

LE MONDE DE L'OTOLOGIE

Une vision translationnelle de l'audition et de l'équilibre

Rédaction en chef: Pr Alexis Bozorg Grayeli, Service ORL, CHU Dijon
et laboratoire ImVia, Université Bourgogne Franche-Comté

N° 12 - Février 2022

L'ORL au quotidien

ÉDITO

Troubles du sommeil: un motif de consultation en otoneurologie?

Alexis Bozorg Grayeli, chef de service d'ORL, CHU de Dijon

Les troubles du sommeil (TS) sont devenus un fléau dans les pays développés durant la dernière décennie. Le mode de vie et les facteurs socio-économiques sont souvent impliqués et le contexte actuel de la pandémie, associé à la détresse psychologique, tend à l'aggraver (1).

Les TS n'impliquent pas seulement la durée du sommeil mais également sa continuité, son intensité (structure ou profondeur) et le respect du rythme circadien (2). Bien que la durée soit l'indicateur le plus facilement accessible, des signes cliniques indirects doivent faire évaluer les autres paramètres du sommeil via l'interrogatoire et un enregistrement du sommeil.

Aux États-Unis, on estime que 35 à 40 % de la population adulte présentent un TS chronique (2). En France, plus de 13 % des 18-75 ans souffrent d'une insomnie chronique (3). Les femmes sont près de deux fois plus touchées que les hommes. Les adultes français dorment en moyenne 6h42 la semaine et 7h26 les fins de semaine alors que la durée idéale pour un adulte se situe entre 7 et 8 heures (3). Un coucher tardif motivé par les activités sociales après le travail, associé à un réveil précoce, sont devenus si fréquents qu'ils ont été baptisés par les spécialistes du sommeil « *le jet-lag social* » (4). Le travail de nuit, les trajets longs, les écrans, la pollution sonore et lumineuse dans les grandes villes et les changements climatiques sont les autres facteurs des TS le plus souvent détectés. L'effet des écrans est indéniable. Durant les deux heures qui précèdent le coucher, plus de 50 % des sujets avec une TS déclarent regarder la télévision (5). Quant au travail de nuit ou au travail par quarts avec des horaires changeants (ex: ouvriers, professionnels de la santé et de la sécurité), la littérature abonde sur le TS engendré et ses multiples conséquences médicales (6).

On connaît mieux la régulation circadienne du couple éveil-sommeil grâce aux travaux expérimentaux de la dernière décennie. La régulation éveil-sommeil est modélisée par la combinaison de deux processus, homéostatique et circadien, pour déterminer le moment du déclenchement et de l'arrêt du sommeil (2). L'effet du processus homéostatique qui favorise le sommeil augmente dans la journée, selon une courbe exponentielle avec saturation, et déclenche le sommeil à

partir d'un certain seuil. Pendant le sommeil, la diminution de cet effet, selon une courbe exponentielle, ramène son amplitude en dessous d'un certain seuil et provoque le réveil. Le processus circadien représente la variation journalière de ces seuils. L'effet global du processus circadien favorise l'éveil. Son effet stimulateur peut s'observer par une amélioration spontanée des réactions cognitives en début d'après-midi après plusieurs nuits sans sommeil (2). La régulation circadienne varie significativement entre les individus et il semble exister des déterminants génétiques (7).

La privation aiguë ou chronique, ou encore la désynchronisation forcée du sommeil (décalage progressif de l'heure du sommeil avec préservation de sa durée) affectent essentiellement l'attention et l'éveil comportemental (2). Leurs effets peuvent être évalués via la vitesse psychomotrice (exécution), la vitesse perceptuelle et cognitive (détection et prise de décision) ainsi que la mémoire de travail (2, 6). En cas d'insomnie aiguë, les effets neurocognitifs atteignent leur maximum vers 8 heures du matin et s'atténuent dans la soirée, entre 16 et 20 heures (2). La privation chronique entraîne des déficits neurocognitifs au long cours (2).

Les effets de la privation de sommeil (PS) ne se limitent pas au système nerveux central. Ses effets systémiques comprennent la prise de poids, le diabète et l'hypertension artérielle (6). Le système immunitaire semble également affecté: le risque de cancer augmente de manière significative chez les travailleurs par quarts (8).

En ORL, les symptômes et les points d'appel de la PS sont multiples. Elle affecte directement les performances posturales (9). En effet, chez des adultes qui ont veillé une nuit, on constate une altération du traitement visuel pour maintenir son équilibre. Dans un protocole expérimental qui utilise le paradigme de la chambre en mouvement combiné à la posturographie dynamique, on constate que les sujets avec un déficit du sommeil avaient des réactions posturales plus rapides et plus importantes aux stimulations visuelles de chambre en mouvement. Avec la répétition de ces essais, les réponses sont devenues plus variables et moins cohérentes que celles des personnes sans insomnie (9). Le jugement de la verticale visuelle subjective (VVS) semble également affecté par les TS (10). Avec l'insomnie, la variabilité des estimations de la VVS augmente de manière significative chez l'adulte, accompagnée par une détérioration du contrôle postural

mesuré sur le plateau de posturographie (augmentation de la surface contenant le centre de gravité et la longueur de placement en condition plateau stable et yeux ouverts).

Compte tenu des données exposées ci-dessus, les TS peuvent représenter une source ou un facteur aggravant significatif des troubles de l'équilibre. On peut aisément imaginer le lien entre une instabilité perceptuelle et posturale persistante (Persistent Postural-Perceptual Dizziness, PPPD) qui représenterait 30 à 50 % des vertiges dans les centres de référence et les TS (11-13). Les migraines en général, et les migraines vestibulaires en particulier, peuvent aussi être favorisées par l'insomnie (14). Enfin, le lien entre la maladie de Menière et les troubles du sommeil avait été suspecté à travers l'analyse des facteurs déclenchants rapportés par les patients (15). Une étude polysomnographique chez ces patients renforce ce lien en montrant une altération de la structure du sommeil avec une réduction importante des phases profondes (stades 3 et 4) au profit d'un sommeil plus léger (stade 2) ainsi qu'un index d'éveil plus élevé chez les patients atteints de la maladie de Menière par rapport aux sujets sains (16).

L'autre symptôme otologique concerné est l'acouphène. Le rôle des TS dans le déclenchement ou l'aggravation des acouphènes subjectifs a été rapporté par plusieurs études (17). L'impact péjoratif de la pandémie de la COVID-19 sur ces

acouphènes s'exerce via l'anxiété, la dépression et les troubles du sommeil (18).

Bien que les ORL soient sensibilisés et formés à la détection et à la prise en charge des syndromes d'apnée du sommeil, les autres TS, représentant des entités nosologiques différentes mais avec des conséquences similaires, peuvent passer inaperçus. Leur détection est relativement simple et rapide et repose sur quelques questions inspirées du questionnaire MSQ (Mini Sleep Questionnaire, *Tableau n° 1*, 19-20), ainsi que sur quelques questions sur la profession et le rythme de travail du patient. Ce dépistage peut éviter les errements diagnostiques et les escalades thérapeutiques devant des vertiges chroniques.

De simples conseils d'hygiène de vie peuvent parfois améliorer de façon miraculeuse les symptômes otoneurologiques dont souffrent certains patients depuis des années. Avant de prescrire des hypnotiques pour des TS, il faut insister sur les conseils suivants (21) : dormir dans une chambre calme et obscure, fixer la température de la pièce à 18 °C, être attentif à la qualité de la literie, dormir et se réveiller à heure fixe, (idéalement entre 22 heures et 6 heures), avoir une activité physique régulière, réserver les sucres rapides et lents pour le soir, éviter l'alcool.

À cela, j'ajouterais : éteindre tous les écrans à 21 heures et plonger dans un livre pour s'évader et se détendre.

Tableau n° 1 : Mini-Sleep Questionnaire (MQS)

Items	Score 1 à 7 (1< : jamais, 4 : parfois, 7 : toujours)
1. Difficulté d'endormissement	1-7
2. Réveils trop précoces	1-7
3. Utilisation des hypnotiques	1-7
4. Endormissement dans la journée	1-7
5. Fatigue au réveil	1-7
6. Ronflement	1-7
7. Réveils dans la nuit	1-7
8. Céphalées matinales	1-7
9. Somnolence excessive dans la journée	1-7
10. Mouvements excessifs dans le sommeil	1-7
Score total	10-24 : bonne qualité du sommeil/éveil, 25-27 : difficultés faibles, 28-30 : difficultés modérées, > 30 : difficultés majeures.

Références

- Alimoradi Z, Broström A, Tsang HWH, Griffiths MD, Haghayegh S, Ohayon MM, Lin CY, Pakpour AH. Sleep Problems During COVID-19 Pandemic and its' Association to Psychological Distress: A Systematic Review and Meta-Analysis. *EClinicalMedicine*. 2021 Jun;36:100916
- Goel N, Basner M, Rao H, Dinges DF. Circadian Rhythms, Sleep Deprivation, and Human Performance. *Prog Mol Biol Transl Sci*. 2013;119:155-90
- Léger D, Zeghnoun A, Faraut B, Richard JB. Le temps de sommeil, la dette de sommeil, la restriction de sommeil et l'insomnie chronique des 18-75 ans : résultats du Baromètre de Santé publique France 2017. *Bull Epidémiol Hebd*. 2019;(8-9):149-60. Accessible sur le site: http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2019/8-9/2019_8-9_1.html
- Wittmann M, Dinich J, Mellow M, Roenneberg T. Social Jetlag: Misalignment of Biological and Social Time. *Chronobiol Int*. 2006;23:497-509
- Basner M, Dinges DF. Dubious Bargain: Trading Sleep for Leno and Letterman. *Sleep*. 2009;32:747-752
- Orzeł-Gryglewska J. Consequences of Sleep Deprivation. *Int J Occup Med Environ Health*. 2010;23(1):95-114
- Brown SA, Kunz D, Dumas A, et al. Molecular Insights into Human Daily Behavior. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2008;105:1602-1607
- Straif K, Baan R, Grosse Y, et al. Carcinogenicity of Shift-Work, Painting, and Firefighting. *Lancet Oncol*. 2007;8:1065-1066
- Aguiar SA, Barela JA. Sleep Deprivation Affects Sensorimotor Coupling in Postural Control of Young Adults. *Neurosci Lett*. 2014;574:47-52

► Physiopathologie et forme clinique typique des vertiges positionnels paroxystiques bénins

Pr Martin Hitier, Chef de service ORL et chirurgie cervico-faciale, Laboratoire d'anatomie et sciences chirurgicales Université de Caen Normandie, CHU de Caen Inserm U1075 Comete | hitier-m@chu-caen.fr

Le vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) est aujourd'hui la première cause de vertiges, représentant environ un tiers des consultations et concernant plus de 2 % de la population. Sa fréquence augmentant avec l'âge, on peut s'attendre à une augmentation des cas avec le vieillissement de la population.

Physiopathologie du VPPB

Il est actuellement admis que le VPPB est dû à des débris de carbonate de calcium au niveau des canaux semi-circulaires. Plus précisément, il s'agit du « conduit » semi-circulaire contenant l'endolymphe. Cette théorie s'appuie à la fois sur des modèles théoriques et sur des constatations histologiques *post mortem* et peropératoires.

