

Points de repère du rédacteur

► La maladie de Ménière est une cause peu fréquente d'éourdissements et de vertiges. La première étape de l'approche à adopter pour traiter les patients aux prises avec des éourdissements et des vertiges consiste à faire la différence entre le vertige réel et les autres causes d'éourdissements. Une anamnèse détaillée est la clé.

► Le traitement de la maladie de Ménière varie entre les méthodes conservatrices et les méthodes non ablatives, et, occasionnellement, les méthodes ablatives. Les méthodes conservatrices commencent par une modification de l'alimentation et la prise de bêtahistine, que le médecin de famille peut instaurer. Il est recommandé d'aiguiller en otorhinolaryngologie tous les patients chez lesquels on soupçonne la maladie de Ménière.

► Bien qu'il n'existe aucun traitement pouvant ralentir, voire stopper l'évolution de la perte auditive qui accompagne la maladie de Ménière, la prise en charge personnalisée permet à la plupart des patients de maîtriser leurs symptômes.

Approche à adopter pour la prise en charge de la maladie de Ménière

Vincent Wu MD Edward A. Sykes PhD Michael M. Beyea MD PhD
Matthew T.W. Simpson MD MSc CD CCFP Jason A. Beyea MD PhD FRCSC

Résumé

Objectif Fournir aux médecins de famille une approche actualisée pour le diagnostic et la prise en charge de la maladie de Ménière, décrivant en détail l'évolution naturelle de la maladie de Ménière et la façon d'instaurer un traitement médical en attendant une consultation en otorhinolaryngologie–chirurgie cervico-faciale.

Sources de l'information L'approche se base sur les pratiques cliniques des auteurs et sur des articles de synthèse publiés entre 1989 et 2018. La plupart des études citées ont fourni des données probantes de niveau II ou III.

Message principal La maladie de Ménière est une affection peu fréquente de l'oreille interne, qui cause des crises de vertige et qui est associée à une perte auditive unilatérale, un acouphène et une sensation de plénitude auditive. La maladie est dégénérative et entraîne souvent une perte auditive neurosensorielle permanente. En moyenne, la maladie de Ménière se stabilise sans autre crise vestibulaire environ 8 ans après l'apparition des symptômes; cela est cependant très variable. Les symptômes de vertige peuvent être maîtrisés en combinant une alimentation hyposodée, une réduction du stress et un traitement médical (bêtahistine, diurétiques ou les 2). Ces interventions peuvent être instaurées par le médecin de famille avant la consultation en otorhinolaryngologie–chirurgie cervico-faciale. Les symptômes réfractaires à ces interventions sont traités par l'entremise de traitements non ablatifs et, occasionnellement, ablatifs.

Conclusion Une anamnèse détaillée est la clé de l'approche à adopter pour la prise en charge de la maladie de Ménière et permet de différencier la maladie de Ménière des autres affections vestibulaires et non vestibulaires.

La maladie de Ménière est une affection de l'oreille interne dont les symptômes caractéristiques sont le vertige spontané et épisodique, la perte auditive neurosensorielle unilatérale, l'acouphène et la sensation de plénitude auditive. Le tableau clinique de la maladie de Ménière varie beaucoup selon les patients. Au Canada, aucune étude de population ne s'est penchée sur l'incidence et la prévalence de la maladie de Ménière. Des études internationales ont rapporté une incidence de 8,2 à 13,1 par 100 000 années-personnes et une prévalence ponctuelle d'entre 120 et 513 par 100 000 personnes¹⁻⁵. La maladie de Ménière est distribuée également entre les sexes, est plus fréquente chez les personnes de race blanche, et son apparition culmine entre la quatrième et la cinquième décennie⁴⁻⁷.

L'hypertension endolabyrinthique, c'est-à-dire l'accumulation de liquide dans l'oreille interne, est observée (ou présumée) chez toutes les personnes atteintes de la maladie de Ménière^{8,9}. Cependant, les patients qui présentent une hypertension endolabyrinthique n'en sont pas tous atteints⁸. De nombreux facteurs, dont un traumatisme, une infection, l'ischémie, l'auto-immunité et l'hérédité, peuvent causer la maladie de Ménière¹⁰⁻¹². Ensemble, ces facteurs laissent croire à une cause multifactorielle, mais perpétuent aussi l'incertitude quant aux origines de la maladie.

