

Ligne directrice sur l'admissibilité

Troubles liés au vertige

Date de révision : 22 janvier 2025

Date de création : février 2005

Code [CIM-11](#) : AB31.7

Code médical d'ACC : 38620 troubles liés au vertige

Définition

Le vertige est une sensation erronée de déplacement des objets environnants par rapport au corps ou du corps par rapport à l'environnement, le plus souvent dans le sens giratoire, qui s'accompagne de troubles de l'équilibre, de la démarche et de l'orientation dans l'espace.

Pour les besoins d'Anciens Combattants Canada (ACC), le vertige, la perte auditive ou les acouphènes peuvent faire partie du groupe de symptômes d'une affection médicale diagnostiquée, ou ils peuvent faire partie d'une affection médicale diagnostiquée primaire et indépendante. Chez les personnes qui présentent des symptômes de vertige, de perte auditive ou d'acouphènes, mais dont la cause est connue, ces symptômes sont compris dans la détermination de l'admissibilité et l'évaluation de l'affection. Avant de statuer sur la détermination de l'admissibilité et l'évaluation du vertige, de la perte auditive ou des acouphènes, ou d'une affection diagnostiquée qui peut causer ces symptômes, il faut procéder à un examen approfondi des affections précédemment admissibles et dont les symptômes se chevauchent.

Norme diagnostique

Le diagnostic d'un trouble lié au vertige par un médecin qualifié (spécialiste des oreilles, du nez et de la gorge, soit un oto-rhino-laryngologue [ORL], neurologue, médecin de famille) ou une infirmière praticienne est requis.

Tout examen diagnostique qui confirme le diagnostic doit être fourni.

Pour certains diagnostics, les épisodes de vertige peuvent être de courte durée et intermittents; ces épisodes peuvent ou non se reproduire après le traitement initial. Aux fins des critères d'admissibilité d'ACC, une incapacité permanente liée au

vertige chronique est établie lorsque l'affection dure depuis six mois ou plus; un seul incident ou épisode de vertige ne suffit pas aux fins des critères d'admissibilité. L'affection doit être permanente ou chronique. Les signes et les symptômes devraient persister malgré les soins médicaux, bien qu'ils puissent varier en intensité ou en fréquence.

Remarque : Les étourdissements ne sont pas équivalents au vertige. Le terme étourdissement peut faire référence à des symptômes de vertige, d'évanouissement ou de présyncope, d'instabilité dans la démarche et de symptômes psychophysiologiques comme une sensation de flottement ou de tournoiement.

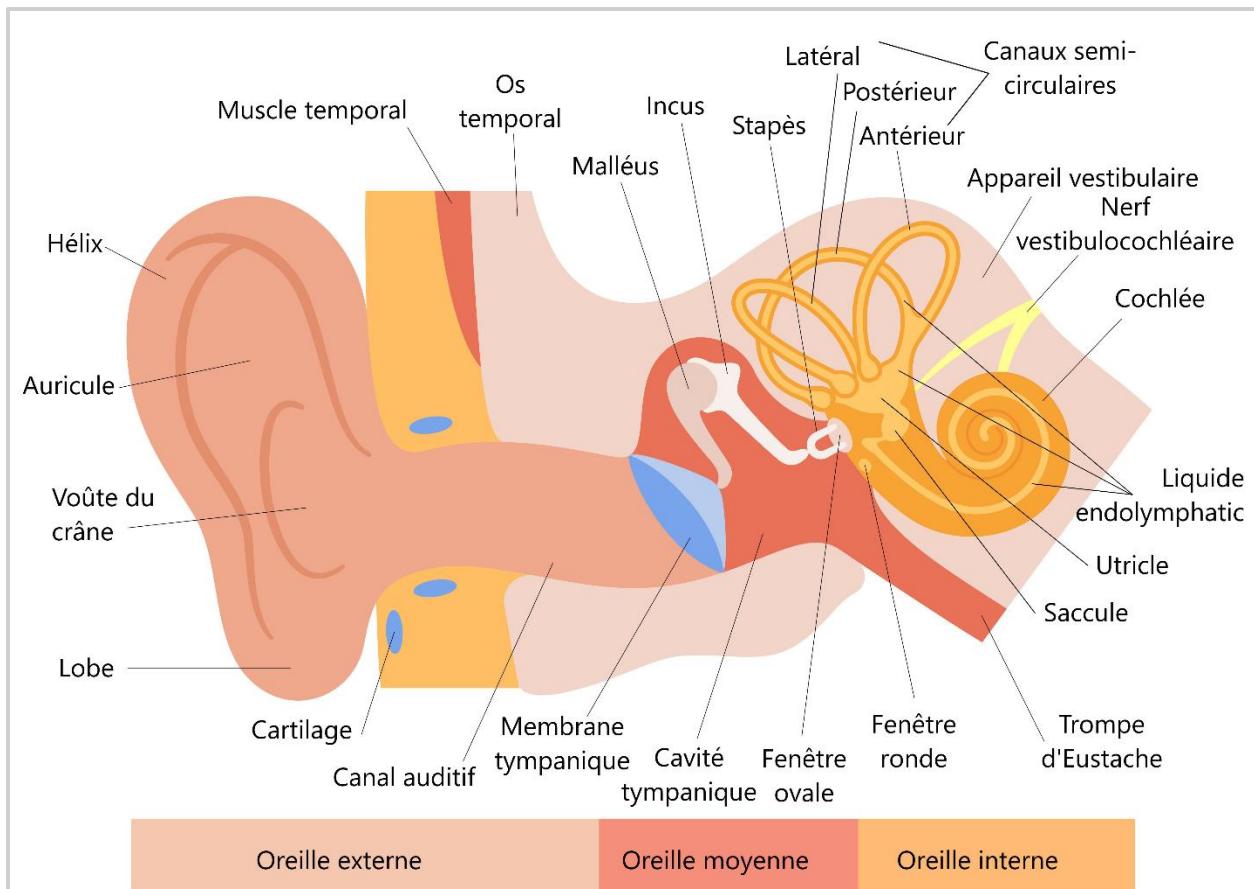
Le vertige provient de troubles de l'oreille interne, des nerfs qui innervent l'oreille interne ou des parties du cerveau qui interprètent les signaux de l'oreille interne. Seules les conditions qui entraînent un vrai vertige sont traitées dans la présente ligne directrice sur l'admissibilité (LDA).

