

# Item 344 : Vertige (avec le traitement)

---

**Collège Français d'ORL**

**Date de création du document    2010-2011**

## **Table des matières**

<b>ENC :</b> .....	<b>3</b>
<b>SPECIFIQUE :</b> .....	<b>3</b>
<b>I Physiopathologie</b> .....	<b>6</b>
<b>II Sémiologie analytique</b> .....	<b>7</b>
<b>II.1 Caractères</b> .....	<b>7</b>
<b>II.2 Diagnostic différentiel</b> .....	<b>7</b>
<b>II.3 Durée du vertige</b> .....	<b>7</b>
<b>II.4 Circonstances déclenchantes</b> .....	<b>7</b>
<b>II.5 Étude de l'enveloppe évolutive</b> .....	<b>8</b>
<b>II.6 Symptômes associés</b> .....	<b>8</b>
<b>II.7 Antécédents</b> .....	<b>8</b>
<b>III Examen clinique</b> .....	<b>9</b>
<b>III.1 Examen labyrinthique</b> .....	<b>9</b>
<b>III.1.1 Éléments sémiologiques du syndrome vestibulaire spontané</b> .....	<b>9</b>
<b>III.1.2 Manoeuvres pouvant provoquer le nystagmus</b> .....	<b>9</b>
<b>III.1.2.1 Manoeuvre de Dix et Hallpike</b> .....	<b>9</b>
<b>III.1.2.2 Signe de la fistule</b> .....	<b>10</b>
<b>III.2 Examen ORL</b> .....	<b>10</b>
<b>III.3 Examen neurologique</b> .....	<b>10</b>
<b>III.4 Examen cardiovasculaire</b> .....	<b>10</b>
<b>IV Examens complémentaires</b> .....	<b>10</b>
<b>IV.1 Examens audiométriques</b> .....	<b>10</b>
<b>IV.2 Vestibulométrie sous vidéonystagmographie (VNG)</b> .....	<b>11</b>
<b>IV.3 Imagerie</b> .....	<b>12</b>

<b>V Diagnostic étiologique.....</b>	<b>12</b>
<b>V.1 Grand vertige unique.....</b>	<b>12</b>
<b>V.1.1 Syndrome harmonieux : examen clinique.....</b>	<b>13</b>
<b>V.1.2 Syndrome dysharmonieux : de diagnostic étiologique plus difficile.....</b>	<b>13</b>
<b>V.2 Vertiges paroxystiques.....</b>	<b>14</b>
<b>V.2.1 Vertiges intenses durant quelques heures.....</b>	<b>14</b>
<b>V.2.1.1 Maladie de Menière.....</b>	<b>14</b>
<b>V.2.1.2 Vertiges récurrents.....</b>	<b>15</b>
<b>V.2.2 Vertiges durant quelques secondes.....</b>	<b>15</b>
<b>V.2.2.1 Vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB).....</b>	<b>15</b>
<b>V.2.2.2 Vertiges positionnels paroxystiques d'origine centrale.....</b>	<b>16</b>
<b>V.2.3 Vertiges paroxystiques durant quelques minutes.....</b>	<b>16</b>
<b>V.3 Sensations vertigineuses permanentes ou troubles de l'équilibre.....</b>	<b>16</b>
<b>VI Annexes.....</b>	<b>17</b>

## **OBJECTIFS**

ENC :

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

SPECIFIQUE :

- Établir le diagnostic d'un vertige sur les données de l'interrogatoire et l'examen clinique.
- Savoir rechercher les signes cliniques d'une atteinte vestibulaire.
- Rechercher par l'interrogatoire et l'examen clinique les caractères des vertiges périphériques et en citer les principales étiologies endolabyrinthiques et nerveuses.
- Décrire les symptômes de maladie de Menière, du vertige positionnel paroxystique bénin lors des crises.
- Devant un vertige aigu, connaître les différentes étiologies en fonction des caractères du vertige et des signes cliniques d'accompagnement.

