



**HAL**  
open science

## Silence! On tourne (les vertiges en pratique)

C. Tilikete

► **To cite this version:**

C. Tilikete. Silence! On tourne (les vertiges en pratique). Pratique Neurologique - FMC, 2020, 11, pp.92 - 100. 10.1016/j.praneu.2020.01.007 . hal-03489632

**HAL Id: hal-03489632**

**<https://hal.science/hal-03489632v1>**

Submitted on 22 Aug 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial 4.0 International License

Silence ! On tourne (les vertiges en pratique)  
**As the world turns (the practical aspects of vertigo)**

Caroline TILIKETE

Affiliations :

Unité de Neuro-ophtalmologie, Hôpital Neurologique Pierre Wertheimer, Hospices Civils de Lyon et Université Lyon I, Lyon, F-69003, France

INSERM U1028, CNRS UMR5292, Centre de Recherche en Neurosciences de Lyon, Equipe Impact, 16 avenue du doyen Lépine, Bron, F-69676, France

Auteur correspondant : Caroline Tilikete, Unité de Neuro-Ophtalmologie, Hôpital Neurologique, 59 Bd Pinel, 69 677 Bron Cedex. Tel : 04 72 11 80 12, Fax : 04 72 11 80 14,  
Mail : [caroline.tilikete@chu-lyon.fr](mailto:caroline.tilikete@chu-lyon.fr)

## **Résumé**

Le vertige est un symptôme très fréquent révélant le plus souvent une pathologie « bénigne » comme une neuronite vestibulaire, une maladie de Ménière, une migraine vestibulaire, un vertige paroxystique positionnel bénin ou un processus fonctionnel. Mais il peut révéler une pathologie neurologique grave, le plus souvent vasculaire. Outre la définition du vertige, l'entretien avec le patient permet de le classer dans un cadre nosologique assez précis en fonction de la durée, de la récurrence et du mode de déclenchement : le vertige durable (> 24h), les vertiges spontanés récurrents, les vertiges paroxystiques positionnels, les vertiges brefs et très fréquents, l'instabilité posturale. L'examen clinique est essentiel notamment la recherche et la description d'un nystagmus, les manœuvres du Head Impulse Test, du Head Shaking Test, de Dix et Hallpike et la recherche d'une skew deviation.

## **Mots clés:**

## **Abstract**

Vertigo and dizziness are frequent, due mainly to “benign” vestibular processes such as vestibular neuritis, Ménière’s disease, vestibular migraine, benign paroxysmal positional vertigo or a functional process. However, they can be the consequence of a more serious neurological affection, such as a stroke. Patient’s questioning help to distinguish real vertigo from other manifestations and to classify it according to duration, recurrence and triggering: long-lasting attack of rotational vertigo (>24 h), spontaneous recurrent vertigo attacks, paroxysmal positional vertigo, frequent spells of dizziness or imbalance and postural imbalance (without other neurological symptoms). Clinical examination is critical, in particular nystagmus description, Head Impulse Test, Head Shaking Test, Dix and Hallpike maneuver et search of skew deviation.

**keywords:** nystagmus, head impulse test, head shaking test, skew deviation, Dix-Hallpike maneuver

Nous proposons dans cet article d'aborder les différentes étapes de la démarche diagnostique devant un vertige aigu et d'évoquer les étiologies principales.

## 1. Définir précisément le symptôme

Dans la population générale, le vertige est souvent synonyme de malaise. Le terme « dizziness » en anglais correspond plus à cette définition générale et inclus les vertiges, la lipothymie, l'état présyncopal et l'instabilité. La définition médicale du vertige est une illusion de déplacement soit de l'environnement autour du patient, soit du patient dans un environnement stable. Le déplacement est le plus souvent rotatoire, mais il peut être linéaire, comme une sensation de chute. Avec cette définition précise, il est très probable que le vertige témoigne d'un dysfonctionnement du système vestibulaire périphérique ou central.

Cependant un vrai vertige peut également résulter d'un mécanisme non vestibulaire, soit une chute du débit sanguin cérébral ou une cause psychogène. Dans le premier cas, le tableau correspond à la lipothymie du malaise vagal, de l'hypotension orthostatique ou de l'hyperventilation dans la crise d'angoisse. Les causes psychogènes sont souvent la conséquence de vertiges organiques initiaux, se transformant en une symptomatologie chronique par des mécanismes de renforcement anxieux.

Enfin, les patients peuvent décrire des sensations d'instabilité, de tangage, de sol mouvant, d'état ébrioux, de sensation de « mal de mer ». Dans le cas d'une atteinte bilatérale du système vestibulaire, le vertige et le nystagmus seront absents. Le patient décrit une ataxie et/ou plus spécifiquement une oscillopsie pendant ses déplacements, témoignant d'un déficit de stabilisation du regard par le réflexe vestibulo-oculaire.

## 2. Classer le vertige dans une catégorie précise et en connaître les étiologies principales

Selon leur décours temporel, les vertiges peuvent être classés en cinq catégories utiles sur le plan du diagnostic étiologique. Le grand vertige aigu et durable, le plus souvent unique, dure au-delà de 24 heures. Les vertiges récurrents sont habituellement de quelques heures. Le vertige paroxystique positionnel est un vertige transitoire, très bref, de quelques secondes, qui n'apparaît que dans certaines positions de la tête. Les vertiges plus durables (aigu unique ou récurrent) sont systématiquement accentués par les mouvements de la tête ce qui ne doit pas conduire à les considérer comme positionnels. Les vertiges brefs et très fréquents correspondent à des vertiges paroxystiques de quelques secondes à minutes survenant sans contexte spécifique. L'instabilité posturale peut correspondre à un déficit vestibulaire bilatéral qu'il faut savoir évoquer et rechercher. Le tableau 1 cite les deux étiologies principales au sein de ces 5 catégories.

