

Sous-évaluation des symptômes neuro-otologique: Hoffman et Brookler 1978 revisité

Par Adolfo M Bronstein (traduction)

www.vestibulaire.com

En 1978, Hoffman et Brookler ont publié un article dans « Le laryngoscope » qui prévaut sur le manque de précision des diagnostics de certains symptômes définis, souvent rapportés par les patients aux neuro-otologistes. Certains de ces symptômes neuro-otologique sous-classés comprennent les plaintes de vertiges non-rotatoires, une vision double ou floue, le syndrome de défilement, avec la présence d'une hypersensibilité chez les patients souffrant de troubles de l'équilibre. Dans cette revue, je revois ces symptômes visuels à la lumière des nouveaux résultats de notre laboratoire. La diplopie, en raison de fausser la déviation de l'œil, peut en effet se produire à la suite de maladies vestibulaires périphériques quand il y a un déséquilibre important d'origine périphérique de la fonction vestibulaire. Cette pathologie est plus fréquente et plus sévère dans les maladies touchant le tronc cérébral. Dans les deux cas, la diplopie est expliquée par perturbation du réflexe vestibulo-oculaire dans sa composante de torsion. Il est généralement supposé qu'endommager les otolithes provoque l'émergence de diplopie d'inclinaison. Mais une récente étude montre que le système du canal semi-circulaire vertical est susceptible d'être en partie responsable. L'autre «symptôme sous-estimé» étudié ici est le vertige visuel, ce que les patients décrivent comme des étourdissements lorsqu'ils regardent des objets en mouvement ou quand ils marchent dans un environnement avec un champ visuel chargé tel que celui des supermarchés. Des travaux récents ont montré que les instabilités chez ces patients qui souffrent d'un désordre vestibulaire, ont accru leur dépendance visuelle. La dépendance visuelle concerne les sujets qui utilisent préférentiellement la vision, par opposition à l'entrée vestibulaire ou l'entrée proprioceptive, pour leur orientation spatiale et leur contrôle postural. Nous ne savons pas encore pourquoi certains patients atteints de désordres vestibulaires deviennent extrêmement dépendants visuels. Cependant, Hoffman et Brookler nous ont montré que des plaintes d'ordre visuel ne devraient pas être simplement rejetées, car elles soulignent souvent un trouble vestibulaire sous-jacent.

D'excellentes monographies récentes, sur les thèmes de vertiges et de troubles vestibulaires, sont apparues. Pour cette raison, je ne vais pas revoir l'ensemble des troubles de l'équilibre, mais plutôt me concentrer sur quelques-uns des symptômes vestibulaires mal compris qui ont fait l'objet de récentes recherches. En effet, cet article a été inspiré par les études d'Hoffman et de Brookler en 1978, appelé Symptômes Neuro-otologique sous-estimés. Cette publication, qui respire la finesse clinique, a été structurée autour de cas cliniques rapportés et énoncés afin de dissiper la croyance erronée que certains symptômes rapportés par les patients ne sont pas utiles dans le diagnostic de troubles vestibulaires. Il montre que, dans la pratique de la médecine, rien ne remplace la combinaison d'une bonne capacité d'observation avec l'attention particulière des propres signes de description des symptômes par les patients. Certains de ces symptômes sous-évalués sont des plaintes d'étourdissements ou une sensation de flottement. Bien que présenté de différentes manières, l'un des mythes en neuro-otologie est que ce sont des symptômes « moindres » par rapport aux vertiges rotatoires. Alors qu'il est vrai que le vertige rotatoire implique un trouble du labyrinthe ou de ses connexions centrales immédiates, l'implication inverse, que ces symptômes sous-estimés ne supportent pas le diagnostic de la maladie vestibulaire, n'est certainement pas vrai. Comme Hoffman et Brookler l'indiquent, toute personne qui a fait un nombre suffisant de tests caloriques

sait que les gens utilisent toutes sortes de termes pour décrire la sensation vestibulaire induite par la stimulation calorique: « faiblesse, bascule, chancelante, la lumière provoque des étourdissements, ondulations ainsi que le vertige rotatoire ». Un de mes patients, clairement pas gêné du tout par la procédure, a déclaré «c'est comme aller au pub mais en beaucoup moins cher ». La conclusion évidente dans leur document était que: «la plainte de vertiges, que ce soit de vertige rotatoire ou autre, doit être pris au sérieux et doit conduire à une enquête approfondie ».

Dans cet article, je vais revoir les deux symptômes neuro-otologiques sous-estimés qui, de l'avis de Hoffman et Brookler, concernent le système visuel.

Double vision et la déviation des yeux biais dans les maladies vestibulaires.