- Connaître le principe des examens paracliniques et l'intérêt de l'imagerie en matière de vertige, de surdité, ou de paralysie faciale.

## **INTRODUCTION**

Le vertige est un symptôme qui n'attire pas d'emblée l'attention sur l'oreille, bien qu'il soit le plus souvent d'origine labyrinthique.

Définition : le vertige est une illusion de mouvement. C'est un symptôme subjectif.

## I PHYSIOPATHOLOGIE

---

Le vestibule ou labyrinthe postérieur, organe pair et symétrique, élément de l'oreille interne, est un gravicepteur et un accéléromètre angulaire céphalique qui se comporte comme un double accéléromètre :

- angulaire (canaux semi-circulaires), sensible aux mouvements de rotation de la tête (il mesure des accélérations angulaires) ;
- linéaire (macules otolithiques), sensible aux déplacements linéaires et à la position de la tête dans l'espace (il mesure les accélérations linéaires dues respectivement aux mouvements de translation et à la pesanteur).

Le vestibule participe à la fonction d'équilibre, avec la vision et la sensibilité profonde :

- il règle l'oculomotricité conjuguée automatico-réflexe, afin que l'image reste fixée sur la rétine ;
- il participe à l'équilibre statique (position debout) et cinétique (marche).

Les informations provenant de chacun des vestibules sont véhiculées dans les neurones vestibulaires et parviennent aux noyaux vestibulaires où elles sont comparées. Lors d'une rotation vers la droite par exemple, on observe une dépolarisation des cellules sensorielles du canal semi-circulaire horizontal droit responsable d'une augmentation de la fréquence des potentiels d'action des neurones du nerf vestibulaire droit et des neurones du noyau vestibulaire droit, alors que les phénomènes sont exactement inverses à gauche. Cette asymétrie d'information au niveau des noyaux vestibulaires est analysée comme un mouvement de rotation de la tête vers la droite. En cas de fonctionnement asymétrique, en dehors de tout mouvement de la tête, le sujet ressent un vertige. Ceci est la conséquence d'un dysfonctionnement de chacune des structures du système vestibulaire : lésion du labyrinthe postérieur ou des voies et centres nerveux vestibulaires (VIII, noyaux vestibulaires bulbaire). C'est ainsi que le vertige peut survenir dans une altération :

- du récepteur : système cupule - endolymphe des canaux semi-circulaires, système otolithique du saccule et de l'utricule :
  - par trouble « hydraulique » ou mécanique : trouble pressionnel endolabyrinthique de la maladie de Ménière, canalolithiase du vertige positionnel paroxystique bénin,
  - par atteinte des cellules sensorielles : ototoxicité, traumatisme... ;
- de la VIIIe paire crânienne (contingent vestibulaire du nerf auditif) :
  - inflammatoire : névrite du VIII,
  - traumatique : traumatisme crânien avec section du VIII,

- tumorale : neurinome de l'acoustique ;
- des noyaux vestibulaires bulbaires et de l'archécervelet (lésions tumorales, hématome, ischémie...).

Le fonctionnement normal du système vestibulaire est sous contrôle cérébelleux et reste sous-cortical, en dehors de toute perception consciente. Les sensations conscientes de déplacement et les informations vestibulaires anormales, génératrices de vertige, empruntent les voies corticales de la proprioception générale.

## II SÉMIOLOGIE ANALYTIQUE

---

L'interrogatoire permet le plus souvent de faire le diagnostic.

*A cet emplacement se trouve une vidéo ou un son, disponible sur la version en ligne.*

### II.1 CARACTÈRES

Il est le plus souvent rotatoire (vertige vient du latin *vertere* : tourner). Le sujet se sent tourner comme sur un manège. Il peut préciser le sens de rotation, horaire ou antihoraire. Il peut s'agir plus rarement d'un déplacement linéaire antéropostérieur, latéral ou vertical (chute dans un trou, montée en ascenseur) ou des oscillopsies (= observation de la conséquence du nystagmus). Il peut être moins bien systématisé : troubles de l'équilibre, sensation d'ébriété.

