

VERTIGES

SOMMAIRE

1. INTRODUCTION
2. DÉFINITION DE VERTIGE
3. DIAGNOSTIC
4. ENTITÉS DIAGNOSTIQUES ET LEUR TRAITEMENT
5. LES POINTS LES PLUS IMPORTANTS À RETENIR
6. RÉFÉRENCES

1 INTRODUCTION

En médecine générale ambulatoire, les symptômes vertigineux sont des motifs fréquents de consultation. La prévalence est estimée à 20-30 % chez les patients de 18 à 64 ans et elle augmente avec l'âge.^{1,2} Les étiologies telles que l'atteinte vestibulaire périphérique (44% dont 16% de vertige positionnel bénin) et les problèmes psychiatriques (16%) sont rencontrées le plus fréquemment.³ Les causes plus graves, telles que cérébro-vasculaires (6%), tumeur cérébrale (0,7%), arythmie cardiaque (1,5%), sont plus rares.

2 DEFINITION DE VERTIGE

En clinique, le terme «vertige vrai» désigne couramment un trouble de la perception de l'espace avec illusion de mouvement, attribué à une dysfonction du système vestibulaire, par opposition aux autres vertiges ou sensations vertigineuses. Cependant, pour le patient, le vertige est toujours une réalité quelle qu'en soit la cause, et il peut signifier toutes sortes de sensations ou de perceptions différentes, évoquant de multiples origines, allant de la dysfonction vestibulaire, au déséquilibre ou au malaise, incluant des troubles organiques ou psychiques ([figure 1](#)). De ce fait, une autre définition du vertige, celle de J.P. Sauvage, paraît plus adéquate: « peut être considéré comme vertige, tout trouble de la préhension de l'environnement spatial, résultant d'un conflit ou d'une incongruité entre les informations fournies par les capteurs de l'équilibration et la sensation escomptée sur la base d'un modèle cortical préétabli ». ⁴ Cette définition fait allusion au fait que l'équilibre résulte de plusieurs capteurs ; la vision, l'audition, la somesthésie, et que ces informations sont intégrées et interprétées selon les fonctions supérieures de chaque individu.

Sachant combien demeure réel le ressenti du patient (sauf en de rarissimes cas de simulation); et avant de poser le diagnostic d'atteinte vestibulaire, il faut distinguer les trois catégories pouvant occasionner des sensations vertigineuses, dont deux ne sont pas définies par une atteinte du système vestibulaire, mais néanmoins reliées indirectement ([figure 1](#)).

