

Vertige positionnel paroxystique bénin

M. Toupet, A. Bozorg Grayeli

Le vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) est le plus fréquent de tous les vertiges (plus d'un tiers des cas). Il est dû à un déplacement d'otolithes, provenant de l'utricule (organe voisin), dans un des canaux semi-circulaires. Il s'agit le plus souvent, du canal postérieur, rarement du canal latéral et exceptionnellement du canal antérieur. L'hypothèse de la canalolithiase (déplacement d'otolithes dans un canal sémi-circulaire) est celle qui fait l'objet d'un fort consensus médical international. Dans la majorité des cas, le patient est réveillé au petit matin par un vertige vrai, rotatoire, bref et paroxystique (moins de 20 s). Il voit toute la pièce tourner obliquement. Il a l'illusion que le sol monte au plafond et que le plafond descend. Le patient comprend vite que le vertige est déclenché lors des mouvements de la tête : c'est le caractère positionnel. Certains mouvements sont plus déclencheurs que d'autres : tête en extension ou flexion, en se levant du lit, en s'y couchant ou en s'y retournant. Le caractère « bénin » fait référence à l'absence de pathologie évolutive des voies vestibulaires et du système nerveux central ainsi qu'à un pronostic favorable de récupération, même si le nombre de récurrences n'est pas négligeable. Ce caractère de bénignité doit être pondéré par l'impact quotidien sur la qualité de vie du VPPB à sa phase « active » et par le risque de complications à type de chutes, en particulier chez les personnes âgées. Cependant, une manœuvre thérapeutique est presque toujours efficace.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Otolithes; Cupolithiase; Canalolithiase; Manœuvre de Semont et Toupet; Manœuvre d'Epley; Syndrome de Lindsay-Hemenway

Plan

■ Épidémiologie	1
■ Étiologie et physiopathologie	1
■ Association du vertige positionnel paroxystique bénin avec d'autres situations ou maladies	2
■ Description clinique	4
■ Examen clinique	4
■ Formes cliniques du vertige positionnel paroxystique bénin du canal postérieur	7
■ Traitement	7
Manœuvre classique de Semont et Toupet	7
Manœuvre thérapeutique d'Epley	7
Autres moyens thérapeutiques	7
■ Description et traitement des autres formes cliniques	9
Vertige positionnel paroxystique bénin du canal horizontal	9
Vertige positionnel paroxystique bénin du canal horizontal géotropique	9
Manœuvre thérapeutique de type « tourne-broche » du vertige positionnel paroxystique bénin du canal horizontal géotropique	9
Vertige positionnel paroxystique bénin du canal horizontal agéotropique ou apogéotropique	12
Vertige positionnel paroxystique bénin du canal antérieur ou supérieur	12
Formes multiples	12
Vertige positionnel paroxystique bénin bilatéral	12
Formes discrètes	12
Vertige positionnel paroxystique bénin du syndrome de Lindsay-Hemenway	12
Formes récidivantes et réfractaires	12
Vertige positionnel paroxystique bénin chez l'enfant	12
■ Diagnostics différentiels	13

■ Évolution	13
■ Conclusion	15

■ Épidémiologie

Le vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) représente l'étiologie la plus fréquente des vertiges : 1 % de toutes les consultations chez un généraliste^[1-4] et entre 17 et 42 % de consultations motivées par un vertige^[5]. Selon une étude réalisée au Japon^[6], sa prévalence atteindrait 10,7 à 17,3/100 000 habitants. En France, les vertiges font l'objet de 300 000 consultations par semaine auprès des généralistes et des spécialistes, soit plus de 15 millions de consultations par an^[3,4], ce qui correspond à une incidence estimée de VPPB de 10/100 000 habitants par semaine.

Ce vertige atteint les patients de tout âge avec un sex-ratio de 0,5 (1 homme/2 femmes) et une moyenne d'âge de 52 ans^[7].

■ Étiologie et physiopathologie

Le vestibule ou le labyrinthe postérieur de l'oreille interne est l'organe de l'équilibre. Il est en continuité avec la cochlée (labyrinthe antérieur) l'organe de l'audition (Fig. 1). Le vestibule est doté de cellules sensorielles ciliées qui détectent les mouvements de la tête. Cet organe informe le système nerveux central sur la position et plus précisément sur les accélérations angulaires et linéaires de la tête dans l'espace. Le vestibule est composé de l'utricule, détecteur des accélérations horizontales; du saccule, sensible aux accélérations verticales; et de trois canaux semi-circulaires informant les centres sur les accélérations angulaires rotatoires dans les trois plans de l'espace (Fig. 2). Les cellules sensorielles maculaires et utriculaires sont regroupées au sein des

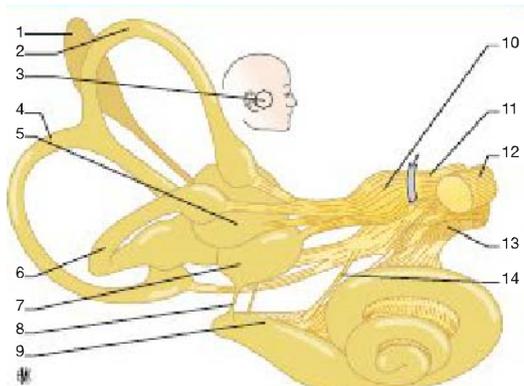


Figure 1. Labyrinthe membranaire et son innervation. En arrière, l'organe de l'équilibre constitué des canaux semi-circulaires de l'utricule et du saccule et en avant, la cochlée représentant l'organe de l'audition. L'ensemble est situé au sein de la pyramide pétreuse, une partie de l'os temporal. 1. Sac endolymphatique; 2. supérieur; 3. direction d'observation; 4. postérieur; 5. utricule; 6. latéral; 7. saccule; 8. canaux reuniens; 9. ganglion spinal cochléaire; 10. ganglion de Scapa supérieur et inférieur; 11. nerf vestibulaire; 12. nerf facial; 13. nerf cochléaire; 14. réticule vestibulaire cochléaire (Oort).

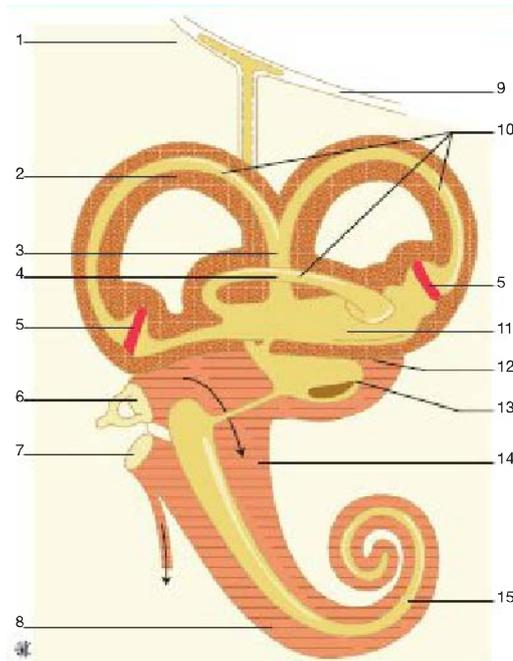


Figure 2. Compartimentation du labyrinthe. Le labyrinthe membranaire (en jaune) est rempli d'endolymphe, un liquide dont la composition est proche des liquides intracellulaires (riche en potassium $[K^+]$ et pauvre en sodium $[Na^+]$). Il est séparé du labyrinthe osseux, le pérylymphe proche d'un exsudat (pauvre en K^+ et riche en Na^+). L'homéostasie de ces liquides est essentielle au fonctionnement des cellules sensorielles. 1. Sac endolymphatique; 2. canal semi-circulaire postérieur; 3. tronc commun; 4. canal semi-circulaire latéral; 5. ampoule; 6. étrier dans la fenêtre ovale; 7. fenêtre ronde; 8. rampe tympanique; 9. dure-mère; 10. canal semi-circulaire supérieur; 11. utricule; 12. membrane limitante; 13. succule; 14. rampe vestibulaire; 15. canal cochléaire.

macules. Ces cellules sont reliées par leur pôle basal aux terminaisons nerveuses sensibles du nerf vestibulaire. Les cils des cellules sensorielles sont enchâssés dans la membrane otoconiale de consistance gélatineuse. Cette gelée contient environ un million de cristaux d'une taille moyenne de $10\ \mu g$, principalement composés de carbonate calcium dans une matrice protéique (otoolithes ou otoconies) (Fig. 3).

Les otolithes représentent collectivement une masse d'environ 1 mg. Ils forment une masse inertielle lors des mouvements de la tête. Soumis à une accélération linéaire, tous les otolithes et la membrane otoconiale se déplacent ensemble (Fig. 3).

Dans le bouquet de cils de chaque cellule sensorielle, on remarque l'organisation hexagonale des stéréocils rangés en tuyau d'orgue et regroupés autour du kinocil (Fig. 4). Une inclinaison des cils vers le kinocil excite la cellule sensorielle. La cellule se dépolarise et libère à son pôle basal un neuromédiateur, le glutamate, dans l'espace synaptique qui la sépare du neurone vestibulaire.

Les canaux semi-circulaires contiennent également des cellules ciliées au niveau de leurs ampoules. Les cils de ces cellules entourés d'un tissu conjonctif gélatineux qui cloisonne l'ampoule constituent la crête ampullaire. Cette structure détecte les accélérations angulaires de la tête. Il n'y a pas d'otoconie dans les canaux semi-circulaires à l'état physiologique.

Le VPPB est dû à un déplacement des otoconies provenant de l'utricule dans un des canaux semi-circulaires. Le plus souvent, il s'agit du canal postérieur. Il s'agit rarement du canal latéral et exceptionnellement du canal antérieur. Cette situation serait liée à la dégradation naturelle des otolithes de l'oreille interne. En effet, les otolithes des macules sont en perpétuel renouvellement. Leur élimination se fait par l'épithélium sombre du vestibule. Des débris d'otoolithes échapperaient à ce mécanisme et se déposeraient de façon pathologique dans un des canaux semi-circulaires. Le canal postérieur est le plus souvent concerné (Fig. 5). Un traumatisme ou un geste chirurgical sur l'oreille interne peut également favoriser ce déplacement.

