

# Traumatisme crânien et vertiges Invalidité – Incapacité

---

Raymond BONIVER

Professeur invité honoraire  
de la Faculté de Médecine de Liège

*Après un rappel physiologique de l'équilibre, l'auteur envisage les dommages entraînés par un traumatisme crânien à ce niveau et les invalidités et incapacités qui en résultent.*

*Na een korte herhaling over de fysiologie van het evenwicht, bespreekt de auteur de schade veroorzaakt door een hoofdletsel op dit niveau en de invaliditeit en onbekwaamheid die daar het gevolg van zijn.*

*After a physiological reminder of balance, the author considers the damage caused by a head injury at this level and the disabilities and incapacities that result from it.*

**MOTS-CLÉS:** Vertiges – Instabilité – Traumatisme crânien – Invalidité – Incapacité

**SLEUTELWOORDEN:** Duizelingen – Onevenwicht – Hoofdletsel – Invaliditeit – Onbekwaamheid

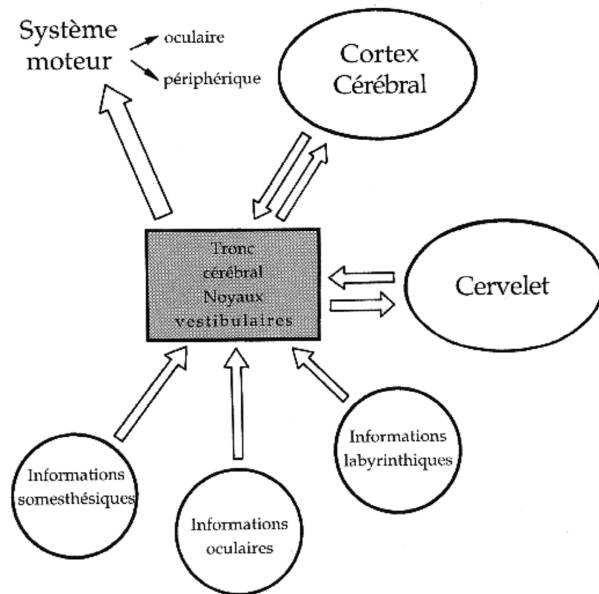
**KEYWORDS:** Dizziness – Instability – Head injury – Disability – Incapacity

## Introduction

Le but de ce texte est de présenter aux médecins-experts, non spécialistes O.R.L., l'influence d'un traumatisme crânien sur l'équilibre et les conséquences du point de vue incapacités physique et économique.

Je ne rentrerai pas dans le détail technique des explorations à effectuer. Quelques rappels de physiologie sont néanmoins indispensables.

## 1. L'équilibre



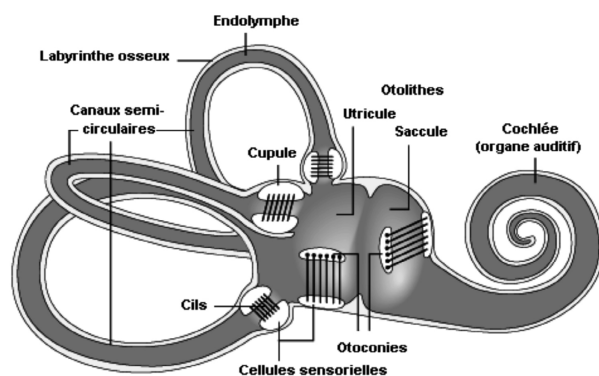
L'organe de l'équilibre se trouve dans l'oreille interne : le labyrinthe.

Il est constitué par :

- trois canaux semi-circulaires, dans lesquels les cellules nerveuses répondent aux accélérations angulaires ;
- l'utricule et le saccule, l'utricule intervenant principalement pour les réponses de l'organisme aux accélérations linéaires et à la force de gravité.

Le rôle du saccule n'est pas parfaitement défini et il pourrait intervenir comme organe de perception vibratoire.

Les trois canaux semi-circulaires sont situés dans les trois plans de l'espace et sont constitués d'un renflement appelé « ampoule » et d'un prolongement plus fin appelé le « canal ».



Au niveau de l'ampoule des canaux semi-circulaires se trouvent les cellules sensorielles surmontées d'une valve, appelée « cupule », constituée d'un gel de type gélatineux.

