



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



Année: 2020

Thèse N°: 253

NEVRITE VESTIBULAIRE VS LABYRINTHITE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR

Monsieur El Mehdi AMRHARHE

Né le 06 Février 1995 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Névrite vestibulaire; Labyrinthite; Vertige; Déficit vestibulaire périphérique ;
Déficit auditif

Membres du Jury :

Monsieur Fouad BENARIBA

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Monsieur Nouredine ERRAMI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Madame Leila ESSAKALI HOUSSYNI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Monsieur Mohamed ZALAGH

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Monsieur Bouchaib HEMMAOUI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

صَلَّى
الْعَظِيمُ



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

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 Etudiantes</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

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale
Anesthésie - Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUHA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique,

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUHA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique

* Enseignants Militaires

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

Mars 1994

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAoui Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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*

Novembre 1997

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

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Chirurgie Générale - Directeur du CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

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

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

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

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis

* Enseignants Militaires

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

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 Al Montacer
Pr. ECHARRAB El 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-CERIF 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
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouada
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El 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*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
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

* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBABH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

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 *
 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*

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
 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

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

* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Biophysique
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 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*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. IDRISS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laïla
 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

Rhumatologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mar*
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie - Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo - Phtisiologie

* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

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 Lhoussaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHERKAoui Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
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 Moncef *
Pr. RADIOUANE 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

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

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 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 Lamy
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

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

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 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

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

* Enseignants Militaires

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Pr. ABOUELALAA Khalil *

Pr. BENCHEBBA Driss *

Pr. DRISSI Mohamed *

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pr. ER-RAJI Mounir

Pr. JAHID Ahmed

Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique

Anesthésie Réanimation

Traumatologie-orthopédie

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Pneumophtisiologie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir

Pr. AIT EL CADI Mina

Pr. AMRANI HANCHI Laila

Pr. AMOR Mourad

Pr. AWAB Almahdi

Pr. BELAYACHI Jihane

Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain

Pr. BENCHEKROUN Laila

Pr. BENKIRANE Souad

Pr. BENNANA Ahmed*

Pr. BENSCHIR Mustapha *

Pr. BENYAHIA Mohammed *

Pr. BOUATIA Mustapha

Pr. BOUABID Ahmed Salim*

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba

Pr. CHAIB Ali *

Pr. DENDANE Tarek

Pr. DINI Nouzha *

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pr. ELFATEMI Nizare

Pr. EL GUERROUJ Hasnae

Pr. EL HARTI Jaouad

Pr. EL JAOUDI Rachid *

Pr. EL KABABRI Maria

Pr. EL KHANNOUSSI Basma

Pr. EL KHLOUFI Samir

Pr. EL KORAICHI Alae

Pr. EN-NOUALI Hassane *

Pr. ERROUG Laila

Pr. FIKRI Meryem

Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie

Toxicologie

Gastro-Entérologie

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Réanimation Médicale

Anesthésie Réanimation

Biochimie-Chimie

Hématologie

Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chimie Analytique et Bromatologie

Traumatologie orthopédie

Anatomie

Cardiologie

Réanimation Médicale

Pédiatrie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Neuro-chirurgie

Médecine Nucléaire

Chimie Thérapeutique

Toxicologie

Pédiatrie

Anatomie Pathologique

Anatomie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Physiologie

Radiologie

Médecine Nucléaire

* Enseignants Militaires

Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed *
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUY Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houada
 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 *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OULAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

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
 Gynécologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

* Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRIS 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 IDRIS 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*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
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

* Enseignants Militaires

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. JNENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham *
Pr. MAHFOUD Tarik *
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 *

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
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

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 Abbas	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. YAGHOUBI 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 mon très cher père Amrharhe Abdellatif,

Ma plus grande idole, mon exemple à suivre, l'homme qui a fait de moi un homme, Tu m'as inculqué les valeurs nobles de la vie, le sens de la responsabilité, et du respect. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite, et font de moi ce que je suis aujourd'hui. Tu as tout mon amour, respect et admiration.

Tous les mots sont pour moi insuffisants pour t'exprimer ma gratitude pour tous les sacrifices que tu fais pour nous tous les jours, c'est grâce à toi que j'en suis là aujourd'hui. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offert mais une vie entière n'y suffira pas.

Je te dédie ce travail en espérant te rendre fier, comme je suis fier d'être ton fils.

Puisse Dieu, tout puissant te protéger, te procurer longue vie, santé et miséricorde.

A ma très chère mère Chentouf Soumati Mariem ,

A l'être le plus chère au monde. Tu es ma plus grande complice, celle qui sait lire dans mes yeux et qui me comprend plus que quiconque, tu as toujours été mon plus grand pilier, tu m'as épaulé, soutenu, encouragé et tu as toujours cru en moi.

Ta simplicité, ta tendresse, ta douceur, et tes prières m'ont toujours été source d'énergie et d'ambition. Des profondeurs de mon cœur, je te suis reconnaissant pour ton amour immesurable, ta dévotion et tes sacrifices

Ce modeste travail t'est dédié, bien que quoi que je fasse, quoique je dise, rien ne suffira pour te rendre ce que tu m'as offert, rien ne suffira pour décrire mon admiration et amour envers toi.

Que Dieu te protège, te procure longue vie et préserve ta santé

A mes grands-parents,

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous. Je vous remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours. Puisse le tout puissant, vous procurer une longue et heureuse vie.

A ma chère sœur Salma,

Ma petite sœur avec qui je partage tant de souvenirs d'enfance. Je t'ai toujours considéré comme une grande sœur, mature et sage, sur qui je peux toujours compter.

Merci pour ton soutien continu et tes encouragements.

Je suis très fier de toi et de tout ce que tu as accompli jusque-là. Je te souhaite la réussite dans ta vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour te combler. Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais

A ma chère sœur Nada,

Notre Nuida adorée, je suis fier de te voir évoluer dans ce que tu aimes avec autant de détermination, d'indépendance et de ténacité. Puisse Dieu tout puissant jouir ta vie, te combler d'avantage, t'apporter bonheur, et t'aider à réaliser tous tes rêves.

A mon cher frère Mohamed,

Le soleil qui illumine notre petite famille. Puisse la fraternité nous unisse à jamais. Puisse Dieu tout puissant, te procurer santé et jouissance. Je te souhaite la réussite dans ta vie, avec tout le bonheur qu'il faut pour te combler.

A ma chère Bsimà,

Les mots ne peuvent décrire tout l'amour que je te porte. Tu m'as toujours apporté soutien et réconfort, tu m'as toujours poussé à me dépasser et tu as toujours été là pour moi quand j'en avais besoin, et pour cela je te serai toujours reconnaissant.

Que Dieu nous garde unis pour toujours.

A l'ensemble des membres de ma famille paternelle et maternelle, petits et grands

Je ne peux tous vous citer, vous êtes tous dans mon cœur.

Vous avez toujours été présents pour les bons conseils, je vous remercie pour votre affection et votre soutien et pour les bons moments qu'on a passés ensemble. Je vous souhaite longue et heureuse vie.

À mes chers beaux-parents,

À Sanaa, Tarek, Yassir, Yazid et Mamoun

Je vous dédie ce travail en vous remerciant de m'avoir accueilli dans votre famille à bras ouvert et avec tant de bienveillance.

Puisse Dieu le tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.

A mes cousins,

Particulièrement Ismail et Reda

Mes premiers amis, mes partenaires de crime, Ensemble nous avons vécu tant d'aventures. Vous êtes de véritables frères pour moi.

Merci pour vos encouragements et votre soutien. Je vous souhaite beaucoup de bonheur et de succès.

Au groupe Tropss,

Ajji, Nabil, Chouikh, Moatassim, Bachir, Ayoub, Elyoussfi, Saber,

Je vous remercie pour tous les moments qu'on a partagé ensemble, tous les délires et tous les fous rires, vous êtes exceptionnels. Puisse la vie nous garder toujours unis.

A tous mes amis,

A Oualid Assouab, Saad Ait Al Borj, Oussama Eltifi, Zakaria el Hernoussi, Amine Ayouch, Youssef lamghari, Talha laalou, Hamza Tounsi, Ismail Besraoui, Mehdi Guedira, abbas Guennoun, Mehdi Farina, Lina Benchekroun, Sarra Benwadih, Amine Elmorer, et à tous ceux qui se réjouissent de mon bonheur et qui me portent un amour sincère.

En témoignage de l'amitié qui nous unis, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

A tous les étudiants de la FMPR promotion 2012

A tous ceux et celles dont j'ai omis de citer

À tous ceux qui par un mot, m'ont donné la force de continuer.

A tous nos maîtres et professeurs

À tous les patients, qui ont fait de moi le médecin que je suis.



Remerciements



La réalisation de ce travail ne serait effective sans la disponibilité de nos honorables enseignants à nous transmettre leur savoir, leur savoir-faire et leur savoir-être. Je leur suis très reconnaissante et leur témoigne toute ma gratitude. Ainsi, mes sincères remerciements vont :

A notre maitre et président de thèse

Monsieur Fouad BENARIBA

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de
présider ce travail. Je vous prie chère Maitre, d'accepter dans ce travail le
témoignage de ma haute considération, de ma profonde reconnaissance et
de mon sincère respect.*

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur Noureddine ERRAMI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Je vous remercie vivement de m'avoir fait l'honneur de diriger ce travail sans ne jamais épargner aucun effort pour me guider dans le chemin sinueux de la recherche. Sans votre clairvoyance, vos corrections méticuleuses, ce travail n'aurait pas pu voir le jour. Je vous suis redevable pour votre modestie, sympathie, disponibilité et tout le temps que vous m'avez consacré. Puisse ce travail être le témoin de mon respect et reconnaissance les plus distingués.

A notre maitre et juge de thèse

Madame Leila ESSAKALI HOUSSYNI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de faire partie de mon jury de thèse.

*Veillez croire en ma profonde estime et ma haute considération pour la
personne que vous êtes.*

A notre maître et juge de thèse

Monsieur Mohamed ZALAGH

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Je vous exprime ma gratitude d'avoir accepté de participer à mon jury de thèse. Veuillez accepter, cher maître l'expression de mon sincère respect et profonde reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur Bouchaib HEMMAOUI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

*Nous sommes très émus par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté
de juger notre travail.*

Nous sommes très honorés par votre présence parmi notre jury de thèse.

*Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et nos
respectueux sentiments.*

A Dr Ballouki Merouan,

*Je vous suis reconnaissant pour votre aide précieuse, vos encouragements
et pour tout le temps que vous avez consacré à ce travail. Et je vous
souhaite beaucoup de succès et de réussite.*



Liste des abréviations



Abréviations

ATL	: Audiométrie tonale liminaire
CAE	: Conduit auditif externe
CCE	: Cellules ciliées externes
CCF	: Chirurgie cervico-faciale
CCI	: Cellules ciliées internes
CMV	: Cytomégalovirus congénital
COR	: Reflexe cervico-oculaire
CSC	: Canal semi-circulaire
HIT	: Head impulse test
HMIMV	: Hôpital Militaire d’Instruction Mohamed V
HST	: Head shaking test
IFO	: Inhibition par fixation oculaire
IPP	: Inhibiteur de la pompe à protons
LIT	: Loge infra temporale
NV	: Névrite vestibulaire
OI	: Oreille interne
ORL	: Oto-rhino-laryngé
oVEMP	: Potentiels évoqués myogéniques vestibulaires oculaires
PCR	: Réaction en chaîne de la polymérase

PEA	: Potentiels évoqués auditifs
RVO	: Réflexe vestibulo-oculaire.
SPL	: Sound pressure level
VEMPs	: Vestibular evoked myogenic potentials
VHIT	: VIDEO HEAD IMPULSE TEST
VNG	: Vidéonystagmographie
VNS	: Vidéonystagmoscopie
VOR	: Réflexe vestibulo-oculaire
VPPB	: Vertige paroxystique positionnel bénin
VVOR	: Réflexe visio-vestibulo-oculaire
VVS	: Verticale visuelle subjective



Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1: le labyrinthe osseux antérieur et postérieur : dimensions et forme	6
Figure 2: orientation dans l'espace des canaux semi-circulaires	9
Figure 3: coupe axiale passant par le canal cochléaire avec agrandissement de l'organe de Corti	11
Figure 4: vue médiale du labyrinthe membraneux droit avec ses nerfs	12
Figure 5: Schéma montrant le labyrinthe osseux et membraneux	14
Figure 6: le canal cochléaire et l'organe de Corti.....	15
Figure 7: Schéma d'une coupe de crête ampullaire.....	17
Figure 8: crête ampullaire postérieure et macule utriculaire.....	19
Figure 9: les différents éléments qui constituent les macules utriculaires et sacculaires	20
Figure 10: Schéma montrant le Saccule et l'utricule	22
Figure 11: Schéma montrant le système endolymphatique	23
Figure 12: terminaison, rapports et trajet du nerf cochléovestibulaire	25
Figure 13: fond du méat auditif interne : distribution du nerf VIII au labyrinthe.....	27
Figure 14: Schéma montrant le système artériel de l'oreille interne	30
Figure 15: La connaissance de la vascularisation et de l'innervation explique les associations d'atteintes des capteurs.....	32
Figure 16: Schéma montrant le système veineux de l'oreille interne	34
Figure 17: Amplitude des déplacements de la membrane basilaire en fonction de la fréquence de l'onde sonore	39
Figure 18: Répartition des patients selon la tranche d'âge.	45

Figure 19: Répartition des patients selon le sexe.	46
Figure 20: Répartition des patients selon le côté du syndrome vestibulaire harmonieux périphérique.....	48
Figure 21: exemple de test cinétique BURST (fréquence 0.25 Hz) montrant une prépondérance droite.....	50
Figure 22: Répartition des cas selon les données de l'épreuve calorique.....	52
Figure 23: Epreuve calorique bi thermique du patient N°6 : F.K, montrant une aréflexie vestibulaire unilatérale gauche avec un déficit à 79%.	53
Figure 24: Epreuve calorique bi thermique du patient N° : A.R, montrant une aréflexie vestibulaire unilatérale droite avec un déficit à 100%, et montrant un nystagmus gauche initial de 7,3 ° /s (précalorique).....	54
Figure 25: VHIT du 9ème patient montrant un déficit des deux canaux antérieur et latéral gauches faisant évoquer une atteinte du contingent supérieur du nerf vestibulaire gauche.....	57
Figure 26: VHIT du 5ème patiente montrant un déficit des trois canaux antérieur, latéral et postérieur droites faisant évoquer une atteinte du contingent supérieur et inférieur du nerf vestibulaire droit.	58
Figure 27: Répartition topographique des types de névrite vestibulaire.	59
Figure 28: Fauteuil de Sémont.....	60
Figure 29: audimétrie tonale et vocale objectivant une surdité de perception gauche.	69
Figure 30: les tests caloriques ont identifié une aréflexie gauche	70
Figure 31: VHIT montre une atteinte des trois canaux gauches	71
Figure 32: ATL montrant une surdité de perception sur les graves avec une cophose sur les aigues à partir de 2000Hz.....	74

Figure 33: tests caloriques montrant une hyporéflexie gauche. (Service d'ORL, HMIMV-Rabat)	75
Figure 34: la verticale visuelle subjective était déviée du côté gauche (statique et dynamique). (Service d'ORL, HMIMV- Rabat).....	76
Figure 35: Image illustrant la déviation de la verticale visuelle subjective vers le côté atteint (à droite). (Salle de VNG, service d'ORL, HMIMV-Rabat)	77
Figure 36: Exemple de nystagmus droit s'accroissant au vibreur. (Service d'ORL, HMIMV-Rabat)	78
Figure 37: rééducation vestibulaire : marche sur un tapis mousse.(Unité de rééducation vestibulaire, HMIMV)	79
Figure 38: L'audiogramme montre une surdité de perception entre 80 et 100 dB avec une composante transmissionnelle liée à l'épanchement de la caisse du tympan.	83
Figure 39: l'enregistrement du nystagmus spontané montre un nystagmus droit aux trois positions (au milieu, à gauche et à droite) à une vitesse arrivant à 18.2°/s. (Type III d'Alexander).	84
Figure 40: La VHIT montre un déficit des deux canaux antérieur et latéral gauches..	85
Figure 41: rééducation vestibulaire : fauteuil de Sémont. (Unité de rééducation vestibulaire, service d'ORL, HMIMV).	86
Figure 42: rééducation vestibulaire : marche sur tapis roulant, en fixant des cibles par un pointeur sur la tête. (Unité de rééducation vestibulaire, service d'ORL, HMIMV).	87

Liste des tableaux

Tableau 1 : Les paramètres descriptifs liés à l'âge	46
Tableau 2 : Les résultats de l'épreuve calorique.....	51
Tableau 3 : Nombre de cas selon chaque type de névrite vestibulaire.....	56
Tableau 4 : tableau récapitulatif des données des patients souffrant d'une NV.....	65



Sommaire



I. Introduction	2
II. Rappel anatomique	5
II.1. Anatomie de l'oreille interne	5
II.1.1 Le Labyrinthe osseux	7
a/ Le vestibule osseux	7
b/ les canaux semicirculaires	7
c/ La cochlée osseuse	10
II.1.2 Le Labyrinthe membraneux	11
a/ le canal cochléaire	13
b/ le labyrinthe postérieur	16
➤ Les canaux semi-circulaires membraneux	16
Les cellules de type I	18
Les cellules de type II	18
➤ Utricule	21
➤ Le saccule	21
➤ Canal et sac endolymphatiques	23
II.2. NERF vestibulo-cochléaire (VII)	24
II.2.1 Origine	24
II.2.2 Trajet - rapports	24
II.2.3 Terminaison.....	26

a. Le nerf vestibulaire.....	26
1. La partie supérieure traverse l'aire vestibulaire supérieure et se subdivise en	26
2. La partie inférieure donne	26
b. Le nerf cochléaire	26
II.3. Vascularisation de l'oreille interne	28
II.3.1 Artères	28
a. Artères du labyrinthe osseux	28
b. Artères du labyrinthe membraneux	28
→ Artère vestibulaire antérieure	28
→ Artère cochléaire	28
→ Artère vestibulocochléaire	29
II.3.2 Veines.....	32
a. Réseau de l'aqueduc du vestibule	32
b. Réseau de l'aqueduc de la cochlée	33
c. Terminaison	33
III. Rappel physiologique.....	36
III.1. Physiologie vestibulaire	36
III.2 la physiologie de l'audition	37
➡ Rôle de l'oreille externe	37
➡ Au niveau de l'oreille moyenne	38

➡ Au niveau de l'oreille interne	38
IV. Matériels et méthodes	42
IV.1 Présentation de l'étude	42
IV.2 But de l'étude	42
IV.3 Critères d'inclusions	42
IV.4 Critères d'exclusions	43
IV.5 Recueil des données	43
IV.6 Analyse des données	43
V. Résultat	45
V.1 Résultat 1 : les névrites vestibulaires	45
V.1.1 Données épidémiologiques et cliniques	45
V.1.1.1 Âge	45
V.1.1.2 Sexe	46
IV.1.1.3 Les antécédents	47
V.1.1.4 Signes fonctionnels	47
V.1.1.5 Examen clinique	47
V.1.1.5.1 L'otoscopie.....	47
V.1.1.5.2 Acoumétrie	47
V.1.1.5.3 Examen vestibulaire	48
V.1.1.6 Données paracliniques	49
V.1.1.6.1 Audiogramme	49

V.1.1.6.2 VNG	49
V.1.1.6.3 Vidéo HEAD impulse test (VHIT)	55
V.1.1.7 Traitement	59
V.2 Résultat 2 : les Labyrinthites.	67
V.2.1 Observation clinique N°1	67
V.2.1.1 A l'examen clinique	67
V.2.1.2 Examens paracliniques	68
V.2.1.3 Prise en charge thérapeutique	72
V.2.2 Cas clinique N°2	72
V.2.2.1 A l'examen clinique	72
V.2.2.2 Examens paracliniques	73
V.2.2.3 Traitement reçu	79
V.2.3 Observation clinique N°3	80
V.2.3.1 Examen clinique	80
V.2.3.2 Examens paracliniques	80
V.2.3.3 Hospitalisation	81
V.2.3.3 Traitement	86
VI. Discussion	89
VI.1 Discussion de la méthode	89
1. Forces de l'étude	89
2. Limites de l'étude	89

VI.2 Discussion des résultats.....	90
1. Épidémiologie	90
a) L'incidence de la pathologie	90
b) L'âge	91
c) Le sexe	91
2. La physiopathologie	91
VI.3 La démarche de diagnostic	95
1. L'interrogatoire	95
2. L'examen physique	98
3. Examens paracliniques	102
4. Diagnostic différentiel.....	109
5. Le traitement	114
6. Evolution et pronostic	120
VII. Conclusion.....	123
VIII. Résumés	125
IX. Annexe	130
X. Références	135



Introduction



I. Introduction :

Le vertige est un symptôme subjectif qui se définit par une sensation erronée de déplacement du corps par rapport à son environnement ou inversement. Il est objectivé par la présence d'un trouble de la statique oculaire : le nystagmus. C'est un motif de consultation assez fréquent traduisant une atteinte de l'appareil vestibulaire ou de ses connections centrales, un vertige d'origine périphérique est l'expression d'une lésion siégeant sur le trajet du nerf vestibulaire ou sur son récepteur, siégeant au niveau du labyrinthe membraneux, un vertige d'origine centrale traduit une atteinte du noyau vestibulaire, du tronc cérébral ou du cervelet(1).

Le terme de névrite vestibulaire (NV) devrait, en principe, être réservé aux névrites du nerf vestibulaire d'origine virale ou bactérienne prouvées comme la névrite vestibulaire zostérienne. L'habitude est toutefois d'étendre cette appellation à un tableau clinique pouvant être assimilé à l'équivalent d'une paralysie faciale à frigorie pour le nerf vestibulaire. Elles surviennent par petites épidémies printanières ou automnales. Leur origine virale est probable au vu d'études histologiques et de la découverte d'ADN Herpès simplex dans le ganglion de Scarpa chez des sujets décédés d'une autre cause, cependant une origine vasculaire est aussi évoquée. Elle représente environ 6 % des consultations de vertiges réalisant un tableau de déficit vestibulaire périphérique unilatéral partiel ou total aigu et isolé évoluant favorablement en quelques semaines par compensation ou récupération. Le diagnostic différentiel se pose surtout avec les accidents vasculaires simulant le tableau de névrite et les labyrinthites(2).

La labyrinthite correspond à une inflammation du labyrinthe membraneux (oreille interne), elle est majoritairement d'origine infectieuse mais elle peut être d'origine inflammatoire, ou autres (cholestéatome, chirurgie d'oreille...) elle survient plus volontiers chez l'enfant que l'adulte, et elle se caractérise par l'association à une atteinte vestibulaire d'une atteinte auditive ce qui fait la différence entre les deux grandes entités (névrite vestibulaire et labyrinthite)(3).

L'objectif de notre travail est de réaliser une étude rétrospective comparative entre ces deux pathologies vestibulaires au sein du service d'otorhinolaryngologie de l'hôpital militaire sur une période d'une année, incluant tous les patients qui ont été hospitalisés et traités pour NV ou labyrinthite en vue de faire le point sur les points de différence épidémiologique, clinique et paraclinique, et de comparer les résultats avec les données de la littérature et afin d'en tirer des conclusions plus pratiques dans le diagnostic et la prise en charge des deux pathologies.



Rappel anatomique



II. Rappel anatomique

II.1. Anatomie de l'oreille interne

L'oreille interne (OI) est l'organe auditif perceptif proprement dit, associé à une fonction d'équilibration (fonction vestibulaire). C'est là où la stimulation mécanique devient une information électrique.

L'oreille interne est située au sein de la pyramide pétreuse de l'os temporal. Elle comprend une cavité constituée d'os compact appelé le labyrinthe osseux ; autour d'un organe souple et de forme comparable c'est le labyrinthe membraneux. Au sein du labyrinthe membraneux se trouvent l'organe sensoriel cochléaire destiné à l'audition et les capteurs sensitifs vestibulaires spécialisés dans la détection des accélérations angulaires et linéaires de la tête.(4)

Le labyrinthe osseux est une coquille d'os dur et compact formant un tube enroulé. Il contient : le vestibule, les canaux semi-circulaires et la cochlée (figure 1).

Le labyrinthe membraneux est une structure tubulaire enroulée sur elle-même s'emboîtant exactement dans les cavités osseuses précédentes. Il comprend : le canal cochléaire, le saccule, l'utricule, les canaux semi-circulaires, le canal et le sac endolymphatique. Le labyrinthe membraneux est rempli d'endolymphe alors que la périlymphe remplit l'espace compris entre le labyrinthe membraneux et le labyrinthe osseux. Il n'y a pas de communication entre les compartiments remplis d'endolymphe et ceux remplis de périlymphe (4).

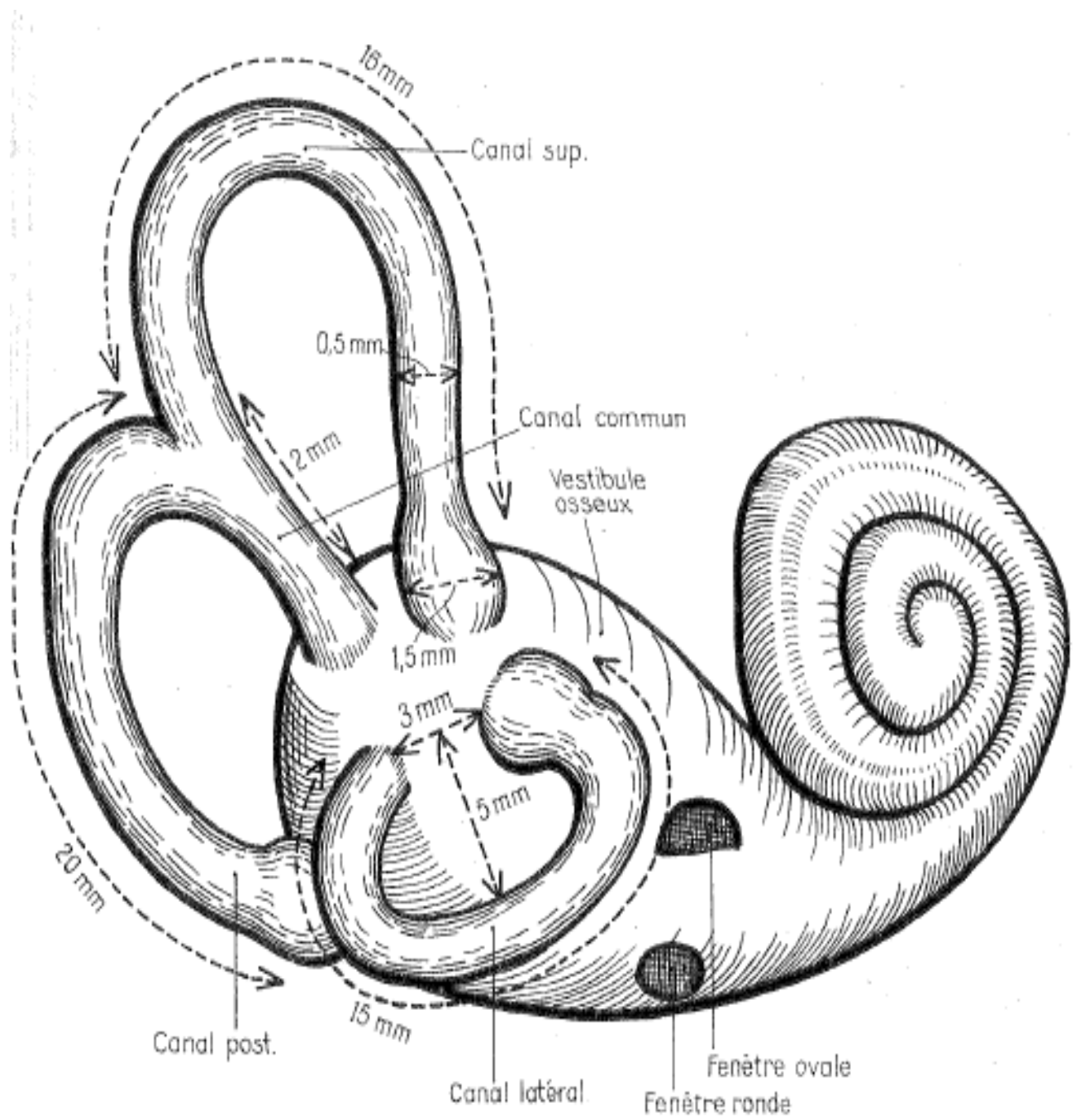


Figure 1: le labyrinthe osseux antérieur et postérieur : dimensions et forme(5).

II.1.1 Le Labyrinthe osseux :

C'est une coquille d'os dur et compact, formant le vestibule, les canaux semi-circulaires et la cochlée.

a/ Le vestibule osseux :

Le vestibule est une cavité située entre la caisse du tympan en dehors, et le conduit auditif interne en dedans. Sa forme est irrégulière, globuleuse dans son ensemble, Son axe sagittal mesure 6 mm, son axe vertical 4 mm, et son axe transversal 3 mm, derrière la cochlée et devant les canaux semi-circulaires. C'est la partie centrale du labyrinthe postérieur dans laquelle s'abouchent les canaux semi-circulaires. Latéralement, du côté de la caisse du tympan, on trouve la fenêtre vestibulaire (ou ovale), fermée par la platine de l'étrier. (4)

b/ les canaux semicirculaires :

Il y a trois canaux semi-circulaires : latéral, supérieur et postérieur. Ils occupent la partie postéro-supérieure du labyrinthe. Chacun est formé par les deux tiers d'un anneau creux dont la lumière est d'environ 0,8mm.

À l'extrémité de chaque canal se trouve une dilatation : l'ampoule qui s'ouvre directement dans le vestibule. L'ampoule contient l'épithélium sensitif vestibulaire. Pour les canaux latéral et supérieur, les ampoules sont situées à leur extrémité antérieure. Au contraire, l'ampoule du canal postérieur est située à l'extrémité postérieure du canal. Les extrémités non ampullaires des canaux supérieur et postérieur se réunissent pour former le canal commun(6).

Les canaux semi-circulaires ont une orientation spécifique qui est essentielle car elle va définir leur rôle physiologique. Le plan de référence utilisé pour définir un axe par rapport à la position de la tête est le plan de Francfort. Il

est défini comme un plan horizontal passant par le bord supérieur du méat acoustique externe et le rebord orbitaire inférieur. Le plan du CSC latéral fait avec le plan de Francfort un angle de 30° ouvert en avant. Le CSC antérieur est dans un plan perpendiculaire à celui du CSC latéral et fait avec le plan sagittal un angle ouvert en avant de 37° . Le CSC postérieur est également perpendiculaire au plan du canal latéral et fait avec le plan sagittal un angle ouvert en arrière de 53° . Au total, les axes des canaux antérieurs et postérieurs sont perpendiculaires. C'est cette orientation orthogonale qui permet la détection du sens de déplacement de la tête dans n'importe quelle direction (7)(figure 2).

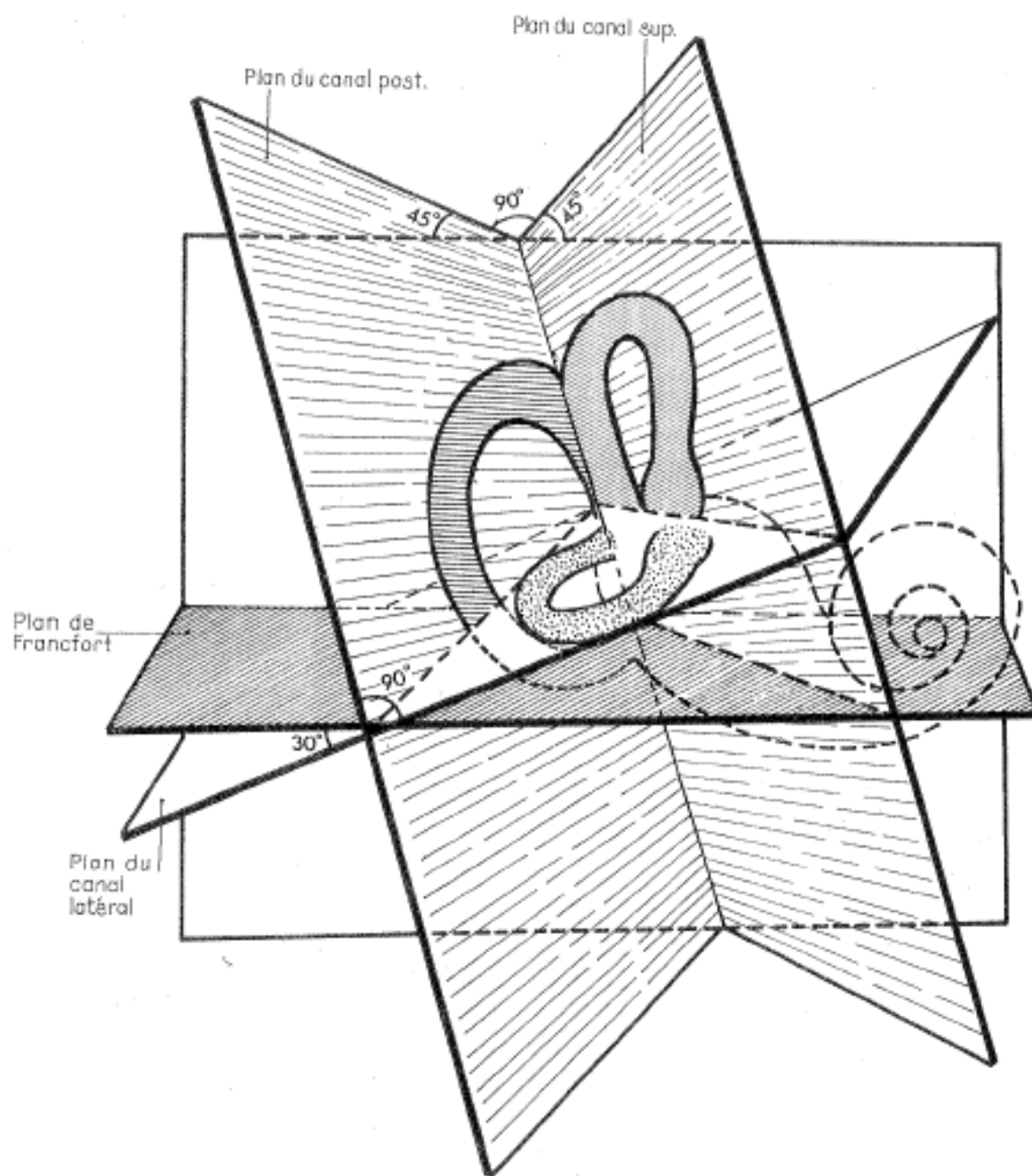


Figure 2: orientation dans l'espace des canaux semi-circulaires(5)

c/ La cochlée osseuse :

La cochlée a la forme d'un escargot dont la spirale décrit environ 2 tours et demi de la base à l'apex. Elle est composée de deux structures, le canal spiral qui s'enroule autour d'un cône osseux, le modiolus ou columelle qui représente l'axe de cette spirale (8).

La lame spirale sépare le canal spiral en deux, c'est une lame osseuse transversale hélicoïdale qui s'insère sur la columelle. Le bord libre apical de la lame spirale présente un crochet appelé hamulus de la lame spirale. Le bord périphérique de la lame spirale plonge par une lame membraneuse (la membrane basilaire), qui se fixe sur le canal spiral au niveau de sa paroi latérale(9).

Cette lame spirale a pour rôle de contenir les axones afférents des premiers neurones de la voie auditive qui sont disposés de manière radiaire. La lame spirale divise le canal spiral en deux parties, la rampe vestibulaire en haut et la rampe tympanique en bas, qui communiquent entre elles à l'apex de la cochlée par une petite ouverture appelée l'hélicotrème(10).

A la base de la cochlée, la rampe vestibulaire se termine au niveau de la fenêtre ovale, qui est fermée par la palatine de l'étrier. La rampe tympanique se termine au niveau de la fenêtre ronde, une ouverture dans la paroi médiane de l'oreille moyenne qui est fermé par une membrane flexible, le tympan secondaire. La rampe moyenne, la chambre médiane de la cochlée, est continue avec le labyrinthe membraneux et ne communique pas avec les deux autres rampes(8).