Les débris proviennent des otolithes de l'utricule et on sait que leur migration peut être favorisée par les traumatismes crâniens par choc direct ou forte accélération, mais aussi le fraissage en chirurgie otologique ou après chirurgie de rehaussement du plancher maxillaire. Le VPPB peut être également favorisé par des pathologies inflammatoires ou ischémiques de l'oreille interne comme dans le syndrome de Lindsay-Hemenway qui correspond à un VPPB apparaissant après un tableau de névrite vestibulaire.

Le VPPB peut également survenir au cours d'autres pathologies vestibulaires comme la maladie de Ménière, et il faut

donc savoir le rechercher même chez des patients présentant clairement d'autres causes de vertiges.

Le VPPB est également deux à trois fois plus fréquent chez la femme, et il existe des formes prémenstruelles faisant évoquer une influence hormonale.

Canalolithiase, cupulolithiase et vestibulolithiase

Dans 90 % des cas, les débris vont se déposer dans le canal postérieur : on parle de canalolithiase.

Le canal postérieur est le plus souvent concerné car c'est le plus déclive. Dans 5 % des cas, les débris se collent à la cupule de l'ampoule et on parle alors de cupulolithiase. De façon exceptionnelle, les débris peuvent être situés dans le bras court du canal, c'est-à-dire de l'autre côté de la cupule : on parle dans ce cas de vestibulolithiase (Figure n° 1).

Diagnostic du VPPB du canal postérieur

Dans la forme typique de la canalolithiase du canal postérieur, les symptômes apparaissent lors d'un mouvement de la tête dans le plan du canal, c'est-à-dire lorsque les personnes lèvent ou baissent la tête, ou lorsqu'elles sont allongées dans un lit et qu'elles se retournent.

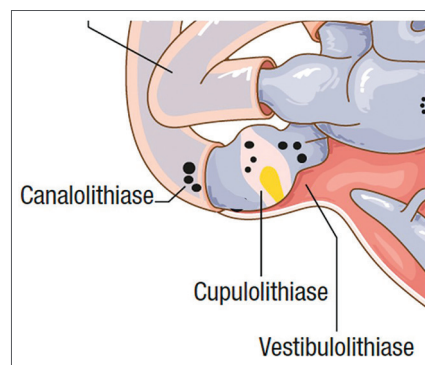


Figure n° 1 | Localisation des débris de carbonate de calcium responsables de VPPB : au niveau du conduit semi-circulaire du canal (canalolithiase), ou niveau de la cupule de l'ampoule (cupulolithiase), ou exceptionnellement au niveau du bras court (vestibulolithiase).

Le vertige apparaît lorsque les lithiases se déplacent dans le canal, dure tout le temps du déplacement, et disparaît après que les lithiases se sont stabilisées.

On fait le diagnostic en induisant un mouvement de la tête dans le plan du canal postérieur et en observant un nystagmus concomitant à la sensation de vertiges.

Le canal postérieur étant orienté à 45 degrés de l'axe de la tête, il faut tourner la tête de 45 degrés pour aligner le canal avec l'axe du corps, et on bascule ensuite vers l'arrière : c'est la manœuvre de Dix et Hallpike.

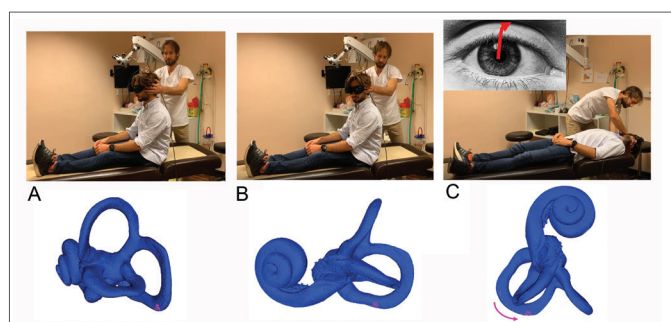


Figure n° 2 | Manœuvre de Dix et Hallpike faisant le diagnostic de VPPB du canal postérieur gauche ; A : position de départ avec orientation correspondante de l'oreille interne ; B : rotation de la tête à 45 degrés vers la gauche permettant d'orienter le canal dans l'axe antéro-postérieur du corps ; C : bascule vers l'arrière entraînant le déplacement des canalolithiases dans le canal, et déclenchant un nystagmus supérieur et rotatoire gauche.

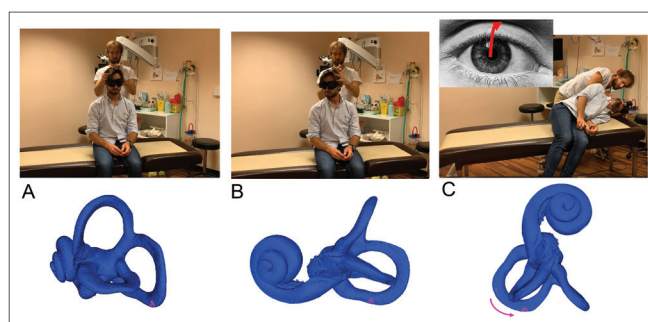


Figure n° 3 | Manœuvre de Dix et Hallpike modifiée diagnostiquant un VPPB du canal postérieur gauche : la tête est tournée vers la droite du patient, orientant le canal dans l'axe droite-gauche du patient (B) ; la bascule est faite du côté gauche (C). Notez que par rapport à la pièce, les positions de la tête et de l'oreille interne sont identiques à la manœuvre de Dix Hallpike classique (Figure n° 2).

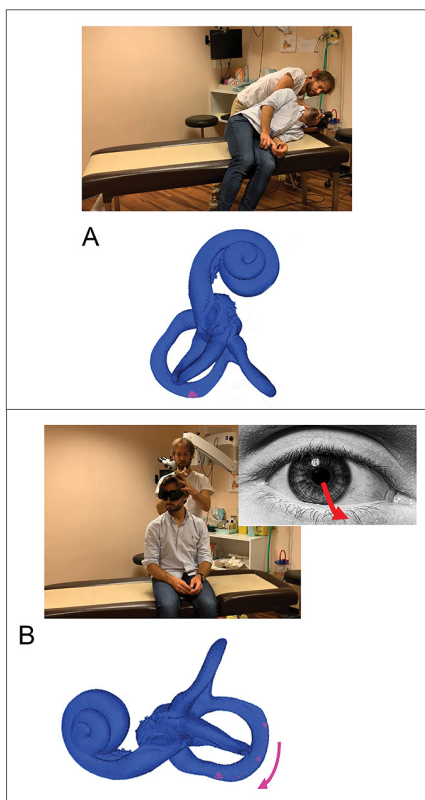


Figure n° 4 | Redressement après une manœuvre de Dix Hallpike modifiée entraînant un nystagmus inférieur et rotatoire qui témoigne du retour des canalolithiases à leur position d'origine.

La tête tournée à gauche stimule le canal postérieur gauche (Figure n° 2).

Une variante consiste à tourner la tête du côté opposé et à basculer sur le côté. Une bascule à gauche stimule le canal postérieur gauche (manœuvre de Dix Hallpike modifiée : Figure n° 3).

On observe un nystagmus vertical vers le haut et rotatoire vers la gauche (VPPB gauche), car l'ampoule postérieure stimule les muscles obliques supérieurs ipsilatéraux et droit inférieur controlatéral. La phase rapide du nystagmus est donc vers le haut et rotatoire à gauche (VPPB gauche).

Ce nystagmus apparaît après une latence de cinq à trente secondes, le temps que les canalolithiases soient en mouvement, et il s'arrête après une dizaine de secondes, après que les lithiases se sont arrêtées dans le canal.

Lorsqu'on redresse le patient, la lithiase retourne à sa position de départ en faisant le chemin inverse, et on observe donc une inversion du nystagmus, qui va battre vers le bas (Figure n° 4).

Différence diagnostique entre canalolithiase, cupulolithiase et vestibulolithiase

Dans la cupulolithiase, la lithiase reste accrochée à la cupule et ne se déplace pas pour s'arrêter dans le canal. Le nystagmus apparaît sans latence et dure plus longtemps, typiquement tant que la position est maintenue : c'est un nystagmus de position, contrairement à la canalolithiase qui est un nystagmus lié au mouvement. On parle aussi de nystagmus de positionnement pour la canalolithiase tandis qu'il s'agit d'un nystagmus de position pour la cupulolithiase.

En cas de cupulolithiase, si on place la tête penchée en avant, on observe un nystagmus inversé : battant en bas avec une composante rotatoire (gauche si cupulolithiase droite).

En cas de vestibulolithiase, le tableau s'apparente à une cupulolithiase, mais il n'y a pas d'inversion du nystagmus lorsque la tête est penchée en avant, ou alors ce nystagmus est très faible, car

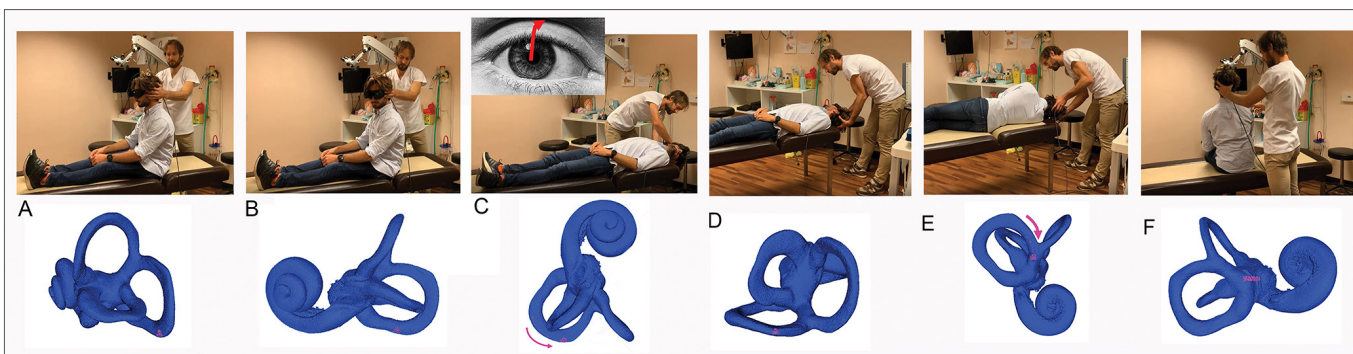


Figure n° 5 | Manœuvre d'Epley pour traiter un VPPB du canal postérieur gauche : la manœuvre débute comme la manœuvre diagnostique de Dix et Hallpike (A, B, C), puis une rotation de la tête à 90 degrés du côté opposé (D), puis poursuite de la rotation de la tête de 90 degrés qui permet aux canalolithiases de retomber dans le vestibule (E) avec typiquement un nouveau nystagmus supérieur et rotatoire. Le redressement n'entraîne pas de nystagmus inférieur.

