



جامعة بجاية
Tasdawit n Bgayet
Université de Béjaïa

Faculté de Médecine
Farid Boudjenah

DIAGNOSTIC DES VERTIGES

Pr. F. Boudjenah

Sommaire :

I- INTRODUCTION

II- RAPPEL SUR L'ANATOMIE FONCTIONNELLE DU SYSTEME VESTIBULAIRE

III- DIAGNOSTIC POSITIF:

III.1. L'INTERROGATOIRE

III.2. EXAMEN CLINIQUE

III.3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

IV- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

V- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

V.1. GRANDE CRISE DE VERTIGE ROTATOIRE

V.2. VERTIGES EVOLUANT PAR CRISES

VI- TRAITEMENT

VII- CONCLUSION

I- INTRODUCTION:

Le vertige est un symptôme subjectif. C'est une illusion ou sensation erronée de déplacement du sujet

I- INTRODUCTION:

Le vertige est un symptôme subjectif. C'est une illusion ou sensation erronée de déplacement du sujet ou de son environnement. Il peut être dû à une anomalie de fonctionnement des trois grands systèmes sensoriels fournissant cette information, à savoir **le système visuel**, **le système vestibulaire** et **le système proprioceptif somesthésique**.

II-RAPPEL SUR L'ANATOMIE FONCTIONNELLE DU SYSTEME VESTIBULAIRE:

Le système vestibulaire stabilise le corps dans l'espace tridimensionnel dans lequel il évolue, et contribue à la perception d'un environnement stable. 3 systèmes sensoriels participent à la fonction vestibulaire:

le système vestibulaire proprement dit: c'est à dire les canaux semi-circulaires, l'utricule et le saccule. les canaux semi-circulaires: renseignent le système nerveux sur les mouvements de rotation de la tête. utricule et saccule: constituent le système otolithique, informent sur les mouvements linéaires de la tête et apportent l'information de pesanteur.

La vision et la proprioception :

Les récepteurs visuels perçoivent les mouvements de notre corps dans l'espace par rapport à des repères proches ou lointains.

Les récepteurs proprioceptifs situés au niveau des tendons, des articulations, de la peau perçoivent les mouvements et la position des différentes parties de notre corps ainsi que leur contact au sol (plante des pieds pendant la marche par exemple, fesses en position assise)

Lorsque la tête tourne, l'environnement visuel se déplace. Dans ce cas : les canaux semi-circulaires sont stimulés mais également les récepteurs visuels et la voie visuelle opto-cinétique ainsi que les récepteurs propriocepteurs des muscles du cou. Ces trois systèmes codent une information identique vers les centres d'intégration.

L'intégration sensorielle est effectuée dans les noyaux vestibulaires du tronc cérébral auxquels participe le cervelet. Grâce à ces voies de sortie efférentes vers la moelle épinière, le système vestibulaire contrôle l'équilibre postural et dynamique. Les efférentes vers le système oculomoteur permettent la stabilisation du regard. L'intégration corticale des informations vestibulaires contribue à la représentation dans l'espace tridimensionnel dans lequel la verticale est en particulier calibrée par les informations otolithiques.

La distorsion sensorielle responsable du vertige peut provenir du mauvais fonctionnement d'un ou de plusieurs de ces récepteurs sensoriels de mouvement mais aussi de toutes les structures centrales participant à l'analyse et à l'intégration des informations de mouvement et de position de la tête et du corps.

III- DIAGNOSTIC POSITIF:

III.1. L'INTERROGATOIRE: étape essentielle, permet bien souvent à lui seul d'affirmer qu'il s'agit d'un vertige vrai. Il doit rechercher :

III.1.1 Les caractères du vertige:

Son type: rotatoire, linéaire ou à type d'instabilité, sensation d'ébriété, de déséquilibre ou d'oscilloscopie.

Circonstances de survenue : brutal ou progressif.

La chronologie: date de début des troubles, nombre et fréquence des crises.

La durée de chaque épisode de vertige : permanent ou paroxystique par crise. La durée du vertige se chiffre en

secondes, minutes, heures ou jours.

L'intensité: nécessité d'interrompre l'activité du moment, de s'asseoir de s'aliter.

Les circonstances d'apparition : au repos, lors d'un mouvement brusque de la tête ; au cours ou au décours d'un syndrome Infectieux; prise médicamenteuse; influence du cycle menstruel ; survenue de crises dans certaines situations (transport, grands espaces, stress...)

