

Un syndrome vestibulaire d'allure périphérique, symptôme isolé d'un infarctus cérébelleux

A peripheral dizziness of a cerebellum stroke

S. Arciniega · P.-C. Thiebaud · Y.-E. Claessens · S. Huet

Reçu le 10 octobre 2011 ; accepté le 22 novembre 2011
© SFMU et Springer-Verlag France 2011

Introduction

Les vertiges sont un motif fréquent de consultation aux urgences. Il existe de nombreuses étiologies à ce symptôme. Le rôle de l'urgentiste est de savoir classer chaque vertige selon qu'il soit bénin ou potentiellement sévère, en différenciant son origine périphérique ou centrale. Pour cela, il s'appuie sur un interrogatoire et un examen clinique rigoureux. Cependant, certaines pathologies sévères peuvent mimer une pathologie bénigne et entraîner des erreurs diagnostiques et un retard thérapeutique. Nous présentons le cas d'une patiente souffrant d'un syndrome vestibulaire d'allure périphérique isolé témoignant d'un infarctus cérébelleux, et discutons des différents moyens de ne pas passer à côté du diagnostic.

Cas clinique

Une patiente de 74 ans, ayant comme antécédent une hypertension artérielle (HTA) traitée par enalapril, consulte aux urgences pour un vertige apparu brutalement quatre heures auparavant. La pression artérielle est à 139/81 mmHg, la fréquence cardiaque à 84/min, régulière, la saturation capillaire en oxygène à 98 % en air ambiant, la température à 36,8 °C, et la glycémie capillaire à 5,2 mmol/l. L'anamnèse se résume à l'apparition brutale et spontanée d'un vertige vrai rotatoire associé à des vomissements, sueurs et palpitations. Ces symptômes sont

permanents depuis leur apparition, notamment le vertige intense qui est déclenché à la moindre mobilisation.

L'examen clinique retrouve un vertige horizontorotatoire avec une chute vers la droite en position assise, une déviation des index vers la droite et un nystagmus gauche (secousse lente vers la droite). Le vertige est exacerbé en position assise et calmé par le décubitus. La station debout est impossible, empêchant la recherche d'un syndrome cérébelleux statique. Il n'existe pas de syndrome cérébelleux cinétique ni d'anomalie des paires crâniennes. Il n'y a pas de céphalée ni de signe auditif, la patiente est consciente, cohérente, orientée, et l'examen neurologique est normal par ailleurs. En dehors de nausées importantes, le reste de l'examen clinique est sans particularité, et il n'existe notamment pas de souffle cardiaque ou carotidien. Devant ce syndrome vestibulaire harmonieux d'allure périphérique, permanent et majoré à la moindre mobilisation, sans aucun signe de localisation neurologique ni signe auditif associé, le diagnostic de névrite vestibulaire est évoqué. Un traitement symptomatique par N-acétyl-leucine et métoclopramide est initié. Devant l'absence de rétrocession des symptômes 15 heures après leur apparition, la patiente est confiée à la consultation d'otorhinolaryngologie (ORL) pour explorations. Devant les caractéristiques du nystagmus, augmenté à la fixation oculaire et diminué sous lunettes de Frenzel, une origine centrale est évoquée. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale (Fig. 1) retrouve un infarctus de l'hémisphère cérébelleux droit et du bulbe, soit un accident ischémique constitué du territoire de la branche médiale de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) droite. La patiente est traitée par aspirine et anticoagulation préventive (17 heures après le début des symptômes) puis transférée dans un service de neurologie vasculaire. À l'arrivée dans le service de neurologie, les symptômes ont totalement régressé. Le bilan étiologique complet est négatif. La sortie d'hospitalisation est possible quelques jours plus tard, avec instauration d'un traitement antiagrégant plaquettaire et d'une statine en prévention secondaire.

