

VERTIGES

Auteur. ices : Dre Farana Haque, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Dr Gaspoz Axel, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Expert :

Otornolaryngologie Dr Nils Guinand, Service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale, HUG

Superviseuse : Dre Clara Probst, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG

Comité éditoriale : Dre Mayssam Nehme, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG
Pre Dagmar Haller, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG &
Institut universitaire de Médecine de Famille et de l'Enfance (IuMFE), UNIGe
Pr Idris Guessous, Service de médecine de premier recours (SMPR), HUG & UNIGe

2024

POINTS À RETENIR

- Les syndromes vestibulaires sont fréquents et leur étiologie est vaste (troubles vestibulaires, neurologiques, cardiovasculaires, métaboliques ou psychiatriques).
- Pour comprendre les problèmes cliniques, il est indispensable de se souvenir que pour tenir en équilibre - ou plutôt, pour lutter activement contre le déséquilibre – le système interagit de façon étroite avec notre vision et notre proprioception, le tout formant le système de l'équilibre.
- La plupart des vertiges sont d'origine bénignes, mais il est important d'exclure une origine cérébro-vasculaire.
- Le bilan initial repose avant tout sur l'anamnèse ciblée sur la chronologie des symptômes ou « timing » et sur la présence de facteurs déclenchant, les « trigger », selon la nouvelle classification présentée dans cette stratégie. Ceci permet de poser le diagnostic dans la plupart des cas.
- Même si les principaux signes de gravité sont la présence d'un déficit neurologique ou des céphalées, un accident vasculaire cérébral (AVC) peut être à l'origine d'un vertige isolé. Dans ce cas l'utilisation d'une approche diagnostique par le « HINTS* » permettra d'exclure un AVC. On notera que l'impossibilité de tenir debout et la perte de connaissance ne sont jamais d'origine vestibulaire périphérique. En présence d'argument en faveur d'une origine centrale ou en cas de doute étiologique, le patient devra être référé en urgence au spécialiste (neurologue ou ORL respectivement).

[Article résumant les nouveautés de la stratégie](#)

DOI: 10.53738/REVMED.2024.20.888.1702

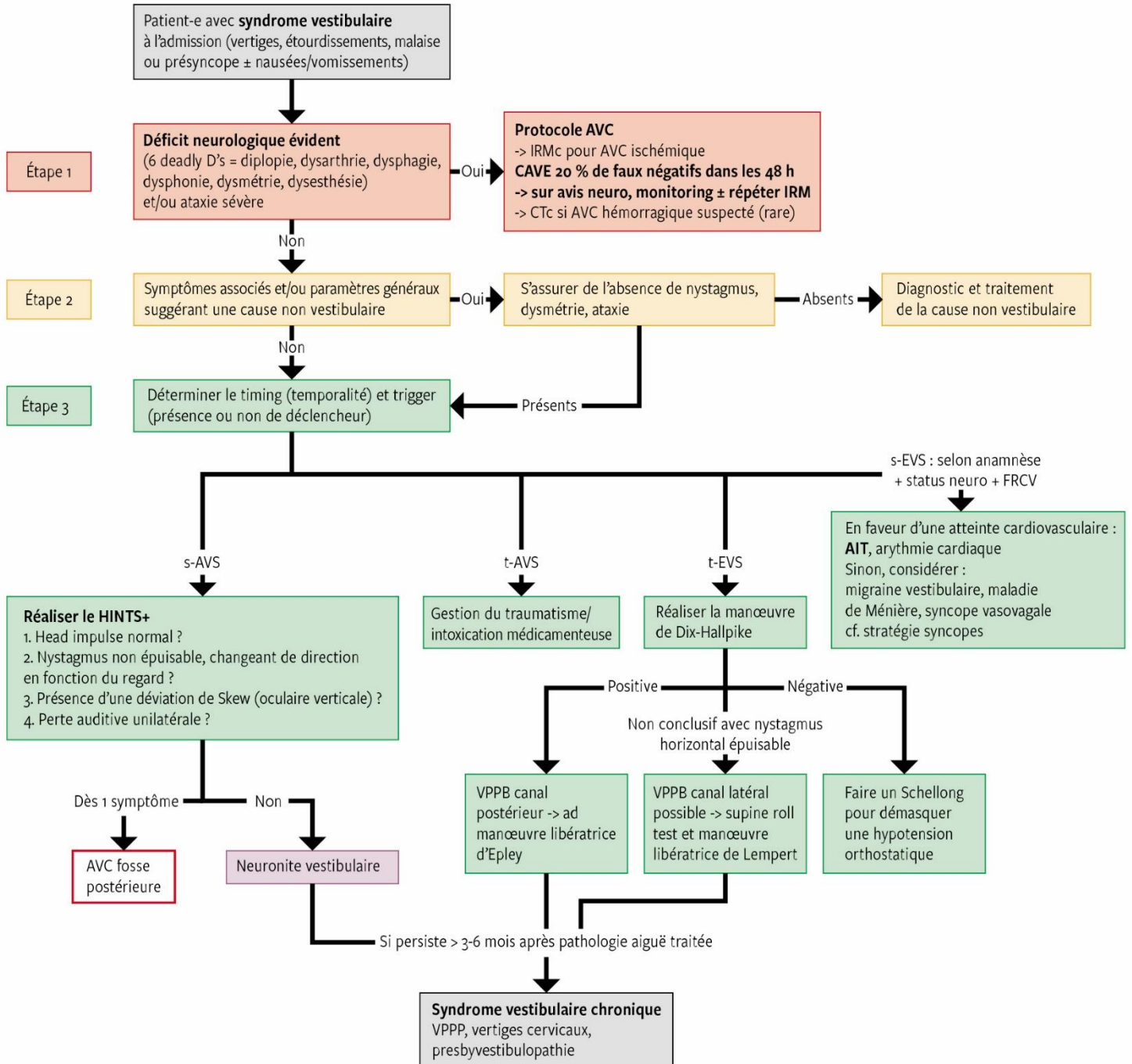
*HINTS: Head Impulse Test, Nystagmus, Skew Deviation

ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE DE VERTIGE AIGU

FIG 1 Algorithme de prise en charge des vertiges aigus^{4,12}

Issu de la stratégie Vertiges du Service de médecine de premier recours.

AIT: accident ischémique transitoire; AVC: accident vasculaire cérébral; CTC: scanner cérébral; FRCV: facteurs de risque cardiovasculaire; HINTS +: Head Impulse, Nystagmus, Test de Skew, test audition; IRMc: IRM cérébrale; sAVS: Spontaneous acute vestibular syndrome; s-EVS: Spontaneous episodic vestibular syndrome; t-AVS: Traumatic/toxic acute vestibular syndrome; t-EVS: Triggered episodic vestibular syndrome; VPPB: vertige positionnel paroxystique bénin; VPPP: vertiges posturaux perceptuels persistants.



VERTIGES

1. INTRODUCTION

Les études sur les vertiges des deux dernières décennies proposent un algorithme de prise en charge qui repose sur le « *timing* » (temporalité) et le « *trigger* » (élément déclencheur) des vertiges, et les symptômes qui y sont associés, plutôt que sur la qualité des vertiges en soi (e.g. rotatoire, étourdissement, tangage, déséquilibre, pré-syncope, etc). L'ancienne approche proposée dans les années 70 est actuellement remise en question pour les raisons suivantes ¹⁻² : il existe une réelle difficulté à décrire la qualité des vertiges ; il existe une modification des descriptions au cours du temps par la même personne, et une disparité des descriptions de vertiges pour la même pathologie ¹⁻³.