III.1.2 Les signes associés:

Signes neurovégétatifs: nausées, vomissements, sueurs, pâleur, extrémités froides, tachycardie, anxiété, tremblements, crampes, polypnée...

Signes

otologiques: hypoacousie, acouphènes, sensation de plénitude de l'oreille, otalgie, otorrhée. En demandant au patient de préciser le coté, 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 : leur constatation constitue un argument majeur en faveur d'une atteinte centrale. Sa peut être :
-Un syndrome Pyramidal

-Un syndrome Cérébelleux : dysarthrie, roue dentée, adiadococinésie....

-Une atteinte des paires crâniennes

Sensation d'engourdissement d'un membre ou de faiblesse ,un trouble de la déglutition, de l'élocution, une paralysie faciale, une diminution de la sensibilité d'une hémiface, céphalées, une perte de connaissance (comitialité), un traumatisme crânien. **Signes**

ophtalmologiques : diplopie, amaurose, scotome..

Signes rhumatologiques : cervicalgies, torticollis, contractures, antécédents de traumatisme cervical..

III.1.3. **Antécédents du patient et de sa famille :** otologiques, médicaux, chirurgicaux, traumatisme crânien ou cervical même ancien, surdité familiale, otospongiose, migraine...

III.1.4. **Autres renseignements:** traitement déjà prescrit pour vertiges, prise de traitement ototoxique, traitement en cours: neuroleptiques, tranquillisants, substances pouvant provoquer des sensations vertigineuses (antihypertenseurs, anticoagulants, antiparasitaires...)

III.2. EXAMEN CLINIQUE : Rechercher des **signes vestibulaires objectifs ou des signes associés** aidant le diagnostic topographique et étiologique.

III.2.1. Signes vestibulaires objectifs: sont représentés par la déviation posturale et le nystagmus vestibulaire.

a- la déviation posturale : est mise en évidence par l'examen de la fonction vestibulo-spinale.

Manœuvre de « Romberg »: on apprécie l'existence d'une éventuelle déviation de la tête et du tronc.

- ❖ Le sujet normal reste stable.
- ❖ En cas **d'affection vestibulaire périphérique**, il existe une déviation de la tête et du tronc vers l'oreille malade lors de la fermeture des yeux. Cette déviation est classiquement diminuée ou abolie lors de l'ouverture des yeux.
- ❖ En cas **d'atteinte cérébelleuse**, l'instabilité du sujet est inchangée par la fermeture des yeux mais nettement augmentée par la réduction du polygone de sustentation

Manœuvre du piétinement aveugle: -consiste à demander au patient de tendre les deux bras et de piétiner sur place les yeux fermés. On apprécie la déviation et la rotation du patient par rapport à la position initiale. En cas d'atteinte périphérique, la déviation se fait vers l'oreille pathologique.

Test de marche aveugle: le patient effectue quelques pas en avant puis en arrière :

Le sujet normal ne dévie pas. Le résultat pathologique le plus typique est **une démarche en étoile**.

Manœuvre des index: Le patient tend vigoureusement les 2 index devant un repère et garde cette position quelques instants les yeux fermés. On apprécie une éventuelle déviation latérale des index. Dans les vertiges d'origine périphériques la déviation se fait du côté pathologique.

b- Nystagmus vestibulaire: C'est un mouvement conjugué, involontaire, rythmé des 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 en fréquence: nombre de secousses nystagmiques en 30 sec, ou par le degré du nystagmus selon la loi d'Alexandre.
 - **Degré 1:** nystagmus visible uniquement quand les yeux sont dirigés du même côté que la phase rapide du nystagmus.
 - **Degré 2:** nystagmus visible quand le sujet regarde droit devant lui.
 - **Degré 3:** quand le sujet regarde du côté opposé à la phase rapide.
- ❖ **Le nystagmus spontané d'origine périphérique:**
 - Est nettement diminué ou aboli par la fixation oculaire.
 - Ne change pas de sens quel que soit la position du regard.
 - Sa fréquence augmente quand le sujet regarde du côté de la secousse rapide et diminue du côté de la secousse lente (loi d'Alexander).
 - Il est horizonto-rotatoire, jamais vertical.
- ❖ **Le nystagmus d'origine centrale (neurologique):**
 - Est augmenté ou très peu modifié par la fixation oculaire.
 - La présence d'un gaze nystagmus signe une atteinte cérébelleuse: c'est un nystagmus de fixation dans le regard latéral. Il bat à droite dans le regard à droite, à gauche sans le regard à gauche, en haut dans le regard en haut.
 - Un nystagmus vertical est d'origine centrale.