S. Arciniega · P.-C. Thiebaud · Y.-E. Claessens (✉) · S. Huet
Service des urgences, hôpital Cochin,
Assistance publique-Hôpitaux de Paris,
27, rue du Faubourg-Saint-Jacques,
F-75679 Paris cedex 14, France
e-mail : yann-erick.claessens@cch.aphp.fr

Y.-E. Claessens · S. Huet
Faculté de médecine, université Paris-Descartes,
10, rue de l'École-de-Médecine, F-75006 Paris, France



Fig. 1 Imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale, séquence FLAIR, coupe axiale. Présence d'un hypersignal dans le territoire de la branche médiale de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure droite

Discussion

L'allégation « vertige » est un motif de consultation fréquent dans les services d'urgence ainsi qu'en médecine ambulatoire, mais il s'agit d'un vertige vrai dans seulement 32 % des cas [1]. Il en existe de nombreuses étiologies, et si la majorité est bénigne, certaines peuvent engager le pronostic vital ou fonctionnel. Selon les études, 35 à 55 % des vertiges sont d'origine ORL (dont deux tiers de vertige positionnel paroxystique bénin), 3,2 à 8 % sont liés à une atteinte neurologique centrale (principalement infarctus cérébelleux), les autres causes sont variées telles que des pathologies cardiovasculaires, psychogènes, ou la iatrogénie [2–4].

Un examen clinique rigoureux, associé à l'analyse des antécédents et de l'anamnèse, permet dans la majorité des cas de différencier l'origine centrale ou périphérique d'un vertige. En cas d'origine périphérique, le syndrome vestibulaire est classiquement harmonieux, associant une déviation corporelle du côté déficitaire et un nystagmus battant du côté opposé. Pour mémoire, le sens du nystagmus est défini par la secousse rapide, mais c'est la secousse lente qui correspond au côté de l'atteinte vestibulaire (un nystagmus gauche correspond donc à une lésion vestibulaire droite). Ce nystagmus est unidirectionnel, horizontorotatoire et épuisable à la fixation oculaire. Le vertige est positionnel et associé à



Fig. 2 Coupe coronale oblique des artères cérébelleuses (angiographie d'une imagerie par résonance magnétique [ARM] non pathologique). 1 : artère cérébrale postérieure droite ; 2 : artère cérébelleuse supérieure droite ; 3 : tronc basilaire ; 4 : artère cérébelleuse antéro-inférieure droite (ou cérébelleuse moyenne) ; 5 : artère cérébelleuse postéro-inférieure droite (PICA) ; 6 : artère vertébrale gauche ; 7 : artère vertébrale droite

des signes neurovégétatifs intenses tels que nausées et vomissements. Des symptômes auditifs peuvent être associés (acouphènes, hypoacousie) et l'examen neurologique est normal. Si le vertige a pour origine une atteinte centrale, le syndrome vestibulaire est généralement disharmonieux, le nystagmus est multidirectionnel, horizontal, vertical ou rotatoire, persistant malgré la fixation oculaire. Le vertige est permanent et non positionnel, et des symptômes neurologiques sont souvent associés (syndrome cérébelleux, céphalées, troubles de conscience, syndrome de Wallenberg, anomalies des paires crâniennes).

Le diagnostic de **névrite vestibulaire** peut donc être posé devant un syndrome vestibulaire périphérique franc et isolé, en l'absence de signe auditif ou neurologique [2]. Le principal diagnostic différentiel est l'infarctus cérébelleux, qui doit être évoqué si la symptomatologie dure plus de 24 heures. Par ailleurs, les ORL précisent que le mode d'installation est rapidement progressif dans la névrite vestibulaire, tandis que l'infarctus cérébelleux va survenir de manière brutale.

L'**infarctus cérébelleux** se manifeste fréquemment par un vertige accompagné d'autres signes neurologiques. Cependant, dans 10 % des cas, il se révèle par un syndrome vestibulaire d'allure périphérique, et est alors appelé pseudo-névrite vestibulaire [5]. Il y a trois principales artères cérébelleuses (Fig. 2) : la PICA, l'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA) et l'artère cérébelleuse supérieure (SCA). Les infarctus cérébelleux mimant une névrite vestibulaire concernent dans 96 % des cas le territoire de la PICA [5], qui naît le plus souvent de l'artère vertébrale et se divise en deux branches, latérale et médiale. La branche latérale vascularise la portion caudale de l'hémisphère cérébelleux latéral, liée à la coordination des membres. Une ischémie

