

Item 101 – UE 4

Vertige

I. Rappels fondamentaux, physiopathologie

II. Sémiologie analytique

III. Examen clinique

IV. Examens complémentaires

V. Diagnostic étiologique

VI. Traitement

Objectifs pédagogiques

Nationaux

- Chez un sujet se plaignant de vertige, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

Collège français des enseignants d'ORL

- Établir le diagnostic d'un vertige sur les données de l'interrogatoire et l'examen clinique.
- Savoir rechercher les signes cliniques d'une atteinte vestibulaire.
- Rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique les caractères des vertiges périphériques et en citer les principales étiologies endolabyrinthiques et nerveuses.
- Décrire les symptômes de la maladie de Ménière, du vertige positionnel paroxystique bénin lors des crises.
- Devant un vertige aigu, connaître les différentes étiologies en fonction des caractères du vertige et des signes cliniques d'accompagnement.
- Connaître le principe des examens paracliniques et l'intérêt de l'imagerie en matière de vertige, de surdité, ou de paralysie faciale.

I. Rappels fondamentaux, physiopathologie

Le vertige est une illusion de mouvement. La sensation vertigineuse peut être difficile à exprimer. Elle est parfois décrite comme un malaise, une sensation de flottement, de bizarrerie, de déformation du corps et de l'environnement, voire une impression de sortie de corps.

Il résulte d'une atteinte du système de l'équilibre au sens large, qu'elle soit située en périphérie, au niveau du labyrinthe postérieur ou du nerf vestibulaire, ou au niveau des centres nerveux d'intégration.

Le capteur vestibulaire est l'un des acteurs de la fonction d'équilibration mais le système est globalement redondant et offre une capacité de suppléance en cas de défaillance d'un ou plusieurs éléments.

L'équilibration est la fonction qui permet de maintenir une posture en toutes circonstances, que ce soit au repos (condition statique) ou lors du mouvement (condition dynamique), grâce à une stabilisation du regard et du corps, une estimation précise de la position des yeux et de différents segments du corps ainsi qu'une estimation de la vitesse et de l'amplitude des mouvements intentionnels. Dans les conditions statiques en position assise ou debout, l'homme doit lutter en permanence contre la gravité terrestre s'il veut maintenir la posture fondamentale qui lui est propre : la station érigée. Le système vestibulaire, plus particulièrement le système otolithique, participe à la régulation du tonus axial et permettrait également d'adapter l'activité cardiovasculaire de manière très rapide aux changements de position. De plus, lors du mouvement, qui entraîne une modification de la posture fondamentale qui peut être soit d'origine volontaire (contraintes internes actives) soit d'origine imposée (contraintes externes passives), l'intégration permanente des caractéristiques du monde extérieur permet à l'homme de réagir rapidement et efficacement pour réaliser les ajustements posturaux et oculaires nécessaires à la restauration et au maintien de l'équilibre.

La fonction d'équilibration est une fonction sensorimotrice plurimodale complexe, s'exerçant grâce à la coexistence de trois systèmes.

Le *système sensoriel* fournit des informations sur l'environnement et la situation du sujet par rapport à celui-ci. Ces informations résultent de différents capteurs spécialisés, complémentaires et partiellement redondants :

- la vision périphérique joue un rôle prédominant dans l'équilibration par rapport à la vision centrale ; cette entrée sensorielle devient prépondérante chez les sujets sédentaires ou âgés ;
- **les capteurs somesthésiques** de la sensibilité profonde, situés dans les muscles, les tendons et les articulations, renseignent sur la disposition des segments du corps ; les capteurs extéroceptifs de la plante des pieds, des fesses et du tronc ainsi que les capteurs vicéroceptifs dans le tronc (ligaments maintenant les gros vaisseaux ainsi que les reins) renseignent sur le vecteur de la gravité ;
- **les capteurs vestibulaires** ([figure 7.1](#)), situés dans la partie postérieure de l'oreille interne, détectent et mesurent les accélérations :
 - les canaux semi-circulaires, au nombre de trois (antérieur, postérieur, latéral), orientés perpendiculairement chacun dans un plan de l'espace, sont des accéléromètres angulaires affectés aux mouvements rotatoires de la tête ;

- les organes otolithiques comprenant le saccule et l'utricule sont des accéléromètres linéaires affectés aux mouvements de translation verticale pour le saccule et horizontale pour l'utricule ; ces organes ont besoin des informations canales pour distinguer les simples inclinaisons de véritables descentes ou montées.

Le fonctionnement des cellules neurosensorielles vestibulaires est polarisé. Les vestibules droit et gauche travaillent de façon couplée (canaux latéraux ensemble, le canal postérieur d'un côté avec le canal antérieur de l'autre). La stimulation d'un canal est associée à l'inhibition de l'autre pour plus d'efficacité (principe des systèmes *push-pull*). Ainsi, les informations provenant de l'un des vestibules et véhiculées dans les neurones vestibulaires parviennent aux noyaux vestibulaires du tronc cérébral où elles sont comparées à celles provenant du vestibule controlatéral. Par exemple, lors d'une rotation de la tête vers la droite, la dépolarisation des cellules neurosensorielles du canal semi-circulaire horizontal droit entraîne une augmentation de la fréquence des potentiels d'action des neurones du nerf vestibulaire droit ; les phénomènes sont exactement inverses à gauche, avec une inhibition de l'activité neuronale de ce côté. Cette asymétrie de l'activité des neurones des noyaux vestibulaires droit et gauche est analysée comme un mouvement de rotation de la tête vers la droite.

Le *système d'intégration centrale* ([figure 7.2](#)) peut être décrit à partir des noyaux vestibulaires situés au niveau du tronc cérébral dans le plancher du quatrième ventricule. Ces noyaux constituent une véritable plaque d'intégration sensorimotrice. Ils intègrent les différentes informations provenant des capteurs périphériques et les trient en permanence avant de les adresser aux centres nerveux supérieurs pour élaborer une réponse motrice rapide et adaptée. Les neurones des noyaux vestibulaires sont connectés :

- aux structures nerveuses centrales supérieures : cortex pariéto-insulaire (intégration multisensorielle notamment visuo-vestibulaire), système limbique (émotions), cervelet (coordination) ;
- au système neurovégétatif ;
- au système effecteur moteur.

Le *système effecteur moteur ostéo-musculo-ligamentaire* met en œuvre la réponse motrice par l'intermédiaire de deux voies :

- la voie du réflexe vestibulo-oculaire (RVO) commande les muscles oculomoteurs et permet une stabilisation de l'image de l'environnement sur la rétine grâce à des mouvements conjugués des deux yeux ;
- la voie du réflexe vestibulo-spinal (RVS) commande les muscles de la posture et permet de régler le tonus des membres inférieurs et du tronc et permet des ajustements dynamiques.

Quand les informations provenant des différents capteurs périphériques sont homogènes et concordantes, les ordres donnés par les centres intégrateurs au système effecteur le sont aussi, et la réponse motrice est adaptée à la situation : le patient se sent en équilibre et bien dans son corps. L'atteinte brutale de l'un des vestibules entraîne une suppression ou une élévation de

l'activité de ce capteur, alors qu'une activité basale persiste au niveau du vestibule controlatéral. L'asymétrie qui en résulte est interprétée par les centres intégrateurs comme un mouvement, malgré l'absence de déplacement du sujet. Ces informations vestibulaires se trouvent en contradiction avec les autres sources d'informations sur l'équilibre (la vision et la proprioception). Cette situation de conflit des informations sensorielles est à l'origine des quatre grands symptômes définissant le **syndrome vestibulaire aigu** :

- l'asymétrie du fonctionnement vestibulaire (en absence de tout déplacement du sujet) qui induit, par la connexion entre noyaux vestibulaires et structures nerveuses centrales supérieures, une sensation erronée de déplacement, c'est-à-dire une sensation vertigineuse (*syndrome perceptif*) ;
- le conflit induit au niveau des connexions entre noyaux vestibulaires et système neurovégétatif qui explique les nausées, les vomissements, la pâleur, les sueurs et les diarrhées (*syndrome neurovégétatif*) ;
- les centres nerveux qui donnent, de plus, des ordres aberrants au système effecteur moteur, entraînant des réponses motrices inadaptées, responsables de chutes et donc de troubles objectifs de l'équilibre :
 - les ordres aberrants donnés aux muscles oculomoteurs par la voie du RVO expliquent le nystagmus (*syndrome oculomoteur*) ;
 - les ordres aberrants donnés aux muscles posturaux par la voie du RVS expliquent les déplacements inadaptés comme les déviations posturales segmentaires et axiales (*syndrome postural*).

Ces quatre syndromes sont associés à des degrés divers, les voies de connexion étant plus ou moins affectées, ce qui explique un polymorphisme du syndrome vestibulaire.