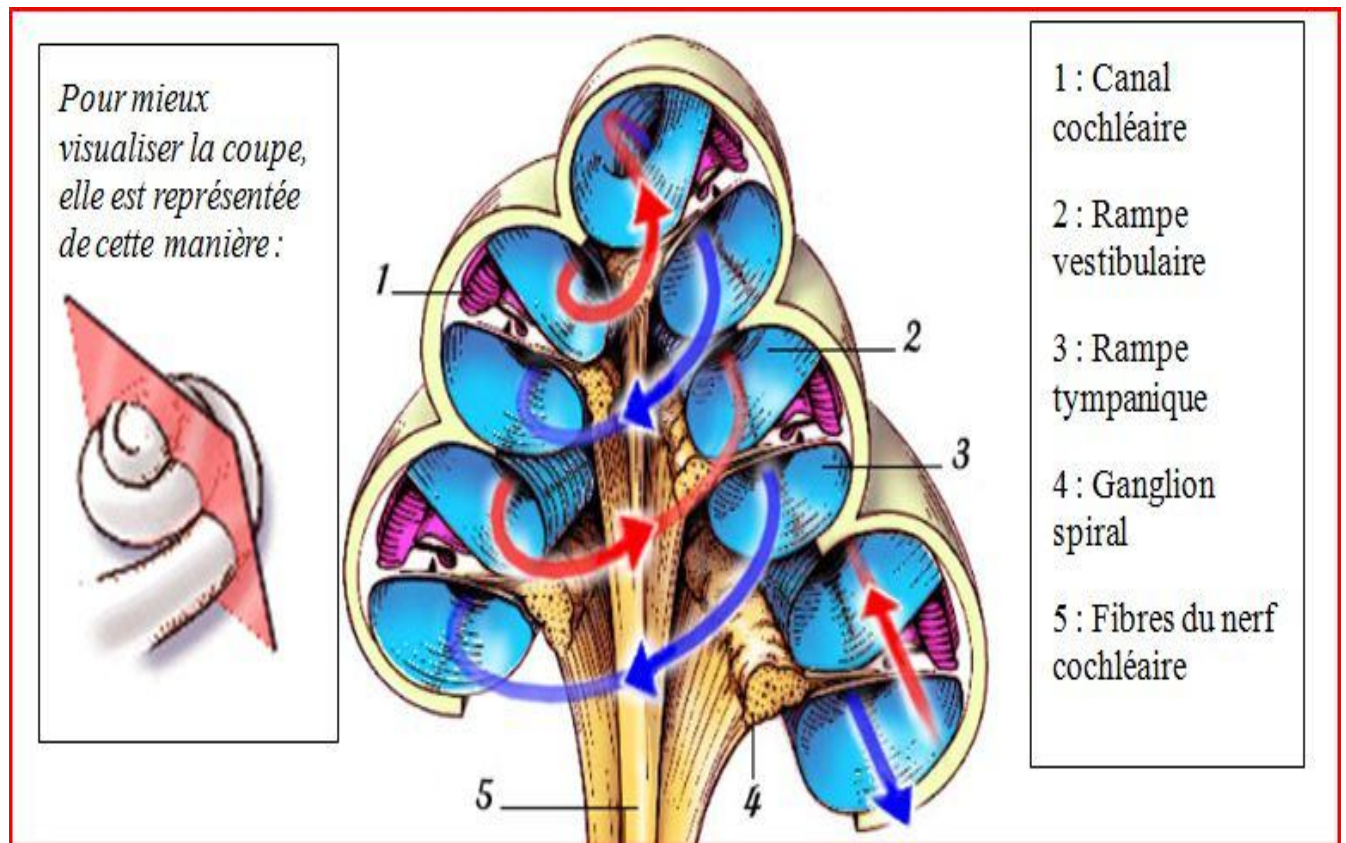


Figure 3: coupe axiale passant par le canal cochléaire avec agrandissement de l'organe de Corti (11).

II.1.2 Le Labyrinthe membraneux :

Le labyrinthe membraneux est contenu dans le labyrinthe osseux qui le protège, il est formé d'une paroi conjonctivo-épithéliale moulée sur l'os formant un tube qui réalise un ensemble de cavités remplies de liquide endolymphatique et qui supportent les éléments sensoriels de l'oreille interne. Ces cavités communiquent entre elles par des canaux et sont séparées de l'endoste par les espaces péri-lymphatiques, elles baignent dans la périlymphe(5).

On peut diviser le labyrinthe membraneux en deux parties (figure 4) :

- le labyrinthe antérieur, destiné à l'audition, formant le canal cochléaire ;
- le labyrinthe postérieur, destiné à l'équilibration, comprenant l'utricule, saccule, les canaux semi-circulaires et le système endolymphatique(5).

Labyrinthe membraneux droit avec ses nerfs : vue médiale

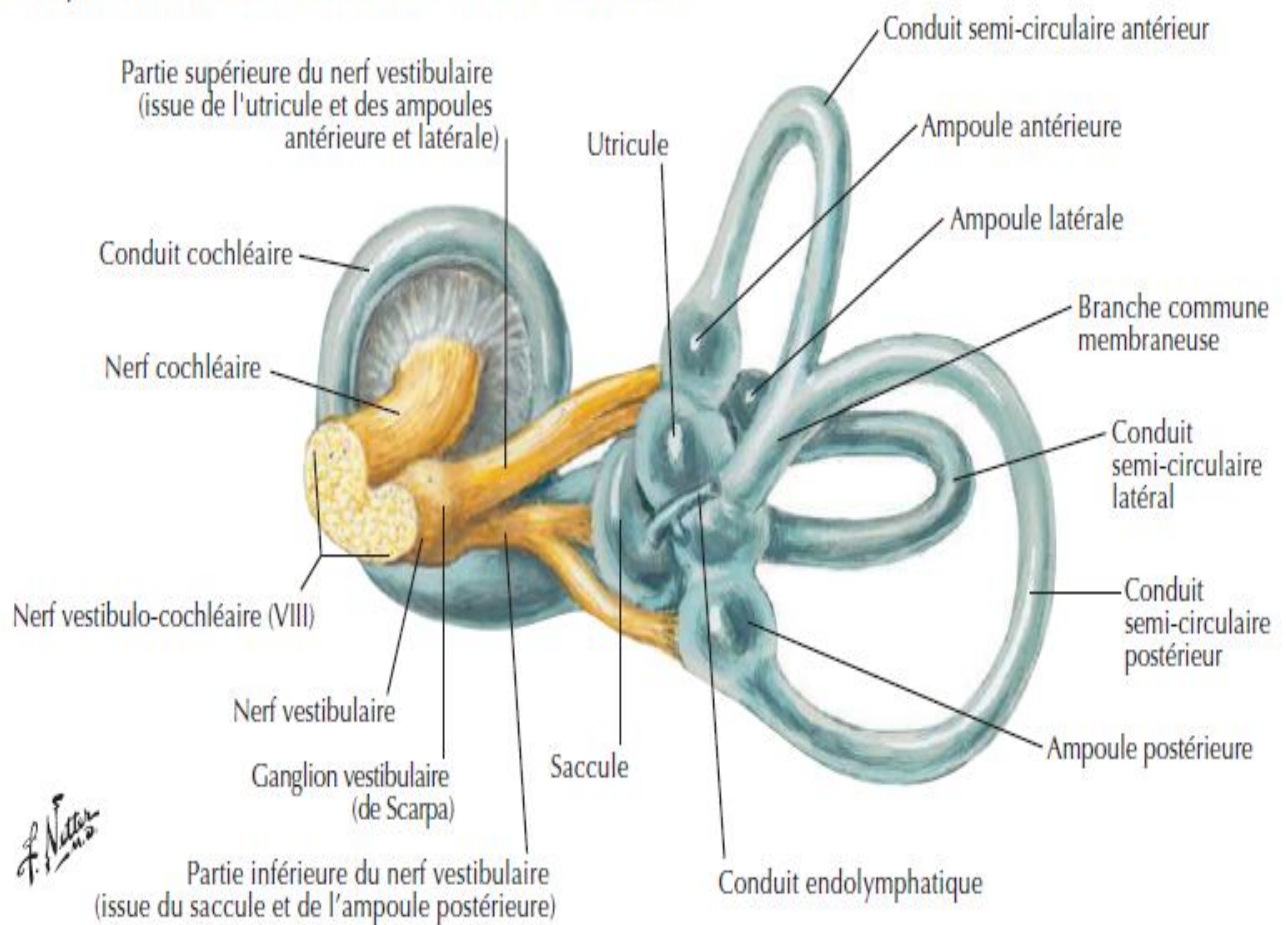


Figure 4: vue médiale du labyrinthe membraneux droit avec ses nerfs(12)

a/ le canal cochléaire :

Relié au labyrinthe vestibulaire par le ductus reuniens, c'est un conduit spiral borgne, situé entre les deux rampes vestibulaire et tympanique d'où son nom rampe intermédiaire. Il renferme l'endolymphe et contient l'organe de corti. Le canal cochléaire est prismatique à la coupe et comporte trois parois (5) :

- ❖ La paroi inférieure ou tympanique : formée par l'extrémité de la lame spirale, sur laquelle repose le limbe spiral, et par la membrane basilaire, sur laquelle repose l'organe de corti ou organe spiral.

- ❖ La paroi supérieure ou vestibulaire : c'est la membrane vestibulaire de Reissner qui sépare le canal cochléaire de la rampe vestibulaire.

- ❖ La paroi externe : l'endoste s'épaissit pour former le ligament spiral. A la partie médiale de ce ligament se trouve la strie vasculaire qui produit l'endolymphe(5).

Labyrinthes osseux et membraneux : schéma

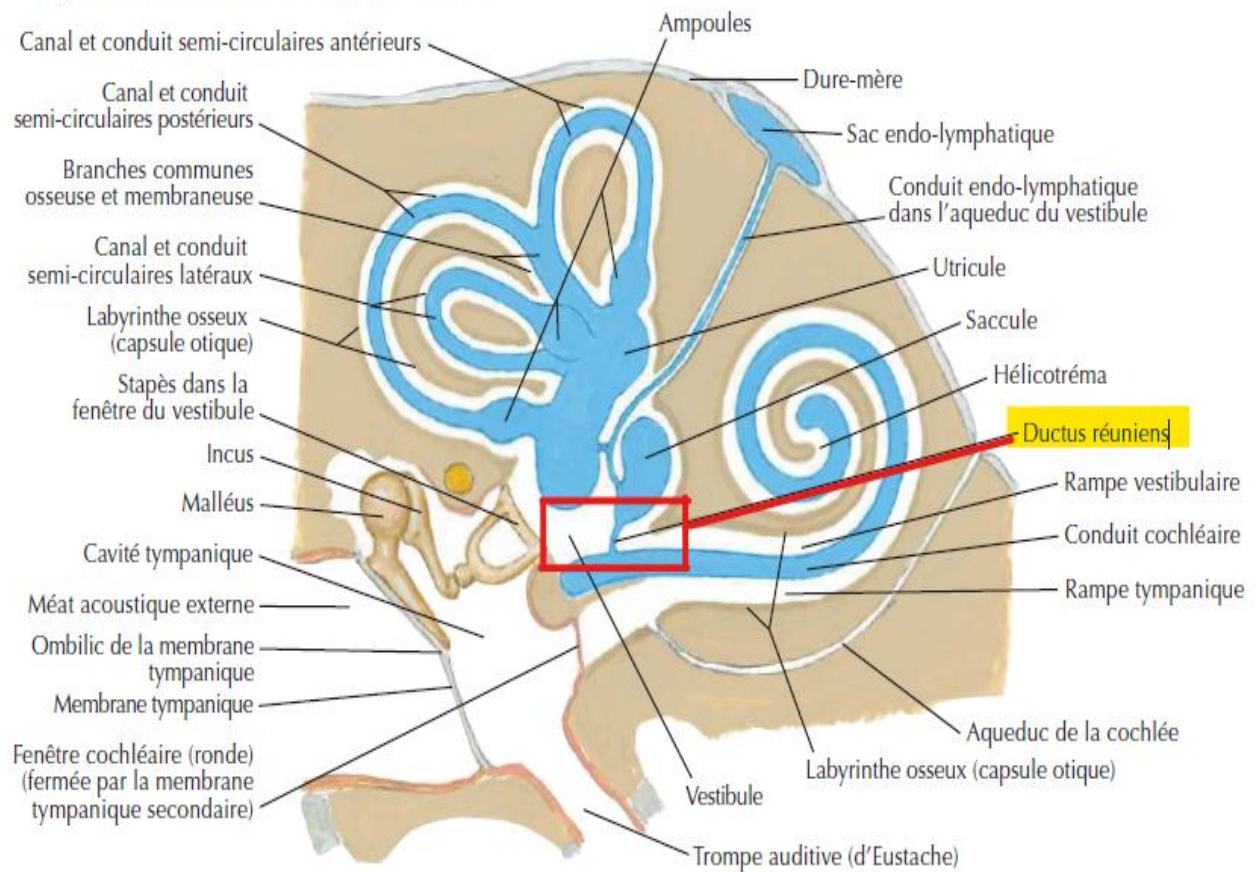


Figure 5: Schéma montrant le labyrinthe osseux et membraneux (12)

L'organe de Corti est la zone sensorielle clé dans le canal cochléaire. ALFONSO CORTI est l'un des premiers anatomistes à en faire une description détaillée. Il repose sur la membrane basilaire entre deux sillons : le sillon spiral externe et le sillon spiral interne. Il est composé de plusieurs types de cellules et structures : Les cellules sensorielles internes, externes et cellules de soutien (figure 6)(13).

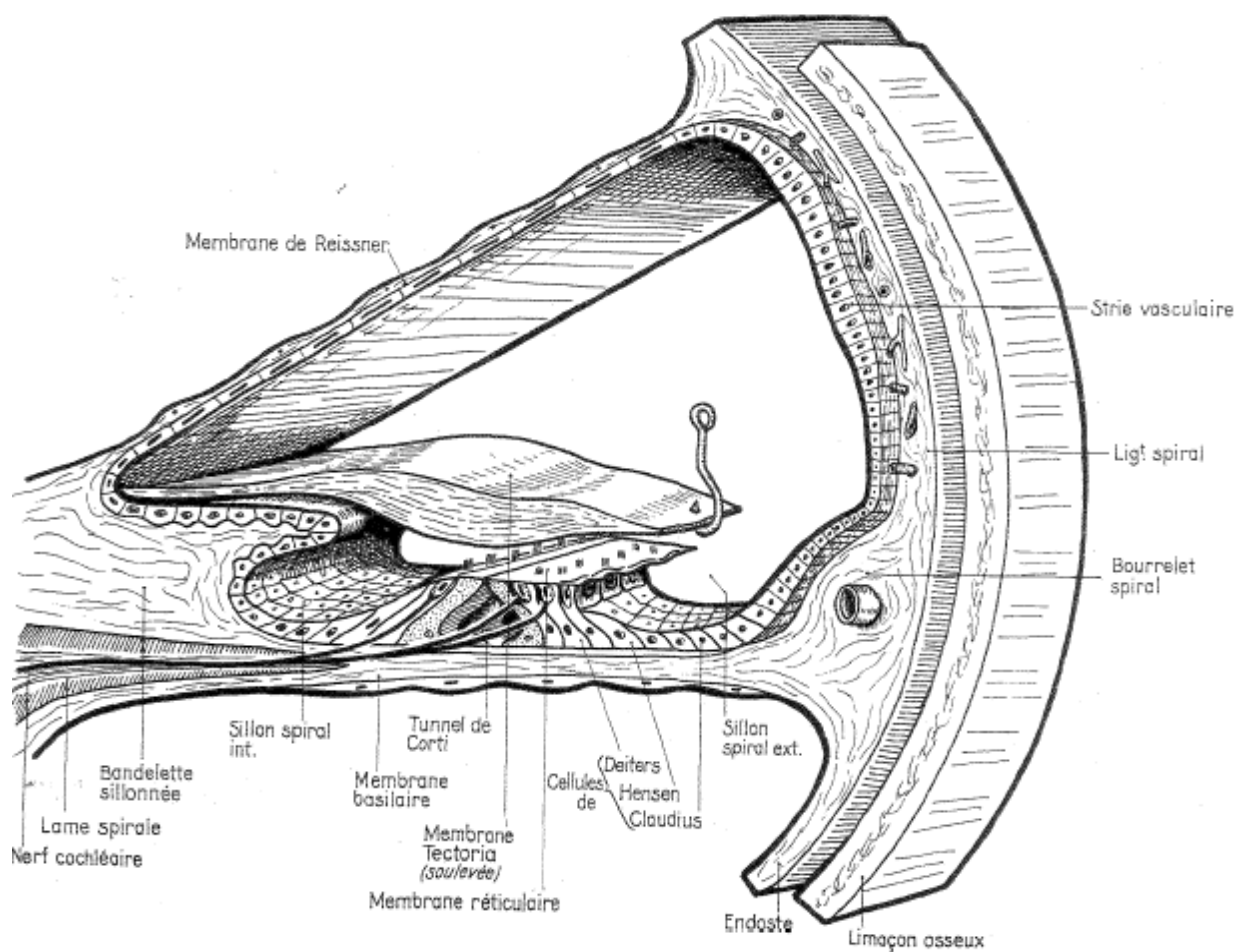


Figure 6: le canal cochléaire et l'organe de corti(5)

b/ le labyrinthe postérieur :

Il est constitué du vestibule membraneux (utricule et saccule), ainsi que de trois canaux semi-circulaires (CSC). Les cavités de ce labyrinthe membraneux contiennent les récepteurs sensoriels et sont remplies d'endolymphe tandis que les espaces compris entre l'os et le labyrinthe membraneux sont remplis de périlymphe(8).

➞ Les canaux semi-circulaires membraneux :

Ce sont trois tubes membraneux cylindriques incurvés en forme de fer à cheval, parcourant les canaux osseux correspondants auxquels ils sont accolés par leur bord périphérique. Ils occupent moins du tiers de leur diamètre. Chaque canal possède une membrane propre formée de tissu conjonctif sur laquelle repose une membrane basale qui supporte des cellules épithéliales pavimenteuses. Les CSC s'ouvrent dans l'utricule, par 5 orifices sur sa partie postérieure, par leurs deux extrémités dont l'une dilatée est dite ampullaire. Les ampoules sont des dilatations membraneuses occupant l'ampoule osseuse correspondante. Chaque ampoule possède une zone de renflement, la crête ampullaire, qui supporte les cellules sensorielles réceptrices, où viennent se terminer les fibres nerveuses du nerf vestibulaire supérieur pour les CSC antérieur et latéral, du nerf vestibulaire inférieur pour le CSC postérieur(14) (figure 7).

Chaque crête ampullaire est recouverte par un neuroépithélium comportant deux types de cellules(14).

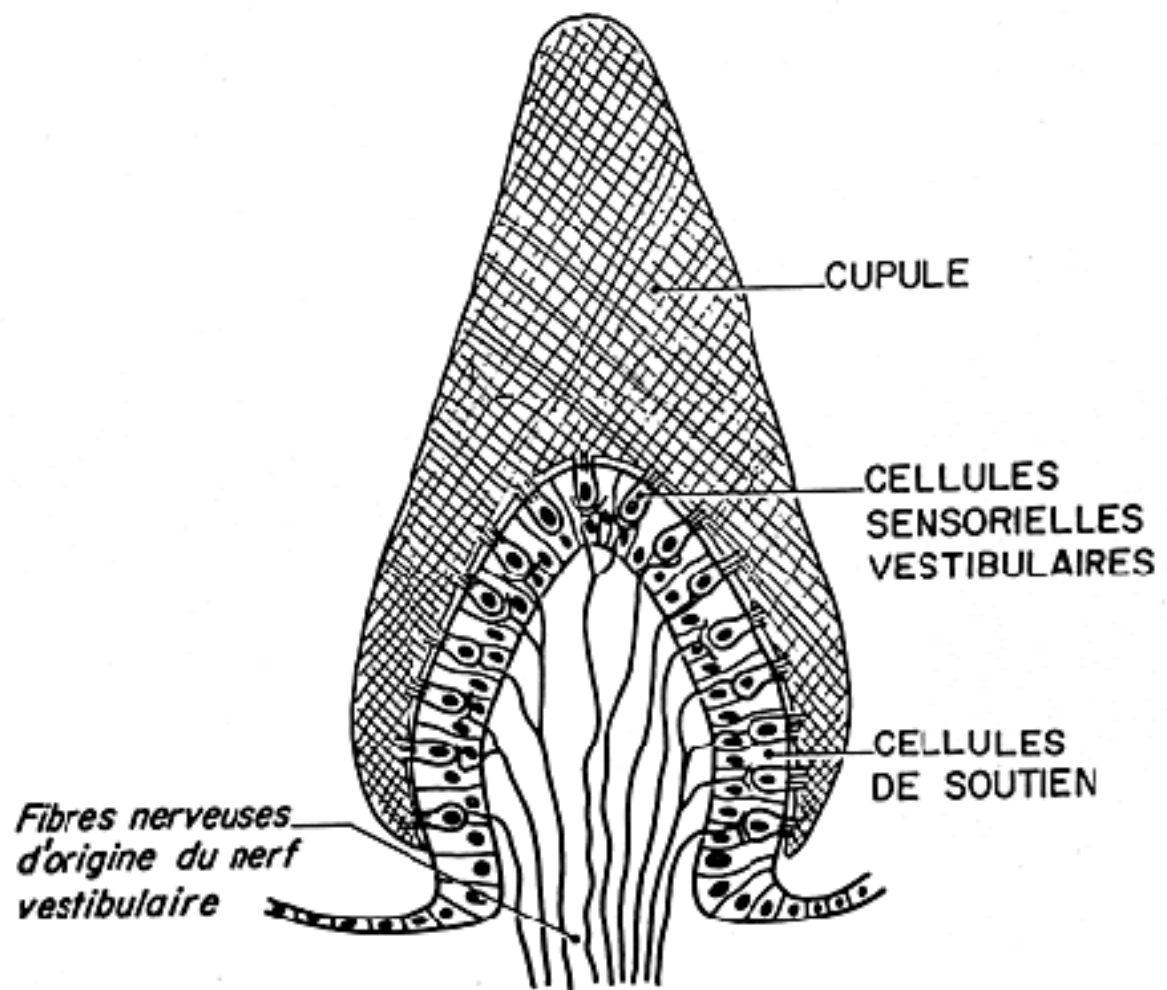


Figure 7: Schéma d'une coupe de crête ampullaire(15)

Les cellules de type I :

Les cellules ciliées de type I, de forme évasée, elles sont englobées dans une terminaison nerveuse afférente épanouie en calice, possédant des propriétés contractiles. Au repos, elles ont une fréquence de décharge irrégulière ou nul, c'est-à-dire qu'elles ne réagissent que dans le sens excitateur. Elles sont spécialisées dans la détection des mouvements brusques (figure 9) (16).

Les cellules de type II :

Les cellules ciliées de type II, de forme cylindrique, leur pôle basal est connecté à une terminaison afférente simple. Au repos, elles ont une fréquence de décharge régulière, c'est-à-dire qu'elles sont capables de réagir dans le sens excitateur et dans le sens inhibiteur, soit en augmentant ou en diminuant leur fréquence. Elles sont spécialisées dans la détection des mouvements de basses fréquences (figure 9)(16).

Chaque cellule (I ou II) présente à son pôle apical des stéréocils dominé par un kinocil plus long. Les kinocils et stéréocils baignent dans la cupule, un gel de mucopolysaccharides épais, qui va se déplacer lors des mouvements de notre tête par les déplacements inertiels de l'endolymphe, qui déterminent un enfoncement de la cupule provoquant une flexion des kinocils et des stéréocils (Figure 9)(16).

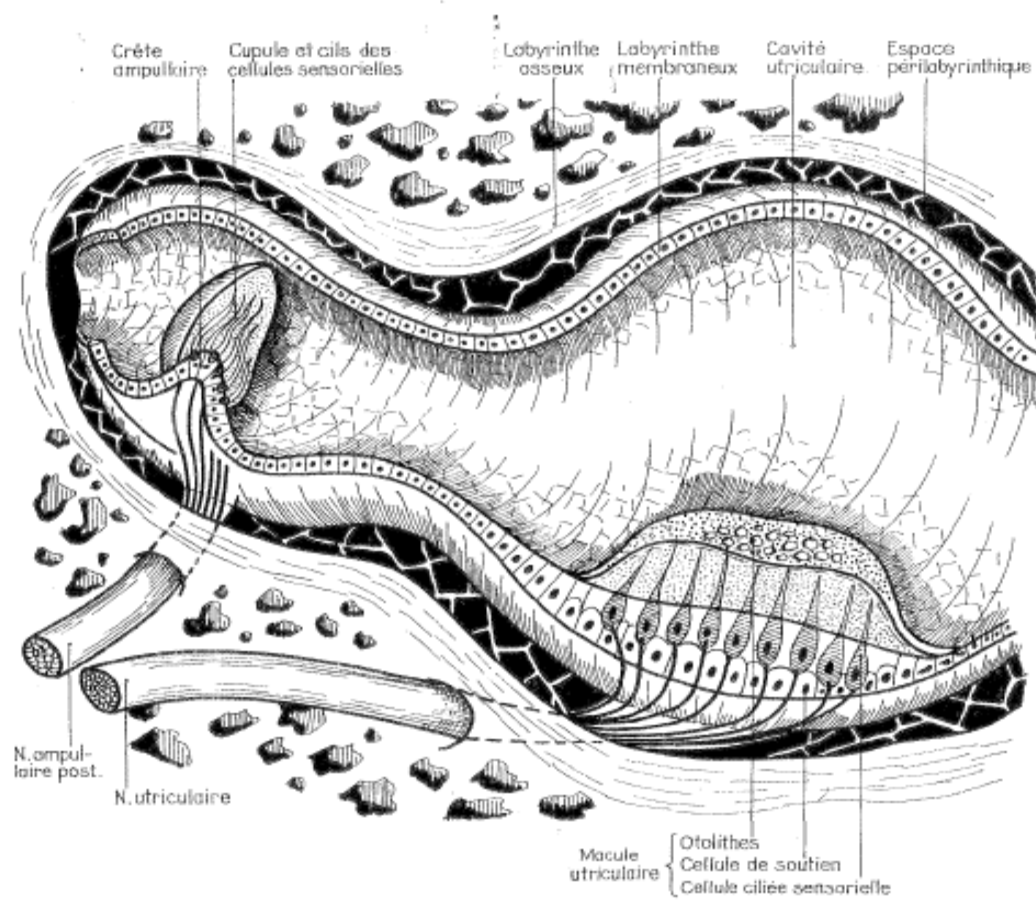


Figure 8: crête ampullaire postérieure et macule utriculaire (5)

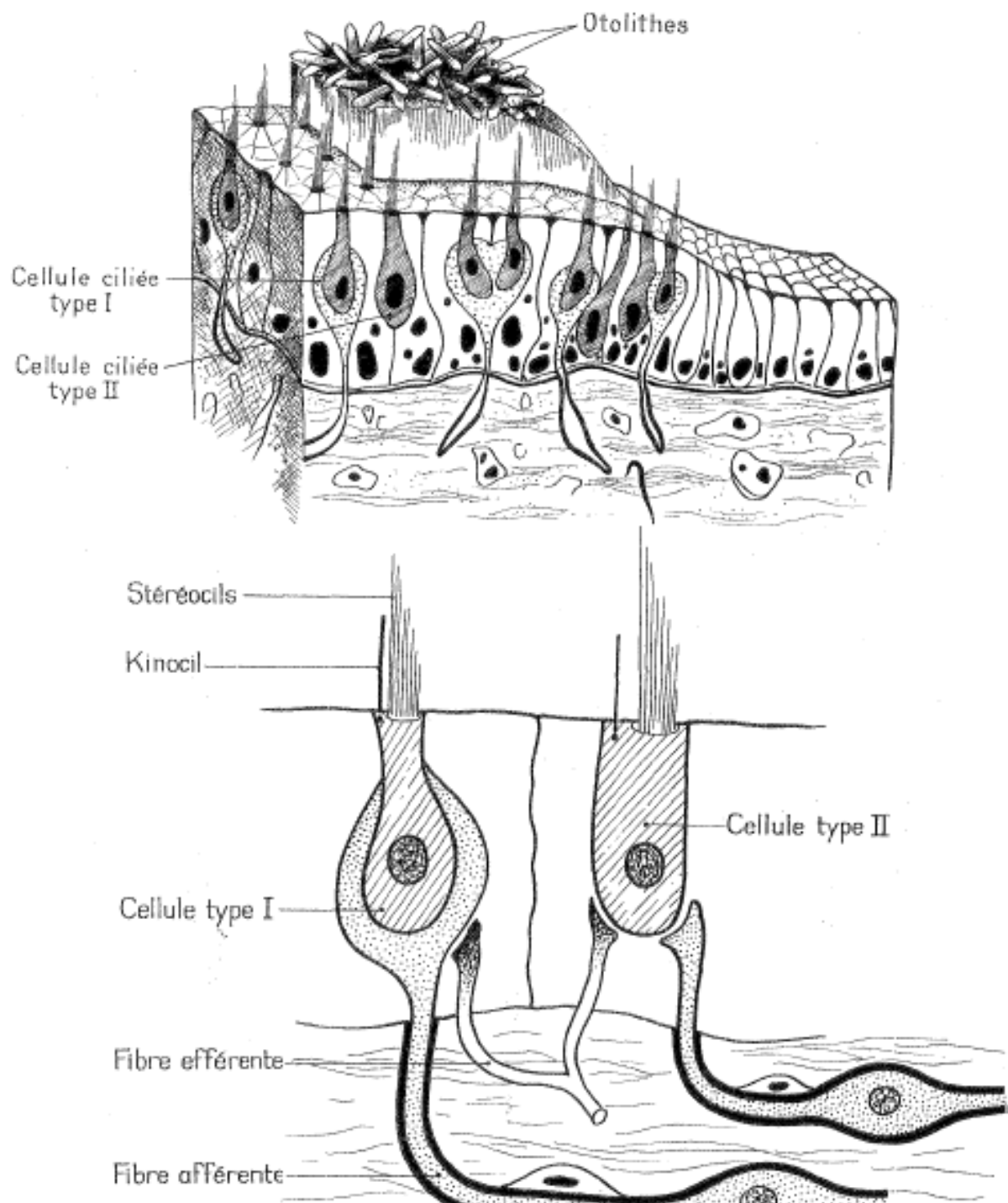


Figure 9: les différents éléments qui constituent les macules utriculaires et sacculaires

➡ Utricule

L'utricule est plus large que le saccule. C'est une vésicule allongée dont l'extrémité antérieure arrondie est accolée par sa face médiale à la fossette ovoïde. À ce niveau, l'utricule est fixé solidement par du tissu conjonctif et les filets nerveux utriculaires. La macule de l'utricule représente l'élément neurosensoriel située sur le plancher, en avant, en regard de la fossette ovoïde et dans un plan horizontal (8). Elle comprend :

- ***l'épithélium sensoriel ou neuroépithélium***, qui contient les deux types de cellules ciliées décrit plus haut (17) ;

- ***la membrane otolithique*** : Elle repose sur l'épithélium sensoriel, par l'intermédiaire des cils des cellules ciliées de la macule qui pénètrent dans des petits orifices à sa surface basale. Elle se compose d'une substance gélatineuse fondamentale contenant des faisceaux de fibrilles. Sa couche superficielle contient des otolithes, cristaux inorganiques microscopiques composés essentiellement d'un carbonate de calcium (17).

➡ Le saccule

Il a une forme globulaire. Elle est sous-jacente à l'extrémité antérieure de l'utricule, plus médiale et plus petite que lui. Placé contre la fossette hémisphérique, il est étroitement fixé par du tissu conjonctif et par les filets nerveux sacculaires. Il repose sur le plancher du vestibule et de son pôle postéro-inférieur naît le canalis reuniens qui le relie au canal cochléaire. De son pôle postéro-interne naît la branche sacculaire du canal endolymphatique(8).

La macule du saccule est placée presque verticalement sur sa face médiale. La macule sacculaire a une structure analogue à la macule utriculaire(8). (Figure 10).

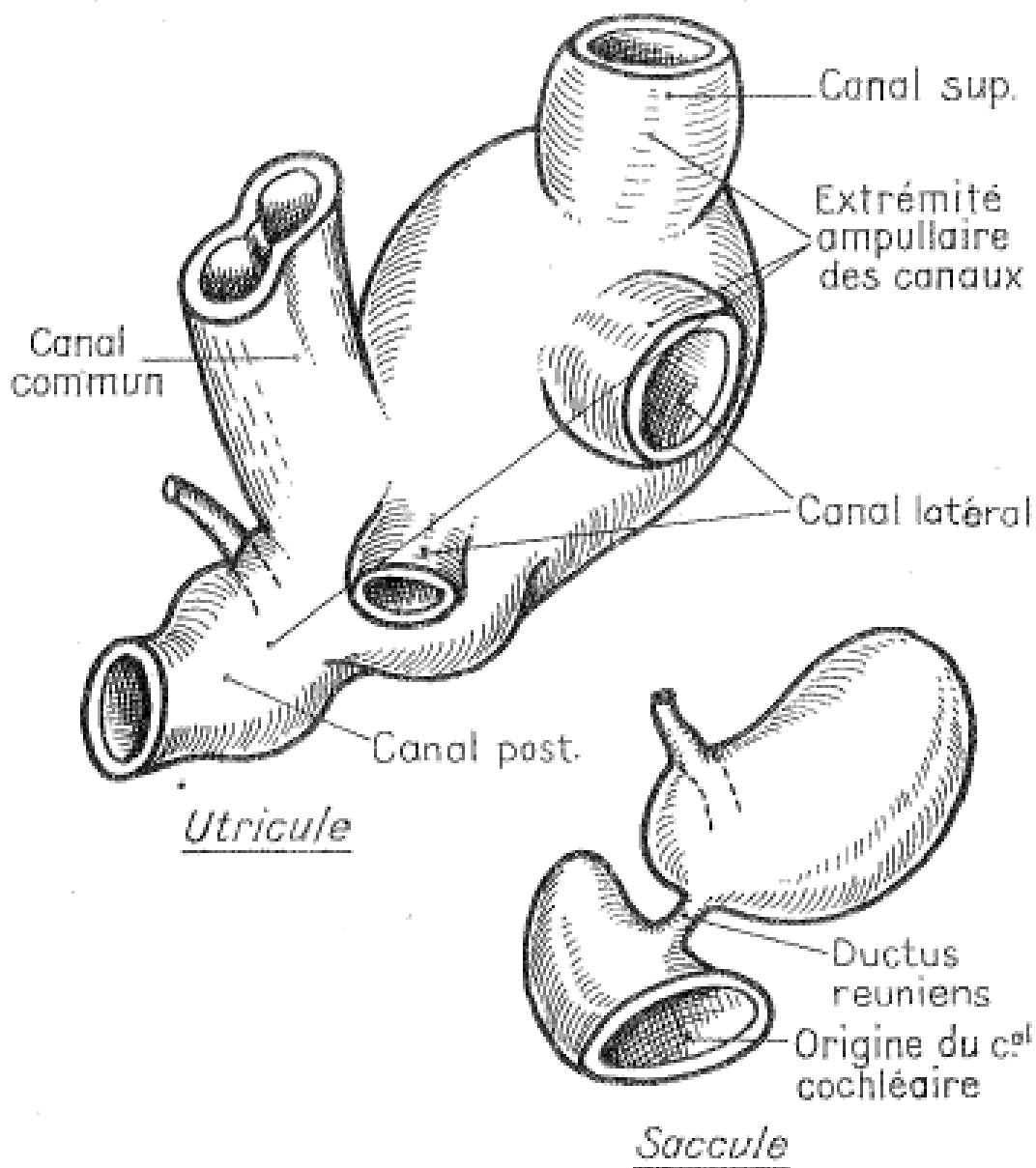


Figure 10: Schéma montrant le Saccule et l'utricule (5)

➡ Canal et sac endolymphatiques

Le canal endolymphatique naît de la réunion de deux canalicules issus de l'utricule et du saccule. Dans la dénomination classique et internationale, le canal utriculo-sacculaire représente l'ensemble de ces deux canaux (Figure 11) (15).

