

**RECOMMANDATION DE BONNE PRATIQUE**

# Vertiges positionnels paroxystiques bénins : manœuvres diagnostiques et thérapeutiques

## ARGUMENTAIRE

Ce document n'est pas le texte des recommandations.

Version en vue de l'avis du Collège du 13 décembre 2017

**DOCUMENT DE TRAVAIL SOUMIS AVANT CORRECTION ORTHOGRAPHIQUE ET  
TYPOGRAPHIQUE**

**CONFIDENTIEL – NE PAS DIFFUSER**

Les recommandations de bonne pratique (RBP) sont définies dans le champ de la santé comme des propositions développées méthodiquement pour aider le praticien et le patient à rechercher les soins les plus appropriés dans des circonstances cliniques données.

Les RBP sont des synthèses rigoureuses de l'état de l'art et des données de la science à un temps donné, décrites dans l'argumentaire scientifique. Elles ne sauraient dispenser le professionnel de santé de faire preuve de discernement dans sa prise en charge du patient, qui doit être celle qu'il estime la plus appropriée, en fonction de ses propres constatations et des préférences des patients.

Cette recommandation de bonne pratique a été élaborée selon la méthode résumée en annexes 1 et 2. Elle est précisément décrite dans le guide méthodologique de la HAS disponible sur son site : Élaboration de recommandations de bonne pratique – Méthode Recommandations pour la pratique clinique.

**Tableau 1.** Grade des recommandations.

<b>A</b>	<b>Preuve scientifique établie</b> Fondée sur des études de fort niveau de preuve (niveau de preuve 1) : essais comparatifs randomisés de forte puissance et sans biais majeur ou méta-analyse d'essais comparatifs randomisés, analyse de décision basée sur des études bien menées.
<b>B</b>	<b>Présomption scientifique</b> Fondée sur une présomption scientifique fournie par des études de niveau intermédiaire de preuve (niveau de preuve 2), comme des essais comparatifs randomisés de faible puissance, des études comparatives non randomisées bien menées, des études de cohorte.
<b>C</b>	<b>Faible niveau de preuve</b> Fondée sur des études de moindre niveau de preuve, comme des études cas-témoins (niveau de preuve 3), des études rétrospectives, des séries de cas, des études comparatives comportant des biais importants (niveau de preuve 4).
<b>AE</b>	<b>Accord d'experts</b> En l'absence d'études, les recommandations sont fondées sur un accord entre experts du groupe de travail, après consultation du groupe de lecture. L'absence de gradation ne signifie pas que les recommandations ne sont pas pertinentes et utiles. Elle doit, en revanche, inciter à engager des études complémentaires.

Les recommandations et leur synthèse sont téléchargeables sur  
[www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr)

**Haute Autorité de santé**

Service Communication – Information

5, avenue du Stade de France – F 93218 Saint-Denis La Plaine Cedex

Tél. : +33 (0)1 55 93 70 00 – Fax : +33 (0)1 55 93 74 00

# Table des matières

Abréviations et acronymes .....	4
Préambule .....	5
<b>1. Introduction et méthode de travail .....</b>	<b>6</b>
1.1 Présentation générale .....	6
1.2 Epidémiologie, parcours de soin et prise en charge des VPPB .....	8
<b>2. Vertiges positionnels paroxystiques bénins.....</b>	<b>10</b>
2.1 Introduction .....	10
2.2 Interrogatoire et examen clinique des canaux incriminés.....	16
Encadré 1. Facteurs pronostiques négatifs pouvant entraver la récupération après un trouble vestibulaire .....	18
2.3 Stratégies thérapeutiques.....	36
2.4 Posologie des manœuvres thérapeutiques et exercices rééducatifs .....	94
2.5 Modalités de prescription.....	95
2.6 Continuité de la rééducation .....	95
2.7 Facteurs impactant la prise en charge du patient.....	95
2.8 Approches complémentaires .....	96
2.9 Formations des professionnels de santé et cadre réglementaire .....	97
2.10 Éducation du patient et de son entourage .....	97
2.11 Prévention secondaire des VPPB .....	98
<b>3. Synthèse globale des recommandations pour la prise en charge des VPPB.....</b>	<b>99</b>
<b>4. Conclusion .....</b>	<b>100</b>
<b>5. Validation.....</b>	<b>101</b>
5.1 Avis de la commission .....	101
Annexe 1. Description de la recherche documentaire .....	102
Annexe 2. Recommandations françaises et internationales retenues .....	106
Annexe 3. Critères diagnostiques pour le VPPB du canal postérieur.....	109
Annexe 4. Tests décrits dans la littérature pour le diagnostic des différentes formes de VPPB .....	110
Annexe 5. Synthèse des modes de rééducation du VPPB.....	111
Annexe 6. Synopsis du traitement des différentes formes de VPPB .....	112
Références .....	113
Participants .....	120
Remerciements .....	121
Fiche descriptive .....	122

## Abréviations et acronymes

En vue de faciliter la lecture du texte, les abréviations et acronymes utilisés sont explicités ci-dessous :

**BDK** ..... Bilan-diagnostic kinésithérapique

**CSCP** .... Canal semi-circulaire postérieur

**MK** ..... Masseur-Kinésithérapeute

**MRC** ..... Manœuvre de repositionnement des canolithes

**NGAP** .... Nomenclature générale des actes professionnels

**ORL** ..... Oto-rhino-laryngologiste

**PEC** ..... Prise en charge

**RPC** ..... Recommandations pour la pratique clinique

**VNS** ..... Vidéonystagmoscopie

**VPPB** ..... Vertige positionnel paroxystique bénin

## Préambule

Ces recommandations de bonne pratique portent sur le diagnostic et le traitement des vertiges positionnels paroxystiques bénins.

Cette délimitation répond à la nécessité d'isoler spécifiquement les critères diagnostiques clés et les manœuvres pertinentes inhérents au traitement des vertiges positionnels paroxystiques bénins, afin d'en assurer une meilleure mise en œuvre en pratique clinique.

Ces spécifications ne doivent pas occulter l'importance d'une approche globale du patient considérant l'entièreté de sa situation.

# 1. Introduction et méthode de travail

Cette auto-saisine de la Haute Autorité de Santé (HAS) fait suite à la demande du Conseil National de l'Ordre des Masseurs-Kinésithérapeutes (CNOMK).

La HAS et le Collège des Masseurs-Kinésithérapeutes (CMK) ont souhaité élaborer conjointement cette recommandation de bonne pratique sur la prise en charge non médicamenteuse des vertiges positionnels paroxystiques bénins.

La méthode envisagée pour élaborer cet argumentaire comporte :

- une recherche bibliographique des recommandations de bonne pratique (et consensus d'experts) abordant les thèmes des objectifs et questions retenues des présentes recommandations. Le détail de cette recherche bibliographique se trouve en Annexe 1, et les recommandations françaises et internationales retenues figurent en Annexe 2 ;
- une analyse des données bibliographiques disponibles extraites par le chargé de projet ;
- l'envoi en relecture du rapport d'élaboration et de la fiche.

Le présent document de travail comporte l'ensemble des données sur lesquelles sont basées ces recommandations de bonne pratique.

## 1.1 Présentation générale

### 1.1.1 Contexte de ce travail

Le vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) est le plus fréquent de tous les vertiges (prévalence annuelle : 1 600 pour 100 000 (soit 1,6 %) ; prévalence au cours de la vie : 2,4 %). Il affecte essentiellement l'adulte ; l'âge moyen est de 50 à 70 ans et la prévalence augmente chez le sujet âgé. La prévalence liée au sexe est de deux femmes atteintes pour un homme **{Karatas, 2008 #69}{Neuhauser, 2008 #71}{Gnerre, 2015 #75}**.

Il s'agit d'un vertige rotatoire *vrai*, déclenché par les changements de positions de la tête, qui dure moins de 60 secondes. Ce vertige peut être ressenti comme très anxiogène : il peut être intense et accompagné de nausées, voire de vomissements. Les vertiges se répètent ainsi plusieurs fois par jour, lors des mouvements de la vie quotidienne.

Bien que qualifié de « *bénin* », le VPPB n'est pas anodin car certains patients peuvent vivre une importante limitation d'activités, et souvent depuis longtemps. Le VPPB peut être à l'origine de troubles de l'équilibre, voire de chutes.

Qu'il soit idiopathique ou post-traumatique, le VPPB est supposé être causé par un déplacement de canalithes (composants naturels formés de carbonate de calcium et présents sur les macules otolithiques) dans les canaux semi-circulaires – notamment le postérieur ; on parle de « *canalolithiase* ». Plus rarement ces canalithes peuvent adhérer à la cupule, on parle alors de « *cupulolithiase* ».

La prise en charge des vertiges positionnels paroxystiques bénins a beaucoup progressé, notamment grâce aux techniques de repositionnement des canalithes.

En l'absence d'imagerie fiable pour confirmer la présence d'une lithiase labyrinthique, divers protocoles et techniques ont été décrits et sont pratiqués pour diagnostiquer le VPPB, identifier le canal affecté, et provoquer le déplacement des canalithes dans l'utricule.

En l'absence de traitement médicamenteux, le VPPB est recherché et traité au moyen de diverses manœuvres cliniques diagnostiques visant à recréer le vertige. L'interprétation se focalise alors à partir des caractéristiques de direction, de sens, d'intensité et de durée des nystagmus provoqués (l'observation pouvant se réaliser sous vidéonystagmoscopie (VNS)).

Diverses manœuvres libératrices peuvent être proposées en fonction de l'état de mobilité du patient et/ou de certains facteurs de risque ainsi que du canal incriminé. Ces manœuvres libératrices sont souvent immédiatement efficaces, en quelques séances.

Parallèlement, le traitement des vertiges positionnels paroxystiques bénins fait l'objet de publications de plus en plus nombreuses et disparates. Aucune recommandation reconnue n'existe pour cette pratique qui requiert un professionnel formé et expérimenté, en l'absence de cadre réglementaire.