Recherche du Nystagmus provoqué:

Manœuvre de DIX et HALLPIKE: sujet assis sur le divan rapidement basculé en décubitus latéral gardant les yeux ouverts dans le regard de face.

- Chez le sujet normal, on ne déclenche aucun nystagmus aucun vertige.
 - Elle déclenche après une courte durée de latence un nystagmus accompagné d'un vertige ne durant pas plus de 20 sec.
 - Le sujet est rapidement remis en position assise, un vertige et un nystagmus bref peuvent se reproduire.
- ❖ Tout cela est en faveur d'un **vertige paroxystique positionnel bénin** du canal postérieur.

- ❖ puis on effectue la manœuvre du côté opposé.

Recherche d'un signe de la fistule:

- ❖ Après examen otoscopique, on recherche un nystagmus induit par la compression ou la décompression pneumatique exercée dans le CAE ou en appuyant sur le tragus.
- ❖ Dans certaines circonstances pathologiques, la compression provoque un vertige et un nystagmus battant du côté de l'oreille testée, traduisant **une fistule labyrinthique** située sur le canal semi-circulaire externe érodé par un cholestéatome.

III.2.2. SIGNES ASSOCIES: l'examen sera complété par la recherche de signes cliniques associés aux signes vestibulaires.

- ❖ Examen ORL avec otoscopie : perforation tympanique, otorrhée, cholestéatome...
- ❖ Examen neurologique: paires crâniennes, l'oculomotricité... ; signes cérébelleux, pyramidaux...
- ❖ Prise de la TA, palpation des pouls vasculaires, du cou..
- ❖ Examen du rachis : mobilité, contracture...

III.3. EXAMENS COMPLEMENTAIRES Bilan systématique

III.3. 1. AUDIOGRAMME- IMPEDANCEMETRIE:

- ❖ **L'audiogramme tonal et vocal:** recherche une surdité de transmission, de perception ou mixte.
- ❖ **L'impédancétrie** comporte la tympanométrie et surtout la recherche des seuils des réflexes stapédiens. Elle permet de mettre en évidence des caractéristiques en faveur de l'origine endocochléaire devant une surdité de perception.

III.3. 2. EXAMEN VESTIBULAIRE CALIBRE:

Sujet placé en décubitus dorsal, tête et tronc relevés de 30° par rapport à l'horizontal, en s'assurant de l'absence d'une perforation tympanique, on irrigue le conduit auditif et la face externe du tympan avec de l'eau à débit de 125 cm³ pendant 30 sec à une température de 30° et 44°.

Résultat: 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^{ème} et la 90^{ème} sec.

Les résultats normaux: le nystagmus bat du côté de l'oreille stimulée lors des épreuves chaudes, et du côté opposé à l'oreille stimulée lors des épreuves froides: -réflectivité comprise entre 30 et 122 secousses.

Résultats pathologiques:

- hyperréflexie (supérieure à 122 secousses)
- hyporéflexie (inférieure à 30 secousses)
- Aréflexie

III.3. 3. Etude de la verticale subjective :

On demande au sujet de placer verticalement une baguette phosphorescente par l'intermédiaire d'une télécommande, dans l'obscurité le sujet n'a pas d'autres repères que le système otolithique, vestibulaire et la

proprioception musculaire; sur un écran le médecin lit l'angle de déviation par rapport à la verticale ou pesanteur : Une déviation supérieure à 2 ° est évocatrice d'un déficit otolithique du même côté.

III.3. 4. Electronystagmographie et vidéo nystagmographie:

L'électro-nystagmographie consiste à l'enregistrement graphique des mouvements oculaires.

La vidéo-nystagmographie analyse le déplacement des 2 yeux par 2 caméras infrarouge, comprend:

- La recherche d'un nystagmus spontané dans l'obscurité.
- L'enregistrement du nystagmus provoqué par l'épreuve rotatoire pendulaire ou par l'épreuve calorique. Elle permet de quantifier le nystagmus, d'analyser la vitesse de sa phase lente et d'apprécier sa modification par la fixation oculaire et l'étude fine de l'oculomotricité.

III.3. 5. AUTRES EXAMENS COMPLEMENTAIRES:

Les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEA): précisent l'origine endocochléaire ou rétrocochléaire d'une surdité de perception, étape importante à la recherche d'un neurinome de l'acoustique.