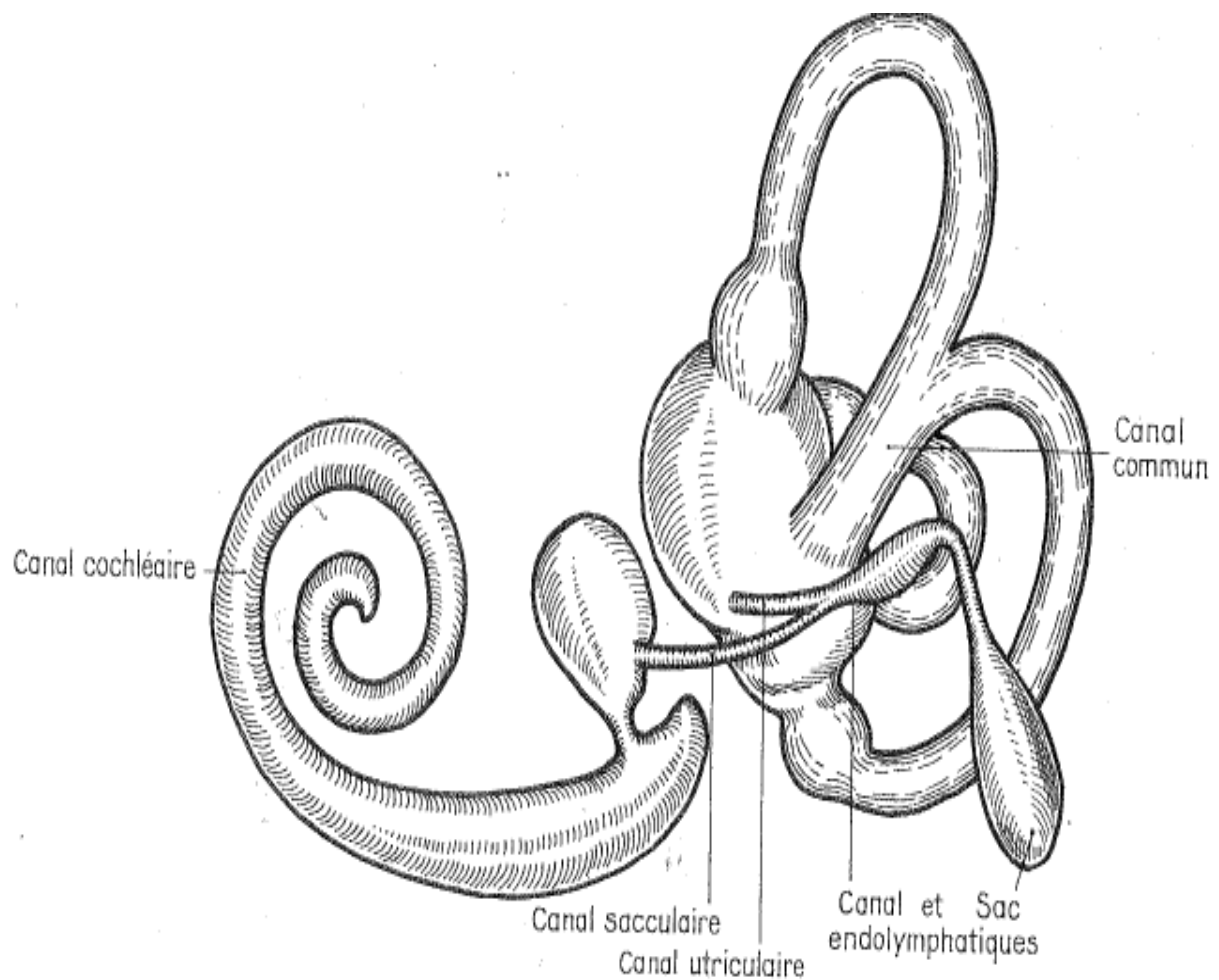


Figure 11: Schéma montrant le système endolymphatique (5)

II.2. NERF vestibulo-cochléaire (VII) :

Le nerf vestibulo-cochléaire est un nerf sensoriel constitué de deux nerfs, Le nerf vestibulaire qui véhicule les messages contribuant au maintien de la statique et de l'équilibre, et le nerf cochléaire qui recueille les sensations auditives. Ces deux nerfs sont accolés dans leur trajet. Le nerf vestibulaire est deux fois plus volumineux que le nerf cochléaire(18).

II.2.1 Origine

Il naît par deux racines vestibulaires et cochléaires qui émergent de la moelle allongée au niveau du sillon bulbo-pontique, en arrière du VII(18).

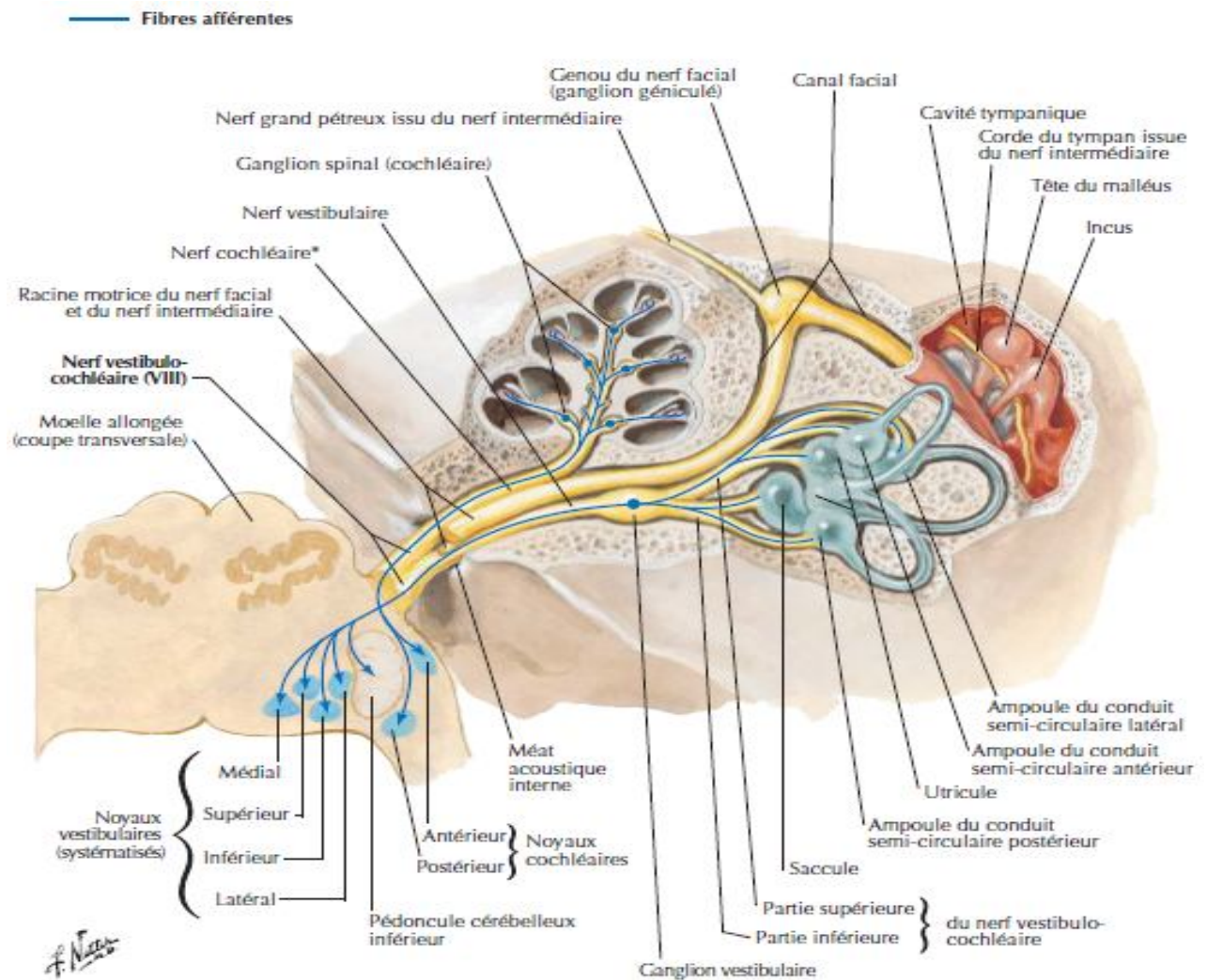
II.2.2 Trajet - rapports

- DANS LA FOSSE CRÂNIENNE POSTÉRIEURE :

Le nerf vestibulo-cochléaire, solidaire du VII, chemine dans la citerne ponto-cérébelleuse, Il se dirige latéralement et surcroise le sinus pétreux inférieur pour atteindre le méat acoustique interne(18).

- DANS LE MÉAT ACOUSTIQUE INTERNE :

Le nerf cochléaire est antéro-médial et forme une gouttière à concavité supérieure dans laquelle reposent les nerfs. VII et intermédiaire. Il est accompagné des vaisseaux labyrinthiques(18).



* Le nerf cochléaire contient aussi des fibres efférentes de l'épithélium sensoriel. Ces fibres dérivent du nerf vestibulaire lorsqu'il est dans le méat acoustique interne.

Figure 12: terminaison, rapports et trajet du nerf cochléovestibulaire(12)

II.2.3 Terminaison

a. Le nerf vestibulaire

Il se divise après le ganglion vestibulaire en deux parties, supérieure et inférieure.

1. La partie supérieure traverse l'aire vestibulaire supérieure et se subdivise en :

→ **Nerf utriculo-ampullaire** qui donne le nerf utriculaire pour la macule de l'utricule et les nerfs ampullaires antérieur et latéral pour les crêtes ampullaires correspondantes ;

→ **Nerf sacculaire supérieur** inconstant, pour la macule du saccule.

2. La partie inférieure donne :

→ **Le Nerf sacculaire**, pour la macule du saccule. Il traverse l'aire vestibulaire inférieure ;

→ **Le nerf ampullaire postérieur** pour la crête ampullaire postérieure. Il traverse le foramen singulare (18).

b. Le nerf cochléaire :

Il se dirige vers l'aire cochléaire en s'enroulant sur lui-même. Ses fibres pénètrent les foramens du tractus spiral criblé, pour traverser les canaux longitudinaux du modiolus, et aboutir au ganglion cochléaire (18).

Du ganglion cochléaire partent des neurofibres destinées aux cellules ciliées internes, et un faible contingent destiné aux cellules ciliées externes de l'organe spiral (de Corti) (18).

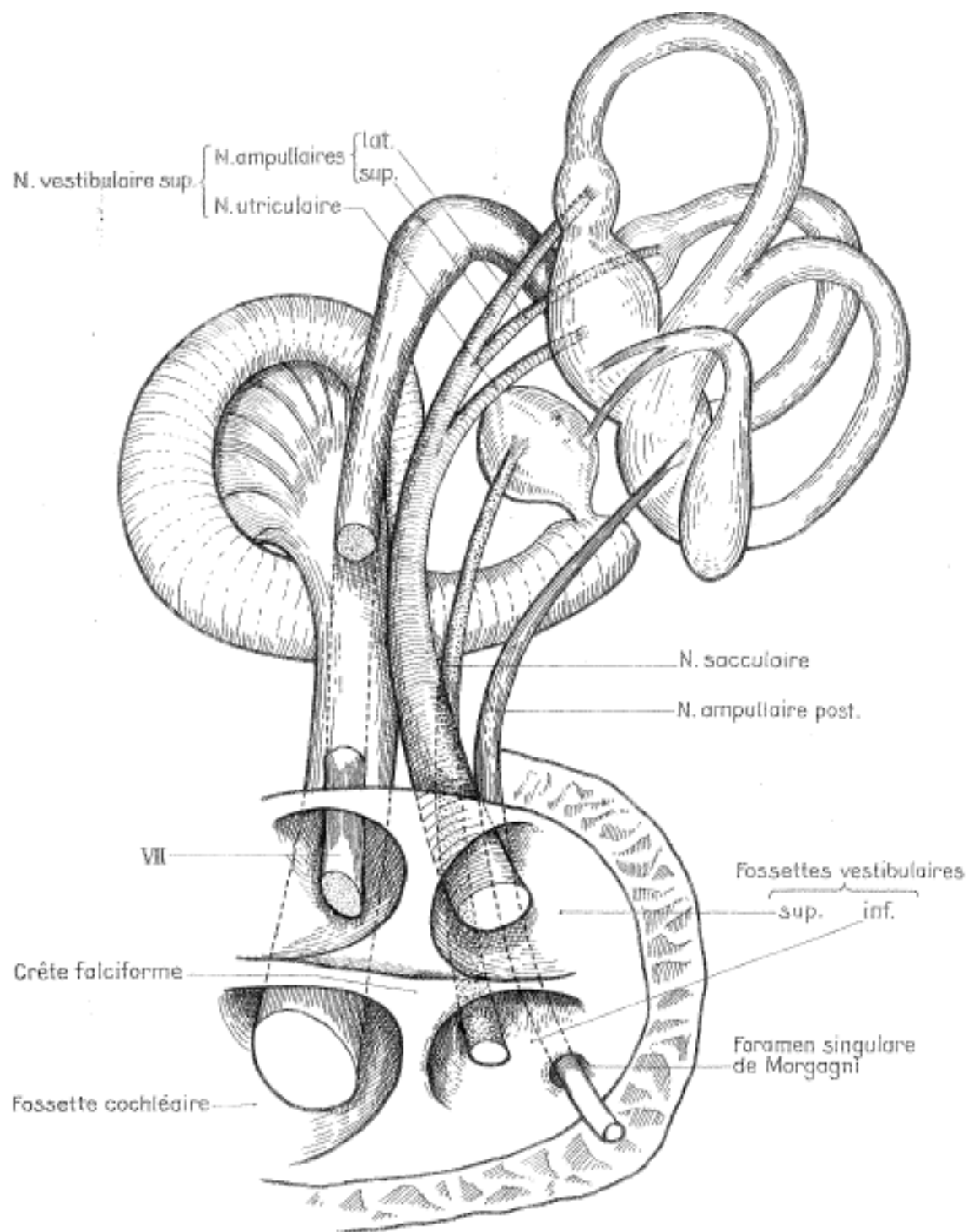


Figure 13: fond du méat auditif interne : distribution du nerf VIII au labyrinthe.

II.3. Vascularisation de l'oreille interne :

II.3.1 Artères :

L'oreille interne osseuse et l'oreille interne membraneuse possèdent une vascularisation indépendante (Figure 14) (4) .

a. Artères du labyrinthe osseux :

Elles proviennent :

- de **l'artère tympanique inférieure**, branche de l'artère pharyngienne ascendante ;
- de **l'artère stylomastoïdienne**, branche de l'artère auriculaire postérieure;
- de **l'artère subarcuata**, née soit de l'artère auditive interne, soit directement de l'artère cérébelleuse inférieure et antérieure. (21,22) .

b. Artères du labyrinthe membraneux :

Elles proviennent de l'artère labyrinthique née de l'artère cérébelleuse moyenne ou inférieure et antérieure ou directement du tronc basilaire. Elle traverse le conduit auditif interne au fond duquel elle se divise en trois branches (21,22) (fig 9).

→ Artère vestibulaire antérieure

Elle donne des rameaux pour la face postérieure du saccule et de l'utricule, et se distribue aux canaux semi-circulaires antérieur et latéral.

→ Artère cochléaire :

Elle pénètre dans le modiolus où elle décrit une spirale en donnant naissance aux artères radiales.

→ Artère vestibulocochléaire :

Souvent née de la précédente, elle se divise schématiquement en deux branches :

- la branche cochléaire, qui irrigue le quart basal du canal cochléaire et s'anastomose à l'artère cochléaire ;
- la branche vestibulaire postérieure, qui vascularise la macule du saccule, l'ampoule et les parois du canal semi-circulaire postérieur et les pôles inférieurs du saccule et de l'utricule(21,22) .

NB : Syndrome de Lindsay-Hemenway

C'est un syndrome qui peut être consécutif à une ischémie limitée au territoire de l'artère vestibulaire antérieure ou à une névrite partielle. Cette artère, branche de l'artère auditive interne, irrigue l'utricule et seulement deux des canaux semi- circulaires, le latéral et le supérieur. Une autre branche de l'artère auditive interne, l'artère cochléo-vestibulaire, irrigue quant à elle le saccule et le canal semi-circulaire postérieur(21).

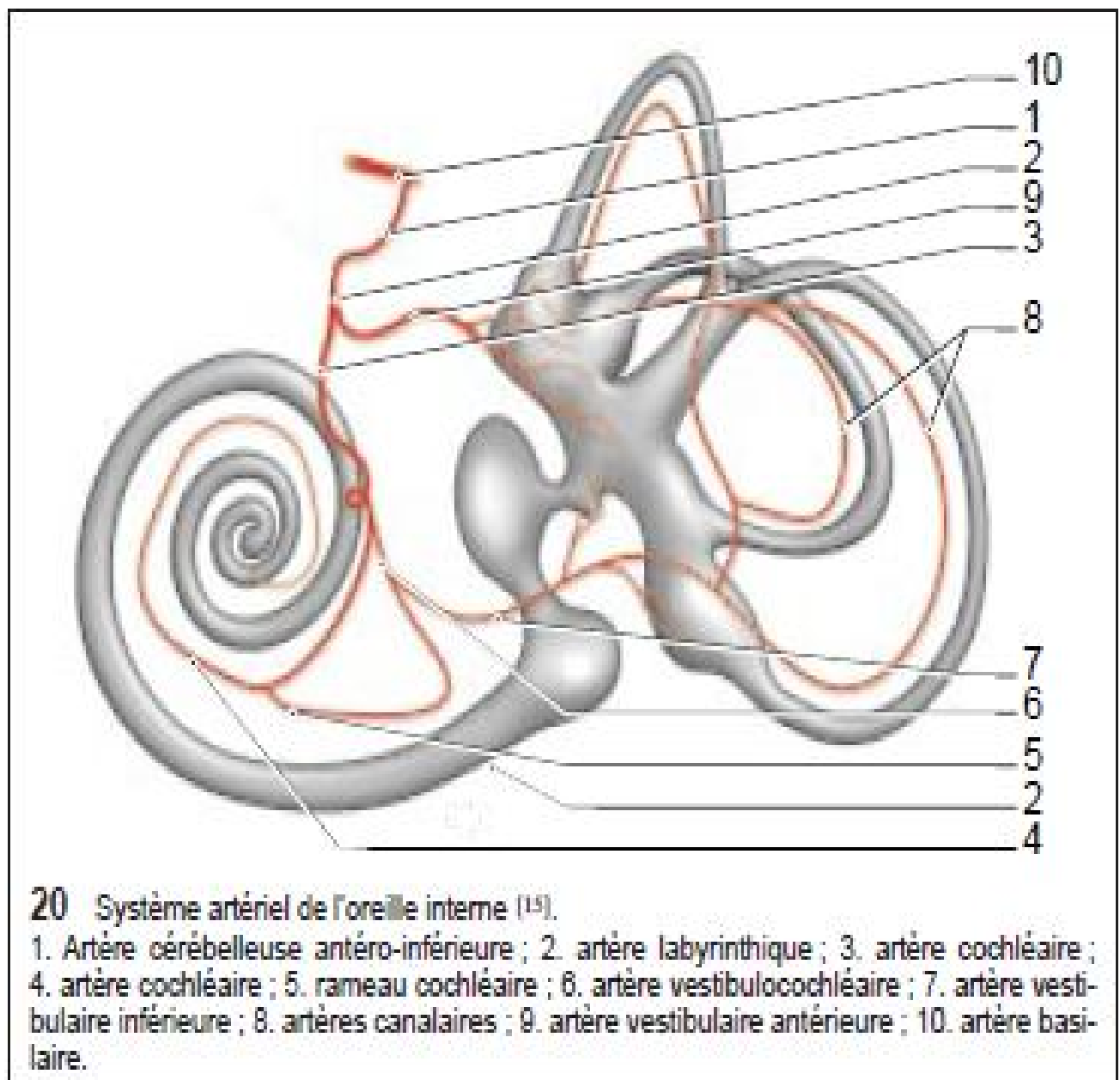


Figure 14: Schéma montrant le système artériel de l'oreille interne (4)

Erick Ulmer (22) résume la vascularisation de l'oreille d'une manière plus didactique ainsi :

La vascularisation du système labyrinthique est sous la dépendance du système vertébro-basilaire. Ce dernier donne naissance à l'AICA, Artère Cérébelleuse Antéro Inférieure, d'où se détache l'artère auditive interne (AAI).

En partant de l'AAI la distribution territoriale représentée ici correspond à celle qui est proposée dans la littérature, et par conséquent sous réserve d'une variabilité inter individuelle.

La première branche qui se détache est la vestibulaire antérieure, qui irrigue l'utricule et les CSC antérieur et latéral.

En aval de la vestibulaire antérieure l'AAI devient la «cochléaire commune», d'où se détache la cochléaire propre, qui va nourrir une grande partie de la cochlée à l'exception de sa base.

En aval de la cochléaire propre un dernier segment, la vestibulaire postérieure, dite aussi cochléo-vestibulaire, va se diviser en une branche cochléaire qui irrigue la base de la cochlée, et une branche vestibulaire qui irrigue le saccule et le CSC postérieur.

Enfin, pour des raisons embryologiques, les territoires d'innervation suivent pratiquement le même découpage avec, en particulier, le nerf vestibulaire supérieur qui est relié à l'utricule et aux CSC latéral et antérieur, et le nerf vestibulaire inférieur relié au saccule et au CSC postérieur(22).

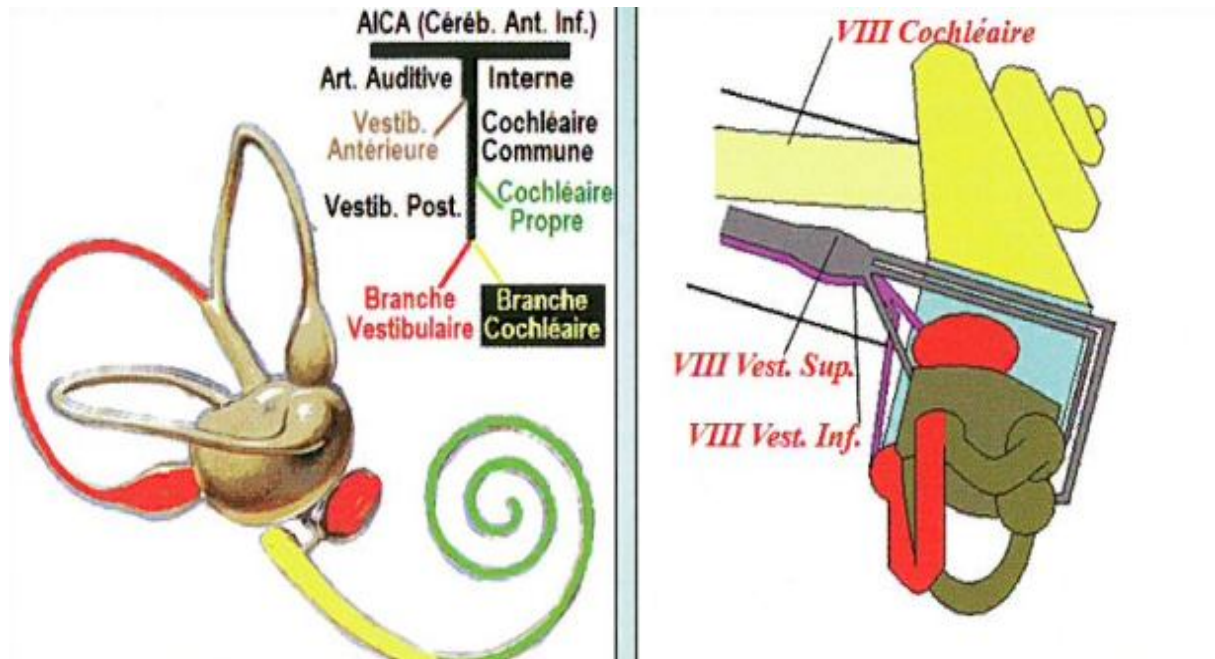


Figure 15: La connaissance de la vascularisation et de l'innervation explique les associations d'atteintes des capteurs(22).

II.3.2 Veines

Elles se distribuent en deux réseaux principaux (4) (figure 15).

a. Réseau de l'aqueduc du vestibule

Il réunit les veines en provenance des zones non sensorielles du labyrinthe vestibulaire et, en particulier, les veines des canaux semi-circulaires (veine vestibulaire postérieure). Ainsi se forme la veine de l'aqueduc du vestibule qui chemine dans un canal parallèle à l'aqueduc et qui reçoit les veines du sac endolymphatique (21,22).

b. Réseau de l'aqueduc de la cochlée

Il rassemble :

- des veinules en provenance des zones sensorielles du vestibule : la veine vestibulaire supérieure (utricule) et la veine vestibulaire inférieure (sacculle, ampoule du canal semi-circulaire postérieur) ;
- la veine cochléaire commune (spirali modioli), formée par la réunion de deux vaisseaux : la veine spirale antérieure et la veine spirale postérieure ;
- la veine de la fenêtre ronde.

Ce réseau se draine dans la veine de l'aqueduc du limaçon qui chemine dans le canal de Cotugno, parallèle à l'aqueduc du limaçon(21,22).

c. Terminaison

Ces deux réseaux se jettent dans le sinus pétreux inférieur, et de là, dans le golfe de la jugulaire. Ainsi, le conduit auditif interne ne possède pas de circulation veineuse en provenance de l'oreille interne(21,22).

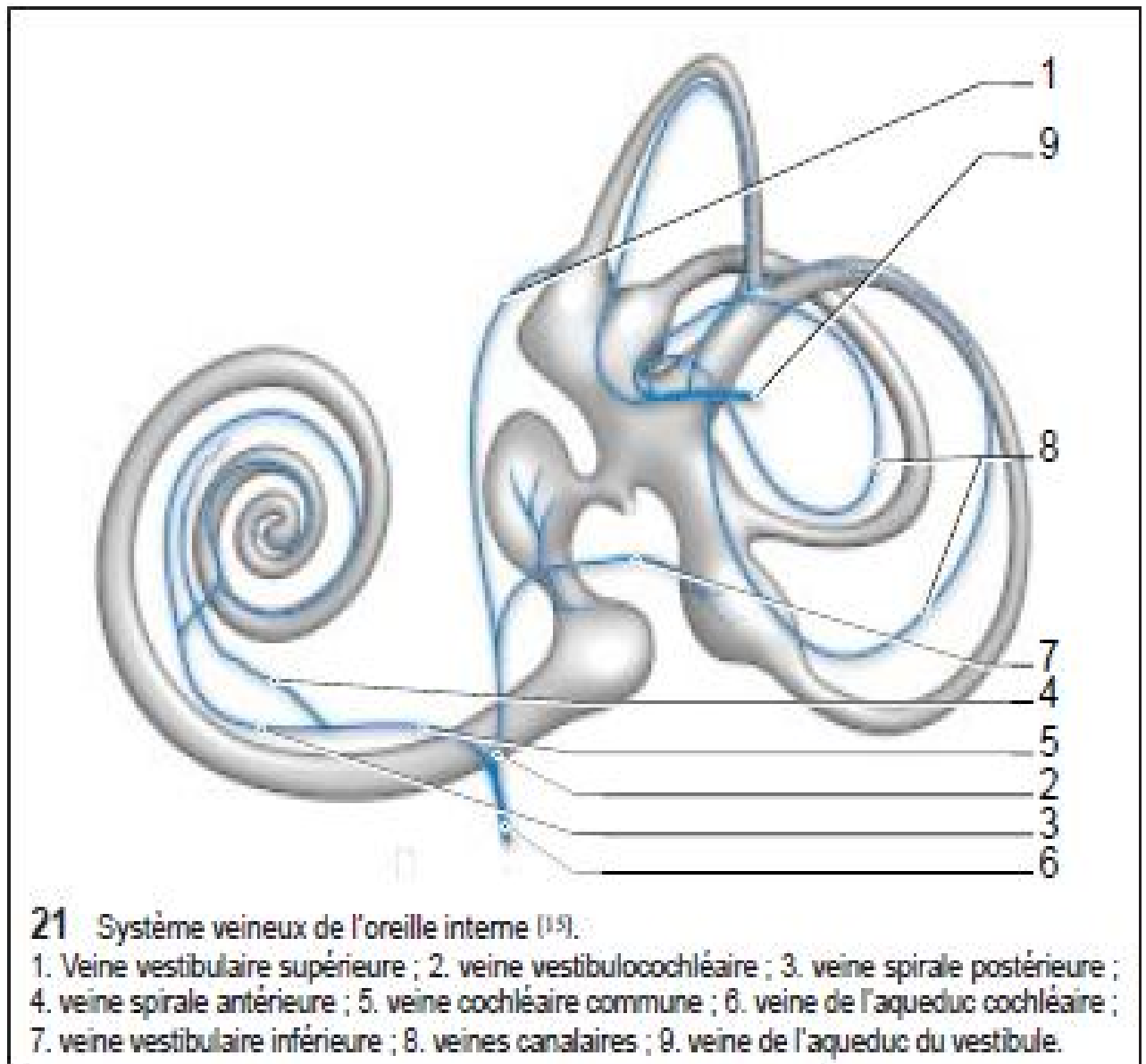


Figure 16: Schéma montrant le système veineux de l'oreille interne (4)



Rappel physiologique



III. Rappel physiologique

III.1. Physiologie vestibulaire :

L'équilibre fait appel à Trois entrées sensorielles (informateurs) représentées par (23):

1. L'appareil vestibulaire (labyrinthe postérieur et nerf vestibulaire), la vision et la proprioception.

2. Un centre intégrateur : les noyaux vestibulaires et leurs connexions avec les voies oculomotrices (vestibulo-oculaires), la voie motrice (vestibulo-spinales), le cervelet, la réticulée, le cortex et les noyaux végétatifs du X entraînant un syndrome vaso-vagal.

3. Deux effecteurs : les muscles oculomoteurs qui se manifestent par un nystagmus et les muscles de la posture qui sont responsables lors des situations pathologiques des déviations segmentaires(23).

Les informations en provenance des capteurs périphériques que sont le vestibule, la vision, et la proprioception sont intégrées au niveau central et permettent une réponse adaptée du corps faisant appel aux voies motrices et oculomotrices(23).

A l'état normal, les déplacements de la tête vont s'accompagner de stimulations des cellules situées au niveau de l'ampoule qui sont sensibles aux accélérations angulaires, et au niveau de la macule qui sont sensibles aux accélérations linéaires, et en particulier à la pesanteur(23).

L'information parcourt ainsi le nerf vestibulaire jusqu'au noyau vestibulaire situé dans le tronc cérébral au niveau du plancher du 4ème ventricule. Elles sont ensuite traitées et associées aux informations visuelles et proprioceptives des mécanorécepteurs de l'appareil locomoteur afin de permettre l'équilibration. Cette fonction est assurée par des boucles réflexes vestibulo-corticales, vestibulo-végétatives, vestibulo-spinales, et vestibulo-oculaires(23).

L'atteinte du labyrinthe s'accompagne d'informations erronées en contradiction avec les informations en provenance des récepteurs visuels et proprioceptifs. C'est de ce conflit sensoriel que naît la sensation vertigineuse, qui en est la manifestation consciente du fait des relations entre les différentes voies et le cortex. Ce conflit se traduit par l'apparition de trouble de l'équilibre, de nystagmus et de manifestations végétatives. Cependant la plasticité et les capacités d'adaptations vestibulaires permettent de compenser l'absence des données vestibulaires et de permettre la disparition du vertige notamment en cas de destruction définitive du vestibule(23).

III.2 la physiologie de l'audition :

➡ Rôle de l'oreille externe :

Le pavillon permet d'amplifier et de diriger les sons par diffraction. L'onde est principalement amplifiée de 10 décibels autour de 5 000 Hertz. Il permet aussi de repérer un son dans l'espace, mais l'homme ne disposant pas de muscle pour les réorienter en fonction de ce repérage, il est généralement traduit par une rotation de la tête ou du corps entier (24).

➡ **Au niveau de l'oreille moyenne :**

L'onde, qui arrive de l'oreille externe, fait vibrer le tympan plus ou moins vite selon la fréquence du son émis. Il en résulte un mouvement des osselets situés juste derrière qui transmettent la vibration sonore à l'oreille interne par la fenêtre vestibulaire(25).

➡ **Au niveau de l'oreille interne :**

Les mouvements de la platine de l'étrier déclenchent une série d'ondes qui se propagent dans la périlymphe de la rampe vestibulaire. A mesure que l'onde progresse vers le sommet de la cochlée, son amplitude augmente, atteint un maximum puis décroît rapidement. La distance entre l'étrier et ce point où l'amplitude est maximale dépend de la fréquence des vibrations qui ont déclenché l'onde. Les ondes produites par des sons aigus atteignent leur amplitude maximale près de la base de la cochlée et celles qui sont créées par des sons graves ont leur pic près de l'apex. Les parois osseuses de la rampe vestibulaire sont rigides, mais la membrane de Reissner est flexible. La membrane basilaire n'est pas sous tension, et elle est également facilement déprimée dans la rampe tympanique sous l'effet des pics des ondes de la rampe vestibulaire. Les déplacements du liquide dans la rampe tympanique se dissipent dans l'air au niveau de la fenêtre ronde. Ainsi, les sons produisent une déformation de la membrane basilaire et l'endroit où cette déformation est maximale est déterminé par la fréquence des ondes sonores(9).

Dans l'organe de Corti, les sommets des cellules ciliées sont maintenus rigides par la lame réticulaire et les cils des cellules ciliées externes sont enchâssés dans la membrane tectoriale. Lorsque l'étrier se déplace, les deux membranes bougent dans la même direction, mais comme elles basculent sur des

axes différents, il se produit un mouvement de cisaillement qui fait courber les cils. Les cils des cellules ciliées internes ne sont probablement pas attachés à la membrane tectoriale, mais il semble qu'ils se courbent sous l'effet du liquide qui se déplace entre la membrane tectoriale et les cellules ciliées sous-jacentes(9).

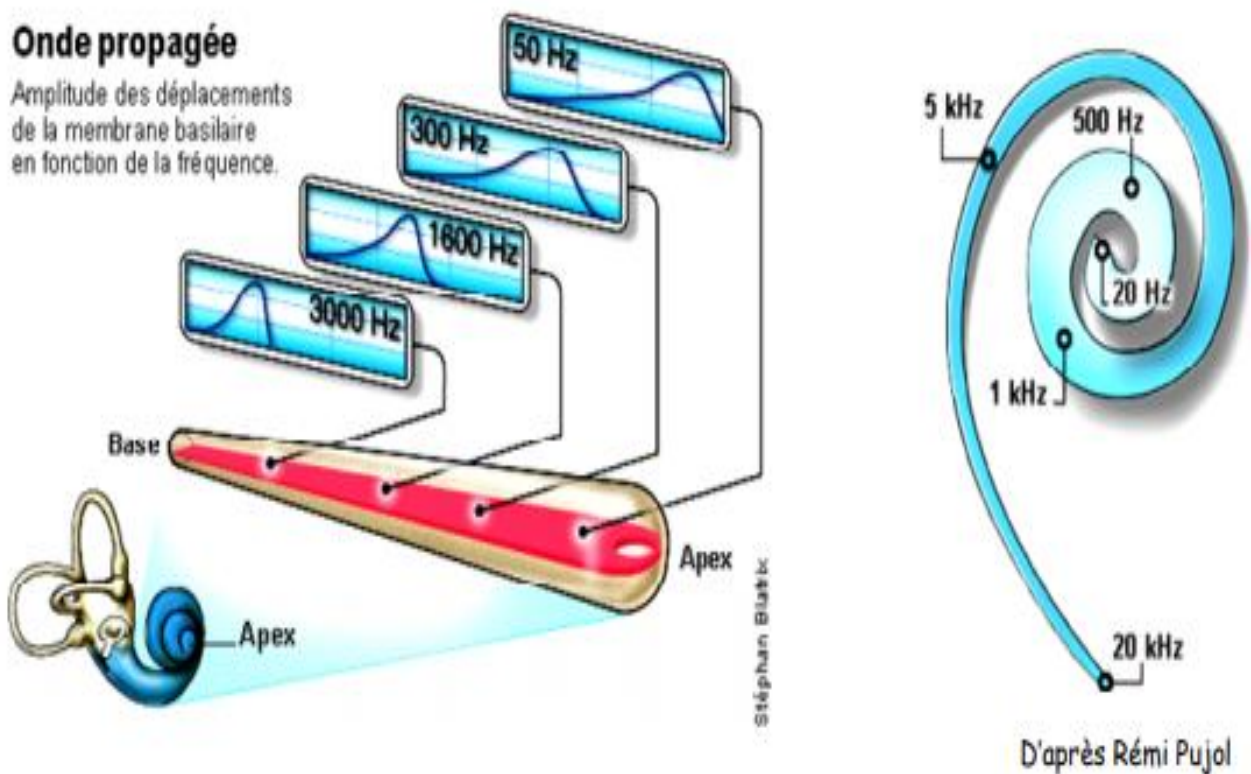


Figure 17: Amplitude des déplacements de la membrane basilaire en fonction de la fréquence de l'onde sonore(26).