### II.2 DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le vertige est souvent confondu à tort avec :

- des lipothymies ;
- des malaises ;
- un flou visuel, des « mouches volantes » ;
- des manifestations phobiques (agoraphobie – acrophobie).

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

### II.3 DURÉE DU VERTIGE

Elle est variable, de quelques secondes, quelques minutes, quelques heures ou quelques jours. Ces classes de durée sont un élément fondamental du diagnostic étiologique.

### II.4 CIRCONSTANCES DÉCLENCHANTES

Le vertige peut être spontané, survenant lorsque le sujet est immobile et au repos. Ailleurs, peuvent déclencher ou aggraver le vertige :

- la position de la tête dans l'espace ;
- une prise de position (mise en décubitus latéral droit, gauche, le fait de se lever, de se coucher, de regarder en l'air...) ;
- la rotation rapide de la tête ;
- le bruit (effet Tullio) ;
- le mouchage.

## **II.5 ÉTUDE DE L'ENVELOPPE ÉVOLUTIVE**

- Grande crise vertigineuse unique.
- Notion d'une ou plusieurs crises vertigineuses antérieures, date de la première, de la dernière crise ?
- Vertige permanent.

## **II.6 SYMPTÔMES ASSOCIÉS**

Troubles cochléaires : acouphènes et/ou surdité. Il faut noter le rapport temporel entre ces troubles et la crise de vertige.

Troubles neurovégétatifs : nausées et vomissements (qui orientent souvent à tort vers une affection digestive), pâleur, sueurs.

Céphalées : la présence de céphalées anormales pour le sujet doit faire rechercher une cause centrale.

## **II.7 ANTÉCÉDENTS**

- Anxiété.
- Vasculaires : HTA, cardiopathie.
- Traumatique (traumatisme crânien avec perte de connaissance).
- Neurologiques.
- Médicamenteux (hypotenseurs, neuroleptiques...).

## III EXAMEN CLINIQUE

---

### III.1 EXAMEN LABYRINTHIQUE

#### III.1.1 Éléments sémiologiques du syndrome vestibulaire spontané

Le nystagmus : mouvement des yeux biphasique à ressort (mouvement lent des yeux dans un sens, droit par exemple) suivi d'un mouvement rapide de rappel de sens inverse (gauche dans ce cas), ce dernier définissant le sens du nystagmus (gauche dans ce cas).

En l'absence de stimulation, au repos, un nystagmus conjugué des deux yeux est toujours pathologique.

- Nystagmus d'origine périphérique (vestibule, nerf vestibulaire, noyau vestibulaire) :
  - bat dans le même sens, quelle que soit la position des globes oculaires ;
  - augmente d'intensité en l'absence de fixation oculaire, donc augmenté ou révélé sous lunettes grossissantes et éclairantes (lunettes de Frenzel) ou mieux microcaméra (vidéonystagmoscopie : VNS).
- Nystagmus d'origine centrale :
  - bat dans tous les sens et directions ;
  - persiste ou augmente à la fixation oculaire.

Les déviations segmentaires :

- des index à la manœuvre des bras tendus ;
- de la manœuvre de Romberg ;
- à la marche aveugle ou au test de piétinement.

#### III.1.2 Manœuvres pouvant provoquer le nystagmus

##### III.1.2.1 Manœuvre de Dix et Hallpike

Le sujet est assis au milieu d'une banquette. Le praticien qui lui fait face l'amène rapidement en décubitus latéral, mettant sa tête en hyperextension et en rotation à 45° vers le haut. Cette manœuvre est positive lorsqu'apparaît un nystagmus vertico-rotatoire, vertical supérieur, et rotatoire horaire pour la mise en décubitus latéral gauche, ou rotatoire antihoraire pour la mise en décubitus latéral droit.