La double vision et la déviation des yeux de biais dans les maladies vestibulaires est le premier symptôme visuel neuro-otologique. Hoffman et Brookler ont montrés que très souvent, le patient vestibulaire se plaint d'abord de troubles de la vision et, dans les cas extrêmes, de vision double. Alors que la diplopie doit toujours relever la possibilité de participation du tronc cérébral, Hoffman et Brookler devis L'article de Brain Lord : «il est important de se rappeler que la double vision peut survenir à la suite de troubles vestibulaires, de peur que ce symptôme soit attribué à une lésion du système nerveux et le patient confié à un ophtalmologue. Les deux images sont considérées au-dessus l'une de l'autre et la diplopie est sans doute due à la déviation des yeux, un trouble de la posture oculaire émanant du labyrinthe et parfois se produisant de façon transitoire, comme Cairns a pu le démontrer après résection du nerf auditif. Je pense que cette déclaration a été essentiellement ignorée pendant 40 ans, entre 1938 et 1978 pour être précis.

La question a été réexaminée par Riordan-Eva et al dans une étude conséquente, incluant 18 patients qui ont subi une section du nerf vestibulaire dans le cadre de vertiges intractables ou de neurinome de l'acoustique. Les patients ont été évalués avant et après l'opération ophtalmologique et avec des mesures de la verticale subjective. Ils ont trouvés que 5 patients ont développés une déviation oculaire. Seulement trois ont signalés une diplopie franche, d'une durée de 1 jour à 6 mois. Dans ces cas-là, on retrouvait de grands changements dans la position de torsion oculaire (inclinaison oculaire) et les inclinaisons de la verticale visuelle. À son tour, ceci a été associé avec des degrés moindres de canal parésie sur l'évaluation calorique pré-opératoire. Les résultats indiquent que, comme prévu, plus le déséquilibre vestibulaire produit par la chirurgie est important, plus les inclinaisons de la position oculaire et les déviations de la verticale subjective sont importantes. Ils suggèrent également que la présence de déviations d'inclinaisons de la verticale subjective dépend de la présence d'un changement important de torsion. Bien que les changements d'inclinaison et de torsion oculaires sont dus à l'asymétrie aiguë induite dans le contrôle des otolithes de la position des yeux, des sources alternatives telles que l'asymétrie dans la fonction du canal semi-circulaire vertical ont été mentionnés.

Il peut être utile d'examiner pourquoi le système vestibulaire doit être impliqué dans le contrôle de la conjugaison oculaire vertical en premier lieu. (Lopez et al.) Imaginez que vous inclinez votre tête lentement vers votre épaule droite. Quand vous le faites, vous commencez à lâcher le contact visuel avec le monde visuel orienté verticalement (par exemple, essayer de lire cet article avec votre tête inclinée au maximum vers l'épaule droite ou gauche). De prime abord, un bon mécanisme de compensation vestibulo-oculaire serait la contre-rotation conjuguée des yeux dans la direction opposée à l'inclinaison de la tête et de produire un écart d'inclinaison de disconjugaison, de sorte que les deux yeux soient parallèles à l'horizon que nous voyons. Bien que ce mécanisme soit présent chez les animaux avec des yeux placés latéralement, comme le lapin, son existence et les

mécanismes sous-jacents chez l'homme ne sont pas tout à fait clair. Lopez et al ont examinés des patients avec un nystagmus torsionel spontané et ont identifiés le site de lésion dans les noyaux vestibulaires controlatéraux, au niveau de la jonction médullo-pontine. En plus de cette constatation topographique, les auteurs ont examinés la modulation physiologique du nystagmus au cours de manœuvres otolithiques (principalement d'inclinaison statique) ou de manœuvres des canaux semi-circulaires verticaux (mouvements de tête en roulis). Depuis le nystagmus a été principalement modulé par les dernières manœuvres, les auteurs ont conclu que la base physiopathologique de torsion est un nystagmus d'asymétrie fonctionnelle dans les projections centrales du système des canaux semi-circulaires. Mais il a également été noté que la plupart des patients avaient ainsi des déviations oculaires de biais. La présence d'écarts gauches chez les patients présentant une trouble du système central des canaux semi-circulaires (plutôt que du système gravitationnel otolithique) est surprenante. Pour cette raison, il a été décidé d'enquêter sur la base physiologique normale de ce phénomène, à savoir si le système de canal vertical normal participe au contrôle de l'alignement de la verticale oculaire. Dans une série d'expériences par Jauregui-Renaud et al, des sujets normaux ont eu l'ensemble du corps en rotation dans un rouleau (soit environ l'axe visuel) avec l'axe de rotation placé horizontalement (sujets en position verticale ou sujets en décubitus dorsal). Dans le premier état, la réponse vestibulo-oculaire compensée est obtenue par les otolithes, comme ils changent continuellement l'orientation par rapport au champ de gravitation, et par les canaux semi-circulaires. Dans la deuxième condition, les otolithes ne subissent pas une réorientation par rapport à la gravité, la réponse est médiée uniquement par les canaux semi-circulaires verticaux. Pour ces expériences, les mouvements oculaires ne doivent pas être enregistré avec l'électro-oculographie (EOG, ENG), mais avec des techniques capables de mesurer les composantes verticales, horizontales et de torsion, tels que les mouvements de la technique de bobine scléral ou vidéo-oculographie (3-D VOG). Les résultats ont montré qu'un écart d'inclinaison dynamique se produit pendant l'oscillation du rouleau et qu'il n'y avait pas de différence dans l'ampleur de l'inclinaison lorsque les sujets ont oscillés en position couchée ou debout. La conclusion est que le système vertical des canaux semi-circulaires exerce une influence dominante sur la verticale subjective, qui est divergente des mouvements oculaires. Par conséquent, les lésions de ce système, centrales ou périphériques, ont le potentiel de produire des écarts d'inclinaison pathologiques chez l'homme, et par conséquent, la diplopie. Dans d'autres études, il a été montré que, dans toutes les mesures de vitesse du corps dans le plan de roulis, l'amplitude de la déviation physiologique d'inclinaison décroît avec une constante de temps d'environ 5 secondes. Ce temps constant est identique à la constante de temps du système des canaux semi-circulaires verticaux, mesuré par mouvements des yeux ou des techniques psychophysique, en outre, l'indication du rôle du système des canaux verticaux à l'origine de la déviation dynamique des yeux en biais.