Les propriétés vibratiles de la membrane basilaire ne suffisent pas à expliquer l'extrême sensibilité de la cochlée. Celle-ci est capable d'encoder des sons dont l'intensité varie de 0 à 120 dB SPL (sound pressure level), et de discriminer des différences fréquentielles de 3.5 Hz à 1000 Hz ou 18 Hz à 5000 Hz. A faible intensité, la membrane vibre 100 fois plus que ne peut l'expliquer le mécanisme passif d'onde propagée, indiquant que d'autres phénomènes interviennent(27).

Il existe donc dans la cochlée des mécanismes capables d'amplifier la sélectivité et la sensibilité fréquentielle. Ces mécanismes sont assurés par les cellules ciliées externes (CCE) alors que la transduction des vibrations mécaniques en influx nerveux est assurée par les cellules ciliées internes (CCI) (28).



Matériels et méthodes



IV. Matériels et méthodes

IV.1 Présentation de l'étude :

Ce travail consiste en une étude rétrospective, centrée sur deux groupes de patients. Le premier groupe présente une névrite vestibulaire et le deuxième une labyrinthite. Cette étude a été menée au sein du service d'Oto-rhino-laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, sur une période de 12 mois allant de février 2019 au février 2020.

Les données seront ensuite comparées à la littérature.

IV.2 But de l'étude :

Le but de ce travail est de comparer les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques de la névrite vestibulaire et de la labyrinthite, qui peuvent se présenter à première vue sous un même tableau clinique.

IV.3 Critères d'inclusions :

Ont été inclus dans notre étude :

- Tous les patients ayant été hospitalisés pour une névrite vestibulaire dont les dossiers étaient exploitables et complets de données nécessaires à notre étude :

- Examen orl et vestibulaire
- Videonystagmoscopie (VNS)
- Audiogramme,
- VNG avec VHIT.

- Tous les patients ayant été hospitalisés pour une labyrinthite dont les dossiers étaient exploitables et complets de données nécessaires à notre étude :

- Examen orl et vestibulaire
- Videonystagmoscopie (VNS)
- Audiogramme,
- VNG avec VHIT.

IV.4 Critères d'exclusions

Nous avons exclu, d'emblée, tous les patients ayant des signes neurologiques, les patients ayant des dossiers incomplets et les patients souffrant de vertige d'origine autre.

IV.5 Recueil des données

Le recueil des données a été réalisé sur une fiche d'exploitation (annexe n°1) comportant :

- Information du patient ;
- Observation clinique et bilans paracliniques ;
- Prise en charge thérapeutique du malade ;
- Suivi et l'évolution du patient.

IV.6 Analyse des données

Comme susmentionné, l'ensemble des paramètres étudiés ont été recueillis sur des fiches d'exploitations préétablies (annexe 1).

Les méthodes statistiques utilisées ont pour but tout d'abord la description de l'échantillon dans sa globalité par l'étude des moyennes et des fréquences, puis leur comparaison sur un logiciel. Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel Microsoft Office Excel 2016.



Résultat 1



V. Résultat:

V.1 Résultat 1 : les névrites vestibulaires

Au cours d'une période de 12 mois, 10 patients ont été diagnostiqués et hospitalisés au sein du service d'ORL et CCF à l'HIMV pour une névrite vestibulaire et répondaient à nos critères d'inclusions, tous les éléments cliniques et paracliniques ainsi que thérapeutiques sont regroupés dans un tableau récapitulatif (tableau 1).

V.1.1 Données épidémiologiques et cliniques

V.1.1.1 Âge :

L'âge de nos patients varie entre 19 et 65 ans avec un âge moyen de 40.7 ans $\pm$ 17.12 (Tableau 2). La tranche d'âge la plus représentative est comprise entre 20 et 29 ans, avec 3 patients soit 30%, et entre 60 et 69 ans avec 3 patients soit 30% ; tandis qu'aucun patient n'avait un âge compris entre 40 et 49 ans soit 0% (figure 17).

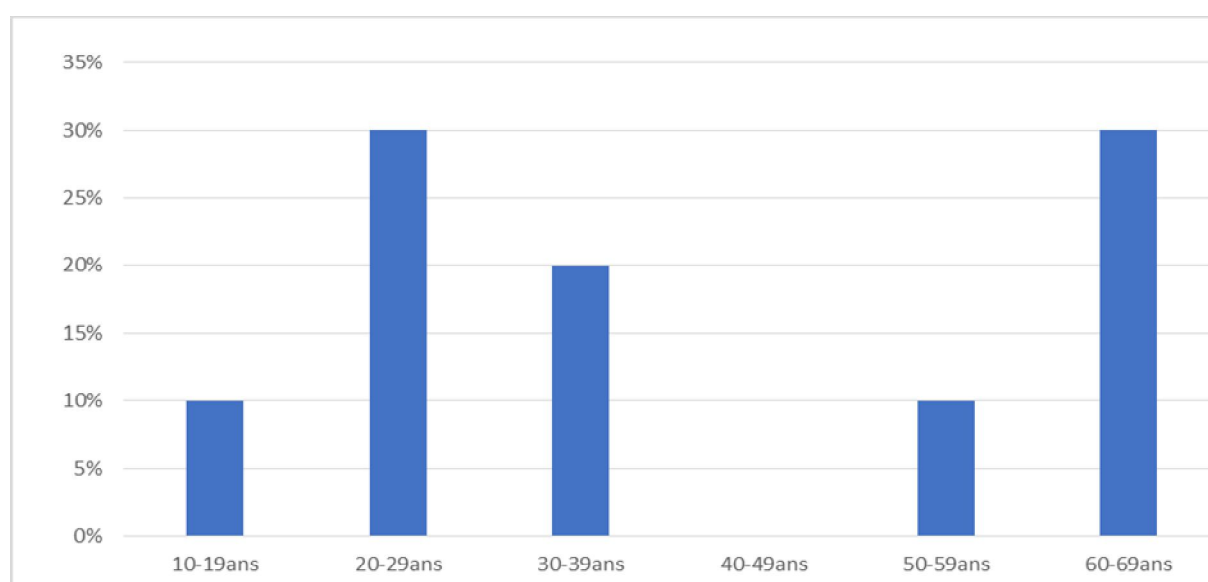


Figure 18: Répartition des patients selon la tranche d'âge.

	Moyenne	Médiane	Mode	Variance
L'âge (ans)	40.7±17.12	34 (26.75 - 61)	61	293.34

Tableau 1 : Les paramètres descriptifs liés à l'âge

V.1.1.2 Sexe :

Notre groupe de patients comprend **2 femmes** (20%) et 8 **hommes** (80%). On note une **nette prédominance masculine** avec un sexe-ratio H/F de **4** (figure 18).

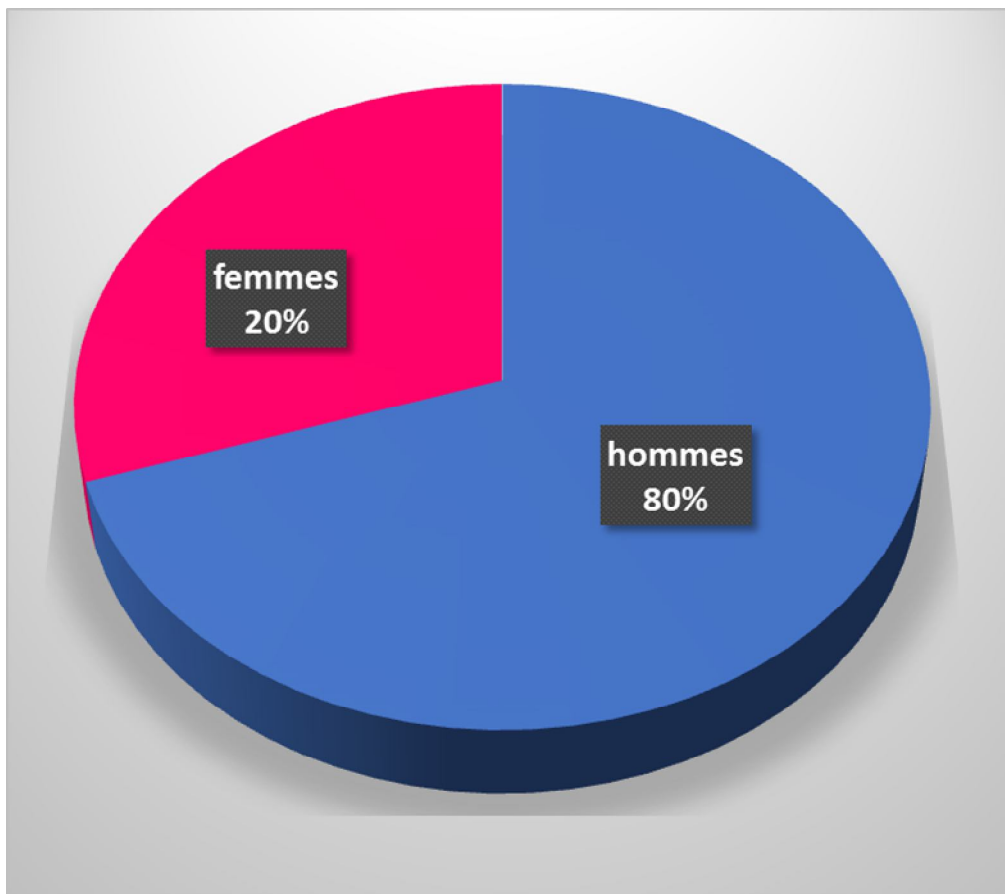


Figure 19: Répartition des patients selon le sexe.

IV.1.1.3 Les antécédents :

- Aucun de nos patients n'a rapporté des antécédents personnels otologiques.
- Aucun cas similaire n'a été rapporté chez la famille.
- 3 patients soit 30% des cas rapportent la survenue d'un épisode grippal précédant la crise vertigineuse.

V.1.1.4 Signes fonctionnels :

Tous les patients, soit 100% de notre série ont présenté :

- Une crise vertigineuse rotatoire intense, d'apparition brutale.
- Un déséquilibre postural d'intensité variable.
- Troubles neuro végétatifs : Les nausées et vomissements ont été rapportées par 6 patients soit 60% des patients et les sueurs ont été rapportées par 2 patients soit 20% des patients.

V.1.1.5 Examen clinique

V.1.1.5.1 L'otoscopie

L'examen otoscopique trouve un tympan fermé, d'aspect normal chez les 10 patients soit 100% des patients.

V.1.1.5.2 Acoumétrie

L'acoumétrie au diapason a montré une audition normale des deux côtés chez tous les patients.

V.1.1.5.3 Examen vestibulaire :

- L'examen vestibulaire a objectivé chez 100% des patients de notre cohorte un déficit vestibulaire unilatéral harmonieux (figure 19).

- 70% des patients, soit 7 cas ont un déficit vestibulaire du côté droit et 30% des patients ont un déficit du côté gauche avec :

- o Un nystagmus horizonto-rotatoire spontané sous VNS,
- o Déviation des index, indiquant le côté atteint,
- o Romberg positif,
- o Ataxie vestibulaire à la marche.

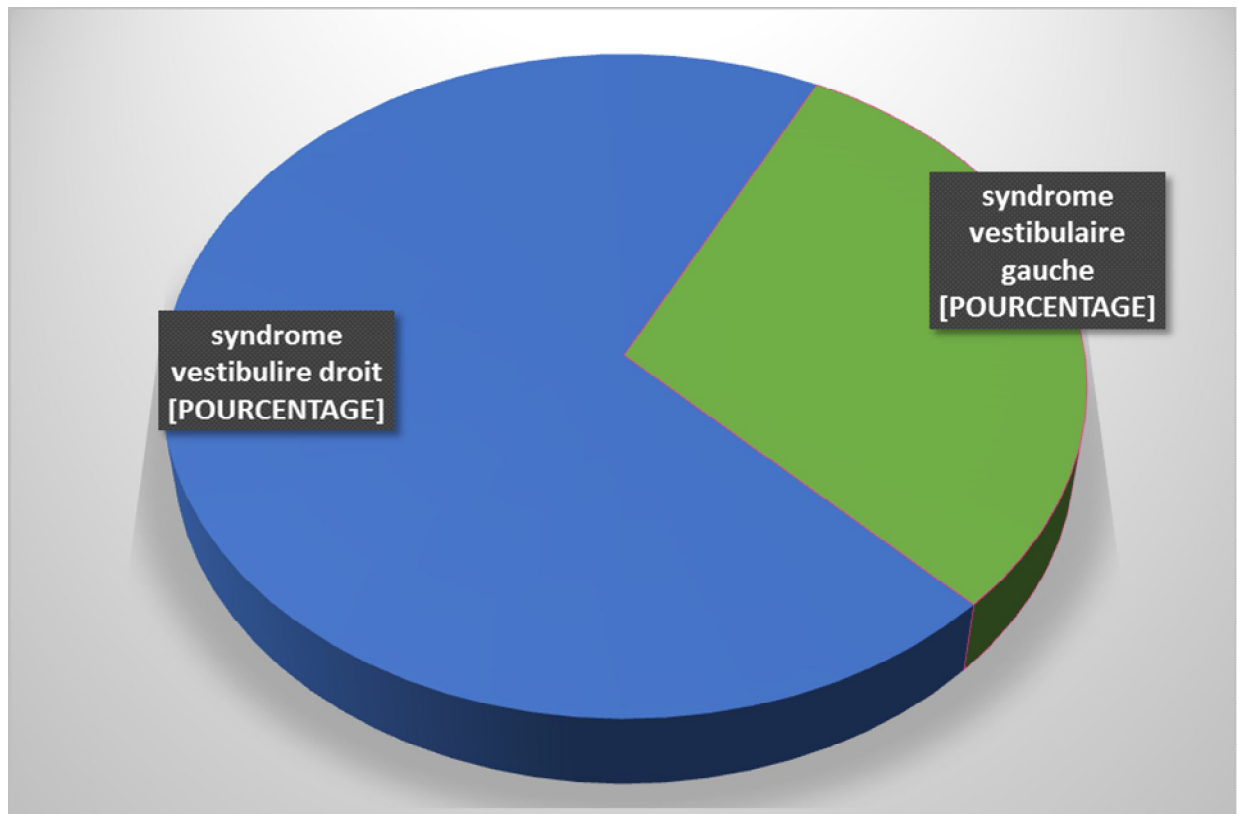


Figure 20: Répartition des patients selon le côté du syndrome vestibulaire harmonieux périphérique.

V.1.1.6 Données paracliniques

Tous nos patients ont bénéficié d'une exploration audio-vestibulaire. Les résultats étaient comme suit :

V.1.1.6.1 Audiogramme :

L'audiogramme était normal chez 100% des patients.

V.1.1.6.2 VNG :

La VNG a été réalisée systématiquement chez tous les patients. Elle était pathologique chez tous les patients. Le déficit est unilatéral chez 100% des patients.

➤ **L'occulographie** : nous a permis en 1^{er} lieu de faire un calibrage, et de déterminer l'œil directeur. La poursuite oculaire était souple chez tous nos patients.

➤ **Les tests cinétiques** : ils ont permis de déterminer le côté de la prépondérance : elle était gauche chez 7 patients, et droite chez les 3 restants (Figure 20).

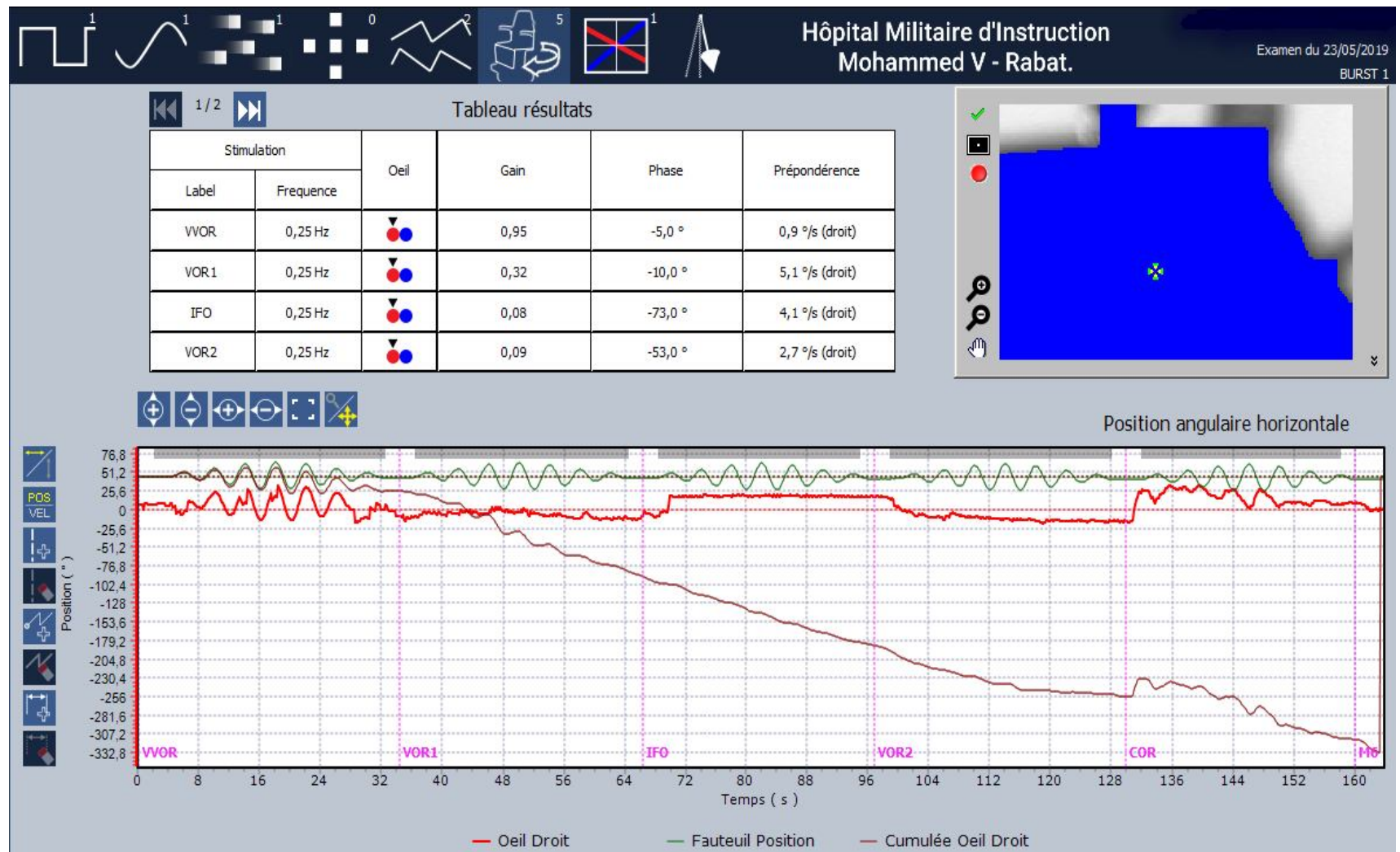


Figure 21: exemple de test cinétique BURST (fréquence 0.25 Hz) montrant une prépondérance droite.

Test calorique :

L'épreuve calorique a mis en évidence une **hyporéflexie** dans les cas suivants : **droite** chez 4 patients, soit **40%** des cas ; **gauche** chez 1 patient, soit **10%** des cas (tableau 2) (figure 22) (Figure 23).

Une **Aréflexie** : **droite** chez 3 patients, soit 30% ; **gauche** chez 2 patients, soit 20% (figure 21).

Epreuve calorique		Fréquence
Hyporéflexie	Gauche	1
	Droite	4
Aréflexie	Gauche	2
	Droite	3

Tableau 2 : Les résultats de l'épreuve calorique.

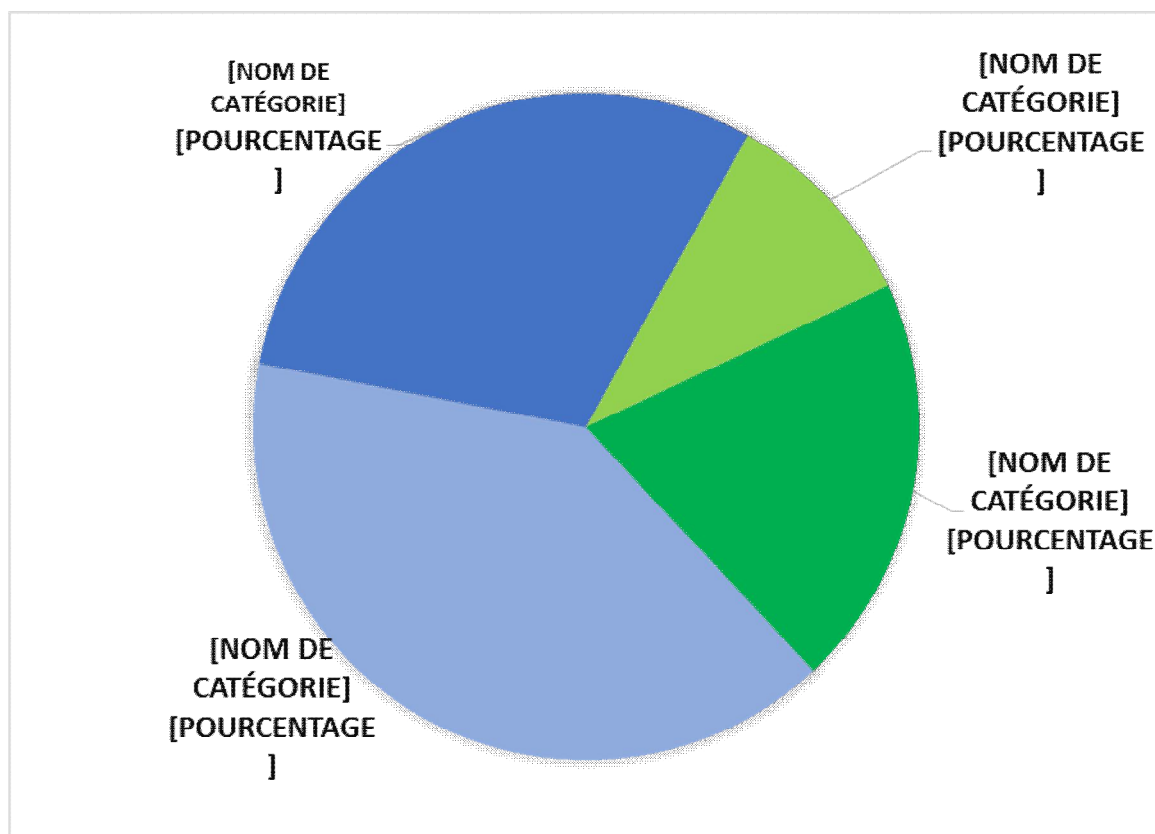


Figure 22: Répartition des cas selon les données de l'épreuve calorique.

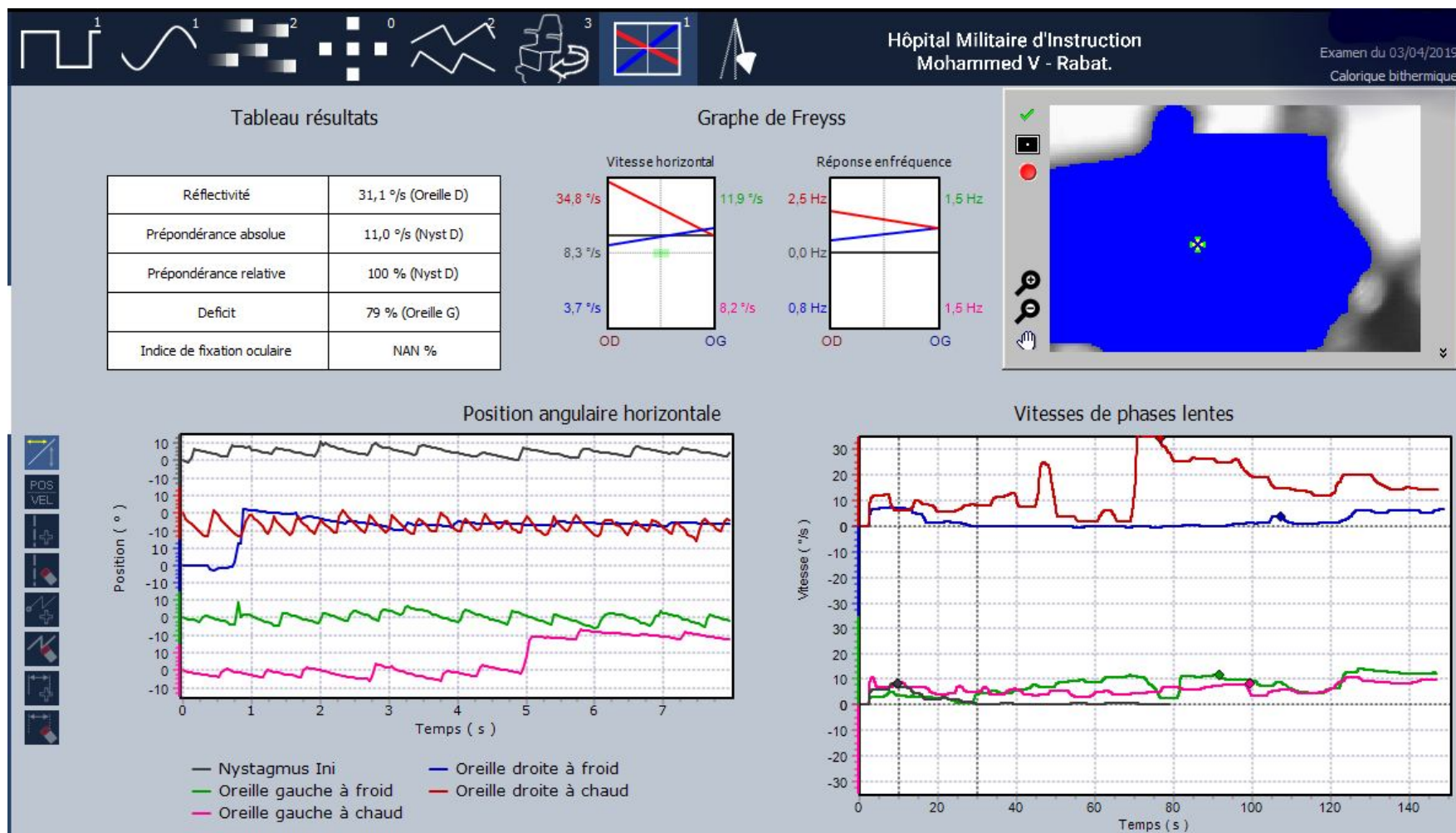


Figure 23: Epreuve calorique bi thermique du patient N°6 : F.K, montrant une aréflexie vestibulaire unilatérale gauche avec un déficit à 79%.

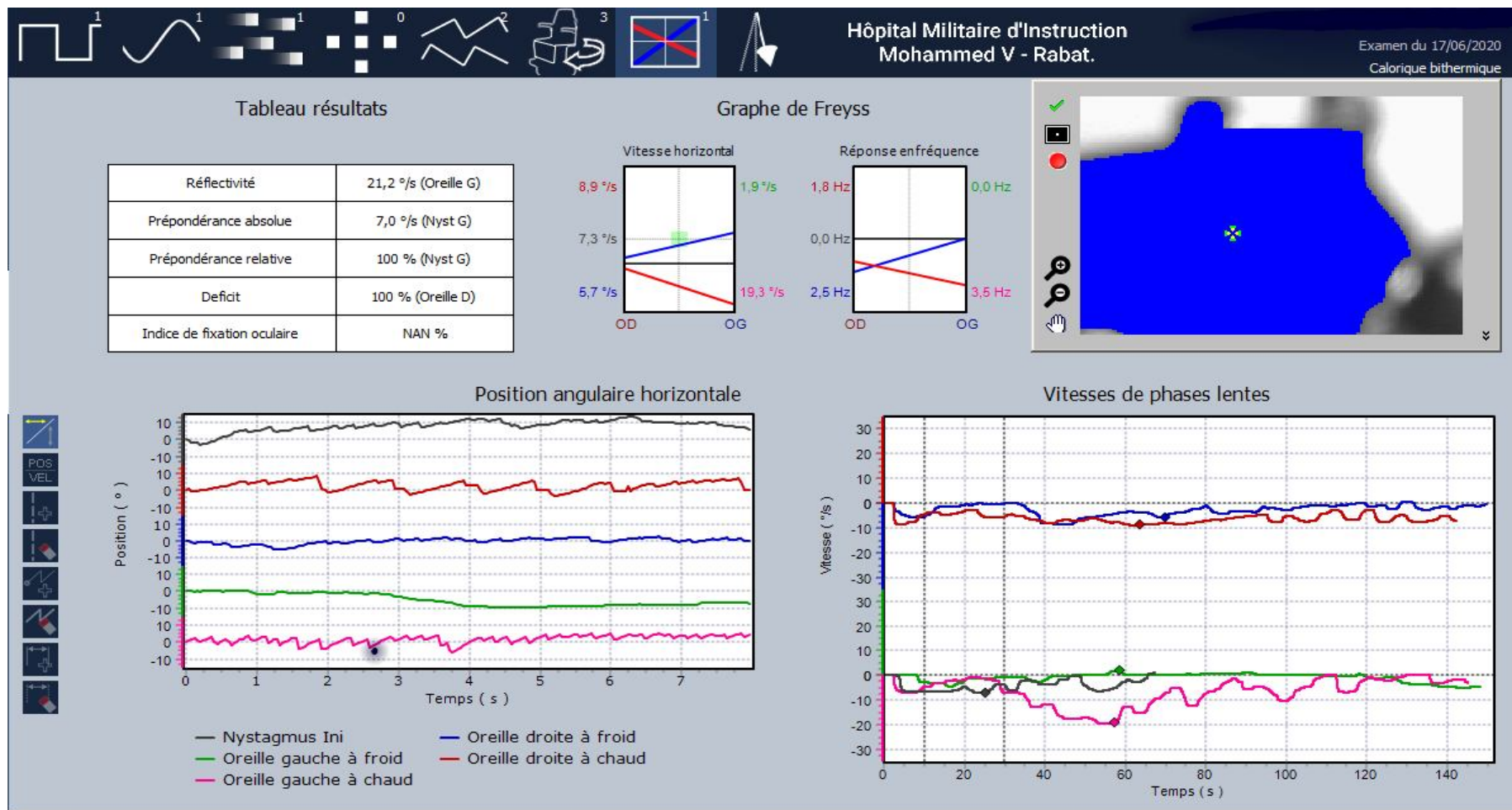


Figure 24: Epreuve calorique bi thermique du patient N° : A.R, montrant une aréflexie vestibulaire unilatérale droite avec un déficit à 100%, et montrant un nystagmus gauche initial de 7,3 °/s (précalorique).

V.1.1.6.3 Vidéo HEAD impulse test (VHIT) :

Tous les malades ont bénéficié d'un examen de VHIT pour explorer d'une façon isolée les 6 canaux semi-circulaire à haute fréquence. L'appareil était réglé entre 150 et 300 degré/seconde pour la vitesse de mobilisation de la tête (figure 24) (figure 25).

Ainsi nous avons noté que les résultats étaient pathologiques pour tous nos patients, soit **100%** des cas, Le VHIT a mis en évidence (figure 26) :

→**Une névrite vestibulaire supérieure (Atteinte isolée de la branche supérieure du nerf vestibulaire)** : chez 9 patients, soit 90%, car le gain est effondré au niveau du (tableau 3) :

- Canal semi circulaire supérieur (antérieur)
- Canal semi circulaire latéral (horizontal).

→**Une névrite vestibulaire totale (atteinte de la branche supérieure et de la branche inférieure du nerf vestibulaire)** : chez 1 patient soit 10% des patients. Le gain est effondré au niveau du :

- Canal semi circulaire supérieur (antérieur),
- Canal semi circulaire latéral (horizontal)
- Et du Canal semi circulaire postérieur.

→**Une névrite vestibulaire Inférieure (atteinte isolée de la branche inférieure du nerf vestibulaire)** : On n'a pas noté de cas dans notre série.

Type de Névrite vestibulaire	Nombre de cas
Névrite vestibulaire supérieure	9
Névrite vestibulaire totale.	1
Névrite vestibulaire inférieure.	0

Tableau 3 : Nombre de cas selon chaque type de névrite vestibulaire.

Patient :		Commentaire
Produit : VHIT Ulmer II 3.1.0.5		
Examen : 30/05/2019 14:47:32		
Mode : 		

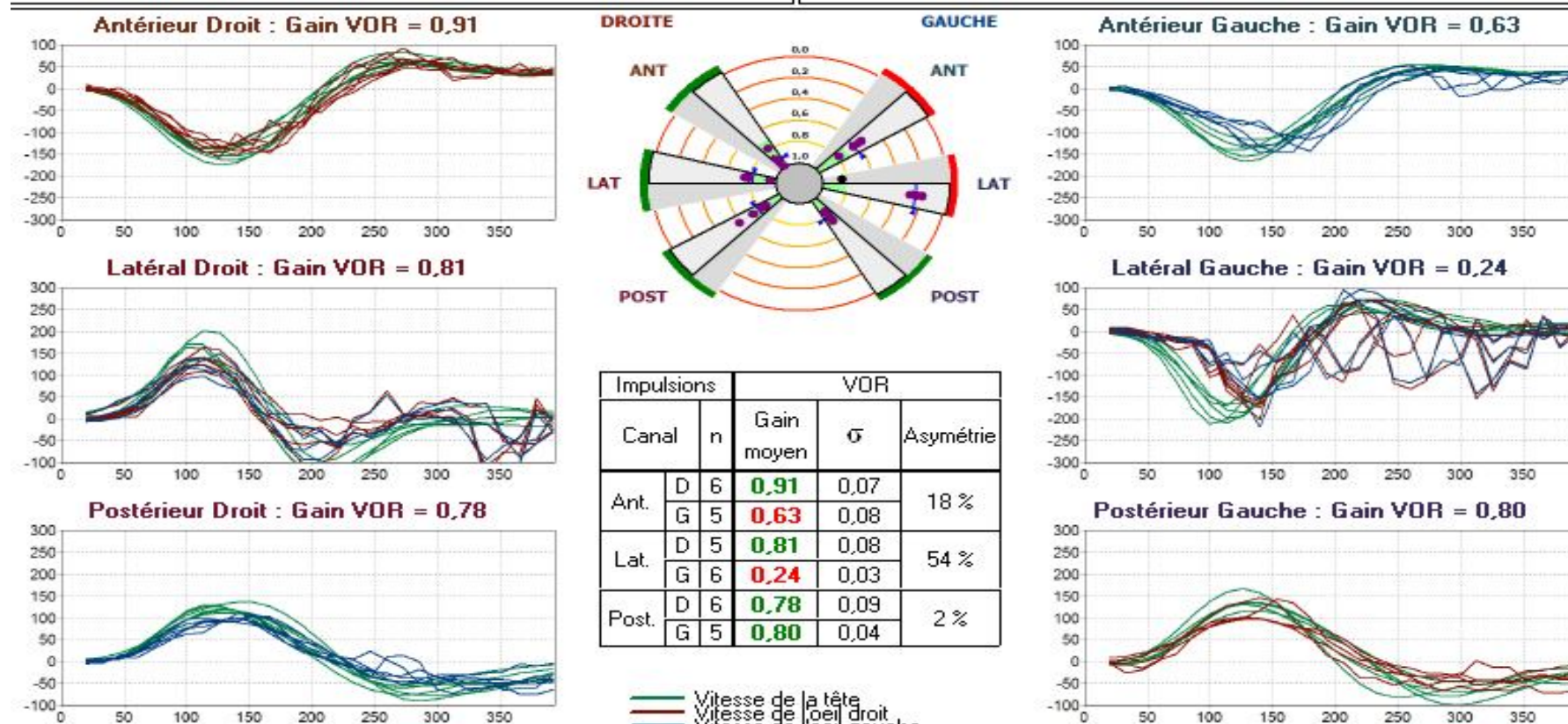


Figure 25: VHIT du 9ème patient montrant un déficit des deux canaux antérieur et latéral gauches faisant évoquer une atteinte du contingent supérieur du nerf vestibulaire gauche.