L'imagerie moderne : le scanner centré sur le conduit auditif interne et l'angle ponto-cérébelleux, ainsi que l'IRM.
Examen ophtalmologique.

Autres : l'ECG, la ponction lombaire. Doppler cervical, angiographie.

AU TERME DU BILAN CLINIQUE ET PARACLINIQUE IL FAUT RETENIR :

❖ EN FAVEUR D'UNE ATTEINTE PERIPHERIQUE :

- Signes cochléaires et vestibulaires.
- Syndrome. Harmonieux : déviation posturale dans le sens de la secousse lente du nystagmus spontané.
- Le nystagmus est unidirectionnel, le plus souvent horizonto-rotatoire. Il n'est jamais multiple ni vertical...
- Le nystagmus est aboli ou diminué par la fixation oculaire.

❖ EN FAVEUR D'UNE ATTEINTE CENTRALE:

- Signes neurologiques associés au vertige.
- Le nystagmus est multidirectionnel ou vertical.
- Test de fixation oculaire anormal à l'épreuve calorique ou rotatoire.
- Une poursuite oculaire anormalement saccadée.
- Des anomalies de saccades : hypermétrie (sd.cérébelleux) ou de dissociation (ophtalmoplégie internucléaire).

IV- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Les faux vertiges : Le patient utilise souvent des termes variés : malaise, sensation de tête vide, de voile noir, de coup pompe, troubles visuels mal définis...

- Hypotension orthostatique
- Hypoglycémie
- Vertiges circulatoires
- Lipothymie cardiaque
- Désordres métaboliques
- Hypercholestérolémie
- Intoxication au CO
- Vertiges psychiques
- Vertiges des hauteurs
- Troubles hématologiques : anémie, polyglobulie

V- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE :

L'enquête étiologique est orientée par les caractéristiques du vertige et l'éventuelle association avec des signes cochléaires

V.1. GRANDE CRISE DE VERTIGE ROTATOIRE :

V.1.1. Les lésion du labyrinthe membraneux : la présence de signes auditifs associés fait évoquer une lésion du labyrinthe membraneux dans sa totalité (traumatisme du labyrinthe, labyrinthite infectieuse, zona otitique).

V.1.1.1. Traumatisme du labyrinthe: -3 tableaux sont rencontrés : **le syndrome déficitaire, la fistule périlymphatique post-traumatique** et **le vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB) post-traumatique.**

V.1.1.1.1. Syndrome déficitaire :

L'onde de choc provoque une déchirure du labyrinthe membraneux. Sitôt après le traumatisme débutent de violents vertiges permanents, exagérés par les changements de position avec nausées et vomissements. Le patient devient asymptomatique au bout de 6 à 12 semaines. Les épreuves caloriques montrent une aréflexie du côté atteint. Les vertiges peuvent réapparaître ultérieurement au moment d'épisode de fatigue ou à l'occasion de maladie neurologique compromettant la compensation centrale acquise.

V.1.1.1.2. Fistule péri lymphatique post-traumatique : C'est un écoulement de liquide péri lymphatique dans l'oreille moyenne par rupture de la fenêtre ronde ou fracture de la platine de l'étrier. Certains signes sont évocateurs :

Vertiges survenant en position latérale ou déclenchés par le mouchage.

Vertiges déclenchés par des bruits intenses (phénomène de Tullio).

Dégradation progressive de l'audition du côté traumatisé.

Surdité mixte. Dosage de la b2-transferrine spécifique de la périlymphe du LCR.

V.1.1.1.3. Vertige positionnel paroxystique bénin post-traumatique: L'ébranlement du liquide endolymphatique provoque un décrochage d'otolithes qui se déposent dans l'ampoule du canal semi-circulaire postérieur pour constituer une cupulolithiase. Les symptômes se développent après un intervalle libre de quelques jours à quelques semaines. Vertige et nystagmus ont les caractéristiques du VPPB idiopathique (épisodes brefs de vertige

rotatoire avec nausées et angoisse durant moins d'une minute apparaissant au changement de position de la tête.