Pour les symptômes neuro-otologiques sous-classés, il est clair que la diplopie peut se produire dans les atteintes vestibulaires périphériques, à la suite de perturbations otolithiques aiguës et des mécanismes de contrôle des canaux semi-circulaires dans l'alignement oculaire. Cependant, les règles de bonne pratique clinique dictent encore que les soins doivent être pris avant d'attribuer la diplopie à une atteinte labyrinthique. En outre, les déviations oculaires gauches cliniquement évidentes doivent être des symptômes neuro-otologiques sous-classés considérés comme secondaires à des lésions du SNC. À cet égard, les lésions au voisinage des noyaux vestibulaires à la jonction médullo-pontine produisent habituellement une hypodéviations de l'œil ipsilatéral (par exemple, une lésion médullaire gauche produit une déviation de l'œil de biais dans lequel l'œil gauche est inférieur à l'œil droit) et les lésions du mésencéphale induisent des inclinaisons avec

l'écart de l'oeil ipsilatéral le plus haut. Lorsque cette règle ne précise pas les résultats cliniques, d'autres mécanismes peuvent être à l'œuvre. Par exemple, les patients peuvent avoir des écarts d'inclinaisons paroxystiques dues à des lésions irritatives au niveau du tronc cérébral qui produisent une augmentation anormale de l'activité dans les aires cérébrales contrôlant les saccades. Comme les saccades provenant des centres de régulation de l'équilibre au niveau du cerveau sont également responsables de la production des phases de nystagmus, ces écarts d'inclinaison peuvent être considérés comme provenant de composants rapides anormalement hyperactifs, de nystagmus verticaux et torsionnels.

En outre, les lésions du cervelet (par exemple dans la lnette) peuvent produire une désinhibition et une instabilité dans le système vestibulaire, conduisant à nystagmus paroxystique avec un écart d'inclinaison et une désactivation d'oscillopsie (images animées) ainsi qu'une diplopie (vision double).

Les influences visuelles sur les symptômes vestibulaires.

L'autre symptôme sous-estimé neuro-otologique visuel discuté par Hoffman et Brookler est une femme avec une lésion au niveau de l'angle ponto-cérébelleux qui a présenté une intolérance aux mouvements visuels.

