

Diagnostic des vertiges

Introduction

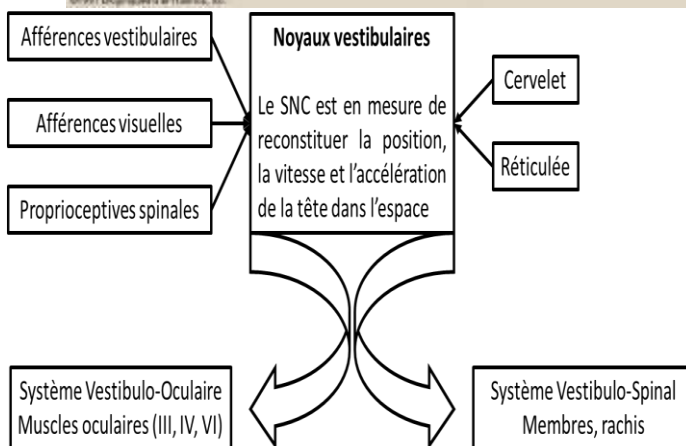
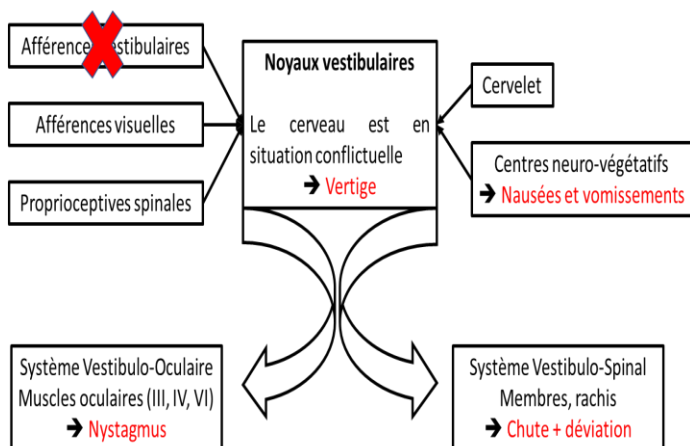
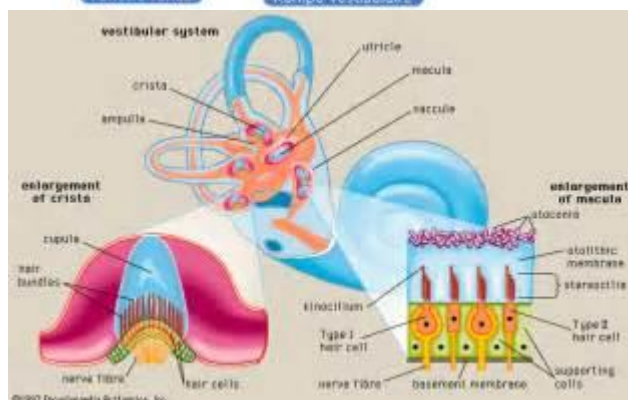
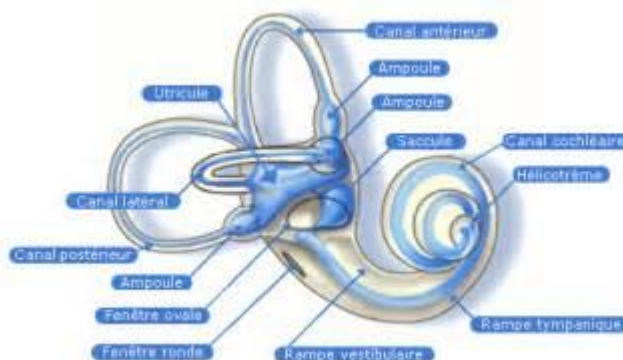
- Le vertige est un motif de consultation très fréquent
- Près de 5% des patients consultants un médecin généraliste (soit 300.000 par semaine) se plaignent de vertiges
- Les ¾ des diagnostics sont cliniques et d’environ ½ repose sur l’interrogatoire
- Il peut s’agir d’un grand vertige rotatoire, un simple déséquilibre à la marche ou d’une sensation de flottement des objets lors des mouvements de la tête (oscillopsie)
- Il s’y associe des signes objectifs spontanés ou provoqués : nystagmus et déviation posturale