Description de cas

M^{me} A. est une femme de 48 ans qui consulte son médecin de famille pour des crises de vertige qui persistent depuis 6 mois. Elle explique que durant les crises,

elle voit la pièce tourner (vertige réel). Les crises sont soudaines et se produisent de 1 à 3 fois par mois, et le vertige dure en moyenne 30 minutes. Avant les crises, elle a toujours des signes précurseurs, comme l'intensification de l'acouphène dans l'oreille gauche. Durant les épisodes, elle perd l'équilibre et a la nausée, souvent elle vomit, et entend un tintement presque constant et ressent une plénitude dans l'oreille gauche. Son audition dans l'oreille gauche fluctue depuis 6 mois, mais s'aggrave en général. Elle n'a pas d'antécédents de migraines ni de céphalées. Elle est autrement en bonne santé, ne prend aucun médicament, dit ne pas fumer ni consommer d'alcool, mais prend 2 ou 3 grandes tasses de café par jour.

Compte tenu des antécédents de crises de vertige réel chez M^{me} A. qui durent au moins 20 minutes et de ses symptômes auditifs unilatéraux, la maladie de Ménière est soupçonnée.

Sources de l'information

L'approche décrite est une revue non systématique s'appuyant sur les pratiques cliniques des auteurs, de même que sur des articles de recherche et de synthèse clinique publiés entre 1989 et 2018. La plupart des études citées ont produit des données probantes de niveau II ou III.

Message principal

Historique du tableau clinique. Les symptômes de la maladie de Ménière peuvent chevaucher ceux d'autres affections, dont quelques-unes sont mortelles. Chez un nouveau patient aux prises avec des crises de vertige soudaines, il est essentiel d'éliminer d'abord l'AVC et d'autres pathologies intracrâniennes émergentes (dont les tumeurs intracrâniennes, les infections cérébrales et les traumatismes cérébraux). Des lignes directrices diagnostiques sur la maladie de Ménière ont été révisées par l'American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, qui publiera aussi une mise à jour des lignes directrices de pratique clinique sur la maladie de Ménière¹³. La **Figure 1** illustre une approche diagnostique.

Caractéristiques des crises de la maladie de Ménière: Dans les cas classiques, les patients atteints de la maladie de Ménière perçoivent de façon répétitive la rotation de leur environnement. Cela est considéré être un vertige réel. La première étape essentielle de l'approche à adopter pour traiter la maladie de Ménière consiste à déterminer si la sensation vécue par le patient est un vertige réel ou une autre forme d'étourdissements^{14,15}. Les patients atteints de la maladie de Ménière subissent des crises de vertige qui durent de 20 minutes à 12 heures (2 à 3 heures dans la plupart des cas) ainsi qu'une perte auditive unilatérale et un acouphène, avec ou sans sensation de plénitude ou de pression auditive. Nausées, vomissements, sudation et possiblement diarrhée surviennent durant ces crises, dont l'apparition est habituellement précédée de l'intensification soudaine de l'acouphène non pulsatile unilatéral.

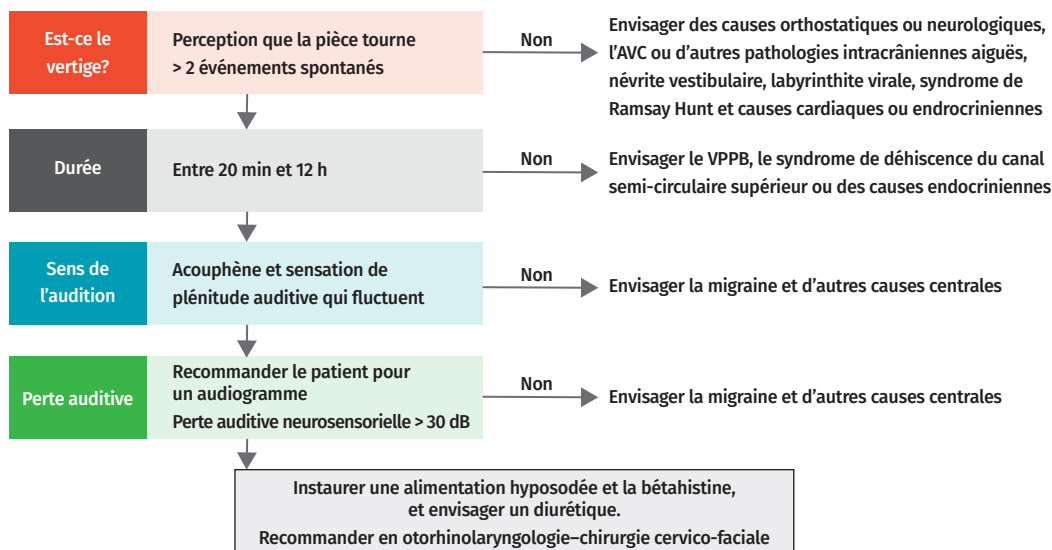
Évolution naturelle de la maladie: Il est aussi possible que les symptômes de la maladie de Ménière fluctuent après la présentation initiale et, la fréquence et la sévérité des crises varient. Certains auteurs pensent que le vertige serait déclenché par une consommation excessive de caféine ou de sodium et une variation de la pression