Anatomie et physiologie

Les organes vestibulaires responsables du mouvement et de la perception de l'équilibre se trouvent dans le labyrinthe de l'oreille interne ([Figure 1: Anatomie de l'oreille](#)). Ils sont remplis d'endolymphe et comprennent :

- Trois canaux semi-circulaires, à angle droit les uns par rapport aux autres. Le liquide dans les canaux se déplace selon le mouvement de la tête, et il stimule les cellules sensorielles ciliées. Le stimulus est interprété par le cerveau comme un mouvement angulaire. Les affections des organes vestibulaires, ou des régions du système nerveux central qui traitent les signaux provenant de ces organes, peuvent produire une sensation de tournoiement.
- Deux organes otolithiques, l'utricule et le saccule qui contiennent des cristaux (otolithes, otoconies, statolithes ou statoconies) qui reposent par gravité sur les régions sensorielles. Le stimulus est interprété par le cerveau comme un mouvement linéaire. Les affections des organes otolithiques, ou des régions du système nerveux central qui traitent les signaux provenant de ces organes, peuvent produire une sensation de basculement ou de flottement.
- Un système vestibulaire dans chaque oreille pour lequel le cerveau compare les renseignements. Les différences de signaux d'un côté par rapport à l'autre sont perçues comme des mouvements. Si l'évolution d'une affection provoque des signaux anormaux, ces derniers peuvent être perçus comme un mouvement, même si la tête ne bouge pas.

Figure 1 : Anatomie de l'oreille



Une illustration de l'oreille humaine, marquant clairement les trois sections principales et d'autres structures. **L'oreille externe** : comprenant les parties visibles telles que l'hélix, l'auricule, la conque, le lobe de l'oreille et le conduit auditif externe. **L'oreille moyenne** : comprenant la membrane tympanique (tympan), trois petits os appelés osselets (marteau, enclume, étrier) et la trompe d'Eustache. **L'oreille interne** : comprenant les canaux semi-circulaires, la cochlée, l'utricule et le saccule, tous remplis de liquide endolymphatique. Les nerfs associés sont les nerfs cochléaires et vestibulaires. Entre l'oreille moyenne et l'oreille interne on trouve la fenêtre ovale et la fenêtre ronde. Source : Anciens Combattants Canada (2024).

L'information sensorielle du labyrinthe vestibulaire traverse le nerf vestibulocochléaire (nerf crânien VIII) jusqu'aux noyaux vestibulaires du tronc cérébral. Les fibres de différents organes récepteurs finissent par s'arboriser autour des différents noyaux vestibulaires dans le pont du tronc cérébral et dans le cervelet. Des noyaux vestibulaires, les neurones de second ordre établissent des connexions importantes avec les noyaux vestibulaires opposés, le cervelet, les neurones moteurs de la moelle épinière, les noyaux autonomes du tronc cérébral et les noyaux du système oculomoteur. Ces fibres peuvent également atteindre le cortex cérébral des

deux côtés. Ces connexions permettent au cerveau de réagir au moyen des corrections appropriées aux systèmes nerveux et musculaire afin de s'assurer que l'équilibre et la perception spatiale sont maintenus.

Le cervelet est situé à l'arrière du cerveau et est responsable de la coordination motrice, du maintien de la posture et de l'équilibre. Les affections qui touchent le cervelet peuvent entraîner des symptômes de déséquilibre, des troubles de la démarche, un manque de coordination (ataxie), des étourdissements, des vertiges, des problèmes d'elocution (dysarthrie), des tremblements et des troubles visuels (diplopie, nystagmus).

Caractéristiques cliniques

Le vertige peut être causé par un dysfonctionnement de l'appareil vestibulaire périphérique ou central. L'appareil vestibulaire périphérique comprend le système vestibulaire (canaux semi-circulaires) et le nerf vestibulocochléaire (nerf crânien VIII). Le vertige d'origine périphérique est plus grave et plus susceptible d'être associé à la perte auditive et aux acouphènes. Il entraîne souvent des nausées et des vomissements. La nausée associée au vertige est comprise dans la détermination de l'admissibilité et l'évaluation de tout trouble liés au vertige.

L'appareil vestibulaire central comprend le cerveau (le plus souvent le cervelet ou les lobes temporaux) et le tronc cérébral. Le vertige d'origine centrale est moins grave que le vertige d'origine périphérique et est souvent associé à d'autres signes d'affection du système nerveux central.

La présence de nystagmus persistant chez une personne qui souffre d'étourdissements indique que le vertige est la cause des étourdissements. Le nystagmus est défini par un mouvement lent et involontaire de l'œil dans une direction et par un mouvement rapide qui ramène l'œil à sa position initiale. Le nystagmus peut avoir d'autres origines.

