

Faculté de Médecine

Année 2022

Thèse N°1

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le 24 novembre 2022

Par DEVILLERS Jean

VPBCLIC.FR, UN OUTIL NUMERIQUE DESTINE
**AUX MEDECINS GENERALISTES POUR LA PRISE EN CHARGE
DES VERTIGES POSITIONNELS PAROXYSTIQUES BENINS**

Thèse dirigée par : Professeur DUMOITIER Nathalie

Examineurs :

Directeur de thèse : Professeur AUBRY KARINE

Membre du jury : Docteur SEVE Léa

Faculté de Médecine

Année 2022

Thèse N°1

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le 24 novembre 2022

Par DEVILLERS Jean

VPBCLIC.FR, UN OUTIL NUMERIQUE DESTINE
**AUX MEDECINS GENERALISTES POUR LA PRISE EN CHARGE
DES VERTIGES POSITIONNELS PAROXYSTIQUES BENINS**

Thèse dirigée par : Professeur DUMOITIER Nathalie

Examineurs :

Directeur de thèse : Professeur AUBRY Karine

Membre du jury : Docteur SEVE Léa



Le 28 septembre 2021

Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur **Pierre-Yves ROBERT**

Assesseurs

Madame le Professeur **Marie-Cécile PLOY**

Monsieur le Professeur **Jacques MONTEIL**

Monsieur le Professeur **Philippe BERTIN**

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

ABOYANS Victor

CARDIOLOGIE

ACHARD Jean-Michel

PHYSIOLOGIE

AJZENBERG Daniel

PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

ALAIN Sophie

BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

AUBARD Yves

GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE

AUBRY Karine

O.R.L.

BERTIN Philippe

THERAPEUTIQUE



CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE D'ADULTES
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE



GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE, HEPATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
JOUAN Jérôme	CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE
LABROUSSE François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE



MAGNE Julien	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARCHEIX Pierre-Sylvain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE



PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE



Professeurs Associés des Universités à mi-temps des disciplines médicales

BRIE Joël CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET
STOMATOLOGIE

KARAM Henri-Hani MEDECINE D'URGENCE

MOREAU Stéphane EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

Maitres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers

BOURTHOUMIEU Sylvie CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

COUVE-DEACON Elodie BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE

DELUCHE Elise CANCEROLOGIE

DUCHESNE Mathilde ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES

DURAND Karine BIOLOGIE CELLULAIRE

ESCLAIRE Françoise BIOLOGIE CELLULAIRE

FAYE Pierre-Antoine BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

FREDON Fabien ANATOMIE/CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE

LALOZE Jérôme CHIRURGIE PLASTIQUE

LE GUYADER Alexandre CHIRURGIE THORACIQUE ET
CARDIOVASCULAIRE



LIA Anne-Sophie

BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE

RIZZO David

HEMATOLOGIE

TERRO Faraj

BIOLOGIE CELLULAIRE

WOILLARD Jean-Baptiste

PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

Maitres de Conférences des Universités associés à mi-temps

SALLE Laurence

ENDOCRINOLOGIE

du 01-09-2021 au 31-08-2022

Professeur des Universités de Médecine Générale

DUMOITIER Nathalie

Responsable du département de Médecine
Générale

Maitres de Conférences associés à mi-temps de médecine générale

HOUDARD Gaëtan

du 01-09-2019 au 31-08-2022

LAUCHET Nadège

du 01-09-2020 au 31-08-2023

SEVE Léa

du 01-09-2021 au 31-08-2024



Professeurs Emérites

ADENIS Jean-Paul du 01-09-2017 au 31-08-2021

ALDIGIER Jean-Claude du 01-09-2018 au 31-08-2021

BESSEDE Jean-Pierre du 01-09-2018 au 31-08-2021

BUCHON Daniel du 01-09-2019 au 31-08-2022

DARDE Marie-Laure du 01-09-2021 au 31-08-2023

DESSPORT Jean-Claude du 01-09-2020 au 31-08-2022

MERLE Louis du 01-09-2017 au 31-08-2022

MOREAU Jean-Jacques du 01-09-2019 au 31-08-2021

TREVES Richard du 01-09-2020 au 31-08-2022

TUBIANA-MATHIEU Nicole du 01-09-2018 au 31-08-2021

VALLAT Jean-Michel du 01-09-2019 au 31-08-2022

VIROT Patrice du 01-09-2018 au 31-08-2022



Le 30 novembre 2021

Assistants Hospitaliers Universitaires

APPOURCHAUX Evan	ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE
BUSQUET Clémence	HEMATOLOGIE
HAZELAS Pauline	BIOCHIMIE
DUPONT Marine	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE
DURIEUX Marie-Fleur	PARASITOLOGIE
LABRIFFE Marc	PHARMACOLOGIE
LADES Guillaume	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
LEFEBVRE Cyrielle	ANESTHESIE REANIMATION
LOPEZ Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
MARTIN ép. DE VAULX Laury	ANESTHESIE REANIMATION
MEYER Sylvain	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE HYGIENE
MONTMAGNON Noëlie	ANESTHESIE REANIMATION
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE CLINIQUE
PLATEKER Olivier	ANESTHESIE REANIMATION



ROUX-DAVID Alexia

ANATOMIE CHIRURGIE DIGESTIVE

Chefs de Clinique – Assistants des Hôpitaux

ALBOUYS Jérémie

HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE

ARGOULON Nicolas

PNEUMOLOGIE

ASLANBEKOVA Natella

MEDECINE INTERNE

AVRAM Ioan

NEUROLOGIE VASCULAIRE

BEAUJOUAN Florent

CHIRURGIE UROLOGIQUE

BERRAHAL Insaf

NEPHROLOGIE

BLANQUART Anne-Laure

PEDIATRIE (REA)

BOGEY Clément

RADIOLOGIE

BONILLA Anthony

PSYCHIATRIE

BOSCHER Julien

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET
TRAUMATOLOGIQUE

CAUDRON Sébatien

RADIOLOGIE

CAYLAR Etienne

PSYCHIATRIE ADULTE

CENRAUD Marie

NEUROLOGIE

CHAUBARD Sammara

HEMATOLOGIE



CHAUVET Romain	CHIRURGIE VASCULAIRE
CHROSCIANY Sacha	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
COMPAGNON Roxane	CHIRURGIE INFANTILE
DARBAS Tiffany	ONCOLOGIE MEDICALE
DESCHAMPS Nathalie	NEUROLOGIE
DESCLEE de MAREDSOUS Romain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
DOUSSET Benjamin	CARDIOLOGIE
DUPIRE Nicolas	CARDIOLOGIE
FESTOU Benjamin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
FIKANI Amine	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
FORESTIER Géraud	RADIOLOGIE
GEYL Sophie	GASTROENTEROLOGIE
GIOVARA Robin	CHIRURGIE INFANTILE
GUILLAIN Lucie	RHUMATOLOGIE
LAGOUEYTE Benoit	ORL
LAUVRAY Thomas	PEDIATRIE



LEMNOS Leslie	NEUROCHIRURGIE
MAURIANGE TURPIN Gladys	RADIOTHERAPIE
MOHAND O'AMAR ép. DARI Nadia	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
PEYRAMAURE Clémentine	ONCOLOGIE MEDICALE
PIRAS Rafaela	MEDECINE D'URGENCE
RATTI Nina	MEDECINE INTERNE
ROCHER Maxime	OPHTALMOLOGIE
SALLEE Camille	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
SANCHEZ Florence	CARDIOLOGIE
SEGUY ép. REBIERE Marion	MEDECINE GERIATRIQUE
SERY Arnaud	ORL
TARDIEU Antoine	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
THEVENOT Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
TORDJMAN Alix	GYNECOLOGIE MEDICALE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
VAIDIE Julien	HEMATOLOGIE CLINIQUE



VERNAT-TABARLY Odile

OPHTALMOLOGIE

Chefs de Clinique – Médecine Générale

BOURGAIN Clément

RUDELLE Karen

Praticiens Hospitaliers Universitaires

CHRISTOU Niki

CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE

COMPAGNAT Maxence

MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION

HARDY Jérémie

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE

LAFON Thomas

MEDECINE D'URGENCE

SALLE Henri

NEUROCHIRURGIE



Remerciements

A la présidente du Jury, Madame le professeur Nathalie DUMOITIER,

Vous me faites l'honneur de présider ce jury et de juger mon travail. Merci pour le temps que vous passez au service des étudiants, pour nous apporter une formation de qualité, et nous transmettre combien la médecine générale est une discipline noble et passionnante.

Je vous témoigne ma profonde et respectueuse reconnaissance.

A ma Directrice de Thèse, Madame le professeur Karine AUBRY,

Vous avez accepté de me soutenir et de m'accompagner tout au long de ce travail. Je vous remercie pour votre gentillesse, votre disponibilité et vos conseils. Vous avez mis à ma disposition beaucoup de ressources et des outils de travail pour m'aider à la réalisation de cette thèse.

Au Docteur Léa SEVE, membre du Jury de ma thèse et ancienne maitre de stage,

Vous avez accepté la confiance que j'ai placée en vous pour participer à ce jury. J'ai beaucoup évolué à vos côtés dans ma pratique de la médecine générale, merci pour tous ces déjeuners et ces bons moments passés ensemble et avec vos collègues.

A Laureva, mon amie, mon amour,

Tu es arrivée dans ma vie à la fin de mes études et je me suis mis dans ta roue pour continuer mes efforts jusqu'à la fin de ma formation. Tu veux toi-même devenir chirurgienne, je suis fier de toi, je suis ton premier supporter et toi ma co-équipière. Tu m'as beaucoup apporté tant sur le plan sentimental, qu'intellectuel. Merci de me supporter au quotidien, merci pour ta cuisine qui réchauffe le cœur.

A mes parents,

Pour vos sacrifices et votre soutien inconditionnel tout au long de mes études. Pour tous les kilomètres que vous avez parcourus. De Verneuil à Pont sainte Maxence puis de Verneuil à Amiens et maintenant de Verneuil à Limoges. Peu importe la distance qui nous sépareit



votre don de soi était sans faille. C'est grâce à vous si j'en suis là aujourd'hui. Je suis le fruit de votre éducation, de votre discipline et de votre amour.

A mon frère,

Mon rival et mon contradicteur. Merci de m'avoir donné le goût de la persévérance et des choses bien maîtrisées. A nos parties de civilisations, à nos séances de sport. Merci de m'avoir fait réfléchir à autre chose qu'à la médecine.

A ma jumelle,

Bien sûr, que notre relation est particulière. Je l'admets mais il faudra lire mes remerciements pour que tu le saches car je ne te le dirai pas deux fois. C'est évident, je ne peux pas le cacher. On a toujours été sur la même longueur d'onde, on partageait tout, nos amis, nos passions : le sport, la musique, le catéchisme même jusqu'à notre note au bac. 14,32 pour toi, 14,31 pour moi. Si ces notes ne parlent pas suffisamment de notre amour l'un pour l'autre, je ne vois pas ce qui le pourrait.

A ma sœur,

Tu as choisi l'équipe adverse... La pharmacie. Tu es toi aussi thésée et tu exerces depuis longtemps. Mais nous avons su nous entendre, notre colocation à Amiens reste un très beau souvenir. Si c'était à refaire, je le referai, mais tu es mariée maintenant, tu as donc un nouveau colocataire et je vous souhaite beaucoup de bonheur. Ton mariage était fabuleux. Plus sérieusement merci de m'avoir appris tant de choses sur ta spécialité, c'est un réel avantage d'avoir une sœur pharmacien. Faisons équipe, ensemble nous sommes plus forts.

A mes grands-parents et à mon grand-oncle,

Vous êtes gravés dans mon cœur. Je me souviens de chacun de nos rires. A la rosace faite avec de la peau d'orange de papy Claude, toutes les parties de nain jaune avec mamy Jacqueline, les fruits et légumes du jardin de mamy Colette et papy Hubert, ainsi que toutes les blagues de comptoir de mon oncle François. Je ne vous oublierai pas. Je vous verrai à travers chaque personne âgée que j'aurais l'honneur de prendre en charge. Je les soignerai comme j'aurais voulu prendre soin de vous.



A ma grande tante Christiane,

Toi qui aimes mon père comme son propre fils, je t'aime comme une 3^e grand-mère. Merci d'avoir été là pour lui, d'avoir été là pour nous, tes petits neveux. Je tiendrai promesse et continuerai à te rendre visite régulièrement. Merci

A mes chers confrères et amis,

Anthony, Rewan et Pierre rencontrés sur les bancs de la faculté et à mes co-internes Ivan, Lisa, Meriem et Charly merci !

Merci pour nos francs moments de rigolade et votre soutien.

Toutes ces années m'auraient paru bien longues sans vous !

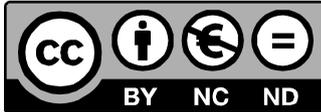


Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Liste des abréviations

- **AICA** : Artère cérébelleuse antéro-inférieure
- **AIT** : Accident ischémique transitoire
- **APC** : Angle ponto-cérébelleux
- **AVC** : Accident vasculaire cérébral
- **CAE** : Conduit auditif externe
- **CAI** : Conduit auditif interne
- **COR** : Cervico-oculo-réflexe
- **CSCL** : Canal semi-circulaire latéral
- **CSCP** : Canal semi-circulaire postérieur
- **CSCS** : Canal semi-circulaire antérieur ou supérieur
- **FLM** : Faisceau longitudinal médian
- **IMG** : Interne en médecine générale
- **IRM** : Imagerie par résonance magnétique
- **IVB** : Insuffisance vertébro-basilaire
- **HIT** : Head Impulse Test
- **HST** : Head shaking test
- **MAI** : Méat auditif interne
- **MAV** : Malformation artério-veineuse
- **MG** : Médecin généraliste
- **NIC** : Noyau interstitiel de Cajal
- **PICA** : Artère cérébelleuse postéro-inférieure
- **SCA** : Artère cérébelleuse supérieure
- **SEP** : Sclérose en plaque
- **SDCS** : Syndrome de déhiscence du canal supérieur



- **TDM**: Tomodensitométrie
- **VOR** : Reflexe vestibulo-oculaire
- **VPPB** : Vertige positionnel paroxystique bénin
- **VVOR** : Visio-vestibulo-oculo-réflexe



Table des matières	pages
Introduction.....	29
I. Oreille interne.....	31
a. Situer l'oreille interne.....	31
b. Les labyrinthes osseux et membraneux.....	32
c. Les canaux semi-circulaires.....	34
d. L'appareil vestibulaire.....	35
e. Le système otolithique.....	35
II. Le système nerveux vestibulaire central.....	37
a. Les échanges avec le cortex cérébral.....	37
b. Les échanges avec le cervelet.....	41
c. Le réflexe optocinétique et vestibulo-oculaire.....	42
III. Les grands syndromes cliniques.....	47
a. Le syndrome vestibulaire.....	47
1. Le syndrome vestibulaire périphérique.....	47
2. Le syndrome vestibulaire central.....	48
b. Le syndrome cérébelleux.....	48
1. L'ataxie cérébelleuse.....	48
2. Les troubles de l'exécution du mouvement volontaire rapide.....	49
3. L'atteinte oculaire.....	50
c. Le syndrome Wallenberg.....	51
IV. Le nystagmus.....	51
a. Définition.....	51
b. Les nystagmus physiologiques	53
c. Les nystagmus périphériques.....	53
d. Les nystagmus centraux	55
e. Gaze Nystagmus.....	56



f.	Test de Hint.....	57
V.	Les différents vertiges.....	61
a.	Eliminer les grands vertiges inauguraux de plusieurs heures.....	61
1.	Atteinte de l'artère vertébro-basilaire et ses branches.....	61
2.	Névrite vestibulaire.....	64
3.	Epilepsie.....	64
4.	Sclérose en plaque.....	65
b.	Eliminer les autres vertiges aigus durables, associés à des signes otologiques.....	65
1.	Labyrinthite infectieuse.....	66
2.	Thrombose de l'artère auditive interne.....	66
c.	Eliminer les vertiges inauguraux transitoires.....	66
1.	Migraine.....	66
2.	Maladie Ménière.....	69
3.	Insuffisance vertébro-basilaire.....	70
d.	Eliminer les vertiges récurrents.....	72
1.	Migraine.....	72
2.	Neurinome de l'acoustique.....	72
3.	Maladie de Ménière.....	72
4.	Déhiscence de la capsule otique.....	72
e.	Faire la différence avec les autres vertiges positionnels paroxystiques.....	73
1.	Fistule péri lymphatique.....	73
2.	Neurinome de l'acoustique.....	73
3.	Maladie de Waldenström.....	74
4.	Intoxication alcoolique.....	74
5.	Syndrome de Lindsay Hemenway.....	74
VI.	Le VPPB diagnostic et prise en charge.....	74
a.	Physiopathologie.....	74



b.	Manœuvre diagnostique de Dix Hallpike.....	76
c.	Manœuvre diagnostique de McClure.....	78
d.	Manœuvres libératrices du CSCP.....	80
e.	Libération d'un CSCA.....	82
f.	Manœuvre thérapeutique des canaux horizontaux.....	83
g.	Autres moyens thérapeutiques.....	85
VII.	Etude des besoins des MG de France pour la réalisation manœuvres diagnostiques et thérapeutiques du VPPB.....	86
a.	Introduction.....	86
b.	Méthode.....	87
c.	Population étudiée.....	87
d.	Variable de diversité.....	88
e.	Analyse de l'étude.....	88
f.	Considération éthique.....	88
g.	Résultats.....	88
h.	Conclusion de l'étude.....	96
VIII.	Proposition d'un algorithme décisionnel.....	96
	Conclusion.....	103
	Références bibliographiques.....	104 -110
	Annexes.....	111-120
	Serment d'Hippocrate.....	121





1. Figure 1 : Illustration de l'oreille anatomique	31
2. Figure 2 : Illustration du labyrinthe osseux vestibulaire.....	32
3. Figure 3 : Illustration de la vascularisation de l'oreille Interne.....	33
4. Figure 4 : Illustration du mouvement des otolithes lors de la rotation de la tête vers la gauche.....	34
5. Figure 5 : Illustration d'une macule et de ses stéréocils.....	36
6. Figure 6 : Illustration de l'innervation de l'oreille interne.....	38
7. Figure 7 : Cortex parieto insulo vestibulaire (PIVC) et les autres aires impliquées dans le vertige.....	39
8. Figure : 8 Illustration des lobes du cervelet à gauche (coupe sagittale) et des lobules du cervelet à droite (cervelet étalé).....	41
9. Figure : 9 Illustration de la systématisation de l'archécervelet.....	43
10. Figure 10 : Illustration des muscles oculomoteurs et leurs innervations.....	44
11. Figure 11 : Voies nerveuses de la verticalité et de l'horizontalité du regard dans le tronc cérébral.....	45
12. Figure 12 : Illustration du mouvement compensateur de l'œil au mouvement de la tête.....	46
13. Figure 13 : Nomenclature du nystagmus.....	52
14. Figure 14 : Le test de Hint.....	57
15. Figure 15 : Illustration d'une ophtalmoplégie intranucléaire.....	59
16. Figure 16 : Illustration de skew deviation.....	60
17. Figure 17 : Territoires de vasculature du tronc cérébral.....	61
18. Figure 18 : Rapports anatomiques des cervicales et des artères vertébrales.....	70
19. Figure 19 : Manœuvre d'Hallpike pour le canal antérieur droit et nystagmus vertical vers le bas.....	77
20. Figure 20 : Manœuvre d'Hallpike pour le canal postérieur gauche et nystagmus vertical vers le haut.....	78
21. Figure 21 : Manœuvre d'Hallpike pour le canal antérieur gauche et nystagmus vertical vers le bas.....	78



22. Figure 22 : Manœuvre d’Hallpike pour le canal postérieur droit et nystagmus vers le haut.....	78
23. Figure 23 : Manœuvre de McClure pour canal latéral droit avec un nystagmus géotropique.....	79
24. Figure 24 : Manœuvre de McClure pour canal latéral gauche avec un nystagmus géotropique.....	79
25. Figure 25 : Manœuvre de McClure pour canal latéral droit avec un nystagmus agéotropique.....	80
26. Figure 26 : Manœuvre de McClure pour canal latéral gauche avec un nystagmus agéotropique.....	80
27. Figure 27 : Manœuvre d’Epley pour canal postérieur gauche.....	81
28. Figure 28 : Manœuvre d’Epley pour canal postérieur droit.....	82
29. Figure 29 : Manœuvre d’Epley inversé pour canal antérieur gauche.....	82
30. Figure 30 : Manœuvre d’Epley inversé pour canal antérieur droit	83
31. Figure 31 : Manœuvre de Lempert pour le canal horizontal gauche à nystagmus géotropique.....	83
32. Figure 32 : Manœuvre de Lempert pour le canal horizontal gauche à nystagmus agéotropique.....	84
33. Figure 33 : Manœuvre de Lempert pour le canal horizontal droit à nystagmus géotropique.....	84
34. Figure 34 : Manœuvre de Lempert pour le canal horizontal gauche à nystagmus agéotropique.....	84
35. Figure 35 : manœuvre de Brandt et Daroff.....	85
36. Figure 36 : Les caractéristiques des participants.....	89
37. Figure 37 : La fréquence des gestes techniques réalisés par les MG et IMG.....	90
38. Figure 38 : La fréquence d’utilisation d’outil numérique par les MG et IMG.....	90
39. Figure 39 : Le nombre de vertiges rencontrés par les MG et IMG.....	91
40. Figure 40 : La maîtrise du VPPB par les MG et IMG.....	91
41. Figure 41 : La proportion de MG et IMG maîtrisant la notion de nystagmus spontané.....	92
42. Figure 42 : Formation des MG et IMG aux manœuvres diagnostiques du VPPB.....	92
43. Figure 43 : Formation des MG et IMG aux manœuvres libératrices du VPPB.....	93



44. Figure 44a et 44b: Questionnement sur le format informatique de la formation.....	94
45. Figure 45 : Les thématiques souhaitées par les médecins généralistes.....	96
46. Figure 46 : Tableau différenciant une atteinte centrale, d'une atteinte périphérique.	111
47. Figure 47 : Tableau récapitulatif des manœuvres diagnostiques et thérapeutiques de chaque canal impliqué dans le VPPB.....	112
48. Figure 48 : Arbre différentiel des symptômes associés au vertige.....	113-116



Introduction

Le vertige est un symptôme qui apparaît par crises, isolées ou répétées, et qui donne au patient une perception erronée de mouvement, d'instabilité ou de pseudo-ébrioité (1). Les patients victimes de vertiges décrivent une impression de rotation, liée à l'environnement qui les entoure (murs, objets...). L'étymologie du mot le confirme, en effet le terme « vertige » est issu du latin « vertere », qui signifie « tourner ».

Le vertige est la conséquence d'une divergence entre les informations fournies au cerveau par le système vestibulaire, le système proprioceptif et le système visuel (2). Il est donc nécessaire de faire la différence entre les « vertiges vrais », corrélés à un conflit entre les informations apportées par ces trois sources, et les « faux vertiges », qui s'apparentent plus à des étourdissements. On parle de « faux vertiges » dans les cas d'hypotension orthostatique, de migraines, de malaises bénins, d'exposition prolongée au soleil ou encore chez les personnes anxieuses (1). A la différence du « vertige vrai », le malade ne ressent pas de déplacements de son environnement.

Le vertige paroxystique périphérique bénin est une pathologie fréquente dans la population générale (3) ; en effet 2,4% de la population française souffre au moins une fois de vertige paroxystique bénin dans sa vie. Il ne disparaît spontanément qu'à partir d'1 semaine dans 30% des cas. Une étude réalisée dans le cadre d'une thèse d'exercice par un IMG à Rennes en 2019 (Place des manœuvres diagnostiques et thérapeutiques du vertige paroxystique positionnel bénin disponible sur le SUDOC par BRIENS Francois en 2019), a montré que seul 35% des MG réalisent les manœuvres diagnostiques et 28% pour les manœuvres thérapeutiques. La réalisation de ces manœuvres permet d'améliorer la prise en charge, diminue la durée des symptômes et les prescriptions médicamenteuses. Le manque de formation semble être le principal frein relevé par cette étude.

Pour répondre à ce besoin, la prise en charge ambulatoire des VPPB par les MG devrait pouvoir se développer. Les MG, en tant qu'acteurs pivots se trouvent au premier plan des soins. Ils ont besoin pour cela d'avoir des connaissances et des ressources suffisantes pour répondre à cette demande. Malgré les connaissances croissantes des soignants sur les pratiques thérapeutiques utilisées dans le domaine du vertige, celles-ci ne semblent pas suffisantes. Depuis quelques années, l'informatisation des soins a placé les outils numériques au cœur de l'acte médical. Autrefois utilisés comme support d'information, puis comme outil de sécurisation de prescription ou de dispensation des médicaments, de



nombreux outils se sont désormais placés comme une aide au processus cognitif de la décision médicale. Plusieurs d'entre eux ont pris une place prépondérante auprès des MG grâce à des atouts d'immédiateté et d'univocité.

Un site internet adapté aux conditions d'exercice et aux attentes des MG pourrait répondre à cette nécessité d'accès rapide à l'information spécialisée. Or avant de prendre en charge un VPPB, il faut pouvoir éliminer un vertige central. En effet, le vertige résulte d'une atteinte du système de l'équilibre au sens large, qu'elle soit située en périphérie, au niveau du labyrinthe postérieur et du nerf vestibulaire, ou au niveau des centres nerveux d'intégration. La complexité des échanges nerveux entre le système vestibulaire, cérébelleux, otolithique, oculaire et postural explique la diversité des vertiges ressentis. Il n'y a pas de sensation vertigineuse spécifique d'une atteinte centrale mais des associations plus fréquentes pouvant orienter le clinicien.

L'objectif de ce travail était donc d'évaluer l'attente des MG pour prendre en charge un VPPB depuis l'élimination d'un vertige central jusqu'à la réalisation des manœuvres diagnostiques et thérapeutiques d'un VPPB pour construire et mettre à leur disposition un outil informatique d'aide à la décision adapté à ces situations.



I. L'oreille interne

a. Situer l'oreille interne

L'oreille est un organe permettant l'audition et l'équilibration, elle est divisée en 3 parties : L'oreille externe comprenant le pavillon de l'oreille et le CAE fermé par le tympan. L'oreille moyenne constituée par la caisse du tympan contenant la chaîne des osselets et qui est aérée par la trompe d'Eustache. L'oreille interne est située dans la partie pétreuse de l'os temporal. Dans l'os se trouve le labyrinthe osseux, qui contient le labyrinthe membraneux. Le labyrinthe osseux comprend le système vestibulaire (formé de canaux semi-circulaires et du vestibule) et la cochlée. (4)

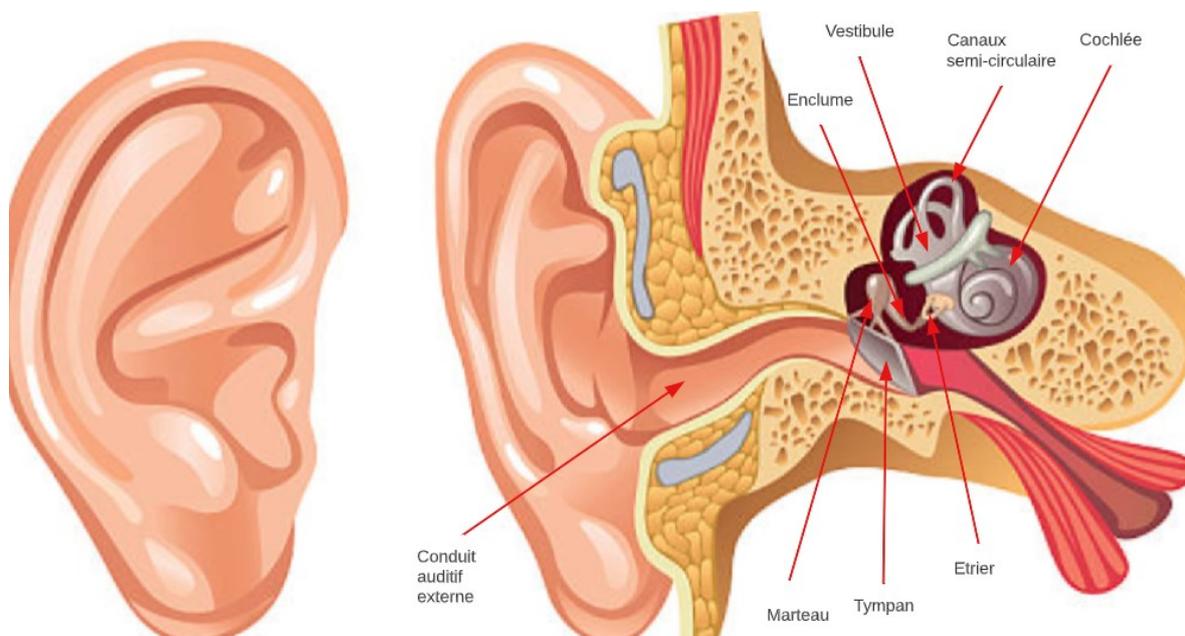


Figure 1 : Illustration de l'oreille anatomique par Devillers Jean à partir d'une image libre de droit (4)



b. Les labyrinthes osseux et membraneux

Les labyrinthes osseux sont des coquilles d'os dur et compact formant un tube enroulé, on retrouve le labyrinthe osseux postérieur constitué du vestibule et des canaux semi-circulaires pour l'appareil vestibulaire et le labyrinthe antérieur par la cochlée et le canal osseux en spirale pour l'audition.

Les labyrinthes membraneux quant à eux sont des structures tubulaires enroulées sur elles-mêmes s'emboitant dans les cavités osseuses. On retrouve la cochlée avec le canal cochléaire et son organe de Corti contenant les cellules sensorielles de l'audition. On trouve aussi les 3 conduits semi-circulaires membraneux : horizontal, antérieur et postérieur, situés dans les plans perpendiculaires entre eux. Chaque canal possède une dilatation à l'une de ses extrémités : l'ampoule d'où part un nerf dit ampullaire rejoignant le nerf vestibulaire. Dans le vestibule osseux se trouvent deux sacs membraneux : l'utricule et le saccule contenant les organes otolithiques. (4, 10)

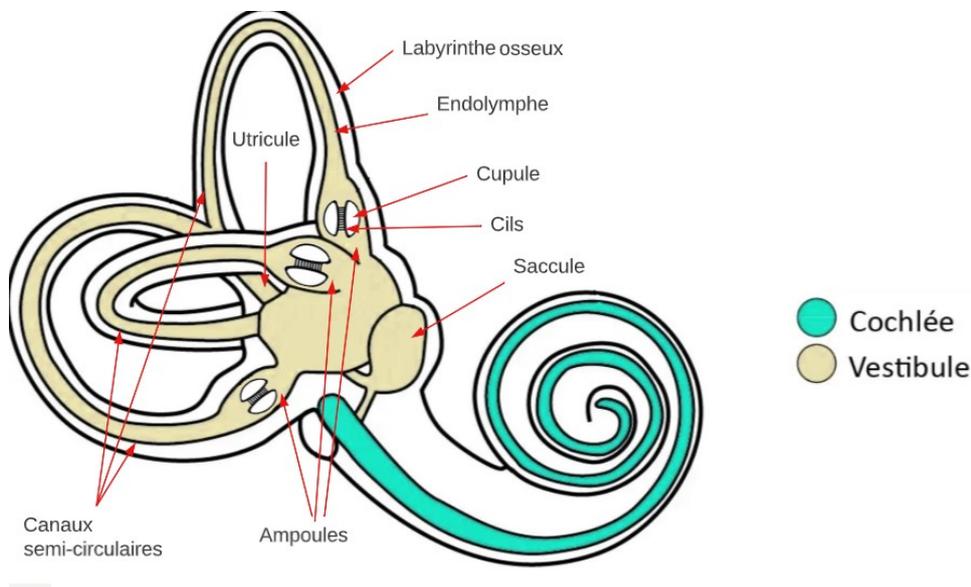


Figure 2 : Illustration du labyrinthe osseux vestibulaire par Devillers Jean (4)



On différencie le compartiment endolymphatique constitué d'endolymphe remplissant le labyrinthe membraneux et le compartiment périlymphatique constitué de périlymphe remplissant l'espace compris entre le labyrinthe membraneux et le labyrinthe osseux.