Traditionnellement, il a été proposé de distinguer quatre formes de « vertiges » en l'associant à une étiologie ²⁻³: les vertiges (rotatoire ou linéaire) à une origine vestibulaire, une pré-syncope à une origine cardiovasculaire, un déséquilibre à une origine neurologique et un étourdissement non spécifique à une cause psychiatrique ou métabolique. Cependant, un patient souffrant de VPPB (vertiges positionnels paroxystiques bénins) par exemple peut aussi rapporter une sensation de pré-syncope, et un patient souffrant d'un infarctus, une sensation de vertiges ²⁻⁴. Ces symptômes ne sont donc pas assez discriminants (cf. Annexe 1 pour la définition de ces termes).

2. DEFINITIONS

Sauf mention spécifique, nous allons pour cette stratégie englober ces symptômes sous le terme générique de « syndrome vestibulaire », ou de « vertige » tel qu'employé indifféremment par les patients (le terme anglais employé dans les références est « dizziness ») ²⁻⁵⁻⁶. Les étiologies sont variées, allant d'une origine centrale (ou cérébro-vasculaire) à périphérique (appareil vestibulaire, vision, proprioception etc.) en passant par des causes non vestibulaires (cardiaque, respiratoire, psychogène etc.)

Contrairement à la qualité des vertiges, le « *timing* » et « *trigger* », sont rapportés de façon plus fiables et constantes par les patients, et donc considérés comme des valeurs plus sûres dans l'orientation diagnostique¹. Le « *timing* » doit définir si le vertige est **épisode** ou **aigu** et persistant ; le « *trigger* » si le vertige est **spontané** ou **déclenché** par un mouvement de tête ou de corps, par un trauma ou intoxication alcoolique/médicamenteuse. Voici les 4 catégories proposées dans cette méthode ¹⁻²⁻⁶ :

- **Spontaneous acute vestibular syndrome (s-AVS)** : syndrome vestibulaire aigu, nouveaux et persistants de plus de 24h, pouvant durer des jours voire des semaines, exacerbés aux mouvements mais pas déclenché ni reproductible par le mouvement à proprement dire. Les patients sont symptomatiques à leur admission, avec exacerbation des symptômes aux mouvements. *E.g. neuronite, AVC.*
- **Traumatic/toxic acute vestibular syndrome (t-AVS)** : syndrome vestibulaire aigu avec, dans l'historique médical ou à l'anamnèse, un facteur déclencheur tel qu'un trauma, intoxication médicamenteuse ou alcoolique.
- **Triggered episodic vestibular syndrome (t-EVS)** : épisodes brefs, intermittents et récurrents d'un syndrome vestibulaire déclenché par un mouvement et reproductible par le mouvement. Un épisode peut durer de quelques secondes à quelques minutes. Le facteur déclenchant est en général un changement de position de la tête, ou changement de position posturale. En général ces patients sont asymptomatiques à l'arrivée aux urgences, et les symptômes peuvent être déclenché par des manœuvres. *E.g. VPPB.*
- **Spontaneous episodic vestibular syndrome (s-EVS)** : épisodes intermittents et récurrents d'un syndrome vestibulaire, allant de quelques minutes à quelques heures, sans qu'il y ait une manœuvre qui puisse reproduire les symptômes, bien que les symptômes puissent être exacerbés par des mouvements de la tête ou un changement de position pendant une crise. Aux urgences, ces patients sont généralement asymptomatiques au repos. Certains patients souffrant d'épisodes de plus longue durée peuvent être symptomatique lors de leur admission aux urgences, ils seront pris en charge comme un syndrome vestibulaire aigu (définition ci-dessous). *E.g. Migraine vestibulaire, maladie de Ménière.*
- **Syndrome vestibulaire chronique (c-VS)** : Vertiges épisodiques ou continus persistants pouvant être consécutifs d'une pathologie aiguë ou une dégénérescence du système de l'équilibre. Les symptômes peuvent changer sur la durée, passant d'intermittents à continus par exemple. Il n'existe pas de durée à partir duquel on peut parler d'un syndrome vestibulaire chronique mais la plupart des études sur les différentes pathologies entrant dans ce domaine parlent de 3 à 6 mois. ⁷⁻⁸

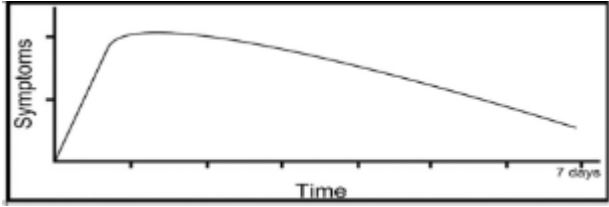
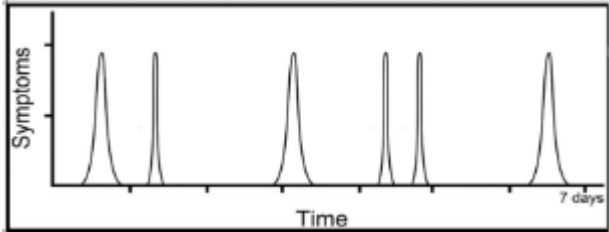
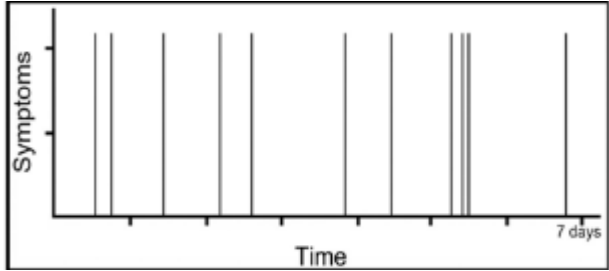
Catégorie	Description	Schéma
Syndrome vestibulaire aigu et persistant	Vertige d'apparition aiguë continue pouvant durer des jours à des semaines, avec trigger (T-avs) ou spontané (S-avs).	
Syndrome vestibulaire épisodique spontané	Vertiges transitoires durant quelques minutes à quelques heures, spontanés	
Syndrome vestibulaire épisodique triggered	Vertiges transitoires durant quelques secondes à quelques minutes, avec un trigger clair	
Syndrome vestibulaire chronique	Symptômes pouvant être épisodiques ou continus et changer au décours de la maladie, durant > 3-6 mois.	<i>Les vertiges peuvent ressembler aux vertiges aigus ou épisodiques</i>

Tableau 1 : Caractéristiques des syndromes vestibulaires (inspiré de référence ¹)