Il semble donc pertinent de faire le point sur l'état des connaissances, afin d'identifier ce qui est réellement établi, aussi bien en termes de techniques que de modalités de prise en charge afin d'émettre les recommandations en conséquence.

Les points d'amélioration des pratiques attendus en termes de qualité et de sécurité des soins sont :

- permettre à un praticien confronté à un patient présentant des vertiges positionnels paroxystiques bénins d'orienter vers les modalités de prise en charge les plus pertinentes ;
- homogénéiser et optimiser les pratiques en termes de stratégie et de technologie rééducatives ;
- valoriser les solutions dont l'efficacité est avérée.

### **1.1.2 Limites de ce travail**

Les patients concernés par le thème sont les patients adultes souffrant de vertiges positionnels paroxystiques bénins.

Ce travail n'aborde pas spécifiquement les VPPB concomitants à :

- des troubles évolutifs ;
- des atteintes psychogéniques ;
- des atteintes vestibulaires périphériques, uni ou bilatérales : névrites vestibulaires ou atteintes post-traumatiques (fracture du rocher ou commotion labyrinthique), labyrinthithes ou progressives (schwannome vestibulaire et autres tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, en pré- ou postopératoire) ou fluctuantes (Hydrops) ;
- des atteintes vestibulaires bilatérales, avec aréflexie bilatérale d'origine toxique ou tumorale (schwannome vestibulaire bilatéral au cours de la neurofibromatose de type 2) ;
- des pathologies centrales d'origine vasculaire, tumorale ou dégénérative ;
- des lésions périphériques et/ou centrales post traumatiques (hors VPPB avéré) ;
- des cinétoses et naupathies, et autres discordances sensorielles (mal des transports, mal des hauteurs, « syndrome de l'autoroute », etc.) ;
- des troubles des stratégies de l'équilibration des personnes âgées (syndrome d'« omission vestibulaire ») ;
- la dépendance visuelle en posturographie, etc.

### **1.1.3 Patients concernés**

Les personnes concernées par le thème sont les patients adultes souffrant de vertiges positionnels paroxystiques bénins.

### **1.1.4 Professionnels concernés**

Ces recommandations sont destinées à tous les professionnels de santé, médicaux et paramédicaux.

Sont notamment concernés :

- masseurs-kinésithérapeutes (MK) ;
- médecins de médecine physique et de réadaptation (MPR) ;
- médecins généralistes ;
- médecins gériatres ;

- médecins oto-rhino-laryngologistes (ORL) ;
- médecins neurologues ;
- médecins urgentistes ;
- médecins du travail confrontés à l'identification de l'origine et à la pérennité des vertiges.

## 1.2 Épidémiologie, parcours de soin et prise en charge des VPPB

### 1.2.1 Données épidémiologiques

Le vertige est un symptôme courant affectant en moyenne 20 à 30 % de la population générale **{Karatas, 2008 #69}**.

Il n'a pas été retrouvé de données épidémiologiques concernant la prévalence du VPPB en France. Toutefois, en Allemagne, selon von Brevern *et al.*, la prévalence à vie du VPPB est de 2,4 % **{Von Brevern, 2007 #70}**. L'incidence annuelle dans le même pays est approximativement de 3,1 %, et la prévalence est de 22,9 % **{Neuhauser, 2008 #71}**. Aux États-Unis, 5,6 millions de visites cliniques ont été réalisées pour un vertige comme motif initial de consultation, et entre 17 et 42 % des patients ayant un vertige ont reçu un diagnostic de VPPB **{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}**.

Avec une incidence annuelle générale de 0,6 %, le VPPB affecte plus les femmes que les hommes et sa prévalence est 7 fois plus élevée chez les personnes âgées de plus de 60 ans avec un pic entre 70 et 78 ans **{Dos Santos Silva, 2011 #5}{Gnerre, 2015 #75}**.

Le taux de symptômes de déséquilibre ou de vertige augmente en fréquence et en sévérité avec l'avancée en âge **{Murdin, 2015 #13}**. Les troubles de l'équilibre sont reconnus comme un facteur de risque de chute, spécifiquement chez les personnes âgées, avec un fort risque associé de morbidité, de mortalité et de coût économique supplémentaire **{Murdin, 2015 #13}**.

De façon générale, le VPPB continue d'être un symptôme sous-évalué, et est associé à un risque augmenté de chute et à une mauvaise qualité de vie **{Alghadir, 2013 #25}**.

Selon une étude épidémiologique nord-américaine, les dépenses liées au traitement du VPPB ont atteint la somme de 2 000 dollars par patient. La plupart de ces coûts n'étaient pas nécessaires et étaient associés à des mauvais diagnostics et des traitements inefficaces **{Li, 2000 #72}**. Ces données économiques semblent inexistantes dans la littérature pour la France.

### 1.2.2 Orientation du patient

En France, les patients atteints de vertige sont fréquemment reçus en première ligne par le médecin généraliste qui les oriente dans le parcours de soin. Son rôle est avant tout d'éliminer une pathologie grave et toutes les causes de VPPB ne pouvant être traitées par les manœuvres thérapeutiques décrites ci-après. Le VPPB doit correspondre à un tableau clinique bien défini pour être traité efficacement.

L'hétérogénéité des thérapies proposées semble entraîner une disparité de prise en charge des patients atteints de VPPB. L'étude de Mostafa *et al.* souligne l'intérêt d'orienter en première intention les patients atteints de VPPB vers un traitement rééducatif et non vers un traitement pharmacologique **{Mostafa, 2013 #23}**. Toutefois, la facilité d'accès à ces soins semble dépendre du lieu de résidence du patient. La rapidité d'accès à une consultation de médecine spécialisée en oto-rhino-laryngologie et de kinésithérapie spécialisée n'est pas équitable si le patient habite en secteur rural ou en secteur urbain, et entre les centres urbains et les proches périphéries.

Le manque de connaissances théoriques et pratiques des tests diagnostiques (Dix-Hallpike et test positionnel rotatoire couché, notamment) et des manœuvres thérapeutiques à exécuter par les cliniciens contribue à ce qu'une majorité de patients ne soit pas correctement diagnostiquée ou traitée. Ceci entraîne en conséquence le maintien des symptômes et d'un handicap pendant une longue période, contribuant à augmenter à l'errance diagnostique et les dépenses de santé. De



plus, les patients semblent être fréquemment traités par voie médicamenteuse, pendant de longues périodes, associée à des effets secondaires prolongés et des coûts évitables **{Mostafa, 2013 #23}**.

La formation des professionnels de santé accueillant en première ligne les patients atteints de VPPB semble donc déterminante pour améliorer leur orientation et leur prise en charge, et diminuer les coûts de santé évitables.

### 1.2.3 Troubles associés

Le VPPB peut présenter plusieurs symptômes associés **{Toupet, 2014 #37}** :

- des nausées ;
- des vomissements ;
- de la fatigue ;
- des migraines (34 % en moyenne) ;
- de l'hypertension artérielle (52 % en moyenne).

L'association de facteurs de risque déjà présents chez des patients atteints de VPPB peut contribuer à augmenter le risque de handicap ; l'ostéoporose et le VPPB peuvent notamment contribuer à un risque élevé de fracture en cas de chute **{Toupet, 2014 #37}**.

### 1.2.4 Récupération après un épisode de VPPB

L'évolution spontanée du vertige positionnel paroxystique bénin peut être favorable, comme l'ont montré plusieurs recommandations **{American Academy of Neurology, 2008 #86}****{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}**.

La durée, la fréquence et l'intensité des symptômes du VPPB varient, et la récupération spontanée apparaît fréquemment **{American Academy of Neurology, 2008 #86}**. Les symptômes peuvent durer plusieurs semaines et réapparaître après rémission **{Dommaraju, 2016 #73}**. Les femmes souffrent d'un taux de récurrence plus élevé que les hommes (58 % contre 39 %) **{Brandt, 2006 #74}**.

Il a été suggéré que la résolution d'un vertige chez des patients non traités peut résulter de l'évitement de mouvements de la tête reproduisant le vertige. En d'autres termes, ces patients ont encore le VPPB, mais ont réduit leur amplitude de mouvement pour rester asymptomatiques **{Liu, 2016 #12}**.

Le suivi de 125 patients atteints d'un VPPB du canal semi-circulaire postérieur pendant une moyenne de 10 ans a révélé un taux de récurrence de 50 % après un traitement rééducatif initial **{Brandt, 2006 #74}**. Les patients rapportent en moyenne 2,2 crises sur une durée d'observation de 3 ans et il ne semble pas possible pour ces patients de prédire la récurrence, bien qu'elle semble apparaître plus fréquemment du même côté que le précédent épisode **{Toupet, 2014 #37}**.

## 2. Vertiges positionnels paroxystiques bénins

### 2.1 Introduction

#### 2.1.1 Définition du vertige

Les références médicales de l'ANAES de 1997 **{Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé, 1997 #84}** définissent le vertige ainsi : « *un vertige est une illusion de mouvement qui se manifeste par une impression de rotation ou de pseudo-ébrioité. Il s'accompagne habituellement de signes neurovégétatifs, sans perte de conscience au cours de la crise* ».

Le terme « *vertige* » exprime une symptomatologie clinique caractérisée par une sensation désagréable de déplacement du corps ou du milieu environnant **{Gnerre, 2015 #75}{Blakley, 2001 #76}{Dos Santos Silva, 2011 #5}{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}**. La littérature anglophone fait une distinction entre un vertige subjectif en cas de sensation de déplacement du corps et un vertige objectif en cas de déplacement du milieu environnant.

La littérature anglophone distingue traditionnellement ces deux types de vertiges par deux termes différents : « *dizziness* » (sensation de mouvement de soi) et « *vertigo* » (sensation de mouvement de l'environnement **{Dommaraju, 2016 #73}{Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé, 1997 #84}**). Ces deux sensations peuvent cependant être difficiles à distinguer pour le patient puisque ces deux termes ne sont pas spécifiques. L'étude des différents articles analysés a été complexifiée du fait de la grande variété de termes différents utilisés. Certains articles n'utilisent que le terme de « *dizziness* », d'autres font la distinction entre « *dizziness* » et « *vertigo* » sans préciser dans quelle catégorie se classent les vertiges positionnels paroxystiques bénins, et enfin d'autres encore classent les VPPB dans la catégorie « *vertigo* ».