La vascularisation de l'oreille interne dépend essentiellement du système vertébro-basilaire. Il donne naissance à l'artère cérébelleuse moyenne qui irrigue le labyrinthe par l'intermédiaire de l'artère auditive interne. L'artère auditive interne se divise en artère vestibulaire antérieure et en artère cochléaire. L'artère cochléaire se scinde en artère cochléaire propre et en artère vestibulo-cochléaire. La macule de l'utricule, une partie du saccule, les ampoules et les parois membraneuses des canaux semi-circulaires supérieurs et externes et la paroi supérieure de l'utricule et du saccule dépendent de l'artère vestibulaire antérieure. L'artère cochléaire propre irrigue les trois quarts supérieurs de la cochlée et l'artère vestibulo-cochléaire irrigue le quart restant par sa branche cochléaire. La branche vestibulaire de l'artère vestibulo-cochléaire vascularise la macule du saccule, la paroi inférieure de l'utricule et du saccule, l'ampoule et les parois membraneuses du CSCP. (5)

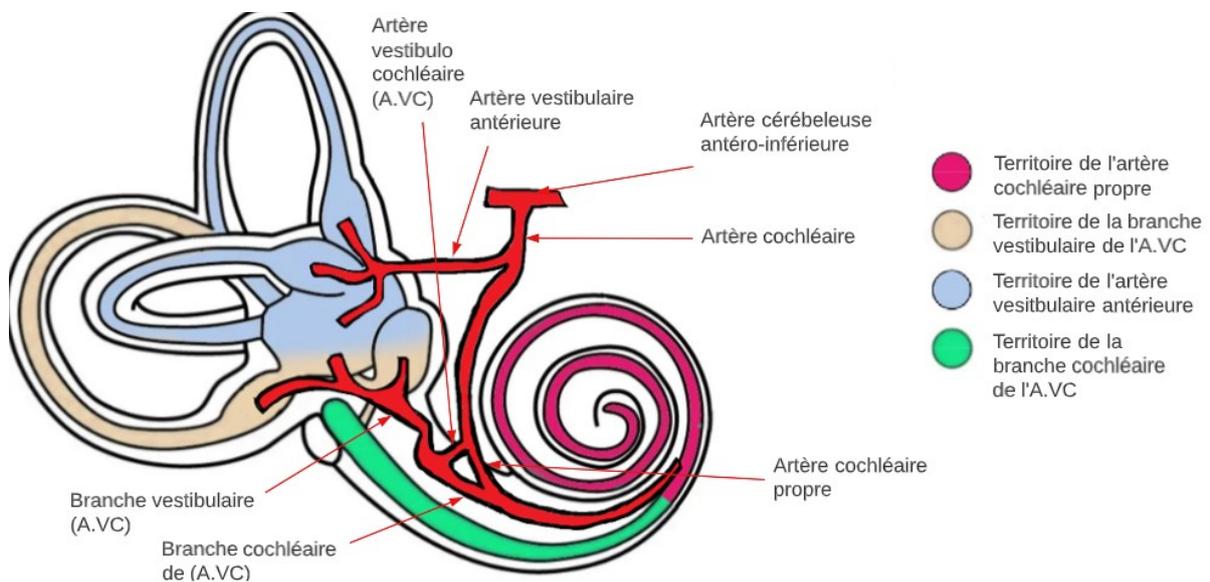


Figure 3 : Illustration de la vascularisation de l'oreille interne par Devillers Jean (4)



c. Les canaux semi-circulaires

Les deux canaux semi-circulaires horizontaux sont grossièrement coplanaires dans un plan qui devient horizontal lorsque debout, la tête est inclinée de 30° vers le bas. Ils constituent des demi-anneaux membraneux remplis d'endolymphe s'ouvrant dans l'utricule par leurs deux extrémités. Lors d'une rotation de la tête autour de l'axe perpendiculaire au plan des canaux, un courant endolympathique inertiel de direction opposé apparaît. Par exemple, dans une rotation de la tête vers la droite, il apparaît des deux côtés un courant endolympathique inertiel vers la gauche.

Les canaux verticaux sont perpendiculaires au plan des canaux horizontaux. Ils sont aussi perpendiculaires entre eux. Comme les canaux semi-circulaires horizontaux, ils travaillent ensemble et interagissent réciproquement entre eux, améliorant leur sensibilité.

Les canaux horizontaux possèdent un renflement situé en avant, près de l'utricule : l'ampoule. On désigne courant ampullipète, un courant endolympathique qui va vers l'ampoule et courant ampullifuge celui qui s'en éloigne. Ainsi dans une rotation de la tête vers la gauche autour de l'axe Z, il se produit un courant ampullipète dans le canal gauche et un courant ampullifuge dans le canal droit. (6, 8, 9)

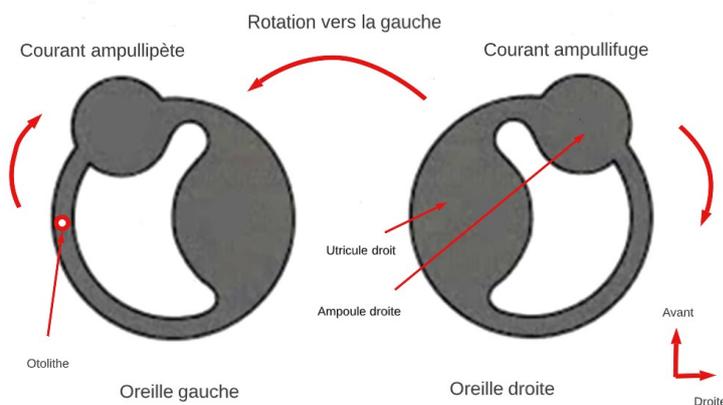


Figure 4 : Illustration du mouvement des otolithes lors de la rotation de la tête vers la gauche (6)

L'ampoule est obturée complètement par un diaphragme composé de deux parties : la cupule et la crête ampullaire. La cupule est une membrane anhiste de même densité que l'endolymphe qui s'enfonce dans un sens ou dans un autre selon les mouvements



d'endolymphe. La crête ampullaire est un repli épaissi supportant un épithélium neurosensoriel. Cet épithélium est constitué en grande partie de cellules ciliées qui possèdent une touffe de stéréocils et un kinétocil (cil vibratile) dont les cils s'engagent dans la base de la cupule. Au pôle basal se trouve une synapse avec le premier neurone afférent vestibulaire. (6)

d. L'appareil vestibulaire

L'appareil vestibulaire rend compte des accélérations des mouvements de la tête et de sa position dans l'espace pour initier certains reflexes nécessaires à la stabilisation du regard et du corps. L'appareil vestibulaire comprend le labyrinthe postérieur, le nerf vestibulaire, les noyaux vestibulaires du tronc cérébral et leurs connexions effectrices.

Le labyrinthe postérieur contient :

- Des capteurs d'accélération angulaire (sensibles aux rotations de la tête) situés dans les trois plans de l'espace : les canaux semi circulaires, un horizontal et deux verticaux (l'antérieur et le postérieur). 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.
- Des capteurs d'accélération linéaire situés dans deux organes otolithiques : le saccule et l'utricule.

La gravité étant une accélération linéaire, le labyrinthe postérieur est donc un récepteur gravito-inertiel capable de transcrire, en un signal biologique, toutes les forces induites par les mouvements de la tête et les forces gravitaires en rapport avec sa position dans l'espace. (6)

e. Le système otolithique

Le système otolithique est principalement impliqué dans l'orientation et l'équilibre. Son rôle est de détecter les accélérations linéaires. Il renseigne le cervelet sur la position du sujet pour l'aider à interpréter les signaux canaux et sur les chutes afin de gérer le tonus des muscles antigravitaires.

Dans chaque oreille interne, il y a 2 capteurs que l'on peut comparer à deux fils à plomb perpendiculaires entre eux. Dans le plan horizontal du plancher de l'utricule, elle prend le nom de macule utriculaire, dans le plan vertical de la paroi médiale du saccule, le nom de



macule sacculaire. La macule utriculaire est placée dans un plan à 30° par rapport à l'horizontal et la macule sacculaire dans un plan sagittal. (6)

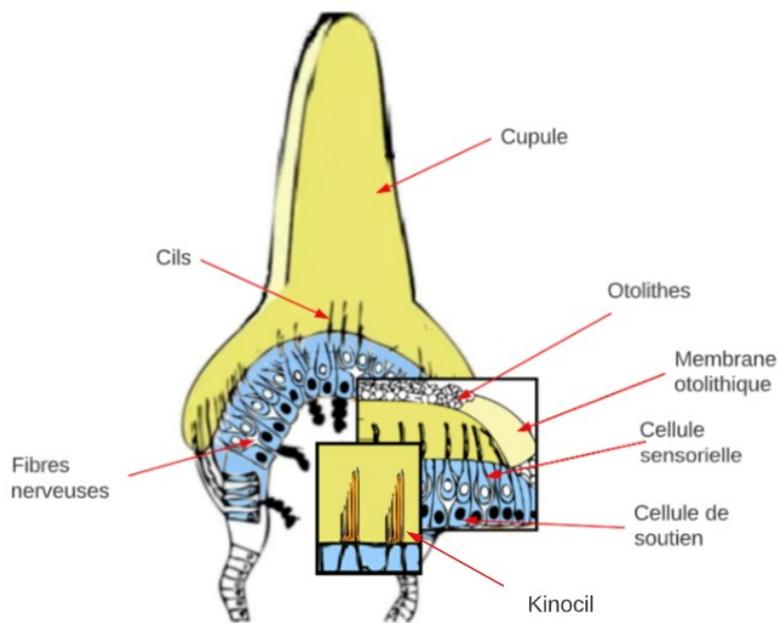


Figure 5 : Illustration d'une macule et de ses stéréocils par Devillers Jean à partir de schéma de Vestib.org

Elles sont composées de cellules de soutien et de cellules sensorielles ciliées avec microvillosités de hauteur croissante surplombées par un kinocil ainsi qu'une membrane gélatineuse (otolithique) engluant les extrémités des plus grands stéréocils et du kinocil. Sur cette membrane repose une couche d'otolithes, fins cristaux de carbonate de calcium. (6) La force de cisaillement de la membrane otolithique sur la macule produite par une accélération linéaire dans le plan de la macule est captée par les cellules ciliées polarisées. Elles émettent une activité tonique qui est augmentée lorsque les stéréocils se couchent en direction du kinocil (excitation) et qui est diminuée lorsqu'ils se couchent en sens inverse (inhibition).

Les stimuli physiologiques des macules otolithiques sont à la fois statiques et dynamiques. Le côté statique est codé par les cellules de type II situées en périphérie de la macule et le versant dynamique est codé par les cellules de type I. Au repos, lorsque la cupule est en position médiane et que les stéréocils ne subissent aucune poussée, les cellules ciliées



déchargent une activité soutenue spontanée qu'on peut enregistrer dans le nerf ampullaire. Parmi les cils du pôle apical des cellules ciliées se trouve un cil plus long : le kinocil.

Tous les stéréocils se trouvent du même côté du kinocil.

Une caractéristique de ses cellules sensorielles est que si les stéréocils s'inclinent en direction du kinocil, la cellule ciliée se dépolarise, la fréquence de décharge dans le nerf ampullaire augmente et la cellule est excitée. Au contraire, une inclinaison des stéréocils en direction inverse du kinocil hyperpolarise la cellule ciliée et la fréquence des décharges diminue dans le nerf ampullaire. La cellule est inhibée. (6)

II. Le système nerveux vestibulaire central

a. Les échanges avec le cortex cérébral

Les fibres nerveuses utriculaires empruntent la branche supérieure du nerf vestibulaire avec les nerfs ampullaires des canaux antérieurs et horizontaux pour rejoindre la partie supérieure du ganglion de Scarpa où se trouvent les corps cellulaires des premiers neurones. Les fibres sacculaires rejoignent les fibres du nerf ampullaire du CSCP pour constituer la branche inférieure du ganglion de Scarpa. (11)

Comme presque tous les nerfs crâniens (à l'exception du I et du II), le nerf vestibulo-cochléaire (VIII) est issu du tronc cérébral. Il se forme par la fusion du nerf cochléaire et du nerf vestibulaire. Ses neurofibres partent de l'os temporal, traversent le MAI et pénètrent le tronc cérébral entre le pont et le bulbe rachidien. Les signaux produits sont acheminés vers les centres par le nerf vestibulaire VIII formé des neurones primaires afférents dont les corps cellulaires sont situés dans le ganglion de Scarpa. Il chemine ensuite dans le CAI avec le nerf facial formant le paquet accoustico-facial et traverse la fosse postérieure où il pénètre le tronc cérébral dans le sillon bulbo-protubérantiel pour terminer sa route dans les noyaux vestibulaires situés dans le plancher du IV ventricule. (10)



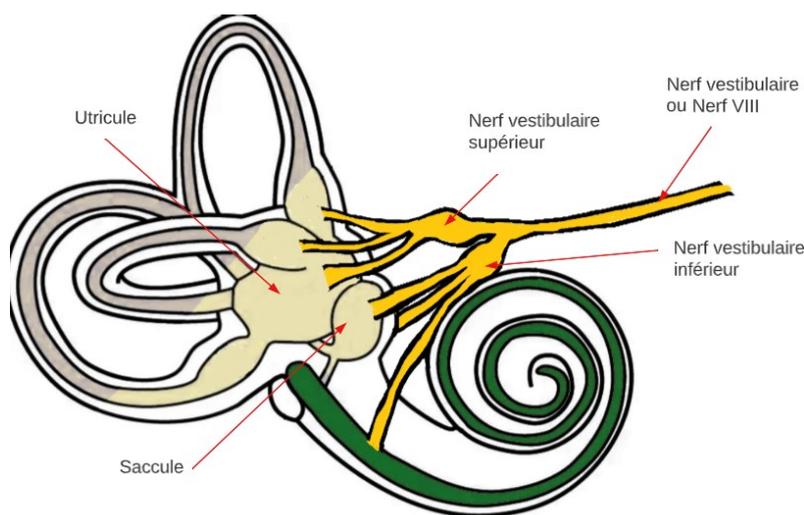


Figure 6 : Illustration de l'innervation de l'oreille interne par Devillers Jean (4)

Les afférences primaires transmettent directement les signaux des organes vestibulaires vers le complexe des noyaux vestibulaires. Ce complexe est formé de quatre noyaux : le noyau supérieur, le noyau inférieur, le noyau médian et le noyau latéral ou de Deiter. Ces noyaux sont le siège du premier traitement des informations vestibulaires. Chaque noyau reçoit une différente combinaison d'informations sensorielles, dont des signaux proprioceptifs des muscles du cou et des signaux oculomoteurs (12). De plus, certaines régions corticales possèdent également des projections vers les noyaux vestibulaires dont le cortex vestibulaire pariéto-insulaire (PIVC) et l'aire 3a et 2 du cortex somatosensoriel primaire (13). Une convergence de l'information des trois systèmes sensoriels impliqués dans le contrôle de l'équilibre a donc lieu au sein des noyaux vestibulaires. De plus, certains neurones commissuraux s'assurent de connecter les noyaux controlatéraux entre eux afin de permettre le traitement des informations provenant des deux oreilles internes.

Les afférences vestibulaires parviennent au cortex cérébral en faisant le relais par le thalamus. Les projections vestibulo-thalamiques sont bilatérales et concernent des noyaux thalamiques variés.

- Les aires cérébrales recevant des informations vestibulaires sont largement distribuées aux niveaux insulaire (CVPI), pariétal (aires 2v, 3av, VIP, 7, 39, 40), frontal (aires 6, 8), temporal (gyrus temporal supérieur, hippocampe) et cingulaire.
- Il n'existe pas de cortex vestibulaire primaire, mais un réseau d'aires vestibulaires



Il n'existe pas de cortex vestibulaire primaire mais un réseau d'aires vestibulaires richement interconnectées avec le Cortex vestibulaire pariéto-Insulaire.

- Il existe des projections cortico-fuges directes sur les noyaux vestibulaires. Elles fournissent le substrat neuro-anatomique du contrôle cortical des fonctions vestibulo-oculaire et vestibulo-spinale. (14)

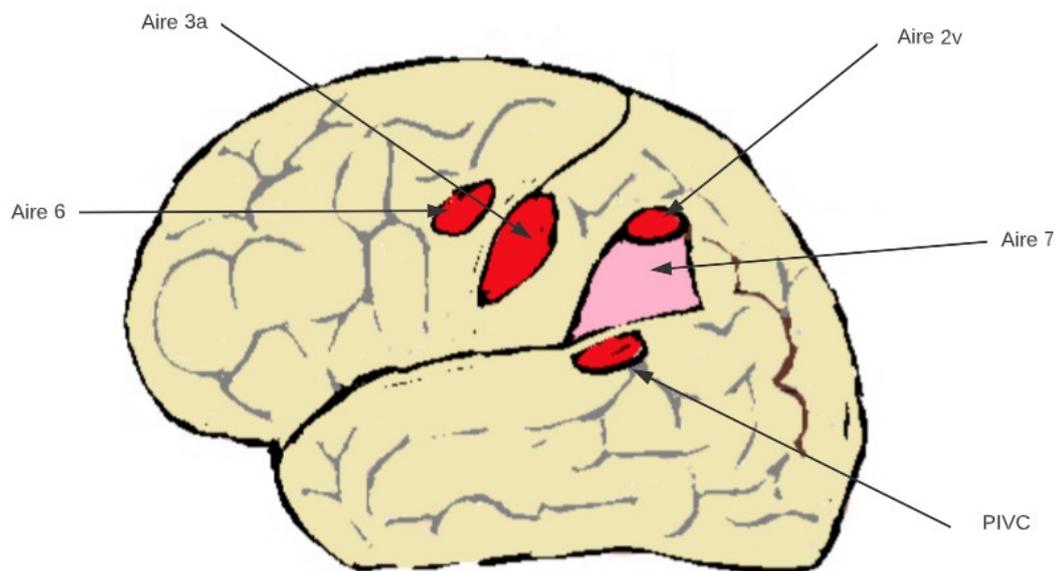


Figure 7 : Cortex pariéto insulo vestibulaire (PIVC) et les autres aires impliquées dans le vertige par Devillers Jean (3)

Le noyau vestibulaire inférieur intègre principalement des signaux provenant des organes otolithiques et ses projections axonales font synapse avec les noyaux vestibulaires controlatéraux, le cervelet et les neurones de la moelle épinière à travers la voie vestibulo-spinale. Les noyaux supérieur et médian, quant à eux, intègrent principalement des informations provenant des canaux semi-circulaires et projettent leurs axones vers le thalamus, les noyaux oculomoteurs ainsi qu'aux neurones de la moelle épinière. Ils seraient impliqués dans la production des réflexes vestibulo-oculaires et dans l'orientation du cou



dans l'espace à travers le réflexe vestibulo-colique. Enfin, le noyau vestibulaire latéral intègre des signaux des organes otolithiques, des canaux semi-circulaires et du cervelet.

Il possède des projections axonales vers les motoneurones à travers la voie vestibulo-spinale latérale de la moelle épinière. Cette dernière fait synapse au niveau de la corne ventrale ipsilatérale et serait impliquée dans la production des réponses posturales. D'autre part, tous les noyaux vestibulaires possèdent des neurones qui projettent vers la formation réticulée et peuvent ainsi activer certaines composantes de la voie réticulo-spinale Celle-ci possède d'ailleurs un haut degré de collatéralisation axonale avec la voie vestibulo-spinale

Le fonctionnement des cellules neurosensorielles vestibulaires est polarisé. Les vestibules droit et gauche travaillent de façon couplée (CSCH ensemble, le CSCP d'un côté avec le CSCA 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). Bref, le complexe des noyaux vestibulaires traite les informations vestibulaires et transfère ses signaux à d'autres centres nerveux pour leur traitement supérieur et vers des voies descendantes contrôlant l'activité musculaire. (15)

Les réseaux neuronaux vestibulaires permettent la perception consciente de la position et des mouvements du corps par rapport à l'environnement et la production de trois réflexes compensateurs. La première connexion passe par les trois noyaux oculomoteurs (VI, IV et III) transitant en partie par le FLM pour la stabilisation du regard au cours des mouvements de la tête en générant un mouvement de l'œil en sens inverse afin que la rétine puisse analyser une image stable en 300 millisecondes au minimum (réflexe vestibulo-oculaire). Ils participent au contrôle postural statique et dynamique par les cornes antérieures de la moelle par les faisceaux vestibulo-spinaux (réflexe vestibulo-spinal) afin de maintenir la position érigée pendant la station debout et de piloter l'équilibre au cours de la marche.

En absence de mouvement de la tête, il fournit des réponses toniques, entretenant le tonus musculaire, fonction de la position (condition statique). Les noyaux vestibulaires sont étroitement connectés les noyaux végétatifs du nerf vague, nerf X du tronc cérébral (réflexe vestibulo-vagal) enclenchant une réponse des fonctions végétatives aux changements de position. Enfin ces noyaux sont sous le contrôle du cervelet, principalement l'archécervelet. Il coopère aussi avec la formation réticulaire, le noyau rouge (système extrapyramidal), le thalamus et le cortex via le corps strié. (14)



b. Les échanges avec le cervelet

L'archécervelet agit aussi sur le contrôle du regard et de la posture en modulant le tonus musculaire des muscles concernés. Son rôle principal est d'inhiber pour stabiliser la vision et l'équilibre au cours du mouvement. La cellule de Purkinje est le neurone principal inhibiteur dont le corps cellulaire dans le cortex cérébelleux.

Il existe 2 entrées dans ce système :

- Les fibres moussues provenant de la moelle épinière et du tronc cérébral. Elles font synapse avec les cellules granulaires qui émettent des milliers de fibres parallèles au niveau du cortex cérébelleux. Elles apportent aux cellules de Purkinje des informations sur la sensibilité et la motricité.

- Les fibres grimpantes proviennent de l'olive bulbaire et montent jusqu'au cortex cérébelleux pour englober dans une spirale le corps d'une cellule de Purkinje. Leur rôle est de lui apporter des messages d'erreur pour déclencher des réactions d'ajustement.

La cellule de Purkinje adresse un axone vers les noyaux cérébelleux profonds pour envoyer des informations directe et indirecte au noyau fastigial rostral (vestibulaire). La poursuite oculaire est générée dans les noyaux vestibulaires mais sous le contrôle cérébelleux. Le Nodulus et l'Uvula ventrale reçoivent par les fibres moussues des informations de tout le labyrinthe postérieur (canaux semi-circulaires et organe otolithique) et par les fibres grimpantes des projections de l'olive bulbaire venant eux aussi du labyrinthe postérieur (sauf le CSCH) mais aussi le système optocinétique (correction des mouvements oculaires à la poursuite d'un objet en mouvement (16).

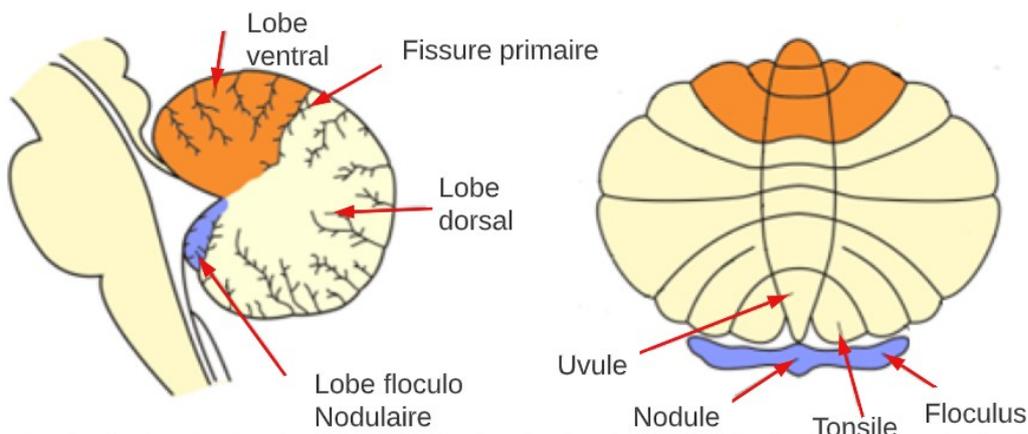


Figure 8 : Illustration des lobes du cervelet à gauche (coupe sagittale) et des lobules du cervelet à droite (cervelet étalé) par Devillers Jean (16)



Les projections corticales sont situées dans les régions temporo-pariétales et frontales après avoir fait synapse dans le thalamus. Elles permettent de rendre compte de l'orientation spatiale par rapport à la pesanteur. En réalité, la vision, la proprioception et la sensibilité extéroceptive apportent davantage d'information à ce sujet que le système otolithique, même si ce dernier participe.

Les projections sur le cervelet vont directement par l'archécervelet sans passer par les noyaux vestibulaires. Ainsi le cervelet est informé de la position du sujet en même temps que les noyaux vestibulaires.

c. Le réflexe optocinétique et vestibulo-oculaire

La projection des cellules de Purkinje de la zone médiane du nodulus se font vers le noyau vestibulaire supérieur pour le contrôle des mouvements oculaires verticaux, ceux de la zone latérale vers le noyau vestibulaire médian pour le contrôle des mouvements oculaires horizontaux.

Ces 2 voies constituent des éléments essentiels dans la genèse des nystagmus positionnels centraux.

Le dysfonctionnement du flocculus est à l'origine de pratiquement tous les problèmes oculaires d'origine cérébelleuse. Les fibres moussues leur envoient 20% d'afférence vestibulaire secondaire et primaire (les 2 nodulus eux ne reçoivent que les afférences secondaires) ainsi que 80% d'afférence portant sur les mouvements oculaires provenant de différents noyaux réticulaires du tronc cérébral. Les fibres grimpanes envoient des entrées de l'olive bulbaire (surtout l'image sur la rétine au cours des mouvements optocinétiques et de la poursuite oculaire). Elles se répartissent en 5 zones. La zone 1 et 3 répondent aux rotations verticales dans le plan du CSCA pour le VOR vertical. Les zones 2 et 4 répondent aux rotations horizontales pour le réflexe vestibulo-oculaire horizontal. Le complexe flocculaire (flocculus et paraflocculus) lié au cervelet par une voie directe à trois neurones permet la poursuite oculaire et le réflexe optocinétique pour adapter voire inhiber les réflexes vestibulo-oculaires intempestifs. (9)

Le noyau fastigial est le plus lié au vestibule. Il reçoit des entrées vestibulaires primaires et secondaires. Il joue un rôle dans la genèse des réflexes posturaux et des comportements d'orientation par le biais de ses projections sur les noyaux vestibulaires. Les neurones du noyau fastigial rostral reçoivent des entrées convergentes provenant des canaux semi-circulaires, des organes otolithiques et des entrées proprioceptives cervicales codant les mouvements de la tête dans l'espace. Ils se projettent directement sur la moelle spinale et



sur les zones des noyaux vestibulaires correspondant de la moelle spinale. Ils sont sensibles à des rotations dans le noir mais pas les stimulations oculaires. Le noyau fastigial caudal joue un rôle dans la genèse des mouvements saccadiques et de poursuite oculaire. Lors d'une lésion du noyau caudal, on observe une hypermétrerie des saccades ipsilatérales et une hypométrie controlatérale

Les saccades horizontales et verticales sont des mouvements balistiques de la phase rapide du nystagmus. Elles permettent de changer rapidement de point de fixation. Vers une cible située dans le champ visuel. Les mouvements de la phase lente du nystagmus stabilisent l'image de l'environnement sur la rétine.

Le noyau rostral interstitiel du FLM médian proche du noyau du III génère les saccades verticales. En cas d'abolition, la lésion est mésencéphalique. La formation réticulaire para-pontique proche du noyau du VI génère les saccades horizontales pour les mouvements de latéralité. En cas d'abolition vers la gauche, la lésion est pontique gauche. (17)

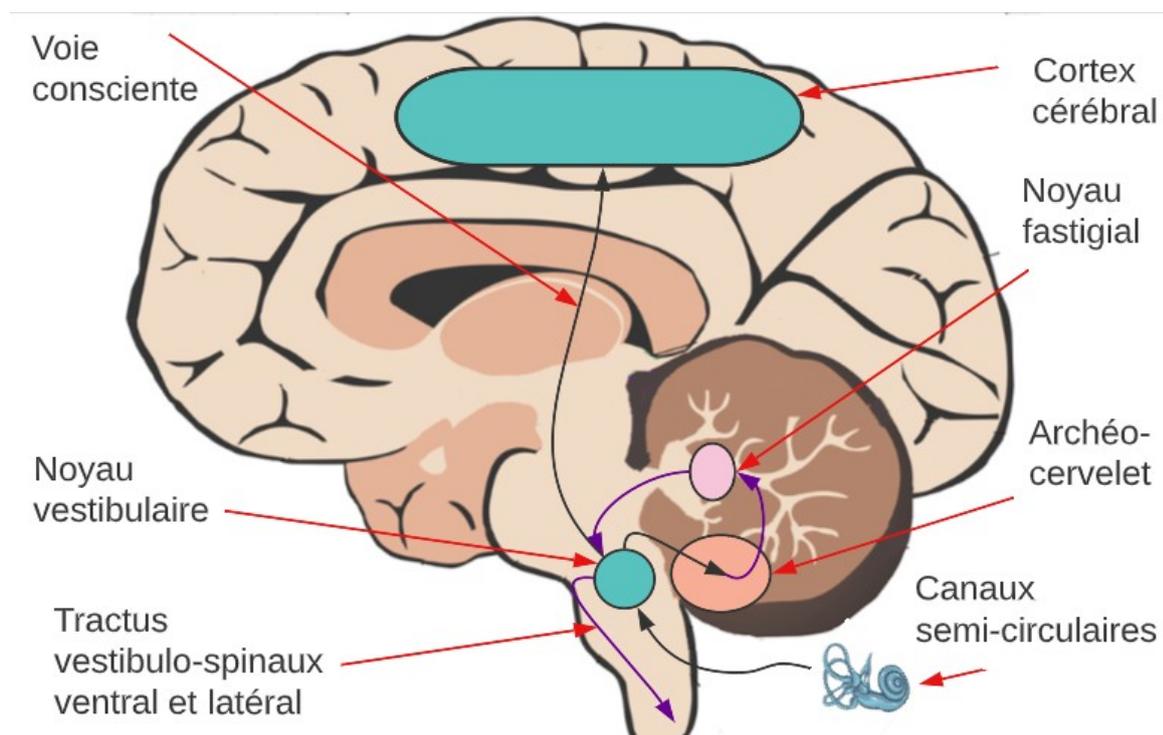


Figure 9 : Illustration de la systématisation de l'archéocervelet par Devillers Jean à partir d'une image libre de droit (17)



La mobilité oculaire est assurée par six muscles extra-oculaires. L'innervation de ses muscles est assurée par trois noyaux et leurs nerfs oculomoteurs. Le III, nerf moteur oculaire commun pour les muscles droit supérieur, droit médial, oblique inférieur, droit inférieur le constricteur de la pupille et le releveur de la paupière supérieure. Le IV, nerf trochléaire ou pathétique pour l'oblique supérieur. Le VI nerf abducens pour le droit latéral.

