



Étourdissements et syncopes

Jacques Bédard MD CSQQ FRCP FACP Médecine Interne
Professeur Titulaire d'enseignement clinique
Université de Sherbrooke

■
MÉTHODES
D'ÉVALUATION ET
DE TRAITEMENT

Étourdissements et syncopes

MÉTHODES
D'ÉVALUATION ET
DE TRAITEMENT

Le symptôme « étourdissements » (*dizziness*), en tant que raison de consultation, constitue le troisième symptôme le plus fréquent en médecine de première ligne (bureau, urgence, clinique externe). Malheureusement, les écrits sur le sujet traitent habituellement de façon didactique des maladies spécifiques qui amènent le symptôme. Les cliniciens sont très souvent confondus par l'imprécision même du symptôme exprimé spontanément par les patients : « je suis étourdi ». Ils sont contraints « d'aller à la pêche » avec une série d'examens paracliniques et une consultation en spécialité générant des coûts importants, une mauvaise utilisation des ressources limitées de notre système de santé et, très souvent, une angoisse importante chez les patients.

Parce qu'ils se sentent en dehors de la zone de confort, les médecins eux-mêmes réagissent aussi affectivement, se sentant très mal à l'aise dans l'évaluation de ce symptôme extrêmement fréquent.

L'objectif de cet ouvrage est de vous fournir un outil qui est essentiellement une structure de pensée en trois étapes dont la maîtrise, même partielle (**AU MOINS LA PREMIÈRE ÉTAPE**), vous mènera à un degré d'**EXPERTISE** et d'**EFFICACITÉ** qui vous surprendra.

Étape 1

L'APPROCHE DE L'ÉVALUATION DES ÉTOURDISSEMENTS CONSISTE À DÉTERMINER, PAR UN QUESTIONNAIRE PATIENT (QUESTION OUVERTE), À PARTIR D'UN SYMPTÔME NON SPÉCIFIQUE « ÉTOURDISSEMENTS » (*DIZZINESS*), UN SYMPTÔME SPÉCIFIQUE QUI NOUS PERMET D'IDENTIFIER QUATRE TYPES D'ÉTOURDISSEMENTS. CETTE PREMIÈRE ÉTAPE CONSTITUE LA PIERRE ANGULAIRE DE TOUTE APPROCHE ET À ELLE SEULE, FAITE CORRECTEMENT, PERMET DE NOUS ORIENTER DANS UN SYSTÈME PHYSIOPATHOLOGIQUE TRÈS SPÉCIFIQUE.

Quatre types de symptômes spécifiques

Type 1	VERTIGES Sensation de mouvement dans l'espace, habituellement rotatoire subjectif et/ou objectif, nous orientant vers une pathologie de l'oreille interne (vestibule) ou de ses connexions avec le système nerveux central (tronc cérébral, cervelet).
Type 2	LIPOTHYMIE, PRÉSYNCOPE, FAIBLESSE SUBITE, VOIR NOIR Symptômes de courte durée (secondes) nous orientant essentiellement vers une pathologie du système cardiovasculaire bénigne (syncope réflexe, vagal, etc.) ou maligne (arythmie ventriculaire, bloc AV, pause sinusale).
Type 3	DÉSÉQUILIBRE À LA MARCHÉ Nous oriente vers une pathologie provenant du système nerveux central, de la moelle, des nerfs périphériques, des muscles, et est objectivée par un examen neurologique et musculaire.
Type 4	TÊTE LÉGÈRE « FLOTTER DANS L'ESPACE » (<i>LIGHT HEADNESS</i>) Symptômes, durant habituellement plusieurs heures, souvent accompagnés d'une kyrielle d'autres symptômes non spécifiques (céphalées tensionnelles, scotomes, engourdissements). Souvent un diagnostic d'exclusion lorsque le patient exprime spontanément les symptômes nous suggérant, en même temps, le type I, le type II, le type III, de façon indifférente. Le type IV est secondaire à l'hyperventilation.

Points clés

Lors de cette première étape avec des questions **ouvertes** (sans jamais suggérer des symptômes spécifiques), déterminer le TYPE d'étourdissement. En général, il est possible d'y arriver en moins de cinq minutes.

À elle seule, la maîtrise de cette étape, même si non suivie du raffinement des deux autres étapes, augmente de façon considérable l'efficacité de l'intervention, nous orientant d'emblée dans un système physiopathologique spécifique :

- Type 1 → VESTIBULE – SNC (tronc cérébral-cervelet)
- Type 2 → CARDIOVASCULAIRE
- Type 3 → NEUROMUSCULAIRE
- Type 4 → ANXIÉTÉ ET HYPERVENTILATION

Étape 2

Type 1

Vertige

DISTINGUER ENTRE UNE PATHOLOGIE VESTIBULAIRE PÉRIPHÉRIQUE ET SES CONNEXIONS AVEC LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL (TRONC CÉRÉBRAL, CERVELET).

Au cours de cette étape, après avoir déterminé le type d'étourdissement à l'aide exclusivement du questionnaire et de l'examen physique, il nous sera possible d'approfondir chacun des étourdissements et de déterminer un diagnostic différentiel beaucoup plus restreint de maladies potentielles.