Définition

- Le mot vertige vient du latin « vertere » (tourner)
- C’est un symptôme subjectif, sensation erronée de déplacement du sujet ou de son environnement
 → illusion de mouvement par conflit d’information sensorielle entre la source vestibulaire malade et les deux autres sources d’information visuelle et proprioceptive

Rappel anatomo-physiologique

- **Équilibre** : ensemble des mécanismes qui visent à conserver la posture. Il dépend de plusieurs informations sensorielles
 - **Labyrinthe postérieur** (vestibule) : utricule, saccule, 3 canaux semi-circulaires
 - **Informations visuelles** :
 - **Vision** : orientation et mouvements
 - **Oculomotricité** : position de l’œil dans l’espace
 - **Proprioceptives** :
 - **Extérocepteurs cutanés** : de la sensibilité superficielle
 - **Propriocepteurs musculo-tendineux et articulaires** : de la sensibilité profonde



Diagnostic positif

- **Interrogatoire** : laisser raconter son vertige par le patient, l'interrogatoire permet de suspecter la nature vestibulaire des troubles voire l'origine centrale ou périphérique, en recherchant les caractères du vertige et les signes d'accompagnement :

- **Type du vertige** :

- **Vertige rotatoire** (vrai vertige) : sens horaire ou antihoraire
- **Déséquilibre** : instabilité à la marche
- **Chute** : en précisant le côté

- **Mode d'installation** :

	Périphérique	Central
Brutal	Vertige Paroxystique Positionnel Bénin (VPPB), maladie de Ménière, névrite	AVC
Progressif	Neurinome de l'acoustique	SEP

- **Circonstances d'apparition** : changement de position ou de mouvement de la tête (VPPB), syndrome infectieux (névrite), bruit (maladie de Ménière), traumatisme crânien ou cervical, chirurgie otologique ou neurologique, prise médicamenteuse, orthostatisme, menstruation (chez la femme), en présence d'un grand espace ou d'un espace clos

- **Chronologie** : date de début des troubles, nombre et fréquence des crises, durée de chaque épisode de vertige permanent ou paroxystique, date de dernière crise

- **Durée et évolution**

Durée	Quelques secondes	Fistule péri-labyrinthique	
	Quelques secondes à une minute	VPPB	
	Quelques heures sans dépasser 24h	Maladie de Ménière	
	Quelques jours	Névrite	
Évolution	Par crise	Unique	Névrite
		Itérative	VPPB, maladie de Ménière
	Continu		Chronique

- **Intensité** : nécessite d'interrompre l'activité du moment, de s'asseoir, de s'aliter

- **Signes d'accompagnement** :

- **Signes otologiques** : hypoacousie, acouphènes, sensation de plénitude de l'oreille, otorrhée, otalgie. Il faut demander au sujet de préciser le côté, leur chronologie par rapport au vertige, leur évolution dans le temps (surdité permanente ou contemporaine du vertige, acouphènes précédant et annonçant la crise...)
- **Signes neurologiques** : céphalées fréquentes (topographie, caractère pulsatile, permanent, leur temps par rapport au vertige), syndrome cérébelleux, syndrome pyramidal, atteinte des paires crâniennes, troubles de la conscience d'une hypertension intracrânienne (en faisant préciser leur rapport avec le vertige)
- **Signes végétatifs** : nausées, vomissements, pâleur, sueurs, tachycardie, polypnée, tremblement, anxiété
- **Signes ophtalmologiques** : diplopie, amaurose, scotome scintillant
- **Signes rhumatologiques** (rachis cervical) : cervicalgies, torticolis, contractures, antécédents de traumatisme cervical

- **Antécédents** : traumatisme crânio-cervical (fracture de l'os temporal, antécédents chirurgicaux otologiques et neurologiques, barotraumatisme (avion...)), maladie métabolique ou autres (diabète, HTA, épilepsie...), antécédents otologiques (médicaux et chirurgicaux), prise médicamenteuse (prolongée ou récente) de drogues ototoxiques (Aspirine, Quinine, Aminositides...)