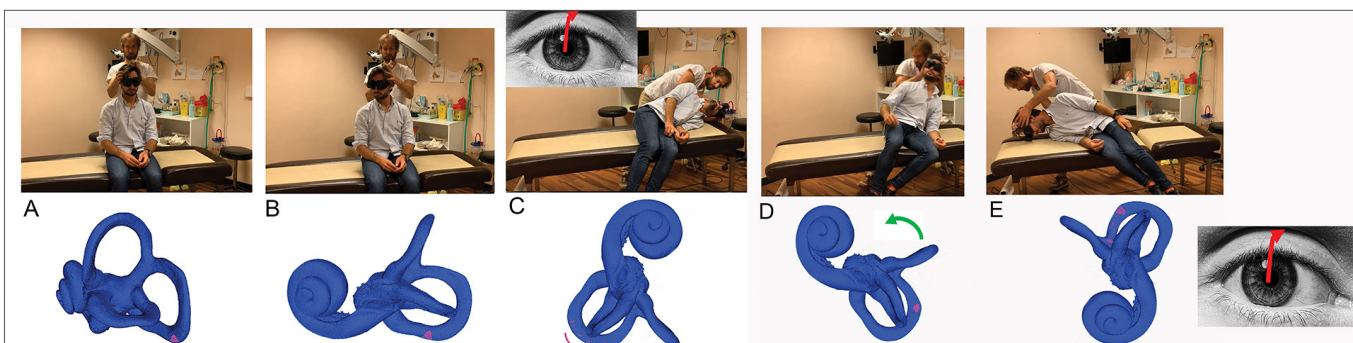


Figure n° 6 | Manœuvre de Toupet-Semont pour le traitement d'un VPPB du canal postérieur gauche. Rotation de la tête de 45 degrés (B), bascule du côté gauche avec tête déclive afin que les canalolithiases avancent suffisamment dans le canal (C) ; bascule du corps du côté opposé, qui doit être rapide pour éviter le recul des canalolithiases (D) ; les canalolithiases tombent dans le vestibule avec typiquement réapparition d'un nystagmus supérieur et rotatoire. (En pratique, le médecin réalise souvent cette manœuvre en face du patient. Le patient peut ainsi tenir les poignets où l'épaule du médecin lors de la manœuvre).

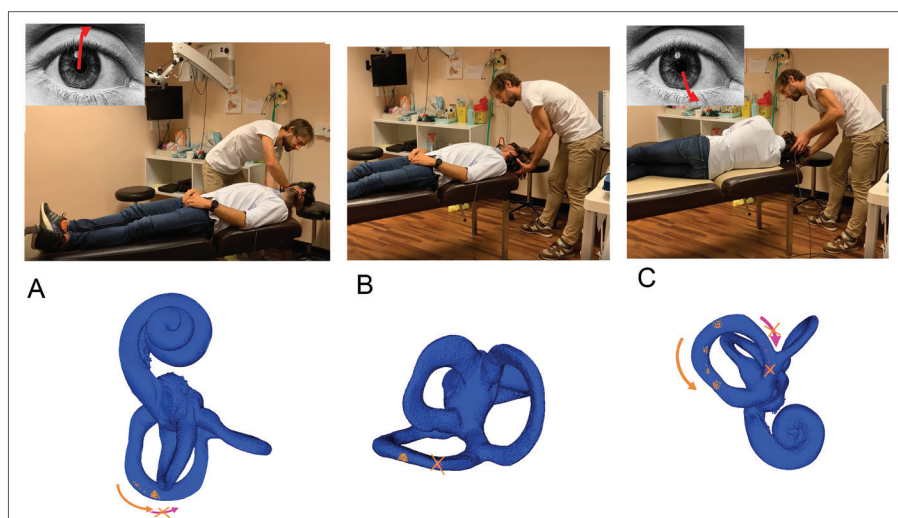


Figure n° 7 | Échec de la manœuvre d'Epley dû à un manque d'inclinaison de la tête : la canalolithiasie n'avance pas suffisamment dans le canal lors de la première bascule (A), entraînant un recul des canalolithiasies vers l'ampoule lors de la rotation finale (C).

les lithiases ont peu d'action dans le bras court du canal.

Principe du traitement des VPPB

► La manœuvre classique de Epley commence par la manœuvre diagnostique de Dix et Hallpike, ce qui va déclencher le nystagmus supérieur et rotatoire. Pour être efficace, il faut que la tête soit déclinée à -30 degrés. On tourne ensuite la tête de 90 degrés du côté opposé : on attend que les débris sédimentent... on continue la rotation de 90 degrés et on se relève du côté opposé au départ (*Figure n° 5*).

La variante française est la manœuvre de Toupet et Sémont, qui débute comme une

manœuvre de Dix et Hallpike modifiée, avec une inclinaison sur le côté entraînant un nystagmus supérieur rotatoire. On attend que les lithiases sédimentent et on bascule à 180 degrés de l'autre côté (*Figure n° 6*).

Causes d'échec des manœuvres

Les trois principales causes d'échec des manœuvres sont :

- Pause trop courte, qui ne laisse pas le temps aux lithiases de sédimentent (en particulier aux étapes C et E illustrées dans les *Figures n° 5 et 6*).
- Tête pas assez déclinée lors de l'étape C des *Figures n° 5 et 6* laissant les lithiases trop en arrière et les amenant à reculer lors de l'étape



Figure n° 8 | Échec de la manœuvre de Toupet-Sémont par redressement trop lent (flèche verte) : la gravité a le temps de faire redescendre les canalolithiasies vers l'ampoule (flèche orange).

suivante plutôt qu'avancer vers le vestibule (*Figure n° 7*).

► Redressement trop lent lors de la manœuvre de Toupet-Sémont (*Figure n° 6 D*), entraînant un recul des lithiases (*Figure n° 8*).

Ces situations entraînent typiquement un nystagmus inférieur et rotatoire qui témoigne d'un recul des canalolithiasies vers l'ampoule (*Figure n° 4 et 7*).

Les points clé de la réussite des manœuvres sont donc :

- Placer la tête déclinée à la fin de la première bascule.
- Attendre suffisamment entre chaque étape pour que les canalolithiasies sédimentent.
- Être rapide lors du redressement de la manœuvre de Toupet-Sémont.

Références

1. Sauvage JP, Chays A, Gentine A et al. Rapport SFORL 2007
2. Parnes LS, Agrawal SK, & Atlas J. Diagnosis and Management of Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV). *Cmaj*.2003;169(7):681-693
3. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T... & Corrigan MD. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (update). *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. 2017;156(3_suppl):S1-S47
4. Sauron B, Dobler S. Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Diagnosis, Course, Physiopathology and Treatment. *La Revue du praticien*. 1994;44(3):313-318

► Le vertige positionnel paroxystique bénin du canal horizontal

Dr Pierre Bertholon, Dr Saad Albalawi | Service ORL, CHU Saint-Étienne, pierre.bertholon@univ-st-etienne.fr

Le vertige positionnel paroxystique bénin du canal horizontal (VPPBhor) est de connaissance nettement plus récente que celui du canal postérieur (VPPBpost). En effet, il a été décrit dans sa forme géotropique par Mc Clure en 1985 (1), puis dans sa forme agéotropique par Baloh en 1995 (2). Nous envisagerons séparément ces deux entités en développant les données récentes en matière de traitement.

Diagnostic du VPPBhor

VPPBhor de forme géotropique

À l'interrogatoire, il est difficile de différencier un VPPBhor d'un VPPBpost, même si le vertige est souvent plus intense dans le VPPBhor et se déclenche surtout dans le lit, lors des rotations des côtés droit et gauche. L'examen clinique est essentiel en réalisant une manœuvre élective qui consiste, chez un patient en décubitus dorsal, en une rotation droite et gauche, de la tête, idéalement surélevée de 30 degrés. On observe alors un nystagmus horizontal pur, géotropique, transitoire (paroxystique). Ainsi, la rotation de la tête à droite déclenche un nystagmus horizontal droit et la rotation de la tête à gauche un nystagmus horizontal gauche (Figure n° 1). Le côté atteint correspond à celui où le nystagmus (et le vertige associé) est le plus intense. En cas de doute, on notera que le nystagmus horizontal bat habituellement du côté sain lorsque l'on couche le patient à plat dos. Inversement, il bat du côté atteint lorsque l'on relève le patient en lui penchant la tête en avant.

L'hypothèse physiopathologique est un déplacement anormal d'otolithes depuis la macule utriculaire dans le canal horizontal, à sa partie postérieure (canalolithiase).

VPPBhor de forme agéotropique

Dans cette forme, le nystagmus positionnel horizontal a la particularité de battre vers le plafond (agéotropique) lors des rotations de la tête en position couchée. Ainsi la rotation de la tête à droite entraîne un nystagmus horizontal gauche et la rotation de la tête à gauche entraîne un nystagmus horizontal droit (Figure n° 2). Le côté atteint correspond à celui où le nystagmus (et le vertige associé) est le moins intense. On notera que le nystagmus horizontal bat habituellement du côté atteint en couchant le patient à plat dos. Inversement, il bat du côté sain lorsque l'on relève le patient en lui penchant la tête en avant. Il est remarquable que ce nystagmus horizontal soit durable – plus d'une minute –, mais que cette durée est probablement dépendante de la position des otolithes dans la partie antérieure du canal horizontal. En effet, on admet classiquement le concept de cupulolithiase (otolithes fixés sur la cupule, versant utriculaire ou canalaire), sans exclure le concept de canalolithiase si les otolithes sont en plein canal (partie antérieure du canal horizontal mais non fixés sur la cupule). En tout cas, ce nystagmus ne mérite plus vraiment le terme de paroxystique et était considéré, avant 1995, comme toujours d'origine neurologique centrale. Il relève

actuellement plus volontiers d'un VPPB, mais la moindre atypie doit faire rechercher une origine neurologique centrale.

Il importe de rappeler que le diagnostic d'un VPPB, quel que soit le canal atteint, répond à des critères très stricts, définis par la Barany Society en 2015 (3). La moindre atypie ou la résistance à plusieurs manœuvres thérapeutiques doit conduire à un bilan neurologique qui commence par la réalisation d'une IRM encéphalique (4).

Traitement du VPPBhor

La théorie mécanique, basée sur le déplacement anormal de débris otolithiques, a permis le développement de traitements physiothérapeutiques visant à repositionner les otolithes. Chaque variante de VPPB bénéficie ainsi de manœuvres adaptées à l'orientation du canal atteint.

VPPBhor de forme géotropique

Différents traitements ont été proposés, mais un consensus se dégage autour de trois manœuvres (4). Historiquement, il s'agit de la « rotation barbecue » proposée par Lempert en 1994 et 1996 (5,6), de la position prolongée du côté sain de Vanucchi en 1997 (7), et, enfin, de la manœuvre de Gufoni en 1998 (8,9).

La « rotation barbecue » consiste chez un patient couché à plat dos, tête médiane, en une rotation de 270 degrés du côté sain par paliers successifs de 90 degrés (Figure n° 3) (5,6). On peut éventuellement rajouter un palier supplémentaire de 90 degrés et le patient réalise alors un tour complet (360 degrés). Chaque position est maintenue 1 minute environ et une « rotation barbecue » est réalisée par session. Cette manœuvre devrait théoriquement être réalisée tête surélevée de 30 degrés (comme pour la manœuvre déclenchante) mais se fait souvent à plat (sans surélévation de la tête) pour des raisons pratiques.