Questionnaire

Les symptômes accompagnateurs neurovégétatifs (nausées, vomissements) sont non spécifiques, accompagnant tout vertige, qu'il soit vestibulaire périphérique ou central. La présence d'un des symptômes spécifiques (DIPLOPIE, DYSARTHRIE, DYSPHAGIE, PARÉSIE hémicorps, ENGOURDISSEMENT hémicorps, ATAXIE) accompagnant le vertige est **ESSENTIELLE** au diagnostic d'une pathologie du système nerveux.

- **vasculaire** : symptômes transitoires (insuffisance vertébro-basilaire)
- **tumorale** : symptômes progressifs (tumeur de la fosse postérieure)
- **inflammatoire** : symptômes fluctuants (sclérose en plaques)

Examen physique

NEURO

Nerfs crâniens

Épreuves cérébelleuses (doigt-nez, prosupination, démarche, Romberg)

NYSTAGMUS

Jerk : Composante à direction rapide et composante à direction lente

Pendulaire : Mouvements d'amplitude et vitesse égaux dans les deux directions

Rotatoire : Vers le haut de l'orbite et latéral

L'axe du nystagmus est habituellement horizontal, parfois vertical, et est évalué en position de base (regardant vers l'avant) et à la déviation du regard à gauche ou à droite.

En position de base en absence de vertige, le nystagmus (spécialement pendulaire) est habituellement congénital. En présence de vertige, il peut être dû à une lésion vestibulaire périphérique ou du système nerveux central de façon non distinctive.

En faisant dévier les yeux vers la gauche ou vers la droite, on peut distinguer une cause vestibulaire ou venant du système nerveux central.

Un nystagmus horizontal, habituellement de type jerk, est d'origine :

VESTIBULAIRE PÉRIPHÉRIQUE

- Composante rapide, bat toujours dans la même direction quel que soit le côté du regard
- Est amplifié quand les yeux regardent du côté de la composante rapide, témoignant d'une atteinte de l'oreille du côté opposé

SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

- Change de direction avec la direction du regard, battant à droite au regard à droite, et à gauche au regard à gauche
- Vertical vers le haut (tronc)
- Vertical vers le bas (médullo-cervical)

Points clés

Le diagnostic d'un vertige d'origine « **centrale** » repose sur son association avec un symptôme spécifique du système nerveux central (diplopie, dysarthrie, dysphagie, parésie, ataxie) et/ou une anomalie à l'examen neurologique, ou un nystagmus vertical ou horizontal changeant de direction avec le regard.

En l'absence de symptôme ou de signe d'atteinte du système nerveux central, les vertiges sont considérés **d'origine vestibulaire périphérique**.



EXCEPTION IMPORTANTE pour le médecin de l'urgence

*Une thrombose de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure donnant un infarctus du cervelet, sans aucun autre signe d'atteinte du tronc cérébral, se manifeste par un vertige aigu et prolongé durant plusieurs jours, et se distingue du vertige périphérique de type neuronite vestibulaire ou Ménière par le fait que le patient n'a pas d'équilibre (**ataxie**), ne peut demeurer assis (instabilité axiale), debout (latéropulsion) ou a la tête qui tombe (titubation). Cette pathologie peut constituer une urgence neurochirurgicale.*

En conclusion

Lors d'une évaluation d'un étourdissement de TYPE I, après cette deuxième étape, le clinicien sera en mesure de faire la distinction, uniquement à l'aide de l'histoire et de l'examen physique, entre le vertige d'origine vestibulaire périphérique et une atteinte du système nerveux central.

Étape 2

Type 2

Lipothymie, présyncope, faiblesse subite, voir noir

LES MODES DE PENSÉE ET D'ÉVALUATION DES ÉTOURDISSEMENTS DE TYPE II ET DES SYNCOPES CARDIOVASCULAIRES SERONT LES MÊMES. À CET EFFET, RAPPELONS QU'IL EXISTE, CLINIQUEMENT, TROIS TYPES DE SYNCOPES QUE NOUS CARACTÉRISONS SUIVANT LE MODE D'APPARITION ET LE MODE DE RECouvreMENT :

1	2	3
SYNCOPE CARDIOVASCULAIRE Début soudain, fin soudaine (90 % des syncopes)	SYNCOPE NEUROLOGIQUE (ÉPILEPSIE) Début soudain, fin lente (phase postictale)	SYNCOPE MÉTABOLIQUE Début lent, fin lente (hypoglycémie)

Les pathologies cardiovasculaires pouvant amener ce type d'étourdissement, ou syncope, sont nombreuses et regroupées, habituellement, sous quatre grands chapitres :

« MER »

- M** **MÉCANIQUE**
Sténose aortique valvulaire ou sous-aortique hypertrophique, myxome oreillette gauche
 - E** **ÉLECTRIQUE**
Bradycardie (pause prolongée, bloc AV, maladie du sinus)
Tachycardie supraventriculaire ou ventriculaire
 - R** **RÉFLEXE**
Vagal, cardiaque réflexe, miction, défécation, toux, déglutition
- CHUTE DE TENSION ARTÉRIELLE**
Médicaments, hypotension orthostatique, hémorragie

Dans cette deuxième étape de notre approche, de façon immédiate et pratique, l'identification d'un étourdissement de TYPE II doit mener automatiquement à la question cruciale :

« Est-ce que la (pré)syncope survient chez un patient avec un cœur NORMAL ou avec un cœur MALADE (MCAS, particulièrement insuffisance cardiaque)? »

La distinction est importante.