- **Examen clinique** :

- **Examen ORL** :

- **Otoscopie** : en recherchant OMA, cholestéatome, hémotympan, otorragie d'une perforation tympanique

- **Fonction auditive** :

- ✓ **Acoumétrie** : au diapason (Weber, Rinne)

- ✓ **Test de la voix chuchotée** : le patient obture le CAE controlatéral à l'oreille testée, et on note à quelle distance est perçue la voix chuchotée. Dans un environnement silencieux, une oreille normale perçoit une voix chuchotée à une distance de 6 mètres

➤ **Examen vestibulaire :**

▪ **Fonction vestibulo-spinale :**

- ✓ **Manœuvre des index** : sujet en position assise, sans appui dorsal, les index tendus devant un repère, les yeux fermés. Si vertige d'origine périphérique : déviation des index vers le côté atteint
- ✓ **Test de la marche aveugle** : on demande au sujet d'effectuer quelques pas en avant puis en arrière, les yeux fermés, en essayant de marcher droit. Le sujet normal ne dévie pas. Le résultat pathologique le plus typique est une démarche en étoile où le sujet dévie du côté de l'oreille pathologique en marche avant et de l'autre côté en marche arrière. Dans la pathologie cérébelleuse, l'occlusion palpébrale ne modifie pas la démarche cérébelleuse

▪ **Fonction vestibulo-oculaire :**

- ✓ **Nystagmus** : un nystagmus vestibulaire est un mouvement conjugué, involontaire, rythmé, des deux yeux, qui se compose d'une phase lente suivie d'une phase rapide de rappel. Il se définit par :
 - ❖ **Sa direction** : horizontale, verticale, rotatoire ou mixte
 - ❖ **Son sens** : celui de la phase rapide
 - ❖ **Son intensité** : évaluée cliniquement par le nombre de secousses nystagmiques en 30 secondes
 - ❖ **Son degré** : lorsqu'il est unidirectionnel horizontal ou horizontal rotatoire :
 - **Degré I** : le nystagmus est visible uniquement quand les yeux sont dirigés du côté que la phase rapide du nystagmus (ex : nystagmus droit uniquement constaté quand le sujet regarde à droite)
 - **Degré II** : le nystagmus est visible aussi quand le sujet regarde droit devant lui
 - **Degré III** : et quand le sujet regarde du côté opposé à la phase rapide
 - ❖ **Recherche d'un nystagmus spontané** : un sujet immobile, tête droite, yeux grands ouverts, regarde de face, avec fixation (le sujet regarde une mire) puis sans fixation en utilisant les lunettes de Frenzel ou en vidéo-nystagmoscopie, puis, on observe les mouvements oculaires avec et sans fixation visuelle, dans le regard latéral (à droite, à gauche, en haut puis en bas). Un nystagmus vu dans le regard de face sans fixation est toujours pathologique, si sa fréquence dépasse 3 à 5 secousses en 30 secondes

Nystagmus périphérique	Nystagmus central
<ul style="list-style-type: none"> • Unidirectionnel (bat du côté opposé à la lésion) • Horizontal et rotatoire (jamais vertical) • Supprimé par la fixation du regard • Intensité proportionnelle au vertige et majorée par le déplacement latéral du regard dans le sens de la secousse rapide 	<ul style="list-style-type: none"> • Multidirectionnel • Sa forme pure a une valeur localisatrice : <ul style="list-style-type: none"> ➤ Vertical supérieur : pédoncule ➤ Rotatoire : bulbe ➤ Horizontal : protubérance ➤ Vertical inférieur : charnière occipito-vertébrale • Augmente par la fixation du regard • Intensité indépendante par rapport au vertige

❖ **Nystagmus provoqué :**

- **Manceuvre de Dix Hallpike :** chez un sujet normal : aucun nystagmus, aucun vertige



