

DIAGNOSTIC DES VERTIGES

A. CHEMAM (MA) HMRUO 2019

PLAN

I. INTRODUCTION

II. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE VESTIBULAIRE

1. RAPPEL ANATOMIQUE
2. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

III. DIAGNOSTIC POSITIF

A. INTERROGATOIRE

B. EXAMEN CLINIQUE :

1. inspection
2. otoscopie
3. signe vestibulaire objectif : a) Nystagmus
b) Déviation posturale
4. signes associés

C. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- Audiogramme et impédance
- Examen vestibulaire calibré
- Etude de la verticale subjective

IV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

V. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

V. 1) VERTIGE PERIPHERIQUE :

- A. Fluctuation de la fonction vestibulaire :

- a) MALADIE DE MENIERE
- b) OTOSPONGIOSE

- B. TROUBLES MECANIQUES :

- a) VPPB
- b) Fistule périlymphatique

- C. Déficit unilatéral soudain :

- a) Névrite vestibulaire b) labyrinthite c) Zona
- d) Traumatisme externe e) Traumatisme chirurgical

- D. Déficits progressifs :

Le neurinome de l'acoustique (Schwann vestibulaire)

V. 2) VERTIGES CENTRAUX :

- ✓ A. Origine vasculaire : 1- Infarctus cérébelleux
2- Hématome cérébelleux
3- Thrombose vertébrobasillaire.
- ✓ B. Origine tumorale
- ✓ C. SEP
- ✓ D. Migraine basilaire

V. 3) AUTES

VI. CONCLUSION BIBLIOGRAPHIE

I. INTRODUCTION

Le vertige est un trouble de la perception de l'espace, avec illusion de mouvement qui se traduit par une sensation subjective de tourner, de chanceler, de pencher, voire de chuter.
Une origine périphérique est retrouvée dans 85% des cas.

II. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE VESTIBULAIRE :

3. RAPPEL ANATOMIQUE

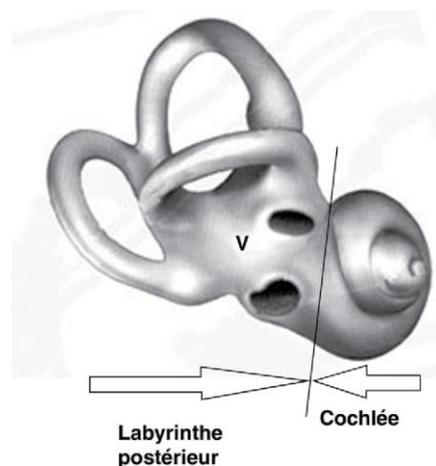
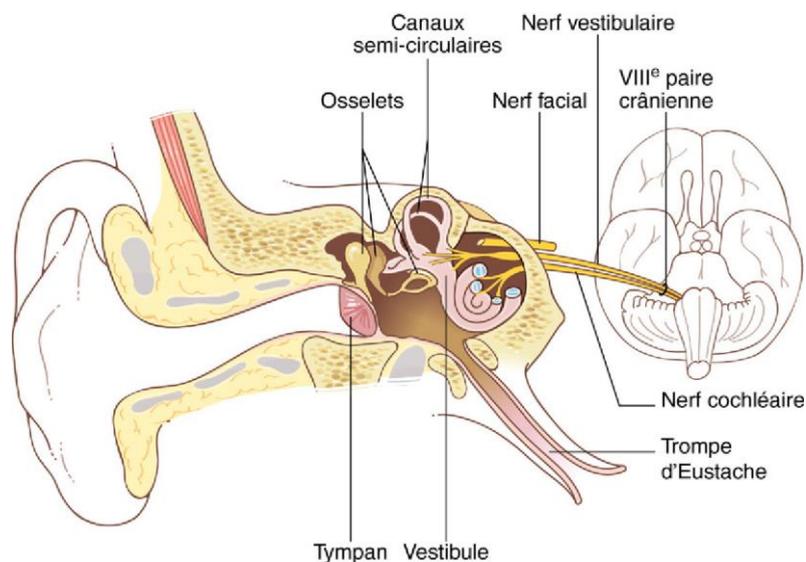


Schéma représentatif du vestibule membraneux et de sa localisation au niveau de l'oreille interne.