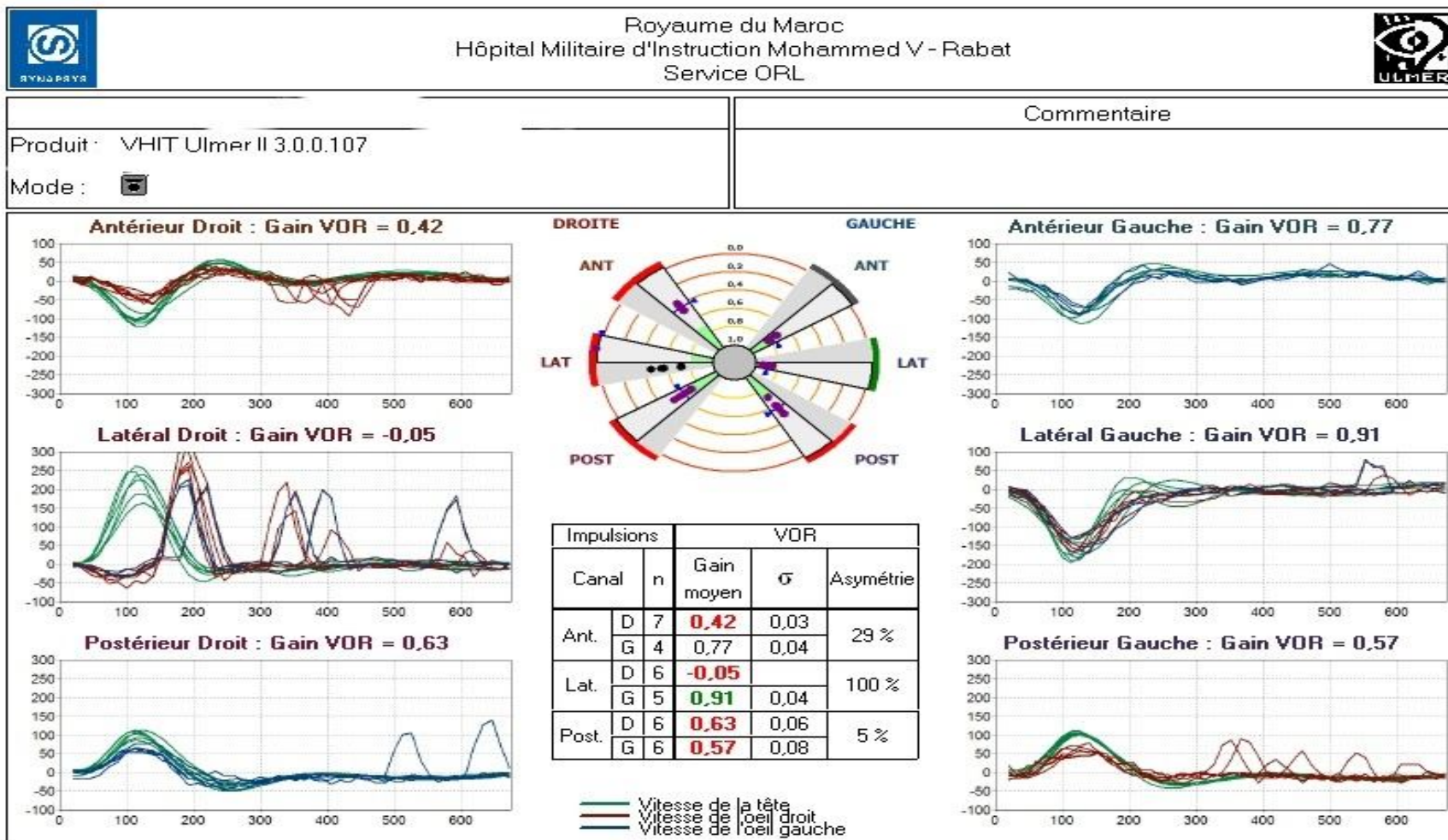


Figure 26: VHIT du 5ème patiente montrant un déficit des trois canaux antérieur, latéral et postérieur droites faisant évoquer une atteinte du contingent supérieur et inférieur du nerf vestibulaire droit.

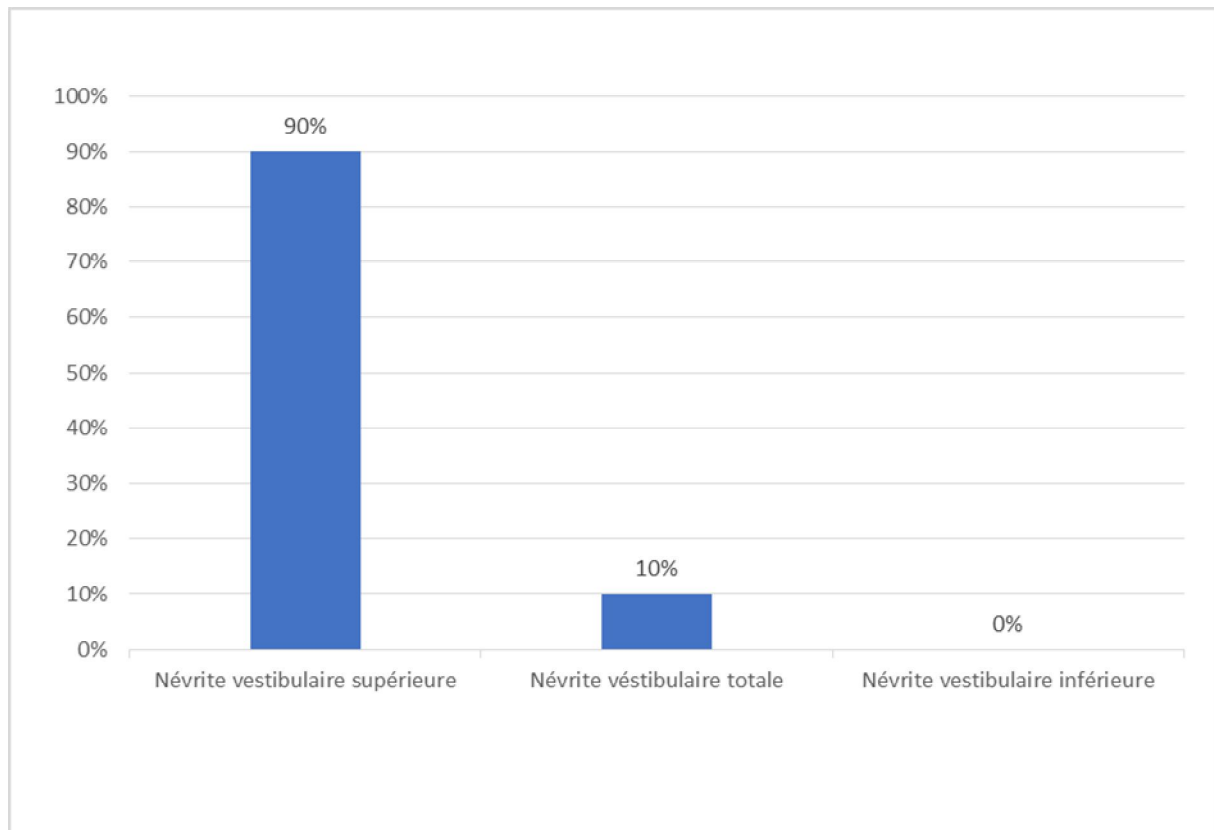


Figure 27: Répartition topographique des types de névrite vestibulaire.

V.1.1.7 Traitement :

Le protocole de traitement de la Névrite vestibulaire au niveau du service d'ORL et CCF à l'HIMV comprend :

→ **Une hospitalisation** d'une durée de 7 à 10 jours selon l'évolution de chaque patient.

→ **Un traitement symptomatique** pour atténuer les symptômes neuro-végétatifs : Antiémétique (Cloprame), Antivertigineux (bétahistine, Acétylleucine), Antisécrétoire (IPP)...

- **Une corticothérapie** à base de Solumedrol 1mg/kg/j pendant 5 jours.
- **Un traitement antiviral** (Cicloviral) 800mg/j pendant 7 jours.
- **Une mobilisation précoce et une rééducation vestibulaire basée sur le fauteuil de Semont** : dès que le patient peut se mettre sur fauteuil.



Figure 28: Fauteuil de Sémont.

Protocole de rééducation vestibulaire au fauteuil de Sémont en cas de déficit vestibulaire unilatéral aigu :

Depuis l'inauguration de l'unité de rééducation vestibulaire en 2018, nous adoptons le protocole de Monsieur Michel Piquet, rééducateur Français qui une longue expérience.

Lors de la rédaction de ce travail, On lui a posé la question : Quel protocole adoptez-vous pour une NV droite et voilà sa réponse :

« Pour une névrite droite, il faut "fatiguer" la réponse gauche car habitude, et il faut tenter en même temps de stimuler le peu de réponse droite qui reste. Pour faire ça, je commence le fauteuil dès que possible, à J+2 par exemple.

Rotations en sens horaire, avec arrêt brusque. Début de rééducation avec des séries de 2 à 3 tours, mais après quelques séances je suis à 4 à 5 tours.

Je fais des séances brèves au départ, de l'ordre de 5 ou 6 séries de rotations, puis j'augmente le nombre de séries au fur et à mesure que le patient les supporte mieux, ce qui, en principe, va très vite.

Pour un syndrome déficitaire très récent, je n'hésite pas à faire un minimum d'une séance par jour.

Je n'ai jamais fait plus de 15 jours de rééducation au fauteuil, à raison de 4 par semaine, soit 8 à 10 séances de fauteuil seul maximum.

J'arrête quand le nystagmus spontané a disparu, et ne se retrouve plus qu'au HST ou au vibreur.

Durant la séance, je mesure le temps d'extinction de la "cible qui bouge".

Durant la même séance, dans un premier temps, celui-ci augmente, puis fait un plateau, puis décline un peu.

Tant que le patient supporte bien les séries de rotation avec arrêt brusque, je poursuis ma séance jusqu' à la fin de diminution du temps d'extinction de la cible qui bouge.

Je fais alors une série de 2 tours de rotation en sens antihoraire (vers la gauche), en mesurant le temps d'extinction, qui doit être très bref puisque c'est le côté droit qui parle, et enfin une dernière série de rotation en sens horaire (vers la droite). Et là, si la séance s'est bien passée, non seulement je dois avoir un temps d'extinction beaucoup plus bref que celui du départ, mais en plus, après l'arrêt, j'attends 30 secondes et je mets les lunettes (VNS) ; à ce moment-là, je dois voir un nystagmus absent, voire même provisoirement inversé. » Fin de réponse de Monsieur Michel Piquet.

Patient	Sexe	Age	Signes fonctionnels	Signes physiques	ATL	VNG	VHIT	Diagnostic retenu	Traitement reçu
1. K. O	H	27	• Vertige rotatoire. • Nausée, vomissement.	Ex. vestibulaire • Nystagmus Horizontal-rotatoire droit, grade II • Halmagy : + à gauche • FUKUDA : dévié à gauche • Romberg : + à gauche • HST : accentue le nystagmus	N	• Nystagmus droit grade III • Aréflexie gauche	• Déficit du CSC latéral et supérieure gauches.	NV gauche Supérieure	• Cloprame 1ampx3/j en IV • Tanganil • Solumedrol 80mg/j • Rééducation vestibulaire.
2. B.M	F	65	• Crise vertigineuse suite à un syndrome grippal.	Ex. vestibulaire • Nystagmus Horizontal-rotatoire gauche • Halmagy : + à droite • HST accentue le nystagmus.	N	• Nystagmus gauche, de grade III • Hyporéflexie Droite aux caloriques. • Prépondérance gauche (60%)	• Déficit du CSC latéral et supérieure droits.	NV droite supérieure	• Solumedrol 80mg/j (8jrs) • Cicloviral 800.1cp2/j • Cloprame 1ampx3/j en IV
3. N. F	F	61	• Vertige rotatoire. • Nausée, vomissement.	Ex. vestibulaire • Un léger nystagmus spontané gauche. • Halmagy : + côté droit	N	• Hyporéflexie unilatérale droite.	• Déficit du CSC latéral et supérieure droits.	NV droite Supérieure	• Antiviraux • Betaserc • Nootropyl 800x3/j • IPP 20mg • Solumedrol 80mg/j pdt 8j • Rééducation vestibulaire

Patient	Sexe	Age	Signes fonctionnels	Signes physiques	ATL	VNG	VHIT	Diagnostic retenu	Traitement reçu
4. F. F	H	37	• Crise Vertigineuse rotatoire invalidante. • À la suite d'un épisode grippal	Ex. vestibulaire • Romberg : + du côté droit. • FUKUDA : déviation à droite. • Nystagmus spontané H-R gauche qui diminue à la fixation. • Halmagy : + à droite.	N	• Nystagmus spontané gauche • Aréflexie droite unilatérale.	• Déficit du CSC latéral et supérieure droits.	NV droite Supérieure.	• Solumedrol 80mg/j. • Cicloviral 800.1cpx2/j • Cloprame 1ampx3/j • Rééducation vestibulaire.
5. A. A	H	19	• Grande Crise vertigineuse rotatoire aigue. • Vomissement, sueurs	Ex. vestibulaire • Nystagmus H-R gauche III degré. • Halmagy : + à droite. • Déviation segmentaire à droite. • HST accentue le nystagmus.	N	• Nystagmus spontané gauche • Aréflexie droite • Prépondérance gauche	• Déficit des 03 CSC du côté droit. (Supérieur, latéral et inférieur)	NV droite Totale.	• Solumedrol 80mg/j. • Cicloviral 8001cpx2/j • Cloprame 1ampx3/j en IV. • Rééducation vestibulaire
6. F. K	H	31	• Grande crise vertigineuse rotatoire.	Ex. vestibulaire • Romberg : + à gauche • FUKUDA : déviation à gauche • Nystagmus spontané H-R droit. • Halmagy : + à gauche	N	• Nystagmus initial à 8.3°/s • Aréflexie vestibulaire G. (déficit= 79%) • Prépondérance droite (100%).	Déficit du CSC latéral et supérieur gauches.	NV gauche Supérieure.	• Antiviraux • Betaserc • Nootropyl 800x3/j • IPP 20mg • Solumedrol 80mg/j pdt 8j • Rééducation vestibulaire.

Patient	Sexe	Age	Signes fonctionnels	Signes physiques	ATL	VNG	VHIT	Diagnostic retenu	Traitement reçu
7. F. A	H	61	Grande crise vertigineuse.	Ex. vestibulaire - Romberg : + à droite - FUKUDA : déviation à droite - Nystagmus spontané H-R gauche.	N	- Nystagmus initial à 1.0°/s - Hyporéflexie vestibulaire D. (déficit= 64%) - Prépondérance gauche (100%).	Déficit du CSC latéral et supérieur droits.	NV droite Supérieure	- Ciclovirale - Betaserc - Solumedrol 80mg/j - Rééducation vestibulaire
8. A. R	H	51	- Grande crise vertigineuse - Vomissements	Ex. vestibulaire - Nystagmus spontané H-R gauche. - Déviations axiales et segmentaires à droite	N	- Nystagmus gauche grade II - Prépondérance gauche - Aréflexie droite (100%)	Déficit du CSC latéral droit et supérieur droit.	NV droite Supérieure	- Corticoïdes 1 mg/kg. - Cloprame - Solumedrol 80mg/j - Rééducation vestibulaire
9. A.M	H	26	- Crise vertigineuse rotatoire aigue. - Nausée, vomissement. - Difficulté de marcher droit.	Ex vestibulaire - Nystagmus H-R gauche - Déviations segmentaire et axiales à gauche.	N	- Nystagmus G grade 2 et Vitesse : 1.0°/s - Hyporéflexie droite - Pas de prépondérance.	Déficit du CSC latéral droit et supérieur droit.	NV droite Supérieure	- Solumedrol 80mg/j pendant 08 jours - Ciclovirale 8001cpx2/j pendant 8 j
10. T.M	H	29	- Grande Crise vertigineuse rotatoire aigue - Vomissement - Nausées, sueurs	Ex vestibulaire - Nystagmus H-R droit - Qui s'accroît au HST. - Halmagy + à gauche - Déviations segmentaire et axiales à gauche.	N	- Nystagmus D grade2 - Prépondérance droite au fauteuil. - Hyporéflexie gauche (déficit à 47%)	Déficit du CSC latéral et supérieur gauches.	NV gauche Supérieure	- Solumedrol 80mg/j - Ciclovirale 8001cpx2/j pendant 8 j - Cloprame en cas de vomissements - Rééducation vestibulaire.

Tableau 4 : tableau récapitulatif des données des patients souffrant d'une NV.



Résultat 2



V.2 Résultat 2 : les Labyrinthites.

Durant la même période, 3 patients ont été diagnostiqués et hospitalisés au sein du service d'ORL et CCF à l'HIMV pour labyrinthite et qui répondaient à nos critères d'inclusions.

Les trois malades étaient de sexe masculin, 2 adultes et 1 enfant dont les observations cliniques sont les suivantes :

V.2.1 Observation clinique N°1 :

Il s'agit de l'enfant Z.S, âgé de 9 ans et demi, sans antécédents personnels et familiaux particuliers, qui a présenté suite à un **épisode d'oreillons**, un **vertige rotatoire** accompagné de **vomissements** et de **céphalées** dans un contexte de **fièvre** chiffrée 39°C. Suite à l'aggravation du vertige, l'apparition d'un **trouble de la marche** et d'une **hypoacousie gauche**, l'enfant a été adressé au service pour prise en charge.

V.2.1.1 A l'examen clinique :

- Général : conscient, eupnéique, TA, FC et FR correctes, pas de retard Staturo-pondéral, Température : normale.
- ORL : Otoscopie normale, Acoumétrie : surdité de perception à gauche,
- L'examen Vestibulaire : Nystagmus droit qui diminue à la fixation oculaire, HST accentue le Nystagmus, HIT + du côté gauche, Romberg positif avec tendance à chuter du côté droit, marche aveugle et Fukuda : déviation à gauche.

- L'examen neurologique : Nuque souple, Pas de déficit moteur ni sensitif, L'examen des paires crâniennes est normal, marche possible avec déviation à gauche.

- Le reste de l'examen clinique est sans particularités.

V.2.1.2 Examens paracliniques :

- Ponction lombaire : normale.
- Bilans biologique et infectieux : normaux.
- IRM Cérébrale et médullaire : normale => Absence d'anomalies cérébelleuses et de la fosse cérébrale postérieure.
- Audiométrie tonale liminaire : surdité de perception gauche sévère avec une perte auditive de 70 DB (figure 28).
- L'audiométrie vocale confirme le seuil auditif gauche à 50 dB, avec un seuil d'intelligibilité à 75 dB (figure28).
- VNG : a objectivé un nystagmus horizontal droit réveillé par le vibreur 100 Hz, les tests caloriques ont identifié une aréflexie gauche (figure 29).
- Sur les graphes de la VHIT : on notait une atteinte des trois canaux gauches. (Figure 30).

Hôpital Militaire d'Instruction
Mohammed V - Rabat.

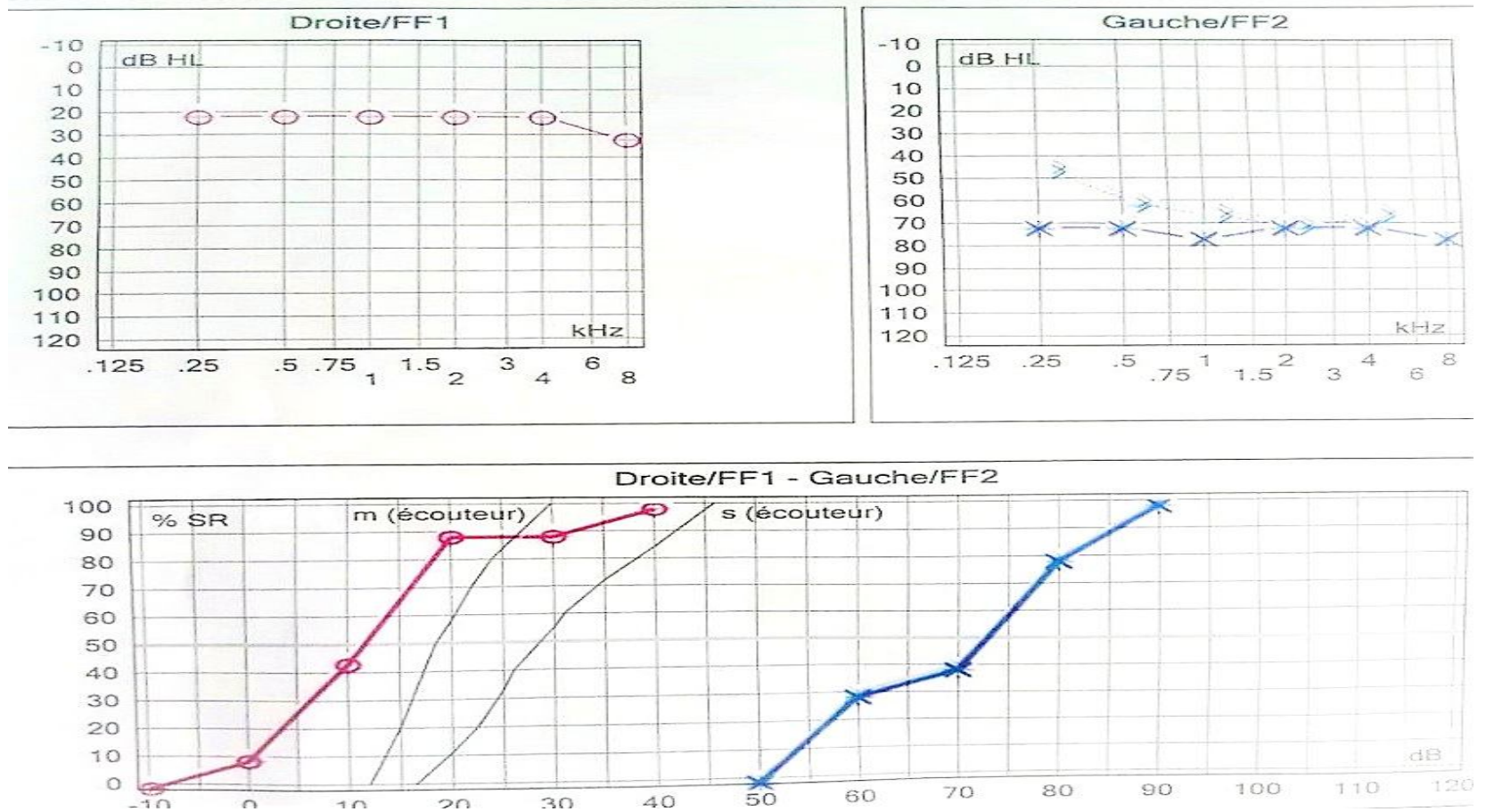


Figure 29: audimétrie tonale et vocale objectivant une surdité de perception gauche

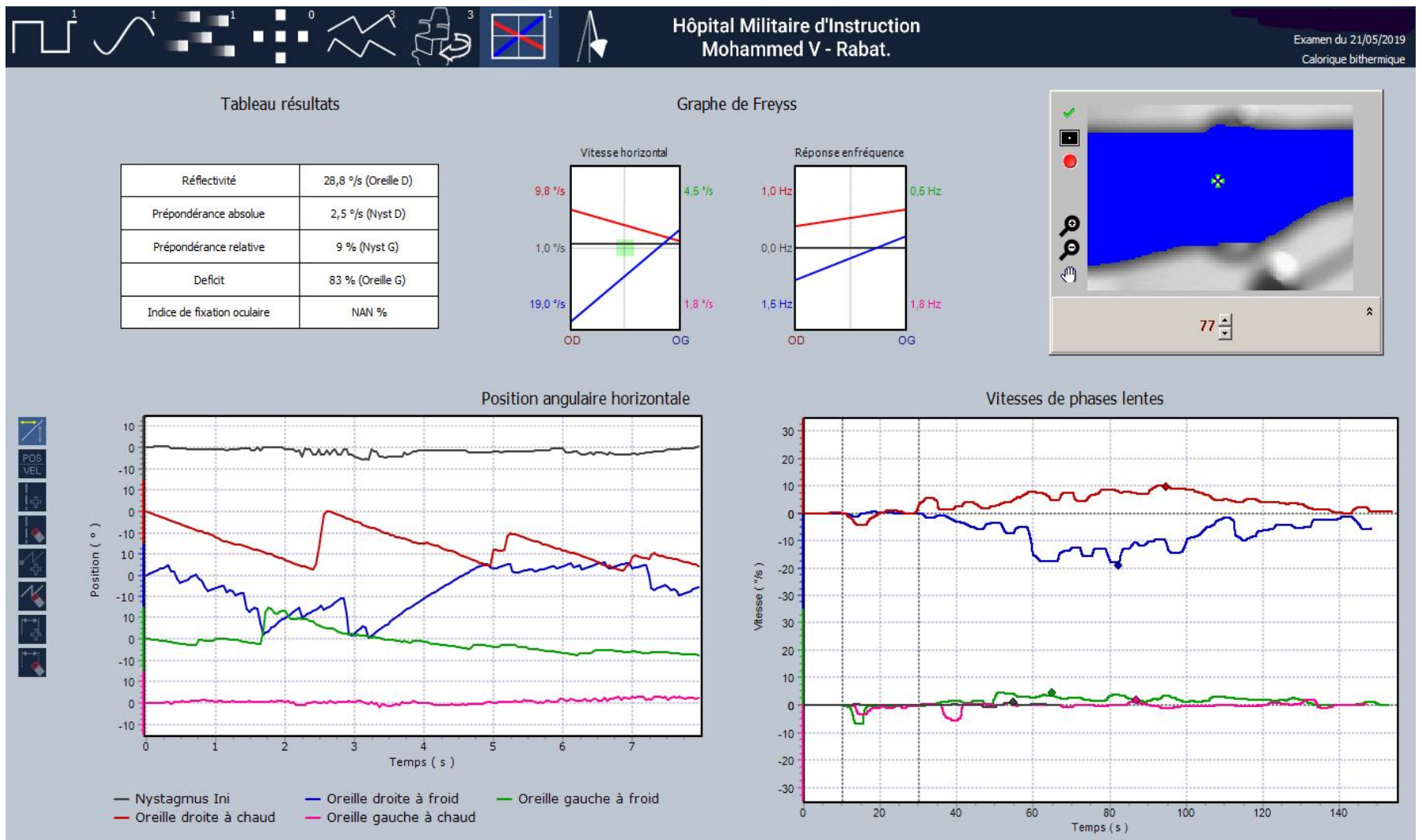


Figure 30: les tests caloriques ont identifié une aréflexie gauche

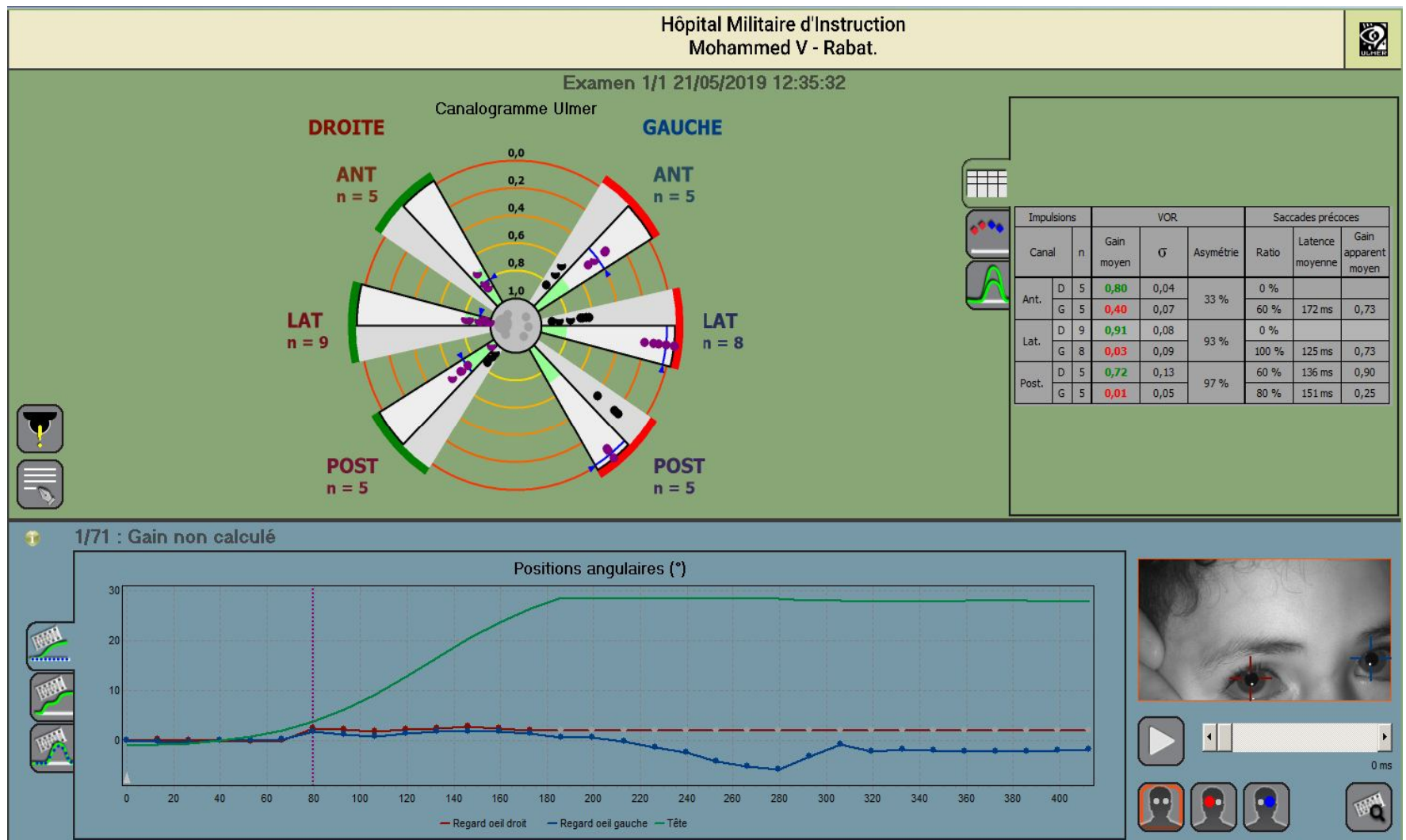


Figure 31: VHIT montre une atteinte des trois canaux gauches

V.2.1.3 Prise en charge thérapeutique :

Le patient a été hospitalisé et traité comme labyrinthite gauche pour laquelle il a bénéficié d'une Antibiothérapie de 10 jours (triaxone 50mg/kg par jour) par voie injectable, associée à une corticothérapie (1mg/kg/jour).

Pour stimuler la compensation centrale une mobilisation précoce et une rééducation vestibulaire au fauteuil de Semont ont été entrepris (jusqu'à rétablissement de la symétrie vestibulaire), selon le même protocole qu'on utilise pour le déficit vestibulaire aiguë.

V.2.2 Cas clinique N°2 :

Il s'agit de Mr M.A, âgé de 61 ans, ayant comme antécédents une otite moyenne gauche guérie il y a 10 ans, son histoire de la maladie a commencé **suite à un épisode grippal**, par une grande crise vertigineuse rotatoire associé à une hypoacousie gauche, le patient a présenté aussi des acouphènes gauches non concomitantes aux accès vertigineux, sans otorrhées ni signe neurologique associé.

V.2.2.1 A l'examen clinique :

- Patient était conscient, eupnéique, TA normale, FC et FR normales.
- Température : normale.
- L'examen ORL :

➤ L'otoscopie était normale à **droite**, en revanche à gauche il y avait une membrane pellucide fermant une ancienne perforation,

➤ Acoumétrie : évoque une surdité de perception gauche.

- Examen vestibulaire : présence d'un **nystagmus Horizontalo-rotatoire droit** sous VNS, qui diminue à la fixation.

L'HST accentue le nystagmus.

Le Romberg tend à chuter à gauche.

La marche aveugle et **Fukuda** : déviation à gauche.

Le HALMAGY est positif à gauche.

- L'examen neurologique : Nuque souple, Pas de déficit moteur ou sensitif, L'examen des paires crâniennes est normal, marche normale avec une déviation à droite.

- Le reste de l'examen clinique est sans particularités.

V.2.2.2 Examens paracliniques :

- Bilans biologique et infectieux étaient normaux

- Audiométrie tonale liminaire (figure 31) a objectivé une surdité de perception de l'oreille gauche sur les fréquences graves et une cophose à partir de 2000 Hz.

- La VNG : Nystagmus spontané droit classé stade III selon la classification d'Alexander, avec une Prépondérance droite aux tests cinétiques, le vibreur accentue le nystagmus (Figure 34) et une hyporéflexie gauche aux tests Caloriques (figure 32) à noter que la visuelle verticale subjective était déviée de côté gauche avec chiffres négatifs qui dépassent -6 (figure 33).

- La VHIT : Atteinte des trois CSC gauches antérieur, latéral et postérieur.

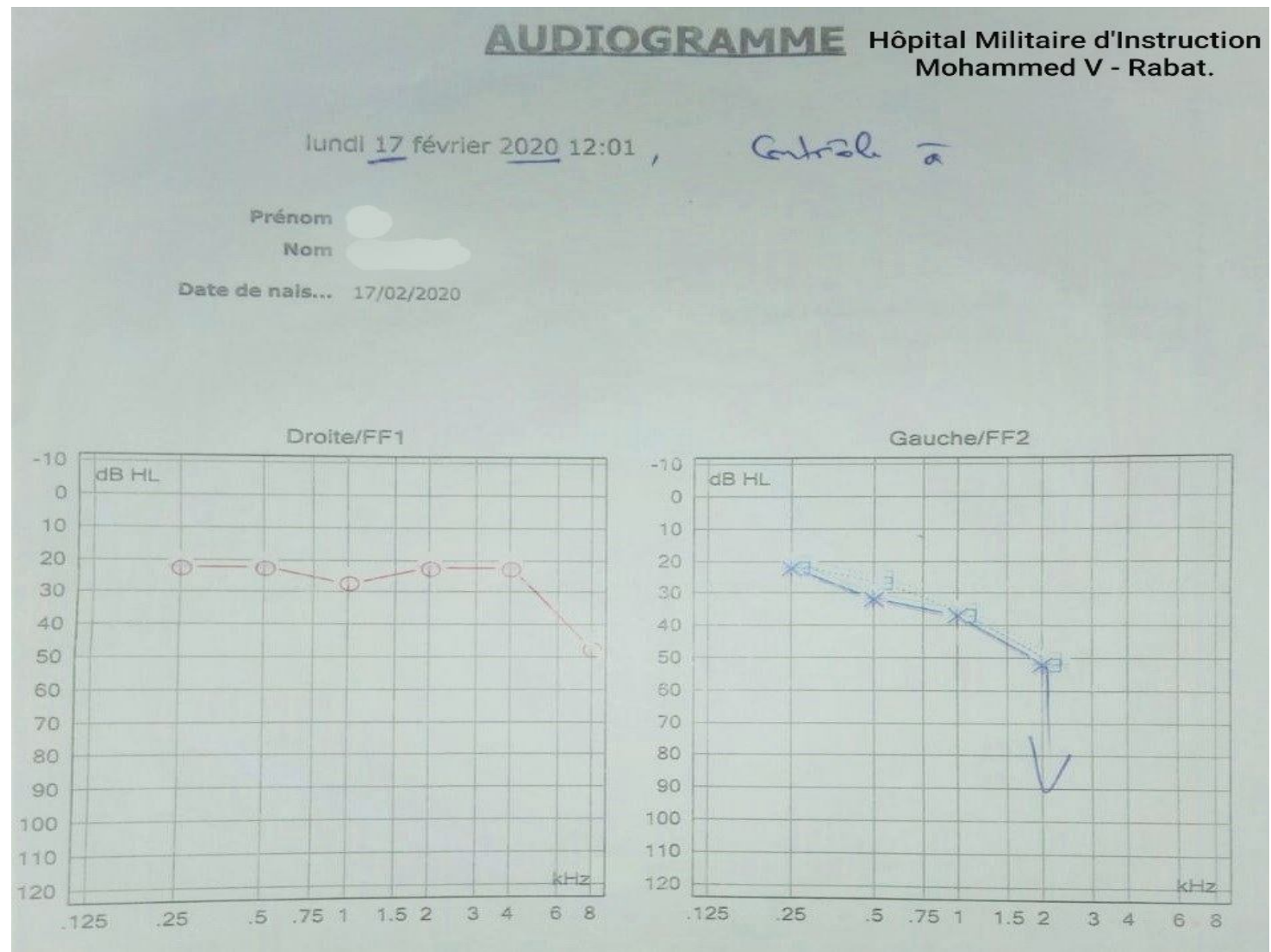


Figure 32: ATL montrant une surdité de perception sur les graves avec une cophose sur les aigues à partir de 2000Hz.