En ce qui concerne les différences dans la présentation des troubles liés au vertige, il y a une incidence plus élevée chez les personnes de sexe féminin que chez les personnes de sexe masculin de :

- vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) (2-3:1)
- symptômes persistants et invalidants du syndrome du mal de débarquement qui durent des semaines, des mois ou des années
- migraines (2-3:1)
- migraines vestibulaires (5:1)
- mal des transports (2:1); les personnes de sexe féminin sont plus susceptibles de présenter des symptômes plus graves et plus fréquents que les personnes de sexe masculin.

Lorsqu'on compare les personnes de sexe masculin et les personnes de sexe féminin, il n'y a pas de différence dans les taux d'occurrence, la présentation ou les symptômes de vestibulopathie unilatérale aiguë.

Considérations liées à l'admissibilité

Section A : Causes et/ou aggravation

Aux fins de l'admissibilité à ACC, on considère que les [facteurs](#) suivants causent ou aggravent les conditions énumérées dans la [section des définitions](#) de la présente LDA, et peuvent être pris en considération avec les éléments de preuve pour aider à établir un lien avec le service. Les facteurs énumérés dans la section A ont été déterminés sur la base d'une analyse de la littérature scientifique et médicale actualisée, ainsi que des meilleures pratiques médicales fondées sur des données probantes. Des facteurs autres que ceux énumérés à la section A peuvent être pris en considération, mais il est recommandé de consulter un consultant en prestations d'invalidité ou un conseiller médical.

Les conditions énoncées ci-dessous sont fournies à titre indicatif. Dans chaque cas, la décision doit être prise en fonction du bien-fondé de la demande et des éléments de preuve fournis.

Facteurs

1. Souffrir de vertiges chroniques d'origine **idiopathique** (inconnue) malgré des examens médicaux.
2. Recevoir un traitement au moyen d'un **médicament** inscrit sur la liste ci-dessous pendant ou juste avant l'apparition clinique ou l'aggravation du vertige chronique. Les médicaments comprennent les suivants, sans toutefois s'y limiter :
 - Antibiotiques aminoglycosides par voie parentérale :
 - gentamicine
 - streptomycine
 - kanamycine
 - amikacine
 - nétilmicine
 - tobramycine.
 - Administration intraveineuse :
 - acide éthacrynone
 - bumétanide

- vancomycine
- érythromycine.

- Agents chimiothérapeutiques :

- moutarde à l'azote
- bléomycine
- cisplatine
- α -difluorométhylornithine
- vincristine
- vinblastine
- misonidazole
- 6-aminonicotinamide
- carboplatine.

Remarque :

- Un médicament peut faire partie d'une famille de médicaments. Un médicament peut produire des effets différents de ceux de la classe à laquelle il appartient. Ce sont les effets du médicament lui-même qui devraient être pris en compte.
 - S'il est allégué que le médicament a causé l'apparition clinique ou l'aggravation clinique du vertige chronique, il faut établir les faits suivants :
 - le médicament a été prescrit pour traiter une affection admissible
 - la personne recevait le médicament au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique
 - la littérature médicale actuelle soutient que le médicament peut entraîner l'apparition clinique ou l'aggravation du vertige chronique.
3. Être atteint de **vertige physiologique** au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Cela comprend les troubles courants comme le mal des transports, y compris le mal de mer. Il est attribué à une non-concordance des données sensorielles des systèmes vestibulaire et visuel. Cela se produit lorsque le système vestibulaire détecte le mouvement, mais pas le système visuel. Les symptômes disparaissent souvent.
 4. Être dans l'incapacité d'obtenir le **traitement clinique approprié** du vertige chronique.

Pour les facteurs suivants : Le vertige peut être un symptôme d'une affection ou d'un trouble primaire indépendant. Si les preuves médicales indiquent que le vertige est causé par l'une des affections primaires suivantes, le vertige est compris dans l'admissibilité et l'évaluation de l'affection principale.

5. **Traumatisme direct de l'oreille interne qui a causé des lésions structurelles de l'oreille interne** avant l'apparition clinique ou l'aggravation du vertige chronique. Les causes peuvent comprendre, sans toutefois s'y limiter :
 - lésion pénétrante
 - lésion par souffle (explosion).
6. Être atteint d'un **barotraumatisme de l'oreille interne** au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Les barotraumatismes de l'oreille interne peuvent être causés par :
 - la plongée sous-marine
 - changements de pression associés au levage de charges lourdes.
7. Avoir eu une **chirurgie à l'oreille interne** avant l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Le vertige peut survenir jusqu'à plusieurs années après le développement de l'affection primaire.
8. Être atteint d'une **fistule périlymphatique** avant l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Les causes d'une fistule périlymphatique comprennent, sans s'y limiter :
 - blessure à la tête
 - lésion par souffle (explosion)
 - barotraumatisme
 - lésion pénétrante de l'oreille
 - chirurgie de l'oreille moyenne
 - changements de pression associés au levage de charges lourdes.

Une fistule périlymphatique est une communication anormale entre l'oreille interne remplie de périlymphe et toute structure adjacente; elle se produit le plus souvent aux fenêtres ovales ou rondes. Les symptômes peuvent comprendre une perte auditive unilatérale soudaine, des acouphènes et des vertiges survenant au moment de la blessure. Cette affection est rare et son diagnostic est basé soit sur l'observation d'écoulement de liquide, soit sur un examen de tomodensitométrie (TDM) ou d'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Remarque : Aux fins des critères d'admissibilité d'ACC, le diagnostic de la fistule périlymphatique devrait être établi par un spécialiste des oreilles, du nez et de la gorge, soit un oto-rhino-laryngologue (ORL).

9. Être atteint le **mal de décompression** au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Le mal de décompression peut survenir lors d'une remontée rapide lors d'une plongée sous-marine ou d'une montée en haute altitude dans une cabine d'aéronef mal pressurisée. Le vertige causé

par le mal de décompression commence au moment de la blessure. Dans la majorité des cas, les symptômes se résorbent complètement.

10. Avoir subi une **commotion labyrinthique** au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Un traumatisme direct au labyrinthe peut résulter d'être causé par un coup à la tête ou un changement brusques du mouvement de la tête. Les dommages au labyrinthe peuvent entraîner des symptômes de vertige, de nausée et de déséquilibre. Les symptômes sont à leur apogée au moment de la blessure et peuvent s'améliorer au cours des mois suivants selon l'ampleur de la blessure.
11. Avoir subi une **blessure à la tête qui a entraîné une fracture de l'os temporal** quelques semaines avant l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Les fractures transversales de l'os temporal peuvent causer des lésions au nerf cochléovestibulaire et causer des vertiges. Les fractures de l'os temporal peuvent aussi causer des vertiges à la suite de blessures à la chaîne ossiculaire.
12. Être atteint de **vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB)** au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Il s'agit de loin de la cause la plus courante de vertige pathologique et résulte des cristaux des otolithes flottants dans le canal semi-circulaire postérieur.

Habituellement, les symptômes ne durent que quelques secondes et sont provoqués par le mouvement de la tête (p. ex. inclinaison de la tête, se retourner dans un lit). Ils peuvent être accompagnés de nausées. Il n'y a aucun symptôme auditif.

Le diagnostic est basé sur les antécédents médicaux et confirmé par la [manœuvre de Dix-Hallpike](#) et le [test positionnel rotatoire en position couchée](#). Lorsque leurs résultats sont positifs, les tests provoquent un nystagmus dans une direction correspondant au canal impliqué. La plupart des cas n'ont pas de cause définie. Le VPPB se résorbe habituellement en quelques semaines ou en quelques mois, mais peut se reproduire après des mois ou des années.

Le VPPB peut se produire après une blessure à la tête. Il n'est pas causé par une lésion cérébrale traumatique, mais plutôt par une perturbation des cristaux otolithiques. Ce type de VPPB se produit au moment de la blessure à la tête et est plus susceptible de se reproduire que le VPPB d'autres étiologies.

13. Être atteint de **vestibulopathie unilatérale aiguë/labyrinthite aiguë/neuronopathie vestibulaire aiguë, neuronite vestibulaire, neurites vestibulaires, labyrinthite virale** au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique.

Ces affections sont causées par une inflammation virale ou postvirale de la partie vestibulaire du nerf vestibulocochléaire (nerf crânien VIII). Elles se

manifestent par l'apparition soudaine de vertige grave, de nausées, de vomissements et de troubles de la démarche qui dure de plusieurs jours à plusieurs semaines. Il peut y avoir une perte auditive ou des acouphènes associés, ce qui indique le diagnostic plus spécifique de la labyrinthite aiguë.

La personne peut avoir souffert d'une grippe pendant 7 à 10 jours avant le début des symptômes. Habituellement, les personnes atteintes de cette affection en guérissent complètement.

14. Être atteint de la **maladie de Ménière** au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. La maladie de Ménière se manifeste par une combinaison de vertige, de perte auditive, d'acouphènes et/ou de sensation d'oreille pleine. Les épisodes sont spontanés. Le vertige peut durer plusieurs jours. La perte auditive, bien qu'aggravée lors d'épisodes, peut demeurer affaiblie même entre ceux-ci.
15. Être atteint **de migraines** au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Les migraines peuvent causer un vertige chronique récurrent. Le diagnostic est fondé sur les antécédents médicaux. Certains, mais pas nécessairement tous les épisodes de vertige, sont accompagnés de maux de tête de type migraine ou d'aura et de photophobie.
16. Avoir subi un **traumatisme craniocérébral modéré à grave** au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Il est important d'établir la chronologie des antécédents médicaux. Un traumatisme craniocérébral léger n'est pas considéré comme un facteur causal du vertige chronique.

Remarque : En ce qui concerne la détermination de l'admissibilité du vertige en raison d'un traumatisme cérébral, il est recommandé de consulter un consultant en prestations d'invalidité ou un conseiller médical.

17. Être atteint d'**otospongiose** au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. L'otospongiose est un trouble primaire de la capsule labyrinthique caractérisée par la formation osseuse nouvelle, le plus souvent sur la platine de l'étrier. Le vertige est un symptôme dans 10 % des cas.
18. Être atteint du **syndrome de Cogan** au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Le syndrome de Cogan est une affection auto-immune rare qui cause des épisodes de perte auditive, d'acouphènes ou de vertige. Il est habituellement accompagné de signes oculaires de kératite interstitielle, de sclérite et de conjonctivite (rougeur des yeux, douleur, photophobie et vision trouble).

19. Être atteint de **tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux qui comprend le schwannome vestibulaire (névrome de l'acoustique)** au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Lorsqu'une personne est atteinte du schwannome vestibulaire, les perturbations mineures de l'équilibre sont courantes, ce qui entraîne de l'instabilité dans sa démarche. Ces épisodes peuvent durer plusieurs secondes, ou quelques minutes ou quelques heures, et leur intensité peut varier.

