



# Névrite vestibulaire : traitement et pronostic

La névrite vestibulaire est un déficit vestibulaire périphérique unilatéral brusque sans atteinte auditive associée, d'origine indéterminée. C'est la deuxième cause de vertiges périphériques après le vertige paroxystique positionnel bénin. Son étiologie reste peu claire et certains traitements sont encore controversés. Le pronostic est bon. Le diagnostic différentiel de la pathologie se fait principalement avec un vertige aigu d'origine centrale. Cet article a pour but de faire le point sur cette maladie et sa prise en charge.

## INTRODUCTION

La névrite vestibulaire ou neuronite vestibulaire (NV) est un déficit vestibulaire périphérique unilatéral brusque isolé, caractérisé par l'apparition soudaine d'un vertige rotatoire intense et prolongé (plusieurs jours) associé à un déséquilibre postural, des nausées et des vomissements, sans atteinte auditive ni autre symptôme neurologique. La NV est la deuxième cause de vertige périphérique après le vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB). Elle représente environ 7% des patients consultant pour des vertiges.<sup>1</sup> Le ratio homme-femme est égal. L'âge de prédilection se situe entre 30 et 60 ans, avec un pic entre 40 et 50 ans. Son incidence est comprise entre 1,7 (Royaume-Uni) et 3,5 (Japon) cas/100 000/an.<sup>2</sup>

## ÉTIOLOGIE

L'étiologie reste peu claire. Plusieurs hypothèses ont été avancées. La plus communément admise reste une origine virale (primo-infection ou réactivation virale).<sup>3,4</sup> Les autres hypothèses comprennent une origine vasculaire (trouble circulatoire),<sup>5</sup> une réponse immunitaire (anticorps circulants), ou une activation du stress cellulaire (génération de NF-kappa B).<sup>6</sup>

Les arguments parlant en faveur d'une origine virale sont une présentation souvent épidémique avec une infection précédente ou concomitante des voies aériennes supérieures dans 30 à 50% des cas.<sup>7</sup> Des études post-mortem ont révélé une atrophie du nerf vestibulaire et de l'épithélium sensoriel vestibulaire.<sup>8</sup> L'herpès simplex virus type 1 (HSV-1) a été détecté dans certains cas par PCR à l'autopsie sur les ganglions vestibulaires.<sup>9,10</sup> On note par ailleurs une séroconversion pour différents virus (HSV, Epstein-Barr virus, cytomégalovirus, adénovirus, influenza).

Cependant, individuellement, il n'est pas possible de confirmer par sérologie une infection virale concomitante. Finalement, l'identification histologique et les expérimentations animales d'inoculation du virus faisant la preuve d'une étiologie virale sont non conclusives.

## PRÉSENTATION CLINIQUE

La NV se présente avec les signes cliniques typiques d'un déficit vestibulaire périphérique unilatéral aigu sans surdité. En phase aiguë, le patient montre un

Rev Med Suisse 2013; 9: 1775-9

**A. Reinhard**  
**R. Maire**

Drs Antoine Reinhard  
et Raphaël Maire  
Service d'ORL et de chirurgie  
cervico-faciale  
CHUV, 1011 Lausanne  
antoine.reinhard@chuv.ch  
raphael.maire@chuv.ch

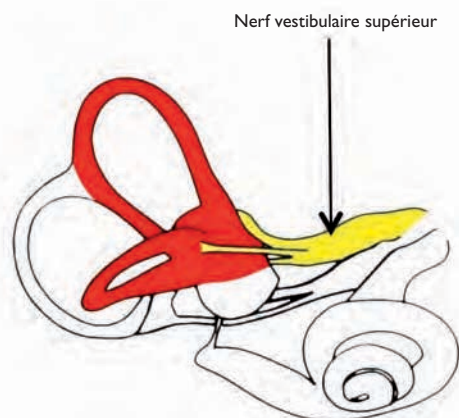
### Vestibular neuritis: treatment and prognosis

Vestibular neuritis is a sudden unilateral peripheral vestibular deficit of unknown origin without associated hearing loss. It is the second cause of peripheral vertigo after Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV). The etiology remains unclear and some treatments are still controversial. The prognosis is good. The differential diagnosis of the disease mainly includes an acute vertigo of central origin. This article summarizes the management and prognosis of vestibular neuritis.