Médecin : DR ERRAMI

Patient : [REDACTED]

Tableau résultats

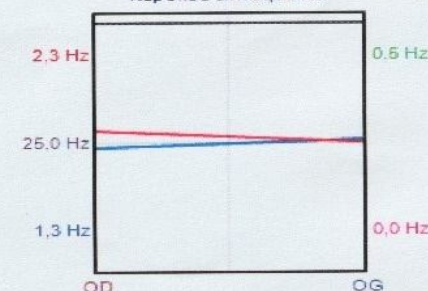
Réflexivité	14,5 °/s (Oreille D)
Prépondérance absolue	2,8 °/s (Nyst D)
Prépondérance relative	64 % (Nyst D)
Deficit	71 % (Oreille G)
Indice de fixation oculaire	NAN %

Vitesse horizontale

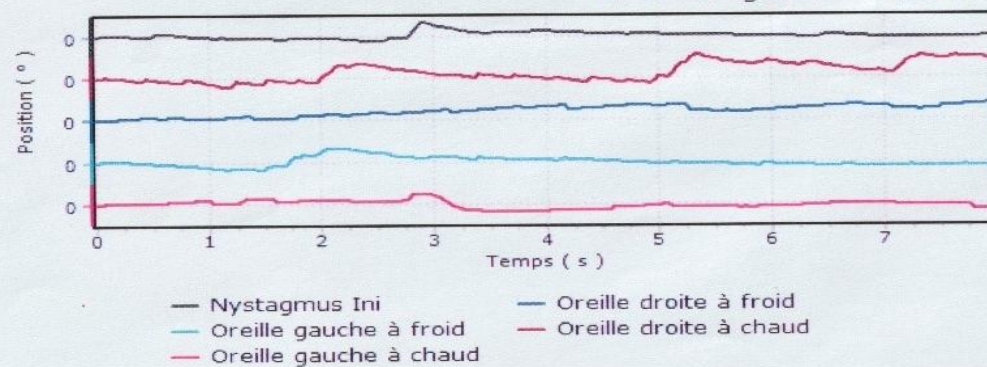


Graph de Freyss

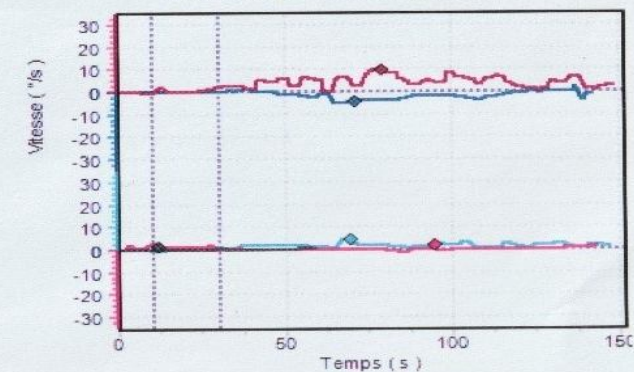
Réponse en fréquence



Position angulaire horizontale



Vitesses de phases lentes



Module : Calorique

Epreuve : Calorique bithermique

Date : 04/02/2020

Figure 33: tests caloriques montrant une hyporéflexie gauche. (Service d'ORL, HMIMV-Rabat)

Epreuve (Date Examen)	Test	Angle	Motif	Repère	Tête	Vision
Examen du 25-01-2020	Vert.	-11.2	Simple	Aucune		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-15.0	Simple	Aucune		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-10.5	Simple	Aucune		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-10.5	Simple	Aucune		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-15.0	Simple	Aucune		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-10.3	Simple	Aucune		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-11.1	Simple	Aucune		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-11.1	Simple	Aucune		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-7.7	Simple	Aucune		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-16.0	Simple	Aucune		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-12.9	Simple	Aucune		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-17.2	Simple	Aucune		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-22.3	Simple	Opto -20°/s		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-25.2	Simple	Opto -20°/s		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-27.1	Simple	Opto -20°/s		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-28.0	Simple	Opto -20°/s		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-22.9	Simple	Opto -20°/s		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-17.9	Simple	Opto -20°/s		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-19.3	Simple	Opto -20°/s		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-6.9	Simple	Opto +20°/s		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	-0.7	Simple	Opto +20°/s		oo
Examen du 25-01-2020	Vert.	7.0	Simple	Opto +20°/s		oo

Figure 34: la verticale visuelle subjective était déviée du côté gauche (statique et dynamique). (Service d'ORL, HMIMV- Rabat)



Figure 35: Image illustrant la déviation de la verticale visuelle subjective vers le côté atteint (à droite).
(Salle de VNG, service d'ORL, HMIMV-Rabat)

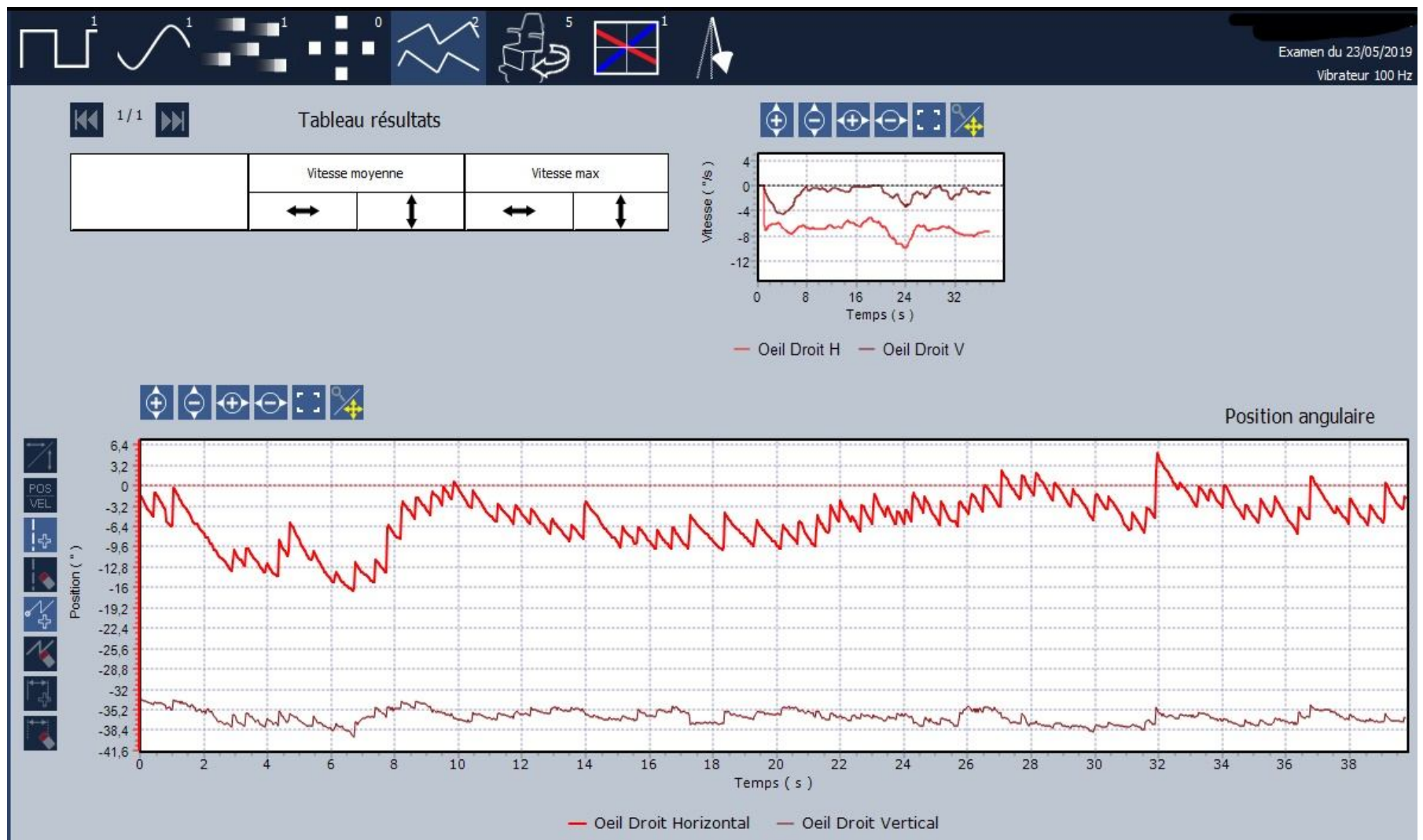


Figure 36: Exemple de nystagmus droit s'accroissant au vibreur. (Service d'ORL, HMIMV-Rabat)

V.2.2.3 Traitement reçu :

Le patient a bénéficié lors de son hospitalisation d'une Antibiothérapie à base d'amoxicilline protégée pendant 10 jours, associée à une corticothérapie (Solumedrol 1 mg/kg/jour pendant 08 jours).

Le patient a bénéficié également d'une rééducation vestibulaire précoce au fauteuil de Semont, avec des exercices renforçant ses entrées proprioceptives (marche sur tapis mousse, marche sur tapis roulant) (figure 34).

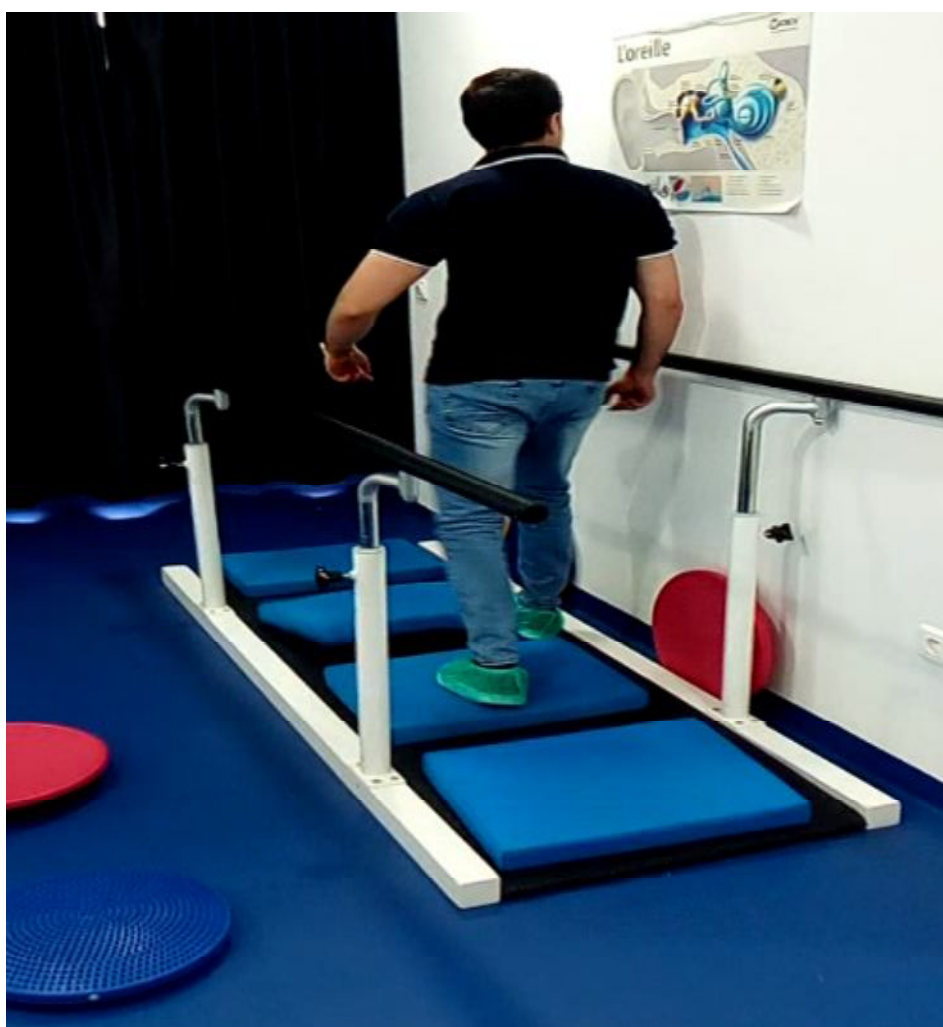


Figure 37: rééducation vestibulaire : marche sur un tapis mousse.(Unité de rééducation vestibulaire, HMIMV)

V.2.3 Observation clinique N°3 :

Il s'agit de monsieur J.L, âgé de 65 ans, habitant à salé, marié et père de 03 enfants.

Ayant comme antécédents médicaux un diabète type 2 mal suivi sous insulinothérapie.

En consultation, il s'est présenté pour des otalgies gauches avec des otorrhées purulentes fétides résistantes au traitement initial de 1ère ligne (Amoxicilline + antalgique) et persistantes depuis plus de 15 jours, sans paralysie faciale ni vertige.

V.2.3.1 Examen clinique :

- **ORL** : montre une tuméfaction pré tragiennne gauche, avec une douleur réveillée à la traction du pavillon. A l'otoscopie : le CAE était rétréci, otorrhéique, siège d'un grand polype qui comble la totalité du méat acoustique externe rendant le tympan invisible.

→Le diagnostic d'une otite externe a été évoqué et un bilan a été instauré.

V.2.3.2 Examens paracliniques :

Les marqueurs biologiques d'infection étaient augmentés (GB =15000 éléments, CRP = 50).

Une biopsie sur le polype a été faite dont l'étude histologique était en faveur d'un polype réactionnel.

L'examen cyto bactériologique d'un écouvillonnage du CAE a mis en évidence un Pseudomonas Aeruginosa.

Un scanner des rochers a été également demandé pour connaître la cartographie des lésions liées à l'ostéite et leurs extensions, en effet, les images scanographiques ont objectivé une ostéite de l'os tympanal étendue avant vers l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) et en bas vers la loge infra temporale (LIT) avec un comblement de la caisse du tympan.

L'IRM de la même zone a confirmé l'extension vers la LIT et l'ATM.

V.2.3.3 Hospitalisation :

À la suite de ces éléments cliniques, biologiques et radiologiques, le patient a été hospitalisé et traité comme otite externe nécrosante gauche, et mis sous bi-antibiothérapie (Céphalosporine de 3^{ème} génération + Fluoroquinolone) par voie injectable, des aspirations quotidiennes au niveau du CAE et une insulinothérapie adaptée à l'infection.

Durant son séjour au service, et après 08 jours de son hospitalisation, le patient a présenté une grande crise vertigineuse rotatoire continue durant des heures avec des vomissements, des nausées et des sueurs.

- **L'examen vestibulaire** : a objectivé un nystagmus Horizontal-rotatoire droit de grade 3 selon la classification d'Alexander, inhibé par la fixation, mais qui augmente d'intensité à l'obscurité sous VNS. Le patient avait un Halmagy positif du côté gauche. Les déviations axiales et segmentaires se faisaient du côté gauche, ce qui a fait évoquer **un syndrome vestibulaire harmonieux gauche**. Le vertige et le nystagmus ont persisté pendant quelques jours.

- **L'exploration audio-vestibulaire** : a montré à la

➤ **L'audiométrie tonale liminaire** au cours de crise a montré une surdité de perception profonde avec une composante transmissionnelle liée à l'épanchement de la caisse du tympan (figure 35).

➤ **VNG** un nystagmus spontané droit très intense (figure 36). **Aux tests caloriques** : on note une aréflexie gauche, avec une prépondérance droite **aux tests cinétiques**.

➤ **La VHIT** a objectivée une atteinte des deux canaux supérieur et latéral gauches (figure 37).

➔ Ces éléments cliniques et paracliniques étaient en faveur d'une **labyrinthite gauche** sur une otite externe nécrosante gauche.

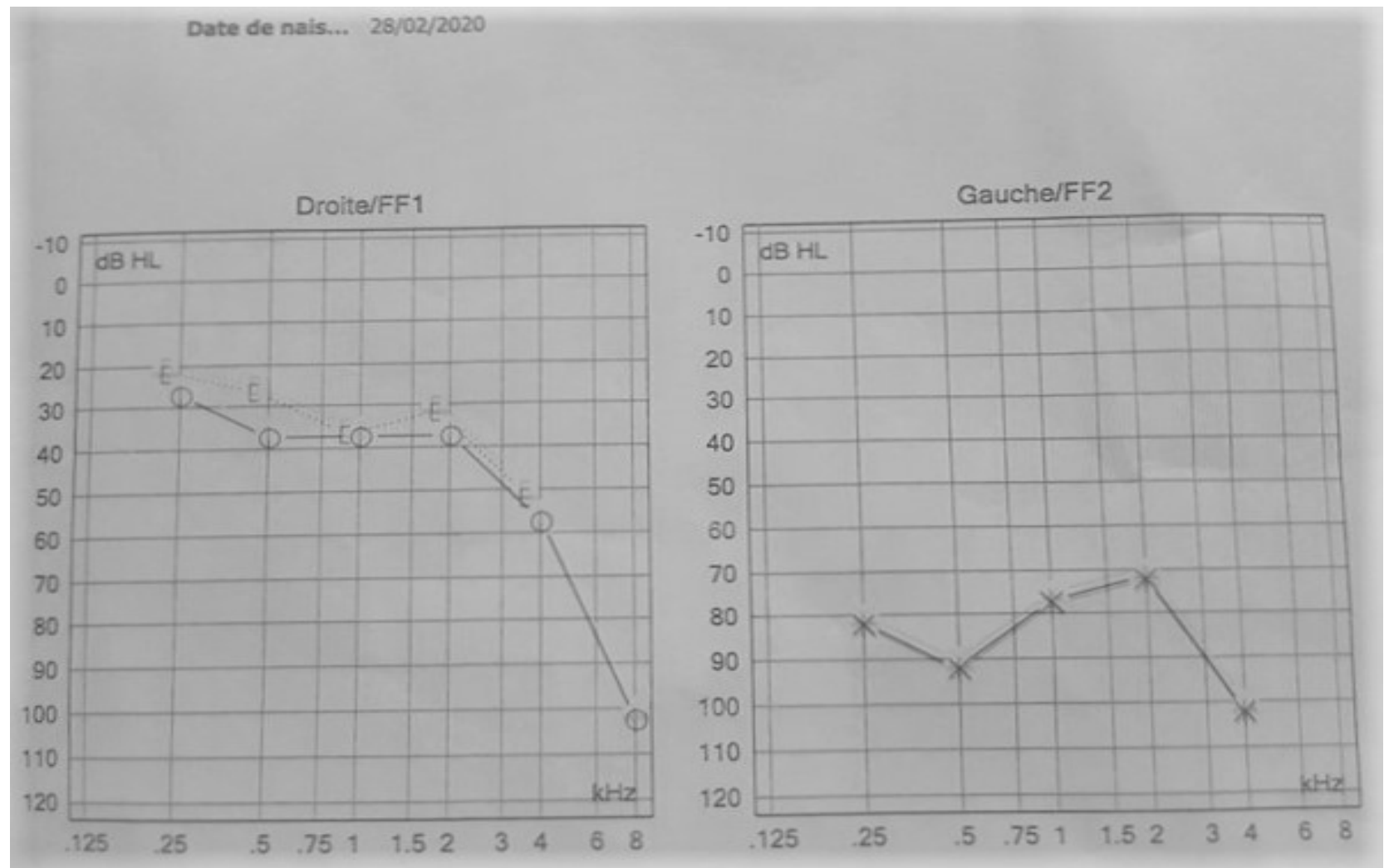


Figure 38: L'audiogramme montre une surdité de perception entre 80 et 100 dB avec une composante transmissionnelle liée à l'épanchement de la caisse du tympan.

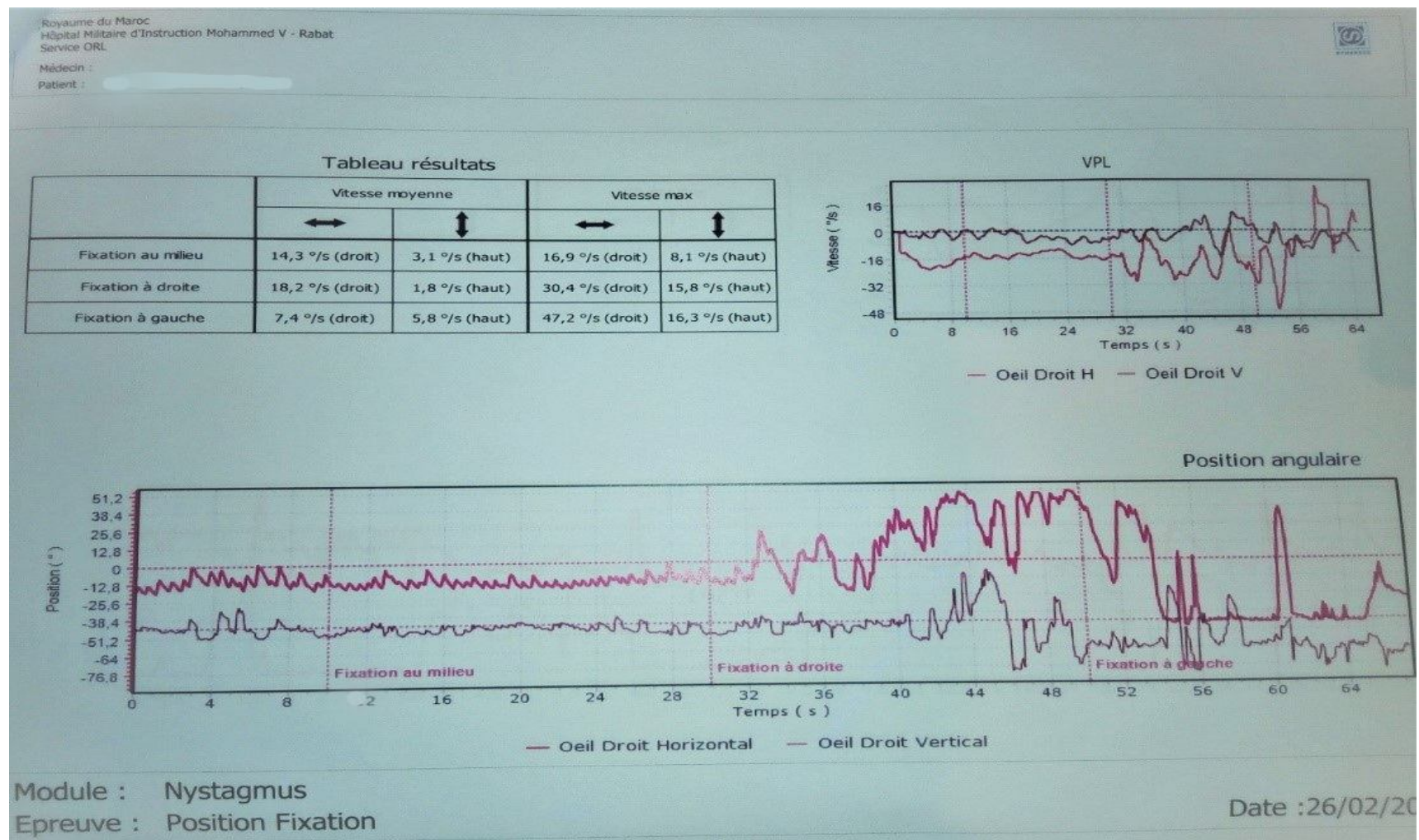


Figure 39: l'enregistrement du nystagmus spontané montre un nystagmus droit aux trois positions (au milieu, à gauche et à droite) à une vitesse arrivant à 18.2°/s. (Type III d'Alexander).

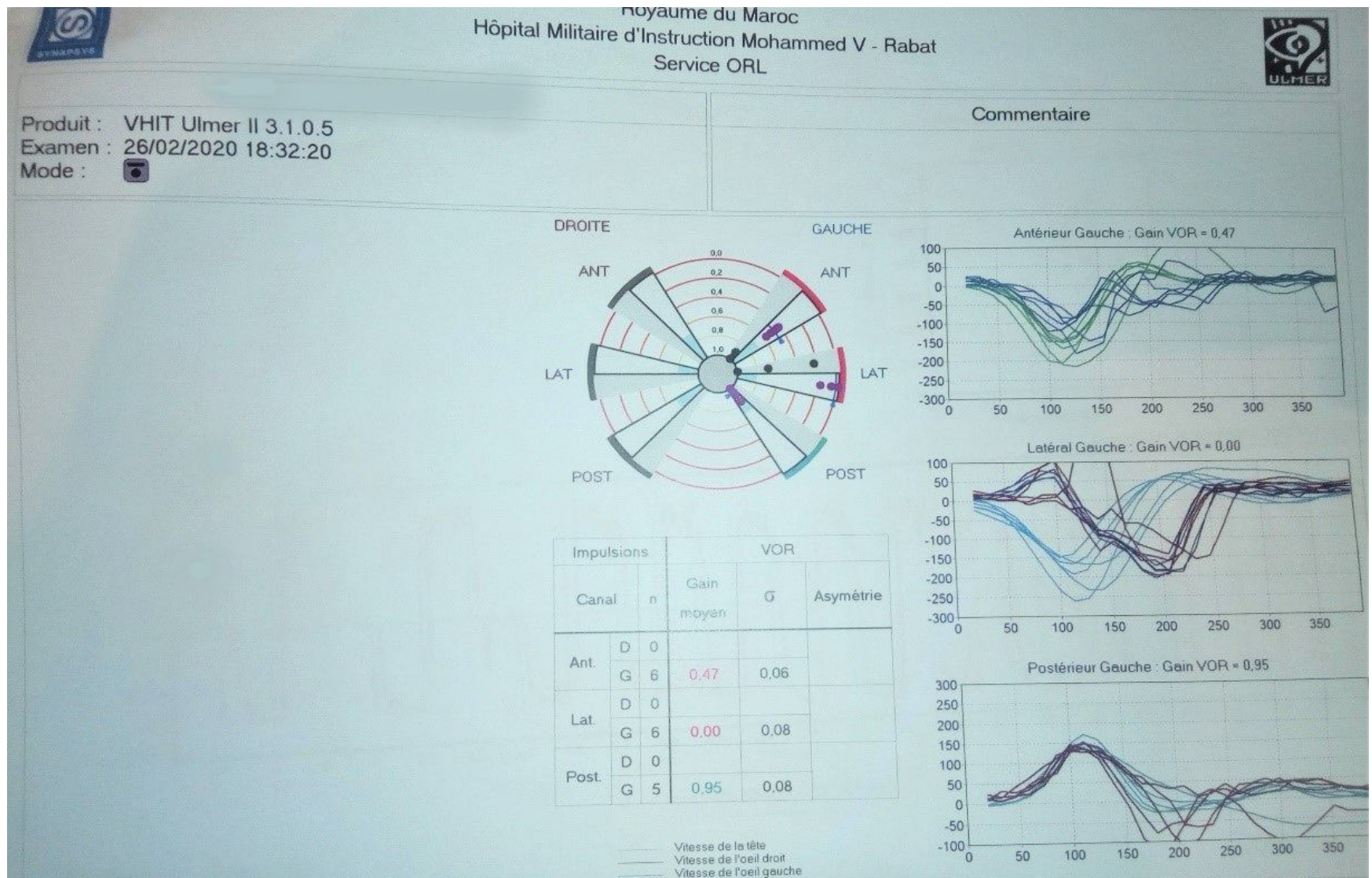


Figure 40: La VHIT montre un déficit des deux canaux antérieur et latéral gauches.

V.2.3.3 Traitement :

- Le patient a poursuivi son bi-antibiothérapie, et on a ajouté une corticothérapie ajustée en fonction de son cycle glycémique avec adaptation de l'insulinothérapie en concertation avec nos endocrinologues.
- La rééducation vestibulaire était entamée le 2ème jour selon le même protocole suivi au service (figure 38,39).



Figure 41: rééducation vestibulaire : fauteuil de Sémont. (Unité de rééducation vestibulaire, service d'ORL, HMIMV).



Figure 42: rééducation vestibulaire : marche sur tapis roulant, en fixant des cibles par un pointeur sur la tête. (Unité de rééducation vestibulaire, service d'ORL, HMIMV).



Discussion



VI. Discussion

VI.1 Discussion de la méthode

1. Forces de l'étude :

Cette étude permet de faire une comparaison des données épidémiologiques, cliniques et paracliniques entre deux entités pathologiques : la névrite vestibulaire et la labyrinthite dans le service d'ORL-CCF à l'HMIMV de Rabat. La durée de 12 mois a permis de récolter 10 dossiers de névrite vestibulaire contre 03 dossiers de labyrinthite, reflétant une tendance, prouvant que l'incidence de la névrite vestibulaire dépasse celle de la labyrinthite cette dernière qui reste plus ou moins peu fréquente. Le service d'ORL à l'hôpital militaire de Rabat possède une unité d'exploration vestibulaire assez équipée pour le diagnostic et le suivi des vestibulopathies, et d'une salle de rééducation vestibulaire récemment inaugurée pour une prise en charge complète des malades vertigineux.

2. Limites de l'étude :

Dans la collecte des données de manière rétrospective, certaines informations n'étaient pas retranscrites et auront pu mener plus de valeur à notre série. Par rapport aux examens paracliniques spécifiques, tels que les VEMPs, qui ne sont pas disponibles à HMIMV. Ces VEMPs permettent l'exploration de la fonction sacculaire.

A noter également que l'IRM, au service de Radiologie de l'HMIMV, n'est que 1,5 Tesla, et non 3 Tesla. Cette dernière est très recommandée pour poser le diagnostic radiologique des labyrinthites.

VI.2 Discussion des résultats

1. Épidémiologie :

a) L'incidence de la pathologie :

En épidémiologie, l'incidence désigne le nombre de cas nouveaux d'une maladie apparus durant une période de temps donnée. Le syndrome vertigineux aigu fait partie des dix premiers diagnostics effectués aux urgences hospitalières. Le vertige comme plainte principale représentait 1490 consultations au centre des urgences de l'hôpital général de Lisbonne, parmi les 159 606 patients reçus, soit 1 % (29). En France, dans le cadre de la grande garde ORL adulte de l'hôpital Lariboisière, sur 20 563 patients examinés en urgence, 724 cas de vertiges ont été observés soit 4 % de l'ensemble des consultants. La névrite vestibulaire en constitue la cause la plus fréquente de vertige périphérique après le Vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB), elle représente 5 à 6% des vertiges isolés (29), alors que la labyrinthite reste peu fréquente, en effet selon une étude faite par Lin et ses collègues sur 5 ans, intéressant 195 malades qui ont eu des images de calcifications sur des coupes scanographiques de l'os temporel, seulement 4 malades avaient une labyrinthite otogène ossifiante, soit une incidence de 2% (30).

Dans notre étude la période de temps était une année, ce qui a fait que l'incidence de la névrite vestibulaire (NV) était de **10 cas/an**, alors que l'incidence de la labyrinthite était de **03 cas/an**. Chose qui prouve qu'un patient qui se présente en consultation pour un syndrome vertigineux a **trois fois** plus de chance d'avoir une NV qu'une labyrinthite.

b) L'âge :

L'âge de prédilection de la névrite vestibulaire se situe entre 30 et 60 ans, avec un pic entre 40 et 50 ans(31). Dans notre série, la répartition des névrites vestibulaire selon l'âge était non gaussienne avec une courbe à deux pics ; le premier est un âge jeune entre 20 et 29 ans, le deuxième est situé 60 et 69 ans, ce qui suppose que la NV peut survenir à l'âge jeune comme à un âge avancé.

C'est presque la même constatation pour la labyrinthite, elle peut atteindre toute tranche d'âge (un enfant de 09 ans comme un adulte à la soixantaine) chose défendue par Bracey et son équipe (32).

c) Le sexe :

Dans la littérature, Le ratio homme-femme dans une névrite vestibulaire est égal (31). Ce qui ne va pas dans le même sens des données de notre étude qui a souligné une prédominance masculine et un sexe ratio de 4.

Concernant la distribution selon le facteur sexe dans les labyrinthites, on a noté que les trois cas étaient de sexe masculin. Dans notre recherche bibliographique, très peu sont les articles qui s'intéressaient à l'épidémiologie de la labyrinthite, d'après notre étude on ne peut pas conclure à une prédominance du sexe masculin vue le nombre très limité des cas sur une année.

2. La physiopathologie :

La NV est un déficit vestibulaire périphérique unilatéral brusque isolé, caractérisé par l'apparition soudaine d'un vertige rotatoire intense et prolongé (plusieurs jours) associé à un déséquilibre postural, des nausées et des vomissements, sans atteinte auditive.

L'étiologie de la NV reste peu claire. Plusieurs hypothèses ont été avancées. La plus communément admise reste une origine virale (primo-infection ou réactivation virale)(33). Les autres hypothèses comprennent une origine vasculaire (trouble circulatoire)(34), une réponse immunologique (anticorps circulants), ou une activation du stress cellulaire (génération de NF-kappa B) (35). Les arguments parlant en faveur d'une origine virale sont une présentation souvent épidémique avec une infection précédente ou concomitante des voies aériennes supérieures dans 30 à 50% des cas (36).

Dans notre série de cas, on a constaté que la NV a suivi un syndrome grippal seulement chez deux malades (2^{ème} et 4^{ème} malade dans le tableau 1) soit un pourcentage de 20% ce qui peut défendre d'avantage la théorie la plus commune de l'origine virale.

De même, La labyrinthite est une maladie inflammatoire des espaces péri lymphatiques de l'oreille interne qui entraîne des changements secondaires dans les espaces endolymphatiques (labyrinthe membraneux). Les symptômes les plus courants sont la surdité de perception et le vertige(37) et ses étiologies sont multiples ; le plus souvent classées soit par le mode de propagation (otogène, méningogène, hémotogène, post-traumatique), soit par agent causal (viral, bactérien, auto-immun, syphilitique...).

❖ **Classification par mode de diffusion :**

1. La labyrinthite otogène est secondaire à la maladie de l'oreille moyenne et, en tant que telle, elle est généralement unilatérale. La propagation de débris dans les espaces remplis de liquide du labyrinthe se fait généralement par la fenêtre ronde ou ovale. La labyrinthite peut également résulter de fistules labyrinthiques, qui sont plus fréquentes au niveau du canal semi-circulaire

latéral, qui sont généralement associées à un cholestéatome érosif. La stapédecomie prothétique est également une cause iatrogène de labyrinthite otogène (37).

2. La labyrinthite méningitique résulte d'une méningite avec propagation de l'inflammation via le fond du canal auditif interne, par la lame cribrosa, dans le vestibule ou via le foramen du nerf cochléaire dans l'apex cochléaire avec diffusion interne via le modiolus (38).. La labyrinthite méningée survient généralement chez les enfants et elle présente la cause la plus fréquente de surdité infantile acquise (39).

3. La labyrinthite hématogène est rare. La rougeole et les oreillons sont considérés dans la littérature comme les causes classiques.

4. La labyrinthite post-traumatique peut également survenir à la suite d'une fracture ou d'une fistule péri lymphatique avec surinfection (37).