20. Être atteint d'une des **insuffisances vasculaires** suivantes au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique :

- **Embolies athérosclérotiques:** Souffrir d'une occlusion de l'apport artériel du système vestibulaire au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Le vertige apparaît brusquement et est souvent associé à des nausées et à des vomissements. L'occlusion du système artériel dans n'importe quelle partie du système vestibulaire peut produire des symptômes temporaires ou permanents.

La longueur et le type de symptômes dépendent de l'endroit où se produit l'occlusion artérielle. Le vertige est rarement le seul symptôme présent lors d'un événement ischémique dans le tronc cérébral. Par contre les lésions cérébelleuses peuvent se manifester par un vertige sévère seulement. L'ischémie dans le labyrinthe peut engendrer des vertiges et une perte auditive.

- **Syndrome de Wallenburg :** Souffrir d'une occlusion de l'apport artériel du bulbe rachidien au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Il s'agit d'un type précis d'insuffisance vasculaire qui provoque un vertige. Il est causé par une occlusion de l'approvisionnement en sang vers le bulbe rachidien. Ce syndrome est généralement causé par de l'athérosclérose, mais peut aussi être engendré par une dissection traumatique des artères vertébrales.
- **Obstruction de l'artère vertébrale en raison d'une compression,** y compris le syndrome d'occlusion de l'artère vertébrale d'origine rotationnelle/insuffisance vertébrobasilaire au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. L'obstruction engendre une diminution de l'approvisionnement en sang vers le cerveau postérieur, qui peut se manifester par le vertige, ainsi que d'autres anomalies neurologiques. La présentation initiale peut ressembler à des accidents ischémiques transitoires (AIT) récurrents.

La compression peut être liée à différentes affections au cou, notamment les gros ostéophytes, l'hypertrophie musculaire, les hernies discales et les tumeurs. La compression peut également suivre un

traumatisme physique à la tête et au cou, y compris une chirurgie de la colonne vertébrale.

Remarque : Si le vertige est considéré comme un symptôme de l'une des insuffisances vasculaires ci-dessus, il est recommandé de consulter un consultant en prestations d'invalidité ou au conseiller médical.

21. Être atteint de **sclérose en plaques** au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Le vertige survient dans environ 20 % des cas établis de sclérose en plaques.

Remarque : Si le vertige est le seul symptôme qui se manifeste, il est recommandé de consulter un consultant en prestations d'invalidité ou un conseiller médical.

22. Être atteint du **syndrome du mal du débarquement** au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Dans ce cas, le vertige commence après l'arrêt du mouvement, le plus souvent après être descendu d'une embarcation. Le vertige peut être caractérisé par une sensation récurrente de balancement de la tête, d'instabilité ou de basculement. Les symptômes se résorbent généralement dans les 48 heures. Rarement, les symptômes peuvent persister pendant des mois ou des années.

23. Être atteint de **zona otique (maladie de Ramsay Hunt)** au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Dans ce cas, le zona du nerf facial se propage au nerf vestibulocochléaire (nerf crânien VIII). Les symptômes typiques de cette affection sont une paralysie faciale unilatérale, des douleurs aux oreilles et des vésicules dans le canal auditif. La perte auditive, les acouphènes et le vertige peuvent également se produire.

24. Être atteint d'**épilepsie** au moment de l'apparition clinique ou de l'aggravation du vertige chronique. Le vertige comme symptôme unique est rarement causé par l'épilepsie. Le vertige lors d'une crise d'épilepsie est le plus souvent associé à l'épilepsie temporelle; la plupart des cas présentent également d'autres symptômes associés aux crises.

Remarque :

- Au moment de la publication, l'avis d'experts en santé et les données scientifiques indiquent que l'exposition chronique au bruit ne cause pas de vertige.
- Le vertige postural perceptif persistant (VPPP) est une cause d'étourdissements chroniques caractérisés par des étourdissements non liés au vertige persistant ou de l'instabilité (ou les deux) présents la plupart des jours pendant trois mois ou plus. En tant qu'affection non liée au vertige, elle est exclue de la présente LDA comme facteur causal du vertige chronique. Elle est toutefois considérée comme une affection indiquée à la section B pour tous les troubles liés au vertige.

Section B : Affections dont il faut tenir compte dans la détermination de l'admissibilité/l'évaluation

La section B fournit une liste des problèmes de santé diagnostiqués qui sont considérés, aux fins d'ACC, comme devant être pris en compte dans la détermination de l'admissibilité et l'évaluation des troubles liés au vertige.

- Nystagmus associé au vertige
- Démarche ataxique
- Nausées chroniques
- Vertige postural perceptif persistant (VPPP)

Section C : Affections courantes pouvant découler, en totalité ou en partie, des troubles liés au vertige et/ou de leur traitement

Aucune affection médicale consécutive n'a été relevée au moment de la publication de la présente LDA. Si le bien-fondé du cas et les preuves médicales indiquent qu'il peut exister une relation corrélative possible, il est recommandé de consulter un consultant en prestations d'invalidité ou un conseiller médical.