Les mouvements oculaires sont générés dans le tronc cérébral en effet, on y trouve les noyaux de ces 3 nerfs oculomoteurs. Celui du III, est situé dans le mésencéphale, le noyau du IV, est situé juste en bas et en arrière du noyau du III, le noyau du VI, est situé dans le plancher du quatrième ventricule, au niveau de la jonction bulbo-pontique. (17)

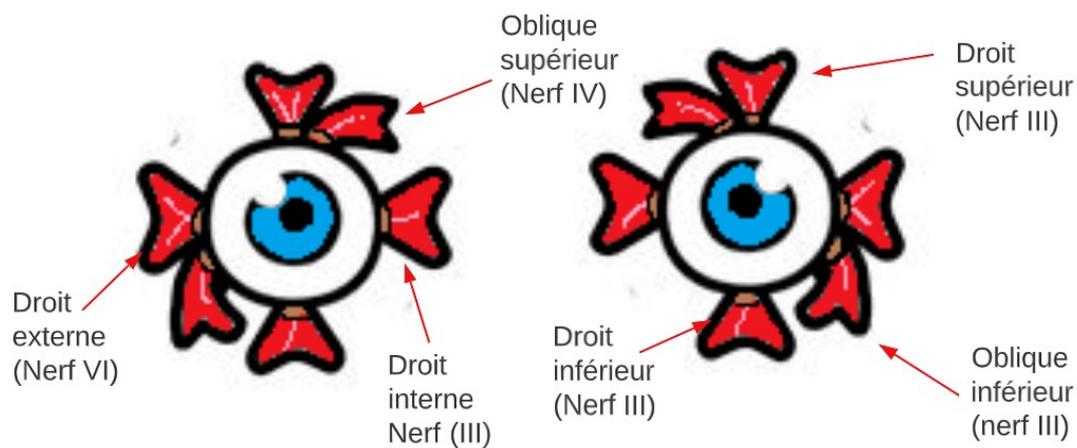


Figure 10 : Illustration des muscles oculomoteurs et de leur innervation
par Devillers Jean (17)



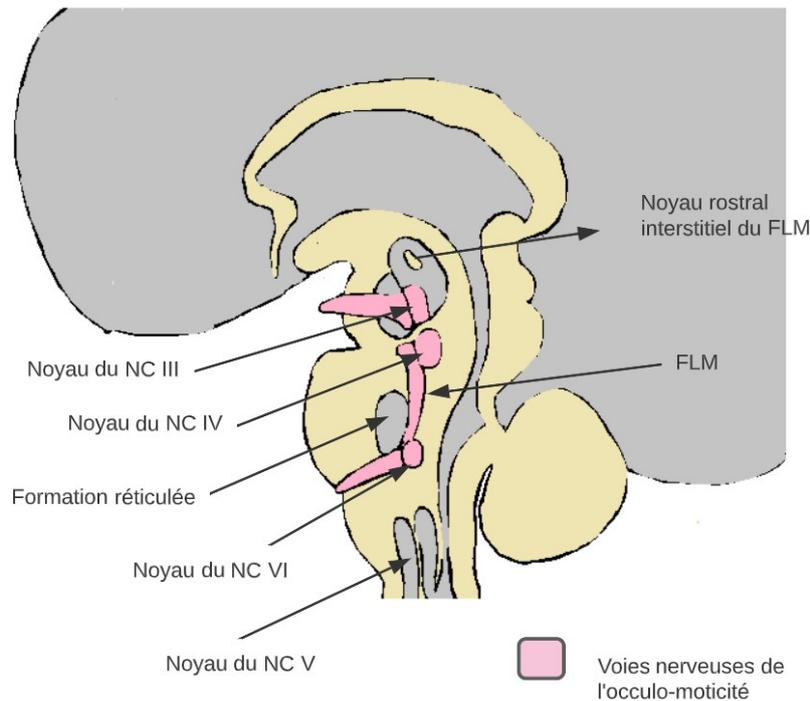


Figure 11 : Voies nerveuses de la verticalité et de l'horizontalité du regard dans le tronc cérébral par Devillers Jean (4)

Le réflexe optocinétique (ROC) est généré par l'image du mouvement de l'environnement sur la rétine. Il est lui aussi composé d'une phase lente (poursuite oculaire) et rapide (saccades oculaires). (16) Il peut agir seul ou en coopération avec le vestibule au cours d'un mouvement de la tête sans fixation du regard. Le nystagmus optocinétique et le nystagmus vestibulaire s'additionnent pour produire un déplacement compensateur de l'œil en sens opposé. (Reflexe visuo-vestibulo-oculaire)

Le maintien du regard excentré dans le plan horizontal dépend du noyau prépositus hypoglossi et dans le plan vertical au niveau du noyau interstitiel du Cajal (NIC). La poursuite oculaire est générée par les noyaux vestibulaires situés à la jonction bulbo-pontique mais elle est sous contrôle étroit du cervelet. Lors de la fixation chez le sujet sain, tout mouvement est aboli sauf la poursuite oculaire.



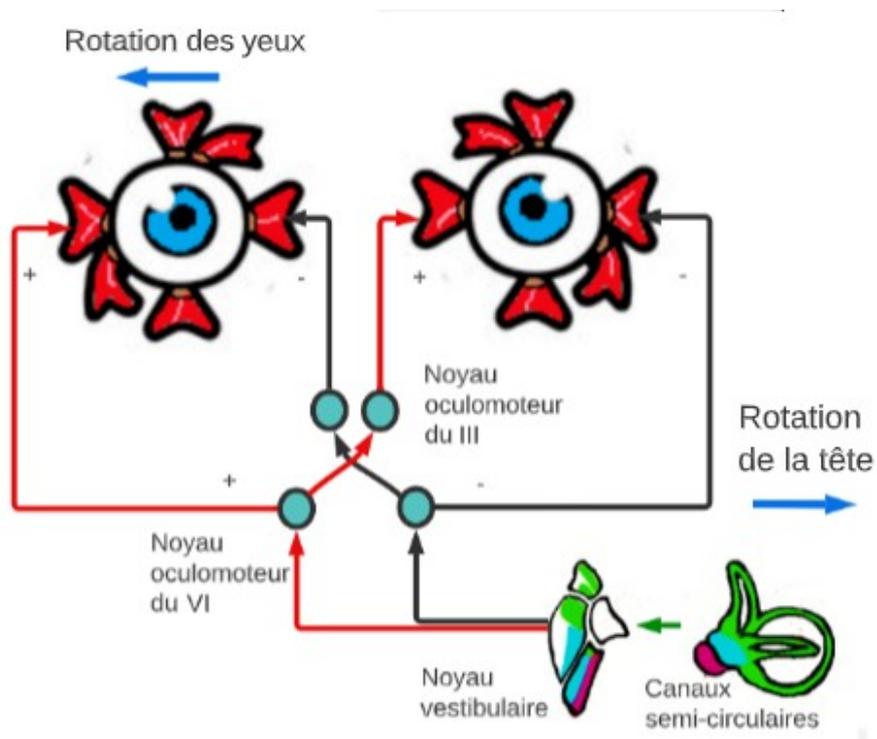


Figure 12 : Illustration du mouvement compensateur de l'œil au mouvement de la tête
 par Devillers Jean (16)



III. Les grands syndromes cliniques :

a. Le syndrome vestibulaire :

Le vertige se définit par une illusion de déplacement du sujet par rapport aux objets environnants ou des objets environnants par rapport au sujet. C'est typiquement une sensation de rotation. Mais il peut aussi s'agir d'impressions différentes : déplacement du corps dans le plan vertical (« comme dans un ascenseur ») ou d'instabilité, décrite comme un tangage (« comme sur un bateau »). Les patients décrivent parfois seulement une impression de « tête qui tourne » sans véritable illusion de déplacement, mais la notion d'un déclenchement ou d'une aggravation par les changements de position prend alors une valeur diagnostique certaine. Lors de vertige intense, il existe des signes végétatifs d'accompagnement : nausées, vomissements, pâleur, sueurs, ralentissement du pouls. Un vertige intense est particulièrement pénible et souvent angoissant. Un déséquilibre à la marche peut dominer la symptomatologie. Le malade peut décrire des embardées latérales, toujours du même côté, lors de la marche. Il peut aussi ne s'agir que d'une simple instabilité jusqu'à la station debout impossible. (3)

1. Syndrome vestibulaire périphérique

Le syndrome vestibulaire périphérique se présente par une grande crise rotatoire, clouant le malade au lit, avec vomissements et anxiété, il s'associe souvent à des acouphènes ou hypoacousie. Le nystagmus est un nystagmus à ressort, conjugué. Le plus souvent, il n'apparaît que lors de la poursuite oculaire, mais on retrouve des nystagmus spontanés. Il est horizontal ou horizonto-rotatoire battant du côté sain. On retrouve le signe de Romberg labyrinthique : lors de la station debout, pieds joints, apparaît une inclinaison latérale, lente de l'axe du corps après quelques secondes d'occlusion des yeux. Cette déviation se fait toujours dans le même sens. On retrouve aussi la déviation des index : lors de la manœuvre précédente, ou sur le malade assis mais sans appui dorsal, les bras sont tendus en avant, les index pointés face à ceux de l'examineur. A l'occlusion des yeux, apparaît une déviation des index qui se fait dans un plan horizontal, du même côté que le signe de Romberg. La démarche est de type ébrieux, marquée par des pulsions latérales, ou embardées du côté lésé. C'est pourquoi le syndrome vestibulaire est dit « harmonieux ». La marche aveugle (trois pas en avant et trois pas en arrière les yeux fermés) peut se faire « en étoile » c'est le signe de Fukuda. Les épreuves vestibulaires montrent, en règle générale, et



schématiquement, une hypo voire une inexcitabilité. L'audiogramme où les potentiels évoqués auditifs peuvent être perturbés. (3, 8, 9, 18)

2. Syndrome vestibulaire central

Les troubles de l'équilibre sont au premier plan par rapport aux vertiges, modérés ou absents. Il y a cependant des exceptions, et certains syndromes vestibulaires centraux comportent un grand vertige. En contraste avec la discrétion du vertige, le nystagmus est volontiers franc, et parfois localisateur : rotatoire (lésion bulbaire) ou vertical (lésion mésencéphalique). Les autres anomalies d'examen (signe de Romberg, déviation des index) sont absentes ou non systématisées. Le syndrome est dit « disharmonieux ». Le nystagmus est un nystagmus à ressort, conjugué, le plus souvent, il n'apparaît que lors de la poursuite oculaire, mais on retrouve des nystagmus spontanés. Il peut être horizontal, horizonto-rotatoire, rotatoire, vertical ou multiple. Il n'existe habituellement pas de signes cochléaires. Il existe fréquemment des signes neurologiques associés d'atteinte du tronc cérébral. (3)

b. Le syndrome cérébelleux

1. Ataxie cérébelleuse

Le malade debout tend à écarter les pieds : élargissement du polygone de sustentation. Les pieds étant joints, des oscillations en tous sens apparaissent, non ou peu aggravées par l'occlusion des yeux. Dans les formes mineures, on peut observer une contraction incessante des tendons des jambiers antérieurs : « danse des tendons ».

La démarche se fait aussi avec élargissement du polygone de sustentation, les bras écartés du tronc, les enjambées sont irrégulières, les pieds sont jetés trop haut, entraînant des embardées. La démarche est ébrieuse (elle rappelle celle d'un homme ivre ou du petit enfant faisant ses premiers pas). Dans les formes mineures, on peut dépister un syndrome cérébelleux lors de l'arrêt brusque qui déséquilibre le patient, lors du demi-tour qui sera décomposé, ou lors de la marche sur une ligne droite qui se fait en décrivant une ligne festonnée. Le syndrome cérébelleux statique se résumant à l'ataxie cérébelleuse est dû à une atteinte prédominante du vermis cérébelleux et/ou du cervelet antérieur.



Le syndrome cérébelleux cinétique, dominé par l'hypermétrie est dû principalement à une atteinte des hémisphères cérébelleux et/ou du pédoncule cérébelleux supérieur. En fait, un syndrome cérébelleux est assez souvent stato-cinétique. Une atteinte du pédoncule cérébelleux supérieur au-dessus de la commissure de Wernekink peut donner lieu à un syndrome cérébelleux controlatéral à la lésion, avec typiquement un grand tremblement intentionnel. Une atteinte du thalamus peut également comporter un syndrome cérébelleux car c'est dans le thalamus que se termine le pédoncule cérébelleux supérieur, qui est la principale efférence cérébelleuse. (19)

2. Troubles de l'exécution du mouvement volontaire rapide

- L'hypermétrie : C'est, avec l'ataxie, le signe cérébelleux majeur. Elle est recherchée lors des manœuvres doigt-nez (ou doigt/lobule de l'oreille) et talon/genou, sur le malade allongé. La consigne doit être d'exécuter le mouvement le plus rapide possible. Le malade dépasse le but à atteindre puis y revient. Il n'y a parfois qu'un discret « crochetage » en fin de mouvement. Lorsque le talon descend le long de la crête tibiale de la jambe opposée, c'est en zigzagant. (19)

- L'asynergie : Le malade couché, les bras croisés et les jambes écartées, ne peut s'asseoir sans que les cuisses ne fléchissent sur le bassin, tandis que les talons s'élèvent au-dessus du plan du lit. On peut aussi noter l'absence de décollement du talon dans la position accroupie. (19)

- Le tremblement d'action, ou intentionnel, est inconstant. Un tremblement intentionnel, mis en évidence lors de la manœuvre doigt-nez est surtout net au début et à la fin du mouvement volontaire. Il est souvent associé à un tremblement d'attitude.

Dans les formes sévères, il peut exister un tremblement statique de tout le corps en position debout ou en position assise.

Nota bene : Les signes cérébelleux sont ipsilatéraux à la lésion (du même côté) lorsque celle-ci siège au-dessous de la commissure de Wernekink (mésencéphale) (19)

- L'Hypotonie : L'amplitude des mouvements imprimés aux membres par l'examineur est augmentée : au niveau des mains, lorsqu'on imprime des mouvements de rotation alternatifs sur le tronc du malade, au niveau des pieds, sur le malade allongé.



Les réflexes rotuliens peuvent être pendulaires (sur le malade assis, jambes pendantes, après percussion du tendon rotulien, la jambe oscille comme un pendule). (19)

- La dysarthrie cérébelleuse : la parole est typiquement scandée et explosive. En fait, elle est plus souvent seulement « pâteuse ». Lors de l'écriture, les lettres sont démesurées inégales et espacées. Ils résultent de l'hypermétrie et de l'hypotonie (19)

- Le nystagmus est multidirectionnel et s'associe à une décomposition de la poursuite oculaire (mouvements oculaires saccadés) (19)

3. L'atteinte oculaire

- Les lésions du flocculus et du para-flocculus comportent un nystagmus multidirectionnel avec un nystagmus vertical inférieur, un nystagmus du regard excentré, un nystagmus à rebond et une altération du contrôle du gain des réflexes vestibulo-oculaires. On note également une altération de la poursuite oculaire (mouvement oculaire saccadé).

L'étiologie la plus fréquente des atteintes du flocculus et du para-flocculus est la MAV d'Arnold-Chiari. Au stade de la hernie des para-flocculus dans le trou occipital, la symptomatologie se compose de céphalées occipitales, de cervicalgies, d'une scoliose et d'un syndrome cérébelleux à type d'ataxie (20). La compression de la jonction bulbo-spinale entraîne en plus une dysphagie, une dysphonie et éventuellement des troubles respiratoires. La difficulté d'écoulement du liquide céphalo-rachidien peut induire progressivement la création d'une cavité syringo-bulbique. Celle-ci entraînera l'apparition de troubles sensitifs suspendus, une parésie plus importante aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs et une spasticité.

- Le prépositus hypoglossi est le noyau intégrateur pour les mouvements de l'œil horizontal à l'origine de gaze nystagmus dans le plan horizontal (21)

- Les lésions du nodulus induisent un nystagmus positionnel vertical inférieur, un nystagmus périodique alternant.

- Les lésions de l'uvula (partie inférieure du vermis), entraînent aussi un nystagmus positionnel central (22)



c. Le syndrome de Wallenberg :

C'est un syndrome alterne, bulbaire, résultant d'une lésion du territoire rétro-olivaire.

Il débute par un grand vertige, rotatoire avec nausées et vomissements, dû à une atteinte du noyau vestibulaire.

Il comporte ipsilatéralement à la lésion :

- une hypoesthésie thermo-algique du nerf n°V de la face,
- un signe de Claude Bernard Horner,
- une ataxie des membres,
- une paralysie faciale ipsilatérale,
- une dysarthrie et une dysphagie.

Controlatéralement à la lésion on retrouve :

- une hypoesthésie thermoalgique du tronc et des membres.

D'autres signes oculomoteurs peuvent être associés comme un nystagmus du regard excentré, une dysmétrie des saccades ipsilatérale et une poursuite oculaire saccadée. (18, 23)

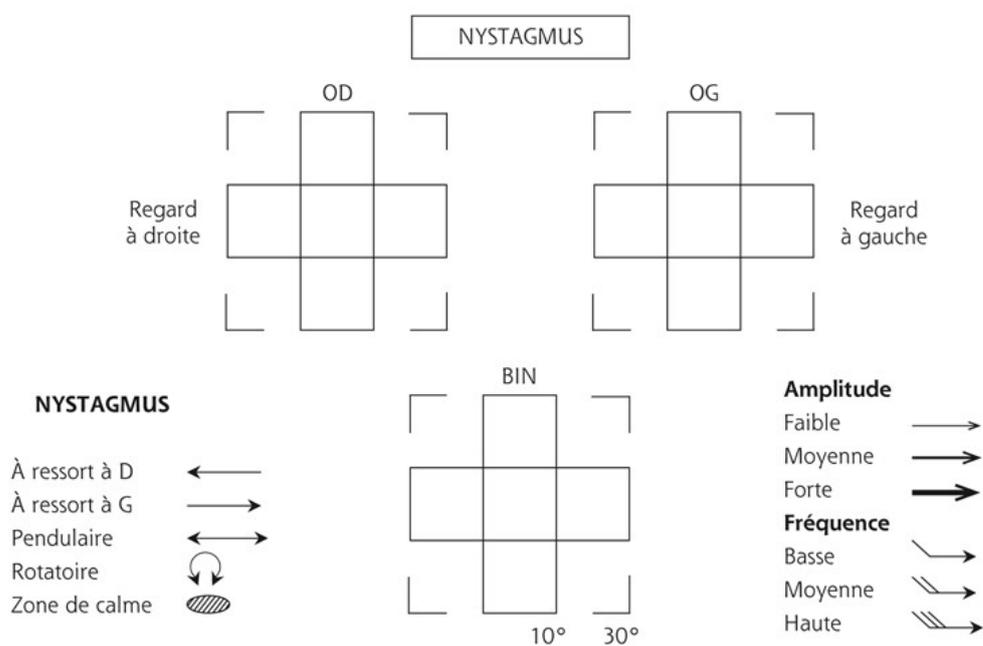
IV. Le nystagmus

a. Définition

Un mouvement oculaire anormal est une instabilité oculaire qui peut correspondre à un nystagmus, des intrusions ou oscillations saccadiques, des dérives oculaires non régulières ou encore un tremblement paroxystique monoculaire. Un nystagmus est défini par une alternance de mouvements oculaires de va-et-vient, initié par un mouvement oculaire lent. Un nystagmus à ressort est constitué d'une phase lente suivie d'une saccade de retour, la phase rapide, cette dernière définissant le sens du nystagmus. Un nystagmus pendulaire n'est constitué que de phases lentes. (8,17,18). 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. Trois grands systèmes sont essentiels au maintien de la stabilité oculaire et



fonctionnent en synergie. Si l'un des systèmes est atteint, il existe une décompensation de l'équilibre qui entraîne l'apparition de mouvements oculaires inadaptés. Un nystagmus pathologique peut donc être consécutif à un déficit des voies afférentes visuelles participant au maintien de la fixation oculomotrice. C'est pourquoi l'étude des nystagmus est à la frontière de l'ophtalmologie, de l'ORL et de la neurologie. Un nystagmus peut être spontané (observé le regard droit), conjugué (les 2 yeux en même temps), dys-conjugué (convergent ou divergent), congruent ou non congruent (amplitude identique ou non), horizontal, vertical, oblique, torsionnel (mais aussi horizonto-torsionnel), unidirectionnel ou multidirectionnel. (24)



Bin : Binoculaire, OD : œil droit, OG : œil gauche

Figure 13 : Nomenclature du nystagmus (4)

En effet le nystagmus est accentué dans la position du regard correspondant au sens du nystagmus unidirectionnel, c'est-à-dire qui garde la même direction quelle que soit la position du regard (loi d'Alexander).



Ainsi, on définit trois degrés d'intensité :

- 1^{er} degré : nystagmus présent seulement dans le regard latéral du même côté que le sens du nystagmus
- 2^e degré : nystagmus présent dans le regard centré
- 3^e degré : nystagmus présent même dans le regard opposé au sens opposé à celui du nystagmus. (25)

b. Les nystagmus physiologiques

Les nystagmus physiologiques se regroupent en trois types :

Le Nystagmus optocinétique (NOC) qui apparaît lorsque des objets traversent successivement et rapidement le champ visuel. Il s'agit d'une répétition de mouvements oculaires de poursuites interrompues par des saccades de sens inverse. Le NOC peut être évalué cliniquement en demandant au patient de compter les bandes noires sur le tambour de Barany qui tourne en présentant alternativement des bandes noires et blanches.

Le Nystagmus vestibulaire physiologique induit une saccade réflexe lorsque le mouvement de la tête est de grande amplitude pour ramener les yeux en position primaire lorsque ceux-ci arrivent en position excentrée dans l'orbite.

L'« Excentrique Gaze Nystagmus » (Nystagmus du regard excentré) est un nystagmus battant en direction de l'excentration du regard. L'amplitude augmente quand les yeux se déplacent en direction de la phase rapide. Ce nystagmus apparaît quand l'intégration neuronale de la vitesse est défectueuse. C'est-à-dire que dans le regard excentré, les yeux ne sont pas assez soutenus et donc reviennent vers la position primaire. Un retour au regard excentré requiert des saccades de correction. Ce type de nystagmus apparaît physiologiquement lors de l'excentration du regard. Il peut être lié à la fatigue, à la position des yeux et au temps d'excentration (26)

c. Les nystagmus périphériques



Un nystagmus vestibulaire périphérique résulte d'une asymétrie d'activité dans les neurones émanant d'un ou de plusieurs couples de canaux semi-circulaires. Le nystagmus vestibulaire périphérique est un nystagmus à ressort dont la phase lente est linéaire, c'est-à-dire de vitesse constante pour une période donnée.

Le sens du nystagmus est défini par le sens de la secousse rapide. Le nystagmus vestibulaire périphérique bat généralement du côté sain. Il est atténué ou inhibé par la fixation visuelle ; au contraire, il peut être révélé par la suppression de la fixation visuelle obtenue soit sous lunettes de Frenzel, soit au fond d'œil par masquage conjoint de l'œil controlatéral. (18)

Lors d'une atteinte déficitaire unilatérale du labyrinthe ou du nerf vestibulaire, un nystagmus horizonto-rotatoire est le plus communément observé, plus marqué lorsque le regard est dans la direction de la phase rapide. La direction de ce nystagmus ne s'inverse jamais en fonction de la position du regard. Dans le vertige paroxystique positionnel bénin, le nystagmus est vertico-rotatoire par hyperstimulation du CSCP.

En revanche, un nystagmus vestibulaire périphérique n'est jamais purement vertical ou purement torsionnel. Le nystagmus vestibulaire périphérique tend à disparaître en quelques jours par des phénomènes de compensation. Il n'est alors plus visible à l'inspection, même en l'absence de fixation visuelle. Du fait de son association avec des sensations vertigineuses et sa disparition rapide, il n'est qu'exceptionnellement la source d'oscillopsies. La manœuvre de Hit permet de déclencher une asymétrie dynamique du VOR en lien avec une lésion vestibulaire périphérique. (18)

L'hyperventilation (15 cycles en 30 secondes) permet de déclencher là aussi un nystagmus vestibulaire périphérique témoignant d'une lésion démyélinisante (schwanomme vestibulaire)
La manœuvre de Dix Hallpike permet le diagnostic d'un vertige positionnel bénin par l'apparition d'un nystagmus vestibulaire périphérique. (6)

Les vertiges positionnels et les nystagmus provoqués sont des nystagmus en rapport avec la position du sujet :

Le vertige postural ou de vppb qui succèdent au mouvement menant à la position et cède au bout de quelques temps, à ne pas confondre avec le vertige de position central ou le vertige alcoolique qui persiste tant que la position de la tête est maintenue couchée sur le côté. Les vertiges cinétiques qui n'arrivent qu'au mouvement brusque de la tête. (18)



d. Les nystagmus centraux

- Un nystagmus vestibulaire central est expliqué par une asymétrie d'activité dans les voies centrales vestibulo-oculomotrices et/ou vestibulo-cérébelleuses. C'est essentiellement un nystagmus à ressort, la seule exception étant le nystagmus à bascule qui peut être pendulaire. Il est souvent associé à une atteinte des systèmes de poursuite oculaire, de fixation oculaire et de maintien du regard latéral et à d'autres signes neurologiques.

Cette atteinte peut être indépendante des voies vestibulo-spinales et vestibulo-thalamiques et ne s'accompagner d'aucun trouble postural ou de vertige, réalisant un syndrome vestibulaire dysharmonieux. Il n'est habituellement pas inhibé par la fixation oculaire et persiste dans le temps. Il est donc très fréquemment la source d'oscillopsies. Il peut être dysconjugué et changer de direction en fonction de la direction du regard. En raison de l'organisation des voies vestibulo-oculaires centrales, un nystagmus vestibulaire central pourra être purement vertical ou torsionnel. (27)

- Le nystagmus battant vers le bas est fréquent. Il peut être présent dans le regard en position primaire. Toutefois, il est plus visible lors d'un regard vers le bas ou latéral, et en convergence. Il diminue lors d'un regard vers le haut. Il est fréquemment accentué par l'hyperventilation. Il est également souvent associé à des troubles oculomoteurs cérébelleux à type de poursuite saccadée et d'absence d'inhibition par la fixation oculaire de la réponse vestibulo-oculaire.

Ce nystagmus vestibulaire central a un intérêt diagnostique topographique et étiologique. Il témoigne essentiellement d'une dysfonction du cervelet vestibulaire (flocculus) notamment à une MAV d'Arnold-Chiari (27)

- Le nystagmus battant vers le haut est plus rare, il augmente dans le regard vers le haut et n'est pas modifié dans le regard latéral. Il est rapporté essentiellement dans les lésions focales paramédianes pontiques ou bulbaires, ou encore dans des affections métaboliques dont la plus fréquente est le syndrome de Wernicke (27)

- Le nystagmus à bascule (see-saw nystagmus) Il s'agit d'une forme rare de nystagmus vestibulaire central. Il est défini par un mouvement cyclique avec élévation-intorsion d'un œil et d'un mouvement d'abaissement-extorsion de l'autre œil. (27)



Ces mouvements sont synchrones et cycliques. Il peut être liée à une anomalie des afférences visuelles (sensorielle) qui assurent normalement la stabilisation du regard lors de l'inclinaison de la tête. Il est généralement la conséquence d'une lésion chiasmatique (gliome) ou plus souvent suprachiasmatique (craniopharyngiome) et associé à une hémianopsie bitemporale.

Il est également décrit comme nystagmus congénital, en association avec des anomalies de développement chiasmatique comme l'achiasmie congénitale. Mais elle peut être aussi liée alors à une lésion de l'intégrateur neuronal de la coordination oculo-céphalique (motrice) et au maintien du regard vertical excentré décrite dans des lésions restreintes au mésencéphale (noyau interstitiel de Cajal). Il n'y a pas d'atteinte du champ visuel (27)

e. Gaze nystagmus

Détecter un « gaze nystagmus » demande au sujet de regarder une mire (un point coloré sur un stylo) dans le regard de face, puis dans le regard à gauche à 30 ou 40 centimètres, à 20° puis 30° d'excentration ; même chose à droite, en haut, et en bas.

Chez le sujet normal, c'est seulement à partir de 40° d'excentration qu'apparaît éventuellement un nystagmus physiologique.

En revanche, l'apparition d'un nystagmus dès 20° d'excentration, gauche dans le regard à gauche, ou droit dans le regard à droite, ou vertical supérieur dans le regard en haut, ou vertical inférieur dans le regard en bas, révèlent généralement, si les deux yeux battent d'une amplitude égale, une pathologie cérébelleuse : un « gaze nystagmus ».

