

VERTIGES

Auteur : Dr J. Le Breton, chef de clinique, Service de médecine de premier recours, HUG

Expert: Pr J.-P. Guyot, Service d'ORL, HUG

Relecteur: Dr T. Favrod-Coune, Service de médecine de premier recours, HUG

Algorithmes et relecture : M. Le Braz

Mise en page : J. Caliri

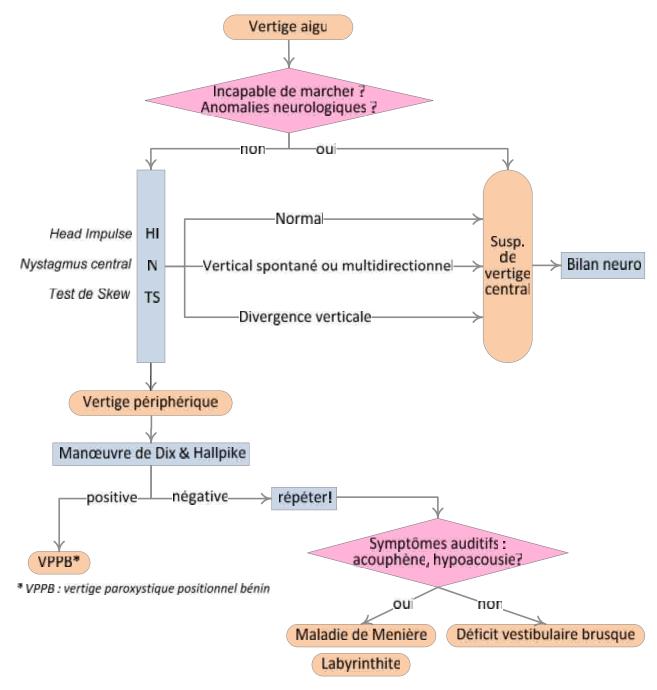
2017

POINTS À RETENIR

- Le vertige, le manque d'équilibre et la sensation d'étourdissement sont des symptômes fréquents et dont l'étiologie est vaste (troubles vestibulaires, neurologiques, cardiovasculaires, métaboliques ou psychiatriques).
- Une « sensation vertigineuse » est toujours vraie, quelle qu'en soit la cause! Du point de vue du patient, il n'existe ni « vrai », ni « faux » vertige.
- Pour comprendre les problèmes cliniques, il est indispensable de se souvenir que pour tenir en équilibre ou plutôt, pour lutter activement contre le déséquilibre l'appareil vestibulaire est certes utile mais pas seul : nous utilisons aussi notre vision et notre proprioception.
- La plupart des vertiges vestibulaires, en médecine de premier recours, sont bénins et d'origine périphérique. Les vertiges paroxystiques positionnels bénins sont les plus fréquents.
- Le bilan initial repose avant tout sur l'anamnèse, complétée d'une recherche d'hypotension orthostatique (test de Schellong), une manœuvre de Dix & Hallpike et un status neurologique complet. Ceci permet de poser le diagnostic dans la plupart des cas.
- Les principaux signes de gravité sont des céphalées, un déficit neurologique et/ou la présence d'un nystagmus non diminué par la fixation visuelle. Une perte de connaissance n'est jamais d'origine vestibulaire. En présence d'argument en faveur d'une origine centrale ou en cas de doute étiologique, le patient devra être référé en urgence au spécialiste (neurologue ou ORL respectivement).



ALGORITHME RECAPITULATIF DE PRISE EN CHARGE LORS DE VERTIGE



Version 10.10.2016 - J. Le Breton-JP. Guyot

VERTIGES

1. INTRODUCTION

La théorie selon laquelle il y aurait d'un côté les vertiges « vrais » en lien avec une atteinte du système vestibulaire (les « vertiges de l'oreille ») et d'un autre côté, les sensations vertigineuses, ou pseudo-vertiges, non spécifiques, associées à une multitude de causes, doit être oubliée.

La difficulté du malade à exprimer son ressenti (et du médecin à le comprendre !) s'explique par l'absence de vocabulaire idoine (avec le nez, on sent ; avec le vestibule, on balance ?!) d'un sens dont on a aucune conscience et par la multitude des rôles du système vestibulaire (cf. § 1.3 Physiopathologie).