Dans ce cas, les otolithes entrent dans le canal par le tronc commun. Les otolithes se déplaceraient dans l'endolymphe et bougeraient lors des mouvements de tête dans l'axe du canal au gré de la pesanteur, entraînant l'endolymphe et la crête ampullaire. De cette façon, le canal semi-circulaire postérieur devient sensible à la pesanteur. De façon typique, c'est en se retournant dans le lit que ces débris d'otoolithes stimulent anormalement le canal semi-circulaire, donnant un vertige rotatoire positionnel

paroxystique. En effet, le centre intégrateur, leurré par son canal semi-circulaire, déduit de façon erronée qu'une rotation s'effectue (yeux fermés) et impose à l'œil un nystagmus de correction. Ce phénomène s'accompagne d'un vertige qui continue yeux ouverts, d'un réflexe postural de rattrapage inadapté et le sujet peut tomber du lit. Dans la théorie de la cupulolithiase, les débris d'otoconies, détachés de la macule utriculaire, se déposeraient dans l'ampoule du canal semi-circulaire du côté de l'utricule au lieu de s'engager dans le tronc commun. Ils viendraient alourdir la crête ampullaire. Bien que l'hypothèse de canalolithiase soit la plus probable à ce jour, celle de cupulolithiase n'est pas encore totalement exclue^[8,9]. L'observation attentive du nystagmus permet de déterminer quelle oreille et quel canal sont concernés par ce phénomène.

■ Association du vertige positionnel paroxystique bénin avec d'autres situations ou maladies^[1,2]

Les patients souffrant de VPPB ont un taux plus élevé de diabète (14%). La relation de causalité n'est cependant pas connue. Les antécédents de traumatisme crânien peuvent être retrouvés. Un VPPB post-traumatique nécessite plus de manœuvres

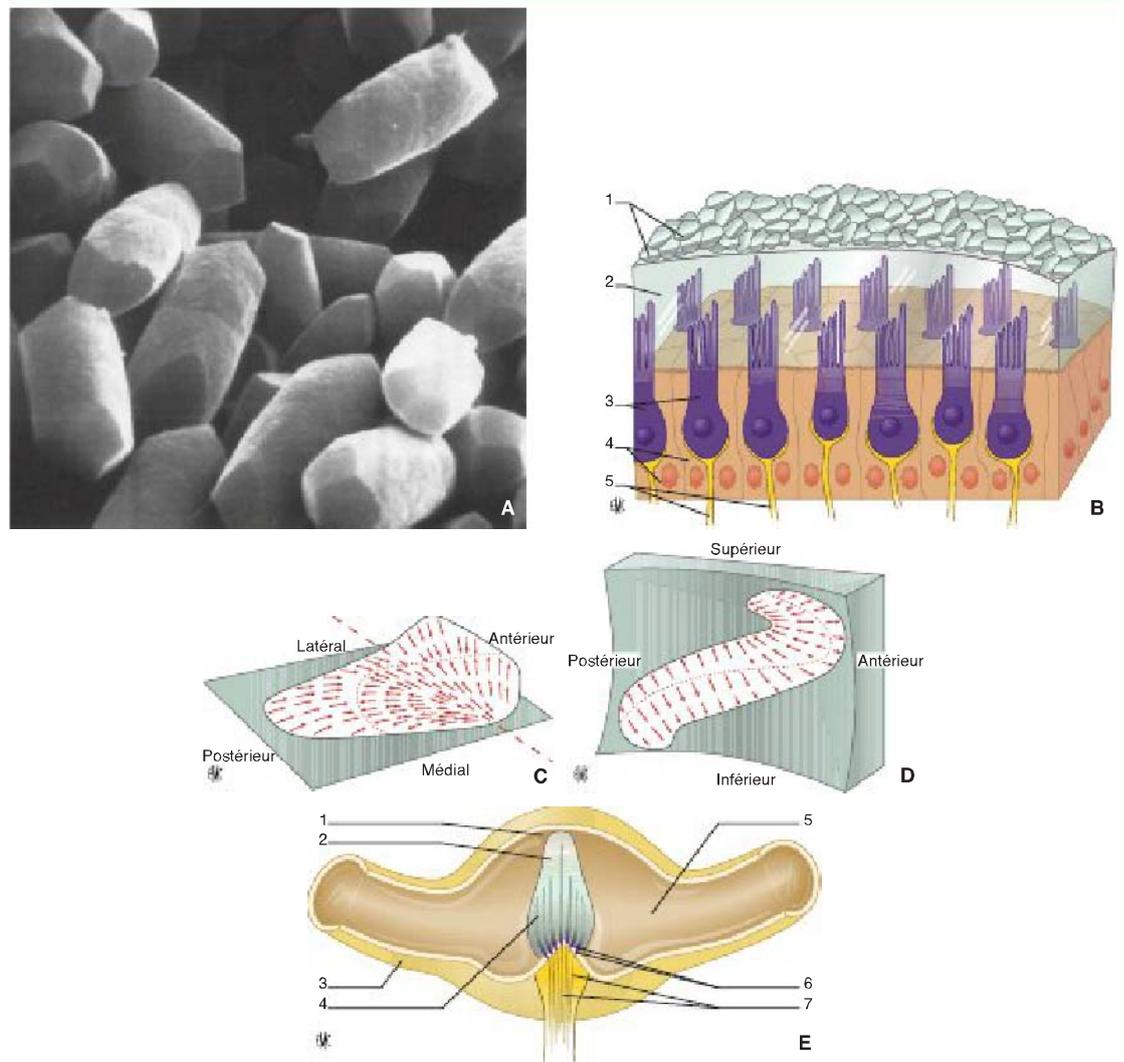


Figure 3. Otolithes.

A. Aspect des otolithes normaux en microscopie à balayage ($\times 3000$). Les otolithes sont des cristaux de carbonate de calcium combinés à une matrice de plusieurs protéines.

B à D. Architecture de la macule otolithique. La macule est formée d'un épithélium sensoriel surmonté d'un gel protéique engainant les cils. Ce gel retient également les otolithes pour plus de sensibilité inertielle. Orientation des cils et l'axe des mouvements détectés (C, D). Les macules utriculaires (C) et sacculaires (D) des deux oreilles se complètent pour couvrir les 360° dans les plans horizontaux et verticaux respectivement. 1. Otolithes; 2. cape gélatineuse; 3. cellules ciliées; 4. cellules de soutien; 5. axones du nerf vestibulaire.

E. L'architecture de la crête ampullaire dans les canaux semi-circulaires. La crête ampullaire est composée comme les macules otolithiques de cellules ciliées et d'un gel protéique pour détecter les mouvements inertiels d'endolymphe dans les canaux. En revanche, ces crêtes ne contiennent pas d'otolithe. 1. Crête ampullaire; 2. cupule; 3. canal semi-circulaire; 4. cils; 5. endolymphe; 6. cellules ciliées; 7. axones du nerf vestibulaire.

thérapeutiques qu'un VPPB idiopathique. Le VPPB semble également associé à un taux plus élevé de migraines (34% chez les VPPB versus 10% chez les non-vertigineux) et d'hypertension artérielle (52% chez les VPPB versus 22% chez les non-vertigineux). Mais les mécanismes physiopathologiques de cette relation sont également méconnus.

L'association entre ostéoporose et VPPB a été rapportée avec un risque de fracture majeur en cas de chute. Le

VPPB survient le plus souvent dans la seconde moitié de la vie, sa prévalence augmentant avec l'âge^[10]. Les vertiges sont considérés comme la principale cause de chute (13%) avec l'instabilité (17%) et les interactions environnementales (31%). Neuf pour cent des patients admis dans une clinique gériatrique avaient un diagnostic de VPPB méconnu et les trois quarts d'entre eux avaient chuté dans les trois mois précédents.

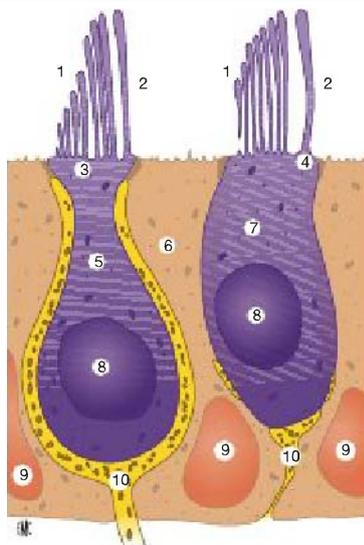


Figure 4. Cellules sensorielles ciliées vestibulaires. Les cils disposés en tuyau d'orgue sont composés d'un kinocil (2) et de plusieurs stéréocils (1). Le déplacement des stéréocils vers le kinocil entraîne une stimulation de la cellule et la genèse d'un potentiel d'action au pôle basolatéral. Noter que les deux types morphologiques de cellules ciliées (7 et 8) ont des caractéristiques fonctionnelles différentes. 1. Stéréocils; 2. kinocil; 3. cuticule; 4. corpuscule basal; 5. cellule sensorielle vestibulaire ciliée de type I, en calice; 6. cellules de soutien; 7. cellule sensorielle vestibulaire ciliée de type II, cylindrique; 8. noyau cellulaire; 9. fibre nerveuse vestibulaire afférente; 10. fibre nerveuse vestibulaire efférente.

Il existe d'authentiques VPPB prémenstruels^[11], ce qui pose le problème de l'influence hormonale du VPPB métabolisme calcique des otolithes^[12].

Enfin, les chutes sont plus fréquentes dans la population présentant des VPPB: 10% chez les VPPB versus 1% chez les non-vertigineux. Les risques de chute sont majorés par une baisse d'acuité visuelle, une neuropathie des membres inférieurs (diabète).

Les manifestations anxieuses peuvent être importantes même en cas de vertige régressif. Un VPPB peut résister aux manœuvres, pouvant occasionner un désarroi psychologique et social. Une aide à domicile est à prévoir concernant en particulier la prévention du risque de chute.