- **Dans le VPPB :** après une courte latence (1-2 s), un nystagmus accompagné de vertige qui, l'un comme l'autre, ne vont pas durer plus de 20 s

- **Recherche d'un signe de fistule :** on recherche un nystagmus induit par une compression (ou la décompression) pneumatique exercée dans le CAE en appuyant sur le tragus ou à l'aide d'un spéculum de Siegle

➤ **Examen neurologique :**

- **Étude des paires crâniennes :** V et VII
- **Étude de l'oculomotricité :** suivre attentivement un repère visuel tel que la pointe d'un stylo que l'on déplace régulièrement devant lui :
 - ✓ Le sujet normal a des mouvements oculaires souples et réguliers
 - ✓ La poursuite oculaire peut être anormalement saccadée (atteinte cérébelleuse)
- **Recherche des signes cérébelleux, pyramidaux**
- **Réflex tendineux :** abolie dans la SEP

➤ **Examen cardiovasculaire :**

- **Prise de la pression artérielle :** en position couchée puis en position debout
- **Palpation du pouls et auscultation :** des axes vasculaires

➤ **Examen du rachis :** cervical notamment, mobilité, contracture musculaire...

	Syndrome vestibulaire périphérique		Syndrome vestibulaire central
	Labyrinthique	Radiculaire	
Signes fonctionnels :			
• Vertige	Rotatoire franc	+/-	Ébriété, déséquilibre
• Surdité	Perception avec recrutement	Perception sans recrutement	0
• Acouphènes	+++	+/-	0
• Nausées et vomissements	+++	+/-	0
Signes vestibulaires :	Harmonieux		Disharmonieux
• Nystagmus	Secousse rapide du côté opposé � la lésion		Multidirectionnel
• Déviation des index	Horizontale du côté lésé		Asymétrique et pas nécessairement horizontal
• Romberg	Lat�ro-déviation du côté lésé		Rétropulsion quelle que soit la position de la tête
• Marche aveugle	Marche vers le sens du côté lésé		Titub� plus que dévié
Signes neurologiques	0	+/-	+++

• **Examens complémentaires :**

➤ **Exploration de l'audition :**

- **Audiométrie :** tonale et vocale
- **Impédancemétrie :** tympanométrie et surtout la recherche des seuils de réflexe stapédien
- **Potentiels  voqu s Auditifs :** si surdité de perception, indispensable à la recherche d'un neurinome de l'acoustique

➤ **Exploration de la fonction vestibulaire :**

- **Épreuve vestibulaire calorique** : on irrigue dans le CAE et la face externe du tympan de l'eau à un débit de 125 cm³/30 s. Il y'a 4 épreuves séparées, chacune, par intervalle de 5 minutes (44°C oreille gauche, 44°C oreille droite, 30°C oreille gauche, 30°C oreille droite). On note la direction, le sens et le nombre de secousses nystagmiques induites, observées sous lunettes de Frenzel ou enregistrées par électro-nystagmographie entre la 60^e et la 90^e seconde après le début de l'épreuve
- **Vidéo-nystagmographie** : analyse le déplacement des deux yeux par deux caméras vidéo infrarouges et un système informatique d'analyse : nystagmus spontané ou provoqué, étude fine de l'oculomotricité
- **Électro-nystagmographie** : consiste dans l'enregistrement graphique des mouvements oculaires
- **Épreuve rotatoire** : le sujet est assis sur une chaise animée de mouvements horizontaux (rotation sinusoïdale ou à vitesse constante). Elle permet d'apprécier la fonctionnalité du canal horizontal à différentes fréquences de rotation et la constante de temps du réflexe vestibulo-oculaire horizontal, elle peut apporter des informations complémentaires sur l'état fonctionnel des vestibules

➤ **Autres examens** : scanner (centré sur le CAI et l'angle ponto-cérébelleux), IRM, examen ophtalmologique (fond d'œil), EEG, ponction lombaire, doppler cervical, angiographie