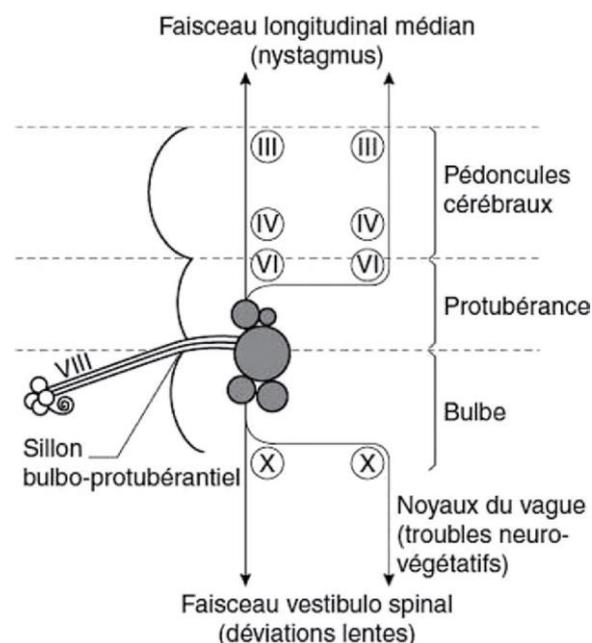
4. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

La sensation d'équilibre repose sur la concordance des signaux envoyés aux structures centrales.

Ce système complexe est multisensoriel (afférences non seulement vestibulaires mais aussi visuelles et proprioceptives) et présente de multiples interconnexions :

- **le système vestibulaire proprement dit:** c'est à dire les canaux semi-circulaires, l'utricule et le saccule.
 - **les canaux semi-circulaires:** renseignent le système nerveux sur les mouvements de rotation de la tête et les accélérations angulaire.
 - **utricule et saccule:** constituent le système otolithique, informent sur les mouvements linéaires de la tête et apportent l'information de pesanteur.
- **La vision et la proprioception :** Les récepteurs visuels perçoivent les mouvements de notre corps dans l'espace par rapport à des repères proches ou lointains. **Les récepteurs proprioceptifs** situés au niveau des tendons, des articulations, de la peau perçoivent les mouvements et la position des différentes parties de notre corps ainsi que leur contact au sol (plante des pieds pendant la marche par exemple, fesses en position assise)

Les capteurs gravito-inertiels de l'oreille interne (labyrinthe postérieur) sont reliés aux noyaux Vestibulaires par le nerf vestibulaire (VIIIe paire crânienne). Les noyaux vestibulaires sont Connectés aux 6 noyaux oculomoteurs par le faisceau longitudinal médian (FLM) pour produire des mouvements oculaires. Les noyaux vestibulaires sont connectés aux cornes antérieures de la moelle spinale par les faisceaux vestibulospinaux pour produire des mouvements du cou, du tronc et des membres. Les noyaux vestibulaires sont connectés aux noyaux du pneumogastrique (nerf vague) pour agir sur les structures neurovégétatives commandant le rythme cardiaque et la motricité digestive.



Le vertige est occasionné par un dysfonctionnement de ce système.

L'association d'un vertige et d'un déficit auditif pointe l'origine du trouble vers l'oreille interne. Mais, malgré la proximité anatomique des structures vestibulaires et cochléaires, peu de troubles vestibulaires périphériques sont associés à un déficit auditif.

III- DIAGNOSTIC POSITIF:

A- L'INTERROGATOIRE: étape essentielle. Il doit rechercher :

- L'âge et Les antécédents :
 - De traumatismes crâniens, même mineurs (choc de la tête contre un meuble), parlent en faveur d'une origine périphérique («décrochement» d'une cupulolithiase voire fracture du rocher dans les cas les plus sévères).
 - Antécédents familiaux de migraine peuvent orienter vers ce diagnostic-la.
 - Antécédents otologiques (chirurgie, infectieux, traumatiques)
 - La présence d'une affection cardio-circulatoire et /ou métabolique sont des facteurs de risque d'un vertige NON vestibulaire.
 - De nombreux médicaments (aminoside....) ou toxiques (peintures, vapeurs d'anti-moustiques, désherbants, etc.) peuvent déclencher ou aggraver des sensations vertigineuses ou des déséquilibres (toxicité de l'oreille interne ou atteinte centrale).
 - Durée : secondes, minutes, heures, jours
 - Les circonstances d'apparition : au cours ou au décours d'un syndrome Infectieux; prise médicamenteuse; influence du cycle menstruel ; survenue de crises dans certaines situations (transport, grands espaces, stress...)
 - Mode d'installation : soudain, progressif,
 - Temporalité : unique, récidivant, permanent ou décroissant.
 - Intensité : léger, modéré, intense
 - Position déclenchante : oui/non
 - Symptômes associés :
 - Auditifs : hypoacousie, acouphène, sensation d'oreille bouchée, otalgie, otorrhée.
 - Neurologiques : trouble de la vigilance, **céphalées**, atteinte des nerfs crâniens, notamment V, VII, les « 6D » : diplopie, dysarthrie, dysphagie, dysesthésie, dysmétrie, dysdiadococinésie ;
 - Neurovégétatifs : nausées, vomissements, pâleur, sudations.