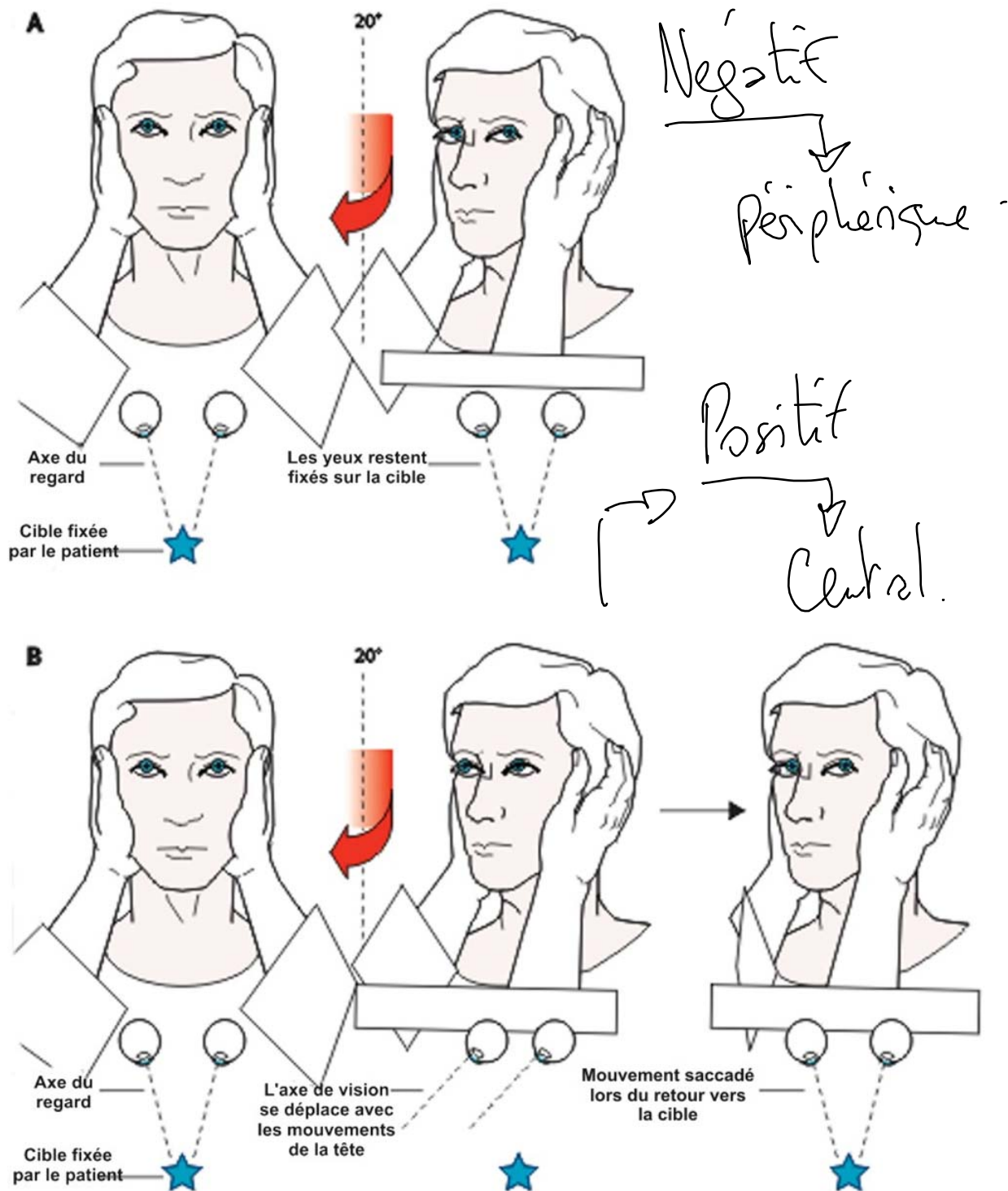


Fig. 3 Le head thrust-test (HTT) ou head impulse-test (HIT)