La classification internationale communément admise de ces sensations est plus fine et divise quatre groupes considérés comme quatre types de « *dizziness* » **{Gnerre, 2015 #75}** :

- « *vertigo* » : illusion de mouvement habituellement rotatoire de soi ou du milieu environnant ;
- « *disequilibrium* » : déséquilibre liée à une instabilité posturale ;
- « *lightheadedness* » : symptômes vagues, sensation possiblement déconnectée de l'environnement ;
- « *presyncope* » : sensation d'une perte de conscience imminente.

Le vertige n'est pas une entité pathologique unique mais le symptôme cardinal de différentes pathologies d'étiologie variable. Il peut surgir suite à un trouble de l'oreille interne, du tronc cérébral ou du cervelet ou peut être d'origine psychique **{Strupp, 2013 #3}**.

#### 2.1.2 Définition du vertige positionnel paroxystique bénin

Les références médicales de l'ANAES de 1997 **{Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé, 1997 #84}** définissent le VPPB comme « *un vertige intense survenant lors des changements de position de la tête, dans des conditions stéréotypées pour un même patient (dans la vie courante : au coucher, dans le lit) et ne s'accompagnant pas de symptômes cochléaire* ».

Historiquement, Bárány a été le premier à décrire le VPPB chez une patiente, il y a 90 ans, avec une représentation typique des caractéristiques décrites ci-dessus. Il a simplement attribué son observation au dysfonctionnement de l'organe otolithique **{Barany, 1921 #172}{Ibekwe, 2012 #26}**. Cependant, le diagnostic a été défini plus tard par Dix et Hallpike **{Dix, 1952 #95}**.

Traditionnellement, les termes « *bénin* » et « *paroxystique* » sont utilisés pour caractériser cette forme particulière de vertige positionnel. Dans ce contexte, le qualificatif « *bénin* » désigne une

forme de vertige positionnel non causé par un désordre du système nerveux central et dont le pronostic global de guérison est favorable. Toutefois, un VPPB non diagnostiqué et non traité peut avoir un impact fonctionnel, sur la santé et la qualité de vie. Dans les situations les plus communes, le qualificatif « paroxystique » décrit l'apparition soudaine, rapide et ressentie intensément par le patient d'un vertige épisodique **{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}{Gnerre, 2015 #75}**. Le paroxysme du vertige et du nystagmus peut être nuancé selon les formes de VPPB.

La littérature définit couramment le VPPB comme un symptôme clinique – et non comme une étiologie – caractérisé par des épisodes brefs et récurrents de vertige déclenchés par les changements de position de la tête selon l'application de la gravité **{American Academy of Neurology, 2008 #86}{Gnerre, 2015 #75}{Hilton, 2014 #19}**. Ce symptôme apparaît comme une sensation de vertige rotatoire. Il se produit d'une façon imprévisible et soudaine mais il ne suit pas un modèle progressif **{Dos Santos Silva, 2011 #5}**. Le début du vertige est soudain et les attaques s'accompagnent habituellement de nausée, de déséquilibre et d'un nystagmus **{Wegner, 2014 #77}{Anagnostou, 2014 #2}**. Le nystagmus est vertical battant vers le haut et torsionnel lorsque le canal postérieur est incriminé. Les épisodes de vertige sont souvent provoqués par les activités quotidiennes et surviennent communément quand le patient roule sur le lit ou lorsqu'il incline la tête pour regarder vers le haut (ex : placer un objet sur une étagère plus haut que la tête) ou se pencher vers l'avant (exemple : pour lacer les chaussures) **{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}**. Ces patients rapportent des épisodes de vertige durant au maximum une minute, avec des modifications ou des limitations gestuelles pour éviter de provoquer ces vertiges **{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}**.

Ainsi un vertige entre dans le champ thérapeutique du VPPB s'il s'accompagne de nystagmus, provoqués par une manœuvre déclenchante, dont les caractéristiques évolutives dans le temps sont :

- la latence ;
- le paroxysme ;
- l'épuisabilité ;
- l'inversion lors du redressement ;
- la fatigabilité ;
- la physiosensibilité.

Les manœuvres thérapeutiques visent l'extinction du vertige et du nystagmus.

### 2.1.3 Présupposés physiopathologiques et/ou fonctionnels

L'équilibre est contrôlé par les centres cérébraux qui gèrent et synthétisent les informations provenant de la vision, du système vestibulaire (vestibule ou labyrinthe postérieur de l'oreille interne) et des capteurs sensitifs de position présents dans la majorité des articulations.

Le vestibule est composé de cellules sensorielles ciliées qui détectent la position et les mouvements de la tête. Cet organe informe en continu les centres cérébraux sur la position, ainsi que sur les accélérations angulaires et linéaires de la tête dans les trois plans de l'espace. Le vestibule est composé de plusieurs structures : l'utricule (détecteur de position et des accélérations horizontales), le saccule (détecteur de position et des accélérations verticales), et les trois canaux semi-circulaires informant les centres supérieurs des accélérations angulaires perçues dans tous les plans de l'espace.

Ces trois canaux semi-circulaires sont placés dans des plans orthogonaux dans chaque oreille (six canaux au total) et sont positionnés de telle manière à détecter l'accélération angulaire dans chaque plan de l'espace lors du mouvement de la tête. Les trois canaux semi-circulaires sont le canal latéral (= canal horizontal), le canal postérieur et le canal antérieur (= canal supérieur). Ils se situent dans des plans perpendiculaires les uns aux autres, représentant ainsi l'orientation spatiale

tridimensionnelle. Chacun est enfermé dans le labyrinthe osseux et présente une extrémité antérieure dilatée (l'ampoule) contenant le « patch » de neuro-épithélium **{Ibekwe, 2012 #26}**. Les extrémités non ampullaires des canaux postérieur et supérieur se fondent dans un tronc commun nommé la « crus commune ».

Les canaux semi-circulaires sont remplis d'un fluide appelé « endolymphe ». Le neuro-épithélium de chaque canal est appelé la « crête ampullaire ». Il est enchâssé dans la cupule, de densité comparable à l'endolymphe et qui sera mobilisée par les mouvements du liquide endolymphatique lors des rotations angulaires de la tête **{Hilton, 2014 #19}**. Le neuro-épithélium du saccule et de l'utricule sont regroupées au sein des macules. La membrane otoconiale (consistance gélatineuse) dans laquelle sont enchâssés les cils du neuro-épithélium induit le mouvement de ces derniers en fonction de la position ou des accélérations angulaires du fait de sa densité supérieure à celle de l'endolymphe **{Ibekwe, 2012 #26}**. Les cellules ciliées des neuro-épithéliums des crêtes ampullaires et des macules sont connectées aux terminaisons nerveuses du nerf vestibulaire (sensitif) par leur pôle basal. Ainsi, les trois canaux s'ouvrent dans le vestibule par cinq ouvertures spécifiquement dans l'utricule qui se trouve dans le vestibule osseux et communique avec le saccule à travers le conduit utriculo-sacculaire **{Ibekwe, 2012 #26}**.

Les canalithes forment collectivement une masse inertielle lors des mouvements de la tête et lorsqu'ils sont soumis à une accélération linéaire ; tous les canalithes et la membrane otoconiale se déplacent ensemble. À l'état physiologique, il n'y a pas de canalithes dans les canaux semi-circulaires.

Les vertiges peuvent être classifiés selon l'origine de la symptomatologie : centrale ou périphérique. Les symptômes vestibulaires en lien avec une atteinte du tronc cérébral, du cervelet ou du cerveau antérieur sont classifiés de type central. *A contrario*, les symptômes ayant pour origine l'oreille interne ou le système vestibulaire (composé des canaux semi-circulaires, des organes otolithiques (utricule et saccule) et du nerf vestibulaire) sont classifiés de type périphérique **{Gnerre, 2015 #75}**. Le vertige apparaît à cause d'une asymétrie des informations vestibulaires due à un dommage ou une dysfonction du labyrinthe, du nerf vestibulaire et/ou des structures vestibulaires centrales du tronc cérébral ou du cervelet.

Le système nerveux central reçoit des signaux en provenance des deux labyrinthes et compare ces signaux l'un à l'autre. Durant le mouvement, les labyrinthes droit et gauche sont alternativement excités et inhibés, menant à une différence entre la gauche à la droite dans l'activité de la 8<sup>ème</sup> paire crânienne (nerf vestibulo-cochléaire) contribuant à la perception du mouvement. Les différences d'informations droite-gauche résultant d'un trouble vestibulaire périphérique unilatéral aigu sont également interprétées par le système nerveux central comme le mouvement ou le vertige.

La classification du VPPB peut, quant à elle, être basée sur la localisation anatomique de l'atteinte ou l'étiologie. Le canal semi-circulaire postérieur est le plus couramment atteint (85-95 % des situations cliniques), occasionnellement le canal latéral, et rarement le canal antérieur. Dans de rares cas, le VPPB peut impliquer plusieurs canaux (0,4 % des situations cliniques) **{Gnerre, 2015 #75}{Ibekwe, 2012 #26}**.