Vertige vestibulaire

Définition: illusion de mouvement

Evoquant une atteinte vestibulaire

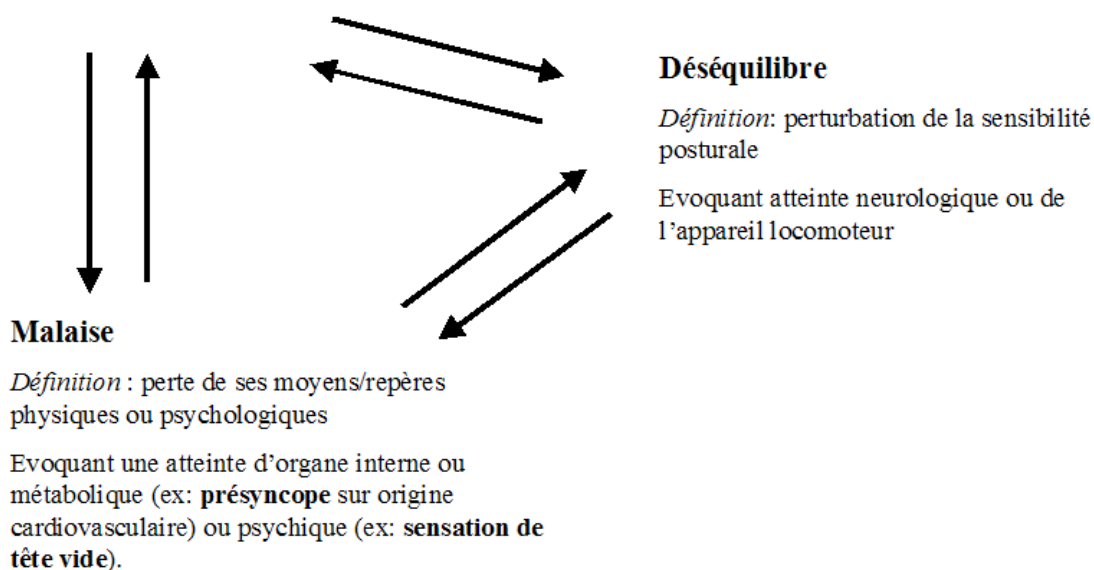


Figure 1. Vertiges, déséquilibre et malaise : signification et interaction

2.1 Le vertige vestibulaire

Le vertige vestibulaire est un trouble occasionné par un dysfonctionnement du système vestibulaire dont il est essentiel de distinguer l'origine périphérique ou centrale, cette dernière pouvant être mortelle. Une bonne anamnèse et un examen clinique avec des manœuvres diagnostiques permettent de déterminer l'origine du vertige dans près de 2/3 des cas. En présence d'argument en faveur d'une origine centrale ou en cas de doute étiologique, le patient devra être référé au spécialiste pour une consultation urgente ORL ou neurologique.⁵ (tableau 3)

2.2 Le déséquilibre

Le déséquilibre est une perturbation de l'équilibre postural, surtout en position debout ou à la marche, provoquant une sensation d'ébriété, due à une dysfonction au niveau des afférences sensibles ou proprioceptives (neuropathie périphérique, polyneuropathie, muscles cervicaux, antigravitationnels), vestibulaires ou visuelles (par ex. cataracte), de leur intégration au niveau du système nerveux central (p. ex. maladie de Parkinson) et en particulier du cervelet (p. ex. apraxie lors de démence), des efférences neuromusculaires (p. ex. myopathie) ou de l'appareil locomoteur (p. ex. arthrose).⁶

2.3 Le malaise

Le malaise traduit soit une présyncope (lipothymie), soit une « sensation de tête vide ».

- La **présyncope** est une sensation de perte de connaissance imminente, une impression d'évanouissement due à une hypoperfusion cérébrale transitoire. On distingue les étiologies cardiaques, potentiellement plus graves, et les causes non cardiaques (par ex l'hypotension orthostatique ou le malaise vaso-vagal).⁵
- La «**sensation de tête vide**» est une impression de tête lourde, une sensation imprécise de flottement, traduisant un problème psychologique tel que l'anxiété (hyperventilation, phobies), la dépression, un trouble somatoforme, un abus de substance (alcool, drogue) ou un état de stress.

Cette stratégie s'adresse principalement à la sémiologie des **vertiges vestibulaires**.

2.4 Vertige d'origine périphérique

On distingue le **vertige d'origine périphérique** qui est le plus fréquent et presque toujours unilatéral, du **vertige d'origine centrale** où la lésion se situe au niveau du tronc cérébral ou du cervelet.

3 Diagnostic

3.1 Anamnèse

Pour pouvoir comprendre ce que décrit et ressent le patient et déterminer l'origine des vertiges, il convient de rechercher les éléments suivants (tableau 3):

- **Durée** secondes, minutes, heures, jours
- **Mode d'installation** soudain, progressif,
- **Temporalité** unique, récidivant, permanent ou décroissant (figure 2)
- **Intensité** léger, modéré, intense
- **Position déclenchant** oui/non
- **Symptômes associés :**

auditifs : hypoacousie, acouphène, sensation d'oreille bouchée.

neurologiques : trouble de la vigilance, céphalées, atteinte des nerfs crâniens, notamment V, VII, les « 6D » : diplopie, dysarthrie, dysphagie, dysesthésie, dysmétrie, dysdiadococinésie et trouble sensitivomoteur

neurovégétatifs : nausées, vomissements, pâleur, sudations

- **L'âge, les facteurs de risques cardiovasculaires, les médicaments et toxiques** (tableau 1), **une infection des voies respiratoires ou ORL récente, un traumatisme crânien** sont également des éléments à rechercher.