La **PRÉSYNCOPE** avec :

- **cœur normal** survient chez des patients plus jeunes, dans plus de 70 % des cas d'origine **RÉFLEXE** (vagal, toux, etc.) ne changeant pas le pronostic vital.
- **cœur malade** survient chez des patients plus vieux, habituellement avec une histoire cardiovasculaire positive (si insuffisance cardiaque, la cause la plus fréquente est une tachycardie ventriculaire – plus de 70 % – avec risque de décès de 30 % en un an).

L'évaluation initiale (histoire – examen physique – ECG) nous donne un diagnostic certain ou suspecté dans près de **75 % des patients** ou nous permet habituellement de distinguer entre cœur **malade** (urgent, transfert à l'hôpital) et cœur **sain** (évaluation externe).

OUTILS D'ÉVALUATION INITIALE : HISTOIRE – EXAMEN PHYSIQUE – ECG

Histoire

CAUSE RÉFLEXE

CAUSE CARDIAQUE

ANTÉCÉDENTS

Début jeune âge

Début âge avancé

- histoire familiale de mort subite précoce :
- cardiomyopathie hypertrophique
 - syndrome de Brugada, long QT
 - dysplasie cœur droit
 - ancien infarctus (dysfonction du VG)
 - médicaments

AVANT L'ÉPISODE

POSITION :
Activité :

debout

après exercice
miction – défécation – toux
déglutition, tourner la tête :
hypersensibilité sinus carotidien

couchée

durant exercice

bouger le bras : vol de sous-clavière

DÉBUT DE L'ÉPISODE

nausées et vomissements
pâleur, bâiller

douleurs thoraciques
palpitations

PENDANT L'ÉPISODE

pâleur, diaphorèse
mouvements tonico-cloniques brefs

cyanose
mouvements tonico-cloniques brefs

mouvements convulsifs, incontinence urinaire, fécale, morsure de langue = neuro

APRÈS L'ÉPISODE

nausées et vomissements
fatigue
sensation de froid

palpitations
douleurs thoraciques

confusion > 5 minutes = neuro

En résumé, une cause **réflexe** est suspectée chez un patient **jeune** avec identification d'un événement précipitant, survenant habituellement en position **debout** et/ou avec symptôme accompagnant de type nausées et vomissements, fatigue et sans histoire de problème cardiaque antérieur.

Par ailleurs, une cause **cardiaque** sera plus facilement suspectée chez un patient **plus âgé** lorsque le tableau survient en position **couchée**, peut être accompagnée de **palpitations** ou de **douleurs thoraciques** durant l'épisode, ou d'une histoire de problème cardiaque antérieur.

Examen

- TA couchée et debout : hypotension orthostatique
- Massage sinus carotidien
- Souffle aortique
- Signes d'insuffisance cardiaque :
 - jugulaires augmentées - râles pulmonaires
 - B3 - œdème des membres inférieurs

Électrocardiogramme

- Bradycardie sinusale (diagnostic si < 40)
- Bloc de branche bifasciculaire (BBG et BBD) alternant ou BBD plus HAG
- Bloc AV du 2^e degré Mobitz I
- WPW
- Bloc de branche droit plus surélévation ST, V1 à V3 : syndrome de Brugada
- Intervalle QT prolongé (> 500 millisecondes)
- Tachycardie supraventriculaire ou ventriculaire
- Pause sinusale > de 3 secondes
- Infarctus ancien ou nouveau

La présyncope avec cœur malade chez qui le diagnostic spécifique n'a pas été fait avec les outils de l'évaluation initiale (histoire – examen physique – ECG) commande une évaluation immédiate (souvent à l'urgence-hôpital) avec les outils d'évaluation spécifique de 3^e niveau.

Points clés

ÉTOURDISSEMENTS DE TYPE 2 OU SYNCOPE CARDIOVASCULAIRE

DISTINGUER	CŒUR SAIN :	> 70 % syncope réflexe
	CŒUR MALADE :	> 70 % arythmie - maladie de conduction

Outil d'évaluation initiale : **HISTOIRE – EXAMEN – ECG**

Dans le groupe cœur malade : évaluation urgente en milieu hospitalier

La présyncope d'origine « réflexe » de type vagal avec facteur déclenchant identifiable (douleur, peur, etc.) ou associée à la déglutition, à la toux, à la miction ou à la défécation est habituellement facile à identifier sur la base de l'histoire.