Lorsque, lors d'une accélération angulaire au niveau des canaux semi-circulaires horizontaux, le déplacement de la cupule se fait dans le sens de l'ampoule, c'est-à-dire dans un sens ampullo-pète, il va se produire une stimulation de ces cellules sensorielles, tandis que le déplacement dans un sens ampullofuge va provoquer une inhibition de ces cellules : par exemple, lors d'une rotation de la tête vers la droite, le labyrinthe droit est stimulé et le labyrinthe gauche est inhibé.

Les structures utriculaires et sacculaires sont plus compliquées. Les crêtes sensorielles sont surmontées d'une cupule beaucoup plus complexe, plus large, imprégnée de micro-cristaux calciques appelés « otolithes », qui sont fixés dans la matrice cupulaire.

Cette structure est très fragile et, lors d'un choc, des otolithes peuvent se libérer et voyager dans l'endolymphe ou se fixer à la cupule, entraînant les phénomènes dits de canalolithiase ou cupulolithiase.

Lorsque cette pathologie survient, lors de certains mouvements de la tête, ces débris vont irriter les crêtes sensorielles des canaux semi-circulaires et, suivant leur situation, déclencher un nystagmus dit paroxystique bénin.

La structure des cupules otolithiques peut également progressivement dégénérer, et certains postulent même que c'est la dégénérescence de ces macules et non la libération des otolithes qui est responsable des vertiges paroxystiques.

De l'oreille interne, les informations sont envoyées aux noyaux vestibulaires qui se trouvent dans la partie haute du tronc cérébral et ces centres vestibulaires reçoivent également des informations issues de la proprioception, principalement des membres inférieurs lorsqu'on est en station debout : informations venant des récepteurs articulaires, musculaires, ainsi que de la colonne vertébrale et notamment de la colonne cervicale.

Autour de cette dernière, dans la masse musculaire, se trouvent des récepteurs particulièrement sensibles qui entretiennent le tonus musculaire, et toute perturbation de ce tonus musculaire au

niveau cervical va modifier l'activité des centres de l'équilibre par l'intermédiaire des voies spino-vestibulaires et spinocérébelleuses.

Ces centres reçoivent également des informations des yeux: soit des informations visuelles, soit des informations proprioceptives issues des muscles oculomoteurs.

Il y a une relation directe entre les organes de l'équilibre et la position des globes oculaires dans l'espace par stimulation des différents muscles oculomoteurs.

C'est pourquoi, toute altération brutale d'un labyrinthe déclenche un mouvement oculaire appelé nystagmus.

Tout ce système est contrôlé par le cervelet, qui est le véritable ordinateur de l'équilibre.

Toute perturbation des afférences amenant les influx au niveau des centres de l'équilibre va entraîner des sensations vertigineuses qui seront différentes suivant l'organe atteint.

## 2. Le traumatisme crânien

Le traumatisme crânien :

- soit s'accompagne d'une perte de connaissance, c'est-à-dire une commotion cérébrale, et, dans ce cas, les structures du cerveau peuvent être atteintes ;
- soit entraîne uniquement des lésions périphériques comme une fracture de l'orbite, une fracture du rocher, qui peut être intra-ou extralabyrinthique ;
- soit sera accompagné ou non d'un traumatisme cervical dit « *whiplash injury* ».

La symptomatologie vertigineuse secondaire à ce traumatisme crânien dépendra principalement des lésions soit périphériques, soit centrales, soit associant et les lésions périphériques et les lésions centrales.

De plus, le traumatisme crânien peut s'accompagner d'un choc psychologique important, dont une des conséquences peut être le vertige post-traumatique d'origine psychologique avec agoraphobie, peur de la hauteur, peur du déplacement. On va donc envisager ces différents aspects.

## I. Les vertiges post-traumatiques

1. Quelle que soit l'importance du traumatisme, avec ou sans perte de connaissance, avec ou sans lésion cervicale associée, la pathologie la plus fréquente du point de vue de l'équilibre rencontrée lors d'un traumatisme crânien est le *vertige dit paroxystique bénin*.

Ce vertige a les caractéristiques suivantes :

- *il est paroxystique*, c'est-à-dire qu'il survient brutalement, dure quelques secondes, rarement quelques minutes, peut être très impressionnant et parfois accompagné de nausées. Il est déclenché par un changement de position, le plus souvent en passant de la position couchée à la position debout ou en mettant la tête en hyperextension: il s'agit, dans ce cas, d'un vertige paroxystique bénin lié à une irritation du canal semi-circulaire postérieur (révélé par la position dite de Hallpike).