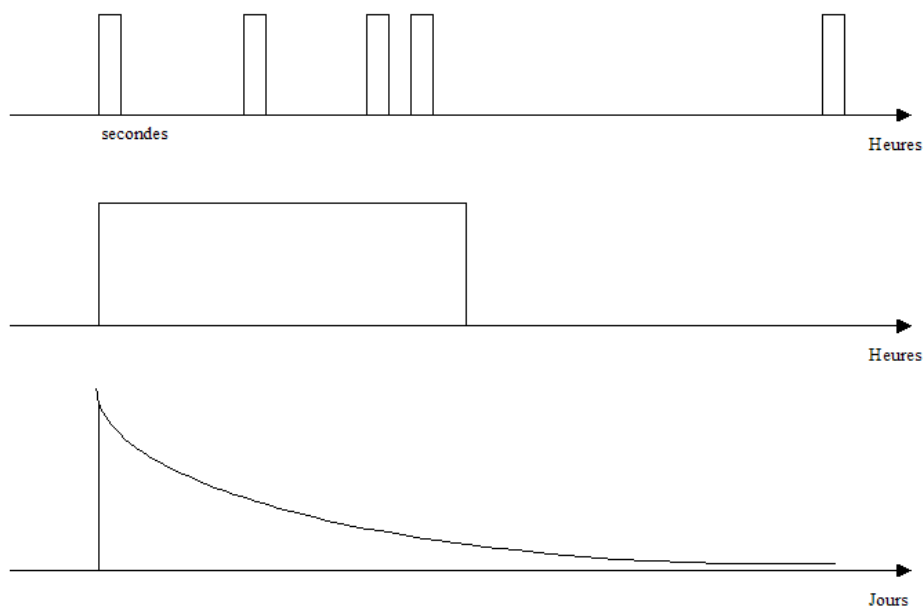


Figure 2. Temporalité des vertiges

Les médicaments ou toxiques peuvent occasionner des sensations vertigineuses ou des déséquilibres, soit par toxicité de l'oreille interne (toxicité bilatérale), soit par atteinte centrale. Un déficit vestibulaire périphérique d'origine toxique est bilatéral et n'occasionne pas de vertige rotatoire, mais un déséquilibre progressif.

Atteinte vestibulaire	Atteinte centrale
Antibiotiques* : <i>aminoglycosides, érythromycine, vancomycine</i>	Anxiolytiques-sédatifs : <i>benzodiazépines, barbituriques</i>
Diurétiques de l'anse	Opiacés
Cytostatiques : <i>cisplatine, vincristine, vinblastine, carboplatine, bléomycine</i>	Antidépresseurs tricycliques
Antimalariques : <i>quinine, chloroquine (cinchonisme)</i>	Lithium
Alcool	Antiépileptiques : <i>carbamazépine, phénytoïne, primidone</i>
	Cytostatique : <i>méthotrexate</i>
	Alcool
	Anesthésiques locorégionaux : <i>lidocaïne, bupivacaïne</i>

Tableau 1 : Substances toxiques pour le système vestibulaire périphérique et central (adapté de⁵)

* également les applications topiques en cas de perforation du tympan. CAVE : gouttes auriculaires contenant des aminosides (gentamycine, néomycine).

Par ailleurs, la présence d'un signe de gravité (red flags) à l'anamnèse ou l'examen clinique doit faire suspecter une étiologie **centrale** et requiert un avis spécialisé.⁵ (tableau 2)

Station debout impossible
Céphalées inhabituelles (surtout occipitales)
Facteurs de risque cardio-vasculaire : HTA, diabète, tabac, hypercholestérolémie, cardiopathie ischémique, FA, ATCD d'AVC ou AIT
Nystagmus spontané vertical ou multidirectionnel
Nystagmus non diminué ou augmenté par la fixation visuelle
Déficit neurologique

Tableau 2. Signes de gravité évoquant une origine centrale aux vertiges (adapté de⁵).

3.2 Examen clinique

L'examen otoneurologique comprend un examen ORL avec bilan vestibulaire et un status neurologique (tableau 3). En cas d'examen non contributif ou de non corrélation de la clinique avec l'anamnèse, un avis spécialisé est indiqué.

A l'**examen ORL** on recherche par l'otoscopie une cause locale - évoquant une origine périphérique - telle que : bouchon de cerumen impacté, corps étranger dans le conduit auditif externe, otite moyenne aiguë, cholestéatome, hémato-tympan, otorragie. On

testera la **fonction auditive** par l'acoumétrie au diapason (Weber, Rinne) et phonique (voix chuchotée, parlée).

Lors du **bilan vestibulaire (examen du réflexe vestibulo-oculaire)**, on cherchera un **nystagmus**, qui est un mouvement saccadé et rythmé des globes oculaires, composé d'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. Comme la fixation visuelle peut inhiber le nystagmus d'origine vestibulaire périphérique, il est préférable d'utiliser des lunettes de Frenzel (lentilles grossissantes de 20 dioptries).

On commence par rechercher un nystagmus spontané dans le regard centré et excentré (entre 20 et 30°). Le nystagmus spontané témoigne d'une lésion aiguë vestibulaire périphérique ou centrale.

En cas de déficit vestibulaire - mais pas lors de vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB), puisque le système vestibulaire est perturbé mais non déficient - le nystagmus bat (phase rapide) du côté du centre vestibulaire fonctionnellement dominant (fuit la lésion) et il est diminué par la fixation visuelle, contrairement au nystagmus d'origine centrale. De plus, en cas de nystagmus d'origine périphérique, son amplitude augmente lorsque le regard est porté du côté de la phase rapide, et inversement.