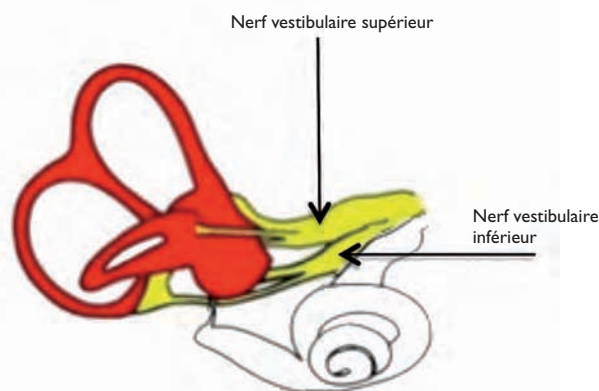
nystagmus spontané horizontal, unidirectionnel, battant du côté sain, diminué en fixation visuelle, et une déviation posturale du côté atteint. Le test de Halmagyi (*head impulse test*) est pathologique du côté lésé (lors d'un mouvement brusque de la tête du côté atteint, le patient est incapable de maintenir le regard fixe sur une cible visuelle et doit procéder à une saccade oculaire de rattrapage). Le test calorique révèle une aréflexie ou une forte hyporéflexie de l'oreille atteinte. L'audition est normale des deux côtés et il n'y a pas de déficit neurologique central.

### PHYSIOPATHOLOGIE (figures 1 et 2)

L'atteinte du nerf vestibulaire est habituellement partielle avec atteinte de la division supérieure du nerf vestibulaire qui innerve les canaux semi-circulaires horizontal et antérieur ainsi que l'utricule et le saccule supérieur. La branche inférieure du nerf vestibulaire (innervant le canal postérieur et le saccule inférieur) est épargnée la plupart du temps.<sup>11</sup> Cette constatation est rapportée par des études



**Figure 1.** Atteinte isolée du nerf vestibulaire supérieur innervant l'utricule, le saccule supérieur et les canaux semi-circulaires supérieur et horizontal



**Figure 2.** Atteinte des branches supérieure et inférieure du nerf vestibulaire  
Les trois canaux semi-circulaires, l'utricule et le saccule sont lésés.

cliniques et histologiques, où l'on note des atteintes isolées du nerf vestibulaire supérieur avec coexistence d'un VPPB (canalolithiase) du canal postérieur.

### DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel de la NV se fait principalement avec une lésion vestibulaire centrale au niveau de la fosse postérieure (tronc cérébral, cervelet) : accident vasculaire cérébral (AVC), sclérose en plaques, tumeur, migraine basilaire. Les signes cliniques parlant en faveur d'une atteinte centrale sont (liste non exhaustive) : une ataxie cérébelleuse (impossibilité de se tenir debout et de marcher, dysmétrie), un nystagmus spontané non inhibé en fixation visuelle, spontané de direction changeante, spontané vertical (*upbeat/downbeat nystagmus*), du regard pluridirectionnel, une dysarthrie, un hoquet, un test de Halmagyi normal des deux côtés, une diplopie verticale (*skew deviation*). L'observation simultanée d'un nystagmus spontané de direction changeante, d'une diplopie verticale et d'un test de Halmagyi normal des deux côtés présente 100% de sensibilité et 96% de spécificité pour un AVC de la fosse postérieure.<sup>12</sup>

Les patients âgés avec des facteurs de risque cardiovasculaires sont plus à risques de présenter un vertige d'origine centrale. Jusqu'à 25% des patients de plus de 50 ans admis aux urgences pour des vertiges aigus présentent un infarctus cérébelleux.<sup>13</sup> En cas de doute pour un vertige d'origine centrale, une imagerie cérébrale (de préférence une IRM) doit être réalisée.