Le système d'équilibration possède trois caractéristiques importantes :

- *c'est un système multifactoriel* : les différentes informations périphériques arrivent aux centres nerveux en parallèle ; cette redondance informationnelle explique que l'équilibre peut être maintenu même si certaines informations sont absentes ou erronées. Par conséquent, face à un patient présentant un trouble de l'équilibre, le médecin doit s'attacher à explorer les différentes voies d'information de la fonction d'équilibration ;
- *c'est un système hiérarchisé* : le poids des entrées sensorielles est variable d'un individu à l'autre et d'un moment à l'autre chez le même patient. Chez un sujet sédentaire et âgé, les informations visuelles sont dominantes ; cette prédominance s'observe également chez les patients avec un déficit vestibulaire depuis plusieurs mois et ceux atteints de cinétose. Le vestibule et la proprioception ont un poids important chez les sujets jeunes et sportifs. Le poids de chacune de ces entrées sensorielles peut être estimé par des tests et modifié par la kinésithérapie et les exercices ;
- *c'est un système doué de compensation* qui, en cas d'atteinte labyrinthique, développe de nouvelles stratégies sensorimotrices permettant de restaurer la fonction d'équilibration. Ces stratégies passent par une régulation des gains des informations arrivant de chaque capteur mais également par des phénomènes de « *feed-forward* » : le centre intégrateur prépare le système de l'équilibre dans la perspective d'un mouvement intentionnel. Ainsi, lors d'un déficit du réflexe vestibulo-oculaire, le centre peut programmer une saccade oculaire dans le sens du mouvement de la tête pour compenser le retard des yeux par rapport au mouvement cervical dans le cas d'un ROV défaillant. La compensation

vestibulaire entraîne ainsi un amendement de la symptomatologie vertigineuse qui peut, à distance de la crise, se limiter à une simple instabilité dans certaines conditions (stress, fatigue, vision perturbée, sédatifs, alcool). Cette compensation vestibulaire peut expliquer la normalisation progressive de l'examen d'un patient avec un déficit vestibulaire persistant et stable.

II. Sémiologie analytique

L'interrogatoire est essentiel et permet le plus souvent de faire le diagnostic.

A. Caractères du vertige

Il est le plus souvent rotatoire (vertige vient du latin *vertere*, « tourner »). Le sujet se sent tourner comme sur un manège. Il peut préciser le sens de rotation, horaire ou antihoraire. Il peut s'agir plus rarement d'un déplacement linéaire antéropostérieur, latéral ou vertical (chute dans un trou, montée en ascenseur) ou des oscillopsies (instabilité de la vision centrale lors des mouvements, notamment la marche ou la conduite). Il peut être moins bien systématisé : troubles de l'équilibre, sensation d'ébriété, de simple malaise.

Le vertige est souvent confondu à tort avec :

- des lipothymies ou malaises vagues (souvent debout ou lors du passage couché-debout, accroupi-debout) ;
- un flou visuel (mouches volantes) ;
- des manifestations cardiovasculaires (troubles de rythme avec palpitations irrégulières) ;
- des crises d'épilepsie (perte de connaissance, manifestations visuelles, motrices, sensitives) ;
- des manifestations phobiques (agoraphobie, acrophobie, crises de panique ou simple manque de confiance en son équilibre).

Une perte de connaissance n'est jamais d'origine vestibulaire.

B. Durée du vertige

Faire préciser la durée des vertiges, selon trois catégories :

- quelques secondes à 2 minutes ;
- 15 minutes à 5 heures ;
- de 5 heures à plusieurs jours.

Cette catégorisation permet d'orienter rapidement le diagnostic. Il s'agit bien de la durée de chaque crise et non pas de la durée de l'ensemble des plusieurs crises — qui peuvent s'étaler sur plusieurs jours.

C. Circonstances d'apparition

Le vertige peut être spontané, survenant lorsque le sujet est immobile et au repos.

Ailleurs, peuvent déclencher ou aggraver le vertige :

- une prise de position (mise en décubitus latéral droit, gauche, le fait de se lever, de se coucher, de regarder en l'air), évocatrice d'un vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) ;
- la rotation rapide de la tête (paroxysmie vestibulaire, déficit canalaire) ;
- le bruit (effet Tullio, fistule labyrinthique) ;
- le mouchage ou tout effort à glotte fermée (équivalent de manœuvre de Valsalva, fistule labyrinthique) ;
- le passage assis-debout ou couché-debout (en faveur d'hypotension orthostatique) ;
- sorties dans la rue (agoraphobie), grands magasins (agoraphobie ou dépendance visuelle), conduire une voiture sur autoroute (dépendance visuelle + composante émotionnelle, « syndrome de l'autoroute »), monter sur une échelle (phobie des hauteurs, faux vertige) ;
- la course à pied (syndrome du jogger) ;
- lors des freinages ou virages dans la voiture (syndrome otolithique).

D. Étude de l'enveloppe évolutive

On distingue :

- la grande crise vertigineuse unique (évoctrice de névrite vestibulaire) ;
- plusieurs épisodes vertigineux :
 - date de la première crise ? de la dernière crise ?
 - fréquence approximative (nombre par semaine, par mois ou par année) ?
- le vertige permanent (souvent à type d'instabilité ou de tangage).

E. Symptômes associés

- Troubles cochléaires : acouphènes et/ou surdité ; il faut noter le rapport temporel entre ces troubles et la crise de vertige.
- Troubles neurovégétatifs : nausées et vomissements (qui orientent souvent à tort vers une affection digestive), pâleur, sueurs, diarrhée.
- Céphalées : il faut préciser leurs caractères (localisation, durée, chronologie par rapport aux crises), rechercher des critères de migraine et les signes d'hypertension intracrânienne.
- Cervicalgies : des douleurs de la nuque ne sont pas rares en cas de déficit labyrinthique ; elles sont en rapport avec un raidissement réflexe des muscles cervicaux pour stabiliser le regard. Ces crampes peuvent être très intenses et douloureuses et irradient dans la région

occipitale. Une cervicalgie unilatérale spontanée ou de surcroît dans un contexte de trauma est évocatrice d'une dissection.

- Sonophobie, photophobie, fourmillement du visage et des membres concomitants : ils évoquent un équivalent migraineux.
- Maladresse de la main (boutonner sa chemise), troubles moteurs ou sensitifs, diplopie ou baisse de l'acuité visuelle : ils évoquent une atteinte cérébelleuse, une sclérose en plaques ou une atteinte vasculaire du tronc.
- Profession, type d'habitation (risque de chute), qualité de l'entourage.
- Impact sur la vie quotidienne, important pour la stratégie thérapeutique ; à titre d'exemple, échelle de handicap AAO-HNS (1985) :

0 : Aucun handicap.

1 : Vertiges (intermittents ou continus) empêchant de travailler dans certaines situations à risque.

2 : Vertiges nécessitant un travail sédentaire.

3 : Vertiges empêchant toute activité.

F. Antécédents

Les antécédents suivants seront recherchés :

- otologiques : chirurgie, VPPB déjà traité ;
- vasculaires : HTA, cardiopathie, artériopathie ;
- traumatique : traumatisme crânien avec perte de connaissance, barotraumatisme, trauma cervical ;
- neurologiques : accidents vasculaires, sclérose en plaques ;
- médicamenteux (hypotenseurs, neuroleptiques, ototoxiques...) ;
- infectieux : méningite, otite, maladie de Lyme, VIH.

Points clés

- Le vestibule est un propriocepteur sensible aux accélérations de la tête, linéaire pour les macules sacculaires et utriculaires, angulaire pour les canaux semi-circulaires.
- Le système vestibulaire interagit directement avec la vision, permet de la stabiliser et permet de modifier l'interprétation cérébrale des informations visuelles.
- Le système de l'équilibre est redondant, multisensoriel (vestibule, vision, proprioception) et doué de plasticité (compensation).
- L'étape cruciale dans le diagnostic d'un vertige est l'interrogatoire.

III. Examen clinique

L'examen clinique doit s'attacher à étudier :

- les yeux (nystagmus, oculomotricité, acuité visuelle) ;
- la station debout et la marche ;
- le cervelet, les voies longues et les autres paires crâniennes ;
- la musculature axiale et l'état des pieds ;
- les fonctions supérieures (désorientation, anxiété et stress, dépression, mémoire de procédure).

A. Examen des yeux

1. Nystagmus spontané

Le nystagmus est un mouvement des yeux biphasique à ressort : dérive lente des yeux dans un sens suivie d'un mouvement rapide de correction (saccade) en sens inverse, ce dernier définissant le sens du nystagmus. En l'absence de stimulation (au repos) dans une direction de regard allant de 0° à 30° dans les deux sens, le nystagmus est pathologique. Dans les regards latéraux extrêmes, un nystagmus physiologique peut être observé. Chez un sujet endormi, inconscient ou anesthésié, le nystagmus disparaît. Le nystagmus est accentué dans la position du regard correspondant au sens du nystagmus (loi d'Alexander). Ainsi, on définit trois degrés d'intensité :

- degré 1 : nystagmus présent seulement dans le regard latéral du même côté que le sens du nystagmus ;
- degré 2 : nystagmus présent dans le regard centré ;
- degré 3 : nystagmus présent même dans le regard opposé au sens opposé à celui du nystagmus.