Il faut aussi rechercher un **nystagmus cinétique**, c'est-à-dire lors des changements brusques de position par la manœuvre de **Dix-Hallpike**, indiquant un VPPB ([figure 3](#)).

A l'**examen neurologique**, on évalue l'état de vigilance, les nerfs crâniens et les épreuves cérébelleuses (diadococinésie, épreuves doigt-nez et doigt-nez-doigt). On effectue l'examen du réflexe vestibulo-spinal : Mingazzini (déviation spontanée des deux bras du côté déficient), Romberg (chute du côté déficient), Unterberger (déviation progressive du côté déficient) et l'on recherche des signes pyramidaux et extrapyramidaux. Notons qu'une déviation des membres lors des épreuves cérébelleuses ou des tests du réflexe vestibulo-spinal ne permet pas de différencier l'origine centrale ou périphérique, mais une chute lors de ces tests évoque plutôt une origine centrale.⁵

3.3 Après l'anamnèse et l'examen physique on pourra retenir:

3.3.1 Soit des vertiges d'origine périphérique (cf. 4.1) qui sont caractérisés par les éléments suivants:

- vertiges le plus souvent intenses, à début brusque, associés à des symptômes neurovégétatifs modérés à sévères
- Toutes les déviations vont en direction du côté atteint (Romberg, Unterberger, déviation des index, phase lente du nystagmus) : le syndrome est harmonieux
- Le nystagmus est essentiellement horizontal et est inhibé par la fixation visuelle

Sinon, il faut suspecter un trouble central.

La présence de **symptômes auditifs** nous oriente vers une atteinte de l'oreille interne ou du nerf auditif. Il n'y a pas d'autres symptômes neurologiques, mais le patient se plaint parfois de **diplopie** (dysfonctionnement du réflexe otolithico-oculaire) ([tableau 3](#)).

3.3.2 Soit des vertiges d'origine centrale (cf. 4.2)

Qui sont souvent moins marqués, avec peu ou pas de symptômes neurovégétatifs. Généralement, des symptômes neurologiques sont associés (tableau 3).

Symptômes et signes	Origine périphérique	Origine centrale
Vertige		
Mode d'apparition	Brusque, voire progressif, intermittent	brusque ou progressif souvent permanent
Intensité	forte	variable/légère-moderée
Durée	secondes-heures-jours	heures-jours
Positionnel	oui si VPPB	non
Symptôme/signes associés		
- <u>ORL</u>		généralement absent sauf en cas de SEP, ischémie vertébrobasilaire, syphilis, HIV
Acouphène	possible	
Hypoacousie	possible	
Otorrée	parfois	non
- <u>Neurologiques</u>		
Trouble de la vigilance	non	possible
Céphalées/méningisme	non	possible
Neurologique (sauf VIII)	non, sauf tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (VIII, puis V et VII); zona otique	possible
- <u>Neurovégétatifs</u>		
Nausée, vomissements	+++	+/- (nausées inconstantes)
Nystagmus		
Type	horizontal-/rotatoire	dissocié: 1œil, vertical, torsion
Direction	unidirectionnel	variable (ex. multidirectionnel)
Latence d'apparition	seconde / spontané si neuronite	nulle (permanent)
Suppression fixation	oui	non
Test diagnostique (Dix-Hallpike)	Positif si VPPB	Négatif

Tableau 3. Diagnostic différentiel des vertiges basé sur l'anamnèse et l'examen clinique