1.1 Definitions

En pratique, les patients utilisent le mot « vertige » pour désigner divers troubles. Sur la base de l'anamnèse, on tentera de classer les sensations vertigineuses en :

- **Vertige**: trouble de la perception de l'espace, avec illusion de mouvement; sensation <u>subjective</u> de tourner, de chanceler, de pencher, voire de chuter.
- **Déséquilibre :** sensation de tangage, d'ébriété ou d'instabilité posturale ; surtout en position debout ou à la marche.
- **Pré-syncope** : sensation de perte de connaissance imminente ou une impression d'évanouissement.
- **Etourdissement** : sensation imprécise de flottement, de « tête vide », regroupant de nombreux symptômes vagues, qui n'entrent pas dans les 3 premières catégories ; allant de la perte momentanée de sensibilité et d'équilibre, jusqu'au malaise voire à la perte de connaissance.

Nous nous limiterons ici à la 1^{ière} catégorie : le vertige « vestibulaire », bien qu'il ne soit pas toujours facile de faire la part des choses (cf. Figure 1).

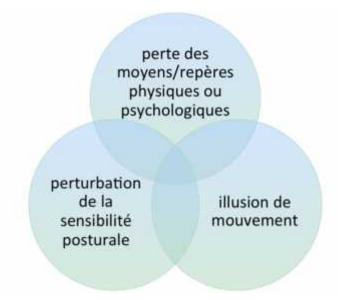


Figure 1 : Vertige, déséquilibre et malaise : signification et interactions.



1.2 Données epidemiologiques

- Sensations vertigineuses fréquentes : prévalence estimée à 20-30 % chez les patients de 18 à 64 ans^{1,2} ; motive une consultation dans 70% des cas en médecine de premier recours.
- La notion de vertige rotatoire représente 30% de ces plaintes dans la population générale et 50% dans la population gériatrique.
- Une origine périphérique est retrouvée dans 85% des cas.³ L'atteinte vestibulaire périphérique (les 3 principaux sont : le vertige positionnel paroxystique bénin, le déficit vestibulaire brusque et la maladie de Menière) et les problèmes psychiatriques (16%) sont rencontrés le plus fréquemment.⁴
- Les causes plus graves : cérébro-vasculaires (6%), tumeur cérébrale (0,7%), arythmie cardiaque (1,5%) sont plus rares.

1.3 Physiopathologie 5

Le vertige est occasionné par un dysfonctionnement du système vestibulaire. Celui-ci assure l'équilibration du corps et maintient une image stable sur la rétine pendant le mouvement, en contrôlant et en coordonnant les mouvements réflexes de la tête, du cou, du tronc et des yeux.

Ce système complexe est multisensoriel (afférences non seulement vestibulaires mais aussi visuelles et proprioceptives) et présente de multiples interconnections : structures motrices, système limbique, structures d'orientation spatiale, etc.

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

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! Il est même possible d'avoir un déficit vestibulaire bilatéral complet sans aucune autre atteinte (au même titre qu'on peut être aveugle ou sourd sans autre déficit), même chez des jeunes patients.

2. CLASSIFICATION

2.1 Vertiges peripheriques

Atteinte de la partie vestibulaire du nerf VIII ou de l'appareil vestibulaire.

Ces vertiges sont associés à des symptômes neurovégétatifs modérés à sévères. Nous vous proposons d'organiser, à but didactique, les pathologies de la façon suivante :

Fluctuations de la fonction vestibulaire : maladie de Menière

Déficits unilatéraux soudains de la fonction vestibulaire

- Déficit vestibulaire brusque (ou neuronite ou névrite vestibulaire)
- Labyrinthite
- Zona otique
- Déficits traumatiques
- Déficits chirurgicaux

Déficits progressifs

- Unilatéraux → schwannome vestibulaire
- Bilatéraux

Troubles « mécaniques » de la fonction vestibulaire

- Vertige positionnel paroxystique bénin (V.P.P.B.)
- Fistule péri-lymphatique



2.2 VERTIGES CENTRAUX:

Atteinte des structures vestibulaires centrales du cerveau (cérébelleuse ou tronc cérébral).

Ces vertiges sont souvent moins marqués, avec peu ou pas de symptômes neurovégétatifs et, généralement, des symptômes neurologiques associés. On rencontre, par ordre de fréquence décroissante :

J	Les hémorragies ou infarctus cérébraux : AIT vertébro-basilaire (= insuffisance vertébro-basilaire)
	accident vasculaire cérébelleux ou du tronc ; ex. : syndrome de Wallenberg.

L'aura migraineuse ou la « migraine basilaire ».

La sclérose en plaques.

Les tumeurs de la fosse postérieure (angle cérébello-pontique).