Un nystagmus est plutôt périphérique (atteinte de l'organe vestibulaire, du nerf et du noyau) quand il est horizonto-rotatoire, ne change pas de sens en fonction du sens du regard, est inhibé par la fixation oculaire et est globalement proportionnel à l'intensité des symptômes vertigineux. Un nystagmus est plutôt central quand il présente une direction pure, change de sens ou de direction en fonction de la position des globes, ne concerne qu'un œil ou n'est pas inhibé par la fixation oculaire. Il n'est pas forcément proportionnel à l'intensité des autres symptômes (vertiges, vomissements). Un nystagmus congénital ne s'accompagne pas de vertiges, disparaît à la fermeture des yeux (pas de mouvement oculaire visible sous les paupières), et n'apparaît que les yeux ouverts. Il n'est pas inhibé par la fixation.

La recherche se fait par des lunettes loupes éclairées (Frenzel) ou non éclairées (Bartels). Un vidéonystagmoscope infrarouge facilite sa détection et son analyse. Il permet son enregistrement. À défaut de lunettes, on peut placer le patient devant un mur (ou un plafond

en position couché) couvrant tout le champ visuel monochrome et sans point de fixation pour sensibiliser l'examen.

2. Nystagmus provoqués

Manœuvre de Dix et Hallpike

La manœuvre de Dix et Hallpike ([figure 7.3](#)) vise à rechercher un vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) par lithiase des canaux semi-circulaires. Le sujet est assis au milieu d'une banquette. Le praticien qui lui fait face l'amène rapidement en décubitus latéral, mettant sa tête en extension et en rotation à 45° vers le haut. En cas de cupulolithiase d'un canal semi-circulaire postérieur du même côté (forme la plus fréquente, plus de 90 % des cas), un nystagmus vertico-rotatoire, vertical supérieur et rotatoire battant vers le sol (géotropique) apparaît après quelques secondes de latence. Il est de type *crescendo-decrescendo* et disparaît progressivement en moins de 20 secondes. Il est accompagné d'un violent vertige. Dans cette forme typique (VPPB du canal postérieur), le nystagmus s'inverse au retour à la position assise. Le décubitus latéral du même côté le fait réapparaître, mais de façon moins importante (habituation). Le décubitus latéral controlatéral ne provoque ni nystagmus ni vertige.

Dans les formes plus rares, on peut constater un nystagmus vertico-rotatoire agéotropique (battant vers le plafond) en faveur d'une canalolithiase du canal postérieur, ou un nystagmus horizontal en faveur de l'atteinte d'un canal latéral.

Un nystagmus vertical inférieur ou oblique, l'absence d'épuisement du phénomène, un nystagmus positionnel sans vertige ou des vomissements avec peu de vertige doivent faire suspecter une cause centrale.

Signe de la fistule

C'est le déclenchement de vertiges et d'un nystagmus provoqué par la modification de la pression dans le conduit auditif externe par un appui sur le tragus avec l'index ou sur tout le pavillon avec la paume de la main ou, mieux, à l'aide d'un spéculum pneumatique. Ce signe est évocateur d'une fistule labyrinthique. Dans les formes frustes, l'hyperpression peut seulement déclencher un malaise ou des nausées.

Test d'Halmagyi

Le test d'Halmagyi (prononcer « Halmagui ») ([figure 7.4](#)) évalue le réflexe vestibulo-oculaire (RVO) dans le plan horizontal — ce réflexe permet de garder les yeux sur une cible fixe lors d'un mouvement rapide de la tête. Le test consiste à demander au patient de regarder le nez de l'observateur ou une autre cible fixe droit devant, à lui imprimer un mouvement très rapide ($> 60^\circ/\text{s}$) et de faible amplitude ($< 20^\circ$) de la tête dans le plan horizontal et à observer attentivement les yeux. En cas de normalité, les yeux restent fixés sur la cible. En cas de

déficit vestibulaire, les yeux sont emportés dans le sens du déplacement de la tête et une saccade de rattrapage permet de les ramener sur la cible. Cette saccade indique le déficit vestibulaire. Le côté du déplacement de la tête indique le côté du déficit. Sa normalité n'élimine pas l'absence de déficit vestibulaire. Il s'agit d'un des tests les plus importants pour distinguer les déficits périphériques de syndromes centraux ([figure 7.3](#)).

Manœuvre de secouage de la tête (*head shaking test*)

Sous lunettes ou vidéonystagmoscopie, on imprime des mouvements de faible amplitude et oscillatoires dans le plan horizontal. On effectue vingt va-et-vient. On recherche un nystagmus horizonto-rotatoire dès l'arrêt des mouvements. En cas de déficit labyrinthique, on observe quelques saccades battant vers le vestibule le plus fort.

Nystagmus dans le regard excentré avec fixation (*gaze nystagmus*)

Il s'agit de demander au patient de fixer un doigt ou un crayon placé à 30 cm et 30° à droite et à gauche, la présence d'un nystagmus est en faveur d'une atteinte centrale entraînant la levée d'inhibition cérébelleuse sur les noyaux oculomoteurs. Ce test est également utilisé pour rechercher l'alcoolisme aigu et l'utilisation de drogues. Ces agents ont le même effet de désinhibition dans le tronc cérébral.

3. Étude de la position et des mouvements oculaires

À l'aide de deux crayons, on étudie également l'oculomotricité. Les saccades lors de la fixation alternative de deux crayons de chaque côté du champ périphérique permettent de rechercher une hypermétropie ou une dysmétropie cérébelleuse.

La poursuite oculaire d'un crayon balayé horizontalement puis verticalement permet de rechercher des poursuites saccadiques (syndrome cérébelleux) ou un déficit oculomoteur.

La recherche d'un désalignement vertical des yeux (*skew deviation*) est systématique. On sensibilise l'examen en demandant au patient de fixer le nez de l'examineur puis en cachant un œil et en le découvrant. Une saccade verticale de « correction » ramenant l'œil caché sur la cible signe un désalignement. Ce signe est fortement suspect d'une lésion supra-nucléaire du tronc cérébral, souvent dans le cadre d'un syndrome de Wallenberg. Il peut être associé à un torticolis avec inclinaison de la tête, une oculotorsion vers le côté d'inclinaison et une déviation de la verticale visuelle subjective du même côté.

B. Étude de la motricité

L'étude de la marche — quand elle est possible en toute sécurité — est importante : capacité de suivre une ligne droite, embardées, demi-tours, réactions de rattrapage adaptées ou inadaptées lors d'un bousculement vers l'arrière ou l'avant (examineur derrière le patient), problèmes orthopédiques, attitude phobique ou hystérique, composante émotionnelle...

Un examen neurologique complète l'évaluation systématiquement. L'état de la musculature axiale (sarcopénie) influe grandement sur les capacités de réaction à un déséquilibre. La durée de station monopodale est un moyen simple et rapide d'évaluer le risque de chute chez le sujet âgé instable. Une durée inférieure à 3 secondes est indicatrice d'un risque de chute accrue. L'état des pieds et le choix des chaussures sont également cruciaux. Les chaussures de sport (amortissement accru) et les talons hauts sont néfastes (proprioception altérée). On peut évaluer également la qualité du passage assis-debout ou accroupi-debout. La prise de tension à la recherche d'hypotension orthostatique est également d'une aide précieuse en fonction du contexte.

La déviation segmentaire debout ou assis les bras tendus vers l'avant et les yeux fermés peut fournir des éléments en faveur d'une atteinte labyrinthique. Debout, elle est sensibilisée par le piétinement sur place (50 pas) les yeux ouverts puis fermés (test de Fukuda). On recherche une rotation lors du piétinement. Une rotation de moins de 60° est considérée comme normale. Une déviation dans le sens opposé à celui du nystagmus est classiquement évoquée comme un argument en faveur d'une atteinte périphérique. Cependant, une déviation lors de la manœuvre de Fukuda peut également être d'origine proprioceptive et orthopédique (asymétrie d'appui ou de longueur des membres inférieurs).

Points clés

- En fonction de la durée des vertiges, des signes associés (céphalées, signes auditifs) et du facteur déclenchant, une orientation diagnostic est possible dès la prise en charge du patient.
- Le test d'Halmagyi est un moyen simple de détecter un déficit vestibulaire périphérique.

C. Otoscopie et examen de la sphère ORL

L'examen de la sphère ORL est systématique, en particulier l'otoscopie à la recherche d'une infection, d'une tumeur ou d'un traumatisme. Il est intéressant d'utiliser un otoscope pneumatique pour rechercher un signe de la fistule. Ce signe peut également être recherché par un index ou la paume de la main pour exercer une pression douce dans le conduit auditif.

D. Examen neurologique

Il comprend surtout l'examen des paires crâniennes et de la fonction cérébelleuse. L'examen neurologique est complet par ailleurs.

E. Examen cardiovasculaire

Il recherche une hypertension artérielle, une hypotension orthostatique, un souffle cardiaque, cervical ou intracrânien (anévrisme), un trouble du rythme.

IV. Examens complémentaires

Les examens complémentaires sont systématiques lors d'un premier bilan de vertiges ou quand les caractères sémiologiques des vertiges déjà suivis changent. Aucun examen ne permet d'avoir une vue complète de l'oreille interne. L'addition de plusieurs tests est recommandée pour pouvoir juger du fonctionnement des différents capteurs périphériques.