Le HTT est une manœuvre simple réalisable au lit du patient, qui teste le réflexe vestibulo-oculaire. Le patient a pour consigne de maintenir son regard sur le nez de l'examineur. Le médecin tient la tête droite dans l'axe médian du patient, puis la tourne rapidement à 20° de la ligne médiane. A. Réponse normale ou test négatif : les yeux restent fixés sur le nez de l'examineur. B. Réponse anormale ou test positif : les yeux se déplacent avec la tête, puis reviennent brusquement de manière saccadée sur le nez de l'examineur. Le test est habituellement positif en cas d'atteinte périphérique (névrite vestibulaire), et normal dans l'infarctus cérébelleux. Reproduit d'après Edlow et al. [10] avec permission de l'éditeur (Elsevier).

dans ce territoire entraîne une dysmétrie et une hypotonie des membres homolatéraux ainsi que des troubles de la marche sans vertige intense ni vomissements [6]. La branche médiale vascularise le vermis inférieur ainsi que l'hémisphère cérébelleux inférieur. L'ischémie de ce territoire peut être asymptomatique ou responsable de deux tableaux cliniques : soit un syndrome vestibulaire avec vertige intense, latéropulsion, nausées, vomissements, instabilité posturale, parfois associé à une dysmétrie et une dysarthrie par atteinte du nodulus, soit un syndrome de Wallenberg complet ou incomplet par atteinte de la médulla [6,7]. L'infarctus cérébelleux dans le territoire de la branche médiale de la PICA peut donc être responsable d'une pseudonévrite vestibulaire. C'est ainsi que 25 % des patients ayant des facteurs de risque cardiovasculaire consultant dans un service d'urgences pour vertige sévère isolé, nystagmus et instabilité posturale auraient un infarctus dans le territoire de la branche médiale de la PICA [8]. Lorsque l'infarctus dans ce territoire est de petite taille, le pronostic est le plus souvent favorable. Lorsqu'il est volumineux, il est souvent responsable d'un œdème comprimant le tronc cérébral, entraînant une hydrocéphalie nécessitant alors une dérivation neurochirurgicale en urgence pour éviter une issue fatale. Il est le plus souvent d'origine embolique (cardiaque ou vasculaire) [9,10]. L'infarctus du territoire de l'AICA peut également être à l'origine d'un syndrome vestibulaire associé à une baisse de l'audition, alors qu'une ischémie dans le territoire de la SCA est rarement responsable de vertiges [6,10]. Les hémorragies cérébelleuses sont également une cause fréquente de vertiges, nausées, vomissements, céphalées occipitales et latéropulsion homolatérale, chez les patients âgés hypertendus. Leur issue est souvent fatale en l'absence de traitement chirurgical [6].

En dehors des caractéristiques du nystagmus, il existe plusieurs tests cliniques réalisables au lit du patient permettant d'aider le médecin urgentiste à différencier une névrite vestibulaire d'un infarctus cérébelleux devant un vertige isolé d'allure périphérique. Le plus intéressant est le *head thrust-test* (HTT) ou *head impulse-test* (HIT) qui teste le réflexe vestibulo-oculaire (Fig. 3) [10]. Le patient a pour instruction de maintenir son regard sur le nez de l'examineur. La tête, initialement maintenue dans l'axe médian, est tournée rapidement sur le plan horizontal à 20° de la ligne médiane, l'examineur observant le mouvement des yeux du patient. Normalement, les yeux du patient restent fixés sur le nez de l'examineur. En cas d'atteinte vestibulaire homolatérale, les yeux se déplacent avec la tête puis reviennent sur le point de fixation de manière saccadée. Un HTT anormal ou positif a une sensibilité de 100 % en faveur d'une origine périphérique, tandis que 91 à 100 % des infarctus cérébelleux ont un HTT normal ou négatif [5,11,12]. La présence d'un trouble d'alignement vertical des yeux, appelé *skew deviation* (SD) [12,13], est également un signe devant

faire évoquer une origine centrale à un syndrome vestibulaire. Il n'est pas toujours symptomatique (diplopie) ni évident à diagnostiquer. Il est présent dans 25 % des cas de syndrome vestibulaire central versus 4 % des cas de syndrome vestibulaire périphérique [12]. La présence d'un HTT normal, d'un nystagmus de direction fluctuante ou d'une SD chez un patient présentant un syndrome vestibulaire aurait une sensibilité de 100 % et une spécificité de 96 % pour un infarctus cérébelleux, soit mieux qu'une IRM précoce [12].