Diagnostic différentiel

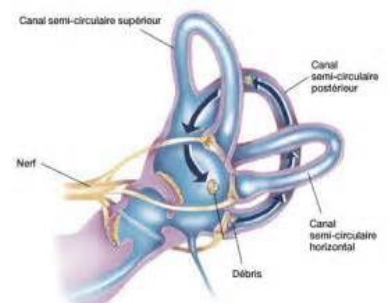
- **Vasculaire** : lipothymie, syncope, hypotension orthostatique
- **Métabolique** : hypercholestérolémie, hypoglycémie
- **Troubles hématologiques** : anémie ou polyglobulie
- **Psychique** : phobie (mal des hauteurs, hystérie)

Étiologies

- **Vertige périphérique :**

➤ **Endo-labyrinthique :**

- **Affection de l'oreille moyenne** : toute affection de l'oreille moyenne peut être à l'origine de vertige (otite suppurée aiguë ou chronique), l'étiologie la plus intriquée est le cholestéatome, la survenue d'un grand vertige évoquant une fistule labyrinthique
- **Otospongiose** : maladie enzymatique héréditaire de la coque labyrinthique, se manifeste au début de son évolution par une surdité de transmission par blocage de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale, plus tardivement, la surdité devient mixte. La libération d'enzymes dans le liquide labyrinthique peut déclencher des crises semblables à celles de la maladie de Ménière
- **Vertige Paroxystique Positionnel Bénin (VPPB)** : fréquent (39%), la définition est clinique (crise de durée < 1 min + déclenchée par le changement de position de la tête)
 - ✓ **Diagnostic** : manœuvre de Dix Hallpike :
 - ❖ **Vertige** : intense et bref
 - ❖ **Nystagmus** : latence (1-20 s), durée brève (50 s), fatigable, rotatoire et géographique (phase rapide bat vers l'oreille basse), diminuant d'intensité si répétition de la manœuvre
 - ✓ **Mécanismes physiopathologiques** :
 - ❖ **Cupulolithiase** : alourdissement de la cupule du cana semi-circulaire postérieur par des otolithes détachés des macules
 - ❖ **Canalolithiase** : otolithes en suspension dans le canal semi-circulaire postérieur



- ✓ **Évolution** : spontanément résolutive en une à quelques semaines. La rééducation vestibulaire spécialisée raccourcit de façon spectaculaire sa durée
- **Maladie de Ménière** :
 - ✓ **Épidémiologie** : 7,5/100.000, entre 40 et 60 ans, 9% des vertiges
 - ✓ **Profil psychologique** : intelligence, grande culture voire obsession
 - ✓ **Physiopathologie** : mécanisme mal connu, il peut être lié à une hyperpression de l'endolymphe labyrinthique et à des altérations vasculaires (hydrops endo-labyrinthique)
 - ✓ **Triade symptomatique** :
 - ❖ **Vertige** : grand vertige rotatoire itératif qui dure quelques heures mais ne dépasse jamais 24h, il s'accompagne de signes neuro-végétatifs, peut survenir à toute heure (en pleine nuit, réveillant le patient, à l'occasion d'un stress, d'une fatigue ou d'une variation de pression atmosphérique)
 - ❖ **Acouphènes** : constants ou intermittents, non-pulsatiles, ils apparaissent ou s'accroissent, en règle, dans les minutes précédant la crise vertigineuse
 - ❖ **Surdité** : surdité fluctuante, peut être isolée au stade initial, atteinte de la perception des fréquences graves avec récupération complète au début, elle s'associe souvent à une sensation d'oreille bouchée, de plénitude ou de pression. Atteinte tardive de toutes les fréquences avec déficit entre 50 et 70 dB. Cophose rare
 - ✓ **Diagnostic** :
 - ❖ **Triade symptomatique**
 - ❖ **Test au glycérol** : le principe est d'induire un gradient entre le compartiment vasculaire et labyrinthique. Glycérol → augmentation de l'osmolalité → déplacement d'eau hors de l'oreille interne. Ingestion de 1,5 g/kg + sérum salé. Audiométrie avant et 2-3h après
 - **Résultat** : augmentation de 10 dB sur 2 des 3 fréquences (500, 1000, 2000 Hz)
 - ✓ **Évolution** :
 - ❖ **Phase initiale** : entre 40 et 60 ans, unilatérale, le plus souvent monosymptomatique, les signes cochléaires initiaux sont les plus fréquents, puis vertiges quelques mois après, parfois signes vestibulaires débutants
 - ❖ **Phase active** : forme typique, triade complète, durée de 5 à 20 ans
 - ❖ **Phase de déclin** : atteinte cochléo-vestibulaire irréversible, vertiges moins fréquents, surdité plate, hyporéflexie vestibulaire
 - ❖ **Phase finale** : Ménière vieilli, plus de vertiges, sub-cophose à 60-70 dB, instabilité et acouphènes quasi-permanents, cophose et aréflexie rarissime
- **Vertige d'origine traumatique** :
 - ✓ **Fracture du rocher** : typiquement, suite à un traumatisme crânien, le sujet se plaint d'un grand vertige rotatoire associé à des nausées et vomissements et à une surdité de perception
 - ❖ **Examen otoscopique** : hémotympan, otorragie, parfois otoliquorrhée
 - ❖ **Nystagmus périphérique** : battant du côté de l'oreille saine
 - ❖ **Bilan radiologique** (TDM voire IRM du rocher) : permet le diagnostic
 - ✓ **Traumatismes opératoires** :
 - ❖ **Dans les 8 jours qui suivent** : un violent vertige avec un nystagmus horizontal rotatoire, le scanner recherche un déplacement du piston à l'intérieur du vestibule ou granulome de la fossette ovale