2.3 AUTRES VERTIGES

- Vertiges d'origine psychogène: vertige chronique, permanent ou récurrent, avec une dimension phobique (mécanismes de renforcement qui contribuent à maintenir un symptôme dont la cause n'est plus opérante) ou psychiques (stress, surmenage).
- Vertiges d'origine médicamenteuse : Beaucoup de médicaments exposent à des vertiges, et souvent aussi de surdités, dont certains ont une toxicité vestibulaire connue (cf. Tableau 1).
- Vertige d'origine cervicale : vertiges associés à des symptômes cervicaux ; diagnostic d'exclusion, très controversé.⁶

3. MANIFESTATIONS CLINIQUES

3.1 FACTEURS DE RISQUE

- Les antécédents familiaux de migraine peuvent orienter vers ce diagnostic-là.
- Les 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).
- La présence de plus de 2 facteurs de risque cardio-vasculaires est un argument supplémentaire en faveur d'un vertige d'origine centrale.
- La présence d'une affection cardio-circulatoire, métabolique et/ou une médication complexe sont des facteurs de risque d'un vertige NON vestibulaire.
- De nombreux médicaments 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), lors de leur initiation, de l'augmentation de la dose ou d'interaction avec d'autres substances.

Un déficit vestibulaire périphérique d'origine toxique est bilatéral et n'occasionne pas de vertige rotatoire mais plutôt un déséquilibre progressif.

N.B.: Penser également à rechercher les médicaments favorisants ou source d'hypotension orthostatique (non traité ici).

Voie systémique	Préparations locales
Anti-infectieux : aminoglycosides, macrolides, nitrofurantoïne, sulfaméthoxazole, quinine, oseltamivir,	 Gouttes auriculaires contenant : Aminosides (gentamycine, néomycine) Anti-inflammatoires
> Anticancéreux : cisplatine, paclitaxel, vinca-alcaloïdes,	- Antiseptiques toxiques
Anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS), dont les coxibs	
 Médicaments utilisés en gastro-entérologie : oméprazole, sucralfate 	 Anesthésiques locorégionaux : lidocaïne et bupivacaïne
Neuro-psychotropes : benzodiazépines, lévétiracétam, lithium, phénitoïne, prégabaline,	
Médicaments utilisés en rhumatologie : allopurinol, sulfasalazine, diphosphonates,	
ET BIEN D'AUTRES!	

Tableau 1 : Exemples de médicaments à l'origine de vertiges (non exhaustif).7,8

3.2 SYMPTOMES

En présence d'un vertige, faire préciser :

FREQUENCE : première crise ou récidivant ?

MODE D'INSTALLATION : soudain ou progressif ?

J INTENSITE : léger, modéré ou intense ?

EVOLUTION: régressif ou permanent?

- FACTEURS DECLENCHEURS ? notamment les changements de position de la tête ou du corps, en cas de manœuvre de Valsalva ou en fonction de certains lieux.
- DUREE, souvent caractéristique (cf. Figure 2) : fraction de seconde, secondes, minutes, heures ou même jours ?

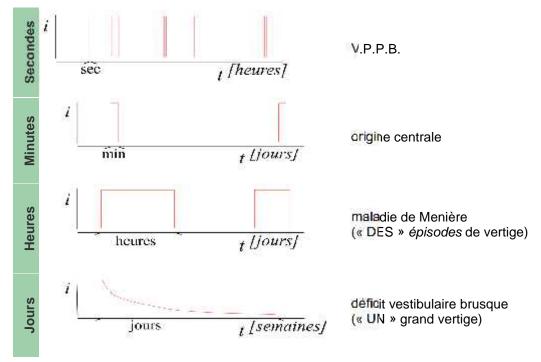
PIEGE : le patient déclarant qu'il a « tout le temps le vertige », alors qu'il souffre d'épisodes brefs mais qui se répètent dans la journée.

N.B.: Tous les vertiges (quelle qu'en soit la cause) sont aggravés par les mouvements de la tête, à tel point que certains patients en proie à un vertige sont « pétrifiés ». Si les mouvements de la tête n'aggravent pas la sensation, considérez le diagnostic différentiel des sensations vertigineuses (cf. § 1.1).