	Causes bénignes, fréquentes	Imitations d'origines graves	Causes sérieuses moins fréquentes
s-AVS	Vestibulopathie unilatérale aiguë (aussi névrite ou neuronite vestibulaire, en anglais <i>acute unilateral vestibulopathy</i>)	AVC ischémique du territoire postérieur	<ul style="list-style-type: none"> - Hémorragie de la fosse postérieure - Encéphalopathie de Wernicke - Labyrinthite - Sclérose en plaque - Zona otique - Schwannome vestibulaire - Déficits progressif bilatéraux
t-AVS	Traumatisme, intoxication alcoolique (encéphalopathie de Wernicke) ou médicamenteuse cf 4.1		
t-EVS	<ul style="list-style-type: none"> - VPPB (Vertiges positionnels paroxystiques bénins) - Hypotension orthostatique d'origine bénigne 	<ul style="list-style-type: none"> - Masse de la fosse postérieure avec vertige positionnel central - Hypotension orthostatique d'origine grave (hémorragie, cardiogénique etc) 	<ul style="list-style-type: none"> - AIT territoire postérieure sur syndrome de compression - Syndrome de Tachycardie Posturale Orthostatique (POTS) - Fistule péri-lymphatique
s-EVS	Migraine vestibulaire	AIT postérieur Arythmies cardiaques	<ul style="list-style-type: none"> - Paroxysmie vestibulaire - Arythmies cardiaque - Embolie pulmonaire - Attaque de panique - Maladie de Ménière - Schwannome vestibulaire
Vertiges chroniques	<ul style="list-style-type: none"> - Vertiges cervicaux - VPPP (Vertiges posturaux perceptuels persistants) - Paroxysmie vestibulaire 		

Tableau 2. Diagnostic différentiel pour les 4 catégories de syndrome vestibulaire selon «*timing*» et «*trigger*» ^{1,2}

Les troubles métaboliques (comme une hypoglycémie ou intoxication au monoxyde de carbone) peuvent également engendrer des symptômes imitant un syndrome vestibulaire, à vérifier à l'anamnèse et lors des examens complémentaires.

Les symptômes associés aux vertiges ajoutent aussi des informations précieuses à considérer : par exemple des vertiges associés à une dyspnée et douleur thoracique nous orientent vers une cause cardio-pulmonaire, des vertiges avec un déficit neurologique nous orientent vers un AVC ou AIT ^{1,2}.

Le but ici est d'avoir un algorithme efficace pour discriminer un vertige d'origine bénigne (e.g. VPPB, vestibulopathie unilatérale aiguë, maladie de Ménière) d'une origine grave (e.g. AIT, AVC, tumeur, syndrome coronarien aigu, sclérose en plaque), puis de réaliser un test diagnostic approprié pour confirmer notre suspicion et de proposer le traitement. Cf Algorithme page 2.

Symptômes ou signes associés à des vertiges	Diagnostics suggérés
Altération de l'état de conscience	Epilepsie, encéphalite
Syncope à l'emporte-pièce	Arythmie, syndrome coronarien aigu, dissection aortique, embolie pulmonaire, syncope vaso-vagale, hypovolémie, épilepsie
Nuvalgies	Dissection de l'artère vertébrale
Douleurs rétro-sternales	Syndrome coronarien aigu, dissection aortique
Douleurs abdominales	Grossesse ectopique, dissection aortique
Dyspnée	Embolie pulmonaire, pneumonie, anémie
Palpitations	Arythmie, syncope vasovagale, attaque de panique
Hémorragie, déshydratation	Anémie, hypovolémie
Etat fébrile, frissons	Infection systémique, encéphalite, mastoïdite, méningite
Hypoglycémie/Hyperglycémie	Hypoglycémie symptomatique, acido-cétose diabétique

Tableau 3 : Diagnostics différentiels non vestibulaires (inspiré de référence [2](#))

3. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

- Les syndromes vestibulaires affectent 15 à 35% de la population générale au moins une fois dans leur vie. 17% de la population consultera au moins une fois pour cette plainte. [9](#)
- Parmi ces sensations vertigineuses, seule une minorité sont une atteinte du système vestibulaire, avec une prévalence dans la population totale de 2,3% chez les hommes et 7,1% chez les femmes.
- Aux Urgences, les syndromes vestibulaires comptent pour 2 à 3 % des consultations annuelles. L'étiologie la plus fréquente est vestibulaire périphérique (32,9%), suivie d'une origine cardiovasculaire (21,1%), respiratoire (11,2%) puis neurologique (11,2% dont 4% cérébrovasculaire) [10](#)
- En consultation de premier recours, les vestibulopathies périphériques sont aussi les plus courantes dans l'ordre les VPPB, vestibulopathie unilatérale aiguë et maladie de Ménière. Suivent les étiologies cardiovasculaires, neurologiques puis psychologiques. [11](#)

4. PHYSIOPATHOLOGIE [12](#)

Le système vestibulaire permet principalement la stabilisation du regard lors de mouvements et le maintien de la posture. Il joue un rôle important pour la perception du mouvement et pour l'orientation spatiale. Il fonctionne en synergie avec les afférences sensorielles, visuelles et proprioceptives

Dans l'oreille interne, nous retrouvons 3 canaux semi-circulaires (supérieur, latéral, postérieur) ainsi que le saccule et l'utricule qui forment l'organe otolithique. Ensemble, ils fonctionnent comme des capteurs de mouvements et permettent de détecter les mouvements de la tête dans les 6 dimensions (3 axes de rotations, 3 axes de translations linéaires) ainsi que la position de la tête par rapport à la gravité. Les cellules ciliées, qui se trouvent dans les canaux semicirculaires et dans l'organe otolithique, détectent les mouvements et transmettent par dépolarisation ou hyperpolarisation l'information du mouvement, via le nerf VIII, vers les noyaux vestibulaires du tronc cérébral et vers le cervelet. Notons le réflexe vestibulo-oculaire qui est initié principalement dans les canaux semi-circulaires transmettant aux noyaux vestibulaires qui projettent directement dans les muscles oculomoteurs. Une lésion de l'oreille interne provoquera un réflexe vestibulo-oculaire pathologique, car le signal ne sera pas transmis (ex. vestibulopathie unilatérale aiguë). Les réflexes vestibulo-spinaux et colliques sont principalement générés par les organes otolithiques et permettent de générer des réponses rapides des muscles du corps assurant ainsi le maintien postural.

Service de médecine de premier recours

L'information vestibulaire arrivant des noyaux vestibulaires transite ensuite via le noyau ventral postérieur du thalamus vers le cortex pariéto-insulaire vestibulaire (récepteur également d'informations visuelles, proprioceptives etc.). Ce dernier transmet vers le cortex pariétal postérieur, qui joue un rôle dans l'orientation spatiale.

Le cervelet reçoit les informations vestibulaires dans le lobe flocculo-nodulaire, qui régule l'équilibre et la poursuite oculaire.

Une lésion cérébrale centrale (noyaux vestibulaires, cervelet ou leurs voies) peut provoquer un nystagmus qui est signe d'une dysfonction du contrôle oculo-moteur. Notons que le nystagmus peut aussi être provoqué par une cupulo/canalolithiase dans les canaux semi-circulaires, car ceux-ci envoient des informations sensorielles erronées aux noyaux vestibulaires.

5. MANIFESTATIONS CLINIQUES

5.1 SYMPTÔMES

La nouvelle approche TiTrATE ² (**T**iming, **T**rigger **AND** **T**argetted **E**xamination) propose en cas de vertige de préciser :

1. TRIAGE : identifier des causes évidentes et/ou pouvant menacer le pronostic vital
 - a. Symptômes associés (cf plus bas) notamment neurologiques
 - b. Instabilité hémodynamique, altération de l'état de conscience
2. TIMING : définir la temporalité du vertige :
 - a. Est-il épisodique ou persistant ?
 - b. L'installation est-elle soudaine ou progressive ?
 - c. Quelle est la durée de l'épisode ? (secondes, minutes, heures, jours)
PIEGE : le patient déclarant qu'il a « tout le temps le vertige », alors qu'il souffre d'épisodes brefs mais qui se répètent dans la journée.
3. TRIGGER :
 - a. Élément déclencheur du vertige : position ? médicament/toxique ? post-traumatique ? au décours d'une infection/décompensation d'une maladie chronique ?
4. TARGETED EXAMINATION (cf. examen clinique)

N.B. : Tous les vertiges (quelle qu'en soit la cause) sont aggravés par les mouvements de la tête.

Autres **symptômes associés** à faire préciser et à rechercher :

- AUDITIFS : hypoacousie, acouphène, sensation d'oreille bouchée / de plénitude / de corps étranger, écoulement.
 - *CAVE : l'hypoacousie accompagnant un vertige peut être signe d'ischémie de l'artère antéro-inférieure cérébelleuse, qui aurait un HINTS négatif ! -> cf. HINTS +*
- NEUROLOGIQUES : trouble de la vigilance, céphalées, atteinte des nerfs crâniens (notamment le V et le VII), troubles sensitivo-moteurs et/ou les «deadly 6D's» : diplopie, dysarthrie, dysphagie, dysesthésie, dysmétrie, dysdiadococinésie (atteinte du territoire artériel postérieur).
 - *Ils doivent faire évoquer une cause centrale, mais ne sont pas des critères suffisants.*
- CARDIOLOGIE : tachyarythmie, DRS, palpitations, dyspnée, syncope
 - *Penser à rechercher les facteurs de risque cardiovasculaire, également pour les origines cérébro-vasculaires !*
- Lors de vertige intense, il existe des symptômes NEURO-VEGETATIFS d'accompagnement : nausées, vomissements, pâleur, sueurs, ralentissement du pouls.
- Anxiété, palpitations, souffle court et accès de sueurs peuvent orienter vers une attaque de panique mais un vertige intense est particulièrement éprouvant et de tels symptômes ne sont pas rares dans un authentique syndrome vestibulaire.

5.2 SIGNES CLINIQUES

Nystagmus ¹³

- Mouvement involontaire, rythmé et conjugué des 2 globes oculaires, composé de 2 secousses inégales : une phase lente dans une direction, suivi d'un retour rapide dans le sens opposé. Par convention, le nystagmus est décrit en fonction de la direction de la phase rapide.
- Peut être horizontal, horizonto-rotatoire, rotatoire, vertical, vertico-rotatoire.
- Avant de le rechercher : contrôler l'oculomotricité !
- Pour l'observer correctement, le patient ne doit pas pouvoir fixer une cible visuelle **dans la mesure du possible, utiliser des lunettes de Frenzel** (lentilles grossissantes de 20 dioptries, empêchant la fixation visuelle).
- Le rechercher 1) dans le regard centré, 2) excentré (entre 20 et 30°), 3) en effectuant un « *Headshaking* » (mouvements rapides de la tête dans le plan horizontal pendant 20-30 secondes) 4) lors de changements de position (manœuvre de Dix & Hallpike et Supine Head Roll test ; cf. § 4.6).
- Si l'on détecte un nystagmus, on sera attentif à l'influence de la fixation visuelle (par exemple la fixation du pouce avec bras tendu) sur celui-ci : est-il diminué ? Si non, cela évoque une cause centrale.
- En cas d'origine **périphérique**, son amplitude augmente lorsque le regard est porté du côté de la phase rapide - et inversement. En cas d'origine **centrale**, il peut être multi-directionnel et déviant avec le regard mais sa direction ne prédit pas la localisation de la lésion. Entre 33 et 63% des patients avec une origine centrale peuvent ne pas avoir de nystagmus, sans fixation visuelle.
- Une méta-analyse de 2023 ¹³ montre que les nystagmus spontanés verticaux(-rotatoires) sont statistiquement plutôt d'origine centrale, alors que ceux horizontaux (-rotatoires) ont une étiologie périphérique, sans que ce critère soit suffisant.

N.B : Quelques secousses nystagmiques rapidement épuisables et n'apparaissant que dans les regards extrêmes n'ont pas de valeur sémiologique.

Ataxie

Il existe deux types d'ataxies :

- ATAXIE VESTIBULAIRE STATIQUE (trouble de l'équilibre)
 - Présence d'un signe de Romberg labyrinthique = inclinaison latérale, lente, de l'axe du corps, après quelques secondes d'occlusion des yeux ; toujours dans le même sens.
 - Déviation des index dans un plan horizontal (du même côté que le signe de Romberg), à l'occlusion des yeux, chez un patient debout, ou assis sans appui dorsal, avec les bras tendus en avant, index pointés face à ceux de l'examineur.
 - Station debout impossible en cas de vertige intense.
- ATAXIE VESTIBULAIRE LOCOMOTRICE (trouble de la marche)
 - Démarche ébrieuse, avec embardées.
 - Marche aveugle « en étoile ».
 - Marche impossible en cas de vertige intense.

L'ataxie joue un rôle de plus en plus prépondérant pour distinguer la vestibulopathie unilatérale aiguë d'une cause centrale, dans le syndrome vestibulaire aigu spontané. Une échelle permet de grader cette ataxie, sa sévérité pointant une origine centrale.

Stade	Description	% origine central	% origine périphérique
0	Pas d'ataxie	0%	6,9%
1	Ataxie à la station debout, marche indépendante	7,1%	54,2%
2	Ataxie sévère à la station debout, marche dépendante d'un moyen auxiliaire	26,2%	38,9%
3	Chute à la station debout	66,7%	0%

Tableau 4 : Stades d'ataxies selon Carmona ¹⁴

Signes d'alerte et de gravité pour une origine cérébro-vasculaire ¹⁵

Âge avancé (>65-70 ans)	= Suspicion pour une origine centrale	→	IRM-DWI/angio-IRM OU angio-CT (si suspicion hémorragique) Avis spécialisé +/- Hospitalisation <i>(CAVE dans les 48h premières heures, 20% de faux négatifs concernant les AVC de la fosse postérieure)¹</i>
≥ 2 facteurs de risque cardio-vasculaires : HTA, diabète, tabac, hypercholestérolémie, Cardiopathie ischémique, FA, antécédents vasculaires cérébraux (AVC ou AIT).			
Début très brutal , non provoqué par le changement de position			
Céphalées inhabituelles (surtout occipitales)			
Station debout impossible			
Déficit neurologique (notamment « deadly 6D's ») Nystagmus vertical spontané, multidirectionnel , non diminué (ou augmenté) par la fixation visuelle			

6. DIAGNOSTIC

Eliminer une pathologie d'origine non-vestibulaire

Cf. Tableau 3

En cas de s-AVS (vertige aigu spontané)

STATUS ciblé :

- Examen neurologique complet ; notamment paires crâniennes, fonction cérébelleuse et réflexe vestibulo-spinal (manœuvres de Mingazzini, Romberg, d'Unterberger et de la marche aveugle).
- Otoscopie systématique : une pathologie locale (otite moyenne aiguë, cholestéatome, hématotympan ou otorragie) suggère fortement une cause périphérique.
- Acoumétrie phonique (voix chuchotée, parlée) et/ou au diapason (test de Weber et de Rinné) : une baisse de l'audition évoque une pathologie périphérique.

HINTS + : Head Impulse test + recherche de changement de direction du nystagmus en fonction de la direction du regard + Test de Skew + **acoumétrie** → voir vidéo [ici](#)

1. **HEAD IMPULSE TEST** (ou head trust ou test de Halmagyi) : En cas de vestibulopathie unilatérale aiguë les yeux partent avec la tête et le patient doit effectuer une saccade oculaire de rattrapage. Dans une lésion centrale, le test ne montre pas de saccade de rattrapage.
2. Recherche d'un **NYSTAGMUS** dont les caractéristiques indiquent une origine centrale : la direction des secousses change en fonction de la direction du regard (= nystagmus « multidirectionnel ») ou spontanément vertical [1](#), [16](#).
3. **TEST DE SKEW** consiste à vérifier si les yeux sont bien 'alignés' dans le plan horizontal. Une saccade de rattrapage vertical est pathologique et indique une cause centrale.
4. **HYPOACOUSIE** : test du « rub finger » [1](#) : en cas de lésion de l'artère antéro-inférieure cérébelleuse, le HINTS peut évoquer une cause périphérique malgré la cause centrale. Il est cependant accompagné d'une hypoacousie, d'où l'importance de réaliser un **HINTS +**.

En cas de t-AVS : Rechercher la présence de toxiques/médicaments

De nombreux médicaments ou toxiques (peintures, vapeurs d'anti-moustiques, désherbants, etc.) peuvent déclencher ou aggraver des sensations vertigineuses ou des déséquilibres (toxicité de l'oreille interne ou atteinte centrale), lors de leur initiation, de l'augmentation de la dose ou d'interaction avec d'autres substances.

Un déficit vestibulaire périphérique d'origine toxique est bilatéral et n'occasionne pas de vertige rotatoire mais plutôt un déséquilibre progressif (Cf tableau 5)

Voie systémique	Préparations locales
<ul style="list-style-type: none"> – Anti-infectieux : quinolones, aminoglycosides, macrolides, antifongiques, oseltamivir, chloroquine – Anticancéreux : cisplatine, paclitaxel, vinca-alcaloïdes, .. – Anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS), dont les coxibs – Médicaments utilisés en cardiologie : anti-arythmiques (classe 1a), anti-hypertenseurs, SGLT2i, nitrés, digoxine, dypiridamole, beta-bloquants, statines – Médicaments utilisés en neurologique : anti-épileptiques, benzodiazépines, anti-parkinsoniens, anti-dépresseurs, traitement pour TDAH, narcotiques, myorelaxants, lithium – Médicaments utilisés en rhumatologie : allopurinol, sulfasalazine, diphosphonates, ... – Autres : inhibiteur PDE-5, anti-histaminiques, anti-cholinergiques, anti-thyroïdiens, mucolytiques entre autres 	<ul style="list-style-type: none"> – Gouttes auriculaires contenant : Aminocides (gentamycine, néomycine) Anti-inflammatoires Antiseptiques toxiques – Anesthésiques locorégionaux : lidocaïne et bupivacaïne

Tableau 5 : Exemples de médicaments à l'origine de vertiges (non exhaustif) [17](#), [18](#)

En cas de t-EVS

Tous les tests concernant le VPPB se trouvent sur la plateforme du SFITS :

https://www.sfits.ch/modules/elearning/bppv/content/index.html#/lessons/6NN7gENCb_PY7WbDcJweko2PzU-ISgqa

Dix- Hallpike : test diagnostique pour VPPB du canal postérieur

- Le patient est assis sur la table d'examen avec la tête tournée à 45° vers le côté qui est testé, le médecin bascule le patient en arrière. Un VPPB du canal postérieur est confirmé si un nystagmus apparaît après 1 ou 2 secondes, avec composante verticale vers le haut et une composante rotatoire (on parle parfois aussi de forme géotrope → en position couchée la phase rapide bat vers le sol), qui s'épuise en moins d'une minute, et qui s'inverse en rasseyant le patient (avec récurrence du vertige transitoire). La répétition de la manœuvre épuise la symptomatologie (habituation). Aucun nystagmus n'est présent si la manœuvre est faite avec la tête tournée de 45° du côté sain ¹⁹.

Supine roll test : test diagnostique pour VPPB du canal horizontal.

- En décubitus dorsal, tête fléchie à 30° en avant (menton vers le sternum), tourner la tête à 90° d'un côté, puis après un temps d'observation, remettre la tête en position neutre, puis tourner la tête de 90° du côté opposé. La présence d'un nystagmus horizontal signe la présence du VPPB du canal latéral. Le nystagmus horizontal ainsi provoqué peut battre du côté duquel le mouvement de tête a été fait (forme géotrope, le plus fréquent) ou du côté inverse (forme agéotrope, moins fréquent). En général, le côté où le nystagmus bat le plus fort est celui qui est affecté ¹⁸⁻²⁰.

Si les tests pour le VPPB reviennent négatifs, effectuer un **test de Schellong** (Hypotension orthostatique)

N.B : les traumatismes crâniens (même mineurs) peuvent « décrocher » des otolithes qui peuvent se loger dans les canaux semicirculaires et provoquer un VPPB

En cas de s-EVS

Il convient de distinguer une pathologie centrale (AIT) d'une origine périphérique (Maladie de Ménière, Migraine vestibulaire)

- Anamnèse ciblée sur les FRCV
 - Migraine vestibulaire :** antécédents familiaux de migraines augmentent les risques
- Status neurologique ciblé (cf En cas de s-AVS)
- Test de Schellong si origine vestibulaire improbable et/ou argument en faveur d'une hypotension orthostatique

7. EXAMENS COMPLÉMENTAIRES POTENTIELLEMENT UTILES

- Angio-CT cérébral:** Chez les patients présentant un s-AVS ou s-ESV avec forte suspicion d'AVC ou d'AIT, il est possible de réaliser un angio-CT si l'IRM n'est pas disponible aux urgences, pour rechercher une atteinte du territoire artériel postérieur ¹. A noter que l'IRM reste l'examen de choix dans ces situations.
- Video Head Impulse Test** ²¹ : Il permet d'améliorer la sensibilité du HINTS.
- CT natif :** Cet examen est utilisé s'il y a une suspicion d'AVC hémorragique du territoire postérieur, qui reste cependant rare. Il faut y penser devant un déficit neurologique accompagné de céphalées par exemple. Rappelons qu'un CT négatif n'exclut pas une cause centrale ¹.
- IRM cérébral :** L'examen de choix chez les patients avec s-AVS et une suspicion d'AVC ischémique est l'IRM. Il est important de savoir qu'une IRM ne montrant pas de lésion ischémique, effectué dans les 24-48h après le début des symptômes, peut être faussement négatif, car trop tôt. Vu que la lésion apparaît en général à 72h, un avis spécialisé auprès du neurologue est indiqué dans ce cas de figure ¹⁻² ¹⁶
- Electro-nystagmographie ou vidéo-nystagmographie :** Cet examen permet d'analyser plus finement un nystagmus (durée, fréquence, amplitude et vitesse), qu'il soit spontané ou induit (manœuvres diagnostiques), en enregistrant les mouvements oculaires (électrodes ou caméras respectivement).
- Audiométrie :** Elle évalue une perte d'audition plus finement ; précise le type de surdité (transmission, perception, mixte) ; apprécie le retentissement sur la compréhension (audiogramme vocal). Elle a une place limitée dans la démarche diagnostique, mais suffisamment sensible pour détecter une surdité unilatérale (schwannome vestibulaire ?). La surdité dans les basses fréquences (sons graves) du côté de l'oreille atteinte en faveur d'une maladie de Ménière.

8. LES PATHOLOGIES

Pathologie	Vertige	Contexte clinique	Nystagmus	Signes neurologiques	Signes auditifs
s-AVS					
Vestibulopathie unilatérale aiguë	brusque ; acmé en 24 h ; prolongé (jours - semaines)	syndrome viral prodromique ou accompagnant possible	spontané, battant du côté sain, diminué par la fixation visuelle	déviations posturales du côté atteint, sans symptôme d'atteinte du tronc	otoscopie normale
Labyrinthite		infection ou tumeur (cholestéatome) de voisinage fracture du rocher		non	surdité unilatérale ; anomalie otoscopique
Infarctus du tronc cérébral	début brutal, symptômes persistants (jours-semaines)	personne âgée, FdR CV	central	signes associés d'atteinte du tronc cérébral fréquemment ; notamment syndrome alterne	non habituellement
Infarctus ou hémorragie cérébelleux	début brutal, symptômes persistants (jours-semaines)	idem ci-dessus ; notamment HTA	central	instabilité posturale au 1 ^{er} plan, céphalées typiquement postérieures, dysmétrie ; dysphagie possible	Non
t-EVS					
VPPB	brusque et intermittent ; court (20-30sec.)	changement de position de la tête	positionnel, rotatoire, géotrope ; déclenchés par la manœuvre de Dix & Hallpike	non	Non, otoscopie normale
s-EVS					
Insuffisance vertébro-basilaire (=> AIT)	épisode unique ou récurrent ; long (minutes-heures)	personne âgée, FdR CV et/ou traumatisme cervical	central	normal en dehors de l'épisode ; sinon signes associés d'atteinte du tronc cérébral fréquemment	non habituellement
Maladie de Ménière	crises récurrentes ; long (≥20 min. - heures)	spontané, survenue imprévisible	spontané, battant du côté atteint OU sain	NON	Acouphènes hypoacousie unilatérale Otoscopie normale Audiogramme : surdité de perception
Migraine vestibulaire	crises récurrentes* ; long (minutes - heures)	Antécédent personnel ou familial de migraine	caractéristiques centrale ou périphérique possible	Vertiges pouvant précéder ou accompagner la crise de migraine OU survenir entre les crises ; Examen vestibulaire souvent normal	Non habituellement
Paroxysmie vestibulaire (compression neurovasculaire nerf VIII) ²²	Crises spontanées de < 1 minute rotatoires ou non	Nécessite > 10 crises similaires, avec réponse à la carbamazépine pour poser le diagnostic	Horizontal et rotatoire durant l'attaque battant du côté atteint	NON	Acouphènes possibles durant l'attaque du côté atteint

Tableau 6 : Particularités des principales pathologies.

* : dans la migraine vestibulaire, la durée des crises est très variable d'un individu à l'autre (spectre de durée : de quelques secondes, jusqu'à un caractère chronique !) et seule une faible proportion de patients entre dans la fenêtre temporelle classique d'une migraine avec aura (5-60 minutes).

9. SYNDROME VESTIBULAIRE CHRONIQUE

9.1 VERTIGES POSTURAUX PERCEPTUELS PERSISTANTS (VPPP)

Les vertiges posturaux perceptuels persistants sont des vertiges chroniques causés par une maladaptation du système vestibulaire suite à une pathologie aiguë vestibulaire/psychologique ou chronique. 5% des personnes d'une atteinte vestibulaire vont développer un VPPP dans les 6 mois ²³. Cette pathologie co-existe parfois avec : VPPB, migraine vestibulaire, commotions cérébrales ou attaques de panique, dysautonomies (Parkinson p.ex).

Critères de la Société Bárány ²⁴ (5 nécessaires) :

1. Déséquilibre, instabilité ou vertiges non rotatoires, présents la plupart des jours depuis plus de 3 mois
 - Symptômes de longue durée (au moins plusieurs heures) et d'intensité fluctuante
 - Peuvent être intermittents (souvent quelques minutes/heures asymptomatiques)
2. Symptômes sans trigger, mais avec facteurs aggravants :
 - Position debout
 - Déplacement actifs ou passif (qu'importe le mouvement)
 - Exposition à des stimuli visuels complexes (signalisation en conduite, travail sur ordinateur) ou en mouvement
3. Déclenchés par des pathologies vestibulaires (VPPB, migraine vestibulaire, 40-45%), neurologiques, médicales ou un stress psychologique
 - Début aigu avec symptômes intermittents puis persistants
 - Si lié à une maladie chronique, les symptômes peuvent apparaître lentement puis s'aggraver
4. Les symptômes provoquent des troubles fonctionnels
5. Pas d'autres diagnostics pouvant expliquer mieux la maladie

Diagnostics différentiels de vertiges chroniques:

- Vestibulopathie bilatérale : troubles de l'équilibre chroniques à la marche/debout, empirés sur un terrain inégal ou en cas de luminosité basse. Test HIT pathologique bilatéral.
- Maladies neurologiques dégénératives (Parkinson p.ex.). Différentiel par les examens neurologiques pathologiques.

Traitement = intervention multi-disciplinaire ²³

- Référer à un ORL pour confirmer/infirmier le diagnostic
- Réassurance et explication de la maladie (anxiété très souvent liée)
- Réhabilitation vestibulaire pour corriger cette maladaptation du système vestibulaire
- TCC +/- SSRI (évidence faible pour le traitement)

9.2 VERTIGES CERVICAUX ²⁵

Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion, dont la pathophysiologie est encore incertaine. Des experts avancent l'hypothèse qu'une rigidité et des douleurs cervicales installées pourraient déclencher un symptôme vestibulaire au moindre mouvement cervical. Cette proposition est cependant critiquable car très souvent, une atteinte du système vestibulaire va elle-même engendrer une rigidité nucale et une douleur cervicale chez le patient, par crainte de déclencher des vertiges.

Sans aller dans le détail, les mécanismes supposés des vertiges cervicaux sont ²⁶ :

- La perturbation dans les afférences proprioceptives provenant de la colonne cervicale aux noyaux vestibulaires.
- Liés à une hypersensibilité du sinus carotidien
- Associés aux migraines, par le biais des interconnexions entre le sous-noyau caudal du nerf trijumeau (afférences nociceptives de la face et des sinus) et noyaux vestibulaires.
- Syndrome de Barré-Lieou : hypothétique vasoconstriction réflexe de l'irrigation vertébro-basilaire par le biais d'une compression du plexus sympathique par la colonne cervicale.

A l'heure actuelle, il n'existe pas de recommandation formelle pour la prise en charge, mais les études tendent à démontrer que la relaxation des muscles paracervicaux tendus et douloureux, aide à l'amélioration des symptômes vestibulaires.

9.3 PRESBYVESTIBULOPATHIE

Dégénérescence des systèmes de l'équilibre, équivalent de la presbycousie dans l'audition.

Critères nécessaires selon la Société Bárány⁸ (A à D)

- A. Syndrome chronique vestibulaire > 3 mois avec au moins deux symptômes parmi : Instabilité à la marche, ataxie, vertiges chroniques, chutes à répétition
- B. Diminution modérée de la fonction vestibulaire périphérique documenté par au moins 1 de ces moyens diagnostics (pour plus d'informations, se référer à l'article)
- C. > 60 ans
- D. Il n'existe pas de pathologie expliquant mieux les symptômes

10. PRISE EN CHARGE

10.1 TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES

Empathie ! Appui indispensable au patient.