Les étiologies les plus fréquentes (hors étiologies psychogènes représentant 15%) sont le vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB) (16%), les vertiges centraux (13%), la migraine vestibulaire (13 %), la maladie de Ménière (10%) et la neuronite vestibulaire (9%) (1).

### 3. Rechercher les signes vestibulaires à l'examen clinique

L'examen clinique doit bien sûr être complet, neurologique, ORL et cardiovasculaire notamment. L'examen clinique vestibulaire est indispensable pour témoigner de l'origine vestibulaire du symptôme et pour rechercher les signes évocateurs d'une pathologie centrale. En dehors du vertige, le syndrome vestibulaire se manifeste par des troubles posturaux et des troubles oculomoteurs.

#### 3.1. L'examen postural

Un syndrome vestibulaire donne généralement des troubles posturaux avec une rotation du corps latéralisée du côté du déficit, dont une caractéristique essentielle est son aggravation à la

fermeture des yeux. La manœuvre des index (en position assise, les yeux fermés, sans appui dorsal ni plantaire), de Romberg (station debout pieds joints les yeux fermés) ou de Fukuda (piétinement sur place les yeux fermés bras tendus pendant 50 pas) est très utile à définir la latéralisation du syndrome vestibulaire.

### 3.2. L'examen oculomoteur

L'examen oculomoteur vestibulaire comporte quatre étapes : la recherche d'un nystagmus, la recherche d'une skew deviation, la manœuvre de Dix et Hallpike et le « Head Impulse Test» (HIT).

Le nystagmus vestibulaire correspond à une alternance de phases (ou secousses) lentes et rapides constituant un nystagmus à ressort, dont la direction est donnée par la phase rapide. Dans le cas d'un syndrome vestibulaire aigu durable, le nystagmus peut être observé en position primaire (droit devant) ou uniquement dans une ou plusieurs positions excentrées du regard. Lorsque le nystagmus n'est pas spontanément observé, il peut être révélé par le Head Shaking Test (HST) correspondant à une série de 20 à 30 secousses vigoureuses de la tête dans le plan horizontal pendant 10 à 15 secondes réalisées par l'examineur. L'apparition d'un nystagmus à l'arrêt du HST relève d'un syndrome vestibulaire.

Une skew deviation est définie par un strabisme vertical non paralytique témoignant d'une atteinte vestibulaire. Le patient décrit le plus souvent une diplopie verticale, mais ce symptôme peut manquer quand la skew deviation est associée à un grand vertige. Elle se recherche cliniquement par le test de masquage alternatif (figure 1).

Dans le cadre d'un vertige purement positionnel, l'examen doit être complété par la manœuvre de Dix et Hallpike (2) (figure 2). Ce brusque changement de position peut induire un vertige qui s'accompagne d'un nystagmus, notamment dans le cadre du VPPB. La manœuvre doit être réalisée bilatéralement.

Finalement, l'examen clinique doit rechercher une hyporéflexie vestibulo-oculaire témoignant d'un déficit vestibulaire périphérique, par le Head Impulse Test (HIT) : manœuvre d'Halmagyi) (3) (figure 3).

#### 4. Evoquer le diagnostic topographique et étiologique

Quelle que soit la catégorie de vertige présenté par le patient, la présence de facteurs de risques vasculaires, la notion d'un traumatisme cervical récent, la présence d'une céphalée, d'une cervicalgie ou de symptômes neurologiques associés (dysarthrie, paresthésies, diplopie) doivent alerter.

L'étape diagnostique devant un vertige est différente selon la catégorie. Dans chacune des catégories nous aborderons les critères cliniques typiques des deux étiologies principales ainsi que les drapeaux rouges évoquant une possible étiologie vasculaire ou tumorale centrale.

##### 4.1. Grand vertige aigu et durable

Le tableau clinique est pendant 24 à 48h celui d'un vertige le plus souvent rotatoire, sévère, accompagné de troubles posturaux, nausées et vomissements, suivis pendant quelques semaines ou mois d'une ataxie de récupération progressive. L'épisode est typiquement unique. L'étiologie principale de ce tableau clinique est une neuronite (ou névrite) vestibulaire, d'origine probablement virale (équivalent de la paralysie faciale à frigore). Le challenge diagnostique est représenté par l'accident vasculaire cérébelleux, essentiellement dans le territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (ACPI) (4) et dont le diagnostic est souvent manqué ou retardé en service d'urgences (5) (Figure 4). Des patients consultant aux urgences pour un syndrome vestibulaire isolé, 3,7 % présenteraient un AVC constitué dans le territoire de l'ACPI (6). Inversement, les accidents vasculaires cérébelleux dans le territoire de l'ACPI se présentent dans 17% des cas sous la forme d'une pseudo-neuronite vestibulaire, sans signes neurologiques associés (7).

La neuronite vestibulaire s'accompagne typiquement de troubles posturaux à type de rotation angulaire du corps du côté pathologique. Le nystagmus (spontané ou provoqué) est horizonto-rotatoire et bat classiquement du côté opposé au trouble postural (et à la lésion). Bien que monodirectionnel, ce nystagmus est plus marqué quand l'œil est tourné dans la direction de la phase rapide et parfois n'est observé que dans un regard latéral. La neuronite vestibulaire s'accompagne également d'un déficit du réflexe vestibulo-oculaire repérable lors du HIT réalisé du côté de la lésion (Figure 3B). Le diagnostic doit être confirmé par une exploration vidéonystagmographique avec épreuve calorique (8).