Liens

Directives et politiques connexes d'ACC :

- [Maladie de Menière – Lignes directrices sur l'admissibilité](#)
- [Otospongiose – Lignes directrices sur l'admissibilité](#)
- [Schwannome vestibulaire \(névrome de l'acoustique\) – Lignes directrices sur l'admissibilité](#)
- [Traumatisme craniocérébral – Lignes directrices sur l'admissibilité](#)
- [Indemnité pour douleur et souffrance - Politiques](#)
- [Demandes de pension d'invalidité de la Gendarmerie royale canadienne - Politiques](#)
- [Admissibilité double – Prestations d'invalidité - Politiques](#)
- [Détermination d'une invalidité - Politiques](#)
- [Prestations d'invalidité versées à l'égard du service en temps de paix – Principe d'indemnisation - Politiques](#)
- [Prestations d'invalidité versées à l'égard du service en temps de guerre et du service spécial – Principe d'assurance - Politiques](#)
- [Invalidité consécutive à une blessure ou maladie non liée au service - Politiques](#)

- [Invalidité consécutive - Politiques](#)
- [Bénéfice du doute - Politiques](#)

Annexe A : Manœuvre de Dix-Hallpike pour VPPB

Technique¹:

- Le patient est assis avec le dos droit, et l'examineur est debout, d'un côté du patient.
- L'examineur tourne la tête du patient de 45 degrés vers le premier côté à examiner.
- Le patient garde les yeux ouverts et, tout en soutenant sa tête, l'examineur déplace rapidement le patient en position couchée sur le dos, de sorte que la tête du patient soit dépassé la table d'examen et pende à environ 20 degrés sous le plan horizontal, le menton du patient légèrement orienté vers le haut.
- L'examineur vérifie la présence de nystagmus dans les yeux du patient :
 - période de latence avant le début
 - durée
 - direction.

Annexe B : Test positionnel rotatoire en position couchée

À effectuer sur des patients dont les antécédents médicaux correspondent à une VPPB, mais dont le résultat de la manœuvre Dix-Hallpike est négatif²:

- Le patient est couché sur le dos avec la tête légèrement relevée.
- L'examineur relève rapidement la tête du patient d'un côté tout en surveillant la présence de nystagmus.
- Après l'arrêt du vertige et du nystagmus, il ramène lentement la tête en position neutre.
- Ensuite, il tourne rapidement la tête de l'autre côté (90 degrés) et vérifie de nouveau la présence de nystagmus.

¹ Source: Schwarz, H. (2023). Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV). DynaMed. EBSCO Information Services. (en anglais seulement)

² Source: Schwarz, H. (2023). Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV). DynaMed. EBSCO Information Services. (en anglais seulement)

Références compter à 22 janvier 2025

Disponible en anglais seulement

Ataullah, A. H. M., & Naqvi, I. (2024). *Cerebellar Dysfunction*. StatPearls Publishing.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562317/>

Agrawal, Y., Ward, B. K., & Minor, L. B. (2013). Vestibular dysfunction: Prevalence, impact and need for targeted treatment. *Journal of Vestibular Research*, 23(3), 113–117. <https://doi.org/10.3233/VES-130498>

Akin, F. W., & Murnane, O. D. (2011). Head Injury and Blast Exposure: Vestibular Consequences. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 44(2), 323–334.

<https://doi.org/10.1016/j.otc.2011.01.005>

American Optometric Association. (n.d.). Nystagmus. <https://www.aoa.org/healthy-eyes/eye-and-vision-conditions/nystagmus?sso=y>

Ashhar, A. (2023). Migraine in Adults. *DynaMed*. EBSCO Information Services.

Australian Government, Repatriation Medical Authority. (2017). Statement of Principles concerning conductive benign paroxysmal positional (Balance of Probabilities) (No. 57 of 2017). [SOPs - Repatriation Medical Authority](#)

Australian Government, Repatriation Medical Authority. (2017). Statement of Principles concerning conductive benign paroxysmal positional (Reasonable Hypothesis) (No. 56 of 2017). [SOPs - Repatriation Medical Authority](#)

Barton, J. (2022). Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *UpToDate, Inc.*

Baumgartner, B., & Taylor, R. S. (2024). Peripheral Vertigo. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430797/>

Beh, S. C. (2019). Vestibular Migraine: How to Sort it Out and What to Do About it.
Journal of Neuro-Ophthalmology, 39(2), 208–219.

<https://doi.org/10.1097/WNO.0000000000000791>

Bennett, C., & Plum, F. (1996). Cecil Textbook of Medicine: Vol. vol 2 (20th edition). W.B. Saunders.

Berkow, R., Fletcher, A. J., & Bondy, P. K. (1992). The Merck manual of diagnosis and therapy (16th ed.). Merck Research Laboratories; WorldCat.

Bigelow, R. T., Semenov, Y. R., Du Lac, S., Hoffman, H. J., & Agrawal, Y. (2016). Vestibular vertigo and comorbid cognitive and psychiatric impairment: The 2008 National Health Interview Survey. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 87(4), 367–372.

Borsetto, D., Corazzi, V., Obholzer, R., Bianchini, C., Pelucchi, S., Solmi, M., Jiang, D., Amin, N., Pai, I., & Ciorba, A. (2023). Dizziness, psychological disorders and cognitive decline. Panminerva Med, 65(1), 84-90. <https://doi:10.23736/S0031-0808.21.04209-9>

Casale, J., Browne, T., Murray, I., & Gupta, G. (2024). Physiology, Vestibular System. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532978/>

Cha, Y.-H., Golding, J. F., Keshavarz, B., Furman, J., Kim, J.-S., Lopez-Escamez, J. A., Magnusson, M., Yates, B. J., & Lawson, B. D. (2021). Motion sickness diagnostic criteria: Consensus Document of the Classification Committee of the Bárány Society. Journal of Vestibular Research, 31(5), 327–344.
<https://doi.org/10.3233/VES-200005>

- Chen, J., Zhang, S., Cui, K., & Liu, C. (2021). Risk factors for benign paroxysmal positional vertigo recurrence: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Neurology*, 268(11), 4117–4127. <https://doi.org/10.1007/s00415-020-10175-0>
- Chen, J., Zhao, W., Yue, X., & Zhang, P. (2020). Risk Factors for the Occurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Neurology*, 11, 506. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00506>
- Cole, S. R., & Honaker, J. A. (2022). Benign paroxysmal positional vertigo: Effective diagnosis and treatment. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 89(11), 653–662. <https://doi.org/10.3949/ccjm.89a.21057>
- Corazzi, V., Ciorba, A., Skarżyński, P. H., Skarżyńska, M. B., Bianchini, C., Stomeo, F., Bellini, T., Pelucchi, S., & Hatzopoulos, S. (2020). Gender differences in audiovestibular disorders. *International Journal of Immunopathology and Pharmacology*, 34, 205873842092917. <https://doi.org/10.1177/2058738420929174>
- Cutrer, M. (2023). Pathophysiology, clinical manifestations, and diagnosis of migraine in adults. *UpToDate, Inc.*
- Davis, D. D., & Kane, S. M. (2024). Rotation Vertebral Artery Syndrome. In *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559022/>
- Denby, E., Murphy, D., Busutil, W., Sakel, M., & Wilkinson, D. (2020). Neuropsychiatric Outcomes in UK Military Veterans With Mild Traumatic Brain Injury and Vestibular Dysfunction. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 35(1), 57–65. <https://doi.org/10.1097/HTR.0000000000000468>

Fauci, A. S., Braunwald, E., Isselbacher, K.J., Wilson, J.D., Martin, J.B., Kasper, D. Hauser, S.L., & Longo, D.L. (1998). *Harrison's principles of internal medicine*. (14th ed.). McGraw-Hill.

Ferrari, S., Monzani, D., Baraldi, S., Simoni, E., Prati, G., Forghieri, M., Rigatelli, M., Genovese, E., & Pingani, L. (2014). Vertigo "In the Pink": The Impact of Female Gender on Psychiatric-Psychosomatic Comorbidity in Benign Paroxysmal Positional Vertigo Patients. *Psychosomatics*, 55(3), 280–288.

<https://doi.org/10.1016/j.psym.2013.02.005>

Ferri, F. (2024). Cogan Syndrome Clinical Overview. *Clinical Key*.

Fife, T., & Giza, C. (2013). Posttraumatic Vertigo and Dizziness. *Seminars in Neurology*, 33(03), 238–243. <https://doi.org/10.1055/s-0033-1354599>

Fox, A., Riska, K., Tseng, C.-L., McCarron, K., Satcher, S., Osinubi, O., & Helmer, D. (2019). Dizziness, Vertigo, and Mental Health Comorbidity in Gulf War Veterans. *Journal of the American Academy of Audiology*, 30(09), 764–771.

<https://doi.org/10.3766/jaaa.17122>

Furman, J. (2021). Cause of Vertigo. *UpToDate, Inc.*

Haber, Y. O., Chandler, H. K., & Serrador, J. M. (2016). Symptoms Associated with Vestibular Impairment in Veterans with Posttraumatic Stress Disorder. *PLOS ONE*, 11(12), e0168803. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0168803>

Hanna, B. (2023). Cogan Syndrome. *DynaMed*. EBSCO Information Services.

Hanna, B. (2024). Vestibular Neuritis. *DynaMed*. EBSCO Information Services.

Hain, T. (n.d.). Benign Paroxysmal Positional Vertigo.

Jeong, S.-H. (2020). Benign Paroxysmal Positional Vertigo Risk Factors Unique to Perimenopausal Women. *Frontiers in Neurology*, 11, 589605.

<https://doi.org/10.3389/fneur.2020.589605>

Kass, J. (2024). Labyrinthitis Clinical Overview. *Clinical Key*.

Kelly, W. (1989). Textbook of Internal Medicine. Philadelphia: J.B. Lippincott.

Ketola, S., Havia, M., Appelberg, B., & Kentala, E. (2015). Psychiatric symptoms in vertiginous patients. *Nordic Journal of Psychiatry*, 69(4), 287–291.

<https://doi.org/10.3109/08039488.2014.972976>

Kim, J.-S., & Zee, D. S. (2014). Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *New England Journal of Medicine*, 370(12), 1138–1147. <https://doi.org/10.1056/NEJMcp1309481>

Lahmann, C., Henningsen, P., Brandt, T., Strupp, M., Jahn, K., Dieterich, M., Eckhardt-Henn, A., Feuerecker, R., Dinkel, A., & Schmid, G. (2015). Psychiatric comorbidity and psychosocial impairment among patients with vertigo and dizziness. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 86(3), 302–308.

Lang, E. (2023). Dizziness in Adults—Approach to the Patient. *DynaMed*.

Lawson, B. D., Rupert, A. H., & Kelley, A. M. (2013). Mental Disorders Comorbid With Vestibular Pathology. *Psychiatric Annals*, 43(7), 324–327.

<https://doi.org/10.3928/00485713-20130703-07>

Lindfors, O. H., Räisänen-Sokolowski, A. K., Hirvonen, T. P., & Sinkkonen, S. T. (2021). Inner ear barotrauma and inner ear decompression sickness: A systematic review on differential diagnostics. *Diving and Hyperbaric Medicine Journal*, 4, 328–337. <https://doi.org/10.28920/dhm51.4.328-337>

Lindfors, O. H., Lundell, R. V., Arola, O. J., Hirvonen, T. P., Sinkkonen, S. T., & Räisänen-Sokolowski, A. K. (2021). Inner ear decompression sickness in Finland: A

- retrospective 20-year multicenter study. *Undersea & Hyperbaric Medicine*: Journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc., 48(4), 399–408.
- Livingstone, D. M., Smith, K. A., & Lange, B. (2017). Scuba diving and otology: A systematic review with recommendations on diagnosis, treatment and post operative care. *Diving and Hyperbaric Medicine Journal*, 47(2), 97–109.
<https://doi.org/10.28920/dhm47.2.97-109>
- Mank, V. (2023). Decompression Illness. *DynaMed*. EBSCO Information Services.
- Morganti, L. O. G., Salmito, M. C., Duarte, J. A., Sumi, K. C., Simões, J. C., & Ganança, F. F. (2016). Vestibular migraine: Clinical and epidemiological aspects. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 82(4), 397–402.
<https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2015.06.003>
- Mucci, V., Hamid, M., Jacquemyn, Y., & Browne, C. J. (2022). Influence of sex hormones on vestibular disorders. *Current Opinion in Neurology*, 35(1), 135–141.
<https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000001019>
- O'Neil, M. E., Carlson, K. F., Storzbach, D., Brenner, L. A., Freeman, M., Quiñones, A. R., Motu'apuaka, M., & Kansagara, D. (2014). Factors Associated with Mild Traumatic Brain Injury in Veterans and Military Personnel: A Systematic Review. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 20(3), 249–261. <https://doi.org/10.1017/S135561771300146X>
- Paparella, M. M., da Costa, S. S., & Fagan, J. (1991). *Otolaryngology* (3rd ed., Vol. 2). Philadelphia: W. B. Saunders.
- Sarna, B., Abouzari, M., Merna, C., Jamshidi, S., Saber, T., & Djalilian, H. R. (2020). Perilymphatic Fistula: A Review of Classification, Etiology, Diagnosis, and

Treatment. *Frontiers in Neurology*, 11, 1046.

<https://doi.org/10.3389/fneur.2020.01046>

Schwarz, H. (2023). Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV). *DynaMed*. EBSCO Information Services.

Schwartz, H. (2023). Meniere Disease. *DynaMed*. EBSCO Information Services.

Schwarz, H. (2022). Nystagmus—Approach to the Patient. *DynaMed*. EBSCO Information Services.

Sfakianaki, I., Binos, P., Karkos, P., Dimas, G. G., & Psillas, G. (2021). Risk Factors for Recurrence of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. A Clinical Review.

Journal of Clinical Medicine, 10(19), 4372. <https://doi.org/10.3390/jcm10194372>

Smith, P. F., Agrawal, Y., & Darlington, C. L. (2019). Sexual dimorphism in vestibular function and dysfunction. *Journal of Neurophysiology*, 121(6), 2379–2391.

<https://doi.org/10.1152/jn.00074.2019>

Sreenivas, V., Sima, N. H., & Philip, S. (2021). The Role of Comorbidities in Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Ear, Nose & Throat Journal*, 100(5), NP225–NP230. <https://doi.org/10.1177/0145561319878546>

St Clair, W., & McCallum, R. (2023). Cogan Syndrome. *UpToDate, Inc.* .

Staab, J. P., Eckhardt-Henn, A., Horii, A., Jacob, R., Strupp, M., Brandt, T., & Bronstein, A. (2017). Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *Journal of Vestibular Research*, 27(4), 191–208.

<https://doi.org/10.3233/VES-170622>

Stewart, C. E., Holt, A. G., Altschuler, R. A., Cacace, A. T., Hall, C. D., Murnane, O. D., King, W. M., & Akin, F. W. (2020). Effects of Noise Exposure on the Vestibular System:

A Systematic Review. *Frontiers in Neurology*, 11, 593919.

<https://doi.org/10.3389/fneur.2020.593919>

Veterans Affairs Canada (2024). *Ear Anatomy*. License purchased for use from [Ear Anatomy Diagram Royalty Free SVG, Cliparts, Vectors, and Stock Illustration.](#)
[Image 173564185. \(123rf.com\)](#)

Von Brevern, M., Radtke, A., Lezius, F., Feldmann, M., Ziese, T., Lempert, T., & Neuhauser, H. (2007). Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: A population based study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 78(7), 710–715.

Wood, N. I., Hentig, J., Hager, M., Hill-Pearson, C., Herschaw, J. N., Souvignier, A. R., & Bobula, S. A. (2022). The Non-Concordance of Self-Reported and Performance-Based Measures of Vestibular Dysfunction in Military and Civilian Populations Following TBI. *Journal of Clinical Medicine*, 11(11), 2959.

<https://doi.org/10.3390/jcm11112959>

World Health Organization. (2019). *International statistical classification of diseases and related health problems* (11th Revision). <https://icd.who.int/>

Yang, H., Gu, H., Sun, W., Li, Y., Wu, H., Burnee, M., & Zhuang, J. (2018). Estradiol deficiency is a risk factor for idiopathic benign paroxysmal positional vertigo in postmenopausal female patients. *The Laryngoscope*, 128(4), 948–953.

<https://doi.org/10.1002/lary.26628>

Yetiser, S. (2020). Review of the pathology underlying benign paroxysmal positional vertigo. *Journal of International Medical Research*, 48(4), 030006051989237.

<https://doi.org/10.1177/0300060519892370>

Yoo, H., & Mihaila, D. M. (2024). *Neuroanatomy, Vestibular Pathways*. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557380/>

Zbigniew, F. (2023). Multiple Sclerosis. *DynaMed*. EBSCO Information Services.