Dans cette même famille, nous distinguons une entité que nous appellerons « **cardiaque réflexe** », commandant des commentaires supplémentaires. Il s'agit d'une (pré)syncope pratiquement **toujours** associée à la **position debout** (depuis un certain temps, contrairement à l'hypotension orthostatique qui survient quelques secondes après s'être levé), caractéristique d'une présyncope cardiovasculaire à début et fin soudains, pouvant être associée à des **convulsions** (secondaires à l'hypoxie cérébrale) avec souvent des conséquences désastreuses (diagnostic erroné d'épilepsie, perte de permis de conduire, traumatismes multiples).

Physiopathologie : À l'orthostation, environ 400 à 600 cc de sang descendent dans les jambes, diminuant le volume de chasse du ventricule gauche, inhibant les baro-récepteurs (arc aortique, carotides) et causant une stimulation sympathique, compensatoire, qui amène une vasoconstriction périphérique et augmente la fréquence ainsi que la force de contraction du ventricule gauche. Chez certains patients, cette augmentation de contractibilité peut être excessive, stimulant des « mécano-récepteurs » (fibres C myélinisées) dans le muscle cardiaque et donnant naissance à un nouveau réflexe pathologique qui prendra le dessus sur le premier.

En effet, l'hyperstimulation des « mécano-récepteurs » constitue le point de départ d'une voie afférente qui, par un relais dans le tronc cérébral, résulte dans la voie efférente en une inhibition très importante du système sympathique (**CHUTE DE LA TENSION ARTÉRIELLE**) et en une stimulation avec la même intensité du système parasympathique (**PAUSES PROLONGÉES**). Ces deux manifestations sont responsables de la syncope et, si suffisamment sévères, elles peuvent causer des convulsions par hypoxie cérébrale. Le diagnostic est confirmé par le « test de la table basculante » (**Cf 3^e étape**).

La présyncope survenant avec un **cœur malade**, à cause de son mauvais pronostic et de l'étiologie la plus probable, **COMMANDE UNE ÉVALUATION IMMÉDIATE**. Le patient est admis à l'hôpital d'urgence pour évaluation cardiaque de la menace ischémique, de la fonction du ventricule gauche, pour un monitoring d'arythmie et une étude électrophysiologique au besoin. La confirmation de la présence d'une tachycardie ventriculaire spontanée ou provoquée lors de l'étude électrophysiologique amènera un traitement approprié, particulièrement chez les patients présentant une dysfonction systolique.

Points clés

ÉTOURDISSEMENTS DE TYPE 2 OU SYNCOPE CARDIOVASCULAIRE

DISTINGUER	CŒUR SAIN :	> 70 % syncope réflexe
	CŒUR MALADE :	> 70 % arythmie - maladie de conduction

Dans le groupe CŒUR MALADE : Évaluation urgente en milieu hospitalier (mortalité augmentée)



Type 3

Déséquilibre à la marche

Étape 2

LE DÉSÉQUILIBRE À LA MARCHÉ, AVEC OU SANS LATÉRALISATION, EST TRÈS FRÉQUENT CHEZ LES PATIENTS ÂGÉS, SOUVENT MULTIFACTORIEL (DIMINUTION DE LA VISION, DIMINUTION DE LA PROPRIOCEPTION, ARTHROSE SÉVÈRE DES GENOUX ET DES HANCHES, DÉCONDITIONNEMENT PHYSIQUE).

Il sera l'expression des problèmes neurologiques (ACV, atteinte du cordon postérieur, neuropathie, myopathie) et sera objectivé par un **examen neurologique** minutieux. Les étapes suivantes de l'évaluation seront conséquentes du diagnostic clinique révélé par l'examen physique.

Étape 2

Type 4

Tête légère « flotter dans l'espace » (*light headness*)

À L'AIDE DU QUESTIONNAIRE INITIAL, APRÈS AVOIR DÉTERMINÉ QU'IL S'AGIT D'UN TYPE 4 ET, À L'EXAMEN, CONFIRMÉ L'ABSENCE D'AUTRES PROBLÈMES POTENTIELLEMENT ASSOCIÉS À SES ÉTOURDISSEMENTS, IL FAUT À LA FIN DE LA CONSULTATION FAIRE « HYPERVENTILER » LE PATIENT.

Informez le patient au préalable qu'il se sentira mal, mais que cela n'est ni grave ni dangereux puisque nous sommes présents avec lui. Nous l'informons de nous aviser quand il perçoit un malaise et de nous décrire ce qu'il ressent.

Le plus souvent, le patient constate et nous décrit qu'il s'agit exactement des mêmes symptômes dont il s'était plaint spontanément initialement. À ce moment, nous l'informons (en des termes simples) que la cause des symptômes est l'alcalose respiratoire, que l'on peut reproduire ces symptômes à volonté, même aller plus loin en le faisant se sentir encore plus mal et que cela ne comporte aucun risque ni danger. Pour y remédier, il suffit de diminuer la ventilation, au besoin respirer dans un sac de papier. Cela a pour effet de couper le cercle vicieux dans lequel le patient semble, le plus souvent, installé et constitue en soit le traitement symptomatique le plus important. En contrôlant sa respiration, il apprend qu'il **contrôle ses symptômes et non pas que ses symptômes contrôlent sa vie**.