En dehors de la présence de signes neurologiques et de facteurs de risque vasculaires, un accident vasculaire cérébelleux doit être évoqué devant la présence d'atypies de l'examen clinique. Depuis une dizaine d'année l'algorithme HINTS pour Head Impulse-Nystagmus-Test of Skew a démontré son intérêt dans le diagnostic des syndromes vestibulaires aigus durables et isolés pour dissocier neuronite vestibulaire d'un AVC cérébelleux (9). La normalité du HIT représente le premier drapeau rouge qui doit évoquer la possibilité d'une affection centrale, et dans le contexte un accident vasculaire cérébelleux (7, 9, 10). Un nystagmus vertical ou purement rotatoire est typiquement rencontré en pathologie centrale mais il est peu fréquemment associé à un syndrome vestibulaire isolé. L'un des drapeaux rouges qui évoque une étiologie centrale dans le cadre d'un syndrome vestibulaire isolé est la présence d'un nystagmus s'inversant dans les regards latéraux : battant à droite dans le regard latéral droit et à gauche dans le regard latéral gauche (7, 11). Même si une skew deviation peut être en lien avec une neuronite, sa présence constitue également le troisième drapeau rouge évoquant avec une grande spécificité (mais une faible sensibilité) une atteinte centrale. Ces trois atypies de l'examen oculomoteur sont de bon prédicteurs d'une étiologie vasculaire centrale sous-jacente (9, 10). L'impossibilité de tenir debout lors d'un syndrome vestibulaire aigu est classiquement

un des drapeaux rouges en faveur d'un syndrome vestibulaire central (11), et l'importance de ce signe a été remis au goût du jour par un algorithme récent (12).

Le territoire le plus souvent atteint est l'ACPI, mais un vertige inaugural peut être en lien avec un AVC dans le territoire de l'artère cérébelleuse moyenne. Cependant, le tableau se complète le plus souvent rapidement d'une surdité, et de signes d'atteinte du tronc cérébral. De même, le syndrome vestibulaire accompagnant le syndrome de Wallenberg peut être isolé au début mais se complète rapidement par des signes neurologiques.

#### 4.2. Vertige récurrent

Le tableau clinique est représenté par des attaques de vertiges soudaines et temporaires durant quelques minutes à quelques heures. Le patient retrouve son état antérieur entre les épisodes de vertige. De manière schématique, il s'agit soit d'une maladie de Ménière ou d'une migraine vestibulaire. Il peut également plus rarement s'agir d'un schwannome vestibulaire.

Les symptômes de la maladie de Ménière sont liés à un hydrops labyrinthique, c'est à dire une hyperpression des liquides de l'oreille interne, probablement consécutifs à un défaut de résorption du liquide endolymphatique. Chaque crise de vertige dure quelques heures, au maximum 24 heures et débute classiquement par des acouphènes unilatéraux, une sensation de plénitude de l'oreille, une majoration de l'hypoacousie. La fréquence des crises est variable, de une par an à plusieurs par semaine. Au cours de l'évolution, l'audition s'altère, et il s'installe une hypoacousie permanente progressive sur les fréquences moyennes ou graves, alors que les vertiges sont moins fréquents et remplacés par une instabilité permanente. Le diagnostic est généralement aisé, sauf au stade initial de la maladie, lorsque l'affection est purement vestibulaire. Parfois, l'expression de la maladie peut se limiter aux vertiges. On parle alors de vestibulopathie récurrente, dont la physiopathologie est plus incertaine. Lors de la crise vertigineuse, le tableau est typiquement périphérique avec un nystagmus horizonto-

rotatoire unidirectionnel. Les mêmes drapeaux rouges que pour une neuronite vestibulaire s'appliquent si le nystagmus est vertical, rotatoire ou changeant de direction dans les positions du regard. Par contre, le HIT est normal en crise vertigineuse puisque l'appareil vestibulaire reste intact (13).

La migraine vestibulaire est une entité fréquente maintenant reconnue dans les critères diagnostiques de l'International of Headache Disorders (14) (Tableau 2). La durée des vertiges est très variable, de quelques minutes à plusieurs jours. Le tableau vestibulaire est le plus souvent central, notamment en termes de nystagmus associé au vertige. Si l'histoire clinique est ancienne, le diagnostic est relativement aisé. Par contre, une première crise de migraine vestibulaire peut représenter un piège diagnostique et compte tenu des symptômes centraux (céphalée, nystagmus central) associés au vertige, peut conduire à des investigations recherchant d'autres étiologies centrales, notamment ischémiques (8).

#### 4.3. Vertige paroxystique positionnel

Le tableau clinique est celui d'un vertige de quelques secondes, déclenché par une prise de position, survenant à la fin du mouvement. L'étiologie principale est représentée par le vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB) du canal postérieur. Le diagnostic est relativement aisé grâce à la manœuvre de Dix et Hallpike (Figure 2). Le challenge diagnostique est représenté par les lésions cérébelleuses ou du tronc cérébral. D'autres vertiges positionnels peuvent être expliqués par des phénomènes hémodynamiques de baisse de débit sanguin cérébral lors des mouvements de la tête : ils sont exceptionnels et alors associés à d'autres signes neurologiques.