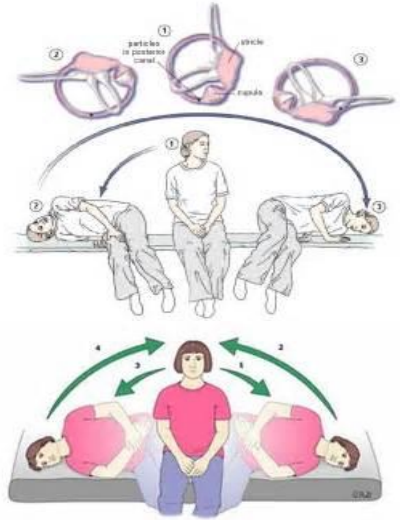
- ❖ **Dans les semaines qui suivent** : souvent un VPPB lié à un traumatisme opératoire de la macule utriculaire proche de la fenêtre ovale provoquant le déplacement d'otoconies qui se déposent dans le canal postérieur
- ❖ **Dans les mois qui suivent** : phénomène de Tullio (sensation de déséquilibre lors d'une stimulation acoustique de forte intensité, s'explique par la mise en place d'un piston trop long qui transmet directement les stimuli sonores au vestibule
- **Fistules labyrinthiques** : le diagnostic repose sur 3 types d'arguments :
 - ✓ **Vertiges** : surviennent dans les changements de position, suite à des variations de pression ou l'occasion d'écoute de sons forts
 - ✓ **Surdité** : fluctuante, avec une courbe audiométrique de type horizontal
 - ✓ **Signe de la fistule** : nystagmus est induit sous vidéo-nystagmographie par une pression exercée sur le conduit auditif externe
- **Autres** :
 - ✓ **Toxique** : aminosides, souvent sensation d'instabilité et de déséquilibre qu'un vertige
 - ✓ **Infectieuse** : ostéite diffuse de l'os temporal
 - ✓ **Tumeurs du rocher**
 - ✓ **Atteinte de l'os temporal** : Paget, dysplasie fibreuse, sarcoïdose...
 - ✓ **Auto-immunes** : LED, PAN, Behçet
 - ✓ **Vasculaire** : accident vasculaire labyrinthique total, syndrome de l'artère cochléo-vestibulaire (surdité de perception d'installation brutale, vertige à période unique...)
- **Rétro-labyrinthique** :
 - **Névrite vestibulaire** :
 - ✓ **Étiologie** : virale (Lyme, zostérienne, ourlien, herpès, EBV, rubéole, rougeole, CMV...) ou bactérienne (méningite)
 - ✓ La survenue à l'âge moyen, dans un contexte grippal, un grand vertige rotatoire prolongé (plusieurs jours) avec nystagmus évident et déviation posturale dans le sens de la phase lente du nystagmus, absence d'acouphènes, de surdité ou d'autre signe neurologique et présence des signes neuro-végétatifs (vomissements)
 - ✓ **Évolution** : atténuation puis disparition des vertiges en 8-15 jours, le nystagmus spontané disparaît
 - ✓ L'association d'une névrite vestibulaire suivie quelques mois plus tard d'un VPPB réalisant le syndrome de Lindsay Hemenway (par thrombose de l'artère vestibulaire antérieure ou par atteinte virale du contingent supérieur du nerf vestibulaire)
 - **Neurinome de l'acoustique** : c'est une tumeur bénigne développée aux dépens de la gaine de Schwann, sa croissance est progressive (les grandes crises de vertiges sont rares), vertiges frustes, hypoacousie unilatérale de perception de type rétro-cochléaire à l'impédancemétrie et aux potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (allongement de l'intervalle I-V)
 - ✓ IRM de la fosse postérieure devant tout vertige atypique, surtout si atteinte de l'audition unilatérale associée
 - ✓ Au stade plus tardif, le neurinome peut comprimer le cervelet, le tronc cérébral, le nerf V puis les nerfs mixtes dans un tableau d'HIC
 - ✓ Il peut être bilatéral et rentre dans le cadre de maladie de Recklinghausen
 - **Autres** : méningiome de l'angle ponto-cérébelleux, compression du VIII d'origine vasculaire, tumeurs malignes de l'angle ponto-cérébelleux