Il a été supposé qu'en présence de canalithes libres de carbonates de calcium (débris otolithiques) dans les canaux semi-circulaires provenant du fractionnement des canalithes dans la macule utriculaire, et en quantité suffisante pour activer les terminaisons nerveuses, le vertige est déclenché durant le mouvement de la tête, caractérisant ainsi le VPPB **{Alvarenga, 2011 #28}**. Les canalithes des macules sont en perpétuel renouvellement. Lorsque des canalithes échappent à ce mécanisme, ils peuvent se déposer de façon pathologique dans l'un des canaux semi-circulaires. Les canalithes entrent dans le canal par le tronc commun (= crus commune) et se déplacent dans l'endolymphe en fonction des mouvements de la tête dans l'axe du canal selon l'application de la pesanteur. Le VPPB est ainsi causé par une stimulation mécanique anormale d'un ou plus des 3 canaux semi-circulaires **{Helminski, 2010 #29}{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}**. Ces canalithes sont ainsi

nommés « canalithes ». Les canalithes sont denses (2,7 fois la densité de l'endolymphe) et bougent dans le canal semi-circulaire quand la position de la tête change en fonction de l'application de la gravité. Le mouvement des canalithes dévie finalement la cupule, aboutissant au déclenchement d'un vertige et d'un nystagmus. Lorsque ces canalithes adhèrent à la cupule, ils sont nommés « cupulolithes ».

Deux principales théories, nommées « cupulolithiase » et « canalolithiase », ont donc été proposées pour expliquer la pathogénèse du VPPB :

- Théorie de la cupulolithiase : il s'agit de la première tentative de Schuknecht pour expliquer le phénomène du VPPB en 1969 **{Schuknecht, 1969 #150}**. Celui-ci a estimé que la dégénérescence de la membrane otolithique de l'utricule survient après un traumatisme (non systématique), une ischémie, une infection et d'autres atteintes de l'organe vestibulaire ou du nerf vestibulaire qui entraîne la libération de canalithes se déposant dans le canal postérieur et venant adhérer à la cupule. Ceci altère la densité de la cupule, la transformant ainsi en un récepteur de gravité et provoquant un nystagmus vertico-rotatoire lors de certaines positions de la tête et lors d'un changement rapide de la position de la tête. Cette théorie a été évoquée antérieurement à celle de la canalolithiase, suivant le développement progressif des manœuvres de repositionnement pour le traitement du VPPB,
- Théorie de la canalolithiase décrite par Hall *et al.* (1979) **{Hall, 1979 #148}** et mise en évidence par Brandt et Steddin en 1993 **{Brandt, 1993 #149}**, qui contestaient la cupulolithiase entre autres : les canalithes flottent librement dans le canal semi-circulaire postérieur plutôt que d'être attachés à la cupule. Des changements rapides de la position de la tête par rapport à la gravité provoquent un mouvement vers le bas de ces agrégats otolithiques (canalithes), ce qui induit le flux endolympatique et la déflexion cupulaire résultant des caractéristiques typiques du VPPB. Le décalage temporel dans l'agrégation des canalithes libres en canalithes amalgamés pourrait expliquer la période de latence induite par le VPPB.

Bien que la théorie de la canalolithiase soit la plus reconnue dans la littérature, celle de la cupulolithiase n'a pas encore été véritablement exclue. L'observation attentive du nystagmus permet de déterminer quelle oreille et quel canal sont concernés par ce phénomène. La forme la plus fréquente de VPPB, au regard des théories présentées ci-dessus, est la canalolithiase postérieure. Initialement, les données épidémiologiques mettaient en avant que 80 à 90 % des cas de VPPB étaient causés par le canal semi-circulaire postérieur et 10 à 20 % des cas de VPPB par le canal latéral, incluant les canalolithiases et les cupulolithiases **{Anagnostou, 2015 #15}**. Toutefois, de récentes études suggèrent que la fréquence du VPPB du canal postérieur a été surestimée, tandis que la prévalence de l'atteinte du canal horizontal a été sous-estimée, avec une fréquence du canal postérieur de 60 à 90 % et 10 à 30 % des cas pour le canal horizontal **{American Academy of Neurology, 2008 #86}{Kim, 2014 #78}{Gnerre, 2015 #75}**.

Le VPPB présente plusieurs tableaux cliniques dépendant du canal semi-circulaire atteint. Il a été suggéré que les signes habituels du VPPB soient évoqués quand la tête est positionnée de telle sorte que le plan du canal semi-circulaire affecté est spatialement vertical et donc parallèle à la gravité. Ceci produit un vertige paroxystique et un nystagmus après un bref temps de latence. Le positionnement de la tête dans la direction opposée renverse la direction du nystagmus. Ces réponses sont souvent fatigables après la répétition des positionnements **{American Academy of Neurology, 2008 #86}**.

Toutes les formes cliniques présentées ci-dessous ont en commun l'absence de nystagmus spontané.

#### ► VPPB présentant une atteinte du canal semi-circulaire postérieur

La plupart des patients avec un VPPB présente une atteinte du canal semi-circulaire postérieur. La fréquence de l'atteinte de ce canal a été estimée à 81-89 % sur l'ensemble des VPPB **{Parnes, 2003 #79}**. Bien que toujours discutée, l'atteinte du canal postérieur est estimée le plus souvent comme conséquence d'une canalolithiase. Les canalithes entrant dans le canal postérieur se

retrouvent piégés et causent un changement d'inertie dans le canal postérieur, entraînant ainsi un nystagmus anormal et un vertige associé aux mouvements de tête dans le plan du canal **{Parnes, 2003 #79}{Parnes, 1992 #80}{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}**. La réponse excitative a été supposée comme fréquemment dépendante du mouvement des canalicules (cristaux de carbonate de calcium) qui génère un courant d'endolymphe dans le canal semi-circulaire affecté. La situation physiopathologique la plus fréquente du VPPB apparaît lorsque les canalicules en provenance de la macule utriculaire tombent dans la lumière du canal semi-circulaire postérieur sous l'effet de la gravité.

Dans quelque cas, les canalicules peuvent adhérer à la cupule causant ainsi une cupulolithiase qui semble être une forme de VPPB présentant une plus faible réponse favorable aux manœuvres de traitement **{American Academy of Neurology, 2008 #86}**.

#### ► VPPB présentant une atteinte du canal semi-circulaire horizontal (= latéral)

La fréquence de l'atteinte de ce canal a été estimée différemment entre 8 à 17 % de l'ensemble des VPPB **{White, 2005 #81}{Prokopakis, 2005 #82}{Caruso, 2005 #83}{Leopardi, 2003 #87}**.

L'étiologie de l'atteinte du canal latéral est considérée comme la présence de canalicules dans ce canal, mais la physiopathologie n'est pas encore aussi bien comprise que celle du canal postérieur. Le VPPB affectant le canal horizontal a été initialement décrit par McClure **{McClure, 1985 #88}**. La physiopathologie du VPPB du canal horizontal semble être attribuée à la présence de canalicules dans les canaux, flottant dans le canal ou adhérent à la cupule **{Oron, 2015 #1}**. La direction du nystagmus du VPPB avec atteinte du canal horizontal est horizontal et il a une courte latence allant de 2 à 3 secondes, puis change de direction quand la tête est tournée vers la droite ou la gauche en position allongée (nystagmus positionnel paroxystique dépendant du changement de direction).

Le nystagmus peut être « géotropique » (vers le sol) ou « agéotropique » (synonyme d'apogéotropique : vers le plafond) **{American Academy of Neurology, 2008 #86}** :

- La forme géotropique, qui résulte de mouvements libres de canalicules dans le bras long du canal semi-circulaire, semble généralement mieux répondre aux manœuvres. Le nystagmus géotropique est plus intense quand la tête est tournée en direction de l'oreille non atteinte **{Van den Broek, 2014 #17}**,
- La forme agéotropique est probablement due à des canalicules dans le bras court du canal ou attaché à la cupule (cupulolithiase) **{American Academy of Neurology, 2008 #86}**.

Les théories physiopathologiques de cupulolithiase et de canalolithiase originellement proposées pour expliquer les signes et symptômes du VPPB du canal postérieur expliqueraient de la même façon le VPPB du canal horizontal **{Oron, 2015 #1}**. Le VPPB dû à la canalolithiase du canal horizontal a été décrit dans la littérature pour la première fois en 1985 par Cipparone *et al.* et McClure **{Testa, 2012 #53}**.

La canalolithiase, en accord avec cette théorie, est une accumulation de canalicules, soit dans la partie postérieure (longue), soit dans la partie antérieure (courte) du canal horizontal. En présence d'une forme géotropique, quand le patient est positionné avec l'oreille affectée orientée vers le bas, les canalicules, qui sont plus lourds que l'endolymphe, tombent en direction de la cupule et provoquent un écoulement endolympatique vers l'ampoule (courant ampullipète) causant la stimulation du canal horizontal. Le nystagmus observé est géotropique, avec une vitesse plus élevée quand l'oreille affectée est vers le bas. Le vertige et le nystagmus apparaissent après une durée courte, et dure moins de 60 secondes avec un épuisement. Pour la moitié des patients allongés sur le côté affecté, le nystagmus change sa direction sans tourner la tête, probablement à cause de l'adaptation du système nerveux central. Quand les canalicules sont localisés dans la partie antérieure du canal horizontal, un nystagmus agéotropique est attendu. Dans ce cas, les canalicules sont emportés par le mouvement ampullifuge de la cupule, diminuant la stimulation du canal horizontal et causant un nystagmus qui bat à l'opposé de l'oreille affectée, qui est agéotropique **{Oron, 2015 #1}**.

En cas de canalolithiase, le nystagmus bat en direction de l'oreille située sous la tête (intensité plus élevée du côté affecté), tandis qu'en cas de cupulolithiase (quand les canolithes adhèrent à la cupule), il bat en direction de l'oreille supérieure (intensité plus élevée sur le côté non affecté).

La cupulolithiase, moins fréquente, correspond à des canolithes pouvant adhérer à la cupule (du côté du canal ou de l'utricule), ce qui le rend plus lourd que la normale et sensible à la gravité. Cette théorie peut expliquer les signes et les symptômes vus dans le cas agéotropique du VPPB du canal horizontal. Dans ces cas, le nystagmus dure plus longtemps que celui géotropique (plus qu'une minute) et ne s'épuise pas. La masse otolithique attachée à la cupule ne provoque pas de déviation de la cupule (et donc ne cause pas de symptômes) en position sur le dos. En tournant sur le côté affecté, la cupule plus lourde s'écarte de l'utricule, diminuant la stimulation du nerf vestibulaire sur ce côté et menant à un nystagmus battant en direction opposée de cette oreille. L'inverse se produit quand le patient est allongé sur l'autre côté. Le résultat est un nystagmus agéotropique sur chaque côté, avec une vitesse plus élevée quand l'oreille affectée est en haut **{Oron, 2015 #1}**.

#### ► VPPB présentant une atteinte du canal semi-circulaire antérieur

La fréquence du VPPB du canal antérieur est estimée entre 1 et 17 % **{Anagnostou, 2015 #15}**. Le vertige est positionnel, paroxystique et inhibé par la fixation du regard. L'atteinte de ce canal est fréquemment transitoire et le plus souvent le résultat d'une conversion de canal qui apparaît dans la période de traitement d'une autre forme plus commune de VPPB **{Herdman, 1996 #89}**. Le VPPB du canal antérieur est considéré comme la forme la plus rare de canalolithiase semi-circulaire. Sa faible fréquence ne doit pas atténuer l'importance clinique de sa principale caractéristique : la présence d'un nystagmus positionnel et vertical inférieur avec une composante torsionnelle anti-horaire. Cette forme de nystagmus peut aussi être associée à une atteinte d'origine centrale telle qu'une lésion cérébelleuse ou cérébrale **{Anagnostou, 2015 #15}**. Un diagnostic différentiel semble donc primordial pour identifier l'origine centrale ou périphérique de ce vertige.

#### ► VPPB présentant une atteinte bilatérale ou de multiples atteintes canalaire

2 % des VPPB ont été retrouvés associés à des atteintes bilatérales. Ces atteintes simultanées se présentent plus fréquemment après un traumatisme (non systématique) ou lors de l'avancée en âge. Cette forme de VPPB déclenche des vertiges positionnels dépendant du canal atteint et entraîne le déclenchement récurrent de ces vertiges lors des mouvements bilatéraux de la tête **{Toupet, 2014 #37}**.

3 % des VPPB ont été retrouvés associés à de multiples atteintes canalaire. Les formes peuvent être variées en affectant des canaux différents de chaque côté ou plusieurs canaux du même côté, entraînant ainsi une évaluation et un traitement plus complexes. Les manœuvres thérapeutiques se font canal par canal selon les atteintes retrouvées lors de l'examen clinique **{Toupet, 2014 #37}**.

### 2.1.4 Étiologies

Parnes *et al.* ont rapporté qu'approximativement 58 % des cas de VPPB n'ont pas de cause clairement identifiée **{Parnes, 2003 #79}**. Les causes identifiées sont de natures post-traumatique ou secondaire. Le diagnostic du VPPB post-traumatique ou secondaire n'est pas différent de la forme idiopathique, mais le traitement peut nécessiter plus de manœuvres thérapeutiques pour obtenir des résultats satisfaisants **{Liu, 2016 #12}**. Les causes pouvant être attribuées à 40 % des cas de VPPB incluent de manière non systématique **{Aron, 2015 #14}{Hilton, 2014 #19}** :

- traumatisme crânien (8,5 à 18 % des cas) : la période séparant le traumatisme des vertiges peut varier de quelques jours à trois mois ;
- dégénérescence spontanée du labyrinthe ;
- maladie post-virale et thrombose de l'artère vestibulaire antérieure ;

- maladie chronique de l'oreille moyenne ;
- migraine ;
- maladie de Menière.

Certains auteurs évoquent plusieurs autres causes : vasculaires, toxiques ou métaboliques **{Gacek, 2008 #90}**.

L'impression que les patients atteints de VPPB post-traumatique présentent des symptômes plus persistants que pour les VPPB idiopathiques ou non-traumatiques a été retrouvée dans de nombreuses publications. La revue systématique de Aron *et al.* indique que les preuves disponibles ne supportent pas cette impression **{Aron, 2015 #14}**. Le taux global de résolution des patients avec un VPPB post-traumatique est de 73 % **{Aron, 2015 #14}**. Il est suggéré que le VPPB post-traumatique présente plus fréquemment des atteintes impliquant plusieurs canaux, comparativement aux patients atteints de VPPB non-traumatique. Le VPPB post-traumatique est plus susceptible d'impacter le canal semi-circulaire postérieur, et les études indiquent que sa résolution est significativement plus susceptible de nécessiter des traitements physiques répétés (plus de 67 % des cas) comparée aux formes non traumatiques (14 % des cas) **{Gordon, 2004 #91}{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}{Aron, 2015 #14}**. La nature et la sévérité du traumatisme causant le VPPB peuvent être diverses : de traumatismes crâniens mineurs à des traumatismes crâniens et cervicaux plus sévères avec une brève perte de conscience **{Gordon, 2004 #91}**.

Pour exemple, des situations plus atypiques semblent aussi pouvoir contribuer au déclenchement d'un VPPB. L'étude d'Amir *et al.* suggère que des exercices physiques favorisant la vibration du corps entier pourraient potentiellement générer le déplacement ou la dislocation de canolithes par vibration transmise à l'oreille interne ou dûs à un traumatisme labyrinthique. Les vibrations du corps entier pourraient être associées au vertige et à une sensation de déséquilibre, bien que l'effet de ces vibrations sur le système vestibulaire ne soit pas connu **{Amir, 2010 #31}**.

## 2.2 Interrogatoire et examen clinique des canaux incriminés

Le diagnostic de VPPB se pose devant un vertige ou une sensation rotatoire positionnelle déclenchés au lever, au coucher ou au lit à dominante matinale avec une tendance à l'amélioration dans la journée et associés à un nystagmus dont les caractéristiques sont précises et objectivables.

### 2.2.1 Interrogatoire

L'histoire de la maladie du patient est un critère diagnostique indispensable afin de repérer un vertige pouvant être d'origine périphérique et de préciser ces circonstances de déclenchement. Le clinicien, en vue de poser le diagnostic de VPPB, doit identifier plusieurs caractéristiques cliniques du vertige lors de l'interrogatoire **{Shenoy, 2012 #4}** :

- vertige occasionnel et répété se déclenchant lors d'un changement de position de la tête, déclenché au lever, au coucher ou au lit à dominante matinale avec tendance à l'amélioration dans la journée ;
- vertige avec un paroxysme au bout de quelques secondes ;
- vertige durant moins d'1 minute (le plus souvent inférieur à 20 secondes) ;
- présence éventuelle de nausée ;
- absence de symptômes neurologiques, dont une perte auditive, des maux de tête et des acouphènes.

L'illusion de mouvement de la scène visuelle ou du sujet dans son environnement peut être décrite spontanément par le patient ou doit être précisée lors de l'interrogatoire par le clinicien. L'interrogatoire est l'étape fondamentale pour reconnaître le vertige et orienter le diagnostic étiologique **{Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé, 1997 #84}**. Les mouvements qui peuvent déclencher des épisodes comprennent le retournement dans le lit, le



lever et le coucher, se pencher et puis redresser vers le haut, en étendant le cou pour regarder vers le haut ou pour atteindre un élément d'une étagère **{Ibekwe, 2012 #26}**.

Le VPPB tend à se présenter avec des épisodes récurrents dans une période de temps limitée (la phase dite « *active* »), suivie d'un intervalle sans attaques (la période dite « *inactive* ») avant de se répéter de nouveau. Les périodes de rémission peuvent être variables, pouvant aller jusqu'à plusieurs années **{Ibekwe, 2012 #26}**. Les symptômes peuvent se résoudre spontanément en quelques semaines ou mois, avec ou sans récurrences **{Dos Santos Silva, 2011 #5}**.

Afin de mettre en évidence l'origine du VPPB, idiopathique ou secondaire, il est suggéré d'identifier si les vertiges sont apparus à la suite d'un événement traumatique dans l'histoire du patient, tels qu'un traumatisme, une maladie virale ou une manipulation cervicale **{Shenoy, 2012 #4}**. Il n'y a pas de critère spécifique pour diagnostiquer le VPPB post-traumatique. La revue systématique de Aron *et al.* montre que certains auteurs définissent le VPPB post-traumatique avec un début de symptômes caractéristiques apparaissant dans les 3 jours suivant le traumatisme crânien, tandis que d'autres étendent cette période à 3 mois **{Aron, 2015 #14}**.

Une évaluation complète des vertiges et de l'équilibre doit être faite à partir de l'interrogatoire et de l'examen clinique afin d'identifier les facteurs pronostiques négatifs entravant la récupération des patients après un trouble vestibulaire (Encadré 1). Il est recommandé de faire compléter aux patients l'échelle du handicap lié aux troubles de l'équilibre et aux vertiges : « *Dizziness Handicap Inventory* » (DHI) **{Nyabenda, 2004 #92}** ou une échelle visuelle/verbale analogique pour déterminer comment les vertiges affectent la fonction **{Alghadir, 2013 #25}**. Le DHI peut être sous-divisé en trois sous-évaluations : émotionnel, physique et fonctionnel **{Alghadir, 2013 #25}**. Les scores obtenus à l'aide de ces évaluations peuvent être comparés dans le temps pour déterminer si les perceptions de vertige des patients sont amenées à changer.

### Encadré 1. Facteurs pronostiques négatifs pouvant entraver la récupération après un trouble vestibulaire

- Histoire de migraines ;
- Incapacité à mobiliser la tête ou le corps ;
- Déficience sensorielle distale ;
- Dysfonction visuelle (strabisme, cataracte, dégénérescence maculaire, glaucome) ;
- Déficience de la mémoire ;
- Peur de tomber ;
- Comorbidités psychiatriques ou d'anxiété.

## 2.2.2 Examen clinique

Le diagnostic du VPPB doit être basé sur l'histoire clinique relevée pendant l'interrogatoire et l'examen physique **{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}{Furman, 1999 #93}{Cohen, 2005 #94}**. Il repose sur la reconnaissance le plus précocement possible d'un nystagmus de positionnement caractéristique chez un patient ayant une histoire typique de vertige positionnel. Les caractéristiques des nystagmus des VPPB répondent à deux cadres : l'évolution dans le temps des nystagmus et leur évolution dans l'espace. Le nystagmus objective la migration lithiasique et est synchrone au vertige. Lors de l'examen du patient, le clinicien déclenche en premier un nystagmus positionnel typique dépendant du canal impliqué sur la base de la symptomatologie.

La manœuvre de Dix-Hallpike est le test le plus couramment utilisé pour induire le nystagmus et le vertige chez un patient présentant un tableau clinique typique du VPPB : elle est considérée comme l'étalon-or pour le diagnostic du VPPB des canaux postérieur et antérieur **{Dix, 1952 #95}{Ibekwe, 2012 #26}{Gnerre, 2015 #75}{Anagnostou, 2014 #2}**. Le critère diagnostique du VPPB repose sur le déclenchement d'un nystagmus positionnel vertical battant vers le haut et torsionnel lors de la manœuvre de Dix-Hallpike (lorsque les canaux verticaux sont impliqués) ou un nystagmus positionnel horizontal après avoir tournée la tête latéralement en position couchée lors du test positionnel rotatoire couché (ou « *supine roll test* », lorsque les canaux horizontaux sont impliqués) **{Büki, 2014 #21}{Alvarenga, 2011 #28}**. Les deux tests doivent être réalisés afin d'identifier le ou les canaux atteints déclenchant le VPPB. Pour toutes les formes de VPPB, le nystagmus est caractérisé par une latence brève avant le début du nystagmus et une fatigabilité du nystagmus (réduction du battement dans le temps), avec répétition des manœuvres de Dix-Hallpike **{American Academy of Neurology, 2008 #86}**. Chez des sujets asymptomatiques, il n'y a pas de nystagmus ou de vertige lors de ces deux tests **{Gnerre, 2015 #75}**. L'examen clinique en dehors des crises de vertige ne met pas en évidence de nystagmus spontané ou provoqué ou de déviation posturale (déviation des index, épreuve de Romberg, marche aveugle ou test de Fukuda).

Pour exécuter la manœuvre de Dix-Hallpike, le patient est initialement en position assise, les bras croisés et les jambes tendus sur une surface stable. La tête est tournée latéralement à environ 45°, du côté droit ou gauche selon le côté à évaluer. L'examineur tient la tête du patient afin d'observer ses yeux. Le patient est allongé en décubitus dorsal en conservant la rotation de la tête associée à une extension cervicale d'environ 30° sous l'axe horizontal. Le patient reste immobilisé dans cette position, yeux ouverts, et le critère diagnostique repose sur l'apparition d'un nystagmus caractéristique associant une composante torsionnelle et verticale avec le pôle supérieur des yeux

avec un nystagmus battant vers l'oreille évaluée et en direction du front (lorsque le canal semi-circulaire postérieur est affecté). Le nystagmus a été retrouvé avec un temps de latence de 1 à 5 secondes dans les cas de canalolithiases, et de 10 à 20 secondes dans les cas de cupulolithiases. Le nystagmus s'arrête progressivement par la fixation du regard. Le clinicien maintient la tête du patient pendant environ 1 minute. Lorsque le patient revient en position assise, le nystagmus peut se produire dans le sens opposé, avec ou sans vertige, constituant ainsi un nystagmus avec une composante torsionnelle battant vers le bas **{Dos Santos Silva, 2011 #5}{Büki, 2014 #21}**. Cette manœuvre doit être répétée bilatéralement afin d'évaluer les deux canaux semi-circulaires postérieurs.

La négativité du test de Dix-Hallpike ne peut être posée qu'après avoir attendu 30 secondes après le début du test **{Hanley, 2001 #36}**. Le test doit être réalisé des deux côtés. Le côté d'apparition du nystagmus correspond au côté de l'oreille atteinte (qui peut être bilatéral) **{Hanley, 2001 #36}**. La manœuvre de Dix-Hallpike a une valeur prédictive positive de 83 % et négative de 52 % pour le diagnostic du VPPB du canal semi-circulaire postérieur et antérieur **{Alvarenga, 2011 #28}**. La sensibilité et la spécificité estimées de ce test sont respectivement de 79 % (intervalle de confiance 95 % (IC) : 65-94) et 75 % (IC : 33-100) **{Halker, 2008 #96}**. La reproductibilité inter-opérateur pour l'interprétation de la direction de l'amplitude du mouvement oculaire est de 43 % (moyenne d'accord jugée comme équitable) à 81 % (moyenne d'accord jugée comme substantielle) selon le niveau d'expertise du clinicien **{Helminski, 2010 #29}**. Si un patient est examiné pendant une phase dite « inactive », les symptômes et les signes peuvent ne pas être provoqués. Une évaluation de la littérature a révélé que les estimations de la spécificité font défaut concernant le test de Dix-Hallpike **{Ibekwe, 2012 #26}**.

En pratique clinique, il doit être demandé au patient de définir brièvement la présence ou non de problèmes cervicaux ou rachidiens avant d'effectuer le test de Dix-Hallpike et le test positionnel rotatoire couché (pouvant impacter l'exécution du test). Les cliniciens qui testent les patients obèses, ou ceux qui ont une mobilité réduite, peuvent avoir besoin d'aide pour exécuter des tests **{Ibekwe, 2012 #26}**. Chez les patients souffrant de douleurs cervicales, le clinicien doit tenir fermement la tête du patient avec les deux mains, et éviter de déplacer le patient par les épaules **{Ibekwe, 2012 #26}**.

Un test de Dix-Hallpike négatif n'exclut pas nécessairement un diagnostic de VPPB du canal postérieur. À cause de sa valeur prédictive négative faible, il a été suggéré que ce test peut nécessiter d'être répété à une visite séparée de la première évaluation ou immédiatement après pour confirmer le diagnostic et éviter un résultat faux négatif **{Gnerre, 2015 #75}**.

Il semble toutefois difficile, dans certaines situations cliniques, de différencier une cupulolithiase d'une canalolithiase en se basant uniquement sur l'histoire et le *pattern* du nystagmus provoqué par le test de Dix-Hallpike. Il a été postulé que le *pattern* inversé d'un nystagmus durant plus d'une minute lors de la seconde position de la manœuvre thérapeutique de repositionnement (tête tournée contralatéralement à 90° après un test initial de Dix-Hallpike) est suggestive d'une cupulolithiase **{Reinink, 2014 #18}**. La durée de la période latente avant l'apparition des signes de nystagmus et de symptômes de vertige semble varier en fonction du type de lésion : cupulolithiase (environ 2 secondes) et canalolithiase (jusqu'à 30 secondes) **{Ibekwe, 2012 #26}**.

Les algorithmes pour l'évaluation de la chute et l'évaluation de la sécurité au domicile permettent aux cliniciens de stratifier les risques pour le patient **{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}**.

Il importe de noter que le nystagmus semble correspondre à la chute des canalithes dans la partie la plus déclive du canal liée à l'application de la pesanteur sur eux, générant ainsi un courant endolymphatique. Lorsque les canalithes se regroupent pour s'immobiliser dans la partie la plus déclive, le nystagmus diminue et s'arrête. Au retour en position assise, le nystagmus change de direction (s'inverse). Lorsque le clinicien retourne le patient dans la position déclenchante, l'intensité et la durée du nystagmus et du vertige sont moins importantes : il s'agit du phénomène

d'habitude. Lorsque le patient est couché sur le côté opposé, un nystagmus associé à un vertige peut apparaître **{Toupet, 2014 #37}**.

Le risque d'erreur diagnostique semble augmenter avec l'inexpérience du praticien et la rareté de la forme du VPPB respectant l'ordre suivant : canal postérieur (très fréquent, risque minimal), canal horizontal forme géotropique (fréquent, risque faible), canal horizontal forme agéotropique (rare, risque élevé) et canal antérieur (très rare, risque maximal). Les signes de la forme agéotropique du VPPB du canal horizontal doivent potentiellement faire penser à une étiologie centrale et, en particulier, à une lésion cérébelleuse du lobe flocculo-nodulaire.

Les consultations de contrôle post-manœuvres semblent devoir être effectuées à une semaine d'intervalle de la première consultation, sauf en l'absence de nystagmus marqué ou en cas de signalement par le patient d'une récurrence de vertiges avant la date de la consultation de contrôle.

### ► Examen du canal semi-circulaire postérieur

Le diagnostic du VPPB du canal postérieur repose sur la mise en évidence du nystagmus lors de la manœuvre décrite par Dix et Hallpike selon différents critères **{Dommaraju, 2016 #73}{Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé, 1997 #84}{American Academy of Neurology, 2008 #86}** :

- il apparaît après un temps de latence minimal d'une seconde associée au vertige ;
- sa durée est brève, en moyenne de quelques secondes à 20 secondes (au maximum inférieur à 1 minute) et il est déclenché par les changements de position de la tête dans le plan du canal postérieur ;
- le nystagmus a une composante rotatoire géotropique, la phase rapide bat vers l'oreille la plus basse pendant la position prise par le patient ;
- vertige et nystagmus sont fatigables, diminuant d'intensité si le patient autorise une nouvelle manœuvre.

Le diagnostic du VPPB est clinique **{Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé, 1997 #84}** (Annexe 3). L'histoire seule est insuffisante pour diagnostiquer précisément un VPPB **{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}**. La composante rapide du nystagmus provoqué par le test de Dix-Hallpike montre une caractéristique mixant un mouvement de torsion ipsilatéral au canal et un mouvement vertical supérieur avec le pôle supérieur des yeux battant vers l'oreille homolatérale et la composante verticale battant en direction du front. Temporellement, la vitesse du nystagmus commence typiquement doucement, augmente en intensité, puis décline en intensité jusqu'à s'arrêter. Le nystagmus est communément observé après le retour de la tête du patient en position verticale (les deux composantes du nystagmus s'inversent à ce moment-là) **{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}{Hilton, 2014 #19}**. Il n'est pour autant pas recommandé de répéter la manœuvre car elle soumet inutilement le patient à des symptômes répétés de vertige potentiellement inconfortables. Cette répétition peut interférer négativement avec le traitement immédiat proposé au patient.

Chez un tiers des patients présentant des histoires atypiques de vertige positionnel, le test de Dix-Hallpike peut révéler néanmoins un nystagmus positionnel suggérant fortement le diagnostic du VPPB du canal postérieur **{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}**.

Les études incluses dans le travail de Ibekwe et Rogers ont rapporté des résultats de faux négatifs lors de la manœuvre de Dix-Hallpike, incluant **{Ibekwe, 2012 #26}** :

- une variation des symptômes et des résultats aux tests d'un jour à l'autre (reproductibilité intra-opérateur) ;
- des tests de Dix-Hallpike négatifs chez les patients avec une histoire typique ;
- des résultats initiaux négatifs au test de Dix-Hallpike suivis par des résultats positifs durant la même session, à la suite de test impliquant le canal horizontal ;

- des résultats négatifs à la première évaluation, suivi par des résultats positifs en re-testant quelques jours après ou en testant avec l'électronystagmographie ;
- et des résultats initiaux négatifs suivis de résultats positifs lors de nouveaux tests tôt le matin.

L'étude de *Burston et al.* n'a pas retrouvé de preuve que la période de la journée durant laquelle le test de Dix-Hallpike est exécuté affecte le résultat du test pour les patients atteints de VPPB **{Burston, 2012 #60}**. Il a été suggéré qu'environ 11 % des patients présenteraient un résultat négatif au premier test et nécessiteraient donc un deuxième test pour mettre en évidence une réponse typique du VPPB **{Burston, 2012 #60}**.

La revue *Cochrane* de *Hilton et Pinder* ne met pas en avant d'autres investigations spécifiques confirmant ou infirmant le diagnostic de VPPB du canal postérieur **{Hilton, 2014 #19}**.

Les théories expliquant la pathogénèse du VPPB du canal semi-circulaire postérieur ont été décrites plus spécifiquement pour ce canal :

- Canalolithiase du bras long du canal postérieur **{Büki, 2014 #21}** : les mouvements de canalithes en dehors de la cupule semblent causer un nystagmus torsionnel et géotropique battant vers le haut avec une latence courte, provoqué quand l'oreille affectée est la plus basse en position de Dix-Hallpike. Quand les patients sont amenés à revenir en position assise, il est supposé y avoir une inversion du nystagmus et un nystagmus battant vers le bas car les canalithes semblent inverser la direction de leur mouvement **{Büki, 2014 #21}**.
- Cupulolithiase du canal postérieur **{Büki, 2014 #21}** : cette théorie a été postulée comme pouvant causer un nystagmus similaire à la canalolithiase, mais cette forme présente des symptômes plus persistants.

#### ► Examen du canal semi-circulaire antérieur

L'examen clinique retrouvé dans la littérature pour diagnostiquer cette atteinte est basé sur la survenue d'un nystagmus agéotropique torsionnel ipsilatéral au canal battant verticalement vers le bas (battement du pôle supérieur de l'œil en direction de l'oreille affectée) déclenché par le test de Dix-Hallpike modifié **{Anagnostou, 2015 #15}{Shenoy, 2012 #4}{Strupp, 2013 #3}**. Les deux composantes du nystagmus sont inversées lors du retour du patient en position assise tête droite. La fiabilité et la validité de ce test demeurent imprécises, et aucun essai contrôlé randomisé n'a étudié cet examen **{Anagnostou, 2015 #15}**. Le test de Dix-Hallpike est alors considéré comme modifié car il teste l'oreille controlatérale au sens de la rotation de la tête.

Pour exécuter la manœuvre de Dix-Hallpike modifiée, le patient est initialement en position assise, bras croisés et jambes tendus sur une surface stable. La tête est tournée latéralement à environ 45°, du côté droit ou gauche. L'oreille évaluée est controlatérale au sens de la rotation de la tête (ex : rotation de 45° à droite pour évaluer l'oreille gauche). L'examineur tient la tête du patient afin d'observer ses yeux. Le patient est allongé en décubitus dorsal en conservant la rotation de la tête associée à une extension cervicale d'environ 30° sous l'axe horizontal. Le patient reste immobilisé dans cette position, yeux ouverts : le critère diagnostique repose sur l'apparition d'un nystagmus agéotropique caractéristique associant une composante torsionnelle battant verticalement vers le bas (battement du pôle supérieur de l'œil en direction de l'oreille affectée lorsque le canal semi-circulaire antérieur est affecté) **{Dos Santos Silva, 2011 #5}**.

Les deux théories sur la pathogénèse de cette forme de VPPB (canalolithiase et cupulolithiase) sont de fréquence rare **{Büki, 2014 #21}**. Les canalithes semblent se déplacer vers l'ampoule dans le bras long lors d'une rotation de la tête en position couchée sur le dos. Hypothétiquement, il y a une autre possibilité de mécanisme générateur : en cas de dislocation aiguë, les canalithes tombent dans la cupule immédiatement durant la position de Dix-Hallpike, le bras court et l'ouverture de l'ampoule antérieure étant immédiatement sous la macule utriculaire dans cette position.

### ► Examen du canal semi-circulaire horizontal (= latéral)

L'atteinte de ce canal a été nettement moins étudiée dans la littérature que celle du canal postérieur. Dans de nombreux cas, les symptômes du canal latéral ne peuvent être distingués de ceux d'une atteinte du canal postérieur **{Steenerson, 2005 #97}{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}**. Si le patient a une histoire compatible avec un VPPB et un test de Dix-Hallpike négatif, le clinicien doit réaliser un test positionnel rotatoire couché (ou test de « *supine roll* » ou manœuvre de Pagnini-McClure) pour évaluer le VPPB du canal semi-circulaire latéral **{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}**. Le test positionnel rotatoire couché semble présenter une meilleure fiabilité que la manœuvre de Dix-Hallpike pour la provocation du nystagmus et du vertige d'un VPPB du canal semi-circulaire horizontal **{American Academy of Neurology, 2008 #86}{Moon, 2006 #98}{Cakir, 2006 #99}**. Le test positionnel rotatoire couché ne bénéficie pas des mêmes usages et de la même validité diagnostique que le test de Dix-Hallpike. La sensibilité et la spécificité du test positionnel rotatoire couché n'ont pas encore été déterminées **{Whitney, 2005 #101}{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}**. Le test positionnel rotatoire couché semble permettre aux cliniciens de confirmer rapidement et efficacement un diagnostic de VPPB du canal latéral **{American Academy of Neurology, 2008 #86}{White, 2005 #81}**. Les patients atteints d'un VPPB du canal horizontal décrivent une aggravation des symptômes lorsqu'ils tournent la tête d'un côté à l'autre en position couchée. Le test positionnel rotatoire couché produit un nystagmus horizontal changeant de direction lors du retour en position neutre de la tête **{Shenoy, 2012 #4}**.

Deux formes potentielles de nystagmus peuvent apparaître lors de l'exécution du test positionnel rotatoire couché, reflétant deux formes de VPPB du canal latéral **{White, 2005 #81}{Tirelli, 2004 #102}{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}** :

- La forme géotropique : dans de nombreux cas d'atteinte du canal latéral, la rotation du côté pathologique cause un intense nystagmus horizontal battant en direction de l'oreille inférieure (affectée) avec une composante rapide en direction du sol. Quand le patient tourne le corps sur l'autre côté – le côté sain – il y a un nystagmus horizontal moins intense, battant encore en direction de l'oreille inférieure (encore géotropique, la direction du nystagmus a changé).
- La forme agéotropique : dans de moindres cas, l'exécution du test positionnel rotatoire couché entraîne un nystagmus horizontal battant en direction de l'oreille supérieure (nystagmus agéotropique). En tournant le corps sur le côté opposé, le nystagmus change de direction, battant encore en direction de l'oreille supérieure.

Une attention particulière doit être apportée aux patients présentant une sténose cervicale, une limitation d'amplitude cervicale, un syndrome de Down, une polyarthrite rhumatoïde sévère, une radiculopathie d'origine cervicale, une maladie de Paget, une pelvispondylarthrite ankylosante, une dysfonction lombaire, un traumatisme de la moelle épinière et/ou une obésité morbide **{Whitney, 2005 #101}{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}**.

Les cliniciens doivent informer le patient que le test positionnel rotatoire couché est une manœuvre de provocation et peut déclencher un vertige intense durant une courte période de temps **{American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery Foundation, 2008 #9}**.

Le test positionnel rotatoire couché démarre patient allongé sur le dos avec la tête fléchie d'environ 30° au-dessus de l'axe horizontal par le clinicien (qui tient la tête du patient). Le clinicien tourne ensuite la tête du patient en rotation vers l'un des deux côtés (selon l'oreille évaluée), et la maintient pendant environ 1 minute afin d'observer l'apparition d'un nystagmus caractéristique : il s'agit alors d'un nystagmus horizontal, de latence plus faible et moins fatigable que pour le canal postérieur (les canalithes se déplacent à l'intérieur du canal). La rotation de la tête est réalisée de l'autre côté afin d'évaluer les deux canaux semi-circulaires horizontaux.

Un autre test a été décrit dans la littérature, en complément du test positionnel rotatoire couché, dans le but d'identifier l'oreille affectée. Il s'agit du test de « *Bown and Lean* » (appelé aussi test de Choung) reposant sur la direction à la fois de la courbure du nystagmus et de l'inclinaison du nystagmus lorsque le patient incline la tête en position assise **{Choung, 2006 #151}**. L'oreille affectée est identifiable dans la même direction de la courbure du nystagmus en cas de canalolithiase, et dans la même direction de l'inclinaison du nystagmus en cas de cupulolithiase. Ce test semble être une méthode utile pour améliorer le taux de rémission des VPPB du canal semi-circulaire horizontal grâce à l'obtention d'informations plus précises sur la latéralité de l'oreille affectée **{Lee, 2010 #152}**. Aucune étude n'a évalué la reproductibilité, la validité et la fiabilité de ce test.

Dans le cas d'une canalolithiase horizontale, le nystagmus est géotropique (il bat en direction de l'oreille la plus proche du sol), la phase rapide est en direction du sol, et il est fatigable et dure moins de 60 secondes. Tandis que dans les cas de cupulolithiase, le nystagmus est agéotropique (il bat en direction de l'oreille supérieure) et il est persistant. Pour les canalolithiases, la direction de plus grande intensité du nystagmus identifie généralement le côté affecté **{Riga, 2013 #22}{Büki, 2014 #21}**.

Les deux théories expliquant la pathogénèse ont été décrites comme suit pour le VPPB du canal horizontal **{Büki, 2014 #21}{Riga, 2013 #22}** :

- Canalolithiase du canal horizontal : Le nystagmus est horizontal et géotropique (battant vers le bas et latéralement en position allongée sur n'importe quel côté) et bat plus fort du côté homolatéral, lorsque l'oreille impliquée est la plus basse. Cette atteinte peut aussi provoquer un nystagmus agéotropique dû à une position initiale différente des canolithes dans le canal plus proche de l'ampoule. Les canolithes se déplacent dans une direction opposée selon la forme géotropique. Dans cette variante, le nystagmus est horizontal et agéotropique (battant vers le haut et latéralement en position allongée sur n'importe quel côté) et bat plus fort du côté controlatéral lorsque l'oreille impliquée est la plus haute. Cette idée semble se justifier avec le fait qu'il est possible de transformer un nystagmus agéotropique en un nystagmus géotropique par l'utilisation de mouvements lents et doux tels que tourner la tête des deux côtés (qui ne sont pas efficaces si les canolithes sont attachés à la cupule).
- Cupulolithiase du canal horizontal : Le nystagmus est horizontal et agéotropique (battant vers le haut et latéralement en position allongée sur n'importe quel côté) et bat plus fort du côté controlatéral lorsque l'oreille impliquée est la plus haute. Le nystagmus positionnel agéotropique dû à la cupulolithiase du canal horizontal est alors moins intense et plus prolongé.

Bien que les formes géotropique et agéotropique ne présentent pas de différences en matière de rémission naturelle, le VPPB du canal latéral agéotropique semble montrer des résultats plus médiocres après des manœuvres de repositionnement, comparativement à la forme géotropique. Cela peut être dû à la difficulté réelle de détacher les canolithes de la cupule, et/ou à la distance que doit parcourir les canolithes pour atteindre l'utricule en partant du bras antérieur du canal horizontal, et/ou à la possibilité que la plupart des manœuvres de repositionnement peuvent ne pas être appropriées pour guérir la cupulolithiase du côté utriculaire **{Riga, 2013 #22}**.

Certains auteurs mettent en évidence qu'un nystagmus agéotropique résistant au traitement peut être converti en nystagmus géotropique. Cette dernière forme de VPPB répond mieux au traitement **{Casani, 2002 #103}{Ciniglio Appiani, 2005 #104}**.

### ► Cas particuliers

## VPPB présentant des formes multicanalaires ou bilatérales

La découverte de formes multicanalaires ou bilatérales chez des patients atteints de VPPB repose sur le test de Dix-Hallpike et le test positionnel rotatoire couché afin d'identifier les canaux affectés. Les tests déclenchent vertige et nystagmus rotatoire géotropique, que cela soit du côté gauche

comme du côté droit. Le nystagmus s'inverse lors du retour en position assise {Toupet, 2014 #37}.

## VPPB ressenti mais sans nystagmus visible

Lorsque les patients présentent les symptômes typiques du VPPB mais sans déclenchement de nystagmus lors du test de Dix-Hallpike et du test positionnel rotatoire couché, on parle de « *VPPB subjectif* ». Cette variante correspondrait hypothétiquement à un libre mouvement des canolithes dans le bras court du canal postérieur {Büki, 2014 #21}. En pratique clinique, il a été retrouvé des patients ayant des vertiges causés par les mouvements tels que : s'allonger sur le dos, tourner le corps d'un côté ou de l'autre dans le lit, les mouvements horizontaux rapides de la tête, sans nystagmus lors de la manœuvre de Dix-Hallpike {Alvarenga, 2011 #28}. Une explication possible serait un minimum de canolithes de carbonate de calcium collé à la cupule ou flottant dans le canal semi-circulaire atteint, en quantité suffisante pour causer une nausée et/ou un vertige, mais pas assez pour causer un nystagmus. Avant tout traitement, la manœuvre peut être négative pour le VPPB en première évaluation, et positive pour un autre, le même jour ou à un jour différent {Alvarenga, 2011 #28}. Une autre explication proposée se base sur un changement de métabolisme calcique et la non-absorption consécutive des canolithes libres, ce qui augmenterait leur quantité dans les canaux semi-circulaires et permettrait le déclenchement du vertige lors du mouvement de la tête {Alvarenga, 2011 #28}.

Balatsouras *et al.* ont investigué un groupe de patients avec un diagnostic de VPPB subjectif et traités durant 3 ans. Les résultats montrent que le VPPB subjectif, défini comme une histoire positive de VPPB avec un test de positionnement positif pour le vertige mais négatif pour le nystagmus, est d'apparition courante. Selon cette étude, le VPPB subjectif pourrait représenter plus d'un quart des patients ayant été diagnostiqués avec un VPPB vrais. Le traitement est basé sur l'application de la manœuvre de repositionnement appropriée selon le test de positionnement provoquant le symptôme de vertige {Balatsouras, 2012 #61}.

Un cas particulier a été décrit dans la littérature : celui de la cupulolithiase du canal postérieur associée à une absence de nystagmus ou à un nystagmus agéotropique battant vers le bas en position de Dix-Hallpike {Büki, 2014 #21}.

## Conversion de canal (*canal switch*)

D'autres modèles de changement de direction de nystagmus ont été attribués à la conversion d'un canal (décrit dans la littérature comme un « *canal switch* » ou « *canal conversion* »). Après un mouvement de la tête ou directement attribué à l'exécution d'une manœuvre, les canolithes peuvent tomber d'un canal et entrer dans un autre {Büki, 2014 #21}. Dû à une manœuvre d'Epley ou de Sémont, un phénomène de conversion de canal peut apparaître. Les canolithes en provenance d'un canal se déplacent dans un autre canal, produisant ainsi successivement un nystagmus typique en premier du canal atteint à l'origine, puis du second canal atteint. Le modèle le plus courant est la conversion de l'atteinte d'une canalolithiase du canal postérieur en une canalolithiase du canal horizontal homolatéral {Büki, 2014 #21}{Anagnostou, 2014 #2}. La canalolithiase du bras court du canal horizontal peut hypothétiquement se convertir en une canalolithiase du bras long du canal horizontal, si les canolithes tombent du bras court durant le test positionnel rotatoire couché dans la direction controlatérale et se déplacent à travers le vestibule dans le bras long homolatéral. Ceci inverse la direction du nystagmus quand le patient tourne la tête en rotation répétée en position allongée sur le dos {Büki, 2014 #21}.

### ► Utilisation de dispositifs mécanique et technologique pour le diagnostic du VPPB

L'utilisation d'un fauteuil mécanique à visée diagnostique est retrouvé dans plusieurs études et semble pouvoir assister le thérapeute pour déclencher les caractéristiques typiques du VPPB {Hunt, 2012 #27}{Tian, 2016 #38}. Ce fauteuil est fréquemment retrouvé associé à une



vidéoscopie diagnostique pour suivre électroniquement le nystagmus tout en permettant au patient d'être manœuvré à 360°.

Toutefois, ce dispositif de vidéoscopie et les lunettes de Frenzel peuvent être utilisés indépendamment d'une assistance mécanique de type fauteuil. La revue de Alvarenga *et al.* suggère que les lunettes de Frenzel avec caméra infrarouge peuvent être utiles {Alvarenga, 2011 #28}. Aucune étude évaluant la validité et fiabilité diagnostiques de ces dispositifs pour évaluer la forme de nystagmus typique du VPPB n'a été retrouvée {VanDerHeyden, 2015 #143}{Mosca, 2003 #146}. Nakayama et Epley ont proposé ce dispositif pour les patients dits complexes (obésité, fracture de hanche associée, etc.) {Nakayama, 2005 #153}. Plusieurs études rétrospectives et observationnelles de faible qualité ont proposé l'utilisation de ce dispositif à visée diagnostique pour les cas de VPPB récidivants et/ou complexes (ex : VPPB du canal antérieur, VPPB atypiques multi-canalaire, etc.) afin d'améliorer le guidage des manœuvres thérapeutiques {Lorin, 2005 #141}{Lorin, 2007 #142}.

### ► **Recommandations**

**Le test de Dix-Hallpike est le premier test de référence pour diagnostiquer le VPPB du canal semi-circulaire postérieur (grade A).**

**Le VPPB du canal semi-circulaire postérieur est diagnostiqué quand le vertige associé à un nystagmus torsionnel géotropique, vertical supérieur, épuisable et paroxystique, apparaissant après un temps de latence, est provoqué par le test de Dix-Hallpike (grade B).**

**Le VPPB du canal semi-circulaire horizontal est diagnostiqué quand le vertige associé à un nystagmus horizontal est provoqué par le test positionnel rotatoire couché (« *supine roll test* ») avec une flexion légère de la tête et lorsque le sens du nystagmus s'inverse lors du changement de rotation de la tête (grade C).**

**Il est recommandé d'utiliser un dispositif de vidéoscopie pour diagnostiquer le VPPB lors de l'examen clinique (accord d'experts).**

**Il est recommandé de positionner la tête en anté-flexion de 30 degrés pour déterminer le côté affecté dans les canaux horizontaux (accord d'experts).**

**Le test de Dix-Hallpike modifié (en position assise vers la position déclenchante) peut être un test complémentaire au test de Dix-Hallpike (accord d'experts).**