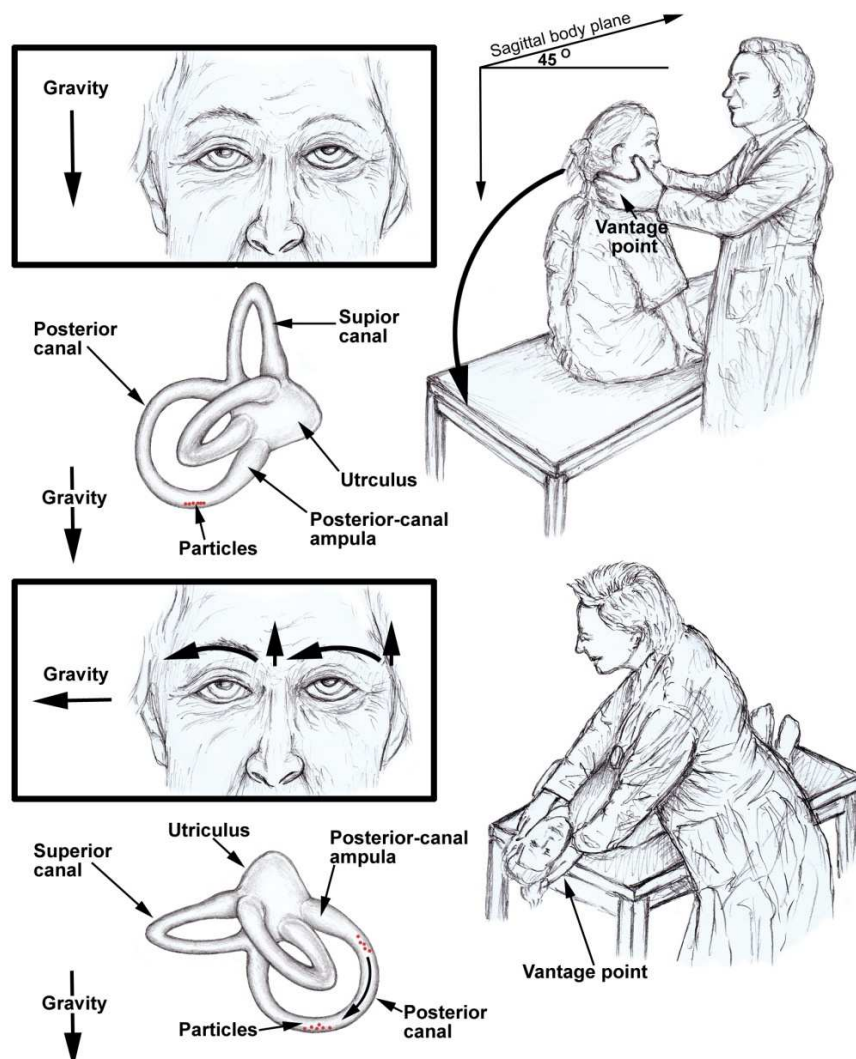


Figure 3. Manœuvre de Dix-Hallpike

Le patient est assis au bord du lit d'examen, en face de l'examineur, la tête tournée à 45° (pour mettre le canal postérieur dans le plan du mouvement), puis il est rapidement couché sur le dos (nez en l'air), la tête en extension, dépassant le bord du lit (vantage point = recul).

Un vertige et surtout un nystagmus rotatoire géotrope apparaît après une latence de 2 à 5 secondes et régresse en moins d'une minute : si ces caractères sont présents, le diagnostic est clair. Le patient est ensuite relevé en position assise. Le vertige peut récidiver, associé à un nystagmus de direction opposée. La répétition de la manœuvre épuise la symptomatologie (habituation).

4 ENTITES DIAGNOSTIQUES ET LEUR TRAITEMENT

4.1 Les vertiges périphériques

Les 3 principaux types de vertiges périphériques sont ([tableau 4](#)) : le vertige positionnel paroxystique bénin, la neuronite vestibulaire et la maladie de Ménière. Ces trois pathologies représentent environ le 90% des vertiges chez les patients ambulatoires.⁵

4.1.1 Le vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB, canalolithiase)⁸

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. Des récurrences sont fréquentes.

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 crânio-cérébral (20% des patients auraient eu un traumatisme crânien mineur)⁹, une affection virale, une neuronite vestibulaire, voire spontanément, en particulier chez les personnes âgées⁵

Le diagnostic se fait par **la manœuvre de Dix-Hallpike** (figure 3). 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. L'association d'une manœuvre de Dix-Hallpike positive à des vertiges ou vomissements est très spécifique (94%) d'un vertige périphérique avec une valeur prédictive positive de 85%.⁷

Ces vertiges tendent à disparaître spontanément en quelques semaines à quelques mois (le plus souvent en mois de 3 mois).¹⁰

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 manœuvres libératrices** décrites par Toupet-Semont et par Epley⁸ que le spécialiste peut effectuer^{11,12} Les antiémétiques et les vestibuloplogiques ne sont, en principe, pas recommandés.⁵

A domicile, le patient peut effectuer la manœuvre de Brandt et Daroff (figure 4): assis au bord du lit, le patient se couche rapidement sur le côté qui déclenche le vertige, maintient cette position pendant 30 secondes, puis s'assied à nouveau jusqu'à ce que les vertiges disparaissent, et finalement se couche latéralement de l'autre côté à nouveau 30 secondes. L'exercice est répété à 3 - 4 reprises, 2 à 3 fois par jour.