Le VPPB est un vertige très bref durant quelques dizaines de secondes, déclenché exclusivement par les changements brusques de position de la tête (Tableau 3) (13). Il n'y a aucun symptôme associé et le patient est asymptotique entre deux vertiges. Le diagnostic

repose sur la présence d'un nystagmus typique, à la manœuvre de Dix et Hallpike réalisée du côté pathologique (Figure 2). Dans certains cas, le VPPB survient dans les suites immédiates d'un traumatisme crânien ou à distance d'une neuronite vestibulaire, mais le plus souvent, aucune cause n'est retrouvée. Il est attribué à des débris d'otoconies flottants dans l'endolymphe du canal semi-circulaire postérieur et modifiant le rapport relatif de densité entre l'endolymphe et la cupule du canal. Si la manœuvre de Dix et Hallpike est positive, que le nystagmus présente les caractéristiques sus décrites, qu'il n'existe pas d'autres signes vestibulaires, neurologiques ou otologiques, il n'y a pas lieu d'envisager d'autres investigations complémentaires. Il s'agit parfois d'un VPPB du canal latéral, dont le diagnostic est moins facile et qui justifie un avis spécialisé en neuro-otologie.

Les lésions cérébelleuses ou bulbo-pontiques, proches du IV<sup>ème</sup> ventricule peuvent induire une séméiologie vestibulaire centrale positionnelle. Il s'agit soit de nystagmus de position, induit par une position particulière de la tête, ne s'épuisant pas dans le temps et ne s'accompagnant habituellement pas de vertiges (1). Il peut également s'agir de vertiges avec nystagmus positionnels et durant quelques secondes. Le diagnostic n'est pas toujours aisé avec un VPPB. Les drapeaux rouges sont l'observation d'un nystagmus vertical battant vers le bas ou purement rotatoire, la durée plus longue du nystagmus, la résistance du tableau clinique aux manœuvres positionnelles. Généralement, il existe des signes neurologiques d'accompagnement comme une ataxie cérébelleuse et une dysarthrie. Ces vertiges de position centraux sont révélateurs de différents types de lésions (Figure 5).

#### 4.4. Vertiges brefs et très fréquents

Les vertiges brefs et très fréquents sont l'apanage de la paroxysmie vestibulaire décrite par Brandt et col. (15), mais le challenge diagnostique peut être représenté par les accidents ischémiques transitoires. Ce dernier diagnostic est d'autant plus important à réaliser en

urgence, que la survenue répétée de vertiges isolés peut précéder un AVC constitué voire correspondre aux premiers symptômes d'une occlusion du tronc basilaire.

La paroxysmie vestibulaire se manifeste par des épisodes récurrents, spontanés et brefs de vertiges rotatoires ou d'instabilité, durant moins d'une minute avec une fréquence allant jusqu'à 30 épisodes par jour (15). Les vertiges peuvent être favorisés par les changements de position ou l'hyperventilation. Ils peuvent être accompagnés par une hypoacousie et/ou un acouphène pendant les attaques, ou permanent. Elle est liée à un processus de compression vasculo-nerveuse dans l'angle ponto-cérébelleux entre une artère ou une veine et le nerf cochléo-vestibulaire. La physiopathologie est la même que pour la névralgie du trijumeau. L'IRM peut aider à mettre en évidence la compression vasculo-nerveuse avec l'ACPI, une artère vertébrale ou une veine. Cependant, le diagnostic repose sur la description clinique et non radiologique. Ce tableau répond à un traitement par carbamazépine même à faible dose.

Les vrais vertiges dans le cadre d'un AIT sont brusques, durant quelques minutes et généralement associés à d'autres symptômes neurologiques. Dans de rares cas, le vertige peut être le seul symptôme. Les drapeaux rouges sont une survenue récente des vertiges et une augmentation crescendo de la fréquence des vertiges, chez des patients présentant des facteurs de risque vasculaire ou une maladie vasculaire athéromateuse déjà connue (13).

#### 4.5. L'aréflexie vestibulaire bilatérale

Une instabilité posturale peut relever de multiples origines. Un déficit vestibulaire bilatéral doit être évoqué si le patient a des antécédents de vertiges, si l'instabilité est aggravée dans l'obscurité et s'il se plaint d'une oscillopsie ou d'une baisse de vision dans ses déplacements. L'examen neurologique met en évidence une ataxie majorée à l'obscurité, non latéralisée et un déficit bilatéral du RVO au Head Impulse Test. Ce test peut néanmoins s'avérer faussement négatif car les saccades réalisées à l'issue du mouvement (overt saccade) peuvent

dans certain cas être remplacées par des saccades survenant au cours du mouvement de la tête et donc difficilement visualisables à l'œil nu (covert saccades). Dans ces cas, un enregistrement oculomoteur est très utile, par le vidéo Head Impulse Test (16).

De nombreuses causes peuvent conduire à une aréflexie vestibulaire bilatérale (AVB). Dans 30 à 50% des cas, il s'agit d'une aréflexie vestibulaire idiopathique, pour laquelle un mécanisme auto-immun, vasculaire ou viral est évoqué. La dégradation de la fonction vestibulaire est généralement bilatérale, symétrique et progressive. Dans environ 17% des cas l'AVB associée à une surdité est d'origine génétique, autosomique dominante (17). L'une des mutations les plus fréquentes (DNF) concerne le gène COCH. Elle est autosomique et dominante et entraîne une atteinte cochléo-vestibulaire non syndromique.

La prise de médicaments ototoxiques serait responsable d'environ 12% à 13% des AVB, essentiellement les antibiotiques de la classe de aminosides avec notamment la gentamycine, les traitements à base de sels de platines mais également les diurétiques de l'anse et l'aspirine à forte dose.

