

Approche diagnostique du syndrome vestibulaire aigu

Diagnostic approach of the acute vestibular syndrome

VANDER GHINST M., LELONG C., CARLOT S. et VERBEURGT C.

Service d'ORL et de Chirurgie cervico-faciale, Hôpital Erasme, Université libre de Bruxelles (ULB)

RÉSUMÉ

La prise en charge du syndrome vestibulaire aigu (SVA) constitue un défi pour le praticien. Bien que secondaire à une atteinte périphérique comme la névrite vestibulaire dans la majorité des cas, le SVA peut aussi être la conséquence d'une atteinte de la fosse postérieure (le plus souvent ischémique) dans presque 10 % des cas. Si la présence de symptômes et de signes neurologiques évidents orientent facilement le diagnostic vers une atteinte centrale, un vertige isolé sans déficit neurologique ne doit pas être systématiquement considéré comme d'origine périphérique. En effet, près de la moitié des SVA d'origine centrale sont associés à un tableau neurologique fruste. Un recours systématique à l'imagerie en urgence ne permet pas un diagnostic différentiel efficace et peut même conforter le praticien dans un diagnostic erroné. Dans ces situations cliniques délicates, la réalisation d'une batterie de 3 tests (le « HINTS » pour *Head Impulse test* (HIT), *Nystagmus*, *Test of Skew*) explorant des mouvements oculaires permet de déterminer de façon rapide et performante l'origine du SVA. Ce trépied clinique, qui associe le *Head Impulse test* (HIT), l'analyse du nystagmus spontané et la présence d'un strabisme vertical, permet d'établir avec une précision supérieure aux investigations neuroradiologiques si l'origine du SVA est centrale ou périphérique. Cet outil clinique permet ainsi au médecin de détecter rapidement les formes graves nécessitant une prise en charge neurologique urgente.

Rev Med Brux 2020 ; 41 : 441-448

ABSTRACT

The management of acute vestibular syndrome (AVS) remains a clinical challenge. Although peripheral etiologies as vestibular neuritis constitutes the larger part of AVS cases, up to 10% of AVS are the result of an ischemic posterior circulation stroke. Obvious neurological symptoms and signs easily orientate the diagnosis towards a central origin. However, isolated vertigo without neurological deficit should not be systematically considered to be benign. Half of central AVS are in fact not associated with general neurological signs. In these delicate clinical situations, a 3-step bedside oculomotor examination (HINTS: *Head-Impulse test*, *Nystagmus*, *Test-of-Skew*) is shown to accurately identify the AVS with a higher sensitivity than magnetic resonance imaging. The systematic use of this clinical tool improves the quality of care for these patients, allowing rapid diagnosis and management of AVS associated with posterior circulation stroke.

Rev Med Brux 2020 ; 41 : 441-448

Key words : acute vestibular syndrome, vertigo, nystagmus

INTRODUCTION

Les vertiges et troubles de l'équilibre font partie des plaintes les plus souvent rencontrées par le personnel de soins, en particulier en médecine générale où ils constituent près de 2 % des motifs de consultation¹. Cette fréquence n'est pourtant pas représentative de la prévalence de ces symptômes dans la population générale, certains

auteurs estimant la prévalence annuelle des vertiges et troubles de l'équilibre chez les adultes à près de 40 %². En dépit de cette prévalence élevée, la prise en charge et le diagnostic sont souvent inadaptés : en phase aiguë, 50 % des vertiges sont explorés par tomodensitométrie (TDM) cérébrale alors que celle-ci n'objective une pathologie causale que dans 0,7 % des cas, et plus de la moitié des patients sortent de leur consultation avec un diagnostic

erroné^{3,4}. Ces chiffres illustrent à quel point une approche raisonnée des troubles de l'équilibre est essentielle pour éviter une prise en charge associant une mise au point coûteuse à un traitement inapproprié.

Ce problème diagnostique est en partie lié au caractère imprécis du symptôme « vertige » tel que décrit par le patient, qui confond aisément lipothymie, déséquilibre, agoraphobie et vertige rotatoire. Cette classification des symptômes est une source récurrente d'erreurs diagnostiques ; l'approche traditionnelle associant un symptôme à son étiologie suspectée – vertige/vestibulaire, déséquilibre/neurologique, lipothymie/cardiovasculaire – ne permet pas de discriminer une origine vestibulaire d'une origine neurologique ou cardiovasculaire^{4,5}. Pour cette raison, nous employons ici le « mot » vertige dans un sens large, qu'il s'agisse d'une impression erronée de mouvement (« *vertigo* » en anglais), d'une perturbation de l'orientation spatiale (« *dizziness* » en anglais) ou d'un déséquilibre.