L'existence de **facteurs de risque** ou antécédents cardiovasculaires, d'une arythmie par fibrillation auriculaire, ou la **persistance** d'une symptomatologie vertigineuse intense plus de 24 heures malgré un traitement symptomatique bien conduit [2,10] doit orienter le médecin vers une cause vasculaire. Le facteur de risque le plus fréquemment retrouvé est l'HTA, présente dans près de la moitié des cas d'infarctus cérébelleux [5].

Il n'existe pas de recommandations de bonnes pratiques pour définir les situations nécessitant la prescription d'une imagerie cérébrale devant un syndrome vestibulaire isolé. **L'IRM** cérébrale est l'examen de référence pour rechercher une origine centrale. **La tomодensitométrie (TDM), n'explorant pas précisément la fosse postérieure, ne permet pas d'exclure le diagnostic d'infarctus cérébelleux.** Cependant, elle reste utile pour éliminer une hémorragie et débiter un traitement en cas d'absence de disponibilité d'une IRM en urgence.

Ainsi, **même devant un syndrome vestibulaire harmonieux isolé, un infarctus cérébelleux doit être systématiquement et immédiatement évoqué compte tenu de sa gravité potentielle et du risque d'engagement du pronostic vital.** Une IRM cérébrale doit donc être réalisée en urgence en présence d'un HTT normal, d'une SD ou d'un nystagmus de direction fluctuante, d'autant plus qu'il existe des facteurs de risque cardiovasculaire. **Le diagnostic de névrite vestibulaire doit rester un diagnostic d'élimination.**

Ne pas détecter l'origine centrale d'un vertige est une problématique quotidienne pour l'urgentiste. Différencier les atteintes centrales d'une névrite vestibulaire est pourtant possible par la recherche de certains facteurs de risque, et en s'appuyant sur un examen clinique minutieux utilisant des manœuvres simples réalisables au lit du patient, qui indiqueront l'utilité d'examens complémentaires, même devant un tableau clinique rassurant.

Conflit d'intérêt : les auteurs ne déclarent pas de conflit d'intérêt.

Références

1. Deveze A (2007) Prise en charge de l'allégation « vertiges » aux urgences. Communication Congrès régional COPACAMU 2007

2. Chauplannaz G, Legent F (1998) Vertigo in adults: diagnostic strategies, role of vestibular rehabilitation. Work Group assembled by the National Agency for Health Accreditation and Evaluation (ANAES). *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 115 (Suppl 1):S5–S21
3. Hoffman RM, Einstadter D, Kroenke K (1999) Evaluating dizziness. *Am J Med* 107:468–78
4. Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, et al (2006) Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department. *Stroke* 37:2484–7
5. Lee H, Sohn SI, Cho W, et al (2006) Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology* 67:1178
6. Hyung L (2009) Neuro-otological aspects of cerebellar stroke syndrome. *J Clin Neurol* 5:65–73
7. Amarenco P, Roullet E, Hommel M, et al (1990) Infarction in the territory of the medial branch of the posterior inferior cerebellar artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53:731–5
8. Norrving B, Magnusson M, Holtas S (1995) Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease? *Acta Neurol Scand* 91:43–8
9. Amarenco P, Lévy C, Cohen A, et al (1994) Causes and mechanisms of territorial and nonterritorial cerebellar infarcts in 115 consecutive patients. *Stroke* 25:105–12
10. Edlow JA, Newman-Toker DE, Savitz SI (2008) Diagnosis and initial management of cerebellar infarction. *Lancet Neurol* 7:951–64
11. Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DZ (2008) Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology* 70:2378–85
12. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, et al (2009) HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 40:3504–10
13. Chen L, Lee W, Chambers BR, Dewey HM (2010) Diagnostic accuracy of acute vestibular syndrome at the bedside in a stroke unit. *J Neurol* 258:855–61