B-EXAMEN CLINIQUE:

- 1) **L'inspection** : recherche :asymétrie du visage(atteinte du VII) ;cicatrice d'intervention chirurgicale ;signes inflammatoires locorégionaux(mastoïdite).....
- 2) **L'otoscopie** : recherche une cause locale évoquant une origine périphérique telle que : bouchon de cérumen impacté, corps étranger dans le conduit auditif externe, otite moyenne aiguë, cholestéatome, hémato-tympan, otorragie.

Rechercher: Des **signes vestibulaires objectifs** et **Des signes associés** aidant le diagnostic topographique et étiologique.

3) **SIGNES VESTIBULAIRES OBJECTIFS:**

- ❖ Le nystagmus vestibulaire.

❖ La déviation posturale.

➤ **Le nystagmus**

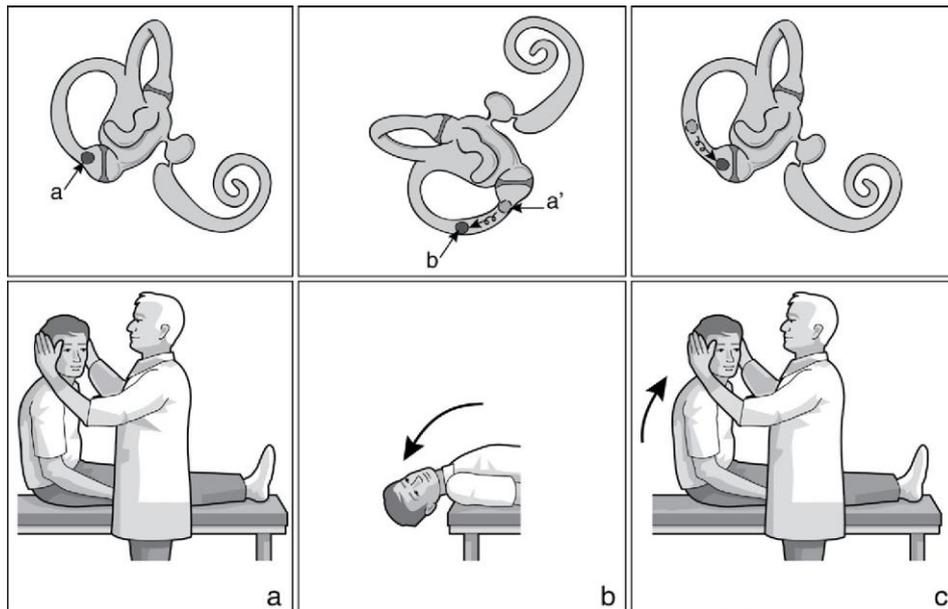
- Mouvement involontaire, rythmé et conjugué des 2 globes oculaires, composé de 2 secousses inégales : une phase lente dans une direction, suivi d'un retour rapide dans le sens opposé. Par convention, le nystagmus est décrit en fonction de la direction de la phase rapide.
- Peut être horizontal, horizonto-rotatoire, rotatoire, vertical ou multiple.
- Avant de le rechercher : contrôler l'oculomotricité ; Pour l'observer correctement, le patient ne doit pas pouvoir fixer une cible visuelle ; dans la mesure du possible, utiliser des lunettes de Frenzel (lentilles grossissantes de 20 dioptries, empêchant la fixation visuelle).
- Le rechercher : 1) dans le regard centré, 2) excentré (entre 20 et 30°), 3) lors de la poursuite oculaire, 4) lors de changements brusques de position (manœuvre de Dix & Hallpike)
- Si l'on détecte un nystagmus, on sera attentif à l'influence de la fixation visuelle (par exemple la fixation du pouce avec bras tendu) sur celui-ci ; il diminue ou disparaît en cas d'atteinte périphérique.
- En cas d'origine périphérique, son amplitude augmente lorsque le regard est porté du côté de la phase rapide et inversement.
- Si la direction des secousses change en fonction de la direction du regard c'est un nystagmus multidirectionnel en faveur d'une origine centrale.
- Il peut être spontané ou provoqué

Nystagmus physiologiques dans les manœuvres de Dix et Hallpike

- tourner d'abord la tête du patient de 45° vers la droite pour étudier le côté droit ou de 45° vers la gauche pour étudier le côté gauche ;
- allonger le patient sur le dos pour arriver à une position de la tête légèrement pendante au bord de la table d'examen. Observer le nystagmus provoqué caractéristique en écartant doucement une paupière avec l'index,
- relever le patient en position assise, la tête toujours tournée de 45° et observer à nouveau le nystagmus provoqué. Pour observer les nystagmus physiologiques au cours du mouvement, l'enregistrement en infrarouge avec des lunettes de vidéonystagmoscopie est indispensable. Le sujet doit garder les yeux grands ouverts.