Autres symptômes associés à faire préciser et à rechercher :

- AUDITIFS : hypoacousie, acouphènes, sensation d'oreille bouchée / de plénitude / de corps étranger, écoulement.
- NEUROLOGIQUES : troubles de la vigilance, céphalées, atteinte des nerfs crâniens (notamment le V et le VII), les «6D» : diplopie, dysarthrie, dysphagie, dysesthésie, dysmétrie, dysdiadococinésie et troubles sensitivomoteurs.
- Lors de vertige intense, il existe des symptômes NEURO-VEGETATIFS d'accompagnement : nausées, vomissements, pâleur, sueurs, ralentissement du pouls.
- Anxiété, palpitations, souffle court et accès de sueurs peuvent orienter vers une attaque de panique... mais un vertige intense est particulièrement éprouvant et de tels symptômes ne sont pas rares dans une authentique maladie vestibulaire.
- Une tachyarythmie concomitante.





© Pr Guyot J-P. La neuro-otologie pour le praticien. Rev Med Suisse 2015;11(459):249-50.

Figure 2 : Cinétiques caractéristiques de différents vertiges ;

N.B.: Attention à la terminologie employée.

3.3 SIGNES CLINIQUES

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; cf. § 4.6).
- 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 : est-il diminué ?
- J En cas d'origine périphérique, son amplitude augmente lorsque le regard est porté du côté de la phase rapide et inversement.
- La direction des secousses change en fonction de la direction du regard (= nystagmus « multidirectionnel ») → origine centrale.
 - N.B: Quelques secousses nystagmiques rapidement épuisables et n'apparaissant que dans les regards extrêmes n'ont pas de valeur séméiologique.

ATAXIE VESTIBULAIRE STATIQUE (trouble de l'équilibre)

J	Présence d'un signe de Romberg labyrinthique = inclinaison latérale, lente, de l'axe du corps, après
	quelques secondes d'occlusion des yeux ; toujours dans le même sens.

- Déviation des index dans un plan horizontal (du même côté que le signe de Romberg), à l'occlusion des yeux, chez un patient debout, ou assis sans appui dorsal, avec les bras tendus en avant, index pointés face à ceux de l'examinateur.
- Station debout impossible en cas de vertige intense.

ATAXIE VESTIBULAIRE LOCOMOTRICE (trouble de la marche)

- Démarche ébrieuse, avec embardées.
- Marche aveugle « en étoile ».
- Marche impossible en cas de vertige intense.

3.4 SIGNES D'ALERTE ET DE GRAVITE 9

Âge avancé (>65-70 ans)

2 facteurs de risque cardio-vasculaires : HTA, diabète, tabac, hypercholestérolémie, Cardiopathie ischémique, FA, antécédents vasculaires cérébraux (AVC ou AIT).

Début très brutal, non provoqué par le changement de position

Durée prolongée

Céphalées inhabituelles (surtout occipitales)

Station debout impossible

Déficit neurologique

Nystagmus vertical spontané ou multidirectionnel

Nystagmus non diminué (ou augmenté) par la fixation visuelle

= Vertige d'origine centrale ?

Imagerie cérébrale
Avis spécialisé
+/- Hospitalisation

4. DIAGNOSTIC

4.1 ELIMINER UN TROUBLE SANS DEFICIT VESTIBULAIRE

)	Vertige des hauteurs : phobie du vide / acrophobie (mai des hauteurs) ?
J	Cinétose : mal des transports et mal de débarquement.

Hypoglycémie ?

Intoxication alcoolique aiguë ?

Rechercher une hypotension orthostatique.

Asthénie majeure et/ou anémie?

Palpitation et/ou malaise lipothymique en lien avec un trouble du rythme cardiaque?

Vertige psychogène / crise de spasmophilie ?



	Périphérique	Peu contributif	Central
Eléments déclenchants	Un mouvement, une position La manœuvre de Valsalva Un bruit intense Une pression dans le conduit auditif externe Une traction du pavillon Un effort de mouchage		
Symptômes associés	Déficit auditif, surtout s'il est unilatéral Flou visuel à la marche Paralysie périphérique du n. VII	Diplopie	Déficit moteur ou sensitif Paralysie centrale du n. VII Céphalées Chute Perte de connaissance
Facteurs de risque	Antécédents otologiques (trauma. acoustique, surdité brusque, etc.) Fracture du rocher		Troubles circulatoires Troubles de la coagulation Obésité Tabac Pilule contraceptive Antécédent neurologique, etc.
Autres	Troubles très marqués, "francs" Tenue debout / marche possible (même si difficile) Déclenché par les mouvements ou Valsalva		Trouble peu marqué, "sournois" OU paradoxalement, astasie / ataxie importante (ne tient pas debout)
Signes	Paralysie faciale périphérique (touchant les 3 étages de la face) Signe de la fistule Surdité possible	Déviation au Romberg et Unterberger*	Paralysie faciale centrale (épargnant le front) Souvent, présence de signes neurologiques Absence de surdité
Nystagmus	Horizontal ou horizonto-rotatoire Inhibé par la fixation visuelle Conjugué		Vertical, vers le haut ou le bas NON inhibé par la fixation visuelle Non conjugué OU de haute fréquence et faible amplitude
HINTS (cf. § 4.6)	Secousse de rattrapage au test d'impulsion de la tête Pas de mouvement vertical de l'œil au test de Skew		PAS de secousse de rattrapage au test d'impulsion de la tête Mouvement vertical de l'œil au test de Skew