LE SYNDROME VESTIBULAIRE AIGU (SVA)

Les syndromes vestibulaires sont définis en fonction de la temporalité (apparition, durée et évolution) et de la présence de facteurs déclenchants (mouvements, positions ou situations entraînant l'apparition du vertige)⁶. Ces éléments permettent de différencier le syn-

drome vestibulaire aigu, le syndrome vestibulaire intermittent et le syndrome vestibulaire chronique (tableau 1). Le SVA est caractérisé par l'installation rapide d'un vertige (de quelques secondes à quelques heures), associé généralement à des nausées et/ou vomissements, une instabilité posturale, une intolérance au mouvement et à un nystagmus, pour une durée supérieure à 24 heures.

Si le diagnostic est évident en cas de SVA provoqué (traumatisme crânien, prise de médicaments/toxiques), il est plus difficile dans le SVA spontané, 50 % des accidents vasculaires cérébraux (AVC) de la fosse postérieure se présentent sous la forme d'un vertige isolé alors difficilement distinguable d'une atteinte vestibulaire périphérique⁷.

L'étiologie la plus fréquente du SVA est la névrite vestibulaire, qui correspond à un déficit vestibulaire périphérique unilatéral brusque isolé, dont l'étiologie reste discutée, bien qu'une origine virale soit communément admise. La deuxième cause de SVA sont les atteintes de la fosse postérieure, majoritairement d'origine ischémique, mais qui peuvent également être d'origine hémorragique ou démyélinisante. D'autres étiologies, bien que plus rares, peuvent être également à l'origine d'un SVA (tableau 1).

Tableau 1

Caractéristiques des différents syndromes vestibulaires. Les étiologies les plus fréquentes sont reprises pour chaque type de syndrome.

Syndrome	Caractéristiques	Étiologies principales
Syndrome vestibulaire aigu spontané	Vertige aigu et continu de durée > 24h. Nausées, vomissements, nystagmus, intolérance aux mouvements, instabilité à la marche	Névrite vestibulaire, labyrinthite, AVC de la fosse postérieure, sclérose en plaque, syndrome de Wernicke, encéphalite/cérébellite, ataxie épisodique
Syndrome vestibulaire aigu provoqué		Traumatisme crânien/labyrinthique, intoxication médicamenteuse (anti-épileptiques, Lithium,..), agent ototoxique (Gentamicine, Cisplatine,...)
Syndrome vestibulaire intermittent spontané	Vertiges épisodiques spontanés, sans facteurs déclenchants, durée de quelques minutes à quelques heures	Migraine vestibulaire, maladie de Ménière, accident ischémique transitoire
Syndrome vestibulaire intermittent provoqué	Vertiges épisodiques provoqués (le plus souvent par une position particulière) de durée généralement < 1 minutes	VPPB, hypotension orthostatique
Syndrome vestibulaire chronique	Vertiges permanents (plusieurs mois/années), oscillopsies, instabilité à la marche mal	Persistant postural-perceptual dizziness, effets secondaires médicamenteux, aréflexie vestibulaire bilatérale, aréflexie vestibulaire unilatérale mal compensée

LES ENJEUX

Si les atteintes vestibulaires périphériques représentent la grande majorité des SVA, les atteintes centrales ne sont pas pour autant rares. On note que 10 %

des SVA sont liés à une atteinte ischémique du tronc cérébral ou du cervelet, nécessitant donc un diagnostic rapide et une prise en charge urgente⁶. On estime pourtant que près de 35 % des SVA liés à un AVC ne sont pas diagnostiqués lors de la première consultation⁸. Cette

situation est problématique sachant qu'un œdème cérébelleux ischémique peut survenir chez 20 % des patients 48 à 96 heures après l'épisode aigu, alors que le patient est rentré à domicile. De plus, les patients présentant un vertige aigu considéré comme d'origine périphérique présentent un risque relatif 50 fois plus élevé d'être hospitalisé pour un AVC dans la semaine qui suit leur consultation initiale aux urgences par rapport à des contrôles appariés⁹. Ces errements diagnostiques sont particulièrement dommageable lorsqu'on sait qu'un traitement thrombolytique ou une prévention secondaire précoce sont efficaces et que la morbidité à 1 an est multipliée par 4 chez les patients dont le diagnostic initial d'AVC ischémique est manqué¹⁰.