Plus rarement, le diagnostic différentiel de la NV doit faire évoquer une première crise de maladie de Ménière sans atteinte auditive ou un accident évolutif d'un neurinome de l'acoustique.

### TRAITEMENT

Le traitement de la NV comprend des traitements symptomatiques durant la phase aiguë (antiémétiques, antihistaminiques, anticholinergiques et benzodiazépines) en association éventuellement à des corticoïdes. Une mobilisation précoce, ainsi qu'une réhabilitation vestibulaire sont primordiales.

### Médicaments en phase aiguë (tableau 1)

#### Antiémétiques

En phase aiguë et afin de diminuer les symptômes neurovégétatifs, nous recommandons la prescription d'un antiémétique. L'ajout de benzodiazépines (lorazépam (Temesta)) à visées anxiolytique et sédative peut être proposé dans certaines situations.

Dès la disparition des symptômes aigus (habituellement un à trois jours), ces traitements doivent être stoppés car ils retardent les mécanismes de la compensation centrale par leur activité suppressive au niveau des noyaux vestibulaires.<sup>14</sup>

#### Corticoïdes

Les corticoïdes semblent améliorer la compensation vestibulaire centrale<sup>15</sup> ainsi que la récupération périphérique.<sup>1,16,17</sup>



**Tableau 1. Traitements médicamenteux de la névrite vestibulaire**

Médicaments	Posologies	Durée du traitement	Recommandations selon la littérature
<b>Antiémétiques</b> • Métoprolamide (Primperan) • Ondansétron (Zofran) • Domperidone (Motilium)	10 mg 3 x/jour 4 mg 3 x/jour 10 mg 3 x/jour	Arrêt dès la disparition des nausées	+
<b>Corticoïdes</b> • Prednisone	1 mg/kg/jour	7 à 10 jours	±
Bétahistine (Betaserc)	24 mg 2 x/jour	4 à 6 semaines (jusqu'à 3 mois selon évolution)	+

En 2011, une revue systématique de la collaboration Cochrane,<sup>16</sup> incluant quatre études randomisées contrôlées (149 patients), a montré un effet significatif des corticoïdes par rapport au placebo sur la récupération complète des caloriques à un mois mais pas à douze mois. Elle ne révèle, par contre, pas de différence significative quant à l'évolution des symptômes à un, trois, six et douze mois. À la lumière de ces résultats et dans l'attente de plus grandes études, les auteurs de cette méta-analyse ne retiennent pas d'indication à l'administration des corticoïdes en cas de NV.

En 2004, Strupp et coll.<sup>1</sup> ont réparti dans une étude randomisée contrôlée 141 patients avec une NV en quatre groupes de traitements (méthylprednisolone, valacyclovir, méthylprednisolone et valacyclovir ou placebo). Le but primaire de cette étude était d'évaluer la fonction vestibulaire par mesure de la parésie canalaire aux tests caloriques. Les résultats suivants ont été observés : le traitement par méthylprednisolone améliore significativement la fonction vestibulaire à douze mois. Le traitement par valacyclovir ne modifie pas l'évolution et la combinaison méthylprednisolone et valacyclovir n'est pas plus efficace que la méthylprednisolone seule. Cette étude n'évalue malheureusement pas la durée et la sévérité des symptômes au long cours.

Malgré un manque de preuves dans la littérature mais par analogie à la paralysie faciale périphérique<sup>18</sup> et à la surdité brusque, nous recommandons, en l'absence de contre-indication, une corticothérapie, soit la prescription de prednisone à raison d'1 mg/kg par jour pendant sept à dix jours. L'utilité d'une corticothérapie dans la NV doit cependant encore être étayée par de nouvelles études.