barométrique^{16,17}. En outre, la perte auditive devient habituellement permanente à mesure que la maladie de Ménière progresse¹⁸. Les patients atteints de la maladie de Ménière bilatérale pourraient voir leurs symptômes fluctuer dans une oreille ou l'autre et voir leur qualité de vie réduite substantiellement étant donné que la fonction vestibulaire et l'audition sont touchées des 2 côtés¹⁹.

Diagnostic différentiel: Contrairement au vertige positionnel paroxystique bénin, qui est la cause la plus fréquente des vertiges périphériques, les crises de la maladie de Ménière durent plus longtemps et sont impossibles à reproduire par des mouvements spécifiques de la tête²⁰. De la même manière, les étourdissements sans l'illusion de tournoiement déclenché par un changement vertical soudain de la hauteur de la tête découlent probablement de l'hypotension orthostatique, souvent secondaire à la déshydratation ou à des causes cardiogéniques²¹. Le tableau clinique de la migraine vestibulaire est presque identique à celui de la maladie de Ménière, mais les patients qui souffrent de migraines vestibulaires ont habituellement des antécédents de migraines. Les épisodes de vertige associés à la migraine vestibulaire pourraient ne pas avoir de lien temporel avec les céphalées, le vertige apparaissant parfois plusieurs années après un intervalle sans céphalées²². Dans la migraine vestibulaire, les crises de vertige durent quelques minutes à quelques jours et font occasionnellement intervenir des auras visuelles ou l'allodynie²³. Les infections virales de l'oreille interne, y compris la névrite vestibulaire et la labyrinthite virale, peuvent imiter la maladie de Ménière, avec des épisodes de vertige qui durent de quelques jours à quelques semaines. La labyrinthite virale se manifeste aussi par une perte auditive. Une autre infection virale, le syndrome de Ramsay Hunt, secondaire au zona dans le ganglion vestibulaire, se manifeste habituellement par une combinaison de vertige et de paralysie du nerf facial²⁴. Le syndrome de déhiscence du canal semi-circulaire supérieur peut induire un vertige qui dure quelques secondes à la fois; il est associé à l'hyperacousie, c'est-à-dire que les patients entendent de façon exagérée le son des mouvements corporels. Les patients atteints de neurinome de l'acoustique (schwannome vestibulaire) ne manifestent habituellement aucun symptôme semblable à ceux de la maladie de Ménière. Celle-ci doit cependant être envisagée chez tout patient qui présente une perte auditive neurosensorielle asymétrique. La sclérose en plaques se différencie de la maladie de Ménière par la présence de faiblesse motrice, de douleur neuropathique et de dysfonction sexuelle²⁵. En outre, la maladie de Ménière et la maladie cérébrovasculaire ont des symptômes en commun, mais chez cette dernière, les symptômes caractéristiques présents sont les troubles visuels, la diplopie, la faiblesse périphérique et les céphalées²⁶.

Examen physique. L'examen physique doit exclure les autres causes des symptômes, particulièrement les causes pouvant être mortelles (comme l'AVC). L'examen HINTS (head-impulse, nystagmus, test-of-skew) peut différencier les causes périphériques des causes centrales de vertige^{27,28}. La mesure des signes vitaux orthostatiques est impérative

Figure 1. Approche à adopter pour traiter les patients souffrant d'étourdissements



VPPB—vertige positionnel paroxystique bénin.

