

Vertiges en urgence

M. Toupet, C. Van Nechel

Une personne sur deux a fait ou fera l'expérience d'un vertige et une sur sept d'une grande crise de vertige ou de déséquilibre aigu. Cette éventualité représente 5 % de la clientèle d'un médecin généraliste. Dans 37 %, les spécialistes sont consultés, dans 2 % des cas une cause grave, mettant en jeu le pronostic vital est retrouvée : accident ischémique cérébral embolique, par dissection d'une artère vertébrale ou du tronc basilaire, affectant surtout la fosse postérieure. Les accidents aéroemboliques au cours de plongée avec bouteille touchent plus électivement l'oreille interne mais peuvent s'associer à de graves atteintes médullaires. En fait, les vertigineux qui sont amenés aux urgences présentent en grande majorité des vertiges positionnels paroxystiques bénins (35 %), des premières manifestations de maladies de Ménière (6 %), des névrites vestibulaires (6 %) ; plus rarement des fractures du rocher, ou des complications infectieuses avec la rare et grave labyrinthite infectieuse. Savoir faire le diagnostic d'accident ischémique de la fosse postérieure et avoir quelques orientations thérapeutiques judicieuses pour chacune des grandes causes de vertiges sont l'essentiel à retenir pour le médecin urgentiste.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Vertige ; Déséquilibre aigu ; Dissection d'une artère vertébrale ; Dissection du tronc basilaire ; Accident ischémique de la fosse postérieure ; Accident aéroembolique ; Vertige positionnel paroxystique bénin ; Maladie de Ménière ; Névrite vestibulaire ; Fracture du rocher ; Labyrinthite infectieuse

Plan

■ Introduction	1
■ Rappel d'anatomie et de physiologie	2
Organe labyrinthique périphérique	2
Système visuel	2
Système proprioceptif	3
Intégration multisensorielle	3
■ Physiopathologie	3
Trois aspects de la physiopathologie des syndromes labyrinthiques aigus	3
■ Sémiologie	4
Vertige	4
Examen clinique de la fonction vestibulaire	4
Symptômes et signes cliniques non vestibulaires associés aux vertiges	7
■ Syndromes vertigineux à risque	8
Accidents vasculaires de la fosse postérieure	8
Syndromes vertigineux aigus au cours de la plongée sous-marine : vestibulopathies dysbariques	11
Labyrinthite infectieuse	12
■ Autres vertiges	12
Névrite vestibulaire	12
Maladie de Ménière	13
Migraine avec vertiges	14
Vertige positionnel paroxystique bénin	15
Vertige alcoolique	16
Faux vertiges	16
Erreurs diagnostiques	16
Erreurs thérapeutiques	16

■ Introduction

Le vertige, c'est voir tout tourner devant soi. Il est toujours la conséquence d'une perturbation du système vestibulaire, qui se trompe dans l'estimation réelle du mouvement.

Le vertige est un symptôme d'une très grande banalité. Une personne sur sept l'aurait ressenti au moins une fois dans sa vie, et ce serait le troisième symptôme de consultation d'un médecin généraliste après les fièvres et les céphalées, avant les gastralgies et les douleurs lombaires.

Le syndrome vertigineux aigu fait partie des dix premiers diagnostics effectués aux urgences hospitalières.

Le vertige comme plainte principale représentait 1490 consultations au centre des urgences de l'hôpital général de Lisbonne, parmi les 159 606 patients reçus pendant l'année 1993, soit 1 % ; [44] 30 % des cas n'ont vu que le médecin d'urgence, 60 % des cas sont repartis sans diagnostic.

En France, dans le cadre de la grande garde ORL adulte de l'hôpital Lariboisière, sur 20 563 patients examinés en urgence, 724 cas de vertiges ont été observés soit 4 % de l'ensemble des consultants. [25, 42]

En clientèle de ville, le médecin généraliste [40] reçoit en moyenne cinq patients par semaine, soit 5 % de sa clientèle pour vertige (2 %) et déséquilibre (3 %). Il traite seul le problème, sans faire appel aux spécialistes, dans 63 % des cas. Dans 67 % des cas, l'importance des symptômes, dans 58 % des cas la durée des vertiges, ou la récurrence motivent son recours aux spécialistes, souvent en urgence. [40] C'est pourtant un diagnostic complexe qui implique des examens complémentaires raffinés qui débouchent sur des solutions thérapeutiques nouvelles et efficaces.

“ Points forts

Où est l'urgence dans les syndromes vertigineux aigus ?

- Pour le patient
- Le vertige est un symptôme affolant, surtout la première fois. Bien des patients s'imaginent mourir, faire un infarctus du myocarde ou un accident vasculaire cérébral. On comprend donc l'inquiétude de leur entourage qui appelle un médecin en urgence.
- Pour le médecin
- Il est important de reconnaître les vraies urgences :
 - les accidents vasculaires du tronc cérébral. L'urgence des accidents ischémiques du tronc cérébral, dont le syndrome de Wallenberg n'est qu'une expression clinique, est justifiée par la nécessité de réaliser rapidement un bilan étiologique, et par la présence éventuelle de troubles aigus de la déglutition ou de troubles cardiorespiratoires. Les accidents hémorragiques du cervelet imposent une hospitalisation en milieu neurochirurgical en raison du risque d'œdème de la fosse postérieure avec compression du tronc cérébral. Le traumatisme crânien et la fracture du rocher sont également des urgences qui nécessitent une hospitalisation ;
 - la labyrinthite infectieuse est une complication rare et grave des otites chroniques. Il faut la traiter par antibiotiques et anti-inflammatoires ; l'accident de plongée en bouteille est une circonstance très particulière, il comprend :
 - l'aéroembolie : la bulle dans les artères terminales de l'oreille interne dont le traitement d'urgence est le caisson hyperbare ;
 - le barotraumatisme, blessure de la chaîne tympano-ossiculaire, traité par anti-inflammatoires et antibiotiques, qui peut cacher une fistule labyrinthique, dont le traitement est l'immobilité absolue au lit, puis souvent le colmatage chirurgical de la brèche labyrinthique.

En fait, bien plus fréquemment, le médecin sera appelé, à tort, en urgence pour une affection pénible mais heureusement sans gravité, comme le vertige positionnel paroxystique bénin, ou pour une première crise de maladie de Ménière ou de migraine avec vertige.

Certains patients vertigineux sont reçus aux urgences d'un centre hospitalier dans un cadre beaucoup plus général de traumatisme crânien avec fracture du rocher. D'autres patients en surcharge alcoolique, présentent des vertiges de position dont le diagnostic neurologique est facile, et d'autres encore présentent de faux vertiges : le malaise vagal, le malaise lipothymique, l'hypoglycémie, l'épilepsie, les attaques de panique, le vertige dû à une « crise de foie » ou à un autre problème digestif, ou les syndromes vertigineux aigus mis à tort en relation avec un problème cervical. [6, 35, 36]

■ Rappel d'anatomie et de physiologie

Le système vestibulaire est formé de l'organe labyrinthique périphérique, des noyaux vestibulaires bulbaires, du vestibulo-cérébellum et des projections corticales. Les structures vestibulaires centrales sont le lieu de confluences d'informations visuelles et proprioceptives.

Organe labyrinthique périphérique

Il est constitué de capteurs d'accélération dans l'oreille interne (Fig. 1) : trois canaux semi-circulaires mesurant les accélérations angulaires dans les trois plans de l'espace, et le système otolithique (utricle et saccule), mesurant les accélérations linéaires dans tous les plans de l'espace. Les macules utriculaire et sacculaire sensibles aux accélérations linéaires (les translations et la pesanteur), sont des récepteurs de position. Elles sont constituées par l'association de petits cristaux de carbonate de calcium, les otolithes ou les otoconies, englobés dans une masse gélatineuse, formant un bloc reposant sur les cellules ciliées de l'épithélium sensoriel de la macule utriculaire. C'est un récepteur de mouvement, un accéléromètre linéaire. La cupule des canaux semi-circulaires est un ballonnet de mucopolysaccharides dans lequel sont enlgués les longs kinocils des cellules ciliées. La cupule se laisse déformer par les variations de pressions engendrées par les mouvements liquidiens que

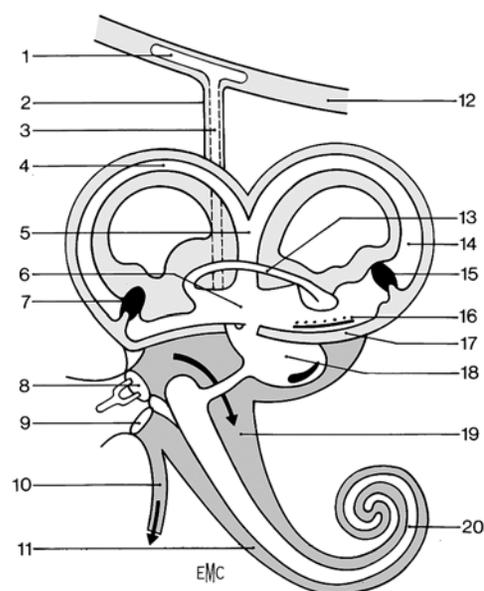


Figure 1. Représentation schématique de l'oreille interne. 1. Sac endolymphatique ; 2. aqueduc vestibulaire ; 3. canal endolymphatique ; 4. canal semi-circulaire postérieur ; 5. crus commun ; 6. utricule ; 7. ampoule du canal semi-circulaire ; 8. étrier dans la fenêtre ovale ; 9. fenêtre ronde ; 10. aqueduc cochléaire ; 11. rampe tympanique, 12. liquide céphalorachidien ; 13. canal semi-circulaire latéral ; 14. canal semi-circulaire supérieur ; 15. ampoule du canal semi-circulaire supérieur ; 16. macule utriculaire ; 17. espace périlymphatique ; 18. saccule ; 19. rampe vestibulaire ; 20. canal cochléaire.

provoquent les mouvements de la tête. Du fait de la forme quasi circulaire des canaux, elle est sensible aux accélérations angulaires de toutes les rotations de la tête. C'est un récepteur de mouvement, un accéléromètre angulaire.

Système visuel

La vision contribue au contrôle postural, non seulement par la détection d'obstacle mais surtout par la capacité d'extraire du champ visuel des informations utiles à la définition des orientations verticales et horizontales. Elle peut également informer

le sujet de sa stabilité en analysant les déplacements sur la rétine d'images d'objets fixes, ou sur la base des mouvements oculaires à réaliser pour stabiliser l'image de ceux-ci. Ces informations visuelles de mouvement sont projetées sur les noyaux vestibulaires par les voies visuelles accessoires.

Système proprioceptif

Il informe le système nerveux central sur les mouvements effectués par notre corps, actifs ou passifs, et de la position relative des différents segments du corps par différents récepteurs musculaires, tendineux et articulaires.

Intégration multisensorielle

Le tronc cérébral, le cervelet et plusieurs zones du cortex cérébral ont une place déterminante dans l'équilibration en tant que lieux d'intégration des différentes modalités sensorielles et d'élaboration de la commande motrice.

Une convergence multisensorielle sur les noyaux vestibulaires du bulbe, contrôlée par le cervelet et l'olive bulbaire, permet une estimation des mouvements du corps et de l'environnement visuel.

Toutes les informations provenant des récepteurs des labyrinthes, de la rétine périphérique, des muscles du cou et des autres muscles antigravitaires convergent vers les noyaux vestibulaires où les informations sont analysées et comparées.

Les noyaux vestibulaires projettent :

- sur les noyaux oculomoteurs à l'origine des réflexes vestibulo-oculaires, permettant un déplacement adapté de l'œil afin de maintenir la vision stable lors du mouvement : c'est la phase lente du nystagmus ;
- sur des neurones spinaux, à l'origine des réflexes vestibulo-spinaux assurant les ajustements musculaires posturaux nécessaires au maintien de l'équilibre à la marche ou lors des différents mouvements ;
- sur le thalamus et le cortex où naît la sensation de position dans l'espace, et de mouvement.

Les voies vestibulo-oculaires sont sous contrôle cérébelleux. Lors des mouvements du sujet ou de l'environnement, l'équilibre résulte de réflexes posturaux adaptés et d'une bonne coordination œil-tête pour que l'image visuelle reste stable. Cette adaptation est sous le contrôle du flocculus cérébelleux.

■ Physiopathologie

L'équilibre résulte du fonctionnement harmonieux de ces trois systèmes : vestibulaire, visuel et proprioceptif.

Quand un de ces systèmes est lésé, l'équilibre du sujet peut être compromis dans des conditions spécifiques. Ainsi, en l'absence d'information proprioceptive ou vestibulaire, le sujet aura beaucoup de mal à se tenir debout dans l'obscurité. L'atteinte uni- ou bilatérale du système vestibulaire provoque une sensation de mouvement : le vertige. On observera à l'examen clinique, en cas d'asymétrie de fonctionnement entre les composants vestibulaires, un mouvement anormal des yeux (nystagmus pathologique)^[10] et un déplacement anormal du corps (déviation des index, déviation au test de Romberg, déviation de la marche aveugle).

Trois aspects de la physiopathologie des syndromes labyrinthiques aigus

Physiopathologie des otolithes dans le vertige positionnel paroxystique bénin

Les otolithes peuvent être soumis à de multiples agressions : les traumatismes crâniens, certains traitements médicamenteux, notamment les aminosides, les atteintes vasculaires de l'oreille interne, et des troubles hormonaux du métabolisme calcique en

particulier. Ces altérations aboutissent à la désagrégation des otolithes dont les fragments, en suspension dans les liquides de l'oreille interne, se déposent sur la cupule ou dans les canaux semi-circulaires. Les canaux semi-circulaires se mettent à fonctionner non plus comme des récepteurs de mouvement, mais comme des récepteurs de position et deviennent alors sensibles à la pesanteur : c'est ainsi que naît le vertige rotatoire du vertige positionnel paroxystique bénin ou la canalolithiase : otolithes mobiles dans l'endolymphe du canal semi-circulaire postérieur.