### Bétahistine

Les effets cliniques bénéfiques observés sont attribués à l'action de la bétahistine dans le rééquilibrage de l'activité neurale entre les noyaux vestibulaires des deux côtés.

Redon et coll.<sup>19</sup> ont montré qu'après une neurectomie vestibulaire unilatérale réalisée chez des patients souffrant de maladie de Ménière (provoquant un déficit vestibulaire unilatéral aigu), la bétahistine, donnée à une dose de 24 mg deux fois par jour pendant trois mois, réduit le temps de récupération (compensation centrale) des symptômes et signes cliniques de l'ordre d'un mois, voire davantage. La bétahistine est efficace à partir de quatre jours de traitement et le reste tout au long de la période de compensation (jusqu'à trois mois). En cas de NV, nous recommandons l'administration de bétahistine 2x24 mg/jour (ou 3x16 mg/

jour) pendant les quatre à six semaines suivant le début de l'épisode, jusqu'à trois mois selon l'évolution.

### Antiviraux (acyclovir et valacyclovir)

Il n'y a pas de preuve d'une efficacité des antiviraux selon l'étude de Strupp et coll.<sup>1</sup>

### Mobilisation précoce et réhabilitation vestibulaire (tableau 2)

Une mobilisation précoce et des exercices vestibulaires sont primordiaux pour le traitement de la NV et seront entrepris dès que possible. Les exercices vestibulaires consistent principalement en des mouvements des yeux, de la tête et du corps qui favorisent la compensation et le recalibrage central. Les exercices vestibulaires présentent des degrés de difficultés différents et sont effectués par ordre croissant de difficulté afin de faciliter la réorganisation et le recrutement des capacités de contrôle de l'équilibre. Dans une étude randomisée,<sup>20</sup> sur 39 patients présentant une NV traitée par physiothérapie vestibulaire versus soins standards, l'évolution à 30 jours révèle que l'équilibre est substantiellement amélioré chez les patients bénéficiant de physiothérapie vestibulaire. Les personnes âgées semblent avoir un temps de compensation plus long.<sup>21</sup> Un cahier décrivant un programme d'exercices vestibulaires a été publié, il y a quelques années, pour la SUVA, malheureusement épuisé aujourd'hui. Une copie de cet opuscule peut être demandée à l'adresse des auteurs.

### PRONOSTIC ET ÉVOLUTION

Le pronostic de la NV est bon. Les symptômes aigus durent pas plus de quelques jours, puis l'évolution est favorable en une à six semaines grâce aux mécanismes de compensation centrale et/ou à une récupération partielle ou

**Tableau 2. Traitements non médicamenteux de la névrite vestibulaire**

Réhabilitation vestibulaire	Indications	Recommandations selon la littérature
• Mobilisation précoce • Exercices vestibulaires	Tous les patients	+
Rééducation vestibulaire (physiothérapie)	• Evolution lente • Patients âgés • Patients se mobilisant peu	+



**Tableau 3. Evolution clinique sur six mois de 23 patients atteints de névrite vestibulaire (étude CHUV 2011-2012)**

Les chiffres se réfèrent aux nombres de patients présentant l'item évalué par rapport au total de patients examinés.

Eléments mesurés	1 <sup>re</sup> consultation (stade aigu)	Suivi à 3 mois	Suivi à 6 mois
Nystagmus spontané	22/23 (96%)	2/19 (11%)	1/17 (6%)
• Parésie vestibulaire aux tests caloriques • Parésie moyenne (% d'hyporéflexie du côté atteint)	23/23 (100%) 91%	13/19 (68%) 47%	9/17 (53%) 32%
HIT – Head Impulse Test: • Déficit du canal horizontal • Déficit du canal supérieur • Déficit du canal postérieur	20/22 (91%) 18/22 (82%) 15/22 (68%)	6/19 (32%) 7/19 (37%) 4/19 (21%)	1/17 (6%) 1/17 (6%) 1/17 (6%)