afin d'éliminer les étourdissements causés par la déshydratation ou l'instabilité cardiogénique, qui sont fréquemment pris à tort pour un vertige²⁸. Une fois les causes non vestibulaires exclues, il faut effectuer les tests de la démarche, de la démarche en tandem, de Romberg, du nerf crânien et du cervelet. L'otoscopie s'attache à évaluer les anomalies structurelles de l'oreille externe et moyenne qui pourraient contribuer aux symptômes. Des vésicules sur le pavillon de l'oreille ou des poches de rétraction tympanique peuvent aider à éliminer les affections liées respectivement aux infections par le virus herpès zoster (tel que le syndrome de Ramsay Hunt) ou les cholestéatomes²⁹. Chez les patients atteints de la maladie de Ménière, l'otoscopie sera habituellement normale. L'audition peut initialement être évaluée à l'aide d'une combinaison de tests du diapason, tels que le test de Rinne et l'épreuve de Weber³⁰. La manœuvre de Dix-Hallpike peut identifier les patients atteints de vertige positionnel paroxystique bénin³¹.

Investigations

Analyses sanguines: Il n'existe aucun biomarqueur pour poser un diagnostic de maladie de Ménière. Les analyses sanguines sont indiquées pour éliminer les autres affections dont le tableau clinique pourrait être semblable à celui de la maladie de Ménière, dont l'hyperthyroïdie ou l'hypothyroïdie, le diabète, les maladies autoimmunes, la maladie auto-immune de l'oreille interne, ou syndrome de Cogan, et la neurosyphilis^{32,33}.

Tests de l'oreille: Un test audiométrique diagnostique complet est nécessaire pour tous les patients chez qui la maladie de Ménière est soupçonnée^{34,35}. L'audiométrie montre habituellement une perte auditive neurosensorielle à basse fréquence ou aux fréquences basse et haute

combinées avec audition normale à fréquence moyenne³⁵. Le test de la fonction vestibulaire par l'entremise de la vidéonystagmographie est toujours effectué chez les patients chez qui on soupçonne la maladie de Ménière. Il montre fréquemment une réponse calorique affaiblie dans l'oreille touchée. Ce test peut être organisé par le médecin de famille auprès du service d'otorhinolaryngologie-chirurgie cervico-faciale, ou par le l'otorhinolaryngologue-conseil³⁴.

Imagerie: L'imagerie par résonance magnétique de la tête doit être envisagée chez les patients qui présentent un acouphène unilatéral, une perte auditive neurosensorielle ou les 2. L'imagerie par résonance magnétique est nécessaire si le médecin soupçonne une maladie intracrânienne qui pourrait imiter la maladie de Ménière, y compris le neurinome de l'acoustique, l'anévrisme, les malformations d'Arnold-Chiari et la sclérose en plaques^{34,36}.

Prise en charge. Une fois les autres affections éliminées et un diagnostic de maladie de Ménière posé (**Encadré 1**), le médecin de famille est bien placé pour instaurer un traitement conservateur. Il faut aussi entreprendre les démarches pour une recommandation en otorhinolaryngologie-chirurgie cervico-faciale. Le traitement de la maladie de Ménière est individualisé en fonction de la maîtrise des symptômes et vise à réduire au minimum la fréquence, la durée et l'intensité des crises de vertige. Bien que le traitement personnalisé de la maladie de Ménière puisse maîtriser les symptômes de vertige, aucun traitement ne peut malheureusement ralentir, voire stopper la progression de la perte auditive. Nous reconnaissons que la prise en charge de la maladie de Ménière varie d'un centre à l'autre. L'approche qui suit est l'approche que nous favorisons et que nous trouvons efficace pour traiter les patients atteints de la maladie de Ménière tout en minimisant les risques.

Encadré 1. Critères diagnostiques de la maladie de Ménière

Critères définitifs

- Au moins 2 épisodes spontanés de vertiges d'une durée de 20 minutes à 12 heures chacun
- Perte auditive neurosensorielle documentée de plus de 30 dB sous et au-dessus de 2 kHz
- Symptômes auditifs qui fluctuent (audition, acouphène et sensation de plénitude) dans l'oreille touchée
- Symptômes qui ne sont pas mieux justifiés par une autre affection vestibulaire

Critères probables

- Au moins 2 épisodes de vertiges ou d'étourdissements d'une durée de 20 minutes à 12 heures chacun
- Symptômes auditifs qui fluctuent dans l'oreille touchée
- Symptômes qui ne sont pas mieux justifiés par une autre affection vestibulaire