Nystagmus provoqué :

- la manœuvre de Dix et Hallpike peut déclencher un vertige positionnel en cas de canalolithiase et le nystagmus peut être objectivé sans lunette de Frenzel.
- Recherche d'un signe de la fistule:
 - ❖ Après examen otoscopique, on recherche un nystagmus induit par la compression ou la décompression pneumatique exercée dans le CAE en appuyant sur le tragus.
 - ❖ Dans certaines circonstances pathologiques, la compression provoque un vertige et un nystagmus battant du côté de l'oreille testée, traduisant **une fistule labyrinthique** située sur le canal semi-circulaire externe érodé.



* Courants endolymphatiques créés par la manoeuvre de Dix et Hallpike droite dans une canalolithiase du canal postérieur droit.

➤ **la déviation posturale:** mise en évidence par l'examen de la fonction vestibulo-spinale.

1. **Manœuvre de « Romberg »:** patient debout, talons joints, pointes de pieds écartées de 30°, se tient immobile les yeux ouverts puis fermés : on apprécie l'existence d'une éventuelle déviation de la tête et du tronc :

- ❖ Le sujet normal reste stable.
- ❖ En cas d'affection vestibulaire périphérique, il existe une déviation de la tête et du tronc vers l'oreille malade lors de la fermeture des yeux. Cette déviation est classiquement diminuée ou abolie lors de l'ouverture des yeux.
- ❖ En cas d'atteinte cérébelleuse, l'instabilité du sujet est inchangée par la fermeture des yeux mais nettement augmentée par la réduction du polygone de sustentation

2. **manœuvre du piétinement aveugle:** -consiste à demander au patient de tendre les deux bras et de piétiner sur place les yeux fermés. On apprécie la déviation et la rotation du patient par rapport à la position initiale.

- ❖ En cas d'atteinte périphérique, la déviation se fait vers l'oreille pathologique.

3. **Test de la marche aveugle:** le patient effectue quelques pas en avant puis en arrière :

- ❖ Le sujet normal ne dévie pas
- ❖ Le résultat **pathologique** le plus typique est **une démarche en étoile** ou le patient dévie du côté de **l'oreille pathologique** en marche avant et de l'autre côté en marche arrière.

4. **Manœuvre des index:** Le patient tend vigoureusement les 2 index devant un repère et garde cette position quelques instants les yeux fermés. On apprécie une éventuelle déviation latérale des index.

- ❖ Dans les vertiges d'origine périphériques la déviation se fait du côté pathologique.

- 4) **SIGNES ASSOCIES:** l'examen sera complété par la recherche de signes cliniques associés aux signes vestibulaires.
- ❖ Examen neurologique: paires crâniennes, l'oculomotricité... ; signes cérébelleux, pyramidaux...
 - ❖ Prise de la TA.....
 - ❖ Examen du rachis : mobilité, contracture...

C-EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. AUDIOGRAMME- IMPEDANCEMETRIE:

- ❖ **L'audiogramme tonal et vocal:** recherche une surdité de transmission, de perception ou mixte.
- ❖ **L'impédancétrie** comporte la tympanométrie et surtout la recherche des seuils des réflexes stapédiens. Elle permet de mettre en évidence des caractéristiques en faveur de l'origine endocochléaire devant une surdité de perception.

2. EXAMEN VESTIBULAIRE CALIBRE:

- ❖ Sujet placé en décubitus dorsal, tête et tronc relevés de 30° par rapport à l'horizontal, en s'assurant de l'absence d'une perforation tympanique, on irrigue le conduit auditif et la face externe du tympan avec de l'eau à débit de 125 cm³ pendant 30 sec à une température de 30° et 44°.
- ❖ **Résultat:** On note la direction, le sens et le nombre de secousses nystagmiques induites observées sous lunettes de FRENZEL ou enregistrées par électro-nystagmographie entre la 60° et la 90° sec.
 - **Les résultats normaux:** le nystagmus bat du côté de l'oreille stimulée lors des épreuves chaudes, et du côté opposé à l'oreille stimulée lors des épreuves froides: -réflectivité comprise entre 30 et 122 secousses.
 - **Résultats pathologiques:**
 - hyperréflexie (supérieure à 122 secousses)
 - hyporéflexie (inférieure à 30 secousses)
 - Aréflexie
- * **La vidéo-nystagmographie** analyse le déplacement des 2 yeux par 2 caméras infrarouge et les résultats sont rapportés sur différents graphisme.