Physiopathologie des liquides labyrinthiques de la maladie de Ménière

Le labyrinthe membraneux est suspendu dans la périlymphe qui le sépare du labyrinthe osseux. Il est constitué de tuyaux qui communiquent entre eux formant un système clos rempli d'endolymphe (Fig. 1). On distingue :

- le labyrinthe antérieur ou canal cochléaire (avec l'organe de Corti, organe de l'audition ;
- le labyrinthe postérieur, organe de l'équilibre, comprenant les canaux semi-circulaires (avec leur cupule), l'utricule et le saccule (avec les macules utriculaire et sacculaire), auquel est rattaché le système endolymphatique : sac endolymphatique, canal endolymphatique, canaux utriculaire et sacculaire.

La maladie de Ménière est due à un hydrops idiopathique, c'est-à-dire une hyperpression, une dilatation ou une distension du labyrinthe membraneux. L'hydrops endolymphatique a été retrouvé sur les rochers de patients décédés porteurs d'une maladie de Ménière. Il débute au niveau de l'apex du canal cochléaire, expliquant l'atteinte auditive sur les fréquences graves au début, atteint tout le canal cochléaire puis le saccule et force la valvule utriculo-endolymphatique s'étendant alors à l'utricule et aux canaux semi-circulaires.

De nombreuses théories tentent d'expliquer cet hydrops. La plus probable est que l'hydrops relèverait d'une insuffisance de réabsorption de l'endolymphe par le sac endolymphatique. L'atteinte du sac endolymphatique serait d'origine diverse : auto-immune, embryopathique, infectieuse, génétique, voire traumatique. L'hypothèse physique est la plus probable pour expliquer les symptômes de la crise dans la maladie de Ménière. L'augmentation de pression due à l'hydrops endolymphatique retentit sur la membrane basilaire (sur laquelle repose l'organe de Corti), soit en altérant ses propriétés élastiques, soit par un effet de masse sur le canal cochléaire, soit les deux. Au début de la maladie, quand les membranes de Reissner et basilaire, conservent leurs propriétés élastiques, l'augmentation de volume endolymphatique ne sera perçue qu'à l'endroit où elles sont les plus souples, donc à l'apex, expliquant au début l'atteinte des fréquences graves. Quand les membranes ont perdu leur élasticité, l'augmentation de volume affecte les qualités vibratoires du canal cochléaire sur toute sa longueur rendant compte de l'atteinte des fréquences aiguës et de l'installation d'une surdité en plateau. Les mêmes mécanismes s'appliqueraient au niveau vestibulaire.

Compensation vestibulaire centrale par neuroplasticité

La compensation vestibulaire centrale est la disparition à la fois des symptômes : vertiges et troubles de l'équilibre, et des signes cliniques : nystagmus et déviations segmentaires, alors que le déficit vestibulaire périphérique persiste.

Le déséquilibre, témoin du déficit vestibulaire, diminue progressivement pour disparaître complètement ainsi que le nystagmus et les déviations segmentaires. Cette disparition des signes résulte soit d'une guérison avec restitution d'une activité vestibulaire normale, soit d'une compensation : le déficit vestibulaire persiste mais une adaptation, une nouvelle stratégie centrale s'est mise en route.

Dans un premier temps, le cervelet exerce une inhibition du vestibule sain, probablement pour diminuer la différence d'activité entre les deux vestibules.

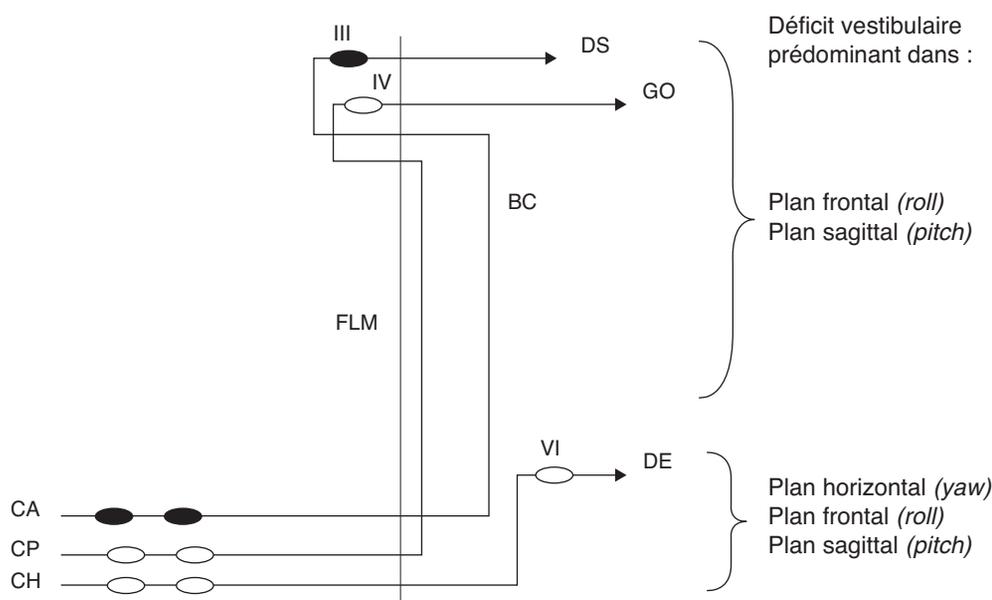


Figure 2. Les réflexes vestibulo-oculaires horizontaux sont organisés au niveau de la protubérance tandis que le niveau mésencéphalique contient les structures oculomotrices responsables des mouvements verticaux et torsionnels. CH : canaux horizontaux, CP : canaux postérieurs, CA : canaux antérieurs, FLM : faisceau longitudinal médian, BC : brachium conjonctif, GO : muscle grand oblique, DS : muscle droit supérieur ; DE : muscle droit externe.

Dans un second temps, on observe une réorganisation des afférences des noyaux vestibulaires avec mise en jeu de circuits de suppléance et de mécanismes de substitution sensorielle. Les informations provenant du vestibule sain, des récepteurs proprioceptifs, (surtout le cou) et de la rétine périphérique sont alors essentielles. Cette compensation vestibulaire est d'autant plus efficace que le sujet est jeune avec une plasticité neuronale optimale et qu'il est motivé pour participer activement à la rééducation. [8, 15, 23, 27]

Physiopathologie des voies vestibulaires centrales

Au niveau du tronc cérébral, les mouvements oculaires horizontaux sont essentiellement organisés au niveau de la protubérance. C'est à ce niveau que l'on trouvera le noyau du nerf oculomoteur externe (VI), point de départ de la stimulation du muscle droit externe, abducteur de l'œil ipsilatéral, et de la voie ascendante (faisceau longitudinal médian [FLM]) qui stimule les motoneurons du muscle droit interne au niveau du noyau du nerf oculomoteur commun controlatéral (adduction de l'œil controlatéral). Les noyaux oculomoteurs responsables des mouvements oculaires verticaux et torsionnels sont en revanche situés plus hauts dans le tronc, au niveau du mésencéphale. Les voies impliquées dans les réflexes vestibulo-oculaires verticaux vont dès lors remonter dans le tronc cérébral depuis le bulbe jusqu'au mésencéphale (Fig. 2). Ces voies sont de plus distinctes pour les informations issues des canaux verticaux antérieurs et postérieurs, respectivement inductrices de déviations lentes des yeux vers le haut et vers le bas. Il en résulte donc que les nystagmus d'origine centrale en relation avec des lésions situées à l'entrée des voies vestibulaires dans le tronc cérébral (niveau bulboprotubérantielle), touchant les voies issues des trois canaux semi-circulaires ipsilatéraux, auront une direction le plus souvent horizontorotatoire par annulation des effets verticaux opposés des canaux verticaux, tandis que les lésions situées plus haut dans le tronc cérébral induiront le plus souvent un nystagmus à composante verticale ou torsionnelle. Un nystagmus non positionnel, purement vertical supérieur ou inférieur est donc le plus probablement en relation avec une lésion du tronc cérébral.

L'atteinte des voies otolithiques centrales induit un syndrome totalement différent de l'atteinte des voies canalaires. Il ne comporte pas de nystagmus mais un désalignement oculaire vertical avec une torsion oculaire (rotation des yeux autour de leur axe optique), une déviation de la verticale visuelle subjective, une inclinaison de la tête vers l'œil le plus bas et une tendance à la chute latérale également de ce côté. Ce syndrome résulte d'une lésion bulboprotubérantielle ipsilatérale à l'œil le plus bas ou controlatérale à cet œil lorsque la lésion est située au niveau du mésencéphale ou sous-thalamique.

■ Sémiologie

L'interrogatoire minutieux (Tableau 1) est le temps essentiel de l'examen, même en urgence. Il permet la plupart du temps de faire déjà une bonne orientation diagnostique.

Vertige

Le vertige traduit un dysfonctionnement unilatéral, aigu, brutal du système vestibulaire. Le plus souvent, la lésion vestibulaire périphérique intéresse les canaux semi-circulaires ; plus rarement, elle atteint les voies vestibulaires centrales (les noyaux vestibulaires bulbaires, le cervelet et les voies sustentorielles).

Il peut s'agir d'un vertige vrai très bref, de quelques secondes, toujours moins d'une minute, évoluant comme une vague, avec une latence, un maximum, un paroxysme, bien souvent positionnel, atteignant plus d'un vertigineux sur trois : c'est le vertige positionnel paroxystique bénin. Un vertige vrai très bref, positionnel, traduit un problème mécanique vestibulaire ou hémodynamique : déplacement d'otolithes, fistule labyrinthique, malformation d'Arnold-Chiari, hypotension orthostatique. Sans facteur positionnel, on pensera aux vertiges migraineux ou aux accidents ischémiques transitoires dans le territoire vertébrobasilaire.

Parfois le vertige peut durer d'un quart d'heure à une ou deux heures, s'accompagnant de bourdonnements d'oreille, d'une surdité unilatérale, d'une sensation de plénitude d'oreille : c'est la bien classique et célèbre maladie de Ménière et ses nombreux diagnostics différentiels qu'on a pu appeler, de façon aujourd'hui démodée, les syndromes meniériformes : « *delayed vertigo* », vertige prémenstruel, syndrome de Lermoyez, vestibulopathie récurrente, migraine avec vertiges.



Enfin, il peut s'agir d'un très grand vertige rotatoire qui dure plusieurs jours pour lequel on évoque une névrite vestibulaire, une labyrinthite, une fracture du rocher, mais aussi un accident ischémique de la fosse postérieure.

Examen clinique de la fonction vestibulaire

Quelques instruments tels un otoscope, un diapason et une paire de lunettes de Frenzel, ou une vidéonystagmoscopie infrarouge (matériel qui devrait être disponible dans un service d'urgences), une lampe sont utiles pour examiner un patient en crise aiguë de vertige.

Quelques gestes cliniques à visée diagnostique forment la base.

Nystagmus

Le nystagmus est un mouvement rythmé, de va-et-vient, synchrone des deux yeux, composé d'une phase lente et d'un

Tableau 1.

Éléments de l'interrogatoire qui orientent le diagnostic d'un syndrome vertigineux aigu en urgence.

Syndrome de Wallenberg Accident ischémique cérébelleux	Vertige inaugural, sans antécédent, sans facteur favorisant.
Accident de plongée par aéroembolisme	Vertige après la plongée en bouteille depuis la remontée jusqu'à 24 heures après.
Accident de plongée par barotraumatisme	Vertige pendant la plongée, en apnée ou en bouteille, le plus souvent à la descente des premières plongées.
Labyrinthite infectieuse	Dans un contexte d'otite chronique, uni- ou bilatérale, en poussée inflammatoire avec écoulement.
Fracture translabyrinthique	Antécédent immédiat ou récent de traumatisme crânien, ou de traumatisme de l'oreille : <i>blast</i> par gifle, ballon.
Névrite vestibulaire virale	Vertige inaugural, pas d'antécédent, possible épisode infectieux 1 à 2 semaines auparavant, notion de petite épidémie saisonnière.
Maladie de Ménière	Généralement antécédent de crise de vertiges avec acouphène et surdité unilatéraux, mais possible crise inaugurale.
Migraine avec vertiges	Antécédents de céphalées en hémicrânie pulsatile, avec ou sans prodromes neurologiques.
Vertige positionnel paroxystique bénin	Généralement vertige inaugural, possible antécédent de crises identiques, même anciennes, possible antécédent récent de traumatisme crânien.
Vertige et alcoolisme aigu	Contexte évident.
Malaise vagal, hypotension orthostatique	Antécédents identiques fréquents.
Hypoglycémie du diabétique	Notion même de diabète.
Vertige épileptique	Antécédents identiques fréquents.

“ Petit matériel nécessaire pour le diagnostic d'un syndrome vertigineux aigu

- Un otoscope.
- Un diapason de 250 Hz.
- Une paire de lunettes de Frenzel.
- Une petite lampe.

“ Gestes de la stratégie du diagnostic en urgence d'un syndrome vertigineux aigu

1. Examen otoscopique des deux tympans.
2. Examen de l'audition au diapason.
3. Recherche d'un nystagmus spontané sous lunettes de Frenzel.
4. Recherche d'une déviation corporelle (Romberg, marche, index, etc.).
5. Recherche d'un nystagmus et d'un vertige de position.
6. Recherche d'un désalignement oculaire.
7. Examen de la poursuite oculaire.
8. Recherche d'un nystagmus du type central (regard excentré et nystagmus verticaux).
9. Test de fixation oculaire.
10. Examen des saccades oculaires.
11. Examen des paires crâniennes.
12. Recherche de signes cérébelleux.
13. Recherche d'une hypotension orthostatique.

est défini par la direction du mouvement rapide. L'examen sera fait soit sous lunettes de Frenzel (lunettes éclairantes et grossissantes de 20 dioptries), qui troublent la vision du patient et annulent la possibilité d'inhiber un nystagmus vestibulaire périphérique par la fixation oculaire, soit au moyen d'un masque de vidéonystagmoscopie opaque à la lumière et équipé d'une petite caméra infrarouge qui permet de visionner sur un écran les mouvements oculaires.