D'autres causes identifiées d'AVB sont la maladie de Ménière et les méningites bactériennes, les schwannomes vestibulaire bilatéraux notamment dans le cadre de la neurofibromatose de type II, la méningite carcinomateuse, les maladies auto-immunes (Syndrome de Cogan, neurosarcoïdose, maladie de Behçet, vascularites cérébrales, lupus érythémateux disséminé et granulomatose de Wegener), les traumatisme par fracture bilatérale et trans-labyrinthique du rocher ou par hémorragie superficielle du névraxe.

L'AVB peut également s'intégrer dans certaines affections neurodégénératives comme dans le syndrome « Cerebellar Ataxia Neuronopathy Vestibular Areflexia Syndrome (CANVAS) (18). Il s'agit d'un syndrome associant ataxie cérébelleuse, neuropathie périphérique et aréflexie vestibulaire. Un des signes caractéristiques de ce syndrome est l'atteinte du Réflexe

oculocéphalique (ROC) qui est intact en cas d'AVB isolé (19). L'atteinte du ROC est expliquée par le déficit de stabilisation oculaire d'origine vestibulaire et visuelle (poursuite et optocinétique). Bien que la cause du syndrome CANVAS ne soit pas encore connue, certaines formes sont de transmission génétique autosomique récessive, en lien avec une expansion bi-allélique du gène RCF1 (20, 21). On retrouve également une aréflexie vestibulaire associée à une atteinte cérébelleuse sans neuropathie périphérique dans certaines ataxies spinocérébelleuses (SCA) comme la SCA3 (maladie de Machado-Joseph).

## Points essentiels

- La présence d'un nystagmus changeant de direction ou d'une skew deviation ou l'absence d'hyporéflexie vestibulaire au Head Impulse Test (HIT) doivent évoquer, dans le cas d'un grand vertige durable, une étiologie vasculaire justifiant d'une imagerie en urgence et d'une prise en charge neurologique.
- Dans les vertiges récurrents, la migraine vestibulaire est une étiologie fréquente.
- Certaines atypies de l'examen clinique dans le cas de vertiges paroxystiques positionnels doivent conduire à évoquer un processus central.
- La paroxysmie vestibulaire doit être évoquée devant des vertiges brefs et très fréquents.
- L'aréflexie vestibulaire bilatérale est de reconnaissance clinique. Elle peut être isolée ou s'intégrer dans un tableau d'ataxie cérébelleuse et de neuropathie, réalisant le syndrome CANVAS.

**Tableau 1.** Les étiologies principales des 5 catégories de vertiges

**Le grand vertige aigu et durable**

- Neurinite vestibulaire
- Accident vasculaire cérébral (si isolé, cérébelleux)

**Les vertiges récurrents**

- La maladie de Ménière ou vestibulopathie récurrente
- La migraine vestibulaire

**Le vertige positionnel paroxystique**

- Le vertige paroxystique positionnel bénin
- Les vertiges positionnels centraux

**Les vertiges brefs et très fréquent**

- La paroxysmie vestibulaire
- L'accident ischémique transitoire

**L'instabilité posturale**

- L'aréflexie vestibulaire bilatérale
- La pathologie fonctionnelle

**Tableau 2.** Critères diagnostiques de la migraine vestibulaire (14)

- A. Au moins 5 épisodes de symptômes vestibulaires d'intensité modérée à sévère, durant 5 min à 72h
- B. Histoire actuelle ou passée de migraine sans ou avec aura, selon les critères de l'International Classification of Headache Disorders (IHCD)
- C. Un ou plusieurs symptômes migraineux pendant au moins 50% des épisodes vestibulaires
  - a. Céphalées ayant au moins deux des caractéristiques suivantes : latéralisée, pulsatile, douleur modérée ou sévère, aggravation par l'activité physique
  - b. Photophobie et phonophobie
  - c. Aura visuel
- D. Pas mieux expliqué par un autre diagnostic vestibulaire ou IHCD

**Tableau 3.** Critères diagnostiques du VPPB du canal postérieur

Durée du vertige

---

- Quelques secondes
- 

Périodicité

---

- Plusieurs fois par jour
  - Pendant quelques semaines
- 

Mode de déclenchement

---

- en se retournant dans son lit
  - en montant ou descendant du lit
  - en se retournant en arrière notamment en voiture
  - en regardant en haut d'une bibliothèque
- 

Nystagmus observé à la manœuvre de Dix et Hallpike

---

- Latence de quelques secondes suivant le mouvement
  - Dure quelques dizaines de secondes
  - Rotatoire et vertical battant du côté de l'oreille la plus basse et vers le haut
  - S'inverse au retour en position assise
-

**Figure 1.** A. La skew deviation correspond à un désalignement vertical des axes oculaires. B. Elle se recherche par le test du masquage alternatif (représenté par un cache gris). Si on demande au sujet de fixer une cible (le nez de l'examineur par exemple), lors du démasquage d'un œil, une saccade verticale de refixation (flèche noire) est facilement identifiable cliniquement.

**Figure 2.** Manœuvre de Dix et Hallpike. Le patient est assis sur le lit d'examen, ses membres inférieurs reposant sur le lit, sa tête tournée de 45° d'un côté (ici à gauche). Il est rapidement basculé en décubitus dorsal, la tête pendant en dehors du lit de 45° par rapport à l'horizontale. La manœuvre doit être réalisée bilatéralement.