Ainsi, après lui avoir fait prendre conscience de la cause de ses symptômes et de l'avoir complètement rassuré dans une première étape, nous l'informons, par la suite, que l'anxiété est actuellement responsable de l'hyperventilation et que les démarches appropriées seront prises en ce sens.

Points clés

- Faire hyperventiler le patient pour qu'il constate lui-même la cause de ses symptômes. Le patient pourra désormais avoir le contrôle de ses symptômes plutôt que d'être contrôlé par eux en évitant l'hyperventilation.
- Supprimer « toute anxiété » générée par les symptômes par une information appropriée, brisant le cercle vicieux.

Éviter « **d'aller à la pêche** » avec des examens inutiles qui renforcent la conviction d'une maladie « grave ».



Étape 3

Type 1

Vertige

APRÈS AVOIR DÉTERMINÉ, À LA DEUXIÈME ÉTAPE, QU'IL S'AGIT D'UN VERTIGE VESTIBULAIRE PÉRIPHÉRIQUE, NOUS POUSSERONS CETTE FOIS LE RAFFINEMENT CLINIQUE JUSQU'À FAIRE UN DIAGNOSTIC PRÉCIS AVEC L'AIDE, PRESQUE EXCLUSIVEMENT, DE L'HISTOIRE ET DÉCRIRONS LE TRAITEMENT EXTRÊMEMENT EFFICACE DU VERTIGE POSITIONNEL BÉNIN.

Chaque pathologie vestibulaire primaire comporte une signature propre (presque un « CODE BAR ») qui nous est livrée par les caractéristiques des vertiges (de durée et de périodicité).

1. Vertige positionnel bénin

Vertige paroxystique de très courte durée (de 30 à 60 secondes) survenant uniquement au changement de position, « souvent décrit comme un déséquilibre transitoire en se levant debout ».

PATHOGÉNIE :

Le vertige positionnel bénin est causé par la mobilisation de débris (otolithes), habituellement (> 90 %) dans le canal semi-circulaire postérieur, rarement dans le canal horizontal. Les otolithes descendent par gravité dans une nouvelle position déclive lors d'un changement de position, entraînant un drag hydrolymphatique transitoire sur le récepteur dans l'ampoule du canal (cupule) et causant le vertige et le nystagmus.

DIAGNOSTIC :

Manœuvre de Dix Hallpike.

TRAITEMENT :

Manœuvre d'Epley.

2. Ménière

Vertige épisodique récidivant d'une durée de dix (10) minutes à vingt (20) heures constituant dans le temps la triade classique vertige – diminution de l'audition – tinnitus.

DIAGNOSTIC :

L'audiogramme et l'électronystagmographie (ENG). Diminution de l'audition, surtout les basses fréquences inférieures à 1000 hertz.

TRAITEMENT :

Médical, symptomatique, chirurgical, surtout RÉASSURANCE.

3. Neuronite vestibulaire

Vertige prolongé de deux jours à deux semaines qui ne récidive pas.

DIAGNOSTIC :

Histoire et examen.

TRAITEMENT :

Histoire et examen.

ATTENTION :

Lors de l'évaluation d'un vertige prolongé, même en l'absence de signe du SNC, il faut quand même faire un diagnostic différentiel entre neuronite vestibulaire et thrombose de la PICA (*Posterior Inferior Cerebella Artery*). Dans cette dernière entité, le patient ne peut se tenir assis ou debout et présente une ataxie.

4. Neuronite récidivante

Épisode récidivant de dix (10) minutes à vingt (20) heures, sans la triade du Ménière et sans signe du SNC.

ÉVOLUTION :

15 % vertige positionnel bénin.
10 % Ménière.
75 % demeurent inchangés.

DIAGNOSTIC :

Histoire et examen.

TRAITEMENT :

Traitement médical
symptomatique, réassurance.



5. Neurinome acoustique

Perte de l'audition neurosensorielle unilatérale, inexpliquée avec vertige souvent léger.

DIAGNOSTIC :

Audiogramme, résonance magnétique.

TRAITEMENT :

Chirurgie.

VERTIGE POSITIONNEL BÉNIN (VPB)