Les nystagmus associés à une pathologie vestibulaire présentent le plus souvent un caractère unidirectionnel, c'est-à-dire qu'ils battent dans la même direction dans toutes les positions du regard où ils sont présents. Il est important, à ce stade, d'évaluer le nystagmus sans changer la position du patient qui sera préférentiellement assis. Les changements de position du patient peuvent modifier la direction du nystagmus et seront abordés plus loin.

Les nystagmus non positionnels en relation avec les lésions labyrinthiques des nerfs vestibulaires ou des lésions situées immédiatement à l'entrée des voies vestibulaires dans le tronc cérébral seront le plus souvent horizontorotatoires, battant vers le côté sain.

Le nystagmus vertical inférieur, battant vers le bas (*down-beat nystagmus*) [2, 3] est souvent plus marqué dans le regard latéral et vers le bas ou lorsque la tête est en extension. Il résulte d'une perte de l'inhibition de l'arc réflexe issu des canaux semi-circulaires antérieurs ou d'une lésion de l'arc réflexe né des canaux postérieurs. Les lésions sont à rechercher dans la région du flocculus cérébelleux (notamment les malformations d'Arnold-Chiari), du plancher du IV^e ventricule entre les noyaux vestibulaires et, plus rarement, au niveau mésencéphalique. Plusieurs interférences médicamenteuses peuvent provoquer ce nystagmus (carbamazépine, diphantoïne, lithium), le toluène et les carences en vitamine B12. Ce nystagmus est, exceptionnellement, congénital ou transitoire chez de jeunes enfants par ailleurs en parfaite santé. L'étiologie reste inconnue dans environ 22 % des cas. Les agonistes GABA (clonazépam et baclofène) peuvent réduire ce nystagmus.

Le nystagmus vertical supérieur, battant vers le haut (*up-beat nystagmus*) [11] prédomine dans le regard vers le haut et la tête droite en position assise. Son amplitude peut être augmentée ou diminuée en position couchée, ce qui traduit probablement une modulation par le système otolithique. Il est provoqué par une lésion du réflexe vestibulo-oculaire issu des canaux semi-circulaires antérieurs au niveau de la jonction bulboprotubérantielle, pontomésencéphalique ou du vermis cérébelleux. Il est présent lors de la prise de nombreux antiépileptiques. Les

retour rapide, qui peut battre dans tous les plans : horizontal, vertical [1-3] ou torsionnel. En conditions normales, le mouvement lent est adapté à la stabilisation de l'image. Le nystagmus



Figure 3. Recherche d'un nystagmus spontané sous lunettes de Frenzel, avant puis après secouage rapide de la tête, dans le plan horizontal pendant 10 à 20 secondes.

agonistes GABA (clonazépam et baclofène) peuvent également être efficaces.

Ces nystagmus verticaux, tant supérieur qu'inférieur, peuvent s'inverser, régresser, s'amplifier ou même être révélés, lors d'effort de convergence.

Les nystagmus purement rotatoires sont consécutifs à une atteinte partielle des entrées vestibulaires dans le tronc cérébral ou à une lésion des voies des réflexes vestibulo-oculaires issues des canaux verticaux au-dessus de la protubérance. Dans le premier cas, la lésion porte sur les noyaux vestibulaires médians ou supérieurs et la phase rapide du nystagmus est controlatérale à la lésion. Lorsque la lésion est située plus haut dans le tronc, la phase rapide est ipsilatérale à celle-ci.

Interactions visuovestibulaires

On teste la suppression des nystagmus vestibulaires par la fixation visuelle. [7, 32] On demande au sujet de se placer coudes rapprochés, collés au corps et de tenir des deux mains un stylo devant lui à quelque 40 cm de ses yeux. On lui propose de regarder attentivement l'extrémité colorée du stylo que l'on fait osciller d'un mouvement gauche-droite (de 1 Hz de fréquence et de 30° d'amplitude environ). Pendant cette stimulation, le sujet n'a pas de nystagmus grâce à la fixation visuelle. En cas de pathologie des voies cérébelleuses par exemple, quelques nystagmus persistent et battent dans le sens du mouvement exécuté.

« Head shaking test »

Le « *head shaking nystagmus* » est un nystagmus révélé par le secouage de la tête. Cette manœuvre de sensibilisation peut être effectuée en secouant rapidement la tête du sujet dans le plan horizontal, puis en lui demandant de regarder droit devant, sous lunettes de Frenzel (Fig. 3) ou vidéonystagmoscopie. Si, dans ces conditions, apparaît un petit nystagmus, il peut traduire une pathologie vestibulaire récente périphérique ou

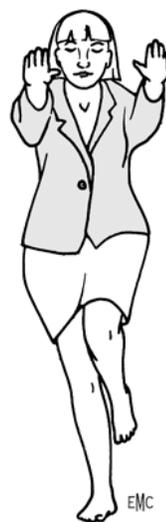


Figure 4. Test de piétinement aveugle de Fukuda. Le sujet piétine sur place de 50 pas en levant les genoux à 45° au rythme de un pas par seconde. On note la déviation et l'angle de rotation, ici 90° à gauche, ainsi que le parcours de déviation, ici 1 mètre et l'angle effectué, ici 20° sur la gauche.

centrale, en bonne voie de compensation. Il faudra alors noter la direction de la phase rapide du nystagmus ainsi obtenu qui, en cas de lésion périphérique, indique le côté sain.

Signe de Halmagyi

Des deux mains, on fait tourner rapidement la tête du patient sur la droite et sur la gauche pendant qu'on lui demande de nous regarder dans un œil. Pendant ce mouvement rapide de la tête, les yeux du patient sont fixés sur leur cible visuelle sans qu'apparaisse de saccade oculaire de refixation. En cas de déficit vestibulaire, droit par exemple, la rotation de la tête sur la droite entraîne l'apparition de petites saccades de refixation vers la gauche pour maintenir le regard du patient dans la cible choisie. Dans le mouvement en sens contraire, on ne constate pas de saccade de refixation. Cette anomalie correspond à la stimulation du canal semi-circulaire unique gauche, celui du côté sain qui fait apparaître l'asymétrie de fonctionnement bien connue depuis plus de 100 ans, grâce à la première description d'Ewald. Cette asymétrie apparaît pour des accélérations de 100/s², ce qui est facilement obtenu cliniquement. [12, 28]

Test de piétinement aveugle

Ce test, également appelé test de Fukuda ou test de Unterberger consiste à demander au sujet de piétiner sur place, au rythme de un pas par seconde, en levant le genou de 45° environ, les bras tendus en avant. Là encore, on apprécie surtout les rotations sur place : le « *spin* ». On peut noter ainsi une déviation latéralisée, mesurée en mètre et en angle effectué par rapport au point de départ (Fig. 4). Pour le praticien appelé en urgence, ce test de piétinement est préférable aux classiques tests de Romberg et des index, car il est plus sensible. [11]

Signes vestibulaires en faveur d'un vertige positionnel paroxystique bénin

Le sujet est assis au milieu d'un divan d'examen, jambes pendantes. Une main sur la nuque du patient, l'autre accrochant son bras (Fig. 5), le praticien couche le patient en décubitus latéral, tête tournée de 30° par rapport à l'horizontale (Fig. 6). Sous lunettes de Frenzel ou à l'examen direct, on notera la possible apparition d'un vertige contemporain d'un nystagmus. On précisera la direction du nystagmus, son paroxysme, sa durée (Fig. 3). Le sujet est ensuite remis en position assise. On apprécie si un nystagmus réapparaît, synchrone ou non d'un vertige, et on note sa direction. Le sujet sera ensuite couché de l'autre côté, par une même manœuvre symétrique.

Autres signes vestibulaires en faveur d'une atteinte centrale

Bascules du champ visuel.

Il s'agit d'un symptôme relaté par les patients qui perçoivent une rotation souvent de 90 ou 180° des champs visuels des deux yeux. Cette rotation peut se faire dans les trois plans de l'espace. Ces bascules sont habituellement brèves et décrites surtout dans les infarctus bulbares et dans des lésions corticales



Figure 5. Manœuvre diagnostique du vertige positionnel paroxystique bénin. Recherche d'un vertige et nystagmus de position. Le sujet est d'abord assis sur le divan d'examen. On vérifie qu'il n'y a pas de nystagmus.



Figure 6. Manœuvre diagnostique du vertige positionnel paroxystique bénin. Le patient est basculé d'un côté, tête tournée de 30° par rapport au plan horizontal. Dans ces conditions peuvent apparaître un nystagmus et un vertige rotatoire. On notera leur délai d'apparition (quelques secondes en général), la direction du nystagmus, généralement rotatoire géotropique (battant vers le sol), leur paroxysme (atteint en 10 secondes environ) et la durée totale (20 secondes). Puis le patient est remis en position assise et observé de la même manière. Un nystagmus et un vertige rotatoire apparaissent avec les caractéristiques de latence et paroxysme.

notamment au cours d'épilepsies vestibulaires. Il s'agit d'une erreur de l'intégration des informations visuelles et otolithiques. Ces bascules sont rarement présentes dans les déviations de la verticale visuelle subjective [43] car celle-ci est le plus souvent d'origine purement otolithique et a plutôt tendance à être corrigée par des informations visuelles correctes.

Épilepsie vestibulaire.

Il s'agit de crises de quelques secondes à 1 ou 2 minutes non positionnelles associées à des vertiges rotatoires ou linéaires, avec une rotation controlatérale des yeux, de la tête et du corps. Elles associent souvent des acouphènes, des paresthésies controlatérales et évoluent fréquemment vers des crises partielles complexes ou secondairement généralisées. Il existe quelques rares formes particulières dont l'épilepsie volvulaire au cours de

laquelle le patient marche en cercle, et l'épilepsie vestibulogénique qui est une crise d'épilepsie déclenchée par une stimulation vestibulaire, le plus souvent l'épreuve calorique des ORL. Il faut se rappeler que le nystagmus est fréquemment associé à d'autres formes de crises épileptiques dont le foyer inclut le cortex vestibulaire, oculomoteur ou visuel.

Symptômes et signes cliniques non vestibulaires associés aux vertiges

Audition

Le premier geste de bon sens est de vérifier les conduits auditifs et l'état des deux tympans. À l'aide d'un diapason de 500 Hz, on testera l'audition, c'est l'acoumétrie. Le son du diapason est écouté par le praticien, puis immédiatement placé tout près de chacune des deux oreilles du patient, en lui demandant s'il entend, et s'il entend mieux d'un côté. On profitera de l'amortissement progressif de l'intensité du son du diapason pour tester de façon comparative avec soi-même le seuil auditif du patient.

Le pied du diapason en vibration est placé sur le relief osseux rétro-auriculaire, la mastoïde, pour faire entendre le patient par voie osseuse, court-circuitant la chaîne tympano-ossiculaire de l'oreille moyenne. Normalement, on entend moins bien par voie osseuse que par voie aérienne (la voie qui passe par le tympan et les osselets). Si le patient entend mieux par conduction osseuse, c'est que la surdité est localisée dans l'oreille moyenne. Le pied du diapason vibrant est maintenant placé sur la racine du nez. Le son peut être latéralisé dans une oreille : dans la meilleure oreille en cas de surdité de perception, atteinte de la cochlée ou du nerf ; dans l'oreille la plus sourde, en cas de surdité de transmission.

Céphalées et algies faciales

Une grande vigilance est requise lorsqu'un patient associe des plaintes de vertiges et de céphalées. C'est en effet dans ce contexte que l'on trouvera les véritables urgences des syndromes vestibulaires centraux. Ainsi, les céphalées occipitales, inhabituelles pour le patient et les douleurs cervicales doivent faire envisager les diagnostics de lésion expansive de la fosse postérieure par exemple l'hématome du cervelet, particulièrement chez les sujets anticoagulés, mais aussi la dissection de l'artère vertébrale ou une décompensation brutale d'une malformation d'Arnold-Chiari. Ces dernières entravent l'écoulement normal du liquide céphalorachidien et peuvent induire de rapides décompensations d'hypertension intracrânienne.

L'association vertiges et migraines sera envisagée plus loin.

Déficits sensitifs de la face

La racine descendante du nerf trijumeau qui véhicule la sensibilité douloureuse de la face descend de la protubérance jusqu'aux premiers niveaux cervicaux, passe à la partie ventrale des noyaux vestibulaires, voire plus loin. Les réflexes cornéens et la sensibilité haute de la face seront donc fréquemment atteints dans les lésions latérobulbaires partielles les plus susceptibles de simuler une atteinte labyrinthique.

Signes cérébelleux

L'ataxie par atteinte centrale cérébelleuse présente des caractéristiques différentes d'une ataxie par déficits sensitifs. Lors de l'épreuve de Romberg, l'ataxie sensitive induit des pertes d'équilibre tandis que le déficit cérébelleux entraîne une instabilité. La réponse aux poussées brèves est réduite dans les atteintes cérébelleuses tandis qu'elle est normale en cas de déficits sensitifs. La marche est ébrieuse avec des enjambées irrégulières dans l'ataxie cérébelleuse tandis qu'elle présente l'aspect typique du steppage avec élévation du genou et des enjambées plus régulières dans l'ataxie sensitive. Enfin la marche talon-pointe est mieux conservée en cas d'ataxie sensitive tandis que les chutes sont fréquentes dans l'ataxie cérébelleuse. Des épreuves de pointage bras tendus vers les index de l'examineur ou un test d'écriture se révèlent plus

sensibles pour détecter les ataxies des membres supérieurs que la classique épreuve doigt-nez. Ce signe est précieux puisque la mise en évidence d'une ataxie au niveau des membres supérieurs permet d'affirmer le caractère non vestibulaire de l'ataxie.