Le recours régulier à l'imagerie est paradoxalement contre-productif, une TDM cérébrale est réalisée chez près de 50 % des patients présentant un SVA (contre +/-3 % pour une imagerie par résonance magnétique (IRM)), alors que cet examen est, avec une sensibilité de 7 %, particulièrement peu performant pour détecter les AVC ischémiques de la fosse postérieure⁶. Le recours systématique à l'IRM en urgence, illusoire en pratique pour des raisons de coût et d'accessibilité, n'est pas non plus le garant d'une certitude diagnostique. Dans les 48 heures suivant l'installation des symptômes, 15 % des examens se révèlent normaux malgré la présence d'un AVC de la fosse postérieure, la proportion de faux négatifs pouvant même atteindre 50 % dans les AVC ischémiques < 1 cm¹¹. Outre le coût considérable de ces investigations radiologiques, la confiance naïve accordée à leurs résultats (en particulier la TDM) peut malheureusement conforter le praticien dans son erreur.

L'origine (centrale versus périphérique) du SVA peut pourtant être très rapidement et efficacement déterminée au lit du patient à l'aide d'un trépied clinique aussi rapide qu'efficace : le HINTS (*Head Impulse test* (HIT), *Nystagmus*, *Test of Skew*).

EXAMEN CLINIQUE GENERAL D'UN PATIENT SOUFFRANT D'UN SVA

L'anamnèse doit tout d'abord préciser les caractéristiques du vertige (temporalité, facteurs déclenchants et aggravants) et les symptômes associés (céphalées, hypoacousie...). Certains éléments constituent déjà des pièges anamnestiques. Les vertiges, quelle que soit l'étiologie, sont presque toujours augmentés au mouvement. Il faut éviter de confondre un vertige déclenché par le mouvement d'un vertige majoré par le mouvement. De plus, la durée d'un vertige peut être difficile à préciser pour un patient : un patient souffrant par exemple d'un vertige positionnel paroxysmique bénin (VPPB) ne va pas spécialement faire la différence entre le vertige rotatoire (qui est de durée brève et lié à un changement de position) et les symptômes neurovégétatifs lié aux VPPB qui eux peuvent durer beaucoup plus longtemps. Vu la prévalence du VPPB, une manœuvre de Hallpike doit faire partie de l'examen clinique systématique en cas de vertiges.

La présence de facteurs de risques cardio-vasculaires (tabagisme, hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie, fibrillation auriculaire, hypercoagulabilité, traumatisme cervical récent, antécédent d'AVC ou de cardiomyopathie ischémique) sera naturellement recherchée. Certains symptômes/signes fortement évocateurs vont directement orienter vers une origine centrale, comme des céphalées ou des douleurs cervicales violentes et/ou inhabituelles, une diplopie, une dysphagie, une dysarthrie, une dysesthésie, une dysmétrie, une dysdiadococinésie ou une altération de l'état de conscience. Un examen clinique neurologique, en particulier des paires crâniennes, est indispensable pour compléter la mise au point. Toutefois, comme la moitié des AVC ischémiques de la fosse postérieure ne se manifestent que par un vertige isolé ou associé à un tableau neurologique extrêmement fruste, une évaluation clinique spécifique permet de distinguer les atteintes périphériques des atteintes centrales dans ces cas douteux : le HINTS⁷.

HINTS

Le HINTS est la combinaison de 3 tests explorant des mouvements oculaires : le HIT, le type de nystagmus spontané et le Test of Skew. Cette triade clinique, correctement réalisée et interprétée, permet d'identifier un SVA d'origine centrale avec une sensibilité supérieure à l'IRM⁷.

HIT

Principe et réalisation

Le HIT est un test explorant le réflexe vestibulo-oculaire (RVO). Physiologiquement, le RVO est destiné à maintenir la stabilité du regard lors du mouvement, il compense le mouvement de la tête par un mouvement équivalent mais opposé des yeux (un déplacement vers la droite de la tête sera compensé par un déplacement vers la gauche des globes oculaires). Ce mouvement oculaire de correction assure le maintien d'une cible sur la fovéa lors du mouvement, empêchant ainsi la vision de devenir floue lorsque le sujet bouge. La manœuvre du HIT consiste à faire, dans le plan horizontal (pour tester le canal semi-circulaire (CSC) horizontal, les CSC postérieurs et supérieurs étant plus difficiles à tester), une rotation passive rapide de $\pm 20^\circ$ de la tête du patient en lui demandant de maintenir son regard sur une cible visuelle fixe située en face de lui (le plus souvent le nez de l'examineur). Le HIT sera considéré comme normal si le regard du patient est resté fixé sur la cible. Si le regard du patient suit le mouvement de la tête puis vient secondairement se refixer sur la cible en réalisant un mouvement saccadique (à savoir une saccade de refixation), le HIT sera considéré comme pathologique pour le côté testé (c'est-à-dire du côté du patient vers lequel l'examineur a réalisé la rotation (figure 1)).