Tableau 2 : Orientation diagnostique selon l'anamnèse et l'examen clinique.

^{*:} Le patient, explique le Pr Guyot J-P, dans les efforts qu'il produit pour tenir debout, se sentant projeté de côté, peut corriger la déviation à l'excès et donc dévier du côté opposé à celui qu'on attendrait!

4.2 ANALYSE DU VERTIGE : ELIMINER UNE POSSIBLE ORIGINE CENTRALE

ANAMNESE rigoureuse (cf. § 3.1 et 3.2), en faisant préciser :

- les caractéristiques du vertige,
- les facteurs de risque,
- et les médicaments pris.

STATUS ciblé:

- Examen neurologique complet; notamment paires crâniennes, fonction cérébelleuse et réflexe vestibulo-spinal (manœuvres de Mingazzini, Romberg, d'Unterberger et de la marche aveugle).
- Otoscopie systématique : une pathologie locale (otite moyenne aiguë, cholestéatome, hématotympan ou otorragie) suggère fortement une cause périphérique.
- Acoumétrie phonique (voix chuchotée, parlée) et/ou au diapason (test de Weber et de Rinne) : une baisse de l'audition évoque une pathologie périphérique, dont le neurinome de l'acoustique.
- Réaliser le « HINTS » = <u>H</u>ead <u>I</u>mpulse test + recherche d'un <u>N</u>ystagmus « central » + <u>T</u>est de Skew (cf. ci-après).

	I N	Résultat clinique normal au test d'impulsionde la tête (« <i>Impulse Normal</i> »)		Vertige d'origine
Si	F A	OU Nystagmus horizontal multidirectionnel (« Fast-phase Alternating »)	, alors =	
	R C T	OU Mouvement vertical de re-fixation de l'œil recouvert (« Reaction on Cover Test »)		centrale

Selon les découvertes, réaliser quelques MANŒUVRES DIAGNOSTIQUES (cf. § 4.6) :

- Rechercher une hypotension orthostatique (test de Schellong).
- Faire une manœuvre de Dix & Hallpike.

4.3 COMPLETER EVENTUELLEMENT PAR DES EXAMENS PARACLINIQUES (CF. § 4.7)

4.4 SI BESOIN, DEMANDER UN AVIS SPECIALISE

En présence d'argument en faveur d'une origine centrale (cf. § 3.4 et tableau 2) ou en cas de doute étiologique, le patient devra être référé au spécialiste pour une consultation urgente, neurologique ou ORL respectivement.

4.5 LES PATHOLOGIES

cf. tableaux 3.1 et 3.2 ci-après.



	Vertige	Contexte clinique	Nystagmus	Signes neurologiques	Signe(s) auditif(s)
VPPB	brusque et intermittent ; court (20-30 sec.)	changement de position de la tête	positionnel, rotatoire, géotrope ; déclenchés par la manœuvre de Dix & Hallpike	non	non otoscopie normale
Déficit vestibulaire brusque	brusque ; acmé en 24 h ; prolongé (jours - semaines)	syndrome viral prodromique ou accompagnant possible	spontané, battant du côté sain, diminué par la fixation visuelle	déviation posturale du côté atteint, sans symptôme d'atteinte du tronc	otoscopie normale
Maladie de Menière	crises récurrentes ; long (20 min - heures)	spontané, survenue imprévisible	spontané, battant du côté atteint OU sain	non	acouphènes hypoacousie unilatérale otoscopie normale audiogramme : surdité de perception
Labyrinthite		infection ou tumeur (cholestéatome) de voisinage fracture du rocher		non	surdité unilatérale ; anomalie otoscopique
Migraine vestibulaire	crises récurrentes* ; long (minutes - heures)	antécédent personnel ou familial de migraine	caractéristiques centrale ou périphérique possible	vertiges pouvant précéder ou accompagner la crise de migraine OU survenir entre les crises ; examen vestibulaire souvent normal	non habituellement

Tableau 3.1 : Particularités des principaux types de vertiges périphériques.