Traitement conservateur: Le counseling ayant pour but de gérer le stress, de même que les modifications au mode de vie, telles que les modifications alimentaires visant à réduire au minimum la consommation de caféine et d'alcool, sont recommandés^{37,38}. L'apport réduit en sodium et en glutamate monosodique a été associé à une réduction des crises de vertige, abaissant physiologiquement la pression dans l'oreille hydropique³⁹⁻⁴¹. L'apport quotidien recommandé en sodium chez les adultes canadiens ne doit pas dépasser les 2300 mg⁴². La bêtahistine est recommandée dans les cas de maladie de Ménière; il a été démontré qu'elle pouvait réduire le vertige, mais seulement lorsqu'elle est prise régulièrement et en prophylaxie⁴³. Les diurétiques tels que l'hydrochlorothiazide et le triamterène ont été proposés de manière anecdotique pour ralentir la perte auditive en réduisant la pression liquidienne dans l'oreille hydropique, mais les données probantes étayant leur efficacité demeurent limitées⁴⁴. Un bref traitement par prednisone orale peut réduire la sévérité des symptômes vestibulaires en réduisant l'inflammation et les réactions autoimmunes qui touchent le noyau vestibulaire⁴⁵. Toutefois, compte tenu de leurs risques systémiques considérables, ces traitements ne sont habituellement pas recommandés dans les cas de maladie de Ménière. Les benzodiazépines peuvent être utilisées judicieusement pour inhiber les symptômes vestibulaires durant les crises aiguës⁴¹. Les traitements non ablatifs et ablatifs dont il est question ci-dessous peuvent être instaurés par un spécialiste en otorhinolaryngologie–chirurgie cervico-faciale.

Traitements non ablatifs: Au sous-groupe de patients chez qui un traitement conservateur ne maîtrise pas les symptômes, il est possible d'offrir les stéroïdes intratympaniques pour maîtriser les crises de vertige. Ces stéroïdes sont habituellement administrés en clinique et sous anesthésie locale, par un spécialiste en otorhinolaryngologie–chirurgie cervico-faciale. Les études étayant leur utilité à cet égard, les mécanismes proposés étant une réduction générale de l'inflammation et des réponses autoimmunes^{41,46,47}. Le risque de perforation persistante du tympan associé à cette intervention est faible⁴⁸. Des dispositifs commerciaux par pression positive locale ont été mis sur le marché depuis quelques années, mais aucune donnée probante n'a démontré leur efficacité pour maîtriser les symptômes de maladie de Ménière⁴⁹.

La chirurgie de décompression du sac endolymphatique est une autre option pour maîtriser les crises de vertige. L'efficacité de cette intervention a été débattue⁵⁰. Le bien-fondé de cette intervention, sur le plan physiologique, est de drainer l'excès d'endolymphe, ce qui réduit la possibilité d'hypertension endolabyrinthique et réduit donc ainsi la possibilité de crises de vertige. Cette intervention n'est habituellement offerte qu'aux patients dont les symptômes sont incapacitants et qui ne réussissent pas à maîtriser adéquatement les crises de vertige après un traitement conservateur et des injections intratympaniques de stéroïdes.

Traitements ablatifs: Les traitements ablatifs sont l'administration intratympanique de gentamicine, la névrectomie vestibulaire ou la labyrinthectomie. Bien que ces traitements dépassent le cadre du présent article, ils sont habituellement curatifs, mais ils ne sont pas fréquemment nécessaires puisque la maladie de Ménière est maîtrisée chez la plupart des patients à l'aide des traitements mentionnés ci-dessus.

Restrictions au volant: La plupart des patients atteints de la maladie de Ménière peuvent continuer de conduire leur véhicule, à condition que les symptômes avant-coureurs d'une crise soient suffisants. Cela doit être déterminé sur une base individuelle par le médecin traitant. La seule exception concerne les patients qui présentent des catastrophes otolithiques de Tumarkin, ou *chutes soudaines brutales* qui se produisent sans signes avant-coureurs. Le médecin traitant doit révoquer le permis de conduire dans ce sous-groupe de patients auprès du ministère des Transports de la province. Dès que le patient n'a pas souffert de catastrophes otolithiques de Tumarkin depuis au moins 6 mois, on peut envisager de rétablir son permis de conduire.