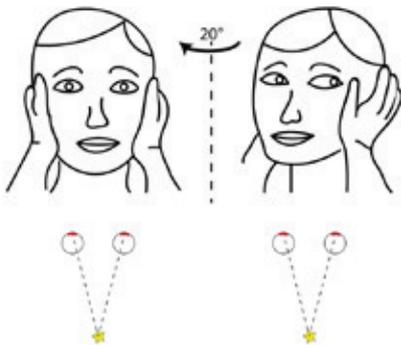
Figure 1

Illustration de la manœuvre du HIT.

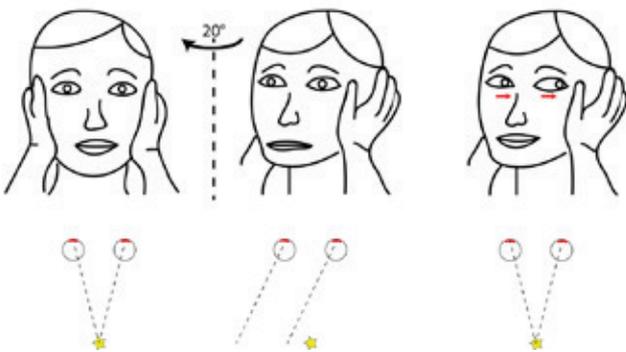
La manœuvre consiste à réaliser une rotation passive de la tête pendant que le sujet fixe une cible (par exemple le nez de l'examineur). Si le patient maintient son regard sur la cible, le test sera considéré comme normal.

Le schéma situé sous l'illustration de la manœuvre illustre la projection de la cible (étoile) sur la fovéa (rouge). Chez le sujet dont le RVO est intact, les yeux resteront dans la même position absolue malgré la rotation céphalique. Au contraire, chez le sujet dont le RVO est pathologique, le mouvement de rotation « emportera » dans un premier temps les yeux avec le reste de la tête. La cible n'est donc plus projetée sur la fovéa. Une saccade de re-fixation (flèche rouge) viendra corrigé après un bref instant cette erreur afin de ramener la cible sur la fovéa. C'est cette saccade qui doit être recherchée lors du HIT.

HIT normal



HIT pathologique



Aspects physiologiques et interprétation

Un HIT pathologique traduit surtout une atteinte périphérique, alors qu'un HIT normal se retrouve dans le SVA d'origine centrale^{12,13}. En effet, le RVO est un arc réflexe rapide impliquant 3 structures nerveuses : 1) les neurones vestibulaires primaires qui véhiculent les informations des cellules ciliées vestibulaires situées dans les CSC vers les noyaux vestibulaires ; 2) les neurones vestibulaires secondaires qui stimulent et 3) les motoneurones qui activent les muscles orbitaires. Ce réflexe est extrêmement rapide (5 à 7 ms), ce qui explique l'absence perceptible de mouvement de l'œil lors des mouvements céphaliques rapides lorsque le RVO est normal. En cas d'atteinte d'une des structures composant cet arc réflexe (à savoir, les CSC, le

nerf vestibulaire et les noyaux vestibulaires), le RVO sera anormal. Ces structures, y compris celles situées dans l'oreille interne, sont vascularisées par l'artère cérébelleuse antéro-inférieure (AICA). Une atteinte des structures vascularisées par l'artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA), à savoir la moelle allongée, le cervelet inférieur et les amygdales cérébelleuses, ou des structures vascularisées par l'artère cérébelleuse supérieure (SCA), à savoir le vermis et la partie supérieure du cervelet, n'entrave pas le fonctionnement de ce réflexe. Or 85 % des AVC ischémiques responsables de SVA ont lieu dans le territoire de la PICA ou de la SCA, expliquant la bonne sensibilité de cette épreuve clinique pour identifier une atteinte périphérique¹⁴.

Nystagmus

Principe et réalisation

L'étude du nystagmus spontané est un autre élément clé du bilan. Il doit se rechercher dans le regard de face et dans le regard excentré de +/- 30°, idéalement à l'aide d'un système permettant de limiter la fixation (comme des lunettes de Frenzel ou des lunettes de vidéonystagmoscopie). Un nystagmus d'origine périphérique est principalement horizontal et rotatoire, et surtout unidirectionnel, à savoir qu'il ne changera pas de sens (il battra vers la droite ou vers la gauche) quelle que soit la position du regard. Un nystagmus d'origine centrale sera lui, soit vertical, ou il changera de sens en fonction de la position du regard (nystagmus de regard excentré ou *gaze evoked nystagmus* en anglais) : nystagmus gauche dans le regard excentré vers la gauche, droit dans le regard excentré vers la droite (figure 2).