3. ETUDE DE LA VERTICALE SUBJECTIVE :

- ❖ On demande au sujet de placer verticalement une baguette phosphorescente par l'intermédiaire d'une télécommande, dans l'obscurité le sujet n'a pas d'autres repères que le système otolithique, vestibulaire et la proprioception musculaire; sur un écran le médecin lit l'angle de déviation par rapport à la verticale ou pesanteur :
 - Une déviation supérieure à 20 °est évocatrice d'un déficit otolithique du même côté.

❖ **AU TERME DU BILAN CLINIQUE ET PARACLINIQUE IL FAUT RETENIR :**

❖ EN FAVEUR D'UNE ATTEINTE PERIPHERIQUE :

- Signes cochléaires et vestibulaires.
- Syndrome. Harmonieux : déviation posturale dans le sens de la secousse lente du nystagmus spontané.
- Le nystagmus est unidirectionnel, le plus souvent horizonto-rotatoire. Il n'est jamais multiple ni vertical.
- Le nystagmus est aboli ou diminué par la fixation oculaire.

❖ EN FAVEUR D'UNE ATTEINTE CENTRALE:

- Signes neurologiques associés au vertige.
- Le nystagmus est multidirectionnel ou vertical.
- Test de fixation oculaire anormal à l'épreuve calorique ou rotatoire.
- Une poursuite oculaire anormalement saccadée.
- Des anomalies de saccades : hypermétrie (sd.cérébelleux) ou de dissociation (ophtalmoplégie internucléaire).

IV- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Le patient utilise souvent des termes variés : malaise, sensation de tête vide, de voile noir, troubles visuels mal définis...

- ❖ Désordres métaboliques
- ❖ Hypercholestérolémie
- ❖ Intoxication au CO
- ❖ Troubles hématologiques : anémie, polyglobulie
- ❖ Vertige des hauteurs : phobie du vide / acrophobie (mal des hauteurs)
- ❖ Cinetose : mal des transports
- ❖ Hypoglycémie
- ❖ Rechercher une hypotension orthostatique.
- ❖ Asthénie majeure
- ❖ Palpitation et/ou malaise lipothymique en lien avec un trouble du rythme cardiaque
- ❖ Vertige psychogène / crise de spasmophilie

V- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

1) Les vertiges périphériques :

Ces vertiges sont associés à des symptômes neurovégétatifs modères à sévères.

➤ A. Fluctuations de la fonction vestibulaire :

a) La maladie de Ménière :

Les critères diagnostiques se regroupent sous la triade classique :

- Deux épisodes de vertiges rotatoires d'au moins 20 minutes chacun (durée des crises : quelques minutes à quelques heures)
- Une hypoacousie confirmée par l'audiométrie (unilatérale, fluctuante)
- La présence d'acouphènes

Ces symptômes sont accompagnés de nausées et de vomissements importants.

Au début, la symptomatologie peut être incomplète, avec par exemple l'apparition de vertiges comme symptôme initial (22% des cas). L'intervalle libre entre les crises est de durée variable, leur survenue imprévisible, avec dégradation progressive de l'audition impliquant en premier lieu les basses fréquences (surdité de perception unilatérale progressive). L'atteinte peut devenir bilatérale dans 5 à 10% des cas.

A l'examen clinique, on trouve un nystagmus spontané. L'examen otoscopique est normal. A l'audiométrie, le Weber est latéralisé du côté sain et le Rinne positif du côté atteint. Entre les crises, l'examen otoneurologique est le plus souvent normal.

La pathogénie n'est pas connue. On observe à l'histopathologie une distension du compartiment endolymphatique (hydrops endolymphatique), mais son rôle dans la pathogenèse n'est pas connu. La maladie est le plus souvent idiopathique.

Différents traitements (vasodilatateurs par ex. bétahistine ou des diurétiques) visent à diminuer la fréquence et l'intensité des crises vertigineuses. Ils sont cependant peu efficaces, voire inefficaces sur les phénomènes auditifs. Des antiémétiques sont souvent prescrits.

La mise en place d'un drain transtympanique peut être efficace. Dans les situations sévères et réfractaires, différents traitements chirurgicaux sont envisageables (labyrinthotomie, labyrinthectomie, neurectomie vestibulaire). Un soutien psychologique est souvent nécessaire en raison du caractère impressionnant et imprévu des vertiges et des répercussions des symptômes sur la vie du patient.

b) OTOSPONGIOSE :

- ❖ Maladie enzymatique héréditaire de la coque labyrinthique, se manifeste au début de son évolution par une surdité de transmission par blocage de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale. Plus tardivement, la surdité devient mixte.
- ❖ La libération d'enzymes dans le liquide labyrinthique peut déclencher des crises semblables à celles de la maladie de MENIERE.