■ Description clinique

Le VPPB se présente par des épisodes de vertiges rotatoires brefs^[13,14]. Dans la majorité des cas, le patient est réveillé dans la seconde partie de la nuit, ou au petit matin par un vertige rotatoire. Il voit toute la pièce tourner obliquement et a l'illusion que le sol monte au plafond et le que plafond descend. Le patient comprend vite que le vertige est déclenché lors des mouvements de la tête. Après quelques tentatives, il repère que certains mouvements sont plus déclencheurs que d'autres: tête en extension ou flexion, en se levant du lit, en s'y couchant ou en s'y retournant. Ce vertige est le plus souvent intense et accompagné de nausées, voire de vomissements, mais est toujours de courte durée (< 30 s). Ces vertiges se répètent plusieurs fois par jour. Ils sont d'abord violents puis progressivement moins intenses, plus brefs et plus rares. La guérison spontanée peut survenir quelques jours à plusieurs mois après le début des symptômes (en particulier chez la personne âgée ou après un traumatisme), avec une moyenne de trois semaines^[7]. Ces vertiges sont très anxigènes. Le premier épisode vertigineux engendre souvent panique, crainte de mort imminente. Ensuite, ces vertiges s'accompagnent parfois de troubles de l'équilibre et peuvent engendrer des chutes. Cette instabilité peut persister, ou apparaître même après la manœuvre thérapeutique^[15]. Elle peut parfois dominer le tableau clinique, en particulier chez les sujets âgés (le VPPB n'étant découvert que lors de l'examen clinique systématique^[10]).

Ces vertiges peuvent survenir sans événement déclenchant ou après un traumatisme crânien, voire une accélération brutale (vol-tige^[16], acrobatie, toboggan). La période séparant le traumatisme des vertiges varie de quelques jours à un mois^[17].

■ Examen clinique

L'examen clinique en dehors des crises de vertige ne met pas en évidence de nystagmus spontané ou de déviation posturale (déviation des index, épreuve de Romberg, marche aveugle, test de Fukuda). Le Head Impulse Test (Halmagyi) ne montre pas de déficit labyrinthique. Il n'y a pas de signe de la fistule (pression dans le conduit auditif externe déclenchant un nystagmus) ni d'anomalie à l'examen neurologique. On note parfois une petite instabilité posturale à la fermeture des yeux, au test de Romberg. L'examen vestibulaire calorique est normal. Ce bilan otoneurologique reste indispensable pour préciser les nombreuses formes cliniques et distinguer les diagnostics différentiels.

La manœuvre diagnostique permet d'affirmer le diagnostic, de découvrir le côté et le canal atteint^[18-21]. Le praticien tente de déclencher le vertige en testant les positions critiques de provocation des trois canaux semi-circulaires des deux oreilles, en guettant le nystagmus et en l'interprétant, car il existe autant de types de nystagmus que de canaux atteints. La manœuvre diagnostique ressemble à celle décrite par Dix et Hallpike^[18] (Fig. 6). Le nystagmus et le vertige sont déclenchés par une accélération de la tête

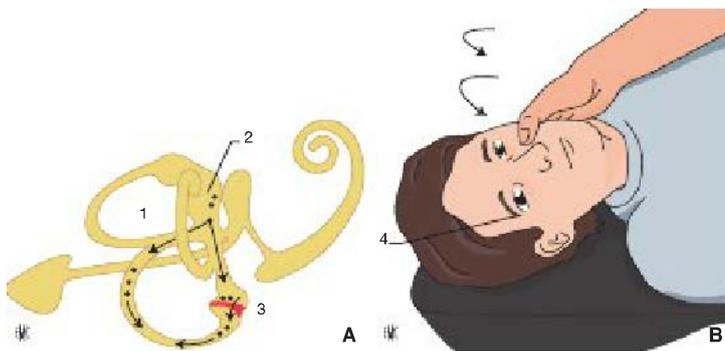


Figure 5. Théories de la canalolithiase (1) et de la cupulolithiase (3) (A,B). Les otoconies utriculaires se détacheraient de la macule pour se déposer dans un canal semi-circulaire sur le versant canalaire (1) ou cupulaire (2) de la crête ampullaire. De par sa position, le canal postérieur semble le plus concerné par ce mécanisme. 2. utricule; 4. nystagmus rotatoire géotropique paroxystique.

du patient dans le plan du canal semi-circulaire atteint et dans une direction permettant aux otolithes déplacés d'appuyer sur la crête ampullaire. Le nystagmus peut être :

- rotatoire ou torsionnel (89 % des cas), signant l'atteinte du canal postérieur (plan frontal) ;
- horizontal (10 % des cas), signant l'atteinte du canal horizontal ou latéral (plan horizontal) ;

- vertical (1 % des cas), signant a priori l'atteinte du canal supérieur ou antérieur.

Le nystagmus objective le vertige et est synchrone à celui-ci. La latence de ce nystagmus (et du vertige) est de une à trois secondes et peut aller jusqu'à 30 secondes. Sa durée n'excède pas 20 secondes. Le nystagmus est rotatoire, géotropique (l'œil tourne sur lui-même et sa saccade rapide se dirige en même temps vers le sol), le vertige



Figure 6. Manœuvre diagnostique du vertige positionnel paroxystique bénin. Le patient est assis sur le divan d'examen, le praticien lui tient le cou et la tête. Le patient tient le poignet du praticien des deux mains, coudes au corps (A). Le patient est basculé sur le divan d'examen, sur le côté droit, nez en l'air de 45° (B). Le patient doit garder les yeux ouverts. Le pouce du praticien est prêt à ouvrir la paupière (au cas où le patient ferme les yeux) pour voir l'éventuel nystagmus, l'observation des petits vaisseaux de la conjonctive permet de mieux apprécier un nystagmus rotatoire (C). Le patient est redressé jusqu'à la position assise, l'autre main droite est placée dans le cou et la tête du patient, que le patient tient vigoureusement des deux mains, coudes au corps, la main droite sert à faire pivoter les deux jambes pour redresser rapidement le patient (D).

qui l'accompagne procure une sensation de rotation dont le sens est le même que la phase rapide du nystagmus [9, 10, 22]. Il est important de comprendre que le nystagmus matérialise alors la chute des otolithes dans la partie la plus déclive du canal générant un courant endolympathique. Au fur et à mesure que les otolithes se regroupent pour s'immobiliser dans la partie la plus déclive, le nystagmus diminue et s'arrête. *Au retour en position assise*, le

nystagmus s'inverse : il est soit rotatoire dans le sens opposé, soit vertical inférieur. Les otolithes se déplacent vers la partie la plus déclive près de l'ampoule du canal postérieur. Lorsqu'on retourne le patient dans la position déclenchante, l'intensité et la durée du nystagmus et du vertige sont moins importantes. C'est le *phénomène d'habituation*. Couché sur l'autre côté, il peut apparaître un nystagmus contemporain d'un vertige.



Figure 6. (suite) Au retour en position assise, le patient doit regarder un point fixe devant lui, ici l'œil du praticien, pour que l'on puisse mettre en évidence un nystagmus qui peut arriver dans ces conditions (E). Le patient est maintenant basculé de l'autre côté, ici à gauche, dans les mêmes conditions. Regarder, cette fois-ci, que la jambe du praticien va venir épouser les jambes du patient (F). Le rapide mouvement de bascule sur le côté, nez en l'air de 45°. Pendant ce temps-là, la jambe droite du praticien a jeté les deux jambes du patient sur le divan (G). Le praticien est très attentif au nystagmus qui peut apparaître dans ces conditions (H). Le patient est ensuite redressé de la même manière.

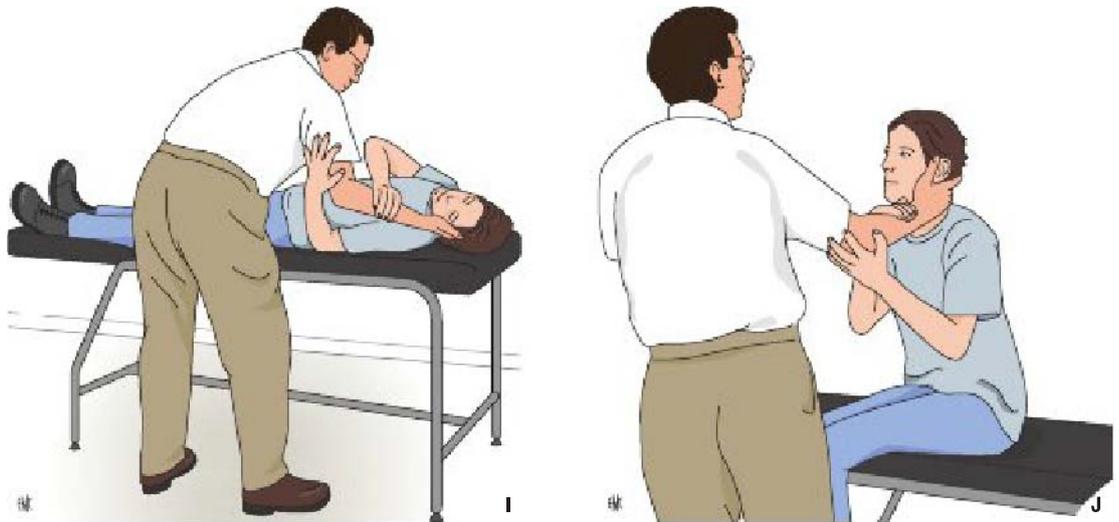


Figure 6. (suite) Le praticien a changé de main. C'est maintenant la main droite qui va soulever le patient tandis que la main gauche fera pivoter les jambes (I). Au retour en position assise, on regarde à nouveau fixement le patient dans les yeux pour détecter l'apparition d'un nystagmus (J).

■ Formes cliniques du vertige positionnel paroxystique bénin du canal postérieur

Un tiers seulement des VPPB sont classiques et complets^[10]. Plus de la moitié des VPPB sont incomplets, car vite habituels et sans doute examinés dans une phase tardive (soit les perturbations mécaniques commencent à disparaître, soit le système nerveux central s'adapte au désordre mécanique). Dans 3 % des cas, il survient du même côté qu'une névrite vestibulaire (syndrome de Lindsay-Hemenway^[23,24]), dans 1 % des cas, il survient du même côté qu'une authentique maladie de Ménière et, dans 5 % des cas, il survient suite à un traumatisme crânien ou une forte décélération par coup de fouet cervical, chute ou autres violences. Dans 2 % des cas, le VPPB semble la conséquence d'une chirurgie d'oreille ou d'un alitement prolongé^[19].

Si le diagnostic et le traitement de VPPB sont possibles en observant les nystagmus à l'œil nu, l'utilisation de caméras de vidéonystagmoscopie (caméra vidéo infrarouge miniature montée sur des lunettes) simplifie bien l'observation des nystagmus^[25,26]. C'est une aide appréciable au diagnostic.

■ Traitement

Manœuvre classique de Semont et Toupet

Le principe des manœuvres thérapeutiques est de faire sortir le dépôt d'otolithes du canal semi-circulaire postérieur. Pour ce faire, on utilise l'inertie : un geste rapide et ferme avec accélération et une arrivée un peu brusque sur l'oreiller : une décélération.

Après avoir positionné le patient du côté du vertige, c'est-à-dire en latérocubitus couché sur l'oreille atteinte tête tournée vers le haut à 45°, on constate que le nystagmus est toujours rotatoire, ce qui signe l'atteinte du canal postérieur. Lorsque le nystagmus est épuisé, ce qui signifie que l'amalgame d'otolithe se trouve dans la position la plus déclive, d'un geste ferme, rapide, sans brutalité, le thérapeute bascule le patient en décubitus controlatéral (sur son oreille droite) (Fig. 7A à 7F).

Il suffit alors au praticien de pencher la tête du patient vers le bas à 45° (Fig. 7F) pour verticaliser complètement le crus commun et libérer ainsi les otolithes. Comme pour les autres manœuvres, Le patient reste environ cinq à sept minutes dans cette position en latérocubitus droit, l'aile droite du nez en contact avec la table. Après cette pause, le thérapeute relève le patient doucement. Parfois, comme dans les autres manœuvres, il peut subsister quelques otolithes encore présents dans le crus commun au canal postérieur et antérieur qui entraînent l'endolymphe de ces deux canaux associés révélé par un nystagmus vertical inférieur avec parfois une composante horizontale battant vers l'oreille malade et un vertige vertical. Le praticien anticipe le trouble en maintenant une main en arrière de la tête. On note, comme avec les autres manœuvres, pendant encore 48 heures, une sensation de flottement, une certaine instabilité qui serait due au retour des derniers débris d'otolithes sur la macule utriculaire, organe sensible à la pesanteur^[8-10, 13-22, 27-33].

Manœuvre thérapeutique d'Epley

Cette manœuvre est basée sur le principe que les canalolithiases suivent la pesanteur^[34]. Par conséquent, il faut libérer le canal postérieur en faisant glisser les otolithes vers la position la plus déclive possible jusqu'à la sortie du canal. La position de départ est la position qui a mis en évidence le nystagmus et le vertige : patient assis en décubitus latéral gauche, jambes pendantes face au thérapeute. Le praticien demande au patient de s'allonger en restant en décubitus latéral gauche. Il se place à la tête du patient en maintenant celle-ci dans la position de départ.

Pendant encore 48 heures, le patient peut se plaindre d'une sensation de flottement, une certaine instabilité survenant après la manœuvre thérapeutique qui serait due au retour des derniers débris d'otolithes sur la macule utriculaire, organe sensible à la pesanteur.

Autres moyens thérapeutiques

Un traitement par habitude vestibulaire peut parfois être utile. Durant le *vestibular training*^[35,36], le patient réalise de nombreuses fois les mouvements qui déclenchent le vertige. Par habitude, phénomène de mémorisation centrale, le patient ressent de moins en moins ses vertiges.

L'autoadministration de la manœuvre thérapeutique peut être envisagée dans des cas sélectionnés. Les patients peuvent apprendre à effectuer eux-mêmes les manœuvres thérapeutiques. Le consensus professionnel est partagé. Chez les patients motivés, les manœuvres thérapeutiques effectuées à la maison peuvent être un choix raisonnable^[1].

Certains auteurs prescrivent des restrictions postmanœuvres : dormir tête relevée, ne pas tourner la tête du côté déclenchant, ne pas

aller chez le coiffeur ou chez le dentiste (éviter l'hyperextension de la tête). Certains proposent également l'utilisation d'un collier de mousse ou d'une minerve. Dès 1988^[37-46], des études prospectives et randomisées révèlent le même taux de succès si on propose ou non quelques restrictions d'activité ou des positions post-thérapeutiques ou un collier cervical. En conclusion, aucune étude ne permet de confirmer l'intérêt de ces restrictions postmanœuvres.



Figure 7. Manœuvre thérapeutique de Semont-Toupet du vertige positionnel paroxystique bénin du canal postérieur ici gauche. Le diagnostic étant préalablement fait d'un vertige positionnel paroxystique bénin du canal semi-circulaire postérieur de l'oreille interne gauche, le patient est remis dans la position déclenchante. Le praticien prend les deux pieds du patient (A). Il s'installe très près du patient qui n'a toujours pas bougé la tête (B). Il demande au patient de le tenir vigoureusement des deux mains sur le même bras droit (C). Il va retourner le patient en poussant sur son épaule droite de façon à arriver thorax en avant vers la droite (D).



Figure 7. (suite) Pendant ce mouvement, la jambe droite du praticien a jeté les deux pieds du patient sur le divan d'examen (E). On maintient bien la tête du patient nez en bas, la position est devenue classique pour déplacer les débris d'otolithes du canal semi-circulaire postérieur gauche de l'oreille interne (F).

Aucun traitement médicamenteux, jusqu'à maintenant, n'a vraiment fait sa preuve, aussi bien à titre curatif qu'à titre préventif. Un traitement symptomatique des réactions neurovégétatives par des antinaupathiques est justifié lors des crises.

Dans des cas résistant à toute manœuvre thérapeutique, un traitement chirurgical peut être réalisé : soit une neurotomie vestibulaire du nerf du canal semi-circulaire postérieur, soit une oblitération du canal dans les très rares cas très récidivants et rebelles aux manœuvres (moins de 0,1 % des cas).

■ Description et traitement des autres formes cliniques

Vertige positionnel paroxystique bénin du canal horizontal

Il représente 11 % des VPPB. Le positionnement provocateur est une rotation latérale de la tête en position couchée^[8,10,33]. Dans ce cas, le *nystagmus* est *horizontal* (par rapport à la tête dans le plan des yeux). Mais le sens du nystagmus peut varier. (On rappelle que, par convention, le sens [horizontal ou autre], le côté où le nystagmus bat rapidement [gauche ou droit] et la sensation de rotation sont ceux de la phase rapide du nystagmus). Le sens du nystagmus peut être soit *géotropique* vers la terre donc vers le bas (otolithes loin de l'ampoule) : 7 % des VPPB, soit *agéotropique* le contraire, vers le ciel, vers le haut (otolithes près de l'ampoule) : 3 % des VPPB.

Vertige positionnel paroxystique bénin du canal horizontal géotropique

Tout se passe comme si la canalolithiase entraînée par la pesanteur forçait l'endolymphe depuis l'arrière du canal vers l'avant et exagérait le courant de l'endolymphe vers l'ampoule. Ce courant ampullipète est excitateur dans le canal latéral côté couché et ferait croire au patient à une rotation vers le bas, avec une stimulation des muscles : droit médial homolatéral au sens de la rotation et droit latéral controlatéral. La latence du nystagmus peut aller jusqu'à dix secondes et durer jusqu'à une minute. Au retour en

position assise, il n'y a pas de nystagmus. En décubitus latéral du côté opposé, le vertige change de sens tout en restant géotropique. Dans cette position, on peut supposer que la lithiase rebrousse chemin en fuyant l'ampoule, ce qui inverse le nystagmus. Comme le courant ampullipète excitateur est plus stimulant que le courant ampullifuge, on peut reconnaître le côté atteint. C'est le côté où le vertige et le nystagmus horizontal géotropique sont les plus forts.

Manœuvre thérapeutique de type « tourne-broche » du vertige positionnel paroxystique bénin du canal horizontal géotropique

La position de départ est la position qui a mis en évidence le nystagmus et le vertige les plus intenses. Le thérapeute demande au patient de s'allonger en décubitus latéral côté malade (par exemple gauche) et se place à la tête du patient en maintenant celle-ci dans la même position de départ (Fig. 8).



Nous préférons relever le plan de table de 30°. Le thérapeute accompagne la manœuvre lente de rotation de la tête et du corps en même temps, de 180° dans le grand axe du tronc, nez passant par le zénith, car, nous l'avons dit, les canalolithiases semblent suivre la pesanteur, et rester dans la partie basse du canal. La manœuvre s'effectue lentement, en plus ou moins une minute pour laisser le temps aux otolithes de glisser au fond du canal dans la partie la plus basse créant par là même un nystagmus horizontal géotropique. Lorsque la manœuvre est terminée, on laisse encore le patient cinq minutes immobile en position finale, aile droite du nez au contact de la table d'examen. Cela a pour effet de verticaliser complètement la partie finale du canal horizontal. Après le temps de pause de plus ou moins cinq minutes, la procédure est la même que dans les autres manœuvres pour relever le patient.

La manœuvre du VPPB du canal horizontal géotropique est souvent plus efficace que celle de la forme agéotropique, car il semble que, dans ce cas, les lithiases soient loin de l'ampoule et déjà proches de la sortie.

En cas d'échec de cette manœuvre thérapeutique, on peut penser que la lithiase est bien accrochée dans le canal et tenter une manœuvre d'accélération suivie d'un freinage brusque (Fig. 9).

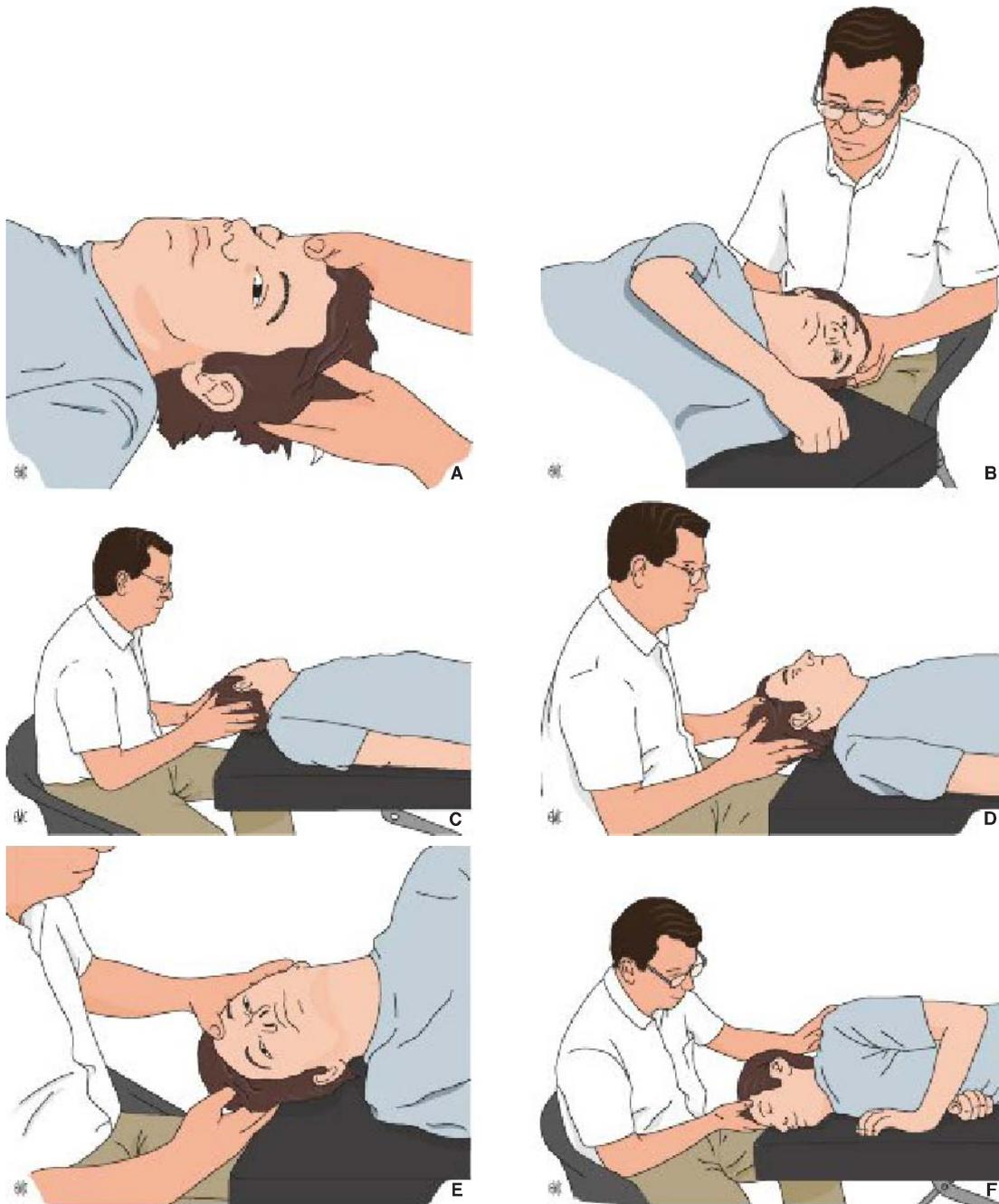


Figure 8. Manœuvre thérapeutique du vertige positionnel paroxystique bénin du canal horizontal géotropique ici du côté gauche. Le patient est couché du côté où le vertige et le nystagmus sont horizontaux géotropiques, intenses (A). Doucement, en 30 secondes, le patient va être retourné de l'autre côté, sur le divan qui pourrait être relevé de 30° (B). L'opération s'effectue progressivement (C). Lentement (D). Pour, tout doucement, arriver de l'autre côté droit, en demandant au patient de tourner son corps progressivement (E). Pour arriver nez en bas pendant 30 secondes (F).

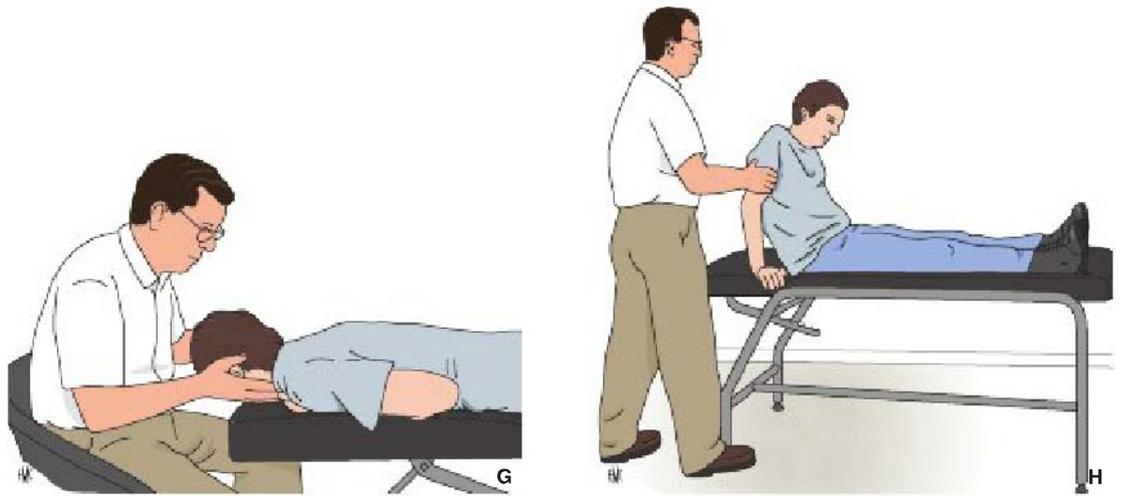


Figure 8. (suite) Il est souvent judicieux de revenir à la position complètement déclinée, nez complètement en bas (G). Cinq minutes plus tard, on relève doucement le patient. Il peut se plaindre d'un petit déséquilibre. Normalement, les débris d'otolithes sont sortis du canal horizontal gauche (H).



Figure 9. Si, le patient est très maladroit pour effectuer une telle manœuvre, ou trop lourd, ou trop jeune, ou trop vieux, ou trop paralysé, ou trop blessé, on peut le retourner. Le praticien fléchit sur ses genoux, glisse ses deux mains sous le patient (A). Et se relève en retournant le patient du côté opposé (B). Et on arrive, doucement, nez en bas (C).

Ce type de manœuvre peut être réalisé par un fauteuil de Thomas Richard-Vuitton. Ce matériel d'assistance mécanique permet de sangler le patient et peut s'incliner dans tous les plans des canaux semi-circulaires. Le centrage des axes de rotation sur le centre de gravité du patient permet une mobilisation, demandant peu d'effort de la part de l'opérateur. En outre, le dispositif permet une mobilisation en bloc du patient, ce qui élimine les problèmes liés au manque de mobilité ou de coopération des patients.

L'équipe otoneurologique de Strasbourg a proposé la technique de la « retournette ». En position allongée sur un drap que l'on tire brusquement on retourne le patient un peu rapidement, en veillant alors à mettre la table contre un mur sécurisant.

Vertige positionnel paroxystique bénin du canal horizontal agéotropique ou apogéotropique

À l'examen clinique, on constate que pendant le vertige rotatoire, la phase rapide du nystagmus est dirigée vers le bas (agéotropique), quand le patient est couché sur le côté. Le nystagmus est horizontal. On suppose que la cupulolithiase plus près de l'ampoule fuirait celle-ci lors de la manœuvre de mise en évidence, créant un courant ampullifuge inhibiteur dans le canal latéral ipsilatéral au côté couché qui ferait croire au patient à une rotation vers le bas de la pièce. La durée du nystagmus horizontal peut être plus longue, jusqu'à une minute et demie. Dans ce cas où les lithiases sont très proches de l'ampoule, les manœuvres thérapeutiques sont plus difficiles à réaliser, car le chemin de sortie des otolithes est plus long. Les manœuvres thérapeutiques sont les mêmes, car le canal atteint est le même que précédemment.

Vertige positionnel paroxystique bénin du canal antérieur ou supérieur

Cette forme est extrêmement rare (1 %) [10] et a été longtemps confondue avec une possible atteinte centrale, mais qui présente bien les caractéristiques d'une atteinte périphérique. Le vertige est positionnel, paroxystique, inhibé par la fixation du regard et sans autres signes d'appel neurologiques centraux (cérébelleux, extrapyramidaux ou pyramidaux, etc.) ni oto-rhino-laryngologiques (ORL) (acouphènes surdités, etc.). Le positionnement provocateur est une bascule de la tête dans le plan du canal antérieur. Par exemple : en se penchant en avant (pour attacher ses lacets), on note l'apparition d'un vertige vertical. La canalolithiase produirait un courant ampullifuge excitateur pour les muscles droit supérieur ipsilatéral et oblique inférieur controlatéral avec relâchement des antagonistes. Cela induisant un nystagmus vertical inférieur et torsionnel [10]. La rareté de ce vertige tient sans doute à la situation du canal anatomiquement difficilement accessible aux otolithes. On le retrouve parfois comme un élément résiduel après avoir traité un par un les deux premiers canaux.

Les manœuvres thérapeutiques sont discutées. Le « passage de décubitus dorsal à assis » semble basé sur le même principe, mais dans le plan sagittal. Le thérapeute allonge le patient en décubitus dorsal tête en extension, voire en débord de table.

Après l'arrêt du nystagmus vertical, les otolithes ayant glissé vers la position la plus déclive, le thérapeute accompagne lentement la diminution de l'extension puis la position neutre (la tête n'est plus en débord de table), et enfin la remontée lente (en plus ou moins cinq minutes) jusqu'à la position assise verticale. Le patient reste dans cette position environ dix minutes. On note l'avantage du fauteuil de Thomas Richard-Vuitton aux manœuvres sans assistance. Celui de Philippe Lorin est particulièrement adapté à cette forme clinique.

Il faut noter que le plan du canal antérieur n'est pas tout à fait sagittal, mais orienté à 30° en dehors (d'arrière en avant), donc vu de haut, le canal semi-circulaire antérieur droit est coplanaire au canal postérieur gauche. Cela pourrait, à première vue, poser un problème diagnostique et donc thérapeutique. En fait, il n'en est rien, car la solution nous est donnée par la différence des nystagmus. Dans l'atteinte du canal postérieur

controlatéral gauche, le nystagmus est rotatoire horaire, avec une composante verticale supérieure alors que dans l'atteinte du canal semi-circulaire antérieur droit, le nystagmus est vertical inférieur avec une composante torsionnelle antihoraire.

Formes multiples

Ces formes se rencontrent dans 3 % des cas [10]. Elles sont trompeuses, soit par double atteinte du canal postérieur droit et gauche, soit par des atteintes mixtes, un canal postérieur et un canal horizontal du même côté, voire par des atteintes triples, canal horizontal d'un côté ou de l'autre et les deux canaux postérieurs par exemple. Les manœuvres thérapeutiques se font canal par canal en commençant par l'horizontal puis les postérieurs enfin le vertical si besoin.

Vertige positionnel paroxystique bénin bilatéral

Deux pour cent des vertiges paroxystiques bénins sont bilatéraux, plus souvent après un traumatisme ou chez la personne âgée. Dans ces cas, le patient est souvent très invalidé par ses vertiges déclenchés dans de nombreuses positions de la tête. Le médecin provoque vertige et nystagmus rotatoire géotropique aussi bien en position de Dix et Hallpike droite que gauche avec inversion du nystagmus lors du retour en orthostatisme. Les manœuvres thérapeutiques sont effectuées d'un côté puis de l'autre [10].

Formes discrètes

Dans les formes discrètes, le vertige guérit spontanément. Seul l'interrogatoire permet le diagnostic. L'évolution est spontanément favorable.

Vertige positionnel paroxystique bénin du syndrome de Lindsay-Hemenway

Dans 3 % des cas, le VPPB rentre dans le cadre d'une névrite vestibulaire définissant le syndrome de Lindsay-Hemenway [23,24]. Le tableau clinique associe un premier grand vertige rotatoire dû à une névrite vestibulaire suivi dans un deuxième temps d'un VPPB du même côté (*postneuritis BPPV syndrome*). L'étiologie est classiquement ischémique par trouble circulatoire au niveau de l'artère vestibulaire antérieure. Cette artère irrigue les canaux semi-circulaires : horizontal et vertical, ainsi que l'utricle, qui perd ses otolithes. Ceux-ci, récupérés par le canal postérieur indemne, donnent, dans un second temps, le VPPB du canal postérieur classique [10].

Formes récidivantes et réfractaires

Les formes récidivantes pourraient correspondre à une atteinte otolithique massive comme dans le syndrome de Lindsay-Hemenway ou des troubles de métabolisme calcique. Cette forme peut être uni- ou bilatérale et pose le problème de prise en charge thérapeutique. Des formes réfractaires à une des manœuvres thérapeutiques sont également observées. Ces cas sont souvent guéris par une manœuvre alternative ou en répétant la manœuvre en respectant bien les angles et le sens de déplacement. En cas de persistance des symptômes, une neurotomie vestibulaire postérieure, une oblitération du canal postérieur [47] ou une labyrinthectomie chimique (instillation locale aminosides) peuvent être discutés.

Vertige positionnel paroxystique bénin chez l'enfant

Bien que très rare, le VPPB de l'enfant a été décrit. Il surviendrait lors d'une forte accélération (jeux, trauma crânien). Il ne doit pas être confondu avec le vertige paroxystique idiopathique

récidivant de l'enfant (non positionnel). Ces vertiges guérissent souvent spontanément. Cependant, on peut proposer une manœuvre thérapeutique douce.

■ Diagnostics différentiels

Trancher avec certitude pour savoir si un vertige de position était d'origine périphérique ou centrale est une des plus difficiles questions que l'on ne cesse de se poser depuis les premiers temps de l'otoneurologie.

La *fistule labyrinthique* est une autre atteinte labyrinthique bien connue, mais beaucoup plus rare. La fuite de liquide labyrinthique par une fistule congénitale, ou secondaire à un traumatisme, un acte chirurgical ou un cholestéatome peut donner des sensations vertigineuses aux mouvements de la tête qui peuvent faire penser au VPPB. Le vertige et le nystagmus de position n'ont pas a priori de caractéristiques clairement attendues. La chronicité, l'absence des caractéristiques des VPPB, canal postérieur et canal horizontal, l'hypovalence vestibulaire sont déjà évocatrices. Un nystagmus spontané, un bien trop rare signe de la fistule, l'acouphène unilatéral et l'hypoacousie fluctuante peuvent être, l'un et l'autre, majorés par les efforts physiques. Le signe le plus éloquent est le vertige lors d'un effort physique, tête immobile, à glotte fermée, comme déboucher une bouteille, desserrer un couvercle, arracher quelque chose, l'effort de défécation (puissant révélateur) et la manœuvre de Vasalva. L'imagerie (scanner de haute résolution des rochers, imagerie par résonance magnétique [IRM] des rochers) peut apporter des arguments en faveur d'une fistule^[48], et parfois le succès thérapeutique du colmatage chirurgical systématique des deux fenêtres, ronde et ovale, au fond de l'oreille moyenne, débloque la situation. Le patient se trouve ainsi guéri sans que l'on soit sûr rétrospectivement du diagnostic de fistule.

Un *déficit vestibulaire*, quelle qu'en soit l'étiologie, peut s'accompagner d'un nystagmus de position quand le patient se couche du côté de son déficit. Si un nystagmus spontané persiste, il peut alors s'agir d'un renforcement de son intensité dans cette position^[49].

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 macroglobulimétrie (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 d'hydrops en audiométrie.

Le *vertige positionnel invalidant*, décrit^[50] comme la conséquence d'un conflit vasculonerveux dans l'angle pontocérébelleux, a fait l'objet de polémiques et de controverses^[51]. Parfois, ce conflit mime la sémiologie d'un syndrome de Ménière. Il faut insister sur l'aspect rétrocochléaire des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral. Le Rivotril® doit diminuer les symptômes. L'imagerie se doit d'être soignée et irréprochable pour envisager, chez un patient réellement invalide et non pas seulement phobique, une intervention neurochirurgicale.

L'*atteinte centrale* est sans doute plus rare que l'atteinte labyrinthique; mais peut-elle être méconnue de l'imagerie la plus performante^[52,53] ?

Quelques tableaux sont maintenant classiques.

Indéniablement, un *accident vasculaire du cervelet* ou une tumeur comme un *hémangioblastome* du cervelet^[54] peuvent donner un tableau clinique, heureusement rare, de vertige de position où les signes cérébelleux peuvent être discrets. La présence d'un nystagmus de position sans vertige, la direction constante (et surtout verticale inférieure^[55]), du nystagmus, le maintien de l'intensité du nystagmus malgré la fixation visuelle, l'absence d'inversion du nystagmus au retour à l'orthostatisme, l'absence d'habituation, sont autant de critères qui évoquent une atteinte centrale^[10,56,57].

Le *nystagmus de position vertical inférieur* se rencontre dans des lésions bien documentées du nodulus cérébelleux^[57] ou des malformations d'Arnold-Chiari.

Un *nystagmus de position sans vertiges majeurs*, maintenu par la fixation visuelle, est typique d'une lésion bulbaire ou du vestibulo-cerebellum^[58].

Les *nystagmus de position avec vertiges*, s'accompagnant de déséquilibres, sont souvent d'intensité impressionnante, surtout chez l'enfant^[59]. La topographie la plus typique est la partie dorsolatérale du plancher du quatrième ventricule. Il peut s'agir d'une tumeur, d'un hématome ou d'un syndrome de Wallenberg. La compensation est lente, de quelques jours à quelques semaines. Les autres éléments de l'examen otoneurologique sont généralement éloquents. Pourtant, il est fréquent dans des affections aussi fréquentes que la sclérose en plaques, que le vertige de position soit un authentique VPPB^[60]. L'analyse soignée des nystagmus permet de faire la différence. C'est souvent la présence d'un nystagmus vertical supérieur dans le regard de face, en position assise.

L'*insuffisance vertébrobasilaire* est devenue une cause rare de vertiges de position (moins de 0,1 %) ^[22]. Les vertiges sont déclenchés par des mouvements de rotation de la tête le plus souvent ou en se couchant, qui provoquent une ischémie transitoire par baisse du débit sanguin de l'artère vertébrale. Le vertige peut apparaître avec latence, mais dure tant que la position est maintenue. La sensation vertigineuse est accompagnée de troubles visuels décrits comme des scintillements, des taches de lumière dans le champ visuel, un assombrissement et de céphalées.

Enfin, concernant les *vertiges attribués à une anomalie cervicale*, le vrai vertige rotatoire d'origine cervicale ne semble pas exister^[61,62]. En revanche, des troubles de l'équilibre peuvent être la conséquence d'une perturbation des voies proprioceptives des muscles antigravitaires. La myélopathie cervicarthrosique entraîne des troubles de l'équilibre plutôt que des vertiges. L'examen de la charnière sous-occipitale de 100 patients présentant un vertige paroxystique positionnel bénin a donné des résultats identiques à ceux d'une population témoin^[63].