Aspects physiologiques et interprétation

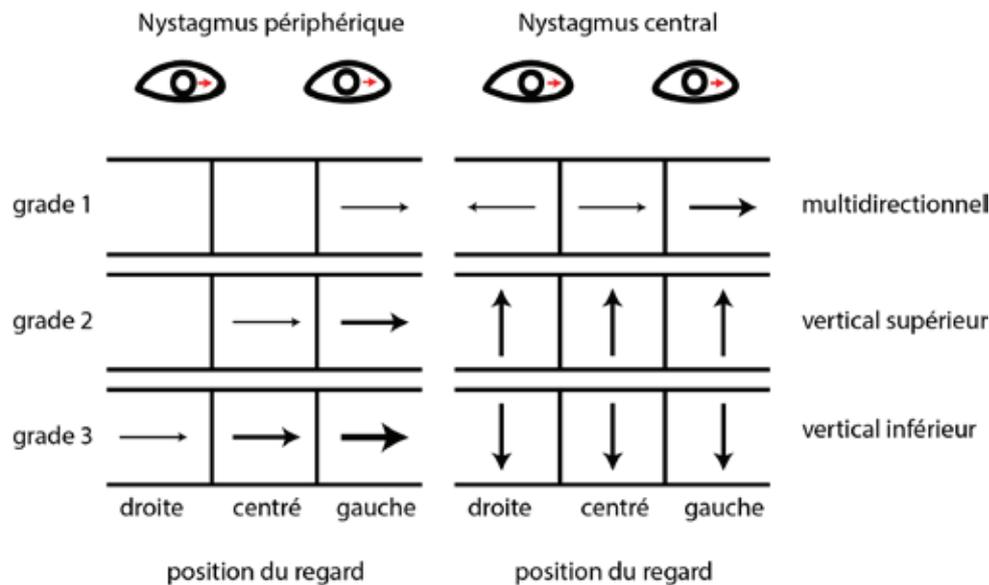
Les vestibules présentent une activité spontanée au repos, qui est symétrique, le cerveau reçoit donc des deux vestibules la même stimulation de repos. En cas d'atteinte aiguë d'un vestibule, cette activité spontanée de repos est abolie unilatéralement et entraîne une asymétrie des entrées vestibulaires au niveau central. Cette asymétrie pathologique est interprétée par le système nerveux central de la même façon qu'une asymétrie physiologique observée lors d'un mouvement de la tête et entraîne un mouvement compensatoire de l'œil, « comme si la tête tournait », alors que la tête ne bouge pas. Ainsi une atteinte vestibulaire droite est interprétée comme un mouvement de la tête vers la gauche et conduit à un nystagmus battant vers la gauche. Vu le caractère unilatéral de l'atteinte, le nystagmus bat toujours dans la même direction, quelle que soit la position du regard. La présence d'un nystagmus de regard excentré traduit l'atteinte des structures permettant le maintien du regard excentré sur une cible (cet ensemble est appelé « intégrateur neuronal ») : ces structures sont exclusivement situées au niveau du tronc cérébral et du cervelet (flocculus, paraflocculus, noyau vestibulaire médian, nucleus prepositus hypoglossi,...)¹⁵.

Le nystagmus unidirectionnel est typique d'un SVA périphérique mais peut également être observé dans le

Figure 2

Nystagmus « périphérique » et Nystagmus « central ». Illustration d'un nystagmus spontané d'origine périphérique ou centrale. Les flèches représentent ici le sens du nystagmus, à savoir le sens de la phase rapide.

Dans l'illustration ci-dessous, le patient présente donc un nystagmus qui « bat » spontanément vers la gauche dans le regard de face (flèche rouge). La situation « périphérique » illustrée ici correspond à celle rencontrée lors d'une névrite vestibulaire droite. Ce nystagmus peut apparaître de façon plus ou moins intense, uniquement dans le regard vers la gauche (grade 1), dans le regard centré et dans le regard vers la gauche (grade 2), voire dans toutes les positions du regard (grade 3) : il « bat » alors souvent plus intensément dans le regard vers la gauche que dans le regard vers la droite, mais il ne change jamais de direction. La situation « centrale » illustrée ci-dessus montre tout d'abord un nystagmus de regard excentré (multidirectionnel) : le patient présentant un nystagmus horizontal gauche, va présenter une inversion du sens de ce nystagmus dans le regard à droite (il va « battre » à droite dans le regard droit, et « battre » à gauche dans le regard vers la gauche). Notons qu'un nystagmus dans le plan vertical, qu'il « batte » vers le bas (vertical inférieur) ou vers le haut (vertical supérieur) doit évoquer en premier lieu une atteinte centrale. Rappelons qu'un nystagmus unidirectionnel peut également aussi être observé dans le SVA central, mais qu'un nystagmus de regard excentré/vertical est lui par contre rencontré quasi exclusivement dans des atteintes centrales.



