

Vertige

S. Antonini-Revaz, J.-Ph. Guyot, H. Stalder

Introduction

En médecine générale ambulatoire, l'étourdissement ou le «malaise» est une plainte fréquente, retrouvée comme motif de consultation chez 2,6% des patients âgés de 25 ans et plus, le plus souvent chez les femmes, et qui augmente en fréquence avec l'âge [1]. Les «malaises» peuvent être différenciés en (*pré*-)syncope, déséquilibre, «sensation de tête vide» et vertige vestibulaire [3–5]. L'atteinte vestibulaire périphérique (44% dont 16% de vertige positionnel bénin) et les problèmes psychiatriques (16%) sont ceux rencontrés le plus fréquemment [2]. Les causes plus graves, telles que cérébrovasculaire (6%), tumeur cérébrale (0,7%), arythmie cardiaque (1,5%), sont rares. Cette stratégie s'adresse uniquement à la sémiologie des vertiges vestibulaires. Le vertige est un trouble de la perception de l'espace avec illusion de mouvement, qui est dû à une atteinte du système vestibulaire. Le maintien de l'équilibre nécessite l'intégration d'afférences visuelles, proprioceptives (muscles oculomoteurs, cervicaux, antigravitationnels) et vestibulaires [6]. On distingue le *vertige d'origine péri-*

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

Approche clinique

Anamnèse (voir tableau 1)

Avant de poser le diagnostic d'atteinte vestibulaire, il faut exclure les autres types de «malaise». La (*pré*-)syncope est une sensation de perte de connaissance, une impression d'évanouissement due à une hypoperfusion cérébrale. On peut distinguer des étiologies cardiaques, potentiellement graves, et des causes circulatoires. Le *déséquilibre* est une perturbation de l'équilibre postural, sans vertige, surtout en position debout ou à la marche, dû à une dysfonction au niveau des afférences sensitives ou proprioceptives (neuropathie périphérique, polyneuropathie), vestibulaires ou visuelles (cataracte), de leur intégration au niveau du système nerveux central (par ex. maladie de Parkinson) et en particulier du cervelet (par ex. apraxie lors de démence), des efférences neuromusculaires (par ex. myopathie) ou de l'appareil locomoteur (par ex. arthrose). La «*sensation de tête vide*» est une impression de tête lourde, une sensation imprécise de flottement traduisant un

Tableau 1. Diagnostic différentiel des vertiges périphériques et centraux [7].

Symptômes et signes	Origine périphérique	Origine centrale
Vertige	+ dépendant de la position	± mal systématisé
Symptômes		
neurovégétatifs	+	±
atteinte de la vigilance	non	possible
céphalées, méningisme	non	possible
neurologiques (sauf VIII)	non sauf tumeurs de l'angle pontocérébelleux (ex.: neurinome de l'acoustique), zona otique	possible
Hypacousie, acouphènes	souvent présents	rarement présents, sauf en cas de sclérose en plaque, ischémie vertébrobasilaire, syphilis, HIV
Nystagmus		
type	horizontal ou horizonto-rotatoire	dissocié (sur un seul œil), purement verticaux ou de torsion
latence d'apparition	quelques secondes	nulle
suppression-fixation	+	-
direction	unidirectionnel	variable
adaptation	rapide (jours)	lente

problème psychologique tel que anxiété (hyperventilation, phobies), dépression, trouble somatoforme, abus de substance (alcool, drogue) ou stress.

Le *vertige vestibulaire* est un trouble de la perception de l'espace avec illusion de mouvement, perçu comme externe, «la pièce où le sol bouge». Le sens du mouvement est le plus souvent rotatoire, «comme en carousel», mais peut aussi être linéaire, «comme sur un bateau», sensation de roulis ou «comme si le sol était instable» avec impression de chute imminente.