- **Vertige central :**

- **Sclérose En Plaques (SEP) :** le vertige n'est inaugural que dans 10% des cas, les troubles de l'équilibre sont fréquemment rencontrés
 - Trois signes doivent attirer l'attention : survenue chez un adulte jeune, association avec d'autres signes neurologiques, évolution spontanément résolutive
 - Le signe le plus évocateur est l'ophtalmoplégie internucléaire (atteinte du faisceau longitudinal médian)
 - Le diagnostic de certitude est radiologique (IRM)
 - La ponction lombaire peut être utile en révélant une formule inflammatoire (hyper-gammaglobulinémie)
- **Insuffisance Vertébro-Basillaire :** les vertiges rotatoires sont fréquents et surviennent plus volontiers lors des mouvements de rotation et d'extension de la tête, fréquemment associés à des céphalées occipitales, des signes visuels (accès de diplopie, amaurose bilatérale ou hémianopsie latérale homonyme), des signes sensitifs à type de dysthésies ou paresthésies des membres, la survenue des chutes brèves par déroboement soudain des membres inférieurs peut également être rencontrés à l'interrogatoire
 - **Terrain :** généralement celui de l'athérosclérose avec ses facteurs favorisants, un doppler cervical permettra de préciser l'état artériel
- **Syndrome de Wallenberg :** résulte d'une occlusion des branches de l'artère vertébrale, qui induit une nécrose aigüe de la région rétro-olivaire du bulbe, où siègent les noyaux vestibulaires centraux. Dans la forme typique, le syndrome de Wallenberg se caractérise par un grand vertige rotatoire associé à des nausées et des vomissements durant plusieurs heures ou plusieurs jours, accompagné d'une céphalée discrète et parfois d'un hoquet
 - **Examen clinique :**
 - ✓ **Côté de la lésion :** hypoesthésie faciale thermo-algique, hypoesthésie cornéenne, syndrome de Claude-Bernard-Horner, héli-syndrome cérébelleux, paralysie unilatérale du IX et X (paralysie d'un héli-voile, d'un héli-pharynx et d'une corde vocale)
 - ✓ **Côté opposé :** anesthésie d'un hémicorps
 - **Évolution immédiate :** généralement favorable
 - **Pronostic :** rejoint celui de la cause de l'obstruction artérielle (athérome, thrombo-embolie)
- **Anomalies de la Charnière Occipito-Atloïdienne (malformation d'Arnold Chiarri) :** les vertiges sont souvent déclenchés par la position de la tête simulant un vertige positionnel atypique, ils peuvent s'accompagner de signes neurologiques bulbaires (troubles de la déglutition, de la parole et de la mobilité linguale) et des signes de souffrance cervico-occipitale (douleurs cervicales aggravées par les efforts)
 - **Examen vidéo-nystagmographie :** révèle un signe caractéristique : la mobilisation de la tête induit un nystagmus vertical inférieur
 - **Diagnostic :** radiologique (IRM centrée sur la charnière cervico-occipitale)
- **Autres :** tumeur de la fosse cérébrale postérieure (cervelet ou IV^e ventricule), traumatisme crânio-cervical, iatrogène (médicaments d'action centrale : barbituriques, phénothiazines, hydantoïne, certains antihistaminiques...), épilepsie vestibulaire (sensation de déséquilibre soudain + vertige rotatoire ou linéaire +/- nausées sans vomissements, durent quelques secondes ou minutes, diagnostic par EEG)