➤ B. Troubles « mécaniques » de la fonction vestibulaire

a) Le vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB, canalolithiase) :

Il est la cause la plus fréquente de vertige périphérique. Le vertige est intermittent, déclenché par le changement de position de la tête, rotation et extension, en se tournant au lit, en se levant, en se couchant. Il dure 20-30 secondes, et peut être associé à des nausées et vomissements. Les crises sont d'abord fréquentes, puis s'espacent au bout de quelques jours et se répètent rarement au-delà de trois mois.

La pathogénie serait une dysfonction du canal semi-circulaire postérieur dans 90% des cas et de l'horizontal 10%, due à la formation de dépôts de cristaux otolithiques provenant de la macule de l'utricule avec un phénomène de succion lors du déplacement de la lithiase. Dans plus de 50% des VPPB, l'origine est idiopathique, mais cette pathologie peut survenir après un traumatisme cranio-cérébral (20% des patients auraient eu un traumatisme crânien mineur), une affection virale, une neuronite vestibulaire, voire spontanément, en particulier chez les personnes âgées.

Le diagnostic se fait par la manoeuvre de Dix-Hallpike. Celle-ci déclenche, du côté de la lésion, après une latence de quelques secondes un nystagmus positionnel horizonto-rotatoire géotrope, battant (phase rapide) du côté de l'oreille atteinte durant moins d'une minute, associé à un vertige intense.

Eventuellement, le nystagmus réapparaît dans la direction opposée, en relevant le patient.

Le traitement consiste surtout à rassurer le patient en précisant l'évolution spontanément favorable. En cas de persistance des vertiges, par exemple au-delà d'une semaine ou de vertiges invalidants, il existe des manoeuvres libératrices décrites par Semont et par Epley.

b) La fistule périlymphatique : en faveur du Diagnostic :

- Antécédent récent de chirurgie otologique.
- Passé otitique chargé (OMA à répétition ;cholesteatome)
- Influence des changements de position.
- Signe de la fistule.
- caractère fluctuant de la surdité.

➤ C. Déficits unilatéraux soudains de la fonction vestibulaire

a) Déficit vestibulaire brusque (névrite vestibulaire) : La neuronite vestibulaire idiopathique est la deuxième cause la plus fréquente de vertige vestibulaire périphérique (incidence d'environ 3,5/100 000). Elle est le plus souvent d'apparition brusque dans près de ¾ des cas, parfois progressive sur quelques heures. Son intensité est maximale après le premier jour, puis diminue progressivement sur une semaine (compensation centrale du déficit vestibulaire). Il peut persister une instabilité durant quelques semaines à quelques mois. Des nausées et vomissements importants et un déséquilibre y sont associés.

A l'examen clinique, on constate un nystagmus spontané périphérique (fuit la lésion) soutenu, unidirectionnel, essentiellement horizontal et un important trouble postural avec déviation du côté atteint (Romberg, fakuda ;babinski.....).

Le test calorique révèle la déficience vestibulaire unilatérale (absence de réponse du côté atteint) mais l'audition n'est en général pas affectée. Si tel est le cas, il s'agit d'une labyrinthite. Bien qu'une preuve spécifique de l'étiologie soit rarement identifiée, des études suggèrent une étiologie virale notamment à HSV1, avec inflammation aiguë de la portion vestibulaire du VIII. Le diagnostic différentiel de la neuronite vestibulaire comprend dans de rares cas des accidents vasculaires qui peuvent se présenter par des vertiges isolés soutenus .C'est pourquoi, ce diagnostic doit être évoqué lors de vertiges soutenus chez des patients âgés présentant des facteurs de risque cardio-vasculaires.

b) Labyrinthite : La labyrinthite est une atteinte cochléo-vestibulaire, comme complication d'une infection de voisinage telle qu'une otite moyenne aiguë, une otite moyenne chronique surinfectée, une méningite, un cholestéatome ou une fracture transverse du rocher, qui se manifeste par un déficit vestibulaire et auditif.

c) Zona otitique : comporte:

- ❖ une surdité de perception
- ❖ un grand vertige rotatoire
- ❖ une otalgie et une paralysie faciale
- ❖ une éruption vésiculeuse typique dans la zone de Ramsay Hunt.

d) **Déficits post- traumatiques** : 3 tableaux sont rencontrés : le syndrome déficitaire, la fistule périlymphatique post-traumatique et le VPPB post-traumatique.

d.1) Syndrome déficitaire :