Il faut décrire le mode d'apparition (aigu, latent, progressif, épisode unique, récidivant ou permanent) du vertige, sa durée [8] (secondes, minutes, heures, jours), son intensité, la présence de position déclenchante et les symptômes associés, en particulier auditifs (hypoacousie, acouphènes ou tinnitus, sensation d'oreille bouchée), neurologiques (diplopie, dysarthrie, dysphagie, dysesthésie, troubles sensitifs, moteurs, ataxie, trouble de la vigilance, céphalées, atteinte des nerfs crâniens, notamment V, VII) et neurovégétatifs (nausées, vomissements, pâleur, sudations). L'âge, les facteurs de risques et plaintes cardiovasculaires, les médicaments et toxiques (vertige périphérique: aminoglycosides, salicylés, diurétiques de l'anse, cisplatine, alcool; vertige central: benzodiazépines, barbituriques, opiacés, antidépresseurs tricycliques, lithium, carbamazépine, phénytoïne, primidone, méthotrexate, alcool), une infection ORL récente ou un traumatisme sont à rechercher.

Examen clinique (voir tableau 1)

A l'examen ORL on recherchera par l'otoscopie une cause locale telle que: bouchon de cerumen impacté, corps étranger dans le conduit auditif externe, otite moyenne aiguë, cholestéatome, hématotympan, otorragie. On évaluera les nerfs crâniens IX, X, XI et XII ainsi que la fonction auditive par l'acoumétrie au diapason (Weber, Rinne), phonique (voix chuchotée, parlée). Lors du *bilan vestibulaire*, 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, les nystagmus sont décrits en fonction de la direction de la phase rapide. Le nystagmus bat (phase rapide) du côté du centre vestibulaire fonctionnellement dominant («fuit la lésion»). 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). Une alternative est de demander au patient de cacher un œil et, en observant l'autre avec l'ophtalmoscope, on objectivera les mouvements de la pupille, soit le nystagmus (inversé!). On commence par rechercher un nystagmus

spontané dans le regard centré et excentré (30°). Puis on examine la poursuite oculaire. A noter qu'en cas de nystagmus d'origine périphérique, l'amplitude du nystagmus augmente lorsque le regard est porté du côté de la phase rapide, et inversement. Quelquefois, il faut rechercher l'existence de nystagmus de position, soit statiques, épuisables, tête en hyperextension tournée à droite ou à gauche, «positions de Rose», soit cinétiques par un changement brusque de position, la manœuvre de «Dix-Hallpike» (ou «Nylen-Barany»). A l'examen neurologique, on évaluera l'état de vigilance, les nerfs crâniens, les épreuves cérébelleuses (diadococinésie, épreuve doigt-nez et doigt-nez-doigt), le Mingazzini (déviation spontanée des deux bras du côté déficient), le Romberg (positif avec chute du côté déficient), l'Unterberger (déviation progressive du côté déficient) et, au besoin, on recherchera des signes pyramidaux, extrapyramidaux et sensitifs.

Les vertiges d'origine périphérique sont le plus souvent intenses, à début brusque, associés à des symptômes neurovégétatifs modérés à sévères. Il faut rechercher des symptômes auditifs qui nous orientent vers une atteinte de l'oreille interne ou du nerf auditif. Il n'y a pas d'autres symptômes neurologiques, mais le patient peut se plaindre parfois de diplopie (dysfonctionnement du réflexe otolithico-oculaire). L'exception est le neurinome de l'acoustique.

Les vertiges d'origine centrale sont souvent moins marqués, avec peu ou pas de symptômes neurovégétatifs. Le plus souvent, des symptômes neurologiques sont associés.

Attitudes et traitement

Les vertiges périphériques

Trois différents types de vertiges périphériques peuvent être diagnostiqués (tableau 2): le vertige positionnel paroxystique bénin, la neuronite vestibulaire et la maladie de Menière.

Le *vertige positionnel paroxystique bénin ou canalo-lithiase* (VPPB) [10] est la cause la plus fréquente. 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, est associé à des nausées et vomissements et les accès paroxystiques sont suivis d'un malaise en général prolongé non spécifique. Les crises sont d'abord fréquentes puis s'espacent au bout de quelques jours et se répètent rarement au-delà de trois mois. A noter des récurrences fréquentes. La pathogénie serait une dysfonction du canal semi-circulaire postérieur dans 90% des cas, du canal horizontal dans 10% des cas, due à la formation de dé-

Tableau 2. Les trois causes les plus fréquentes de vertige périphérique.