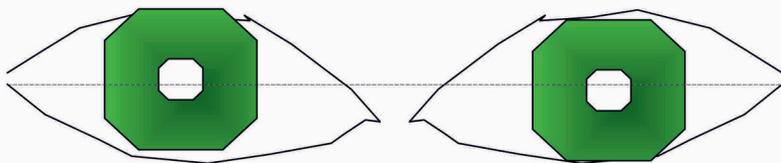
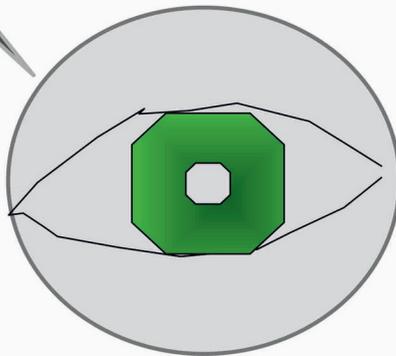
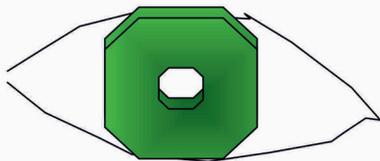
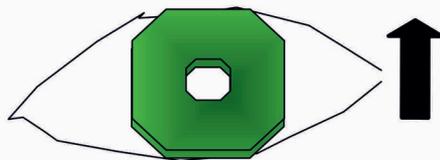
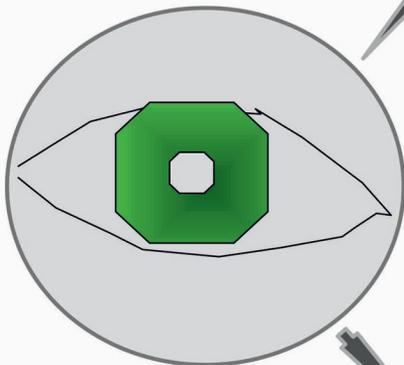
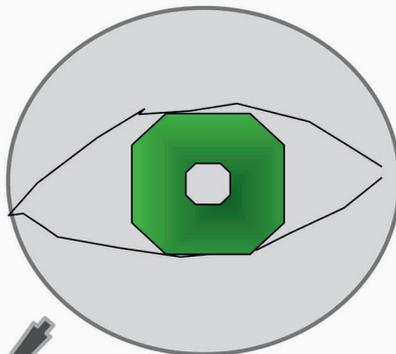
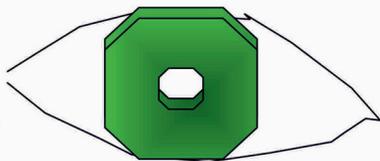
**Figure 3.** Le Head Impulse Test (HIT). Le patient est assis au bord de la table d'examen, fixant le nez de l'examineur. Celui-ci réalise une rotation brève et rapide de la tête dans un sens (ici à droite). A. Le regard du patient reste normalement stable et la fixation visuelle est maintenue. B. Si le système vestibulaire est hyporéflexique, les yeux ne compensent pas parfaitement le mouvement de la tête et doivent réaliser une saccade de refixation. Cette saccade, identifiable par l'examineur, traduit l'hyporéflexie vestibulaire. La manœuvre doit être réalisée bilatéralement.

**Figure 4.** IRM encéphalique avec des clichés en diffusion démontrant un AVC récent dans le territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure. Cet AVC peut se manifester comme une pseudo-neurite vestibulaire.

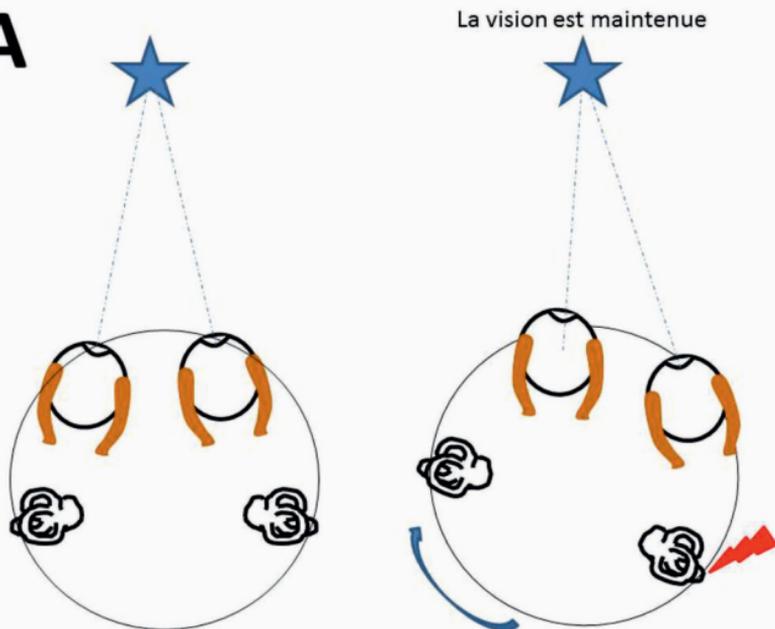
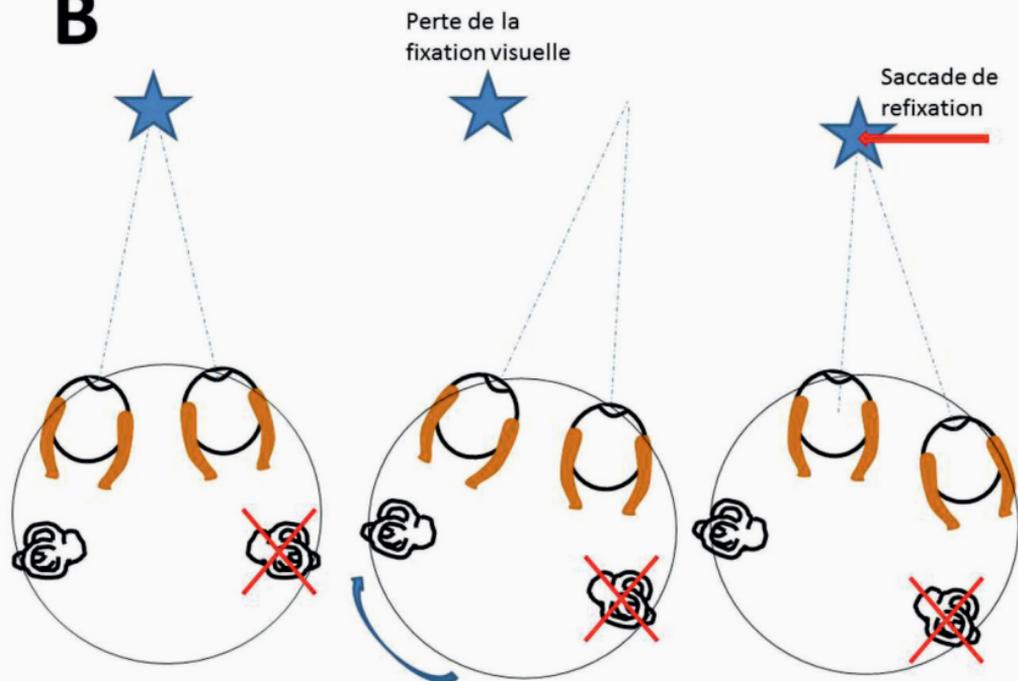
**Figure 5.** IRM encéphaliques illustrant différentes étiologies pouvant donner un vertige ou un nystagmus positionnel central. A. malformation d'Arnold-Chiari (IRM T1 sagittal), B. lésion tumorale bulbaire postérieure (IRM T2 axial) C. lésion dégénérative du cervelet (IRM T1 sagittal).