La position prolongée du côté sain consiste à demander au patient de dormir pendant douze heures de ce côté (Figure n° 4) (7). Dans cette position, les débris otolithiques ont naturellement

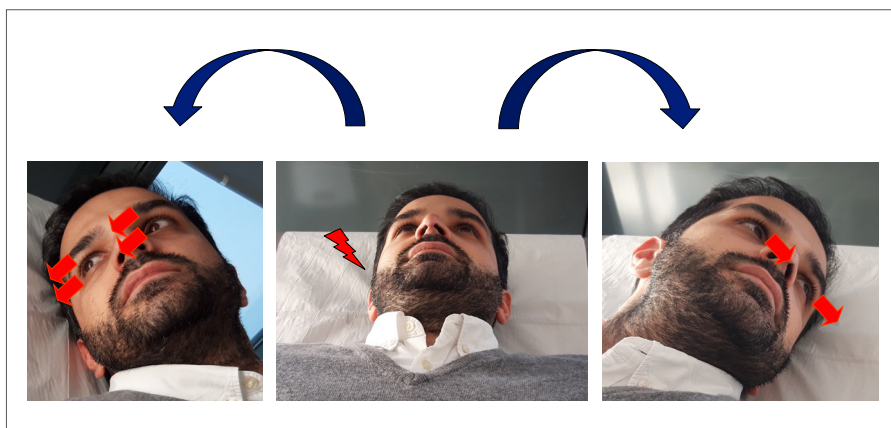


Figure n° 1 | Manœuvres déclenchantes pour un VPPBhor géotropique droit. Le nystagmus est horizontal et plus intense lors des rotations de la tête du côté atteint (double flèche).

tendance à réintégrer l'utricule. Vannucchi a montré que cette manœuvre était plus efficace que des manœuvres de secouages de la tête en position couchée ou l'absence de traitement (7).

La manœuvre de Gufoni est très développée en Italie (*Figure n° 5*) (8,9). Elle consiste chez un sujet assis, au milieu du lit d'examen jambes pendantes, à le coucher rapidement du côté sain et à maintenir cette position 1 minute après l'arrêt du nystagmus. On bascule ensuite rapidement la tête de 45 degrés vers le bas (nez vers le bas) et on maintient cette position pendant 2 minutes. On rassoit ensuite lentement le patient.

L'efficacité de ces manœuvres versus l'absence de manœuvres ou des manœuvres fictives est objectivée dans au moins trois études prospectives.

Pour Casani (10), la réalisation d'une rotation barbecue associée à une position prolongée du côté sain (54 patients) ou la pratique d'une manœuvre de Gufoni (58 patients) était plus efficace que l'absence de manœuvre (groupe contrôle).

Pour Kim, la rotation barbecue ou la manœuvre de Gufoni étaient plus efficaces qu'une manœuvre fictive lors du contrôle des manœuvres déclenchantes à une heure et à un mois (11). Enfin, Mandala a montré l'efficacité de la manœuvre de Gufoni dans le VPPBhor géotropique *versus* une manœuvre fictive lors du contrôle des manœuvres déclenchantes à une heure et un jour (12).

Si l'efficacité de ces manœuvres semble assez comparable, on notera que la position prolongée du côté sain est de réalisation plus simple que la manœuvre de Gufoni, elle-même de réalisation plus simple que la rotation barbecue.

VPPBhor de forme agéotropique

Il n'y a actuellement pas de consensus pour le VPPBhor de forme agéotropique, comme en témoigne la multitude des manœuvres thérapeutiques proposées. Ces manœuvres ont en commun de réaliser des mouvements dans le plan du canal horizontal, avec pour but de guérir d'emblée le patient ou de transformer une forme agéotropique en une forme géotropique, dont le traitement est plus

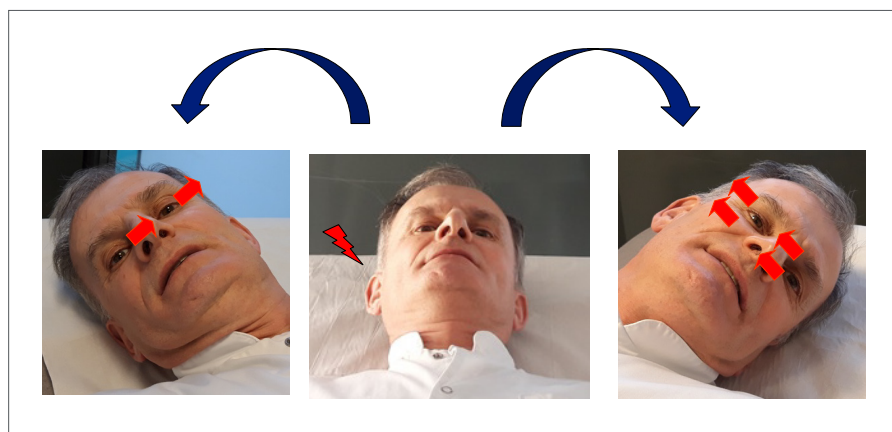


Figure n° 2 | Manœuvres déclenchantes pour un VPPBhor agéotropique droit. Le nystagmus est horizontal et plus intense lors des rotations de la tête du côté sain (double flèche).

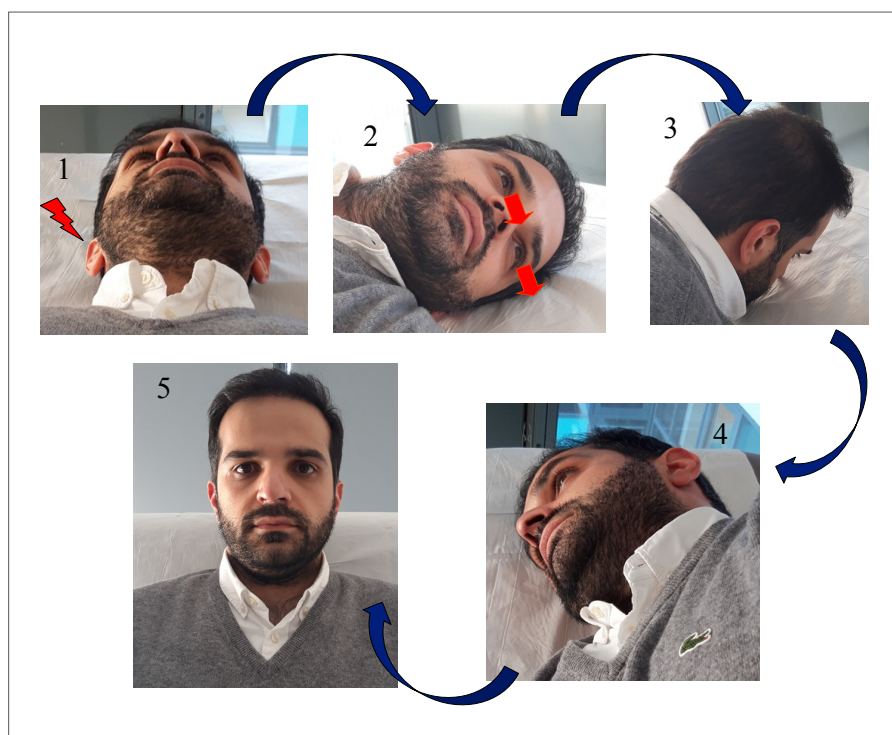


Figure n° 3 | VPPBhor géotropique droit. Rotation barbecue du côté gauche de 270 degrés, en partant de la position médiane (photo n° 1), par 3 paliers de 90 degrés (photos n° 2, 3 et 4). On rassoit ensuite le patient (photo n° 5).

simple. L'interprétation du résultat des manœuvres thérapeutiques se heurte parfois à la difficulté d'affirmer le côté atteint, ne permettant pas toujours de savoir si la manœuvre thérapeutique a été réalisée du côté pathologique ou sain. Surtout, une analyse de la littérature montre qu'une même manœuvre thérapeutique, celle de Gufoni par exemple, souffre d'une description pratique et de tentatives d'explication physiopathologique discordantes (4,13). Confronté à toutes ces difficultés, il importe de privilégier les études cliniques réalisées, indépendamment du mécanisme supposé, qui, si elles

ne permettent pas de consensus, nous semblent inciter à privilégier la « rotation barbecue », la manœuvre de « secouages de la tête » et celle de Gufoni.

La **rotation barbecue, du côté sain**, de 270 ou de 360 degrés, telle qu'elle est réalisée dans le VPPBhor de forme géotropique, a été rapportée comme efficace (14,15,16). Une modification de cette manœuvre a été développée par Zuma (13).

Les **manœuvres de secouages de la tête** pour tenter de déloger les otolithes fixés sur la cupule ont été proposées



Figure n° 4 | VPPBhor géotropique droit. Position prolongée du côté gauche.

(Figure n° 6). Ainsi Kim a montré que la réalisation de telles manœuvres (tête inclinée de 30 degrés en avant, à une fréquence de 3 Hz pendant 15 secondes) en position assise était plus efficace qu'une manœuvre fictive (17). Cette manœuvre de secouages de la tête était plus efficace que la manœuvre de Gufoni (tête côté atteint, nez en bas) lors du contrôle des manœuvres déclenchantes à 30 minutes (respectivement 37,3 versus 17,3 %) (18). Elle a également été proposée en position couchée (10).

La **manœuvre de Gufoni** a été modifiée par rapport au VPPBhor géotropique avec

un consensus pour coucher rapidement le patient **du côté atteint**. Pour certains auteurs, la tête doit ensuite être tournée de **45 degrés vers le bas** (Figure n° 7) (8, 12, 18, 19, 20). Pour Appiani (21), puis d'autres auteurs, la tête doit être tournée de **45 degrés vers le haut** (Figure n° 8) (17, 22). Le patient est ensuite ré-assis. Cette discordance dans la manœuvre thérapeutique pourrait être liée à la position des otolithes sur la cupule. En 2017, Bhattacharayya émet l'hypothèse que si les otolithes sont positionnés du côté utriculaire, la tête doit être tournée vers le bas, mais si les otolithes sont du côté canalaire, la tête doit être tournée vers le haut. Cette hypothèse est remise en question dans un article de synthèse récent (13). Plusieurs études cliniques, de méthodologie satisfaisante (étude prospective, randomisée, parfois en double aveugle), sont intéressantes mais parfois discordantes...

Kim a montré que la manœuvre de Gufoni (tête couchée du côté atteint, puis relevée rapidement vers le haut) était plus efficace qu'une manœuvre fictive (17). Cette même étude comportait un groupe traité par des manœuvres de secouages de la tête et objectivait une efficacité comparable entre la manœuvre de Gufoni et des secouages de la tête.

Mandala a montré l'efficacité de la manœuvre de Gufoni (tête couchée du côté atteint, puis tournée rapidement vers le bas) dans le VPPBhor agéotropique versus une manœuvre fictive (12). C'est cette étude qui avait montré l'efficacité de la manœuvre de Gufoni (tête couchée du côté sain, puis nez en bas) versus une manœuvre fictive dans le VPPBhor géotropique (12). On notera que l'efficacité de la manœuvre de Gufoni dans le VPPBhor géotropique était supérieure à celle du VPPBhor agéotropique.