Si le nystagmus est plus ample sur l'œil en abduction ou n'existe que sur l'œil en abduction, il s'agit d'un nystagmus monoculaire ataxique de Harris qui évoque une lésion du tronc cérébral, une lésion de l'interneurone entre le noyau du VI et le noyau du III : une ophtalmologie internucléaire. (27)



f. Le test HINTS

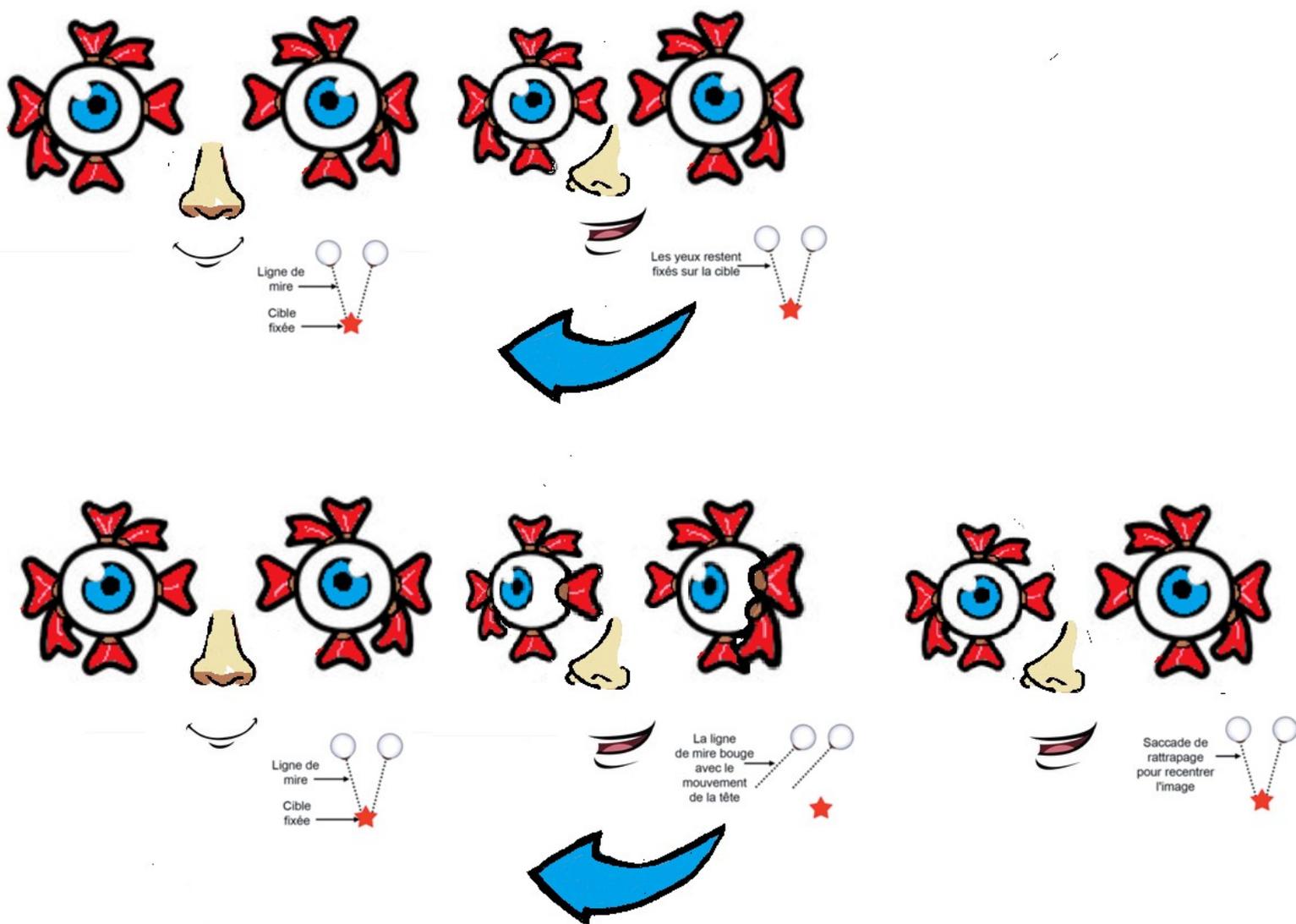


Figure 14 : Le test de Hint par Devillers Jean (28)



Le test Hints (Head impule, Nystagmus, test of Skew) est destiné à être utilisé pour éliminer une urgence chez les patients souffrant d'un vertige en tant que symptôme prédominant.

Si dans ce cas, même l'un des signes énumérés est présent, la sensibilité du test est de 100% et sa spécificité de 96% pour reconnaître le vertige causé par une perturbation cérébro-vasculaire.

1ere étape, le Head impulse test (HIT), il consiste à prendre la tête du patient à deux mains et lui imprimer une rotation de 20-40 degrés et rapidement retourner vers la ligne médiane pendant que le patient regarde le nez du clinicien. Tester la rotation vers la gauche et vers la droite. Il est conseillé d'effectuer quelques rotations cervicales auparavant pour se rendre compte de la souplesse du patient et d'éviter de faire cette manœuvre chez les personnes âgées et celles souffrant d'arthrose cervicale.

- En cas d'atteinte du 8^e nerf crânien (névrite, neurinome vestibulaire), le regard des 2 yeux va continuer sa rotation au-delà du nez du clinicien et effectuer une ou 2 saccades correctrices pour retourner à la ligne médiane. Ceci surviendra d'un seul côté. Il est possible de le constater dans la maladie de Ménière.
- L'absence de saccade correctrice indique une cause centrale. Attention une atteinte centrale par schwannome vestibulaire peut dans 10% des cas donner des saccades correctrices (28)

Dans le même test des saccades oculaires, on apprécie la vitesse d'exécution du mouvement. Si l'œil est ralenti lors des mouvements en adduction, on évoquera en premier chef une ophtalmoplégie internucléaire. La convergence est respectée. Sur l'œil controlatéral au globe dont l'adduction est limitée, c'est-à-dire sur l'œil en abduction, on observe des secousses nystagmiques (nystagmus de Harris). Il s'agit d'une atteinte du FLM ipsilatéral à l'œil en adduction (SEP ou AVC). (29)



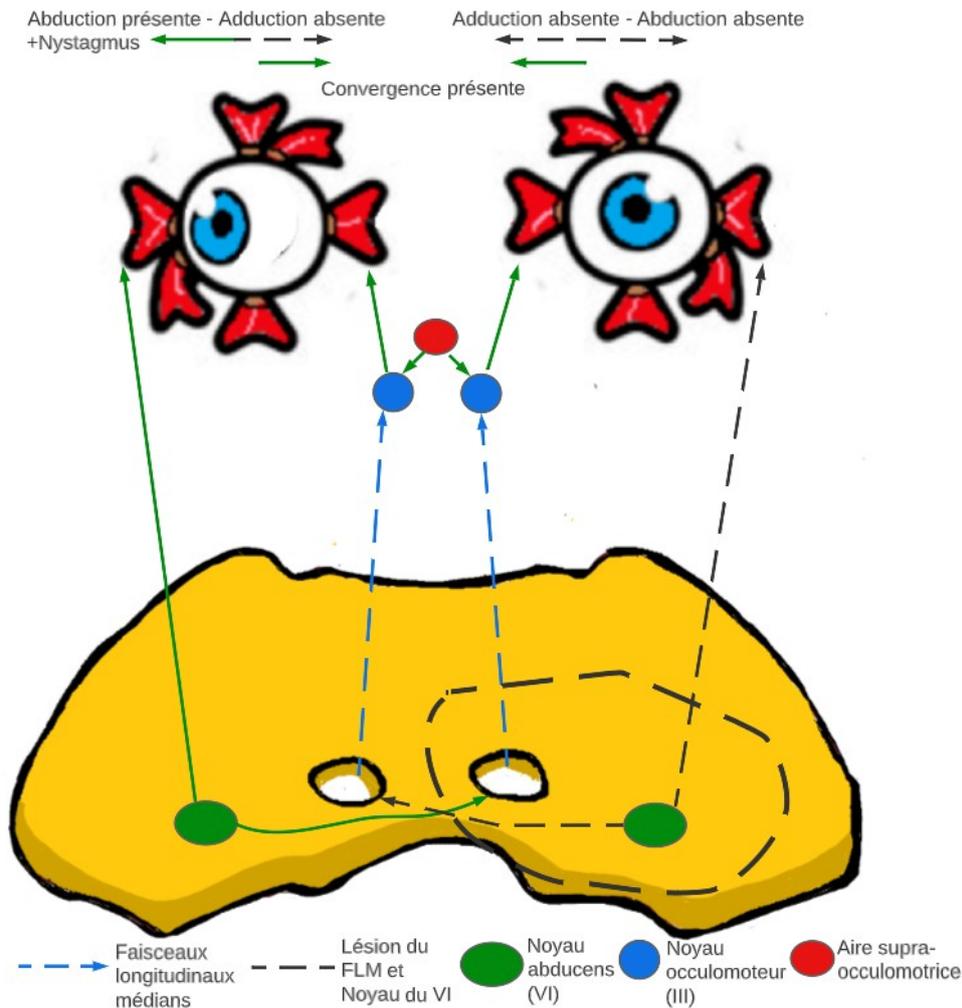


Figure 15 : Illustration de l'ophtalmoplégie intranucléaire par Devillers Jean (27)

2^{ème} étape, la recherche d'un nystagmus, chercher un nystagmus en position neutre puis indiquer au patient de regarder vers la droite puis vers la gauche et rechercher un nystagmus horizontal changeant de direction, s'il est vertical, indiquant une cause centrale

3^{ème} étape ou test of skew, Demander au patient de regarder le nez de l'examineur et couvrir un œil (se déroule comme lors de la recherche de strabisme), déplacer la main rapidement pour couvrir l'autre œil en recherchant un mouvement anormal de l'œil découvert.

Une correction verticale est 98% spécifique pour une cause centrale.

Si une atteinte de la verticalité des mouvements oculaires vers le haut et/ou vers le bas,



voire une diplopie verticale ou oblique sont mises en évidence, il peut s'agir d'une « skew déviation ». La lésion peut se situer dans les noyaux vestibulaires ponto-bulbaires (Wallenberg) : dans ce cas, l'œil ipsilatéral à la lésion est typiquement plus bas que l'autre. Dans le cas où la lésion réside à l'étage ponto-pédonculaire ou ponto-mésencéphalique, l'œil ipsilatéral à la lésion est typiquement plus haut que l'autre. Il s'associe avec une ophthalmoplégie internucléaire dans les lésions du faisceau longitudinal médian, dans les lésions incluant le NIC du mésencéphale ou encore dans les lésions cérébelleuses. La skew déviation diminue en position allongée, ce qui permet de faire la différence avec une atteinte du territoire oblique supérieur. (27)

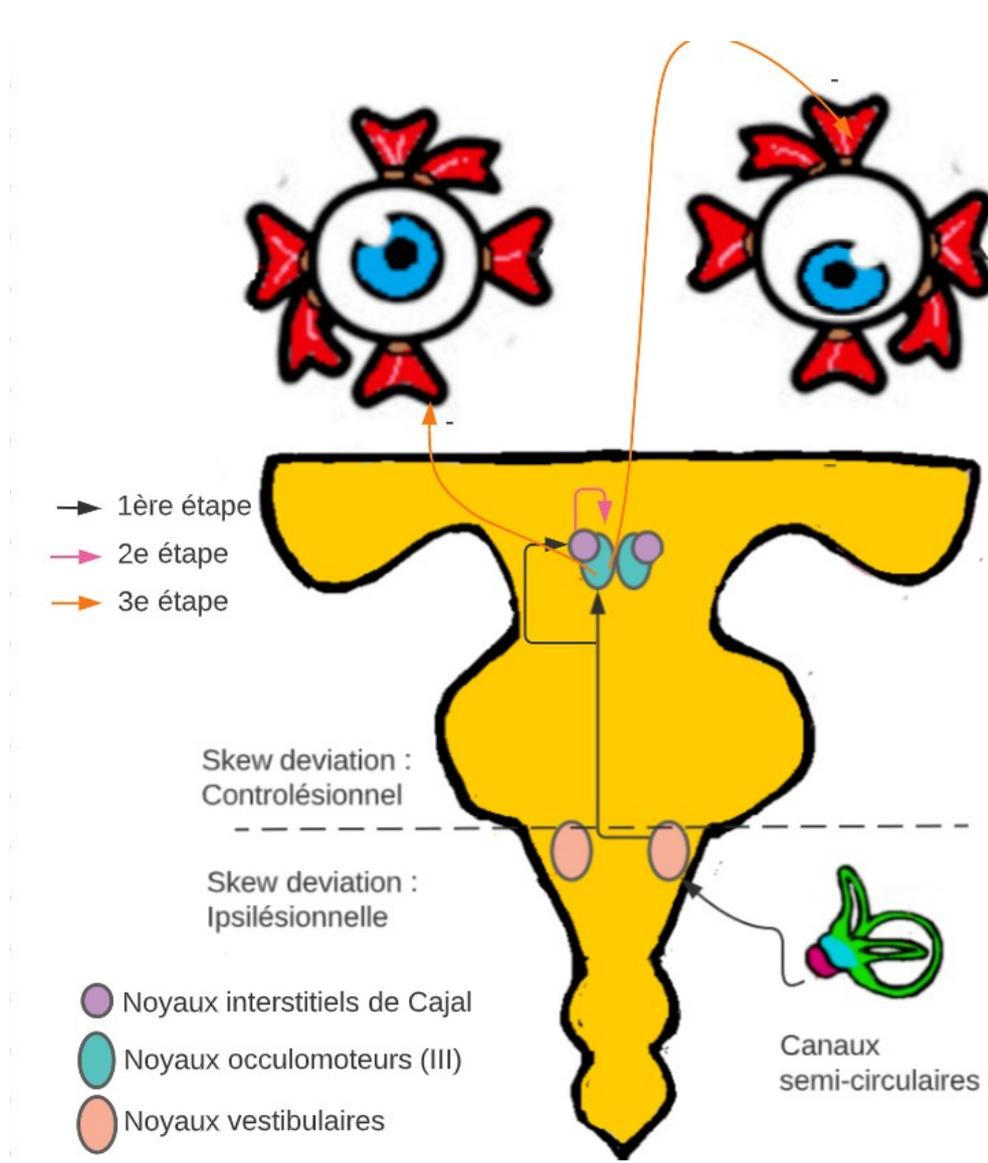


Figure 16 : Illustration du skew déviation par Devillers Jean (27)



V. Les différents vertiges

a. Eliminer les grands vertiges inauguraux de plusieurs heures

1. Atteinte de l'artère vertébro-basilaire et ses branches

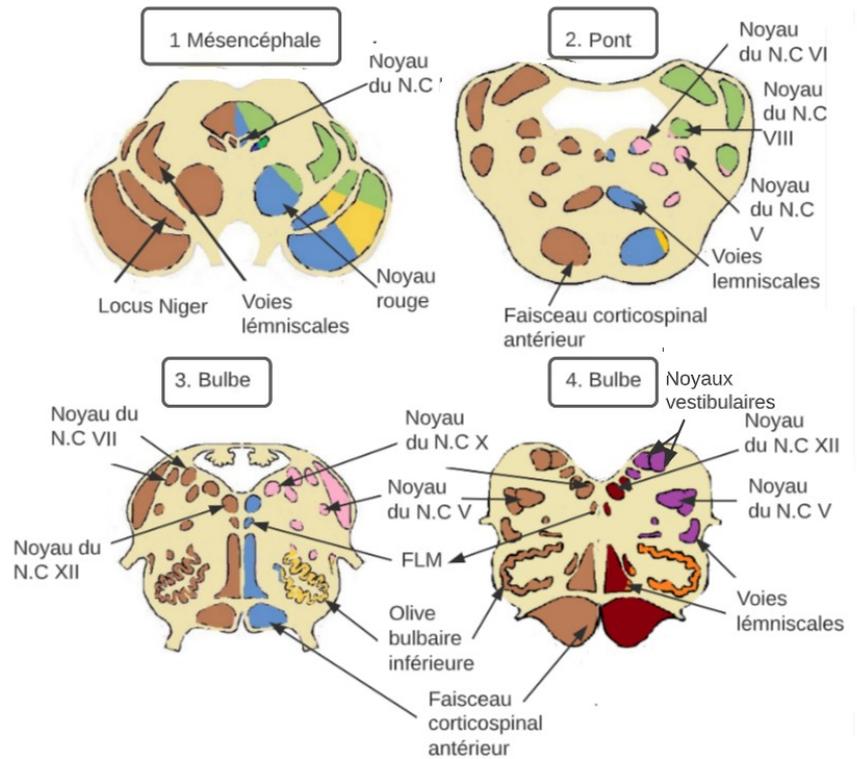
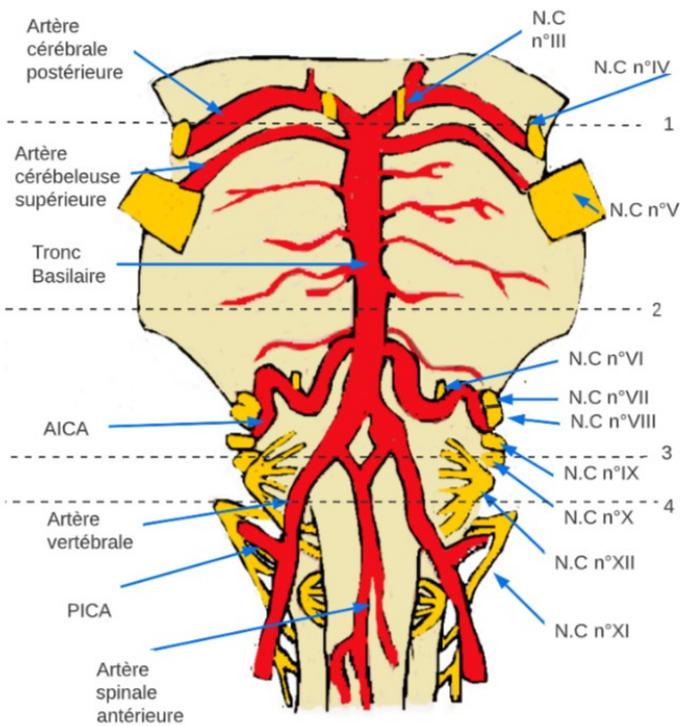


Figure 17 : Territoires de vascularisation du tronc cérébral par Devillers Jean (30)

Le vertige est sans doute le symptôme le plus fréquent et le plus sensible d'une ischémie ou d'une hémorragie vertébro-basilaire, mais le moins spécifique. C'est l'association d'autres symptômes et signes qui permet un diagnostic de localisation et de le rattacher à une pathologie vasculaire. En revanche, cette relation est beaucoup plus difficile à établir lorsque le vertige survient isolément, voire impossible lorsqu'il est de brève durée.

Pour entreprendre une discussion sur l'ischémie du tronc vertébro-basilaire, il est prudent de résumer d'abord l'anatomie vasculaire. Le système vertébrobasilaire est composé de 2 artères vertébrales. Une fois intradurale, l'artère vertébrale dégage la PICA avant de rejoindre l'artère vertébrale controlatérale à la confluence vertébrobasilaire pour former l'artère basilaire.

Cette dernière sert de principale source d'approvisionnement artériel au tronc cérébral, au cervelet, aux lobes temporaux et occipitaux. Elle se déroule vers le dessus et l'avant dans le sillon basilaire du pont, dégageant des AICA, éventuellement l'artère labyrinthique (branche optionnelle de l'AICA), de nombreuses artères pontiques (branches paramédianes pontines et circonférentielles) et les 2 artères cérébelleuses supérieures (SCA). L'artère basilaire se divise pour donner lieu à des artères cérébrales postérieures bilatérales au niveau du mésencéphale proximal, juste en aval des nerfs oculomoteurs. Ces dernières donnent des branches pour irriguer le thalamus et le mésencéphale.

Les symptômes courants liés à une atteinte vertébro-basilaire sont enseignés comme les « 6 D mortels » étourdissements (dyziness), dysphagie, diplopie, dysarthrie et dystaxie, dysesthésie. Les symptômes ayant la meilleure valeur prédictive positive sont le syndrome de Claude Bernard Horner, un déficit moteur croisé, un trouble sensitif croisé, un trouble oculomoteur. (30)

- L'artère vertébrale est de loin l'artère la plus fréquemment atteinte en pathologie vertébro-basilaire. La terminaison de l'artère vertébrale irrigue la fossette latérale du bulbe. Son occlusion est à l'origine du syndrome de Wallenberg (CF III.c.). L'artère vertébrale donne aussi la PICA et peut donner sa symptomatologie vertigineuse pure. (31)

- La PICA irrigue la partie postéro-inférieure du cervelet, en particulier le vermis inférieur comprenant le nodulus, l'uvula et le noyau fastigial, et participe pour 20 % à l'irrigation du territoire latéral du bulbe, donc à celle du noyau vestibulaire inférieur. Le vertige est aussi l'un des maîtres symptômes de l'occlusion de cette artère. Il est habituellement associé à des céphalées, des vomissements, une dysarthrie et une instabilité de la position debout.



Les signes observés sont un syndrome cérébelleux cinétique, une latéropulsion axiale du tronc du côté atteint, un nystagmus battant dans le sens du regard mais prédominant du côté atteint. Parfois, un syndrome de Wallenberg (CF III.c) par infarctus latéral du bulbe est associé à ces signes. On retrouve aussi parfois une skew deviation (32,33,34)

- Le tronc basilaire irrigue le labyrinthe, le huitième nerf crânien et les noyaux vestibulaires par l'artère auditive interne et l'AICA. Le vertige est un des signes cardinaux de l'occlusion de cette artère. Dans la moitié des cas, d'un syndrome latéro-bulbo-protubérantiel (CF II.c)

- L' AICA irrigue le labyrinthe, le nerf VIII, les noyaux vestibulaires du pont et le flocculus. Aussi, son atteinte décrit un vertige pouvant mimer un syndrome vestibulaire périphérique, un syndrome cérébelleux ou les deux sont signalés dans la plupart des cas, accompagnés ou non d'acouphènes ou de surdité. Le territoire pontique de cette artère est quasiment constant, ce qui donne lieu à un syndrome de Wallenberg plus ou moins complet. On peut retrouver aussi une skew deviation (35, 36, 37)

- L'artère cérébelleuse supérieure n'irrigue pas les structures vestibulaires du pont ou du cervelet. Cependant, dans 35 % des cas, un vertige est fréquemment noté lors de l'occlusion de cette artère. Il serait dû, pour certains, à l'atteinte du lobule antérieur du cervelet qui reçoit les projections du noyau fastigial. Le tableau clinique comprend une dysarthrie, une instabilité, une dysmétrie ipsilatérale et une latéropulsion axiale du corps. Exceptionnellement, le territoire pontique postéro-latéral de l'artère cérébelleuse supérieure est atteint, réalisant un syndrome de Claude Bernard-Horner ipsilatéral, et du côté opposé une paralysie du muscle oculomoteur oblique supérieur (IVe nerf crânien) et perte de la sensibilité thermoalgique affectant l'hémicorps et la face. (34, 38, 39)

- L'artère cérébrale postérieure ne vascularise pas les noyaux vestibulaires, pourtant elle donne un vertige dans 25% des cas. Il pourrait être dû à l'atteinte des connexions entre cortex visuel et noyaux vestibulaires du pont. En cas d'occlusion de l'artère cérébrale postérieure, le tableau clinique sera principalement déterminé par la variabilité du territoire notamment au sein des lobes occipitaux et temporaux, parfois pariétaux. Classiquement, il s'agira surtout d'une hémianopsie latérale homonyme. Une cécité corticale est spécifique d'une atteinte bilatérale. Enfin, des troubles cognitifs sont possibles notamment des troubles gnosiques (agnosies visuelles notamment). L'artère cérébrale postérieure est également la



base de lancement des artères perforantes vascularisant la majeure partie du thalamus. Ainsi, des syndromes thalamiques divers peuvent être associés au syndrome précédemment décrit ou bien être isolé en cas d'atteinte spécifique (pouvant alors rentrer dans le cadre d'atteinte lacunaire). (40, 41)

2. Névrite vestibulaire

Il s'agit d'un déficit vestibulaire périphérique brusque, connu sous les termes de neuronite ou névrite vestibulaire qui se caractérise par la survenue brusque d'un grand vertige rotatoire, associant nausées, vomissements, une forte instabilité à la marche, voire l'installation d'une ataxie complète, sans atteinte auditive ni autre symptôme neurologique. Ce vertige s'aggrave au moindre changement de position de la tête. Les premiers symptômes surviennent souvent quelques jours à quelques semaines après une infection virale banale des voies aérodigestives supérieures.

La NV est la deuxième cause de vertige périphérique après le vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB). Les symptômes diminuent progressivement et disparaissent après quelques jours à quelques semaines. L'examen vestibulaire clinique met en évidence un nystagmus spontané horizonto-rotatoire battant vers l'oreille saine.

Dans la phase initiale du déficit, le nystagmus spontané correspond au degré III de la classification d'Alexander en étant présent même dans la position du regard opposé au sens du nystagmus. Le nystagmus est diminué à la fixation du regard. Il diminue progressivement d'intensité pour finalement disparaître après quelques jours à quelques semaines. Le syndrome vestibulaire harmonieux : nystagmus vers l'oreille non irriguée, bras tendus et épreuve de Romberg déviée du côté irrigué. Elle semble correspondre à une atteinte inflammatoire du nerf vestibulaire.

L'origine virale (virus neurotropes de la famille herpès) est privilégiée, d'une part en raison du caractère souvent épidémique et récurrent de la symptomatologie. En cas de respect du nerf vestibulaire inférieur, il s'agit plus probablement d'une atteinte de l'artère vestibulaire antérieure. Il peut alors apparaître un VPPB postérieur homolatéral (syndrome de Lindsay Hemenway) dans les suites. (42)

3. Epilepsie



Les crises temporales latérales peuvent avoir des vertiges, des symptômes auditifs (bourdonnement) ou visuels comme symptômes initiaux de l'aura. Il s'agit de de vertiges rotatoires ou linéaires de quelques secondes à une à deux minutes non positionnelles avec souvent une rotation controlatérale des yeux, de la tête et du corps. Il s'y associe fréquemment des acouphènes, des paresthésies controlatérales. L'épilepsie vestibulaire évolue fréquemment vers des crises partielles complexes ou secondairement généralisées. L'aura initiale n'est généralement pas prolongée et l'altération de la conscience est une caractéristique précoce. (43) Il faut se rappeler que le nystagmus est fréquemment associé à d'autres formes de crises épileptiques dont le foyer inclus le cortex vestibulaire, oculomoteur ou visuel. L'instabilité est latéralisée du côté controlatéral. (44) Elles peuvent révéler des cavernomes temporaux et justifient une IRM cérébrale. (45)

Il s'agit de crises paroxystiques de quelques secondes à une ou deux minutes non positionnelles associées à des vertiges rotatoires ou linéaires, avec une rotation controlatérale

4. Sclérose en plaque

La SEP peut se révéler dans 10 à 20 % des cas par des vertiges de type périphérique mais ne donne jamais lieu à un vertige rotatoire comme seul symptôme. Le nystagmus avec ophthalmoplégie internucléaire fait partie du tableau de SEP évoluée.

L'atteinte la plus fréquente est l'ophthalmoplégie internucléaire, elle se caractérise par l'atteinte isolée de l'adduction lors des mouvements latéraux, la convergence étant respectée quand la lésion n'atteint pas les pédoncules cérébraux : le patient se plaint soit d'une gêne lors des saccades horizontales dans les formes débutantes soit d'une diplopie fugace dans les formes plus avancées. L'examen retrouve lors des mouvements horizontaux une lenteur d'adduction unilatérale ou bilatérale selon l'importance de la lésion, les yeux ne présentant pas de déviation horizontale en position primaire contrairement à une atteinte du noyau du III. Sur l'œil controlatéral au globe dont l'adduction est limitée, c'est-à-dire sur l'œil en abduction, on observe des secousses nystagmiques (nystagmus de Harris). L'ophthalmoplégie internucléaire peut être unilatérale ou bilatérale. Son étiologie chez un sujet jeune est en général une SEP, alors que chez un sujet plus âgé les causes vasculaires ou tumorales prédominent. La lésion est située sur le FLM ipsilatéral au déficit d'adduction. (27)



- b. Eliminer les autres vertiges aigus durables, associés à des signes otologiques

- 1. Labyrinthite infectieuse

L'oreille interne peut être atteinte par des bactéries ou des virus. Le diagnostic est clinique avec une surdité de perception unilatérale associée aux signes vestibulaires périphériques. L'IRM est l'examen clé. Le labyrinthe membraneux en hyposignal spontané en T1 se rehausse après injection de gadolinium. C'est plus souvent la conséquence d'une otite chronique en poussée que d'une otite aiguë. Au début, c'est une labyrinthite séreuse avec nystagmus battant vers l'oreille atteinte (nystagmus de type irritatif). Au stade de labyrinthite suppurée, le nystagmus bat vers l'oreille saine. (46, 47)

- 2. Thrombose de l'artère auditive interne (ou labyrinthique)

L'artère labyrinthique est la principale vascularisation pour l'oreille interne. L'artère labyrinthique se sépare de l'artère basilaire, et parfois, de l'artère cérébelleuse AICA. Au bas du MAI, il se divise en branches cochléaires et vestibulaires. La branche vestibulaire prend en charge la vascularisation de l'utricule, le saccule et les canaux semi-circulaires. L'occlusion complète de l'artère labyrinthique entraîne une perte soudaine et profonde de la fonction auditive et déclenche un vertige rotatoire aigu durable. Cliniquement on retrouve un syndrome vestibulaire périphérique trompeur. (30)

- c. Eliminer les vertiges inauguraux transitoires

- 1. Migraine

La classification internationale des migraines ne prend en compte les vertiges que comme manifestation d'une aura d'une migraine basilaire. L'aura d'une migraine basilaire doit associer au moins deux symptômes parmi lesquels sont cités les vertiges, les acouphènes, la dysarthrie, des symptômes visuels dans les champs visuels nasaux et temporaux des deux yeux, une diminution de l'audition, une diplopie, une ataxie, des paresthésies bilatérales, une parésie bilatérale ou une baisse du niveau de conscience.

Ce carcan diagnostic très sévère ne permet que rarement de poser ce diagnostic. La clinique suggère cependant que l'association vertiges et migraine soit beaucoup plus fréquente. On



connaît les vertiges récurrents bénins de l'enfant mais chez l'adulte également, des vertiges récurrents pourraient avoir une pathogénie similaire à celle des migraines.

Migraine vestibulaire :

- Au moins 5 épisodes avec des symptômes vestibulaires d'intensité modérée à sévère, d'une durée de 5 minutes à 72 heures
- Antécédents actuels ou passés de migraines sans ou avec aura selon l'ICHD4
- Un ou plusieurs phénomènes migraineux accompagnant au moins 50 % des épisodes vestibulaires :
 - Céphalées avec au moins deux des caractéristiques suivantes : localisation unilatérale, caractère pulsatile, intensité modérée à sévère de la douleur, aggravation par les activités physiques de routine
 - Photophobie
 - Phonophobie
 - Aura visuelle
- Absence de meilleure explication par un autre diagnostic vestibulaire

Migraine vestibulaire probable :

- Au moins 5 épisodes avec des symptômes vestibulaires d'intensité modérée à sévère, d'une durée entre 5 minutes à 72 heures
- Au moins 5 épisodes avec des symptômes vestibulaires d'intensité modérée à sévère, d'une durée entre 5 minutes à 72 heures absence de meilleure explication par un autre diagnostic vestibulaire.

Signes associés :

- Vertiges positionnels (24% des patients) pouvant durer de quelques heures à quelques jours
- Photophobie,
- Phonophobie,
- Osmophobie
- Intolérance aux mouvements, mal des transports
- Déséquilibre persistant
- Perte auditive
- Acouphènes
- Anxiété



Parmi des facteurs les plus fréquents on peut citer :

- Des stimulations sensorielles (odeurs, bruit)
- Des facteurs hormonaux
- En lien avec le mode de vie : repas ou sommeil irrégulier, style de vie stressant, certains aliments (chocolat, café, plat gras), manque d'exercice, obésité etc. L'évitement des facteurs, surtout ceux en lien avec le mode de vie, peut permettre de diminuer la fréquence des crises. (48)

Pour remplir les critères diagnostiques de l'IHS pour la migraine de type basilaire, un individu doit avoir au moins deux crises impliquant une aura composée d'au moins deux des éléments suivants, mais pas de faiblesse motrice :

- Dysarthrie
- Vertige
- Hypoacousie
- Diplopie
- Symptômes visuels simultanés dans les champs temporal et nasal des deux yeux
- Ataxie
- Diminution du niveau de conscience
- Paresthésies bilatérales simultanées.