Le « gaze nystagmus » est souvent un signe de dysfonctionnement cérébelleux, parfois induit par des médicaments (sédatifs, antiépiléptiques, anti-dépresseurs, lithium, etc.).

On demande au sujet de regarder une mire (un point coloré sur un stylo), dans le regard de face, dans le regard à gauche à 30 ou 40 cm, à 20°, 30° d'excentration du regard, dans le regard à gauche, à droite, en haut puis en bas (en soulevant par le pouce et l'index de l'autre main, les paupières afin d'apprécier l'éventuel mouvement oculaire). Jusqu'à cette excentration, chez le sujet normal, il n'y a pas de nystagmus. À partir de 40° commence l'apparition possible d'un nystagmus physiologique. L'apparition d'un nystagmus dans ces conditions de fixation visuelle, dès 20° d'excentration, battant à gauche dans le regard à gauche (c'est-à-dire dont la phase rapide est dirigée vers la gauche) ou à droite dans le regard à droite, ou vertical supérieur dans le regard en haut et vertical inférieur dans le regard en bas, traduit généralement, si les deux yeux battent d'une amplitude égale (nystagmus congruent), une pathologie cérébelleuse. C'est ce qu'on appelle un « gaze nystagmus ». [4, 16, 18, 32]

Si le nystagmus est plus ample sur l'œil en abduction ou n'existe que sur l'œil en abduction, il s'agit d'un nystagmus monoculaire ataxique de Harris qui peut rentrer dans le cadre d'une ophtalmoplégie internucléaire, lésion du FLM (voir plus haut).

Autres signes oculomoteurs

Il ne s'agit bien sûr pas ici de détailler la sémiologie des troubles oculomoteurs liés à une lésion du tronc cérébral. Nous nous contenterons donc ici de donner quelques moyens simples pour mettre rapidement une diplopie en évidence et de préciser quelle diplopie peut résulter d'une atteinte purement labyrinthique.

Désalignement oculaire

Il ne suffit pas en effet de demander au patient s'il se plaint de vision double pour exclure formellement toute diplopie. L'amblyopie d'un œil, une fixation alternante ou paradoxalement un angle important de désalignement oculaire peuvent effacer la diplopie normalement présente lors de paralysie oculomotrice. Deux moyens simples s'offrent à l'examinateur pour détecter un désalignement oculaire. Le premier consiste à observer le reflet d'une lampe sur les deux pupilles. La position de ce reflet doit rester relativement stable lors des déviations conjuguées du regard. Le seconde consiste à placer devant un des deux yeux du patient un filtre coloré. On s'assure alors qu'il ne voit pas deux points distincts en binoculaire et que chacun des deux points est vu lorsqu'on cache un œil. Cette dernière méthode peut induire quelques résultats faussement positifs en cas de phorie ou de mauvaise fusion binoculaire. Ces deux techniques permettront de repérer aisément une diplopie verticale. Celle-ci peut être induite par une atteinte du système vestibulaire otolithique (*ocular tilt reaction* [OTR]). L'œil le plus bas est du côté ipsilatéral à l'atteinte périphérique ou latérobulaire et controlatéral aux lésions du système otolithique au niveau de la protubérance ou du mésencéphale. Cette diplopie verticale liée au syndrome otolithique est souvent associée à un latérococlis.

Poursuite oculaire

La poursuite oculaire est évaluée en demandant au sujet de suivre le petit point précis de l'extrémité d'un stylo avec lequel on effectue des mouvements sinusoidaux en va-et-vient dans le plan horizontal, en se plaçant à 60 cm environ. On examine les yeux du sujet en train de suivre ce point. Normalement, la poursuite est souple, régulière, sans à-coups, sans saccade. Parfois, il existe des saccades dans une direction, le plus souvent dans les deux. Cela se constate surtout dans les syndromes cérébelleux, mais aussi dans les atteintes occipitales ou pariétales, dans de nombreux cas d'interférences médicamenteuses, et chez les sujets âgés.

Saccades oculaires

Les saccades oculaires seront examinées à l'aide d'un second stylo. On demande au sujet de regarder alternativement une cible puis l'autre, de « sauter d'un point à l'autre ». Les deux mires visuelles sont placées à 30° d'espacement et à une soixantaine de centimètres du sujet et l'on appréciera la précision des saccades (normo-, hypo- ou hypermétriques) et la vitesse d'exécution du mouvement. Des saccades hypermétriques, l'anomalie étant synchrone sur les deux yeux, sont généralement d'origine cérébelleuse. Dans le même test des saccades oculaires, on apprécie la vitesse d'exécution du mouvement. Si l'œil est ralenti lors des mouvements en adduction, on évoquera en premier chef une ophtalmoplégie internucléaire uni- ou bilatérale, complète ou non, associée ou non à un nystagmus monoculaire ataxique de Harris sur l'œil en abduction. Il s'agit d'une affection du faisceau longitudinal médian

Signe de Claude Bernard-Horner

Une ptôse partielle avec un myosis relatif constitue le signe de Claude Bernard-Horner par atteinte des voies orthosympathiques destinées à la pupille et aux muscles palpébraux. L'association vertiges et signe de Claude Bernard-Horner peut résulter d'un syndrome de Wallenberg [11], de migraines ou d'un traumatisme cervical. [4]

■ Syndromes vertigineux à risque

Les Tableaux 1,2,3 résument les éléments de l'interrogatoire qui orientent le diagnostic d'un syndrome vertigineux aigu, vu en urgence, les éléments essentiels de l'examen clinique, les premiers soins et les prescriptions d'examen complémentaires en urgence ou les jours suivants.

Accidents vasculaires de la fosse postérieure

L'urgence des accidents vasculaires du tronc cérébral résulte soit des complications éventuelles des lésions existantes sur les fonctions cardiorespiratoires et de déglutition, [11] soit de décisions thérapeutiques destinées à prévenir des extensions des lésions pouvant induire ces complications. Une symptomatologie même mineure, par exemple limitée à des vertiges, n'autorise pas le médecin à faire l'économie d'une surveillance constante du patient pendant les premiers jours qui suivent l'installation du déficit. L'association de vertiges et de céphalées inhabituelles pour le patient par leur intensité ou leur topographie, doit constituer un signal d'alerte pour le médecin.

- Leur mode d'installation peut prendre plusieurs formes :
- des accidents ischémiques transitoires souvent annonciateurs d'un infarctus lorsque leur fréquence augmente. Des accidents ischémiques transitoires brefs et fréquents seraient plus souvent en relation avec une sténose ou une occlusion vertébrale proximale, tandis que des déficits plus longs seraient davantage d'origine embolique ;
 - des déficits persistants mais fluctuants pendant les 2-3 premières semaines, notamment en fonction des modifications de tension artérielle et de position du patient. Ces variations traduisent aussi le développement progressif de suppléances ;
 - des déficits progressifs, témoins du manque de développement de suppléances ou de l'extension de la thrombose et de pronostic défavorable ;
 - des déficits atteignant d'emblée leur maximum de gravité.

Accidents vasculaires ischémiques du tronc cérébral

La sémiologie du tronc cérébral est riche et oriente donc rapidement le diagnostic topographique.

Cependant, une lésion ischémique limitée au territoire terminal de la branche bulboprotubérantielle de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure, irriguant la partie supérieure des noyaux vestibulaires, peut parfaitement mimer un tableau de névrite vestibulaire. La recherche de signes cliniques en relation avec les

Tableau 2.

Éléments de l'examen clinique d'urgence qui complètent l'orientation du diagnostic d'un syndrome vertigineux aigu.

Syndrome de Wallenberg	– Nystagmus spontané et déviation corporelle controlatérale – Signes vestibulaires centraux, symptômes et signes neurologiques (cf. Tableau 1) – Pas de signe neurologique
Accident ischémique cérébelleux	– Nystagmus spontané et déviation corporelle controlatérale – Signes vestibulaires centraux – Céphalées et signes cérébelleux – Pas de signe audiolgique
Accident de plongée par aéroembolisme	– Nystagmus spontané et déviation corporelle controlatérale – Possibles signes audiolgiques, neurologiques et généraux
Accident de plongée par barotraumatisme	– Nystagmus spontané et déviation corporelle controlatérale – Perforation tympanique ou hémotympan et pas de signe neurologique
Labyrinthite infectieuse	– Nystagmus spontané et déviation corporelle controlatérale – Perforation tympanique et otorrhée – Pas de signe neurologique
Fracture translabyrinthique	– Nystagmus spontané et déviation corporelle controlatérale – Surdité unilatérale de perception – Possible paralysie faciale
Névríte vestibulaire virale	– Nystagmus spontané et déviation corporelle controlatérale – Pas de signe audiolgique – Pas de signe neurologique
Maladie de Ménière	– Nystagmus spontané et déviation corporelle controlatérale – Surdité unilatérale de perception – Pas de signe neurologique
Migraine avec vertiges	– Nystagmus spontané et déviation corporelle controlatérale – Pas de signe audiolgique – Possibles signes neurologiques
Vertige positionnel paroxystique bénin	– Pas de nystagmus spontané, ni de déviation corporelle controlatérale – Vertige et nystagmus brefs aux changements de position – Pas de signe audiolgique – Pas de signe neurologique
Vertige et alcoolisme aigu	– Vertige et nystagmus durables de position – Signes vestibulaires centraux – Pas de signe audiolgique
Malaise vagal, hypotension orthostatique	– Pas de signe vestibulaire – Pas de signe audiolgique – Pas de signe neurologique
Hypoglycémie du diabétique	– Pas de signe vestibulaire – Pas de signe audiolgique – Pas de signe neurologique
Vertige épileptique	– Pas de signe vestibulaire – Pas de signe audiolgique

structures voisines de ces noyaux permettra la localisation de la lésion au sein du tronc cérébral. Ces signes sont : un déficit thermoalgésique de la partie haute de la face ipsilatérale, un signe ipsilatéral de Claude Bernard-Horner, une atteinte éventuelle des noyaux ipsilatéraux des nerfs VI et VII.

L'atteinte de la région latérobulbaire, irriguée par l'artère cérébelleuse postéro-inférieure est plus fréquente et constitue, dans sa présentation complète, le syndrome de Wallenberg.

Syndrome de Wallenberg

Il constitue la forme typique de l'accident ischémique de la région bulbaire du tronc cérébral.

Signes cliniques. Cliniquement s'associent un très grand vertige rotatoire durant plusieurs jours avec vomissements, céphalées, hoquet et des signes neurologiques. Le vertige est dû à l'atteinte unilatérale des noyaux vestibulaires.

Le patient se plaint d'une latéropulsion, comme s'il était poussé du côté de sa lésion. Une diplopie verticale ou oblique est due à une « *skew déviation* », c'est-à-dire un strabisme vertical, l'œil ipsilatéral à la lésion est typiquement plus bas que l'autre. [4]

Du côté de la lésion, les signes sont: un syndrome cérébelleux, un syndrome de Claude Bernard-Horner (ptosis, myosis, énoptalmie), une anesthésie faciale dissociée touchant la sensibilité thermique et douloureuse, une paralysie de l'hémivoile, de l'hémipharynx et d'une corde vocale, responsable de troubles de la déglutition et d'une dysphonie.

“ *Plaintes subjectives consécutives en cas de syndrome de Wallenberg* ”

- Diplopie verticale ou oblique.
- Diplopie verticale fluctuante.
- Diplopie croisée.
- Oscilloscopies.
- Vision floue.
- Inclinaison du champ visuel de 90 à 180°.
- Tension oblique du champ visuel.
- Déviation tonique forcée des yeux.
- Vertige.
- Nausées, vomissements.
- Hoquet.
- Douleurs faciales ipsilatérales.
- Dysphagie, dysphonie, dysarthrie.

Du côté opposé à la lésion, on constate une anesthésie des membres et du corps de type dissocié thermoalgésique réalisant un syndrome alterne avec l'anesthésie faciale.

Tableau 3.

Premiers sons en urgence et prescriptions d'explorations fonctionnelles otoneurologiques et imageries chez un patient présentant un syndrome vertigineux aigu.

Syndrome de Wallenberg	Véritable urgence, sonde alimentaire nasogastrique dans service de neurologie avec possibilité de réanimation
Accident ischémique cérébelleux	Véritable urgence, sonde alimentaire nasogastrique dans service de neurologie avec possibilité de réanimation
Accident de plongée par aéroembolisme	Véritable urgence, Synacthène®, transfert dans un service de médecine hyperbare
Accident de plongée par barotraumatisme	– Véritable urgence, repos au lit, sans se lever – Hospitalisation dans un service ORL
Labyrinthite infectieuse	– Véritable urgence, prélèvement bactériologique de l'écoulement d'oreille, anti-inflammatoire et antibiotiques – Hospitalisation dans un service ORL
Fracture translabyrinthique	– Véritable urgence, repos au lit, sans se lever – Hospitalisation dans un service ORL
Névrite vestibulaire virale	– Antiémétique, mise en place d'un traitement de 1 à 2 ampoules j ⁻¹ de Tanganil® IV lente, 4 cp j ⁻¹ de Tanakan®, 6 cp j ⁻¹ de Serc® – Pendant 3 semaines au moins, éviter Sibélium® et Agyrax®. – Parler de la rééducation vestibulaire – À adresser à l'ORL le lendemain en urgence
Maladie de Ménière	– Antiémétique, mise en place d'un traitement de 1 à 2 ampoules, IV lente de Tanganil® – Envisager un sédatif nerveux – Prendre rendez-vous avec un ORL dans la semaine
Migraine avec vertiges	– Antiémétique – Envisager un sédatif nerveux – Prendre rendez-vous avec un ORL et un neurologue
Vertige positionnel paroxystique bénin	– Repos au lit – Rendez-vous avec un ORL
Vertige et alcoolisme aigu	– Repos au lit

ORL : oto-rhino-laryngologiste.