^{*:} dans la migraine vestibulaire, la durée des crises est très variable d'un individu à l'autre (spectre de durée : de quelques secondes, jusqu'à un caractère chronique !) et seule une faible proportion de patients entre dans la fenêtre temporelle classique d'une migraine avec aura (5-60 minutes).



	Vertige	Contexte clinique	Nystagmus	Signes neurologiques	Signe(s) auditif(s)
Insuffisance vertébro-basilaire (→ AIT)	épisode unique ou récurrent ; long (minutes-heures)	personne âgée, FdR CV et/ou traumatisme cervical	central	normal en dehors de l'épisode ; sinon signes associés d'atteinte du tronc cérébral fréquemment	non habituellement
Infarctus du tronc cérébral	début brutal, symptômes persistants (jours-semaines)	idem ci-dessus	central	signes associés d'atteinte du tronc cérébral fréquemment ; notamment syndrome alterne	non habituellement
Infarctus ou hémorragie cérébelleux	idem ci-dessus	idem ci-dessus ; notamment HTA	central	instabilité posturale au 1 ^{er} plan, céphalées typiquement postérieures, dysmétrie ; dysphagie possible	non

Tableau 3.2 : Particularités des principaux types de vertiges centraux.

FdR CV = facteur de risque cardio-vasculaire ; signes d'atteinte du tronc cérébral = trouble de la vigilance, atteinte isolée d'un nerf crânien, syndrome alterne (ex.: de Wallenberg), hémiparésie motrice pure, ...



4.6 Tests et manœuvres diagnostiques

La Manœuvre de DIX & HALLPIKE (https://www.youtube.com/watch?v=8RYB2QIO1N4)

Pour des raisons pratiques, la manœuvre historique a été modifiée : patient assis sur la table d'examen, face au médecin, tête tournée de 45° d'un côté → bascule sur le côté opposé. Dans cette configuration, c'est l'oreille du côté duquel le patient est basculé qui est testée.

Si vous observez un nystagmus

J	apparaissant après 1 ou 2 secondes,
J	rotatoire, géotrope (le midi de l'œil battant vers le sol)
J	disparaissant en moins d'1 minute,
J	qui s'inverse en rasseyant le patient (avec récidive du vertige),

ALORS diagnostic = V.P.P.B. du canal semi-circulaire postérieur (le plus courant), de l'oreille mise dans la position la plus basse.

NOTEZ QUE:

- La répétition de la manœuvre épuise la symptomatologie (habituation).
- Aucun nystagmus n'est présent si la manœuvre est faite avec la tête tournée de 45° du côté sain.
- Le HINTS = Head Impulse test + recherche d'un Nystagmus central + Test de Skew

Meilleure fiabilité, en cas de vertige aigu prolongé, pour distinguer un trouble vestibulaire périphérique d'un trouble central (Se = 98 % et Sp = 85 % *versus* Se = env. 80 % pour l'IRM, séquences d'images pondérées en diffusion incluses, réalisée dans les premières 24 à 48 heures!).¹⁰

 HEAD IMPULSE TEST (ou head trust ou test de Halmagyi) ¹¹: (https://www.youtube.com/watch?v=CZXDNLLGG8k)
 En cas de déficit vestibulaire périphérique, les yeux partent avec la tête et le patient doit effectuer

une saccade oculaire de rattrapage.

- Recherche un NYSTAGMUS dont les caractéristiques indiquent une origine centrale (cf. § 3.3): si la direction des secousses change en fonction de la direction du regard (= nystagmus « multidirectionnel »).
- Le TEST DE SKEW consiste à vérifier si les yeux sont bien 'alignés' dans le plan horizontal. Une divergence verticale des yeux indique une origine centrale (https://www.youtube.com/watch?v=zgqCXef-qPs).

4.7 EXAMENS COMPLEMENTAIRES POTENTIELLEMENT UTILES

Imagerie cérébrale

- En cas de signes neurologiques associés (vertige d'origine centrale): IRM ou l'angio-IRM cérébrale en urgence (AVC ischémique ou hématome de la fosse postérieure?). Le CT-scan avec des coupes fines au niveau du cervelet est une alternative dans l'urgence, lorsque l'IRM n'est pas disponible immédiatement (ou pour des patients ayant des implants métalliques).
- En cas de signes otologiques associés, surtout si suspicion de labyrinthite ou de fracture du rocher : scanner des rochers, complété si nécessaire par une IRM.
- Vertige paroxystique positionnel bénin typique : pas d'imagerie.
- En cas d'atypie clinique avec un vertige périphérique : IRM centrée sur les oreilles internes, les méats auditifs internes et la fosse postérieure.
- En cas de suspicion de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (neurinome du n. VIII) : IRM, centrée sur les conduits auditifs internes.