Et les attaques doivent avoir au moins une des caractéristiques suivantes :

- Au moins un symptôme d'aura se développe progressivement en ≥ 5 min et/ou différents symptômes d'aura se succèdent en ≥ 5 min
- Chaque symptôme dure ≥ 5 min et ≤ 60 min
- Une céphalée qui répond aux critères de la migraine sans aura commence pendant ou dans les 60 minutes suivant la résolution des symptômes de l'aura
- Les crises ne doivent pas être attribuables à un autre trouble. (49)

Les migraines basilaires peuvent décrire des vertiges positionnels



2. Maladie Ménière

La maladie de Ménière est une affection de l'oreille interne d'étiologie inconnue, caractérisée par des crises de vertiges rotatoires, une hypoacousie fluctuante, des acouphènes et une sensation de plénitude de l'oreille. L'hydrops endolymphatique est une dilatation des espaces endolymphatiques qui a été initialement observée dans des études histopathologiques d'os temporaux de patients atteints de la maladie de Ménière. Toutefois, il peut être secondaire à d'autres pathologies comme l'otosclérose, les traumatismes et la mise en place d'un implant cochléaire.

Le diagnostic de maladie de Ménière « définie » peut être posé, en l'absence d'une autre cause identifiée, devant l'association des 4 plaintes cliniques suivantes :

- Signes vestibulaires : présence d'au moins deux crises de vertiges rotatoires durant de 20 minutes à 12 heures, ou de crises otolithiques de Tumarkin (chute à l'emporte - pièce sans perte de connaissance initiale)
- Signes auditifs :
 - o Hypoacousie prédominant dans les fréquences graves (même plusieurs mois ou années avant les crises.
 - o Autres signes otologiques : acouphènes et plénitude d'oreille
 - o Fluctuation des signes otologiques

Un audiogramme tonal devra être réalisé. L'hypoacousie, l'acouphène et la plénitude de l'oreille sont relativement absents chez les personnes âgées qui souffrent la plupart du temps déjà d'une surdité. Cependant, durant et surtout après la crise, on retrouvera cette fois un nystagmus horizo-rotatoire spontané souvent homolatéral à la lésion associé à un syndrome vestibulaire périphérique. Entre les crises, la recherche de nystagmus spontané peut permettre d'avoir une idée de l'état pressionnel du labyrinthe incriminé. (50, 51, 52, 53, 54)



3. Insuffisance vertébro-basilaire

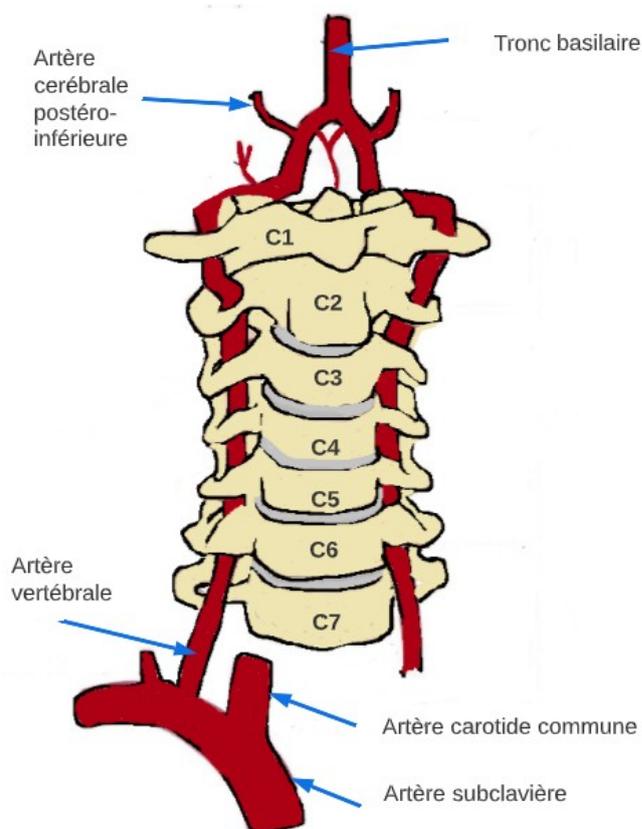


Figure 18 : Rapports anatomiques des cervicales et des artères vertébrales
par Devillers Jean (30)

La circulation cérébro-vasculaire est généralement dérivée de 3 grands vaisseaux issus de l'arc aortique dans le médiastin supérieur : les artères brachio-céphaliques (également appelées innominées), la carotide commune gauche et les artères sous-clavières gauches. Peu de temps après son origine, l'artère brachio-céphalique se bifurque en artère carotide commune et en artère sous-clavière. Dans la configuration typique, les artères vertébrales droite et gauche proviennent de l'artère sous-clavière ipsilatérale. Elle entre dans le foramen



transverse de la sixième vertèbre cervicale. Elle monte à travers les vertèbres cervicales et sort par le foramen transverse de C1. (30)

L'IVB est une cause assez commune d'attaques de vertiges dans la population âgée. Il s'agit de vertiges brusques, durant quelques minutes, et généralement associés à d'autres symptômes neurologiques non systématisés souvent frustrés comme une hémianopsie, des paresthésies, une ataxie, une dysarthrie, une diplopie, un déficit moteur hémicorporel. Dans de rares cas, le vertige peut être le seul symptôme. Cependant, des attaques récurrentes de vertiges isolés sans jamais d'autres signes neurologiques sont très typiques d'ischémie transitoire dans le territoire vertébro-basilaire. Parfois, les symptômes s'accompagnent de céphalées, ce qui pose la question du diagnostic différentiel avec la migraine basilaire. Cependant, dans l'AIT vertébro-basilaire, les patients présentent des facteurs de risque vasculaire ou une maladie vasculaire. La sténose ou l'occlusion de l'artère sous-clavière proximale peut être associée à un vol sous-clavier, une présentation classique de ce syndrome rare est une douleur unilatérale du bras à l'effort et une symptomatologie vertébro-basilaire associée (par exemple, étourdissements, vertiges, dysarthrie et même syncope à l'effort des membres). On peut retrouver une différence de pression artérielle systolique de 20 mmHg entre les 2 membres supérieurs. (30)

Le score ABCD2 permet de calculer ce risque. Les patients qui ont un infarctus unique de ce type présentent des symptômes vertigineux dans 71 % des cas (vertige rotatoire, tangage ou simple étourdissement), une instabilité de la position debout (simple déséquilibre ou latéropulsion axiale ou ataxie cérébelleuse) dans 57 % des cas, une dysarthrie dans 40 % des cas, et, moins souvent, des vomissements, chutes ou une maladresse (incoordination) des membres, diplopie. Ces symptômes posturaux surviennent parfois aux brusques changements de position de la tête et du corps et plus fréquemment après l'infarctus, durant les jours, semaines ou mois suivant l'AIT. (55). L'IVB peut donner un vertige positionnel au passage à l'orthostatisme et au mouvement brusque de la tête. Il est conseillé de réaliser une écho doppler des artères vertébro-basilaires ou un angio-IRM en cas de doute même sur un vertige isolé associé à un malaise. (56)

Le syndrome du Bow Hunter résulte d'une IVB secondaire à une occlusion mécanique dynamique ou à une sténose lors de la rotation de la tête. La compression mécanique est le plus souvent due à des ostéophytes osseux cervicaux en C1-2 ou C5-7 chez les patients âgés ou à une hypermobilité C1-C2. Les symptômes peuvent être transitoires lorsque le flux sanguin est temporairement compromis, peuvent persister avec un flux sanguin insuffisant ou entraîner un AVC résultant de la formation d'une embolie ou d'un thrombus. La décompression chirurgicale peut se discuter chez les patients souffrant du syndrome du Bow Hunter (30)



d. Eliminer les vertiges récurrents

1. Migraine

(CF V.c.1)

2. Neurinome de l'acoustique

C'est une tumeur des cellules de Schwann (cellule de soutien du système nerveux périphérique permettant la myélinisation des axones).

Cette tumeur bénigne survient le plus souvent sur le nerf crânien VIII cochléo-vestibulaire et s'étend vers l'intérieur du CAI et vers le pont du mésencéphale où il va comprimer progressivement le cervelet, le tronc cérébral (notamment les 5^e et 7^e paires crâniennes).

L'atteinte vestibulaire est rarement au premier plan, du fait d'une évolution progressive permettant une compensation centrale continue, mais il peut présenter un nystagmus horizonto-rotatoire avec déviation des index et marche en étoile.

L'instabilité est majorée dans l'obscurité. On retrouve une surdité de perception unilatérale, prédominant sur les fréquences aiguës.

L'IRM des APC affirme le diagnostic. (57)

3. Maladie de Menière

(CF V. c. 2.)

4. Déhiscence de la capsule otique

Le syndrome de déhiscence du CSCA est l'ensemble des phénomènes cliniques vestibulaires et cochléaires liées à la présence d'un défaut de couverture osseuse du toit du CSCA.



La SDCS est parfois d'origine post traumatique, le traumatisme inaugurant la symptomatologie ou congénitale. La symptomatologie clinique est variable et dépendrait de la taille de la déchissance et de sa topographie. Les vertiges et les oscillopsies induits par les variations de pression ou par les sons de forte intensité sont les symptômes cliniques les plus typiques. L'examen clinique doit rechercher un nystagmus vertical torsionnel, induit par des variations de pression : manœuvre de Valsalva, effort à glotte fermée. On doit rechercher aussi ce nystagmus à la suite d'une exposition à un son d'une intensité de 100 à 110 décibels et à une fréquence de 500 à 2000 HZ. La symptomatologie clinique peut consister en une surdité de transmission ou mixte. Des acouphènes synchrones au pouls sont parfois notés. Toutefois, cette SDCS peut être asymptomatique.

La société Bárány a récemment émis un document consensus pour le diagnostic de SDCS (Minor) :

- Au moins un symptôme attribuable à une pathologie du spectre de la troisième fenêtre (hyperacousie en conduction osseuse, vertige induit immédiatement par une pression acoustique (sonore ou non), acouphène pulsatile.
- Au moins un argument clinique :
 - Nystagmus déclenché dans le plan du canal concerné par une pression acoustique,
 - Surdité de transmission (58,59)

e. Faire la différence avec les autres vertiges positionnels paroxystiques

1. Fistule péri lymphatique

Une fistule péri lymphatique se traduit par une fuite de liquide labyrinthique par une fistule congénitale ou secondaire à un traumatisme.

Un acte chirurgical ou un cholestéatome peuvent en être l'origine. Elle donne alors des sensations vertigineuses avec un syndrome vestibulaire périphérique lors de changements de position ou lors de la manœuvre de Valsalva. Il existe une hypo-acousie et des acouphènes fluctuantes, d'aggravation progressive surtout lors d'effort physique immobile à glotte fermer (déboucher un bouchon de bouteille, la défécation etc).

Le signe de la fistule, déclenchant un nystagmus horizonto-rotatoire est inconstant.



Fistule périlymphatique : l'examen TDM permet de montrer des signes indirects sur la fenêtre ovale ou ronde comme un aspect flou de la platine, un bombement liquidien ou un comblement de la niche de la fenêtre ronde. (6, 60)

2. Neurinome de l'acoustique

(CF V.d.ii)

3. Maladie de Waldenström

Une modification de la densité relative de la cupule par rapport à l'endolymphe peut entraîner un nystagmus de position avec vertiges. L'effet de l'alcool est célèbre, l'effet pathologique d'une macroglobulinémie (maladie de Waldenström) l'est moins, comme l'effet expérimental de l'eau lourde, ou l'effet iatrogène de la prise de glycérol pour le test de réversibilité de l'hydrops en audiométrie. (61)

4. Intoxication alcoolique

L'intoxication crée un vertige positionnel à la rotation de la tête dans une position allongée. Il existe 3 phases différentes décrivant l'évolution du nystagmus. La première phase décrit un nystagmus horizonto-rotatoire géotropique par contamination de la cupule puis une annulation du nystagmus par contamination de la cupule et de l'endolymphe puis un nystagmus horizonto-rotatoire agéotropique par épuration de la cupule et persistance d'une atteinte de l'endolymphe (62)

5. Syndrome de Lindsay Hemenway

Après avoir innervé tout le huitième nerf, l'artère labyrinthique se divise en deux branches principales : l'artère vestibulaire antérieure et l'artère cochléaire commune. L'artère vestibulaire antérieure irrigue la partie supérieure du labyrinthe vestibulaire, tandis que l'artère cochléaire commune irrigue la cochlée et via une branche terminale, l'artère vestibulaire postérieure irrigue la partie inférieure du labyrinthe vestibulaire. Son atteinte provoque un vertige aigue durable avec un syndrome vestibulaire périphérique. Quelques semaines à quelques mois après, survient une canalo-lithiase par nécrose maculaire du côté



de l'atteinte vestibulaire initiale. Provoquant un VPPB du CSCP classique. Il peut être secondaire à une névrite vestibulaire (3, 63, 64)

VI. Le VPPB diagnostic et prise en charge

a. Physiopathologie

Le vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) est le plus fréquent de tous les vertiges (prévalence annuelle : 1600 pour 100 000, soit 1,6 %) (3, 65). Il affecte essentiellement l'adulte et la prévalence augmente chez le sujet âgé. Les femmes seraient deux fois plus touchées que les hommes par cette atteinte vestibulaire périphérique (70). Des raisons hormonales en lien avec la ménopause sont évoquées (66, 67, 68, 69).

Le terme « vertige » exprime une symptomatologie clinique caractérisée par une sensation désagréable de déplacement du corps ou du milieu environnant (71, 72, 73, 74). Le VPPB est caractérisé par des épisodes brefs et récurrents de vertige déclenchés par les changements de position de la tête selon l'application de la gravité (71, 72, 75, 76). Il se produit d'une façon imprévisible et soudaine, et ne suit pas un modèle progressif (73). Il peut aussi survenir après un traumatisme (77, 78) Les attaques s'accompagnent habituellement de nausée, de déséquilibre et d'un nystagmus provoqué. Bien qu'il soit qualifié de « bénin », les patients qui en sont atteints peuvent vivre une importante limitation d'activités, sur une durée prolongée et avec des nausées ou même des vomissements. Il peut être à l'origine de troubles de l'équilibre, voire de chutes. L'évolution spontanée du VPPB est fréquemment caractérisée par des symptômes qui peuvent durer plusieurs semaines et réapparaître après rémission (103). Certains auteurs ont suggéré que la résolution d'un vertige chez des patients non traités pourrait résulter de l'évitement de mouvements de la tête reproduisant le vertige. Ces patients conserveraient donc le VPPB mais parviendraient à demeurer illusoirement asymptomatiques par réduction de l'amplitude de leurs mouvements (104). Le vertige apparaîtrait à cause d'une asymétrie des informations vestibulaires due à un dommage ou une dysfonction du labyrinthe, du nerf vestibulaire et/ou des structures vestibulaires centrales du tronc cérébral ou du cervelet. Parmi les atteintes périphériques, le CSCP est le plus couramment atteint, occasionnellement le CSCH, plus rarement le CSCA. (77)

Dans de rares cas, le VPPB peut impliquer plusieurs canaux (0,4 % des situations cliniques) (71, 79). On parle de cupulolithiase lorsque les débris otolithiques adhèrent à la cupule du CSC, viennent l'alourdir et ainsi la faire fléchir. On parle de canalolithiase lorsque



les débris otolithiques flottent et circulent dans la lumière du CSC. Ils entraînent l'endolymphe et donc la cupule dans ses déplacements. Dans les deux cas et du fait des déplacements de ces microcristaux, soit sur la cupule, soit dans la lumière du canal, le CSC impliqué devient sensible à la pesanteur. L'influx nerveux qu'il transmet est alors en contradiction avec celui fourni par le CSC controlatéral situé dans le même plan. Le patient constate alors le déclenchement de vertiges (76). C'est pourquoi il s'agit d'un vertige dit « positionnel », il est en effet en lien avec la position de la tête par rapport à la gravité (3). Le VPPB présente plusieurs tableaux cliniques en fonction du CSC atteint. Les signes habituels seraient évoqués quand la tête est positionnée de telle sorte que le plan du CSC affecté est spatialement vertical et donc parallèle à la gravité. Ceci produit un vertige paroxystique et un nystagmus provoqué après un bref temps de latence. Le positionnement de la tête dans la direction opposée renverse la direction du nystagmus. Ces réponses sont souvent fatigables par la répétition des positionnements. Le diagnostic est dans un premier temps orienté par l'anamnèse que mène le praticien auprès du patient. Ce dernier décrit généralement des vertiges intenses, courts (plusieurs secondes), qui apparaissent plusieurs fois par jour, et étant provoqués par certains mouvements : tête penchée en avant, en arrière, lorsqu'il se lève, lorsqu'il se couche ou encore lorsqu'il se tourne durant la nuit. Ils s'accompagnent communément de nausées voire de vomissements. En revanche, le patient ne renseigne pas la présence d'acouphènes (76).

Sont ensuite effectuées quelques manœuvres qui ont pour objectif de préciser l'oreille atteinte, le CSC concerné, et donc de confirmer le diagnostic si un vertige apparaît.

b. Manœuvre diagnostique de Dix Hallpike

La manœuvre de Dix Hallpike vise à provoquer un nystagmus caractéristique des VPPB par atteinte d'un CSCP ou CSCA. Avant de réaliser la manœuvre, le soignant informe le patient des gestes qu'il va effectuer et de l'apparition possible d'un vertige qui régresse en moins d'une minute, et lui demande de garder les yeux ouverts tout au long de la manœuvre. Il s'assure qu'il pourra tenir la tête du patient tout au long de la manœuvre en toute sécurité. Selon le poids du patient, il peut être utile de se faire assister pour la réaliser.

Nous décrivons ici la manœuvre pour tester l'oreille droite. Il existe quelques variantes à cette manœuvre. Si la manœuvre est négative pour une oreille, il convient de tester l'autre oreille. Le patient est assis sur la table d'examen, les membres inférieurs allongés sur la table, positionné de telle façon qu'une fois allongé sa tête pende à une extrémité de la table. S'il porte des lunettes, même de vue, elles sont à retirer avant la manœuvre. Le soignant est debout à côté de la table d'examen et attrape des deux mains la tête du patient. Le soignant



tourne la tête du patient de 45° vers la droite du patient. Tout en maintenant fermement la tête du patient entre ses deux mains et en conservant cette rotation de la tête de 45° par rapport à l'axe du tronc. Le soignant bascule le buste du patient de la position verticale à la position horizontale, jusqu'à ce que le patient soit complètement allongé, la tête pendant en dehors de la table, avec un angle d'environ 20° sous l'horizontale, l'oreille droite en bas et le menton pointant légèrement vers le haut. (80) Ce changement de position est à faire en environ 2 secondes. Le soignant observe les yeux du patient à la recherche d'un nystagmus provoqué, analyse la direction des secousses oculaires et s'enquiert de l'apparition d'un vertige. Pour apercevoir le nystagmus, il est souvent utile que l'examineur maintienne ouvertes les paupières du patient et qu'il apprécie les mouvements des globes oculaires en regardant les vaisseaux sanguins en périphérie de l'œil plutôt que l'iris. La manœuvre est dite positive quand elle déclenche simultanément un vertige et un nystagmus qui débutent immédiatement ou quelques secondes après (5 à 20 secondes) après avoir allongé le patient. L'oreille atteinte est celle qui se trouve en bas quand la manœuvre est positive. Le nystagmus caractéristique du VPPB par atteinte d'un CSCP est vertical vers le haut et rotatoire.

Enfin, il est possible bien que moins probable, de rencontrer un VPPB du CSCA (1% des VPPB). Son diagnostic se précise lorsque la position érigée est très inconfortable, du fait de l'appui permanent de l'otolithe sur la cupule. Il est lui aussi confirmé grâce à la manœuvre de Dix et Hallpike. Cependant, on note quelques différences par rapport à l'étude d'un CSCP. Ici, pour étudier le CSCA situé dans l'oreille interne gauche du patient, il faudra au préalable tourner sa tête de 45° à droite pour tester le CSCA droit. L'objectif de cette manœuvre de Dix et Hallpike est toujours que le CSC que l'on souhaite étudier, soit situé dans le plan de bascule du patient. Le diagnostic étiologique est précisé ensuite par l'observation du nystagmus déclenché. En effet, les nystagmus obtenus pour un CSCA seront caractéristiques. Ils associent une composante verticale inférieure et une composante rotatoire : la rotation est antihoraire pour une atteinte à droite, horaire pour une atteinte à gauche. (80)

La manœuvre implique un certain degré de rotation et d'extension du cou et, par conséquent, on pourrait s'attendre à ce que certains patients, en particulier ceux qui ont des problèmes cervicaux, chez qui la manœuvre est contre-indiquée. Cela comprend donc l'arthrose cervicale, une hernie discale, une polyarthrite rhumatoïde sévère avec instabilité cervicale mais aussi les pathologies dorsales, l'ischémie vertébrobasilaire. (81)



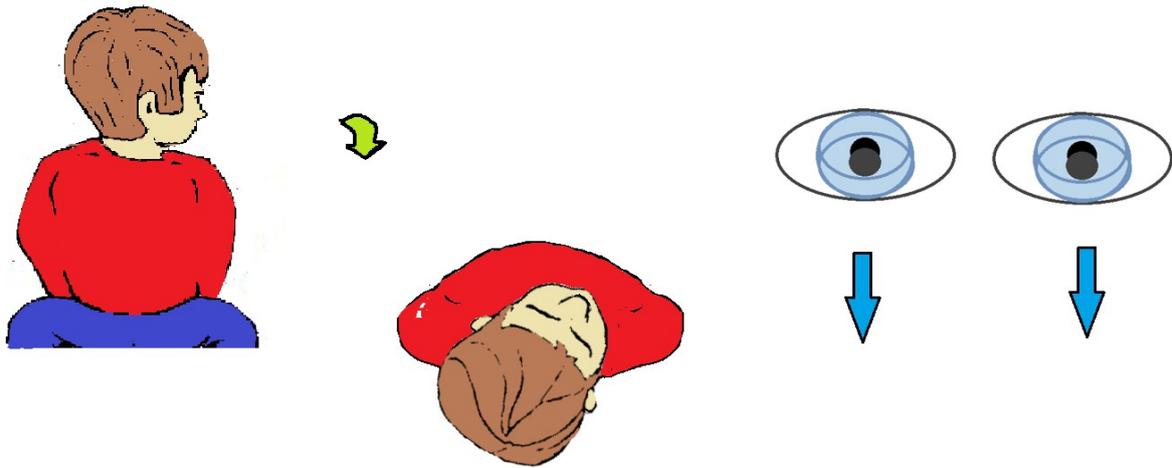


Figure 19 : Manœuvre d'Hallpike pour le canal antérieur droit et nystagmus vertical vers le bas réalisé par Devillers Jean (80)



Figure 20 : Manœuvre d'Hallpike pour le canal postérieur gauche et nystagmus vertical vers le haut réalisé par Devillers Jean (80)



Figure 21 : Manœuvre d'Hallpike pour le canal antérieur gauche et nystagmus vertical vers le bas réalisé par Devillers Jean (80)





Figure 22 : Manœuvre d'Hallpike pour le canal postérieur droit et nystagmus vers le haut réalisé par Devillers Jean (80)

c. Manœuvre diagnostique de McClure

Le VPPB par atteinte du CSCH (9% des VPPB) est mis en évidence par des manœuvres de rotation droite et gauche de la tête, positionnée en rectitude, lorsque le patient est allongé sur le dos. Ces manœuvres déclenchent un nystagmus provoqué horizontal (77). Dans cette position, il est également possible de réaliser la manœuvre de roulis. La tête du patient doit alors reposer sur un coussin, afin d'obtenir une flexion d'environ 30°, l'objectif étant que la position du CSCH soit verticale. Le praticien fait alors rouler le patient sur un côté afin d'observer la nature du nystagmus provoqué. Ce dernier est horizontal et peut être géotropique (battant vers le sol) ou anti géotropique (battant vers le haut). Il est important d'effectuer la manœuvre de chaque côté, afin de déterminer le côté pathologique. Le vertige ainsi que le nystagmus seront plus importants lorsque le patient sera sur le côté atteint.

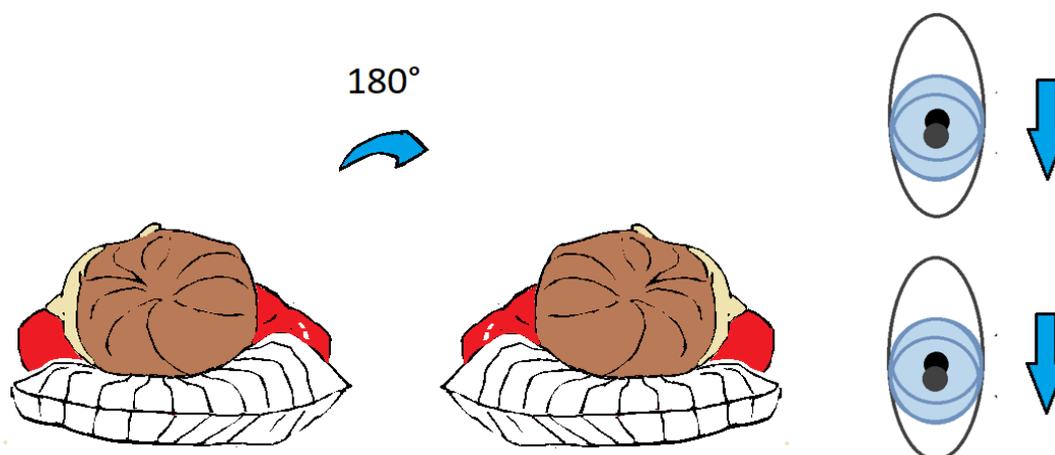


Figure 23 : Manœuvre de McClure pour canal latéral droit avec un nystagmus géotropique réalisé par Devillers Jean (77)



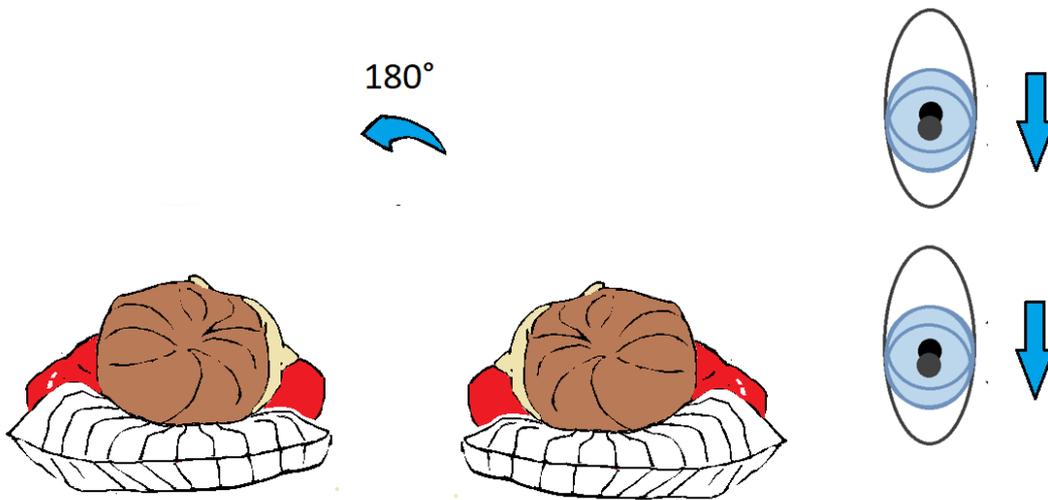


Figure 24 : Manœuvre de McClure pour canal latéral gauche avec un nystagmus géotropique réalisé par Devillers Jean (77)

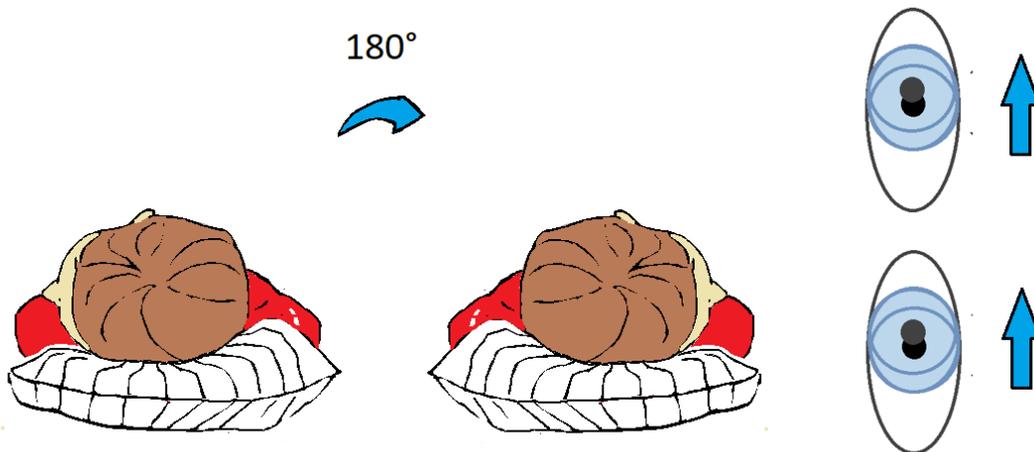


Figure 25 : Manœuvre de McClure pour canal latéral droit avec un nystagmus agéotropique réalisé par Devillers Jean (77)

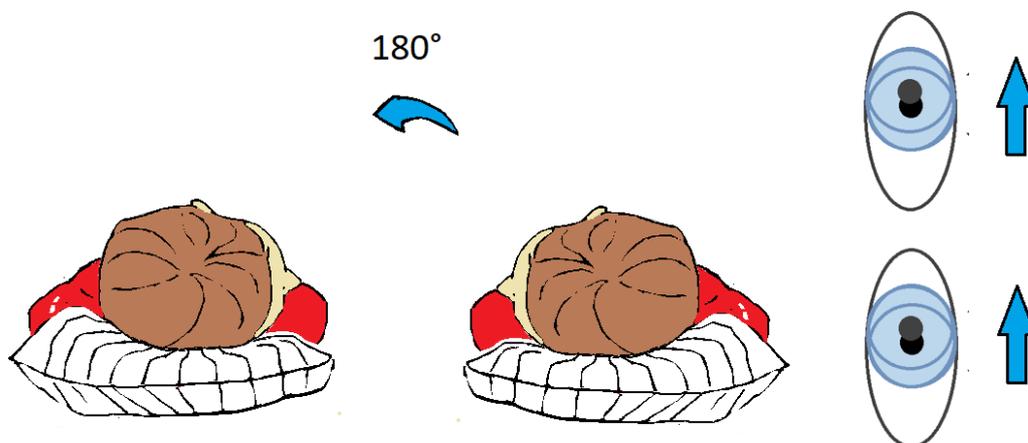


Figure 26 : Manœuvre de McClure pour canal latéral gauche avec un nystagmus agéotropique réalisé par Devillers Jean (77)



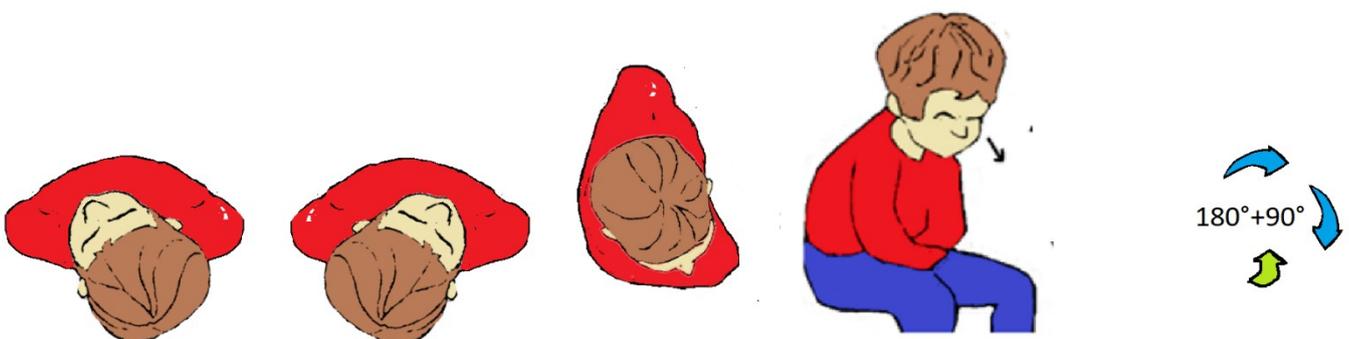
d. Les manœuvres libératrices du CSCP

Les manœuvres d'Epley et de Semont visent à soulager les symptômes d'un vertige positionnel paroxystique bénin par atteinte du CSCP en déplaçant la tête et le tronc du patient entre deux positions particulières. Chaque temps de ces manœuvres est à expliquer au patient car les vertiges qu'elles entraînent génèrent une forte sensation de perte de contrôle de la position du corps et de la chute. Le maintien ferme du patient, le temps que les vertiges disparaissent, participent à rassurer le patient et à réduire le risque de chute.