Figure 4. Manœuvre de Brandt-Daroff



4.1.2 La neuronite vestibulaire idiopathique

Elle est la deuxième cause la plus fréquente de vertige vestibulaire périphérique (incidence d'environ 3,5/100 000).¹³ Elle est le plus souvent d'apparition brusque dans près de ¾ des cas,⁹ 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.¹³ 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, Unterberger et Mingazzini des membres supérieurs). 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 (cf. ci-dessous).¹⁴ Bien qu'une preuve spécifique de l'étiologie soit rarement identifiée, des études suggèrent une étiologie virale autolimitée, notamment à HSV1, avec inflammation aiguë de la portion vestibulaire du VIII.^{13,15,16}

Le diagnostic différentiel de la neuronite vestibulaire comprend dans de rares cas des accidents vasculaires qui peuvent se présenter par des vertiges isolés soutenus (env. 10% des AVC cérébelleux dans une série de 240 patients). C'est pourquoi, ce diagnostic doit être évoqué lors de vertiges soutenus chez des patients âgés présentant des facteurs de risque cardio-vasculaires.¹⁷

Concernant le traitement, une récente étude¹³ montre que l'instauration précoce (dans les 3 jours) de la méthylprednisolone améliore la fonction vestibulaire contrairement au valacyclovir. Le schéma de prescription de la méthylprednisolone utilisé dans l'étude étant long et compliqué, nous préconisons un traitement court de 1 mg/kg/jour per os pendant 6 jours. Des antiémétiques centraux (ex : thiethylperazine (Torécan®) 6,5 mg po ou rectal 1-3x/jour) sont volontiers associés, et une mobilisation précoce recommandée¹⁴ Sous traitement et grâce à la compensation centrale, l'atténuation, voire la disparition des vertiges, s'effectue souvent en quelques jours. Afin de ne pas entraver la compensation centrale, la prescription des vestibuloplégiques, si elle a lieu, doit être limitée à 24-48 heures. Si les symptômes persistent après 2 à 3 semaines, il faut envisager une rééducation vestibulaire : les exercices de physiothérapie vestibulaire entraînent le cerveau à l'utilisation de signaux visuels et proprioceptifs, afin de maintenir l'équilibre postural. En présence de forts vertiges accompagnés de nausées et de vomissements, une hospitalisation peut s'avérer nécessaire durant la phase aiguë.

4.1.3 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).¹⁸ 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).⁵ 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 pathogénèse n'est pas connu. La maladie est le plus souvent idiopathique et parfois secondaire à un traumatisme, une infection ou une atteinte immunologique de l'oreille interne. **Le diagnostic doit être confirmé par un spécialiste ORL.**

Différents traitements (vasodilatateurs par ex. bêtahistine 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.¹⁹ 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.²⁰

4.1.4 Le neurinome de l'acoustique²¹

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.¹⁸ 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**. La stéréo-radiothérapie fait encourir moins de risque de paralysie faciale et d'atteinte auditive que la chirurgie, mais le taux de récurrence est plus élevé. La chirurgie reste indiquée, par exemple, pour des tumeurs de grande taille chez le jeune.

	VPPB	Neuronte vestibulaire	Maladie de Menière
Symptômes			
- Temporalité	Intermittent	Constant	Crises récurrentes
- Début/Facteur déclenchant	Brusque/Changement de position de la tête	Brusque ou subaigu	
- Durée	20-30 sec	Jours-semaines	Minutes-heures
- Symptômes associés		Nausées, vomissements	Hypoacousie Acouphène (basse fréquence)
Examen clinique			
- Nystagmus	Positionnel, rotatoire, géotrope	Spontané, bat du côté sain Diminué par la fixation	Spontané, bat côté sain ou atteint
- Test spécifique	Hallpike positif		Normal
- Ex. neurologique	Normal	Déviations posturales du côté atteint	Normal
- Ex. otoscopique	Normal	Normal	Normal
- Audiogramme			Surdité de perception

Tableau 4. Les 3 vertiges périphériques les plus fréquents et leurs caractéristiques cliniques

4.1.5 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 sinusite, une méningite, un cholestéatome ou une fracture transverse du rocher, qui se manifeste par un déficit vestibulaire et auditif.

4.2 Les vertiges centraux

4.2.1 Origine vasculaire

L'origine 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.²²

4.2.2 Origine tumorale

Plus rarement, l'origine peut être tumorale (tumeur de la fosse postérieure), **inflammatoire** (sclérose en plaques avec 5% de syndrome vertigineux inaugural),⁹ **para-infectieuse** (syphilis, varicelle) ou **épileptique**.

4.3 Vertiges et migraines

Les données épidémiologiques montrent une forte association entre vertiges et migraines.²³ 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 et vomissements; les symptômes peuvent durer plusieurs jours !²⁴

Le traitement comprend des recommandations hygiéno-diététiques habituelles, un traitement prophylactique (bétabloquant, anticalciques, tricycliques, SSRI) et une médication antimigraineuse (ex. sumatriptan).^{25,26}

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 !²⁷

5 LES POINTS LES PLUS IMPORTANTS A RETENIR

- 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
- Une origine centrale au vertige doit être exclue par l'anamnèse et l'examen clinique, car elle implique, en cas de doute ou de suspicion, une consultation urgente chez le spécialiste ORL ou neurologue, voire une hospitalisation
- La plupart des vertiges isolés sont dus au vertige positionnel paroxystique bénin (déclenché par les mouvements) ou à la neuronite vestibulaire aiguë (sans facteur déclenchant)
- Le diagnostic du vertige positionnel paroxystique bénin s'effectue par la manœuvre de Dix-Hallpike et l'on peut enseigner la manœuvre thérapeutique de Brandt-Daroff au malade
- 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

6 REFERENCES

1. Yardley L, Owen N, Nazareth I, et al. Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working age people. *Br J Gen Pract* 1998;48:1131-5
2. Sloane PD. Dizziness in primary care. Results from the National Ambulatory Medical Care Survey. *J Fam Pract* 1989; 29: 33-8
3. Kroenke K, Hoffman RM, Einstadler D. How common are various causes of dizziness. *Southern Med J* 2000; 93: 160-167
4. Guyot J-P, Crescentino V, Liard P, Maire R. « Vrai » ou « faux » vertige : une vraie ou fausse question ? *Rev Med Suisse* 2005;N°3037.
5. Ombelli J, Pasche O, Cornuz J, Maire R. Syndromes vertigineux en pratique ambulatoire. *Rev Med Suisse* 2009;N° 3227.
6. Guyot JPh. Rappel d'anatomie et de physiologie du système vestibulaire. *Rev Med Suisse Romande* 1993 ; 113 : 665-669.
7. Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN, Beatty CW. Does this patient have a serious form of vertigo? *JAMA* 1994 ; 271(5) : 385-388
8. Furman JM, Cass S. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med* 2000 ; 18 : 1590-96
9. Barraclough K, Bronstein A. Vertigo. *BMJ* 2009; 339: 749-752
10. Guyot JPh. Otologie et otoneurologie pour le praticien et l'étudiant. Ed Médecine et Hygiène 2004.
11. Lynn S, Pool A, Rose D, Brey R, Suman V. Randomized trial of the canalith repositioning procedure. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:712-20.
12. Froehling DA, Bowen JM, Mohr DN, Brey RH, Beatty CW, Wollan PC, et al. The canalith repositioning procedure for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a randomised controlled trial. *Mayo Clin Proc* 2000;75:695-700.
13. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, et al. Methylprednisolone, Valacyclovir, or the Combination for Vestibular Neuritis. *N Engl J Med* 2004;351:354-61.
14. Schwartz R, Longwell P. Treatment of vertigo. *Am Fam Physician* 2005;71:1115-22.
15. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998;339(10):680-85
16. Baloh RW. Vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2003;348:1027-32.
17. Lee HM, Sohn SIM, Cho YWM, Lee SRM, Ahn BHM, Park BRM, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology* 2006;67:1178-83.
18. Kentala A. Characteristics of six otological diseases involving vertigo. *Am J Otol* 1996;17:892.
19. James A, Thorp M. Meniere's disease. *Clin Evid* 2003;(9):565-73