A. Examens audiologiques

Les examens audiologiques sont indispensables. Ils permettent de découvrir une atteinte cochléaire associée. Ils comprennent un examen audiométrique tonal pour différencier une surdité de transmission d'une surdité de perception, un examen audiométrique vocal pour mettre en évidence une surdité de perception (rétrocochléaire), une tympanométrie conventionnelle (226 Hz) et un réflexe stapédien.

La tympanométrie à large bande (226-2 000 Hz) permet de découvrir des signes d'hydrops endolymphatique.

Les potentiels évoqués auditifs (PEA) peuvent orienter vers une atteinte rétrocochléaire (schwannome vestibulaire).

L'électrocochléographie est utile en cas de suspicion de la maladie de Ménière. Cet examen, qui correspond à la partie précoce des PEA, montre, en cas d'hydrops endolymphatique, l'apparition anormale d'un potentiel de sommation (SP) 0,6-0,7 ms après la stimulation sonore et avant le potentiel d'action habituel (AP) à environ 1,2 ms. L'importance de l'hydrops serait en rapport avec l'amplitude de l'onde SP : un rapport SP/AP de 0,7 est fortement évocateur d'un hydrops en cours.

L'étude du déphasage des produits de distorsion acoustique en fonction de la position (couchée, assise) peut également montrer une élévation de l'impédance de l'oreille interne en position couchée. Ce déphasage est en faveur d'un hydrops.

B. Vestibulométrie

1. Vidéonystagmographie

La vidéonystagmographie (VNG) permet l'enregistrement des nystagmus : spontané, pendant la fixation oculaire, ou dans l'obscurité, positionnels (dans le regard excentré ou *gaze nystagmus*) ou lors des stimulations vestibulaires calorique ou rotatoire.

Épreuve calorique

L'épreuve calorique ([figure 7.5 A, B](#)) consiste en la stimulation vestibulaire par injections d'eau (plus rarement d'air) froide (30 °C) dans le conduit auditif externe, dans une oreille, puis dans l'autre après 5 minutes d'intervalle, puis injection d'eau chaude (44 °C) de la même

manière. Chez un sujet normal, l'irrigation froide inhibe la fonction du canal externe (nystagmus vers l'oreille non irriguée) et l'irrigation chaude stimule le canal externe (nystagmus ipsilatéral). L'examen est bilatéral et comparatif. La réponse est mesurée par la fréquence (nombre de nystagmus en 30 secondes) et la vitesse maximale de sa phase lente. Une réponse faible (< 20 % par rapport au côté opposé) ou inexistante aux irrigations froide et chaude traduit une hyporéflexivité ou une aréflexie de l'oreille irriguée.

Cet examen évalue la fonction canalaire externe exclusivement et à une fréquence très lente (moins de 0,5 Hz) correspondant à la convection thermique. Il est essentiel dans le bilan vestibulaire mais doit être couplé aux autres épreuves.

Épreuve rotatoire

L'épreuve rotatoire impulsionnelle (ERI) correspond à l'étude du nystagmus per- et post-rotatoire après une rotation de 180° en 9 secondes du patient assis sur un fauteuil tête droite. Deux rotations (horaire et antihoraire) sont effectuées, chacune suivie d'une pause de 10 secondes. Chez le sujet normal et lors de la rotation, un nystagmus dans le sens de la rotation est observé. À l'arrêt, aucun nystagmus (ou au maximum deux saccades) n'est noté. En cas de déficit canalaire externe unilatéral, la rotation du côté déficitaire montre une diminution du nombre de nystagmus et, à l'arrêt, on remarque un nystagmus dans le sens opposé à la rotation.

À noter que la stimulation rotatoire explore les deux canaux externes simultanément, alors que l'épreuve calorique interroge chaque vestibule séparément.

Autres

La VNG comprend également une étude de l'oculomotricité avec poursuite d'une cible (mouvement d'aller-retour horizontal et sinusoïdal) et saccades ([figure 7.5C](#)).

2. VHIT (*Video Head Impulse Test*)

Le VHIT ([figure 7.6](#)) est un autre système informatisé d'analyse des mouvements oculaires utilisant la manœuvre d'Halmagyi : il permet l'analyse de la réactivité des six canaux semi-circulaires à fréquence élevée (2-3 Hz). Le sujet porte des capteurs sur la tête. Il fixe un objet droit devant à 1,50 m et l'examineur imprime des mouvements très rapides et de faible amplitude à la tête du sujet dans un plan précis : latéral, gauche antérieur-droit postérieur (LARP) ou droit antérieur-gauche postérieur (RALP). Le test analyse les mouvements de la tête et des yeux et calcule un gain (vitesse des yeux/vitesse de la tête) qui doit s'approcher de 1 pour des mouvements rapides de la tête (120° par seconde). Il détecte également des saccades de rattrapage pendant (*covert saccade*) ou après (*overt saccades*) le mouvement de la tête. Un gain inférieur à 0,8 ou la présence des saccades de rattrapage signent un déficit canalaire dans le plan du mouvement.

3. Verticale visuelle subjective et PEO

Les épreuves vestibulaires évaluant la fonction otolithique de manière courante sont la verticale visuelle subjective (VVS) et les potentiels évoqués sacculo-colliques ou otolithiques (PEO).

La mesure de la verticale visuelle subjective consiste à faire placer une barre lumineuse le plus verticalement possible par le patient dans l'obscurité à l'aide d'une télécommande. La valeur normale est inférieure à $2,5^\circ$. En cas de déficit otolithique, la VVS est déviée du côté déficitaire.

La mesure des PEO consiste à mesurer l'activité du muscle sternocléidomastoïdien ipsilatéral en réponse à une stimulation sonore intense (clicks de 90-100 dB) délivrée au casque et stimulant le saccule. L'absence de la réponse, une élévation du seuil ou du délai de l'activité musculaire traduisent une atteinte utriculaire.

C. Imagerie

L'IRM cérébrale et des rochers, avec et sans injection de contraste et avec des séquences spécifiques (FLAIR, diffusion), permet de rechercher :

- une atteinte vestibulaire (tumorale, inflammatoire), un hydrops (IRM 3 tesla, examen aujourd'hui réservée à quelques centres) ;
- une lésion du paquet acousticofacial ou de l'angle pontocérébelleux en cas de déficit vestibulaire périphérique ;
- une lésion sur les voies vestibulaires (tronc cérébral, thalamus, cortex pariétal) ou dans la fosse postérieure.

En cas de suspicion d'accident vasculaire ischémique, elle doit idéalement être réalisée au 4^e jour pour être le plus sensible.

Tout déficit vestibulaire unilatéral doit faire réaliser une IRM à la recherche d'une lésion rétrocochléaire. Toute atypie dans un vertige positionnel paroxystique bénin doit également faire réaliser une IRM.

La TDM des rochers en haute résolution permet d'étudier les structures osseuses de l'oreille moyenne, de l'oreille interne et du rocher, surtout en cas de suspicion de labyrinthite ou dans un contexte d'otospongiose ou de traumatisme du rocher.

L'angioscanner et l'angio-IRM permettent d'examiner les grands axes vasculaires en cas de suspicion de dissection d'une artère vertébrale.

Points clés

- L'examen calorique doit être complété par d'autres examens vestibulaires (VHIT, tests otolithiques) pour pouvoir tester l'appareil vestibulaire.
- L'IRM est systématique en cas de déficit cochléovestibulaire unilatéral à la recherche d'une lésion rétrocochléaire.

V. Diagnostic étiologique

Chez l'adulte, l'étiologie la plus fréquente est le vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) ; chez l'enfant, la cause la plus fréquente est la migraine ([figure 7.7](#)).

En fonction de la durée, des symptômes auditifs associés et des céphalées, plusieurs étiologies peuvent être évoqués ([figures 7.8 et 7.9](#)). Ces hypothèses étiologiques doivent ensuite être affinées par les autres éléments de l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires. Le diagnostic est établi dans environ 85 % des cas seulement. Cinq pour cent des vertiges ne peuvent être classés à l'issue des examens. Enfin, l'interrogatoire et les examens concluent à la normalité dans 10 % des cas malgré la plainte.

Pour une orientation rapide et efficace, les grands tableaux cliniques et leurs variantes doivent être connus et maîtrisés par le praticien.

A. Vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB)

Ces vertiges surviennent volontiers chez une femme de plus de 60 ans. Ils sont favorisés par le trauma crânien, la chirurgie de l'oreille, un alitement prolongé, une carence calcique. On retrouve parfois les antécédents de VPPB. Ils peuvent survenir au cours d'une labyrinthite (syndrome de Lindsay-Hemenway) ou d'un hydrops. Il s'agit de vertiges brefs (quelques secondes), rotatoires et violents en tournant la tête dans le lit ou en levant la tête. Entre les épisodes, l'équilibre est normal mais on peut rapporter un flottement ou un syndrome otolithique (sensation d'accélération linéaire).