La manœuvre de Sémont est constituée surtout de mouvements rapides ; elle utilise l'énergie cinétique pour mobiliser les particules dans les canaux semi circulaires.

Le patient est en position assise sur la table d'examen, jambes pendantes, la tête tournée à 45° du côté de l'oreille non atteinte. En empoignant la tête et la nuque du patient entre ses deux mains, le soignant couche rapidement le patient du côté de l'oreille atteinte, en maintenant la tête en rotation de 45° par rapport au buste : le visage se retrouve alors orienté vers le haut. Cette position est maintenue jusqu'à disparition du vertige et du nystagmus visible en écartant les paupières. Tout en conservant cette position de la tête par rapport au tronc, le soignant bascule ensuite rapidement le patient jusqu'à la position symétrique allongé de l'autre côté, en passant par la position verticale sans s'y arrêter. Le visage du patient est alors orienté vers le bas. Cette position est maintenue jusqu'à disparition du vertige et du nystagmus. Le patient est finalement ramené lentement à la position assise. La manœuvre libératoire de Sémont a une efficacité de 84-86,8%, avec bonne tolérance. (82, 83)

La manœuvre d'Epley est constituée surtout de mouvements lents : elle utilise la gravité pour mobiliser les particules dans les canaux semi circulaires. Le soignant est amené à tourner autour de la table d'examen non accolée à un mur. Le premier temps de la manœuvre d'EPLEY consiste à réaliser une manœuvre de DIX-Hallpike du côté qui déclenche le nystagmus. Maintenir la position jusqu'à disparition du nystagmus. Dans un deuxième temps, le soignant se place à la tête du lit, empoigne la tête du patient et la tourne doucement de 90° vers l'autre oreille puis maintient la position pendant 20 à 60 secondes. Au troisième temps, le patient tourne son corps pour reposer sur le côté vers lequel la tête



est tournée, jusqu'à ce que ses épaules soient perpendiculaires au plan de la table. Les mains du soignant accompagnent la tête du patient, dont le visage se retrouve orienté vers le bas et maintiennent cette position pendant 20 à 60 secondes, pendant lesquelles va apparaître un vertige. Dans un dernier temps, le patient est finalement ramené à la position assise, le soignant accompagnant la tête en position droite. Cette succession de mouvements peut être enseignée aux patients pour qu'ils les réalisent seuls, sur un lit, en plaçant un oreiller sous leurs épaules pour faciliter l'extension de la nuque. La manœuvre d'Epley a 78 à 88,7% d'efficacité et bonne tolérance. Les Mesures de restrictions pendant 48h n'entraînent que de petites différences (+/- 10%) et sont optionnelles. (84, 85).

Figure 27 : Manœuvre d'Epley pour canal postérieur gauche réalisé par Devillers Jean (84)

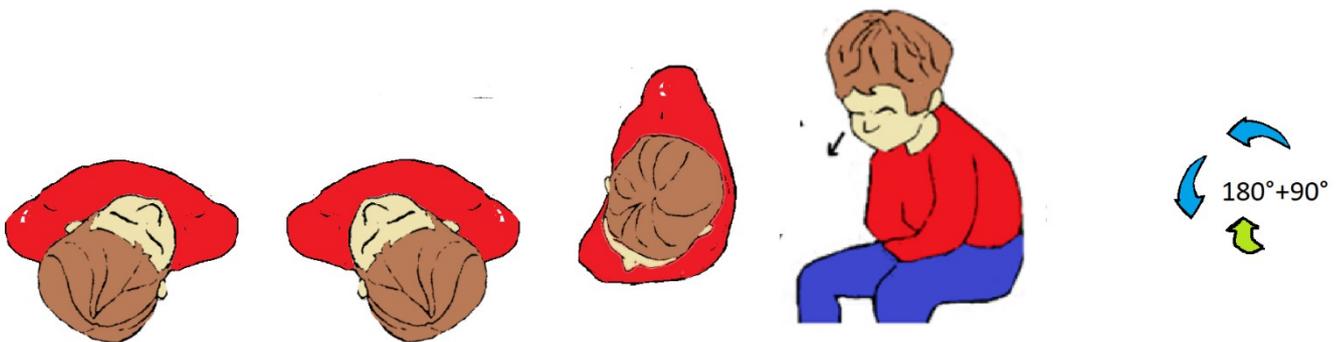


Figure 28 : Manœuvre d'Epley pour canal postérieur droit réalisé par Devillers Jean (84)

e. Libération d'un CSCA

Il est possible de réaliser la manœuvre de Sémont inversé ou de Epley inversé. Il s'agit des mêmes manœuvres que le CSCP mais on débute la manœuvre du coté sain pour tourner vers le côté atteint. (82, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 94, 95, 96, 97).



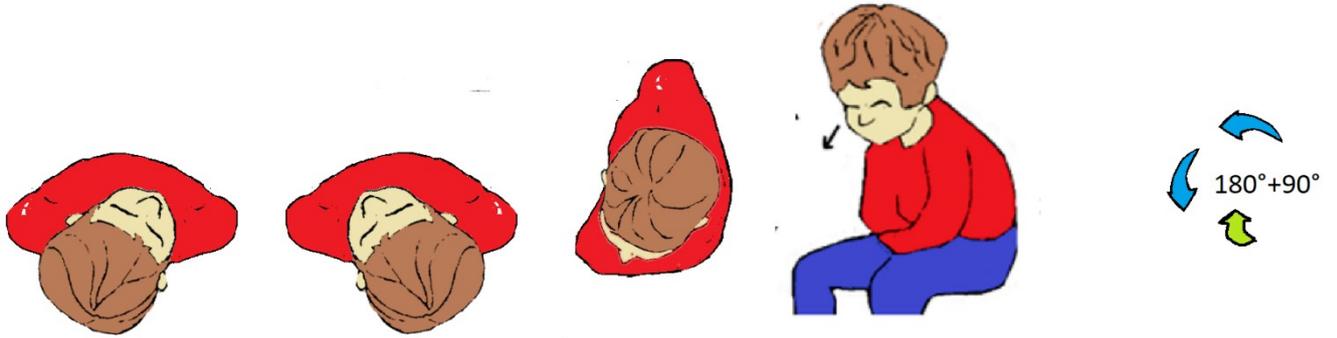


Figure 29 : Manœuvre d'Epley inversé pour canal antérieur gauche réalisé par Devillers Jean(90)

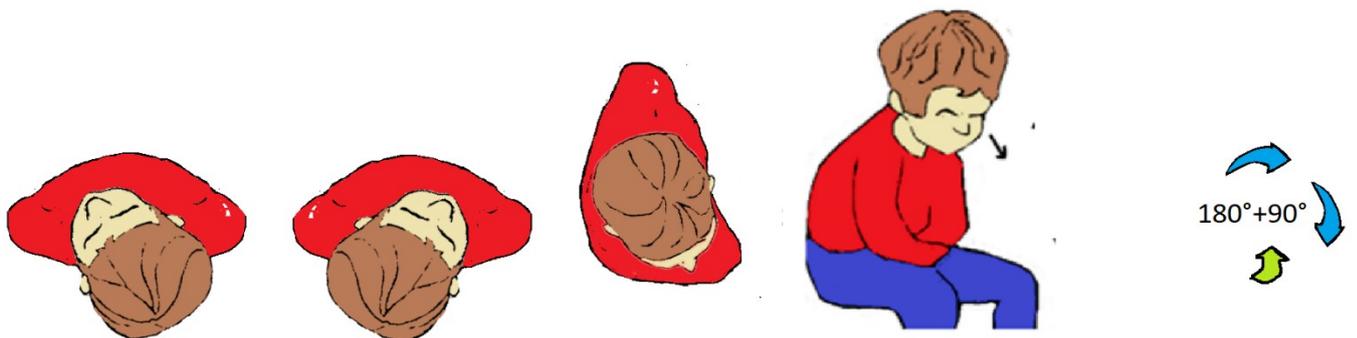


Figure 30 : Manœuvre d'Epley inversé pour canal antérieur droit réalisé par Devillers Jean (90)

f. Manœuvre thérapeutique des canaux horizontaux

La manœuvre de Lempert ou manœuvre « barbecue » et ses variantes sont efficaces. Lors de la variante agéotropique, la manœuvre débute en latéro-décubitus du côté atteint pour tourner du côté opposé à 360° en 4 étapes de 90°. Chaque étape nécessite d'attendre 3 à 5 minutes. Lors de la variante géotropique, la manœuvre propose une rotation de seulement



270° en commençant dans en décubitus dorsal. On tourne du côté opposé à la lésion et les rotations se font par étape de 90° pendant 3 à 5 minutes chacune. Cette manœuvre est passive et nécessite moins de formation que la manœuvre de Gufoni, aucune étude ne montre la supériorité de la manœuvre de Gufoni par rapport à celle de Lempert. (98).

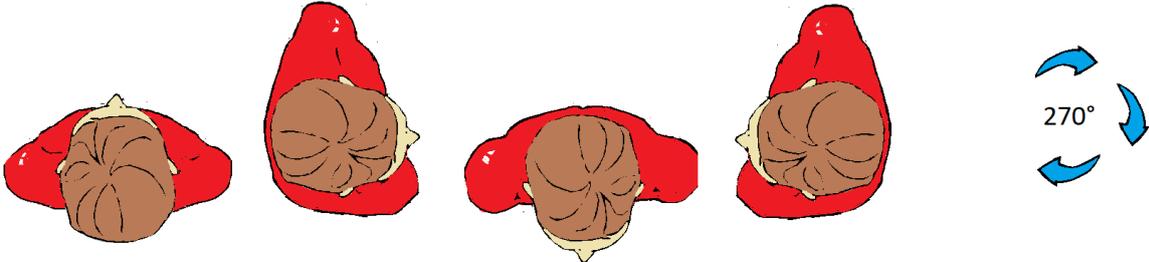


Figure 31 : Manœuvre de Lempert pour le canal horizontal gauche à nystagmus géotropique réalisé par Devillers Jean (98)

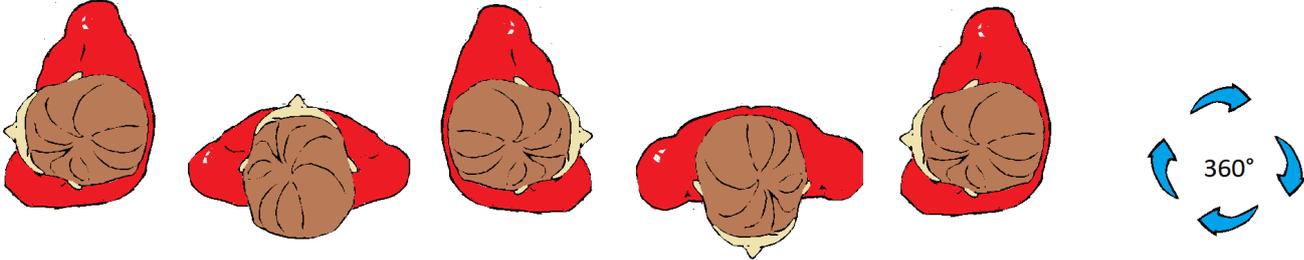


Figure 32 : Manœuvre de Lempert pour le canal horizontal gauche à nystagmus agéotropique réalisé par Devillers Jean (98)

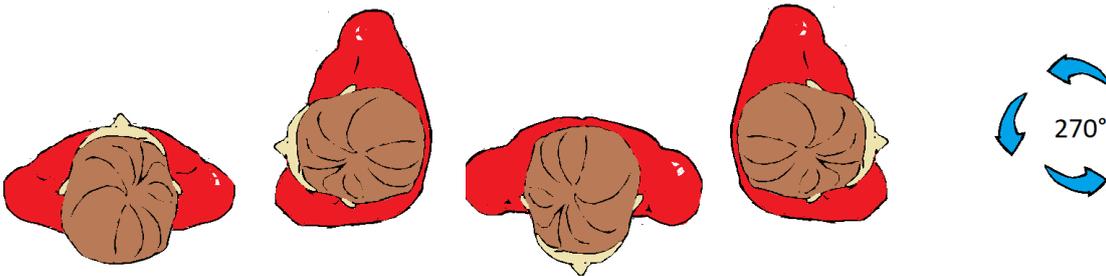


Figure 33 : Manœuvre de Lempert pour le canal horizontal droit à nystagmus géotropique par Devillers Jean (98)

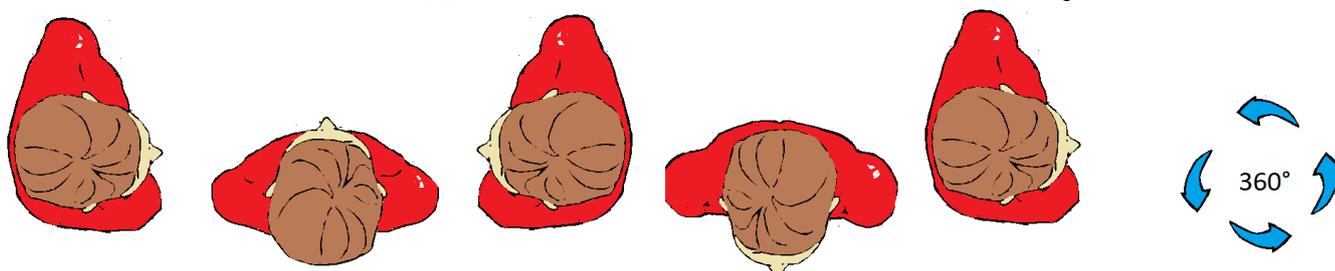


Figure 34 : Manœuvre de Lempert pour le canal horizontal gauche à nystagmus agéotropique par Devillers Jean (98)

g. Autres moyens thérapeutiques

La récurrence des VPPB n'est pas rare (99), entre 15 et 50%.

La rééducation vestibulaire est également efficace en termes de rapidité de résolution (4,1 fois plus rapidement que la guérison spontanée). Basée sur l'habituation, essentiellement en auto-exercices encadrées d'une à deux fois par semaine à une fois par mois par un thérapeute, son efficacité reste inférieure aux manœuvres (45% vs 80% à 15 jours du traitement).

De plus elle nécessite un minimum de 15 jours pouvant se prolonger jusqu'à 3 mois amenant un coût supplémentaire. Associée à la suite d'une manœuvre thérapeutique, elle diminuerait le risque de récurrence à 3 mois (100% de guérison manœuvre associée à une rééducation vestibulaire contre 66% manœuvre seule). Plus spécifiquement, les exercices d'habituation de Brandt et Daroff restent d'une efficacité nettement moindre par rapport aux deux manœuvres (24%) De plus, l'efficacité est retardée d'une semaine. En outre, chez les sujets âgés, l'association manœuvre et rééducation vestibulaire est plus efficace (77%) que la manœuvre faite isolément (64%). La guérison spontanée est en moyenne obtenue en 39 jours +/- 47 jours pour le VPPB du CSCP et en 16 +/- 19 jours pour le canal moyen.



L'abstention thérapeutique n'est pas souhaitable : 15% d'amélioration à 1 semaine et 29% de guérison à 1 mois, 75% de récurrence à 6 mois.

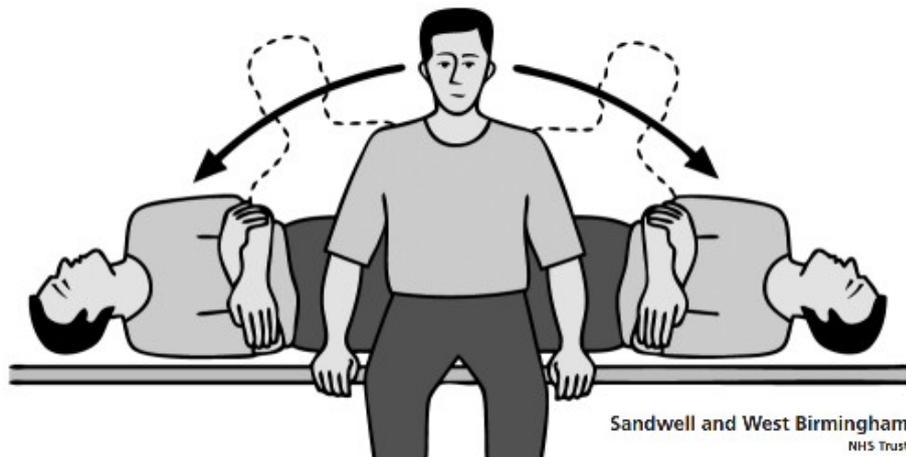


Figure 35 : manœuvre de Brandt et Daroff (99)

La position initiale est assis au bord du lit, puis tourner la tête à gauche au maximum à 45°. Ensuite il s'agit de se coucher sur son côté droit en gardant la tête à 45° pendant 30 secondes ou jusqu'à disparition des symptômes vertigineux.

Puis s'asseoir à nouveau au bord du lit en position neutre et reproduire le même exercice dans le sens opposé. Cet exercice devrait être réalisé avec 5 répétitions 3 fois par jour pendant 2 semaines.

VII. Etude des besoins de 100 MG pour la réalisation des manœuvres diagnostiques et thérapeutiques du VPPB

a. Introduction

Le vertige paroxystique périphérique bénin est une pathologie fréquente dans la population générale, en effet 2,4% de la population française souffre au moins une fois de vertige paroxystique bénin dans sa vie. Il ne disparaît spontanément qu'à partir d'1 semaine dans 30% des cas et amène à la prescription d'un arrêt de travail. Une étude réalisée dans le cadre d'une thèse d'exercice par un IMG à Rennes en 2019 (Place des manœuvres diagnostiques et thérapeutiques du vertige paroxystique positionnel bénin disponible sur le



SUDOC par BRIENS Francois en 2019), a montré que seul 35% des MG réalisent les manœuvres diagnostiques et 28% pour les manœuvres thérapeutiques. La réalisation de ces manœuvres permet d'améliorer la prise en charge, diminue la durée des symptômes et les prescriptions médicamenteuses. Le manque de formation semble être le principal frein relevé par cette étude. Pour répondre à ce besoin, la prise en charge ambulatoire des VPPB par les MG devrait pouvoir se développer. Les MG, en tant qu'acteurs pivots se trouvent au premier plan des soins. Ils ont besoin pour cela d'avoir des connaissances et des ressources suffisantes pour répondre à cette demande. Malgré les connaissances croissantes des soignants sur les pratiques thérapeutiques utilisées dans le domaine du vertige, celles-ci ne semblent pas suffisantes. Depuis quelques années, l'informatisation des soins a placé les outils numériques au cœur de l'acte médical. Autrefois utilisé comme support d'information, puis comme outil de sécurisation de prescription ou de dispensation des médicaments, de nombreux outils se sont désormais placés comme une aide au processus cognitif de la décision médicale. Plusieurs d'entre eux ont pris une place prépondérante auprès des MG grâce à des atouts d'immédiateté et d'univocité. Un site internet adapté aux conditions d'exercice et aux attentes des MG pourrait répondre à cette nécessité d'accès rapide à l'information spécialisée. L'objectif de ce travail était d'évaluer l'attente des MG et leur besoin pour la réalisation de ces manœuvres pour lesquelles les MG ressentaient des difficultés, pour commencer à construire et mettre à leur disposition un outil informatique d'aide à la décision adapté à ces situations.

b. Méthodes

Cette étude descriptive a analysé les besoins ressentis par les MG dans la pratique des manœuvres libératrices en ambulatoire en France métropolitaine au mois de juin 2018.

Le questionnaire constitué de 14 questions à choix multiples a été construit sur Kobotoolbox®. Il recueillait les caractéristiques démographiques du répondant en les répartissant par région de France Métropolitaine. Il recueillait l'âge mais aussi le niveau de formation universitaire global et spécifique à la pratique des manœuvres dans le VPPB. Il questionnait brièvement l'utilisation et la familiarité du participant avec les outils numériques ainsi que la réalisation de geste technique avant de recueillir les domaines dans lesquelles un outil informatique leur paraissait intéressant pour la réalisation des manœuvres diagnostiques et thérapeutiques dans le VPPB.

Le questionnaire proposait 9 axes de recherches pour la réalisation de cet outil et le participant devait sélectionner 3 axes qu'il estimait prioritaire. Il était possible de proposer des axes supplémentaires.



c. Population étudiée

Les participants étaient des IMG et les MG de France métropolitaine exerçant ou ayant exercé dans un cabinet médical. La diffusion de l'enquête a été relayée sur le groupe d'entraide des IMG de France, ainsi que celui des Hauts-de-France, de Nouvelle-Aquitaine et Auvergne-Rhône-Alpes. Les MG installés participants ont été contactés par courrier électronique dans la région des Hauts-de-France, Nouvelle Aquitaine et Occitanie. La base de données a été créée à partir de l'outil Kobotoolbox®. L'analyse statistique descriptive a été réalisée sur logiciel Microsoft Excel®. Les variables qualitatives ont été décrites en effectif et en pourcentage.

Pour chaque situation jugée prioritaire au développement, une lecture de la littérature sur le sujet des outils numériques et des vertiges paroxystiques a été effectuée. Les différentes sources étaient : des recommandations de sociétés savantes francophones, des revues médicales françaises, des publications référencées dans PubMed, Google Scholar, des thèses d'exercice françaises de médecine et d'autres outils numériques tels que : GPR®, Antibioclic®, Palliaclic®, Kinecliv® ou le Guide Zephir®. La sélection des questions a été réalisée de manière indépendante par l'auteur, soutenu par sa directrice de thèse. Cette étude a été partagée dans différentes régions métropolitaines de France, des IMG et MG ont répondu, plus particulièrement en région Nouvelle Aquitaine avec 39 participants, mais aussi l'Auvergne-Rhône-Alpes avec 28, l'Occitanie avec 16 et les hauts de France avec 9 participants. La plupart des participants avaient moins de 45 ans et étaient IMG. 65 personnes avaient entre 25 et 30ans.

d. Variables de diversité

Les variables de diversité des MG étaient l'âge, le genre, le niveau de formation, le niveau de formation spécifique aux vertiges paroxystiques bénins, la fréquence des pratiques de gestes techniques et la fréquence d'utilisation des outils informatiques au niveau professionnel.

e. Analyse de l'étude



Selon une méthode quantitative, le processus d'analyse des données brutes a été transformé par le moyen du logiciel Excel. Les données ont été analysés par Jean Devillers. Les données brutes ont été condensées et catégorisées par tableau et graphique. Ce codage a permis de dégager de ces catégories un réseau de concept selon l'objectif de recherche.

À travers cette analyse, l'influence éventuelle des caractéristiques des MG et des IMG sur leur perception a été explorée.

f. Considération éthique

Tous les participants ont répondu à ce questionnaire après avoir été informés du projet et du déroulé de l'étude. L'anonymat a été garanti par le logiciel Kobotoolbox.

g. Résultats

La suffisance des données a été obtenue.

Au total 100 réponses ont été recueillies par le biais de ce questionnaire.

Genre	Nombre de participants
Femme	64
Homme	36
Age	Nombre de participants
25 - 30 ans	65
30 - 45 ans	20
45 - 60 ans	9
60 ans et plus	6
Formations	Nombre de participants
IMG	61
MG	39
Régions	Nombre de participants
Nouvelle-Aquitaine	39
Auvergne-Rhône-Alpes	28
Occitanie	16



Hauts-de-France	9
Pays de la Loire	2
Île-de-France	2
Centre-Val de Loire	1
Provence-Alpes-Côte d'Azur	1
Bourgogne-Franche- Comté	1
Bretagne	1
Total général	100

Figure 36 : Les caractéristiques des participants

Tous les participants étaient familiarisés avec les outils numériques, seuls 3 participants n'utilisaient pas un outil numérique quotidiennement. Tous les IMG s'en servaient plusieurs fois par jour. Il s'agit effectivement d'un tournant dans la formation des MG qui trouvent des informations pratiques dans de nouveaux supports dont le numérique.

Par ailleurs, les vertiges semblent être un motif de consultation prévalent. 68 % des participants rencontrent au moins 1 vertige par semaine et une majorité de participants (74%) pratiquait au moins 1 geste technique par mois dont 54% au moins 1 fois par semaine.

Fréquence	Geste techniques	
	Effectif	Effectif cumulé
>1/jour	5	5
1/jour	16	21
1/semaine	38	59
1/mois	20	79
1/an	7	86
Jamais	14	100
Total général	100	100

Figure 37 : La fréquence des gestes techniques

Fréquence	Utilisation d'un outil numérique
-----------	----------------------------------



	Effectif	Effectif cumulé
>1/jour	89	89
1/jour	8	97
1/semaine	1	98
1/mois	2	100
1/an	0	100
Jamais	0	100
Total général	100	100

Figure 38 : La fréquence d'utilisation d'outil numérique

Fréquence	La rencontre d'un vertige au cabinet	
	Effectif	Effectif cumulé
>1/jour	1	1
1/jour	17	18
1/semaine	50	68
1/mois	27	95
1/an	3	98
Jamais	2	100
Total général	100	100

Figure 39 : Le nombre de vertiges



Les vertiges paroxystiques sont une affection bien connue par les MG, seul un participant a répondu ne pas connaître ce trouble. Tous les autres la connaissent dont 89 % maîtrisent le diagnostic. Parmi eux, 85% de tous les participants avait la notion de nystagmus spontané.

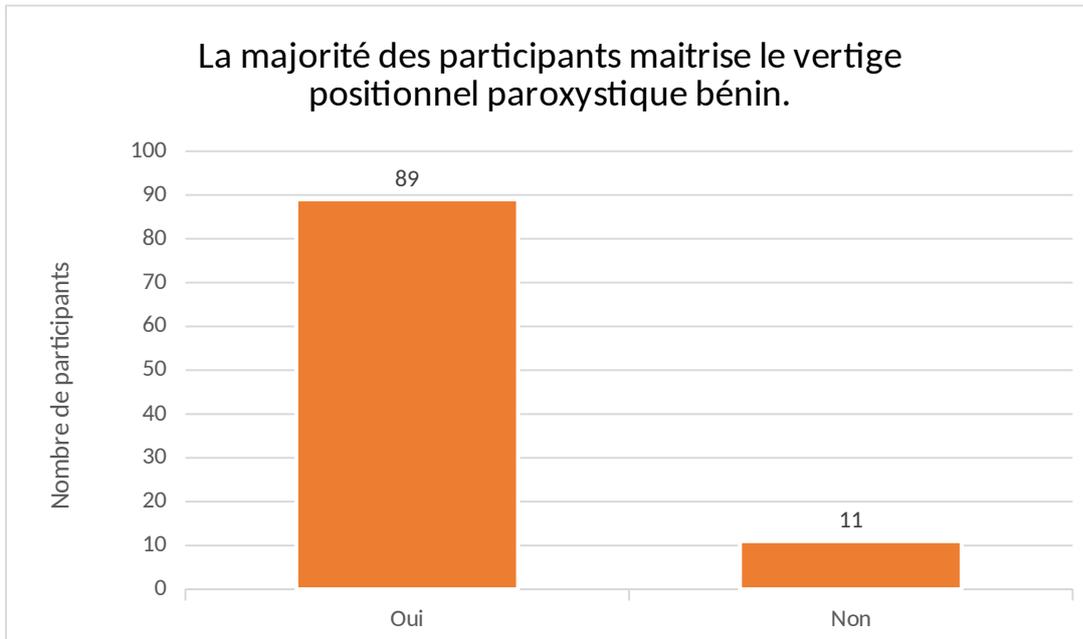


Figure 40 : La maîtrise du VPPB

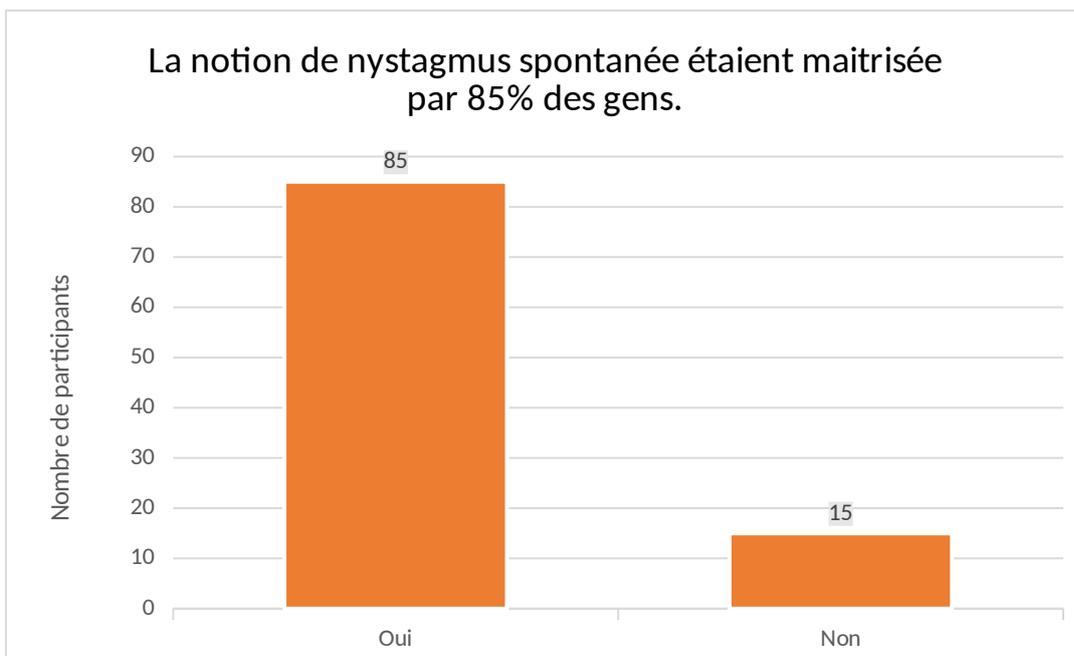


Figure 41 : La proportion de MG et IMG maîtrisant la notion de nystagmus spontané

Ici, approximativement 1/3 des MG et des IMG de cette étude ont été formés à la réalisation des manœuvres diagnostique et thérapeutique lors de VPPB. Cette étude retrouve le même ordre de grandeur des données sur le nombre de MG pratiquant les manœuvres libératrices recueillis dans la thèse d'exercice de docteur Briens Francois en 2019 à Rennes.