totale de la fonction vestibulaire périphérique. Le nystagmus spontané disparaît en général après une à deux semaines. Plusieurs études ont montré à douze mois d'évolution une récupération complète ou partielle dans 70% des cas environ<sup>1,17,22-24</sup> de la parésie vestibulaire mesurée au test calorique. Seul un tiers des cas ne montrent pas de signe de récupération périphérique. 70 à 80% des patients décrivent une disparition totale des symptômes subjectifs à douze mois.<sup>24</sup> En cas de lésion sévère non récupérée, on observe un déficit définitif du réflexe vestibulo-oculaire du côté lésé (aréflexie calorique, signe de Halmagyi) avec symptomatologie persistante de déséquilibre, vertiges et oscillopsies. L'évolution de la NV peut également être marquée par l'apparition concomitante ou secondaire d'un VPPB sur canalolithiase du canal semi-circulaire postérieur du même côté (syndrome de Lindsay-Hemenway), traduisant la préservation de la branche inférieure du nerf vestibulaire. Finalement, dans de rares cas, l'évolution de la NV peut se manifester par de multiples récurrences de vertiges avec atteinte vestibulaire bilatérale progressive (déficit vestibulaire bilatéral séquentiel).

Au CHUV, nous avons réalisé une étude prospective incluant 23 patients (onze femmes, douze hommes, âge moyen 48,8 ans (31-66 ans)) atteints d'une NV, suivis à la consultation d'otoneurologie entre février 2011 et juin 2012. Le but de cette étude était d'évaluer l'évolution des signes cliniques de la maladie à trois et six mois après le début des symptômes. Le délai moyen entre l'apparition de la symptomatologie et la première consultation était de 6,5 jours (1-40 jours). Les patients ont été traités avec bétahistine 48 mg/jour pendant quatre à six semaines et mobilisation active avec exercices vestibulaires, mais n'ont pas reçu de corticothérapie. Nous avons évalué la présence d'un nystagmus spontané, le *Head Impulse Test* (HIT – test de Halmagyi) filmé avec un dispositif muni d'une caméra infrarouge permettant l'enregistrement du réflexe vestibulo-oculaire pour les trois canaux semi-circulaires de chaque oreille, ainsi que l'épreuve calorique bithermique enregistrée en vidéonystagmographie. Les résultats sont donnés dans le **tableau 3**. A trois mois, le nystagmus spontané a disparu chez 90% des patients. A six mois, 94% des patients montrent une récupération de la fonction canalaire au HIT et 47% montrent une récupération complète de la parésie vestibulaire au test calorique. Les observations de cette étude confirment le bon pronostic de la NV.

## CONCLUSION

La NV est une cause fréquente de vertiges. Son pronostic est bon. L'évolution est favorable dans la plupart des cas en quelques semaines par compensation centrale et/ou récupération périphérique de la fonction vestibulaire. Au stade aigu, un traitement vestibuloplégique/antiémétique de courte durée permettra de répondre à la période de vertiges et nausées. La prescription de bétahistine est utile pour diminuer le temps nécessaire à la compensation centrale. Malgré le manque de preuve claire dans la littérature, nous recommandons une corticothérapie brève chez les patients ne présentant pas de contre-indications à ce traitement. Une mobilisation précoce est indispensable chez tous les patients car elle permet d'activer les mécanismes de compensation et la réorganisation sensori-motrice de l'équilibre. Chez les personnes se mobilisant peu et plus particulièrement chez les personnes âgées, une rééducation vestibulaire précoce délivrée par un(e) physiothérapeute spécialisé(e) doit être envisagée. ■

Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêt en relation avec cet article.