V.1.1.1.4. Etiologies des traumatismes du labyrinthes :

-Fracture du rocher : Diagnostic facile au décours d'un traumatisme crânien avec otorragie, ou hémotympan, surviennent : Un grand vertige rotatoire, une cophose totale, parfois une paralysie faciale. Le vertige régresse en 1 à 2 semaines et la surdité totale est définitive. **Le diagnostic est ramené par le scanner en montrant un trait de fracture ouvrant le labyrinthe.** Cliniquement au début: nystagmus horizontal rotatoire battant du côté opposé à la lésion. Surviennent un grand vertige rotatoire, une cophose totale associés parfois à une paralysie faciale.

-Traumatismes post-opératoires :

Après stapédecotomie dans les 8 jours qui suivent, un violent vertige avec un nystagmus horizontal rotatoire suggère une lésion directe mécanique du labyrinthe membraneux ou une labyrinthite secondaire, inflammatoire ou infectieuse.

urgence recherche une labyrinthisation ou une cophose.

recherche un déplacement du piston à l'intérieur du vestibule ou un granulome de la fosse ovale. Dans les semaines qui suivent, souvent un VPPB lié au traumatisme opératoire de la macule utriculaire proche de la fenêtre ovale provoquant le déplacement d'otoconies qui se déposent dans le canal post. Dans les mois qui suivent on doit évoquer :

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.

La fistule périlymphatique : en sa faveur la présence d'antécédents opératoires récents, l'influence des changements de position, la présence d'un signe de la fistule et le caractère fluctuant de la surdité.

Après tympanoplastie: une labyrinthite inflammatoire ou infectieuse doit être recherchée

Après oto-neurochirurgie: évoquer 2 étiologies : **l'abcès de la fosse postérieure** et un **retard à la compensation centrale.**

V.1.1.2. Labyrinthites infectieuses:- L'oreille interne peut être atteinte par des bactéries, virus et le tréponème

- ❖ La survenue d'un grand vertige rotatoire avec otalgies et surdité unilatérale au cours d'une otite aigue témoigne de la virulence du germe qui pénètre l'oreille interne par la fenêtre rond ou ovale.
- ❖ Elle survient le plus souvent au cours de l'évolution d'une otite chronique et invite à rechercher une origine cholestéatomateuse, d'où la recherche du signe de la fistule.

V.1.1.3. Zona otitique : comporte:

- ❖ une surdité de perception
- ❖ un grand vertige rotatoire
- ❖ une otalgie et une paralysie faciale
- ❖ une éruption vésiculeuse typique dans la zone de Ramsay Hunt.

V.1.2. Les lésion du labyrinthe membraneux avec absence de signes auditifs associés: il faut évoquer: **une névrite vestibulaire, un syndrome de WALLENBERG** ou **une SEP.**

V.1.2. 1. Névrite vestibulaire : le Diagnostic est facile devant:

Un grand vertige rotatoire d'installation brutale avec nausées et vomissements et atteignant son acmé en 30-60 minutes sans aucun signe cochléaire ni signes neurologiques. Si ces derniers sont présents penser à un accident vasculaire cérébral. L'examen révèle un nystagmus spontané périphérique, battant du côté opposé à la lésion. Il n'est pas rare qu'un examen clinique attentif retrouve des signes discrets d'atteinte des paires crâniennes:

dysphonie, dysgueusie, céphalées; militant en faveur d'une étiologie virale. L'évolution est progressive vers l'atténuation et la disparition des vertiges en 8-15 jours. L'examen calorique objective une aréflexie vestibulaire.

Ainsi devant un vertige violent, isolé, le diagnostic de névrite vestibulaire est probable.

L'association névrite vestibulaire suivie quelques mois plus tard d'un vertige Paroxystique bénin, réalise le syndrome de **Lindsay Hemenway** : par thrombose de l'artère vestibulaire antérieure ou atteinte virale du contingent supérieur du nerf vestibulaire. Le traitement repose sur:

- Repos au lit avec prescription d'antiémétiques les 24 premières heures
- Corticothérapie à forte dose : 160 mg en iv /j pendant 06 j et d'une mobilisation énergique dès la phase aigue passée afin de favoriser la compensation centrale.

V.1.2.2. Lésion encéphaliques :

Les signes d'appel se caractérisent par l'apparition brutale d'un **grand vertige rotatoire, nausées, vomissements** et **un trouble de l'équilibre** rendant la marche sans appui impossible. Le patient signale un symptôme majeur: **céphalées postérieures** ou **nucléalgies intenses**. L'examen retrouve un **nystagmus** horizontal, horizonto-rotatoire ou multisen à prédominance unilatérale. S'y associent un syndrome cérébelleux cinétique unillatéral (dysmétrie, hypermétrie, dysarthrie, diplopie voire perte de connaissance...). Un vertige douloureux survenant sur un terrain prédisposant : HTA, troubles du rythme cardiaque, athérosclérose, doit faire craindre un accident vasculaire cérébelleux ou du tronc cérébral, surtout s'il y associe une surdité brusque bilatérale.