Il peut survenir au lit en se tournant d'un côté à l'autre et, à ce moment, il est plus souvent lié à une irritation d'un canal semi-circulaire horizontal ;

- *il est bénin*, c'est-à-dire qu'il ne s'accompagne d'aucune autre lésion neurologique.

Il apparaît le plus souvent des suites immédiates du traumatisme ou parfois quelques jours plus tard.

Il peut parfois apparaître après une semaine ou deux si le patient, pour des raisons médicales, est resté immobile, alité, pendant ces quelques premiers jours.

Lorsqu'il apparaît après plus d'un mois, son étiologie n'est pas certaine et il n'est pas nécessairement lié au traumatisme.

L'atteinte peut être bilatérale. Si aucune autre symptomatologie n'est associée, le traitement consiste en des manœuvres dites libératoires qui ont pour but de déplacer les otoconies circulantes pour permettre leur résorption dans l'endolymphe. Il existe différents types de manœuvres qui ne sont pas le sujet de cet exposé.

En cas d'échec de ces manœuvres, une thérapie complémentaire par d'autres techniques comme le V.H.T. (*Vestibular Habituation Training*) donne d'excellents résultats.

La pathologie, cependant, peut être récidivante, car la cupule utriculaire du patient lésé est fragili-

sée. Cette pathologie peut réapparaître à la suite d'un mouvement brusque, d'un autre petit choc sur la tête ou d'une perturbation métabolique plus générale.

On sait, actuellement, que le métabolisme de cette cupule utriculaire est très lié à la fixation des otoconies dans la macule, qui dépend d'un certain degré d'acidité de l'endolymphe, de sa composition ionique et d'un métabolisme protéinique dans lequel intervient la vitamine D.

Une carence en vitamine D peut expliquer et l'apparition et la récurrence de ces symptomatologies.

Si le vertige paroxystique bénin s'accompagne d'ébriété ou s'il n'est révélé que dans les décubitus latéraux, un bilan vestibulaire complet est indispensable afin de pouvoir exclure toute autre pathologie associée.

**2. En cas de fracture du rocher, la pathologie peut être plus importante :**

- soit le trait de fracture n'atteint que l'oreille moyenne et l'on constate à ce moment une otorragie ou un hémotympan. Il y a possibilité d'une lésion de la chaîne ossiculaire entraînant une hypoacousie dite de transmission et, parfois, une atteinte labyrinthique par irritation de l'endolymphe de l'oreille interne par le contenu sanguin de l'oreille moyenne à travers les fenêtres rondes et ovales par éventuellement une fistule (cf. § 4). Une paralysie faciale peut être associée ;
- en cas d'atteinte de l'oreille interne par le trait de fracture :
  - soit ce trait atteint la cochlée uniquement et il s'ensuit une surdité neurosensorielle d'un degré plus ou moins important, pouvant aller jusque la cophose ;
  - soit ce trait atteint et la cochlée et le labyrinthe, ce qui déclenche immédiatement un vertige rotatoire très important, pouvant durer plusieurs heures, voire plusieurs jours, avec l'existence d'un nystagmus.

Il est donc essentiel, lorsque le patient présente une otorragie, qu'un examen de l'oreille soit effectué, afin de voir si la lésion est uniquement située dans l'oreille moyenne ou atteint l'oreille interne.

Dans ce dernier cas, l'existence de mouvements oculaires saccadiques, appelés nystagmus, objectivera la lésion translabyrinthique.

Ce vertige par fracture intra-labyrinthique peut durer plusieurs jours, peut être très invalidant et son intensité va diminuer progressivement au fur et à mesure que la compensation de la perte d'information apportée par le labyrinthe au niveau des noyaux vestibulaires est réalisée.

Cette compensation va dépendre de l'état du métabolisme du tronc cérébral et va être facilitée par des exercices de kinésithérapie appropriés.

On se méfiera de la prise de différents médicaments qui peuvent retarder ces mécanismes de compensation.

**3. En cas de traumatisme crânien, l'oreille interne peut être également « commotionnée ».**

Il n'y a pas de fracture. On suppose que la symptomatologie est liée à des micro-hémorragies au niveau de l'oreille interne.

Cette commotion labyrinthique s'accompagne souvent d'une surdité neurosensorielle atteignant préférentiellement les hautes fréquences, avec ou sans symptôme vestibulaire.

Les vertiges sont beaucoup moins importants que lorsqu'il existe un trait de fracture, mais ils peuvent être associés à une hypoexcitabilité, c'est-à-dire à une parésie labyrinthique, dont la compensation se fera au niveau des noyaux vestibulaires.

L'évolution d'une commotion labyrinthique est habituellement satisfaisante dans les quelques jours qui suivent le traumatisme, mais la symptomatologie peut parfois persister pendant quelques mois.

Il semblerait que l'existence de troubles de l'équilibre associés à l'atteinte auditive est un facteur de mauvais pronostic.

**4. Lorsque le traumatisme crânien entraîne une surdité et des vertiges récidivants, il faut rechercher l'existence d'une fistule labyrinthique, c'est-à-dire l'atteinte à l'intégrité des fenêtres rondes ou ovales mettant en communication l'oreille moyenne et l'oreille interne, lésions par lesquelles une fuite de liquide de l'oreille interne vers l'oreille moyenne peut se produire.**

La pathologie est très variable. Il s'agit souvent de vertiges d'origine pressionnelle, c'est-à-dire qui se produisent lorsqu'on exerce une pression sur le conduit auditif interne et ils sont révélés par le signe dit de Hennebert et de Tullio, qui consiste à introduire une pression positive dans l'oreille

suspectée, ce qui induit un nystagmus irritatif. Cette fragilité labyrinthique peut également être mise en évidence par tout mécanisme entraînant une hyperpression dans l'oreille moyenne tel que la manœuvre de Valsalva ou parfois la tympanométrie.

Face à une telle symptomatologie, une imagerie de qualité faite par un radiologue averti est nécessaire pour mettre en évidence cette fistule, car le traitement en est chirurgical.

**5.** *Le vertige otolithique*, longtemps négligé, est très fréquent et, suivant les études, sa fréquence varie de 14 à 60 % des traumatismes crâniens.

Il apparaît immédiatement après le traumatisme et est dû à la perte d'otoconies au niveau de l'utricule, perte inégalement répartie d'un côté à l'autre.

Il ne s'accompagne pas nécessairement de vertiges paroxystiques bénins.

Le patient décrit des sensations d'enfoncement dans le sol en marchant, l'impression de marcher dans du coton, et d'ébriété.

Il peut durer environ 6 semaines.

Des tests spécifiques permettent de le mettre en évidence.

**6.** *Dans le cas où le traumatisme crânien s'accompagne d'une commotion cérébrale*, l'origine de la symptomatologie vertigineuse peut être variable.

Tout vertige rotatoire important accompagné d'un nystagmus est toujours dû à une lésion du labyrinthe de l'oreille interne ou parfois des noyaux vestibulaires telle que l'on peut en rencontrer dans certains cas d'accidents vasculaires cérébraux, mais cette lésion au niveau du tronc cérébral est toujours accompagnée d'une symptomatologie neurologique importante.

Tout dommage lésant le cervelet ou le tronc cérébral ou les noyaux oculomoteurs peut s'accompagner d'ébriété.

Si cela apparaît, un complément par imagerie médicale, soit par scanner, soit par IRM, est absolument nécessaire.

Le traitement dépendra de l'importance des lésions neurologiques associées.

## II. Traumatisme cervical et vertiges

En dehors des cas où un traumatisme cervical important a été mis en évidence avec lésion des vertèbres et/ou altération possible des artères vertébrales entraînant une lésion du tronc cérébral perturbant, comme je viens de le signaler ci-dessus, les centres de l'équilibre, il n'y a actuellement aucune preuve formelle qu'une lésion post-traumatique de la région nucale, sans atteinte vestibulaire associée, soit responsable de vertiges.

On a émis l'hypothèse que la sensation d'ébriété liée à la perturbation des récepteurs proprioceptifs de la nuque à la suite d'un « *whiplash injury* » était liée à une hypersensibilité à l'adrénaline au niveau des voies spino-vestibulaires.

Rien n'est démontré jusqu'à présent.

Cependant, l'injection unilatérale d'anesthésiants dans les masses musculaires de la nuque peut provoquer chez certains individus un déséquilibre.

## III. Les vertiges psychogéniques

Lorsque la symptomatologie persiste longtemps après un traumatisme crânien ou un traumatisme cervical, sans qu'aucun déficit otoneurologique, ni oculomoteur ne soit mis en évidence, le patient présente probablement un vertige d'origine psychogénique.

Il se produit souvent dans le décours d'une cause organique qui a disparu et qui a été mal expliquée au patient au début de la symptomatologie.

En voici les symptômes principaux décrits par Brandt en 1996 :

1. les patients se plaignent d'instabilité posturale et d'instabilité à la marche, sans que ce soit objectivable à l'observateur ;
2. le vertige est décrit comme des sensations variables de posture et de marche parfois associées à des chutes brutales ;
3. les attaques vertigineuses se produisent souvent dans des situations typiques connues comme facteur déclenchant, par exemple une foule importante dans un restaurant ou dans un magasin, la traversée

- d'un pont, la conduite d'une voiture, le fait de se trouver seul dans une pièce vide ;
4. dans le décours de la maladie, le patient augmente progressivement sa symptomatologie pour éviter ce qu'il pense déclencher ses vertiges. Le patient présente un état d'anxiété important et des troubles végétatifs.

La symptomatologie peut être souvent déclenchée après l'ingestion d'alcool, celui-ci potentialisant les effets secondaires des anxiolytiques.

Un patient présentant le vertige phobique postural présente souvent un syndrome d'obsession compulsive ou une personnalité perfectionniste.

Il pourrait également avoir des épisodes dépressifs.

Le traitement de ce type de vertiges est évidemment psychiatrique.

## IV. Autres types de vertiges post-traumatiques

### 1. Vertiges liés à une atteinte des muscles oculomoteurs

L'atteinte brutale d'un muscle oculomoteur va perturber le parallélisme de la vision, et l'on connaît les rapports étroits qui existent entre la musculature oculaire et les labyrinthes.

Cette perturbation brutale de l'oculomotricité peut entraîner, tant qu'elle persiste, et surtout dans les premiers jours, un état d'ébriété important.

### 2. Causes plus rares

- L'hypotension du liquide céphalo-rachidien, lorsque cette brèche se trouve autour de la moelle épinière. Un traitement chirurgical est efficace.
- On retiendra l'existence des migraines vestibulaires souvent associées à des états migraineux post-traumatiques et qui sont parfois accompagnées de lésions centrales des voies vestibulo-oculomotrices qui doivent toujours être recherchées.
- Enfin, un traumatisme crânien atteignant le rocher peut fragiliser des anomalies congé-

nitales de l'oreille interne, telles que l'existence préalable d'une déhiscence au niveau d'un canal semi-circulaire ou une dilatation de l'aqueduc du vestibule.

Ces patients présentent des antécédents vertigineux.

## V. Invalidité – Incapacité

Une lésion labyrinthique aiguë entraînant un nystagmus, de vrais vertiges avec nausées, une grande instabilité, et objectivée par l'examen vestibulaire, est très invalidante.

Tant que la symptomatologie est importante, le sujet est en incapacité totale de travail.

Cette incapacité prendra fin lorsque la symptomatologie aura complètement ou fortement régressé et que l'examen vestibulaire sera normalisé.

À ce sujet, lors des épreuves rotatoires de type pendulaire ou calorique, les réponses ne sont jamais parfaitement symétriques, et cette asymétrie physiologique est variable d'un individu à l'autre.

Il est important de savoir (cf. « Normative Data ») que :

- une parésie labyrinthique n'est pathologique que si elle est supérieure à 22 % ;
- un syndrome de prépondérance directionnelle ne sera pathologique que s'il est supérieur à 25 %.

Si le bilan vestibulaire se révèle normal et que le sujet continue à se plaindre de sensations d'instabilité, notamment principalement lorsqu'il est sur échelles-échafaudages, alors qu'il n'en présentait pas auparavant, il faut suspecter un problème psychologique sous-jacent et un bilan adéquat est donc absolument nécessaire.

Le bilan vestibulaire sera considéré comme normal :

- soit s'il n'y a plus de parésie labyrinthique (appelée parfois hypoexcitabilité) ;
- soit lorsque cette parésie est bien compensée.

Dès que la compensation est réalisée, pour autant qu'il n'y ait aucun trouble psychologique associé, la reprise du travail peut se faire normalement, quelle que soit la profession de l'indi-

vidu, excepté si la loi prévoit des restrictions professionnelles, comme dans le cas de pilotes d'avions.

La compensation d'une lésion labyrinthique est réalisée au niveau des noyaux vestibulaires, dans la partie haute du tronc cérébral, et elle dépend de nombreux facteurs tels que l'état vasculaire du sujet, l'absence de troubles métaboliques (diabète, ...), l'absence d'autres lésions somesthésiques telles que des problèmes articulaires importants au niveau des membres inférieurs ou de la colonne vertébrale, l'absence ou la présence d'anomalies oculomotrices, etc., différents facteurs pouvant perturber l'établissement de cette compensation.

Cette compensation peut également être facilitée par des exercices de kinésithérapie appropriés.

L'incapacité économique est totale pendant la période aiguë de la crise vertigineuse. Elle évoluera ensuite progressivement en fonction de l'évolution de la symptomatologie et de la profession du sujet atteint.

En effet, la symptomatologie vertigineuse, qui va se réduire progressivement, affectera tant sa vie privée que sa vie professionnelle.

Si, par exemple, une secrétaire pouvait reprendre le travail, même si elle présente encore de discrètes sensations d'instabilité, il lui sera recommandé de ne pas monter sur des échelles pour ranger des documents en hauteur dans une bibliothèque, tant que sa symptomatologie n'aura pas complètement disparu.

Il est évident qu'un couvreur en toitures ne pourra exercer son métier tant qu'il présente encore des sensations d'ébriété.

Il est impossible d'établir des règles générales et abstraites, chaque cas étant individuel, et l'incapacité économique devra être discutée éventuellement avec le médecin du travail.

Lorsque le syndrome vestibulaire est lié à une commotion cérébrale, l'incapacité sera à fixer dans le cadre global d'un syndrome post-commotionnel et sera établie en fonction des autres lésions neurologiques mises en évidence.

Dans le cas d'un nystagmus paroxystique bénin, l'incapacité de travail sera totale pour les personnes exerçant un métier où ils doivent travailler à une certaine hauteur, comme par exemple un peintre en bâtiments, un couvreur, comme repris ci-dessus. Un mouvement de la tête déclen-

chant ce vertige paroxystique bénin pourrait entraîner leur chute.

Dès que la symptomatologie aura disparu par un traitement approprié, ils seront autorisés à reprendre le travail.

Je pense que les articles 20 à 22 du Guide Barème Européen d'Evaluation Médicale des Atteintes à l'Intégrité Physique et Psychique doivent être revus en ce sens.

Les pourcentages d'invalidité physique proposés dans les articles 20 et 21 ne sont valables que lorsque la lésion labyrinthique est parfaitement compensée.

Pour rappel, comme je l'ai écrit plus haut, cette compensation dépend de nombreux facteurs, dont un excellent métabolisme au niveau du tronc cérébral.

Une décompensation peut donc se produire après un temps variable en fonction de troubles vasculaires, de troubles visuels, de troubles somesthésiques, etc.

Il faudra en tenir compte si le patient présente, après quelque temps, de nouveaux vertiges et que les examens démontrent leur relation avec la décompensation de la lésion due au traumatisme antérieur.

En ce qui concerne l'invalidité des vertiges paroxystiques bénins, elle ne peut être que temporaire pendant les périodes de manifestations vertigineuses objectivées.

## Bibliographie

- BONIVER, R. (avec F. WUYTS), « Normative data in ENG and VNG », *B-ENT*, 2008, 4, Suppl. 8, 45-47.
- BONIVER, R., « Vertiges et répercussions psychologiques versus pathologies psychologiques et vertiges », *Revue Médicale de Liège*, 2011;66:9:470-473.
- BONIVER, R., ALPINI, D.C. et BRUGNONI, G., « Whiplash-Associated Autonomic Effects », in *Whiplash Injuries Diagnosis and Treatment*, 2<sup>e</sup> éd., Springer, 2014, pp. 107-115 (ISBN 978-88-470-5485-1 ; ISBN 978-88-470-5486-8 ([eBook])).
- BRANDT, Th., DIETERICH, M. et STRUPP, M., *Vertigo and Dizziness*, Springer, 2005 (ISBN 1-85233-814-8).
- BRONSTEIN, A. et LEMPET, Th., *Dizziness A Practical Approach to Diagnosis and Management*, Cambridge University Press, 2007 (ISBN 0-521-83791-X).
- CONFÉDÉRATION EUROPÉENNE D'EXPERTS EN ÉVALUATION ET RÉPARATION DU DOMMAGE CORPOREL, *Guide Barème Européen d'évaluation médicale des atteintes à l'intégrité physique et psychique*, Limal, Anthemis, 2010 (ISBN 978-2-87455-285-4).

ELZIÈRE, M., DEVÈZE, A., BARTOLI, C. et LEVY, G., « Mise au point. Troubles de l'équilibre post-traumatique », *Annales françaises d'O.R.L. et de pathologie cervico-faciale*, t. 134, juin 2017, n° 3, pp. 165-170.

Vous pouvez également consulter pour d'autres informations le site web du Professeur Boniver : [www.vertigoand-dizziness.be](http://www.vertigoand-dizziness.be).