“ Signes objectifs constatés en cas de syndrome de Wallenberg

- *Skew déviation*
- Nystagmus horizontorotatoire qui peut changer de sens les yeux fermés.
- Nystagmus monoculaire vertical inférieur sur l'œil ipsilatéral.
- Gaze nystagmus bilatéral
- Latéropulsion oculaire
- Claude Bernard-Horner ipsilatéral
- Hypoesthésie ipsilatérale avec sensation douloureuse et thermique de la face
- Parésie ipsilatérale du palais, du pharynx et du larynx
- Dysmétrie, dysrythmie, adiadococinésie par atteinte des voies cérébelleuses.
- Perte de la sensibilité controlatérale du corps à la douleur et à la température du côté opposé et latéropulsion du corps.

De nombreuses lésions ischémiques du territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure seront plus limitées et ne comporteront dès lors qu'une partie de ces signes.

C'est une vraie urgence. Le patient doit être hospitalisé en neuroréanimation et alimenté par sonde nasogastrique. Le risque mortel est à la fois dû à l'extension possible du foyer ischémique à des centres vitaux, et à des fausses routes possibles lors de la prise d'aliments, de médicaments ou même de vomissements.

Examens. Le diagnostic sera confirmé par le neurologue compte tenu des nombreuses formes cliniques. En plus de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), un examen vidéonystagmographique auprès d'un oto-rhino-laryngologiste (ORL) affine le diagnostic.

Sur le plan vidéonystagmographique, il existe d'importants signes centraux avec une poursuite oculaire saccadique, un gaze nystagmus bilatéral, une hypermétrie du côté de la lésion, une hypométrie des saccades oculaires du côté sain (phénomène de latéropulsion oculaire), et un test de fixation oculaire anormal, par atteinte des voies olivocérébelleuses. Aux épreuves caloriques on constatera une absence de déficit et au contraire une hyperreflectivité vestibulaire bilatérale. [4, 33]

Traitement. Une intubation par sonde nasogastrique prévenant le risque de fausse route permet une alimentation qui court-circuite les paralysies de déglutition qui, même unilatérales, font tout le pronostic pratique. Des antiémétiques seront prescrits selon les besoins. La prévention du risque d'œdème et le risque d'extension du processus lésionnel seront le véritable suivi du neurologue hospitalier. Dans un second temps est envisagée la prévention du risque de récurrence d'un autre accident ischémique.

Accidents vasculaires cérébelleux

Signes cliniques

Ils se présenteront presque de la même manière que le syndrome de Wallenberg. Les vertiges et l'ataxie sont au premier plan, plaidant pour un déficit vestibulaire aigu, type névrite vestibulaire, mais la présence de signes cérébelleux des membres (parfois unilatéraux) et de l'oculomotricité doit orienter le diagnostic. Parfois c'est la présence d'une céphalée postérieure qui plaidera pour l'origine neurologique du vertige.

L'œdème périlésionnel qui se développe dans les heures qui suivent l'ischémie ou l'hémorragie [14] peut entraîner une hydrocéphalie obstructive aiguë ou une compression directe du tronc cérébral avec arrêt cardiorespiratoire. L'évolution clinique se fait en trois phases. Les symptômes initiaux les plus fréquents sont les vertiges aigus, les vomissements, l'instabilité posturale, la dysarthrie et des céphalées occipitales aiguës et inhabituelles pour le patient. Après cette phase initiale survient une dégradation du niveau de conscience et des signes supplémentaires d'atteinte du tronc cérébral. Cette

deuxième phase survient de quelques heures à 10 jours, le plus souvent au 3^e jour, après les symptômes initiaux. [1] Au stade final, le patient devient comateux et présente des troubles cardiorespiratoires.

Examens

L'imagerie est essentielle pour le dépistage de ces infarctus pseudotumoraux du cervelet. L'imagerie par scanner [1, 4, 13, 18, 19] puis par IRM avec injection de produit de contraste confirmeront la topographie cérébelleuse généralement unilatérale dans un des territoires des trois artères cérébelleuses, artère cérébelleuse supérieure, artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA) et artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA).

L'IRM est certainement plus informative que le scanner, mais vu l'urgence, ce dernier peut fournir plusieurs éléments en faveur de ce diagnostic : la compression des citernes de la fosse postérieure, la compression du 4^e ventricule et l'hydrocéphalie. L'IRM illustrera les hernies supérieures et inférieures du cervelet et les clichés en technique de diffusion montreront l'étendue de la lésion ischémique.

Plusieurs facteurs de risque de développement d'un œdème du cervelet ont été identifiés : [1]

- l'extension de la lésion ischémique à plus d'un tiers d'un hémisphère cérébelleux ;
- le site de l'occlusion : au sommet du tronc basilaire affectant le départ des artères cérébelleuses supérieures ou lors des thromboses vertébrales réduisant le débit dans les artères cérébelleuses postéro-inférieures ;
- l'apparition d'un œdème vasogénique lors de la reperfusion après dislocation d'un embole ;
- la présence d'un infarctus massif dans le territoire de l'artère cérébelleuse supérieure.

L'examen vidéonystagmographique avec étude de l'oculomotricité peut constater deux grands tableaux de syndrome cérébelleux souvent intriqués. Le premier consiste en une dysmétrie des saccades oculaires dont les plus évocatrices sont des saccades hypermétriques. Le second tableau est une perte du contrôle cérébelleux des interactions visuovestibulaires : test de fixation oculaire anormal, poursuite oculaire saccadique généralement associée à un nystagmus dans les regards excentrés, gauche dans le regard à gauche, droit dans le regard à droite.

Traitement

La surveillance en milieu neurochirurgical est impérative pour permettre une décompression chirurgicale dès l'apparition des premiers troubles de la conscience. Ce geste chirurgical sauve la vie des patients. Un traitement antioœdémateux d'urgence se justifie. Selon la présence de nausées et de vomissements, les antiémétiques sont prescrits. Des antiémétiques puissants comme le dropéridol ou les sétrons semblent largement plus performants. Ce n'est qu'avec la certitude du diagnostic différentiel : accident hémorragique ou ischémie que l'on envisagera un traitement anticoagulant. Après avoir essayé de retrouver l'étiologie, (un quart des accidents ischémiques cérébelleux ont une origine cardiogénique thromboembolique), on envisagera aussi la prévention de la récurrence.

Dissections des artères vertébrales

Celles-ci atteignent le plus souvent la partie extracrânienne des artères vertébrales. Elles peuvent suivre des traumatismes même mineurs, comme des mouvements répétés d'extension du cou, être spontanées, ou associées à une fragilité des parois artérielles (syndrome de Marfan, d'Ehlers-Danlos, dysplasie fibromusculaire). Des dissections bilatérales ne sont pas rares. C'est la cause la plus fréquente des accidents ischémiques du territoire vertébrobasilaire entre 30 et 50 ans. [5]

Symptômes

Les dissections des artères vertébrales sont souvent associées à une douleur latérocervicale, irradiant dans la mâchoire, les épaules et la région occipitale. Cette douleur peut être le seul symptôme initial qui conduit parfois le patient vers des manipulations cervicales qui risquent d'aggraver la lésion et ses conséquences. Les autres symptômes les plus fréquents sont les

vertiges, la diplopie, les troubles sensitifs de la face ou des signes cérébelleux mais aussi des signes d'ischémie labyrinthique avec hypoacousie. [24]

Examens

Si une dissection vertébrale est la première hypothèse diagnostique envisagée, il est indispensable d'obtenir rapidement une IRM. Des coupes transversales des artères vertébrales permettent de voir l'élargissement de la paroi avec présence de sang frais dans celle-ci. Des images angiographiques pourront illustrer le rétrécissement ou la thrombose artérielle. L'imagerie devra exclure la présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne souvent associée à une dissection de la partie intracrânienne des artères vertébrales.

Traitement

L'anticoagulation est le traitement de choix si une hémorragie sous-arachnoïdienne a été exclue. Une surveillance en milieu hospitalier s'impose.

Syndromes vertigineux aigus au cours de la plongée sous-marine : vestibulopathies dysbariques

Aéroembolisme du vestibule

Le phénomène d'aéroembolisme du vestibule [22, 30] est lié à la pratique de la plongée sous-marine en bouteille, jamais en apnée. L'azote respiré à des pressions élevées diffuse lentement dans l'organisme. À la décompression il se forme des bulles qui, si on ne respecte pas les paliers de décompression permettant leur évacuation par les alvéoles pulmonaires, se constituent localement formant divers phénomènes sous-cutané, musculaire, ou circulant dans le système vasculaire. Le véritable risque est qu'une bulle vienne obturer une artère terminale comme celle de la moelle épinière ou de l'oreille interne. Deux plongées pour 1000 s'accompagnent d'un accident d'aéroembolisme. L'aéroembolisme se produit donc à la remontée d'une plongée profonde et longue, souvent en ayant mal respecté les paliers pour des raisons diverses de paniques, de risque, d'inconscience due à l'ivresse des profondeurs. C'est parfois hors de l'eau que le mécanisme d'aéroembolisme varie d'un individu à l'autre car il peut être majoré par la fatigue, l'effort physique après la plongée. Il existe des accidents d'aéroembolisme « indus » chez les sujets en bonne santé ayant respecté toutes ces consignes classiques de sécurité. [22, 30] Un bilan cardiaque permet parfois de découvrir un foramen ovale perméable.

Signes cliniques

Les signes cliniques sont ceux d'une atteinte cochléovestibulaire aiguë : surdité brusque, vertige rotatoire avec nausées et vomissements, ataxie.

Examens

L'examen constate un nystagmus spontané qui vient du côté opposé à l'oreille sourde et le diagnostic est posé sur la circonstance de l'accident et l'importance du tableau cochléovestibulaire.

Traitement

Des examens complémentaires ne sont pas nécessaires pour envisager le traitement d'urgence qui est la recompression immédiate si le sujet est encore dans l'eau en lui proposant d'hyperventiler pour évacuer l'azote circulant. Si le sujet est hors de l'eau, il faut le transférer d'urgence dans un centre de médecine hyperbare. Pendant son transport, on lui fera respirer de l'oxygène pur, et on lui injectera un corticoïde en lui interdisant tout mouvement, tout exercice fatigant, qui facilite l'apparition des bulles. Tout club de plongée connaît ce risque. Le médecin généraliste sera appelé en urgence pour des plongeurs isolés (un tiers des plongées) ou pour des plongeurs inexpérimentés pratiquant de manière sauvage ou pour les plongées illicites des « corailleurs ».

Barotraumatisme

Les barotraumatismes de plongée sous-marine sont l'ensemble des phénomènes pressionnels s'exerçant à travers les structures de l'oreille moyenne : tympan, chaîne ossiculaire et trompe d'Eustache, sur l'oreille interne. Si le plongeur pratique mal ou trop tard les manœuvres de Valsalva qui permettent d'égaliser la pression dans l'oreille moyenne à celle du milieu extérieur, l'enfoncement de la platine de l'étrier dans le labyrinthe entraînera des vertiges. Deux plongées pour 100 s'accompagnent d'un barotraumatisme.

Signes cliniques

Les symptômes ressentis par le plongeur sont une désorientation, un vertige rotatoire. Il doit alors remonter de quelques mètres refaire ses manœuvres de Valsalva et sentir que son oreille « passe » puis il peut continuer sa plongée. Parfois le phénomène se produit en remontant : c'est le syndrome alternobarique ou syndrome de Lundgren, sans doute dû à des phénomènes congestifs du fait du refroidissement du corps en fin de plongée ou de l'inhalation d'un air saturé en vapeur d'eau. Le phénomène alternobarique peut se produire en remontant quand l'une des trompes d'Eustache s'ouvre avant l'autre, stimulant de façon asymétrique les vestibules et déclenchant ainsi un vertige rotatoire. Le plongeur peut être désorienté jusqu'à perdre le sens du haut et du bas. Ces phénomènes sont relativement bénins et transitoires mais parfois dangereux car les risques de panique font oublier au plongeur les consignes de sécurité et tout particulièrement les paliers de décompression. Ils peuvent être dangereux aussi en raison des nausées et vomissements qu'ils risquent d'entraîner.

Examens

L'examen otoscopique permet une classification selon le degré des lésions (voir encadré ci-dessous). Immédiatement après la plongée, l'examen clinique peut retrouver de tout petits signes vestibulaires résiduels : un petit nystagmus spontané après secouage rapide de la tête avec un examen sous lunettes de Frenzel.

“ *Classification des barotraumatismes de l'oreille selon l'examen otoscopique (d'après Haine et Harris, modifiée par Riu et al.*

- *Stade I* : hyperémie simple du manche du marteau et de la membrane de Schrapnell.
- *Stade II* : le tympan est hyperémié de façon diffuse, rétracté, peu ou non mobile au spéculum de Siegle.
- *Stade III* : myringite hémorragique avec épanchement séreux de la caisse, donnant un tympan fluctuant, avec parfois bulles et niveau liquide rétrotympanique.
- *Stade IV* : épanchement sérohématique : hémotympan, l'extravasation peut devenir hémorragique par érythrodiapédèse et rupture capillaire.
- *Stade V* : rupture tympanique, linéaire, paracentrale, à bord invaginé dans la caisse.

Traitement

Le traitement est à base d'anti-inflammatoires pour les blessures de la chaîne tympano-ossiculaire qui ont généralement accompagné ce vertige. Le traitement comprendra celui de la cause, généralement une infection ou une inflammation tubosinusienne. Les traitements de la récurrence seront donc tous

les conseils de prévention du risque de barotraumatisme en effectuant des manœuvres de Valsalva en avance sur l'augmentation de pression dès le début de la descente, sans jamais « forcer une oreille » ni plonger enrhumé. Dans des cas exceptionnels, on proposera un décongestionnant nasal type Déturgilone® ou Aturgyl®. Une blessure tympanique est une contre-indication à la plongée sous-marine jusqu'à cicatrisation totale. Anti-inflammatoires et antibiotiques viennent prévenir le risque infectieux au moindre soupçon.