B. Maladie de Ménière

Il s'agit d'un syndrome associant trois symptômes : vertiges rotatoires de 15 minutes à plusieurs heures avec nausées et vomissements, hypoacousie et acouphènes graves unilatéraux du côté de la maladie. Une sensation d'oreille bouchée ou de pression dans

l'oreille pendant les crises est assez typique. Les crises peuvent s'accompagner de céphalées. La fréquence des vertiges est très variable mais il s'agit de crises à répétition et non pas unique. On ne peut porter le diagnostic avec certitude que devant le caractère récidivant des crises. Des formes incomplètes sans vertiges et sans hypoacousie existent. Cette maladie est liée à l'hydrops endolymphatique (élévation de la pression endolymphatique) et peut être secondaire à une autre affection de l'oreille interne (auto-immune, inflammatoire, traumatique, tumorale, etc.).

C. Névrite vestibulaire

Il s'agit d'une grande crise de vertige rotatoire d'un à plusieurs jours avec une régression progressive. Il n'y a ni céphalées ni surdité. L'examen neurologique est normal et seuls les signes d'un déficit vestibulaire unilatéral sont présents. L'instabilité résiduelle peut persister plusieurs semaines ou mois, surtout en cas de sédentarité.

D. Migraine vestibulaire

Il s'agit de vertiges de plusieurs heures avec nausées et vomissements, sonophobie et phonophobie, parfois accompagnés de céphalées. On remarque des prodromes à type de malaise. Les patients peuvent décrire des fourmillements du visage et des mains ou des phénomènes visuels (phosphènes, par exemple) pendant la crise. On remarque des antécédents personnels et familiaux de migraine.

E. Sclérose en plaques

Dans ce cadre, les vertiges surviennent plus souvent chez une femme jeune, durent plusieurs heures à plusieurs jours, s'accompagnent d'une maladresse d'une main, d'un déficit sensitif ou moteur ou d'une diplopie.

F. Syndrome postural phobique

Ce syndrome est plus fréquemment observé chez le sujet âgé et sédentaire. Le patient décrit une sensation d'instabilité voire d'insécurité majorée à l'extérieur, une dépendance à un accompagnant. On relève une composante émotionnelle importante et des antécédents de chute traumatique. Les difficultés apparaissent après la chute traumatique. La posture est raide et le pas hésitant et décomposé.

G. Paroxysmie vestibulaire

Ce tableau est composé de vertiges brefs de quelques secondes spontanés ou déclenchés par des mouvements de rotation cervicale sans signe auditif ni céphalées. L'examen clinique et audiovestibulaire est classiquement normal. Il est classiquement associé à un conflit vasculo-nerveux de l'angle pontocérébelleux.

H. Déficit vestibulaire bilatéral

Le patient décrit une instabilité permanente majorée par l'obscurité ou la fermeture des yeux. Il décrit typiquement une oscillopsie à la marche gênant la lecture. Il décrit des difficultés à faire du vélo et à discuter tout en marchant. Dans les formes sévères, la marche en condition optimale devient hésitante avec des embardées.

I. Déséquilibre du sujet âgé

Il s'agit d'une instabilité permanente sans vertige rotatoire. On relève des troubles cognitifs, visuels, articulaires et musculaires associés. La composante émotionnelle est souvent significative. L'examen clinique et audiovestibulaire ne met pas en évidence de signe franc de déficit vestibulaire.

VI. Traitement

A. Traitement symptomatique

Le traitement symptomatique des vertiges consiste en un repos au lit pendant la phase aiguë associé à un traitement médicamenteux :

- antivertigineux :
 - antivertigineux majeurs sédatifs et vestibuloplégiques : benzodiazépines, chlorhydrate de méclozine ;
 - antivertigineux mineurs peu sédatifs (compensateurs et préventifs) : acétyl-leucine, piracétam, bétahistine ;
- antiémétiques :
 - neuroleptiques : métopimazine, métoclopramide, dompéridone ;
 - antagoniste 5-HT₃ : ondansétron ;
- antimigraigneux (vertiges migraigneux) : flunarizine, cinnarizine.

En cas d'inefficacité du traitement ambulatoire : hospitalisation, corticoïdes, piracétam, benzodiazépines et mannitol IV.

B. Traitement étiologique

1. Vertiges positionnels paroxystiques bénins (VPPB)

Les VPPB sont liés à un déplacement des otoconies qui se sont détachées des macules utriculaires et sacculaires et qui se sont placées dans les canaux semi-circulaires. La migration se fait du côté de la cupule (cupulolithiase) ou du canal (canalolithiase). La forme la plus fréquente (95 %) est constituée par le VPPB du canal postérieur du fait de sa position par

rapport à l'utricule, suivi par le canal externe (5 %) ; le VPPB du canal supérieur est rare (< 1 %). Le VPPB peut régresser spontanément. Les manœuvres libératoires permettent une guérison très rapide dans la majorité des cas :

- la manœuvre de Sémont-Toupet ([figure 7.10](#)) consiste à positionner le patient en décubitus latéral avec la tête positionnée à 45° par rapport au plan du lit et le nez vers le haut du côté atteint et de le basculer rapidement vers un décubitus latéral du côté sain la tête à 45° et le nez vers le sol ; le patient est maintenu dans cette position 10 minutes avant de se rasseoir ;
- la manœuvre d'Epley ([figure 7.11](#)), équivalente en termes d'indication et d'effet thérapeutique, consiste en une rotation lente du patient installé initialement en décubitus dorsal et cou en extension tourné du côté atteint lentement vers le côté sain et le nez vers le sol. La manœuvre est réalisée en 2 minutes et la position finale est maintenue pendant 10 minutes.

Les VPPB des autres canaux peuvent également être traités par des variantes des manœuvres décrits ci-dessus en tenant compte de leur géométrie dans l'espace.

Une récurrence de VPPB est possible. Elle est traitée de la même manière que la première crise. Les mesures de restriction de la position et des activités dans les jours suivant une manœuvre libératoire ne semblent pas utiles.

2. Maladie de Ménière

Dans cette maladie, on insiste sur les mesures d'hygiène de vie : dormir mieux, relaxation et sport. Un régime peu salé et l'éviction de l'alcool et des excitants sont également conseillés. En cas de composante émotionnelle significative et un terrain anxiodépressif, la psychothérapie et la sophrologie sont envisagés.

Plusieurs traitements médicamenteux ont montré un bénéfice dans le traitement de la maladie de Ménière avec un contrôle des vertiges dans environ 70 % des cas :

- bétahistine 24 mg, 2 cp. par jour ;
- corticoïdes *per os* à une dose de 1 mg/kg et pendant une durée courte (8 jours) ;
- diurétiques : furosémide, spironolactone ;
- acétazolamide ;
- agents osmotiques : glycérol, sulfate de magnésium.

La mise en place d'un aérateur transtympanique a également montré un effet bénéfique sur les symptômes de la maladie y compris les vertiges. Le mécanisme de cet effet n'est pas totalement élucidé. De plus, cet aérateur permet une administration locale aisée et répétée de corticoïdes dans les cas rebelles.

L'association de plusieurs modalités thérapeutiques appelée « *gun shot therapy* » a été décrite comme un moyen de réduire les vertiges très fréquents dans les périodes difficiles.

La technique de décompression, destruction ou déconnexion du sac endolympatique par voie mastoïdienne a également été rapportée comme efficace en deuxième intention.

Une labyrinthectomie chimique par instillation locale de gentamicine (injection transtympanique) permet de contrôler les vertiges dans près de 90 % des cas au prix d'une destruction vestibulaire unilatérale. La titration de la gentamicine permettrait de limiter l'atteinte cochléaire.

La neurotomie vestibulaire peut également être proposée en dernier recours devant une maladie handicapante, unilatérale avec peu d'atteinte auditive. Elle permet de contrôler les vertiges dans environ 95 % des cas.

Enfin, une labyrinthectomie chirurgicale en cas de vertiges rebelles et invalidants au cours d'une maladie strictement unilatérale avec une audition inutilisable peut soulager le patient rapidement.

Il est recommandé de débiter par un traitement médical avant d'envisager un acte chirurgical et de choisir un traitement conservateur du labyrinthe chaque fois que cela est possible.

3. Autres causes

- Fistules labyrinthiques : exploration et colmatage des fenêtres labyrinthiques.
- Déhiscence du canal semi-circulaire supérieur : occlusion du canal par voie sus-pétreuse ou mastoïdienne.
- Schwannome vestibulaire : option chirurgicale privilégiée en cas de vertiges handicapants et rebelles au traitement médical, quelle que soit la taille.
- Conflits neurovasculaires : carbamazépine, débouclage vasculaire.

C. Rééducation vestibulaire

Il s'agit d'exercices visant à stimuler les suppléances proprioceptives, visuelles et vestibulaires contralatérales. Cette rééducation doit être précoce après le déficit, variée, active et adaptée aux difficultés spécifiques de chaque patient. Elle est conduite par des kinésithérapeutes spécialisés dans ce domaine et équipés (salles d'optocinétique, plateaux et fauteuils rotatoires, trampolines, plateaux de posturographie...).

Elle est complétée par des exercices à domicile. Ces exercices doivent être expliqués par le praticien et fournis au patient par écrit.

La rééducation peut également se prolonger par des activités sportives adaptées à l'âge : randonnées, aquagym, Tai-Chi...