<u>Electro-nystagmographie ou vidéo-nystagmographie</u>, pour analyser plus finement un nystagmus (durée, fréquence, amplitude et vitesse), qu'il soit spontané ou induit (manœuvres diagnostiques), en enregistrant les mouvements oculaires (électrodes ou caméras respectivement), pour discriminer une origine centrale, d'une périphérique.

<u>Audiométrie</u>

- Nécessite la participation du patient...
- Jauge une perte d'audition (audiogramme tonal) ; précise le type de surdité (transmission, perception, mixte) ; apprécie le retentissement sur la compréhension (audiogramme vocal).
- Place limitée dans la démarche diagnostique, mais suffisamment sensible pour détecter une surdité unilatérale (schwannome vestibulaire ?).
- Surdité dans les basses fréquences (sons graves) du côté de l'oreille atteinte en faveur d'une maladie de Menière.

PRISE EN CHARGE

5.1 Traitements symptomatiques 13

Empathie! Appui indispensable au patient.

<u>En cas de vertiges persistants</u> au moins quelques heures ou jours (inutile pour un V.P.P.B. par exemple) <u>et</u> dans le cadre de l'urgence :

- Antihistaminiques (à privilégier) : méclizine, dimenhydrinate, diphenhydramine.
- Benzodiazépines : diazépam, lorazépam, clonazépam, alprazolam.
- Anti-émétiques : prochlorpérazine, prométhazine, métoclopramide, dompéridone, ondansétron.

Réponse souvent dose-dépendante... tout comme la sédation : commencer doucement.

À interrompre dès que la sévérité du vertige et/ou les vomissements ont cessé (habituellement en 1 ou 2 jours), pour éviter d'interférer avec la compensation cérébrale.

Parfois, réhydrater par voie veineuse.

5.2 Traitements specifiques

Fistule péri-lymphatique : traitement chirurgical, dont traitement de la cause (cholestéatome de l'oreille moyenne le plus souvent).

Labyrinthite: éradication de la cause si possible (ex. : drainage d'une otite moyenne aigue) ; corticoïdes.

Migraine vestibulaire : bonne réponse au traitement antimigraineux (cf. recommandations de prise en charge de la migraine).

Maladie de Menière

- Traitement de la crise = traitement symptomatique.
- J Traitements de fond = à discuter avec l'ORL :
 - Abstention.
 - Approche « globale » psychologique.
 - Traitements médicamenteux : Bétahistine 72-96 mg/jour (répartis en 3-4 prises) pendant 6-8 semaines le plus souvent ; diurétiques (surtout en cas de Menière bilatéral).
 - Injection intra-tympanique.
 - Traitements chirurgicaux (cf. spécialiste ORL).
- EVOLUTION : crises récurrentes ; surdité de perception progressive unilatérale (touchant d'abord les basses fréquences).



Déficit vestibulaire brusque¹⁴

- Traitement symptomatique.
- J Eventuellement des corticoïdes (bénéfice clinique douteux selon la littérature en 2016) : prednisone 1 mg / kg / jour (maximum de 60 mg / j) per os, pendant 7-10 jours.
- J Bétahistine 24 mg x 2 / jour (ou 16 mg x 3 / jour) pendant les 4-6 semaines suivant le début de l'épisode et jusqu'à 3 mois selon l'évolution.
- J Efficacité des antiviraux jamais démontrée.
- Rééducation vestibulaire précoce (cf. ci-après § 5.3).
- J EVOLUTION : Les vertiges diminuent le plus souvent en l'espace de quelques jours à semaines : soit la fonction reprend, soit le système nerveux compense ! Pas toujours rapide : ne dites pas à vos malades que tout rentrera dans l'ordre en 2 ou 3 semaines !

Schwannome vestibulaire

- Jaille >3 cm : traitement chirurgical (exérèse) « à ciel ouvert », ou par radio-chirurgie (assorti d'un suivi radiologique).
- Taille <2-3 cm : surveillance (IRM / 12-18 mois).