	Vertige positionnel paroxystique bénin	Neuronte vestibulaire	Maladie de Menière
Temporalité du vertige	intermittent	constant	crise
Début/facteur déclenchant	changement de position de la tête	début brusque	
Durée	20–30 secondes	quelques jours à semaines	quelques minutes à heures
Nystagmus	positionnel, rotatoire	spontané, bat du côté sain	spontané, bat du côté sain ou atteint

pôts de cristaux otolithiques provenant de la macule de l'utricule avec un phénomène de succion lors du déplacement de la lithiase. Le plus souvent, il est idiopathique mais, dans 10–20% des cas, on retrouve des antécédents de traumatisme cranio-cérébral ou de neuronte vestibulaire. Le diagnostic se fait par la manœuvre de Dix-Hallpike. Celle-ci déclenche (du côté de la lésion) après une *latence* de 10 à 15 secondes un nystagmus positionnel rotatoire géotrope, battant (phase rapide) du côté de l'oreille atteinte (vers le bas), associé à un vertige intense qui dure 20–30 secondes. Le patient est assis au bord du lit d'examen (fig. 1), en face de l'examineur, et la tête du patient est tournée de 45° (pour verticaliser le canal postérieur) puis le patient est rapidement couché sur le côté (nez en l'air), la tête en extension. Cette position est maintenue 30 secondes, on observe les yeux du patient dans le regard centré puis dans le regard vers le sol. Le patient est ensuite relevé en position assise et les yeux observés durant 30 à 60 secondes. Lors du retour en position assise, le vertige peut récidiver, associé à un nystagmus de direction opposée. La répétition de la manœuvre *épuit* la symptomatologie (habituat). 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 à 85% [8]. Le traitement peut être la manœuvre de Semont (provocation en couchant le patient du côté de l'oreille atteinte, la tête tournée du côté sain, puis après avoir été maintenu dans cette position 2 à 3 minutes, rapide bascule de 180° dans le plan frontal en décubitus controlatéral nez en bas, avec possible nystagmus «salvateur» épuisable battant vers le haut, fig. 1a). Une deuxième manœuvre (Epley [10]) est possible (fig. 1b): une fois le vertige et le nystagmus provoqués par la manœuvre de Dix-Hallpike épuisés, la tête du patient est tournée jusqu'à ce que l'oreille opposée soit face au sol, puis le corps est tourné jusqu'à ce que le patient soit en décubitus latéral et la tête jusqu'à ce que le visage soit face au sol. Garder cette position 10 à 15 secondes, puis asseoir le patient en maintenant la tête tournée du côté opposé à l'oreille atteinte. A domicile, le pa-