- ❖ L'onde de choc provoque une déchirure du labyrinthe membraneux. Sitôt après le traumatisme débutent de violents vertiges permanents, exagérés par les changements de position avec nausées et vomissements.
- ❖ le patient devient asymptomatique au bout de 6 à 12 semaines ; les épreuves caloriques montrent une aréflexie du coté atteint.
- ❖ Les vertiges peuvent réapparaître ultérieurement au moment d'épisode de fatigue ou à l'occasion de maladie neurologique compromettant la compensation centrale acquise.

d.2) Fistule péri lymphatique post-traumatique :

- ❖ C'est un écoulement de liquide péri lymphatique dans l'oreille moyenne par rupture de la fenêtre ronde ou fracture de la platine de l'étrier. Certains signes sont évocateurs :
 - Vertiges survenant en position latérale ou déclenchés par le mouchage.
 - Vertiges déclenchés par des bruits intenses (phénomène de Tullio).
 - Dégradation progressive de l'audition du coté traumatisé.
 - Surdité mixte.

d.3) Vertige positionnel paroxystique bénin post-traumatique: L'onde de choc mobilise des cristaux otolithiques de la macule utriculaire à l'origine d'une canalolithiase.

e) **Déficits post-chirurgical**

- Après stapéctomie
 - ✓ Dans les semaines qui suivent: souvent un VPPB lié au traumatisme opératoire de la macule utriculaire proche de la fenêtre ovale provoquant le déplacement d'otoconies qui se déposent dans le canal post.
 - ✓ Dans les mois qui suivent on doit évoquer :
 - Le phénomène de Tullio : sensation de déséquilibre lors d'une stimulation acoustique de forte intensité, s'explique par la mis en place d'un piston trop long qui transmet directement les stimuli sonores au vestibule.
 - La fistule périlymphatique :
 - Influence des changements de position.
 - Signe de la fistule positif.
 - caractère fluctuant de la surdité.
- Après tympanoplastie: une labyrinthite inflammatoire ou infectieuse doit être suspectée.
- Après oto-neurochirurgie.

➤ **D .Déficits progressifs :**

Le neurinome de l'acoustique (Schwann vestibulaire)

est une tumeur bénigne à croissance lente de la gaine de Schwann de la branche vestibulaire du nerf vestibulo-cochléaire VIII (formant 6-10% des tumeurs intracrâniennes). Elle se manifeste dans environ 70% des cas par un déficit auditif unilatéral progressif, qui touche d'abord les fréquences aiguës. Des acouphènes sont présents chez un quart des patients au moment du diagnostic. Un léger déséquilibre n'est reporté que chez 20 à 50% des patients.

Le neurinome est une cause très rare de vertige isolé aigu.

L'examen clinique met en évidence une surdité de perception unilatérale et tardivement des signes neurologiques : atteinte des nerfs trijumeau (V) et facial (VII), signes vestibulaires centraux, syndrome cérébelleux, hypertension intracrânienne. En fonction de l'âge du patient et de la taille de la tumeur, le traitement consistera soit en une stéréo-radiothérapie (gamma knife) soit en une exérèse chirurgicale.

2. Les vertiges centraux

A) Origine vasculaire :

L'origine centrale est le plus fréquemment vasculaire, par insuffisance du système vertébrobasilaire. Elle peut être soit intermittente (ischémie transitoire, pincement des artères vertébrales au niveau cervical, malformation d'Arnold-Chiari) posant le diagnostic différentiel du VPPB, soit constante (infarctus ou hémorragie du tronc cérébral et/ou du cervelet).

En général, l'apparition des vertiges est soudaine et d'autres symptômes neurologiques y sont associés. Il est rare qu'un infarctus ou une hémorragie centrale se manifeste par un vertige brusque, associé ou non à une perte auditive, sans autre symptôme associé.

A. 1. L'infarctus cérébelleux : Représente 15% des AVC ischémiques, il est lié soit à une embolie d'origine cardiaque soit à une occlusion athéromateuse, peut intéresser :

- L'artère Cérébelleuse antéro-inférieure, touchant le pédoncule cérébelleux moyen et le flocculus, de Pronostic sévère.
- L'artère Cérébelleuse postéro-inférieure, touchant la partie postéro-supérieur du cervelet et parfois le territoire latérale du bulbe réalisant le **syndrome de Wallenberg** :
 - Il se traduit dans sa forme typique par un grand vertige rotatoire avec nausées, vomissements, accompagné d'une céphalée discrète, parfois d'un hoquet.
 - On note souvent un nystagmus souvent rotatoire, unidirectionnel, battant du côté opposé à la lésion, une déviation des index dans le sens de la secousse lente et des signes végétatifs très marqués.
 - Ce tableau peut en imposer pour un vertige paroxystique bénin s'il ne comportait pas de sémiologie neurologique :
 - Du côté de la lésion : hypoesthésie faciale thermo-algique , une anesthésie cornéenne ,un syndrome de CLAUDE BERNARD HORNER (ptôsis, myosis, enophtalmie) ,un héli-syndrome cérébelleux ,une paralysie unilatérale des IX, X paires crâniennes (paralysie d'un hémivoile ,hémilarynx et d'une corde vocale).
 - Du côté opposé : anesthésie d'un hémicorps réalisant avec l'anesthésie faciale un syndrome sensitif alterne.
 - il n'y a pas de déficit vestibulaire aux épreuves caloriques.