La détente et la sophrologie constituent des leviers thérapeutiques importants dans les vertiges chroniques et ceux avec une composante émotionnelle importante.

Pour favoriser la compensation, il faut éviter les vestibuloplégiques et les sédatifs au long cours.

Chez le sujet âgé, l'approche est multidisciplinaire (podologue, kinésithérapeute, ophtalmologue, gériatre). On s'attache à la correction de tous les déficits liés à l'âge : sarcopénie, troubles visuels, état des pieds et chaussures, troubles articulaires, dépression, anxiété, troubles du sommeil. On focalise la rééducation sur le réapprentissage des réflexes posturaux (rattrapage après déséquilibre, se relever de la position assise ou couchée, enjamber les obstacles, appui monopodal).

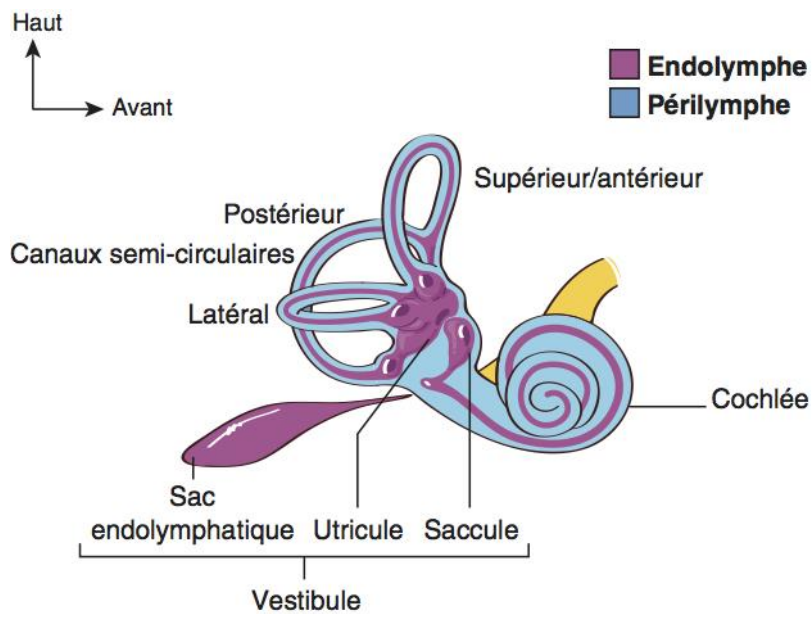


Fig. 7.1.

Schéma de l'oreille interne.

La partie postérieure de l'oreille interne est appelée le vestibule. Elle est dédiée à l'équilibre. Elle comprend des capteurs de vitesse angulaire (canaux semi-circulaires) et linéaire (macules utriculaires et sacculaires).

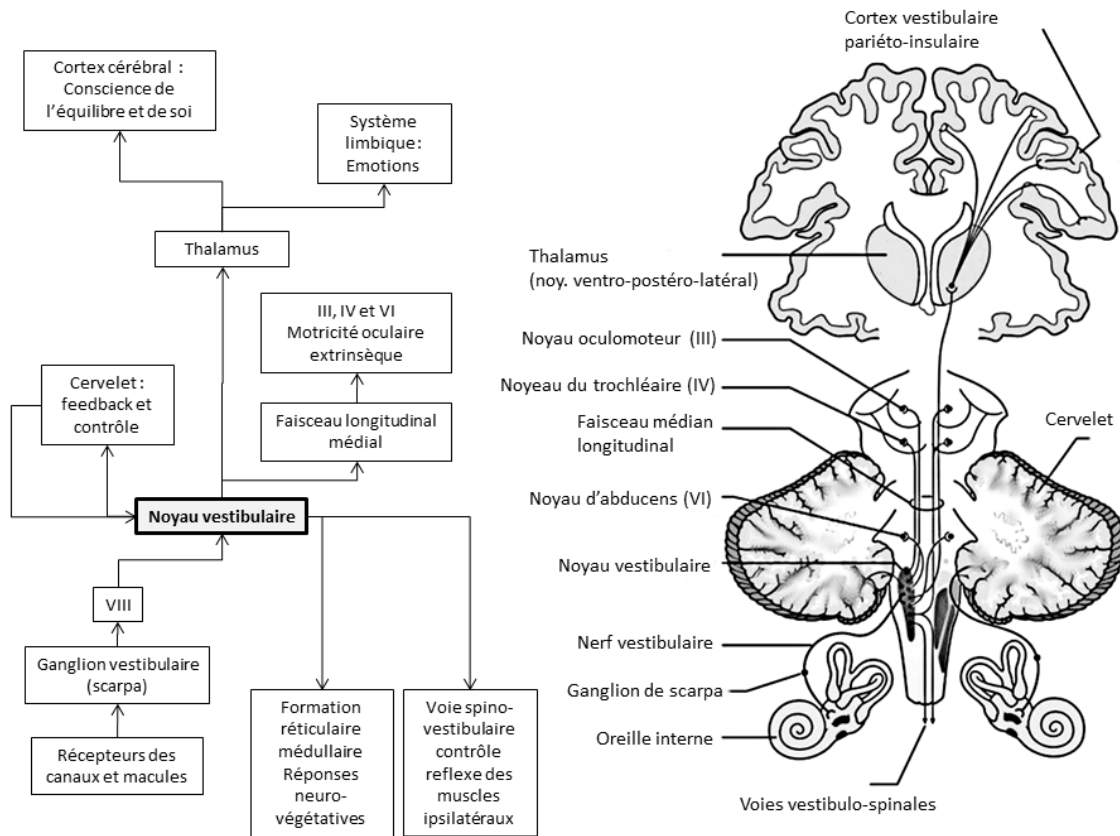


Fig. 7.2.

Organisation anatomique et fonctionnelle simplifiée du système vestibulaire.

Les informations vestibulaires ont des projections bilatérales sur les noyaux vestibulaires et, plus haut, dans le système nerveux central. Les noyaux vestibulaires reçoivent de multiples afférences permettant de moduler le gain des informations vestibulaires et envoient de nombreuses projections vers d'autres noyaux du tronc, le cervelet, le mésencéphale et le cortex.

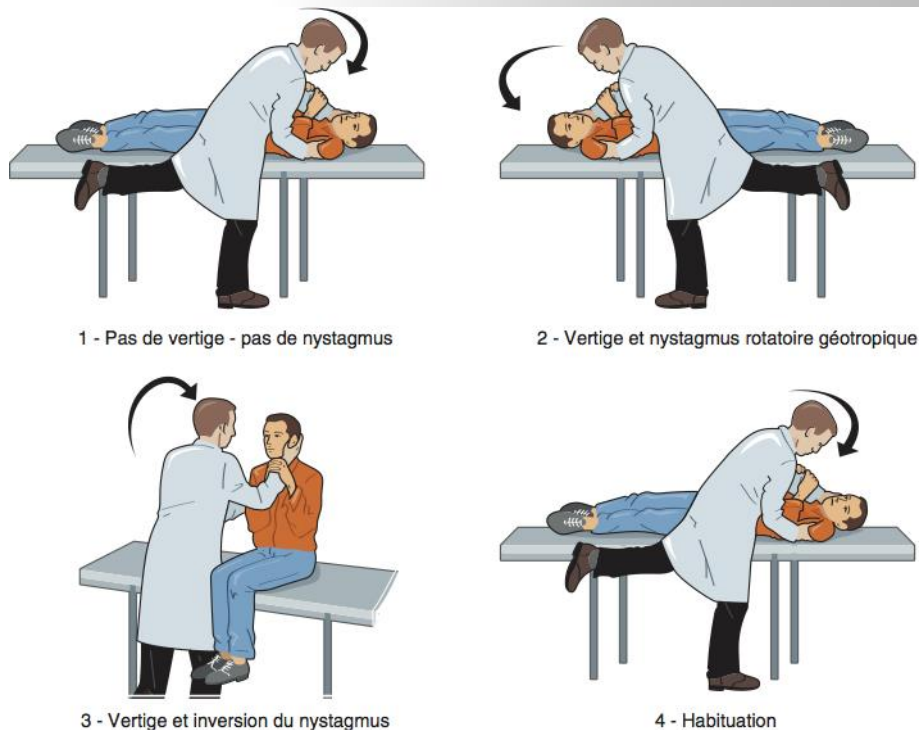


Fig. 7.3.

Manœuvre diagnostique de Dix-Hallpike en cas de vertige paroxystique positionnel bénin du canal semi-circulaire postérieur droit.

L'habituation (étape 4) est un critère diagnostique important.