Résolution du cas

Parce qu'il a reconnu les symptômes de M^{me} A. comme étant compatibles avec la maladie de Ménière, le médecin a effectué une anamnèse ciblée et un examen physique afin d'éliminer les autres causes potentielles de ses symptômes. L'historique clinique d'étourdissements est clarifié, et il est établi que M^{me} A. était aux prises avec un vertige épisodique. L'otoscopie a révélé un tympan normal, sans liquide ni masse dans l'oreille moyenne. Le test du diapason a révélé une latéralisation vers la droite à l'épreuve de Weber, et un test de Rinne a démontré que la conduction aéro-tympanique était plus importante que la conduction osseuse, et ce, des 2 côtés; ensemble, ces observations pointent vers une perte auditive neurosensorielle. Les signes vitaux orthostatiques et les observations à l'examen neurologique de dépistage étaient normaux.

M^{me} A. a été recommandée en audiologie pour une évaluation de l'audition et en otorhinolaryngologie–chirurgie cervico-faciale. Entre-temps, le médecin de famille de M^{me} A. lui a conseillé de réduire sa consommation de caféine et son apport en sodium. M^{me} A. a aussi commencé à prendre la bêtahistine par voie orale (24 mg 2 fois par jour) pour prendre en charge ses symptômes⁴⁰. Son otorhinolaryngologue a confirmé le diagnostic de maladie de Ménière après un test d'audiologie et vestibulaire. Puisque les crises de vertige ont persisté malgré un traitement conservateur et médical, elle a décidé de recevoir les injections intratympaniques de

stéroïdes. Elle a trouvé que les injections ont amélioré la fréquence et l'intensité des crises, en conjonction avec le traitement conservateur et médical, qu'elle a poursuivi.

Conclusion

La maladie de Ménière est une cause peu fréquente d'étourdissements et de vertiges. Cependant, ces caractéristiques classiques sont facilement révélées par les patients durant l'anamnèse. Les étourdissements et les vertiges associés aux migraines imitent couramment la maladie de Ménière, qui peut aussi être initialement prise en charge par le médecin de famille, en envisageant une recommandation en neurologie ou neuro-otologie (surspécialité de l'otorhinolaryngologie). Puisque les affections vestibulaires périphériques sont des causes peu fréquentes d'étourdissements et de vertiges rapportés par le patient, la première étape de l'approche à adopter auprès de patients souffrant d'étourdissements ou de vertiges est de différencier le vertige réel des autres causes d'étourdissements. Le traitement de la maladie de Ménière varie entre des méthodes conservatrices et des méthodes non ablatives, et, occasionnellement, des méthodes ablatives. Les méthodes conservatrices commencent par une modification de l'alimentation et la bêta-histidine, que le médecin de famille peut instaurer. Il est recommandé d'aiguiller en otorhinolaryngologie tous les patients chez qui on soupçonne la maladie de Ménière. La prise en charge personnalisée permet à la plupart des patients atteints de la maladie de Ménière de bien maîtriser leurs symptômes.

Le Dr Wu est résident de première année au Département d'otorhinolaryngologie-chirurgie cervico-faciale à l'Université de Toronto, en Ontario. M. Sykes est étudiant en médecine au Département d'otorhinolaryngologie à l'Université Queen's à Kingston, en Ontario. Le Dr M.M. Beyea est résident de quatrième année au Département de médecine d'urgence à l'Université Western à London, en Ontario. Le Dr Simpson est médecin de famille au Département de médecine familiale à l'Université Queen's. Le Dr J.A. Beyea est otologiste, neuro-otologiste et chirurgien de la base du crâne, scientifique clinicien et professeur adjoint au Département d'otorhinolaryngologie de l'Université Queen's, et scientifique adjoint à l'Institute for Clinical Evaluative Sciences de l'Université Queen's.

Collaborateurs

Tous les auteurs ont contribué à la revue et à l'analyse de la littérature, de même qu'à la préparation du manuscrit aux fins de soumission.