Labyrinthite infectieuse

La labyrinthite infectieuse est une complication mythique des otites chroniques moyennes. Ce risque a presque disparu du fait de l'hygiène et de l'avènement de l'antibiothérapie.

Signes cliniques

Classiquement, la labyrinthite se traduit par des signes d'un déficit cochléovestibulaire aigu : surdité, vertige rotatoire avec nystagmus spontané et déviation corporelle chez un patient présentant une otite chronique en poussée de réchauffement souvent à l'occasion d'une affection rhinosinusiale.

Examens

Des examens cochléovestibulaires seront ajournés, devant l'urgence thérapeutique.

Le lendemain, ils montreront l'aggravation du déficit cochléovestibulaire.

Traitement

Le traitement d'urgence par anti-inflammatoire, antibiotique adapté s'impose. Il sera toujours sage de faire un prélèvement bactérien. Le traitement antibiotique sera à la fois local, aujourd'hui par Otofa®, et général. Une telle éventualité de diagnostic mérite une hospitalisation dans un service ORL et une surveillance précise car le risque de cophose et d'aréflexie vestibulaire est de règle. Les complications par méningite et abcès cérébelleux ne font leur apparition que chez les patients immunodéprimés.

■ Autres vertiges

Névrite vestibulaire

La névrite représente environ 6 % des consultations de vertiges. L'évolution est en règle favorable, grâce à un phénomène de compensation centrale, spontané, aidé par la rééducation vestibulaire, potentialisée par certains traitements médicamenteux. C'est un syndrome vestibulaire aigu provoqué par un déficit vestibulaire unilatéral périphérique, souvent total et isolé, sans atteinte auditive, d'origine virale ou vasculaire.

Signes cliniques

Il s'agit d'un très grand vertige rotatoire avec vomissements et déséquilibre. Le vertige s'estompe en 24 h, le déséquilibre disparaît en quelques semaines. La névrite vestibulaire est le type même de très grand vertige rotatoire avec vomissements, isolé, sans céphalées, sans signe auditif, sans autre signe d'atteinte neurologique.

Parfois, on constate une éruption phlycténulaire siégeant au niveau du conduit auditif externe, voire dans la région périauriculaire ; elle est très évocatrice d'une névrite zostérienne, qui est alors souvent associée à une atteinte auditive et à une paralysie faciale ipsilatérales.

Examens

L'examen clinique, effectué en urgence, constate un syndrome vestibulaire harmonieux : nystagmus dans un sens, déviation corporelle de l'autre.

Le nystagmus, visible à l'examen direct dans les premières heures, est examiné confortablement sous lunettes de Frenzel :

il bat du côté controlatéral à la lésion. Il est, au début, retrouvé dans toutes les positions du regard (de degré III), puis plus tard, présent dans le regard de face et dans le regard du côté de la secousse rapide du nystagmus, donc opposé à la lésion (de degré III), puis quelques semaines plus tard, il n'est visible que dans le regard tourné vers la secousse rapide (degré I). Les déviations corporelles se font du côté de la lésion. Parmi les différents tests d'exploration de la fonction vestibulospinale (test de Romberg, de piétinement aveugle de Unterberger et Fukuda, de marche aveugle, de déviation des index et test d'indication) ; le plus sensible semble être le test de piétinement aveugle d'Unterberger et Fukuda.

On confirme le diagnostic en faisant faire les jours suivants un examen vidéonystagmographique avec épreuve calorique auprès d'un ORL.

L'épreuve calorique montrera un tableau d'aréflexie vestibulaire unilatérale non compensée : la réflectivité vestibulaire du côté sain est normale alors que du côté de la névrite, on constate une aréflexie complète associée à une prépondérance directionnelle droite s'il s'agit d'une névrite gauche et réciproquement. Elle est le témoin du nystagmus spontané. L'intensité du nystagmus provoqué peut être étudiée soit par le critère fréquence (nombre de secousses entre la 60^e et la 90^e seconde après le début de la stimulation) soit par le critère de la vitesse maximale de sa secousse lente.

Après s'être assuré de l'absence de perforation tympanique à l'examen otoscopique, le patient est allongé sur un divan d'examen, tête relevée de 30°. Cliniquement, avec une seringue d'eau froide du robinet, généralement à 20°, le praticien fera une irrigation d'eau froide pendant 30 secondes dans le conduit auditif externe. En cas de perforation tympanique, la stimulation thermique sera faite avec une bombe au fréon. Le patient est ensuite replacé dans la position d'examen, regard de face, tête relevée de 30° par rapport à l'horizontale. Ses yeux sont observés sous lunettes de Frenzel et l'on note la fréquence du nystagmus provoqué par une telle épreuve de la 60^e à la 90^e seconde après le début de l'irrigation. Normalement, chacune des deux irrigations doit provoquer entre 15 et 60 secousses nystagmiques. Le taux d'asymétrie entre les deux épreuves froides doit être inférieur à 15 %. Si une différence supérieure est constatée, le côté qui aura donné une moindre réponse est le côté pathologique. Le nystagmus provoqué par une stimulation froide bat du côté opposé à la stimulation froide. Dans de telles conditions, il est toujours dans le plan horizontal. Si au bout de la 90^e seconde on retire les lunettes de Frenzel et on demande au sujet de regarder une mire punctiforme, le nystagmus doit immédiatement réduire son intensité. Cela prouve le bon fonctionnement du contrôle cérébelleux de la vision sur le nystagmus vestibulaire. Il permet en outre de comprendre à quel point la vision fait disparaître les nystagmus d'origine vestibulaire et rend ainsi obligatoire l'usage des lunettes de Frenzel pour dépister cliniquement de tels nystagmus. [4, 32]

L'épreuve rotatoire pendulaire retrouve une prépondérance directionnelle de même sens que le nystagmus spontané.

L'oculomotricité et le test de fixation oculaire sont parfaitement normaux, excluant une atteinte centrale.

Le bilan auditif montre le plus souvent une audition normale en rapport avec l'âge du patient et une absence d'atteinte rétrocochléaire aux potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral.

Traitement

Dès que le diagnostic de névrite vestibulaire est confirmé, il est indispensable de faire mener au patient une vie la plus normale possible, tout d'abord en le levant du lit, puis en lui prescrivant des séances de rééducation vestibulaire pour favoriser la compensation centrale et la disparition du déséquilibre et du nystagmus.

On évalue la compensation centrale : [8, 15, 23, 27, 32]

- par l'interrogatoire et l'une des phrases clés qui est : « êtes-vous encore déséquilibré quand vous regardez rapidement à droite et à gauche pour traverser la rue ? » ;

- par l'examen clinique : recherche du nystagmus, notamment par la manœuvre du « *head shaking* » qui peut le faire réapparaître alors qu'il est apparemment absent. Pour les déviations posturales, c'est le test de Fukuda qui est le plus sensible ;
- par l'examen vidéonystagmographique (VNG) et l'épreuve calorique : il n'y a plus de nystagmus, ni de prépondérance directionnelle, bien que l'aréflexie vestibulaire persiste ;
- par la posturographie : amélioration progressive des surfaces de projection du centre de gravité.

Maladie de Ménière

C'est sûrement le plus connu des vertiges bien qu'il ne représente que 6 % des cas d'une consultation de vertiges.

Signes cliniques

C'est une maladie de l'adulte évoluant par crises. Elle est due à un hydrops idiopathique, c'est-à-dire une hyperpression, une dilatation ou une distension du labyrinthe membraneux.

On évoque le diagnostic devant la triade : vertiges rotatoires, hypoacousie et acouphènes unilatéraux et devant les antécédents de crises ; le diagnostic ne sera affirmé que plus tard, après avoir éliminé le neurinome « de l'acoustique » (du nerf cochléovestibulaire) : c'est dire que le diagnostic est difficile à affirmer au début de la maladie quand manquent les données évolutives et quand l'affection est monosymptomatique, vertige seul ou acouphène, voire hypoacousie fluctuante isolée.

Typiquement, la crise commence par un acouphène grave, souvent décrit en conque marine (bruit de mer écouté dans un coquillage), associé à une sensation de plénitude d'oreille. Apparaît ensuite une hypoacousie et très souvent l'acouphène se modifie et devient plus aigu. Puis, le vertige rotatoire survient, constituant l'élément le plus spectaculaire de la crise. Il est souvent intense, accompagné de nausées et de vomissements importants pouvant faire errer le diagnostic vers une crise de foie, d'où l'importance de la valeur localisatrice de l'acouphène. La durée est très variable, d'un quart d'heure à toute une journée. À la fin de la crise, très souvent le patient s'endort et reste fatigué ou instable les jours suivants. La fréquence des crises est très variable, une crise par an voire moins, ou plusieurs crises par semaine. L'environnement familial et socioprofessionnel du patient a souvent un rôle prépondérant dans l'évolution de la maladie, les crises étant fréquemment déclenchées par un choc émotionnel, un stress, des contrariétés, des difficultés familiales ou professionnelles.

Entre les crises, l'audition redevient strictement normale au début et l'acouphène disparaît. À un stade plus évolué de la maladie s'installe progressivement une hypoacousie permanente sur les sons graves puis sur toutes les fréquences, fluctuante et s'aggravant lors des crises. L'acouphène devient permanent et augmente également d'intensité ou se modifie pendant la crise.

Peu à peu, les crises vertigineuses s'estompent et deviennent moins intenses pour laisser place à une instabilité plus ou moins permanente. Puis la guérison apparente des vertiges survient au prix d'une surdité importante et irréversible et d'un bourdonnement constamment présent. C'est la mort du labyrinthe avec une hyporéflectivité vestibulaire et une hypoacousie très marquée. Il est très rare de constater une aréflexie complète ou une cophose.

Enfin, la bilatéralisation de l'affection, qui n'est pas rare, peut survenir à n'importe quel stade de la maladie et aggrave lourdement l'avenir fonctionnel du patient. [15]

Le syndrome de récupération [17] est une manifestation clinique plus rare, souvent mal comprise. La déviation du corps les yeux fermés, et le nystagmus spontané sont du côté opposé au syndrome déficitaire. Cela se voit dans les processus pathologiques qui guérissent spontanément après une rapide période de compensation (qui fait disparaître signes et symptômes), tels qu'on peut les voir dans une maladie de Ménière, un syndrome de Lermoyez, ou une névrite par exemple. Si la guérison est partielle, un déficit peut être constaté à l'épreuve calorique. Si la guérison est totale, la situation peut paraître paradoxale : déviation du corps dans un sens, nystagmus spontané dans

l'autre, sans déficit à l'épreuve calorique. Mais l'histoire clinique et l'évolution des éventuels signes auditifs aident à faire le diagnostic.

Examens

Au cours d'une crise, l'examen peut être limité par l'importance des vertiges et des vomissements. On peut toujours constater un nystagmus et à l'examen au diapason, une hypoacousie de perception mise en évidence par le signe de Weber latéralisé du côté sain. Auparavant, l'examen des tympans aura constaté l'absence de bouchon de cérumen ou de pathologie auriculaire aiguë ou chronique.

La confirmation du diagnostic se fait en dehors d'une crise par la mise en évidence d'un déficit vestibulaire unilatéral et d'une hypoacousie de type endocochléaire.

C'est dire que ce diagnostic sera très difficile au début de la maladie où tout le bilan est normal entre les crises : ce n'est que plus tard que les examens suivants constateront des anomalies.

Le bilan audio-impédancemétrique est le suivant :

- l'audiométrie tonale retrouve une hypoacousie de perception unilatérale siégeant d'abord sur les fréquences graves, plus tard sur toutes les fréquences. Elle objective le phénomène de recrutement : présence de réflexes stapédiens survenant pour des seuils normaux malgré la présence de l'hypoacousie et quelle que soit son intensité ;
- l'audiométrie vocale montre souvent des scores moins bons que ne le laissait supposer la courbe tonale. En effet, il y a une diminution de la discrimination, et même si l'on augmente l'intensité de stimulation, le pourcentage d'intelligibilité décroît réalisant un aspect de courbe en cloche.

Les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEA) ont un double intérêt. Ils confirment l'intégrité des voies auditives, éliminant toute pathologie rétrocochléaire, et mettent aussi en évidence le phénomène de recrutement si caractéristique de la maladie de Ménière. Il se caractérise par :

- un pincement des temps de conduction I-V, I-III ;
- des latences restant dans les limites de la normale malgré l'hypoacousie ;
- des courbes presque normales pour des intensités très proches du seuil ;
- enfin, lorsqu'elle peut être effectuée, la dynamique temporelle du tronc cérébral montre une excellente synchronisation dans le temps des différentes ondes.

L'examen vidéonystagmographique (VNG) sera effectué de préférence après avoir arrêté tout traitement antivertigineux et sédatif. Normal au début de la maladie entre les crises, il peut objectiver plus tard plusieurs anomalies :

- une hypovalence vestibulaire à l'épreuve calorique qui progressivement s'aggrave sans toutefois donner d'aréflexie ;
- une prépondérance directionnelle. Celle-ci peut se voir à l'épreuve calorique ou à l'épreuve rotatoire. Elle se fait du côté sain. Elle est alors la conséquence d'un nystagmus de type destructif. Mais elle peut se faire également du côté atteint provoquée par un nystagmus dit « irritatif » ou *recovery-nystagmus*, le nystagmus de récupération.

Enfin, la VNG permet d'éliminer une atteinte centrale : l'oculomotricité et le test de fixation oculaire sont normaux.

En fait, ce qui caractérise l'examen vestibulaire de la maladie de Ménière, c'est l'extrême variabilité des réponses à l'examen calorique dans le temps avec une réflectivité symétrique ou une hypovalence qui s'accroît, puis qui diminue et surtout, une prépondérance directionnelle tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, même sans hypovalence.