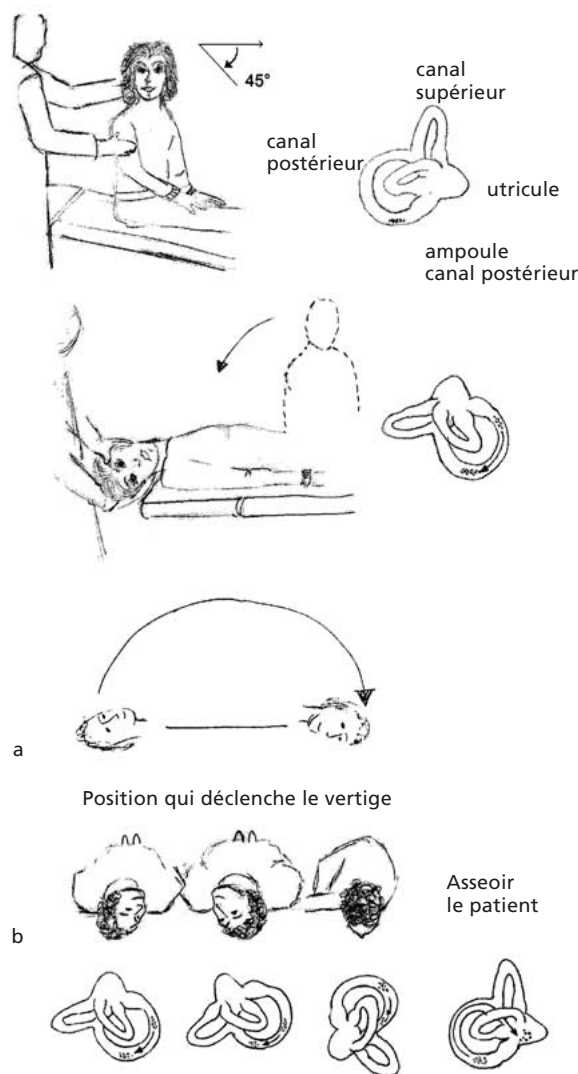


Figure 1. Manœuvre de Dix-Hallpike (atteinte de l'oreille droite): a) suivie de la manœuvre de Semont; b) suivie de la manœuvre d'Epley.

tient peut effectuer la manœuvre de Brandt et Daroff: 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, 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.

La neuronite vestibulaire idiopathique est d'apparition brusque (parfois d'installation progressive), son intensité est maximale après le premier jour, puis diminue progressivement sur une semaine (compensation centrale). Il peut persister une instabilité durant quelques semaines à quelques mois. Sont associés des nausées et vomissements importants. De discrets troubles auditifs sont possibles. À l'examen clinique, on constate un nystagmus spontané périphérique battant du côté sain (fuit la lésion) et un important déséquilibre avec déviation posturale du côté atteint (Romberg, Unterberger et Mingazzini des membres supérieurs). L'étiologie (virale, postvirale?) reste le plus souvent inconnue. Elle peut être secondaire à une otite moyenne aiguë, une otite moyenne chronique surinfectée, une sinusite ou une méningite, un cholestéatome, une fracture transverse du rocher ou une labyrinthectomie chirurgicale. Le traitement est symptomatique par anti-émétique et vestibuloplogique (pour une durée limitée afin de ne pas entraver la compensation centrale) et une mobilisation active précoce. Si persistance des symptômes après 2 à 3 semaines, il faut envisager une rééducation vestibulaire.

La maladie de Ménière: dans sa forme classique, on trouve la triade:

- vertiges rotatoires en crises de quelques minutes à quelques heures,
- hypoacousie unilatérale fluctuante et des acouphènes, parfois associés à une sensation d'oreille bouchée,
- nausées et vomissements importants.

Au début, la symptomatologie peut être incomplète. L'intervalle libre entre les crises est de durée variable, leur survenue imprévisible, avec dégradation progressive de l'audition. L'atteinte peut devenir bilatérale dans 5-10% des cas. À l'examen clinique, on trouve un nystagmus spontané périphérique battant du côté sain ou du côté atteint. L'examen otoscopique est normal. À 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 est mal connue. Le rôle de l'hydrops endolymphatique, trouvé lors de l'examen histologique, dans les manifestations de la maladie est mal compris. La maladie est le plus souvent idiopathique et parfois secondaire à un traumatisme, une infection ou une atteinte immunologique