■ Évolution

La manœuvre thérapeutique permet de guérir plus de 84 % des patients^[10]. Pour 63 % des patients, la crise semble unique. Les patients rapportent en moyenne 2,2 crises sur une durée d'observation de trois ans. On ne sait pas prédire la récurrence. La récurrence du VPPB est, dans 95 % des cas, du même côté. La crise dure généralement moins de dix jours. La manœuvre est efficace dans les récurrences avec le même taux de succès que d'habitude (84 %). Un tiers des patients en crise de VPPB présente aussi des sensations d'instabilité. La moitié des patients ont perçu, spontanément, des illusions de rotation durant moins de une seconde.

L'évolution des vertiges rotatoires et de l'instabilité disparaît après la manœuvre. Elle est analysée par l'échelle visuelle analogique et montre que l'intensité de ces symptômes décroît de façon exponentielle dans les six jours qui suivent la manœuvre thérapeutique (Fig. 10)^[13].

Une association à une dysfonction otolithique s'observe fréquemment après un épisode de VPPB. Ce dysfonctionnement se traduit par un flottement visuel et une sensation de sol mou et instable similaire à un syndrome de débarquement. Ce dysfonctionnement, qui est probablement exprimé par une diminution lente des scores d'instabilité sur l'échelle analogique visuelle, serait en relation avec le remplacement des otolithes sur la membrane otoconiale^[13].

Une angoisse posturale phobique en relation avec la dysfonction otolithique peut être présente même si les vertiges rotatoires ont totalement disparu et peuvent constituer la nouvelle plainte du patient. Cette angoisse posturale répond bien à une rééducation vestibulaire otolithique^[13].

Le dysfonctionnement otolithique transitoire peut également entraîner un phénomène de dépendance visuelle. Les mouvements d'objet dans le champ visuel peuvent perturber l'équilibre du patient. Cette dépendance est secondaire à un changement de stratégie corticale dans l'estimation du mouvement. Elle peut également faire l'objet d'une rééducation vestibulaire optocinétique.

La manœuvre traite la crise de vertige rotatoire et ne prévient hélas pas des risques de récurrences. C'est le traitement du vertige et non des sensations de déséquilibre. Il n'est pas impossible que pendant un jour ou deux après l'exécution de la manœuvre thérapeutique surviennent des sensations d'instabilité, surtout en se

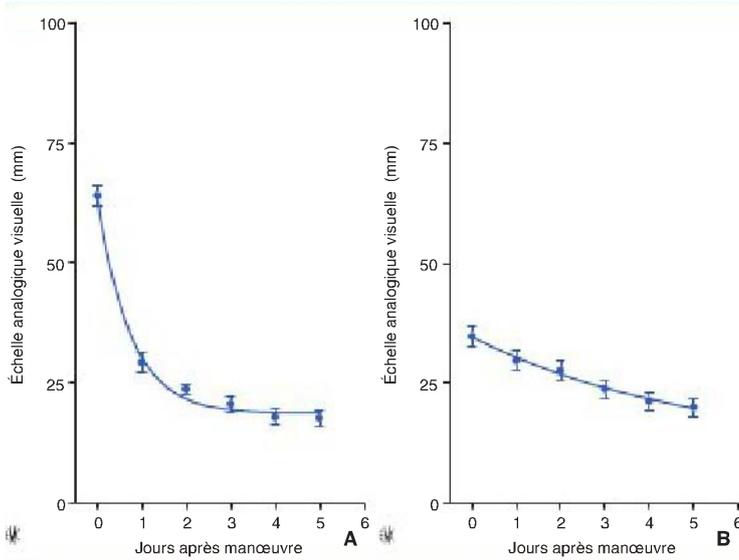


Figure 10. L'intensité des vertiges rotatoires (A) et du déséquilibre (B) dans les vertiges positionnels paroxystiques bénins évaluée par une échelle analogique visuelle le jour de la manœuvre (0) et les cinq jours suivants par une manœuvre thérapeutique de Sémont-Toupet ou d'Epley. Les valeurs représentées sont des moyennes ± erreur standard de la moyenne (n = 234). L'intensité des symptômes suit une décroissance exponentielle: $Y = 45,2 \cdot e^{-1,34 \cdot X} + 18,7$; demi-vie = 0,5 jour; $R^2 = 0,99$ pour les vertiges rotatoires et $Y = 23,0 \cdot e^{-0,21 \cdot X} + 11,5$; demi-vie = 3,4 jours, $R^2 = 0,99$ pour le déséquilibre [13].

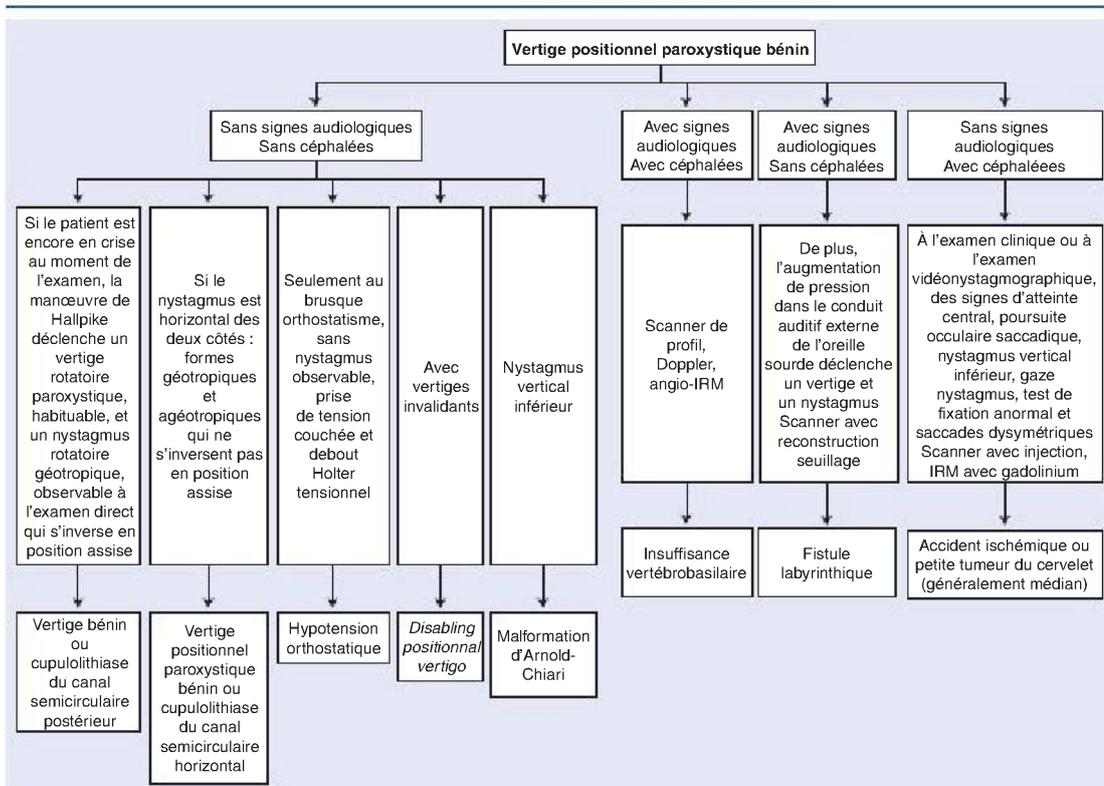


Figure 11. Arbre décisionnel. Diagnostic des vertiges positionnels. IRM : imagerie par résonance magnétique; angio-IRM : angiographie par résonance magnétique.

levant du lit, comme le mal du débarquement en descendant d'un bateau. Généralement, ces phénomènes disparaissent spontanément. S'ils persistent, un traitement par rééducation vestibulaire est rapidement efficace^[64]. Si les vertiges persistent aux mouvements de la tête, et surtout dans le lit en se retournant, il est possible qu'il s'agisse d'un échec ou d'une récurrence. Il est alors sage de refaire la manœuvre thérapeutique pour reconsidérer le problème.

■ Conclusion

Le vertige positionnel paroxystique bénin aussitôt diagnostiqué peut être traité par une manœuvre immédiate, ce qui guérit le patient tout en confirmant le diagnostic même dans des formes plus trompeuses (Fig. 11). Il faut être consciencieux dans la caractérisation des vertiges et nystagmus de position pour affiner ses diagnostics et ne pas rater une affection neurologique grave, qui peut être prise à son début. Au moindre doute, le recours à un spécialiste, ORL ou neurologue, reste essentiel.

Remerciements : à Jean-Baptiste Toupet, Paul Toupet et Flore Bureau pour les photos.