Dix Hallpike

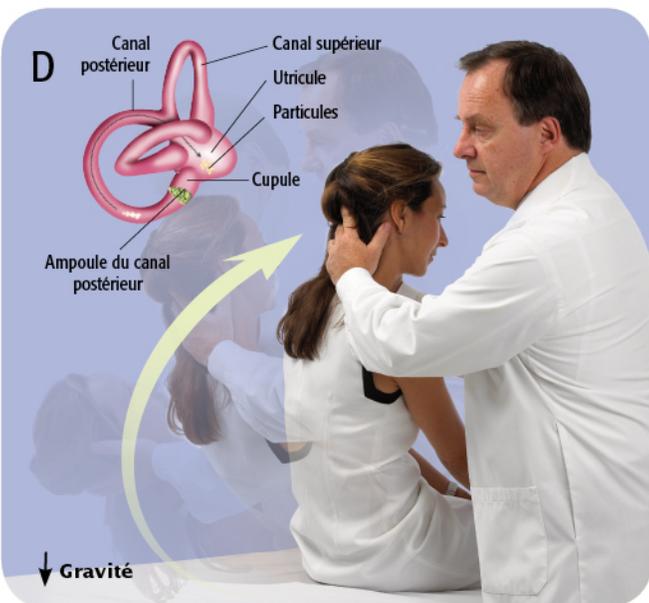
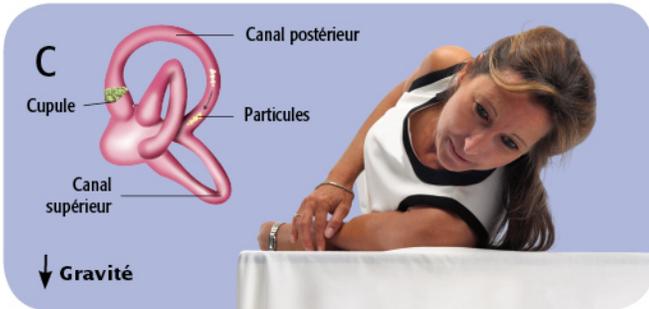
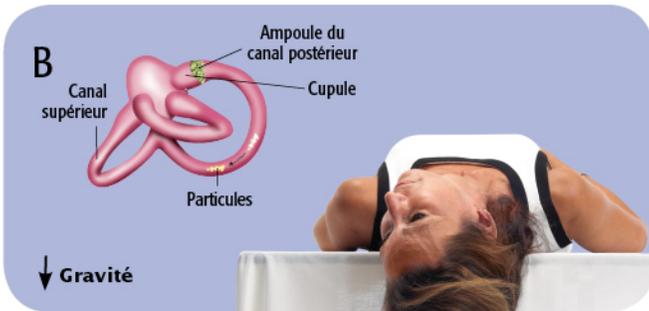
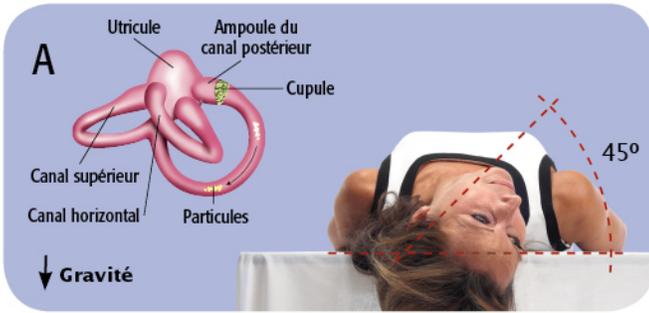
Confirme le diagnostic de VPB

Patient assis, la tête tournée à 45° à gauche par rapport au plan des épaules pour évaluer l'oreille gauche et à droite, pour l'oreille droite, placé rapidement en décubitus dorsal avec la position de la tête inchangée par rapport au plan des épaules (45°) et 30° plus bas que le plan horizontal de la table durant au moins vingt (20) secondes. Une manœuvre positive du côté de l'oreille atteinte provoque le vertige de très courte durée (< 30 secondes) et s'accompagne d'un nystagmus habituellement rotatoire vers le haut de la tête et vers le bas de la table. Un Dix Hallpike peut être subjectivement positif lorsque le patient est couché ou relevé, avec une impression très courte d'instabilité ou de vertige, et sans nystagmus. Cette manœuvre subjectivement positive a la même valeur diagnostique que le Dix Hallpike objectivement positif avec nystagmus.



Points clés

Dix Hallpike (+) subjectif ou objectif : confirme le diagnostic
Dix Hallpike (-) : n'élimine en rien le diagnostic donné par l'histoire



Manœuvre d'Epley

Constitue le traitement définitif du VPB

La manœuvre commence toujours du même côté de l'oreille à traiter et effectuée par la suite deux rotations successives de 90 degrés en direction opposée (la première de la tête et la seconde des épaules).

L'illustration actuelle représente la manœuvre pour le traitement du canal postérieur de l'oreille droite.

La position « A » correspond à la position de la tête lors du Dix Hallpike, tournée à 45 degrés vers la droite et 20 à 30 degrés sous le plan horizontal. Cette première position est maintenue durant 90 secondes puis l'on tourne la tête à 45 degrés vers le côté opposé (donc rotation de 90 degrés au total), nous amenant en position « B ». Cette deuxième position est maintenue durant 90 secondes, facilitant la descente des otolithes dans une nouvelle position (partie la plus déclive).

Après cette attente de 90 secondes, les épaules effectueront maintenant une rotation de 90 degrés (toujours dans la même direction vers la gauche), gardant la tête dans la même position par rapport au plan des épaules et nous amenant à la position « C ».

Dans cette dernière position, le patient regarde vers l'épaule du bas avec la tête toujours en extension de 20 à 30 degrés par rapport au plan longitudinal du corps. La position est maintenue 90 secondes, puis le patient est ramené en position verticale, la tête fléchie vers l'avant pour une durée de 30 secondes, permettant aux otolithes de passer du tronc commun (joignant le canal postérieur et supérieur) à l'utricle.