En effet 1/3 des participants disait réaliser les manœuvres dans leur pratique.

Figure 22 : formation des MG et IMG aux manœuvres diagnostiques

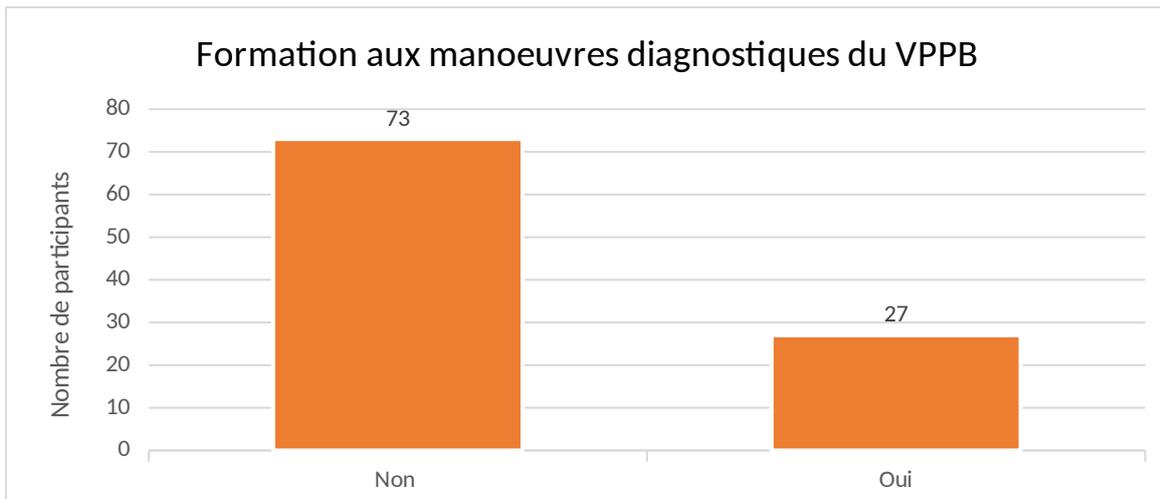


Figure 42 : Formation des MG et IMG aux manœuvres diagnostiques

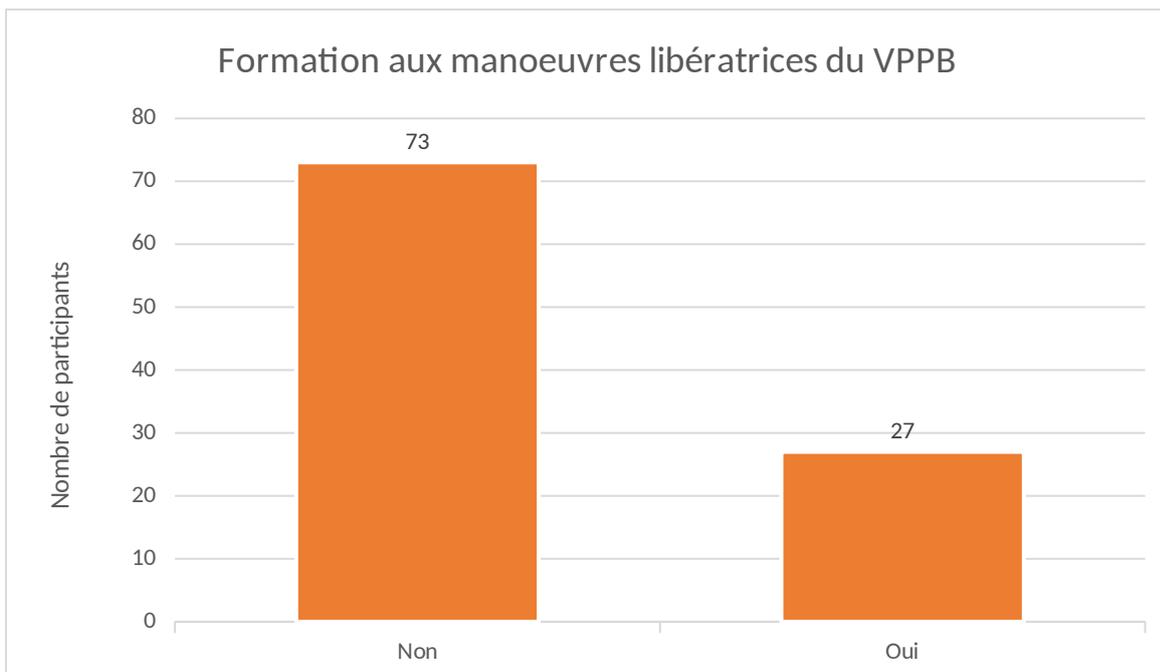


Figure 43 : Formation des MG et IMG aux manœuvres libératrices

On peut donc formuler l'hypothèse suivante, le manque de formation semble être le principal frein à la réalisation de ces manœuvres.

En effet, à la question, « seriez-vous prêt à utiliser un outil numérique pour vous aider à la réalisation des manœuvres diagnostiques et thérapeutiques des vertiges paroxystiques bénins ? » 80 % des participants ont répondu « oui ».

L'étude ne permet pas d'établir une corrélation entre le refus d'utiliser cette application et l'âge du participant.

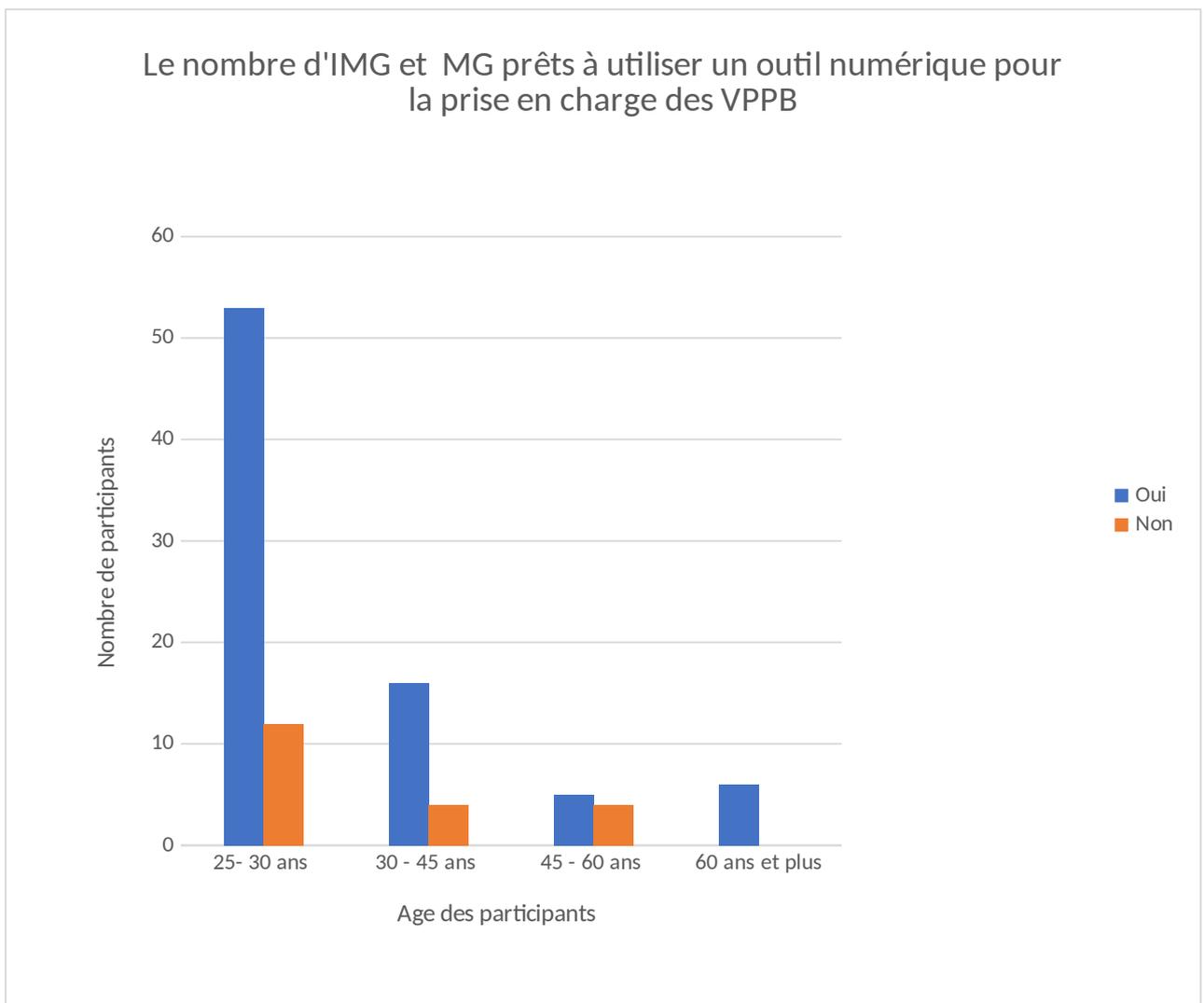


Figure 44a : Questionnement sur le format informatique de la formation



Utiliserez-vous un outil numérique pour les VPPB ?			
Age	Oui	Non	Total général
25- 30 ans	53	12	65
30 - 45 ans	16	4	20
45 - 60 ans	5	4	9
60 ans et plus	6	0	6
Total général	80	20	100

Figure 44b : Questionnement sur le format informatique de la formation

Les participants avaient 3 possibilités de réponses parmi 9 propositions pour tenter de faire apparaître des priorités. 69 participants souhaitent avoir accès un algorithme décisionnel pouvant inclure des questions pour le repérage de l'urgence, en effet 60 participants trouvent cet item essentiel pour la réalisation de l'outil. 56 participants avaient des préférences pour la présentation d'un tableau récapitulatif permettant d'avoir accès à toutes les manœuvres sur le même onglet et 57 participants veulent obtenir plus de précisions en visionnant des vidéos explicatives pour la réalisation des manœuvres.

Cet outil a pour vocation de changer les pratiques et diminuer les prescriptions médicamenteuses et en effet, 33 participants semblent vouloir obtenir plus de précisions sur l'utilisation de la pharmacologie dans les vertiges en proposant des rappels thérapeutiques. 15 participants sont particulièrement attachés à la transparence des sources. Il peut être ajouté une composante didactique, 7 participants ont choisi d'ajouter une section « commentaire » au site. Cela permet en effet de faire remonter des erreurs ou des difficultés. L'arrêt du travail semble une notion pertinente puisque 9 participants l'ont trouvée essentielle.

Cet outil pourrait élargir ces objectifs en y incluant des informations sur des auto-exercices à réaliser à la maison, sur la gestion et le suivi d'un vertige dans la durée ; en effet un des participants proposait l'apparition de notions épidémiologiques, en particulier la durée des symptômes afin de prévoir un contrôle clinique. Un autre participant souhaitait pouvoir orienter facilement à partir d'un annuaire de kinésithérapeutes. Et enfin, la dernière proposition concernait d'autres diagnostics différentiels comme la névrite vestibulaire débouchant sur la nécessité d'une IRM. Cela pourrait être une notion à faire apparaître dans l'algorithme décisionnel.



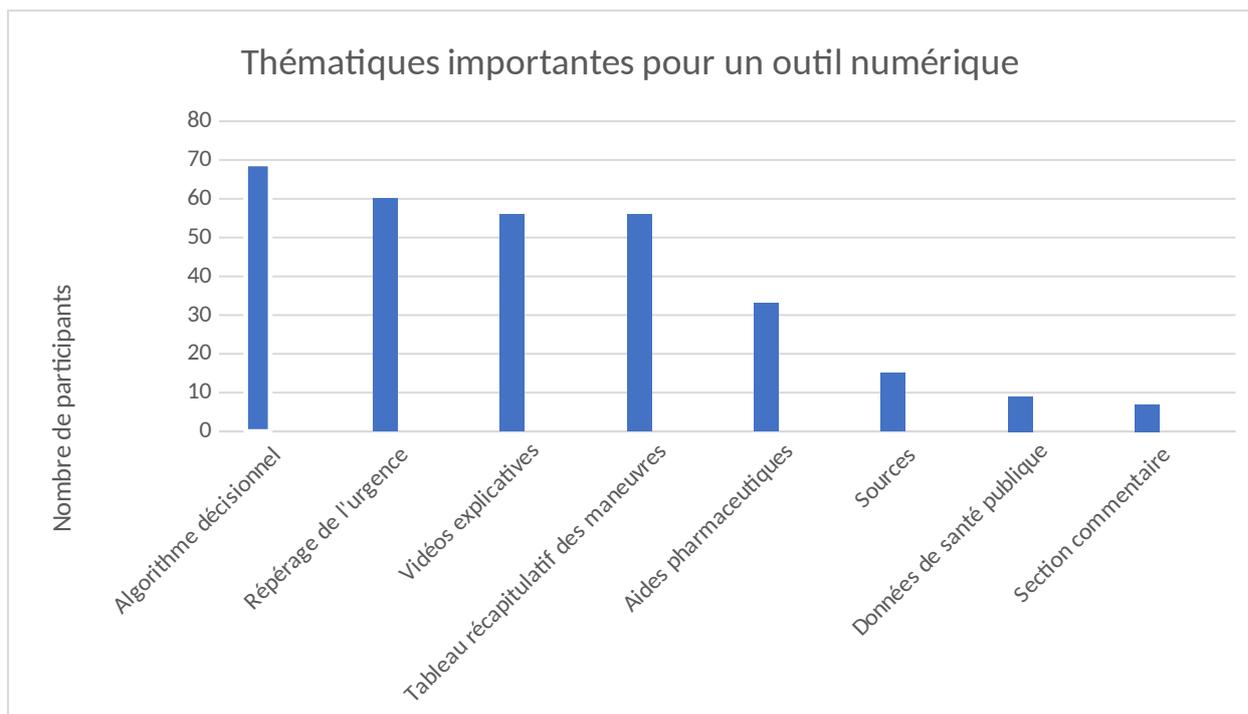


Figure 45 : Les thématiques souhaitées par les médecins généralistes

h. Conclusion de l'étude :

La prise en charge des patients souffrant de VPPB par les MG est un enjeu médical pour la qualité des soins d'un vertige. Cette étude des besoins auprès de MG et IMG générale exerçant en France métropolitaine a montré l'intérêt de la création d'un outil numérique. La création d'un système d'aide à la décision médicale informatique concernant les vertiges paroxystiques bénins pourrait être entreprise dans le cadre d'une nouvelle thèse de médecine générale.

VIII. Proposition d'algorithme décisionnel :

Obtenir la certitude du diagnostic d'un vertige périphérique n'est pas aisé, tant les symptomatologies centrales et périphériques se croisent et se ressemblent. Ainsi une cause centrale (par atteinte de l'AICA) peut être à l'origine d'un syndrome vestibulaire périphérique,



une cause centrale peut décrire un vertige paroxystique (une épilepsie partielle vestibulaire), les vertiges dits positionnels ne sont pas tous périphériques (atteinte du nodulus du cervelet) ou encore de manière plus répandue : un nystagmus horizonto-rotatoire peut être d'origine centrale et un nystagmus vertical peut être d'origine périphérique lorsqu'il est positionnel. Aussi, la complexité de l'algorithme pourrait être absorbé par la simplicité d'un outil informatique. L'objectif principal de cet outil numérique est de permettre la prise en charge d'un VPPB, cela suppose un objectif secondaire de dépistage d'une maladie centrale.

La présentation initiale s'est voulue simplifiée mais suffisamment informative. Seules 13 questions apparaissent.

Exemple : en sélectionnant « 2. Syndrome vestibulaire », le questionnaire s'ouvrira sur d'autres items pour préciser « 2.1 syndrome vestibulaire périphérique ou 2.2 syndrome vestibulaire central. ».

De cette façon, si l'examineur ne retrouve pas cette symptomatologie, il ne sera pas encombré par des questions inutiles.

Un 13e onglet a été ajouté « pour aller plus loin », il s'agit des nystagmus provoqués par différentes manœuvres, telles que le signe de Tullio ou le signe de la fistule qui ne sont pas des diagnostics urgents pour ne pas surcharger la prise en charge du MG.

Présentation :

1.1 Vertige durable

1.2 Vertige paroxystique et/ou récidivant

2. Syndrome vestibulaire

2.1 Syndrome vestibulaire périphérique

2.2 Syndrome vestibulaire central

3. Syndrome cérébelleux

3.1 Elargissement du polygone, marche ébrieuse ou danse des tendons

3.2 Hypermétrie, hypotonie, dysarthrie ou asynergie



3.3 Tremblement essentiel ou d'action

4. Atteinte d'une ou plusieurs paires crâniennes

4.1 Paralysie du muscle oculomoteur droit inf, droit sup, droit int, oblique inf et/ou ptosis (III)

4.2 Paralysie du muscle oculomoteur oblique supérieur (IV)

4.3 Hypoesthésie thermo-algique de la face (V)

4.4 Paralysie du muscle oculomoteur oblique supérieur (VI)

4.5 Paralysie faciale (VII)

4.5.a Territoire inférieur : effacement du pli nasogénien, impossibilité de gonfler les joues

4.5.b Territoire supérieur : effacement des rides du front ou signe de Charles Bell ou signe de Souque

4.5.C Les 2 territoires

4.6 Fausse route, dysarthrie ou signe du rideau ou dysphonie (IX, X et XI)

5. Autres anomalies de l'examen neurologique

5.1 Ptosis, enophtalmie, myosis (syndrome de Claude Bernard Horner)

5.2 Hypoesthésie thermoalgique du corps controlatéral

5.3 Déficit de l'adduction de l'œil, convergence préservée

5.4 Hémianopsie

5.4.1 Hémianopsie latérale homonyme ou cécité complète

5.4.2 Hémianopsie binasale

5.4.3 Hémianopsie bitemporale

5.4.4 Hémianopsie altitudinale ou cécité complète

5.5 Déficit sensitivo-moteur hémi-corporel

6. Nystagmus spontané ou à la poursuite oculaire

6.1 Nystagmus vertical



- 6.2 Nystagmus horizonto-rotatoire
- 6.3 Nystagmus à bascule
- 6.4. Nystagmus persistant malgré la fixation du regard
- 6.5 Nystagmus multidirectionnel

7. Saccade correctrice au Head impulse test

- 7.1 Saccade correctrice tardive au Head impulse test
- 7.2 Saccade correctrice lente sur un œil en adduction au Head impulse test

8. Déviation d'un œil vers le bas au test de Skew

- 8.1. Déviation vers le bas au test de Skew

9. Céphalées

- 9.1 1er épisode de céphalée ou céphalées inhabituelles
- 9.2 Anciennes céphalées connues

9.1 ou 2 associée(s) à des photophobies

10. Hypoacousie et/ou acouphène

- 10.1 Hypoacousie et/ou acouphène récente
- 10.2 Hypoacousie et/ou acouphène ancienne

11. Anomalie à l'examen du tympan

- 11.1 Hémotympan / Otorragie
- 11.2 Otite moyenne aiguë
- 11.3 Otite moyenne chronique
- 11.4 Cholestéatome

12. Vertige positionnel

- 12.1 Nystagmus provoqué à la manœuvre d'Hallpike
- 12.2 Nystagmus provoqué à la manœuvre de McClure



12.3 Vertige au vol sous-clavier associé (IVB à l'élévation du bras)

12.4 A l'orthostatisme

12.5 Associé à des photo-phono- phobies

13. Pour aller plus loin (autres nystagmus provoqués et cas rare de vertige positionnel central)

13.a Nystagmus horizonto-rotatoire à la manœuvre de Valsalva ou au signe de la fistule

13.b. Nystagmus vertical torsionnel provoqué par le bruit (signe de Tullio)

13.c Nystagmus vertical provoqué par l'hyperventilation

13.d Nystagmus horizonto-rotatoire déclenché par l'hyperventilation

L'algorithme de Kobotoolbox ne permet que 4 possibilités par item :

- La réponse apparait que si l'examineur a coché avec précision certains items (exemple : la réponse 4 sera juste que si la 4.b est juste).
- La réponse apparait même si l'examineur n'a pas répondu avec précision à certains items (exemple : la réponse 4 est juste donc la 4.a est juste mais aussi la 4.b, la 4.c et la 4.d)
- La réponse apparait que si le patient n'a pas coché cet item.
- La réponse apparait que l'examineur ait répondu ou non à cet item.

Il permet 2 autres subtilités pour l'ensemble des items :

- La réponse apparait si l'ensemble des items programmés est juste
- La réponse apparait dès que l'un des items programmés est juste

Premièrement, l'algorithme doit prendre en compte la réalité physiologique à l'instar de l'examen neurologique d'un neurinome de l'acoustique pouvant dissimuler un syndrome vestibulaire périphérique par compensation centrale de l'équilibration tant celui-ci évolue progressivement, en permettant au clinicien de faire le diagnostic avec ou sans la présence d'un syndrome vestibulaire périphérique. Dans un deuxième temps, il doit aussi prendre en compte la diversité des connaissances du clinicien sur la bonne réalisation d'une manœuvre diagnostique pour ne pas méconnaître un diagnostic par omission d'un symptôme, ainsi il pourra faire apparaitre le risque d'une atteinte centrale en présence d'un tableau clinique incomplet.



Pour cet objectif de dépistage, nous avons décidé d'augmenter la sensibilité au détriment de la spécificité de l'algorithme en présentant les diagnostics possibles avec le peu de symptômes décrit par le patient et par l'examineur. Pour chaque diagnostic il a été préféré de sélectionner « l'ensemble des affirmations programmées est juste. », ainsi pour respecter l'étendu des tableaux cliniques possibles pour un seul diagnostic, chaque symptôme a été décrit comme absent et/ou présent. Ainsi, si un diagnostic présente « n » symptômes possibles, il existera $(n \times (n+1) / 2)$ version possible.

Pour soulager la complexité de l'algorithme, seuls certains critères ont été considérés comme discriminant permettant d'améliorer la spécificité de certains diagnostics, il s'agit de :

- La valeur paroxystique ou durable du vertige
- Le syndrome vestibulaire sauf en cas de vertiges paroxystiques et de neurinome pour les raisons suscitées
- Le syndrome cérébelleux sauf en cas de vertige paroxystique (migraine basilaire et IVB)
- L'hypoacousie dans le neurinome permettant de faire la différence en cas de névrite vestibulaire, dans les atteintes de l'oreille moyenne (otite moyenne, hémotympan et cholestéatome) mais pas dans l'épilepsie et la migraine basilaire ou l'hypoacousie ne survient que pendant les crises, mais aussi la maladie de Ménière ou la présence d'une hypoacousie est fluctuante en dehors des crises.
Par ailleurs chez la personne âgée malentendante, ce symptôme sera difficile à retrouver.
- L'examen otologique.
- Les 1ères céphalées dans les tumeurs de la fosse postérieure ou hématome de la fosse postérieure mais pas dans les pathologies paroxystiques (migraine, épilepsie, insuffisance V.B)

Toujours pour apporter plus de spécificités et pour éliminer le plus possible une cause centrale le test d'Hamalgayi ou head impulse test a été ajouté mais de manière facultative. En effet le clinicien n'aura pas à répondre obligatoirement à cette question car une formation à la détection des saccades est nécessaire, cependant pour ceux qui savent le faire, cela permettra de préciser une origine périphérique avec la mention : « La présence de saccade tardive affirme l'origine périphérique du vertige » si aucun drapeau rouge précédemment cité n'est présent.

Aussi, pour éviter de surcharger l'algorithme, la question 13 a été traitée à part.



Ainsi lorsque l'examineur sélectionne la réponse 13.a, un message de ce type apparaîtra : « un nystagmus horizonto-rotatoire à la manœuvre de Valsalva ou au signe de la fistule est en faveur d'une maladie de Ménière ou d'une fistule labyrinthique »

Enfin, en présence des symptômes suivants, apparaîtra la mention « attention un drapeau a été sélectionné, une IRM en urgence doit être discutée en urgence » :

- Vertige durable
- Syndrome vestibulaire central
- Nystagmus spontané vertical
- Nystagmus spontané persistant à la fixation oculaire
- Nystagmus à bascule (élévation intorsion d'un œil et abaissement extorsion de l'autre)
- Nystagmus multidirectionnel
- Déviation verticale d'un œil au test de Skew
- 1ère épisode de céphalée
- Présence d'un cholestéatome à l'otoscopie
- Atteinte d'une paire crânienne
- Autres atteintes neurologiques

Dans le cas contraire : « aucun drapeau rouge, n'a été sélectionné »

Lorsque l'atteinte centrale sera complètement écartée, le diagnostic du VPPB amènera vers la diffusion d'une vidéo explicative adaptée au CSC impliqué. Les vidéos seront disponibles dans un autre onglet pour permettre à l'utilisateur de se familiariser avec les manœuvres avant l'utilisation de l'algorithme



Conclusion

La prise en charge des patients souffrant de VPPB par les MG est un enjeu médical pour la qualité des soins d'un vertige. Cette étude des besoins auprès de MG et IMG exerçant en France métropolitaine a montré l'intérêt de la création d'un outil numérique pour répondre à leur demande de formation. La création d'un système d'aide à la décision médicale informatique intéresse une majorité d'entre eux. Obtenir la certitude du diagnostic d'un vertige périphérique n'est pas aisé, tant les symptomatologies centrales et périphériques se croisent et se ressemblent. Ainsi une cause centrale (exemple : par atteinte de l'AICA) peut être à l'origine d'un syndrome vestibulaire périphérique, une cause centrale peut décrire un vertige paroxystique (exemple : une épilepsie partielle vestibulaire), les vertiges dits positionnels ne sont pas tous périphériques (exemple : atteinte du nodulus du cervelet), un nystagmus horizonto-rotatoire peut être d'origine centrale et un nystagmus vertical peut être d'origine périphérique lorsqu'il est positionnel. Aussi, la complexité de l'algorithme pourrait être absorbée par la simplicité d'un outil informatique. Ce travail propose donc un algorithme décisionnel pour prendre en charge un VPPB avec l'élimination d'un vertige central jusqu'à la réalisation des manœuvres diagnostiques et thérapeutiques d'un VPPB. Nous souhaitons la réalisation d'une relecture de l'algorithme par un collègue de spécialiste ORL et neurologue pour ensuite le tester au près des MG de France.



Références bibliographiques

1. Berthélémy S. Actualités pharmaceutiques. Les vertiges. oct 2015;54(549):34-8.
2. VIDAL - Vertiges - La maladie. 2017.
3. Sauvage J-P. Chapitre 10. In : Vertiges: manuel de diagnostic et de réhabilitation. Issy-lesMoulineaux France : Elsevier Masson; 2014. p. 101-5.
4. Kamina P. Anatomie clinique. Maloine; 2009.
5. Netter FH, Kamina P. Atlas d'anatomie humaine. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2011.
6. Sauvage J-P. Vertiges. In : Guide d'ORL: clinique et thérapeutique. Elsevier Masson; 2016. p. 151-72.
7. Tilikete C, Vighetto A. Anatomie fonctionnelle du nerf vestibulaire. Neurochirurgie. avr 2009;55(2):127-31.
8. Sauvage J-P, Grenier H, Fumat C. Guide de rééducation vestibulaire. 2015
9. Straube A, Büttner U, éditeurs. Neuro-Ophthalmology: Neuronal Control of Eye Movements. S. Karger AG; 2007. (Developments in Ophthalmology; vol. 40).
10. Craven J. Anatomy of the cranial nerves. Anaesthesia & Intensive Care Medicine. avr 2014;15(4):149-54.
11. Felten DL, Shetty AN, Netter FH. Atlas de neurosciences humaines de Netter. Issy-LesMoulineaux: Elsevier Masson; 2011.
12. Neck proprioceptive inputs to primate vestibular nucleus neurons Greg T. Gdowski & Robert A. McCrea, Experimental Brain Research volume 135, pages511–526 (2000)
13. C Lopez and al. Perception de la verticalité et des représentations spatiale dans les aires corticales vestibulaires 2005 pages 18
14. C. LOPEZ et al. Perception de la verticalité et représentations spatiales dans les aires corticales vestibulaires ; bipédie, contrôle postural et représentation corticale. 2005 2-4



15. Michael Fetter, Vestibulo-ocular reflex Dev Ophthalmol. 2007; 40:35-51.
16. Optokinetic, vestibular, and optokinetic-vestibular responses in albino and pigmented rats J. Lannou, L. Cazin, W. Precht & M. Toupet, Pflügers Archiv volume 393, pages 42–44 (1982)
17. What is behind cerebellar vertigo and dizziness? dans Cerebellum 2019; pages 320 à 322 par Feil K, Strobl R, Schlindler A, Krafczyk S, Goldschagg N, Frenzel C, et al.
18. Collèges des enseignants de neurologie en ligne 2022, syndrome vestibulaire disponible sur :
<https://www.cen-neurologie.fr/fr/premier-cycle/s%C3%A9miologie-analytique/syndrome-myogène-myopathique/syndrome-myogène-myopathique-12>
19. Collèges des enseignants de neurologie en ligne 2022, syndrome cérébelleux disponible sur :
<https://www.cen-neurologie.fr/fr/premier-cycle/s%C3%A9miologie-analytique/syndrome-myogène-myopathique/syndrome-myogène-myopathique-3>
20. Marsden JF. Cerebellar ataxia. Handb Clin Neurol. 2018;159:261-81
21. M. P. Arts; C. I. De Zeeuw ; Effects of Nucleus Prepositus Hypoglossi Lesions on Visual Climbing Fiber Activity in the Rabbit Flocculus Department of Physiology and Neuroscience New York University School of Medicine 1999 ; 2552- 3
22. João Lemos, Michael Strupp Central positional nystagmus: an update J Neurol. 2022 Apr;269(4):1851-1860.
23. Gold D.R., Zee D.S., Neuro-ophthalmology and neuro-otology update, J Neurol 2015; 262 : 2786 - 2792
24. Sauvage J-P. Chapitre 10. In : Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation. Issy-lesMoulineaux France : Elsevier Masson ; 2014.
25. Group CW. A national eye institute sponsored workshop and publication on the classification of eye movement abnormalities and strabismus (CEMAS). The National Eye Institute Publications ; 2001.
26. Epley JM. The Canalith Repositioning Procedure: For Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Otolaryngology-Head and Neck Surgery. sept 1992;107(3):399-404.
27. Speeg-Schatz, F. Oger-Lavenant. Rapport SFO - Strabisme chapitre 7 Nystagmus sans strabisme. 2013.
28. Blödown A, Pannasch S, Walther LE. Detection of isolated covert saccades with the video head impulse test in peripheral vestibular disorders. Auris Nasus Larynx 2013; 40:348-51.



29. Improvement of internuclear opthalmoparesis in multiple sclerosis dans Neurology 2014 par Serra A., Skelly M.M., Jacobs J.B., et al. Dans le volume 83 pages 192 - 194.
30. Roberta Novakovic-White, Juan Mario Corona, Jonathan A. White Posterior Circulation Ischemia in the Endovascular Era; Neurology November 16, 2021; 97
31. T Hosoya 1, N Watanabe, K Yamaguchi, H Kubota, Y Onodera, Intracranial vertebral artery dissection in Wallenberg syndrome AJNR Am J Neuroradiol. 1994 Jun;15(6):1161-5
32. Hyun-Ah Kim 1, Hyung Lee, Hyon-Ah Yi, Seong-Ryong Lee, Se-Youp Lee, Robert W Baloh J, Pattern of otolith dysfunction in posterior inferior cerebellar artery territory cerebellar infarction Neurol Sci. 2009 May 15;280(1-2):65-70
33. Stuart Mossman, G. Michael Halmagyi, Partial ocular tilt reaction due to unilateral cerebellar lesion, Neurology, August 01, 1997; 49
34. Kase C.S., Norrving B., Levine S.R. et coll.: Cerebellar infarction. Clinico-anatomic correlations. J. Neurol., 1990, 237: 160.
35. Lee H, Kim JS, Chung EJ, Yi HA, Chung IS, Lee SR, Shin JY. Infarction in the territory of anterior inferior; cerebellar artery-spectrum of audiovestibular loss. Stroke 2009; 40: 3745—51
34. Liu Y, Wang W, Zhang A-B, Bai X, Zhang S. Epley and Semont maneuvers for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo: A network meta-analysis. Laryngoscope. avr 2016;126(4):951-5.
35. Anagnostou E, Stamboulis E, Kararizou E. Canal conversion after repositioning procedures: comparison of Semont and Epley maneuver. J Neurol. mai 2014;261(5):866-9.
36. P Amarenco, J J Hauw. Cerebellar infarction in the territory of the anterior and inferior cerebellar artery. A clinicopathological study of 20 cases Brain. 1990 Feb;113 (Pt 1):139-55
37. Hyung Lee 1, Hyon-Ah Yi, Seong-Ryong Lee, Se-Youp Lee, Byung-Rim, Park J. Ocular torsion associated with infarction in the territory of the anterior inferior cerebellar artery: frequency, pattern, and a major determinant, Neurol Sci. 2008 Jun 15;269(1-2):18-23
38. Gilman S., Bloedel J., Lechtenberg R.: Disorders of cerebellum. Philadelphia: Davis, 1981.
39. Amarenco P., Hauw J.-J.: Cerebellar infarction in the territory of the superior cerebellar artery: a clinicopathological study of 33 cases. Neurology, 1990, 40: 1383-90.
40. Pessin M.S., Lathi E., Cohen M. et coll.: Clinical features and mechanism of occipital infarction in the posterior cerebral arterial territory. Ann. Neurol., 1987, 21 : 290-9
41. Collège des enseignants de neurochirurgie 2022, Syndromes cliniques neurovasculaires. Disponible ici : <https://neuro-dev.unilim.fr/spip.php?article1493>
42. Baloh RW. Vestibular neuritis. N Engl J Med 2003; 348:1027-32



43. Anil Kumar, Sandeep Sharma, Complex Partial Seizure In: StatPearls. 2022 Jan.
44. T. Brandt, M. Dieterich Vestibular falls, J Vestib Res 1993;3(1):3-14
45. P.Belenotti, A.Benyamine, B.Bouchacourt Vertiges de l'angoisse, revue de Médecine Interne Volume 37, Supplement 1, June 2016, Page A176
46. Sauvage J-P, Enaux M, Bories F. Diagnostic étiologique des vertiges – Editions Techniques – Encycl. Med. Chir. (Paris-France), Oto-rhino-Laryngologie, 20-200-A-10, 1994, 14p.
- 47 Chang-Hee Kim , Young Soo Yang , Donghyuk Im, Nystagmus in patients with unilateral acute otitis media complicated by serous labyrinthitis, Otolaryngol . 2016 Jun;136(6):559-63
48. Lempert J.Olesen J.Furman Migraine vestibulaire : critères diagnostiques. Document consensuel de la Société Bárány et de la Société internationale des céphalées Revue Neurologique Volume 170, Issues 6–7, June–July 2014, Pages 401-406
49. F. Michael Cutrer, Vincent T. Martin, Migraine : clinical diagnostic criteria in Handbook of Clinical Neurology, 2010 Volume 97, 2010, Pages 295-302
- 50 Jose A Lopez-Escamez, John Carey, Won-Ho Chung J, Diagnostic criteria for Menière's disease Vestib Res . 2015;25(1):1-7
- 51 José A Lopez-Escamez , John Carey , Won-Ho Chung . Diagnostic criteria for Menière's disease. Consensus document of the Bárány Society, the Japan Society for Equilibrium Research, the European Academy of Otolology and Neurotology (EAONO), the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) and the Korean Balance Society Acta Otorrinolaringol Esp . 2016 Jan-Feb;67(1):1-7.
52. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandala M, Newman-Toker DE, Strupp M, Suzuki M, Trabalzini F, Bisdorff A. Diagnostic criteria for Menière's disease. J vest Res 2015; 25:1-7
53. M. Walker Vestibular System, in Encyclopedia of the Neurological Sciences (Second Edition), 2014 2014, Pages 647-656
54. Jahangir, Moini, Pirouz, Piran Chapter 12 - Auditory system A Guide for Health Care Professionals Functional and Clinical Neuroanatomy 2020, Pages 363-392,
55. Amarenco P., Kase C.S., Rosengart A. et coll.: Very small (border zone) cerebellar infarcts: distribution, causes, mechanisms and clinical features. Brain, in press
55. Giommetti G, Lapenna R, Panichi R, Mobaraki PD, Longari F, Ricci G, et al. Residual Dizziness after Successful Repositioning Maneuver for Idiopathic Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Review. Audiol Res. 1 févr 2017;7(1):178.
56. Sami Pierre Moubayed 1, Issam Saliba Vertebrobasilar insufficiency presenting as isolated positional vertigo or dizziness: a double-blind retrospective cohort study; Laryngoscope 2009 Oct;119(10):2071-6
57. Dehdashti AR, Guyot JPh, Tribolet N. Schwannome vestibulaire : nouvelles attitudes diagnostiques et thérapeutiques. Med et Hyg 2000; 58: 1445-51



58. Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Sound- and /or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1998 Mar; 124(3):249-58
59. Minor LB. Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. Laryngoscope. 2005 Oct; 115 (10):1717-27
60. Chays A, Seidermann L. Examen du patient vertigineux adulte en consultation. EMC OtoRhino - Laryngologie 2014 ; 9(3) :1-21 Article 20-199-A-10
61. Janetta PJ, Moller MB, Moller A.R, Disabling positional vertigo N Engl J Med 1984 ;310: 1700-5
62. Gentine A. Vertige de position de l'alcool dans vertige positionnels, rapport de la société française d'ORL et de chirurgie de la face et du cou 2007.
63. Formes cliniques et traitements des vertiges positionnels paroxystiques bénins Paris Masson 1998 p149-172 par Toupet M
64. 39 cas de syndrome de Lindsay et Hemenway : association d'une névrite vestibulaire à un vertige paroxystique positionnel bénin du même côté dans Cah ORL 1995 p445-449 par Toupet M, Piketty B
65. Randomized clinical trial for apogeotropic horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo J.S. Kim et al.
66. Levrat E, van Melle G, Monnier P, Maire R. Efficacy of the Semont Maneuver in Benign Paroxysmal Positional Vertigo. Archives of Otolaryngology–Head & Neck Surgery. 1 juin 2003;129(6):629.
67. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. Neurology. mars 1987;37(3):371-8.
68. Blessing R, Strutz J, Beck C. [Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo]. Laryngol Rhinol Otol (Stuttg). août 1986;65(8):455-8.
69. Zhang YM, Yang ZD, Li WX, Shi C, Yu YF. [The relationship between the recurrence of benign paroxysmal positional vertigo and the level of bone mineral as well as estrogen in postmenopausal women]. Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi. 7 déc 2017;52(12):881-4. Lylían Castaing | Mémoire de fin d'études | ILFOMER | 2019 59 Licence CC BY-NC-ND 3.0
70. Katsarkas A, Kirkham TH. Paroxysmal positional vertigo--a study of 255 cases. J Otolaryngol. août 1978;7(4):320-30.
71. Diagnosis and management of lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo dans Otolaryngol Head Neck Surg (2005) par J.A. White et al.



72. M. R. Dix and C. S. Hallpike. The Pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. Proc R Soc Med. 1952 Jun; 45(6): 341–354
73. Central vertigo and dizziness. Epidemiology, differential diagnosis, and common causes dans Neurologist (2008) par M. Karatas
74. Burden of dizziness and vertigo in the community dans Arch Intern Med (2008) par H.K. Neuhauser et al.
75. Management of vertigo: from evidence to clinical practice dans Ital J Med (2015) par P. Gnerre et al.
76. Toupet M, Bozorg Grayeli A. Vertige positionnel paroxystique bénin. 2013.
77. Haegeman J. Revue Médicale de Bruxelles. Les vertiges d'origine ORL. 2013 ;251-6.
78. Aron M, Lea J, Nakku D, Westerberg BD. Symptom Resolution Rates of Posttraumatic versus Nontraumatic Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review. Otolaryngol Head Neck Surg. nov 2015;153(5):721-30.
79. Canal conversion after repositioning procedures: comparison of Semont and Epley maneuver dans J Neurol (2014) par E. Anagnostou et al.
80. Evren C, Demirbilek N, Elbistanlı MS, Köktürk F, Çelik M. Diagnostic value of repeated Dix-Hallpike and roll maneuvers in benign paroxysmal positional vertigo. Brazilian Journal of Otorhinolaryngology. mai 2017;83(3):243-8.
81. Humphriss RL, Baguley DM, Sparkes V, Peerman SE, Moffat DA. Contraindications to the Dix-Hallpike manoeuvre: a multidisciplinary review. Int J Audiol. avr 2003;42(3):166-73.
82. Mandalà M, Santoro GP, Asprella Libonati G, Casani AP, Faralli M, Giannoni B, et al. Double-blind randomized trial on short-term efficacy of the Semont maneuver for the treatment of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. Journal of Neurology. mai 2012;259(5):882-5.
83. Salvinelli F, Casale M, Trivelli M, D'Ascanio L, Firrisi L, Lamanna F, et al. Benign paroxysmal positional vertigo: a comparative prospective study on the efficacy of Semont's maneuver and no treatment strategy. Clin Ter. févr 2003;154(1):7-11.
84. Babac S, Arsović N. [Efficacy of Epley maneuver in treatment of benign paroxysmal positional vertigo of the posterior semicircular canal]. Vojnosanit Pregl. Août 2012;69(8):669-74.
85. Prokopakis EP, Chimona T, Tsagournisakis M, Christodoulou P, Hirsch BE, Lachanas VA, et al. Benign Paroxysmal Positional Vertigo: 10-Year Experience in Treating 592 Patients with Canalith Repositioning Procedure: The Laryngoscope. sept 2005;115(9):1667-71.



86. Anagnostou E, Kouzi I, Spengos K. Diagnosis and Treatment of Anterior-Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review. *Journal of Clinical Neurology*. 2015;11(3):262.
87. Lynn S, Pool A, Rose D, Brey R, Suman V. Randomized trial of the canalith repositioning procedure. *Otolaryngol Head Neck Surg*. déc 1995;113(6):712-20. Lylian Castaing | Mémoire de fin d'études | ILFOMER | 2019 58 Licence CC BY-NC-ND 3.0
88. Asawavichianginda S, Isipradit P, Snidvongs K, Supiyaphun P. Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo: a randomized, controlled trial. *Ear Nose Throat J*. sept 2000;79(9):732-4, 736-7.
89. Simhadri S, Panda N, Raghunathan M. Efficacy of particle repositioning maneuver in BPPV: a prospective study. *Am J Otolaryngol*. déc 2003;24(6):355-60. .
90. Yimtae K, Srirompotong S, Srirompotong S, Sae-Seaw P. A randomized trial of the canalith repositioning procedure. *Laryngoscope*. mai 2003;113(5):828-32.
91. Chang AK, Schoeman G, Hill M. A randomized clinical trial to assess the efficacy of the Epley maneuver in the treatment of acute benign positional vertigo. *Acad Emerg Med*. sept 2004;11(9):918-24.
91. B.W. Blakley et al. The meaning of the word "vertigo" dans *Otolaryngol Head Neck Surg* (2001)
92. von Brevern M, Seelig T, Radtke A, Tiel-Wilck K, Neuhauser H, Lempert T. Short-term efficacy of Epley's manoeuvre: a double-blind randomised trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. Août 2006;77(8):980-2.
93. Chen Y, Zhuang J, Zhang L, Li Y, Jin Z, Zhao Z, et al. Short-term efficacy of Semont maneuver for benign paroxysmal positional vertigo: a double-blind randomized trial. *Otol Neurotol*. sept 2012;33(7):1127-30.
94. Gao B, Song H, Zhou J, Gong X, Huang W. [Diagnosis and therapy for benign paroxysmal positional vertigo of the anterior semicircular canal]. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. juin 2007;42(6):428-31.
95. Kim YK, Shin JE, Chung JW. The effect of canalith repositioning for anterior semicircular canal canalithiasis. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2005;67(1):56-60.
96. Zhou SZ, Li JR, Tian SY, Ju J, Jia MY. [Demographic characteristics and canalith repositioning efficacy in 907 patients with typical benign paroxysmal positional vertigo]. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. 5 août 2018;32(15):1153-7.
97. Diagnosis and treatment of anterior-canal benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review dans *J Clin Neurol* (2015) par E. Anagnostou et al.
98. Vertiges positionnels paroxystiques bénins : Manoeuvres diagnostiques et thérapeutiques Recommandation des bonnes pratiques de l'HAS - Mis en ligne le 22 janv. 2018
99. Brandt T, Huppert D, Hecht J, Karch C, Strupp M. Benign paroxysmal positioning vertigo: A long-term follow-up (6–17 years) of 125 patients. *Acta Oto-Laryngologica*. janv 2006;126(2):160-3.



100. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology (2008)

Annexes



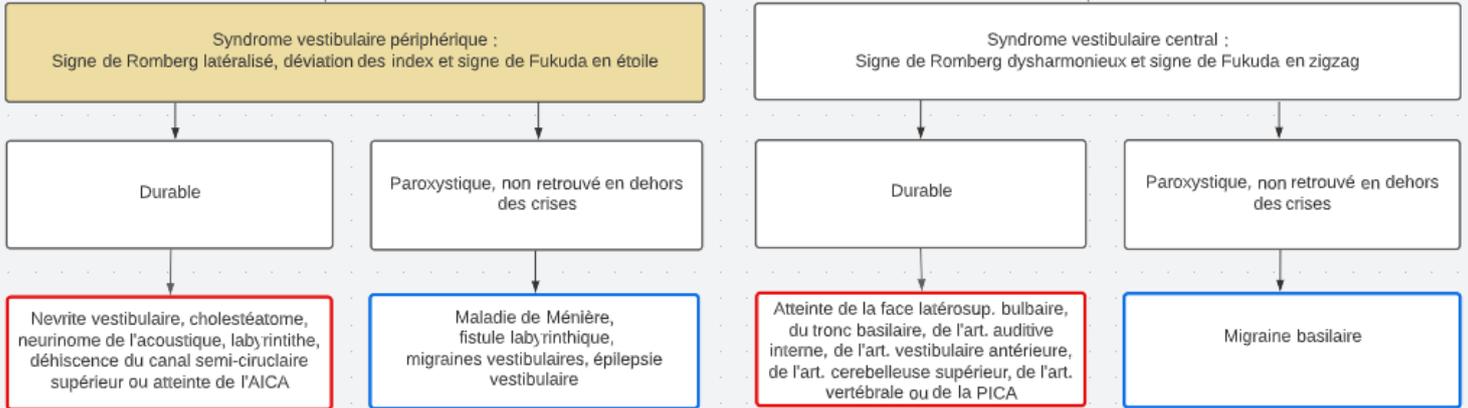
Figure 46 : Tableau différenciant une atteinte centrale, d'une atteinte périphérique proposé par Devillers Jean

Figure 47 : Tableau récapitulatif des manœuvres diagnostiques et thérapeutiques de chaque canal impliqué dans le VPPB par Devillers Jean.

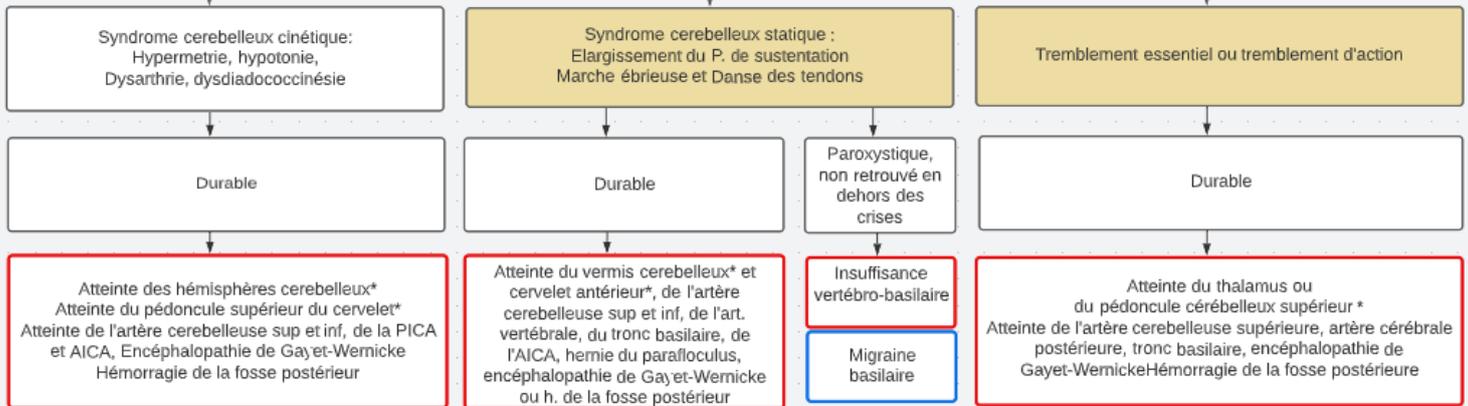
Canaux impliqués	Manœuvre diagnostique	Nystagmus Provoqué	Vertige positionnel	Manœuvre Libératrice
 <p>Postérieur droit</p>	<p><u>Manœuvre d'Hallpike (grade A) :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Patient assis 2) Tête 45° sur la droite 3) Allonger le patient 4) Tête 30° en hyper extension au bord du lit 	<p>Vertical Rotatoire (++) Vers le haut (géotropique) Secousse rapide vers coté atteint</p>	Bref	<p><u>Manœuvre d'Epley (grade A) :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Allongé, tête en hyper extension au bord du lit + tête à 45° du côté droit pendant 3 minutes 2) Tourner la tête à 90° sur le côté gauche 3 minutes 3) Tourner la tête à 90° sur le côté gauche 3 minutes 4) Basculer le patient en position assise sur le côté droit tête vers le bas
 <p>Postérieur gauche</p>	<p><u>Manœuvre d'Hallpike (grade A) :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Patient assis 2) Tête 45° sur la gauche 3) Allonger le patient 4) Tête 30° en hyper extension au bord du lit 	<p>Vertical Rotatoire (++) Vers le haut (géotropique) Secousse rapide vers coté atteint</p>	Bref	<p><u>Manœuvre d'Epley (grade A) :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Allongé, tête en hyper extension au bord du lit + tête à 45° du côté gauche 3 minutes 2) Tourner la tête à 90° sur le côté droit 3 minutes 3) Tourner la tête à 90° sur le côté droit 3 minutes 4) Basculer le patient en position assise sur le côté gauche tête vers le bas
 <p>Antérieur droit</p>	<p><u>Manœuvre d'Hallpike (grade A) :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Patient assis 2) Tête 45° sur la droite 3) Allonger le patient 4) Tête 30° en hyper extension au bord du lit 	<p>Vertical Rotatoire (+/-) Vers le bas (agéotropique)</p>	Bref	<p><u>Manœuvre d'Epley inversée (grade C) :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Allongé, tête en hyper extension au bord du lit + tête à 45° du côté droit 3 minutes 2) Tourner la tête à 90° sur le côté droit 3 minutes 3) Tourner la tête à 90° sur le côté droit 3 minutes 4) Basculer le patient en position assise sur le côté gauche tête vers le bas
 <p>Antérieur gauche (l'otolithe s'approche de l'ampoule)</p>	<p><u>Manœuvre d'Hallpike (grade A) :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Patient assis 2) Tête 45° sur la gauche 3) Allonger le patient 4) Tête 30° en hyper extension au bord du lit 	<p>Vertical Rotatoire (+/-) Vers le bas (agéotropique)</p>	Bref	<p><u>Manœuvre d'Epley inversée (grade C) :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Allongé, tête en hyper extension au bord du lit + tête à 45° du côté droit 3 minutes 2) Tourner la tête à 90° sur le côté gauche 3 minutes 3) Tourner la tête à 90° sur le côté gauche 3 minutes 4) Basculer le patient en position assise sur le côté droit tête vers le bas
 <p>Latéral agéotropique droit</p>	<p><u>Manœuvre de rotation latérale (grade C) :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Patient allongé 2) Tête en flexion de 30° 3) Tourner la tête de la gauche vers la droite à 180° 	<p>Horizontal, durable Vers l'oreille haute</p>	Côté droit < gauche	<p><u>Manœuvre de Lempert (grade A) :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Position initiale en latéro-décubitus côté droit (il est possible de redresser le dossier du lit de 30°) 2) Pivoter la tête vers le côté gauche à 90° pendant 3 minutes à 4 reprises pour effectuer 360°
 <p>Latéral agéotropique gauche (l'otolithe s'approche de l'ampoule)</p>	<p><u>Manœuvre de rotation latérale (grade C) :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Patient allongé 2) Tête en flexion de 30° 3) Tourner la tête de la droite vers la gauche à 180° 	<p>Horizontal, durable Vers l'oreille haute</p>	Côté gauche < droit	<p><u>Manœuvre de Lempert (grade A) :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Position initiale en latéro-décubitus côté gauche (il est possible de redresser le dossier du lit de 30°) 2) Pivoter la tête vers le côté droit à 90° pendant 3 minutes à 4 reprises pour effectuer 360°
 <p>Latéral géotropique droit (l'otolithe s'approche de l'ampoule)</p>	<p><u>Manœuvre de rotation latérale (grade C) :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Patient allongé 2) Tête en flexion de 30° 3) Tourner la tête de la gauche vers la droite à 180° 	<p>Horizontal, Bref mais violent Côté droit > gauche Vers l'oreille basse</p>	Côté droit > gauche	<p><u>Manœuvre de Lempert (grade A) :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Position initiale en décubitus dorsal (il est possible de redresser le dossier du lit de 30°) 2) Pivoter la tête vers le côté gauche à 90° pendant 3 minutes à 3 reprises pour effectuer 270°
 <p>Latéral géotropique gauche (l'otolithe s'approche de l'ampoule)</p>	<p><u>Manœuvre de rotation latérale (grade C) :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Patient allongé 2) Tête en flexion de 30° 3) Tourner la tête de la droite vers la gauche à 180° 	<p>Horizontal, Bref mais violent Vers l'oreille basse</p>	Côté gauche > droit	<p><u>Manœuvre de Lempert (grade A) :</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Position initiale en décubitus dorsal (il est possible de redresser le dossier du lit de 30°) 2) Pivoter la tête vers le côté droit à 90° pendant 3 minutes à 3 reprises pour effectuer 270°

Algorithme décisionnel devant un vertige

1.a Syndrome Vestibulaire ou station debout impossible



1.b Syndrome Cerebelleux ou station debout impossible



2. Examen des paires crâniennes (atteinte ipsilatérale)

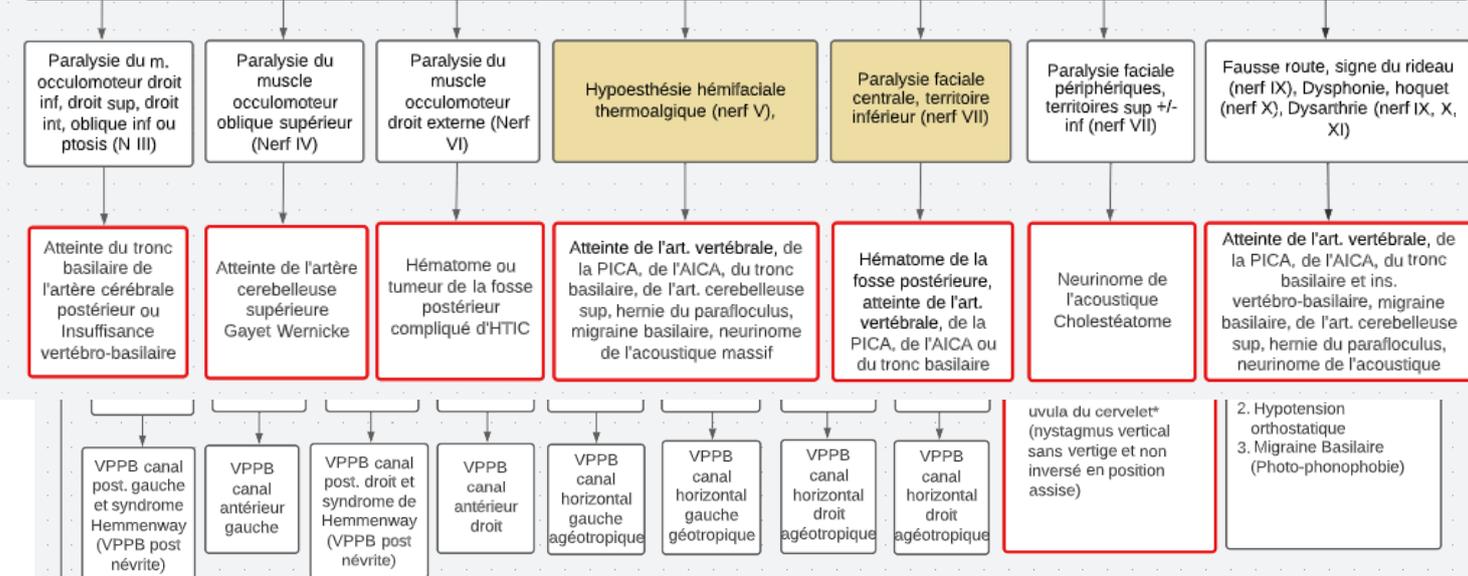


Figure 48 : Arbre différentiel des symptômes associés au vertige proposé par Devillers Jean

"Vpbcllic.fr", un outil numérique pour prendre en charge les vertiges paroxystiques bénins par les MG et IMG.

1. Quel âge avez-vous ?

25 - 30 ans

30 - 45 ans

45 - 60 ans

60 ans et plus

2. Quel est votre genre ?

Femme



Homme

Autre

3. Dans quelle région exercez-vous ?

Auvergne-Rhône-Alpes

Bourgogne-Franche-Comté

Bretagne

Centre-Val de Loire

Corse

Grand Est

Hauts-de-France

Île-de-France

Normandie

Nouvelle-Aquitaine

Occitanie

Pays de la Loire

Provence-Alpes-Côte d'Azur

Quelle est votre niveau de formation ?

IMG MG

4. A quelle fréquence, réalisez-vous des gestes techniques dans votre pratique (pose de stérilet, frottis, ponction de genou, infiltrations ...) ?

Plusieurs fois par jour

Une fois par jour



- Une fois par semaine
- Une fois par mois
- Une fois par an
- Jamais

5. A quelle fréquence, utilisez-vous des outils numériques dans votre pratique (Antibiocllic.fr, GPR.fr, Vidal.fr, etc) ?

- Plusieurs fois par jour
- Une fois par jour
- Une fois par semaine
- Une fois par mois
- Une fois par an
- Jamais

6. Combien de vertiges rencontrez-vous au cabinet ?

- Plusieurs fois par jour
- Une fois par jour
- Une fois par semaine
- Une fois par mois
- Une fois par an
- Jamais

7. Connaissez-vous les vertiges positionnels paroxystiques bénins ?

- Oui Non

8. Savez-vous faire le diagnostic de vertige positionnel paroxystique bénin ?



Oui Non

9. Avez-vous été formé à la réalisation des manœuvres diagnostiques d'un vertige paroxystique bénin ?

Oui Non

10. Avez-vous été formé à la réalisation des manœuvres thérapeutiques d'un vertige paroxystique bénin ?

Oui Non

11. Savez-vous ce qu'est un nystagmus spontané ?

Oui Non

12. Utiliseriez-vous un outil numérique pour vous aider à la réalisation de ces manœuvres ?

Oui Non

13. Si oui, qu'attendez-vous de cet outil ? 3 réponses attendues

Choisissez 3 réponses essentielles pour vous.

- Des algorithmes décisionnels diagnostiques et thérapeutiques
- Le repérage des urgences (vertiges centraux...)
- Des fiches de prévention à destination des patients
- Des rappels sur les thérapeutiques médicamenteuses actuelles.
- Des vidéos explicatives
- Une section commentaire pour échanger avec des professionnels du vertige
- Un lien vers les sources importantes et utiles
- Un tableau récapitulatif des manœuvres
- Un onglet sur les durées de l'arrêt de travail

14. Avez-vous d'autres propositions ?





Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.



VPBCLIC.FR un outil numérique destiné aux médecins généralistes pour la prise en charge des vertiges positionnels paroxystiques bénins

Résumé

La prise en charge des patients souffrant de VPPB par les MG est un enjeu médical pour la qualité des soins d'un vertige. Cette étude des besoins auprès de MG et IMG exerçant en France métropolitaine a montré l'intérêt de la création d'un outil numérique pour répondre à leur demande de formation. La création d'un système d'aide à la décision médicale informatique intéresse une majorité d'entre eux. Obtenir la certitude du diagnostic d'un vertige périphérique n'est pas aisé, tant les symptomatologies centrales et périphériques se croisent et se ressemblent. Ainsi une cause centrale peut être à l'origine d'un syndrome vestibulaire périphérique et les vertiges dits positionnels ne sont pas tous périphériques. Aussi, la complexité des vertiges pourrait être absorbé par la simplicité d'un outil informatique. Ce travail propose donc un algorithme décisionnel pour la prise en charge des VPPB. Nous souhaitons la réalisation d'une relecture de l'algorithme par un collègue de spécialiste ORL et neurologue pour ensuite le tester au près des MG de France.

Mots-clés : VPPB, Vertige, Outil numérique, VPPBCLIC

Abstract

The management of BPPV patients by MG is a medical issue for the quality of care of vertigo. This study of the needs of MG and IMG working in metropolitan France showed the interest of creating a digital tool to meet their training demand. Obtaining the certainty of the diagnosis of peripheral vertigo is not easy, as the central and peripheral symptomatologies intersect and resemble each other. Thus a central cause can be at the origin of a peripheral vestibular syndrome and the so-called positional vertigo are not all peripheral. Also, the complexity of vertigo could be absorbed by the simplicity of a computer tool. This work therefore proposes a decision-making algorithm for the management of BPPV. We would like to see a review of the algorithm by a college of ENT specialists and neurologists and then test it near the MG of France.

Keywords : BPPV, Vertigo, Computer tool, VPPBCLIC