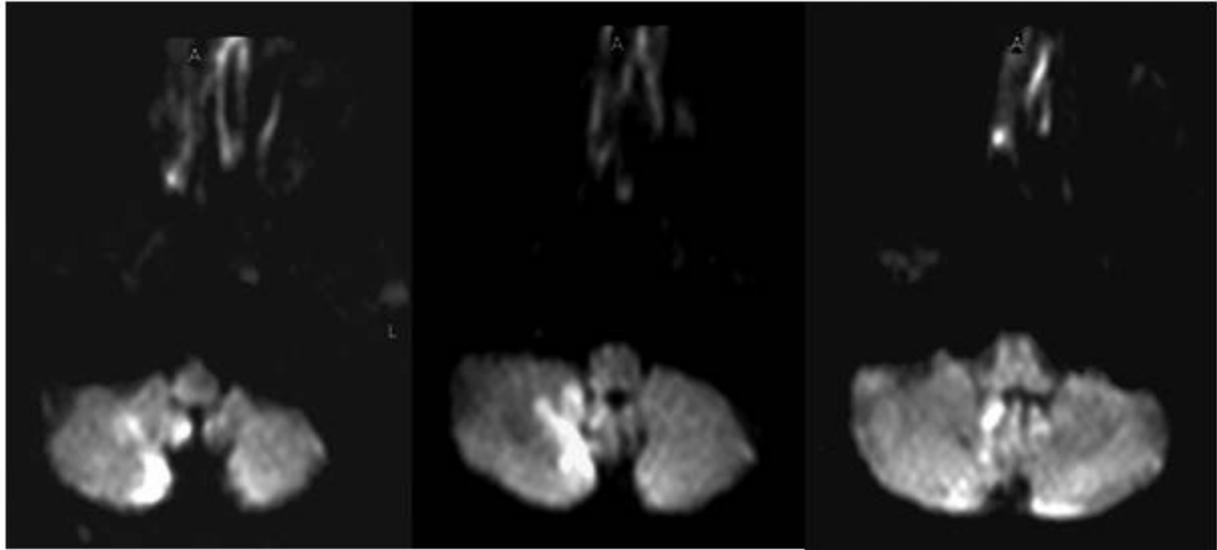
## Références

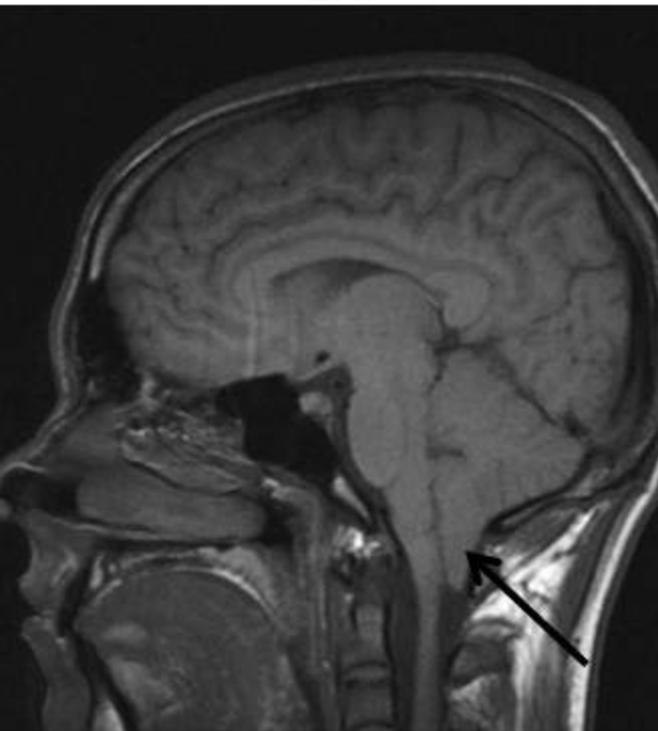
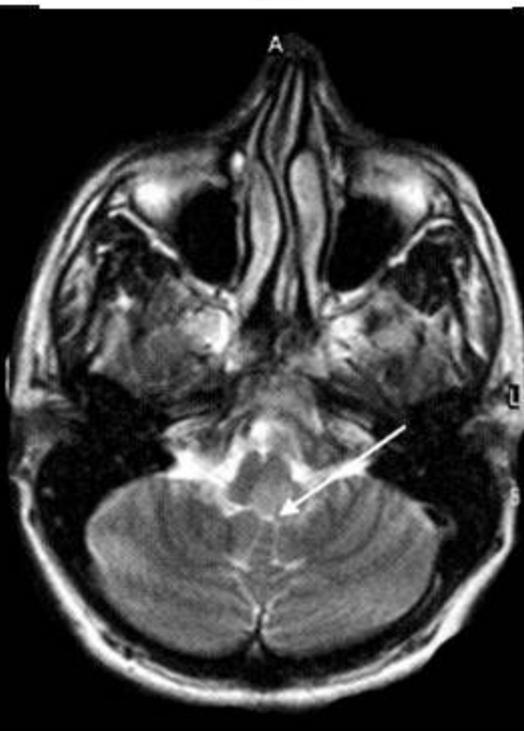
1. Brandt T, Dieterich M. The dizzy patient: don't forget disorders of the central vestibular system. *Nat Rev Neurol*. 2017;13(6):352-62.
2. Koelliker P, Summers RL, Hawkins B. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnosis and treatment in the emergency department--a review of the literature and discussion of canalith-repositioning maneuvers. *Ann Emerg Med*. 2001;37(4):392-8.
3. Halmagyi GM. Diagnosis and management of vertigo. *Clin Med (Lond)*. 2005;5(2):159-65.
4. Choi KD, Kim JS. Vascular vertigo: updates. *J Neurol*. 2019;266(8):1835-43.
5. Atzema CL, Grewal K, Lu H, Kapral MK, Kulkarni G, Austin PC. Outcomes among patients discharged from the emergency department with a diagnosis of peripheral vertigo. *Ann Neurol*. 2016;79(1):32-41.
6. Perloff MD, Patel NS, Kase CS, Oza AU, Voetsch B, Romero JR. Cerebellar stroke presenting with isolated dizziness: Brain MRI in 136 patients. *Am J Emerg Med*. 2017;35(11):1724-9.
7. Lee H, Sohn SI, Cho YW, Lee SR, Ahn BH, Park BR, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns. *Neurology*. 2006;67(7):1178-83.
8. Seemungal BM, Bronstein AM. A practical approach to acute vertigo. *Pract Neurol*. 2008;8(4):211-21.
9. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009;40(11):3504-10.
10. Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DZ. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology*. 2008;70(24 Pt 2):2378-85.
11. Nelson JA, Viirre E. The clinical differentiation of cerebellar infarction from common vertigo syndromes. *West J Emerg Med*. 2009;10(4):273-7.
12. Vanni S, Pecci R, Casati C, Moroni F, Risso M, Ottaviani M, et al. STANDING, a four-step bedside algorithm for differential diagnosis of acute vertigo in the Emergency Department. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2014;34(6):419-26.