Les otolithes continueront à flotter librement dans l'utricle, mais n'amèneront plus de déflection de la cupule rendant ainsi le patient ASYMPTOMATIQUE.

Le principe étant que la force de gravité seule cause le mouvement des particules, on comprend que l'élément crucial garantissant le succès de la manœuvre est essentiellement l'habileté à faire prendre des positions parfaites par le patient et de garder 90 secondes à chacune des positions.

Le taux de succès de la manœuvre est de plus de 95 % avec le bon diagnostic et une manœuvre correctement effectuée.

Il y a 15 à 20 % de risques que les otolithes reviennent dans le canal, rendant le patient symptomatique de nouveau. Le patient doit être instruit de cette possibilité et informé de refaire lui-même la manœuvre ou consulter sans délai pour le traitement approprié.

Les patients âgés présentent très fréquemment des VPB, avec des conséquences désastreuses (chutes, fractures). L'arthrose cervicale souvent présente, rendant la manœuvre plus difficile, ne doit pas nous décourager chez ces derniers. En effet, le succès du repositionnement changera de façon souvent dramatique la qualité de vie.

La manœuvre d'Epley repositionne les otolithes emprisonnés dans le canal postérieur (95 % des cas). Une autre manœuvre repositionne les otolithes du canal horizontal (beaucoup plus rare).

La manœuvre pour le traitement de l'oreille gauche est l'image en miroir, débutant la tête tournée vers la gauche à 45 degrés. Les rotations s'effectueront par la suite vers la droite.

Points

clés

Le diagnostic du problème vestibulaire spécifique (labyrinthite - Ménière - VPB) nous est livré par les caractéristiques de **DURÉE** et de **PÉRIODICITÉ** des vertiges.

Un traitement définitif est habituel pour les vertiges positionnels bénins par une manœuvre d'Epley correctement effectuée.

Les causes d'échec de la manœuvre d'Epley : mauvais diagnostic, mauvaise position de la tête (arthrose cervicale), temps non respecté dans chaque position, canal horizontal? (autre manœuvre à faire) et mauvaise oreille.

PERSÉVÉREZ

Étape 3

Type 2

Lipothymie, présyncope, faiblesse subite, voir noir

APRÈS AVOIR DÉTERMINÉ CŒUR SAIN OU CŒUR MALADE AU COURS DE LA 2^e ÉTAPE, NOUS DONNANT DÉJÀ UNE BONNE IDÉE DE LA PROBABILITÉ DE LA MALADIE CAUSALE ET NOUS RENSEIGNANT SUR L'URGENCE DE L'ÉVALUATION, NOUS ÉVALUERONS LES PRÉSYNCOPE ET LES SYNCOPE AVEC LES MÊMES OUTILS.

Évaluation spécifique

Cœur sain :

- monitoring ambulatoire
- massage sinus carotidien
- « loop recorder » interne ou externe
- test table basculante

Cœur malade :

- monitoring intra-hospitalier et/ou ambulatoire
- échocardiographique (dysfonction VG?)
- électro d'effort
- « loop recorder » interne ou externe
- étude électrophysiologique

Le choix des outils d'évaluations spécifiques sera adapté aux cas précis et en fonction de la sévérité du tableau clinique et du diagnostic suspecté.

Malgré cette approche, environ 25 % des cas n'auront pas de diagnostic définitif (surtout s'il s'agit d'un épisode isolé).

Test de la table basculante (syncope réflexe cœur sain)

Indiqué lorsqu'on soupçonne une syncope cardiaque réflexe et justifié par la sévérité du tableau après que tous les « examens habituels » aient été négatifs. Le patient est fixé à la table avec un monitoring continu du rythme cardiaque et de la tension artérielle. Par la suite, la table est remontée à la verticale, à 60° et 80° durant environ cinquante (50) minutes. De façon caractéristique, la syncope survient après dix (10) à quinze (15) minutes secondaire à une bradycardie extrême et/ou à une chute de tension artérielle sévère. Ce test peut être potentialisé par la perfusion d'Isuprel I.V. (augmentant la force de contraction du ventricule gauche, point de départ de la stimulation des mécano-récepteurs et du nouveau réflexe pathologique). La sensibilité est d'environ 85 %.

Le traitement de la syncope neurocardiogénique :

- Garder le volume plasmatique optimal (bien hydrater, Fiorinef pour garder le volume plasmatique optimal et diminuer la stimulation sympathique initiale lors de l'orthostation).
- Bêtabloquants ou Rythmodan, pour diminuer la force de contraction du ventricule gauche et diminuer la stimulation des mécano-récepteurs.
- Stimulateur cardiaque (*pace maker*) deux chambres, pour diminuer l'expression finale du réflexe (bradycardie, pause sévère) (non documenté).

Étude électro-physiologique

Indiquée chez les patients avec insuffisance ventriculaire gauche et présyncope, chez qui les tests habituels sont négatifs, de façon à voir s'il est possible d'induire une tachycardie ventriculaire monomorphe qui conduira à l'implantation d'un défibrillateur interne.