Intérêts concurrents

Aucun décliné

Correspondance

Dr Vincent Wu; courriel vwu@qmed.ca

Références

1. Bruderer SG, Bodmer D, Stohler NA, Jack SS, Meier CR. Population-based study on the epidemiology of Ménière's disease. *Audiol Neurotol* 2017;22(2):74-82. Publ. en ligne du 20 juill. 2017.
2. Celestino D, Ralli G. Incidence of Meniere's disease in Italy. *Otol Neurotol* 1991;12(2):135-8.
3. Radtke A, von Brevem N, Feldmann M, Lezius F, Ziese T, Lempert T et coll. Screening for Meniere's disease in the general population—the needle in the haystack. *Acta Otolaryngol* 2008;128(3):272-6.
4. Harris JP, Alexander TH. Current-day prevalence of Meniere's syndrome. *Audiol Neurotol* 2010;15(5):318-22. Publ. en ligne du 18 févr. 2010.
5. Havia M, Kentala E, Pyykkö I. Prevalence of Ménière's disease in general population of Southern Finland. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005;133(5):762-8.
6. Alexander TH, Harris JP. Current epidemiology of Meniere's syndrome. *Otolaryngol Clin North Am* 2010;43(5):965-70.
7. Ohmen JD, White CH, Li X, Wang J, Fisher LM, Zhang H et coll. Genetic evidence for an ethnic diversity in the susceptibility to Meniere's disease. *Otol Neurotol* 2013;34(7):1336-41.
8. Foster CA, Breeze RE. Endolymphatic hydrops in Ménière's disease: cause, consequence, or epiphenomenon? *Otol Neurotol* 2013;34(7):1210-4.
9. Rauch SD, Merchant SN, Thedinger BA. Meniere's syndrome and endolymphatic hydrops: double blind temporal bone study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989;98(11):873-83.
10. Nakashima T, Pyykkö I, Arroll MA, Casselbrant ML, Foster CA, Manzoor NF et coll. Meniere's disease. *Nat Rev Dis Primers* 2016;2:16028.
11. Greco A, Gallo A, Fusconi M, Marinelli C, Macri GF, De Vincentis M. Meniere's disease might be an autoimmune condition? *Autoimmun Rev* 2012;11(10):731-8. Publ. en ligne du 28 janv. 2012.

12. Filipo R, Ciciarello F, Attanasio G, Mancini P, Covelli E, Agati L et coll. Chronic cerebrospinal venous insufficiency in patients with Ménière's disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2015;272(1):77-82. Publ. en ligne du 7 déc. 2013.
13. Goebel JA. 2015 Equilibrium Committee amendment to the 1995 AAO-HNS guidelines for the definition of Meniere's disease. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2016;154(3):403-4. Publ. en ligne du 16 févr. 2016.
14. Wipperfurth J. Dizziness and vertigo. *Prim Care* 2014;41(1):115-31.
15. Wu V, Beyea MM, Simpson MT, Beyea JA. Standardizing your approach to dizziness and vertigo management. *J Fam Pract* 2018;67(8):490, 492, 495, 498.
16. Ueberfuhr MA, Wiegrebe L, Krause E, Gürkör R, Drexel M. Tinnitus in normal-hearing participants after exposure to intense low-frequency sound and in Ménière's disease patients. *Front Neurol* 2017;7:239.
17. Colebatch JG, Day BL, Bronstein AM, Davies RA, Gresty MA, Luxon LM et coll. Vestibular hypersensitivity to clicks is characteristic of the Tullio phenomenon. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65(5):670-8.
18. Cruz M. Meniere's disease: a stepwise approach. *Med Today* 2014;15(3):18-26.
19. Lopez-Escamez JA, Viciana D, Garrido-Fernandez P. Impact of bilaterality and headache on health-related quality of life in Meniere's disease. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2009;118(6):409-16.
20. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ* 2003;169(7):681-93.
21. Kaufmann H. Consensus statement on the definition of orthostatic hypotension, pure autonomic failure and multiple system atrophy. *Clin Auton Res* 1996;6(2):125-6.
22. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Vestibular migraine: clinical aspects and pathophysiology. *Lancet Neurol* 2013;12(7):706-15.
23. Chen PK, Wang SJ. Non-headache symptoms in migraine patients. *F1000Res* 2018;7:188.
24. Kuhweide R, Van de Steene V, Vlaminck S, Casselman JW. Ramsay Hunt syndrome: pathophysiology of cochleovestibular symptoms. *J Laryngol Otol* 2002;116(10):844-8.
25. Milo R, Miller A. Revised diagnostic criteria of multiple sclerosis. *Autoimmun Rev* 2014;13(4-5):518-24. Publ. en ligne du 12 janv. 2014.
26. Baloh RW. The dizzy patient. *Postgrad Med* 1999;105(2):161-4, 167-72.
27. Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009;40(11):3504-10. Publ. en ligne du 17 sept. 2009.
28. Shibus C, Lipsitz LA, Biaggioni I. ASH position paper: evaluation and treatment of orthostatic hypotension. *J Clinical Hypertens (Greenwich)* 2013;15(3):147-53. Publ. en ligne du 14 janv. 2013.
29. Labuguen RH. Initial evaluation of vertigo. *Am Fam Physician* 2006;73(2):244-51. Errata dans: *Am Fam Physician* 2006;73(10): 1704.
30. Crummer RW, Hassan GA. Diagnostic approach to tinnitus. *Am Fam Physician* 2004;69(1):120-6.
31. Cranfield S, Mackenzie I, Gabbay M. Can GPs diagnose benign paroxysmal positional vertigo and does the Epley manoeuvre work in primary care? *Br J Gen Pract* 2010;60(578):698-9.
32. Syed I, Aldren C. Meniere's disease: an evidence based approach to assessment and management. *Int J Clin Pract* 2012;66(2):166-70.
33. Güneri EA, Çakır A, Mutlu B. Validity and reliability of the diagnostic tests for Ménière's disease. *Turk Arch Otorhinolaryngol* 2016;54:124-30. Publ. en ligne du 15 août 2016.
34. Sajjadi H, Paparella MM. Meniere's disease. *Lancet* 2008;372(9636):406-14.
35. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, Goebel JA, Magnusson M, Mandalà M et coll. Diagnostic criteria for Meniere's disease according to the Classification Committee of the Bárány Society [article en allemand]. *HNO* 2017;65(11):887-93.
36. Schick B, Brors D, Koch O, Schäfers M, Kahle G. Magnetic resonance imaging in patients with sudden hearing loss, tinnitus and vertigo. *Otol Neurotol* 2001;22(6):808-12.
37. Sánchez-Sellero I, San-Román-Rodríguez E, Santos-Pérez S, Rossi-Izquierdo M, Soto-Varela A. Caffeine intake and Meniere's disease: is there relationship? *Nutr Neurosci* 2018;21(9):624-63. Publ. en ligne du 19 mai 2017.
38. Kirby SE, Yardley L. Physical and psychological triggers for attacks in Ménière's disease: the patient perspective. *Psychother Psychosom* 2012;81(6):396-8. Publ. en ligne du 20 sept. 2012.
39. Rauch SD. Clinical hints and precipitating factors in patients suffering from Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am* 2010;43(5):1011-7.
40. Chan K, MaassenVanDenBrink A. Glutamate receptor antagonists in the management of migraine. *Drugs* 2014;74(11):1165-76.
41. Foster CA. Optimal management of Ménière's disease. *Ther Clin Risk Manag* 2015;11:301-7.
42. Santé Canada. L'apport en sodium chez les Canadiens en 2017. Ottawa, ON: Gouvernement du Canada; 2018.
43. Murrin L, Hussain K, Schilder AG. Betahistidine for symptoms of vertigo. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;(6):CD010696.
44. Thirlwall AS, Kundu S. Diuretics for Ménière's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(3):CD003599.
45. Morales-Luckie E, Cornejo-Suarez A, Zaragoza-Contreras MA, Gonzalez-Perez O. Oral administration of prednisone to control refractory vertigo in Ménière's disease: a pilot study. *Otol Neurotol* 2005;26(5):1022-6.
46. Beyea JA, Agrawal SK, Parnes LS. Intratympanic dexamethasone in the treatment of Ménière's disease: a comparison of two techniques. *Otol Neurotol* 2017;38(6):e173-8.
47. Jumaily M, Faraji F, Mikulec AA. Intratympanic triamcinolone and dexamethasone in the treatment of Ménière's syndrome. *Otol Neurotol* 2017;38(3):386-91.
48. Topf MC, Hsu DW, Adams DR, Zhan T, Pelosi S, Willcox TO et coll. Rate of tympanic membrane perforation after intratympanic steroid injection. *Am J Otolaryngol* 2017;38(1):21-5. Publ. en ligne du 28 sept. 2016.
49. Van Sonbeek S, Pullens B, van Benthem PP. Positive pressure therapy for Ménière's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;(3):CD008419.
50. Welling DB, Nagaraja HN. Endolymphatic mastoid shunt: a reevaluation of efficacy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122(3):340-5.

Cet article donne droit à des crédits d'autoapprentissage certifiés Mainpro+. Pour obtenir des crédits, rendez-vous sur www.cfp.ca et cliquez sur le lien Mainpro+.

Cet article a fait l'objet d'une révision par des pairs. *Can Fam Physician* 2019;65:468-72

This article is also in English on page 463.