13. Kerber KA. Vertigo and dizziness in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am*. 2009;27(1):39-50, viii.
14. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, et al. Vestibular migraine: diagnostic criteria. *J Vestib Res*. 2012;22(4):167-72.
15. Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: a treatable neurovascular cross-compression syndrome. *J Neurol*. 2016;263 Suppl 1:S90-6.
16. Hermann R, Pelisson D, Dumas O, Urquizar C, Truy E, Tilikete C. Are Covert Saccade Functionally Relevant in Vestibular Hypofunction? *Cerebellum*. 2018;17(3):300-7.
17. Lucieer F, Vonk P, Guinand N, Stokroos R, Kingma H, van de Berg R. Bilateral Vestibular Hypofunction: Insights in Etiologies, Clinical Subtypes, and Diagnostics. *Front Neurol*. 2016;7:26.
18. Migliaccio AA, Halmagyi GM, McGarvie LA, Cremer PD. Cerebellar ataxia with bilateral vestibulopathy: description of a syndrome and its characteristic clinical sign. *Brain*. 2004;127(Pt 2):280-93.
19. Szmulewicz DJ, Waterston JA, MacDougall HG, Mossman S, Chancellor AM, McLean CA, et al. Cerebellar ataxia, neuropathy, vestibular areflexia syndrome (CANVAS): a review of the clinical features and video-oculographic diagnosis. *Ann N Y Acad Sci*. 2011;1233:139-47.
20. Cortese A, Simone R, Sullivan R, Vandrovcova J, Tariq H, Yau WY, et al. Biallelic expansion of an intronic repeat in RFC1 is a common cause of late-onset ataxia. *Nat Genet*. 2019;51(4):649-58.
21. Rafahi H, Szmulewicz DJ, Bennett MF, Sobreira NLM, Pope K, Smith KR, et al. Bioinformatics-Based Identification of Expanded Repeats: A Non-reference Intronic Pentamer Expansion in RFC1 Causes CANVAS. *Am J Hum Genet*. 2019;105(1):151-65.

**A****B**



**A****B**



**A****B****C**