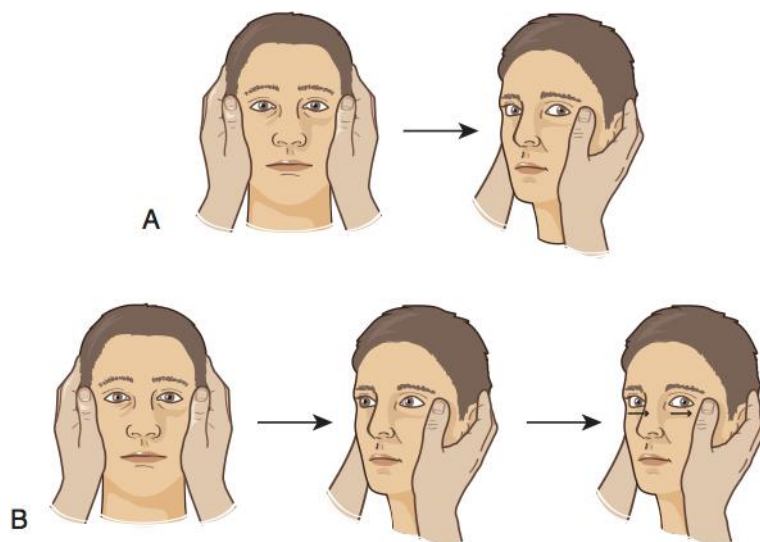


Fig. 7.4.

Test d'Halmagyi pour la recherche d'un déficit vestibulaire périphérique.

A. Exemple d'un réflexe vestibulo-oculaire normal. Dans ce cas, les yeux restent fixés sur la cible (nez de l'examineur) lors d'un mouvement très rapide et de faible amplitude de la tête ($> 60^\circ$ par seconde) à droite. **B.** Exemple d'un déficit vestibulaire droit. Les yeux partent vers la droite avec la tête et une saccade de rattrapage les ramène secondairement sur la cible.

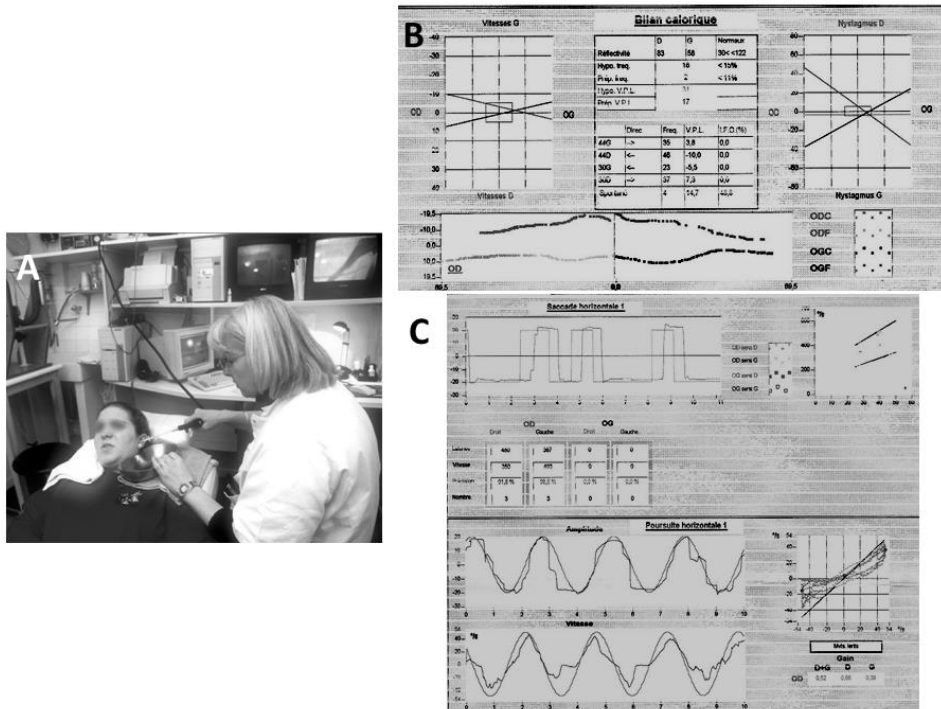


Fig. 7.5.

Épreuve calorique couplée à la vidéonystagmographie.

A. L'irrigation des conduits auditifs externes se fait par un pistolet automatique. La patiente est allongée et la tête relevée à 30°. **B.** Le nombre de nystagmus en 30 secondes (fréquence) ou la vitesse maximale de la phase lente au cours des quatre examens (chaud, froid, droite et gauche) est classiquement reporté sur le diagramme de Fraysse dit « en papillon », permettant d'apprécier visuellement la symétrie des réponses. **C.** La vidéonystagmographie permet l'étude de l'oculomotricité lors des saccades (haut) ou d'une poursuite (bas).



A. Examen normal

B. Déficit bilatéral prédominant sur les CSCL

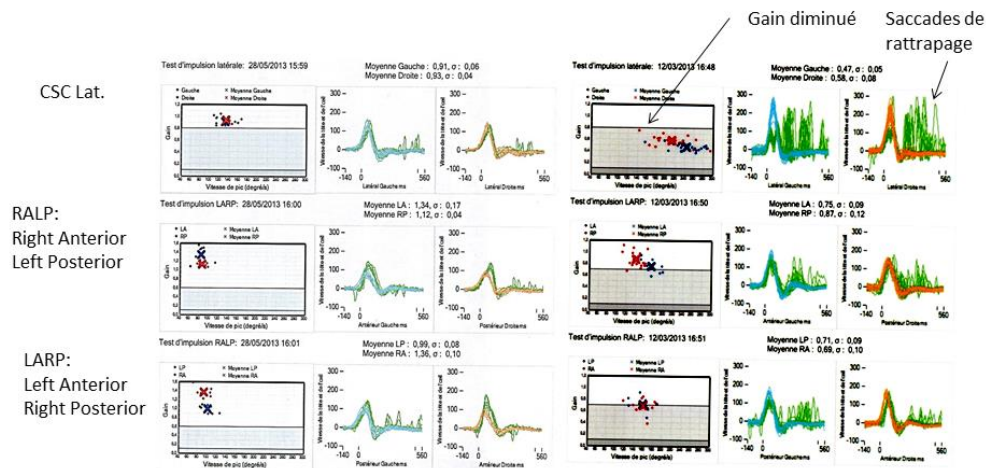


Fig. 7.6.

Épreuve d'impulsion de la tête couplée à la vidéo, ou *Video Head Impulse Test* (VHIT).

Le patient porte un capteur des mouvements oculaires et crâniens. Il fixe une cible sur le mur et sa tête est fermement tenue par l'examineur pour les impulsions rapides et de faible amplitude.

A. L'examen normal montre les mouvements des yeux et de la tête dans trois plans différents (latéral, RALP et LARP). Un gain (vitesse des yeux/vitesse de la tête) est calculé pour chaque canal. **B.** En cas de déficit vestibulaire, les gains sont diminués et les saccades de rattrapage sont visibles. Ce test est l'équivalent du test clinique d'Halmagyi qui se limite au canal latéral.

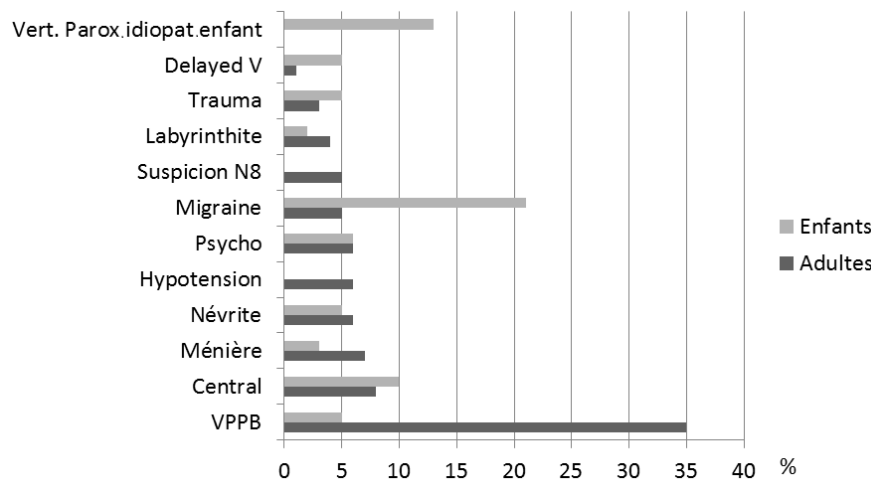


Fig. 7.7.

Fréquence des étiologies des vertiges chez l'enfant et chez l'adulte vus dans un centre spécialisé de manière consécutive en 10 ans.

Adultes $n = 5\ 535$ et enfants $n = 458$.

(Source : Toupet M. Vertigo in childhood. International Congress of Pediatric ENT, 1990, Gand.)