SVA central. Le nystagmus de regard excentré est par contre rencontré quasi exclusivement dans des atteintes centrales: l'évaluation du nystagmus spontané est peu sensible mais assez spécifique^{13,14}.

Test of Skew (strabisme vertical)

Principe et réalisation

Ce test vise à rechercher une « *skew deviation* » à savoir une divergence oculaire verticale. Le patient fixe une cible placée devant lui pendant que les yeux sont alternativement recouverts par un cache. Normalement, l'œil caché reste en convergence et aucun mouvement vertical de l'œil n'est observé lorsque le cache est enlevé. En cas d'atteinte centrale, l'œil caché ne reste pas en convergence et un mouvement vertical de refixation est observé lorsque le cache est enlevé (figure 3).

Aspects physiologiques et interprétation

La position verticale des yeux est contrôlée par un réflexe d'origine otolithique. Lors de mouvements dans le plan frontal, par exemple en inclinant sa tête contre son épaule droite, les organes graviceptifs de l'oreille interne (utricle et dans une moindre mesure le sacule) sont activés pour déclencher un réflexe qui va compenser légèrement l'inclinaison vers la droite de

la tête par un mouvement de torsion oculaire associé à une élévation de l'œil droit et un abaissement de l'œil gauche¹⁶. Ce réflexe vise à maintenir nos repères visuels par rapport à la verticale. Les signaux issus des organes otolithiques situés dans le vestibule sont transmis au niveau des noyaux vestibulaires, et de là aux structures mésencéphaliques qui contrôlent la position de l'œil¹⁴.

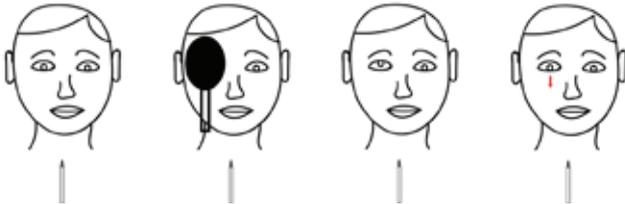
Lorsque la tête du patient est « droite » (alignée sur l'axe vertical), un défaut d'alignement vertical des deux globes signe une atteinte des voies vestibulaires otolithiques allant du labyrinthe au mésencéphale. Une *skew deviation* peut se retrouver aussi bien dans une atteinte vestibulaire aiguë que lors d'une atteinte centrale. Toutefois, dans le cadre d'un SVA, elle est beaucoup plus fréquente en cas d'atteinte centrale (30 %) que lors d'une atteinte périphérique (2 %)¹⁷. La présence d'une *skew deviation* dans le SVA est un bon indicateur d'une lésion d'origine centrale.

INTERPRÉTATION ET PERFORMANCE DU HINTS

Le HINTS est considéré comme périphérique si les 3 tests sont en faveur d'une atteinte périphérique à sa-

Figure 3**Recherche d'une skew deviation.**

Le patient fixe une cible stationnaire (ici le crayon) pendant que l'examineur recouvre en alternance un des yeux. En situation normale, le retrait du cache n'entraîne aucun mouvement de l'œil « masqué » car il est resté en convergence. Par contre, en cas d'atteinte centrale, l'œil peut ne pas rester en convergence lorsqu'il est masqué. Lors du retrait du cache, une saccade verticale (flèche rouge) ramènera alors l'œil en convergence.

Cover Test normal**Cover Test pathologique**

voir un HIT anormal **et** un nystagmus unidirectionnel non vertical **et** une absence de *skew deviation*.