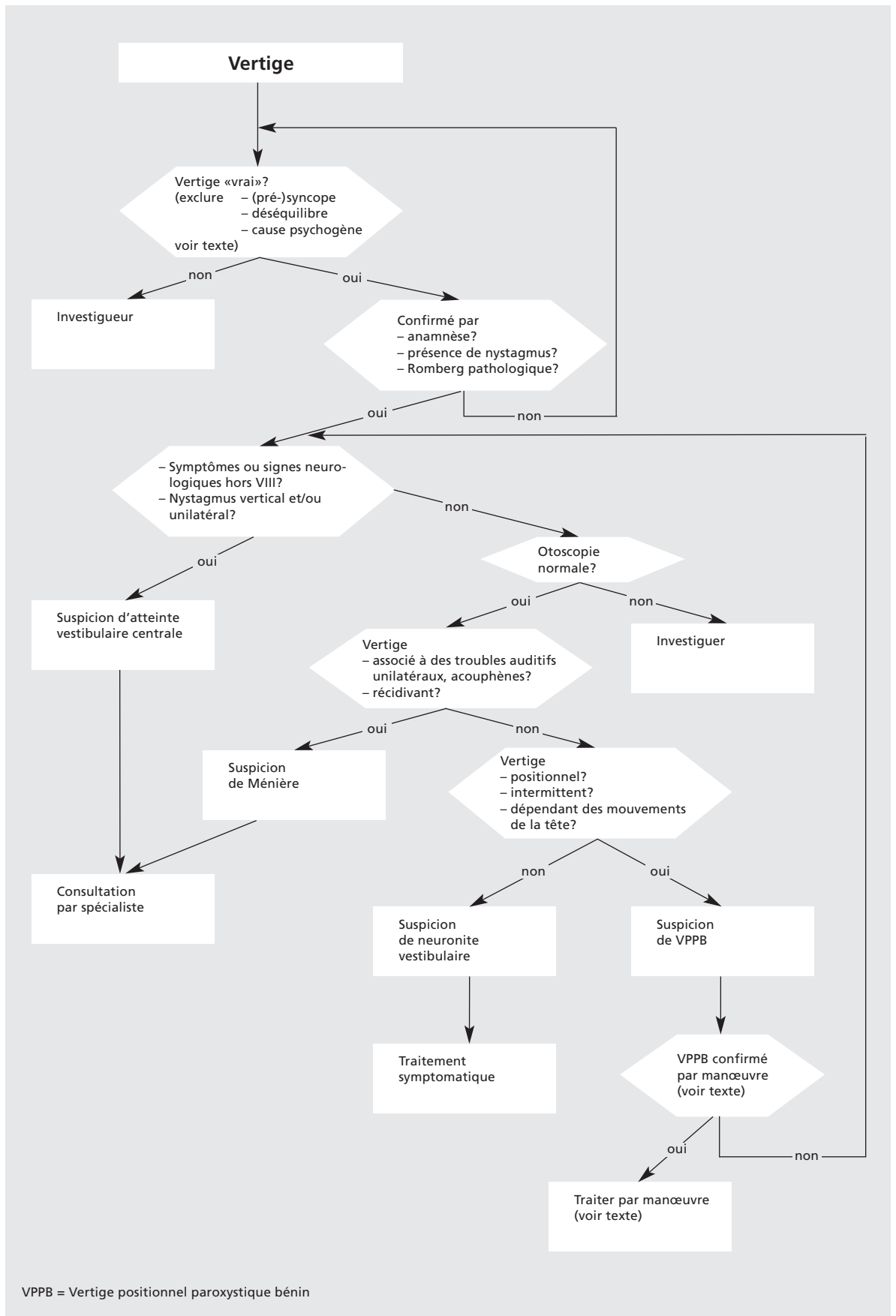
de l'oreille interne. Le diagnostic doit être confirmé par un spécialiste ORL. Le traitement de base consiste en un anti-émétique et, pour espacer les crises, un vasodilatateur, la bétahistine (Bétaserc®). La mise en place d'un drain transtympanique peut être efficace. Si cela s'avère insuffisant, différents traitements chirurgicaux sont possibles (labyrinthotomie, labyrinthectomie, neurectomie vestibulaire). Un soutien psychologique est souvent nécessaire [11].

Le neurinome de l'acoustique [12] est une tumeur bénigne à croissance lente de la gaine de Schwann du nerf auditif. 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. À l'examen clinique on met en évidence une surdité de perception unilatérale et tardivement des signes neurologiques, soit atteinte du V et du VII, signes vestibulaires centraux, syndrome cérébelleux, hypertension intracrânienne. Le traitement est l'extirpation chirurgicale.