Pour les tests osmotiques, l'injection ou l'absorption orale d'une substance à haut pouvoir osmotique élève rapidement de façon transitoire l'osmolalité sanguine. Il se crée un gradient entre les compartiments sanguins et labyrinthiques à l'origine d'une fuite de liquide labyrinthique dans le compartiment vasculaire soulageant l'hyperpression intralabyrinthique. Un test osmotique positif confirme l'existence d'un hydrope labyrinthique et son caractère réversible. Le plus utilisé est le test au glycérol per os.

Traitement

Il faut distinguer le traitement de la crise du traitement de fond.

Traitement de la crise

Il nécessite avant tout la mise au repos du patient à l'obscurité et fait appel aux injections intraveineuses d'antivertigineux et d'antiémétiques. L'injection d'un sédatif s'avère également très efficace. En cas de résistance à ce traitement de première intention, on peut y adjoindre des antiœdémateux comme le sulfate de magnésium à 15 % en injection intraveineuse lente (deux injections par jour), voire des substances osmotiques comme le mannitol en perfusion (500 ml à 10 % perfusé en 2 heures deux fois par jour dans la période critique) ou même un neuroleptique.

Traitement de fond

L'instauration d'une bonne relation médecin-malade permettant toutes les explications et les informations concernant la maladie facilite l'approche du traitement du terrain et représente un temps essentiel de l'acte thérapeutique. En effet, les crises de maladie de Ménière sont volontiers déclenchées par le stress, les soucis professionnels ou familiaux. On s'efforcera donc de rompre le cercle vicieux du stress qui provoque un vertige, lui-même occasionnant une anxiété renforçant le stress. La prescription d'un anxiolytique, voire d'un antidépresseur sédatif peut être utile en urgence avant de mettre en place une relaxation.

Le traitement de fond fait appel aussi aux médicaments à visée pathogénique :

- les histaminiques (Serc®) qui lèveraient le spasme des sphincters précapillaires de la strie vasculaire de la cochlée, et surtout favoriseraient les phénomènes de compensation centrale en diminuant ainsi l'intensité des crises de vertige ;
- les agents osmotiques comme le glycérotone ;
- les diurétiques associés à un régime hyposodé, qui provoqueraient une déshydratation globale ou une action directe sur les liquides labyrinthiques ;
- les vasodilatateurs.

Traitement chirurgical

Il est réservé aux vertiges très invalidants.

Il peut être à visée étiopathogénique comme la chirurgie du sac endolymphatique, avec entre autres, création d'un shunt mastoïdien pour réabsorber le liquide, ainsi que la sacculotomie dont le but est de diminuer la pression endolymphatique par création d'une fistule entre le saccule et la caisse du tympan ou les espaces périlymphatiques.

Le traitement symptomatique peut être conservateur, c'est la neurectomie vestibulaire qui consiste à sectionner le nerf vestibulaire en conservant le facial et le contingent cochléaire de la VIII^e paire crânienne.

Il peut également être destructeur : c'est la labyrinthectomie. Le labyrinthe est détruit. Il n'y a plus de vertige mais cette guérison se fait au prix d'une surdité profonde et irréversible. La labyrinthectomie chimique, par installation dans l'oreille moyenne de gentamycine, entraîne la disparition des vertiges dans 80 % des cas.

Migraine avec vertiges

Signes cliniques

La migraine s'accompagne souvent de sensations de déséquilibre et parfois de vrais vertiges rotatoires. Rarement, le patient consulte en urgence pour une affection qu'il connaît bien et qu'il supporte généralement avec résignation. L'inquiétude fait consulter chez le jeune enfant [26] devant l'ampleur des vertiges rotatoires, l'entourage peut s'inquiéter et appeler le médecin en urgence. La présence des céphalées aux syndromes vertigineux aigus peut faire craindre un accident ischémique du cervelet ou du tronc cérébral. Parfois la présence d'un syndrome cérébelleux peut faire douter du diagnostic. Cependant, si l'interrogatoire le

permet, la notion d'antécédents migraineux autorise le diagnostic. Les signes cliniques du vertige sont généralement peu marqués. [4]

Examens

Les examens complémentaires sont habituellement effectués les jours suivants. En crise, il a été constaté des signes vestibulaires périphériques et centraux ; quelques jours plus tard généralement, l'ensemble des signes s'amende.

Traitement

Le traitement aigu serait aujourd'hui le sumatriptan et le traitement au long terme serait celui, bien difficile, de la maladie migraineuse : hygiène de vie, respect de règles de diététique, proscription de l'alcool et du tabac. Les dérivés de l'ergot de seigle et les traitements palliatifs par les antalgiques constituent la base classique du traitement de la migraine.

Vertige positionnel paroxystique bénin

Il est très fréquent et représente environ le tiers des causes des consultations de vertige, et plus encore des syndromes vertigineux aigus vus en urgence.

Signes cliniques

C'est un vertige rotatoire (les patients ont la sensation que l'environnement et eux-mêmes sont animés d'un mouvement giratoire), qui survient par paroxysme lors des changements de position. [20, 29] Son étiologie est bénigne : c'est la cupulolithiase [21] du canal semi-circulaire postérieur due au dépôt de particules otolithiques provenant de la macule utriculaire sur la cupule du canal semi-circulaire postérieur, ou la canalolithiase : otolithes mobiles dans l'endolymphe du canal semicirculaire postérieur. [4, 9] Son diagnostic est très facile lors des manœuvres de position et son traitement, simple et rapide, repose sur la manœuvre de libération des otolithes.

Le vertige commence soit en pleine nuit, soit un matin au lever, il est très violent, donnant l'impression au patient que la chambre tourne autour de lui ; il s'accompagne de nausées, voire de vomissements, très fréquents le premier jour, qui obligent à garder le lit. Les jours suivants le tableau est plus clair et le patient décrit des vertiges rotatoires brefs, déclenchés exclusivement par les changements de position : le coucher, le lever du lit, le fait de se retourner dans le lit, surtout d'un côté, mais également de regarder en haut ou en bas. Le vertige est bref, de 10 à 20 secondes en général et le plus souvent isolé : il n'y a pas de signes auditifs associés, pas de céphalées.

Parfois ce vertige rotatoire positionnel passe au second plan et il faudra donc le rechercher par l'interrogatoire. C'est le cas lorsque les patients, qui ont compris le facteur déclenchant des changements de position, sont extrêmement précautionneux dans tous leurs mouvements et réussissent finalement à éliminer complètement le vertige rotatoire. Il en est de même pour ceux qui dorment en position semi-assise évitant ainsi la position qui peut provoquer le vertige. L'instabilité est alors au premier plan, décrite comme une sensation ébrieuse, de flottement ou d'être cotonneux [41]. Elle peut aussi être complètement absente, les patients menant une vie tout à fait normale, pouvant même conduire leur voiture.

Bien souvent, il y a eu des crises antérieures, qui ont duré quelque trois semaines en moyenne, et qui ont spontanément guéri.

Examens

Après avoir apprécié l'existence ou non d'une instabilité lors des tests habituels : Romberg, piétinement et marche aveugles, le temps essentiel de l'examen clinique est représenté par les manœuvres de provocation du vertige. La manœuvre de Dix-Hallpike consiste à coucher rapidement le patient en lui tournant la tête sur le côté, d'environ 30°, cou bien maintenu, tête légèrement déclive par rapport au divan d'examen. Dans le cas du vertige positionnel paroxystique bénin, après une latence de quelques secondes, on déclenche un vertige rotatoire très

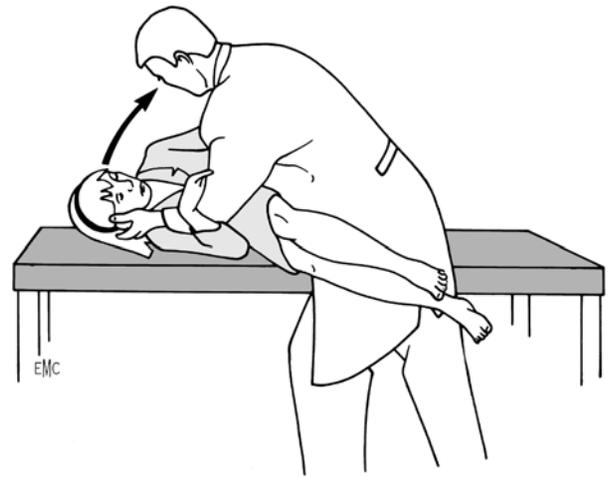


Figure 7. Manœuvre thérapeutique du vertige positionnel paroxystique bénin. Le patient est replacé en décubitus latéral du côté de la lésion, apparition d'un vertige et d'un nystagmus qui roulent vers le bas, dont l'intensité a diminué par un phénomène normal d'habituation. Le praticien se positionne de façon à pouvoir retourner son patient.

intense accompagné d'un nystagmus rotatoire qui roule vers le bas : le nystagmus géotropique. [4, 29, 31] Vertige et nystagmus durent rarement plus de 30 secondes. Lorsqu'ils ont disparu, on relève rapidement le patient, ce qui provoque de nouveau un vertige alors que le nystagmus rotatoire change de sens. Le plus souvent, la manœuvre n'est positive que d'un côté.

Une autre méthode de déclenchement paraît préférable. Le patient est assis au bord du divan, les jambes pendantes et on le couche rapidement sur le côté, sur l'épaule, imprimant un discret mouvement de rotation à la tête, pour que le nez pointe vers le haut. On obtient le même nystagmus et le même vertige que lors de la manœuvre de Dix-Hallpike, nystagmus qui doit s'inverser au retour à la position assise. Cette façon d'effectuer la manœuvre diagnostique permettra d'enchaîner directement par la manœuvre thérapeutique (Fig. 5,6).

Ce nystagmus est visible même sans lunettes de Frenzel, et sa constatation est très évocatrice d'un vertige positionnel paroxystique bénin. Dès lors, il faut s'assurer que ce vertige positionnel est isolé et ne s'accompagne d'aucun signe central à l'examen vidéonystagmographique, ce qui orienterait vers une pathologie du cervelet ou du tronc cérébral. On s'abstient de prescrire les antivertigineux qui sont inefficaces sur ce type de vertige et qui pourraient gêner l'interprétation de l'examen vidéonystagmographique, donnant une fausse hyporéflexivité aux épreuves instrumentales rotatoires, pendulaires et caloriques.

Traitement [37, 38]

C'est la manœuvre thérapeutique du vertige positionnel paroxystique bénin. Cette manœuvre consiste à retourner rapidement la cupule et le canal semi-circulaire postérieur pour disperser ou éloigner les débris otolithiques (Fig. 7,8). Cette manœuvre est le résultat d'une longue histoire qui débute il y a 50 ans, par des manœuvres d'habituation, [4] décrites pour la première fois par Toupet et Sémont en 1985, [39] modifiée ensuite plusieurs fois. [9, 29, 34]

Après avoir déterminé le côté atteint, par la manœuvre diagnostique, on assoit le patient au bord du divan, les jambes pendantes et on le couche du côté atteint en maintenant son cou. Le vertige et le nystagmus se déclenchent. Après leur disparition, on tient fermement le patient par le cou et dans un mouvement ample et rapide, on l'amène à l'autre extrémité du divan. Au bout de quelques secondes à une minute, on provoque un vertige violent accompagné d'un nystagmus rotatoire qui roule vers le haut, et qui ne s'est donc pas inversé par rapport à celui retrouvé lors de la manœuvre de provocation. Le plus souvent une ou deux manœuvres sont suffisantes pour guérir la crise. On prévient cependant le patient de la possibilité d'un état d'ébriété passagère [41] dans les 48 heures

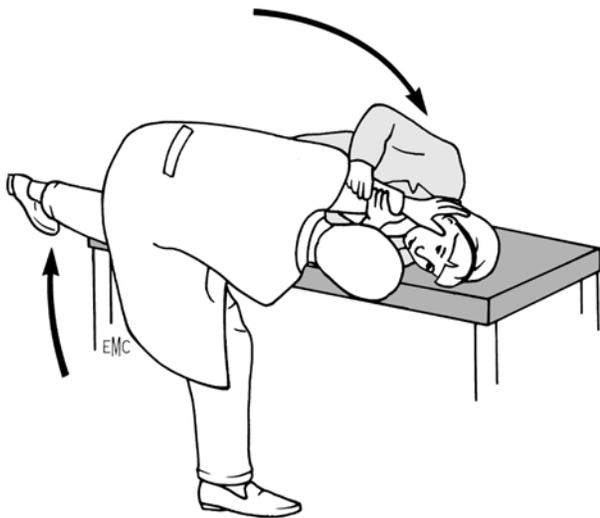


Figure 8. La manœuvre thérapeutique du vertige positionnel paroxysytique bénin consiste à retourner rapidement le patient du côté opposé. Le succès de la manœuvre se traduit par un vertige et un nystagmus dont le sens ne varie pas par rapport à la mise en décubitus latéral du côté atteint. Le nystagmus roule vers le haut. Deux hypothèses rivalisent : soit les otolithes se détachent de la cupule du canal semi-circulaire postérieur, soit les otolithes sortent du canal semi-circulaire postérieur.

qui suivent la manœuvre, disparaissant spontanément sans médicament. En cas de persistance de l'état de déséquilibre, on proposera quelques séances de rééducation de l'équilibre.

Ce traitement, très efficace pour guérir la crise, n'empêche malheureusement pas les récurrences qui peuvent survenir après plusieurs mois ou années et qui seront traitées de la même façon.