A.2. L'hématome cérébelleux : Représente 5% de l'ensemble des hématomes intracérébraux, peut être lobaire ou vermien, parfois mixte. Lié le plus souvent à une

poussée d'HTA, plus rarement à un trouble de la crase sanguine ou une malformation vasculaire anévrismale.

A.3.La thrombose vertébrobasilaire : liée à une thrombose ou une dissection de l'artère vertébrale s'étendant au tronc basilaire, entraîne des signes d'emblée graves : vertiges s'associant à des signes cordonaux ,sensitifs, moteurs, cérébelleux, bulbaires , protubérantiels et atteinte des paires crâniennes.

B. Origine tumorale :

Plus rarement, l'origine peut être tumorale (tumeur de la fosse postérieure dont la plus fréquente étant le méningiome)

C. sclérose en plaques

Avec 5% de syndrome vertigineux inaugural, Sclérose en plaques : peut se révéler par un grand vertige apparemment isolé, spontanément résolutif chez un adulte jeune.

L'évolution par poussées, la plurifocalité des lésions neurologiques et un nystagmus dys-conjugué orientent le DC.

D. migraine basilaire

Les données épidémiologiques montrent une forte association entre vertiges et migraines.

Le diagnostic précis est important puisque les migraines vestibulaires répondent bien au traitement antimigraineux. Signalons que les vertiges peuvent apparaître, contrairement aux migraines typiques avec aura, avant, pendant ou après les céphalées caractéristiques ; les symptômes peuvent durer plusieurs jours.

Le traitement comprend une médication antimigraineuse (ex : sumatriptan).

Le diagnostic de migraine vestibulaire reste un diagnostic d'exclusion et doit être posé avec précision, notamment en phase aiguë, puisqu'un événement vasculaire du tronc cérébral peut se présenter de façon similaire.

5. AUTRES VERTIGES

- Vertiges d'origine psychogène :lié au stress, surmenage.
- Vertiges d'origine médicamenteuse : Beaucoup de médicaments exposent à des vertiges, et souvent aussi à une surdité (aminoside ;cisplatine...)
- Vertige d'origine cervicale : vertiges associés à des symptômes cervicaux ; diagnostic d'exclusion, très controversé.
- Désordre métabolique : ex. Le Diabète : incriminé dans la genèse de surdité et de pathologie vestibulaire par analogie avec la rétinopathie diabétique.
- Maladie de PAGET : mécanisme : atteinte de capsule otique, étirement et compression du VIII

VII- CONCLUSION :

Il n'existe pas de « vrai » ni de « faux » vertige, mais une sensation vertigineuse est toujours vraie quelle qu'en soit la cause. Il faut se rappeler les possibles associations entre vertiges, déséquilibre et malaise.

La plupart des vertiges isolés sont dus au vertige positionnel paroxystique bénin (déclenché par les mouvements) ou à la neuronite vestibulaire aiguë

Le diagnostic du vertige positionnel paroxystique bénin s'effectue par la manoeuvre de Dix-Hallpike et l'on peut enseigner les manoeuvres thérapeutiques aux patients.

En présence de facteur de risque cardio-vasculaire, il faut évoquer en cas de vertige isolé, la possibilité d'AVC avant d'établir le diagnostic de neuronite ou de migraine vestibulaire.

les étiologies multiples peuvent prêter à confusion mais un bon interrogatoire et un bon examen clinique permettent dans la majorité des cas une orientation diagnostic.

BIBLIOGRAPHIE :

- Vertige. J Le Breton et al. DMCPRU . HUG . 2017
- Guide de rééducation vestibulaire . J P Sauvage. H Grenier. Limoges. 2015, Elsevier Masson SAS.

- Vertige.J. Le Breton et al. DMCPRU . HUG . 2010
- La neuro-otologie pour le praticien. J P Guyot .revmed.ch. 28 janvier 2015
- Vertige : manuel de diagnostic et de rehabilitation. J P Sauvage. H Grenier et al . Limoges. 2010, Elsevier Masson SAS.