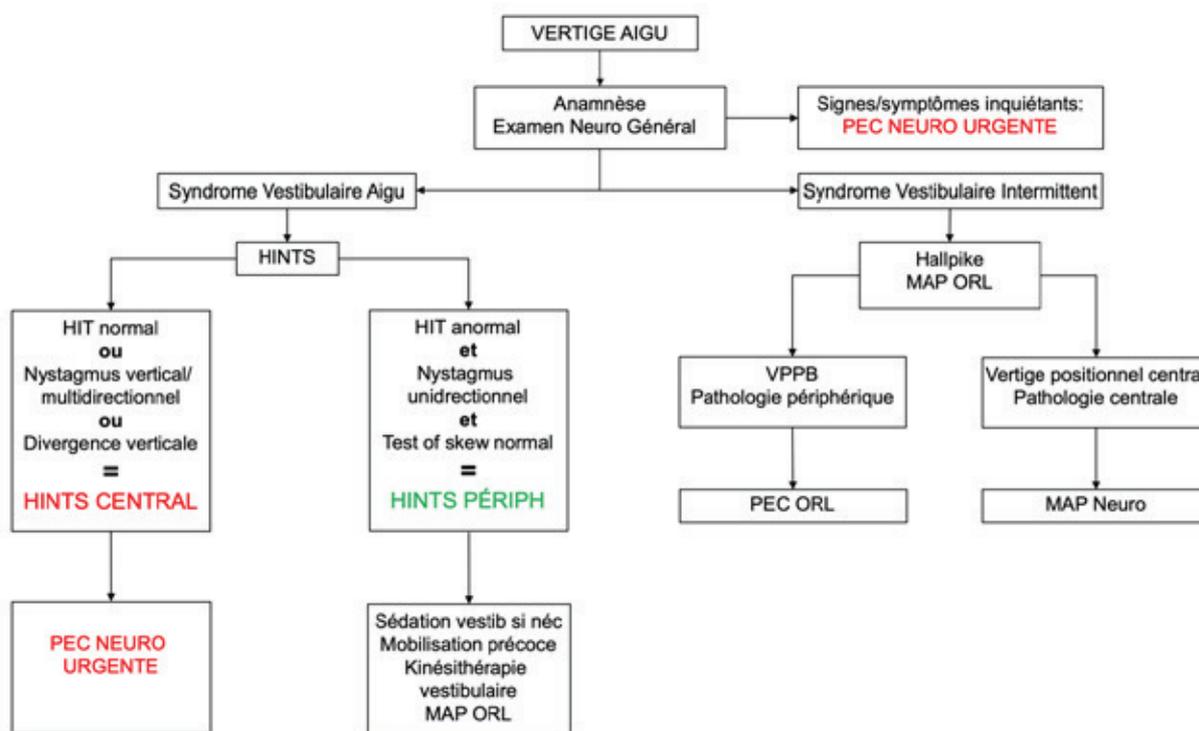
Le HINTS est considéré comme central si un des 3 tests est en faveur d'une atteinte centrale, à savoir un HIT normal **ou** un nystagmus multidirectionnel ou vertical **ou** une *skew deviation* (figure 3). Les auteurs anglo-saxons utilisent d'ailleurs l'acronyme INFARCT pour qualifier les mouvements oculaires suggestifs d'une atteinte centrale (*Impulse Normal, Fast-phase Alternating, Refixation on Cover Test*).

L'interprétation intégrée de ces 3 tests offre un examen particulièrement fiable : avec une sensibilité de 99 % et une spécificité de 97 %, le HINTS dépasse les performances de l'IRM en phase aiguë (sensibilité de 80 % et spécificité de 96 % lorsqu'elle est réalisée dans les 24h suivant l'apparition des symptômes (tableau 2)^{7,17-19}. La sensibilité de ce test peut encore être améliorée en y ajoutant la présence d'une perte auditive récente (le test est alors qualifié de « HINTS+ »)¹⁸. Elle est évaluée au lit du patient (par frottement des doigts) et est considérée positive si la perte est récente et génère une perception franchement asymétrique entre les oreilles gauche et droite. Paradoxalement, cette perte auditive concomitante au SVA est plutôt évocatrice d'une atteinte centrale et ne doit certainement pas orienter le diagnostic vers une origine périphérique. En effet, les pertes auditives sont présentes dans plus de la moitié des AVC dans le territoire de l'AICA²⁰. Un SVA avec atteinte auditive doit être considéré d'origine centrale à moins qu'une infection virale ou bactérienne ne soit clairement présente à l'installation des symptômes (otite moyenne aiguë, zona auriculaire,...).

Tableau 2

Sensibilité et spécificité des différentes explorations pour identifier la présence d'un AVC dans le SVA (d'après¹⁴).

Tests	Sensibilité estimée	Spécificité estimée
Examen neurologique	19 %	95 %
CT crâne +/- contraste	7-42 %	98 %
IRM de diffusion, Angio-IRM +/- contraste	80 % (< 24h) 86 % (< 72h) 99 % (> 72h)	96 %
HINTS	99 %	97 %



CONCLUSION

La prise en charge des vertiges en urgence constitue un défi d'un point de vue diagnostique. Si le caractère central d'un SVA est certain en cas de tableau neurologique manifeste, conclure qu'un vertige isolé sans déficit neurologique est toujours d'origine périphérique constitue une erreur médicale. Dans ces cas, l'évaluation clinique par le HINTS permet, avec une précision dépassant celle de la neuroimagerie, d'établir si l'origine du SVA est périphérique ou centrale. Cette démarche permet d'adresser son patient dans les délais appropriés au spécialiste idoine, tout en évitant les coûts importants liés à l'utilisation abusive des explorations radiologiques.