- ❖ **L'infarctus cérébelleux** : Représente 15% des AVC ischémiques, il est lié soit à une embolie d'origine cardiaque soit à une occlusion athéromateuse, peut intéresser :
 - L'artère Cérébelleuse antéro-inférieure, touchant le pédoncule cérébelleux moyen et le flocculus, de Pronostic sévère.
 - L'artère Cérébelleuse supérieure, touchant le pédoncule cérébelleux supérieur et le moyen dentelé.
 - L'artère postéro-inférieure, touchant la partie postéro-(sup du cervelet et parfois le territoire latérale du bulbe réalisant le **syndrome de Wallenberg** qui se traduit dans sa forme typique par un grand vertige rotatoire avec nausées, vomissements, accompagné d'une céphalée discrète, parfois d'un hoquet. On note souvent un nystagmus rotatoire, unidirectionnel, battant du côté opposé à la lésion, une déviation des index dans le sens de la secousse lente et des signes végétatifs très marqués. Ce tableau peut en imposer pour un vertige paroxystique bénin s'il ne comportait pas de sémiologie neurologique.
 - **Du côté de la lésion** : hypoesthésie faciale thermo-algique , une anesthésie cornéenne ,un syndrome de CLAUDE BERNARD HORNER (ptosis, myosis, enophthalmie), un hémisindrome cérébelleux, une paralysie unilatérale des IX^{ème}, X^{ème} paires crâniennes (paralysie d'un hémivoile ,hémilarynx et d'une corde vocale).
 - **Du coté opposé** : anesthésie d'un hémicorps réalisant avec l'anesthésie faciale un syndrome sensitif alterne.
- il n'y a pas de déficit vestibulaire aux épreuves caloriques.
- ❖ **L'hématome cérébelleux** : Représente 5% de l'ensemble des hématomes intracébraux, peut être lobaire ou vermien, parfois mixte. Lié le plus souvent à une poussée d'HTA, plus rarement à un trouble de la crase sanguine ou une malformation vasculaire anévrysmale.

- ❖ **La thrombose vertébrobasilaire** : liée à une thrombose ou une dissection de l'artère vertébrale s'étendant au tronc basilaire, entraîne des signes d'emblée graves : vertiges s'associant à des signes cordonaux ,sensitifs, moteurs, cérébelleux, bulbaires , protubérantiels ,atteinte des paires crâniennes.
- ❖ **Sclérose en plaques** : peut se révéler par un grand vertige apparemment isolé, spontanément résolutif chez un adulte jeune.

L'évolution par poussées, la plurifocalité des lésions neurologiques et un nystagmus dys-conjugué orientent le DC.

V.2. VERTIGES EVOLUANT PAR CRISES :

Il s'agit de grandes crises récurrentes dont la durée va de plusieurs minutes à plusieurs heures avec des signes auditifs associés.

V.2.1. La maladie de Meniere : associe la triade symptomatique :

- **Acouphènes** graves précédant et annonçant le vertige, ils s'accompagnent souvent d'une sensation de plénitude d'oreille.
- **Un grand vertige rotatoire** n'excédant pas avant 24 h, accompagné de signes végétatifs marqués.
- **Une surdité ou la majoration d'une surdité préexistante** qui régresse après la fin de celle-ci.

Pendant la crise, l'examen clinique retrouve un nystagmus horizonto-rotatoire unidirectionnel. L'audiogramme met en évidence une surdité de perception prédominant sur les graves de type endocochléaire. L'examen clinique ne retrouve aucun signe neurologique déficitaire. L'évolution se fait par épisodes paroxystiques:

- Au début de la maladie il n'y a pas de signes inter-critiques, ni vestibulaires ni auditifs.
- À un stade plus avancé il persiste entre les crises un état de déséquilibre, les épreuves caloriques montrent une hyporéflexie unilatérale, jamais d'aréflexie. La surdité ne régresse plus entre les crises et se détériore aboutissant à une surdité en plateau (jamais de cophose).
- Plusieurs années après, apparaît le même processus sur l'autre oreille. Le nystagmus bat d'abord vers l'oreille affectée par la surdité et les acouphènes, puis vers l'oreille saine, enfin de crise à nouveau vers l'oreille affectée, c'est le nystagmus de récupération.