Déficits progressifs bilatéraux de la fonction vestibulaire

- J Aucun traitement n'existe en 2016.
- La physiothérapie vestibulaire n'aide que très peu.
- J Quelques équipes (à Genève notamment) travaillent au développement de prothèses de substitution sensorielle.

Vertige positionnel paroxystique bénin (V.P.P.B.)

- Dans la plupart des cas, il y a une régression spontanée des troubles en quelques semaines.
- Manœuvres physiothérapeutiques :
 - Ex.: Manœuvre de Toupet & Semont (versus VPPB du canal semi-circulaire postérieur): <u>https://www.youtube.com/watch?v=A72UjuJJSzE</u>.
 - Après les manœuvres, attendre 30 minutes avant de rentrer à la maison et ne pas conduire; les manœuvres peuvent être effectuées plusieurs fois en cas de persistance, avec un délai de 5-7 jours entre chacune (maximum 3 fois), avant de l'adresser à un spécialiste.
- Traitement chirurgical pour les rares cas de vertiges persistants après plusieurs mois voire années, malgré toutes les manœuvres possibles.
- EVOLUTION : récidive possible dans environ 50% des cas durant les semaines/années suivantes ; si la symptomatologie persiste >2 semaines, reconsidérer le diagnostic et demander un avis ORL.

5.3 LA REEDUCATION VESTIBULAIRE (PHYSIOTHERAPIE) 13,15

- Efficace et sans danger pour le syndrome vestibulaire périphérique unilatéral ; incertitude pour les troubles centraux.
- Plus elle est précoce, plus elle est efficace.
- Permet une résolution des symptômes et une amélioration du fonctionnement à moyen terme ; stimule les processus de compensation cérébrale pour réajustement (surtout si un côté est resté sain) ou adaptation en développant des stratégies de substitution.
- Approches multi-sensorielles recommandées (exemple : exercices impliquant la vision lors de mouvement de la tête). Cependant, il n'existe pas suffisamment de preuves pour distinguer les différentes formes de rééducation vestibulaire.

Premier recours et des urgences

REFERENCES

- 1. Yardley, L., Owen, N., Nazareth, I. & Luxon, L. Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working age people. *Br. J. Gen. Pract. J. R. Coll. Gen. Pract.* **48**, 1131-1135 (1998).
- 2. Sloane, P. D. Dizziness in primary care. Results from the National Ambulatory Medical Care Survey. *J. Fam. Pract.* **29**, 33–38 (1989).
- 3. Paparella, M. M., Alleva, M. & Bequer, N. G. Dizziness. Prim. Care 17, 299-308 (1990).
- 4. Kroenke, K., Hoffman, R. M. & Einstadter, D. How common are various causes of dizziness? A critical review. South. Med. J. 93, 160–167; quiz 168 (2000).
- 5. Maire, R., Regli, F. & Spinelli, A. Vertiges et mouvements. (Janssen-Cilag, 1995).
- 6. Guyot, J.-P. & Guinand, N. Vertiges d'origine cervicale : mythe ou réalité ? *Rev. Médicale Suisse* 1922–1924 (2009).
- 7. Vertiges vrais et troubles de l'équilibre d'origine médicamenteuse, en bref. Rev. Prescrire 34, 431 (2014).
- 8. Brayfield, A. Martindale: the complete drug reference. (2014).
- 9. Neuhauser, H. K. Epidemiology of vertigo. Curr. Opin. Neurol. 20, 40–46 (2007).
- Tarnutzer, A. A., Berkowitz, A. L., Robinson, K. A., Hsieh, Y.-H. & Newman-Toker, D. E. Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *CMAJ Can. Med. Assoc. J. J. Assoc. Medicale Can.* 183, E571-592 (2011).
- 11. Halmagyi, G. M. & Curthoys, I. S. A clinical sign of canal paresis. Arch. Neurol. 45, 737–739 (1988).
- 12. Chen, L., Todd, M., Halmagyi, G. M. & Aw, S. Head impulse gain and saccade analysis in pontine-cerebellar stroke and vestibular neuritis. *Neurology* **83**, 1513–1522 (2014).
- 13. Furman, J. M. & Barton, J. J. S. Treatment of vertigo. UpToDate 9 (2015).
- 14. Reinhard, A. & Maire, R. Névrite vestibulaire : traitement et pronostic. *Rev. Médicale Suisse* **9,** 1775–1779 (2013).
- 15. McDonnell, M. N. & Hillier, S. L. in *Cochrane Database of Systematic Reviews* (John Wiley & Sons, Ltd, 2015).

Dernière mise à jour 2017 par : J. Le Breton, J.-P. Guyot