Loop recorder

Indiqué chez les patients avec manifestations très sévères avec cœur normal ou malade lorsque les examens habituels sont négatifs.

Technique : Électrode de surface ou implantée sous la peau, portée des semaines ou des mois, avec un enregistreur implanté sous la peau qui comprend un bouton activé par le patient après une syncope et qui enregistre dans la mémoire la bande de rythme entourant l'événement clinique. Sensibilité de 85 %.

Tableau récapitulatif de la méthode d'évaluation en trois étapes

	Étape 1	Étape 2	Étape 3
Type 1	Vertige (Vestibulaire - SNC)	Vestibulaire SNC (Symptômes - Signes focaux)	VPB → Dix Hallpike - Epley Ménière Labyrinthite (neuronite vestibulaire) Neurinome acoustique Vasculaire - Inflammatoire - Tumoral (CT Scan - Résonance magnétique)
Type 2	Présyncope (Cardiovasculaire)	Évaluation initiale Histoire - Examen - ECG Diagnostic ou Cœur sain - Cœur malade (Réflexe : 70 %) (Électrique : 70 %)	Évaluation spécifique Cœur sain Massage sinus ca. Loop recorder Table basculante Cœur malade EE - Écho Loop recorder EPS
Type 3	Déséquilibre (Neuromusculaire)	Examen Neurologique - Locomoteur	
Type 4	Tête légère (Anxiété)	Hyperventiler	Reconnaître la cause des symptômes physiques et les contrôler



Étourdissements et syncopes

Jacques Bédard MD CSQQ FRCP FACP Médecine Interne
Professeur Titulaire d'enseignement clinique
Université de Sherbrooke

- Neil Bhattacharyya. Clinical practice guideline: Benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* (2008) 139, S47-S81
- Bédard J. Étourdissement et syncopes : comment ne pas tourner en rond? *Le Médecin du Québec* 2005; 40 (3) : 27-30.
- Evoy F. Vertiges d'origine centrale : sans anamnèse ni examen physique, point de diagnostic. *Le Médecin du Québec* 2005; 40 (3) : 33-41.
- Bédard J. Vertiges vestibulaires périphériques : solutions et résolutions... *Le Médecin du Québec* 2005 ; 40 (3) : 45-51.
- Lepage S. La présyncope et la syncope d'origine cardiaque : prendre conscience de l'inconscience. *Le Médecin du Québec* 2005; 40 (3) : 53-59.
- Brazeau S. Docteur, je suis étourdie, mais vous savez je suis vieille. *Le Médecin du Québec* 2005; 40 (3) : 63-68.
- Clavet D. Vous dites que l'anxiété me rend étourdie, docteur? *Le Médecin du Québec* 2005; 40 (3) : 71-80.
- Lornes Parnes, Sumitk Agrawal, Jason Atlas. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ*. Sept. 30, 2003;169(7): 681-693.
- Furman JM, Cass SP. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med*. 1999;341: 1590-1596.
- Lanska DJ, Remler B. Benign paroxysmal positioning vertigo: classic descriptions, origins of the provocative positioning technique, and conceptual developments. *Neurology*. 1997;48: 1167-1177.
- Dizziness: procedure improves care for a common complaint. *Mayo Clin Health Lett*. December 1994;12: 1-3.
- Froehling DA, Bowen JM, Silverstein MD, et al. A controlled trial of the canalith repositioning procedure for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo in a general internal medicine outpatient practice [abstract]. *J Gen Intern Med*. 1999;14(suppl 2): 31.
- Wolf M, Hertanu T, Novikov I, Kronenberg J. Epley's manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo: a prospective study. *Clin Otolaryngol*. 1999;24: 43-46.
- Hotson. Acute Vestibular Syndrome. *N Engl J Med*. 1992;680-685.
- Barber. Analysis of Dizziness. *Med. North America*. 1989;61 79-61 85.
- Wolfe. Head-upright Tilt Test: *American Fam. Physician*. 1993;149-158.
- Santini. The effect of Atropin in vasovagal syncope induced by head-up tilt testing. 1999;1745-1751.
- Linzer. Diagnosing syncope. *American Coll of Physicians*. 1997;989-996.
- Krahn. Recurrent unexplained syncope. *Can J Cardiol*. 1996;12: 989-994.
- Jasbir. Comparison of cardiac pacing with drug therapy in the treatment of neurocardiogenic (vasovagal) syncope. *N Engl J Med*. 1993;328.
- Wishwa. Diagnostic evaluation of syncope. *AME J Med*. 1991;91-105.
- Krahn. Piecing together the causes of syncope. *Can J of CME*. 1997;50-59.
- Fenton. Vasovagal syncope. *Amer coll of Physicians*. 2000;714-725.
- Wishwa. Syncope. *N Engl J Med*. 2000;1856-1862.
- Benditt DG. Tilt table testing for assessing syncope. *J Am Coll Cardiol* 1996;28: 263-275.
- Brignole M. Task Force Report: Guidelines on Management (Diagnosis and Treatment) of Syncope. *Eur. Heart J*, vol 22, issue 15, August 2001.