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

- Bösner S, Schwarm S, Grevenrath P, Schmidt L, Hörner K, Beidatsch D *et al.* Prevalence, aetiologies and prognosis of the symptom dizziness in primary care – a systematic review. *BMC Fam Pract.* 2018;19(1):33.
- Bisdorff A, Bosser G, Gueguen R, Perrin P. The epidemiology of vertigo, dizziness, and unsteadiness and its links to co-morbidities. *Front Neurol.* 2013;4:29.
- Ahsan SF, Syamal MN, Yaremchuk K, Peterson E, Seidman M. The costs and utility of imaging in evaluating dizzy patients in the emergency room. *The Laryngoscope.* 2013;123(9):2250-3.
- Kerber KA, Newman-Toker DE. Misdiagnosing Dizzy Patients: Common Pitfalls in Clinical Practice. *Neurol Clinics.* 2015;33(3):565-75.
- Cheung CSK, Mak PSK, Manley KV, Lam JMY, Tsang AYL, Chan HMS *et al.* Predictors of important neurological causes of dizziness among patients presenting to the emergency department. *Emerg Med J.* 2010;27(7):517-21.
- Saber Tehrani Ali S., Kattah Jorge C., Kerber Kevin A., Gold Daniel R., Zee David S., Urrutia Victor C. *et al.* Diagnosing Stroke in Acute Dizziness and Vertigo. *Stroke.* 2018;49(3):788-95.
- Kattah Jorge C., Talkad Arun V., Wang David Z., Hsieh Yu-Hsiang, Newman-Toker David E. HINTS to Diagnose Stroke in the Acute Vestibular Syndrome. *Stroke.* 2009;40(11):3504-10.
- Kerber Kevin A., Brown Devin L., Lisabeth Lynda D., Smith Melinda A., Morgenstern Lewis B. Stroke Among Patients With Dizziness, Vertigo, and Imbalance in the Emergency Department. *Stroke.* 2006;37(10):2484-7.
- Atzema CL, Grewal K, Lu H, Kapral MK, Kulkarni G, Austin PC. Outcomes among patients discharged from the emergency department with a diagnosis of peripheral vertigo. *Ann Neurol.* 2016;79(1):32-41.
- Richoz B, Hugli O, Dami F, Carron P-N, Faouzi M, Michel P. Acute stroke chameleons in a university hospital: Risk factors, circumstances, and outcomes. *Neurology.* 2015;85(6):505-11.
- Saber Tehrani AS, Kattah JC, Mantokoudis G, Pula JH, Nair D, Blitz A *et al.* Small strokes causing severe vertigo. *Neurology.* 2014;83(2):169-73.
- Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol.* 1988;45(7):737-9.

13. Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DZ. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology*. 2008;70(24 Pt 2):2378-85.
14. Newman-Toker DE, Curthoys IS, Halmagyi GM. Diagnosing Stroke in Acute Vertigo: The HINTS Family of Eye Movement Tests and the Future of the « Eye ECG ». *Semin Neurol*. 2015;35(5):506-21.
15. Van Nechel C. [Oculomotor anomalies from medications]. *Bull Soc Belge Ophtalmol*. 2007;(304):179-84.
16. Wong AMF. Understanding skew deviation and a new clinical test to differentiate it from trochlear nerve palsy. *J AAPOS*. 2010;14(1):61-7.
17. Tamutzer AA, Berkowitz AL, Robinson KA, Hsieh Y-H, Newman-Toker DE. Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *CMAJ*. 2011;183(9):E571-92.
18. Newman-Toker DE, Kerber KA, Hsieh Y-H, Pula JH, Omron R, Saber Tehrani AS *et al*. HINTS outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute continuous vertigo and dizziness. *Acad Emerg Med*. 2013;20(10):986-96.
19. Chen L, Lee W, Chambers BR, Dewey HM. Diagnostic accuracy of acute vestibular syndrome at the bedside in a stroke unit. *J Neurol*. 2011;258(5):855-61.
20. Huh YE, Koo J-W, Lee H, Kim J-S. Head-shaking aids in the diagnosis of acute audiovestibular loss due to anterior inferior cerebellar artery infarction. *Audiol Neurootol*. 2013;18(2):114-24.

Travail reçu le 29 septembre 2020 ; accepté dans sa version définitive le 22 octobre 2020.

CORRESPONDANCE :

M. VANDER GHINST
Hôpital Erasme
Service d'ORL et de Chirurgie cervico-faciale
Route de Lennik, 808 - 1070 Anderlecht
E-mail : Marc.Vander.Ghinst@erasme.ulb.ac.be