Hwang s'est posé la question du rôle de la vitesse d'exécution de la manœuvre de Gufoni (tête couchée du côté atteint, puis relevée rapidement vers le haut) (22). Une manœuvre de Gufoni réalisée lentement (25 patients) ou rapidement (25 patients) était considérée comme efficace en l'absence de vertige ou nystagmus lors de manœuvres déclenchantes réalisées dans l'heure qui suivait le traitement. L'efficacité de la manœuvre de Gufoni était d'environ 50 % dans les deux groupes, indépendamment de la vitesse d'exécution.

Une étude prospective, randomisée, de 2021 adresse spécifiquement la question de savoir si, après avoir couché le patient du côté atteint, il faut tourner la tête vers le bas (manœuvre de Gufoni) ou vers le haut (dénommée manœuvre d'Appiani) (20). L'efficacité de la manœuvre thérapeutique était contrôlée à une demi-heure par des manœuvres déclenchantes. L'échantillonnage de cette étude était limité à seize patients traités par une manœuvre d'Appiani, efficaces chez quatre, et neuf patients par celle de Gufoni, toujours inefficace. Pour autant, l'évolution spontanée était le plus souvent favorable dans les jours suivant le contrôle. Ces auteurs discutent le rôle de mécanisme non otolithique à l'origine d'un VPPBhor agéotropique comme d'éventuelles discrètes modifications biochimiques de l'endolymphe. Cette hypothèse pourrait rendre compte de l'amélioration spontanée rapide alors que les manœuvres thérapeutiques avaient été inefficaces.

En 2017, Bhattacharayya (4) concluait en l'absence de consensus quant au traitement d'un VPPBhor agéotropique, constat qui persiste actuellement malgré des publications récentes (13, 20, 22). Ainsi, le traitement mérite d'être discuté au cas par cas, avec chaque patient, en

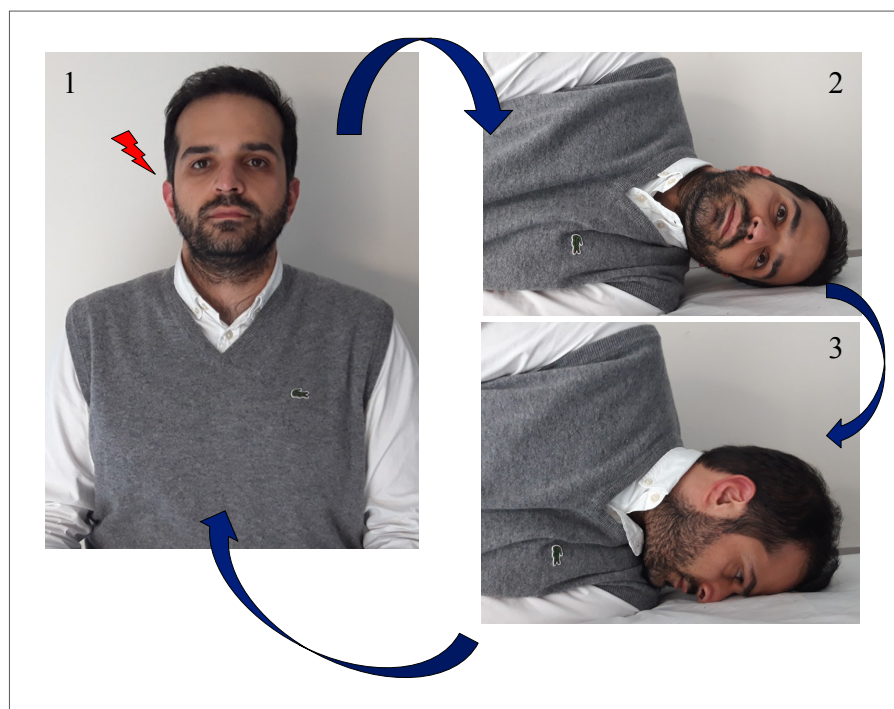


Figure n° 5 | VPPBhor géotropique droit. Manœuvre de Gufoni consistant, chez un patient assis (photo n° 1), à le coucher du côté sain (photo n° 2), puis à basculer la tête de 45 degrés vers le bas (photo n° 3). On rassoit ensuite le patient (photo n° 1).



Figure n° 6 | VPPBhor agéotropique. Manœuvre de secouages de la tête, en position assise, tête inclinée de 30 degrés vers l'avant.

gardant en mémoire une évolution spontanée habituellement favorable.

Conclusion

Sur un plan diagnostique, il est relativement aisé de faire le diagnostic d'un VPPBhor géotropique ou agéotropique. Toutefois, la présentation clinique d'un VPPBhor agéotropique n'est peut-être pas si univocale, notamment quant à la durée du nystagmus, et il est parfois difficile de connaître le côté atteint.

Sur un plan thérapeutique, un consensus se dégage pour le VPPBhor géotropique autour de la position prolongée du côté sain, de la rotation barbecue du côté sain ou de la manœuvre de Gufoni (tête côté sain, nez en bas). Il n'y a pas de consensus pour le traitement du VPPBhor agéotropique même s'il paraît légitime de proposer la rotation barbecue du côté sain, la manœuvre de secouages de la tête, ou celle de Gufoni. Cette dernière manœuvre, très pratiquée en Italie, a le mérite de sa simplicité d'exécution mais reste ambiguë

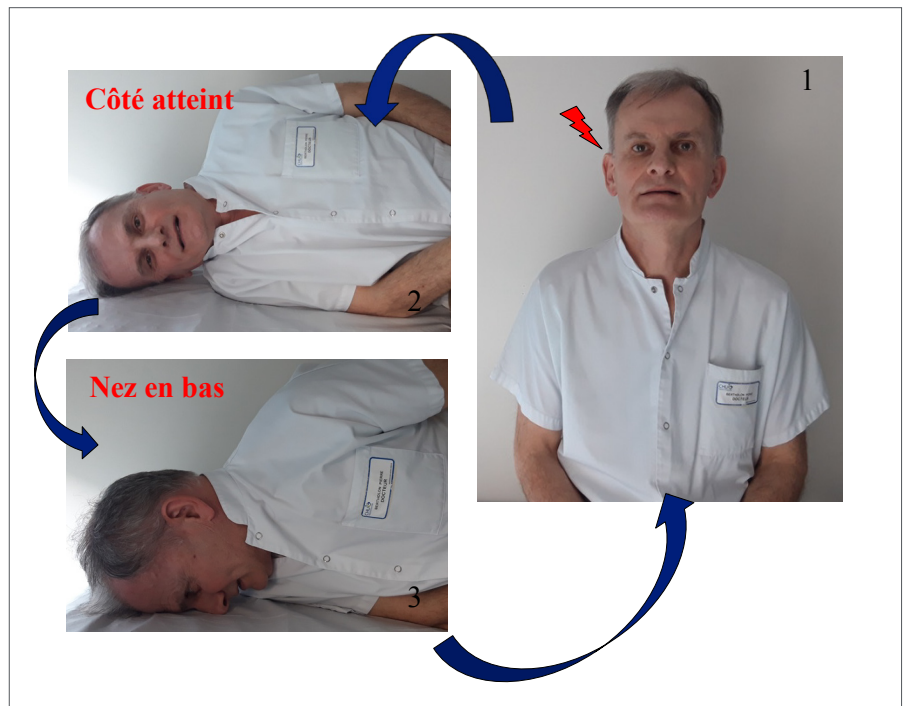


Figure n° 7 | VPPBhor agéotropique droit. Manœuvre de Gufoni consistant, chez un patient assis (photo n° 1), à le coucher du côté atteint (photo n° 2), puis à basculer la tête de 45 degrés vers le bas (photo n° 3). On rassoit ensuite le patient (photo n° 1).

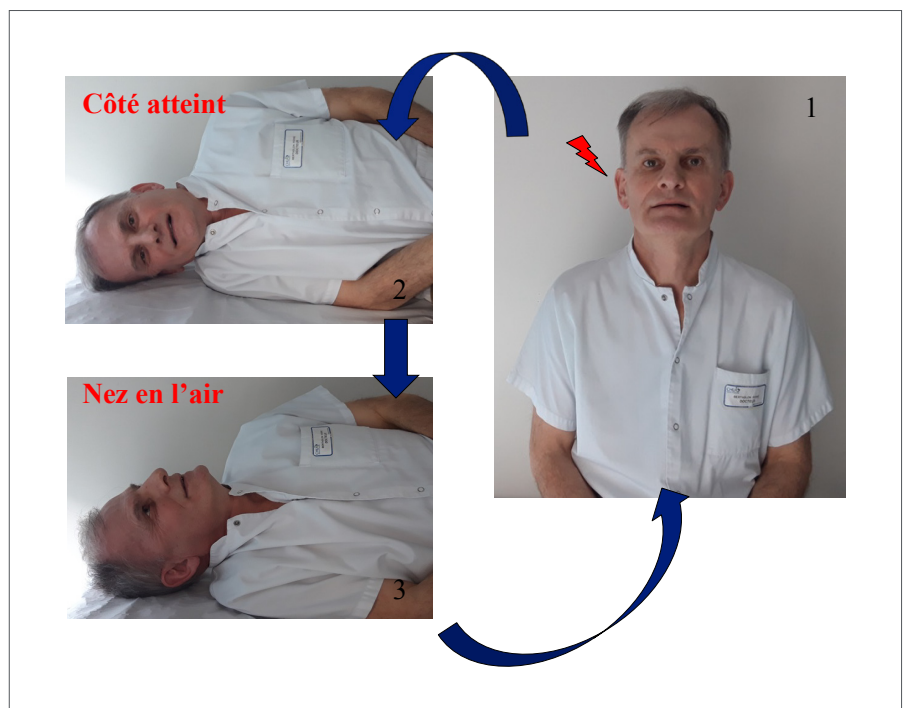


Figure n° 8 | VPPBhor agéotropique droit. Manœuvre de Gufoni-Appiani consistant, chez un patient assis (photo n° 1), à coucher le patient du côté atteint (photo n° 2), puis à basculer la tête de 45 degrés vers le haut. On rassoit ensuite le patient (photo n° 1).

pour le côté de rotation de la tête, une fois le patient allongé du côté atteint. On notera qu'en France, à l'initiative de Michel Toupet, il est souvent proposé au patient de réaliser un autotraitement qui consiste à lui demander de réaliser des rotations de

la tête, de droite et de gauche, dans le lit, le soir au coucher, en restant environ une minute dans chaque position, plusieurs nuits de suite. Ces rotations peuvent être réalisées deux à trois fois dans la même séance, en fonction de leur tolérance.

Cette méthode simple, sans risque, a le mérite de s'affranchir du côté atteint. Bien qu'elle n'ait pas fait l'objet d'étude, elle pourrait théoriquement être efficace

dans les formes géotropiques ou agéotropiques par un mécanisme d'action mixant des techniques de repositionnement des otolithes (si la manœuvre est réalisée len-

tement), libératoire (si elle est réalisée plus rapidement) voire d'habituation (compte tenu de son renouvellement au cours de la même séance).

Références

1. McClure JA. Horizontal Canal BPV. *J Otolaryngol.* 1985;14:30-5
2. Baloh RW, Yue Q, Jacobson KM, Honrubia V. Persistent Direction-Changing Positional Nystagmus: Another Variant of Benign Positional Nystagmus? *Neurology* 1995;45:1297-301
3. Von Brevern M, Bertholon P, Brandt T, Fife T, Imai T, Nuti D, Newman-Toker D. Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Diagnostic Criteria. *J Vestib Res.* 2015;25(3-4):105-17
4. Bhattacharayya N, Gubbels SP, Schwartz SR *et al.* Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2017;156:S1-S47
5. Lempert T. Horizontal Benign Positional Vertigo. *Neurology* 1994;44:2213-4
6. Lempert T, Klaus TW. A Positional Maneuver for Treatment of Horizontal-Canal Benign Positional Vertigo. *Laryngoscope* 1996;106:476-8
7. Vannucchi P, Giannoni B, Pagnini P. Treatment of Horizontal Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *J Vestib Res.* 1997;7:1-6
8. Gufoni M, Mastro Simone L, Di Nasso F. Trattamento con manovra di riposizionamento per la canalolitiassi orizzontale. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 1998;18:363-367
9. Ciniglio Appiani G, Catania G, Gagliardi M. A Liberatory Maneuver for the Treatment of Horizontal Canal Paroxysmal Positional Vertigo. *Otol Neurotol.* 2001;22:66-69
10. Casani AP, Nacci A, Dallan I, Panicucci E, Gufoni M, Sellari-Franceschini S. Horizontal Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Effectiveness of 2 Different Methods of Treatment. *Audiol Neurotol.* 2011;16:175-84
11. Kim JS, Oh SY, Lee SH, *et al.* Randomized Clinical Trial for Geotropic Horizontal Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Neurology* 2012;79:700-7
12. Mandala M, Pepponi E, Santoro GP *et al.* Double-Blind Randomized Trial on the Efficacy of the Gufoni Maneuver for Treatment of Lateral Canal BPPV. *Laryngoscope.* 2013;123:1782-6
13. Zuma e Maia F, Ramos BF, Cal R, Brock CM, Mangabeira Albernaz PL, Strupp M. Management of Lateral Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo *Front Neurol.* 2020;11:1040
14. Fife TD. Recognition and Management of Horizontal Canal Benign Positional Vertigo. *Am J Otol.* 1998;19:345-51
15. Bertholon P, Faye MB, Tringali S, Martin C. Le vertige positionnel paroxystique bénin du canal horizontal. À propos de 25 observations. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 2002;119(2):73-80
16. White JA, Coale KD, Catalano PJ, Oas JG. Diagnosis and Management of Lateral Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2005;133:278-284
17. Kim JS, Oh SY, Lee SH, *et al.* Randomized Clinical Trial for Ageotropic Horizontal Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Neurology.* 2012;78:159-66
18. Oh SY, Kim JS, Jeong SH, *et al.* Treatment of Apogeotropic Benign Positional Vertigo: Comparison of Therapeutic Head-Shaking and Modified Semont Maneuver. *J Neurol.* 2009;256:1330-1336
19. Casani A, Vannucchi G, Fattori B, Berrettini S. The Treatment of Horizontal Canal Positional Vertigo: our Experience in 66 Cases. *Laryngoscope* 2002;112:172-178
20. Lee J, Lee DH, Noh H, Shin JE, Kim CH. Immediate and Short-Term Effects of Gufoni and Appiani Liberatory Maneuver for Treatment of Ageotropic Horizontal Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. A Prospective Randomized Trial. *Laryngoscope Investigative Otolaryngology* 2021;6:832-838
21. Ciniglio Appiani G, Catania G, Gagliardi M, Cuiuli G. Repositioning Maneuver for the Treatment of the Ageotropic Variant of Horizontal Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otol neurotol.* 2005;26:257-260
22. Hwang M, Kim SH, Kang KW, Lee D, Lee SY, Kim MK, Lee SH. Canalith Repositioning in Apogeotropic Horizontal Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: Do We Need Faster Maneuvering? *J Neurol Sci.* 2015;358:183-187



► Alternatives thérapeutiques aux manœuvres libératoires des VPPB

Dr Philippe Lorin, ORL, Le Mans | Contact: phil.lor2@gmail.com

Il existe quatre formes anatomiques de VPPB, seules deux d'entre elles sont consensuellement libérables en une fois, par une seule manœuvre libératoire : la forme canalaire postérieure et la forme canalaire externe géotropique. À l'issue de ces manœuvres libératoires, approximativement deux tiers des patients (donc des VPPB canalaires postérieurs ou externes géotropiques) seront contrôlés dans un délai d'une à deux semaines (1). Mais dans environ un tiers des cas, lors de la consultation de contrôle, si les patients sont toujours symptomatiques, quelles solutions proposer ?

Il faut répéter les manœuvres

La répétition des manœuvres n'est pas synonyme d'échec, c'est plutôt un gage de réussite thérapeutique (2). En fait, avec une seconde manœuvre le résultat thérapeutique est identique à la première manœuvre et permet de contrôler deux tiers des patients qui composaient le tiers d'échec de la première manœuvre (1, 2). Pour la plupart des auteurs, un tiers des patients récidivera dans les trois ans et les facteurs de risque de récurrence sont le sexe féminin, le diabète, l'hyperlipidémie, l'ostéoporose et le déficit en vitamine D (3). La répétition des manœuvres est, dans ces cas précis de récurrence, une excellente indication thérapeutique. Mais il faut aussi savoir envisager l'échec technique de la manœuvre, c'est-à-dire une insuffisance de résultat par défaut technique, notamment pour le canal postérieur. Et l'on sait que ces échecs sont essentiellement dus à un défaut de positionnement (30 degrés sous l'horizontale avant et après la manœuvre), ou à un défaut de sédimentation (il faut savoir attendre dix à douze minutes avant et après la manœuvre).

Faut-il donner des conseils restrictifs en post-manœuvre ?

Nous n'avons pas la réponse définitive pour savoir s'il faut donner des conseils restrictifs en post-manœuvre, car les

biais statistiques existeraient à ce sujet. En fait, si l'on oppose deux groupes, l'un avec conseils restrictifs et l'un sans conseils restrictifs, certains sujets dans le groupe « sans conseils » vont respecter spontanément et intuitivement les conseils restrictifs. D'autre part, pour le groupe « avec conseils », nous ne disposons pas d'outils pour mesurer et surtout formaliser la qualité du respect des conseils restrictifs. C'est pour cette raison que la littérature est controversée à ce sujet, a fortiori en faisant des études sur de petites cohortes. Dans le doute, donner une check-list de conseils simples à respecter pendant quelques jours peut être une précaution chez les patients qui récidivent (ne pas dormir trop à plat, ne pas dormir côté malade pour les canaux postérieur et externe géotropique, ne pas travailler tête en l'air ou en bas de façon prolongée).

Quelle est la place de la physiothérapie au fauteuil TRV ?

Le fauteuil TRV (Interacoustics, Gennevilliers, France) qui permet de fixer le patient et de le tourner sur 360 degrés dans tous les axes est un outil à la fois diagnostic (couplé à un système de vidéo-nystagmographie) et thérapeutique (*Figure n° 1*). Il a pâti du fait qu'il a été considéré avant tout comme outil thérapeutique. Mais en fait, son atout principal est diagnostique. Il permet de valider l'hypothèse diagnostique « VPPB » chez des patients pour lesquels un examen rapide, ou techniquement difficile, n'a pas permis d'objectiver les nystagmus de position adéquats, et surtout, pour le canal postérieur, de loin le plus fréquent. D'abord, il permet le diagnostic chez les patients invalides, rigides et les grands obèses. La manœuvre thérapeutique peut être réalisée dans la foulée, aussi bien la manœuvre libératoire de Sémont-Toupet que celle de repositionnement d'Epley. De plus, il permet de respecter chez ces patients, la rigueur des recommandations de Hallpike et la déflexion à moins 30 degrés sous l'horizontale. Enfin, il permet de visualiser

le nystagmus torsionnel chez les sujets très âgés chez qui le nystagmus vertical inférieur de position est habituel.

Le traitement médicamenteux

Autant l'efficacité des manœuvres est consensuelle, autant l'inefficacité des médicaments per os l'est aussi. Dans son rapport récent sur le VPPB, la Haute Autorité de santé rappelle que : « *Il n'y a pas de place pour le traitement médicamenteux.* » Cette position scientifique mérite d'être nuancée, la médecine est une science mais aussi un art. Par conséquent, il est possible de faire des prescriptions per os quand les patients sont très attachés à leurs médicaments. Mais dans les cas hyper-symptomatiques, il est aussi possible d'avoir recours aux injections parentérales (Metoclopramide/Acetylcéline/Lorazepam) pour pouvoir, après deux ou trois heures, libérer les patients. C'est surtout vrai pour les canaux externes géotropiques parfois très symptomatiques et nauséogènes à leur phase aiguë.

La vitamine D joue-t-elle un rôle dans les récurrences ?

Il ne faut pas confondre coïncidence, corrélation et causalité. Nous avons toujours tendance à être unicistes et nous aimerions que le VPPB ait une seule cause, d'influence linéairement proportionnelle et synchronisée avec le début des symptômes. En fait le VPPB n'est qu'un symptôme, qui n'est qu'une des expressions de l'anomalie de la clearance otolithique du canal en cause. Cette anomalie peut être provoquée par de multiples facteurs étiologiques d'influence exponentielle et diachronique, au sommet desquelles on trouve le facteur mécanique entre autres. La carence en vitamine D peut agir à la marge. Les facteurs hormonaux et métaboliques aussi, tout comme le syndrome d'apnées du sommeil par une physiopathologie controversée aussi bien mécanique qu'hypoxique. Les publications sur l'influence du métabolisme de la vitamine D sur l'incidence du VPPB sont à l'image de la bibliographie de l'in-

fluence de la corticothérapie précoce sur les aréflexies vestibulaires unilatérales. Les considérations sont controversées. Certes, il y a une corrélation entre carence en vitamine D et incidence du VPPB, ce qui ne fait que démontrer que le VPPB a une incidence saisonnière (4). Cette incidence saisonnière est évoquée depuis environ trente ans et c'est peut-être une coïncidence. Rien ne démontre que la carence en vitamine D est la cause des récurrences, ni d'ailleurs que la correction des carences en vitamine D prévient ces récurrences. Rien ne démontre le contraire non plus. Le débat reste ouvert.

Les auto-manœuvres sont efficaces

Nous avons, dans notre arsenal thérapeutique, pour les formes hyper-récurrentes, plusieurs solutions que proposent d'ailleurs les auteurs américains et australiens car ils ont de grands pays avec un maillage de thérapeutes experts plus lâche que dans nos petits pays d'Europe. Les auto-manœuvres proposées par Brandt et collaborateurs apportent 66 % de contrôle symptomatique en deux semaines (5). Les manœuvres d'Epley à domicile apportent les mêmes résultats un peu plus rapidement. Ces exercices à domicile permettraient de doubler le temps entre deux manœuvres (6) (Figure n° 1).

La rééducation vestibulaire conventionnelle (hors manœuvre)

La place de la rééducation vestibulaire conventionnelle est très cadrée. Elle diminuerait la fréquence des consultations, donc la tolérance du symptôme (7). En fait, elle permet, chez les patients qui ont des récurrences chroniques, de traiter les symptômes connexes. Elle peut traiter les trois entrées fonctionnelles qui sont la dépendance visuelle, l'instabilité posturale

persistante, et les oscillopsies si le VPPB survient sur un fond de déficit vestibulaire sous-jacent.

Indications chirurgicales

Les indications chirurgicales sont exceptionnelles, puisqu'avec les manœuvres répétées et les différentes solutions ici énumérées, approximativement 99 % des cas cliniques sont contrôlés. Les indications sont assez consensuelles et les patients doivent remplir quatre conditions : VPPB récurrent (symptomatique et handicapant), VPPB sensible aux manœuvres (attestant de la physiopathologie néo-otolithique mécanique), sujet jeune (l'incidence du VPPB diminue après 60-65 ans du fait de la diminution d'activité), perte de ressources (témoin d'un risque potentiel professionnel et social). Il y a deux techniques : la neurectomie singulaire ou le colmatage canalaire (Figures n° 2) (8). La seconde serait plus facile et moins risquée. En effet, la voie d'abord canalaire via une antro-attico-mastoïdectomie est

un abord de routine, moins risqué car le taux de cophose est trois fois inférieur à la neurectomie singulaire (3 % au lieu de 10 %). En fait, le risque principal est soit l'échec soit la récurrence controlatérale (9).

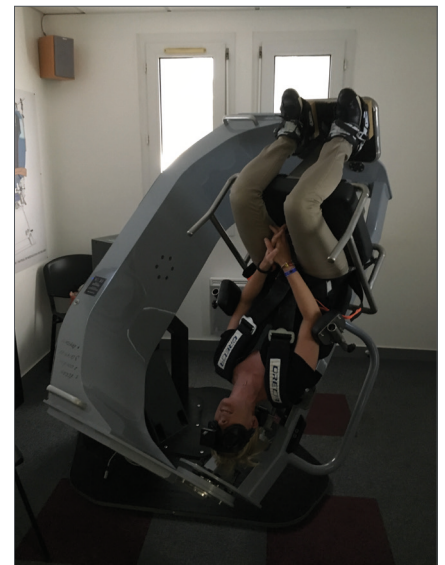


Figure n° 1 | Le fauteuil TRV constitue un outil diagnostique et thérapeutique intéressant dans les cas difficiles et récurrents.

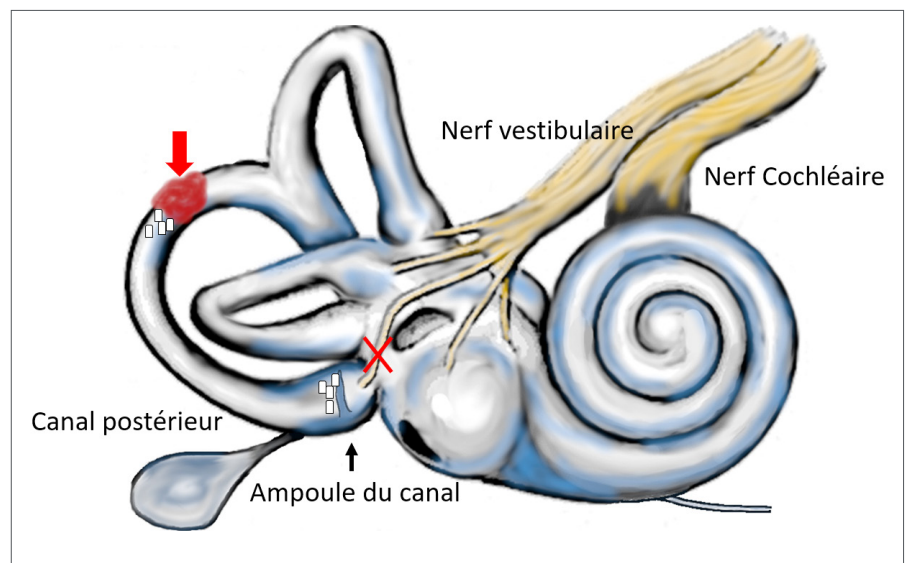


Figure n° 2 | Schéma du colmatage du canal postérieur (flèche) et la section du nerf singulaire (croix) dans les VPPB récurrents du canal postérieur.

Bibliographie

1. Toupet M, Ferrary E, Bozorg Grayeli A. Effect of Repositioning Maneuver Type and Postmaneuver Restrictions on Vertigo and Dizziness in Benign Positional Paroxysmal Vertigo. *ScientificWorldJournal*. 2012;2012:162123. doi: 10.1100/2012/162123.
2. Yoon J, Lee JB, Lee HY, Lee CK, Choi SJ. Potential Risk Factors Affecting Repeated Canalith Repositioning in BPPV. *Otol Neurotol*. 2018;39:206-211
3. Chen J, Zhang S, Cui K, Liu C. Risk Factors for Benign Paroxysmal Positional Vertigo Recurrence: a Systematic Review and Meta-analysis. *J Neurol*. 2021;268:4117-4127
4. Meghji S, Murphy D, Nunney I, Phillips J. The Seasonal Variation of BPPV. *Otol Neurotol*. 2017;38:1315-1318
5. Brandt T, Daroff R. Physical Therapy for BPPV. *Arch Otolaryngol*. 1980;106:484-485
6. Helminski JO, Janssen I, Hain TC. Daily Exercise does not Prevent Recurrence of BPPV? *Otol Neurotol*. 2008;29:976-981
7. Rodrigues DL, Ledesma AL, Pires de Oliveira CA, Bahmad F. Effect of Vestibular Exercises and Maneuvers in Patients with BPPV: A Randomized Controlled Clinical Trial. *Otol Neurotol*. 2019;40:824-829
8. Parnes LS, Mac Clure JA. Posterior Semicircular Canal Occlusion for Intractable BPPV. *Ann Otol Laryngol*. 1990;99:330-334

9. Luryi AL, Schutt CA, Bojrab DI, Larouere M, Zappia J, Sargent EW, Babu S. Causes of Persistent Positional Vertigo Following Posterior Semicircular Canal Occlusion for BPPV. *Otol Neurotol*. 2018;39:1078-1083

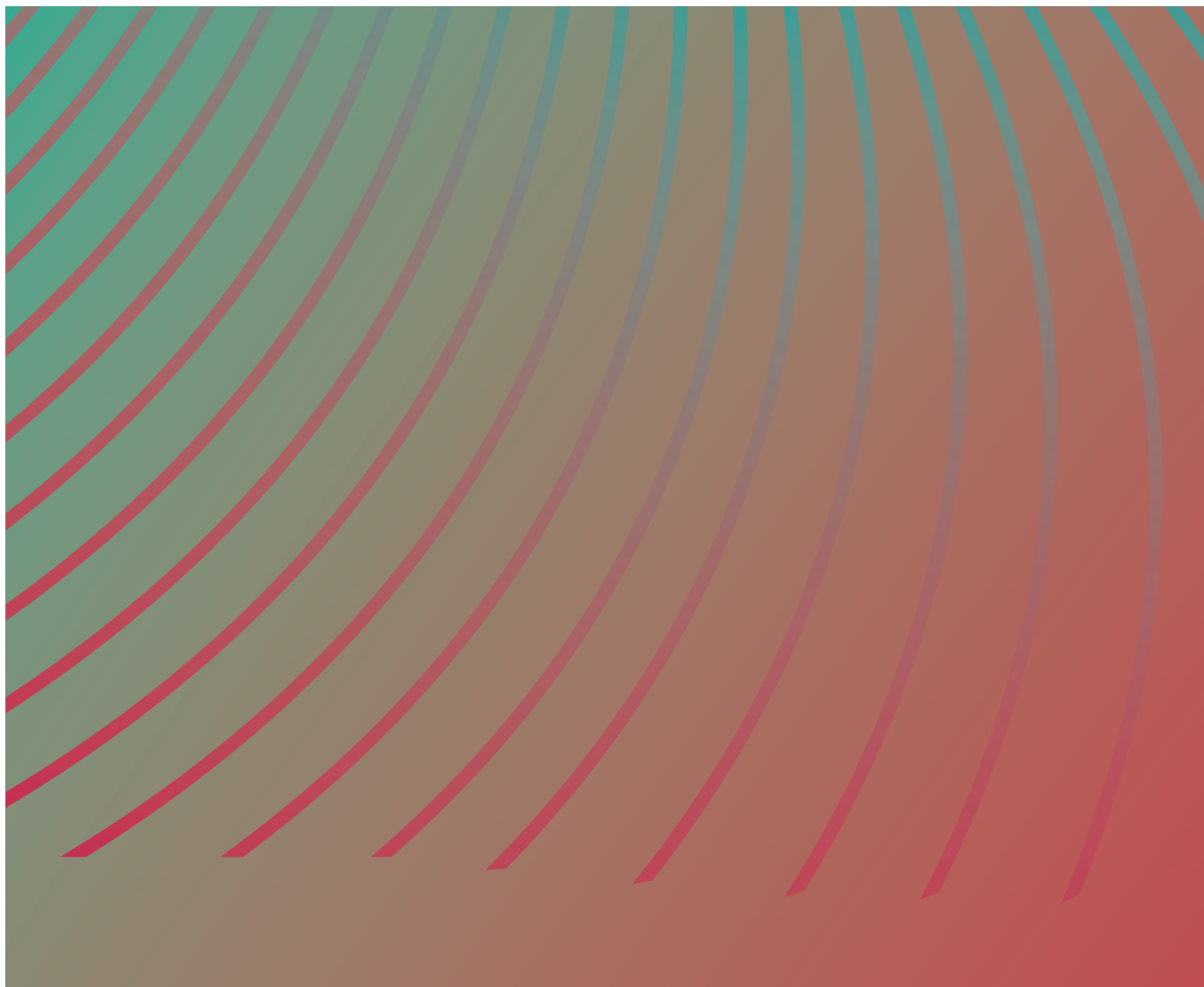
Note de l'éditeur

Bien que des études aient rapporté une certaine efficacité des mesures restrictives post-manœuvre (1), des méta-analyses (2, 3) ont conclu à l'absence d'effet de ces mesures après les manœuvres de repositionnement. Compte tenu de ces dernières données, les consensus d'experts (4, 5) ne recommandent pas ces restrictions. Cependant, si ces mesures sont simples et ne compromettent pas le confort ou le sommeil des patients, elles peuvent être proposées.

Alexis Bozorg Grayeli

Références

1. Cakir BO, Ercan I, Cakir ZA, Turgut S. Efficacy of Postural Restriction in Treating Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006 May;132(5):501-5
2. Mostafa BE, Youssef TA, Hamad AS. The Necessity of Post-Maneuver Postural Restriction in Treating Benign Paroxysmal Positional Vertigo: a Meta-Analytic Study. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2013 Mar;270(3):849-52
3. Devaiah AK, Andreoli S. Postmaneuver Restrictions in Benign Paroxysmal Positional Vertigo: an Individual Patient Data Meta-Analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2010 Feb;142(2):155-9
4. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, El-Kashlan H, Fife T, Holmberg JM, Mahoney K, Hollingsworth DB, Roberts R, Seidman MD, Steiner RW, Do BT, Voelker CC, Waguespack RW, Corrigan MD. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017 Mar;156(3_suppl):S1-S47
5. Imai T, Takeda N, Ikezono T, Shigeno K, Asai M, Watanabe Y, Suzuki M. Committee for Standards in Diagnosis of Japan Society for Equilibrium Research Classification, Diagnostic Criteria and Management of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Auris Nasus Larynx*. 2017 Feb;44(1):1-6



MISE AU POINT

► Otite externe nécrosante

Dr Sandra Zaouche, Praticien hospitalier, Service d'ORL, Centre hospitalier Lyon Sud, CHU de Lyon

sandra.zaouche@chu-lyon.fr

L'otite externe nécrosante est une infection agressive du conduit auditif externe, qui se complique rapidement d'une ostéomyélite de l'os temporal et de la base du crâne. Le terme « otite externe maligne » a été utilisé pour la première fois par Chandler en 1968 (1), en raison de sa morbidité et de sa mortalité élevées avant l'introduction d'un traitement antibiotique approprié.