En cas de vertige aigu spontané, (inutile pour un V.P.P.B. par exemple) et dans le cadre de l'urgence (i.e pour le traitement aigu, pas d'évidence à long terme) :

- Antihistaminiques (plus efficaces que les BZD ²⁷) : *méclizine, dimenhydrinate, diphenhydramine*. (une combinaison avec Cinnarizine serait le plus efficace ²⁸)
- Benzodiazépines (pas plus d'efficacité que le placebo ²⁹, et ne sont plus recommandés)
- Anti-émétiques (traitement des symptômes neuro-végétatifs) : *prochlorpérazine, prométhazine, métoclopramide, dompéridone, ondansétron*.
- Réponse souvent dose-dépendante tout comme la sédation : commencer doucement.
- Parfois, réhydrater par voie veineuse.

Les traitements sont à interrompre dès que la sévérité du vertige et/ou les vomissements ont cessé (habituellement en 1 ou 2 jours), pour éviter d'interférer avec la compensation cérébrale.³⁰

10.2 TRAITEMENTS SPÉCIFIQUES

Vertige positionnel paroxystique bénin (V.P.P.B.)

- Dans la plupart des cas, il y a une régression spontanée des troubles en quelques semaines.
- Manœuvres physiothérapeutiques :
 - Manœuvre d'Epley et de Semont Plus sont les plus efficaces pour les canaux postérieurs ³¹, autant par des spécialistes que des généralistes ³²
 - Après les manœuvres, attendre 30 minutes avant de rentrer à la maison et ne pas conduire ; les manœuvres peuvent être effectuées plusieurs fois en cas de persistance, avec un délai de 5-7 jours entre chacune (maximum 3 fois), avant de l'adresser à un spécialiste.
- Traitement chirurgical pour les très rares cas de vertiges persistants après plusieurs mois voire années, malgré toutes les manœuvres possibles.
- EVOLUTION : récurrence possible dans environ 50% des cas durant les semaines/années suivantes ; si la symptomatologie persiste >2 semaines, reconsidérer le diagnostic et demander un avis ORL.
- Pour accéder aux vidéos didactiques pour les manœuvres diagnostiques (Dix-Hallpike) et thérapeutiques réalisés par le SFITS :
 - Scanner le QR Code pour accéder
 - Cliquer sur :
https://www.sfits.ch/modules/elearning/bppv/content/#/lessons/6NN7gENCb_PY7WbDcJwoko2PzU-!Shga



Vestibulopathie unilatérale aiguë

- Traitement symptomatique (cf § 5.1), pour un traitement de 3-5 jours maximum ¹
 - Peu d'argument d'un bénéfice des corticoïdes (bénéfice incertain selon la littérature ³³)
 - Une étude est en cours aux HUG sur l'utilité des corticostéroïdes
- Efficacité des antiviraux jamais démontrée.
- La rééducation vestibulaire précoce est recommandée ³⁴ (cf. ci-après § 5.3)
- EVOLUTION : Les vertiges diminuent le plus souvent en l'espace de quelques jours à semaines : soit la fonction reprend, soit le système nerveux compense ! Pas toujours rapide : ne dites pas à vos patient.e.s que tout rentrera dans l'ordre en 2 ou 3 semaines !

Migraine vestibulaire³⁵

- L'acide valproïque, le propranolol et la venlafaxine semblent être les traitements diminuant le plus la fréquence des attaques de migraine vestibulaire.

Maladie de Ménière

- Traitement de la crise = traitement symptomatique.
- Traitements de fond = à discuter avec l'ORL :
 - A. Approche « globale » psychologique.
 - B. Traitements médicamenteux (aucun n'est supérieur au placebo ³⁶): Bétahistine 72-96 mg/jour (répartis en 3-4 prises) pendant 6-8 semaines le plus souvent ; diurétiques (surtout en cas de Ménière bilatéral).
 - C. Injection intra-tympanique (gentamicine (*CAVE détruit la fonction vestibulaire*), dexaméthasone).
 - D. Traitements chirurgicaux (cf. spécialiste ORL).
- EVOLUTION : crises récurrentes ; surdité de perception progressive unilatérale (touchant d'abord les basses fréquences)

Fistule périlymphatique

- Traitement chirurgical de la cause (cholestéatome de l'oreille moyenne le plus souvent, 7% des patients ³⁷) +/- corticostéroïdes péri-opératoires.

Labyrinthite

- Eradication de la cause si possible (ex. : drainage d'une otite moyenne aiguë) ; corticoïdes.

Schwannome vestibulaire

- Selon différents critères une stratégie de « wait and scan », chirurgicale ou de radiothérapie (radiochirurgie) sera discutée dans un tumorboard ³⁸

Déficits progressifs bilatéraux de la fonction vestibulaire

- La physiothérapie vestibulaire permet d'apporter des stratégies utiles aux patients et leur apporte de la confiance.
- Des résultats prometteurs laissent espérer qu'un implant vestibulaire sera proposé dans les prochaines années.

10.3 LA RÉÉDUCATION VESTIBULAIRE (PHYSIOTHÉRAPIE)

- Efficace et sans danger pour le syndrome vestibulaire périphérique unilatéral ; incertitude pour les troubles centraux. ³⁹
- Plus elle est précoce, plus elle est efficace.
- Permet une résolution des symptômes et une amélioration du fonctionnement à moyen terme ; stimule les processus de compensation cérébrale pour réajustement (surtout si un côté est resté sain) ou adaptation en développant des stratégies de substitution.
- Approches multi-sensorielles recommandées (exemple : exercices impliquant la vision lors de mouvement de la tête). Cependant, il n'existe pas suffisamment de preuves pour distinguer les différentes formes de rééducation vestibulaire.

11. ANCIENNES DÉFINITIONS DE SYMPTÔMES

Anciennes définitions de symptômes correspondant à une « sensation vertigineuse » :

- **Vertige** : trouble de la perception de l'espace, avec illusion de mouvement (tête/corps) ; sensation subjective de tourner, de chanceler, de pencher, voire de chuter.
- **Pré-syncope** : sensation de perte de connaissance imminente ou une impression d'évanouissement.
- **Déséquilibre** : sensation de tangage, d'ébriété ou d'instabilité posturale ; surtout en position debout ou à la marche.
- **Etourdissement** : sensation imprécise de flottement, de « tête vide », regroupant de nombreux symptômes vagues, qui n'entrent pas dans les 3 premières catégories (n'inclut pas notamment l'illusion de mouvement).