## Implications pratiques

- La névrite vestibulaire (NV) est la deuxième cause de vertige d'origine périphérique
- Sa présentation clinique comprend l'apparition soudaine de vertiges rotatoires prolongés associés à des nausées, des vomissements, une instabilité posturale avec déviation du côté lésé et un nystagmus spontané horizontal battant du côté controlatéral à la lésion, inhibé en fixation visuelle
- Il n'y a pas d'autre symptôme otologique ou neurologique associé
- Son étiologie reste indéterminée. Une cause virale est le plus souvent évoquée. Le pronostic est bon avec une évolution favorable des symptômes dans la plupart des cas en une à six semaines
- Le traitement recommandé consiste en des antiémétiques, des corticoïdes, de la bétahistine et une mobilisation précoce



## Bibliographie

- 1 \*\* Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, et al. Methylprednisolone, Valacyclovir or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2004;351:354-61.
- 2 Sekitani T, Imate Y, Noguchi T, et al. Vestibular neuronitis: Epidemiological survey by questionnaire in Japan. *Acta Otolaryngol Suppl* 1993;503:9-12.
- 3 Gacek RR, Gacek MR. The three faces of vestibular ganglionitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002;111:103-14.
- 4 Gacek RR, Gacek MR. Vestibular neuronitis: A viral neuropathy. *Adv Otorhinolaryngol* 2002;60:54-66.
- 5 Hemenway WG, Lindsay JR. Postural vertigo due to unilateral sudden partial loss of vestibular function. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1956;65:692-706.
- 6 Merchant SN, Adams JC, Nadol JB. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* 2005;26:151-60.
- 7 Baloh RW, Honrubia V. Clinical neurophysiology of the vestibular system. 3rd edition. New York: Oxford University Press, 2001.
- 8 Schuknecht HF, Kitamura K. Vestibular neuritis. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1981;90:1-19.
- 9 Furuta Y, Takasu T, Fukuda S, et al. Latent herpes simplex virus type I in human vestibular ganglia. *Acta Otolaryngol Suppl* 1993;503:85-9.
- 10 Arbusow V, Schulz P, Strupp M, et al. Distribution of herpes simplex virus type I in human geniculate and vestibular ganglia: Implication for vestibular neuritis. *Ann Neurol* 1999;46:416-9.
- 11 Fetter M, Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. *Brain* 1996;119:755-63.
- 12 Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, et al. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: Three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009;40:3504-10.
- 13 Lee H, Sohn SI, Cho YW, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: Frequency and vascular topographical patterns. *Neurology* 2006;67:1178-83.
- 14 Zee DS. Perspective on the pharmacotherapy of vertigo. *Arch Otolaryngol* 1985;111:609-12.
- 15 Kitahara T, Kondoh K, Morihana T, et al. Steroid effects on vestibular compensation in human. *Neurol Res* 2003;25:287-91.
- 16 \* Fishman JM, Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). *Cochrane Database Syst Rev* 2011; Issue 5.
- 17 Karlberg ML, Magnusson M. Treatment of acute vestibular neuronitis with glucocorticoids. *Otol Neurotol* 2011;32:1140-3.
- 18 Maire R, Meylan P. Paralysie faciale: mise à jour pour le praticien. *Rev Med Suisse* 2011;7:1901-7.
- 19 Redon C, Lopez C, Bernard-Demanze L, et al. Betahistine treatment improves the recovery of static symptoms in patients with unilateral vestibular loss. *J Clin Pharmacol* 2011;51:538-48.
- 20 Strupp M, Arbusow V, Maag KP, et al. Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology* 1998;51:838-44.
- 21 Sloane PD, Baloh RW, Honrubia V. The vestibular system in the elderly: Clinical implications. *Am J Otolaryngol* 1989;10:422-9.
- 22 Ohbayashi S, Oda M, Yamamoto M, et al. Recovery of the vestibular function after vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl* 1993;503:31-4.
- 23 Okinaka Y, Sekitani T, Okazaki H, et al. Progress of caloric response of vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl* 1993;503:18-22.
- 24 Shupak A, Issa A, Golz A, et al. Prednisone treatment for vestibular neuritis. *Otol Neurotol* 2008;29:368-74.

\* à lire

\*\* à lire absolument