Si le syndrome vestibulaire est incomplet ou douteux, il faut garder le patient en observation. Lors d'une atteinte périphérique, on note le plus souvent une amélioration dans les 48 heures [7].

Les vertiges centraux

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, hémorragie au niveau du tronc cérébral et/ou du cervelet). En général, d'autres symptômes neurologiques y sont associés. Rarement, un infarctus ou une hémorragie cérébelleuse inférieure provoquent un vertige brusque associé à une perte auditive parfois sans dysmétrie ou autres symptômes associés en aigu posant le diagnostic différentiel de la neuronite vestibulaire. L'origine peut être rarement tumorale (tumeur de la fosse postérieure), inflammatoire (sclérose en plaques avec 5% de syndrome vertigineux inaugural), para-infectieuse (syphilis, varicelle) ou encore une migraine (migraine basilaire avec 8% d'aura sous forme de syndrome vertigineux) ou une crise d'épilepsie.



Les 3 points les plus importants à retenir

- **En cas de suspicion de vertige vestibulaire, il faut exclure d'autres causes de «vertiges» (présyncope, déséquilibre, origine psychogène).**
- **Une origine centrale du vertige vestibulaire doit être exclue par l'anamnèse et le status car elle demande une consultation urgente chez le spécialiste ORL ou neurologue, voire une hospitalisation.**
- **Le vertige positionnel paroxystique bénin peut être traité par des manœuvres simples.**

Date de la première édition: 12 septembre 2000
 par S. Antonini-Revaz, J.-Ph. Guyot et H. Stalder
 Mise à jour: 17 février 2003 par S. Antonini-Revaz,
 J.-Ph. Guyot et H. Stalder
 Pour tout renseignement, commentaire ou question:
hans.stalder@hcuge.ch
 Cette stratégie est également disponible sur le web:
<http://www.hcuge.ch/dmc/fr-strateg.htm>

Références

- 1 Sloane PD. Dizziness in primary care. Results from the National Ambulatory Medical Care Survey. *J Fam Pract* 1989;29:33–8.
- 2 Kroenke K, Hoffman RM, Einstadler D. How common are various causes of dizziness. *Southern Med J* 2000;93:160–7.
- 3 Drachman DA, Hart CW. An approach to the dizzy patient. *Neurology* 1972;22:323–34.
- 4 Reilly BD. Practical strategies in outpatient medicine. Dizziness 1991 2nd ed. WB Saunders Company.
- 5 Warner EA, Wallach PM, Adelman HM, Sahlin-Hugues K. Dizziness in primary care patients. *J Gen Int Med* 1992;7:454–63.
- 6 Guyot JPh. Rappel d'anatomie et de physiologie du système vestibulaire. *Rev Med Suisse Romande* 1993;113:665–9.
- 7 Vingerhoets F. Aux frontières de la neurologie: «Docteur j'ai des vertiges». *Med et Hyg* 2000;58:1048–56.
- 8 Froehling DA, Silverstein MD, Mohr DN, Beatty CW. Does this patient have a serious form of vertigo? *JAMA* 1994;271:385–8.
- 9 Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998;339:680–5.
- 10 Furman JM, Cass S. Benign paroxysmal positional vertigo. *N Engl J Med* 2000;18:1590–6.
- 11 Degive C, Archinard M, Kos MI, Guyot JPh. Interventions médico-psychothérapeutiques en ORL: nouvelle approche pour les patients souffrant de la maladie de Ménière. JPH Guyot (ed.). ORL Nova. Basel: Karger; 2000. p. 11–5.
- 12 Dehdashti AR, Guyot JPh, Tribolet N. Schwannome vestibulaire: nouvelles attitudes diagnostiques et thérapeutiques. *Med et Hyg* 2000;58:1445–51.

Pr Hans Stalder
 Département de médecine communautaire
 Hôpital cantonal
 Rue Micheli-du-Crest 24
 CH-1211 Genève 14
hans.stalder@hcuge.ch