❖ Classification par agent pathogène :

1. La labyrinthite virale est la plus courante et survient souvent à la suite d'une infection des voies respiratoires supérieures. La propagation à l'oreille interne est probablement hématogène (40).

2. La labyrinthite auto-immune est une cause rare mais bien reconnue de surdité de perception et de vertige. Le labyrinthe est isolé de la plupart des réponses immunitaires systémiques car il est dépourvu de drainage lymphatique ; cependant, les lymphocytes se trouvent à proximité du sac endolymphatique et on a émis l'hypothèse que les leucocytes peuvent se rendre au labyrinthe par la veine modiolaire spirale(41).

☞ Le syndrome de Cogan est le prototype du trouble auto-immun de l'oreille interne, il est diagnostiqué chez les patients (généralement de jeunes adultes) qui présentent une kératite interstitielle non syphilitique épisodique et un dysfonctionnement audio-vestibulaire.(42) Il y a souvent une infection des voies respiratoires supérieures qui précède. La formation de tissu fibreux intralabyrinthique peut précéder la formation de nouveaux os (37).

☞ Autres : La poly artérite noueuse, la poly chondrite récurrente, le lupus érythémateux systémique, la granulomatose de Wegener et la polyarthrite rhumatoïde peuvent tous être associés à une vascularite qui implique parfois le labyrinthe. (37).

3. La labyrinthite suppurative se définit par la présence de cellules inflammatoires (généralement des leucocytes) dans les espaces liquides de l'oreille interne et résulte d'une infection bactérienne pyogène (43). Les bactéries causales les plus courantes sont la pneumonie à Streptococcus et l'Haemophilus influenza (44).

4. La labyrinthite luetique est une manifestation de l'otosyphilis diagnostiquée chez les patients présentant des symptômes otologiques progressifs et un résultat positif au test d'absorption des anticorps tréponémiques fluorescents (FTA-ABS) et une sérologie syphilitique positive(45,46).

5. La labyrinthite séreuse se définit comme une inflammation stérile dans le labyrinthe. Il est présumé se produire lorsque les toxines bactériennes ou les médiateurs inflammatoires de l'hôte entrent dans le labyrinthe, sans propagation directe des bactéries dans l'oreille interne (47).

N.B : La labyrinthe peut également être impliqué dans des infections congénitales, telles que le cytomégalovirus, la rubéole et le syphilis (48).

❖ **Dans notre série de labyrinthites** : les causes étaient plus ou moins claires, le 1er cas de l'enfant est survenu suite à un épisode d'oreillon et le 2ème est apparu juste après un syndrome grippal et donc deux cas sur trois (66%) sont d'origine virales (cause la plus courante dans la littérature). Par contre, dans le 3ème, la contamination du labyrinthe était d'origine otogène plus probablement bactérienne vue que les lésions de l'otite externe nécrosante étaient très étendues.

VI.3 La démarche de diagnostic :

1. L'interrogatoire :

L'interrogatoire constitue une étape fondamentale du diagnostic et permet de définir le vertige et préciser ses caractéristiques, même dans le cas d'une grande crise vertigineuse. On doit éliminer les faux vertiges d'où l'intérêt de bien poser la question est ce que ça tourne ? le vertige rotatoire est d'origine vestibulaire centrale ou périphérique alors que les autres types : tangage, instabilité, tendance à la chute peuvent avoir d'autres origines métaboliques, neurologiques, psychogènes, cardio-vasculaire... Mais même devant ces types dites « faux vertiges » une cause vestibulaire ne peut être éliminé à savoir comme exemple un syndrome otolithique. Trois étapes sont à détailler dans le cadre de nos malades. Time : S'agit-il d'une crise vertigineuse aigue comme dans nos cas ou d'un vertige épisodique évoluant par crises récurrentes (diagnostic différentiel). La seconde étape est de faire un interrogatoire policier à la recherche de facteurs déclenchants. Une bonne connaissance de la pathologie permet de rechercher ces facteurs qui peuvent nous orienter devant le

contexte de chaque patient. La troisième étape est de détailler ce symptôme « vertige ». Or, lors de la pratique quotidienne il est un peu délicat de pouvoir se rappeler des différents détails lors de la consultation surtout aux urgences rappelons alors l'importance de l'abréviation SO STONED : • **S** : Symptoms. • **O**: How Often • **S**: Since • **T**: Trigger • **O**: Otological • **N**: Neurological • **E**: Evolution • **D**: Duration(49).

✚ **Symptômes** : Vertige rotatoire, instabilité, tangage, déplacement linéaire, oscillopsie, syncope, lipothymie...

✚ **La chronologie** : La date et l'heure de début des troubles, Le mode d'installation : brutal ou progressif, Le nombre et fréquence des crises si crises récurrentes, La date de la dernière crise.

✚ **Circonstances de survenue ou facteurs déclenchants** : De façon spontanée au repos : le vertige est précédé de prodromes à type d'acouphènes, ou de surdité, ou survient d'emblée (une NV, une labyrinthite ou une cause centrale)(49).

- **Les facteurs déclenchants** : déséquilibre tensionnel...
- **Dans les suites d'un traumatisme** : crânien (avec ou sans fracture du rocher), otologique (traitement d'une otospongiose ou mastoïdectomie), ou pressionnel (blast, barotraumatisme).
- **Dans un contexte infectieux ou inflammatoire** : otite moyenne aiguë, poussé de réchauffement d'une otite moyenne chronique, syphilis, infection des voies aériennes supérieures, méningite.

- **Dans les suites d'une prise de toxique** : médicaments ototoxiques (aminosides, furosémides) ; de salicylés, certaines chimiothérapies ou de sédatifs hypnotiques(49).

✚ **Les signes otologiques** : hypoacousie, sensation de plénitude d'oreille, otalgies, acouphènes, otorrhée, otorragie (49).

✚ **Les signes neurologiques** : syndrome pyramidal ou syndrome cérébelleux, une atteinte des paires crâniennes, céphalées, cervicalgies, faiblesse d'un membre, paresthésies et troubles de la conscience, troubles de l'écriture, (signent plutôt une origine centrale). La présence des 6 D dysarthrie, dysphonie, dysphagie, diplopie, dysesthésie et dysmétrie ainsi que des 3 C céphalées soudaines, sévères et prolongées doivent faire évoquer la centralité (49).

✚ **Évolution spontanée** : • Grande crise vertigineuse unique ; • Crises récurrentes (49).

✚ **Durée** : Variable, de quelques secondes, quelques minutes, quelques heures ou quelques jours comme c'est le cas ici pour nos malades. Ces classes de durée sont un élément fondamental du diagnostic étiologique (49).

✚ **Signes associés :**

o Les signes neurovégétatifs : pâleur, sueurs, nausées, vomissements, tachycardie.

o Les signes généraux : fébricule, photophobie.

o Les signes ophtalmologiques : diplopie, amaurose, scotome scintillant...(49).

➔ **Dans notre étude**, on peut déjà rédiger cette fiche récapitulative :

- **S** : tous les malades avaient un vertige rotatoire avec des nausées, vomissements, pâleur, sueurs
- **O** : c'était leur première crise
- **S** : depuis quelques heures
- **T** : pas de facteur déclenchant, pas de terrain vasculaire
- **O** : pas de signes otologiques pour les dix cas de NV, alors que tous les malades hospitalisés pour labyrinthite avaient une hypoacousie.
- **N** : pas de signes neurologiques
- **E** : aggravation depuis la matinée
- **D** : persistante (49).

2. L'examen physique :

Après un interrogatoire bien conduit, on commence déjà à avoir une orientation diagnostique qui ne doit en aucun cas faire omettre les étapes essentielles de notre examen clinique. Il comporte essentiellement un examen otoscopique, vestibulaire, neurologique et cardio-vasculaire. Ceci afin de rechercher des signes objectifs aidant le diagnostic topographique et étiologique.

➤ **L'examen otologique** : dans l'**otoscopie**, on cherche une pathologie de l'oreille moyenne expliquant le vertige : otite aiguë ou chronique simple (porte d'entrée infectieuse dans le cadre d'une labyrinthite) ou cholestéatomateuse (lyse du labyrinthe osseux), hémotympan (traumatisme crânien), de révéler une éruption vésiculeuse au niveau du conduit dans le cadre d'une névrite zostérienne. Elle permet également de vérifier l'intégrité des tympons avant de

réaliser l'examen calorique. **L'acoumétrie** aux différents diapasons recherche une atteinte auditive associée ; élément essentiel pour différencier la NV de la labyrinthite. **Le signe de la fistule** : C'est le déclenchement d'une secousse oculaire ou d'un vertige lors de la mobilisation du système tympano-ossiculaire par pression répétée du tragus évocateur d'une fistule péri lymphatique.

Chez nos patients, quand l'acoumétrie est normale, elle nous oriente vers un diagnostic de NV, dans le cas contraire, elle oriente vers une atteinte associée d'audition qui doit être confirmé par une audiométrie ce qui est faveur d'une labyrinthite.

➤ **L'Examen vestibulaire :**

- **Le nystagmus** : Il signe une atteinte de l'arc réflexe vestibulo-oculaire. Le nystagmus est un mouvement involontaire, saccadé, diphasique des deux globes oculaires, composé d'une phase de déviation lente (réflexe vestibulo-oculaire) suivie d'une phase de retour rapide de rappel (par une saccade d'origine centrale) à la position initiale qui, par convention détermine le sens du nystagmus. Il doit être recherché avec et sans fixation dans la lumière et en obscurité en utilisant la Videonystagmoscopie(50). Il se caractérise par cinq éléments : La direction : (donnée par le sens de la secousse rapide), La forme : Horizonto-rotatoire, parfois horizontal pur ou rotatoire pur, voire vertical, L'intensité évaluée définie par les degrés d'Alexander (type I : existe quand le regard est dirigé vers la secousse rapide, type II : persiste dans le regard de face, type III : est également présent dans le regard du côté opposé à la secousse rapide), la congruence et la conjugaison.

Un nystagmus vestibulaire périphérique est diminué ou aboli par la fixation oculaire volontaire et accentué en obscurité, unidirectionnel dans tous les sens, jamais pur, conjugué et congruent. Dans la NV comme dans la labyrinthite, le nystagmus est de type périphérique.

A l'inverse, **un nystagmus vestibulaire central** est augmenté par la fixation oculaire volontaire, multidirectionnel, de forme habituellement pure.

Dans notre série, le nystagmus des 13 malades était spontané conjugué unidirectionnel Horizontal-rotatoire soit à droite ou à gauche, de degré II ou III d'Alexander diminuant à la fixation du doigt.

- **Le test d'Halmagy** : Ce test est basé sur l'évaluation du Réflexe vestibulo-oculaire (RVO). Il consiste à demander au sujet de fixer une cible située à moins de 1m de lui (en pratique le nez de l'examineur) tandis que l'examineur lui tourne la tête de façon rapide, dans le plan horizontal, soit vers la gauche, soit vers la droite. En cas de dysfonctionnement canalaire horizontal droit, il apparaît une ou plusieurs saccades de refixation gauche pour maintenir l'œil sur le nez et vice versa.

Effectivement, on a pratiqué ce test **chez tous nos patients** que ça soit dans la NV ou dans les labyrinthites, un Halmagy positif à droite traduisant une atteinte de la voie vestibulo-oculaire droite, et un Halmagy positif à gauche reflète une atteinte gauche.

- **Les déviations segmentaires** : Elles sont les conséquences d'une atteinte de l'arc réflexe vestibulo-spinal.

- le test de déviation des index est réalisé chez un sujet assis, sans appui dorsal, et qui tend les index les yeux fermés. Une atteinte vestibulaire droite entraîne une déviation latéralisée d'au moins 2 à 3 centimètres vers le côté atteint en 10-20 secondes.

- L'épreuve du Romberg qui recherche une instabilité latéralisée de l'ensemble du sujet, de sa tête, de son tronc chez un sujet debout, pieds joints et les yeux fermés.

- Les épreuves dynamiques comprennent :

✓ L'épreuve de Babinsky-Weil recherche une marche en étoile chez un patient debout les yeux fermés exécutant 3 pas en avant puis 3 pas en arrière.

✓ La manœuvre de Fukuda recherche également une déviation en faisant exécuter au patient un piétinement les yeux fermés.

Dans notre série : Chez les patients suivis pour NV le déficit était à droite dans 70% des cas et à gauche dans 30% des cas. Concernant la labyrinthite, le déficit était gauche chez tous les malades.

• **Test de secouage HEAD SHAKING TEST :** Le principe est simple : un secouage passif et symétrique de la tête à 2Hz avec une amplitude de +/-300 dans un plan horizontal de gauche à droite et de droite à gauche pendant 20 secondes. À l'arrêt de la stimulation, les mouvements oculaires potentiellement induits sont analysés. Lorsqu'il existe une asymétrie vestibulaire, elle va se traduire par l'apparition d'un nystagmus spontané de courte durée dont le sens de la phase rapide est orienté du côté intact. Il peut être suivi d'un nystagmus secondaire de durée beaucoup plus longue dont la phase rapide bat du côté lésé. Il est horizontal en cas de lésion périphérique (51).

Chez tous nos patients avec NV ou labyrinthique, ce test a accentué le nystagmus existant. Il est mieux visualisé avec la Videonystagmoscopie.

➔ **Au terme de ce bilan**, un syndrome vestibulaire sera dit « harmonieux » quand les déviations segmentaires se font dans le sens opposé au nystagmus à caractère périphérique signant une atteinte périphérique. Lors d'une atteinte centrale le syndrome vestibulaire est dit « disharmonieux ».

➔ **Dans notre série** de NV, on a un syndrome vestibulaire harmonieux déficitaire droit dans 70 % alors qu'il était gauche dans seulement 30 % ce qui rejoint les données de la littérature qui présument que le côté droit est le plus souvent touché dans les NV(REFERENCE). Cependant on a remarqué, pour les labyrinthites, que le syndrome harmonieux était dans 100% des cas à gauche.

➤ **L'examen neurologique** : Par principe, il est normal dans le contexte d'une NV ou d'une Labyrinthite.

L'absence de signes neurologiques **chez tous nos patients** est en faveur d'une atteinte périphérique.

➤ **Le reste de l'examen** : L'examen général recherche une pathologie cardiovasculaire sous-jacente par la prise du pouls, de la TA couché et debout et par l'auscultation artérielle en particulier carotidienne.

3. Examens paracliniques :

A.L'audiométrie tonale et vocale : permettent d'infirmer ou de confirmer la surdité, et de préciser son type (transmission, perception ou mixte) et son importance (de légère à profonde). Dans le cas d'une névrite vestibulaire, elle est normale ou ne montre pas d'aggravation unilatérale d'une surdité préexistante(52). Ceci a été le cas chez tous nos malades suivis pour NV, chez

qui les ATL étaient normales. En revanche, cet examen permet d'objectiver la surdité dans les labyrinthites, dans les 3 cas qu'on a rapportés, tous les malades avaient une surdité de perception gauche de sévère à profonde.

B.L'enregistrement des potentiels évoqués auditifs (PEA) : précise en cas de surdité de perception le seuil auditif et son origine endo ou rétrocochléaire (Allongement des temps de latence et surtout de l'intervalle I-V à $>4,5\text{msec}$, avec une différence inter-aurale $> 3,5\text{ ms}$ entre les deux côtés). Elle n'avait pas d'indication dans notre étude dans les NV. Concernant les cas de labyrinthites on s'est contenté de l'audiométrie tonale et vocale.

C.La vidéo nystagmographie (VNG) :

Il s'agit de placer devant les yeux du patient un casque doté d'une caméra infrarouge qui va permettre de détecter des nystagmus oculaires de faible amplitude et de les mesurer. Le sujet est installé dans un fauteuil fixe dans une pièce obscure en face d'un écran à une distance de 1,2 mètre. La tête est stabilisée afin d'obtenir uniquement une réponse oculaire. Une calibration précède chaque test VNG. Une cible blanche est projetée par un vidéoprojecteur sur l'écran. La VNG enregistre Les mouvements de l'œil dans le sens horizontal et le sens vertical. Cette exploration permet :

On peut mettre en évidence le caractère périphérique du nystagmus spontané en montrant :

- Pour un déficit vestibulaire unilatéral droit : l'association d'un nystagmus torsionnel horaire (pour l'observateur) au nystagmus horizontal ;

- L'origine périphérique de ce nystagmus horizontal rotatoire repose sur l'absence de composante verticale.

A noter que dans La névrite vestibulaire inférieure qui est une forme rare de névrite vestibulaire. on observe un nystagmus vertical battant vers le bas et torsionnel(53).

✚ Des nystagmus induits par le test de secouement rapide de la tête « head shaking test » :

Le HST a été décrit précédemment. La VNG permet d'enregistrer graphiquement toute asymétrie vestibulaire. Dans le cas d'un nystagmus périphérique déficitaire aigu comme dans la névrite vestibulaire ou dans la labyrinthite, le HST accentue le nystagmus spontané.

✚ Test vibratoire

L'application d'un stimulus vibratoire à 100 Hz sur les mastoïdes droite et gauche pendant 5 secondes induit, en cas de pathologie vestibulaire récente ou ancienne, un nystagmus dont la phase rapide bat toujours vers le côté sain. Dans tous les cas qu'on a rapporté de NV ou de labyrinthite, elle accentue le nystagmus battant vers le côté sain. Ce test reste positif même après compensation centrale d'où son intérêt au long cours pour déceler les asymétries vestibulaires.

✚ Épreuve sinusoïdale de type « Burst » :

Il s'agit d'un test sinusoïdal formé par la récurrence de séries de cycles d'amplitude croissante puis décroissante, séparés par des intervalles libres. Chaque série peut donner lieu à l'étude d'un mode particulier, le réflexe visio-vestibulo-oculaire VVOR, le réflexe vestibulo-oculaire VOR, le réflexe cervico-oculaire COR et l'inhibition par la fixation oculaire IFO. Le Burst comporte plusieurs éléments qui sont formés par sept à huit cycles, chacun de période de 4

s, et d'amplitude croissante puis décroissante. Les trois premiers éléments correspondent à l'enchaînement des modes VVOR, VOR et COR. Le dernier, qui se rapporte à l'IFO, est sensibilisé par des mouvements de plus grande amplitude(54).

La courbe inférieure correspond à la position de l'œil, la courbe supérieure à l'évolution des phases lentes après soustraction des saccades, courbe dite « cumulée » ou « désaccadée », et la courbe du milieu à la position du fauteuil. Une forte prévalence du nombre des nystagmus gauches est enregistrée par une élévation vers le haut de la cumulée des phases lentes en cas de déficit droit qui nous intéresse dans ce cadre et un abaissement de la cumulée des phases lentes pour un déficit gauche. L'indice de fixation oculaire reste généralement inférieur à 10 %, témoignant de l'absence de participation centrale(54).

Dans notre série de NV on a rapporté 70% de prédominance à droite et 30% à gauche dans le BURST, dans les labyrinthites la prédominance était 100% à gauche (exemple figure 36).

Epreuve calorique bithermique :

Elle permet de tester les fonctions des vestibules droit puis gauche séparément et consiste à provoquer l'excitation séparée à faible fréquence des canaux semi circulaires externes. Afin de provoquer le nystagmus, on réalise alternativement une irrigation des tympans droit puis gauche avec de l'eau chaude à 44°C, puis froide à 30°C, après vérification de l'intégrité des tympans. Normalement, l'injection d'eau chaude induit un nystagmus battant vers l'oreille stimulée, et l'eau froide induit un nystagmus vers l'oreille opposée. Les réponses sont reportées et comparées sur le diagramme en papillon de Freyss. Elles sont indispensables pour documenter l'affection car c'est le gold standard

du déficit vestibulaire avec mise en évidence d'une aréflexie calorique d'un côté et une prépondérance directionnelle du côté opposé. L'épreuve a d'autant plus de valeur qu'elle est faite à distance du début (idéalement du 5e au 7e jour) car d'autres processus périphériques transitoires peuvent se traduire par une aréflexie bilatérale durant 24 à 48 heures et régressant ensuite. Ceci explique le résultat qu'on a eu lors de l'épreuve calorique pour nos malades, ce qui nous a permis de déterminer le côté déficitaire. La persistance de l'aréflexie dans une NV ou dans une labyrinthite peut durer plusieurs mois, régresser ou persister indéfiniment(55).

La verticale visuelle subjective statique et dynamique (VVS) :

Elle se définit par rapport à la verticale physique qui correspond à la force de la pesanteur. La VVS se réalise, en éliminant toute référence visuelle par rapport à cette verticale physique. Elle permet une étude de la fonction otolithique utriculaire. Le patient assis sur le fauteuil de la VNG, tête droite dans l'obscurité, devant une barre lumineuse projetée sur l'écran via un vidéoprojecteur. On déplace la barre tantôt à droite, tantôt à gauche, et le patient doit indiquer le moment où il regarde la barre verticale. On réalise en moyenne 11 mesures et on calcule la moyenne. Si la déviation moyenne est inférieure à $2,4^{\circ}$, le test est considéré comme normal. Il devient pathologique au-delà et indique soit un trouble otolithique périphérique, soit une atteinte centrale. En cas de lésion otolithique unilatérale aiguë, il existe une importante déviation du côté de la lésion. Au début d'un déficit vestibulaire (NV ou labyrinthite), la déviation peut atteindre 15 à 20° puis diminue secondairement. Cette déviation a tendance à disparaître en quelques semaines ou mois, témoin d'une compensation vestibulaire. Cependant, la VVS dynamique peut même révéler une dépendance visuelle ultérieurement dans l'évolution d'un déficit vestibulaire uni ou bilatéral (figure 37).

VHIT: Video Head Impulse Test:

Il permet de détecter une atteinte canalaire lors de la réalisation d'un mouvement brusque de rotation de la tête d'environ 30° par l'examineur, à une vitesse supérieure à 200° par seconde. Ce test consiste à demander au sujet de fixer une cible située à moins d'un mètre de lui tandis que l'examineur lui tourne la tête rapidement, dans le plan du canal testé. Une caméra filme à 90cm le visage du patient éclairé par une petite matrice de diodes infrarouges. Toute accélération de plus de 200°/sec² provoque la capture d'une série d'images dont l'une se situe au début du mouvement et l'autre 120 millisecondes plus tard. Il interroge les 6 canaux de manière indépendante. Grâce à la vitesse de rotation de la tête, qui est supérieure à 200°/s, le réflexe optocinétique n'intervient pas dans le déclenchement du mouvement des yeux. En cas de dysfonctionnement canalaire horizontal, le gain du réflexe vestibulo-oculaire horizontal est diminué et le sujet ne peut suivre la consigne sans réaliser une ou plusieurs saccades de refixation pour maintenir l'œil sur la cible. Dans les atteintes complètes du vestibule, la différence entre les 2 vestibules est très nette, et les saccades de refixation sont bien visibles(56).

Ce test nous a permis de différencier parmi les 10 cas de NV, 09 patients avec une atteinte du nerf vestibulaire supérieur (canaux antérieur et latéral) et un seul malade avec atteinte totale des deux branches du nerf vestibulaire. Et parmi les 03 cas de labyrinthites, la VHIT était en faveur d'une atteinte totale des 3 canaux semicirculaires (les deux contingents du nerf vestibulaire) chez deux malades, un seul malade avec atteinte partielle des deux canaux : supérieur et latéral (le contingent supérieur).

Les potentiels évoqués myogéniques otolithiques :

Ils sont utilisés dans l'exploration de la fonction otolithique sacculaire. Ce test explore le réflexe sacculospinal ou sacculocolique. On utilise des clicks sonores d'intensité 100 dB délivrés au casque à la fréquence de 5 Hz. L'activité induite au niveau des muscles sternocléidomastoïdiens est recueillie en électromyographie par une électrode collée entre le tiers supérieur et les deux tiers inférieurs du muscle ipsilatéral. Amplifiées, filtrées, moyennées sur 300 clicks, et traitées à l'aide d'un logiciel, on identifie normalement deux ondes, l'une positive et l'autre négative : P13 et N23, ayant une latence respective de 10 et 19 ms. La difficulté est que l'activité induite est en fait une inhibition du muscle sternocléidomastoïdien ipsilatéral. Pour la recueillir, il faut donc mettre ce muscle en tension. On n'est jamais sûr que la contraction du muscle demandée au patient soit égale des deux côtés(57).

De la même façon les potentiels évoqués myogéniques vestibulaires oculaires oVEMP sont recueillis par des électrodes placées au niveau du muscle inférieur oblique de l'œil controlatéral. Les ondes précoces sont nommées N10 et P23. Leur latence et leur amplitude permettent d'apprécier spécifiquement la fonction de l'utricule et des voies utriculo-oculaires. Il a été montré que les oVEMP par conduction osseuse permettent d'obtenir une réponse dans 100% des cas avec une amplitude P/N de pic à pic supérieur aux oVEMP par stimulation sonore et aux OVEMP par courant galvanique(58).

Pour des problèmes de techniques et disponibilité, ils n'ont pas été réalisés chez nos malades.

✚ Une TDM de l'oreille moyenne

En cas de suspicion de labyrinthite devant la présence de signes cochléaires associés ou dans un contexte d'otospongiose ou traumatisme du rocher, **dans notre série de labyrinthite**, chez le 3^{ème} patient, la TDM a révélé une otite externe nécrosante.

✚ Une IRM des oreilles internes, de l'angle ponto-cérébelleux, de l'oreille moyenne et du méat auditif interne :

En cas de suspicion de tumeur de ces régions (neurinome du VIII), ou une IRM de la fosse cérébrale postérieure, en cas de signes neurologiques ou idéalement en urgence en cas de suspicion d'infarctus cérébelleux ou d'AVC du cervelet ou du tronc cérébral. On ne retrouve généralement pas de prise de contraste du nerf vestibulaire probablement car le VIII est entouré de peu de structures vasculaires. Dans les labyrinthites, il nous permet de voir une prise de produit de contraste dans le labyrinthe.

Dans notre série de cas, l'IRM n'était pas nécessaire dans le cas d'un tableau clinique périphérique typique complet et en l'absence de signes neurologiques. Pour les cas de labyrinthites, seul le 3^{ème} patient a bénéficié d'une IRM 1.5 tesla, qui a précisé la cartographie des lésions associées à l'otite externe.

4. Diagnostic différentiel

Plusieurs étiologies peuvent être évoquées devant un tableau de grande crise vertigineuse rotatoire aigue unique :

❖ Syndrome de Lindsay-Hemenway :

Cliniquement, ce syndrome survient chez des patients souvent âgés de plus de 60 ans, et en particulier s'il existe chez eux des facteurs de risques

vasculaires. Le vertige est d'apparition brutale, accompagné de nausées et de vomissements. L'ataxie labyrinthique est majeure. Il n'y a pas de signes cochléaires ni de signes neurologiques. L'examen vestibulaire calorique constate une aréflexie vestibulaire unilatérale. L'évolution se fait vers l'amélioration progressive, tout comme dans le cas de la névrite. Mais ce qui est pathognomonique de ce syndrome, c'est l'apparition, dans les jours ou les semaines qui suivent l'atteinte aiguë du canal latéral, d'un syndrome de canalolithiase du canal postérieur ipsilatéral. Cette canalolithiase, en même temps qu'elle traduit la dégénérescence de la macule utriculaire, atteste de la « survie » du canal postérieur par opposition à la destruction du canal latéral (29).

❖ Première crise d'hydrops :

Il s'agit bien sûr d'une hypothétique hyperpression brutale limitée au labyrinthe postérieur, c'est-à-dire sans signes cochléaires. On rencontre en effet, de façon rare mais non exceptionnelle, des syndromes de prépondérances directionnelles aiguës. Cliniquement, ces patients, souvent de la même tranche d'âge que pour la neuronite, décrivent un syndrome vestibulaire harmonieux typique du syndrome vestibulaire déficitaire unilatéral. La tentation est alors grande de porter le diagnostic de neuronite . Cependant d'une part, le test d'Halmagyi est négatif et d'autre part, les épreuves caloriques retrouvent la prépondérance mais n'objectivent pas de déficit vestibulaire unilatéral. En plus de la récurrence des crises si on n'est pas dans le cadre d'une première bien sûr (29).

❖ Syndrome de Wallenberg :

L'atteinte de la région latérobulbaire, irriguée par l'artère cérébelleuse postéro- inférieure est plus fréquente et constitue, dans sa présentation complète,

le syndrome de Wallenberg. Il constitue la forme typique de l'accident ischémique de la région bulbaire du tronc cérébral. Cliniquement s'associent un très grand vertige rotatoire durant plusieurs jours avec vomissements, céphalées, hoquet et des signes neurologiques. Le vertige est dû à l'atteinte unilatérale des noyaux vestibulaires. Le patient se plaint d'une latéropulsion, comme s'il était poussé du côté de sa lésion. Une diplopie verticale ou oblique est due à une « skew déviation », c'est-à-dire un strabisme vertical, l'œil ipsilatéral à la lésion est typiquement plus bas que l'autre. Du côté de la lésion, les signes sont: un syndrome cérébelleux, un syndrome de Claude Bernard-Horner (ptosis, myosis, énophtalmie), une anesthésie faciale dissociée touchant la sensibilité thermique et douloureuse, une paralysie de l'hémivoile, de l'hémipharynx et d'une corde vocale, responsable de troubles de la déglutition et d'une dysphonie.

Du côté opposé à la lésion, on constate une anesthésie des membres et du corps de type dissocié thermoalgésique réalisant un syndrome alterne avec l'anesthésie faciale (29).

❖ le syndrome de l'artère cochléovestibulaire :

le tableau clinique comporte une surdité de perception d'installation brutale, un vertige à période unique, des épreuves caloriques normales puisque le canal semi-circulaire horizontal est respecté, en revanche, les potentiels évoqués otolithiques sont absents (59)

Accidents vasculaires cérébelleux :

Ils se présenteront presque de la même manière que le syndrome de Wallenberg. Les vertiges et l'ataxie sont au premier plan, plaidant pour un déficit vestibulaire aigu, type névrite vestibulaire, mais la présence de signes

cérébelleux des membres (parfois unilatéraux) et de l'oculomotricité doit orienter le diagnostic. Parfois c'est la présence d'une céphalée postérieure qui plaidera pour l'origine neurologique du vertige. L'œdème péri lésionnel qui se développe dans les heures qui suivent l'ischémie ou l'hémorragie peut entraîner une hydrocéphalie obstructive aiguë ou une compression directe du tronc cérébral avec arrêt cardiorespiratoire. L'évolution clinique se fait en trois phases. Les symptômes initiaux les plus fréquents sont les vertiges aigus, les vomissements, l'instabilité posturale, la dysarthrie et des céphalées occipitales aiguës et inhabituelles pour le patient. Après cette phase initiale survient une dégradation du niveau de conscience et des signes supplémentaires d'atteinte du tronc cérébral (29).

❖ Dissections des artères vertébrales :

Celles-ci atteignent le plus souvent la partie extracrânienne des artères vertébrales. Elles peuvent suivre des traumatismes même mineurs, comme des mouvements répétés d'extension du cou, être spontanées, ou associées à une fragilité des parois artérielles (syndrome de Marfan, d'Ehlers-Danlos, dysplasie fibromusculaire). Des dissections bilatérales ne sont pas rares. C'est la cause la plus fréquente des accidents ischémiques du territoire vertébrobasilaire entre 30 et 50 ans. Les dissections des artères vertébrales sont souvent associées à une douleur latérocervicale, irradiant dans la mâchoire, les épaules et la région occipitale. Cette douleur peut être le seul symptôme initial qui conduit parfois le patient vers des manipulations cervicales qui risquent d'aggraver la lésion et ses conséquences d'où l'importance de rechercher toujours cette douleur cervicale (29).

❖ Affections centrales démyélinisantes :

Si, dans le cadre de l'évolution d'une sclérose en plaques, la lésion démyélinisante se localise sur le trajet des afférences vestibulaires intrapontiques proches des noyaux, alors une crise vertigineuse cliniquement analogue à la crise consécutive à une neuronite peut survenir. Le risque de confusion est ici d'autant plus grand que, du fait de la localisation proche des noyaux vestibulaires, l'épreuve calorique montre un déficit. Si d'autres lésions sont disséminées, alors l'examen oculographique peut révéler des signes centraux, de même que l'indice de fixation peut être perturbé. Dans le cas contraire, le diagnostic initial de névrite est redressé ultérieurement du fait de l'apparition de signes centraux conduisant à demander une IRM (29).

❖ Neurinome du VIII :

Typiquement, le neurinome est une affection à évolution lente, pouvant conduire insidieusement à l'aréflexie vestibulaire sans qu'à aucun moment le patient n'ait ressenti le moindre vertige. Il peut cependant arriver que l'évolution d'un neurinome entraîne, par le biais d'une poussée inflammatoire, un grand vertige aigu. Le plus souvent, dans ce cas, la coexistence de signes ou de symptômes cochléaires, même discrets, conduit à demander un PEA qui permet de redresser le diagnostic initial de névrite (29).

❖ L'accident vasculaire labyrinthique total :

Le tableau clinique est celui d'un grand vertige à période unique associé à une surdité sévère ou profonde d'apparition concomitante impossible à distinguer d'une labyrinthite virale. Si c'est un patient sous anticoagulants, et que son INR est très bas, il faut soupçonner une hémorragie intralabyrinthique. L'IRM en T1 montrera alors un hypersignal diffus accentué par l'injection de gadolinium(59).

❖ Syndrome de Gradenigo

C'est une pétrosite, résultat d'une infection périlabyrinthique qui gagne la pointe du rocher avec triade classique otorrhée, douleur rétro-oculaire, paralysie du VI ipsilatérale, *vertiges* et surdité.

5. Le traitement :

La prise en charge thérapeutique comporte deux volets. Durant la phase aiguë, le traitement englobe la prise en charge des symptômes et un traitement Dite étiologique. Au cours même de cette première phase, Le deuxième volet est celui de la rééducation vestibulaire qui constitue la pierre angulaire de la prise en charge thérapeutique et se poursuit secondairement.

✓ **Les traitements symptomatiques** sont prescrits afin de diminuer les symptômes neurovégétatifs. Les antiémétiques en constituent la grande partie. Chez les patients anxieux, l'ajout de benzodiazépines à visées anxiolytique et sédatrice peut être proposé. Mais dès la disparition des symptômes aigus (habituellement un à trois jours), ces traitements doivent être stoppés car ils retardent les mécanismes de la compensation centrale par leur activité suppressive au niveau des noyaux vestibulaires(60).

✓ **Les corticoïdes :**

Dans les pathologies vestibulaire, les corticoïdes semblent améliorer la compensation vestibulaire centrale (61) ainsi que la récupération périphérique (62–64). En 2011, une revue systématique de la collaboration Cochrane, incluant quatre études randomisées contrôlées (149 patients), a montré un effet significatif des corticoïdes par rapport au placebo sur la récupération complète des tests caloriques à un mois mais pas à douze mois. Elle ne révèle, cependant,

pas de différence significative quant à l'évolution des symptômes à un, trois, six et douze mois. Ces études démontrent qu'ils accélèrent le processus de récupération lorsqu'elles sont prescrites précocement. La dose administrée est de 1mg/kg/j pendant 7 à 10 jours (63).

✓ Les antiviraux :

Que ça soit dans les NV ou les labyrinthites, ils sont prescrits par analogie à la paralysie faciale périphérique à frigore et en faisant référence à une probable étiologie virale(32). Cependant, Strupp ne rapporte aucun bénéfice des antiviraux administrés par combinaison aux corticostéroïdes par rapport aux corticostéroïdes (62).

✓ La bétahistine :

Redon a montré que la Bétahistine réduit le temps de récupération chez les malades neurectomisés au cours de la maladie de Ménière. De ce fait, Reinhard recommande l'administration de bétahistine 2 x 24 mg/jour (ou 3 x 16 mg/ jour) pendant les quatre à six semaines suivant le début de l'épisode, jusqu'à trois mois selon l'évolution pour les deux pathologies (60).