Il apparaît après quelques secondes de latence ; il est de type crescendo decrescendo ; il disparaît progressivement en moins de 20 secondes. Il est accompagné d'un violent vertige,



habituellement sans nausée.

Ce nystagmus s'inverse au retour à la position assise. Le décubitus latéral le fait réapparaître mais moins important.

Cette positivité est en faveur d'un vertige positionnel paroxystique bénin (Vertige positionnel paroxystique bénin).

### III.1.2.2 Signe de la fistule

Déclenchement d'un nystagmus provoqué pas la modification de la pression dans le conduit auditif externe par un appui sur le tragus ou mieux à l'aide d'un spéculum pneumatique. Ce signe est évocateur d'une fistule labyrinthique.

## III.2 EXAMEN ORL

Il est systématique et en particulier l'otoscopie à la recherche d'une otite moyenne aiguë, d'un cholestéatome ou d'un hémotympan.

## III.3 EXAMEN NEUROLOGIQUE

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

## III.4 EXAMEN CARDIOVASCULAIRE

Il recherche une hypertension artérielle, une hypotension orthostatique, un souffle cardiaque ou vasculaire cervical, un trouble du rythme.

# IV EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

---

## IV.1 EXAMENS AUDIOMÉTRIQUES

Ils sont indispensables. Ils permettent de découvrir une atteinte cochléaire associée (vestibule et cochlée sont dans le même « carter osseux ») :

- examen audiométrique tonal pour différencier une surdité de transmission d'une surdité de perception ;
- examen audiométrique vocal pour découvrir une atteinte d'une surdité de perception rétrocochléaire ;
- éventuellement enregistrement des potentiels évoqués auditifs.

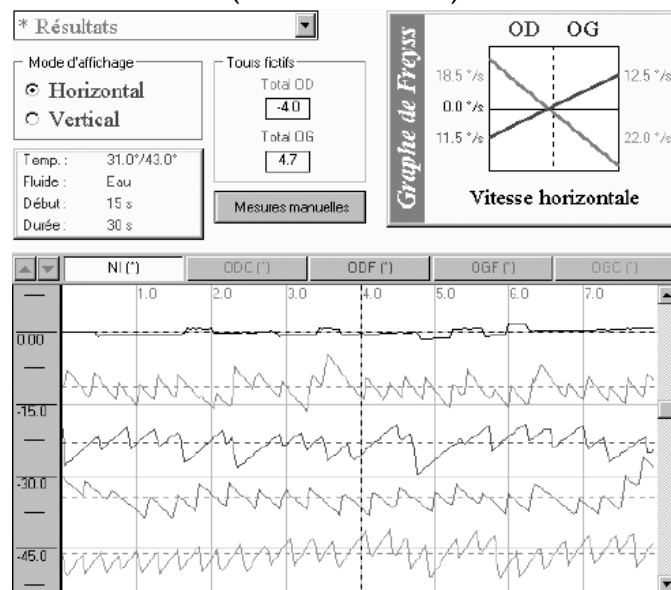
A cet emplacement se trouve des vidéos, disponible sur la version en ligne.

## IV.2 VESTIBULOMÉTRIE SOUS VIDÉONYSTAGMOGRAPHIE (VNG)

La VNG permet l'enregistrement des nystagmus :