L'otite externe maligne est principalement observée chez les patients âgés, les patients immunodéprimés (HIV, transplantés, cancers...), et surtout chez les diabétiques probablement du fait d'une microangiopathie dans le conduit auditif (2).

La notion d'antécédent de radiothérapie de la tête et du cou peut être aussi un facteur favorisant, l'infection se développant parfois plusieurs années après l'irradiation au sein d'un os devenu lentement nécrotique.

Cette otite nécrosante est typiquement à *Pseudomonas Aeruginosa*, plus rarement à *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (SARM). D'autres germes sont parfois en cause : *Proteus mirabilis*, *Aspergillus fumigatus*, *Proteus spp*, *Klebsiella spp*...

Ces germes, s'immisçant à travers de minimes lésions de la peau du conduit, gagnent les tissus mous, le cartilage et l'os. L'ostéomyélite se propage le long de la base du crâne et peut provoquer une véritable cellulite avec possiblement, en cas d'infection non contrôlée, des atteintes des nerfs crâniens.

Le diagnostic

La symptomatologie est celle d'une otite externe : otalgie, otorrhée, inflammation du conduit auditif. Parfois une fébricule est observée (3). Il faut se méfier de cette otite externe qui persiste, malgré un traitement antibiotique local bien conduit et l'absence de facteurs favorisants (baignades). Les symptômes vont s'aggraver : l'otalgie devient intense, insomnante, résistante aux antalgiques simples, l'otorrhée purulente est quant à elle inconstante. L'examen otoscopique du conduit auditif externe (CAE), quand

celui-ci n'est pas trop sténosé, montre spécifiquement, au niveau du plancher du CAE, des tissus de granulation ou un os exposé (habituellement à la jonction du conduit auditif externe osseux et cartilagineux).

Il existe toujours un retard diagnostique (sept semaines dans notre série non publiée) car de présentation clinique peu spécifique, il est difficile d'évoquer rapidement le diagnostic : des études proposent qu'après un traitement local bien conduit d'une quinzaine de jours d'une otite externe et devant une symptomatologie persistante, il faille suspecter une otite externe nécrosante et référer le patient à un centre spécialisé. Elle constitue alors une urgence diagnostique et thérapeutique.

Ces signes peuvent être associés une surdité de transmission d'importance variable. Dans les cas graves, une paralysie du nerf facial et même une paralysie des nerfs crâniens caudaux (IX, X, ou XI), une thrombose vasculaire, une méningite, ou un abcès endocrânien peuvent en résulter car cette infection érosive potentiellement mortelle se propage le long de la base du crâne (ostéomyélite de la base du crâne).

Le diagnostic est suggéré par une augmentation des marqueurs biologiques de l'inflammation (celle-ci est inconstante). Le scanner à haute résolution de l'os temporal peut mettre en évidence une condensation des cellules mastoïdiennes associée à des zones de déminéralisation de l'oreille moyenne dans certaines régions et une érosion osseuse lorsque l'infection est déjà ancienne, la lyse de l'os trabéculaire s'observant après deux ou trois semaines d'évolution. Ce TDM doit être injecté pour ne pas méconnaître un abcès ou encore une thrombophlébite infectieuse. L'IRM

encéphalique est réalisée avec injection de produit de contraste, en séquences T1, T2, saturation de graisse et de diffusion. Elle est également intéressante en cas de suspicion d'atteinte extensive (4). En phase aiguë, l'infiltration présente un signal de type « inflammatoire » avec un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2. L'injection de produit de contraste et la saturation de graisse sur les séquences T2 améliorent la visualisation de l'infection. L'examen permet de visualiser l'atteinte des espaces cervicaux profonds et les atteintes endocrâniennes et permet un diagnostic précoce : l'atteinte des tissus mous précédant la lyse osseuse.

Des cultures bactériennes sont effectuées et, en cas de doute, une biopsie est pratiquée pour différencier le tissu granulomateux de l'otite nécrosante de pathologies plus rares : tumeur maligne du conduit auditif externe, otite tuberculeuse ou encore granulomatose de Wegener.

Le traitement

Le traitement consiste en une bi-antibiothérapie parentérale probabiliste à bonne pénétration osseuse et instaurée en urgence :

- Une céphalosporine de 3^e génération : ceftazidime (Fortum®) ;
- Une fluoroquinolone : ciprofloxacine (Ciflox®).

Un aminoside anti-pseudomonas comme l'amikacine (Amiklin®) peut remplacer la ciprofloxacine si le *Pseudomonas* est résistant (6).

Lors de l'hospitalisation, il est recommandé de se concerter avec un spécialiste des maladies infectieuses, afin de définir une antibiothérapie de durée optimale, et avec un endocrinologue pour le contrôle strict du diabète.

Le traitement antibiotique IV est ensuite adapté aux résultats de l'antibiogramme et dure six semaines. Un relais per os par ofloxacine seule est prescrit pour huit semaines sous réserve d'une sensibilité conservée aux fluoroquinolones.

L'origine fongique des otites nécrosantes est rare et doit être soupçonnée devant la négativité des prélèvements bactériologiques et la stabilité ou l'aggravation des signes, malgré un traitement antibiotique bien conduit. Elle est confirmée par des prélèvements mycologiques souvent multiples. *L'Aspergillus flavus* et plus rarement le *Candida albicans* sont les micro-organismes parfois retrouvés. Un traitement par voriconazole est instauré pour trois à six mois.

Les traitements complémentaires

L'oxygène hyperbare est un traitement possible, dont le rôle reste à démontrer (5).

La chirurgie est peu fréquente, mais un débridement chirurgical pour éliminer le tissu nécrotique et l'ostéite peut être effectué pour les infections plus étendues, ou en cas d'échec d'un premier traitement antibiotique. Lors de ce geste chirurgical, un prélèvement profond pour analyse bactériologique et mycologique est utile pour adapter au mieux la thérapeutique.

La maladie osseuse extensive peut nécessiter un traitement antibiotique prolongé. Une surveillance stricte du diabète est essentielle. Des soins locaux du conduit externe et la surveillance de la bonne évolution locale, dès l'instauration du traitement antibiotique par voie générale, sont nécessaires.

Le suivi

La bonne évolution est marquée par une disparition de l'otalgie et une normalisation de la peau du conduit auditif. Cependant, un signal anormal de la moelle osseuse à l'IRM peut persister jusqu'à douze mois après un traitement réussi. Ces changements peuvent persister longtemps après le traitement, ce qui limite leur utilité pour déterminer l'arrêt du traitement antibiotique.

La tomographie par émission de positons (TEP) au 2-désoxy-2-[fluor-18] fluoro-D-glucose intégrée à la tomodensitométrie (18FFDG-PET/CT) est une modalité dans laquelle la TEP et la tomodensitométrie sont acquises simultanément et combinées en une seule image. Elle permet de détecter une activité neutrophile continue dans un tissu métaboliquement actif, et donc l'inflammation.

Une imagerie de suivi doit être réalisée, au plus tôt deux mois après le scanner initial, s'il n'y a pas de preuve clinique de la progression de la maladie. En cas de

doute, le moment où le traitement peut être arrêté est mieux défini au moyen de l'imagerie fonctionnelle.

Les scintigraphies au gallium 67 (67Ga) montrent les zones d'infection en ciblant les réactifs en phase aiguë, comme la lactoferrine et les sidérophores bactériens, et il peut se lier aux globules blancs engagés dans la réponse immunitaire à l'infection. Cette caractéristique offre une grande spécificité pour l'infection. La scintigraphie au 67Ga joue un rôle important dans la surveillance de la réponse au traitement.

Une alternative à la scintigraphie au 67Ga est la scintigraphie leucocytaire marquée à l'indium 111 (111In), qui identifie l'inflammation médiée par les neutrophiles. La tomographie d'émission monoprotonique (TEMP) est une technique de médecine nucléaire qui crée des images tridimensionnelles et utilise des produits radiopharmaceutiques tels que le 111In ou le 67Ga. La combinaison de la CT et de la TEMP (TEMP/TDM) permet une meilleure localisation anatomique (8, 9).

Pour décider l'arrêt du traitement antibiotique, il faut prendre en compte l'évaluation clinique et la diminution des marqueurs biologiques de l'inflammation. La normalisation des séquences en diffusion de l'IRM semble prometteuse dans cette optique. On pourrait également faire appel à des techniques de médecine nucléaire (7).

Références

- Chandler JR. Malignant External Otitis. *Laryngoscope* 1968;78:1257-1294
- Mahdyoun P, Pulcini C, Gahide I, Raffaelli C, Savoldelli C, Castillo L, Guevara N. Necrotizing Otitis Externa: a Systematic Review. *Otol Neurotol*. 2013;34(4):620-9
- Rubin Grandis J, Branstetter BF, Yu VL. The Changing Face of Malignant (Necrotizing) External Otitis: Clinical, Radiological, and Anatomic Correlations. *Lancet Infect Dis*. 2004;4:34-39
- Guevara N, Mahdyoun P, Pulcini C, Raffaelli C, Gahide I, Castillo L. Initial Management of Necrotizing External Otitis: Errors to Avoid. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2013;130:115-21
- Phillips JS, Jones SE. Hyperbaric Oxygen as an Adjuvant Treatment for Malignant Otitis Externa. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;CD004617. doi: 10.1002/14651858.CD004617.pub2
- Marchionni E, Parize P, Lefevre A, Vironneau P, Bougnoux ME, Poiree S, Coignard-Biehler H, DeWolf SE, Amazzough K, Barchiesi F, Jullien V, Alanio A, Garcia-Hermoso D, Wassef M, Kania R, Lortholary O, Lanternier F. *Aspergillus spp.* Invasive External Otitis: Favourable Outcome with a Medical Approach. *Clin Microbiol Infect*. 2016 May;22(5):434-7
- Ismail H, Hellier WP, Batty V. Use of Magnetic Resonance Imaging as the Primary Imaging Modality in the Diagnosis and Follow-Up of Malignant External Otitis. *J Laryngol Otol*. 2004;118:576-579
- Cherko M, Nash R, Singh A, Lingam RK. Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging as a Novel Imaging Modality in Assessing Treatment Response in Necrotizing Otitis Externa. *Otol Neurotol*. 2016;37:704-707
- Sturm JJ, Stern Shavit S, Lalwani AK. What is the Best Test for Diagnosis and Monitoring Treatment Response in Malignant Otitis Externa? *Laryngoscope*. 2020;130:2516-2517

 **amplifon**