Traitement

- **Traitement de la phase aiguë :**
 - **But :** réduire le vertige ainsi que les signes neuro-végétatifs
 - **Moyens :** hospitalisation (si grave), repos au lit (dans l'immédiat) +++
 - **Antiémétiques :** Métoprololamide (Primpéran®) : 1 ampoule IV x3/j
 - **Anti-vertigineux :** Tanganil® IV (1 ampoule de 5 ml = 500 mg) : 1 ampoule x3/j jusqu'à l'arrêt des crises
 - **Agent osmotique :** dans la maladie de Ménière
 - **Soutien psychologique +++ , sédatifs, rééducation vestibulaire**
- **Traitement de fond :**
 - **Règles hygiéno-diététiques et soutien psychologique**
 - **Traitement de la pathologie causale :**
 - **VPPB :** en général, guérison spontanée, manœuvre libératoire de Sémont ou de Brandt-Daroff, rééducation vestibulaire (manœuvre d'habituation)
 - **Maladie de Ménière :**
 - ✓ **Éducation du patient :** éviter le stress, le bruit...
 - ✓ **Régime :** le sel et le café peuvent aggraver l'hydrops endolymphatique, le sucre peut provoquer des crises
 - ✓ **Traitement médical :**
 - ❖ **Anti-vertigineux :** Tanganil® (comprimé de 500 mg) : 1-2 cp x2-4/j pendant 6-10 semaines
 - ❖ **β-histine :** Serc® (comprimé de 8 mg) : 1-2 cp x3/j pendant au moins un mois, Extovyl®, Lectil®
 - ✓ **Traitement chirurgical :** est d'indication très controversée (chirurgie du sac endolymphatique)
 - **Névrite vestibulaire :**
 - ✓ **Corticothérapie**
 - ✓ **Rééducation vestibulaire :** n'est proposée qu'aux patients ayant une évolution défavorable avec persistance des vertiges à 4 semaines d'évolution
 - **Neurinome de l'acoustique :** surveillance, traitement chirurgical, radiothérapie
 - **Vertiges vasculaires :** oxygénateurs cérébraux, vasodilatateurs, antiagrégants plaquettaires, chélateurs de radicaux libres, neurotropes (sujet âgé) : Piracétam (Nootropyl®), Nicergoline (Sermion®), Praxilène®, Duxil®, extrait de ginkgo biloba (Tanakan®)
 - ✓ **Chirurgie :** confrontation entre le neurologue et le chirurgien vasculaire après un bilan artériographique complet



Conclusion

Le vertige est un motif fréquent de consultation en urgence, et face à un tel symptôme, le praticien doit :

- Profiter de cette situation privilégiée pour recueillir des informations cliniques essentiels qui disparaîtront par la suite
- Identifier les quelques étiologies mettant en jeu le pronostic vital
- Établir dans les autres cas un diagnostic de cause et mettre en œuvre la thérapeutique appropriée
- Programmer une consultation ORL au cours de laquelle les examens complémentaires permettant d'approcher le diagnostic seront prescrits