REMARQUE: le sens du nystagmus n'a aucune valeur localisatrice car change de sens selon le stade de crise.

V.2.2. NEURINOME DE L'ACOUSTIQUE :

C'est une tumeur bénigne développée aux dépens de la gaine de schwann.de croissance progressive, expliquant la rareté des grandes crises de vertige du fait de la compensation centrale. Doit être de principe éliminé devant tout vertige surtout lorsqu'il s'agit de vertiges fruste associés à une hypoacousie unilatérale de perception de type rétrocochléaire (allongement de l'intervalle I-V aux PEA).

L'épreuve calorique montre un déficit et souvent une aréflexie du côté de la surdité.

Le scanner centré sur les conduits auditifs internes et l'angle ponto-cérébelleux révélera le diagnostic.

Toute surdité de perception unilatérale progressive ou l'existence d'acouphènes unilatéraux doivent faire rechercher un neurinome de l'acoustique.

V.2.3. 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 MENIERE.

V.3. VERTIGES BREFS, DECLENCHEES PAR DES MOUVEMENTS DE LA TETE : En l'absence de signes auditifs, il faut penser aux syndromes suivants :

V.3.1. VERTIGE PAROXYSTIQUE POSITIONNEL BENIN : C'est le type le plus fréquent des vertiges. Il se traduit par des vertiges brefs durant 10 à 20 sec, déclenchés par les mouvements brusques de la tête ou lorsque le patient se retourne dans son lit. Les crises se répètent plusieurs fois dans la journée durant plusieurs jours et diminuant d'intensité au fil des jours.

Le diagnostic est confirmé par le déclenchement lors de la manœuvre de HALLPIKE, d'un vertige intense, bref après une courte latence avec un nystagmus battant dans le sens du mouvement. Lors du relever brusque, le vertige se reproduit et le sens du nystagmus s'inverse. La reproduction des manœuvres entraîne une fatigabilité (habituation).

- ❖ L'évolution est spontanément résolutive en une à quelques semaines.
- ❖ Son mécanisme est lié à une modification de la cupule des canaux semi-circulaires (cupulolithiase) ou la présence de corps flottants endolymphatiques (canalolithiase).

V.3.2. INSUFFISANCE VERTEBRO-BASILAIRE : L'atteinte vestibulaire se manifeste et se caractérise par des vertiges brefs, récidivants, favorisés par les mouvements de la tête. Le diagnostic n'est possible que s'il existe : des céphalées occipitales, des troubles visuels, des troubles sensitifs de la face et des membres ou un drop attack (dérobement des jambes sans perte de connaissance).

V.3.3. VERTIGES D'ORIGINE CERVICALE lors des cervicarthroses : Le diagnostic repose sur :

- Signes de souffrance cervicale: cervicalgie, limitation des mouvements.
- Evolution : vertiges et cervicalgies sont contemporains, tous les deux soulagés par les AINS.

V.3.4. AUTRES CAUSES DE VERTIGES :

V.3.4.1. CAUSES MEDICAMENTEUSES :

- ❖ **médicaments ototoxiques:** aminoglycosides
 - **par voie générale :** l'atteinte est bilatérale, survient au cours ou après l'arrêt du trt . Les examens complémentaires révèlent une hyporéflexie ou une aréflexie bilatérale.
 - **l'instillation locale** de gouttes auriculaires contenant un aminoside peut provoquer un grand vertige en cas de perforation du tympan, pouvant entraîner une aréflexie vestibulaire définitive.
- ❖ **médicaments d'action centrale** (sur les centres vestibulaires du tronc cérébral, du cervelet, la formation réticulée ou le cortex) barbituriques, hydantoïnes, phénothiazines, antihistaminiques...

V.3.4.2. TUMEURS ET AFFECTIONS DEGENERATIVES: le contexte neurologique est riche.

- ❖ les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure :épendymome du IV^{ème} ventricule, astrocytome, gliome, médulloblastome.

- ❖ L'hérédodégénérescence spino-cérébelleuse .

V.3.4. 3. L'ÉPILEPSIE : le vertige est typiquement rotatoire, durant quelque minute et suivi d'une crise partielle ou généralisée, il n'existe pas en règle de nystagmus. Le diagnostic repose sur l'EEG (pointes-ondes). Deux zones semblent être responsables du vertige épileptique : la scissure interpariétale et le cortex temporal supérieur. L'examen vestibulaire est normal.