✓ La rééducation vestibulaire :

Depuis les travaux de Cawthome et Cooksey ainsi que Lacour, la rééducation vestibulaire a pris encore de la place dans la prise en charge des déficits vestibulaires unilatéraux aigus. Effectivement, une méta-analyse Cochrane publiée en 2015 rapporte qu'il y a des preuves modérées à solides concernant son efficacité. Il n'y a pas de supériorité d'une méthode par rapport à l'autre. Les exercices doivent débutés précocement. Ils consistent principalement en des mouvements des yeux, de la tête et du corps qui

favorisent la compensation et le recalibrage central(65). Les exercices vestibulaires présentent des degrés de difficultés différents et sont effectués par ordre croissant de difficulté afin de faciliter la réorganisation et le recrutement des capacités de contrôle de l'équilibre. L'induction des mécanismes d'adaptation se fait grâce aux signaux d'erreur survenant lors des mouvements de la tête et du corps. Ces signaux sont en fait des conflits entre d'une part, le vestibule et la vision, et d'autre part, la proprioception du tronc et des membres. En ce qui concerne la vision, le signal d'erreur est le « glissement rétinien », c'est-à-dire que l'image n'est pas stable sur la rétine. Lorsque ce signal se produit, le cerveau répond par une augmentation du gain du réflexe vestibulo-oculaire ou fait appel aux systèmes visuel et proprioceptif (substitution). La base des exercices proposés est donc de combiner des entrées visuelles avec des mouvements de la tête et du corps pour obtenir un rétablissement à long terme de la réponse neuronale aux mouvements et aux changements de position de la tête. On dénomme ces exercices : exercices de stabilisation du regard. En ce qui concerne la proprioception, le signal d'erreur est la prise de conscience d'un début de déséquilibre en position érigée. C'est la base d'exercices qui sont dénommés posturaux statiques et dynamiques (poussées déséquilibrantes). Enfin, les exercices giratoires avec arrêts brusques en fixation mettent en jeu la fonction inhibitrice du cervelet sur les réflexes vestibulo-oculaires (59).

1/ Utilisation du fauteuil rotatoire :

La technique utilisée par le rééducateur est alors la réalisation de rotations répétées du fauteuil à 400°/seconde, dans le même sens, par série de 3 tours. La vitesse doit être supérieure à 360°/seconde. La tolérance de ce type d'exercice est variable d'une personne à l'autre. D'autre part, la réponse au traitement, c'est-à-dire la réduction de la constante de temps post-rotatoire, est variable.

A partir du moment où les réponses seront symétriques, le traitement sur fauteuil rotatoire sera arrêté. La persistance, ou la récurrence, de doléances après une série de séances de rééducation vestibulaire sur fauteuil rotatoire va faire réaliser des séances de stimulations optocinétiques (66,67).

2/ Stimulations optocinétiques :

Leur objectif est de réduire l'influence de l'entrée visuelle et de la transférer vers l'entrée somato-sensorielle. Le fauteuil rotatoire utilisant principalement les stimulations visuelles, il faut bien séparer dans le temps les deux procédures, pour éviter des conflits sensoriels.

Le protocole de rééducation comporte alors des stimulations optocinétiques initialement horizontales à 40°/seconde, puis dans différentes directions. Le traitement optocinétique sera terminé lorsque le sujet sera totalement indifférent au stimulus, quelles que soient sa vitesse et sa direction (66).

3/ Exercices quotidiens à domicile :

Cette rééducation doit commencer dès les premiers jours, en se basant sur une série d'exercices (à faire au domicile au moins deux fois par jour, ou en salle de rééducation) et vise à développer les substitutions sensorielles lors des mouvements et déplacements de la vie de tous les jours. La fixation d'un repère visuel stable durant les mouvements rapides de la tête, la marche sur une ligne en regardant droit devant tête immobile et tête en rotation vers la droite et la gauche, le piétinement sur un tapis mousse toujours en fixant un repère fixe droit devant puis les yeux fermés (66).

✓ Le traitement étiologique des labyrinthites :

Le traitement de la labyrinthite dépend de son l'étiologie. En général, une fois qu'une infection a atteint l'oreille interne, un traitement agressif est justifié pour essayer de prévenir la perte permanente et complète de la fonction cochléo-vestibulaire et l'extension aux structures intracrâniennes. Le traitement consiste en des médicaments anti-infectieux et des anti-inflammatoires, le drainage des abcès et les traitements symptomatiques pour les douleurs associées telles que les vertiges, les nausées, vomissements, déshydratation et douleur (47).

- Cas de labyrinthite séreuse :

Bien que l'otite moyenne aiguë soit très courante, les labyrinthites séreuses sont rares, on signale qu'elles compliquent <1% des cas d'otites moyennes aiguës (68,69). Le traitement nécessite un drainage de l'épanchement de l'oreille moyenne par paracentèse si la perforation de la membrane tympanique n'a pas encore eu lieu. Les antibiotiques systémiques à large spectre devraient être utilisés dans un premier temps, puis adaptés en fonction de la culture et de résultats de la sensibilité. En effet, même si la labyrinthite séreuse est stérile, l'affection ne peut être différenciée de la labyrinthite suppurative.

- Cas de labyrinthite suppurée :

La majorité des labyrinthites suppuratives otogènes résultent des cholestéatomes, et l'élimination du cholestéatome est essentielle pour le traitement définitif de l'infection de l'oreille interne et moyenne. La myringotomie avec ou sans le drain Transtympanique doit être effectuée rapidement pour drainer l'épanchement de l'oreille moyenne et permettre l'administration d'antibiotiques et des gouttes de corticostéroïdes. La

tympanoplastie avec mastoïdectomie et élimination du cholestéatome devrait avoir lieu pour prévenir de toute urgence la propagation intracrânienne de l'infection. Si l'implantation cochléaire est une possibilité, une implantation précoce, avant que la labyrinthite ossifiante ne commence à atteindre la lumière cochléaire, devrait être considérée (70).

- Herpès zoster oticus (Le Syndrome Ramsay Hunt) :

Pour la surdité, une récupération est possible après la disparition de l'infection ; cependant, en cas de surdité importante, la guérison est rarement complète (71). plusieurs études suggèrent qu'un traitement précoce avec un médicament antiviral (par exemple, acyclovir ou valacyclovir) et les corticostéroïdes améliorent le résultat de la paralysie faciale, bien que des preuves de haute qualité fassent défaut(72).

- Cytomégalo virus congénital (CMV) :

Le CMV congénital est diagnostiqué par un test d'urine ou de la salive au tout début de la période néonatale. La réaction en chaîne de la polymérase (PCR) et Les cultures virales sont les méthodes de test utilisées. Un essai contrôlé et randomisé publié en 2003 a évalué l'effet de 6 semaines de ganciclovir, un agent antiviral intraveineux, sur le changement dans les seuils audiométriques chez les nouveau-nés avec CMV symptomatique impliquant le système nerveux central (73). Cet essai a démontré que le traitement au ganciclovir améliore ou stabilise de manière significative l'audition à 6 mois. Cependant, près des deux tiers des nourrissons traités au ganciclovir ont développé neutropénie importante (toutes réversibles à l'arrêt du traitement).

Concernant la prise en charge de nos patients, elle a été faite selon les dernières recommandations. Dans la NV, le malade doit être hospitalisé, on commence son traitement symptomatique des signes neurovégétatifs, puis on le met sous corticothérapie, bétahistine et traitement antiviral comme il est indiqué dans la partie « résultats ». La rééducation vestibulaire a constitué une étape importante dans la prise en charge de nos malades dès son inauguration en septembre 2018, le malade commence dès le 2^{ème}, 3^{ème} jour ses séances de fauteuil afin d'établir la symétrie vestibulaire puis on renforce ses entrées visuelles et proprioceptives.

Chez nos malades atteints de labyrinthites, on suit presque le même protocole thérapeutique avec deux différences : le traitement étiologique (antibiothérapie plus traitement chirurgical dans le cas d'une otite nécrosante) et la prise en charge du déficit auditif, par exemple les deux cas de labyrinthites adultes sont proposés pour appareillage auditif conventionnel.

6. Evolution et pronostic :

L'évolution de la névrite vestibulaire est conditionnée par le pronostic vestibulaire, alors dans les labyrinthites, le pronostic dépend à la fois des symptômes vestibulaires et de la perte auditive.

Sur le plan vestibulaire, l'évolution est marquée initialement par la régression du nystagmus spontané en une à deux semaines qui persiste dans certaines positions. Rarement, on peut observer un nystagmus inverse par un phénomène dit de surcompensation. Au long cours, le VHIT reste anormal pendant des mois. Le nystagmus induit par le vibreur à 100 hertz ou par HST persiste même après compensation. Les déviations lentes disparaissent rapidement avec seulement persistance de quelques signes de déséquilibre. Sur le plan symptomatique, les nausées vomissements régressent en 2 à 3 jours alors

que les sensations vertigineuses persistent plus longtemps livrant la place à des symptômes mineurs tels que les oscillopsies et l'instabilité lors des mouvements rapides. L'évolution est d'autant plus rapide chez les sujets d'âge jeune par rapport aux tranches d'âges plus élevées présentant des troubles cognitifs associés. 70 à 80% des malades décrivent une disparition totale des symptômes subjectifs à douze mois. L'évolution peut également être marquée par l'apparition concomitante ou secondaire d'un VPPB sur canalolithiase du canal semi-circulaire postérieur du même côté (syndrome de Lindsay-Hemenway), traduisant la préservation de la branche inférieure du nerf vestibulaire (74).

Dans notre série, tous les patients ont eu une bonne récupération vestibulaire avant de quitter le service, et qui était marquée par la disparition du nystagmus spontané au maximum dans 7 à 8 jours, et la disparition des signes neurovégétatifs au 2^{ème} jour. A la sortie, ils gardent certainement une légère instabilité accentuée par les mouvements brusques, d'où l'intérêt de la prescription d'une rééducation vestibulaire en ambulatoire (10 à 15 séances) que le malade doit continuer dans notre service.

Sur le plan auditif : La labyrinthite est caractérisée par une perte d'audition chose qui est absente dans les NV. La labyrinthite laisse souvent les patients avec une perte auditive permanente qui nécessitera par la suite et selon la perte auditive une prothèse conventionnelle ou une implantation cochléaire. La labyrinthite ossifiante complique la pose ultérieure d'un implant cochléaire, et l'implantation cochléaire précoce devrait être considérée chez les patients atteints de surdité de perception importante (47).

Pour les deux derniers cas présentés de labyrinthites, un appareillage auditif a été proposé aux malades ; alors que l'enfant est toujours sous surveillance audiométrique en consultation.



Conclusion



VII. Conclusion

Le vertige est un symptôme d'une très grande banalité. Une personne sur sept l'aurait ressenti au moins une fois dans sa vie, et ce serait le troisième symptôme de consultation d'un médecin généraliste après les fièvres et les céphalées, avant les gastralgies et les douleurs lombaires.

L'interrogatoire du patient atteint de vertiges est, comme toujours en médecine, le moment capital dans la démarche diagnostique. En quelques mots, le patient va d'emblée nous guider vers un type particulier de vertiges ou de déséquilibres. Dans notre étude, on sera confronté à un syndrome vertigineux aigu qui dure plus qu'une journée, devant ce tableau il faut penser initialement à éliminer une cause centrale (syndrome de Wallenberg, accident vasculaire ischémique ou hémorragique du cervelet) par la présence éventuelle de troubles aigus des céphalées, de la parole, de la déglutition ou de troubles cardiorespiratoires.

Après avoir écarté la centralité, le praticien sera face à un syndrome « harmonieux » typique du syndrome vestibulaire déficitaire unilatéral, avec trois grands diagnostics possibles :

1. Une crise de Ménière : le test d'Halmagy est négatif, les épreuves caloriques retrouvent la prépondérance mais n'objectivent pas de déficit vestibulaire unilatéral. En plus de la récurrence des crises si on n'est pas dans le cadre d'une première bien sûr.

2. Une névrite vestibulaire : qui est un syndrome vestibulaire aigu provoqué par un déficit vestibulaire unilatéral périphérique, souvent total et isolé, sans atteinte auditive (un audiogramme normal), d'origine virale ou vasculaire.

3. La labyrinthite : d'étiologie multiple, mais reste la labyrinthite infectieuse comme complication rare et grave des otites chroniques Ce risque a presque régressé du fait de l'hygiène et de l'avènement de l'antibiothérapie. Classiquement, elle se traduit par des signes d'un déficit cochléovestibulaire aigu : un déficit vestibulaire unilatéral périphérique avec une surdité. Le traitement de la labyrinthite dépend de son l'étiologie. Un traitement agressif est justifié pour essayer de prévenir la perte permanente et complète de la fonction cochléo-vestibulaire et l'extension aux structures intracrâniennes.



Résumés



VIII. Résumé

Titre: Névrite vestibulaire VS Labyrinthite

Auteur: AMRHARHE EL MEHDI

Mots-clés: Névrite vestibulaire-Labyrinthite-Vertige-Déficit vestibulaire périphérique-déficit auditif.

La névrite vestibulaire (NV) et la labyrinthite provoquent toutes les deux un déficit vestibulaire périphérique unilatéral avec un vertige rotatoire intense et prolongé (plusieurs jours).

La labyrinthite associe en plus du vertige, une surdité de perception plus ou moins profonde.

Ce travail consiste en une étude rétrospective menée au service d'ORL de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat sur une période de 12 mois de Février 2019 au Février 2020. Le but était de comparer les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques des patients hospitalisés pour une NV ou une labyrinthite.

On a recensé 10 cas de NV contre 3 cas de labyrinthite. L'âge moyen de la NV était de 40,7ans avec nette prédominance masculine. 30% des cas ont rapporté un épisode infectieux avant la crise vertigineuse.

L'épreuve calorique a mis en évidence une atteinte droite chez 70% (hyporéflexie droite chez 40% et aréflexie droite chez 30% des cas). L'atteinte était gauche chez 30% des patients (une hyporéflexie et deux aréflexies).

La VHIT a orienté vers une NV supérieure chez 90% des cas, et une NV totale chez 10% des cas.

Dans le groupe des labyrinthites, les 3 patients étaient de sexe masculin deux adultes et un enfant.

Selon la VNG et la VHIT, l'atteinte était gauche dans les 3 cas avec deux aréflexies des 3 canaux et une atteinte supérieure chez le 3^{ème} patient. La surdité était de type perception, sévère à profonde, du côté gauche.

Malgré l'échantillon qui n'est pas très important, nous remarquons que l'incidence annuelle de la NV est plus importante que celle de la labyrinthite (10/3) et que les deux pathologies touchent plus le sexe masculin. La NV affecte plus le côté droit alors que la labyrinthite touche plus le côté gauche.

Abstract

Title : Vestibular neuritis VS Labyrinthitis

Author: AMRHARHE EL MEHDI

Keywords: Vestibular neuritis – Labyrinthitis – Peripheral vestibular deficit – Hearing loss

Vestibular neuritis (NV) and labyrinthitis both cause a unilateral peripheral vestibular deficit with intense and prolonged (several days) rotatory vertigo.

In addition to vertigo, labyrinthitis associates a more or less profound sensorineural deafness.

This work consists of a retrospective study conducted at the ENT department of the Mohamed V Military Hospital of Instruction in Rabat over a period of 12 months from February 2019 to February 2020. The aim was to compare epidemiological, clinical and paraclinical data of patients hospitalized for NV or labyrinthitis.

There were 10 cases of NV versus 3 cases of labyrinthitis. The mean age of NV was 40.7 years with a clear male predominance. 30% of the cases reported an infectious episode before the vertiginous attack.

The caloric test showed right-sided involvement in 70% of cases (right-sided hyporeflexia in 40% and right-sided areflexia in 30% of cases). The attack was left-handed in 30% of patients (one hyporeflexia and two areflexia).

VHIT led to superior NVP in 90% of cases, and total NVP in 10% of cases.

In the labyrinthitis group, the 3 patients were male, 2 adults and 1 child.

According to VNG and VHIT, the involvement was left-sided in all 3 cases with two areflexes of the 3 channels and a higher involvement in the 3rd patient. The deafness was of the sensorineural type, severe to profound, on the left side.

Despite the small sample size, we note that the annual incidence of NV is higher than that of labyrinthitis (10/3) and that both pathologies affect more males than females. NVP affects more the right side while labyrinthitis affects more the left side.

ملخص

العنوان: التهاب العصب الدهليزي مقابل التهاب المتاهة

المؤلف: أمغاغ المهدي

الكلمات الأساسية: التهاب العصب الدهليزي - التهاب المتاهة - الدوار - العجز الدهليزي المحيطي - فقدان السمع.

يتسبب التهاب العصب الدهليزي (NV) والتهاب المتاهة في عجز دهليزي محيطي أحادي الجانب مع دوار دوراني مكثف ومطول (عدة أيام).

يؤدي التهاب المتاهة بالإضافة للدوار ،إلى صمم عصبي حسي.

يتكون هذا العمل من دراسة بأثر رجعي أجريت في قسم الأنف والأذن والحنجرة بالمستشفى العسكري محمد الخامس للتدريس في الرباط على مدى 12 شهراً من فبراير 2019 إلى فبراير 2020.

وكان الهدف هو مقارنة البيانات الوبائية والسريية والعيادية للمرضى الذين تم إدخالهم إلى المستشفى بسبب دوار ناتج عن التهاب العصب الدهليزي أو التهاب المتاهة.

أحصينا 10 حالات من NV ضد 3 حالات من التهاب المتاهة. متوسط عمر NV هو: 40.7 سنة بأغلبية واضحة للذكور.

30% من الحالات عانوا من أزمة زكام قبل أزمة الدوار.

كشف اختبار VNG عن إصابة في الدهليز الأيمن في 70% من الحالات . الإصابة كانت يسرى عند 30 % من المرضى.

أبان إختبار VHIT عن NV علوية في 90% من الحالات ، و NV كلية في 10% من الحالات.

في مجموعة التهاب المتاهة ، كان المرضى الثلاثة من الذكور، اثنين من البالغين وطفل واحد.

أبانت نتائج VNG و VHIT ، عن إصابة يسرى عند الحالات الثلاث مع حالتين. كان الصمم عصبي حسي، شديداً إلى عميقاً، على الجانب الأيسر.

على الرغم أن العينة ليست كبيرة جداً ، نلاحظ أن معدل الإصابة السنوي ل NV أعلى من معدل الإصابة بالتهاب المتاهة (3/10) وأن المرضين يؤثران على الجنس الذكري أكثر. يؤثر NV على الجانب الأيمن أكثر بينما يؤثر التهاب المتاهة على الجانب الأيسر أكثر.



Annexe



– Surdité : Oui ☐ Non ☐

– Autres pathologies : HTA ☐ diabète ☐ Autres :

II.  tude clinique :

A. Signes fonctionnels :

Type : vertige ☐ Instabilité au repos ☐ Instabilité à la marche ☐

Début :

Type : linéaire ☐ rotatoire ☐

Facteurs déclenchants : Se lever ☐ S'allonger ☐ Regarder en haut ou en bas ☐

Autres :

Durée : Quelques secondes ☐ minutes ☐ heures ☐ jours ☐

Signes d'accompagnement :

• Acouphènes : Aigues ☐ graves ☐ Permanents ☐ périodiques ☐ circonstances de survenue
....

• Nausées et vomissements : vomissement en jet : Oui ☐ Non ☐

• Surdité : Unilatérale ☐ bilatérale ☐ Sa survenue/vertige : Avant ☐ Après ☐

• Otorrhée : Oui ☐ Non ☐

• Sensation de plénitude de l'oreille : Oui ☐ Non ☐

• Signes neurologiques : Perte de connaissance ☐ Céphalée ☐ Névralgies faciale ☐ déficit ☐

• Troubles visuels :

B. Examen clinique :

- Examen ORL complet:.....

- Examen vestibulaire:.....

➤ L'épreuve de Romberg :

➤ L'épreuve des index :

- Test de la marche aveugle :
- Test de Fukuda :
- Recherche du nystagmus :.....
- Examen neurologique : de toutes les paires crâniennes :
- Examen des autres appareils:.....

III. Étude para clinique :

VNG

- I- Mouvements saccadiques:
- II- Mouvements de poursuite oculaire :
- III- Nystagmus optocinétique :
- IV- Head shaking test :
- V- Test vibratoire :
- VI- Epreuve rotatoire :
- VII- Test calorique :
- VIII- La verticale subjective
- IX- Dix et Hallpike

VHIT (Video Head Impuls Test)

Audiogramme :

IV- diagnostic retenu:

1. névrite vestibulaire : droite ☐ gauche ☐
 Supérieure ☐ inférieure ☐ totale ☐
2. labyrinthite : droite ☐ gauche ☐

V- traitement reçu

- Médical : oui ☐ non ☐ si oui lequel :
- Rééducation vestibulaire : oui ☐ non ☐ si oui type de rééducation et protocole de rééducation.

VI- Suivi et évolution

Clinique : état du patient.....

Audiogramme : type et intensité de surdité

VNG : déficit

Prépondérance.....



Références



X. Références :

- [1] Sauvage JP. Chapitre 9 - Vertiges. Guide d'ORL. Elsevier Masson SAS; 2016. 0 p.
- [2] M. Toupet CVN. Vertiges en urgence. EMC, Elsevier Masson SAS. :25-110-D-10.
- [3] Bunch PM, Kelly HR. Temporal evolution: overview. (1).
- [4] Sauvage J, Puyraud S, Rahman A. Anatomie de l'oreille interne. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). 1999;Oto-rhino-:16.
- [5] F legent, L perlemuter C vanderbrouck. cahiers d'anatomie ORL. In: 4ème édition.masson Paris. 1984. p. 143.
- [6] Roman S, Thomassin JM. Physiologie vestibulaire. Encycl Médico-Chirurgicale Oto-Rhinolaryngologie. 2000;20–198.
- [7] Rivas RD. 3D didactic model and useful guide of the semicircular conducts. Brazilian J Otorhinolaryngol [Internet]. 2011 [cited 2020 Jun 16];303–7. Available from: <https://scihub.si/https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1808869415308570>
- [8] Sakka L, Vitte E. Anatomie et physiologie du système vestibulaire: Revue de la littérature. Elsevier [Internet]. 2004 [cited 2020 Jun 16];117–26. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1286011504981349>

- [9] Ganong W. Physiologie médicale. Chapitre 13: Audition et équilibre. 3ème edition. 2012. 203–218 p.
- [10] Saroul N, Giraudet F, Gilain L, Mom T, Avan P. Physiologie cochléaire: bases anatomiques, cellulaires et électrophysiologiques. EMC-Oto-rhino-laryngologie. 2015 Jul;21.
- [11] Nouvian R, Malinvaud D, Abbeele T Van den, Puel J. Physiologie de l'audition. EMC Oto-rhino-laryngologie [Internet]. 2006 [cited 2020 Aug 6];(20-030-A-10). Available from: <https://sci-hub.si/https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00094975/>
- [12] Gilroy AM, Macpherson BR, Ross LM, Voll M, Behets C. Atlas d'anatomie humaine. 6ème editi. MASSON E, editor. Philadelphia, Pennsylvania; 2016. 97 p.
- [13] Morgon A, ARAN J-M, COLLET L, Société française d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale. Données actuelles sur la physiologie et la pathologie de l'oreille interne. Arnette. 1990. 266 p.
- [14] Pierre. K. Carnet d'anatomie Tome 2–Tête, cou, dos. Maloine. 2014;363–90.
- [15] Legent F, Perlemuter L, Vandenbrouck C. Cahiers d'anatomie ORL.: Oreille. Masson. 1984. 304 p.
- [16] Pocock G, Richards C. Physiologie humaine: les fondements de la médecine. Editions Masson. 2004. 136–142 p.

- [17] STEVENS A, LOWE J. Histologie humaine. 3eme édit. 2006. 412–419 p.
- [18] Kamina P, Gouazé A. Nerfs crâniens et organes des sens. Tête et cou tome 2. MALOINE. Paris; 1996. 67–69 p.
- [19] Matsunaga T, Igarashi M, Kanzaki J. The course of the internal auditory artery and its branches computer-aided three-dimensional reconstructions. *Acta Otolaryngol.* 1991;111(S487):54–60.
- [20] Mazzoni A. The vascular anatomy of the vestibular labyrinth in man. *Acta Otolaryngol.* 1990;110(S472):1–83.
- [21] Chays A, Florant A, Ulmer E, Seidermann L. Données fondamentales. Les vertiges. 2009;1–30.
- [22] Ulmer E. Comment trouver ce qui ne tourne pas rond dans les vertiges-guide théorique et pratique. Synapsys. Marseille; 2011. 325 p.
- [23] Boisacq-Schepens N CM. abrégés de Neuro-psycho-physiologie. 4 ed Masso. Dunod, editor. 642 p.
- [24] Tortora G, Grabowski S. Principes d'anatomie et de physiologie. De Boeck Supérieur. 2001.
- [25] P. LM. précis d'anatomie et de physiologie humaine. 2007. 524 p.
- [26] Von Békésy G, Wever EG, Peake WT. Experiments in Hearing. *Cit J Acoust Soc Am* [Internet]. 1990 Dec [cited 2020 Aug 7];88(6):2905. Available from: <https://doi.org/10.1121/1.399656>

- [27] Buser P, Imbert M. Neurophysiologie fonctionnelle: centres nerveux, motricité et régulation végétatives autonomes [Internet]. Hermann. Vol. Audition. Paris; 1975 [cited 2020 Jun 24]. Available from: <https://sci-hub.si/https://pascal-francis.inist.fr/vibad/index.php?action=getRecordDetail&idt=PASCAL7536509391>
- [28] Palmer AR, Russell I. Phase-locking in the cochlear nerve of the guinea-pig and its relation to the receptor potential of inner hair-cells [Internet]. Vol. 24, Hearing Research. 1986 [cited 2020 Jun 24]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S037859558690002X>
- [29] Perrin P, Vibert D, Van Nechel C. Étiologie Des Vertiges. EMC - Oto-rhino-laryngologie. 2011;6(4):1–21.
- [30] Lin HY, Fan YK, Wu KC, Shu MT, Yang CC, Lin HC. The incidence of tympanogenic labyrinthitis ossificans [Internet]. Vol. 128, Journal of Laryngology and Otology. Cambridge University Press; 2014 [cited 2020 Aug 8]. p. 618–20. Available from: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S002221511400111X/type/journal_article
- [31] Sekitani T, Imai Y, Noguchi T IT. Vestibular neuronitis: Epidemiological survey by questionnaire in Japan. Acta Otolaryngol. 113(S503):9–12.
- [32] Bracey GW. Basic information. Phi Delta Kappan. 2009;91(2):97–8.

- [33] Gacek R GM. Vestibular neuronitis: a viral neuropathy. Karger Publ [Internet]. 2002;(60):54–66.
- [34] Lindsay JR, Hemenway WG. postural vertigo due to unilateral sudden partial loss of vestibular function. *Ann Otol Rhinol ... Laryngol*. 1956;65(3):692–706.
- [35] Merchant S, Adams J, Nadol Jr J. Pathology and pathophysiology of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol* [Internet]. 2005 Mar 1 [cited 2020 Jun 27];2(26):151–60. Available from: https://sci-hub.si/https://journals.lww.com/otology-neurotology/Fulltext/2005/03000/Treatment_of_Sudden_Sensorineural_Hearing_Loss.4.aspx
- [36] Baloh R, Honrubia V. Clinical neurophysiology of the vestibular system. New York Oxford Univ Press. 2001;3rd editio.
- [37] Zizmor J, Noyek AM. Inflammatory diseases of the temporal bone [Internet]. Fifth Edit. Vol. 12, Radiologic Clinics of North America. Mosby, Inc.; 1974. 491–504 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-05355-6.00018-5>
- [38] Huang BY, Zdanski C, Castillo M. Pediatric Sensorineural Hearing Loss, Part 2: Syndromic and Acquired Causes. *Am Soc Neuroradiol* [Internet]. 2012 [cited 2020 Jun 15];400–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A2499>
- [39] Fortnum H, Davis A. Hearing impairment in children after bacterial meningitis: Incidence and resource implications’. *Br J Audiol*. 1993;27(1):43–52.

- [40] DI B, SA B, RA B. Peripheral vestibular disorder. RK J, DE B, editors. Neurotology. St. Louis: Mosby. 1994. Chapter 36.
- [41] Ryan AF, Harris JP, Keithley EM. Immune-mediated hearing loss: Basic mechanisms and options for therapy. In: Acta Oto-Laryngologica, Supplement. 2002. p. 38–43.
- [42] EW SC, RM. M. Cogan’s syndrome. Curr Opin Rheumatol. 1999;47–52.
- [43] Merchant SN, Gopen Q. A human temporal bone study of acute bacterial meningogenic labyrinthitis. Am J Otol [Internet]. 1996 [cited 2020 Jun 18];375–85. Available from: <https://sci-hub.si/https://europepmc.org/abstract/med/8817013>
- [44] Swartz JD, Mandell DM, Faerber EN, Popky GL, Ardito JM, Steinberg SB, et al. Labyrinthine ossification: Etiologies and CT findings. Radiology. 1985;157(2):395–8.
- [45] Chan Y, Adams D, Kerr A. Syphilitic labyrinthitis. J Laryngol [Internet]. 1995 [cited 2020 Jun 18];719–25. Available from: <https://sci-hub.si/https://www.cambridge.org/core/journals/journal-of-laryngology-and-otology/article/syphilitic-labyrinthitis-an-update/E116EA329CEDC76531A54494DFCBD6CF>
- [46] Birdsall H, Baughn R, Jenkins H. The diagnosis dilemma of otosyphilis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1990;617–21.

- [47] Dewyer NA, Kiringoda R, McKenna MJ. Inner ear infections (labyrinthitis). In: Infections of the Ears, Nose, Throat, and Sinuses. Springer International Publishing; 2018. p. 79–88.
- [48] Speleman K, Kneepkens K, Vandendriessche K, al. Desloovere C. Prevalence of risk factors for sensorineural hearing loss in NICU newborns. B-ENT [Internet]. 2012 [cited 2020 Jun 18];8(1). Available from: <http://www.b-ent.be/Content/files/sayilar/44/2012-8-1-001-Speleman.pdf>
- [49] Wuyts FL, Van Rompaey V, Maes LK. “SO STONED”: Common Sense Approach of the Dizzy Patient. Front Surg. 2016 Jun 1;3.
- [50] Al. DP-P et. Importance of spontaneous nystagmus detection in the differential diagnosis of acute vertigo. / J Clin Neurosci. 2015;504–507.
- [51] M.Chmiel. L’intérêt de la vidéonystagmographie dans les vertiges. Thèse médecine faculté de médecine de Fes. In 2018. p. 151/12.
- [52] Chays A, Florant A, Ulmer E, Seidermann L. Introduction. Les vertiges. 2009;IX–X.
- [53] Stephen D, Alzuphar J, Maire R. Névrite vestibulaire inférieure. 2017;1690–2.
- [54] Chays A, Florant A, Ulmer E, Seidermann L. Examens paracliniques. Les vertiges. 2009;57–123.

- [55] Michel J, Dumas G, Lavieille JP CR. Diagnostic value of vibration-induced nystagmus obtained by combined vibratory stimulation applied to the neck muscles and skull of 300 vertiginous patients. *Rev Laryngol Otol Rhinol*. 2001;122::89-94.
- [56] Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE WD. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurol* 2008 June. 10;70(24 P:2378-85).
- [57] L. Manzar, A. Burgess and IC. "Dissociation between cVEMP and oVEMP responses : different vestibular origins of each VEMP?,". " *Acta-Otorhinolaryngol*,. 2010;267:1487–9.
- [58] P. Cheng, C. Chen, S. Wang, and Y. Young. "Acoustic, mechanical and galvanic stimulation modes elicit ocular vestibular-evoked myogenic potentials,,". " *Clin Neurophysiol*. 2009;120:. 1841-1844.
- [59] Sauvage J. *Vertiges: manuel de diagnostic et de réhabilitation*. Elsevier Masson. 2014 Feb 5;
- [60] Reinhard R. Maire. *Nevrite vestibulaire pronostic et traitement*. *Rev Med Suisse*. 2013;9:1775–9.
- [61] Kitahara T, Kondoh K, Morihana T, Okumura SI, Horii A, Takeda N, et al. Steroid effects on vestibular compensation in human. *Neurol Res*. 2003 Apr 1;25(3):287–91.

- [62] Strupp M, Zingler VC, Arbusow V, Niklas D, Maag KP, Dieterich M, et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med*. 2004 Jul 22;351(4):354-361+410.
- [63] Fishman JM, Burgess C, Waddell A. Corticosteroids for the treatment of idiopathic acute vestibular dysfunction (vestibular neuritis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 May 11;
- [64] Karlberg M, Magnusson M. Treatment of acute vestibular neuronitis with glucocorticoids. *Otol Neurotol* [Internet]. 2011 Sep 1 [cited 2020 Jun 27];7(32):1140–3. Available from: https://scihub.si/https://journals.lww.com/otology-neurotology/Fulltext/2011/09000/Treatment_of_Acute_Vestibular_Neuronitis_With.18.aspx
- [65] McDonnell MN HS. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(Issue 1.):Art. No.:CD005397.
- [66] Majer J. La névrite vestibulaire de l'enfant: caractéristiques cliniques, explorations fonctionnelles vestibulaires et profils de récupération. [Paris]: UNIVERSITE PARIS-EST CRETEIL VAL-DE-MARNE FACULTE DE MEDECINE DE CRETEIL; 2015.
- [67] Sauvage J, Grenier H. Guide de rééducation vestibulaire. Elsevier Masson. 2015 Jun 23;

- [68] Kangsanarak J, Fooanant S, Ruckphaopunt K, Navacharoen N, Teotrakul S. Extracranial and intracranial complications of suppurative otitis media. Report of 102 cases. *J Laryngol Otol* [Internet]. 1993 [cited 2020 Jun 19];999–1004. Available from: <https://sci-hub.si/https://www.cambridge.org/core/journals/journal-of-laryngology-and-otology/article/extracranial-and-intracranial-complications-of-suppurative-otitis-media-report-of-102-cases/3E7BB5C5063EDA7D73059FE2967E5C0D>
- [69] Rosenfeld RM, Kay D. Natural history of untreated otitis media. Vol. 113, *Laryngoscope*. 2003. p. 1645–57.
- [70] Philippon D, Bergeron F, Ferron P, Bussi res R. Cochlear implantation in postmeningitic deafness. *Otol Neurotol* [Internet]. 2010 [cited 2020 Jun 19];83–7. Available from: <https://sci-hub.si/https://journals.lww.com/pancreasjournal/00129492-201001000-00014.fulltext>
- [71] JBJ N. Infections L. Schuknecht. SN M, Nadol JBJ, editors. 2010. 309 p.
- [72] Al-Hussaini A, Latif F, Berry S. Ear pain, vesicular rash, and facial palsy. *bmj* [Internet]. 2014 [cited 2020 Jun 21];349. Available from: <https://sci-hub.si/https://www.bmj.com/content/349/bmj.g7572>

- [73] Kimberlin D, Lin C, Sánchez P, Demmler GJ, Dankner W, Shelton M. Effect of ganciclovir therapy on hearing in symptomatic congenital cytomegalovirus disease involving the central nervous system: a randomized, controlled trial. *J Pediatr* [Internet]. 2003 [cited 2020 Jun 21];16–25. Available from: <https://sci-hub.si/https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022347603001926>
- [74] FRANCOIS M, VACHER S, FREYSS G. NEVRITES VESTIBULAIRES IDIOPATHIQUES ET ZOSTERIENNES: EVOLUTION ET PRONOSTIC. *Ann D'OTO-LARYNGOLOGIE Chir CERVICO-FACIALE* [Internet]. 1983 [cited 2020 Aug 10]; Available from: <https://pascal-francis.inist.fr/vibad/index.php?action=getRecordDetail&idt=PASCAL83X0238612>

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 عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر 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 اختياري ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 253

سنة : 2020

التهاب العصب الدهليزي مقابل التهاب المتاهة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرف

السيد المهدي امفاغ

المزاد في 06 فبراير 1995 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : التهاب العصب الدهليزي ؛ التهاب المتاهة؛ الدوار؛ العجز الدهليزي
المحيطي؛ فقدان السمع

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد فؤاد بنعربية

أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة

مشرف

السيد نورالدين الرامي

أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة

عضو

السيدة ليلى الصقلي الحسيني

أستاذة في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة

عضو

السيد محمد زلاغ

أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة

عضو

السيد بوشعيب حيماي

أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة