





# CONTRIBUTION A L'ETUDE DU SYNDROME VESTIBULAIRE CHEZ LE CHIEN

---

THESE  
pour obtenir le grade de  
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2003  
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

*par*

**Laurence, Sophie BRIQUE épouse DELESALLE**  
Née, le 5 juin 1974 à BELFORT (Oise)

---

Directeur de thèse : Mlle le Docteur Catherine TRUMEL

---

## JURY

PRESIDENT :  
**Mme Elisabeth ARLET-SUAU**

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :  
**Mlle Catherine TRUMEL**  
**M. Jean-François GUELFY**

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE  
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE



MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PÊCHE  
ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	: M.	<b>P. DESNOYERS</b>
Directeurs honoraires.....	: M.	<b>R. FLORIO</b>
	M.	<b>J. FERNEY</b>
	M.	<b>G. VAN HAVERBEKE</b>
Professeurs honoraires.....	: M.	<b>A. BRIZARD</b>
	M.	<b>L. FALIU</b>
	M.	<b>C. LABIE</b>
	M.	<b>C. PAVAU</b>
	M.	<b>F. LESCURE</b>
	M.	<b>A. RICO</b>
	M.	<b>A. CAZIEUX</b>
	Mme	<b>V. BURGAT</b>
	M.	<b>D. GRIESS</b>

**PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE**

- M. **CABANIE Paul**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **CHANTAL Jean**, *Pathologie infectieuse*
- M. **DARRE Roland**, *Productions animales*
- M. **DORCHIES Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **GUELFY Jean-François**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
- M. **TOUTAIN Pierre-Louis**, *Physiologie et Thérapeutique*

**PROFESSEURS 1<sup>ère</sup> CLASSE**

- M. **AUTEFAGE André**, *Pathologie chirurgicale*
- M. **BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **BRAUN Jean-Pierre**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
- M. **DELVERDIER Maxence**, *Histologie, Anatomie pathologique*
- M. **EECKHOUTTE Michel**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **EUZEBY Jean**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **FRANC Michel**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
- M. **MARTINEAU Guy**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*
- M. **MILON Alain**, *Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie*
- M. **PETIT Claude**, *Pharmacie et Toxicologie*
- M. **REGNIER Alain**, *Physiopathologie oculaire*
- M. **SAUTET Jean**, *Anatomie*
- M. **SCHELCHER François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

**PROFESSEURS 2<sup>e</sup> CLASSE**

- Mme **BENARD Geneviève**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
- M. **BERTHELOT Xavier**, *Pathologie de la Reproduction*
- M. **CORPET Denis**, *Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires*
- M. **DUCOS DE LAHITTE Jacques**, *Parasitologie et Maladies parasitaires*
- M. **ENJALBERT Francis**, *Alimentation*
- M. **GUERRE Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
- Mme **KOLF-CLAUW Martine**, *Pharmacie -Toxicologie*
- M. **LEFEBVRE Hervé**, *Physiologie et Thérapeutique*
- M. **LIGNEREUX Yves**, *Anatomie*
- M. **PICAVET Dominique**, *Pathologie infectieuse*

**PROFESSEUR ASSOCIE**

- M. **HENROTEAUX Marc**, *Médecine des carnivores*

**INGENIEUR DE RECHERCHES**

- M. **TAMZALI Youssef**, *Clinique équine*

**PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE**

- Mme **MICHAUD Françoise**, *Professeur d'Anglais*  
M. **SEVERAC Benoît**, *Professeur d'Anglais*

**MAITRE DE CONFERENCES HORS CLASSE**

- M. **JOUGLAR Jean-Yves**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*

**MAITRES DE CONFERENCES 1<sup>ère</sup> CLASSE**

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*  
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*  
Mme **BOUCRAUT-BARALON Corine**, *Pathologie infectieuse*  
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*  
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*  
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*  
Mme **BRET-BENNIS Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*  
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*  
M. **CONCORDET Didier**, *Mathématiques, Statistiques, Modélisation*  
Mlle **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
M. **DUCOS Alain**, *Zootecnie*  
M. **DOSSIN Olivier**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*  
Mme **GAYRARD-TROY Véronique**, *Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie*  
Mme **HAGEN-PICARD Nicole**, *Pathologie de la Reproduction*  
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*  
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*  
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*  
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*  
Mme **MESSUD-PETIT Frédérique**, *Pathologie infectieuse*  
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*  
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*  
Mme **RAYMOND-LETRON Isabelle**, *Anatomie pathologique*  
M. **SANS Pierre**, *Productions animales*  
Mlle **TRUMEL Catherine**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*  
M. **VALARCHER Jean-François**, *Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour*  
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

**MAITRES DE CONFERENCES 2<sup>e</sup> CLASSE**

- Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*  
Mme **CAMUS-BOUCLAINVILLE Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*  
Mme **COLLARD-MEYNAUD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*  
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du Bétail*  
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Productions animales*  
M. **MARENDA Marc**, *Pathologie de la Reproduction*

**MAITRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS**

- M. **DESMAIZIERES Louis-Marie**, *Clinique équine*

**MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIE**

- M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie chirurgicale*

**ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS**

- Mme **MEYNADIER-TROEGELER Annabelle**, *Alimentation*  
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*  
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*

**A Madame le professeur Elisabeth ARLET-SUAU**  
Professeur des Universités  
Praticien hospitalier  
*Médecine interne*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence  
de notre jury de thèse.

Hommages respectueux.

**A Mademoiselle le Docteur Catherine TRUMEL**  
Maître de conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

Qui nous a aidé dans l'élaboration de notre  
travail,

Qu'elle trouve ici l'expression de notre profond  
respect.

**A Monsieur le Professeur Jean-François GUELFY**  
Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse  
*Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*

Qui a aimablement accepté de participer à notre  
jury de thèse,

Sincères remerciements.





**A mes parents,**

qui m'ont donné toute leur confiance et leur amour,  
qui ont toujours cru en moi .... plus que moi-même,

qu'ils trouvent dans ce travail le témoignage de ma reconnaissance et  
de tout mon amour.

**A ma sœur Sabine,** son mari Laurent et mes adorables petites nièces  
Marie-Emilie et Marie-Sophie,  
l'avenir leur appartient.

**A ma grand-mère,**  
tendres pensées.

**A Laurent GAROSI,**  
à l'origine de tout ce travail,  
sans qui rien n'aurait été possible,  
un grand merci pour sa gentillesse, sa disponibilité et sa patience.

**A Eulalie, Gontran,** Guilhem et Emelise,  
un grand merci pour leur aide et leur soutien,  
affectueusement.

**A Anne-Audrey,**  
qui a toutes les cartes en mains pour réussir.

**A mes beaux-parents,**  
qui répondent toujours présents pour nous aider,  
merci.

A Marie-Laure, Rachel, Fabrice, Kickool, Cécile, Manue et Brice pour  
les bons souvenirs de l'année d'assistantat : inoubliables !

A Annabelle et Cédric, Céline et Dominique,  
qui même jusque dans le Nord ont entendu parler de ma thèse !



A ma joie de vivre et d'aimer,  
A celui qui partage ma vie et me soutient,  
A celui que j'aime,  
Puisse-t-il être toujours à mes côtés,

**A Ludovic.**



# PLAN

	Pages
<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>PREMIERE PARTIE : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU SYSTEME VESTIBULAIRE</b>	<b>3</b>
<b>1. <u>Composante périphérique du système vestibulaire</u></b>	<b>5</b>
<b>1.1 L'oreille interne</b>	<b>7</b>
1.1.1 L'anatomie générale de l'oreille interne	7
1.1.2 Les récepteurs sensoriels de l'oreille interne	7
1.1.2.1 Les canaux semi-circulaires	7
1.1.2.2 Le saccule et l'utricule	13
<b>1.2 Le nerf vestibulo-cochléaire ou nerf crânien VIII</b>	<b>13</b>
<b>2. <u>Composante centrale du système vestibulaire</u></b>	<b>14</b>
<b>2.1 Les noyaux vestibulaires</b>	<b>14</b>
<b>2.2 Les voies nerveuses centrales et les efférences des noyaux vestibulaires</b>	<b>14</b>
2.2.1 Les efférences des noyaux vestibulaires vers la moelle épinière	14
2.2.2 Les efférences des noyaux vestibulaires vers le tronc cérébral	17
2.2.3 La composante cérébelleuse du système vestibulaire	17

## **DEUXIEME PARTIE : DIAGNOSTIC DES SYNDROMES VESTIBULAIRES 21**

<b>1. <u>Les signes cliniques d'une atteinte du système vestibulaire</u></b>	<b>23</b>
<b>1.1 Les signes cliniques d'une atteinte vestibulaire unilatérale</b>	<b>23</b>
1.1.1 Un port de tête penché	23
1.1.2 Une ataxie et des troubles de la démarche	23
1.1.3 Un nystagmus	24
1.1.3.1 Nystagmus physiologique	24
1.1.3.2 Nystagmus pathologique	27
1.1.4 Un strabisme	27
<b>1.2 Les signes cliniques d'une atteinte vestibulaire bilatérale</b>	<b>28</b>
<b>2. <u>La localisation de l'atteinte vestibulaire : diagnostic anatomique</u></b>	<b>28</b>
2.1 Le syndrome vestibulaire périphérique	28
2.2 Le syndrome vestibulaire central	29
2.3 Le syndrome vestibulaire central paradoxal	29
<b>3. <u>L'approche diagnostique d'une atteinte vestibulaire : diagnostic étiologique</u></b>	<b>31</b>
3.1 Le recueil des commémoratifs et l'examen clinique	31
3.2 L'examen otoscopique	33
3.3 L'imagerie médicale	33
3.3.1 La radiologie	33
3.3.2 La tomodensitométrie	40
3.3.3 Comparaison radiologie et scanner	42
3.3.4 L'imagerie par résonance magnétique	42
3.4 L'analyse du liquide céphalo-rachidien	43
3.5 L'étude des potentiels auditifs évoqués du tronc cérébral	43

**TROISIEME PARTIE : DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES SYNDROMES VESTIBULAIRES** 47

<b>1. <u>Les causes de syndrome vestibulaire périphérique</u></b>	<b>49</b>
1.1 L'otite moyenne-interne	49
1.2 Le syndrome vestibulaire périphérique idiopathique	51
1.3 Le traumatisme de l'os pétreux	52
1.4 Les affections tumorales de l'oreille	53
1.5 L'hypothyroïdie	54
1.6 Les agents otoxiques	54
1.7 Les polyneuropathies	55
1.8 Les syndromes vestibulaires périphériques congénitaux	55
<b>2. <u>Les causes de syndrome vestibulaire central</u></b>	<b>56</b>
2.1 Les affections inflammatoires	56
2.1.1 Les affections inflammatoires d'origine infectieuse	56
2.1.1.1 La maladie de Carré	56
2.1.1.2 La toxoplasmose et la néosporose	57
2.1.1.3 L'ehrlichiose	58
2.1.1.4 La cryptococcose	59
2.1.1.5 Les causes bactériennes	59
2.1.2 Les affections inflammatoires d'origine non infectieuse	60
2.2 Les affections tumorales	61
2.3 Les traumatismes crâniens	62
2.4 Les affections dégénératives	63
2.5 Les affections toxiques et d'origine nutritionnelle	64
2.6 Les affections cérébro-vasculaires	64
<b>CONCLUSION</b>	<b>65</b>





## INTRODUCTION

La perception de la position et des mouvements du corps dans l'espace est assurée par la fonction proprioceptive.

Celle-ci comprend une proprioception générale, dont les récepteurs sont localisés au niveau des articulations et du système musculo-tendineux et une fonction proprioceptive spéciale, représentée par le système vestibulaire.

Ce système sensoriel vestibulaire intègre des informations proprioceptives provenant des récepteurs spécialisés de l'oreille interne. Son rôle est d'adapter à tout moment la position et les mouvements du corps et des globes oculaires en fonction de la position et des mouvements de la tête.

Les signes d'appel d'un syndrome vestibulaire sont :

- un port de tête penché
- une ataxie et des troubles de la démarche
- un nystagmus
- un strabisme

La première partie s'attache à décrire les bases anatomiques et physiologiques du système vestibulaire.

La deuxième partie présente une démarche diagnostique face à un syndrome vestibulaire.

Enfin, les affections pouvant être à l'origine de ce syndrome sont présentées dans une troisième partie.



**PREMIERE PARTIE :**

**ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU SYSTEME  
VESTIBULAIRE**



# **PREMIERE PARTIE : ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU SYSTEME VESTIBULAIRE**

Comme tout système sensoriel, le système vestibulaire comprend des récepteurs sensoriels et un système d'intégration des informations recueillies.

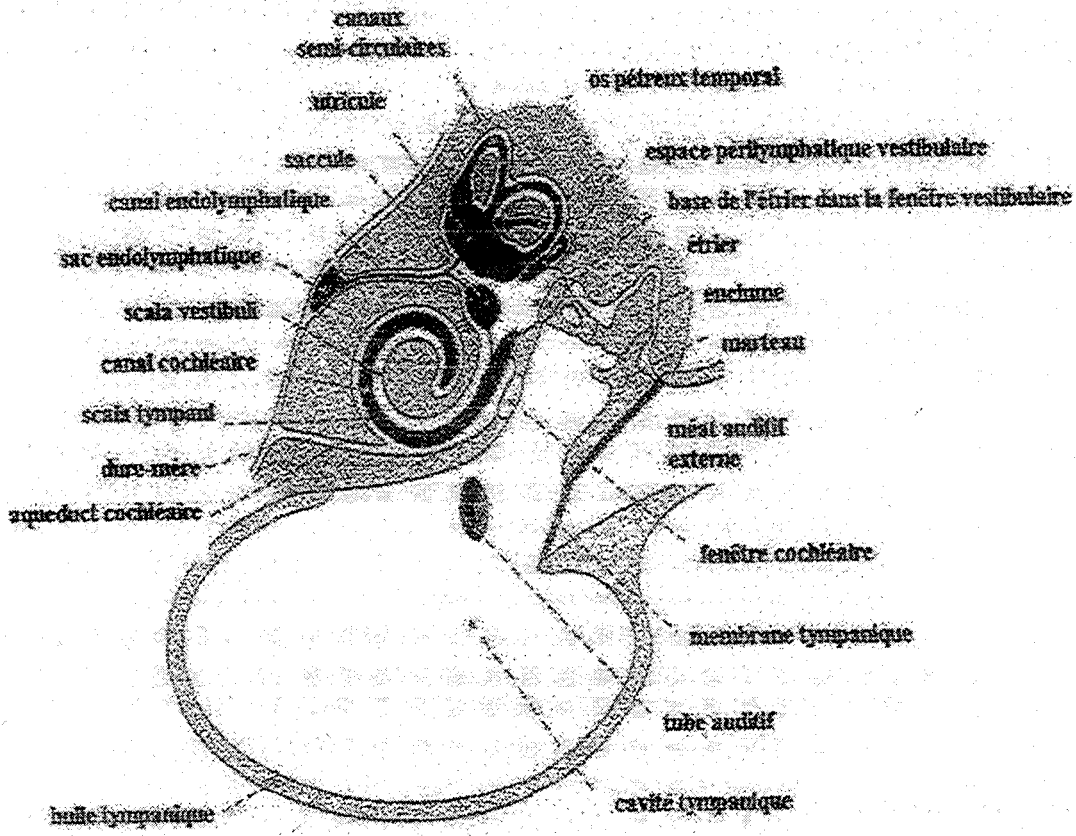
Il se divise de façon anatomique en :

- une composante périphérique comprenant les récepteurs situés au sein de l'oreille interne et le nerf vestibulaire
- une composante centrale comprenant les noyaux vestibulaires du tronc cérébral, le lobe flocculonodulaire et les noyaux fastigiiaux du cervelet

## **1. Composante périphérique du système vestibulaire**

L'oreille se divise en trois parties (18) : (figure 1)

- l'oreille externe, formée par le pavillon auriculaire et le conduit auditif externe. Sa forme en entonnoir lui permet de recevoir les vibrations de l'air et de les concentrer.
- l'oreille moyenne, comprenant la membrane tympanique, les trois osselets (marteau, enclume et étrier) et la cavité tympanique ; cette dernière communique avec le nasopharynx par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache. Les trois osselets forment la chaîne tympano-ossiculaire.
- l'oreille interne, correspondant à un ensemble de canaux et de sacs appelé labyrinthe membraneux, contenu dans un labyrinthe osseux.



**Figure 1 : diagramme de l'oreille moyenne et interne chez le chien (8,12,18,38).**

## 1.1 L'oreille interne

L'oreille interne a une double fonction sensorielle.

Elle contient les récepteurs de l'audition ainsi que les récepteurs proprioceptifs spécialisés permettant à l'animal d'apprécier la position et les mouvements de la tête dans l'espace.

### 1.1.1 L'anatomie générale de l'oreille interne (10,12,14,18,38)

Le labyrinthe osseux (figure 2) est formé au sein de la partie pétreuse de l'os temporal.

Il se divise en trois cavités (où circule un liquide appelé périlymphe) : la cochlée, le vestibule et les trois canaux semi-circulaires. Ce labyrinthe osseux s'ouvre sur la cavité tympanique par deux fenêtres : la fenêtre vestibulaire et la fenêtre cochléaire (les noms de ces fenêtres faisant référence à la partie du labyrinthe osseux où elles sont localisées) (10,12).

Le labyrinthe membraneux (figure 3), contenu à l'intérieur du labyrinthe osseux, comprend quatre compartiments communiquant entre eux : les trois canaux semi-circulaires (correspondant aux trois canaux osseux semi-circulaires), le saccule et l'utricule (à l'intérieur du vestibule osseux) et le canal cochléaire (à l'intérieur de la cochlée osseuse). Ce labyrinthe membraneux est rempli d'un liquide appelé endolymphe (10).

### 1.1.2 Les récepteurs sensoriels de l'oreille interne (2,8,10,20,45)

Il s'agit de mécano-récepteurs spécialisés dans la détection des accélérations (ou décélérations) angulaires et linéaires ainsi que dans la détection de la position statique de la tête (figure 4).

#### 1.1.2.1 Les canaux semi-circulaires :

Chaque canal semi-circulaire est orienté à  $90^\circ$  par rapport aux deux autres : on distingue ainsi un canal antérieur (en position verticale), un canal postérieur (en position verticale) et un canal latéral (en position horizontale) (10).

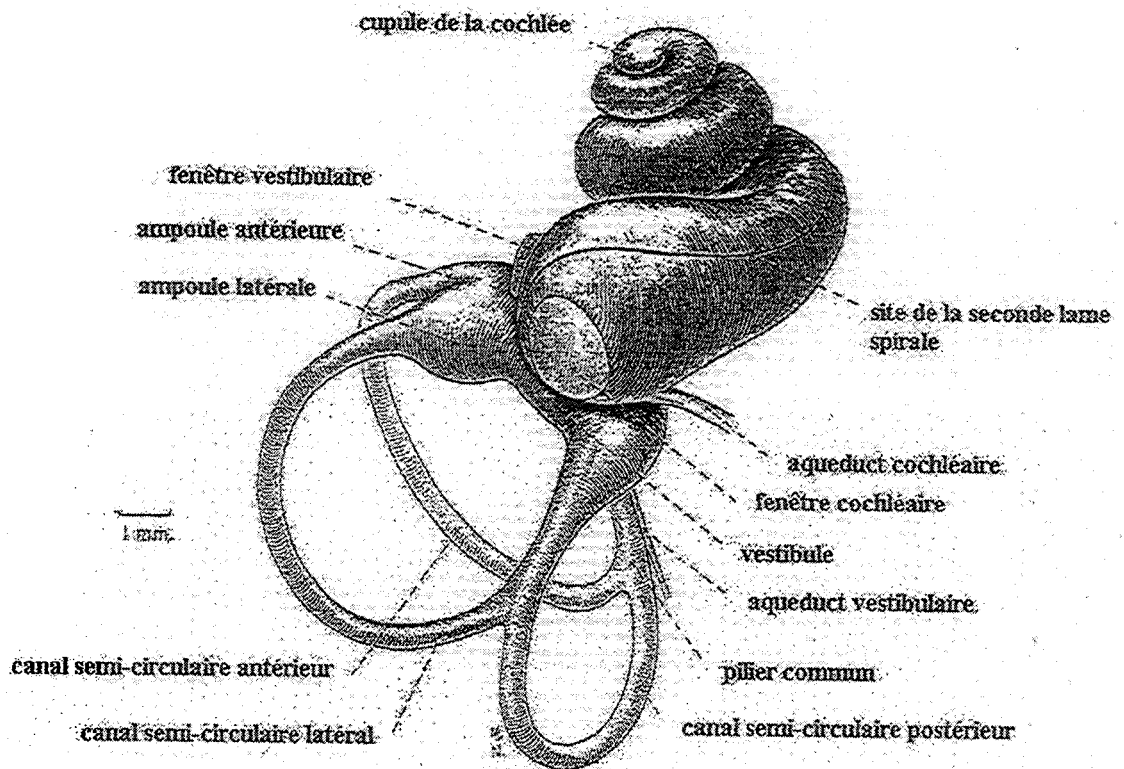
Ainsi tout mouvement de la tête se traduit par un flot d'endolymphe dans un ou plusieurs de ces canaux.

Ces trois canaux membraneux se rejoignent au niveau de l'utricule, au sein de la cavité vestibulaire.

A une des extrémités des canaux semi-circulaires membraneux se trouve une dilatation, appelée ampoule.

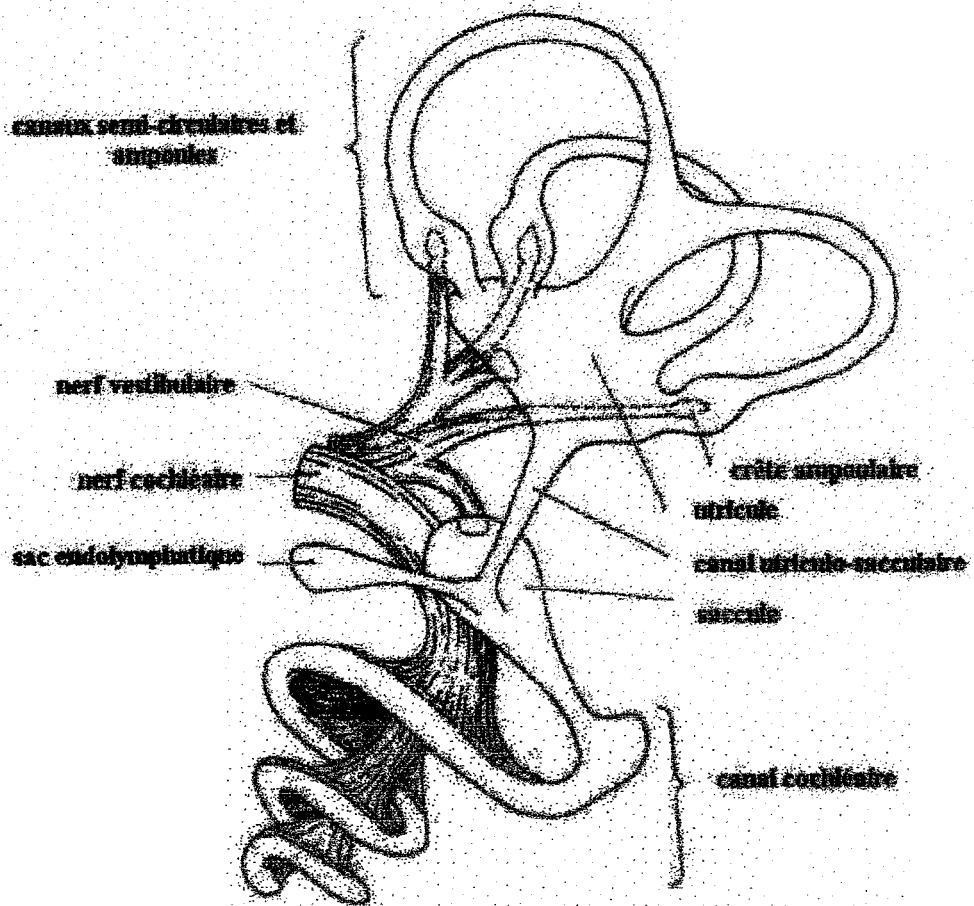
Au sein de l'ampoule, une prolifération de tissu conjonctif forme une crête, appelée crista ampullaris ou crête ampoulaire. Elle est bordée au niveau de sa face interne par des cellules épithéliales en colonne, appelées neuro-épithélium.

Ce neuro-épithélium est composé de deux types de cellules : des cellules ciliées et des cellules de soutien.

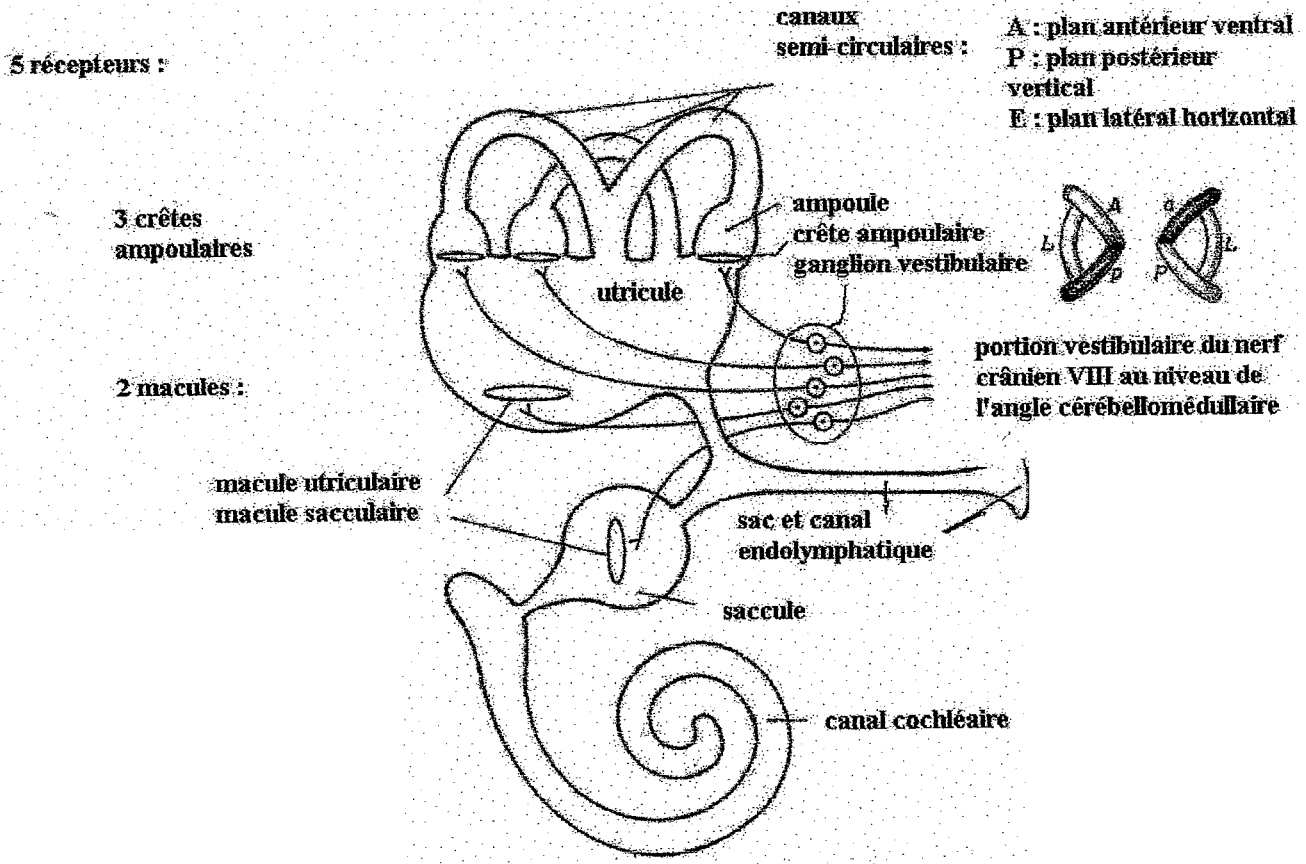


**Figure 2 : aspect ventral du labyrinthe osseux droit chez le chien (12,18).**





**Figure 3 : aspect du labyrinthe membraneux de l'oreille interne chez le chien (12).**



**Figure 4 : le labyrinthe membraneux :  
localisation des récepteurs vestibulaires (10).**

Les cellules ciliées projettent leurs cils dans une masse gélatineuse, appelée cupule. Les changements de flots d'endolymphe lors de la rotation de la tête produisent une déviation de la cupule et entraînent une déflexion des cellules ciliées.

Chaque cellule ciliée possède un grand nombre de cils (40 à 80) : les stéréocils et un large cil, appelé kinocil (10) (figure 5).

Quand le flot d'endolymphe produit une déviation des stéréocils en direction du kinocil, la cellule ciliée est stimulée ; quand le flot éloigne les stéréocils du kinocil, la cellule ciliée est inhibée.

Ainsi la position du kinocil par rapport aux stéréocils confère une sensibilité directionnelle à la cellule ciliée.

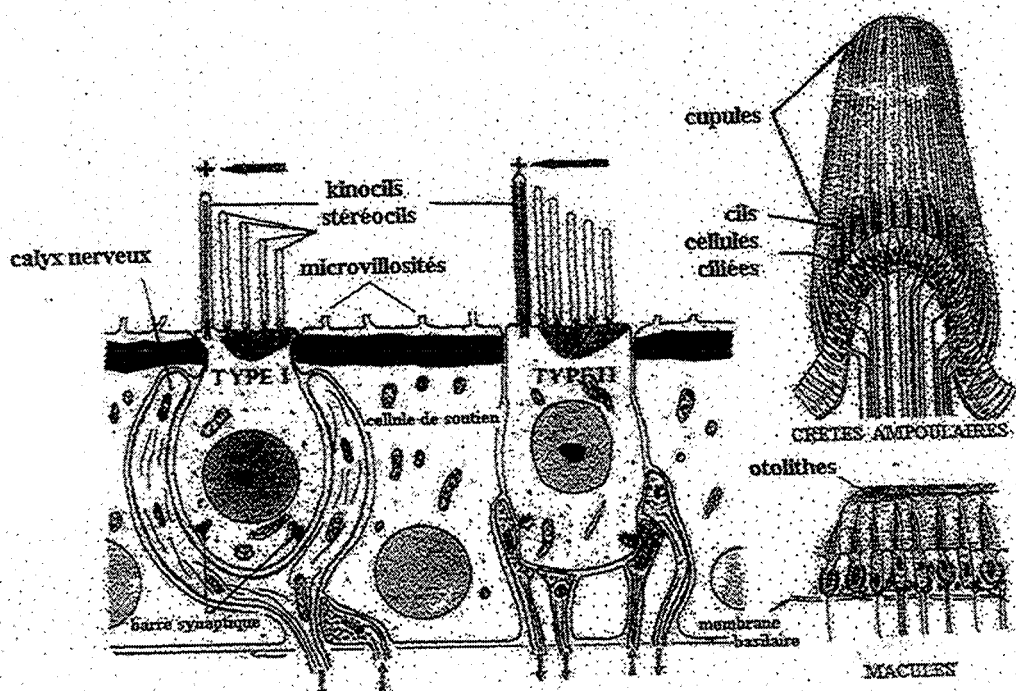
Lorsque la rotation se maintient à une vitesse constante, la vitesse de l'endolymphe devient égale à celle de la rotation : ainsi la cupule et les stéréocils ne sont plus déviés.

Lorsque le mouvement de rotation s'arrête, le flot d'endolymphe change de direction et déplace la cupule et les stéréocils dans le sens opposé au kinocil : la cellule ciliée est inhibée ; ainsi il n'y a plus de transmission de potentiel d'action (20).

Chaque canal semi-circulaire fonctionne en paire synergique avec le canal semi-circulaire controlatéral. Le canal latéral droit est en relation avec le canal latéral gauche, le canal antérieur gauche avec le canal postérieur droit et le canal postérieur gauche avec le canal antérieur droit.

Ces récepteurs ne sont stimulés que lors de mouvements d'accélération et de décélération de la tête.

Ils interviennent au niveau de l'équilibre dynamique de l'animal.



**Figure 5 : représentation schématique des récepteurs vestibulaires : les crêtes ampoulaire des canaux semi-circulaires et les macules des saccules et des utricules (8).**

### 1.1.2.2 Le saccule et l'utricule :

Les récepteurs à l'intérieur des saccules et utricules sont localisés dans une région appelée macula ou macule : macula utriculus au niveau de l'utricule et macula sacculus au niveau du saccule (10).

Les macules, appelées ainsi de par leur forme de plaques ovales, sont recouvertes de cellules ciliées et de cellules épithéliales de soutien.

Les cellules ciliées projettent leurs cils dans une épaisse membrane gélatineuse, appelée membrane otolithique ; celle-ci contient des cristaux de carbonate de calcium appelés otolithes, statoconias ou otoconias.

Comme pour les cellules ciliées des crista ampullaris, les cellules ciliées des macules possèdent des stéréocils et des kinocils.

La macule de l'utricule est placée dans un plan horizontal tandis que la macule du saccule est dans un plan vertical.

Lorsque la tête de l'animal est penchée d'un côté, les forces de gravité déplace la membrane otolithique du même côté et ainsi dévient les stéréocils vers le kinocil (20).

Les macules permettent donc de rendre compte de la position statique de la tête et des accélérations ou décélérations linéaires.

Elles jouent un rôle au niveau de l'équilibre statique et dynamique de l'animal.

## 1.2 Le nerf vestibulo-cochléaire ou nerf crânien VIII (10,20)

Le nerf vestibulo-cochléaire ou nerf crânien VIII comprend une portion cochléaire et une portion vestibulaire.

Il est constitué de neurones bipolaires dont les dendrites font synapse avec les cellules ciliées des macules et des crista ampullaris. Les corps cellulaires des neurones se regroupent pour former le ganglion vestibulaire au niveau de la portion pétreuse de l'os temporal (20).

Associés à la portion cochléaire du nerf vestibulo-cochléaire, les axones quittent la partie pétreuse de l'os temporal à travers le méat acoustique interne et longent la surface latérale de la medulla rostrale. Ils pénètrent le tronc cérébral entre le pédoncule cérébelleux caudal et le tractus spinal du nerf trijumeau (10).

La majorité des axones font synapse avec les noyaux vestibulaires localisés latéralement par rapport au quatrième ventricule.

Une minorité d'axones contournent les noyaux vestibulaires et entrent directement dans le cervelet via les pédoncules caudaux cérébelleux et font synapse avec le noyau fastigial et le lobe flocculo-nodulaire du cervelet : ils forment le tractus vestibulo-cérébelleux direct.

## **2 Composante centrale du système vestibulaire (8,10)**

### **2.1 Les noyaux vestibulaires (37)**

Les noyaux vestibulaires sont au nombre de quatre : rostral, médial, latéral et caudal. Ils ont une position ventro-latérale par rapport au quatrième ventricule.

Les axones en provenance des crista ampullaris (accélérations et décélérations angulaires) terminent au niveau des noyaux rostraux, médiaux et caudaux, tandis que les axones en provenance des macules (accélérations et décélérations linéaires et position statique) terminent au niveau du noyau latéral.

### **2.2 Les voies nerveuses centrales et les efférences des noyaux vestibulaires (10,20,37)**

Un certain nombre d'afférences quittent les noyaux vestibulaires et se projettent (figure 6) (20) :

- au niveau de la moelle épinière (tractus vestibulo-spinal)
- au niveau du tronc cérébral (faisceau longitudinal médial)
- au niveau du cervelet

#### **2.2.1 Les efférences des noyaux vestibulaires vers la moelle épinière (20)**

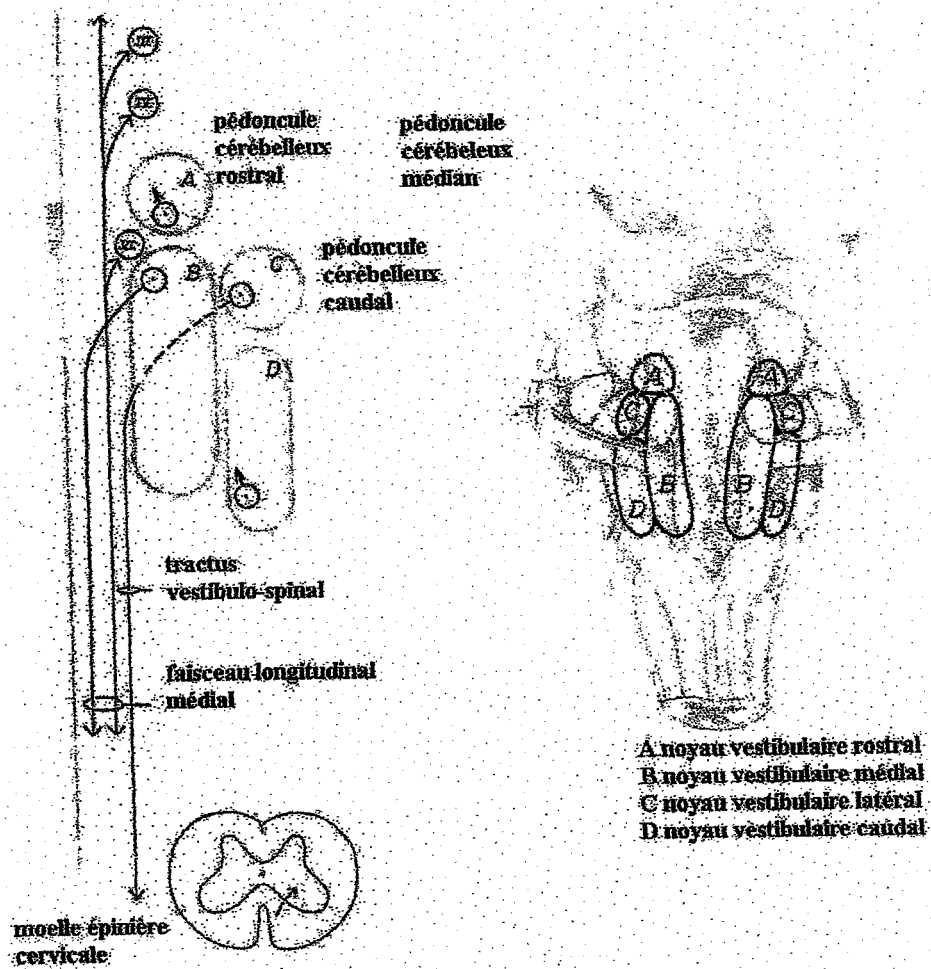
Le tractus vestibulo-spinal chemine au niveau de la moelle épinière au sein du faisceau ventral ipsilatéral.

Les axones le constituant font synapse avec les motoneurones périphériques  $\alpha$  des muscles squelettiques du cou, du tronc et des membres (20).

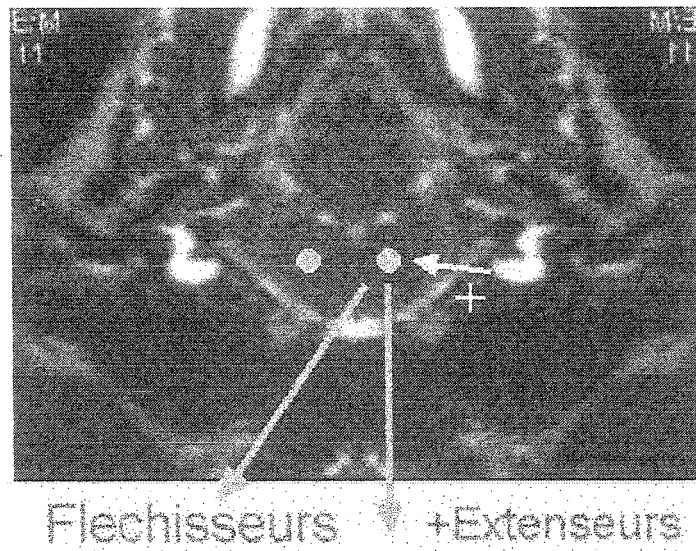
Ils ont un effet stimulateur sur les muscles ipsilatéraux extenseurs, un effet inhibiteur sur le système ipsilatéral fléchisseur et sur le système extenseur controlatéral (figure 7).

Ainsi le tractus vestibulo-spinal permet de maintenir un tonus ipsilatéral extenseur, s'opposant aux forces de gravité.

A travers ces projections spinales, la position et les mouvements des membres et du tronc peuvent être coordonnés à ceux de la tête.



**Figure 6 : les voies nerveuses centrales et les efférences des noyaux vestibulaires (10).**



**Figure 7: les efférences des noyaux vestibulaires vers la moelle épinière :**

vue transverse en T2-W de la partie pétreuse de l'os temporal et du myélencéphale obtenue après reconstruction 3D par résonance magnétique. Les liquides contenus dans le labyrinthe membraneux sont visibles sous la forme de « canard » de part et d'autre du tronc cérébral (22).



### **2.2.2 Les efférences des noyaux vestibulaires vers le tronc cérébral (10,37)**

Le système vestibulaire permet d'adapter la position des globes oculaires en fonction de la position et des mouvements de la tête.

Ainsi, le faisceau longitudinal médial assure le relais entre les noyaux vestibulaires et les noyaux des nerfs crâniens III, IV et VI, qui contrôlent la motricité des muscles extra-oculaires. La projection des informations vestibulaires à la formation réticulée permet une perception consciente de la position et des mouvements de la tête.

### **2.2.3 La composante cérébelleuse du système vestibulaire (10,37)**

Les axones des noyaux vestibulaires se projettent au niveau du cervelet par l'intermédiaire des pédoncules cérébelleux caudaux et se terminent au niveau du lobe flocculo-nodulaire et du noyau fastigial.

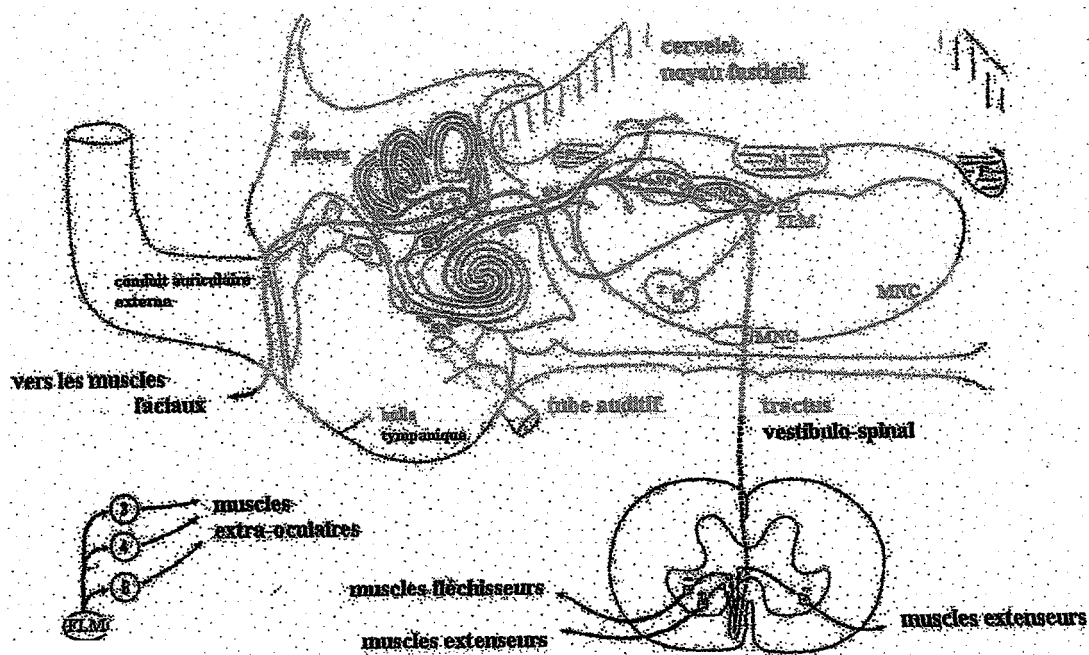
Cette composante cérébelleuse a un effet inhibiteur sur les noyaux vestibulaires du tronc cérébral.

Ainsi trois principales neuro-localisations peuvent être distinguées :

- les récepteurs sensoriels localisés au niveau de l'oreille interne et le nerf vestibulaire
- les noyaux vestibulaires localisés au niveau du myelencéphale
- le noyau fastigial et le lobe flocculo-nodulaire au niveau du cervelet

A travers ces différentes voies nerveuses, le système vestibulaire coordonne ainsi le mouvement des yeux, du tronc et des membres avec ceux de la tête (figure 8).

Il permet de maintenir un équilibre statique et dynamique.



**Figure 8 : schéma anatomique du système vestibulaire (10).**

N : nodule ; F : flocculus ; FN : noyau fastigial ;  
 MNC : motoneurone central ; FLM : faisceau longitudinal médial ;  
 VN : noyau vestibulaire ; 8V : nerf crânien VIII, portion vestibulaire ;  
 8C : nerf crânien VIII, portion cochléaire ; U : utricule ; S : saccule ;  
 SN : système nerveux sympathique ; 3 : noyau oculo-moteur ;  
 4 : noyau trochléaire ; 6 : noyau latéral ; 7 : noyau facial.





**DEUXIEME PARTIE :**

**DIAGNOSTIC DES SYNDROMES VESTIBULAIRES**



## **DEUXIEME PARTIE : DIAGNOSTIC DES SYNDROMES VESTIBULAIRES**

L'examen neurologique a un double intérêt : il permet d'une part de reconnaître des signes d'appel d'une atteinte vestibulaire et d'autre part d'établir un diagnostic anatomique.

### **1. Les signes cliniques d'une atteinte du système vestibulaire**

Le système vestibulaire permet de coordonner les mouvements des yeux, du tronc et des membres aux mouvements de la tête afin de conserver l'équilibre de l'animal. Les atteintes de l'appareil vestibulaire peuvent produire divers degrés de pertes d'équilibre.

Dans la plupart des cas, l'atteinte est unilatérale ou asymétrique (10).

#### **1.1. Les signes cliniques d'une atteinte vestibulaire unilatérale**

##### **1.1.1 Un port de tête penché**

Une perte de coordination entre la tête, le tronc et les membres entraîne une perte d'équilibre, qui se manifeste en premier lieu par un port de tête penché.

Mise à part les atteintes centrales dites paradoxales (cf. 2.2.3), la tête est penchée du même côté que la lésion responsable du syndrome vestibulaire.

##### **1.1.2 Une ataxie et des troubles de la démarche (3,10,30,35)**

Il existe trois types d'ataxie : les ataxies sensorielles (atteinte de la proprioception générale), les ataxies cérébelleuses et les ataxies vestibulaires (30).

Cette dernière est en général asymétrique et associée à d'autres signes d'une atteinte vestibulaire (tête penchée, strabisme, nystagmus).

Les neurones constituant le tractus vestibulo-spinal ont un effet facilitateur sur les muscles extenseurs ipsilatéraux et un effet inhibiteur sur les muscles extenseurs controlatéraux.

Une lésion de ce tractus se traduit donc par un tronc incurvé du côté de la lésion et une hypertonie des membres du côté opposé à la lésion (10). L'animal tourne, tombe ou roule sur lui-même et apparaît concave du côté de la lésion.

Une ataxie vestibulaire apparaît lors d'atteinte des récepteurs périphériques du système vestibulaire, mais aussi lors d'atteinte des noyaux vestibulaires.

Dans ce cas, d'autres signes cliniques correspondant à une atteinte du tronc cérébral comme une parésie, des déficits proprioceptifs ou une atteinte de l'état de vigilance, peuvent accompagner cette ataxie vestibulaire.

### 1.1.3 Un nystagmus (3,8,10,20,45)

Le nystagmus est un mouvement rythmique involontaire des globes oculaires.

Le nystagmus oscillatoire par à coup, c'est à dire avec une phase rapide et une phase lente, est le plus courant.

Le nystagmus pendulaire, où les yeux oscillent à une vitesse constante, n'est pas d'origine vestibulaire, mais associé à un déficit visuel congénital.

La direction du nystagmus oscillatoire fait référence à la phase rapide et peut être horizontal, vertical, rotatoire ou combiner plus d'une de ces directions.

On distingue le nystagmus physiologique du nystagmus pathologique.

#### 1.1.3.1 Nystagmus physiologique

Lors d'un mouvement de la tête, les yeux sont déviés lentement dans la direction opposée au sens de rotation puis reviennent rapidement dans le sens du mouvement. Ce schéma se répète plusieurs fois au cours de la rotation de la tête et est donc à l'origine d'un nystagmus avec une phase lente et une phase rapide (10,20).

Une flexion dorso-ventrale et une extension de la tête et du cou d'un animal provoque chez lui un nystagmus dit vertical, c'est à dire des mouvements des globes oculaires de bas en haut et vice versa. Des mouvements similaires de gauche à droite et vice versa provoque un nystagmus dit horizontal.

Ce nystagmus peut donc être obtenu chez n'importe quel animal sain et est appelé **nystagmus vestibulaire ou physiologique** ( ou réflexe oculo-céphalique).

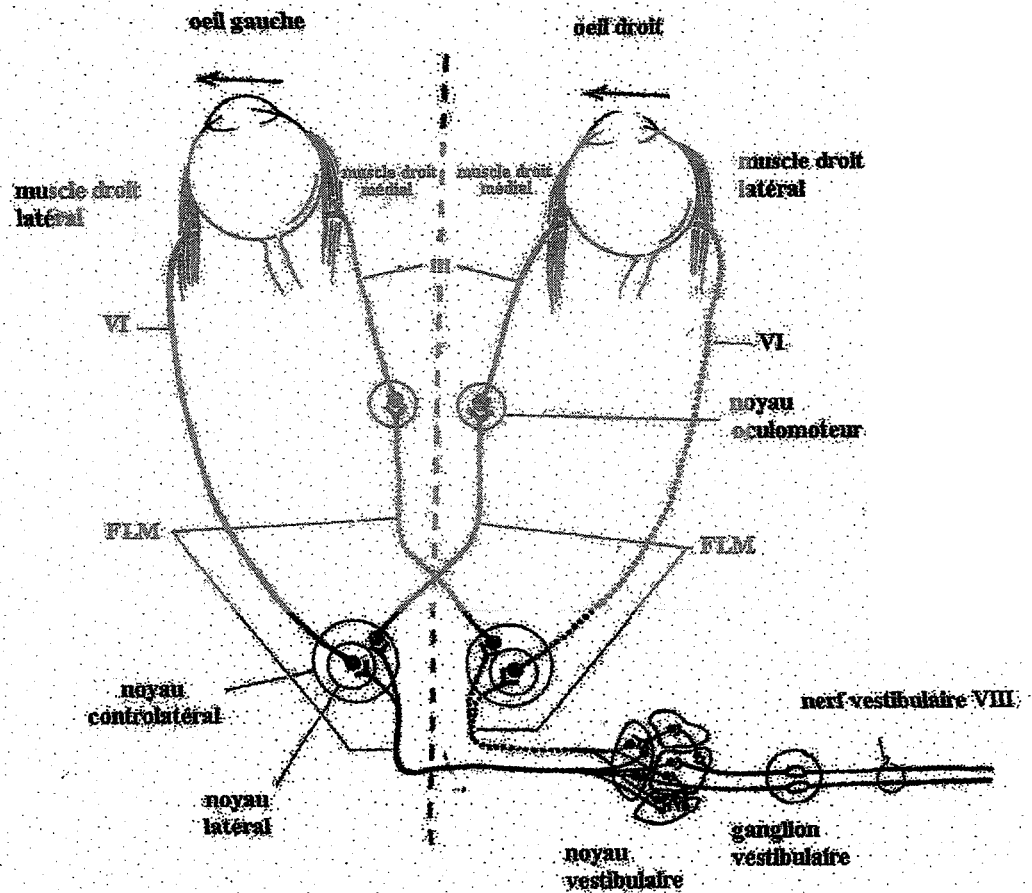
Il s'agit d'un réflexe normal dont la phase lente est initiée par l'intermédiaire du labyrinthe, et la phase rapide par le tronc cérébral.

En effet, au niveau de l'oreille interne ipsilatérale au mouvement, les influx nerveux passent des cellules ciliées par l'intermédiaire du nerf vestibulaire aux noyaux vestibulaires, puis au faisceau longitudinal médial pour influencer les noyaux des nerfs crâniens III, IV et VI, qui contrôlent la position des yeux.

Par exemple, lorsque la tête est déviée vers la droite, le nerf crânien III du même côté est stimulé : cela engendre une contraction du muscle droit médial de l'œil droit déviant ainsi le globe oculaire vers la gauche ; simultanément, il y a stimulation du noyau controlatéral par l'intermédiaire du nerf crânien VI, qui induit une contraction du muscle droit latéral de l'œil gauche, déviant le globe vers la gauche. Cette manœuvre est responsable de la composante lente du nystagmus (figure 9).

Lorsque les globes oculaires sont déviés une certaine distance vers la gauche, ils reviennent rapidement vers la droite : cela est dû à un mécanisme compensatoire central au sein du tronc cérébral (8).





**Figure 9 : représentation schématique des voies nerveuses utilisées lors d'un nystagmus (8).**

Les lignes pleines indiquent les influx nerveux stimulateurs.  
 Les lignes en pointillés représentent les influx inhibiteurs.  
 FLM : faisceau longitudinal médial.

Ce nystagmus se produit aussi de façon physiologique après une rotation prolongée de la tête : il s'agit d'un **nystagmus post-rotatoire** (10).

Lorsque l'on fait effectuer une rotation à un animal, lors de l'accélération, le flot d'endolymphe provoqué au niveau du labyrinthe stimule les cupules des crista ampullaris et donc le nerf vestibulaire, ce qui entraîne des mouvements des yeux. La phase rapide est dirigée dans le sens de la rotation.

Au bout d'un certain temps, la vitesse de rotation de l'endolymphe devient égale à la vitesse de rotation du labyrinthe : il n'y a plus de flot d'endolymphe, les cupules ne sont plus stimulées, le nystagmus s'arrête.

Si l'on arrête de faire tourner l'animal soudainement, on observe de nouveau une différence entre la vélocité du labyrinthe et celle de l'endolymphe : le labyrinthe est stationnaire alors que l'endolymphe continue à circuler encore quelques instants; il y a stimulation des cupules, des neurones vestibulaires, d'où de nouveau l'apparition d'un nystagmus.

Mais cependant, l'endolymphe circulant dans le sens opposé à la rotation de l'animal, la phase rapide du nystagmus cette fois-ci est dirigée dans le sens contraire de la rotation initiale.

Par exemple, si l'on impose à un animal sain une rotation vers la gauche, lorsqu'on arrête brutalement cette rotation, on observe un nystagmus post-rotatoire vers la droite. La vitesse et la durée de ce nystagmus dit post-rotatoire est variable mais doivent être similaires si l'on compare les réponses obtenues lors de rotations dans les deux sens.

Il existe deux autres types de nystagmus physiologiques : le **nystagmus calorique** et le **nystagmus optokinétique** (45).

#### Le nystagmus calorique :

L'irrigation du conduit auriculaire externe avec de l'eau froide pendant trois à cinq minutes provoque un flot d'endolymphe au niveau des canaux semi-circulaires du labyrinthe. Cela induit un nystagmus dirigé du côté opposé à l'oreille stimulée.

Si le récepteur périphérique du côté testé n'est pas fonctionnel, aucun nystagmus ne sera observé.

Une réponse asymétrique suggère donc un déficit du côté testé.

Ce test est difficile à réaliser en pratique et en plus présente des défaillances : on peut parfois constater chez un animal sain l'absence de nystagmus après une irrigation prolongée, l'animal résiste en fixant un objet et le test est invalide.

Cette même expérience peut être réalisée avec de l'eau chaude mais les résultats sont encore moins fiables et elle est plus difficile à réaliser.

Le nystagmus optokinétique est induit en faisant défiler un motif rayé devant le champ visuel de l'animal. Normalement, on obtient un mouvement lent des yeux dans la direction du mouvement du motif régulièrement interrompu par des mouvements rapides dans la direction opposée.

Le stimulus pour ce réflexe est visuel et non vestibulaire.

### 1.1.3.2 Nystagmus pathologique

Le nystagmus pathologique peut être observé en l'absence de mouvement de la tête ; il est dit dans ce cas **spontané**.

Une lésion périphérique unilatérale provoque souvent un nystagmus spontané horizontal ou rotatoire. La phase rapide est dirigée du côté opposé à la lésion.

Ce nystagmus spontané disparaît rapidement après le début des signes cliniques, du fait du mécanisme de compensation visuelle (3).

Un nystagmus est dit de **position** lorsqu'il est observé uniquement dans certaines positions de la tête.

La présence d'un nystagmus spontané est en faveur d'un problème vestibulaire mais ne permet pas de localiser la lésion (périphérique ou centrale).

Seule exception à ce cas est la présence d'un nystagmus vertical, uniquement observé lors d'atteinte centrale (3,30).

En résumé, la présence d'un nystagmus spontané ou de position est toujours anormal et indique un trouble vestibulaire.

### 1.1.4 Un strabisme (2)

Le système vestibulaire assure le maintien des globes oculaires au centre de la fente palpébrale lors des mouvements de la tête et ce par l'intermédiaire des nerfs crâniens III, IV et VI, qui commandent les muscles extra-oculaires.

Lors de syndrome vestibulaire, une déviation anormale des globes oculaires ou strabisme peut être observée lorsque l'on place la tête et le cou de l'animal dans une position forcée.

Lorsque la tête de l'animal est déplacée dorsalement, le globe ipsilatéral au côté lésé est dévié ventralement ou ventro-latéralement.

Occasionnellement, un strabisme spontané, c'est à dire présent sans aucun mouvement de la tête et du cou, peut être observé.

Ce strabisme peut être corrigé en modifiant la position de la tête. Ceci permet de différencier un strabisme d'origine vestibulaire d'un strabisme vrai secondaire à une paralysie d'un des nerfs crâniens assurant la motricité des globes oculaires.

Parfois le globe oculaire du côté opposé à la lésion peut être dévié dorsalement.

D'une façon générale, l'atteinte du système vestibulaire est unilatérale ou asymétrique, mais il existe occasionnellement des atteintes bilatérales.

## **1.2 Les signes cliniques d'une atteinte vestibulaire bilatérale (10)**

Elle se caractérise par une ataxie symétrique avec perte d'équilibre bilatérale mais conservation du tonus musculaire.

Les signes cliniques observés ressemblent à ceux d'une atteinte cérébelleuse.

Les mouvements de tête consistent en d'amples mouvements de balanciers d'un côté à l'autre. L'animal reste la plupart du temps aplati au sol avec les membres écartés.

Aucun nystagmus physiologique ou pathologique, ni de tête penchée sont observés car les structures vestibulaires sont atteintes de façon symétrique.

Un port de tête penché, un nystagmus horizontal ou rotatoire et la présence d'une ataxie sont des signes cliniques d'un syndrome vestibulaire mais ne permettent pas de différencier une atteinte périphérique d'une atteinte centrale.

## **2. La localisation de l'atteinte vestibulaire : diagnostic anatomique**

La distinction entre une atteinte périphérique et une atteinte centrale est fondamentale dans l'approche diagnostique de ces syndromes vestibulaires et surtout d'un point de vue pronostic.

### **2.1 Le syndrome vestibulaire périphérique (6,10,30)**

Il s'observe lors d'atteinte des récepteurs vestibulaires au niveau de l'oreille interne ou du nerf vestibulaire (30).

Lors d'atteinte unilatérale, un port de tête penché est observé du même côté que la lésion. Il en est de même en ce qui concerne le sens de la marche en cercle et de l'ataxie.

Le nystagmus est horizontal ou rotatoire, **jamais vertical**, avec une phase rapide dirigée vers le côté opposé à la lésion et une phase lente en direction du côté lésé. Il est toujours invariable c'est à dire qu'il ne change pas de direction en fonction de la position de la tête (10).

De plus au niveau de l'oreille interne, le nerf crânien VII suit le même trajet périphérique que le nerf crânien VIII.

Ainsi lors de lésion vestibulaire périphérique, un syndrome de Claude Bernard Horner (myosis, procidence de la troisième paupière, ptose de la paupière supérieure et énoptalmie) et une paralysie faciale peuvent être associés au tableau clinique.

Les réactions posturales sont en revanche intactes (6).

## **2.2 Le syndrome vestibulaire central (3,6,8)**

Tout comme les cas d'atteinte du système vestibulaire périphérique, le syndrome vestibulaire central est caractérisé par un port de tête penché, une incurvation du tronc et des mouvements de tourner en ronds du côté de la lésion.

Le nystagmus peut être horizontal ou rotatoire et contrairement à une atteinte périphérique, il peut être aussi vertical et changer de direction en fonction de la position de la tête (3).

Du fait de la taille réduite du tronc cérébral, les signes cliniques correspondant à une atteinte vestibulaire centrale sont rarement isolés. Les structures adjacentes aux noyaux vestibulaires (formation réticulée, faisceaux moteurs descendants, faisceaux proprioceptifs, nerfs crâniens) peuvent être atteintes par le même processus pathologique.

On peut ainsi observer de façon concomitante des troubles fonctionnels liés à une atteinte des nerfs crâniens du tronc cérébral avec essentiellement une atteinte du nerf trijumeau V et du nerf facial VII, un déficit dans les réactions posturales, en particulier celles de la proprioception, des troubles de l'état de conscience dus à une atteinte de la formation réticulée.

Les déficits de la proprioception sont ipsilatéraux à la lésion et peuvent être associés à une hypermétrie par atteinte des pédoncules cérébelleux caudaux (8).

Une hémiparésie ipsilatérale à la lésion peut être notée s'il y a atteinte des tractus vestibulo-spinaux descendants (6).

Ainsi lors de syndrome vestibulaire unilatéral, la tête est penchée du côté de la lésion quelle que soit son origine (périphérique ou centrale). Cependant, il existe des exceptions qui sont appelées paradoxales

## **2.3 Le syndrome vestibulaire central paradoxal (1,2,10,20)**

Ce syndrome est observé lors d'atteinte des pédoncules cérébelleux caudaux des lobes flocculo-nodulaires ou du noyau fastigial, composante cérébelleuse du système vestibulaire.

A la différence des autres syndromes vestibulaires, le port de tête et la démarche sont déviés du côté opposé à la lésion et la phase rapide du nystagmus est ipsilatérale à la lésion.

En effet, lorsque l'on procède de façon expérimentale à l'ablation du lobe flocculo-nodulaire, on constate un port de tête penché et un tronc incurvé du côté opposé à la lésion créée (10,20). La composante cérébelleuse du système vestibulaire a un effet inhibiteur sur les noyaux vestibulaires du tronc cérébral.

La perte de cette inhibition, suite à une lésion cérébelleuse, augmente le tonus stimulateur des noyaux vestibulaires ipsilatéraux. La différence de tonus entre chaque côté qui en résulte est équivalente à une lésion controlatérale (diminuant le tonus)(figures 10 a et b) .

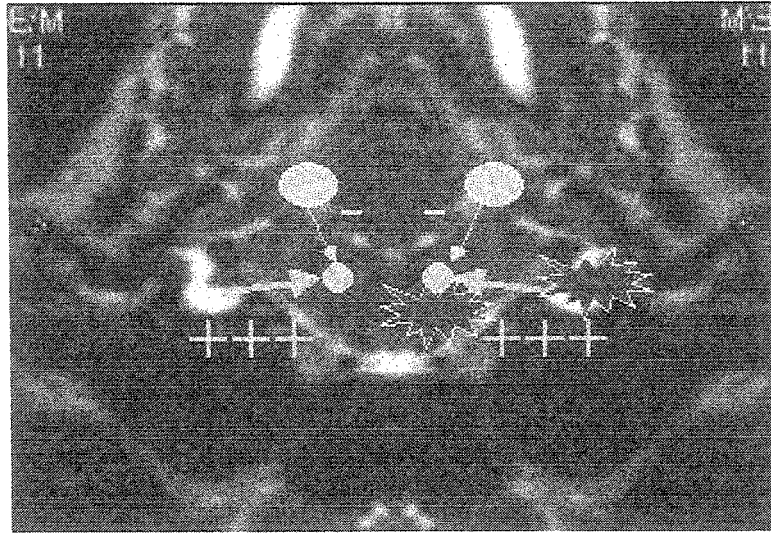


Figure a

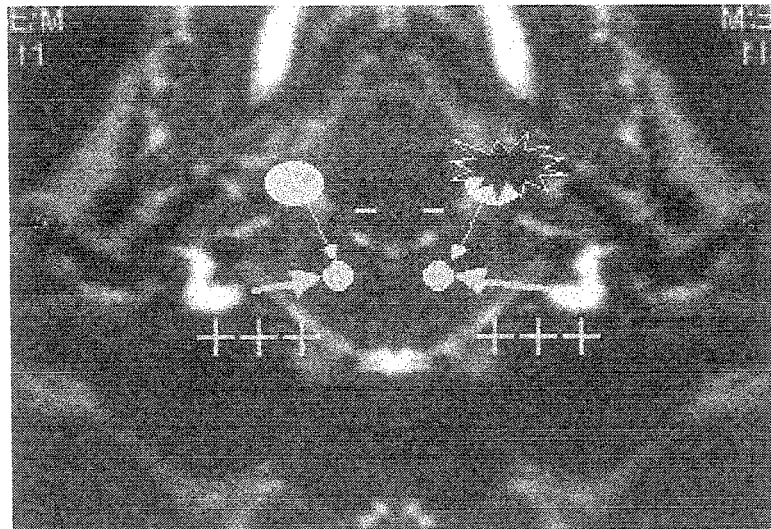


Figure b

**Figure 10 : représentation schématique des influx nerveux expliquant :**

**Figure a** : un port de tête penché du même côté que la lésion lors de syndrome vestibulaire périphérique ou central.

**Figure b** : un port de tête penché du côté opposé à la lésion lors de syndrome vestibulaire central paradoxal.

Ces lésions cérébelleuses interfèrent avec le système de proprioception afférent au cervelet (proprioception inconsciente).

Des troubles de la proprioception consciente du même côté que la lésion peuvent apparaître : ces déficits de réactions posturales sont les plus fiables pour repérer le côté de la lésion.

Une hypermétrie et une hémiparésie peuvent aussi être observés du côté de la lésion.

### **3. L'approche diagnostique d'une atteinte vestibulaire : diagnostic étiologique**

L'identification des signes cliniques précédemment cités (tête penchée, marche en cercle, ataxie, nystagmus, strabisme) est indispensable afin de distinguer une atteinte périphérique d'une atteinte centrale et de la latéraliser ( tableau 1).

Ces informations, combinées aux éléments de l'anamnèse, permettent d'établir un diagnostic différentiel.

Les examens complémentaires sont choisis afin de confirmer ou d'éliminer ces hypothèses diagnostiques.

#### **3.1 Le recueil des commémoratifs et l'examen clinique (3,8,36,45)**

Comme dans toute démarche diagnostique, les commémoratifs et l'anamnèse sont très importants.

L'âge, la race du chien peuvent être des éléments d'orientation non négligeables : une atteinte vestibulaire congénitale a été remarquée chez des bergers allemands, des fox terriers à poils lisses, des dobermans, des beagles et cela se déclare plutôt sur de jeunes animaux.

Les atteintes néoplasiques concernent plutôt les animaux adultes et âgés.(8)

Les premiers signes cliniques sont en général un port de tête penché, une marche en cercle et des pertes d'équilibre. Un historique détaillé du trouble vestibulaire est nécessaire pour déterminer s'il s'agit d'une atteinte aiguë ou progressive, et connaître l'évolution des signes cliniques.

Des questions précises doivent être posées au propriétaire afin de connaître les éventuels traumatismes possibles, infections de l'oreille, traitements topiques ou systémiques ou tout autre signe clinique (comme des démangeaisons au niveau des oreilles...) que son chien ait pu présenter auparavant.

L'examen clinique général et neurologique permet d'établir le diagnostic anatomique (lésion périphérique ou centrale, focale, multifocale ou diffuse) et de reconnaître les signes d'appel d'une pathologie sous-jacente.

Le choix des examens complémentaires est fait en fonction du diagnostic anatomique et des hypothèses étiologiques.

Tableau 1 : diagnostic différentiel atteinte périphérique / centrale (4,5,7,8,17,24).

Signes cliniques	Atteinte périphérique	Atteinte centrale
Port de tête penché	Ipsilatéral	Ipsilatéral ( tronc cérébral) Controlatéral (portion cérébelleuse)
Nystagmus	Horizontal ou rotatoire Phase rapide dirigée du côté opposé à la lésion Ne change pas de sens en fonction de la position de la tête	Horizontal, rotatoire ou vertical Phase rapide dirigée vers le côté opposé de la lésion (portion cérébelleuse) ou vers le côté de la lésion Peut changer de direction en fonction de la position de la tête
Equilibre Et Démarche	Ataxie asymétrique avec des chutes et des marches en cercle	Ataxie asymétrique avec des chutes, des marches en cercle et parfois une hypermétrie ipsilatérale, une hémiparésie ipsilatérale ou tétraparésie Déficits proprioceptifs ipsilatéraux
Strabisme	De position ventrale ou ventro-latéral ipsilatéral	De position ventrale ou ventro-latéral ipsilatéral
Atteinte des nerfs crâniens	Atteinte possible du nerf VII	Atteintes possibles des nerfs V, VI, VII, IX, X ou XII
Syndrome de Horner	Possible	Possible mais rare
Etat de conscience	Normal	Anormal



### **3.2 L'examen otoscopique (7,8,25,27,33,36,45)**

L'examen otoscopique est fondamental lors de suspicion de syndrome vestibulaire périphérique.

Le conduit auriculaire externe doit être nettoyé et examiné minutieusement.

La membrane tympanique est plus facilement examinée si l'animal est anesthésié. L'inspection est difficile lors d'inflammation et de la présence d'un exsudat dans le conduit auriculaire.

L'examen otoscopique permet de détecter la présence d'une otite externe et de vérifier l'intégrité de la membrane tympanique (7,49).

Une membrane tympanique opaque ou bombée indique la présence d'un exsudat dans l'oreille moyenne.

Dans ce cas, une myringotomie est indiquée (38).

Une aiguille de gauge 22 est introduite à travers l'embout de l'otoscope, permettant de ponctionner la membrane tympanique (au niveau d'une extrémité du tympan ventromédialement) et d'aspirer le fluide contenu dans l'oreille moyenne pour un examen cytologique et bactériologique. L'incision résultant de la myringotomie au niveau de la membrane tympanique est fine et cicatrise rapidement.

Dans le cas où aucun liquide n'est aspiré, il est possible d'injecter, toujours à l'aide d'une aiguille de gauge 22 et d'une seringue, du liquide stérile salin et de le réaspirer pour réaliser des cytologies et des cultures.

La même technique peut être utilisée lorsque la membrane est rompue (36).

Il faut noter que chez de nombreux patients ayant une otite moyenne, la membrane tympanique est intacte (25,27,33).

Un examen du pharynx ne doit pas être négligé lors de syndrome vestibulaire car le pharynx communique avec l'oreille moyenne par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache.

### **3.3 L'imagerie médicale (11,17,19,24,26,28,38,48,49)**

#### **3.3.1 La radiologie**

L'évaluation radiologique du crâne et plus particulièrement celle des bulles tympaniques et de la région pétreuse permet souvent d'évaluer le degré d'atteinte de l'oreille moyenne.

La présence ou l'absence d'images radiographiques anormales est utile pour confirmer ou éliminer les hypothèses diagnostiques.

Du fait du nombre important d'espèces et de races existantes, l'interprétation des images radiologiques du crâne se fait souvent par comparaison des structures similaires d'un côté à l'autre. Les images doivent être d'une symétrie parfaite et minimiser les superpositions.

C'est pourquoi il est préférable, quand cela est possible, d'anesthésier l'animal afin d'obtenir des images symétriques des bulles tympaniques et de la région pétreuse (19).

### Indications de la radiologie :

- évaluation de patients ayant des otites externes chroniques
- évaluation de patients ayant des otites moyennes ne répondant pas à un traitement approprié
- évaluation de patients ayant subi un traumatisme impliquant la région pétreuse temporale

### Techniques et positions (19) :

Les facteurs d'exposition sont calculés en fonction de l'épaisseur de la région à radiographier : les valeurs de puissance utilisées vont de 55 à 75 kW.

Les vues utilisées habituellement pour radiographier l'oreille sont au nombre de quatre : une vue dorso-ventrale (DV), une vue latéro-latérale (latérale) , une vue rostroventrale-caudodorsale gueule ouverte et une vue latéroventrale-latérodorsale oblique (oblique) (19,28).

#### **La vue dorso-ventrale (DV) (figure 11) :**

L'animal est positionné en décubitus sternal. Le palais dur doit être parallèle au film radiologique. La base du crâne (les bulles) doivent être aussi près que possible du film. L'axe du rayon est centré au niveau de la crête nucale, entre les oreilles.

La vue dorso-ventrale des bulles doit être d'une symétrie parfaite afin d'en faciliter l'interprétation.

Les bulles doivent apparaître fines et distinctes. Une opacité gazeuse allant des conduits auriculaires externes jusqu'aux bulles est une image normale.

#### **La vue latéro-latérale (latérale) (figure 12) :**

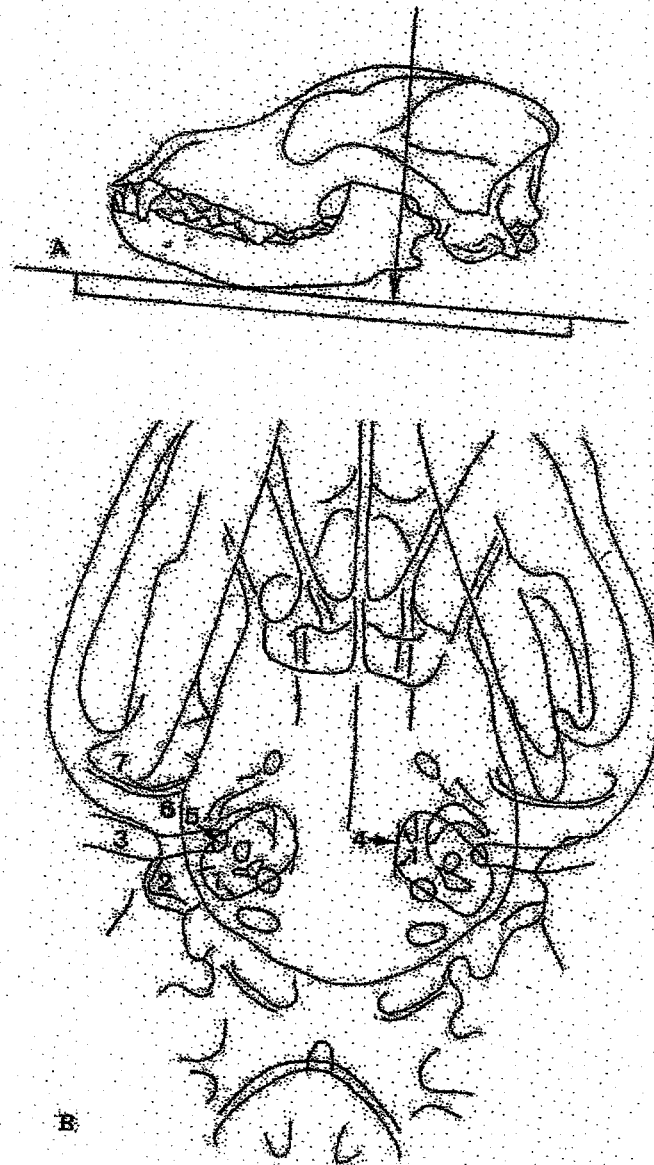
L'animal est placé en décubitus latéral avec le nez surélevé afin que le septum nasal soit parallèle au film et le palais dur perpendiculaire au film. L'axe du rayon est centré au niveau du conduit horizontal de l'oreille.

Les bulles apparaissent avec des parois fines. Le conduit auriculaire externe doit être entouré par des bords lisses. Les bulles doivent être remplies d'une opacité gazeuse.

#### **La vue rostroventrale-caudodorsale gueule ouverte ou rostro 30° ventrale-caudodorsale gueule ouverte (figure 13) :**

L'animal est placé en décubitus dorsal, gueule ouverte : le palais dur doit former un angle de 60° avec le film. La mandibule est étirée en arrière : l'axe central du rayon représente la bissectrice de l'angle formée par les deux mâchoires, gueule ouverte. Cette vue permet de visualiser les bulles tympaniques avec un minimum de superpositions des structures observées.

Les bulles tympaniques apparaissent avec des parois fines, symétriques ; elles doivent être d'une opacité équivalente ; les bords doivent être bien délimités et d'une épaisseur constante. Il faut se méfier des artéfacts liés à des superpositions de tissus.

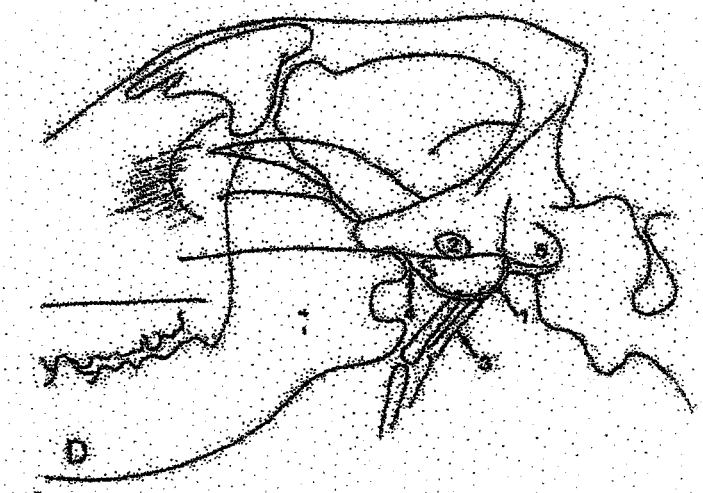
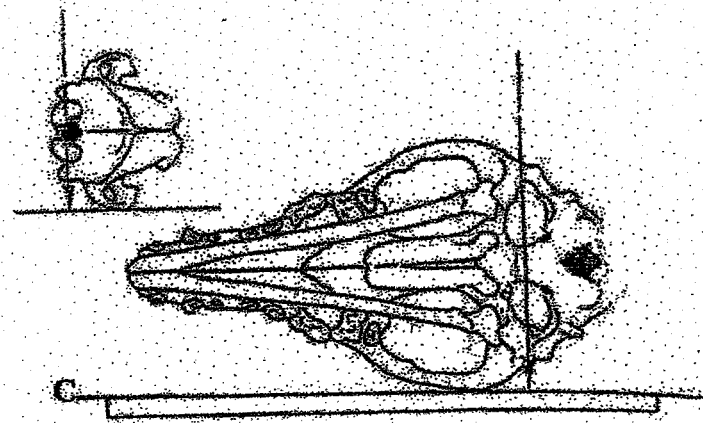


**Figure 11 : vue dorso-ventrale (19).**

A : position du crâne par rapport à l'axe central du rayon

B : représentation schématique de la vue dorso-ventrale

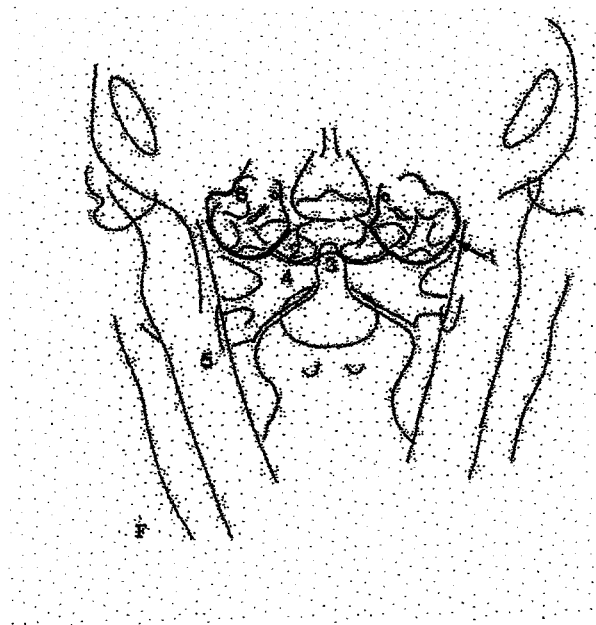
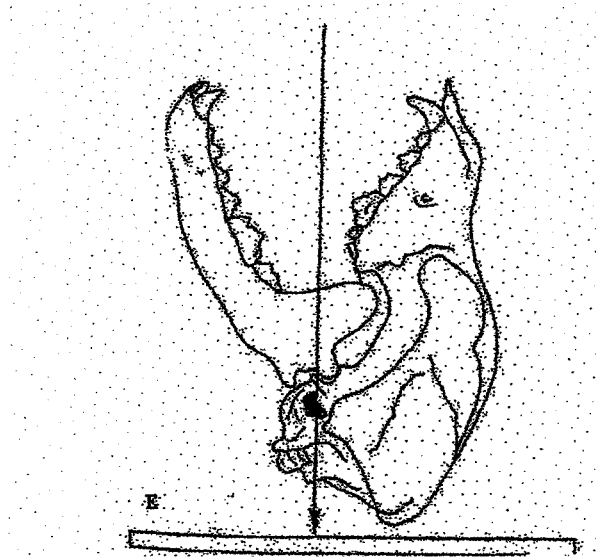
- (1) bulle tympanique
- (2) processus mastoïde
- (3) conduit auriculaire externe
- (4) os pétreux temporal
- (5) méat auditif externe
- (6) processus rétro-articulaire
- (7) condyle mandibulaire



**Figure 12 : la vue latérale (19).**

C : position du crâne par rapport à l'axe central du rayon  
 D : représentation schématique de la vue latérale

- (1) bulle tympanique
- (2) méat auditif externe
- (3) os stylo-hyoïde
- (4) articulation temporo-mandibulaire
- (5) condyle occipital



**Figure 13 : la vue dite « gueule ouverte » (19).**

**E : position du crâne par rapport à l'axe central du rayon**

**F : représentation schématique de la vue dite « gueule ouverte »**

- (1) bulle tympanique
- (2) condyle occipital
- (3) dent de la deuxième vertèbre occipital
- (4) atlas
- (5) mandibule
- (6) os pétreux temporal

### **La vue latéroventrale-latérodorsale oblique (figure 14) :**

L'animal est placé en décubitus latéral avec le côté que l'on veut radiographier contre la table. Des cales en mousse sont utilisées pour surélever le sternum et la base ventrale du crâne : le septum nasal forme un angle de 20° avec le plan du film. La gueule doit être fermée pour éviter les superpositions. Le faisceau central du rayon est placé à la base des oreilles.

Cette vue permet de voir chaque bulle indépendamment l'une de l'autre sans juxtaposition de structures osseuses.

### Interprétations (19) :

Les images à rechercher sont :

- des augmentations d'opacité au niveau des bulles tympaniques et du conduit auriculaire externe
- une sclérose et un amincissement des parois tympaniques
- une sclérose et une prolifération au niveau de l'os pétreux temporal
- une lyse osseuse au niveau de l'os pétreux temporal et des bulles
- des fractures avec ou sans déplacement
- une minéralisation du conduit auditif externe

Une augmentation d'opacité au niveau des bulles tympaniques est observée lors d'accumulation de matériel ou de prolifération de tissu c'est à dire lors d'inflammation chronique ou de problème néoplasique.

Une sclérose unilatérale des bulles évoque une otite moyenne chronique ou un polype nasopharyngé.

Une sclérose bilatérale s'observe plutôt chez des animaux âgés ou lors d'otite moyenne chronique, de polypes nasopharyngés ou encore d'ostéopathies crânio-mandibulaires (17,49).

Une lyse osseuse suggère un processus agressif comme une infection ou une néoplasie (24).

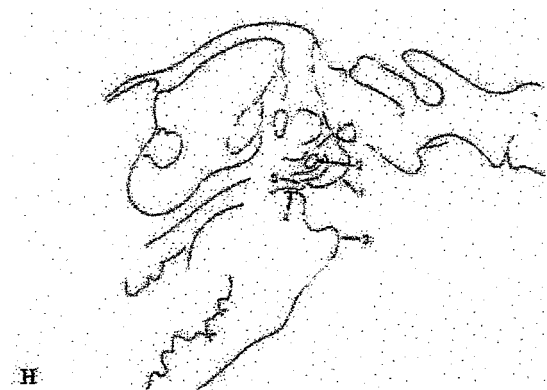
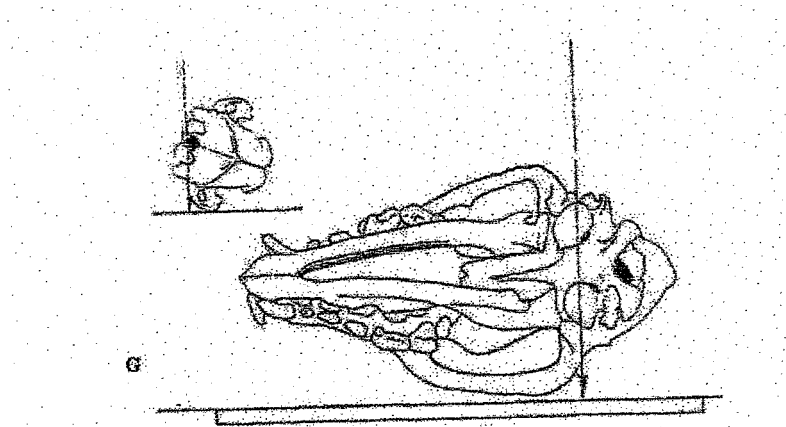
Les modifications radiologiques ont tendance à sous-estimer la sévérité des lésions de l'oreille moyenne du fait de la complexité des structures anatomiques, de leurs superpositions et surtout des modifications subtiles en début de maladie ( le taux de faux négatifs remarqué est de 25% (31)).

### Radiographie avec contraste (11,38,48) :

Il est possible de réaliser des radiographies avec contraste en injectant un produit de contraste dans le conduit auriculaire afin d'en délimiter les contours, d'en mesurer la taille et d'évaluer si la membrane tympanique est rompue ou non.

L'animal anesthésié est placé en décubitus latéral et deux à cinq millilitres de produit de contraste sont instillés dans le conduit auriculaire externe. L'animal est maintenu dans cette position quelques minutes.

Des vues « gueule ouverte » et des vue dorso-ventrales des bulles sont ensuite réalisées.



**Figure 14 : la vue dite « oblique » (19).**

G : position du crâne par rapport à l'axe central du rayon

H : représentation schématique de la vue dite « oblique »

- (1) bulle tympanique
- (2) méat auditif externe
- (3) processus angulaire de la mandibule
- (4) articulation temporo-mandibulaire
- (5) processus rétro-articulaire

### 3.3.2 La tomodensitométrie (19)

Le scanographe ou tomodensitomètre émet un faisceau très fin de rayons X.

Les variations des rayons observées après passage à travers le corps de l'animal sont transmises et analysées par un ordinateur ; celui-ci génère une image bidimensionnelle représentant une fine coupe du corps de l'animal. Les différentes densités sont représentées par des dégradés de gris.

Du fait de son pouvoir de résolution élevé, associé à une capacité de superposition, les structures comprises à l'intérieur de la cavité tympanique, voire de l'oreille interne, peuvent être explorées malgré leur disposition anatomique (figure 15).

Une immobilité parfaite étant nécessaire, une anesthésie générale est indispensable.

#### Techniques et positions :

L'animal doit être positionné afin d'obtenir une symétrie parfaite au niveau du crâne.

La tête de l'animal est placée sur une éponge radiotransparente au centre du portique du scanographe. Un support en mousse peut aider à maintenir l'animal en décubitus sternal. Pour diminuer au maximum les artefacts, seule la tête de l'animal est positionnée sous le portique : les membres doivent être repoussés en arrière.

Des images du crâne sont obtenues dans un plan transverse d'une épaisseur de un à trois millimètres avec un chevauchement d'un millimètre : ces coupes commencent rostralement aux bulles tympaniques pour terminer derrière le niveau des os pétreux temporaux.

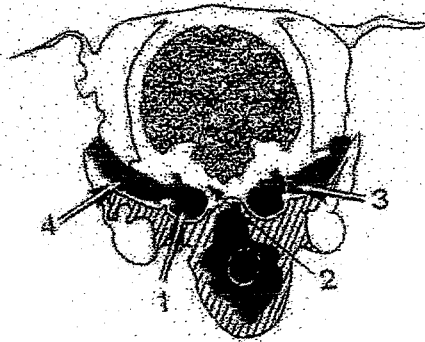
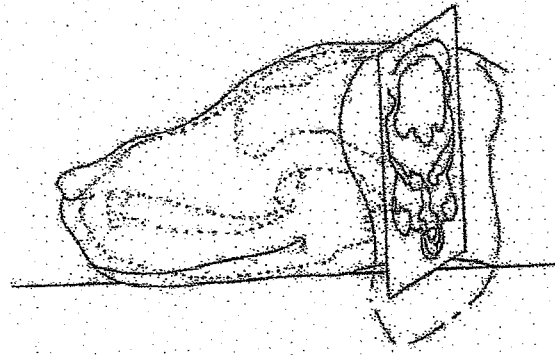
#### Interprétation :

Les modifications observables au niveau des bulles tympaniques sont les mêmes que celles recherchées lors de radiographies.

Elles sont de trois sortes :

- une augmentation d'opacité dans la cavité tympanique correspondant à une densité de type liquidien
- des modifications de contours des bulles tympaniques
- des proliférations ou des lyses osseuses





**Figure 15 : représentation schématique d'une image obtenue par scanner (19).**

- (1) bulle tympanique
- (2) os pétreux temporal
- (3) méat auditif externe
- (4) conduit auriculaire externe

### **3.3.3 Comparaison radiologie et scanner (26)**

Nancy E.love et collaborateurs ont réalisé une étude afin de déterminer quel examen, entre la radiologie et le scanner, était le plus judicieux pour détecter une atteinte de l'oreille moyenne.

Selon cette étude, la radiologie présente une meilleure spécificité que le scanner : aucun faux positif n'a été décelé.

Mais le scanner, lui, présente une sensibilité supérieure à celle de la radiologie : en effet, il permet de fournir des images de contraste supérieures à celles fournies par la radiologie et semble de ce fait plus performant pour détecter des augmentations d'opacité subtiles des tissus.

Le scanner semble une méthode plus sûre que la radiologie pour détecter une atteinte de l'oreille moyenne mais la différence entre les deux est minime .

De ce fait, l'utilisation du scanner en routine n'est pas justifiée.

Le scanner est donc indiqué :

- en première intention si l'appareil est disponible à proximité et à un coût acceptable pour le propriétaire
- suite à une image radiologique normale alors que la suspicion clinique est importante
- si les anomalies radiologiques observées demandent à être précisées.

### **3.3.4 L'imagerie par résonance magnétique (15,16,21,23)**

L'imagerie par résonance magnétique ou IRM est l'outil de choix pour l'exploration du système nerveux central (23).

Le scanner est plus sensible que la radiologie pour détecter une otite moyenne mais les artefacts induits par la portion pétreuse de l'os temporal limite l'examen de la fosse caudale. Ce problème n'existe pas avec l'IRM.

La résonance magnétique apporte des détails anatomiques supérieurs à la tomographie, en particulier pour les tissus mous.

Du fait de leur taille réduite, les structures de l'oreille interne requièrent des coupes de faible épaisseur pour pouvoir visualiser le moindre détail. Les sections ne doivent pas dépasser deux millimètres d'épaisseur, afin de donner une bonne définition de la cochlée et des canaux semi-circulaires.

L'utilisation de produit de contraste comme le gadolinium par voie intraveineuse entraîne une augmentation de l'intensité du signal des lésions si l'organisation des vaisseaux ou de la barrière hémato-méningée est rompue. De tels agents de contraste ne sont pas directement mis en image mais modifient le champ local (ils raccourcissent le TR ou temps de répétition ou temps entre deux applications du second champ magnétique).

L'IRM a apporté une nouvelle méthode pour détecter les anomalies dans l'oreille interne.

### **3.4 L'analyse du liquide céphalo-rachidien (4,29,47)**

L'analyse du liquide céphalo-rachidien ou LCR est indiquée tout particulièrement lors de suspicion d'affection du système nerveux central.

L'analyse du LCR comprend les éléments suivants :

- la détermination de la concentration des cellules nucléées : celle-ci peut être augmentée lors d'affections inflammatoires, néoplasiques, vasculaires ou traumatiques. On parle alors de pléocytose.

- l'analyse cytologique : elle permet de déterminer la proportion en polynucléaires, monocytes, éosinophiles, lymphocytes et plasmocytes. De façon physiologique, le LCR contient en majorité des monocytes et des lymphocytes. Cette proportion peut être altérée en fonction de l'agent pathologique causal (4).

- la détermination de la concentration en protéines (protéïnorachie). De façon physiologique, les protéines sont essentiellement constituées d'albumine d'origine sérique. L'augmentation de la protéïnorachie peut être due à une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-méningée (exsudation de protéines sériques) ou à une production intrathécale de globuline. Le quotient albumine comparant les concentrations en albumine au niveau du LCR et du sérum permet de s'assurer de l'intégrité de la barrière hémato-méningée.

Le recueil du LCR permet aussi le dosage d'anticorps viraux (maladie de Carré, coronavirus), la détection d'antigènes d'origine infectieuse (par immunocytologie, PCR ou Polymerase Chain Reaction), la culture bactériologique.

### **3.5 L'étude des potentiels auditifs évoqués du tronc cérébral (13,14,40,42,43,44)**

Les potentiels auditifs évoqués (P.A.E) correspondent à l'enregistrement, à partir d'électrodes de surface, de l'activité électrique des structures auditives périphériques et centrales en réponse à un stimulus sonore.

L'enregistrement obtenu représente une série d'ondes numérotées de I à V. L'onde I est générée par la cochlée et le nerf VIII ou nerf vestibulo-cochléaire. Les ondes suivantes sont dues au tronc cérébral et à d'autres structures centrales. L'identification des ondes se fait par des caractéristiques morphologiques, des valeurs de latence entre des différents pics et des latences entre les pics I-III, III-V et I-V.

Le clinicien recherche au cours de cet examen : (14)

- une absence de réponse
- une augmentation de latence de l'onde I et des pics suivants avec ou sans conservation de l'intervalle entre les pics I et V
- une diminution de l'amplitude des pics

L'étude des P.E.A permet de vérifier l'intégrité de l'audition et de donner des informations quant à l'intégrité des voies centrales associées à celles de l'audition.

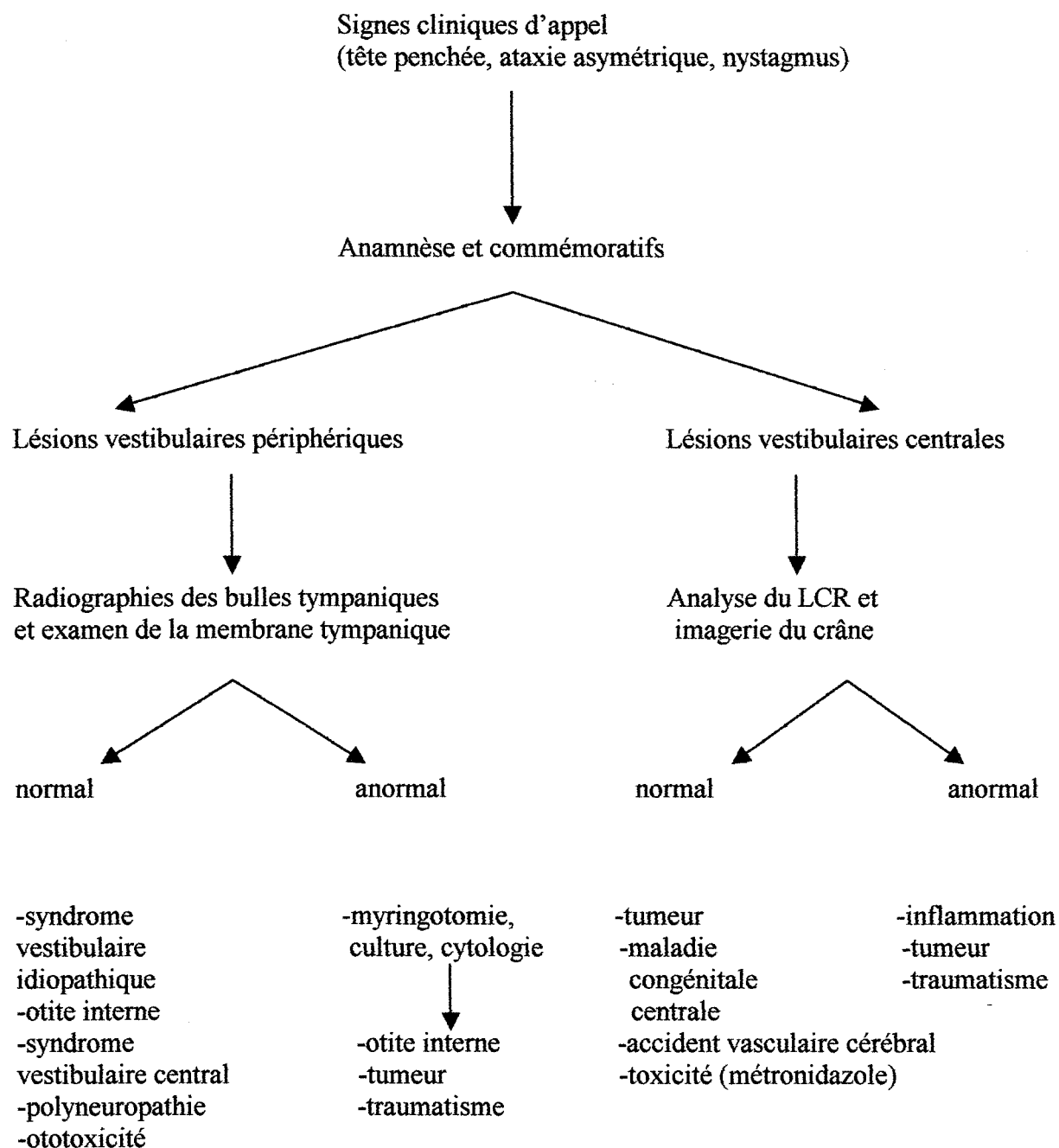
C'est pourquoi les P.E.A constituent un examen complémentaire utile pour le diagnostic des atteintes centrales.

Ils sont utilisés en tant que complément de la radiographie ou de la tomodensitométrie pour évaluer une inflammation, un traumatisme ou une tumeur, notamment lors de lésions suspectées au niveau de la fosse caudale, difficiles à mettre en évidence par l'imagerie médicale (13).

Cependant l'étude des P.E.A exige une grande expérience de la part de l'opérateur et l'investissement initial en matériel limite encore considérablement l'usage en routine de cette technique.

Une fois le syndrome vestibulaire localisé (atteinte périphérique ou centrale) et identifié, les examens complémentaires adaptés mis en œuvre, son étiologie doit être recherchée afin de commencer le plus rapidement possible un traitement adapté.

APPROCHE DIAGNOSTIQUE POUR EVALUER UN TROUBLE VESTIBULAIRE (8,36)





**TROISIEME PARTIE :**

**DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES  
SYNDROMES VESTIBULAIRES**





## TROISIEME PARTIE : DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES SYNDROMES VESTIBULAIRES

### 1. Les causes de syndrome vestibulaire périphérique (9)

#### 1.1 L'otite moyenne-interne (7 ,8, 10, 33 ,36 ,45)

Quelque soit l'âge ou la race, l'otite moyenne-interne est l'une des causes les plus fréquentes de syndrome vestibulaire périphérique.

Trois mécanismes peuvent expliquer l'apparition d'une otite moyenne-interne : elle peut être due à une infection du canal auriculaire externe, à une infection naso-pharyngée (par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache) ou plus rarement à une infection par voie hématogène.

Lors d'otite moyenne-interne, les bactéries les plus souvent représentées sont *Staphylococcus spp* et *Streptococcus spp* ; mais ces bactéries peuvent être isolées d'oreilles moyennes de chiens sains.

D'autres bactéries comme *Pseudomonas spp* et *Proteus spp* sont le plus souvent isolées chez des animaux ayant déjà été traités avec des antibiotiques ou des topiques.

Les levures (*Malassezia* et *Candida*) et les champignons (*Aspergillus*) sont rares.(7,36)

#### Signalement :

Les races de chiens aux longues oreilles présentant des otites chroniques (et plus particulièrement les cockers spaniels) sont souvent concernées.

Il est important de bien questionner le propriétaire sur les antécédents de l'animal, par exemple sur des épisodes de pharyngites ou d'amygdalites.(8)

#### Clinique :

Les signes cliniques d'otite (ébrouement et frottement des oreilles, productions séropurulentes du conduit auriculaire externe) sont à rechercher.

L'inspection et la palpation du pharynx sont importantes.

Cependant une otite moyenne peut apparaître sans signe d'otite externe.

Les signes sont observés de façon aiguë ou chronique, unilatéralement ou bilatéralement.

Au début, une mydriase résultant de l'hyperirritabilité de la voie sympathique au niveau de l'œil peut être remarquée.

Des bâillements répétitifs peuvent aussi être une indication.

De plus, l'inflammation locale peut entraîner une paralysie du nerf facial et un syndrome de Claude Bernard Horner ipsilatéral (ptose des paupières, énophtalmie, protrusion de la troisième paupière et myosis). La paralysie du nerf facial est marquée par l'impossibilité de fermer les paupières et de bouger l'oreille ou la lèvre du côté affecté. La lèvre tombe et la

truffe atone est déviée du côté opposé à la lésion. La production de larmes peut être diminuée et les muqueuses peuvent apparaître plus sèches du côté affecté par atteinte de la composante parasympathique du nerf crânien VII (facial).

Lors de paralysie faciale chronique, il apparaît une fibrose des muscles, ce qui provoque une déviation de la truffe du côté affecté et une élévation de la lèvre et de l'oreille.

#### Diagnostic et traitement :

Le diagnostic est basé sur l'inspection du conduit auditif externe et du tympan, sous anesthésie générale, ce qui permet en même temps d'éliminer l'hypothèse d'une lésion néoplasique ou d'un corps étranger.

L'examen otoscopique standard ne permet pas de visualiser toute la membrane tympanique et parfois est difficile lors d'exsudation dans le conduit auditif ; de ce fait, on peut utiliser un endoscope pour réaliser un examen plus complet.

Lors d'otite moyenne, les bulles tympaniques radiographiées en vue ventro-dorsale « gueule ouverte » et en vue oblique apparaissent scléreuses et de densité augmentée.

Parfois aucune anomalie radiologique n'est visible malgré la présence d'une otite interne. Dans ce cas, on a recours au scanner et à l'IRM, méthodes plus sensibles pour détecter des sérosités dans la cavité tympanique.

Lors de suspicion d'otite moyenne, une myringotomie associée ou non à une irrigation/aspiration permet dans certains cas de recueillir des prélèvements pour analyse et mise en culture.

Dans ce cas l'antibiothérapie par voie orale se base sur les résultats de l'antibiogramme. Dans le cas contraire ou dans l'attente de résultats, l'enrofloxacin ou une combinaison triméthoprime-sulfamide et céphalosporine peut être commencée.

Le traitement doit durer entre quatre à six semaines. Les aminosides sont à éviter localement parce qu'ils entraînent une dégénérescence des récepteurs vestibulaires et auditifs.

Les cas réfractaires au traitement médical peuvent être traités chirurgicalement par une ostéotomie ventrale de la bulle tympanique ou latérale avec ablation du conduit auditif externe (33).

L'approche diagnostique d'un animal atteint d'une otite moyenne-interne consiste donc en l'examen du conduit auditif externe et de la membrane tympanique, en l'imagerie médicale des bulles tympaniques et en la récolte d'échantillons pour réaliser des bactériologies.

#### Pronostic :

Un port de tête penché, une paralysie faciale et un syndrome de Horner peuvent persister malgré un traitement adéquat.

Lorsqu'une intervention chirurgicale est nécessaire, le pronostic devient plus réservé.

Lors de paralysie faciale, une kérato-conjonctivite sèche peut apparaître car la glande lacrymale n'est plus innervée. Les ulcères cornéens sont une complication fréquente due à un défaut de production de larmes et à l'impossibilité de fermer les paupières. La solution est alors l'utilisation de larmes artificielles.

Des déficits auditifs peuvent persister, mais en règle générale ils ne sont pas détectables cliniquement sauf si le déficit est bilatéral (8,36).

## **1.2 Le syndrome vestibulaire périphérique idiopathique (9,10,36,45)**

Il s'agit de la deuxième cause la plus fréquente de syndrome vestibulaire périphérique chez le chien (9,45).

### Signalement :

Les chiens atteints d'un syndrome vestibulaire idiopathique comparés à ceux présentant une otite moyenne-interne sont le plus souvent plus âgés : la moyenne d'âge est de douze ans et demi.

Il n'y a pas de race ou de sexe prédisposés.

### Clinique :

La clinique est aiguë, voire suraiguë, plus ou moins sévère avec parfois des vomissements associés (dans 40% des cas)(36).

Les signes cliniques observés sont un port de tête penché, un nystagmus rotatoire ou horizontal avec la phase rapide dirigée vers le côté opposé à la lésion.

### Diagnostic :

Le seul moyen de confirmer cette origine idiopathique est d'éliminer toutes les autres étiologies possibles.

Les réactions posturales sont normales. Aucune paralysie faciale, ni syndrome de Horner n'est observé. L'animal peut être au début très désorienté, incapable de se tenir debout sur ses membres. De ce fait on a parfois tendance à attribuer par erreur ces signes cliniques à une lésion du tronc cérébral et de parler à tort « d'attaque ».

Afin d'éliminer les autres causes possibles, des radiographies des bulles tympaniques et un examen de la membrane tympanique sont réalisés sous anesthésie générale.

Il est important de distinguer le syndrome vestibulaire idiopathique d'une otite moyenne-interne car le traitement est différent(10,36).

La cause de ce syndrome est inconnue.

Chez l'homme, il existe un syndrome similaire qui aurait une origine virale.

Des coupes histologiques du labyrinthe, du nerf vestibulaire et du ganglion ainsi que du système nerveux central n'ont révélé aucune lésion.

Une production, circulation ou absorption anormales d'endolymphe ou une névrite de la portion crânienne du nerf VIII peuvent être des causes possibles.

Une labyrinthectomie expérimentale a provoqué un syndrome clinique identique et une guérison spontanée due à une compensation par les structures vestibulaires centrales (36).

### Traitement :

Certains principes actifs qui inhibent le tonus des noyaux vestibulaires comme la méclizine ou le diazépam peuvent être administrés de façon symptomatique. Leur utilisation est toutefois limitée par leurs effets secondaires (45).

### Pronostic :

Le pronostic est bon et l'animal récupère dans la plupart des cas progressivement en deux à trois semaines sans traitement .

Le nystagmus spontané disparaît au bout de trois à quatre jours. Le nystagmus dit de position lui peut encore être présent quelques jours de plus.

Au bout de cinq à sept jours, le chien devient capable de marcher sans tomber mais penche et dérive vers le côté affecté.

La tête retrouve un port normal au bout d'environ un mois (36).

Après sa guérison, le chien peut parfois montrer des signes de déséquilibre lors de stress.

Une récurrence est possible (soit du côté déjà affecté, soit de l'autre).

## **1.3 Le traumatisme de l'os pétreux (8,10,36)**

### Clinique :

Le traumatisme de l'os pétreux, conséquence d'un traumatisme crânien, est le plus souvent à l'origine d'un déficit unilatéral.

Lors de l'examen clinique, la région de la bulle tympanique peut être douloureuse à la palpation.

Une rupture de la membrane tympanique doit être recherchée lors de l'examen otoscopique.

La sévérité des signes vestibulaires est variable : certains animaux présentent une ataxie marquée et tombent continuellement vers le côté affecté ; une paralysie faciale ou un syndrome de Horner peuvent compléter le tableau clinique.

### Diagnostic :

Le diagnostic est basé sur les commémoratifs, l'examen clinique et les radiographies de l'oreille moyenne-interne, qui peuvent montrer une fracture de l'os pétreux temporal ou d'une bulle tympanique.

La rupture de la membrane tympanique et des saignements au niveau du conduit auditif externe peuvent être observés lors de traumatismes associés à une fracture d'une bulle tympanique.

Des examens neurologiques répétés sont nécessaires afin de localiser les lésions et de donner un pronostic.

#### Traitement :

Les animaux sévèrement atteints peuvent nécessiter une sédation et être placés dans des cages matelassées afin d'éviter qu'ils ne se blessent. Le diazépam peut être utilisé pour tranquilliser les animaux si aucune fonction vitale n'a été sévèrement touchée.

Une amélioration est observée au bout de trois à cinq jours.

A l'exception d'un port de tête penché, tous les signes d'atteinte vestibulaire disparaissent en deux à trois semaines.

### **1.4 Les affections tumorales de l'oreille (8,10,32,36)**

#### Signalement :

Les tumeurs sont une cause plus rare de syndrome vestibulaire périphérique.

Les tumeurs ayant pour origine les bulles osseuses ou le labyrinthe osseux sont les ostéosarcomes, les fibrosarcomes et les chondrosarcomes, celles ayant une origine épithéliale sont les carcinomes des cellules squameuses et les adénomes et adénocarcinomes des glandes cérumineuses.

Les tumeurs atteignant le nerf crânien VIII comme les neurofibromes ou les neurofibrosarcomes sont rarement décrites chez le chien, contrairement à l'homme.

La majorité de ces tumeurs sont diagnostiquées chez des animaux âgés.  
Il n'y a pas de race ou de sexe prédisposés.

#### Clinique :

Les signes neurologiques apparaissent de façon aiguë, subaiguë ou chroniques.

Lors de l'examen clinique, un écoulement provenant du canal auriculaire externe, une douleur à l'ouverture de la gueule, une masse palpable au niveau de la région des bulles tympaniques peuvent être notées.

Une paralysie faciale et un syndrome de Horner peuvent être associés.

#### Diagnostic et traitement :

Tout au début du processus néoplasique les radiographies du crâne sont normales, puis une lyse de l'os pétreux temporal apparaît.

Ces tumeurs sont localement envahissantes : la plupart du temps, l'excision totale de la tumeur est impossible.

Une ostéotomie ventrale de la bulle peut être proposée afin d'effectuer une biopsie pour confirmer la suspicion de tumeur.

Selon le type de tumeur une chimiothérapie ou une radiothérapie peuvent être envisagées.

Cependant le pronostic reste sombre.

Des tumeurs provenant des amygdales ou des métastases des adénocarcinomes thyroïdiens peuvent envahir les structures vestibulaires périphériques.

Les polypes nasopharyngés (rares chez le chien) sont des tumeurs bénignes qui apparaissent chez des animaux jeunes dans le nasopharynx et se propagent dans la cavité tympanique par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache. Une exérèse chirurgicale est possible et le pronostic est bon dans la majorité des cas.

### **1.5 L'hypothyroïdie (3,8,45)**

L'hypothyroïdie est une cause rare, et sujette à controverse, de syndrome vestibulaire périphérique chez le chien.

L'apparition des signes peut être subite ou progressive.

Les chiens affectés peuvent présenter un mégaesophage, une parésie faciale uni- ou bilatérale, une léthargie et une faiblesse générale.

Cependant, la plupart du temps, seuls les signes d'atteinte vestibulaire périphérique sont visibles.

Quand aucune autre cause de syndrome vestibulaire périphérique n'est détectée, un test de stimulation thyroïdienne doit être réalisé.

### **1.6 Les agents toxiques (8,36)**

Les antibiotiques aminoglycosides sont décrits comme provoquant une dégénérescence des cellules ciliées des récepteurs vestibulaires et auditifs.

Cet effet secondaire est observé lors de leur utilisation prolongée à fortes doses.

La dihydrostreptomycine, kanamycine, gentamicine, néomycine et vancomycine touchent plutôt le système auditif tandis que la streptomycine atteint plutôt les récepteurs vestibulaires.

L'atteinte est le plus souvent unilatérale, occasionnellement bilatérale.

Une surdité peut être associée au trouble vestibulaire.

Si des troubles vestibulaires apparaissent immédiatement après instillation d'une substance potentiellement ototoxique, le conduit auriculaire externe doit être rincé abondamment avec un soluté salin.

Si les signes cliniques d'atteinte vestibulaire sont détectés assez tôt, l'animal a une chance de guérir : les troubles vestibulaires disparaîtront en deux semaines mais en cas de surdité, celle-ci est souvent irréversible.

### **1.7 Les polyneuropathies (10,36)**

Une polyneuropathie d'étiologie inconnue impliquant les nerfs VII et VIII a été observée chez des chiens adultes.

Cette maladie est caractérisée par des troubles vestibulaires uni- ou bilatéraux, associés à une parésie ou paralysie faciale.

L'animal présente d'abord des symptômes d'atteinte vestibulo-cochléaire unilatérale.

Au bout de deux à trois semaines, l'atteinte peut devenir bilatérale.

Des examens complémentaires comme des radiographies des bulles tympaniques, un examen otoscopique et une analyse de LCR sont normaux.

Pour quelques cas, des résultats seraient en faveur d'une hypothyroïdie, mais le traitement à base d'hormone thyroïdienne n'améliore pas l'état clinique de l'animal.

Au bout de quelques semaines, les signes vestibulaires disparaissent, une récupération progressive au niveau facial est observée mais souvent une faiblesse générale persiste.

### **1.8 Les syndromes vestibulaires périphériques congénitaux (8,10,36)**

Les syndromes vestibulaires périphériques congénitaux atteignent surtout des animaux de pure race et se manifestent de leur naissance à leur trois mois.

Un syndrome vestibulaire congénital unilatéral a été décrit chez des dobermans pinschers, des bergers allemands et des fox terriers à poils lisses.

Les signes cliniques observés sont un port de tête penché, parfois associé à de l'ataxie, à des marches en cercle et des roulades. En règle générale, ces animaux ne présentent pas de nystagmus.

Une atteinte bilatérale du système vestibulaire périphérique a été décrite chez des beagles, des colleys et des akitas. Dès leur naissance, ces animaux présentent une ataxie marquée et des hochements de la tête.

Le diagnostic est établi en éliminant les autres étiologies possibles de syndrome vestibulaire périphérique.

La plupart de ces animaux arrivent à corriger ces déficits et sont asymptomatiques au bout de deux à quatre mois. Un port de tête penché peut parfois persister. Si une surdité apparaît, celle-ci restera permanente.

L'étiologie des syndromes vestibulaires périphériques congénitaux est inconnue.

Lors d'étude histologique, aucune inflammation, dégénération ou malformation au niveau du labyrinthe ou du système nerveux central n'a été mis en évidence.

Le fait que certaines races et portées soient touchées plus que d'autres suggère une base héréditaire qui n'a à ce jour pas encore été prouvée.

## **2. Les causes de syndrome vestibulaire central (9)**

### **2.1 Les affections inflammatoires (8,10,36,45)**

Les affections inflammatoires du système nerveux central à l'origine des troubles vestibulaires peuvent être d'origine infectieuse ( maladie de Carré, bactérienne par septicémie ou extension d'une otite interne, toxoplasmose, néosporose, cryptococcose et rickettsiose comme l'ehrlichiose) ou d'origine non infectieuse (méningo-encéphalite granulomateuse et autres affections inflammatoires suspectées à médiation immune).

#### **2.1.1 Les affections inflammatoires d'origine infectieuse**

##### **2.1.1.1 La maladie de Carré (29,45)**

Certaines phases de la maladie de Carré se manifestent par des troubles vestibulaires centraux.

#### **Signalement :**

La présence et la sévérité de la maladie dépendent de la souche virale, de l'âge de l'animal et de son immunocompétence.

#### **Clinique :**

Chez les jeunes animaux, les formes nerveuses ( dont des troubles vestibulaires et des myoclonies) de la maladie de Carré peuvent être accompagnées par des signes d'atteinte systémique comme une conjonctivite, un écoulement nasal, une toux et des troubles digestifs.

Chez les animaux adultes et âgés, la maladie de Carré se manifeste plutôt sous forme purement nerveuse avec en particulier des troubles vestibulaires qui apparaissent progressivement.

#### **Diagnostic :**

Chez les chiots, le diagnostic de maladie de Carré se fait sur la base des signes systémiques et neurologiques.

Le diagnostic chez les animaux adultes et âgés est plus difficile car souvent aucun signe de maladie systémique n'est associé.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien (LCR) peut révéler une pléocytose lymphocytaire, caractéristique d'une infection virale, ou être normale.

La présence d'anti-corps dirigés contre la maladie de Carré est significative si la barrière hémato-méningée est intacte. Sinon une comparaison entre le titre en anti-corps du LCR et du sérum est nécessaire : lors de maladie de Carré, le taux d'anti-corps au niveau du LCR est plus élevé par rapport à celui du sérum.

Une vaccination récente peut interférer avec les examens sérologiques classiques.



C'est pourquoi les tests moléculaires et notamment les techniques dérivées de la P.C.R (Polymerase Chain Reaction) représentent une solution intéressante pour avoir un diagnostic de certitude lors de formes chroniques ou purement nerveuses.

Pronostic et prévention :

Le pronostic est sombre dans le cas de chiots infectés par la maladie de Carré et présentant des troubles neurologiques.

Il n'existe pas de traitement spécifique.

Des antibiotiques sont recommandés car le virus a tendance à immunodéprimer l'organisme. On peut essayer d'améliorer les signes neurologiques par l'utilisation de corticostéroïdes.

La vaccination ne confère pas une protection absolue : en effet des cas de maladies de Carré ont été observés chez des chiens correctement vaccinés.

### **2.1.1.2 La toxoplasmose et la néosporose (29,45)**

Clinique :

*Toxoplasma gondii* peut occasionnellement être responsable d'une encéphalite non suppurée chez les chiens et provoquer des troubles vestibulaires. Les chiens atteints de toxoplasmose présentent des signes similaires à ceux de la maladie de Carré.

*Neospora caninum* est un protozoaire ressemblant beaucoup à *T. gondii* et peut aussi être à l'origine de troubles vestibulaires chez les chiens.

Les atteintes neurologiques observées lors de toxoplasmose ou de néosporose sont des polyradiculonévrites chez les jeunes chiens et plus rarement des encéphalites.

Les signes cliniques sont des changements de comportements, des déficits des nerfs crâniens et des troubles vestibulaires.

Diagnostic :

L'analyse du LCR révèle une augmentation des leucocytes et des protéines.

Le scanner ou l'IRM peuvent mettre en évidence des masses lésionnelles uniques ou multiples.

Le diagnostic de toxoplasmose se fait par recherche d'anti-corps contre *T.gondii* au niveau du sérum et du LCR ou par P.C.R.

Le diagnostic de néosporose repose sur le même principe.

Dans le cas de diagnostic par sérologie, les titres obtenus au niveau du LCR doivent être comparés à ceux obtenus au niveau du sérum pour s'assurer que les anti-corps détectés ne proviennent pas d'une extravasation d'immunoglobulines à travers la barrière hémato-méningée.

Lors d'analyse nécropsique, des kystes peuvent être trouvés au niveau du cerveau. Les kystes de *T.gondii* ou de *N. caninum* sont similaires : pour les différencier, le seul test valable est l'immunofluorescence indirecte ou la microscopie électronique ou la P.C.R.

#### Traitement :

La molécule la plus utilisée est la clindamycine par voie orale à 10 mg/ kg trois fois par jour pendant minimum quatre semaines.

Un traitement à base de triméthoprime-sulfamide à la dose de 15 mg/ kg par voie orale deux fois par jour peut aussi être mis en oeuvre (29,45).

Si le traitement est commencé rapidement, les signes cliniques disparaissent au bout d'une à deux semaines, mais la plupart du temps les lésions provoquées sont irréversibles.

### **2.1.1.3 L'ehrlichiose (29,45)**

Il s'agit d'une rickettsie. On ne parlera ici que de l'ehrlichiose, la fièvre des montagnes rocheuses n'étant pas décrite en France.

*Ehrlichia canis* est un parasite intracellulaire transmis au chien par l'intermédiaire d'une tique *Rhipicephalus sanguineus*.

#### Clinique

Des signes neurologiques sont observés chez environ un chien sur trois malades : il s'agit de troubles vestibulaires, cérébelleux et d'une hyperesthésie due à l'inflammation des méninges.

A ces signes neurologiques s'ajoutent des signes de maladie systémique : fièvre, problème oculaire, thrombocytopénie, anémie et hyperprotéïnémie.

#### Diagnostic :

Le diagnostic repose sur les signes cliniques, la sérologie, l'analyse du LCR ou la P.C.R.

Cependant la ponction de LCR doit être réalisée avec précaution car lors de thrombocytopénie le simple fait de réaliser une ponction peut provoquer des saignements au niveau de l'espace subarachnoïde et aggraver les signes cliniques.

#### Traitement et pronostic :

Le traitement de choix est l'utilisation de doxycycline à 15mg/ kg par voie orale deux fois par jour ou le chloramphénicol à 50mg/kg par voie orale trois fois par jour pendant deux à trois semaines (45).

Le pronostic est en général favorable mais les troubles neurologiques peuvent persister malgré le traitement.

#### 2.1.1.4 La cryptococcose (29,45)

La cryptococcose est une maladie fongique pouvant atteindre les yeux, le nez, la peau et le système nerveux de l'animal.

L'atteinte du système nerveux se fait par voie hématogène ou par propagation d'une infection nasale à travers la lame criblée.

##### Clinique :

Les signes neurologiques observés sont des changements de comportements, une cécité, un port de tête penché, des marches en cercle, une ataxie et des déficits des nerfs crâniens.

A ces signes neurologiques s'ajoutent des troubles oculaires comme des chorioretinites granulomateuses, des décollements de rétine et des névrites du nerf optique, qui permettent d'orienter le diagnostic.

##### Diagnostic :

Le diagnostic est établi par cytologie en mettant en évidence *Cryptococcus neoformans* dans le LCR ou par sérologie en détectant l'antigène capsulaire de *Cryptococcus neoformans*.

##### Traitement :

Les antimycosiques classiques comme le kétoconazole ou l'amphotéricine B ne sont pas utilisés car ils ne traversent pas la barrière hémato-méningée.

Le traitement recommandé est l'utilisation du fluconazole à 5mg / kg par voie orale deux fois par jour (45).

Le traitement doit être continué pendant au moins six mois pour prévenir une rechute.

#### 2.1.1.5 Les causes bactériennes (29,41)

Les affections bactériennes du système nerveux central à l'origine de troubles vestibulaires sont rares.

Elles sont le plus souvent secondaires à l'extension d'une otite moyenne-interne.

Les principales bactéries aérobies impliquées sont *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pasteurella*, *Actinomyces* et *Nocardia sp.* et les bactéries anaérobies *Fusobacterium*, *Bacteroides* et *Eubacterium sp.*

## 2.1.2 Les affections inflammatoires d'origine non infectieuse (8,10,29,36,45)

Il s'agit essentiellement de la méningo-encéphalite granulomateuse (MEG).

### Signalement :

La MEG est la méningite inflammatoire non infectieuse la plus fréquemment observée chez le chien.

Elle atteint les adultes (de huit mois à dix ans). Elle concerne plus particulièrement les petites races type terriers et caniches.

Il n'y a pas de prédisposition sexuelle.

Les lésions au niveau du système nerveux peuvent être focales ou multifocales au niveau du cerveau, cervelet et de la moelle épinière mais avec une préférence au niveau de la région pontomédullaire du tronc cérébral.

### Clinique :

Un port de tête penché, un nystagmus et une marche en cercle indiquent une atteinte vestibulaire.

D'autres signes comme une paralysie faciale, des déficits auditifs, une dysmétrie, une hémiparésie ipsilatérale indiquent une atteinte du tronc cérébral.

### Diagnostic :

Un diagnostic ante-mortem de certitude est difficile à établir.

L'analyse du LCR révèle le plus souvent une pléocytose à dominante lymphocytaire avec une protéinorachie élevée mais parfois aussi une pléocytose neutrophilique ou même aucune anomalie.

Le scanner ou l'IRM permettent de visualiser l'étendue de la lésion.

Mais le diagnostic de certitude est histo-pathologique, obtenu par biopsie ou lors de l'autopsie : on observe des accumulations périvasculaires caractéristiques de macrophages, de lymphocytes et de cellules plasmocytaires.

L'étiologie de la MEG est inconnue.

Une hypothèse a été émise selon laquelle la MEG n'est pas une entité à part : dans certains cas, la MEG pourrait représenter un état pré-tumoral (lymphome de type B).

### Traitement :

Le traitement consiste en des doses immunosuppressives de glucocorticoïdes associées à d'autres agents immunosuppresseurs.

La plupart du temps, la maladie progresse malgré le traitement ; le diagnostic est alors confirmé à l'autopsie.

## 2.2 Les affections tumorales (1,5,8,10,21,36,45,46)

Les lésions tumorales peuvent être localisées à différents endroits au niveau du système nerveux central.

Elles peuvent se développer à la surface du parenchyme et le comprimer. C'est le cas des méningiomes, des neurofibromes, des médulloblastomes et des papillomes des plexus choroïdiens : ce sont des tumeurs dites extra-axiales se situant au niveau de l'angle cérébello-médullaire.

Elles peuvent se développer aussi à l'intérieur même du parenchyme et l'infiltrer, et ainsi comprimer les tissus adjacents. C'est le cas des gliomes et des lymphomes dites tumeurs intra-axiales.

### Signalement :

Chez les chiens, les tumeurs les plus fréquentes provoquant des troubles vestibulaires sont les méningiomes et les papillomes des plexus choroïdiens (36,45).

La moyenne d'âge des animaux concernés est de cinq ans.

Des prédispositions raciales ont été remarquées : pour les gliomes ce sont les races brachycéphales (Boxer, Boston terrier) qui sont concernées, pour les méningiomes les races dolichocéphales, tandis que les papillomes des plexus choroïdiens s'observent plutôt chez des races non brachycéphales (36).

### Clinique :

Les signes neurologiques apparaissent lentement sur plusieurs semaines et concernent non seulement le système vestibulaire (ataxie, nystagmus, tête penchée) mais aussi les nerfs crâniens V, VI, VII, IX et X.

Dans de rares cas, les signes peuvent apparaître de façon subaiguë à aiguë (saignement d'une tumeur, augmentation de la pression intracrânienne au-dessus du seuil de compensation).

### Diagnostic :

Le diagnostic est établi à partir du signalement et de l'historique de l'animal, de l'examen neurologique et des examens complémentaires.

Les radiographies du crâne sont la plupart du temps normales mais parfois peuvent mettre en évidence une tumeur ou des changements prolifératifs ou lytiques des os adjacents à la tumeur.

Le scanner et l'IRM sont les examens complémentaires les plus précis : ils permettent de visualiser la localisation de la lésion et son étendue (5,21,46).

La ponction de LCR lorsque la pression intracrânienne est élevée peut être préjudiciable pour l'animal.

### Traitement :

Les corticostéroïdes sont utilisés de façon palliative ou symptomatique afin de réduire la pression intracrânienne et l'œdème péri-tumoral.

Le traitement est chirurgical lorsque la masse est extra-parenchymateuse.

Lorsque la tumeur est intra-parenchymateuse, une radiothérapie ou une chimiothérapie doivent être envisagées.

Le pronostic à long terme est sombre.

## **2.3 Les traumatismes crâniens (8,10,36)**

Les traumatismes crâniens sont fréquents chez les petits animaux et peuvent affecter le système vestibulaire central.

### Clinique :

Les signes cliniques apparaissent de façon suraiguë ou aiguë suite au traumatisme.

Les signes cliniques observés sont liés à une atteinte des noyaux vestibulaires et des structures adjacentes aux noyaux vestibulaires, comme les noyaux des nerfs crâniens V, VI, VII, IX et X.

Des lésions au niveau du pons et de la medulla oblongata peuvent toucher des centres vitaux et provoquer une arythmie cardiaque et une respiration chaotique.

### Diagnostic :

Le diagnostic est établi à partir des commémoratifs, de l'examen physique et des radiographies du crâne, qui peuvent révéler des fractures.

Le scanner peut être utile pour mettre en évidence des fractures subtiles ou des hémorragies intracrâniennes.

### Traitement :

Le but du traitement lors de traumatisme crânien est de réduire l'œdème cérébral, de diminuer la pression intracrânienne et de maintenir une bonne perfusion et oxygénation tissulaire.

L'intégrité des voies respiratoires doit être vérifiée et une voie veineuse doit être mise en place.

Pour réduire l'œdème cérébral, des corticostéroïdes à 30 mg/ kg sont administrés par voie veineuse dans les six à huit heures après le traumatisme.

Pour lutter contre l'augmentation de la pression intracrânienne, du mannitol est utilisé à la dose de 0,5 à 1 g/ kg par voie intraveineuse ( à utiliser avec précaution car lors d'accident traumatique, des hémorragies sont possibles et dans ce cas l'utilisation du mannitol peut provoquer la mort).

## 2.4 Les affections dégénératives (36)

Les affections dégénératives sont principalement représentées par les maladies héréditaires de stockage.

Elles sont caractérisées par une déficience de l'activité d'une enzyme lysosomale. Ces enzymes interviennent dans la chaîne de dégradation des lipides, des glycoprotéines, du glycogène ou des mucopolysaccharides.

Lors de déficience d'une enzyme, la molécule normalement hydrolysée par cette enzyme s'accumule dans le cytoplasme. Ce matériel stocké altère le fonctionnement de la cellule et même parfois peut provoquer sa mort.

Ces déficiences enzymatiques sont décrites chez certaines races de chiens et possèdent un caractère autosomal récessif.

### Clinique :

Les animaux atteints paraissent indemnes à la naissance mais présentent progressivement des troubles neurologiques avant l'âge d'un an.

Les signes observés dépendent de l'enzyme touchée.

Les animaux atteints grandissent moins rapidement que les autres et peuvent montrer des signes cliniques autres que neurologiques comme un voile cornéen, une hépatomégalie, une dysplasie.

### Diagnostic :

Le diagnostic clinique repose sur les commémoratifs, l'anamnèse et l'examen neurologique.

Un diagnostic ante-mortem est possible par analyse enzymatique des leucocytes et culture des fibroblastes de la peau.

Des tissus comme les nœuds lymphatiques, le foie, le rein et le cerveau conservés à  $-20^{\circ}\text{C}$  peuvent être analysés afin de déterminer la nature du produit stocké.

### Traitement :

Aucun traitement n'est actuellement disponible.

Le pronostic est sombre.

Les efforts doivent être concentrés sur la détection des hétérozygotes afin de les éliminer de la reproduction. Les hétérozygotes sont cliniquement sains mais leur taux enzymatique dans les leucocytes est intermédiaire entre des animaux normaux et des animaux atteints.

## **2.5 Les affections toxiques et d'origine nutritionnelle (3,8,45)**

Le métronidazole est un antibiotique qui, à fortes doses, peut être responsable de troubles vestibulaires centraux.

Trois à quatorze jours après le début d'un traitement au métronidazole à des doses supérieures à 60mg/ kg chez le chien, des troubles neurologiques comme un nystagmus vertical, une ataxie et d'autres symptômes comme de l'anorexie et des vomissements sont observés.

Le métronidazole est métabolisé par le foie : ainsi chez des chiens insuffisants hépatiques, des concentrations toxiques peuvent être atteintes avec des doses classiques de métronidazole.

La posologie doit donc être adaptée.

Il n'existe pas de traitement spécifique : il suffit d'arrêter la prise du métronidazole.

La plupart du temps les chiens guérissent en une à deux semaines.

La déficience en thiamine est rare chez le chien.

Elle peut être observée suite à une alimentation principalement à base de poisson (contenant une quantité excessive de thiaminase), une alimentation contenant du sulfure de dioxyde ou une alimentation excessivement cuite (détruisant la thiamine) (10).

Elle résulte en des lésions bilatérales de type ischémique des noyaux vestibulaires, des noyaux rouges et des collicules caudaux.

La supplémentation en thiamine permet dans la plupart des cas la résolution des signes cliniques.

## **2.6 Les affections cérébro-vasculaires (3,8)**

Les affections cérébro-vasculaires impliquant le système vestibulaire central sont rares chez le chien.

Les animaux concernés sont le plus souvent des adultes.

Les affections cérébro-vasculaires peuvent être la conséquence d'une athérosclérose, d'une malformation artério-veineuse, d'un infarctus (embolique, thrombotique ou idiopathique), d'une coagulopathie, d'une vasculite ou d'une hémorragie tumorale.

Elles sont de plus en plus souvent mises en évidence grâce à l'évolution de l'imagerie médicale et notamment l'IRM.



## CONCLUSION

Des troubles vestibulaires sont observés assez fréquemment chez le chien et peuvent se manifester par différents signes cliniques : un port de tête penché, une ataxie et des troubles de la démarche (chutes, marches en cercle), un nystagmus pathologique.

Les lésions responsables de ces symptômes impliquent :

-soit les récepteurs sensoriels au niveau de l'oreille interne ou la portion vestibulaire du nerf crânien VIII

Dans ce cas, il s'agit d'une atteinte vestibulaire périphérique.

-soit le tronc cérébral avec les noyaux vestibulaires

Dans ce cas, il s'agit d'une atteinte vestibulaire centrale.

Moins fréquemment, les lésions peuvent se situer au niveau des pédoncules cérébelleux caudaux, du noyau fastigial ou des lobes floclunodulaires du cervelet : dans ce cas, il s'agit d'un syndrome vestibulaire central appelé paradoxal.

La plupart des lésions affectent une région plutôt qu'un nerf spécifique ou un noyau.

Ainsi aux signes cliniques d'appel du syndrome vestibulaire (un port de tête penché, une ataxie, un nystagmus et un strabisme) s'ajoutent d'autres signes cliniques pouvant aider le praticien à localiser la lésion.

Les lésions centrales touchent souvent la formation réticulée ainsi que les voies motrices ascendantes et descendantes des membres du même côté que la lésion ; le côté affecté par une parésie et des déficits proprioceptifs indique donc le côté atteint.

Un syndrome vestibulaire périphérique peut être dû à une inflammation, une tumeur, un traumatisme, une intoxication, une hypothyroïdie ou une polyneuropathie. Le syndrome vestibulaire périphérique idiopathique concerne essentiellement les chiens âgés.

Le syndrome vestibulaire central apparaît le plus souvent comme le résultat d'une atteinte tumorale (méningiomes et tumeurs des plexus choroïdiens) ou alors d'une inflammation (d'origine infectieuse ou non infectieuse). Les autres origines du syndrome vestibulaire central comme les traumatismes, les intoxications ou les affections dégénératives, cérébro-vasculaires ou métaboliques semblent être plus rares.

Une démarche clinique rigoureuse doit être mise en place.

L'anamnèse et les commémoratifs ne doivent pas être négligés. Un examen aussi simple que l'examen otoscopique permet parfois d'orienter le diagnostic. L'analyse de LCR oriente les recherches, notamment pour éliminer ou non une cause inflammatoire et même parfois donne le diagnostic.

Mais la plupart du temps, c'est l'imagerie médicale qui permet de donner un diagnostic précis. La radiologie est d'aujourd'hui de pratique courante, mais montre trop souvent ses limites. Le scanner ou l'IRM, plus sensibles pour détecter les problèmes d'oreille interne, sont actuellement les examens complémentaires les plus adaptés. Mais ces deux derniers procédés restent des examens de deuxième intention car leur réalisation a un coût non négligeable et leur interprétation reste parfois délicate.

L'étiologie d'un syndrome vestibulaire doit être déterminée précisément afin de pouvoir mettre en place un traitement adéquat et de donner un pronostic aux propriétaires de l'animal.

**AGREMENT ADMINISTRATIF**

Je soussigné, P. DESNOYERS, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que  
**Mlle BRIQUE Laurence, Sophie**  
a été admis(e) sur concours en : 1995  
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 8 juillet 1999  
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.

**AGREMENT SCIENTIFIQUE**

Je soussignée, C. TRUMEL, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,  
autorise la soutenance de la thèse de :

**Mlle BRIQUE Laurence, Sophie**

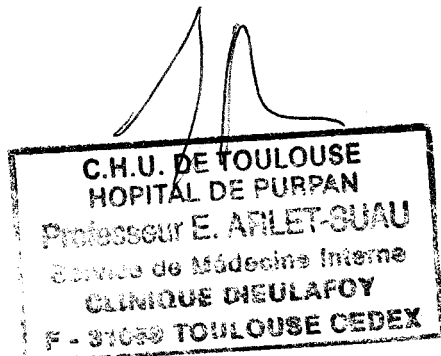
intitulée :

« *Le syndrome vestibulaire chez le chien* »

**Le Professeur**  
**de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse**  
**Docteur Catherine TRUMEL**



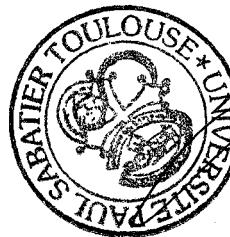
**Vu :**  
**Le Président de la thèse :**  
**Professeur Elisabeth ARLET-SUAU**



**Vu :**  
**Le Directeur**  
**de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse**  
**Docteur Pierre DESNOYERS**



**Vu le :**  
**Le Président 25 MARS 2003**  
**de l'Université Paul Sabatier**  
**Professeur Jean-François SAUTREAU**



## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1. ADAMO P.F., CLINKSCALES J.A.  
Cerebellar meningioma with paradoxical vestibular signs.  
*Prog Vet Neurol*, 1991, **2**, 137-142.
2. BAGLEY, R.S.  
Recognition and localization of intracranial disease.  
*Vet Clin North Am (Small Anim Practice)*, 1996, **26**, 667-709.
3. BAGLEY, R.S.  
Vestibular disease of dogs and cats.  
In : BONAGURA, J.D.  
*ed Current Veterinary Therapy XIII*.  
Philadelphia : W.B Saunders Co, 1999, 966-971.
4. BAILEY, C.S., HIGGINS, R.J.  
Characteristics of cisternal cerebrospinal fluid associated with primary brain tumors in the dog : a retrospective study.  
*J Am Vet Med Assoc*, 1986, **188**, 414-417.
5. BAYENS-SIMMONDS, J., PURCELL, T.P., NATION, N.P.  
Use of magnetic resonance imaging in the diagnosis of central vestibular disease.  
*Can Vet J*, 1997, **38**, 38-38.
6. BRAUND, K.G.  
Localization using neurological syndromes.  
In : BRAUND, K.G.  
*ed Clinical syndromes in veterinary neurology*.  
2<sup>nd</sup> ed. St Louis, Mosby, 1994, 37-80.
7. BRUYETTE, D.S., LORENZ, M.D.  
Otitis externa and otitis media : diagnosis and medical aspects.  
*Semin Vet Med Surg (Small Anim practice)*, 1993, **8**, 3-9.
8. CHRISMAN, C.L.  
Head tilt, circling, nystagmus and others vestibular deficits.  
In : Problems in small animal neurology.  
Philadelphia, 1991, 269-293.
9. CHRISMAN, C.L.  
Vestibular disorders of dogs and cats.  
324-326.
10. DE LAHUNTA, A.  
Vestibular system- Special proprioception.  
In : DE LAHUNTA, A.  
*ed Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*.  
Philadelphia : W.B Saunders Co, 1983, 238-254.

11. EOM, K., LEE, H., YOON, J.  
Canalography evaluation of the external ear canal in dogs.  
*Vet Radiol & Ultrasound*, 2000, **41**, 231-234.
  
12. EVANS, H.E., CHRISTENSEN, G.C.  
The ear.  
In : EVANS, H.E.  
*ed Miller's Anatomy of the dog.*  
Philadelphia : W.B Saunders Co, 988-999.
  
13. FISCHER, A., OBERMAIER, G.  
Brainstem Auditory- Evoked Potentials and neuropathologic correlates in 26 dogs with brain tumors.  
*J Vet Intern Med.*, 1994, **8**, 363-369.
  
14. GAROSI, L.S.  
Les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral chez le chien.  
*Rev Méd. Vet.*, 1997, **148**, 333-340.
  
15. GAROSI, L.S., LAMB, C.R., TARGETT, M.P.  
Magnetic resonance imaging findings in a dog with media and suspected otitis interna.  
*Vet Rec*, 2000, **22**, 501-502.
  
16. GAROSI, L.S., DENNIS, R., PENDERIS, J. et al.  
Results of magnetic resonance imaging in dogs with vestibular disorders : 85 cases.  
*J Am Vet Med Assoc*, 2001, **218**, 385-391.
  
17. GEARY, J.C.  
Radiographic aspects of otitis media.  
*Auburn Vet*, 1965, **21**, 71-73.
  
18. GETTY, R., FOUST, H.L., PRESLEY, E.T., MILLER, M.E.  
Macroscopic anatomy of the ear of the dog.  
*Am J Vet Res*, July, 1956, **17**, 364-375.
  
19. HOSKINSON, J.J.  
Imaging Techniques in the Diagnosis of Middle Ear Disease.  
*Semin Vet Med Surg (Small Anim Practice)*, 1993, **8**, 10-16.
  
20. KING, A.S.  
Special senses.  
In : *Physiological and Clinical Anatomy of the Domestic Mammals*  
1987, 100-110.
  
21. KRAFT, S.L., GAVIN, P.R., DEHAAN, C., et al.  
Retrospective review of 50 canine intracranial tumors evaluated by magnetic resonance imaging.  
*J Vet Intern Med*, 1997, **11**, 218-225.

22. LAMB, C.R., GAROSI, L.S.  
Images in medicine : Two little ducks went swimming one day.  
*Vet Radiol & Ultrasound*, 2000, **41**, 292.
23. LECOUTEUR, R.A., CANN, C.E., PEDROIA, V.G.  
Computed tomography of brain tumors in the caudal fossa of the dog.  
*Vet Radiol*, 1981, **22**, 244-251.
24. LITTLE, C.J.L.  
Neoplasm involving the middle ear cavity of dogs.  
*Vet Rec*, 1989, **124**, 54-57.
25. LITTLE, C.J.L., LANE, J.G., PEARSON, G.R.  
Inflammatory middle ear disease of the dog : the pathology of otitis media.  
*Vet Rec*, 1991, **128**, 293-298.
26. LOVE, N.E., KRAMER, R.W., SPODNICK, G.J et al.  
Radiographic and Computed Evaluation of Otitis Media in the Dog.  
*Vet Radiol & Ultrasound*, 1995, **36**, 375-379.
27. MACY, D.W.  
Diseases of the ear.  
In : ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C..  
*ed Textbook of Veterinary Internal Medicine*.  
4<sup>th</sup> edn., Philadelphia : W.B Saunders Co, 1989.
28. MIDDLETON, D.L.  
Radiographic positioning for the spine and skull.  
*Vet Clin North Am (Small Anim Practice)*, 1993, **23**, 253-268.
- 29 . MUNANA, K.R.  
Encephalitis and Meningitis.  
*Vet Clin North Am (Small Anim Practice)*, 1996, **26**, 857-873.
30. OLIVER, J.E.  
Localization of lesions : the anatomic diagnosis.  
*Prog Vet Neurol*, 1990, **1**, 28-39.
31. REMEDIOS, A.M ., FOWLER, J.D., PHARR, J.W.  
A Comparison of Radiographic Versus Surgical Diagnosis of Otitis Media.  
*J Am Anim Hosp Assoc*, 1991, **27**, 183-188.
32. ROGER, K.S.  
Tumors of the ear canal.  
*Vet Clin North Am (Small Anim Practice)*, 1988, **18**, 859-868.
33. ROSYCHUK, A.W., COLLINS, F.  
Diagnosis and Management of Otitis Media in the Dog and Cat.  
In : *Proceedings, 13<sup>th</sup> ACVIM FORUM*  
Lake Buena Vista, Fl, 1995, 838-841.

34. ROSYCHUK, A.W., LUTTGEN, P.  
Diseases of the ear.  
In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C.  
*ed Textbook of veterinary Internal Medicine.*  
4<sup>th</sup> edn., Philadelphia : W.B Saunders Co, 1989.
35. SCHUNK, D.L.  
Diseases of the vestibular system  
*Prog Vet Neurol*, 1990, **1**, 247-254.
36. SCHUNK, D.L.  
Disorders of the vestibular system.  
*Vet Clin North Am (Small Anim Practice)*, 1998, **18**, 641-663.
37. SELCER, R.R.  
Functional neuroanatomy of the caudal brainstem and cerebellum.  
*Prog Vet Neurol*, 1990, **1**, 226-231.
38. SHELL, L.G.  
Otitis media and otitis interna. Etiology, diagnosis, and medical management.  
*Vet Clin North Am (Small Anim Practice)*, 1988, **18**, 885-899.
39. SHORES, A., COOPER, T.G., GARTRELL, C.L., et al.  
Clinical characteristics of cerebrovascular disease in small animals.  
In: *Proceedings*, 9<sup>th</sup> ACVIM Forum, 1991, 606-607.
40. SIMS, M.H.  
Electrodiagnostic evaluation of auditory function.  
*Vet Clin North Am (Small Anim Practice)*, 1988, **18**, 913-944.
41. SPANGLER, E.A., DEWEY, C.W.  
Meningoencephalitis secondary to bacterial otitis media/interna in a dog.  
*J Am Anim Hosp Assoc*, 2000, **41**, 292.
42. STEISS, J.E., COX, N.R., HATHCOCK, J.T.  
Brainstem auditory- evoked response abnormalities in 14 dogs with confirmed central nervous system lesions.  
*J Vet Intern Med.*, 1994, **8**, 293-298.
43. STRAIN, G.M.  
Brainstem auditory-evoked potentials in veterinary medicine.  
*Br Vet J*, 1992, **148**, 275-277.
44. STRAIN, G.M., ROUGE, B.  
Electrophysiological assessment of auditory function.  
In: *Proceedings*, 15<sup>th</sup> ACVIM FORUM.  
Lake Buena Vista, FL, 1997.

45. THOMAS, W.B.  
Vestibular Dysfunction.  
*Vet Clin North Am (Small Anim Practice)*, 2000, **30**, 227-249.
46. THOMAS, W.B., SORJONEN, D.C., SCHEULER, R.O., et al.  
Magnetic resonance imaging of brain infarction in seven dogs.  
*Vet Radiol & Ultrasound*, 1996, **37**, 345-350.
47. TIPOLD, A.  
Diagnosis of inflammatory and infectious diseases of the central nervous system in dogs : a retrospective study.  
*J Vet Intern Med*, 1995, **9**, 304-314.
48. TROWER, N.D., GREGORY, S.P., RENFREW, H., et al.  
Evaluation of the canine tympanic membrane by positive contrast ear canalography.  
*Vet Rec*, 1998, **142**, 78-81.
49. WATROUS, B.J.  
Otitis media-interna.  
In : FARROW, C.S., WATROUS, B.J., CANTWELL, H.D., et al.  
*eds Decision making in small animal radiology*.  
Philadelphia : Decker Inc, 1987, 58-59.





Toulouse, 2003

NOM : **BRIQUE-DELESALLE**

PRENOM : **Laurence**

TITRE : **Contribution à l'étude du syndrome vestibulaire chez le chien.**

RESUME :

Les atteintes du système vestibulaire, regroupées sous le terme de syndrome vestibulaire, se caractérisent par un port de tête penché, une ataxie, des troubles de la démarche, un nystagmus et un strabisme. Les lésions responsables de ce syndrome impliquent les récepteurs sensoriels périphériques (atteinte vestibulaire périphérique) ou le tronc cérébral avec les noyaux vestibulaires (atteinte vestibulaire centrale) ou moins fréquemment le cervelet (atteinte centrale dite paradoxale). La distinction clinique entre une atteinte périphérique et une atteinte centrale est fondamentale dans l'approche diagnostique d'un trouble vestibulaire. Un syndrome vestibulaire périphérique peut être dû à une inflammation, une tumeur, un traumatisme de l'os pétreux, des agents toxiques, une hypothyroïdie ou une polyneuropathie. Le syndrome vestibulaire central est le plus souvent le résultat d'une inflammation (d'origine infectieuse ou non) ou alors d'une atteinte tumorale.

MOTS-CLES : chien, syndrome vestibulaire, neurologie, ataxie

---

ENGLISH TITLE : Study of vestibular disease of dogs

ABSTRACT :

Disorders of the vestibular system result in a clinical syndrome characterized by head tilt, ataxia, imbalance, nystagmus and strabismus. These signs occur with lesions involving peripheral receptors (peripheral vestibular disease) or the vestibular nuclei (central vestibular disease), more rarely caudal cerebellar peduncle, fastigial nucleus or flocculonodular lobe of cerebellum (paradoxical central vestibular disease). Differentiation as to whether the lesion is central or peripheral is important for selection of appropriate diagnostic tests. Conditions resulting in peripheral vestibular symptoms include inflammation, neoplasia, trauma, drug-induced ototoxicity, hypothyroidism or polyneuropathy. Central vestibular dysfunction results from inflammation (infectious or no) or neoplasia (meningiomas and choroid plexus tumors) and rarely trauma, toxic and congenital disorders.

KEYWORDS : dog, vestibular disease, neurology, ataxia