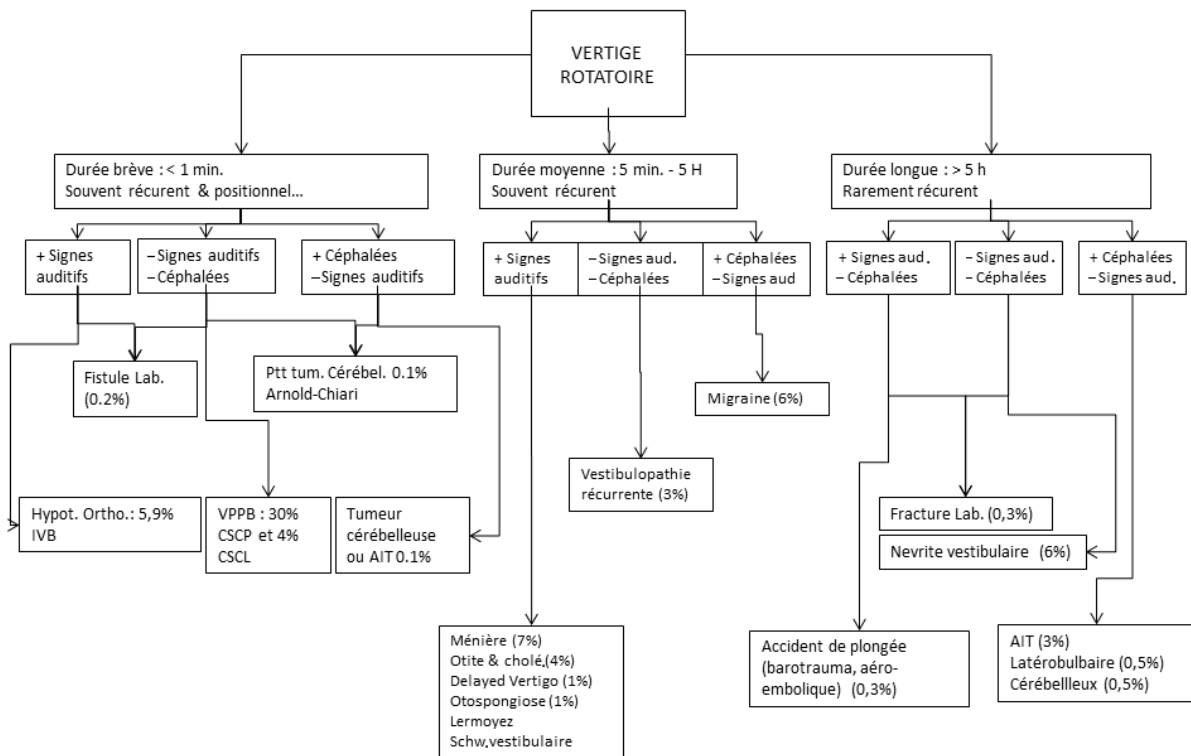


Fig. 7.8.

Orientation étiologique devant un vertige rotatoire en fonction des céphalées et des signes auditifs.

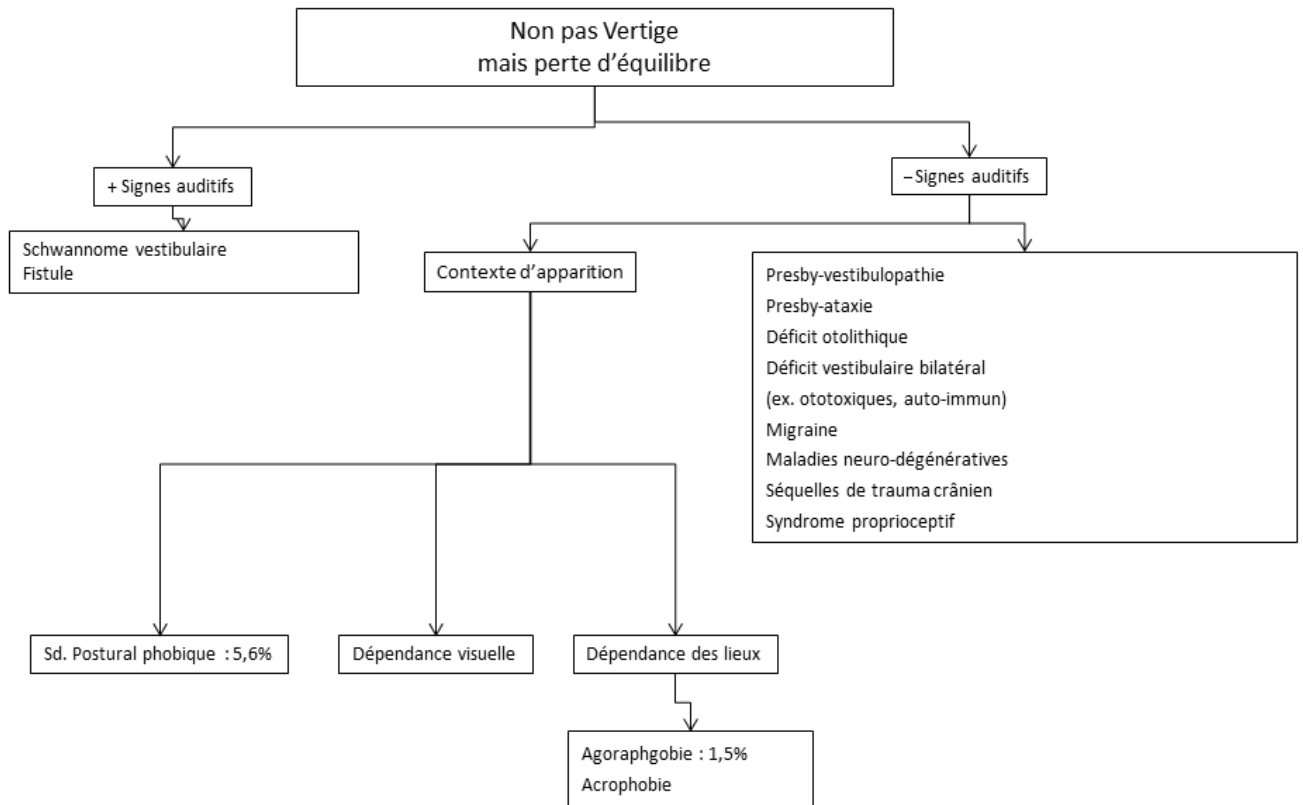


Fig. 7.9.
Orientation diagnostique devant une instabilité.

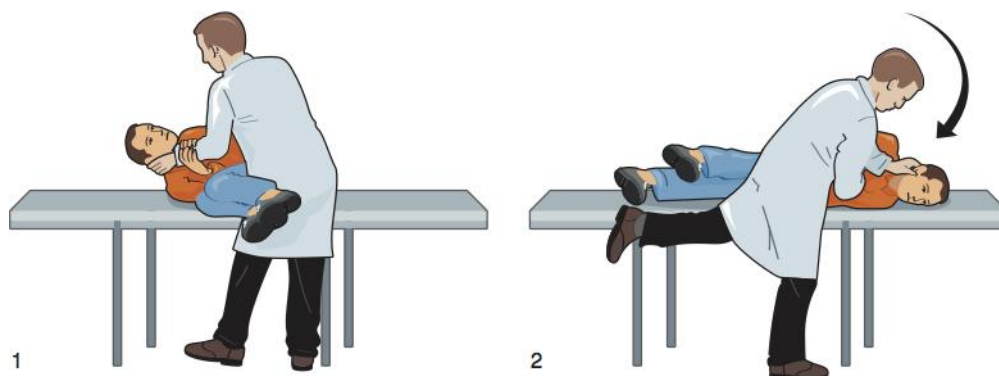


Fig. 7.10.
Manœuvre de Sémont-Toupet pour un vertige positionnel paroxystique bénin du canal semi-circulaire postérieur droit.

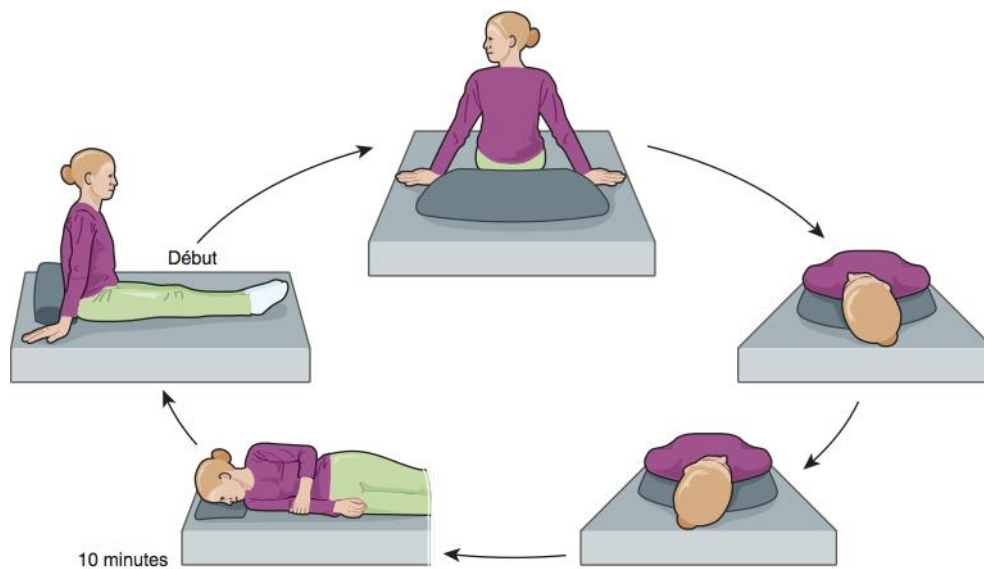


Fig. 7.11.

Manœuvre d'Epley pour un vertige positionnel paroxystique bénin du canal semi-circulaire postérieur droit.

Le mouvement de la rotation cervicale et des épaules est très lent et doit se faire en 2 minutes.