REFERENCES

1. Edlow JA, Carpenter C, Akhter M, et al. Guidelines for reasonable and appropriate care in the emergency department 3 (GRACE-3): Acute dizziness and vertigo in the emergency department. *Acad Emerg Med* 2023;30(5):442–86.
2. Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: A Novel Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. *Neurol Clin* 2015;33(3):577–99.
3. Kerber KA, Newman-Toker DE. Misdiagnosing Dizzy Patients: Common Pitfalls in Clinical Practice. *Neurol Clin* 2015;33(3):565–75, viii.
4. Newman-Toker DE, Dy FJ, Stanton VA, Zee DS, Calkins H, Robinson KA. How often is dizziness from primary cardiovascular disease true vertigo? A systematic review. *J Gen Intern Med* 2008;23(12):2087–94.
5. Bisdorff A, Von Brevern M, Lempert T, Newman-Toker DE. Classification of vestibular symptoms: towards an international classification of vestibular disorders. *J Vestib Res Equilib Orientat* 2009;19(1–2):1–13.
6. Dizziness in Adults - Approach to the Patient - DynaMed [Internet]. [cited 2024 Feb 20]; Available from: <https://www.dynamed.com/approach-to/dizziness-in-adults-approach-to-the-patient#GUID-0085A401-37E2-48EC-9EE4-723404A513E6>
7. Bisdorff AR, Staab JP, Newman-Toker DE. Overview of the International Classification of Vestibular Disorders. *Neurol Clin* 2015;33(3):541–50, vii.
8. Agrawal Y, Van de Berg R, Wuys F, et al. Presbyvestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the classification committee of the Bárány Society. *J Vestib Res Equilib Orientat* 2019;29(4):161–70.
9. Neuhauser HK. Chapter 5 - The epidemiology of dizziness and vertigo [Internet]. In: Furman JM, Lempert T, editors. *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier; 2016 [cited 2024 Feb 12]. p. 67–82. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780444634375000054>
10. Newman-Toker DE, Hsieh Y-H, Camargo CA, Pelletier AJ, Butchy GT, Edlow JA. Spectrum of dizziness visits to US emergency department: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. *Mayo Clin Proc* 2008;83(7):765–75.
11. Bösner S, Schwarm S, Grevenrath P, et al. Prevalence, aetiologies and prognosis of the symptom dizziness in primary care - a systematic review. *BMC Fam Pract* 2018;19(1):33.
12. Yoo H, Mihaila DM. Neuroanatomy, Vestibular Pathways [Internet]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [cited 2024 Feb 12]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557380/>
13. Wüthrich M, Wang Z, Martinez CM, Carmona S, Mantokoudis G, Tarnutzer AA. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of spontaneous nystagmus patterns in acute vestibular syndrome. *Front Neurol* 2023;14:1208902.
14. Carmona S, Martínez C, Zalazar G, et al. The Diagnostic Accuracy of Truncal Ataxia and HINTS as Cardinal Signs for Acute Vestibular Syndrome. *Front Neurol* 2016;7:125.
15. Bouccara D, Rubin F, Bonfils P, Lisan Q. Vertiges et troubles de l'équilibre : démarche diagnostique. *Rev Médecine Interne* 2018;39(11):869–74.
16. Baron R, Steenerson KK, Alyono J. Acute Vestibular Syndrome and ER Presentations of Dizziness. *Otolaryngol Clin North Am* 2021;54(5):925–38.
17. Chimirri S, Aiello R, Mazzitello C, et al. Vertigo/dizziness as a Drugs' adverse reaction. *J Pharmacol Pharmacother* 2013;4(Suppl1):S104–9.
18. Muncie HL, Sirmans SM, James E. Dizziness: Approach to Evaluation and Management. *Am Fam Physician* 2017;95(3):154–62.
19. Cohen HS. A review on screening tests for vestibular disorders. *J Neurophysiol* 2019;122(1):81–92.
20. Koju G, Bing D, Zhou L-Q, et al. Comparisons of Supine Roll Test and Alternative Positional Tests in HC-BPPV Lateralization. *Curr Med Sci* 2022;42(3):613–9.
21. Jaganathan N, Mohamed MH, Md Pauzi AL, et al. Video head impulse test in stroke: a review of published studies. *Front Neurol* 2024;15:1339039.
22. Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim J-S, et al. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria. *J Vestib Res* 2016;26(5–6):409–15.
23. Aslan S, Tzartzas K, Merrot O, Favrat B, Maire R, Kokkinakis I. Vertiges posturaux-perceptuels persistants (VPPP). Cas clinique et notions essentielles pour le généraliste. *Rev Médicale Suisse* 2023;19(814):334–7.
24. Staab JP, Eckhardt-Henn A, Horii A, et al. Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *J Vestib Res Equilib Orientat* 2017;27(4):191–208.
25. Li Y, Peng B. Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment of Cervical Vertigo. *Pain Physician* 2015;18(4):E583-595.
26. Seemungal BM, Agrawal Y, Bisdorff A, et al. The Bárány Society position on “Cervical Dizziness.” *J Vestib Res Equilib Orientat* 2022;32(6):487–99.

Service de médecine de premier recours

27. Hunter BR, Wang AZ, Bucca AW, et al. Efficacy of Benzodiazepines or Antihistamines for Patients With Acute Vertigo: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurol* 2022;79(9):846–55.
28. Scholtz AW, Waldfahrer F, Hampel R, Weisshaar G. Efficacy and Safety of a Fixed-Dose Combination of Cinnarizine 20 mg and Dimenhydrinate 40 mg in the Treatment of Patients with Vestibular Vertigo: An Individual Patient Data Meta-Analysis of Randomised, Double-Blind, Controlled Clinical Trials. *Clin Drug Investig* 2022;42(9):705–20.
29. Pettit K, Eastin C, Pafford C. Are Benzodiazepines or Antihistamines Effective in the Treatment of Acute Vertigo? *Ann Emerg Med* 2023;81(5):618–20.
30. Casani AP, Gufoni M, Capobianco S. Current Insights into Treating Vertigo in Older Adults. *Drugs Aging* 2021;38(8):655–70.
31. Gupta AK, Sharma KG, Sharma P. Effect of Epley, Semont Maneuvers and Brandt–Daroff Exercise on Quality of Life in Patients with Posterior Semicircular Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo (PSCBPPV). *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg* 2019;71(1):99–103.
32. Saishoji Y, Yamamoto N, Fujiwara T, Mori H, Taito S. Epley manoeuvre's efficacy for benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) in primary-care and subspecialty settings: a systematic review and meta-analysis. *BMC Prim Care* 2023;24:262.
33. Leong K-J, Lau T, Stewart V, Canetti EFD. Systematic Review and Meta-analysis: Effectiveness of Corticosteroids in Treating Adults With Acute Vestibular Neuritis. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg* 2021;165(2):255–66.
34. Huang H-H, Chen C-C, Lee H-H, et al. Efficacy of Vestibular Rehabilitation in Vestibular Neuritis: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Phys Med Rehabil* 2024;103(1):38–46.
35. Chen J-J, Zeng B-S, Su K-P, et al. Network Meta-analysis of Different Treatments for Vestibular Migraine. *CNS Drugs* 2023;37(9):837–47.
36. Webster KE, Galbraith K, Harrington-Benton NA, et al. Systemic pharmacological interventions for Ménière's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2023;2(2):CD015171.
37. Tomasoni M, Arcuri M, Dohin I, et al. Presentation, Management, and Hearing Outcomes of Labyrinthine Fistula Secondary to Cholesteatoma: A Systematic Review and Meta-analysis. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol* 2022;43(10):e1058–68.
38. Lassaletta L, Acle Cervera L, Altuna X, et al. Guía de práctica clínica sobre el manejo del schwannoma vestibular. *Acta Otorrinolaringológica Esp* 2024;75(2):108–28.
39. Hillier S, McDonnell M. Is vestibular rehabilitation effective in improving dizziness and function after unilateral peripheral vestibular hypofunction? An abridged version of a Cochrane Review. *Eur J Phys Rehabil Med* 2016;52(4):541–56.