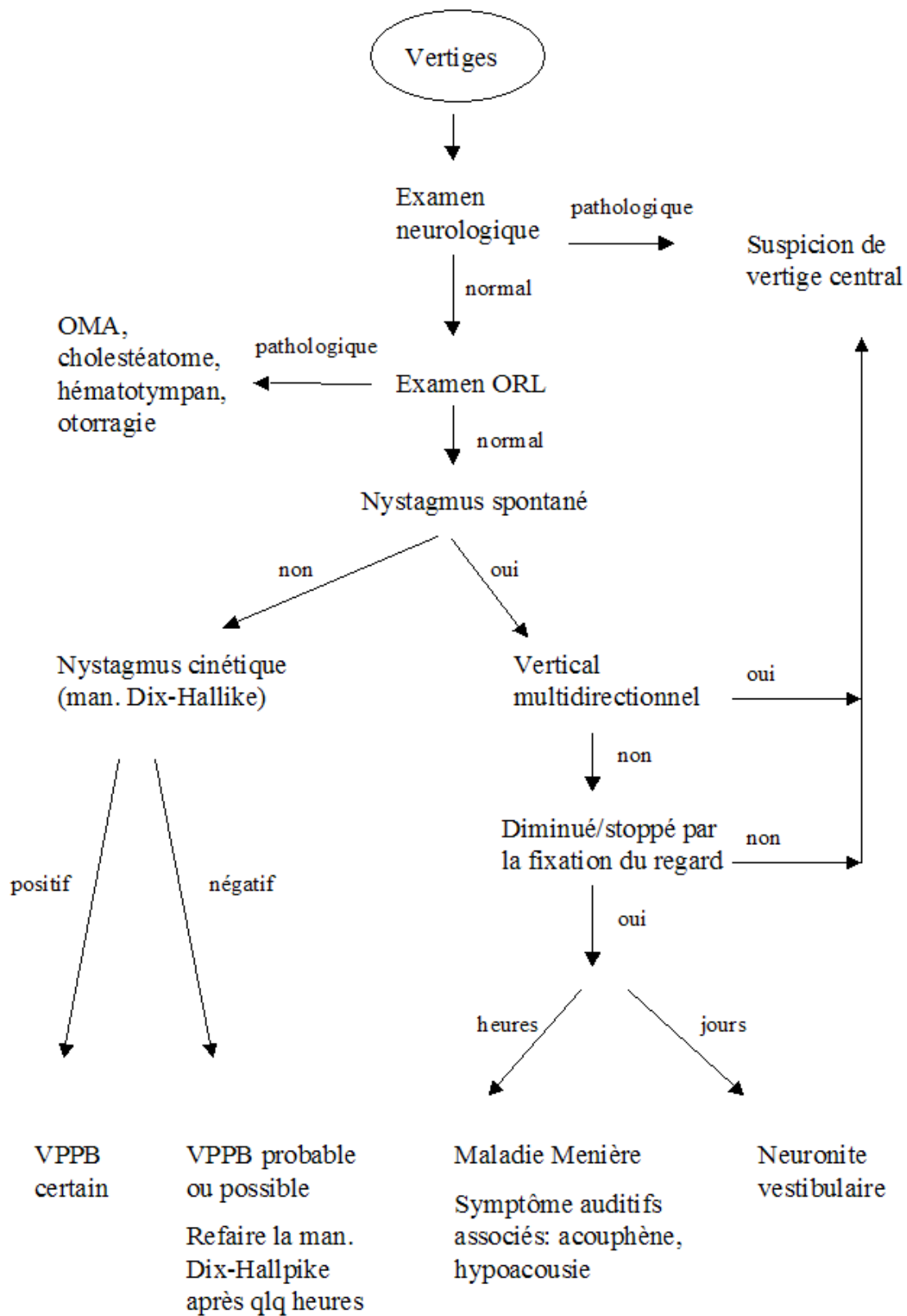
20. Degive C, Archinard M, Kos MI, Guyot JPh. Interventions médico-psychothérapeutiques en ORL : nouvelle approche pour le patients souffrant de la maladie de Ménière. JPH Guyot (ed). ORL Nova 2000, Karger, Basel : pp 11-15
21. Dehdashti AR, Guyot JPh, Tribolet N. Schwannome vestibulaire : nouvelles attitudes diagnostiques et thérapeutiques. Med et Hyg 2000 ; 58 : 1445-51
22. Norrving B, Magnusson M, Holtas S. Isolated acute vertigo in the elderly; vestibular or vascular disease ? Acta Neurol Scand 1995;91:43-8.
23. Neuhauser H; Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T. The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. Neurology 2001;56:436-41.
24. Von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, Clarke AH, Lempert T. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. Brain 2005;128:365-74.
25. Reploeg MD, Goebel JA. Migraine-associated dizziness: patient characteristics and management options. Otol Neurotol 2002;23:364-71
26. Bikhazi P, Jackson C, Ruckenstein MJ. Efficacy of antimigrainous therapy in the treatment of migraine-associated dizziness. Am J Otol 1997;18:350-4
27. Mitsias PD et al. Factors determining headache at onset of acute ischemic stroke. Cephalgia 2006;26:150-7.

Date de la 1ère édition : septembre 2000 par S. Antonini-Revaz, J.-Ph. Guyot et H. Stalder

Mises à jour : février 2003 par S. Antonini-Revaz, J.-Ph. Guyot et H. Stalder

mars 2010 par A. F. Junod, S. Pfaender et J.-Ph. Guyot

Pour tout renseignement, commentaire ou question : marie-christine.cansell@hcuge.ch



Stratégie d'investigation des vertiges (VPPB : Vertige positionnel paroxystique bénin)