- spontanés, dans la lumière, ou dans l'obscurité ;
- positionnels ;
- instrumentaux :
  - après stimulation rotatoire (rotation du sujet dans un fauteuil tournant) ;
  - après stimulation calorique (stimulation vestibulaire par injections d'eau froide à 30 °C) dans le conduit auditif externe, dans une oreille, puis dans l'autre après 5 minutes d'intervalle, puis injection d'eau chaude (44 °C) de la même manière. Chez un sujet normal, l'irrigation froide d'une oreille provoque les mêmes manifestations que celles observées dans un syndrome déficitaire du même côté : « le froid paralyse » ; syndrome vestibulaire harmonieux : nystagmus vers l'oreille non irriguée, bras tendus et épreuve de Romberg déviée du côté irrigué. L'irrigation chaude donne une réponse inverse. Une réponse faible ou inexistante aux irrigations froide et chaude traduit une hyporéflexivité ou une aréflexie de l'oreille irriguée. À noter que la stimulation rotatoire explore les deux vestibules simultanément, alors que l'épreuve calorique interroge chaque vestibule séparément

Figure 1 : Les épreuves caloriques permettent de mesurer la réflectivité de chaque vestibule (vestibulométrie).



*Le nystagmus est enregistré (fenêtre en bas et à gauche) pour chaque oreille, avec de l'eau chaude (44 °C) et de l'eau froide (30 °C). Si la réactivité est symétrique, on obtient un papillon (fenêtre en haut, à droite).*

### **IV.3 IMAGERIE**

À l'issue de l'ensemble des examens cliniques et paracliniques, dans la quasi-totalité des cas, le diagnostic peut être affirmé.

Exceptionnellement, il faut demander une imagerie :

- TDM pour étudier les structures osseuses de l'oreille moyenne, de l'oreille interne et du rocher, surtout en cas de suspicion de labyrinthite ou dans un contexte d'otospongiose ou traumatique du rocher ;
- IRM, en cas de suspicion de tumeur de l'angle pontocérébelleux (neurinome du VIII) ou idéalement en urgence, en séquences de diffusion en cas de suspicion d'infarctus cérébelleux (à défaut : TDM).

## **V DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE**

---

À l'issue de l'interrogatoire et de l'examen clinique, le diagnostic topographique peut être établi le plus souvent. Des examens complémentaires sont réalisés pour confirmer ce diagnostic.

### **V.1 GRAND VERTIGE UNIQUE**

Il s'agit d'un vertige rotatoire, de début brusque, durant plusieurs jours, disparaissant progressivement en quelques semaines, accompagné de nausées et de vomissements, sans troubles cochléaires, sans antécédents. La guérison se fait le plus souvent par compensation à partir des informations du vestibule opposé, alors que le vestibule pathologique reste déficient. La mobilisation active de la tête est indispensable pour activer cette compensation. C'est pourquoi la prescription de médicaments antivertigineux doit être la plus brève possible (en général 2 à 4 jours). On peut prescrire des antiémétiques pour lutter contre le syndrome neurovégétatif ressenti comme très pénible.

#### **V.1.1 Syndrome harmonieux : examen clinique**

Le diagnostic le plus probable est la névrite vestibulaire, dont l'origine virale (oreillons, zona auriculaire ou autres virus neurotropes) est probable, mais non certaine en l'absence d'autres signes d'atteinte virale. D'autres étiologies ont été envisagées (vasculaires). La vestibulométrie montre une aréflexie unilatérale. La guérison spontanée apparaît en 4 à 6 semaines sans traitement, par compensation d'origine cérébelleuse. Elle est favorisée par la rééducation vestibulaire.

La symptomatologie est identique dans des contextes cliniques différents :

- fracture transversale du rocher (translabirinthique). Dans ce cas, le vertige est associé à une surdité totale unilatérale (cophose) : destruction cochléovestibulaire. Une intervention pour fermer l'éventuelle brèche osseuse de l'oreille interne après bilan scanographique s'impose ;
- otite chronique cholestéatomateuse entraînant une labyrinthite (destruction cochléovestibulaire) : l'exérèse chirurgicale du cholestéatome s'impose en urgence. Il faut rechercher à l'otoscopie une perforation postérosupérieure (cf. cholestéatome) et un signe de la fistule ;
- thrombose de l'artère auditive interne : destruction cochléovestibulaire ;
- hémorragie intravestibulaire ; destruction cochléovestibulaire ;
- syndrome de Wallenberg. Il se manifeste également par un vertige intense, unique, à début brusque, mais il s'accompagne d'une riche symptomatologie neurologique :
  - paralysie vélo-pharyngolaryngée ipsilatérale à la lésion (troubles de la déglutition),
  - anesthésie de l'hémiface ipsilatérale et de l'hémicorps controlatéral,
  - syndrome cérébelleux.