■ Références

- Bhattacharya N, Baugh RF, Orvidas L. Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;**139**:47-81.
- von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, Lempert T, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;**78**:710-5.
- Toupet M, Rothoft JM, Brémaud des Ouilères L. Plaintes vertigineuses : présentation habituelle en médecine de ville et aspects concrets de la prise en charge. *Rev Geriatr* 2002;**27**:1-10.
- Toupet M, Rothoft JM, Brémaud des Ouilères L. Prise en charge des plaintes vertigineuses en ORL de ville. *Rev Soc ORL* 2004;**82**:57-63.
- Sauvage JP, Chays A, Gentine A. Vertiges positionnels : rapport de la Société française d'oto-rhino-laryngologie et de la chirurgie de la face et du cou; 2007.
- Mizukoshi K, Watanabe Y, Shohjaku H, Okubo J, Watanabe I. Epidemiological studies on benign paroxysmal positional vertigo in Japan. *Acta Otolaryngol [suppl]* 1988;**447**:67-72.
- Toupet M. Évolution à long terme de 168 vertiges paroxystiques positionnels bénins, traités par la manœuvre. *Cah ORL* 1995;**30**:425-30.
- Nuti D, Vannucchi P, Pagnini P. Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal: a form of canalolithiasis with variable clinical features. *J Vest Res* 1996;**6**:173-84.
- Baloh RW, Sakala SM, Honrubia V. Benign paroxysmal positional nystagmus. *Adv Otorhinolaryngol* 1979;**25**:161-6.
- Toupet M. Formes cliniques et traitements des vertiges positionnels paroxystiques bénins. In: Vertiges 97, ouvrage collectif du groupe d'études des vertiges. Paris: Masson; 1998, p. 149-72.
- Toupet M, Toupet F, Ohresser M, Caudal A. Les vertiges du paramenstrum. *Rev ONO* 1995;**32**:5-15.
- Vibert D, Kompis M, Häusler R. Benign paroxysmal positional vertigo in older woman may be related to osteoporosis and osteopenia. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003;**112**:885-9.
- Toupet M, Ferrary E, Bozorg Grayeli A. Visual Analogic scale to assess vertigo and dizziness after repositioning manoeuvres for benign paroxysmal positional vertigo. *J Vestib Res* 2011;**21**:235-41.
- Toupet M, Lasserre MH, Laccourreye H. Nystagmus et vertige paroxystique bénin. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 1982;**99**:7-14.
- Toupet M, Barranger S, Branchereau B, Ohresser M, Matha N. Le vertige positionnel paroxystique bénin et l'examen posturographique en vision stabilisée. Colloque « Où va la posturographie ? ». Paris: Fondation Ipsen; 1987, p. 25-8.
- Toupet M. Le vertige positionnel paroxystique bénin et la voltige aérienne, à propos d'une histoire vécue. *Nooscope* 1999;5:9-10.
- L'Héritier A, Toupet M, Heuschen S. Les vertiges positionnels paroxystiques bénins post-traumatiques. *Lettre ORL Chir Cervicofac* 1999;**242**:27-20.
- Dix M, Hallpike C. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Am J ORL* 1952;**61**:987-1016.
- Jongkees LW. Le nystagmus paroxystique bénin. In: Données fondamentales et cliniques sur l'équilibration. Paris: Doin; 1976, 203p.
- Toupet M. Le vertige positionnel paroxystique bénin (Livret). Paris: Ipsen; 1982, 8p.
- Toupet M, Bodson I. Le vertige positionnel paroxystique bénin. *Cardiologie Pratique* 2000;**544**:13-5.
- Brandt T. « Vertigo: Its multisensory syndromes ». In: Conomy JP, Swash M, editors. *Clinical medicine and the nervous system*. New York: Springer-Verlag; 1990, 345p.
- Lindsay JR, Hemenway WG. Postural vertigo due to universal sudden partial loss of vestibular function. *Ann Otolaryngol* 1965;**74**:264-70.
- Toupet M, Piketty B. 39 cas de syndrome de Lindsay et Hemenway : association d'une névrite vestibulaire et d'un vertige positionnel paroxystique bénin du même côté. *Cah ORL* 1995;**30**:445-9.
- Toupet M. Vidéonystagmographie en pratique de ville. *Lettre ORL chir cervicofac* 1994;**174**:18-20.
- Yagi T, Ushio K. Nystagmus in benign paroxysmal positional vertigo: a three-component analysis. *Acta Otolaryngol [suppl]* 1995;**520**:238-40.
- Epley J. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;**107**:399-404.
- Toupet M, Semont A. La physiothérapie du vertige positionnel paroxystique bénin. XIX^e Symposium d'ENG de Langue Française. Genève: Ipsen; 1985, p. 21-7.
- Lempert T, Tiel-Wilck K. A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo. *Laryngoscope* 1996;**106**:476-8.
- de la Meillere G, Dehane I, Depondt M, Damman W, Crevits L, Vanhooren G. Benign paroxysmal positional vertigo of the horizontal canal. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;**60**:68-71.
- Bronstein AM. Vestibular reflexes and positional maneuvers. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;**74**:289-93.
- Herdman S, Tusa R, Zee D, Proctor L, Mattox D. Single treatment approaches to benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;**119**:450-4.
- McClure JA. Le vertige positionnel bénin du canal horizontal. In: Toupet M, Sauron B, editors. XXX^e Symposium de la société d'oto-neurologie de langue française, les 17 et 18 mai 1996. Paris: Ipsen Publisher; 1997.
- Toupet M. Le vertige positionnel paroxystique bénin. Posture, équilibration et médecine de rééducation. In: Pélissier J, Brun V, Enjalbert M, editors. *Problèmes en médecine de rééducation (n° 26)*. Paris: Masson; 1993, p. 81-7.
- Norré ME, de Weedt W. La rééducation des vertigineux par habitude. *Cah ORL* 1980;**15**:197-303.
- Brandt T, Daroff R. Physical therapy for benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol* 1980;**106**:484-5.
- Toupet M, Codognola S. Vertige paroxystique positionnel bénin. Optimisation de sa physiothérapie. *Rev ONO* 1988;1:25-33.
- Cohen HS, Jerabek J. Efficacy of treatments for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope* 1999;**109**:584-90.
- Cohen HS, Kimball KT. Effectiveness of treatments for benign paroxysmal positional vertigo of the posterior canal. *Otol Neurotol* 2005;**6**:1034-40.
- Helmski JO, Zee DS, Janssen I, Hain TC. Effectiveness of particle repositioning maneuvers in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review. *Phys Ther* 2010;**90**:663-78.
- De Stefano A, Dispenza F, Citraro L, Petrucci AG, Di Giovanni P, Kulamarva G, et al. Are postural restrictions necessary for management of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo? *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2011;**120**:460-4.
- Simoceli L, Bittar RS, Greters ME. Posture restrictions do not interfere in the results of canalith repositioning maneuver. *Braz J Otorhinolaryngol* 2005;**71**:55-9.
- Moon SJ, Bah SH, Kim HD, Kim JH, Cho YB. The effect of postural restrictions in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2005;**262**:408-11.
- Cakir BO, Ercan I, Cakir ZA, Turgut S. Efficacy of postural restriction in treating benign paroxysmal positional vertigo. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;**132**:501-5.
- Casqueiro JC, Ayala A, Monedero G. No more postural restrictions in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. *Otol Neurotol* 2008;**29**:70.
- Toupet M, Ferrary E, Bozorg Grayeli A. Effect of repositioning maneuver type and postmaneuver restrictions on vertigo and dizziness in benign positional paroxysmal vertigo. *Sci World J* 2012. ID 162123, 7p.

- [47] Parnes LS. Update on posterior canal occlusion for benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Clin North Am* 1996;**29**:333–42.
- [48] Bensimon JL, Grayeli AB, Toupet M, Ferrary E, Sterkers O. Detection of labyrinthine fistulas in human temporal bone by virtual endoscopy and density threshold variation on computed tomographic scan. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;**131**:681–5.
- [49] Toupet M, Bensimon JL. Difficultés et pièges dans le diagnostic différentiel du vertige positionnel paroxystique bénin. *Cah ORL* 1995;**30**:417–23.
- [50] Jannetta PJ, Möller MB, Möller AR. Disabling positional vertigo. *N Engl J Med* 1984;**310**:1700–5.
- [51] Bensimon JL, Toupet M. Présomption de boucles vasculaires de l'angle pontocérébelleux : de l'image pathologique à la de conflit vasculoneurveux cochléovestibulaire. *Cah ORL* 1996;**31**:107–14.
- [52] Toupet M, Bensimon JL. Vertiges positionnels centraux ou vertiges positionnels bénins atypique ? In: *Vertige 2005*. Paris: Masson; 2006, p. 99–118.
- [53] Bensimon JL, Bouccara D, Bozorg Grayelli A, Cyna-Gorse F, Toupet M, Sterkers O. *Vertiges positionnels et imagerie. Rapport de la Société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou*. Paris: L'Européenne d'Éditions; 2007, p. 227–38.
- [54] Buttner U, Brandt T, Helmchen C. The direction of nystagmus is important for the diagnosis of central paroxysmal positioning nystagmus (cPPV). *Neuro-ophthalmology* 1999;**21**:97–104.
- [55] Kattah JC, Kolsky MP, Luessenhop AJ. Positional vertigo and cerebellar vermis. *Neurology* 1984;**34**:527–9.
- [56] Leigh RJ, Zee DS. *Neurology of the eye movements*. Philadelphia: FA Davis; 1983.
- [57] Fischer A, Gresty M, Chambers B, Rudge P. Primary position upbeating nystagmus: a variety of central positional nystagmus. *Brain* 1983;**106**:949–64.
- [58] Amarenco P. Corrélations cliniques et IRM dans les vertiges d'origine vasculaire. In: Berthoz A, Vidal PP, editors. *Noyaux vestibulaires et vertiges*. Paris: Arnette Blackwell; 1993, p. 191–210.
- [59] Zilstorff K, Thomsen J, Johnsen NJ. Positional nystagmus of persistent type. In: Hood JD, editor. *Vestibular mechanisms in health and disease, VF extraordinary meeting of the Bárány society*. London: Academic press; 1978, p. 211–69.
- [60] Frohman EM, Kramer PD, Dewey RB, Kramer L, Frohman TC. Benign paroxysmal positional vertigo in multiple sclerosis: diagnosis, pathophysiology and therapeutic techniques. *Mult Scler* 2003;**9**:250–5.
- [61] Brandt T, Bronstein AM. Cervical vertigo. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;**71**:8–12.
- [62] Guinand N, Guyot JP. Vertige cervical, mythe ou réalité ? *Rev Med Suisse* 2009;**219**:1922–4.
- [63] Wilmouth G, Toupet M, Jousset JM. Examen de la charnière sous-occipitale des patients présentant un vertige paroxystique positionnel bénin. *Rev Med Orthop* 1997;**46**:23–7.
- [64] Tran Ba Huy P, Toupet M. *Otolith function and disorders book*. 2001. 132 p.

M. Toupet (michel.toupet@otoneuro.fr).

Centre d'explorations fonctionnelles otoneurologiques, Paris, France.
IRON (Institut de recherche en otoneurologie), Paris, France.

A. Bozorg Grayeli.

Service d'ORL du CHU de Dijon, Hôpital général, 3, rue Faubourg-Raines, 21033 Dijon, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Toupet M, Bozorg Grayeli A. Vertige positionnel paroxystique bénin. *EMC - Neurologie* 2014;**11**(4):1-16 [Article 17-018-A-10].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique