



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 412

ETUDE CAS-TEMOIS : VPPB et Vitamine d

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Madame Rania BENKADDOUR
Née le 21 Février 1995 à Marrakech

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : VPPB; Vitamine D; Déficit; Carence; Otolithes

Membres du Jury :

Madame Leila ESSAKALLI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Madame Sophia NITASSI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Monsieur Nouredine ERRAMI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Madame Saloua OURAINI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Madame Nadia BENKADDOUR

Spécialiste en Néphrologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Membre associé



قَالَ رَبِّ اشْرَحْ لِي صَدْرِي^{٢٥}
وَيَسِّرْ لِي أَمْرِي^{٢٦}
وَاحْلُلْ عُقْدَةً مِّنْ لِّسَانِي^{٢٧}
يَقْفُوهُ أَقْوَلِي^{٢٨}

سورة طه



UNIVERSITE MOHAMMED V

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

RABAT

1. DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

* *Enseignants Militaires*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

2. PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <i>Doyen de la FMPR</i>
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <i>Doyen de FMPO</i>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUHA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <i>Méd. Chef Maternité des</i>

Orangers

Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <i>Dir. du Centre National PV Rabat</i>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique___

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <i>Doyen de FMPT</i>
Pr. BENSOUHA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

* Enseignants Militaires

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la*

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

* Enseignants Militaires

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la FMP Abulcassis*
Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI AI Montacer
Pr. ECHARRAB EI Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria

Anesthésie-Réanimation
Neurologie

* Enseignants Militaires

Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUCHEANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN EI Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Est.

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *

Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad.**

Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie **Dir.-Adj. HMI Mohammed V**
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie

* *Enseignants Militaires*

Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *[Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie

* *Enseignants Militaires*

Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina*

Marr.

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique

* Enseignants Militaires

Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Monsef *
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *

* *Enseignants Militaires*

Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie

Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed	Chirurgie pédiatrique
Pr. ABOUELALAA Khalil *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEBBA Driss *	Traumatologie-orthopédie
Pr. DRISSI Mohamed *	Anesthésie Réanimation
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna	Chirurgie Générale
Pr. EL OUAZZANI Hanane *	Pneumophtisiologie
Pr. ER-RAJI Mounir	Chirurgie Pédiatrique
Pr. JAHID Ahmed	Anatomie Pathologique
Pr. RAISSOUNI Maha *	Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir	Pharmacologie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSGHIR Mustapha *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed *	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali *	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie

* *Enseignants Militaires*

Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed *
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed *
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim *
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua *
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan *
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali *

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *

Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique

* *Enseignants Militaires*

Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génycologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENZAOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*

Microbiologie
Cardiologie

* Enseignants Militaires

Pr. BOUAYTI EI Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *
Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham *
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman *
Pr. EN-NAFAA Issam *
Pr. HAMAMA Jalal *
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *
Pr. HJIRA Naoufal *
Pr. JIRA Mohamed *
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham *
Pr. MAHFOUD Tarik *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie
Traumatologie-orthopédie
Anatomie Pathologique
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-réanimation
Pharmacie Galénique
Virologie
Gynécologie-obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine Interne
Physiologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale

* Enseignants Militaires

Pr. MEZIANE Mohammed *
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
Pr. MOUZARI Yassine *
Pr. NAOUI Hafida *
Pr. OBTEL Majdouline
Pr. OURRAI Abdelhakim *
Pr. SAOUAB Rachida *
Pr. SBITTI Yassir *
Pr. ZADDOUG Omar *
Pr. ZIDOUH Saad *

Anesthésie-réanimation
Chirurgie Cardio-vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-réanimation

* *Enseignants Militaires*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

3. PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

** Enseignants Militaires*

Dédicaces

A MA TRES CHERE MERE NOUHAD EL MOUTAOUKKI

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te faire oublier tous les malheurs passés.

Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur.

Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.

Je te dédie à mon tour cette thèse qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.

Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime maman

MON TRES CHER PERE BENKADDOUR Karim

A celui qui m'a aidé à découvrir le 'savoir', le trésor inépuisable.

*De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention,
M'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de
l'honnêteté et de la responsabilité.*

*Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes
études.*

*Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta
persévérance et ton perfectionnisme.*

*Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma
considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.*

*Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau
illuminant mon chemin...*

*Ce travail est ton œuvre, toi qui m'as donné tant de choses et tu continues à le
faire... sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la
dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au
moins que cette thèse y contribuera en partie.*

Je t'aime Papa

MA TRES CHERE SŒUR ZINEB

Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon attachement.

Puisse nos liens de sororité se pérenniser

Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour ton aide et ta contribution à la réalisation de ce travail.

Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'assurer ma profonde et ma grande reconnaissance.

Je remercie spécialement ma sœur HIBA

Ta présence au sein de la famille est un don du ciel « Hiba » et auprès de moi une source de joie et de bonheur

Je te dédie ce travail et je te souhaite tout le meilleur pour tes études et ta carrière avec une vie pleine de bonheur et de

réussite que j'espère vivre avec toi.

Puisse ALLAH te préserver et te bénir.

A l'âme de ma grand-mère, Lhajja KAMAL Malika

Un hommage spécial à l'âme de ma grand-mère partie trop tôt cette année.

J'aurais tant aimé que tu sois à mes côtés ce jour.

*Que Dieu t'accueille en sa sainte miséricorde. Que la clémence de Dieu règne sur
toi et que sa miséricorde apaise ton âme.*

Tu étais et tu resteras le soleil qui illumine la vie de toute la famille.

A ma chère grand-mère, Lhajja KOUAR Zineb

*Toi qui as cru en moi et continues à m'entourer de ta bénédiction. Que Dieu te
garde et que tu restes cette mémoire vivante de la famille et cet exemple de la
femme battante qui m'inspire tellement.*

A ma chère Tante EL MOUTAOUKKI Touria

Une spéciale dédicace à la tante-mère qui a su me combler avec ses encouragements continus ainsi que son soutien sur tous les plans depuis ma tendre enfance. Tu es mon modèle d'excellence sur le plan professionnel et un exemple inégalé de dévouement familial.

Aucune phrase et aucun mot ne sauraient exprimer à sa juste valeur le respect et l'amour que je te porte.

Et ma chère tante, EL ELMOUTAOUKKI Rabia

Malgré la distance, tu as su rester si proche comme la tante qui accourt pour ouvrir grands ses bras, soulager nos peines et nous rendre la vie facile.

A travers ce travail, accepte l'expression de ma profonde gratitude, de ma reconnaissance et mon respect le plus profond.

A mon adorable tante, BENKADDOUR Hasnaa

Tu as toujours été d'une gentillesse et d'une serviabilité remarquables. Je t'en serai toujours reconnaissante. Plus qu'une tante, tu as su être la sœur, la confidente et l'amie .

Merci d'avoir contribué à la réussite de ce travail.

A ma chère tante, BENKADDOUR Maria et sa petite famille

Je vous remercie pour votre soutien et votre bonté, et j'espère que mon travail saura contribuer à la fierté de notre famille

A TOUS MES ONCLES ET TANTES BIEN AIMÉS

***Fatima, Boucha, Ilham, Samia, Souad, Rachida, Fath Allah et
Abdessamad EL MOUITAOUKKI et leurs conjoints***

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération.

*J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les
plus chaleureux.*

Tous mes vœux de bonheur et de santé.

QUE DIEU PUISSE NOUS GARDER TOUS UNIS.

A tous mes cousins et cousines que je ne peux citer

Une véritable tribu, je ne peux évoquer nos souvenirs ensemble sans sourire.

*Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie pleine de
réussite, de santé et de bonheur.*

Je vous aime tous.

***A mon oncle Mouhssine ZAIDI, son épouse Nadia TEFFAHI
et ses adorables filles, Yasmine et Malak***

Je vous suis reconnaissante pour le soutien moral et les encouragements que vous m'avez accordé tout au long de mon chemin. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour pour vous. Puisse Dieu maintenir notre amitié solide et durable. Je vous adore.

***A ma meilleure rencontre de cette année, Madame Khadija
FARIDI***

Je remercie Dieu de vous avoir croisée.

Bien que vous ayez trouvée vos mots et vos moyens pour m'encourager, je ne saurais trouver les miens pour vous remercier. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma reconnaissance, de ma gratitude et mon respect le plus profond, en réponse de votre sympathie, gentillesse, votre aide et l'amabilité avec laquelle vous m'avez entourée.

Puisse Dieu vous protéger et vous prêter longue vie, santé et bonheur à vous ainsi qu'à votre petite famille.

A ma meilleure amie, Nouha BENNOUNA

Je remercie Dieu de t'avoir croisé durant ce long chemin.

Je te remercie de toujours être ma conseillère et ma confidente sans aucun jugement. Merci d'avoir toujours facilité ma vie avec ta simplicité, ta spontanéité et ta raison. Tu sais comme personne me remonter le moral quand je ne vais pas bien.

Sans toi, ce travail ne serait jamais ce qu'il en est.

Je t'aime.

A ma complice, Imane EL HAMRAOUI

J'ai souvent eu besoin de ton aide et ton soutien : à chaque fois tu as su répondre présent, je me demande comment te rendre la pareille.

Je repense à toutes les folies que l'on a partagées. À toutes les nouvelles expériences que l'on a faites ensemble. À toutes ces découvertes, agréables ou douloureuses que l'on a vécues ensemble. Et de toutes ces choses, je te remercie.

Je t'aime ma Imane.

A ma très chère amie, Naila MAALAL,

C'est un vrai bonheur de t'avoir dans ma vie. On peut rire de tout sans jamais se moquer. On peut se confier sans jamais se juger. On peut passer du temps ensemble sans jamais s'ennuyer.

Merci d'exister dans ma vie, je t'aime.

A ma douce Hajar CHAKIB

Je sais que je peux toujours compter sur toi, quoi qu'il arrive. Et pour cela, je ne saurais te remercier assez. Je te souhaite tout le bonheur et la réussite.

A mes chères amies, Hala DINAR et Zaineb MAII,

Loin des yeux mais près du cœur. En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.

A l'ensemble de mes amis,

A ceux qui se réjouissent de mon bonheur, à ceux avec qui j'ai partagé d'agréables moments, à ceux qui portent pour moi un amour sincère. À vous tous je tiens à vous exprimer mon amour et profond respect.

À

*Tous ceux qui m'ont transmis leur savoir
depuis mon plus jeune âge.*

À

Tous ceux qui vont feuilleter un jour ce travail.



Remerciements

À notre maître et président de thèse

Madame le Professeur ESSAKALLI Leila,

*Professeur en ORL et CCF et Chef de service ORL à l'hôpital
des spécialités de Rabat*

*Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de
notre thèse.*

*Votre probité au travail, votre dynamisme et votre sens de responsabilité nous
ont toujours impressionnés.*

*Veillez, chère maitre, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre
haute considération et notre profond respect.*

***À Notre Maître et Rapporteur de Thèse
Madame le Professeur NITASSI Sophia
Professeur agrégé en ORL et CCF***

Je tiens à vous déclarer mes remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et avoir vérifié à son élaboration avec patience et disponibilité.

Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse m'ont marquée durant mon passage au service et ont aiguisé ma curiosité à découvrir le monde de cette belle spécialité.

Vous représentez le modèle que je serai toujours heureuse de suivre.

Mais au-delà de tous les mots de remerciements que je vous adresse, je voudrai louer en vous votre amabilité, votre courtoisie et votre générosité.

Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

À mon Maître et Juge de thèse

Monsieur le professeur ERRAMI Noureddine

Professeur en ORL

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.

Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.

À mon Maître et Juge de thèse
Madame le professeur OURAINI Saloua
Professeur en ORL

*Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et
la spontanéité de votre accueil.*

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites
en acceptant de juger cette thèse.*

*Veillez trouver ici l'expression de nos sincères
remerciements.*

À mon Maître et Juge de thèse
Madame le docteur BENKADDOUR Nadia
Spécialiste en néphrologie
Membre associé

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la
cordialité de votre accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous
nous faites en acceptant de juger notre travail.*

*C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime
et respect.*

*Je remercie également **Pr Nazih, Dr Bouregba et Dr Jabri** pour toute l'aide fournie pour l'accomplissement de ce travail.*

*Je remercie ainsi Docteur **Zakaria ARKOUBI** pour son accompagnement durant les premières étapes de ce travail.*

*J'adresse également mes remerciements à toute **l'équipe médicale du service d'ORL de l'hôpital des spécialités de Rabat** pour leur générosité et leur contribution directe ou indirecte à ce sujet.*

*Enfin, je tiens à remercier Madame **SAADI Nawal**, pour l'aide précieuse qu'elle m'a apportée afin d'achever ce travail.*

Liste des abréviations

25OHvit D	: 25 hydroxyvitamine D
ADN	: Acide Desoxyribonucléique
CSC	: Canaux semi-circulaires
CYP24A1	: cytochrome P450 family 24 subfamily A member 1
CYP27B1	: cytochrome P450 family 27 subfamily B member 1
FGF-23	: fibroblast growth factor
IC	: intervalle de confiance
IGF-1	: insulin-like Growth Factor
OR	: Odds Ratio
PTH	: Parathormone
TRPV5	: Transient receptor potential cation channel subfamily V 5
UVB	: Rayon ultraviolets B
VDBP	: Vitamin D Binding Protein
VDR	: Récepteur de la Vitamine D
VDRE	: Élément de Réponse à la Vitamine
VPPB	: Vertige positionnel paroxystique bénin



Liste des illustrations

Liste des figures :

Figure 1 : Compartiments de l'oreille interne [3]	6
Figure 2 : Les canaux semi-circulaires [3]	7
Figure 3 : Schéma de la structure des canaux semi-circulaires [3]	7
Figure 4 : Capteurs de la rotation de la tête [3]	8
Figure 5 : Manœuvre Dix et Hallpike : côté droit [3]	13
Figure 6 : Nystagmus obtenu par la manœuvre Dix et Hallpike [3]	15
Figure 7 : Manœuvre de Sémont simplifiée pour une canalolithiase du canal postérieur droit.....	16
Figure 8 : Manoeuvre d'Epley pour un VPPB du canal postérieur gauche.[3]	17
Figure 9 : Manœuvre de roulis en décubitus [3].....	18
Figure 10 : Canalolithiase du canal horizontal droit se présentant avec un nystagmus horizontal antigéotrope. [15].....	20
Figure 11 : Manoeuvre de Baloh Lempert pour une canalolithiase du canal horizontal gauche. [15]..	21
Figure 12 : Manoeuvre de Gufoni pour une forme antigéotrope de canalolithiase gauche. [3]	22
Figure 13 : Structure chimique de la vitamine D2 (ergocalciférol) (a)et de la vitamine D3 (cholécalfiérol) (b) [53]	33
Figure 14 : Origine endogène de la vitamine D3. [57]	35
Figure 15 : Résumé du métabolisme de la vitamine D [67]	38
Figure 16 : Régulation du métabolisme du calcitriol [72].....	40
Figure 17 : Rôles physiologiques de la vitamine D3 [75].....	41
Figure 18 : Rôles de la vitamine D sur le métabolisme phosphocalcique (effets osseux, en vert) et sur les autres métabolismes (effets extra-osseux en bleu) [78].....	44
Figure 19 : Répartition de la population étudiée selon la valeur de l'IMC	58
Figure 20 : Répartition de la population selon les antécédents.	59
Figure 21 : Répartition des patients selon le canal semi-circulaire atteint.	60
Figure 22 : Répartition de la population selon les différents seuils de la 25OHD.....	61

Tableaux

Tableau 1 : Classification de Fitzpatrick [58]	35
Tableau 2 : Valeurs sériques de la vitamine D selon le GRIO [92].....	45
Tableau 3 : Recommandations de la Société Marocaine de Rhumatologie pour le traitement de l'hypovitaminose D chez l'adulte [93].....	48
Tableau 4 : Exemples d'associations contenant de la vitamine D3 [93].....	49
Tableau 5 : Tableau récapitulatif des résultats des témoins.	63
Tableau 6 : Comparaison des moyennes entre les groupes cas et témoins	64
Tableau 7 : Comparaison des effectifs entre les groupes cas et témoins	65
Tableau 8 : Comparaison des taux de vitamine D entre les groupes 'récidivants' et 'non récidivants'	66
Tableau 9 : Analyse de l'impact de certains facteurs dans la survenue du VPPB.....	66
Tableau 10 : Comparaison des résultats des études faites à l'échelle internationale.....	69

Sommaire

Introduction.....	1
Rappels	4
VPPB.....	5
I. Rappel anatomophysiologique.....	6
II. Physiopathologie du VPPB	10
III. Formes cliniques du VPPB	12
1. Canalolithiase :	12
1.1 Canal postérieur :.....	12
1.2 Canal latéral :.....	18
1.2.1 Forme géotropique :	18
1.2.2 Forme antigéotropique [25].....	19
1.3 Canal antérieur :.....	23
2. Cupulolithiase :.....	24
IV. Formes particulières :.....	26
1. Formes multiples :	26
2. VPPB bilatéral :.....	26
3. Formes discrètes :	26
4. VPPB de Lindsay-Hemenway :.....	26
5. Formes récidivantes et réfractaires	27
6. VPPB chez l'enfant :.....	27
7. Conversion de canal (canal switch)	28
V. Diagnostic différentiel :.....	29
1. Vertiges avec signes otologiques :.....	29
2. Vertiges avec signes neurologiques :.....	30

Vitamine D et son métabolisme.....	31
I. Structure chimique et origine :.....	32
II. Sources de la vitamine D.....	34
1. La peau :.....	34
2. L'alimentation :	36
III. Métabolisme et distribution.....	37
IV. Rôle physiologique de la vitamine D :.....	41
V. Dosage de la vitamine D.....	45
VI. Supplémentations médicamenteuses de la vitamine D.....	46
1. Vitamine D2 (Ergocalciférol) ou D3 (Cholécalciférol) ?	46
2. Quelles modalités d'administration ?.....	46
3. Quelle dose ?	47
Matériel et Méthodes.....	50
I. Cadre de l'étude	51
II. Population étudiée.....	51
1. Groupe des malades :	51
2. Groupe des témoins :	53
III. Méthodes :.....	54
1. Collecte des données :.....	54
2. Analyse des données :.....	56
Résultats.....	57
I. Etude descriptive	58
1. Description de la population des cas VPPB.....	58
2. Description des témoins	62

II. Étude analytique	64
1. Etude de l'incidence du VPPB	64
2. Etude de la récurrence du VPPB	66
3. Régression logostique	66
Discussion	67
I. Originalité de l'étude	68
II. Comparaison des résultats de notre étude	68
III. Hypothèse de relation de la vitamine D dans le VPPB.....	76
IV. Synthèse et perspectives thérapeutiques	78
V. Limites de notre étude	80
Conclusion	82
Résumés	84
Bibliographie.....	88



Introduction

Le vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) représente l'affection vestibulaire la plus répandue chez l'adulte (prévalence annuelle de 10,7 à 64 pour 100 000 ; prévalence au cours de la vie de 2,4 %). On compte environ un patient sur trois consultant pour vertige a un VPPB [1]

Il est caractérisé par un vertige de brève durée, avec nystagmus positionnel déclenché par des mouvements de la tête dans le plan du CSC affecté.[2]

Le VPPB peut avoir un impact grave, notamment une réduction des activités quotidiennes, des chutes et une régression de la qualité de vie en particulier chez les sujets âgés. [2]

Il serait causé par la présence de cupulolithiase ou de canalolithiase dans un ou plusieurs canaux semi-circulaires. Cependant, l'étiologie exacte reste inconnue.

Le métabolisme du calcium joue un rôle principal dans la synthèse/ l'absorption d'otolithe faite de carbonate de calcium et pourrait être alors un facteur étiologique dans l'apparition du VPPB. Plusieurs études ont indiqué l'association entre VPPB, ostéoporose et la carence en vitamine D, ce qui implique qu'un métabolisme anormal du calcium pourrait être à l'origine du VPPB [2] 6

La vitamine D a toujours eu une place à part dans l'histoire de la vitaminologie. Elle occupe une place importante dans les thématiques de recherche et la littérature scientifique s'enrichit chaque jour de nouvelles données la concernant. Elle est reconnue depuis plusieurs décennies comme un acteur principal du métabolisme osseux et phosphocalcique. C'est ainsi qu'un lien a été évoqué entre la vitamine D et le VPPB.

Plusieurs études antérieures ont trouvé une corrélation entre la carence en vitamine D et le développement et la récurrence du VPPB (6,8,9).

L'objectif de ce travail de thèse est de rechercher une relation entre un déficit en vitamine D et la survenue de VPPB dans notre population marocaine.

Pour répondre à cette question, une étude cas témoins a été réalisée de façon multicentrique.



Rappels

VPPB

I. Rappel anatomophysiologique

L'oreille interne est composée d'une partie auditive et d'un organe de l'équilibre.

Le vestibule est une cavité remplie de liquide « endolymphe » et entouré de « périlymphe » (figure1).

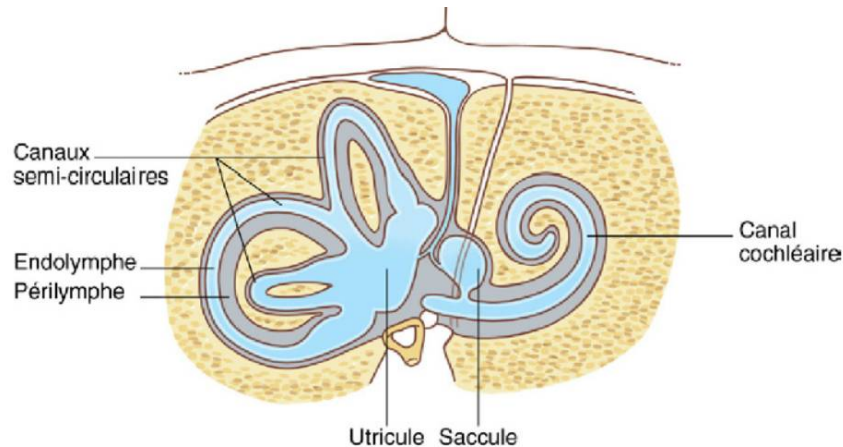


Figure 1 : Compartiments de l'oreille interne [3]

Le labyrinthe vestibulaire comprend deux types de structures : les canaux semi-circulaires et les organes otolithiques.

Les canaux semi-circulaires sont au nombre de 6 : il existe de chaque côté un canal semi-circulaire horizontal et deux canaux semi-circulaires verticaux, les canaux semi-circulaires antérieur et postérieur. Ils se situent dans des plans perpendiculaires les uns aux autres, représentant ainsi l'orientation spatiale tridimensionnelle (figure 2).

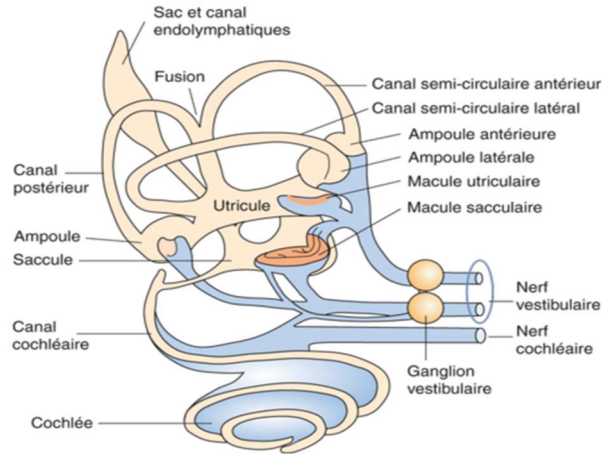


Figure 2 : Les canaux semi-circulaires [3]

Les organes otolithiques sont au nombre de 4 : de chaque côté un utricule et un saccule.

Ces deux types de capteurs sensoriels ont chacun une spécificité fonctionnelle.

Les canaux semi-circulaires renseignent sur les rotations de la tête dans les trois plans de l'espace : ils détectent les accélérations angulaires.

Les capteurs vestibulaires sont activés de façon maximale quand la tête se meut dans le plan de chacun de ces capteurs. [4]

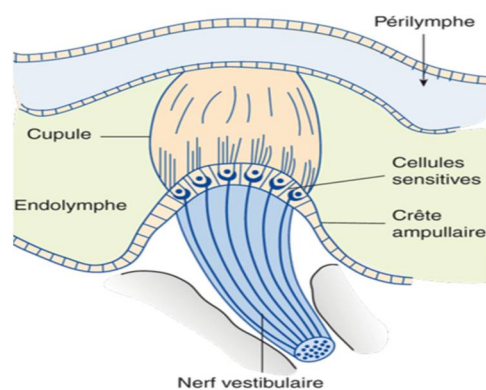


Figure 3 : Schéma de la structure des canaux semi-circulaires [3]

Dans les canaux semi-circulaires, pendant les mouvements de la tête, le liquide dans lequel baigne l'extrémité des strérocils des cellules sensorielles ampullaires se déplace en sens contraire des mouvements de la tête. Ce déplacement entraîne une déflexion de la cupule située dans l'ampoule, qui est responsable d'une bascule latérale des stéréocils. S'ils s'inclinent du côté du kinocil, les cellules ciliées sont activées et les fibres du nerf vestibulaire augmentent leur fréquence de décharge. A l'inverse, si les cils s'inclinent du côté opposé, les cellules sont inhibées et le nerf vestibulaire décharge moins. [5]

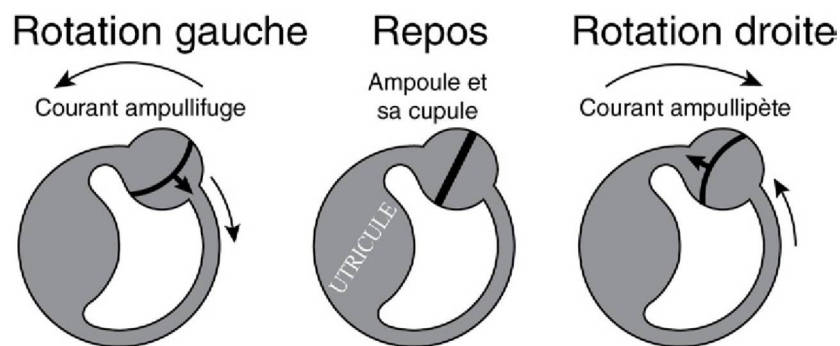


Figure 4 : Capteurs de la rotation de la tête [3]

Le canal semi-circulaire complété par l'utricule forme un anneau d'endolymphe. L'ampoule jouxte l'abouchement du canal dans l'utricule. Au repos, le liquide endolympatique est immobile et la cupule ne bouge pas. [6]

Pour le canal horizontal droit : dans une rotation de la tête vers la droite, l'inertie du liquide endolympatique exerce une force sur la cupule dirigée vers la gauche. Ce mouvement d'endolymphe est appelé ampullipète puisqu'il se dirige vers l'ampoule. Inversement, une rotation de la tête vers la gauche provoque un courant endolympatique inertiel vers la droite et une force sur la cupule en direction opposée à l'ampoule dite ampullifuge.[7]

Contrairement aux canaux horizontaux, ce sont les courants ampullifuges qui sont excitateurs pour les canaux verticaux.

Si on considère maintenant les canaux par paire, de part et d'autre de la tête (les canaux horizontaux par exemple), il existe au niveau du système canalaire un système de codage neuronal réciproque en « push-pull » qui augmente la sensibilité du système : lorsque les fibres vestibulaires afférentes d'un côté sont activées, les fibres homologues situés de l'autre côté sont inhibées.

II. Physiopathologie du VPPB

Le VPPB est dû à un déplacement des otolithes provenant de l'utricule dans un des canaux semi-circulaires. Le plus souvent, il s'agit du canal postérieur[8]. Il s'agit rarement du canal latéral et exceptionnellement du canal antérieur [9]. Cette situation serait liée à la dégradation naturelle des otolithes de l'oreille interne. En effet, les otolithes des macules sont en perpétuel renouvellement. Leur élimination se fait par l'épithélium sombre du vestibule. Des débris d'otolithes échapperaient à ce mécanisme et se déposeraient de façon pathologique dans un des canaux semi-circulaires. Un traumatisme ou geste chirurgical sur l'oreille interne peut également favoriser ce déplacement. [9]

Dans ce cas, les otolithes entrent dans le canal par le tronc commun. Les otolithes se déplaceraient dans l'endolymphe et bougeraient lors des mouvements de la tête dans l'axe du canal au gré de la pesanteur, entraînant l'endolymphe et la crête ampullaire. De cette façon, le canal semi-circulaire postérieur devient sensible à la pesanteur. [3]

De façon typique, c'est en se retournant dans le lit, que ces débris d'otolithes stimulent anormalement le canal semi-circulaire, donnant un vertige rotatoire positionnel paroxystique. [10]

En effet, le centre intégrateur, leurré par son canal semi-circulaire, déduit de façon erroné qu'une rotation s'effectue (yeux fermés) et impose à l'œil un nystagmus de correction. Ce phénomène s'accompagne d'un vertige qui continue yeux ouverts, d'un réflexe postural de rattrapage inadapté et le sujet peut tomber du lit. [11]

Dans la théorie de la cupulolithiase, des débris d'otolithes, détachés de la macule utriculaire, se déposeraient dans l'ampoule du canal semi-circulaire du côté de l'utricule au lieu de s'engager dans le tronc commun. Ils viendraient alourdir la crête ampullaire. Bien que l'hypothèse de canalolithiase soit la plus probable à ce jour, celle de la cupulolithiase n'est pas encore totalement exclue [12]. L'observation attentive du nystagmus permet de déterminer quelle oreille et quel canal sont concernés par ce phénomène. [13]

III. Formes cliniques du VPPB

La classification du VPPB peut être basée sur la localisation anatomique de l'atteinte ou l'étiologie. Le canal semi-circulaire postérieur est le plus couramment atteint (85-95 % des situations cliniques), occasionnellement le canal latéral, et rarement le canal antérieur. Dans de rares cas, le VPPB peut impliquer plusieurs canaux (0,4 % des situations cliniques) [14].

1. Canalolithiase :

Décrite par Hall et al. (1979) [15] et mise en évidence par Brandt et Steddin en 1993, les otolithes flottent librement dans le canal semi-circulaire postérieur plutôt que d'être attachés à la cupule. Des changements rapides de la position de la tête par rapport à la gravité provoquent un mouvement vers le bas de ces agrégats otolithiques, ce qui induit le flux endolymphatique et la déflexion cupulaire résultant des caractéristiques typiques du VPPB. [3]

Le décalage temporel dans l'agrégation des otolithes libres en otolithes amalgamés pourrait expliquer la période de latence induite par le VPPB. [16]

1.1 Canal postérieur :

Il s'agit le plus souvent d'un patient qui consulte pour de violents vertiges brefs mais invalidants, déclenchés par le fait de lever la tête, de la baisser, de se coucher et de se retourner dans le lit. [17]

Par ailleurs, il se peut être une découverte lors d'un d'examen systématique chez un sujet se plaignant peu de vertiges et adressé pour pseudo-ébrioité, troubles de l'équilibre voire chutes à répétition chez un sujet âgé.

- **Manœuvre provocatrice : Dix et Hallpike**

Le diagnostic repose sur la manœuvre provocatrice de Dix et Hallpike (figure 5). De façon générale, il faut commencer par le côté que le patient n'incrimine pas dans la genèse de son vertige. Sinon, commencer par étudier le canal postérieur droit. [18]



Figure 5 : Manœuvre Dix et Hallpike : côté droit [3]

- **Résultat de la manœuvre :**

On déclenche un vertige et un nystagmus de positionnement. C'est-à-dire que contrairement au nystagmus de position, il s'arrête spontanément alors que la position spécifique est maintenue. C'est donc la prise de position qui le déclenche.

Si la manœuvre est faite trop lentement (plus de 6 secondes), le vertige et le nystagmus peuvent ne pas apparaître.[19]

▪ **Vertige induit :**

Quelques secondes après que le patient ait atteint la position spécifique, il survient un accès de vertige presque toujours précédé d'une grande panique (le malade change de couleur, ferme les yeux et peut se mettre à crier) [14]

Le vertige est rotatoire, souvent intense et s'accompagne de nausées, il ne dure pas plus de 20 secondes et finit par se calmer lorsqu'on maintient la position. En relevant le patient, un nouveau vertige survient. Il est généralement plus faible que le premier. [20]

▪ **Nystagmus induit :**

Tous ces caractères doivent être présents pour affirmer qu'il s'agit d'un VPPB du canal postérieur : [14]

- *Latence* : le nystagmus débute soudainement en 1 à 10 secondes, généralement 2 secondes après que la position a été atteinte ;
- *Dynamique* : elle revêt une forme crescendo-decrescendo, c'est-à-dire que sa fréquence augmente selon un crescendo rapide, pour atteindre son maximum en 2 à 3 secondes puis, après une période en plateau plus ou moins longue constituée de violents coups d'archet, survient le decrescendo jusqu'à l'arrêt complet ;
- *Durée* : elle est toujours inférieure à 60 secondes ;
- *Direction* : c'est un nystagmus torsionnel et vertical supérieur correspondant à la stimulation du canal postérieur:
 - ◆ Dans le cas de VPPB du canal postérieur droit : la phase rapide du nystagmus torsionnel constatée par l'observateur est anti-horaire, (figure 6.a)

- ◆ Dans le cas d'un VPPB du canal postérieur gauche, la phase rapide du nystagmus torsionnel est horaire, (figure 6.b)
- ◆ Qu'il s'agisse du côté droit ou du côté gauche, il s'ajoute une composante verticale supérieure.

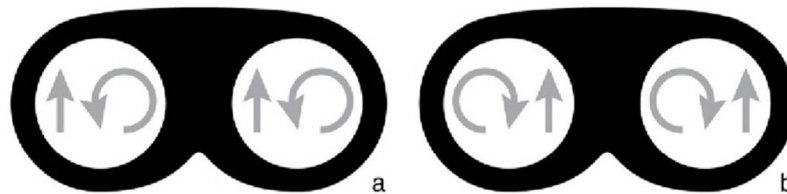


Figure 6 : Nystagmus obtenu par la manœuvre Dix et Hallpike [3]

- *Inversion* : quand le patient revient à la position assise, le nystagmus réapparaît mais il est moins violent. Théoriquement, le nystagmus s'inverse. Toutefois, habituellement, il perd sa composante torsionnelle et ne garde qu'une composante verticale inférieure brève

- *Fatigabilité* : la répétition de la manœuvre provocatrice diminue la réponse. Très éprouvante pour le patient, il vaut mieux ne pas la chercher car elle peut interférer avec le traitement qui suit.

- **Les manœuvres libératrices :**

Lorsque le tableau clinique est au complet, il est licite d'enchaîner la manœuvre provocatrice et la manœuvre libératrice. L'objectif est de mobiliser la canalolithiase par différents changements de position jusqu'à la conduire du canal postérieur à l'utricule. [21]

➤ **Manœuvre de Sémont simplifiée :**

Dans cette manœuvre, le plan de bascule n'est pas le plan médian du corps mais le plan biscalpulaire. Demander au patient de s'asseoir sur le lit d'examen face à soi et tourner la tête du patient de 45° vers le côté sain. [13][22]

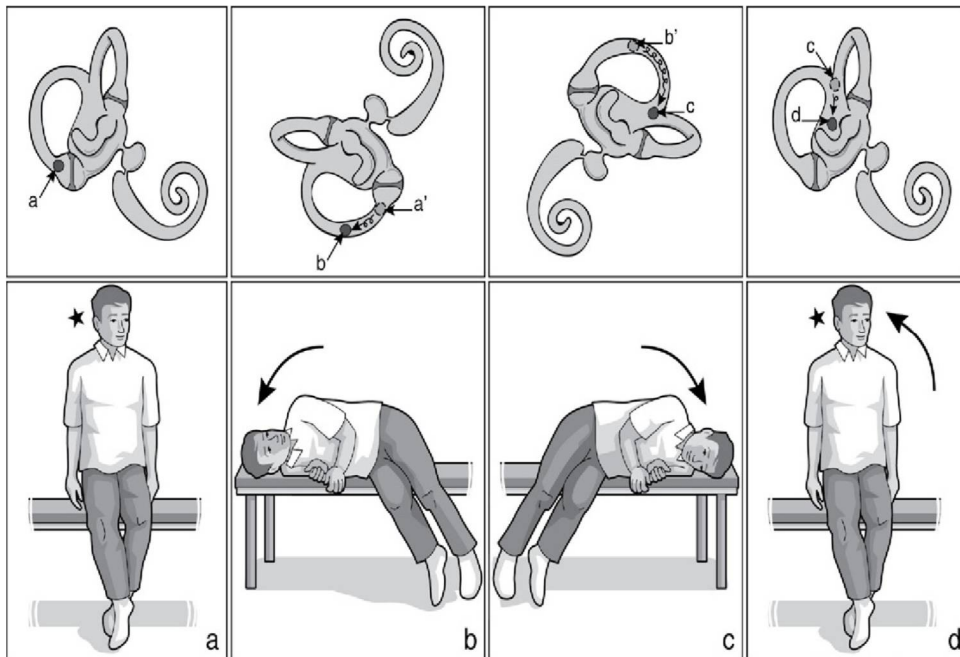


Figure 7 : Manœuvre de Sémont simplifiée pour une canalolithiase du canal postérieur droit

➤ **Manœuvre d'Epley :**

Dans la manœuvre d'Epley, c'est la force gravitaire qui entraîne la migration des débris. Chaque positionnement doit être effectué rapidement mais chaque position doit être maintenue pendant 60 secondes[23]. L'avantage de la manœuvre d'Epley est que la lithiase est bloquée et peut moins souvent revenir vers l'ampoule que dans la manœuvre de Sémont. [22]

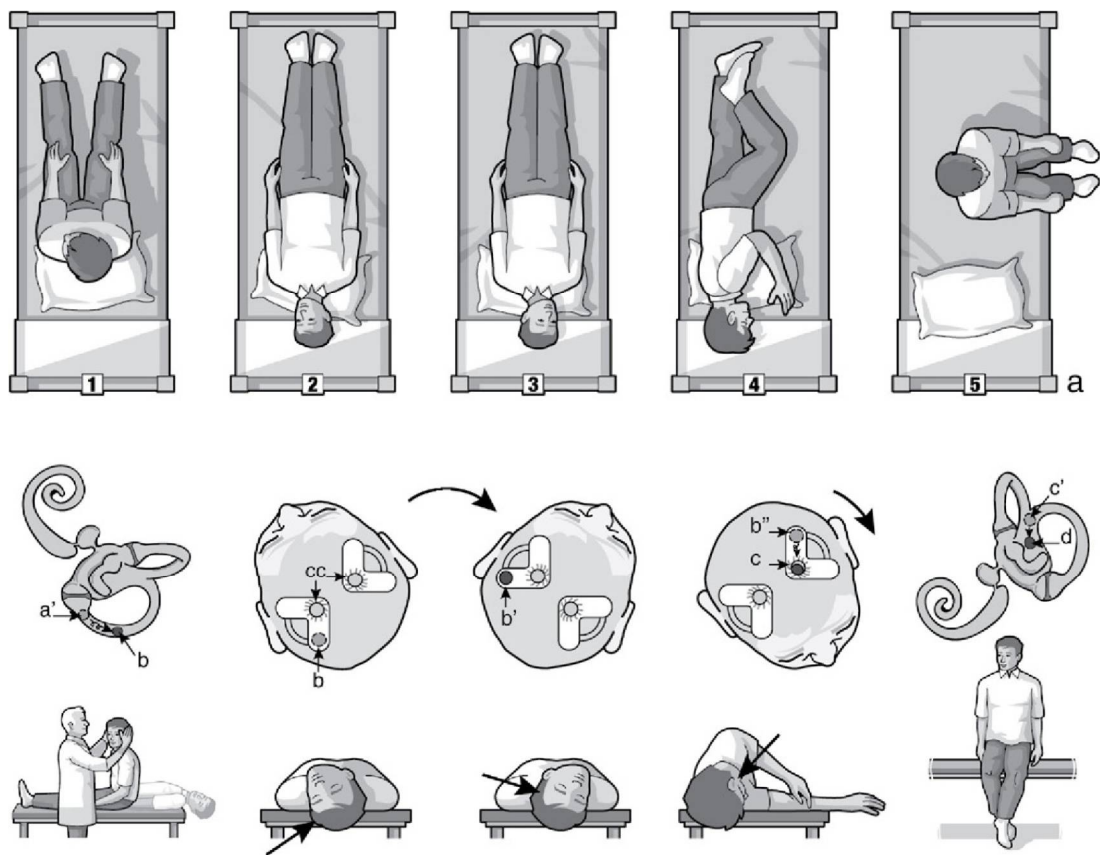


Figure 8 : Manoeuvre d'Epley pour un VPPB du canal postérieur gauche.[3]

1.2 Canal latéral :

Les VPPB du canal latéral (=horizontal) sont déroutants et de prise en charge difficile. Ils représentent 9 % des VPPB. Ils se présentent sous deux formes : la première dite géotropique est la plus fréquente et la deuxième dite antigéotropique dont une partie est un vrai VPPB et l'autre pouvant être le témoin d'une maladie neurologique. [16]

1.2.1 Forme géotropique :

C'est une canalolithiase piégée dans le canal semi-circulaire horizontal. Elle est constituée, comme le VPPB du canal postérieur, de débris d'otolithes dégénérés de densité supérieure à celle de l'endolymphe et mobilisés sous l'effet de la pesanteur. La rareté des canalolithiases serait liée au fait qu'elles guérissent souvent spontanément. [16]

- **Manœuvre provocatrice : Roulis en décubitus**

C'est la manœuvre de roulis en décubitus. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'un nystagmus horizontal géotropique en décubitus latéral. Le patient est allongé sur un divan d'examen, la tête fléchie de 30° reposant sur un coussin pour verticaliser le plan du canal horizontal (figure 9). Puis, on roule le patient d'un côté et de l'autre. [11]

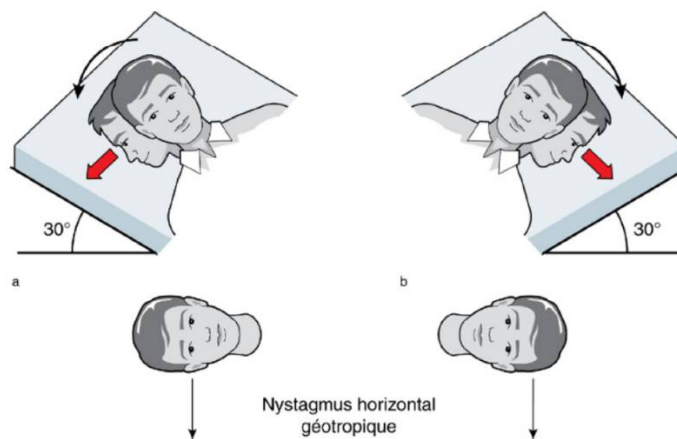


Figure 9 : Manœuvre de roulis en décubitus [3]

▪ Nystagmus provoqué :

C'est un nystagmus horizontal géotropique pur apparaissant après un temps de latence inférieur à 5 secondes. Lorsque la position est maintenue, il dure plus longtemps que celui du VPPB du canal postérieur mais il s'arrête en moins de 90 secondes.

Point important : il est moins fatigable.[24]

Deux éléments permettent le diagnostic de côté :

- le premier élément est que le vertige et le nystagmus sont les plus importants du côté atteint.
- l'autre élément, quand on allonge le patient sur le dos, on déclenche un nystagmus horizontal battant vers le côté sain. Quand on le penche en avant, on déclenche un nystagmus battant vers le côté atteint.

1.2.2 Forme antigéotrope [25]

Ce sont encore des vertiges positionnels brefs survenant notamment dans le lit. cette forme regroupe trois possibilités de pronostics différents :

1. c'est une canalolithiase dont les débris se sont logés dans l'ampoule du canal horizontal ;
2. c'est une lithiase collée à la cupule (cupulolithiase)
3. c'est un nystagmus de position d'origine centrale dans le cadre d'une affection neurologique.

Lorsque les débris sont piégés dans l'ampoule, la pesanteur agit sur la cupule en sens inverse d'une lithiase placée dans la partie postérieure du canal. Le résultat est un nystagmus horizontal antigéotrope. [26]

À l'inverse de la forme géotropique, c'est quand le patient se couche sur l'oreille saine que le vertige et le nystagmus sont les plus intenses. Ceci parce que les courants ampullipètes sont produits lorsque le patient se couche sur l'oreille saine (2e loi d'Ewald).

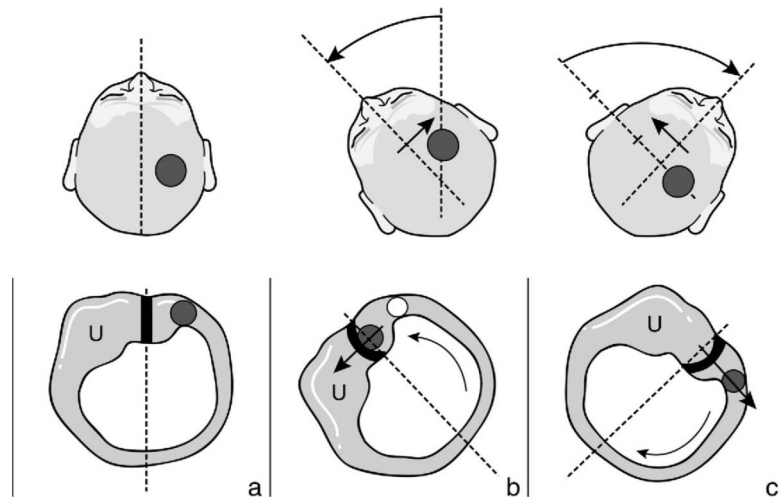


Figure 10 : Canalolithiase du canal horizontal droit se présentant avec un nystagmus horizontal antigéotropique. [15]

- **Manœuvres libératrices**

Les principales manœuvres, identiques pour les formes géotropiques et agéotropiques du VPPB du canal horizontal, sont les manœuvres de Lempert et Tiel-Wilck dite de Barbecue, de Vannucchi-Asprella, de Gufoni *et al.*, de positionnement prolongé et forcé, de rotations latérales de la tête en décubitus dorsal, de repositionnement des otolithes (différente de celle dite d'Epley) et la manoeuvre libératrice[27] [28].

Ces manoeuvres sont basées sur l'accélération angulaire (manœuvres de rotations latérales, manœuvre de Lempert et Tiel-Wilck), sur une faible sédimentation gravitationnelle (positionnement prolongé forcé) ou accélérations linéaires soudaines (manoeuvre de Gufoni *et al.*) [28].

➤ Manœuvre de Baloh Lempert

Encore appelée manœuvre « barbecue », son principe est d'adapter la manœuvre d'Epley au canal horizontal. [29]

La première différence est que la tête est fléchie de 30° au lieu d'être en rétroflexion. [26]. La deuxième est qu'une rotation de 270° est effectuée vers le côté sain. On commence par une manoeuvre déclenchante pour le canal horizontal atteint. Ensuite, on utilise la pesanteur par des rotations successives de 90° vers le côté sain pour conduire les débris jusque dans l'utricule. Chaque nouvelle rotation provoque un nystagmus horizontal battant vers le côté sain dont il faut attendre l'extinction avant d'entamer la rotation suivante [26]. C'est une manœuvre longue qui nécessite d'être à deux si le patient n'est pas coopérant. [30]

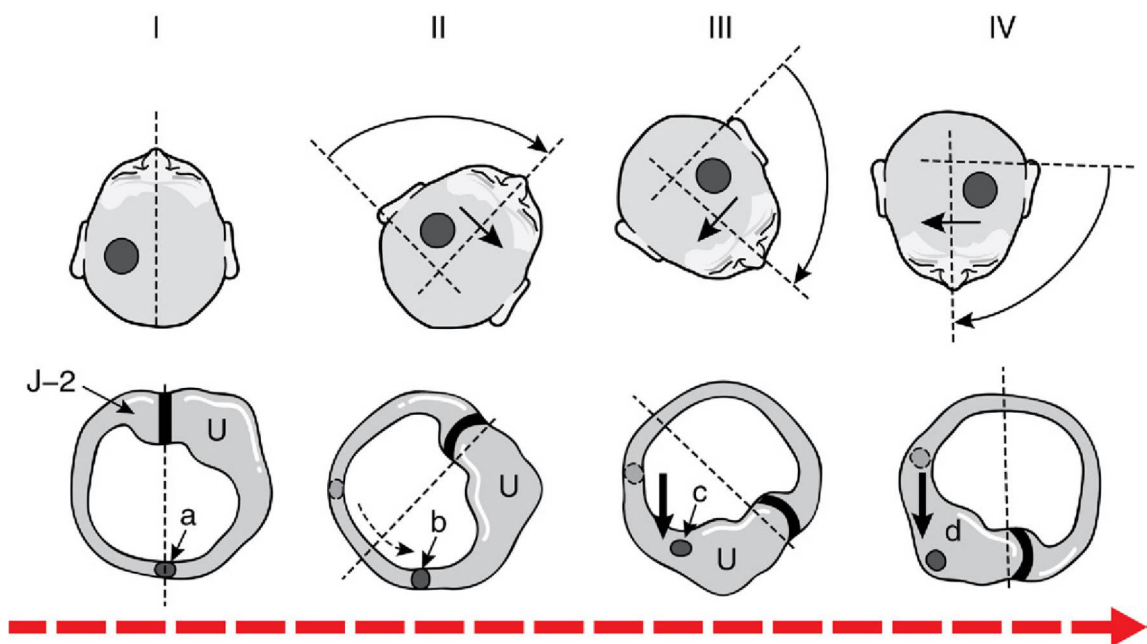


Figure 11 : Manoeuvre de Baloh Lempert pour une canalolithiase du canal horizontal gauche.

[15]

La flèche indique le sens du déroulement des séquences. Rangée du haut : patient vu par le vertex et sens du nystagmus.

Rangée du bas : canal horizontal droit vu par le vertex et direction des courants endolymphatiques induits.

➤ Manœuvre de Gufoni

Elle est efficace pour traiter la forme géotropique du VPPB du canal semi-circulaire latéral ainsi la conversion de la forme agéotropique du VPPB en géotropique

La manoeuvre de Gufoni *et al.* est plus efficace qu'une manoeuvre simulée pour traiter le VPPB du canal semi-circulaire horizontal avec un nystagmus agéotropique.[31]

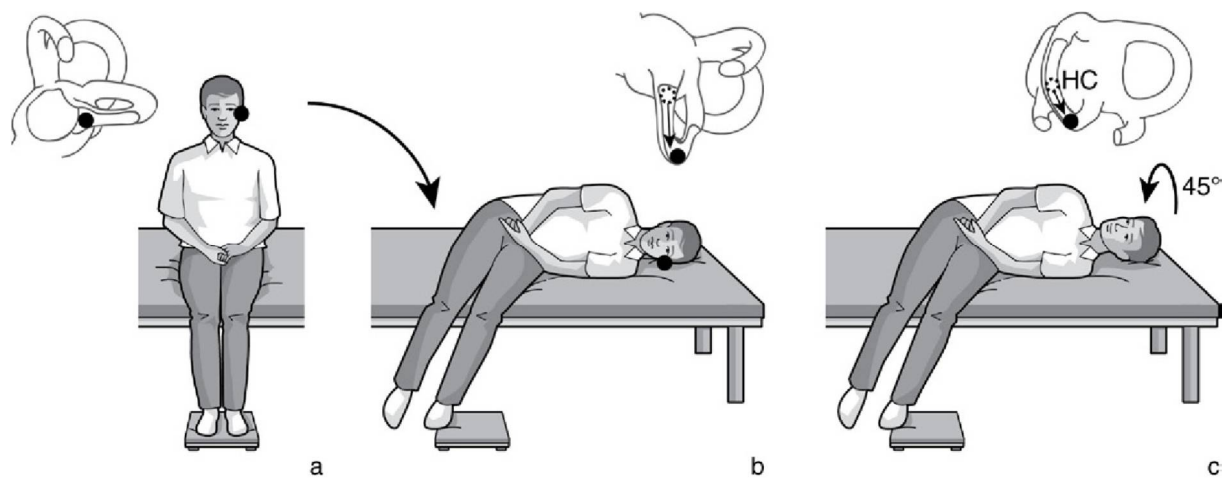


Figure 12 : Manoeuvre de Gufoni pour une forme antigéotropique de canalolithiase gauche.

[3]

1.3 Canal antérieur :

La canalolithiase du CSC antérieur est une entité clinique rare dont l'évolution est le plus souvent autorésolutive, de par sa position anatomique supérieure. [32]

Plusieurs manœuvres thérapeutiques de repositionnement existent pour le traitement du VPPB du canal antérieur. Les manœuvres de Kim et Epley inversées suivent la manœuvre de provocation de Dix-Hallpike, et celles de Yacovino et Li, le *straight head-hanging*. [33]

2. Cupulolithiase :

La théorie est celle d'une cupule alourdie par des otolithes dégénérés fixés sur elle. Très fréquente pour le canal latéral. [9]

Il existe deux arguments en faveur d'une cupulolithiase du canal latéral :

Le premier est celui de la durée indéfinie des nystagmus en faveur d'un nystagmus de position.

Le deuxième est la présence d'un nystagmus sur le dos, la tête en rectitude. En effet, la cupule est située dans l'axe du rocher. En position couchée, elle est donc oblique en haut et en dedans. Si elle est alourdie, il se produit une force ampullipète générant un nystagmus battant vers le côté atteint. Ce nystagmus s'annule lorsque l'on tourne la tête de 20 à 30° vers le côté atteint. Dans cette position la cupule devient sagittale et plus aucune force ne s'applique sur elle.

Historiquement, le nystagmus horizontal positionnel antigéotropique était classé parmi les nystagmus de position centraux. C'était un défaut de contrôle cérébelleux des canaux semi-circulaires que l'on retrouvait surtout dans les tumeurs de la fosse postérieure. [34]

Il faut toutefois rester vigilant chez les patients très déséquilibrés et en cas de nystagmus spontané associé ou survenant lors du redressement, il convient alors de vérifier les deux labyrinthes, les conduits auditifs internes et la fosse postérieure au niveau du pons et du plancher du IV ventricule sur une imagerie par résonance magnétique (IRM). [30]

Traitement : le principe reste de transformer la cupulolithiase en canalolithiase. Les techniques décrites précédemment peuvent être tentées mais avec la plus grande prudence car la cupule est fragile et un acharnement intempestif risque de la déchirer. [24]

D'autre part, l'idée de cupulolithiase fixée à la cupule devrait peut-être souvent laisser la place à l'idée d'un œdème alourdissant la cupule. Une corticothérapie en pareil cas serait plus justifiée. [25]

IV. Formes particulières :

1. Formes multiples :

Ces formes se rencontrent dans 3% des cas [10]. Elles sont trompeuses, soit par double atteinte du canal postérieur droit et gauche, soit par des atteintes mixtes, un canal postérieur et un canal horizontal du même côté, voire par des atteintes triples, canal horizontal d'un côté ou de l'autre et les deux canaux postérieurs par exemple. Les manœuvres thérapeutiques se font canal par canal en commençant par l'horizontal puis les postérieurs enfin le vertical si besoin.

2. VPPB bilatéral :

Deux pour cent des vertiges paroxystiques bénins sont bilatéraux, plus souvent après un traumatisme ou chez la personne âgée. Dans ces cas, le patient est très invalidé par ses vertiges déclenchés dans de nombreuses positions de la tête.

Les manœuvres thérapeutiques sont d'abord effectuées d'un côté puis de l'autre [10].

3. Formes discrètes :

Dans les formes discrètes, le vertige guérit spontanément. Seul l'interrogatoire permet le diagnostic. L'évolution est spontanément favorable. [35]

4. VPPB de Lindsay-Hemenway :

Dans 3% des cas, le VPPB rentre dans le cadre d'une névrite vestibulaire définissant le syndrome de Lindsay-Hemenway [36]. Le tableau clinique associe un premier vertige rotatoire dû à une névrite vestibulaire suivi dans un deuxième temps d'un VPPB du même côté (postneuritis BPPV syndrome). L'étiologie est classiquement ischémique par trouble circulatoire au niveau de l'artère

vestibulaire antérieure. Cette artère irrigue les canaux semi-circulaires : horizontal et vertical ainsi que l'utricule, qui perd ses otolithes. Ceux-ci, récupérés par le canal postérieur indemne, donnent, dans un second temps, le VPPB postérieur classique. [10]

5. Formes récidivantes et réfractaires

Les formes récidivantes pourraient correspondre à une atteinte otolithique massive comme dans le syndrome de Lindsay-Hemenway ou des troubles de métabolisme calcique. Cette forme peut être uni- ou bilatérale et pose le problème de prise en charge thérapeutique. [1]

Des formes réfractaires à une des manœuvres thérapeutiques sont également observées. Ces cas sont guéris par une manœuvre alternative ou en répétant la manœuvre en respectant bien les angles et le sens de déplacement.

En cas de persistance des symptômes, une neurotomie vestibulaire postérieure, une oblitération du canal postérieur [8] ou une labyrinthectomie chimique (instillation locale aminosides) peuvent être discutés.

6. VPPB chez l'enfant :

Bien que très rare, le VPPB de l'enfant a été décrit. Il surviendrait lors d'une forte accélération (jeux, trauma crânien). [37]

Il ne doit pas être confondu avec le vertige paroxystique idiopathique récidivant de l'enfant (non positionnel).

Ces vertiges guérissent souvent spontanément. Cependant, on peut proposer une manœuvre thérapeutique douce. [38]

7. Conversion de canal (canal switch)

Après un mouvement de la tête ou directement attribué à l'exécution d'une manoeuvre, les otolithes peuvent tomber d'un canal et entrer dans un autre [39]. Dû à une manoeuvre d'Epley ou de Sémont *et al.*, un phénomène de conversion de canal peut apparaître. Les otolithes en provenance d'un canal se déplacent dans un autre canal, produisant ainsi successivement un nystagmus typique du canal atteint à l'origine, puis du second canal atteint. Le modèle le plus courant est la conversion de l'atteinte d'une canalolithiase du canal postérieur en une canalolithiase du canal horizontal homolatéral. [39][40]

V. Diagnostic différentiel :

Le VPPB, le plus souvent idiopathique (70 % des cas), peut être secondaire à un traumatisme crânien (20 % des cas) ou à certaines pathologies de l'oreille interne comme la névrite vestibulaire ou la maladie de Menière (10 % des cas)

1. Vertiges avec signes otologiques :

Ils se distinguent en fonction de la durée du vertige. Le VPPB peut être associé à une atteinte otologique.

- *Maladie de Menière* : vertige de 20 minutes plus invalidant que le VPPB. [41]
- *Labyrinthite ou névrite vestibulaire* : vertige, de début progressif, de quelques jours à quelques semaines, souvent précédé d'un syndrome viral, parfois augmenté par un changement de position. [42]
- *Déhiscence du canal semi-circulaire supérieur* : vertiges et oscillopsies provoquées par des sons intenses, des efforts physiques, des changements de pression dans le conduit auditif externe ou une manœuvre de Valsalva. Le diagnostic est posé par le scanner des rochers et l'abaissement des seuils du côté de l'atteinte lors des potentiels évoqués otolithiques sacculocoliques myogéniques.[43][44]
- *Fistule périlymphatique* : symptomatologie proche de celle de la déhiscence du canal semicirculaire supérieur. Souvent post-traumatique, c'est l'exploration chirurgicale qui confirme le diagnostic. Intérêt du scanner des rochers à la recherche en particulier d'un pneumo labyrinthe. [43]
- *Commotion labyrinthique post-traumatique* : Elle associe vertige, instabilité, et le plus souvent une atteinte de l'audition prédominant sur les fréquences aiguës, et des acouphènes. Les explorations vestibulaires révèlent souvent une hypo réflectivité unilatérale. Tout traumatisme crânien est potentiellement responsable de VPPB. [45]
- *Vertige otolithique post-traumatique* : symptomatologie associant instabilité, flottement parfois accentué par le mouvement de la tête [45]

2. Vertiges avec signes neurologiques :

Il n'y a pas de céphalées dans les VPPB.

Les facteurs évocateurs d'atteinte centrale sont : [46]

- La présence de signes neurologiques,
- Un nystagmus violent vertical inférieur, ou changeant de direction sans changement de position de la tête,
- Un nystagmus de position permanent
- Des céphalées (à distinguer des algies cervico-occipitales accompagnant souvent le VPPB), ou des nausées en dehors des épisodes vertigineux.

Les principales causes à évoquer sont :

• *Vertiges positionnels d'origine migraineuse* : Ils représentent 14% des vertiges et 2,7% des VPPB sont migraineux

A différencier de l'association VPPB et migraine.[47] [48].

• *Insuffisance vertébrobasilaire* : L'existence de cette entité diagnostique est discutée par certains auteurs. Dans sa description clinique elle comporte des vertiges de moins de 30 minutes, associés à un gaze nystagmus persistant à la fixation, non fatigable, sans atteinte auditive, avec une instabilité sévère et parfois des signes neurologiques associés.[49]

• *Maladie démyélinisante*[50]

• *Tumeurs intracrâniennes et lésions de la fosse cérébrale postérieure* (3 % des cas) [50]

Vitamine D et son métabolisme

La vitamine D est une vitamine liposoluble, considérée comme une hormone stéroïde du groupe des sécostéroïdes de par sa structure et ses fonctions. [51]

I. Structure chimique et origine :

Sous le terme « vitamine D » sont regroupées les vitamines D2 et D3 (fig. 31). Toutes deux ont le même métabolisme et exercent les mêmes actions :

- **La première est la vitamine D2** (Figure 13 (b)), dérivant d'un stérol végétal nommé ergostérol d'où son nom d'ergocalciférol. Elle peut être apportée par les médicaments lors d'une supplémentation en vitamine D.
- **La deuxième forme est la vitamine D3 ou cholécalciférol** (Fig. 13(a)), synthétisée au niveau de la peau après irradiation solaire du 7-déhydrocholestérol ou apportée par voie orale (alimentation ou médicaments).[52]

Les vitamines D2 et D3 ont des activités différentes suivant les espèces animales. En revanche leur activité est similaire chez l'homme. Ainsi sous le terme de « vitamine D » sont regroupées les vitamines D2 et D3 pour apprécier le statut vitaminique D chez l'homme. [53]

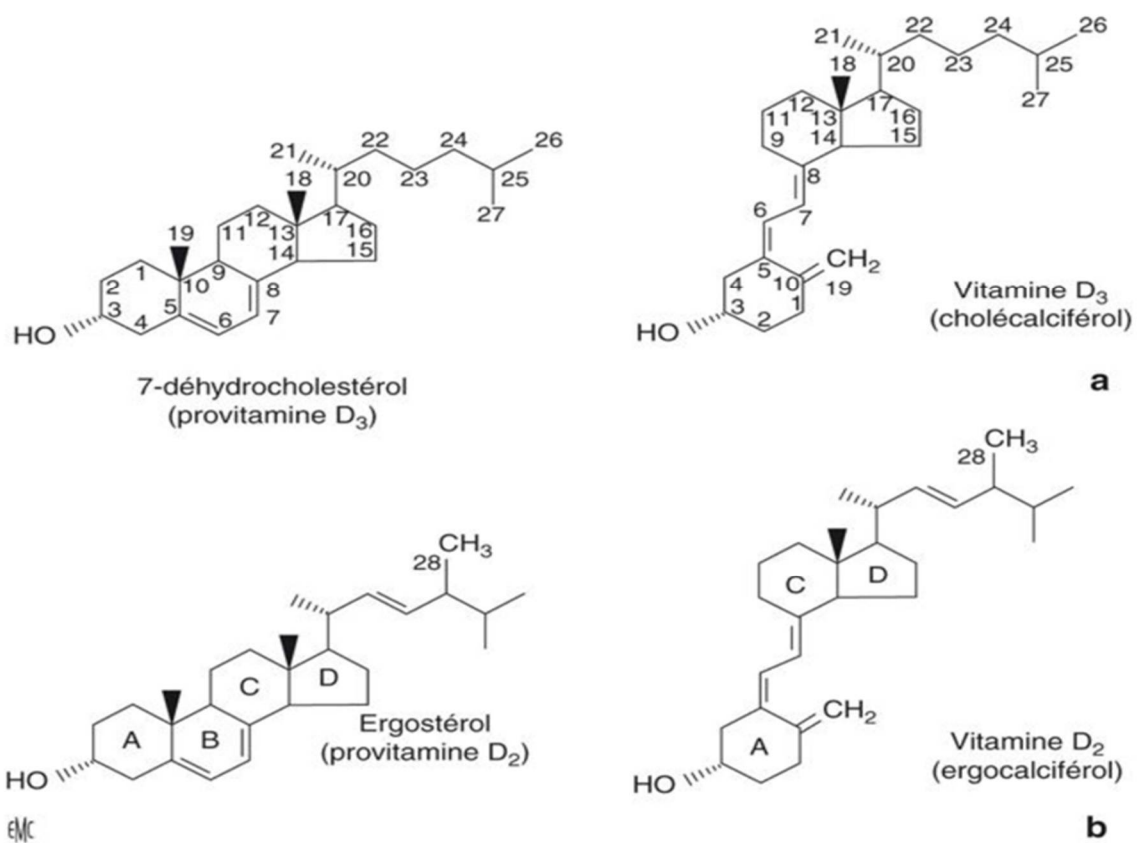


Figure 13 : Structure chimique de la vitamine D2 (ergocalciférol) (a) et de la vitamine D3 (cholécalférol) (b) [53]

II. Sources de la vitamine D

1. La peau :

C'est la principale source d'apport en vitamine D. En effet, la vitamine D₃ est synthétisée dans la peau à partir de la provitamine D₃ (7-déhydrocholestérol) qui sous l'influence du rayonnement ultraviolet B (UVB) se transforme en pré-vitamine D₃. Puis, l'effet de la chaleur transforme la pré-vitamine D₃ en vitamine D₃(figure 14).

La quantité de vitamine D synthétisée peut être diminuée par l'âge, par certaines conditions d'exposition cutanée : durée d'exposition solaire, tranche horaire, saison, latitude, habillement, pigmentation de la peau, utilisation d'écrans solaires, pollution de l'air, poids et âge. [54]

En effet, la concentration de 7-déhydrocholestérol dans les couches profondes de l'épiderme diminue avec l'âge. Le pigment de la peau (mélanine) est un écran solaire naturel et l'augmentation de cette pigmentation mélanique peut réduire la synthèse de vitamine D sous l'effet des UVB aussi efficacement qu'un écran solaire de protection. Cependant, la prévalence de l'insuffisance en vitamine D est paradoxalement élevée dans les pays où l'ensoleillement peut être important, du fait d'un excès de protection [55].

Cette synthèse cutanée est autorégulée, il ne peut pas y avoir de surdosage en vitamine D par surexposition solaire. Une fois la concentration maximale de pré-vitamine D₃ atteinte, les UVB détruisent la pré-vitamine D₃ excédentaire en *lumistérol* et *tachystérol*, métabolites inactifs [56].

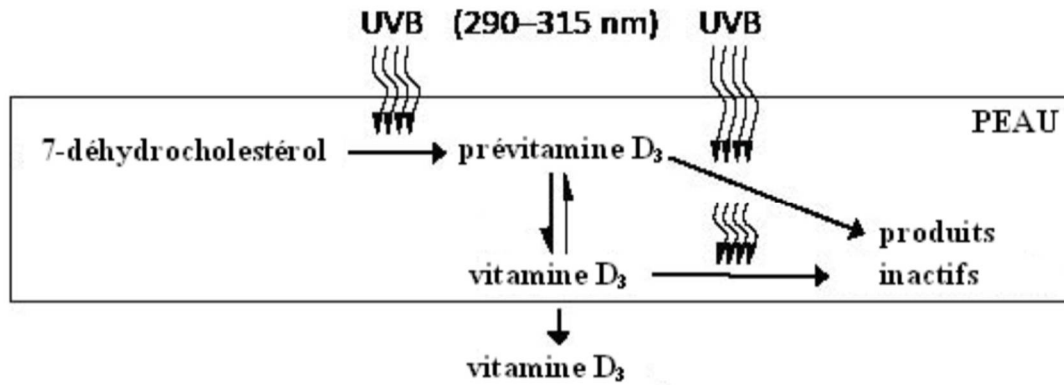


Figure 14 : Origine endogène de la vitamine D3. [57]

Les phototypes cutanés permettent de classer les individus selon la réaction de leur peau à une exposition solaire (classification de Fitzpatrick) (Tableau 8).

Tableau 1 : Classification de Fitzpatrick [58]

Phototype	Couleur de la peau non exposée	Réaction à l'exposition au soleil
I	Blanche	Brûle toujours, ne bronze jamais
II	Blanche	Brûle toujours, bronze un peu
III	Blanche à olive	Brûle un peu, bronze graduellement
IV	Brune claire	Brûle un peu, bronze bien
V	Brune	Brûle rarement, bronze très facilement
VI	Brune foncée à noire	Ne brûle pas, bronze toujours beaucoup

Ainsi :

- Chez un individu à la peau claire (phototype II-III), une exposition de 10 à 15 minutes du corps entier en été produit entre 10 000 et 25 000 UI de vitamine D [58] [59]
- Actuellement, on admet comme suffisante une exposition des bras et des jambes aux UVB, durant 5 à 30 minutes entre 10 h et 15 h, deux fois par semaine [60].
- Les phototypes foncés nécessitent un temps d'exposition prolongé pouvant aller jusqu'à 3 à 5 fois celui d'un phototype clair [59].

2. L'alimentation :

Les aliments les plus riches en vitamine D sont des produits peu courants dans l'alimentation quotidienne. Il s'agit principalement des poissons gras (foie de morue, saumon, sardine, maquereau...), du jaune d'œuf et de certains champignons (shiitake). [61] [62]

En ce qui concerne les produits laitiers, le lait entier est le seul lait qui contient du vit D dans sa partie lipidique (1 L=30 UI) du fait de la nature liposoluble de celle-ci. [59]

III. Métabolisme et distribution

Quelle soit synthétisée dans la peau (vitamine D3) ou absorbée dans l'intestin grêle grâce aux chylomicrons (vitamines D2 et D3), la vitamine D est transportée dans le sang par une protéine porteuse, la *Vitamin D Binding Protein* (VDBP), jusqu'au foie. A ce niveau, elle est hydroxylée sur le carbone 25, par la 25-hydroxylase (CYP2R1) localisée dans les microsomes des cellules hépatiques, pour former la 25(OH) vit D (25-hydroxycholécalférol ou calcidiol). Cette hydroxylation n'est pas régulée, c'est-à-dire que plus la quantité de vitamine D synthétisée ou ingérée est importante, plus la quantité de 25(OH) vit D formée est grande [63][64].

Dans un deuxième temps, la 25(OH) vit D liée à la VDBP, est filtrée par le glomérule et réabsorbée par les cellules des tubules contournés proximaux, grâce à un récepteur appelé « mégaline » qui permet l'endocytose du complexe 25(OH) vit D/VDRBP. Dans la membrane interne des mitochondries de ces cellules, la 25(OH) vit D subit une deuxième hydroxylation sur le carbone 1 en position α par une enzyme la 1-alpha-hydroxylase (CYP27B1), formant ainsi la 1,25(OH) 2 D (1,25 dihydroxycholécalférol ou calcitriol) [65].

La 1,25(OH) 2 D est la forme hormonale de la vitamine D et la plus active. Sa demi-vie est de quatre heures environ et sa production quotidienne chez l'homme est estimée à 0,3 à 1 $\mu\text{g}/\text{j}$ [64].

Les différentes étapes du métabolisme de la vitamine D sont résumées dans la (figure 15).

La distribution de la vitamine D dans l'organisme varie selon la molécule.

Le cholécalférol, qui représente 65 % de l'ensemble de la vitamine D de l'organisme, est principalement stocké dans le tissu grasseux (à 75 %), tandis que la 25OHD (35 % de la vitamine D de l'organisme) possède une distribution plus ubiquitaire (20 % dans les muscles, 30 % dans le sérum, 35 % dans le tissu grasseux et 15 % dans les autres tissus) [66].

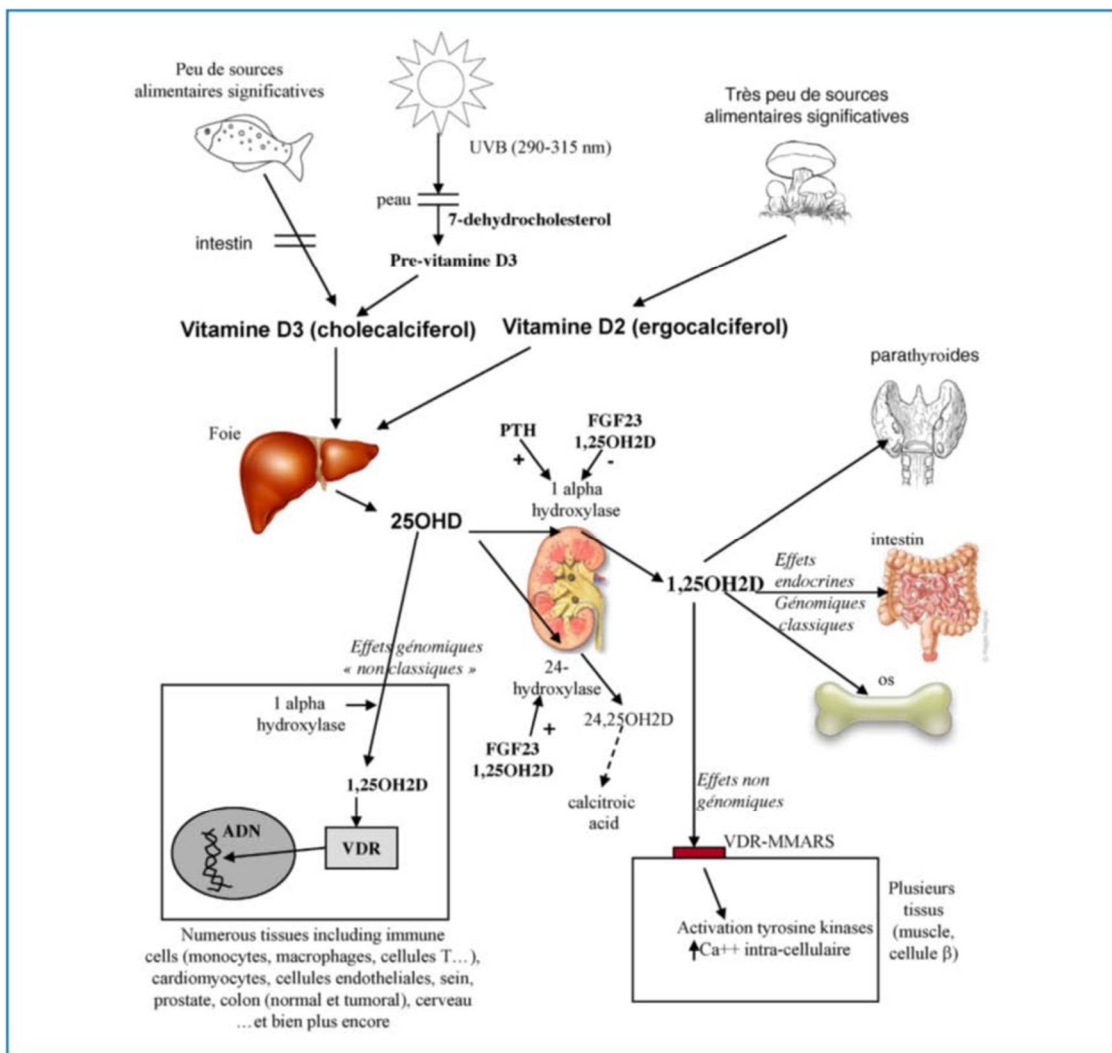


Figure 15 : Résumé du métabolisme de la vitamine D [67]

➤ **Régulation du métabolisme**

La 1α -hydroxylase rénale CYP27B1 est l'élément central du contrôle de l'effet de la vitamine D sous forme active. Son expression est stimulée par la PTH, l'IGF-1 (insulin-like Growth Factor), l'hypocalcémie ou l'hypophosphatémie, et inhibée par l'hypercalcémie, l'hyperphosphatémie, l'acidose, et le fibroblast growth factor (FGF-23) [68].

Le FGF-23 est une hormone hyperphosphaturiante induisant l'excrétion urinaire du phosphate et qui agit par le biais d'un corécepteur klotho. La vitamine D stimule l'expression par le tissu osseux (les ostéocytes) du FGF-23 qui, en retour, inhibe la CYP27B1 et diminue ainsi la synthèse tubulaire rénale du calcitriol [69][70].

La $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ peut également réguler sa propre synthèse par feed-back négatif, et freiner la synthèse de parathormone par les glandes parathyroïdes (Figure 16) [71].

Il existe également une voie d'inactivation de la vitamine D via une enzyme la 24-hydroxylase ou CYP24A1 qui transforme la $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ en $1,24,25-(\text{OH})_3$ vitamine D, dans une première étape de dégradation, puis en acide calcitroïque inactif. La CYP24A1 est ubiquitaire et contrôle ainsi les concentrations locales de vitamine D active au niveau des différents tissus. Le calcitriol stimule l'expression CYP24A1 et active ainsi sa propre destruction, alors que la PTH l'inhibe. L'élimination de la vitamine D et de ses métabolites se fait par la bile (par voie fécale) [71].

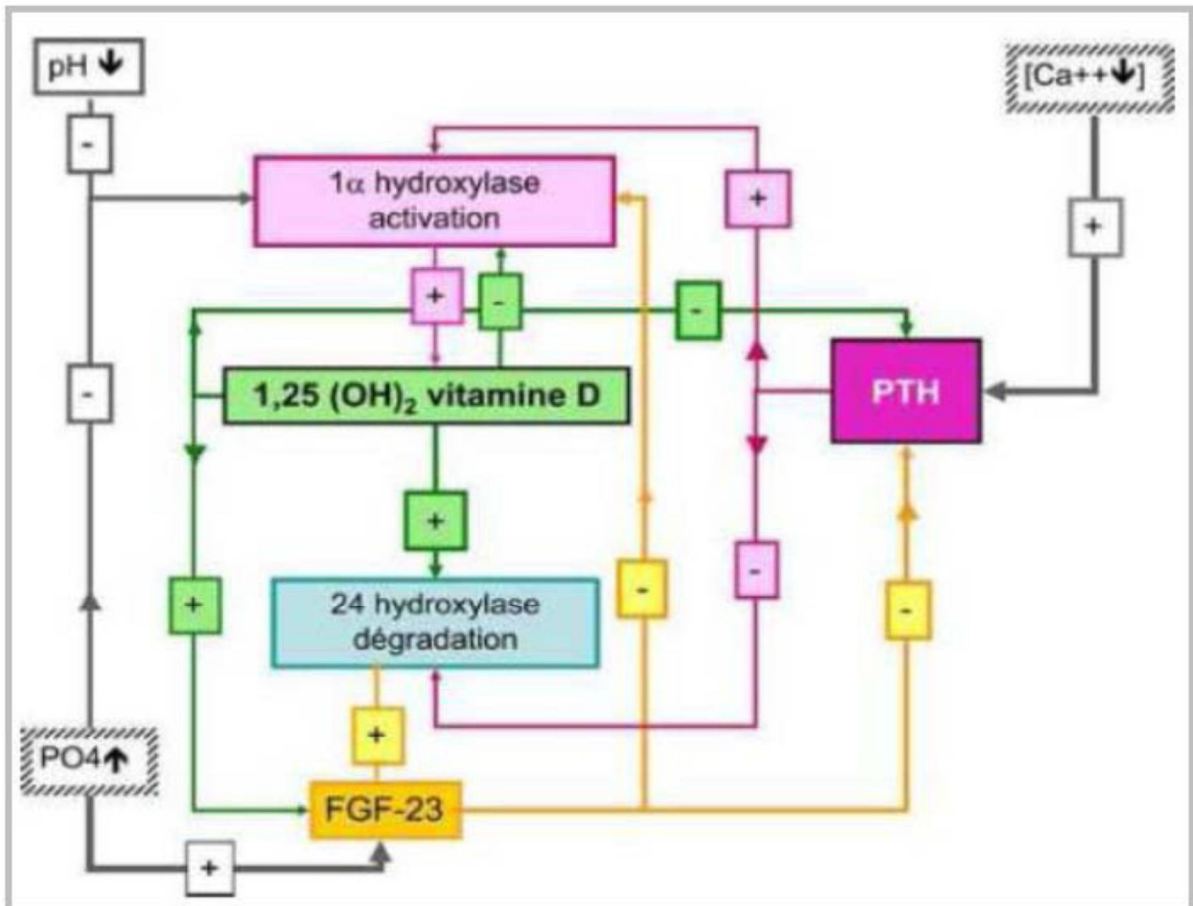


Figure 16 : Régulation du métabolisme du calcitriol [72].

IV. Rôle physiologique de la vitamine D :

La forme active de la vitamine D (1,25(OH)₂D) se lie à un récepteur nucléaire, le VDR (Récepteur de la Vitamine D) puis l'ensemble se fixe sur une portion de l'ADN nucléaire appelée Élément de Réponse à la Vitamine D (VDRE) entraînant la régulation de l'expression de divers gènes [5]. Le VDR est quasi ubiquitaire, détecté dans plus de trente tissus chez l'homme dont les kératinocytes, les fibroblastes, les cellules β du pancréas, les cellules endothéliales, les neurones, les lymphocytes T de la peau, les cellules du système immunitaire cutané, etc. De plus, il existe un polymorphisme du VDR responsable d'une susceptibilité individuelle aux effets biologiques de la vitamine D [52].

L'action non-génomique de la vitamine D est de mieux en mieux connue. Elle serait capable d'agir de façon très rapide sur des tissus cibles (comme par exemple les ostéoblastes) en activant des voies de signalisation classiques impliquant les protéines kinases A et C, les phospholipases C par l'intermédiaire d'un récepteur non identifié différent du VDR [73][74].

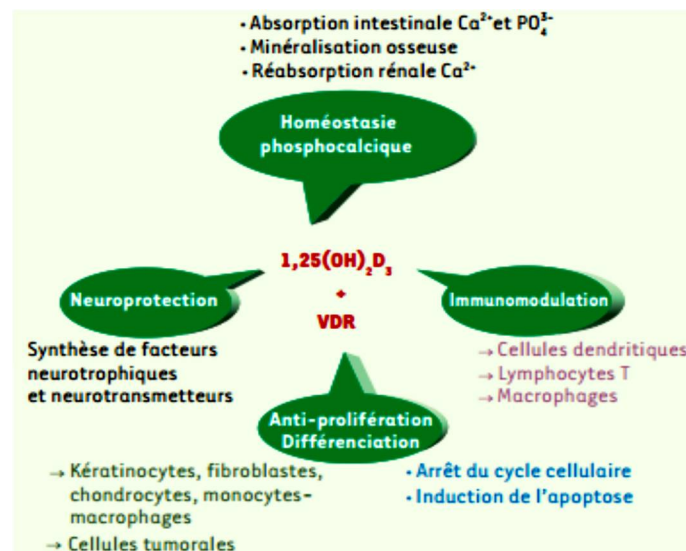


Figure 17 : Rôles physiologiques de la vitamine D3 [75].

Le rôle principal de la vitamine D est de maintenir l'homéostasie phosphocalcique, entraînant une augmentation de la calcémie et de la phosphatémie. Pour ce faire, elle agit principalement à trois niveaux du métabolisme phosphocalcique qui sont l'intestin (absorption), le rein (excrétion) et l'os (stockage) auxquels il faut ajouter une action au niveau des glandes parathyroïdiennes : [76]

- **Au niveau de l'intestin:** la 1,25(OH)₂D a comme fonction principale de stimuler l'absorption intestinale du calcium et des phosphates. Pour le calcium, elle se fait principalement au niveau du duodénum et du jéjunum mettant en jeu un double processus [77].

L'absorption de calcium est optimale pour un taux de vitamine D supérieur à 32 ng/ml[71].

- **Au niveau des reins:** la 1,25(OH)₂D permet de diminuer la fuite urinaire de calcium par une augmentation de sa réabsorption au niveau du tube contourné distal. [71]
- **Au niveau de l'os :** la 1,25(OH)₂D favorise la minéralisation des matrices osseuses et cartilagineuses par une augmentation des concentrations extracellulaires disponibles en calcium et en phosphates. La 1,25(OH)₂D a également une activité plus localisée sur les cellules responsables de la croissance et du renouvellement osseux, les ostéoblastes, en contrôlant leur différenciation et leur minéralisation. L'expression de nombreuses protéines de la matrice extracellulaire telles que le collagène I, l'ostéopontine est contrôlée par la vitamine D. Associée à des hormones telles que la parathormone ou PTH, la vitamine D stimule la différenciation des pré-ostéoclastes en ostéoclastes impliqués dans l'initiation du remodelage osseux lors de micro-fractures [78].

- Au niveau des glandes parathyroïdiennes : les glandes parathyroïdiennes produisent la PTH qui est avec la 1,25(OH)₂D le principal régulateur hormonal de l'homéostasie phosphocalcique. Les glandes parathyroïdiennes possèdent des récepteurs sensibles à la calcémie. Ainsi, une baisse de la calcémie entraînera une augmentation de la sécrétion de PTH [69] .

La 1,25(OH)₂D exerce un rétrocontrôle négatif sur les glandes parathyroïdes qui se traduit par une inhibition de la synthèse et de la sécrétion de PTH. Par contre, la PTH active la vitamine D ce qui a pour effets de stimuler la réabsorption rénale du calcium et l'ostéolyse contribuant à libérer du calcium pour maintenir la calcémie [79] [80].

- Autres fonctions de la vitamine D:

Des études récentes ont suggéré qu'une supplémentation régulière en vitamine D diminuerait la mortalité. C'est pourquoi de nombreuses équipes s'intéressent depuis maintenant plusieurs années, aux autres rôles de la vit D [81].

La vitamine D intervient dans l'immunité, de par ses effets immunomodulateurs in vitro et in vivo et selon deux processus : l'activation des systèmes non spécifiques et l'inhibition des systèmes antigène-spécifiques de défense immunitaire [82].

Ceci pourrait ouvrir la voie à de nouvelles thérapeutiques pour certaines maladies auto- immunes et pour les rejets de greffes [83].

La vitamine D intervient également dans la différenciation et la prolifération cellulaire des kératinocytes (utile pour le traitement du psoriasis) [84], mais aussi de certaines lignées tumorales exprimant le VDR [85]. Elle est en lien également avec la neuro-protection, le contrôle de la sécrétion d'insuline, le contrôle du système rénine/angiotensine, etc [86].

Il a été rapporté une corrélation entre la vitamine D et une diminution de la mortalité cardiovasculaire, du risque de cancer (sein, côlon, prostate), de diabète de type 2, d'asthme, d'allergie et de douleurs musculosquelettiques, etc [87] [88] [89].

Ainsi, la vitamine D, en plus de son rôle fondamental dans l'homéostasie phosphocalcique, a des actions multiples (Figure 18) qui sont peu à peu découvertes sur des tissus-cibles éloignés de son site de production ou d'absorption.

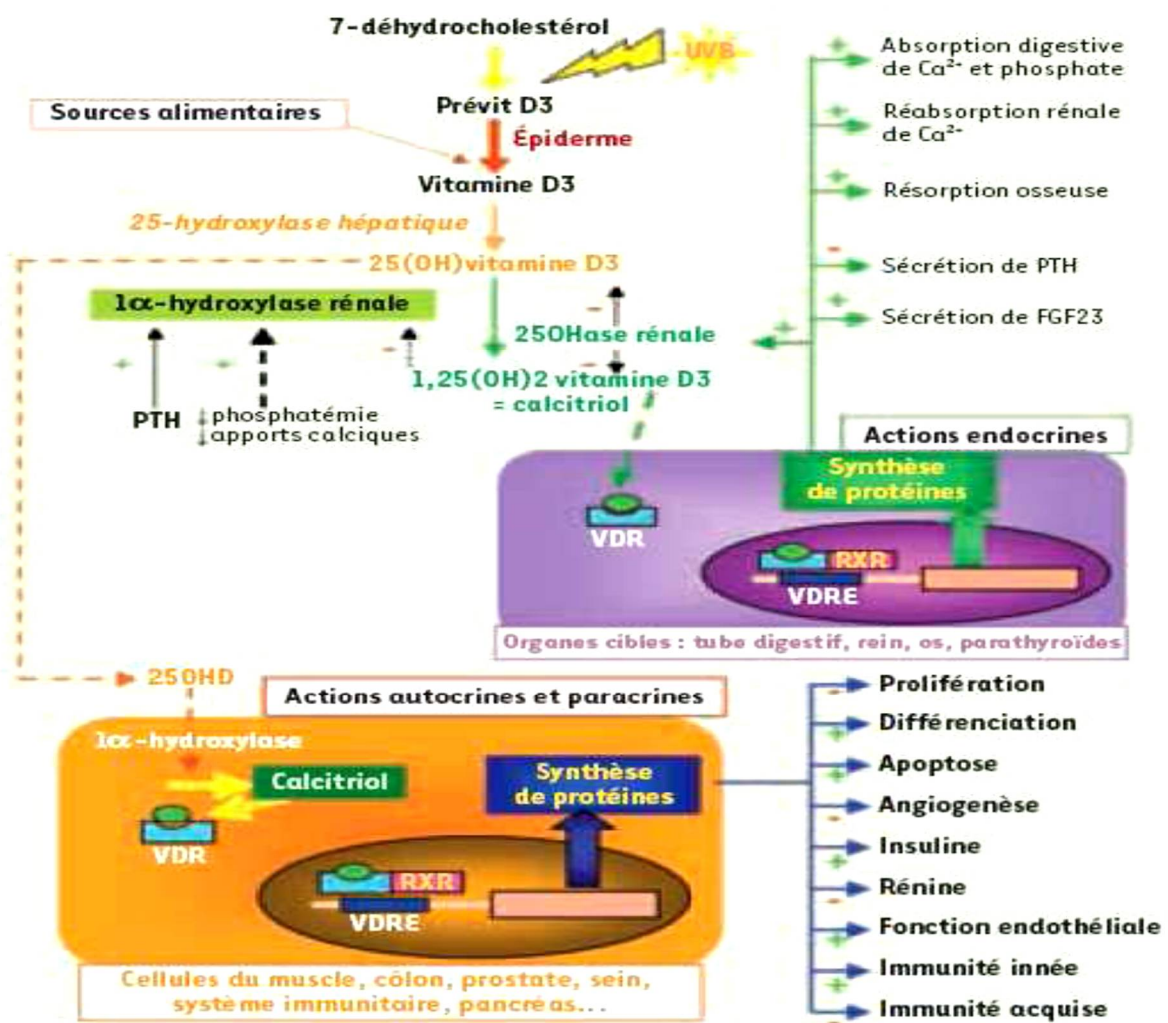


Figure 18 : Rôles de la vitamine D sur le métabolisme phosphocalcique (effets osseux, en vert) et sur les autres métabolismes (effets extra-osseux en bleu) [78].

V. Dosage de la vitamine D

Il faut doser la 25OH vitamine D qui représente la forme de réserve, et non pas la 1,25(OH)₂ vitamine D qui représente la forme active [90].

Il faut spécifier sur l'ordonnance : Dosage de la 25OH Vitamine D (D2 +D3) pour éviter de fausses hypovitaminoses [91].

C'est un dosage facile, et disponible dans de nombreux laboratoires. Le dosage s'effectue sur le sérum.

Les différentes valeurs et leur interprétations sans rapportées dans le tableau 2.

Tableau 2 : Valeurs sériques de la vitamine D selon le GRIO [92]

	Taux de 25-(OH)-Vitamine D	
	Ng/mL	Nmol/L
Carence vitaminique D	<10	<25
Insuffisance vitaminique D	10 à <30	25 à <75
Taux recommandés	30 à 70	75 à 175
Possible intoxication vitaminique D	>150	>375

VI. Supplémentations médicamenteuses de la vitamine D

❖ Recommandations de la revue marocaine de rhumatologie [93] :

1. Vitamine D2 (Ergocalciférol) ou D3 (Cholécalciférol) ?

Les experts recommandent une supplémentation par la D3 plutôt que la D2 en raison de sa demi-vie qui est plus longue. Ceci est expliqué par la faible affinité de la vitamine D2 à la protéine porteuse DBP (D-Binding-Protein), réduisant ainsi sa demi-vie par rapport à la vitamine D3 [94] [95].

La prise espacée de vitamine D3 permettrait d'augmenter la concentration de 25OHD de façon plus importante et plus prolongée que la D2 [96]. En revanche, en cas de prise journalière, les deux formes semblent équivalentes [97].

2. Quelles modalités d'administration ?

La fréquence d'administration idéale est celle qui combine la meilleure observance à la meilleure efficacité.

La majorité des auteurs ont montré une efficacité comparable entre la prise quotidienne et ponctuelle de la vitamine D, à condition que l'administration par doses ponctuelles ne soit pas trop espacée dans le temps (hebdomadaire ou mensuelle) [98]

Il est recommandé que la prise se fasse par voie orale au milieu du repas étant donné qu'il s'agit d'une vitamine liposoluble [53].

La forme injectable de vitamine D n'a d'intérêt que lorsque la voie orale n'est pas possible (syndrome de malabsorption ou de nutrition parentérale par exemple).

3. Quelle dose ?

Pour toute supplémentation orale de 100 UI par jour de vitamine D3 durant 20 semaines, le taux sérique de 25OHD augmente approximativement de 0,7 à 1 ng/mL (1,75 à 2,5 nmol/L) [99].

Il faut utiliser des doses de vitamine D plus importantes chez les sujets obèses (2 à 3 fois), les sujets âgés, et les sujets mélanodermes [100].

Les fortes doses ne sont pas recommandées (300 000 à 500 000 UI) [101].

En cas d'insuffisance ou de carence vitaminique D, il faut prescrire un traitement «d'attaque» qui permettra de ramener le taux de 25OHD au-dessus de la valeur cible recommandée (30 ng/mL). Un traitement d'entretien sera entrepris par la suite pour maintenir le taux de la vitamine D dans les valeurs recommandées [102].

La revue marocaine de rhumatologie a adapté ces recommandations aux spécialités disponibles au Maroc (Tableau 3).

Tableau 3 : Recommandations de la Société Marocaine de Rhumatologie pour le traitement de l'hypovitaminose D chez l'adulte [93]

	Taux de 25OHD en ng/mL			Traitement d'entretien
	25OHD ≤ 10	10 < 25OHD ≤ 20	20 < 25OHD < 30	
D CURE® 25 000 UI	Deux ampoules par semaine pendant 8 semaines	Deux ampoules par semaine depuis 6 semaines	Deux ampoules par semaine pendant 4 semaines	Une ampoule mensuelle
Vital D3® 200 UI	Dix à vingt gouttes par jours pendant 3mois	Cinq à dix gouttes par jour pendant 3mois	Cinq gouttes par jour pendant 3mois	Quatre à six gouttes par jour
Ergogyl® 200 000 UI	Deux prises de la totalité de l'ampoule espacées d'un mois	Trois prises de la moitié de l'ampoule après dilution dans un verre de lait entier (soit 100 000 UI) espacées de 15 jours	Une ampoule en une seule prise	La moitié de l'ampoule après dilution dans un verre de lait entier (soit 100 000 UI) tous les 3 mois
	Quatre prises de la moitié de l'ampoule après dilution dans un verre de lait entier (soit 100 000 UI) espacées de 15 jours		Deux prises de la moitié de l'ampoule après dilution dans un verre de lait entier (soit 100 000 UI) espacées de 15 jours	
Sterogyl® 600 000 UI	Deux prises du tiers de l'ampoule après dilution dans un verre de lait entier (soit 200 000 UI) espacées d'un mois		Le tiers d'une ampoule après dilution dans un verre de lait entier (soit 200 000 UI) en une seule prise	

D'autres spécialités permettant d'apporter ces doses journalières de vitamine D3, existent sous forme d'association de calcium et de vitamine D3 (Tableau 16).

Tableau 4 : Exemples d'associations contenant de la vitamine D3 [93].

	Nom commercial	Composition	Coût
Calcium – Vitamine D	Cacit Vitamine D3 Sachet	Calcium 1000 mg Vitamine D3 880 UI	110.10 Dhs
	Calcifix D3 comprimé	Calcium 500 mg Vitamine D3 400 UI	42.20 Dhs
	Idéos comprimé	Calcium 500 mg Vitamine D3 400	73.40 Dhs
Biphosphonates – Vitamine D	Fosavance 70 mg/5600UI comprimé	Alendronate 70mg Vitamine D3 5600 UI	294 Dhs

Il est impératif avant de les prescrire d'évaluer préalablement les apports calciques alimentaires par l'auto-questionnaire de Fardellone pour réserver ces spécialités aux patients ayant des apports calciques insuffisants. Cet auto-questionnaire est disponible via le lien

(<http://www.rhumato.info/Fardellone.htm>).



***Matériel
et
Méthodes***

I. Cadre de l'étude

Il s'agit d'une étude cas-témoins rétrospective observationnelle multicentrique réalisée au niveau de :

- L'hôpital des spécialités de Rabat,
- l'Hôpital provincial Moulay Abdellah de Salé,
- l'hôpital provincial Moulay Youssef de Rabat,
- 2 cabinets privés à Rabat : Pr Nazih Nawal, Dr Jabri Moulay Hicham.
- Nous avons exploité des dossiers sur une période de 8ans allant de janvier 2012 à janvier 2020. Les données cliniques, paracliniques et biologiques ont été recueillies au niveau d'un fichier SPSS 27.0.

II. Population étudiée

1. Groupe des malades :

Le groupe cas est constitué des patients diagnostiqués avec un VPPB répondant aux critères d'inclusion et d'exclusion.

L'étude porte sur une série de 57 patients dans les résultats. Le motif de consultation était le vertige. Les patients ont été vus en consultation ORL, ou adressés par des médecins généralistes des secteurs privé et public.

Un consentement éclairé a été accordé par tous les patients pour être inclus dans l'étude.

▪ **Critères d'inclusion :**

- Âge > 18ans
- Diagnostiqués VPPB

▪ **Critères d'exclusion**

- Âge < 18ans
- Grossesse
- Diagnostic d'un vertige central
- Présence d'une maladie causale de vertiges périphériques
- Utilisation antérieure de médicaments tels que le biphosphonate de Ca ou une supplémentation en vitamine D qui pourrait affecter les niveaux de vitamine D et de Ca.
- Insuffisance rénale.

Tous les patients ont été vus en consultation par un médecin spécialiste en ORL. Le diagnostic de VPPB a été fait sous vidéonystagmoscopie selon les critères cliniques de diagnostic:

- - Positionnel
- -Caractéristiques du nystagmus selon le canal stimulé.
- - Crescendo décroscendo
- -Réversibilité
- - Fatigabilité

Tous les antécédents cliniques des patients ont été reportés. Tous les patients ont bénéficié d'un examen vestibulaire complet ainsi que d'un examen neurologique.

2. Groupe des témoins :

Le groupe témoin a été apparié sur le groupe patients en fonction de critères démographiques : l'âge et le sexe.

Le recrutement des témoins a été fait :

- Au sein du service ORL sur des patients hospitalisés pour autres pathologies que le vertige,
- À la demande de patients en consultation
- Des tests demandés de façon systématique en pré-embauche dans différentes entreprises.

Tous étaient exempts de tout signe clinique de vertige et d'ostéoporose.

III. Méthodes :

1. Collecte des données :

La collecte des données a été effectuée moyennant un questionnaire rempli directement par le même enquêteur et complété par l'exploitation des dossiers médicaux disponibles. (la fiche d'exploitation est rapportée au niveau de l'annexe 1)

Les variables qualitatives dans notre étude sont :

- Sexe
- Antécédents (HTA, diabète, dyslipidémie, traumatisme, problème cervical, migraine, autres)
- Type de VPPB (canal postérieur, latéral ou antérieur)
- Ménopause : arrêt définitif des menstruations.
- Sédentarité : absence d'activité physique régulière.
- Durée d'exposition au soleil : On considère qu'une durée d'exposition solaire est suffisante si elle est en moyenne de 30 minutes par jour, 2 à 3 fois par semaine et ce entre 11h et 15h.
- Qualité d'exposition au soleil : une bonne qualité d'exposition est définie comme toute exposition des bras et jambes découverts et sans protection solaire.
- Port de voile
- Manœuvre libératrice utilisée
- Récidive du VPPB (réapparition du VPPB après que le contrôle soit négatif)

Quant aux variables quantitatives, on retrouve :

- Age (en années)
- Poids (en kg)
- Taille (en mètres)
- Calcul de l'IMC ($IMC = \text{poids en kg} / \text{taille en m}^2$), selon la classification de l'OMS :
 - Insuffisance pondérale : $IMC < 18,5 \text{ kg/ m}^2$
 - Corpulence normale : $18,5 < IMC < 24,9 \text{ kg/ m}^2$
 - Surpoids : $25 < IMC < 29,9 \text{ kg/ m}^2$
 - Obésité : $IMC \geq 30 \text{ kg/ m}^2$
- Dosage de la 25 (OH) vitamine D (D2 + D3) sérique qui a été réalisée par la méthode d'immuno-chimiluminescence :
 - La valeur normal est comprise entre 30 et 70 ng/ml.
 - Le déficit en vitamine D est définie par un taux sérique de 25 (OH) vitamine D entre 10 et 29 ng/ml.
 - La carence en vitamine D est définie par un taux sérique de 25 (OH) vitamine D $< 10\text{ng/ml}$.
- Dosage de la calcémie : valeurs normales entre 90 et 104 mg/l.
- Dosage de l'urée (VN : 0,1 – 0,5 g/l)
- Dosage de la créatininémie (VN : 6 – 12mg/l)
- Nombre des manœuvres libératrices.

2. Analyse des données :

Nous avons utilisé le logiciel statistique IBM SPSS 27.0.

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne +/- écart type et en médiane et intervalle interquartile.

Les variables qualitatives sont exprimées en effectifs et pourcentages

L'analyse statistique est réalisée à l'aide de tests paramétriques lorsque la répartition est normale (gaussienne), et non paramétriques pour la répartition non gaussienne.

Nous avons utilisé un modèle de type régression logistique binaire pour l'analyse multivariée et nous avons inclus dans ce modèle les covariables ayant un taux de significativité inférieur à 0.05 en analyse univariée. Nous avons obtenu les Odds Ratio (OR) pour un intervalle de confiance (IC) de 95%.

Le seuil de significativité retenu pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0.05. ($p= 0.05$).

Résultats

I. Etude descriptive

1. Description de la population des cas VPPB

▪ Age des patients :

L'âge moyen de survenue du VPPB dans notre cohorte est de 60 ans avec des extrêmes allant de 38ans à 85ans.

La distribution des âges suit une répartition gaussienne.

▪ Sexe des patients

Sur nos 57 patients, 22 étaient des hommes (38,6 %) et 35 étaient des femmes (61,4%).

▪ Poids des patients

Le poids moyen de nos patients est de $79,15 \pm 13,60$ kg.

▪ Taille des patients

La moyenne de taille dans notre population d'étude est de $1,70 \pm 0,1$ m.

▪ IMC des patients

L'IMC moyen de notre population est de $27,31 \pm 4,4$ kg/m².

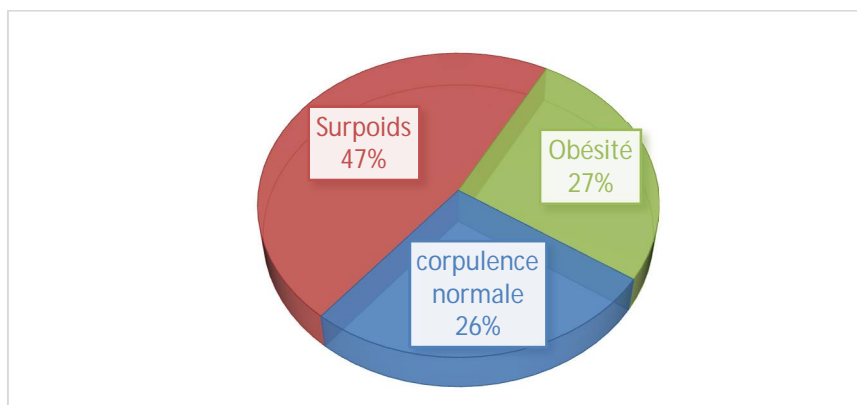


Figure 19 : Répartition de la population étudiée selon la valeur de l'IMC

Avec :

- Corpulence normale : $18 < \text{IMC} < 24,9 \text{ Kg/m}^2$.
- Surpoids : $25 < \text{IMC} < 29,9 \text{ kg/m}^2$.
- Obésité : $\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$.

▪ **Les antécédents des patients**

- HTA : une HTA connue a été retrouvée chez 20 patients de notre population.
- Diabète : quinze sujets de notre étude souffraient de diabète de type 2.
- Dyslipidémie : une dyslipidémie a été retrouvée chez 7 patients.
- Traumatisme : seulement 3 sujets ont subi un traumatisme (crânien, cervical).
- Migraine : dix patients sur 57 souffraient de migraine.
- Problème cervical : Quatre patients de notre série de cas présentaient un problème cervical type arthrose.

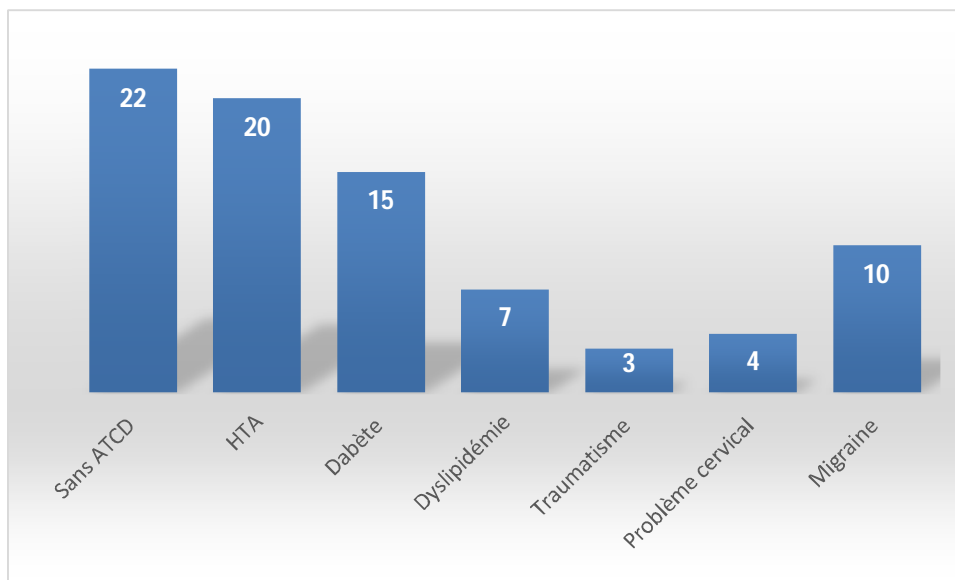


Figure 20 : Répartition de la population selon les antécédents.

▪ Le type de VPPB

Quatre-vingt-huit pour cent de nos patients présentaient un VPPB du canal postérieur (soit 50 patients) dont 70% ont eu un VPPB du côté droit et 30% un VPPB du côté gauche.

Le VPPB du canal latéral a été retrouvé chez 5% de la population, soit, chez 3 patients.

Le canal antérieur représente 7% des atteintes de VPPB chez nos patients, soit 4 patients.

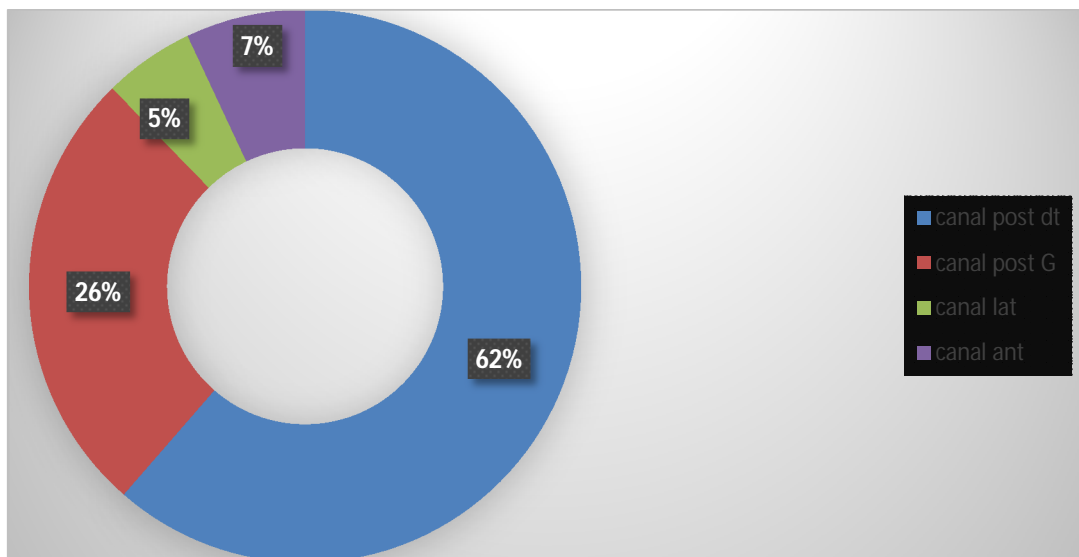


Figure 21 : Répartition des patients selon le canal semi-circulaire atteint.

▪ Ménopause

Sur 35 patientes, 26 femmes, soit 72% , sont ménopausées.

▪ Sédentarité

Dans notre cohorte, 59% des patients sont sédentaires ne pratiquant aucune activité physique de façon régulière (soit 34 sujets).

▪ **Durée d'exposition au soleil**

Trente-deux patients sur 57 s'exposent une durée suffisante au soleil, soit 56% de notre population d'étude

▪ **Qualité d'exposition au soleil**

Uniquement 4 patients s'exposent de façon correcte au soleil contre 53.

▪ **Port du voile**

Trente-deux patientes sur trente-cinq, soit 92%, portent le voile.

▪ **Dosage de la vitamine D**

La médiane des taux de la 25 OH vitamine (D2-D3) dans notre échantillon est de 15,00ng/ml avec une valeur minimale de 4,98 ng/ml et une valeur maximale de 44,20ng/ml.

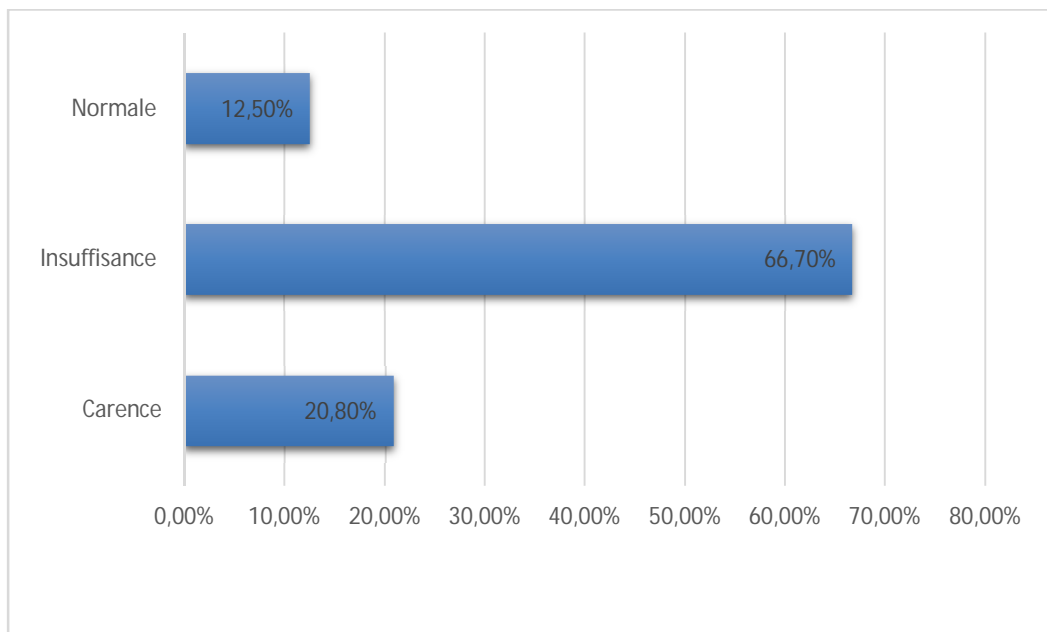


Figure 22 : Répartition de la population selon les différents seuils de la 25OHD

Avec :

- Carence : taux de vitamine D < 10ng/ml.
- Insuffisance : taux de vitamine D entre 10 et 29,9 ng/ml.
- Taux normal : taux de vitamine D supérieure à 30ng/ml.

▪ **Manœuvre libératrice utilisée**

La manœuvre libératrice d'Epley a été utilisée chez 50 patients, soit 87,7% de tous les sujets avec un VPPB.

▪ **Nombre de manœuvres**

Quarante-six patients sur 57 ont bénéficié de manœuvres libératrices une seule fois, soit 80,7%.

▪ **Récidive**

Une récidive de VPPB a été diagnostiquée chez 14 patients soit 24,6% de la population étudiée.

2. Description des témoins

Les témoins recrutés pour notre étude sont appariés avec les cas sur l'âge et le sexe.

- La moyenne d'âge de notre population des témoins est de $58,66 \pm 10,18$ avec des extrêmes d'âge allant de 38ans jusqu'à 85 ans. (comme chez nos sujets atteints de VPPB)
- La médiane du taux de la 25 OH vitamine (D2-D3) est de 22,20 ng/ml avec une valeur minimale de 4ng/ml et une maximale de 46,80 ng/ml.

Ci-dessous, un tableau récapitulatif des résultats des différentes variables chez le groupe des témoins.

Tableau 5 : Tableau récapitulatif des résultats des témoins.

Données du Groupe Témoins		Effectif	Moyenne	pourcentage	Écart Type
Age		-	58,66	-	10,18
Sexe	Femme	29	-	58%	-
	Homme	21	-	42%	-
Taille	-	-	1,72	-	0,11
Poids	-	-	79,76	-	14,50
IMC	-	-	26,48	-	3,70
Taux de vitamine D	-	-	22,20*	-	-
Ménopause	Oui	23	-	79%	-
	Non	6	-	21%	-
Sédentarité	Oui	21	-	42%	-
	Non	29	-	58%	-
Port du voile	Oui	13	-	45%	-
	Non	16	-	55%	-
Qualité d'exposition	Bonne	21	-	42%	-
	Mauvaise	29	-	58%	-
Durée d'exposition	Suffisante	21	-	42%	-
	Insuffisante	29	-	58%	-

* Il s'agit de la médiane du taux de la vitamine D

II. Étude analytique

1. Etude de l'incidence du VPPB

➤ Comparaison des variables à distribution normale

Tableau 6 : Comparaison des moyennes entre les groupes cas et témoins

Comparaison des moyennes	VPPB		<i>p</i>
	Oui*	Non**	
Age	60,75± 11,99	58,66±10.18	0.113
Poids	79.15±13.60	79.76±14.50	0.991
Taille	1.70±0.10	1.71±0.11	0.242
IMC	27.30±4.41	26.48±3.970	0.519
Taux de vitamine D	15.00***	22,20***	0.002

Comparaison réalisée par le test de Student et le test de Mann Whitney.

*sujets atteints de VPPB

**sujets témoins

***Valeur médiane

D'après cette comparaison, nous remarquons que seul le taux de vitamine D a une influence remarquable sur l'incidence du VPBB avec un $p= 0,002$.

➤ **Comparaison des effectifs**

Tableau 7 : Comparaison des effectifs entre les groupes cas et témoins

Variables		VPPB		<i>p</i>
		Oui	Non	
Sexe	Femme	35	29	0.490
	Homme	22	21	
Ménopause	Oui	25	23	0.189
	Non	10	6	
Sédentarité	Oui	23	21	0.849
	Non	33	29	
Port du voile	Oui	33	13	0.556
	Non*	23	37	
Qualité d'exposition	Bonne	3	21	<0.001
	Mauvaise	53	29	
Durée d'exposition	Suffisante	31	21	0.591
	Insuffisante	25	29	

Comparaison faite par le test Chi deux.

*Les Hommes inclus

2. Etude de la récurrence du VPPB

Tableau 8 : Comparaison des taux de vitamine D entre les groupes ‘récidivants’ et ‘non récidivants’

Variables	Récidive		<i>p</i>
	Oui	Non	
Taux de vitamine D	11*	16,6*	0,953

*Médiane du taux de la vitamine D

3. Régression logostique

En ajustant le taux de vitamine D aux variables de l’âge, de l’IMC, du port de voile et la qualité d’exposition au soleil, la baisse du taux de vitamine D reste un facteur significatif dans la survenue de l’évènement VPPB ($p= 0,045$).

Elle augmente le risque de de survenue de VPPB de 11%.

Tableau 9 : Analyse de l’impact de certains facteurs dans la survenue du VPPB.

Variables	Odds Ratio (IC 95%)	<i>p</i>
Age	1.029	0.486
Sexe	0.143	0.070
IMC	1.015	0.864
Voile	7.006	0.488
Qualité d'exposition au soleil	0.334	0.411
Vitamine D	0.921	0.045



Discussion

I. Originalité de l'étude

C'est une étude leader au Maroc assez innovatrice eu égard aux études précédemment menées dans le domaine.

En effet, l'échantillon est assez représentatif pour une analyse aussi bien quantitative que qualitative.

La taille de notre échantillon est comparable à celle des échantillons d'études considérés « Benchmark à l'international » en l'occurrence en Chine, en Autriche, en Turquie et en Corée.

Les résultats concordent avec notre hypothèse initiale et nous réconforte dans la possibilité d'existence de corrélation entre les taux faibles de vitamine D et la survenue du VPPB dans notre contexte marocain.

II. Comparaison des résultats de notre étude

Les études sur la relation entre le taux de vitamine D et la survenue de VPPB sont nombreuses mais variables en terme de taille d'échantillons, de population étudiée et de variables impliquées.

Notre recherche bibliographique a été réalisée sur PUBMED et EMC CONSULT en utilisant les mots clés suivants: vitamin D, vitamin D deficiency, BPPV, osteopenia, recommandations.

Seuls ont été retenus les articles récents datant de 2012 à nos jours.

Tableau 10 : Comparaison des résultats des études faites à l'échelle internationale

Étude	Pays	Année	Age	Cas	Témoins	Vit D- Cas	Vit D- témoins	Relation*
Jeong [103]	Corée	2012	61,8±11,60	100	192	14,4 ± 8,4	19,1 ± 6,8	+
Buki [104]	Autriche	2013	67	18	-	27 ± 15.56	—	+
Isik [105]	Turquie	2017	56 ± 13,5	64	63	9,51 ± 5,49	11,02 ± 9,62	-
Karatas [106]	Turquie	2017	51,4 ± 12,2	78	78	23,0 ± 14,4	17,0 ± 12.3	-
Han [107]	Chine	2017	63,5 ± 9,72	85	80	19,1 ± 5,2	22,5 ± 5,8	-
Zhang Y [108]	Chine	2019	48,66 ± 11,63	38	32	15,78 ± 6,82	19,4 ± 7,36	+
Ding [2]	Chine	2019	61	174	348	18,41 ± 8,67	22,6 ± 6,92	+

* : type de relation trouvée au cours de l'étude

+ : Existence d'une relation significative entre l'hypovitamine D et la survenue de VPPB

- : Aucune relation n'a été retrouvée

Pour établir cette relation, l'étude de Jeong et al. ont établi des niveaux sériques inférieurs de vitamine D chez les patients atteints de VPPB idiopathique indépendamment de l'âge, du sexe, de l'IMC, l'HTA, le diabète, la protéinurie, l'exercice régulier et la réduction de la densité minérale osseuse [103].

L'ostéoporose et un IMC élevé étaient également des facteurs de risque de survenue de VPPB dans cette étude.

Quant à nos résultats, nous n'avons trouvé aucune corrélation significative entre ces paramètres et la survenue de VPPB au niveau de notre échantillon. Par contre, nous n'avons pas pu examiner l'impact de l'ostéoporose à cause du manque de données tel que l'ostéodensitométrie.

L'étude de Buki et al. [104] rapporte que taux de vitamine D chez les patients atteints de VPPB était similaire au reste de la population autrichienne, mais a montré que ces niveaux étaient encore plus bas chez les patients avec un VPPB récurrent (avec une médiane de 14ng/ml) par rapport à ceux décrivant la première attaque de VPPB (médiane=27ng/ml), la différence entre ces deux groupes était statistiquement significative ($p<0,02$). Cette étude n'a intéressé que 18 patients atteints tous de VPPB du canal postérieur. Il s'agissait d'une étude type cohorte qui consiste à suivre l'évolution des patients afin de dépister une éventuelle récurrence. Pour ce, tous les patients avec une carence initiale en vitamine D ont reçu une supplémentation quotidienne de 8000UI de cholécalciférol (vitamine D3) pendant 2 semaines, puis 4000UI/j pendant les deux semaines suivantes, puis une dose de 8000UI par semaine a été administré comme dose d'entretien. Quatre patients sur 18 ont récidivé dans les 18mois suivants le diagnostic malgré la supplémentation.

Nous avons rapporté dans notre étude une récurrence chez 14 patients. Une différence de taux de vitamine D a été constatée entre ces patients et ceux ne présentant qu'une seule attaque de VPPB. Les médianes de ces taux étaient respectivement 11,00ng/ml et 16,60 ng/ml. Or que cette différence n'avait aucune signification statistique avec un $p=0,95$.

Toutefois, nous n'avons pas pu examiner l'impact de la supplémentation en vitamine D sur la survenue de récurrence dans notre échantillon.

L'étude de Ding et al. [2] a intéressé une large sélection de patients incluant 174 sujets atteints de VPPB et 348 témoins, soit, pour chaque cas, deux témoins lui ont été appariés sur l'âge et le sexe. Le taux sérique de la vitamine D était plus bas chez les patients que les témoins (avec une médiane respective de 18,2ng/ml vs. 21,8ng/ml), ce qui était également significatif statistiquement avec $p<0,001$. Ding et al. ont également subdivisé leurs patients en sous-groupes selon la récurrence et non récurrence du VPPB dans le but d'évaluer une éventuelle corrélation entre les taux de vitamine D et la récurrence du vertige. Leurs résultats ont affirmé l'existence d'une différence significative du taux de vitamine D entre les 2 sous-groupes avec une médiane de 11,2ng/ml chez les récurrents contre 18,7ng/ml chez les non récurrents.

Contrairement aux résultats de notre étude qui n'a pas mis en évidence une relation significative entre la survenue du VPPB et le sexe ($p=0,113$), celle de Ding et al. a objectivé que le risque de survenue de VPPB chez les femmes était nettement plus élevé que chez les hommes ($p=0,001$). De plus, les femmes étaient plus sujettes à la récurrence que les hommes ($p=0,002$) [2]

De même, une étude récente publiée en juin 2020 par Song P. et al. [109] a entamé le sujet en incluant 380 cas et 3215 témoins. Les patients ont été subdivisé en sous-groupes selon le sexe et la tranche d'âge (<40ans ; 40-49ans ; 50-59ans ; 60-69ans et >70ans).

L'étude a objectivé que le faible taux de vitamine D pourrait être un facteur de risque de survenue du VPPB et que les niveaux de vitamine D chez la gent masculine étaient significativement plus élevés que chez la gent féminine. Une autre constatation a été rapportée au cours de l'étude, c'est que les femmes sont plus touchées par le VPPB que les hommes. Ils ont expliqué ceci par la ménopause qui survient généralement vers l'âge de 50 ans. Les niveaux bas d'œstrogènes affaiblissent leur effet inhibiteur des ostéoclastes dont l'activité augmente.

Une étude précédente de Yang et al. a également révélé que la carence en œstradiol était un facteur de risque essentiel de la survenue du VPPB idiopatique chez les femmes ménopausées. [110].

En revanche, les résultats de notre étude ne concordent pas avec ceux de Song et Yang. Aucune corrélation statistiquement significative entre la ménopause et le VPPB n'a été retrouvée dans notre analyse de données ($p=0,189$). Ceci pourrait être expliqué par l'âge moyen de notre population qui est relativement élevé, autour de 60ans chez les cas et les témoins. Ainsi que 75% des femmes dans notre étude sont déjà ménopausées.

Néanmoins, d'autres études récentes ne rapportent pas les mêmes résultats trouvés dans les études plus anciennes. L'étude de Karatas et al. établie en Turquie a indiqué que la prévalence de la carence en vitamine D est raisonnablement élevée dans la population générale, et contrairement à la littérature, la coexistence du VPPB et la carence en vitamine D est fortuite [106].

Dans le même contexte turc, une autre étude faite par Isik et al. a conclu que l'hypovitaminose D n'est probablement pas un facteur de risque de survenue ou de récurrence du VPPB. Selon eux, ceci pourrait être dû à la prévalence élevée de la carence en vitamine D dans la population turque. Ils expliquent également ce résultat par le fait que l'étude soit menée en hiver, lié à la variabilité saisonnière des taux de vitamine D et que les taux étaient uniformément faibles [105].

Dans le même ordre d'idée, l'étude de Han et al. [107] s'est intéressée au rôle de l'hypovitaminose D dans la survenue des sous-types de VPPB (Canalolithiase ou cupulolithiase). Cette étude n'a objectivé aucune corrélation entre les deux phénomènes. Par ailleurs, il a attribué l'écart de son résultats par rapport aux autres, au fait que les autres études portent sur un échantillon très restreint par rapport au sien qui inclut 85 cas et 80 témoins.

En dépit des résultats de ces études, il est clair que l'hypovitaminose D est un problème de santé publique touchant le monde entier. Sa prévalence est particulièrement élevée au Maroc où plus de 90% des femmes sont concernées [111][112]. Cette situation n'est toutefois pas propre au Maroc. En effet, plus de 80% des Français sont également touchés [113], et à l'échelle mondiale, on estime qu'un milliard de personnes auraient un déficit [114].

De nombreuses études épidémiologiques en population générale ont également permis d'identifier les différents déterminants du statut vitaminique D [56] [115]. Ces déterminants sont soit modifiables (ceux liés aux modes de vie ou à l'alimentation), soit non modifiables (ceux liés à l'âge, au sexe, au phototype, à la localisation géographique et à la saison). Les connaître permet d'identifier les patients et les sujets à risque de déficit en vitamine D qui pourraient bénéficier d'une supplémentation en vitamine D. [56]

La production endogène de vitamine D par la peau diminue considérablement avec l'âge [116]. La génétique peut également influencer le statut vitaminique [115] La pigmentation mélanique réduit aussi la synthèse de vitamine D [117]. La pratique d'activités en plein air, ainsi que la durée et l'horaire de l'exposition solaire, ont aussi une influence non négligeable. La localisation géographique et la saison sont également des facteurs déterminants [56].

Dans la présente étude, quelques déterminants ont été pris en considération tel que l'âge, le sexe, l'IMC, l'exercice physique, le port du voile, la ménopause ainsi que l'exposition au soleil (durée et qualité). Seule la qualité d'exposition au soleil était considérablement corrélée aux taux de vitamine D ($p < 0,001$).

Il est à préciser que la plupart des participants dans notre étude ignorait l'importance de l'exposition au soleil et pensait qu'elle était génératrice que d'effets nocifs tels que des coups de soleil, des cancers cutanés et surtout des problèmes esthétiques. Ils ignoraient également les normes de bonne exposition pour bénéficier des bienfaits du soleil

De par sa position géographique, le Maroc étant situé entre le 22^e et le 35^e parallèles nord, offre un ensoleillement globalement satisfaisant, surtout pour les régions du sud, pour une synthèse cutanée suffisante en vitamine D [111].

Au Maroc, l'hypovitaminose D est liée au mode de vie ne favorisant pas l'exposition solaire, particulièrement en rapport avec les vêtements couvrants et le faible temps passé en extérieur et l'application de protection solaire [111].

Dans notre étude, près de 72% des femmes portent le voile (soit 46 sur 64 femmes), mais aucune corrélation significative n'a été retrouvée entre le port de vêtements couvrants et l'hypovitaminose D, ce qui est contradictoire si l'on se porte à d'autres études.

Notamment, celle réalisée en Jordanie sur 2013 femmes. Ils ont constaté que les femmes portant le simple voile (Hijab) ont un risque 1,6 fois supérieur d'avoir un taux de vitamine D inférieur à 12ng/ml ; alors que celles qui portent le voile intégral (Niqab) ont un risque 1,87 fois supérieur, ce qui est très significatif [118].

Des données récentes indiquent que l'obésité est liée à l'hypovitaminose D [119] [120]. Cette liaison pourrait être expliquée par un défaut d'exposition solaire, par les habitudes alimentaires, mais aussi par la biodisponibilité de la vitamine D qui, étant liposoluble, se trouve « piégée » dans le tissu adipeux [120].

Au Maroc, l'obésité a progressé rapidement et particulièrement chez les femmes (environ deux femmes sur trois sont en surpoids et une sur trois est obèse) [121][122].

Au Maroc, malgré la latitude globalement favorable, la prévalence de l'hypovitaminose D reste élevée. Ceci pourrait être expliqué par différents facteurs:

- le mode de vie ne favorisant pas l'exposition solaire ;
- l'application de crèmes solaires au niveau des parties du corps exposées ;
- le port du voile et de vêtements couvrants ;
- le phototype foncé dans de nombreuses régions du pays ;
- le manque en aliments enrichis en vitamine D ;
- la prévalence élevée de l'obésité

III. Hypothèse de relation de la vitamine D dans le VPPB

On pense généralement que le VPPB est dû au délogement des otolithes.

La canalolithiase fait référence au déplacement de l'otolithe situé dans la membrane gélatineuse de la macule dans les canaux semi-circulaires, alors que la cupulolithiase définit l'adhérence de ses particules à la cupule des canaux semi-circulaires [8].

Ces otolithes se composent d'une partie centrale de structure régulière et de densité homogène et une partie périphérique avec une structure irrégulière et poreuse [123]. Le carbonate de calcium, principal composant inorganique de l'otolithe (>90%) (25-han2019), est présent dans la zone périphérique [104].

Vibert et al. ont signalé des modifications structurales des otolithes en terme de changement d'aspect, de taille et de densité chez des rats femelles adultes ostéoporotiques et ovariectomisées. Les otolithes étaient de taille plus grande et de densité moindre par rapport au groupe témoin [124].

Les otolithes subissent un remodelage dynamique tout au long de la vie, et le calcium est utilisé pour minéraliser l'otolithe [125] [126]. La concentration du calcium endolymphatique doit être délicatement régulée afin d'initier et maintenir la minéralisation des otolithe [127]. Cependant, une faible concentration de Ca^{2+} dans l'endolymphe empêche la production d'otolithes entraînant un dysfonctionnement [103] [128]. De plus, une augmentation de la concentration endolymphatique du calcium peut induire une réduction de sa capacité à dissoudre l'otolithe détachée [124][127] [21].

Les canaux calciques épithéliaux sont les principaux responsables du contrôle des niveaux de Ca^{2+} dans l'endolymphe. Il a été rapporté que tous les composants du système de transport épithélial du Ca^{2+} sont exprimés au niveau de l'oreille interne [129].

Ce système comprend :

- Des canaux d'entrée du Ca^{2+} dans la surface apicale tels que TRPV5 et TRPV6 (Transient receptor potential cation channel subfamily V member 5 and 6)
- Des protéines de liaison du calcium telles que la calbindine-D28K et la calbindine-D9K
- Des transporteurs d'extrusion du calcium dans la surface basolatérale telle que l'échangeur $\text{Na}^{+}/\text{Ca}^{2+}$ de la membrane plasmique.

Yamauchi et al. ont confirmé que le système de transport épithélial du Ca^{2+} pourrait être régulé par la hausse de la vitamine D [127].

La vitamine D est responsable non seulement de l'augmentation de l'absorption du calcium au niveau de l'intestin grêle [130] , mais elle régule également l'expression des protéines de liaison du calcium et TRPV5 dans l'épithélium de l'oreille interne [127].

Par conséquent, les chercheurs pensent que le faible taux de vitamine D est susceptible d'affecter la formation de l'otolithe ou sa résorption quand elle se détache, et ce par la perturbation de la concentration du calcium endolymphatique [109]. Cela peut également expliquer les constatations sur une corrélation possible entre les faibles taux de vitamine D et la récurrence du VPPB, qui éventuellement peut être évitée par une supplémentation en vitamine D [103][131][132].

Chez les patients avec un VPPB récurrent, il est probable que les otolithes détachées ne peuvent pas être résorbés normalement et donc, retombent dans le canal semi-circulaire à nouveau [109].

IV. Synthèse et perspectives thérapeutiques

Dans la présente étude, nous retenons comme facteurs de risque de survenue du VPPB :

- Faible taux de vitamine D
- Mauvaise qualité d'exposition au soleil

Cependant, l'exposition au soleil reste la principale source de vitamine D dans l'organisme. Elle représente près de 90% des besoins. Il est estimé qu'une exposition au soleil, bras et jambes, 5 à 30 minutes, deux fois par semaine, entre 10 et 15 H au printemps, été et automne, accroît significativement le taux de la 25(OH) D [81].

Au Maroc le Ministère de la Santé a pris conscience de l'importance de la vitamine D et de l'impact de l'hypovitaminose D sur la santé générale. Ainsi, la vitamine D fait partie intégrante du Programme National de Lutte contre les Troubles dus aux Carences en Micronutriments mis en place depuis l'an 2000. Ce programme concerne le fer, l'iode et les vitamines A et D.

Dans ce cadre une stratégie de fortification des aliments de base en vitamine D, notamment les huiles de tables et les produits laitiers a été adoptée. 95 % des huiles de table et 60% du lait pasteurisé vendus sur le marché aujourd'hui sont supplémentés en vitamines A et D3 [133].

Comme perspectives d'application des résultats de notre étude, nous proposons les actions suivantes :

- La prévalence importante de l'hypovitaminose D au Maroc et dans le monde, nous amène à poser la question du seuil de 30ng/ml, n'est-il pas trop élevé ?
- Introduction d'une supplémentation adéquate en vitamine D selon les l'importance de la carence, afin d'éviter la récurrence du VPPB.
- L'enrichissement des produits alimentaires en vitamine D et en calcium pour prévenir la carence en vitamine D.
- Une meilleure éducation sur la vitamine D et ses fonctions. Ceci devrait concerner, au mieux, conjointement le corps médical et le grand public.
- Inclure le dosage de vitamine D dans le bilan périodique chez toute femme ménopausée ostéoporotique
- Encourager la bonne exposition

V. Limites de notre étude

Plusieurs limitations ont été rencontrées lors de la réalisation de notre étude et doivent être considérées. La principale étant les données manquantes ce qui limite la disponibilité des données à explorer et puis la non accessibilité du dosage de la vitamine D et la calcémie pour la totalité de la population sur le plan financier ce qui réduit le nombre de patients pouvant être inclus dans l'étude.

D'autre part, la taille de notre échantillon est réduite, ce qui rend la projection de nos résultats sur la population générale difficile.

En dernier, l'âge moyen des cas de notre étude est de 60ans, ce qui pourrait interférer avec la prévalence élevée de l'hypovitaminose D.

D'autres études pourraient réévaluer cette hypothèse en incluant un échantillon plus large, en proposant des fiches d'exploitation uniformes permettant le recrutement de données exhaustives et une répartition des âges étant plus homogène.

Ultérieurement, nous pourrions examiner l'association potentielle entre les niveaux de vitamine D et les sous-types de VPPB, comme l'étude de Han et al. [107] qui a objectivé un niveau de vitamine D plus bas chez les patients atteints de canalolithiase à ceux avec une cupulolithiase.

Idéalement ces études pourraient inclure d'autres facteurs qui affecte le niveau de la vitamine D tel que la saison, la couleur de la peau, le mode de vie et le régime alimentaire.

Cependant, il faudrait tenir compte de ces limites au moment de l'interprétation des résultats de notre étude ayant trouvé une corrélation statistiquement significative entre le faible taux de vitamine D et la survenue de VPPB.

Conclusion

Les résultats de notre étude suggèrent qu'il existerait une relation probable entre le faible taux de vitamine D et la genèse du VPPB dans la population marocaine. Ceci serait dû à plusieurs paramètres tels que le manque d'apport en vitamine D dû à l'éviction de l'exposition au soleil (protection excessive, style vestimentaire), exacerbée par un apport alimentaire pauvre en vitamine D. Ce phénomène n'est pas uniquement l'apanage des pays peu ensoleillés, il est paradoxalement fréquent dans les pays où l'ensoleillement peut être important.

Il s'agit de la première étude au Maroc, faite de façon rétrospective et portant sur un échantillon restreint. Cependant, des études longitudinales portant sur des échantillons plus larges permettraient de déterminer de façon plus approfondie la relation exacte entre ces 2 phénomènes. Par ailleurs, il serait souhaitable de considérer d'autres facteurs qui pourraient affecter les taux de vitamine D tels que la saison, la couleur de peau, le mode de vie et le régime alimentaire.

In fine, notre recommandation serait de proposer un dosage de la vitamine D de façon systématique chez tous les patients présentant un VPPB, de plus des mesures préventives telles que la supplémentation en vitamine D pourraient minimiser le risque de récurrence chez les patients souffrant d'une carence vitaminique. D'autres études seraient nécessaires afin d'évaluer la pertinence de ces mesures.



Résumés

Résumé

Titre : Etude cas- témoins : VPPB et vitamine D

Auteur : BENKADDOUR Rania

Directrice de thèse : Professeur NITASSI Sophia

Mots clés : VPPB, Vitamine D, déficit, carence, otolithes.

Introduction: Bien que le vertige positionnel paroxystique bénin soit idiopathique, l'association de la carence en vitamine D avec le VPPB a suscité beaucoup d'intérêt récemment.

Objectif : le but de l'étude est d'évaluer les effets des taux de vitamine D sur l'incidence et la récurrence du VPPB dans la population marocaine.

Matériel et méthodes : Cette étude rétrospective comprend 57 patients atteints de VPPB et 50 témoins sains de même âge. Différents paramètres ont été étudiés tels que l'âge, le sexe, le port du voile, l'exposition solaire ainsi que le taux sérique de vitamine D. L'étude descriptive et analytique ont été réalisées sur le logiciel SPSS 23.0.

Résultats : Les médianes respectives du taux de vitamine D dans les groupes patients et témoins étaient 15,00ng/ml et 22,20ng/ml. Une différence statistiquement significative a été relevée entre les groupes ($p < 0,001$). Par contre, cette différence n'est pas statistiquement significative dans la récurrence du VPPB ($p = 0,953$) avec une médiane de 11ng/ml chez les patients présentant une récurrence contre 16,6 ng/ml chez les patients décrivant une seule crise de VPPB.

La régression logistique a démontré qu'un faible taux de vitamine D était associé à la survenue de VPPB avec $p = 0,045$.

Conclusion : Une diminution des taux sériques de 25 (OH) D semble associée à la survenue du VPPB dans la population marocaine indépendamment des autres marqueurs de base.

Abstract

Title : Case- control studies: BPPV and vitamin D

Author: BENKADDOUR Rania

Thesis director: Professor NITASSI Sophia

Key words: BPPV, vitamin D, deficiency, otoliths

Introduction: Although the etiology of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) is idiopathic in most cases, the association of vitamin D deficiency with BPPV has attracted much interest recently.

Objective: The aim of the study was to evaluate the effects of vitamin D levels on the incidence and recurrence of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) in the Moroccan population.

Materials and methods: This retrospective study included 57 patients with BPPV and 50 healthy controls of the same age. Various parameters were studied as the age, sex, wearing the veil, sun exposure and the serum vitamin D level. The descriptive and analytical study was carried out on the SPSS 23.0 software.

Results: The respective medians of the vitamin D level in the patient and control groups were 15.00ng/ml and 22.20ng/ml. A statistically significant difference was found between the groups ($p < 0.001$). On the other hand, this difference is not statistically significant in the recurrence of BPPV ($p = 0.953$) with a median of 11ng /ml in the patients presenting a recurrence versus 16.6 ng / ml in the patients describing a single attack of BPPV. Logistic regression demonstrated that a low vitamin D level was associated with the occurrence of BPPV with $p = 0.045$.

Conclusion: A decrease in serum 25 (OH) D levels was associated with the occurrence of BPPV in the Moroccan population independent of other baseline markers.

المخلص

العنوان : الدورار الموضوعي الإنتيابي الحميد و فيتامين د

صاحبة البحث: رانيا بنقدور

المشرفة على الأطروحة : البرفسور نيطاسي صوفيا.

الكلمات المفتاح : دورار الوضعية الإنتيابية الحميد (VPPB), فيتامين د ، عجز، نقص، حصة الأذن.

مدخل : برغم أن الدورار الموضوعي الإنتيابي الحميد يبقى مجهول السبب فاقترانه بنقص فيتامين د ، أثار الكثير من الإهتمام مؤخرًا.

الهدف : هدف هذه الدراسة هو تقييم مفعول نسب فيتامين د على حدوث انعكاس و معاودة الدورار الموضوعي الإنتيابي على الساكنة المغربية.

المنهجية: هذه الدراسة رجعية الأثر تهم 57 مصاب بالدوار المذكور و 50 مستهدف من غير المصابين و من نفس السن.

عدة معايير أخذت بعين الإعتبار و خضعت للدراسة وهي العمر، الجنس، ارتداء الحجاب، التعرض لأشعة الشمس و كذلك مستوى المصل الفيتامين د.

الدراسة الوصفية التحليلية تمت من خلال برمجية SPSS27.O.

النتائج: الوسطية المتوالية لنسبة فيتامين د في مجموعات المصابين والشواهد كانت 15,00ng/ml و 22,20ng/ml. فارق ثم تسجيله وهو ذو الدلالة إحصائيا بين مجموعات ($p < 0,001$). من ناحية أخرى هذه النسبة غير ذات دلالة إحصائيا في معاودة ($p=0, 953$) ومتوسطة 11ng/ml عند المصابين الذين أصيبوا بنكوص في مقابل 16,6ng/ml عند من تعرضوا لأزمة واحدة من الدورار.

الإندار اللوجستي أبان أن نسبة ضئيلة من فيتامين د كانت مصاحبة لظهور الدورار مع $p= 0,045$.

خلاصة: انخفاض مستويات يظهر أنه مصاحب لظهور الدورار عند الساكنة المغربية باستقلال عن المؤشرات الأساسية الأخرى.



Bibliographie

- [1]. J.-P. Sauvage, “Formes cliniques des vertiges positionnels paroxystiques bénins,” *Vertiges Man. diagnostic réhabilitation*, pp. 83–95, 2010, doi: 10.1016/b978-2-294-70479-6.00009-0.
- [2]. J. Ding, L. Liu, W. K. Kong, X. B. Chen, and X. Liu, “Serum levels of 25-hydroxy vitamin D correlate with idiopathic benign paroxysmal positional vertigo,” *Biosci. Rep.*, vol. 39, no. 4, 2019, doi: 10.1042/BSR20190142.
- [3]. J. P. Sauvage and H. Grenier, “Guide de rééducation vestibulaire .pdf,” in *Guide de rééducation vestibulaire*, 2015.
- [4]. R. Sturtz and G. Cheol, *Anatomy & Physiology of BPPV*. 2013.
- [5]. E. Smouha, “Inner ear disorders,” *NeuroRehabilitation*, 2013, doi: 10.3233/NRE-130868.
- [6]. B. Sauron and S. Dobler, “Benign paroxysmal positional vertigo. Diagnosis, course, physiopathology and treatment,” *Rev. Prat.*, 1994.
- [7]. L. S. Parnes and J. A. McClure, “Free-floating endolymph particles: A new operative finding during posterior semicircular canal occlusion,” *Laryngoscope*, 1992, doi: 10.1288/00005537-199209000-00006.
- [8]. L. S. Parnes, S. K. Agrawal, and J. Atlas, “Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV),” *CMAJ*. 2003.
- [9]. R. S. Instrum and L. S. Parnes, “Benign paroxysmal positional vertigo,” *Adv. Otorhinolaryngol.*, 2019, doi: 10.1159/000490273.
- [10]. M. Toupet, “Vertiges positionnels paroxystiques bénins,” *EMC - Neurol.*, 2005, doi: 10.1016/s0246-0378(05)40476-5.
- [11]. N. Bhattacharyya *et al.*, “Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update),” *Otolaryngology - Head and Neck Surgery (United States)*. 2017, doi: 10.1177/0194599816689667.
- [12]. D. B. Welling, L. S. Parnes, B. O’Brien, L. O. Bakaletz, D. E. Brackmann, and R. Hinojosa, “Particulate matter in the posterior semicircular canal,” *Laryngoscope*, 1997, doi: 10.1097/00005537-199701000-00018.

- [13]. J. White, P. Savvides, N. Cherian, and J. Oas, "Canalith repositioning for benign paroxysmal positional vertigo," *Otol. Neurotol.*, 2005, doi: 10.1097/01.mao.0000178128.66482.7e.
- [14]. T. Ibekwe and C. Rogers, "Clinical evaluation of posterior canal benign paroxysmal positional vertigo," *Niger. Med. J.*, 2012, doi: 10.4103/0300-1652.103550.
- [15]. N. Bhattacharyya *et al.*, "Clinical practice guideline: Benign paroxysmal positional vertigo," *Otolaryngol. - Head Neck Surg.*, 2008, doi: 10.1016/j.otohns.2008.08.022.
- [16]. J. A. White, K. D. Coale, P. J. Catalano, and J. G. Oas, "Diagnosis and management of lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo," *Otolaryngol. - Head Neck Surg.*, 2005, doi: 10.1016/j.otohns.2005.03.080.
- [17]. A. Celikbilek, Z. K. Gencer, L. Saydam, G. Zararsiz, N. Tanik, and M. Ozkiris, "Serum uric acid levels correlate with benign paroxysmal positional vertigo," *Eur. J. Neurol.*, 2014, doi: 10.1111/ene.12248.
- [18]. M. R. Dix and C. S. Hallpike, "LXXVIII The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system," *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 1952, doi: 10.1177/000348945206100403.
- [19]. M. R. Dix and C. S. Hallpike, "LXXVIII The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system," *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 1952, doi: 10.1177/000348945206100403.
- [20]. T. Lempert and K. Tiel-Wilck, "A positional maneuver for treatment of horizontal-canal benign positional vertigo," *Laryngoscope*, 1996, doi: 10.1097/00005537-199604000-00015.
- [21]. G. Zucca, S. Valli, P. Valli, P. Perin, and E. Mira, "Why do benign paroxysmal positional vertigo episodes recover spontaneously?," *J. Vestib. Res. Equilib. Orientat.*, 1998, doi: 10.3233/ves-1998-8404.
- [22]. M. P. Hilton and D. K. Pinder, "The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo," *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014, doi: 10.1002/14651858.CD003162.pub3.

- [23]. J. M. Epley, "The Canalith Repositioning Procedure: For Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo," *Otolaryngol. Neck Surg.*, 1992, doi: 10.1177/019459989210700310.
- [24]. G. Tirelli and M. Russolo, "360-Degree canalith repositioning procedure for the horizontal canal," *Otolaryngol. - Head Neck Surg.*, 2004, doi: 10.1016/j.otohns.2004.01.021.
- [25]. M. Riga, S. Korres, G. Korres, and V. Danielides, "Apogeotropic variant of lateral semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo: Is there a correlation between clinical findings, underlying pathophysiologic mechanisms and the effectiveness of repositioning maneuvers?," *Otol. Neurotol.*, 2013, doi: 10.1097/MAO.0b013e318280db3a.
- [26]. T. Yagi *et al.*, "Nystagmus while recumbent in horizontal canal bpv," *Neurology*, 2011.
- [27]. Y. Oron, S. Cohen-Atsmoni, A. Len, and Y. Roth, "Treatment of horizontal canal BPPV: Pathophysiology, available maneuvers, and recommended treatment," *Laryngoscope*, 2015, doi: 10.1002/lary.25138.
- [28]. E. M. J. M. Van Den Broek, H. J. Van Der Zaag-Loonen, and T. D. Buintjes, "Systematic review: Efficacy of gufoni maneuver for treatment of lateral canal benign paroxysmal positional vertigo with geotropic nystagmus," *Otolaryngology - Head and Neck Surgery (United States)*. 2014, doi: 10.1177/0194599814525919.
- [29]. D. Testa, G. Castaldo, C. De Santis, A. Trusio, and G. Motta, "Treatment of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo: A new rehabilitation technique," *Sci. World J.*, 2012, doi: 10.1100/2012/160475.
- [30]. G. C. Appiani, G. Catania, M. Gagliardi, and G. Cuiuli, "Repositioning maneuver for the treatment of the apogeotropic variant of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo," *Otology and Neurotology*. 2005, doi: 10.1097/00129492-200503000-00022.
- [31]. C. A.P., V. G., F. B., and B. S., "The treatment of horizontal canal positional vertigo: Our experience in 66 cases," *Laryngoscope*, 2002.

- [32]. P. Lorin, “Les vertiges positionnels paroxystiques bénins du canal antérieur: Formes cliniques et traitement,” 2005.
- [33]. P. Lorin, “Treatment of anterior semi-circular canalithiasis by a sedimentation procedure in a vertical rotatory chair,” *Ann. d’Oto-Laryngologie Chir. Cervico-Faciale*, 2007, doi: 10.1016/j.aorl.2007.04.005.
- [34]. Y. H. Choung, Y. R. Shin, H. Kahng, K. Park, and S. J. Choi, “‘Bow and lean test’ to determine the affected ear of horizontal canal benign paroxysmal positional vertigo,” *Laryngoscope*, 2006, doi: 10.1097/01.mlg.0000231291.44818.be.
- [35]. J.-P. Sauvage, “Formes cliniques des vertiges positionnels paroxystiques bénins,” in *Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation*, 2010.
- [36]. A. Sánchez Gil-Hernández Urtiz, A. Herrera-Ortiz, and M. A. Pérez-Cisneros, “Study of the effectiveness of the liberatory manoeuvre in Lindsay–Hemenway syndrome,” *Rev. Médica del Hosp. Gen. México*, 2016, doi: 10.1016/j.hgmx.2016.05.017.
- [37]. M. Von Brevern *et al.*, “Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: A population based study,” *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2007, doi: 10.1136/jnnp.2006.100420.
- [38]. T. Imai *et al.*, “Classification, diagnostic criteria and management of benign paroxysmal positional vertigo,” *Auris Nasus Larynx*. 2017, doi: 10.1016/j.anl.2016.03.013.
- [39]. J. L. Bensimon, A. B. Grayeli, M. Toupet, E. Ferrary, and O. Sterkers, “Detection of labyrinthine fistulas in human temporal bone by virtual endoscopy and density threshold variation on computed tomographic scan,” *Arch. Otolaryngol. - Head Neck Surg.*, 2005, doi: 10.1001/archotol.131.8.681.
- [40]. S. Park, B. G. Kim, S. H. Kim, H. Chu, M. Y. Song, and M. Kim, “Canal conversion between anterior and posterior semicircular canal in benign paroxysmal positional vertigo,” *Otol. Neurotol.*, 2013, doi: 10.1097/MAO.0b013e318294227a.

- [41]. J. Nevoux *et al.*, “Diagnostic and therapeutic strategy in Menière’s disease. Guidelines of the French Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery Society (SFORL),” *Eur. Ann. Otorhinolaryngol. Head Neck Dis.*, 2017, doi: 10.1016/j.anorl.2016.12.003.
- [42]. A. Yorke, I. Ward, S. Vora, S. Combs, and T. Keller-Johnson, “Measurement Characteristics and Clinical Utility of the Dizziness Handicap Inventory Among Individuals With Vestibular Disorders,” *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2013, doi: 10.1016/j.apmr.2013.07.007.
- [43]. E. Kentala and S. D. Rauch, “A practical assessment algorithm for diagnosis of dizziness,” *Otolaryngol. - Head Neck Surg.*, 2003, doi: 10.1067/mhn.2003.47.
- [44]. K. H. Park, H.-L. Son, 박시내, and 여상원, “A Case of Cognitive Behavioral Therapy for Superior Semicircular Canal Dehiscence,” *Korean J. Audiol.*, 2011.
- [45]. S. J. Marzo, J. P. Leonetti, M. J. Raffin, and P. Letarte, “Diagnosis and Management of Post-Traumatic Vertigo,” *Laryngoscope*, 2004, doi: 10.1097/00005537-200410000-00008.
- [46]. R. W. Baloh, “Differentiating between peripheral and central causes of vertigo,” 1998, doi: 10.1016/S0194-5998(98)70173-1.
- [47]. H. Neuhauser, M. Leopold, M. Von Brevern, G. Arnold, and T. Lempert, “The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo,” *Neurology*, 2001, doi: 10.1212/WNL.56.4.436.
- [48]. J. Olesen, “Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition,” *Cephalalgia*. 2018, doi: 10.1177/0333102417738202.
- [49]. C. R. Gomez, S. Cruz-Flores, M. D. Malkoff, C. M. Sauer, and C. M. Burch, “Isolated vertigo as a manifestation of vertebrobasilar ischemia,” *Neurology*, 1996, doi: 10.1212/WNL.47.1.94.
- [50]. H. M. Dunniway and D. B. Welling, “Intracranial tumors mimicking benign paroxysmal positional vertigo,” *Otolaryngol. - Head Neck Surg.*, 1998, doi: 10.1016/S0194-5998(98)70197-4.

- [51]. J. Doré, “Access à la vitamine D, vitamine ou hormone ?,” vol. 21, no. 3, pp. 2–6, 2014.
- [52]. P. Lips, “Vitamin D physiology,” *Progress in Biophysics and Molecular Biology*. 2006, doi: 10.1016/j.pbiomolbio.2006.02.016.
- [53]. J.-C. Guillaud, “Vitamines liposolubles (A, D, E et K),” *EMC - Endocrinol. - Nutr.*, 2009, doi: 10.1016/s1155-1941(09)49502-7.
- [54]. W. G. Tsiaras and M. A. Weinstock, “Factors influencing vitamin d status,” *Acta Dermato-Venereologica*. 2011, doi: 10.2340/00015555-0980.
- [55]. M. Delhoménie, “La vitamine D,” *Prat. en Nutr.*, 2011, doi: PRANUT-01-03-2011-7-25-1766-7305-101019-201101090.
- [56]. A. Mithal *et al.*, “Global vitamin D status and determinants of hypovitaminosis D,” *Osteoporosis International*. 2009, doi: 10.1007/s00198-009-0954-6.
- [57]. W. G. Tsiaras and M. A. Weinstock, “Factors influencing vitamin d status,” *Acta Dermato-Venereologica*. 2011, doi: 10.2340/00015555-0980.
- [58]. O. Engelsen, “The relationship between ultraviolet radiation exposure and vitamin D status,” *Nutrients*. 2010, doi: 10.3390/nu2050482.
- [59]. V. Amstutz, J. Cornuz, M. A. Krieg, and B. Favrat, “Vitamine D: Actualité et recommandations,” *Revue Medicale Suisse*. 2011.
- [60]. L. Cianferotti and C. Marcocci, “Subclinical vitamin D deficiency,” *Best Practice and Research: Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2012, doi: 10.1016/j.beem.2011.12.007.
- [61]. M. Bonnefond-Ortega, J. Goudable, C. Chambrier, and C. Bétry, “L’absorption intestinale des vitamines hydrosolubles et liposolubles en pratique clinique,” *Nutrition Clinique et Métabolisme*. 2018, doi: 10.1016/j.nupar.2017.09.004.
- [62]. J. Baines *et al.*, *Food & Nutrition*. 2020.
- [63]. E. Tissandié, Y. Guéguen, J. M. A. Lobaccaro, J. Aigueperse, and M. Souidi, “Vitamine D: Métabolisme, régulation et maladies associées,” *Medecine/Sciences*. 2006, doi: 10.1051/medsci/200622121095.

- [64]. J. A. Huhtakangas, C. J. Olivera, J. E. Bishop, L. P. Zanello, and A. W. Norman, "The vitamin D receptor is present in caveolae-enriched plasma membranes and binds $1\alpha,25(\text{OH})_2$ -vitamin D₃ in vivo and in vitro," *Mol. Endocrinol.*, 2004, doi: 10.1210/me.2004-0116.
- [65]. B. D. Boyan, L. Wang, K. L. Wong, H. Jo, and Z. Schwartz, "Plasma membrane requirements for $1\alpha,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ dependent PKC signaling in chondrocytes and osteoblasts," *Steroids*, 2006, doi: 10.1016/j.steroids.2005.09.018.
- [66]. R. P. Heaney, R. L. Horst, D. M. Cullen, and L. A. G. Armas, "Vitamin D₃ Distribution and status in the body," *J. Am. Coll. Nutr.*, 2009, doi: 10.1080/07315724.2009.10719779.
- [67]. J. C. Souberbielle, "Actualités sur la vitamine D," *Cah. Nutr. Diet.*, 2013, doi: 10.1016/j.cnd.2013.01.001.
- [68]. T. D. Thacher and B. L. Clarke, "Vitamin D insufficiency," *Mayo Clinic Proceedings*. 2011, doi: 10.4065/mcp.2010.0567.
- [69]. C. Silve, "Le FGF23, une 'nouvelle' hormone de régulation de l'homéostasie du phosphate et du métabolisme de la vitamine D," *Presse Med.*, 2005, doi: 10.1016/s0755-4982(05)84196-x.
- [70]. J. Bacchetta, B. Ranchin, L. Dubourg, and P. Cochat, "Vitamine D : un acteur majeur en santé?," *Archives de Pédiatrie*. 2010, doi: 10.1016/j.arcped.2010.09.003.
- [71]. M. Courbebaisse and J.-C. Souberbielle, "Équilibre phosphocalcique : régulation et explorations," *EMC - Néphrologie*, 2006, doi: 10.1016/s1762-0945(10)48132-2.
- [72]. G. Jean, M. H. Lafage-Proust, Z. A. Massy, and T. B. Drüeke, "La prescription de vitamine D chez le patient dialysé en pratique clinique," *Néphrologie et Thérapeutique*. 2009, doi: 10.1016/j.nephro.2009.07.010.
- [73]. A. Bahrami *et al.*, "Genetic and epigenetic factors influencing vitamin D status," *Journal of Cellular Physiology*. 2018, doi: 10.1002/jcp.26216.
- [74]. M. G. Kimlin, "Geographic location and vitamin D synthesis," *Molecular Aspects of Medicine*. 2008, doi: 10.1016/j.mam.2008.08.005.

- [75]. E. Tissandié, Y. Guéguen, J. M. A. Lobaccaro, J. Aigueperse, and M. Souidi, "Vitamine D: Métabolisme, régulation et maladies associées," *Medecine/Sciences*. 2006, doi: 10.1051/medsci/200622121095.
- [76]. W. B. Grant, "Ce que nous avons appris sur les effets bénéfiques de la vitamine D en 2012," *NPG Neurologie - Psychiatrie - Geriatrie*. 2013, doi: 10.1016/j.npg.2013.02.001.
- [77]. R. P. Heaney, M. S. Dowell, C. A. Hale, and A. Bendich, "Calcium absorption varies within the reference range for serum 25-hydroxyvitamin d," *J. Am. Coll. Nutr.*, 2003, doi: 10.1080/07315724.2003.10719287.
- [78]. I. Gennero, P. Moulin, T. Edouard, F. Conte-Auriol, M. T. Tauber, and J. P. Salles, "Métabolisme minéral osseux: données récentes et perspectives relatives à l'ostéogénèse," *Arch. Pédiatrie*, 2004, doi: 10.1016/j.arcped.2004.08.006.
- [79]. J. C. Souberbielle, "Les dosages des hormones calciotropes: PTH, métabolites de la vitamine D, FGF 23," *Revue du Rhumatisme Monographies*. 2012, doi: 10.1016/j.monrhu.2012.03.001.
- [80]. R. A. Durazo-Arvizu *et al.*, "Three-phase model harmonizes estimates of the maximal suppression of parathyroid hormone by 25-hydroxyvitamin d in persons 65 years of age and older," *J. Nutr.*, 2010, doi: 10.3945/jn.109.116681.
- [81]. M. Audran and K. Briot, "Analyse critique du déficit en vitamine D," *Rev. Rhum.*, 2010, doi: 10.1016/j.rhum.2009.09.009.
- [82]. P. O. Lang, "Le rôle immunomodulateur de la vitamine D : Quelle est sa place dans les défenses anti-infectieuses ?," *NPG Neurologie - Psychiatrie - Geriatrie*. 2013, doi: 10.1016/j.npg.2012.11.001.
- [83]. A. B.A.B., "Vitamin d: Applications en transplantation rénale," *Osteoporos. Int.*, 2018.
- [84]. S. Monpoint and J. J. Guilhou, "VITAMINE D ET PSORIASIS," *Annales de Dermatologie et de Venereologie*. 1991.
- [85]. P. Lointier, F. Meggouh, and D. Pezet, "UN ROLE POUR LE CALCIUM ET LA VITAMINE D3 DANS LA PREVENTION DES TUMEURS COLO-RECTALES," *Rev. du Prat.*, 1990.

- [86]. I. Damoune and F. Ajdi, “Vitamine D et diabète,” *Med. Ther.*, 2019, doi: 10.1684/met.2019.0770.
- [87]. S. Walrand, “Les effets musculaires de la Vitamine D,” *Geriatr. Psychol. Neuropsychiatr. Vieil.*, 2016, doi: 10.1684/pnv.2016.0599.
- [88]. G. Dutau and F. Lavaud, “Vitamine D, immunité, asthme et symptômes d’atopie,” *Rev. Fr. Allergol.*, 2012, doi: 10.1016/S1877-0320(12)70038-6.
- [89]. M. Courbebaisse and C. Cormier, “Vitamine D et santé cardiovasculaire,” *Cah. Nutr. Diet.*, 2014, doi: 10.1016/j.cnd.2014.07.010.
- [90]. C. Dubost, “L ’ Hypovitaminose D,” *HUG Hop. Univ. Genève*, 2017.
- [91]. “Vitamine D: Dosage et supplémentation,” *Revue du Praticien*. 2012.
- [92]. “La vitamine D chez l’adulte : recommandations du GRIO,” *Presse Med.*, 2011, doi: 10.1016/j.lpm.2011.04.001.
- [93]. F. E. Abourazzak, H. Khazzani, S. Mansouri, and S. Ali, “Recommandations de la Société Marocaine de Rhumatologie sur la vitamine D chez l ’ Adulte .,” pp. 3–15.
- [94]. L. A. Houghton and R. Vieth, “The case against ergocalciferol (vitamin D2) as a vitamin supplement,” *American Journal of Clinical Nutrition*. 2006, doi: 10.1093/ajcn/84.4.694.
- [95]. L. A. G. Armas, B. W. Hollis, and R. P. Heaney, “Vitamin D2 is much less effective than vitamin D3 in humans,” *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2004, doi: 10.1210/jc.2004-0360.
- [96]. M. F. Holick *et al.*, “Vitamin D2 is as effective as vitamin D3 in maintaining circulating concentrations of 25-hydroxyvitamin D,” *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2008, doi: 10.1210/jc.2007-2308.
- [97]. E. Romagnoli *et al.*, “Short and long-term variations in serum calciotropic hormones after a single very large dose of ergocalciferol (vitamin D2) or cholecalciferol (vitamin D3) in the elderly,” *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2008, doi: 10.1210/jc.2008-0350.
- [98]. C. De Jaeger and P. Cherin, “Vitamine D: effets sur la santé Recommandations de bon usage,” *Medecine et Longevite*. 2010, doi: 10.1016/j.mlong.2010.06.001.

- [99]. R. Vieth, "Vitamin D supplementation, 25-hydroxyvitamin D concentrations, and safety," *American Journal of Clinical Nutrition*. 1999, doi: 10.1093/ajcn/69.5.842.
- [100]. P. Pludowski *et al.*, "Vitamin D supplementation guidelines," *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.*, 2018, doi: 10.1016/j.jsbmb.2017.01.021.
- [101]. R. P. Heaney, K. M. Davies, T. C. Chen, M. F. Holick, and M. Janet Barger-Lux, "Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol," *Am. J. Clin. Nutr.*, 2003, doi: 10.1093/ajcn/77.1.204.
- [102]. P. O. Lang, "La vitamine D : Effets de son déficit et de sa supplémentation sur l'incidence des infections," *NPG Neurologie - Psychiatrie - Geriatrie*. 2013, doi: 10.1016/j.npg.2012.11.003.
- [103]. S. H. Jeong *et al.*, "Decreased serum vitamin D in idiopathic benign paroxysmal positional vertigo," *J. Neurol.*, 2013, doi: 10.1007/s00415-012-6712-2.
- [104]. B. Büki, M. Ecker, H. Jünger, and Y. W. Lundberg, "Vitamin D deficiency and benign paroxysmal positioning vertigo," *Med. Hypotheses*, 2013, doi: 10.1016/j.mehy.2012.11.029.
- [105]. G. Cikrikci Isik, Y. Cevik, E. Emektar, and S. K. Corbacioglu, "Analysis of Vitamin D and Calcium Levels in Benign Paroxysmal Positional Vertigo," *Eurasian J. Emerg. Med.*, 2017, doi: 10.5152/eajem.2017.58077.
- [106]. A. Karataş, G. Acar Yüceant, T. Yüce, C. Hacı, I. Taylan Cebi, and M. Salviz, "Association of benign paroxysmal positional vertigo with osteoporosis and vitamin D deficiency: A case controlled study," *J. Int. Adv. Otol.*, 2017, doi: 10.5152/iao.2016.2640.
- [107]. W. Han *et al.*, "Low 25-hydroxyvitamin D levels in postmenopausal female patients with benign paroxysmal positional vertigo," *Acta Otolaryngol.*, 2018, doi: 10.1080/00016489.2017.1416168.
- [108]. Y. Zhang, B. Liu, X. B. Tian, and J. T. Bi, "[An analysis of biochemical markers of bone metabolism in patients with idiopathic benign paroxysmal positional vertigo].," *Lin Chung. Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*, 2019, doi: 10.13201/j.issn.1001-1781.2019.03.013.

- [109]. P. Song *et al.*, “Correlation Between Benign Paroxysmal Positional Vertigo and 25-hydroxyvitamin D,” *Front. Neurol.*, 2020, doi: 10.3389/fneur.2020.00576.
- [110]. B. Yang *et al.*, “Association between serum vitamin D levels and benign paroxysmal positional vertigo: a systematic review and meta-analysis of observational studies,” *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology*, 2020, doi: 10.1007/s00405-019-05694-0.
- [111]. F. Allali *et al.*, “High Prevalence of Hypovitaminosis D in Morocco: Relationship to Lifestyle, Physical Performance, Bone Markers, and Bone Mineral Density,” *Semin. Arthritis Rheum.*, 2009, doi: 10.1016/j.semarthrit.2008.01.009.
- [112]. N. Handor *et al.*, “Dosage de la 25 oh vitamine D: Expérience du laboratoire central de biochimie clinique du centre hospitalier Ibn Sina,” *Pan Afr. Med. J.*, 2014, doi: 10.11604/pamj.2014.17.152.3341.
- [113]. M. Vernay *et al.*, “O62 Statut en vitamine D de la population adulte en France : l’étude nationale nutrition santé (ENNS, 2006–2007),” *Nutr. Clin. Métabolisme*, 2011, doi: 10.1016/s0985-0562(11)70066-8.
- [114]. M. Wacker and M. F. Holick, “Vitamin D-effects on skeletal and extraskeletal health and the need for supplementation,” *Nutrients*. 2013, doi: 10.3390/nu5010111.
- [115]. J.-C. Souberbielle, “Épidémiologie du déficit en vitamine D,” *Cah. Nutr. Diététique*, 2014, doi: 10.1016/j.cnd.2014.07.011.
- [116]. J. MacLaughlin and M. F. Holick, “Aging decreases the capacity of human skin to produce vitamin D₃,” *J. Clin. Invest.*, 1985, doi: 10.1172/JCI112134.
- [117]. V. Amstutz, J. Cornuz, M. A. Krieg, and B. Favrat, “Vitamine D: Actualité et recommandations,” *Revue Medicale Suisse*. 2011.
- [118]. E. K. Nichols *et al.*, “Vitamin D status and determinants of deficiency among non-pregnant Jordanian women of reproductive age,” *Eur. J. Clin. Nutr.*, 2012, doi: 10.1038/ejcn.2012.25.

- [119]. F. G. Cândido and J. Bressan, "Vitamin D: Link between osteoporosis, obesity, and diabetes?," *International Journal of Molecular Sciences*. 2014, doi: 10.3390/ijms15046569.
- [120]. M. B. Snijder *et al.*, "Adiposity in relation to vitamin D status and parathyroid hormone levels: A population-based study in older men and women," *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2005, doi: 10.1210/jc.2005-0216.
- [121]. M. Rguibi and R. Belahsen, "Prevalence of obesity in Morocco," *Obes. Rev.*, 2007, doi: 10.1111/j.1467-789X.2006.00260.x.
- [122]. Y. Aboussaleh, M. Farsi, M. El Hioui, and A. Ahami, "Transition nutritionnelle au Maroc: Coexistence de l'anémie et de l'obésité chez les femmes au Nord Ouest marocain," *Antropo*, 2009.
- [123]. L. E. Walther *et al.*, "The inner structure of human Otoconia," *Otol. Neurotol.*, 2014, doi: 10.1097/MAO.0000000000000206.
- [124]. D. Vibert *et al.*, "Ultrastructural changes in otoconia of osteoporotic rats," *Audiol. Neurotol.*, 2008, doi: 10.1159/000124277.
- [125]. R. E. Preston, L. G. Johnsson, J. H. Hill, and J. Schacht, "Incorporation of radioactive calcium into otolithic membranes and middle ear ossicles of the gerbil," *Acta Otolaryngol.*, 1975, doi: 10.3109/00016487509121327.
- [126]. M. D. Ross, "Calcium ion uptake and exchange in otoconia.," *Adv. Otorhinolaryngol.*, 1979, doi: 10.1159/000402913.
- [127]. D. Yamauchi *et al.*, "Vitamin D upregulates expression of ECaC1 mRNA in semicircular canal," *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 2005, doi: 10.1016/j.bbrc.2005.04.053.
- [128]. H. Sanyelbhaa and A. Sanyelbhaa, "Vestibular-evoked myogenic potentials and subjective visual vertical testing in patients with vitamin D deficiency/insufficiency," *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology*, 2015, doi: 10.1007/s00405-014-3395-6.
- [129]. G. Rizzato, "Calcium metabolism," in *Sarcoidosis*, 2005.
- [130]. V. Lerner and C. Miodownik, *Vitamin D deficiency*. 2012.

- [131]. H. S. Talaat, G. Abuhadied, A. S. Talaat, and M. S. S. Abdelaal, "Low bone mineral density and vitamin D deficiency in patients with benign positional paroxysmal vertigo," *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology*, 2015, doi: 10.1007/s00405-014-3175-3.
- [132]. G. Il Rhim, "Serum vitamin D and recurrent benign paroxysmal positional vertigo," *Laryngoscope Investig. Otolaryngol.*, 2016, doi: 10.1002/lio2.35.
- [133]. H. Aguentaou, *Stratégie Nationale de Nutrition 2011-2019*. 2012.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرية في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 412

سنة : 2020

دراسة استقصائية: الدوار الموضعي الإنتيابي الحميد وفيتامين د

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيدة: رانيا بنقدور

المزادة في 21 فبراير 1995 بمراكش

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : الدوار الموضعي الإنتيابي الحميد؛ فيتامين د؛ عجز؛ نقص؛
حصاة الأذن

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيدة ليلى الصقلي أستاذة في أمراض الأنف؛ الأذن والحنجرة
مشرف	السيدة صوفيا نيطاسي أستاذة في أمراض الأنف؛ الأذن والحنجرة
عضو	السيد نور الدين الرامي أستاذ في أمراض الأنف؛ الأذن والحنجرة
عضو	السيدة سلوى أوراييني أستاذة في أمراض الأنف؛ الأذن والحنجرة
عضو	السيدة نادية بنقدور أخصائية في أمراض الكلي