### **V.1.2 Syndrome dysharmonieux : de diagnostic étiologique plus difficile**

L'infarctus cérébelleux peut simuler la névrite vestibulaire. Les signes neurologiques sont souvent discrets, en particulier les signes cérébelleux, mais certains éléments sont capitaux pour le diagnostic :

- instabilité majeure et céphalées sont toujours présentes ;
- le nystagmus est différent : multidirectionnel, persistant à la fixation ;
- notion d'antécédents vasculaires.

L'IRM est de mise en urgence.

## **V.2 VERTIGES PAROXYSTIQUES**

### **V.2.1 Vertiges intenses durant quelques heures**

#### **V.2.1.1 Maladie de Menière**

Il s'agit de vertiges intenses rotatoires, durant quelques heures, sans facteur déclenchant, itératifs, accompagnés de surdité, avec éventuellement diplacousie (distorsion de hauteur du son sur l'oreille atteinte et hyperacousie douloureuse), d'acouphènes de tonalité grave à type de bourdonnements, de troubles neurovégétatifs et parfois de plénitude de l'oreille. Entre les crises, le sujet est asymptomatique.

Cette triade symptomatique (vertige, acouphène et surdité), d'évolution paroxystique, est caractéristique. Elle est due à un hydrops labyrinthique : augmentation de la pression endolymphatique dont témoigne la sensation de plénitude de l'oreille. Sa cause est le plus généralement inconnue. Au cours de l'évolution de la maladie, l'audition s'aggrave progressivement, aboutissant à une surdité unilatérale sévère prédominant sur les fréquences graves au début, puis à courbe plate. Les vertiges finissent par disparaître et peuvent être remplacés par une symptomatologie proche des « drop attack » : crise otolithique de Tumarkin. La maladie se bilatéralise chez 10 % des patients.

Le traitement de la crise vertigineuse :

- anti-vertigineux :
  - par voie parentérale : acétyl-leucine (par ex. Tanganil), scopolamine en patch (par ex. Scopoderm TTS),
  - par voie orale : méclozine (par ex. Agyrax), diphénhydramine (par ex. Nautamine), acétyl-leucine (par ex. Tanganil), sulpiride (par ex. Dogmatil) ;
- anxiolytiques ; ils entraînent une dépression du système vestibulaire.

Le traitement de fond :

- réduction de l'hydrops :
  - bêtahistines (par ex. Serc),
  - corticoïdes,
  - diurétiques,
  - substances hyperosmotiques dont l'effet est transitoire : glycérol par voie orale, mannitol en perfusion,
  - régime de restriction hydrique et régime hyposodé ;
- indications chirurgicales : en cas de vertige violent et subintrant et après échec du traitement médical, une intervention chirurgicale peut être proposée :
  - à visée pressionnelle : ouverture du sac endolymphatique (cette intervention ne détruit pas l'audition mais les résultats sont inconstants),
  - section du VIII vestibulaire (n'altère pas l'audition),

- labyrinthectomie en cas de surdité importante : cette intervention détruit définitivement l'audition,
- labyrinthectomie chimique (gentamycine : instillée dans la cavité tympanique) préconisée également en cas de surdité importante

### V.2.1.2 Vertiges récurrents

Dans quelques cas, ces vertiges peuvent ne pas être associés aux symptômes cochléaires mais précéder une authentique maladie de Menière complète. Le traitement est semblable.