V.3.4.4. MALADIES VASCULAIRES DE L'OREILLE INTERNE : L'artère auditive interne ou labyrinthique provient le plus souvent de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure ou plus rarement du tronc basilaire. C'est une artère terminale dont l'obstruction provoque une nécrose, 03 tableaux cliniques :

- Accident vasculaire labyrinthique total : grand vertige à épisode unique associé à une surdité profonde concomitante impossible à distinguer d'une labyrinthite virale.
- Syndrome de l'artère vestibulaire antérieure = forme de LINDSAY HEMENWAY.
- Syndrome de l'artère cochléovestibulaire : vertige à période unique associé à une surdité de perception d'installation brutale .

V.3.4.5. DYSOSTOSES ET DYSPLASIE DE L'OS TEMPORAL :

- ❖ Otospongiose cochléaire
- ❖ Maladie de PAGET : mécanisme : atteinte de capsule otique, détournement vasculaire, étirement et compression du VIII.
- ❖ Autres maladies de l'os temporal : histiocytose X, granulomatose de WEGENER, dysplasie fibreuse, localisation de la sarcoïdose à l'os temporal.

V.3.4.6. DESORDRES METABOLIQUES :

- ❖ Diabète : incriminé dans la genèse de surdité et de pathologie vestibulaire par analogie avec la rétinopathie diabétique.
- ❖ L'insuffisance rénale : l'origine est multifactorielle : otites liées à des troubles immunitaires, désordres électrolytiques médication ototoxique potentialisées par l'IR.

V.3.4.7. MALADIES AUTO-IMMUNES (atteinte labyrinthique): LED, BEHÇET, PAN, amylose.

V.3.4.8. VERTIGES ET MIGRAINE : le vertige peut être un élément de l'aura migraineux (ATCD familiaux de migraine et efficacité des antimigraigneux).

V.3.4.9. TUMEUR DE LA FOSSE POSTERIEURE : y penser surtout chez l'enfant (retrouvé chez 3% des enfants vertigineux).

VI- TRAITEMENT:

A- TRAITEMENT MEDICAL :

- ❖ Les anti vertigineux majeurs : action centrale, ce sont: L'AGYRAX ,SIBELIUM.
- ❖ Le VALIULM, TRANXENE et le DOGMATIL sont également efficaces

- ❖ Le VASTAREL anti vertigineux majeur à mode d'action anti-ischémique et cytoprotecteur :
- ❖ Traitement de la crise par TANGANIL (1 INJ IV lente d'1 AMP)
- ❖ Médicaments favorisant la compensation vestibulaire centrale: -TANAKAN, le SERC- VASTAREL
- ❖ Dans la maladie de MENIERE
 - Traitement de fond : BETAHISTINE (SERC, LECTIL.)
 - Traitement de la crise : perfusion de mannitol induisant une diurèse osmotique
- ❖ Les oxygénateurs cérébraux, vasodilatateurs antiagrégants plaquettaires, chélateurs de radicaux libres, constituent plus un traitement de fond du terrain vasculaire (PRAXILENE, TANAKAN.)
- ❖ les neurotropes (NOOTROPYL) utiles dans le traitement de fond des vertiges du sujet âgé.
- ❖ les antiémétiques (MOTILUM, PRIMPERAN.)

B- TRAITEMENT CHIRURGICAL : peut dans certains cas traiter la cause des vertiges :

- ❖ Chirurgie de l'otite chronique
- ❖ Fermeture d'une brèche labyrinthique
- ❖ Ablation d'un neurinome de l'acoustique
- ❖ Dans la maladie de MENIERE : chirurgie du sac endolymphatique ou neurotomie vestibulaire

C- AUTRES MOYENS THERAPEUTIQUES :

LA REEDUCATION VESTIBULAIRE:

- ❖ L'habituation par répétition du stimulus
- ❖ L'acquisition de suppléances visuelles et proprioceptives.
- ❖ Efficaces dans le VPPB

VII- 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 quelque étiologies mettant en jeu le pronostic vital**
 - **Etablir dans les autres cas un DC de cause et mettre en œuvre la thérapeutique appropriée**
 - **Programmer une consultation ORL au cours de laquelle les examens complémentaires permettant d'approcher le Dc seront prescrits.**