Vertige alcoolique

Signes cliniques

Ils surviennent après une importante prise d'alcool supérieure à un 1 g kg^{-1} de poids soit environ six litres de vin. Le nystagmus apparaît au bout d'une demi-heure, dans la position de décubitus latéral droit et gauche, avec un nystagmus géotropique, [39] maintenu par la fixation plus net encore sans fixation visuelle. Trois ou quatre heures plus tard ce nystagmus de type I disparaît pour laisser place à un autre nystagmus de position éthylique de type II, agéotropique. L'hypothèse d'une action directe de l'alcool dans le labyrinthe est admise. Dans un premier temps, l'alcool pénètre dans la cupule et rend la cupule plus légère que l'endolymphe. Elle flotte comme un ludion et induit un nystagmus de position alcoolique qui dépend de la position. Quelques heures plus tard l'endolymphe plus concentrée en alcool que la cupule induit un mouvement relatif inverse, la cupule s'enfonce dans l'endolymphe donnant un nystagmus de type opposé.

Examens

S'il était nécessaire, on pratiquerait une mesure d'alcoolémie. Les classiques mesures policières de l'alcoolémie par les ballonnets gonflables, pour leur faible coût et leur côté non invasif, peuvent être quelquefois préférées à la mesure précise de l'alcoolémie circulant qui sera pourtant pratiquée facilement si le patient est reçu dans un service d'urgences. Les troubles du comportement, de l'idéation, la présence des signes cérébelleux classiques du syndrome alcoolique confirment le diagnostic.

Traitement

Le traitement dépend du degré d'alcoolémie : soit repos au lit avec de l'aspirine, soit lavage gastrique en cas d'ingestion aiguë récente.

Faux vertiges

Hypotension orthostatique

Cliniquement, il faut d'abord penser à l'hypotension orthostatique. La mesure de la pression artérielle au bras en position couchée, puis 2 et 5 minutes plus tard en position debout, permet de la dépister. On acceptera le diagnostic pour une chute d'au moins 20 mmHg de la symbolique. Généralement s'associent une pâleur du visage, des phosphènes, des paresthésies des extrémités des membres et une impression de perte de connaissance imminente.

Bien souvent, c'est l'examen de l'ordonnance du patient qui permettra de se rendre compte de l'excès de thérapeutiques vasodilatatrices ou hypotensives, ou de psychotropes.

Lipothymie et malaise vagal

La lipothymie et le malaise vagal sont des phénomènes vasomoteurs par perte du tonus sympathique qui surviennent dans les circonstances de surmenage, de fatigue, de stress. La symptomatologie est celle de l'hypotension orthostatique aiguë.

Hypoglycémie du diabétique

L'hypoglycémie du diabétique ne s'exprime pas par de vrais vertiges rotatoires mais par une sensation vertigineuse bien connue du médecin généraliste, du diabétologue et du patient lui-même. Elle est faussement incriminée et confondue avec le malaise vagal, la lipothymie, l'hypotension orthostatique. La vraie hypoglycémie du diabétique n'est corrigée que par un apport glucidique. Le faux vertige de l'hypoglycémie du diabétique est rapidement suivi d'une perte de connaissance.

Épilepsie

Le vertige épileptique est une forme d'épilepsie temporale. Il s'agit rarement d'un vertige rotatoire mais plutôt d'une impression de perte d'équilibre de déplacement organisé parfois linéaire. La sensation la plus évocatrice est celle d'une impression de voler, de flotter, de lévitation. Cette sensation généralement brève, quelques secondes, peut s'accompagner d'une chute qui peut se révéler grave si le sujet est en train d'effectuer une tâche dangereuse. L'examen clinique otoneurologique ne trouve généralement aucune anomalie. Un bilan électroencéphalographique et l'avis d'un neurologue averti affirment le diagnostic, mais, de toute façon, un traitement d'épreuve par un antiépileptique est souvent l'ultime recours.

Vertiges légendaires

On distingue la légendaire crise de foie, l'intoxication alimentaire, ou le vertige « e stomacho » de Charcot de la fin du XIX^e siècle. Contrairement à l'idée populaire, les crises de foie ne s'accompagnent pas de vertiges ni d'intoxication alimentaire. Nos patients vertigineux seront persuadés que les vomissements alimentaires expliquent leurs vertiges aigus tant l'imaginaire prend le dessus. Abusé par ces certitudes, le médecin acquiesce l'origine alimentaire, la toxi-infection, la gastro-entérite et néglige l'atteinte vestibulaire aiguë périphérique ou centrale et fait l'erreur médicale la plus fréquemment rencontrée dans ce chapitre des syndromes vertigineux aigus. C'est la cause principale des erreurs diagnostiques.

Erreurs diagnostiques

Un vertige positionnel impose rapidement une immobilité cervicale qui, du fait de l'anxiété, des antécédents possibles du patient (traumatisme, arthrose cervicale), a rendu l'hypothèse proprioceptive cervicale plausible. Il est très exceptionnel que l'on puisse attribuer à une origine cervicale un syndrome vertigineux aigu. Il n'en est pas de même pour les sensations de déséquilibre, d'instabilité, d'inconfort qui ne doivent pas être classées dans le chapitre des syndromes vertigineux aigus. Accepter l'hypothèse cervicale, la documenter par une radiographie, un doppler est généralement d'intérêt secondaire et distrait le praticien d'un vrai diagnostic en urgence et d'un traitement adapté.

Erreurs thérapeutiques

Elles comprennent la sous-estimation de l'intérêt de la rééducation des vertiges et la sous-estimation de l'intérêt de la

manœuvre de traitement du vertige positionnel paroxystique bénin. Une autre erreur est la prescription abusive de vasodilatateurs dans des vertiges qui n'ont rien de vasculaire.

■ Références

- [1] Amarenco P, Caplan LR, Pessin MS. Vertebrobasilar occlusive disease. In: *Stroke*. London: Churchill Livingstone; 1998. p. 513-79.
- [2] Baloh RW, Spooner JW. Downbeat nystagmus: A type of central vestibular nystagmus. *Neurology* 1981;**31**:304-10.
- [3] Baloh RW, Yee RD. Spontaneous vertical nystagmus. *Rev Neurol* 1989;**145**:527-32.
- [4] Brandt T. Vertigo: its multisensory syndromes. In: *Clinical medicine and the nervous system*. In: *New York: Springer-Verlag*. 1999. p. 503.
- [5] Caplan LR, Baquia GD, Pessin MS. Dissection of the intracranial vertebral artery. *Neurology* 1988;**38**:868-77.
- [6] Collard M, Sauvage JP. Vertiges aigus. *Rev Prat* 2000;**50**:2004-7.
- [7] Demanez JP. L'influence de la fixation oculaire sur le nystagmus post-calorique. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1968;**22**:739-53.
- [8] Denise P. Vestibular compensation enhancement: the physiological bases. In: Lacour M, Toupet M, Denise P, Christen Y, editors. *Vestibular compensation: facts, theories and clinical perspectives*. Paris: Elsevier; 1989. p. 123-30.
- [9] Epley JM. Positional vertigo related to semicircular canalitis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;**112**:154-61.
- [10] Fischer A, Gresty M, Chambers B, Rudge P. Primary position upbeating nystagmus: a variety of central positional nystagmus. *Brain* 1983;**106**:949-64.
- [11] Gagey PM, Toupet M. Orthostatic postural control in vestibular neuritis: a stabilometric analysis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1991;**100**:971-5.
- [12] Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol* 1988;**45**:737-9.
- [13] Heinzlef O. Syndromes aigus du tronc cérébral. In: Niclot P, Amarenco A, editors. *Des urgences neurologiques*. Paris: DaTeBe éditeur; 2001. p. 62-70.
- [14] Kubo T, Sakata Y, Sakai SI, Koizuka I, Matsunaga T, Nogawa T. Clinical observations in the acute phase of cerebellar hemorrhage and infarction. *Acta Otolaryngol* 1988;**447**(suppl):81-7.
- [15] Lacour M, Toupet M, Denise P, Christen Y. *Vestibular compensation: facts, theories and clinical perspectives*. Paris: Elsevier; 1989.
- [16] Larmande P. Œil et cervelet. Influence du cervelet dans le contrôle de l'oculomotricité. [thèse de doctorat], faculté de médecine de Tours, 1978. 220p.
- [17] McClure JA, Copp JC, Lycett P. Recovery nystagmus in Ménière's disease. *Laryngoscope* 1981;**91**:1727-37.
- [18] Mihout B, Louarn F. L'oculomotricité. *Congrès de psychiatrie et de neurologie de langue française*. Paris: Masson; 1980 175p.
- [19] Samson M, Mihout B, Thiebot J, Segond G, Weber J, Proust B. Forme bénigne des infarctus cérébelleux. *Rev Neurol* 1981;**137**:373-82.
- [20] Sauvage JP, Bessede JP. *Le vertige positionnel paroxystique bénin*. Villeurbanne: Duphar-Solvay Pharma; 1987 40p.
- [21] Schuknecht H. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 1968;**90**:765-78.
- [22] Shupak A, Doweck I, Greenberg E, Gordon C, Spitzer O, Melemed Y, et al. Diving-related inner ear injuries. *Laryngoscope* 1991;**101**:173-9.
- [23] Smith P, Curthoys I. Mechanisms of recovery following unilateral labyrinthectomy: a review. *Brain Res Rev* 1989;**14**:155-80.
- [24] Strome SE, Hartshorn DO, Carroll WR, Shepard N, Discher MJ. Otolitic manifestations of vertebral artery dissection. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;**116**:262-4.
- [25] Timsit CA, Bouchene K, Olfatpour B, Herman P, Tran Ba Huy P. Étude épidémiologique et clinique portant sur 20 563 patients accueillis à la grande garde des urgences ORL adultes de Paris-Île-de-France. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2001;**118**:215-24.
- [26] Toupet M. Le vertige de l'enfant. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-210-B-10*. 1995 12p.
- [27] Toupet M. Is vestibular neuritis a human model of compensation: clinical perspectives and vestibular rehabilitation. In: Lacour M, Toupet M, Denise P, Christen Y, editors. *Vestibular compensation: facts, theories and clinical perspectives*. Paris: Elsevier; 1989. p. 229-52.
- [28] Toupet M. Le signe d'Halmagyi : un signe clinique de déficit vestibulaire unilatéral, même compensé. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-200 A-05*. 1991.
- [29] Toupet M. Le vertige positionnel paroxystique bénin, maladie idiopathique de traitement simple. *J Fr ORL* 1992;**41**:36-8.
- [30] Toupet M. Physiopathologie des vestibulopathies dysbariques de la plongée sous-marine. *Rev ONO* 1992;**18**:7-10.
- [31] Toupet M. La rééducation vestibulaire des patients présentant une lésion vestibulaire unilatérale récente. In: Péliissier J, Brun V, Enjalbert M, editors. *Posture, équilibration et médecine de rééducation*. Paris: Masson; 1993. p. 97-109.
- [32] Toupet M. Examen clinique du patient vertigineux. *Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-200 A-10*. 1993 14p.
- [33] Toupet M. Séméiologie instrumentale des vertiges par lésion des noyaux vestibulaires. In: Berthoz A, Vidal P, editors. *Noyaux vestibulaires et vertiges*. Paris: Arnette; 1993. p. 211-26.
- [34] Toupet M. Formes cliniques et traitements des vertiges positionnels paroxystiques bénins. In: *Vertiges 97. Ouvrage collectif du groupe d'études des vertiges*. Paris: Masson; 1998. p. 149-72.
- [35] Toupet M. Vertiges aigus. *Lettre Neurol* 2001;**3**:84-92.
- [36] Toupet M. Vertiges aigus. In: Niclot P, Amarenco A, editors. *Des urgences neurologiques*. Paris: DaTeBe éditeur; 2001. p. 35-48.
- [37] Toupet M, Semont A. La physiothérapie du vertige positionnel paroxystique bénin. In: *XIX^e symposium d'ENG de langue française*. Genève. Paris: Ipsen publish; 1985. p. 21-7.
- [38] Toupet M, Codognola S. Vertige positionnel paroxystique bénin : optimisation de sa physiothérapie. *Rev ONO* 1988;**1**:25-33.
- [39] Toupet M, Codognola S. *Le dictionnaire du vertige*. Paris: Janssen éditeur; 1988 110p.
- [40] Toupet M, Chassagny O, Rothoft JM, Bremaud, Des Ouillères L. Plaintes vertigineuses : présentation habituelle en médecine de ville et aspects concrets de la prise en charge. *Rev Gériatr* 2002;**27**:711-22.
- [41] Tran Ba Huy P, Toupet M. Peripheral disorders in the otolith system. A pathological and clinical overview. *Adv Oto-Rhino-Laryngol* 2001;**58**:110-28.
- [42] Tran Ba Huy P. Conduite à tenir en urgence face à un vertige. Chap V. Les urgences otologiques et neurosensorielles. In: Tran BA, Huy P, Manac'h Y, editors. *Les urgences en ORL*. Paris: Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Chirurgie de la face et du cou; 2002. p. 227-42.
- [43] Van Nechel C, Toupet M, Bodson I. The subjective visual vertical. *Adv Oto-Rhino-Laryngol* 2001;**58**:77-87.
- [44] Vaz Garcia F. Incidence des vertiges examinés aux urgences de l'hôpital général de Lisbonne. *Communication orale à la réunion de la société d'oto-neurologie de langue française, Paris, du 8 octobre*. 1995.

M. Toupet, Ancien assistant des hôpitaux de Paris, ancien assistant des universités de Paris, oto-rhino-laryngologiste (michel.toupet@club-internet.fr). Centre d'explorations fonctionnelles otoneurologiques, 10, rue Falguière, 75015 Paris, France.

C. Van Nechel, Chef de service adjoint, neurologue.

Unité de neuro-ophtalmologie, cliniques universitaires de Bruxelles Erasme, 808, route de Lennik, B1070 Bruxelles et CHU Brugmann, service de revalidation neurologique, 4, place Van Gehuchten, B1020 Bruxelles, Belgique.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Toupet M., Van Nechel C. Vertiges en urgence. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-110-D-10, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com