En effet, de nombreux patients déclarent que leurs étourdissements ou instabilités sont déclenchés ou augmentés dans un environnement avec beaucoup de mouvements visuels ou des motifs visuels répétitifs. Les patients peuvent ne pas aimer le trafic, se déplacer dans les foules, les allées des supermarchés, regarder les poursuites de voitures dans les films, le repassage des chemises à rayures, ou la conduite sur autoroutes, et de nombreux patients ont plusieurs de ces déclencheurs. Sans aucun doute, chez certains de ces patients, le diagnostic est celui de l'anxiété, de la peur ou de panique. Mais cela ne vaut pas pour tous, en particulier lorsque, comme chez six patients de Hoffman et Brookler, ces symptômes se développent après une lésion vestibulaire. L'origine de ces symptômes, appelés par différents auteurs « malaise de l'espace et du mouvement, décalage visuo-vestibulaire, vertiges d'origine visuelle, syndrome de l'autoroute », a été récemment étudié par Guerraz et al. Pour commencer, il convient de rappeler que, dès que le système vestibulaire est endommagé, un processus neuronal de récupération appelé compensation vestibulaire se met en place. Guerraz et al spéculent que, si le processus de récupération vestibulaire est tributaire de sources alternatives d'informations sensorielles (visuelle, proprioceptive), les différences individuelles dans l'état de fonctionnement de ces systèmes vont avoir une influence critique sur le résultat clinique d'un trouble vestibulaire. Comme la plupart de ces patients, n'ont pas de troubles visuels ou somesthésiques cliniquement évidents, Guerraz et al explorent la possibilité que les différences idiosyncrasiques mineurs présentes chez les gens normaux pourraient être la cause sous-jacente. Plus précisément, il a été décidé d'étudier si les patients souffrant de vertiges visuels étaient « dépendant visuel ». En substance, une personne dépendante visuelle est quelqu'un qui repose d'avantage sur la vision que sur la proprioception ou le vestibulaire pour son orientation spatiale. Les personnes non-dépendantes visuelles vont faire exactement le contraire et peuvent assez heureusement ignorer l'information visuelle trompeuse. Les personnes dépendantes visuelles et les non dépendantes visuelles représentent les deux extrémités d'un continuum de la population normale. Toutefois, chez un patient atteint d'un trouble visuel et/ou vestibulaire, la visuo-dépendance est plus susceptible d'être la réponse à un vertige excessif ou à une désorientant due à des stimuli visuels, que chez sujet non visuo-dépendant. Afin d'examiner le rôle de la fonction

visuelle, un groupe de patients avec des étourdissements déclenchés par des stimuli visuels (vertiges visuels) ont été testés avec des tâches psychomotrices et des postures. Les tests ont été réalisés avec un grand disque à champ tournant utilisé pour déstabiliser la posture, tout en enregistrant les données posturales avec un dispositif de balancement électro-magnétique et une plate-forme de force posturographique. Les résultats du balancement du corps montrent un chemin de balancement exprimé sous forme de rapports entre deux conditions chez les sujets normaux du groupe témoin, les sujets avec une atteinte labyrinthique bilatérale et les patients atteints de vertiges visuels induits. Les rapports yeux fermés / yeux ouverts, ou le quotient de Romberg, représente la puissance de stabilisation de la vision, à savoir comment les sujets deviennent instables avec les yeux fermés par rapport à la même situation les yeux ouverts dans un environnement stationnaire. Le ratio des disques, indique comment les sujets deviennent instables lorsqu'ils regardent le disque tourner, en comparaison avec les yeux ouverts dans un environnement fixe (le pouvoir de déstabilisation de la vision). On note que les patients atteints de vertiges visuels sont sélectivement instables lors de la rotation du disque. Des questionnaires ont été utilisés pour mesurer le vertige spontané et les symptômes autonomes ainsi que les niveaux de handicap et les traits d'anxiété. Outre les patients atteints de vertiges visuels, deux autres groupes de contrôle ont été testés - un groupe de contrôle normal, et un groupe de sujets atteints de pathologies labyrinthiques bilatérales entraînant une absence de la fonction vestibulaire. Ces derniers ont été inclus en tant que groupe de contrôle positif car des sujets atteints de pathologies labyrinthiques sont par définition dépendant visuel. Les principaux résultats de cette étude étaient les suivants:

- la majorité des patients atteints de vertiges visuels présentait un trouble vestibulaire périphérique;
- les niveaux d'anxiété étaient similaires dans les deux groupes de patients (vertiges et dépendant visuel suite à une pathologie labyrinthique);
- les patients atteints de vertige visuels avaient des réponses perceptives et posturales au cadre incliné et la rotation du disque anormalement grandes, à savoir qu'ils étaient visuo-dépendants.

En outre, lorsque la posture roulis de la remorque induit par le disque rotatif a été exprimée par rapport au balancement de base en position statique, les patients atteints de vertiges visuels avaient des réponses beaucoup plus importantes que ceux dans le groupe atteints de pathologies labyrinthiques.

Conclusions et points clés pour la pratique clinique :

- **Les résultats appuient l'idée que les patients dont les symptômes sont des instabilités par désorientation environnementale sont susceptibles d'avoir souffert d'un épisode vestibulaire et d'être visuo-dépendant.**
- **La combinaison d'instabilités et d'une pathologie vestibulaire doit être hautement invalidante. Les personnes atteintes ne savent plus s'équilibrer correctement quand les signaux ne sont pas fiables.**
- **L'expérience clinique montre que la réadaptation vestibulaire avec stimulation optocinétique de manière répétée peut être extrêmement bénéfique pour ces patients. Un procès formel vient d'être achevé par Pavlou et al avec des résultats très encourageants.**
- **Le fait qu'un patient peut avoir des symptômes d'anxiété ou phobiques supplémentaires ne devrait pas inciter le clinicien à penser que tous les symptômes de ce patient sont psychologiques.**

www.vestibulaire.com