## V.2.2 Vertiges durant quelques secondes

### V.2.2.1 Vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB)

Sensation vertigineuse brève, stéréotypée, avec facteur positionnel déclenchant.

*C'est le vertige le plus typique et également le plus fréquent.*

Le sujet se plaint de vertiges rotatoires intenses, de brève durée (20 à 40 secondes), apparaissant le plus souvent en décubitus latéral (pouvant réveiller le patient en pleine nuit, lorsqu'il se retourne dans son lit), mais également en orthostatisme lorsqu'il lève ou baisse la tête.

L'examen labyrinthique est normal. Ce vertige ne s'accompagne pas de trouble cochléaire. Le diagnostic repose essentiellement sur la positivité de la manœuvre de Dix et Hallpike. Il est dû à une canalolithiase : dépôt d'otoconies dans le canal semi-circulaire postérieur le plus souvent. Dans une position caractéristique, cette canalolithiase entraîne une déflexion cupulaire sous l'accélération de la pesanteur.

Une manœuvre de basculement du sujet permet de guérir définitivement en une seule séance ce patient (manœuvre de Sémont).

Il existe d'autres vertiges positionnels moins stéréotypés (autres canaux, otolithes...).

### V.2.2.2 Vertiges positionnels paroxystiques d'origine centrale

Leur diagnostic repose sur la non-conformité sémiologique du nystagmus de la manœuvre de Dix et Hallpike (latence, durée, position, sens...). Un nystagmus positionnel horizontal durant autant que dure la position et changeant de sens selon le côté sur lequel le patient se couche (nystagmus dit de position) impose une imagerie par IRM.

## V.2.3 Vertiges paroxystiques durant quelques minutes

Ils sont de diagnostic plus difficile. On retrouve le plus souvent un terrain migraineux.

Chez l'adulte, il s'agit de la « migraine basilaire » ou d'un équivalent migraineux.

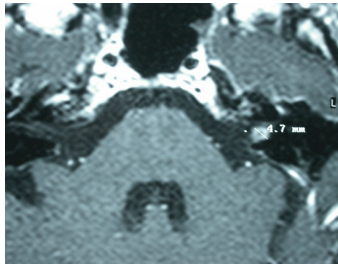
Chez l'enfant, ils sont plus stéréotypés. L'enfant joue aux côtés de sa mère puis brutalement

fait une chute, pleure, en disant que tout tourne autour de lui et se remet à jouer comme si rien ne s'était passé. Il s'agit du « *vertige paroxystique de l'enfant* » ou *syndrome de Basser*. Dans ce cas, l'examen neurologique qui doit être extrêmement rigoureux reste normal ; au moindre doute il faut demander une imagerie pour éliminer une tumeur de la fosse postérieure.

### V.3 SENSATIONS VERTIGINEUSES PERMANENTES OU TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE

*Neurinome de l'acoustique* : en cas de surdité unilatérale progressive et acouphènes aigus associés. Malgré la gravité de cette affection, le vertige est paradoxalement peu intense. *Le plus souvent, il existe une instabilité*. Il peut très rarement simuler une maladie de Menière ou un grand vertige unique. La surdité de caractère rétrocochléaire à l'enregistrement des potentiels évoqués auditifs et l'aréflexie aux épreuves caloriques doivent faire évoquer le diagnostic et demander une IRM de la fosse postérieure (figure 2).

Figure 2 :



*IRM injectée de l'angle pontocérébelleux révélant un petit neurinome de l'acoustique dans le méat acoustique interne gauche.*

Si la surdité est bilatérale, il peut s'agir d'une atteinte vestibulaire ototoxique : les troubles de l'équilibre sont permanents. L'étiologie la plus fréquente est la prise de substances ototoxiques.

## VI ANNEXES

---

### ABRÉVIATIONS

- VPPB : Vertige positionnel paroxystique bénin