



كلية الطب  
والصيدلة - مراكش  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 134

# Intérêt de la vidéo nystagmographie dans les vertiges

## THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/05/2018

PAR

Mr. **Ahmed IDOUKITAR**

Né Le 20/05/1990 à Tiznit

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

## MOTS-CLÉS

Vertige - Vidéo nystagmographie - Atteinte centrale - Atteinte périphérique

## JURY

M.	<b>A. RAJI</b>	PRESIDENT
	Professeur d'ORL et de chirurgie cervico-faciale	
M.	<b>H. NOURI</b>	RAPPORTEUR
	Professeur agrégé d'ORL et de chirurgie cervico-faciale	
Mme.	<b>N. LOUHAB</b>	} JUGES
	Professeur agrégé de Neurologie	
M.	<b>M. A. BSISS</b>	
	Professeur agrégé de Biophysique	
M.	<b>Y. ROCHDI</b>	
	Professeur agrégé d'ORL et de chirurgie cervico-faciale	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك  
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ  
وأن أعمل صالحاً ترضاه  
وأصلح لي في ذريتي  
إنّي تبنت إليك و إنّي من المسلمين"  
صدق الله العظيم





# *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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*



*LISTE DES*  
*PROFESSEURS*

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>	<b>Nom et Prénom</b>	<b>Spécialité</b>
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie

BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique

ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie–obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie–obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie–vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo–phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie–obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo–phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie

BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Nouredine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne


### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDEFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie

ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie

BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio–organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– Vasculaire

**LISTE ARRÊTÉE LE 12/02/2018**



*DÉDICACES*

*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et  
ma reconnaissance et de dédier cette thèse .....*



*Je dédie cette thèse*

*A mes chers parents : M'BAREK et AICHA*

*A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices et des souffrances que vous avez enduré pour pouvoir m'éduquer; pour mon bien être, vous n'avez jamais cessé de lutter. Vos prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études. Puisse Dieu tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.*

*A mon très cher frère MOHAMED, A ma très chère sœur  
FATIMAZAHRA*

*Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur et vous aide à réaliser tous vos vœux*

*.A MES TANTES*

*FADMA , AICHA , IJOU , FATIMA , SADIA ,  
MAMASS*

*A MES ONCLES*

*BELAID, LAHCEN, AHMED, MBAREK, BRAHIM, ALI,*

*LARBI*

*A MES COUSINS*

*HASSAN, LAHCEN, SAID, RACHID, YASSINE,  
FAYCAL, KARIM, YOUNES*

*A MES COUSINES*

*FATIMA, NAIMA, SADIA, MALIKA, KHADIJA,  
HAFIDA, HASNA, LATIFA*

*A MES CHÈRES AMIS ET COLLÈGUES*

*MOHAMED, YOUSSEF, ABDELMAJID, MOHAMED,  
YASSINE, YOUSSEF, ACHRAF, AYOUB, RACHID,  
YOUSSEF, ANAS, MOHAMED, ABDERRAHIM  
, SOUFIANE, MOHAMED, MOHSIN, ADIL, FAHD  
, AISAM, MOHAMED, REDOUANE  
SALOUA, ICHRAQ, HADDA, SARAH, HOUDA,  
IMANE, NAJOUA, NAIMA, FADOUA, HASNA,  
KHADIJA, KARIMA*

*A TOUS MES ENSEIGNANTS DE L'ENSEIGNEMENT  
PRIMAIRE, SECONDAIRE ET UNIVERSITAIRE.*

*A tous ceux que j'ai omis de citer :*

*Que ce travail soit le témoignage des bons moments que nous avons passé  
ensemble. J'espère pour vous une vie pleine de bonheur*



*REMERCIEMENTS*

*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :*

*Pr. A. RAJI*

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués. Vous avez toujours suscité notre admiration pour votre savoir-faire, votre compétence et votre efficacité.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.*

*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :*

*Pr. H. NOURI*

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail. Vos qualités scientifiques et humaines ainsi que votre modestie ont profondément marqué et nous servent d'exemple. Vous nous avez à chaque fois réservé un accueil aimable et bienveillant.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.*

***A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. N. LOUHAB***

*Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez acceptée aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.*

*Veillez accepter, chère maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.*

***A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. M.A. BSISS***

*Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.*

***A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. Y. ROCHDI***

*Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.*

***A NOTRE MAITRE : Dr. O. BENHOUMMAD***

*Nous vous remercions vivement de l'aide précieuse que vous nous avez apportée pour la conception de ce travail, mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie.*

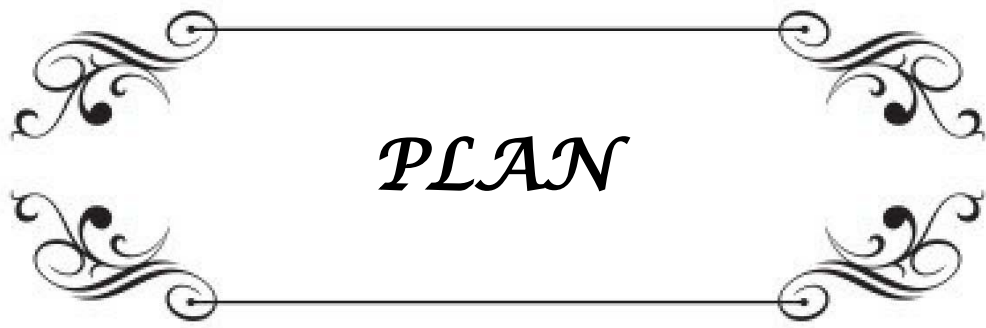
A decorative horizontal frame with ornate, symmetrical scrollwork at each end. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

***ABBREVIATIONS***

## Liste des abréviations

<b>AINS</b>	: Anti inflammatoires non stéroïdiens
<b>AIT</b>	: Accident ischémique transitoire
<b>APC</b>	: Angle pontocérébelleux
<b>AVCI</b>	: Accident vasculaire cérébral ischémique
<b>CAE</b>	: Conduit auditif externe
<b>CCF</b>	: Chirurgie cervico faciale
<b>CCI</b>	: Cellule ciliée interne
<b>CHU</b>	: centre hospitalier universitaire
<b>COR</b>	: Réflex cervico-oculaire
<b>CP</b>	: Canal parésie
<b>CSC</b>	: Canal semi-circulaire
<b>DP</b>	: Prépondérance directionnelle
<b>EC</b>	: Epreuve calorique
<b>ENG</b>	: Electronystagmographie
<b>Fig</b>	: Figure
<b>FRQ</b>	: Fréquence du nystagmus induit
<b>HAS</b>	: Haute Autorité de Santé
<b>HIT</b>	: Head impuls test
<b>HST</b>	: head shaking test
<b>HTA</b>	: Hypertension arterial
<b>Hz</b>	: Hertz
<b>IFO</b>	: Index de fixation oculaire
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>ME</b>	: Microscopie électronique
<b>OE</b>	: Oreille externe
<b>OI</b>	: Oreille interne

<b>OM</b>	: Oreille moyene
<b>ORL</b>	: Oto rhino laryngologie
<b>OVAR</b>	: Off Vertical Axis Rotation
<b>PEA</b>	: Potentiels évoqués auditifs
<b>PEM</b>	: Potentiels évoqués myogéniques
<b>PEO</b>	: potentiels évoqués otolithiques
<b>RAIG</b>	: Rotation autour d'un Axe Incliné par rapport à la Gravité
<b>RVO</b>	: Réflex vestibulo-oculaire
<b>RVOH</b>	: Réflexe vestibulooculaire horizontal
<b>SAU</b>	: Service d'accueil des urgences
<b>Se</b>	: Sensibilité
<b>SEP</b>	: Sclérose en plaque
<b>Sp</b>	: Spécificité
<b>SPV</b>	: Vitesse de phase lente
<b>STA</b>	: Séquence temporellement aléatoire
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>VE</b>	: Excitabilité vestibulaire
<b>VHIT</b>	: Video Head Impuls Test
<b>VNG</b>	: vidéonystagmographie
<b>VPN</b>	: Valeur prédictive négative
<b>VPP</b>	: Valeur prédictive positive
<b>VPPB</b>	: Vertige paroxystique positionnel bénin
<b>VVOR</b>	: Réflex visio-vestibulo-oculaire
<b>VVS</b>	: Verticale visuel subjective



*PLAN*

<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	<b>3</b>
I. TYPE DE L'ETUDE ET DUREE DE LA PERIODE : .....	<b>4</b>
II. CRITERES D'INCLUSION : .....	<b>4</b>
III. CRITERS D'EXCLUSION : .....	<b>4</b>
IV. METHODE D'EXPLOITATION : .....	<b>5</b>
V. CONSIDERATIONS ETHIQUES : .....	<b>5</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>6</b>
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES : .....	<b>7</b>
1. Age : .....	<b>7</b>
2. Sexe : .....	<b>7</b>
3. Origine géographique.....	<b>8</b>
4. Profession::.....	<b>8</b>
5. Délai de consultation:.....	<b>9</b>
II. DONNEES CLINIQUES : .....	<b>9</b>
1. L'interrogatoire : .....	<b>9</b>
2. Examen clinique : .....	<b>15</b>
III. DONNEES PARACLIQUES : .....	<b>19</b>
1. Audiogramme:.....	<b>19</b>
2. Vidéonystagmographie : .....	<b>20</b>
3. Imagerie : .....	<b>35</b>
4. Potentiels évoqués auditifs : .....	<b>38</b>
IV. ETIOLOGIES : .....	<b>38</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>41</b>
I. LA VIDEONYSTAGMOGRAPHIE (VNG):.....	<b>42</b>
1. Intérêt.....	<b>42</b>
2. dispositif et Principe de la VNG.....	<b>42</b>
3. Technique de réalisation des différents tests et leurs résultats.....	<b>45</b>
II. EPIDEMIOLOGIE:.....	<b>73</b>
1. Fréquence : .....	<b>73</b>
2. Age:.....	<b>75</b>
3. Sexe : .....	<b>76</b>
4. Délai de consultation : .....	<b>76</b>
III. DONNEES CLINIQUES : .....	<b>77</b>
1. L'interrogatoire : .....	<b>77</b>
2. Examen clinique : .....	<b>82</b>
IV. DONNEES PARACLIQUES : .....	<b>85</b>
1. Audiogramme:.....	<b>85</b>
2. Vidéo nystagmographie.....	<b>86</b>
3. Imagerie:.....	<b>94</b>
4. Les potentiels évoqués auditifs (PEA) : .....	<b>96</b>

V. ETIOLOGIES :.....	97
RECOMMANDATIONS.....	110
CONCLUSION.....	113
ANNEXES.....	115
RESUMES.....	146
BIBLIOGRAPHIE.....	150

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "INTRODUCTION" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

***INTRODUCTION***

Le vertige est défini comme une illusion de mouvement qui se manifeste par une impression de rotation ou de pseudo ébriété, qui s'accompagne habituellement de signes neurovégétatifs, chez un patient restant conscient tout au long de la crise. Cette définition exclut les troubles de l'équilibre sans illusion de mouvement [1].

Pour assurer l'équilibre, une interaction entre plusieurs organes et systèmes est indispensable. Les informations sensorielles sont recueillies par trois systèmes « capteurs » : l'appareil vestibulaire, l'organe visuel et le système proprioceptif. Ces trois sources restent sous le contrôle du système nerveux central qui reçoit les informations et commande les systèmes effecteurs [2].

Tout conflit entre les informations sensorielles provenant de ces trois sources va être interprété par le système nerveux central comme une sensation, erronée, de mouvement [3].

La plainte vertigineuse, souvent mal définie par les patients eux-mêmes, peut témoigner de pathologies variées, dont la distinction entre origine centrale et périphérique pose souvent un véritable problème diagnostique. Un examen clinique complet et un interrogatoire précis permettent néanmoins, dans la plupart des cas, d'aboutir à un diagnostic. Mais devant une symptomatologie hétérogène, quelques fois par manque de temps et dans la crainte de méconnaître une origine grave, le médecin ORL doit souvent avoir recours aux examens complémentaires.

La vidéo nystagmographie (VNG) consiste à étudier les mouvements oculaires dans l'obscurité à l'aide d'une caméra infrarouge reliée à un ordinateur qui analyse les caractéristiques du mouvement. Elle permet de rechercher un nystagmus spontané et de position, et d'étudier le fonctionnement du système vestibulaire [4].

C'est dans ce contexte que cette thèse s'inscrit. Son objectif principal est d'exposer et discuter les résultats de VNG à propos de 100 cas de vertige suivis en consultation ORL au Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech (CHU Med VI), en fin nous tenterons d'effectuer une synthèse des différentes attitudes adoptées en matière de VNG dans les vertiges.

*MATERIELS*  
&  
*METHODES*

## **I. TYPE DE L'ETUDE ET DUREE DE LA PERIODE :**

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée sur un échantillon de 100 patients suivis en consultation ORL durant 1 année, entre octobre 2016 et septembre 2017.

A l'aide d'un vidéo nystagmographe numérique de type ULMER, cet instrument permet d'obtenir en temps réel l'enregistrement des mouvements oculaires horizontaux et verticaux et, grâce à un processus d'analyse automatique d'image, d'analyser avec précision les mouvements oculaires en dehors de toute sollicitation visuelle. Ainsi en présence d'un vertige ou d'un trouble de l'équilibre, il permet à l'ORL de :

- préciser l'origine périphérique ou centrale du trouble.
- déterminer le labyrinthe en cause.
- quantifier le niveau de l'atteinte.
- préciser l'étiologie de l'affection afin d'en instaurer le traitement adéquat

## **II. CRITERES D'INCLUSION :**

Patients suivis pour vertige ayant bénéficiés d'une VNG et ayant un dossier médical complet.

## **III. CRITERS D'EXCLUSION :**

Dossiers médicaux incomplets.

Patients perdus de vue.

Enfants sourds explorés par VNG dans le cadre du bilan pré implant.

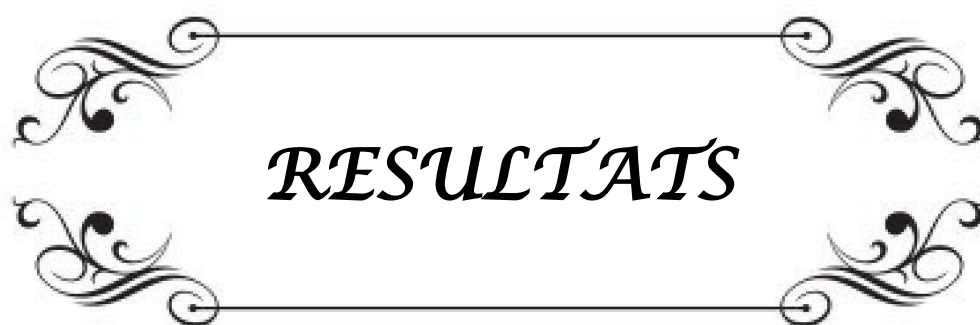
#### **IV. METHODE D'EXPLOITATION :**

Afin d'uniformiser le recueil des données, chaque dossier a été analysé grâce à une fiche standardisée d'exploitation en se basant sur les données du registre des explorations du vertige pour recueillir le maximum de données épidémio-cliniques, et para cliniques, (voir annexe III).

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel Excel 2007.

#### **V. CONSIDERATIONS ETHIQUES :**

Les dossiers ainsi que les données recueillis dans notre étude ont été gardés confidentiellement.

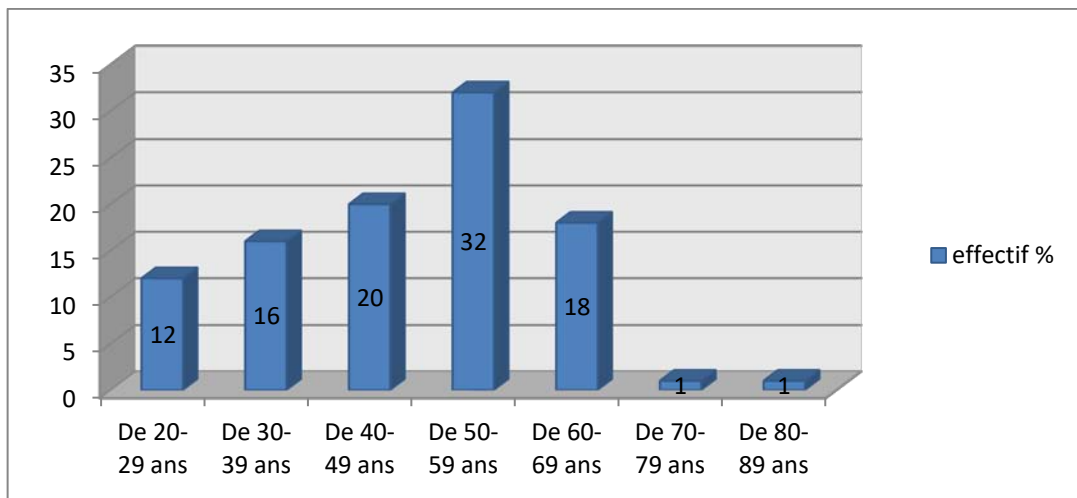
A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "RESULTATS" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

***RESULTATS***

## I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

### 1. Age :

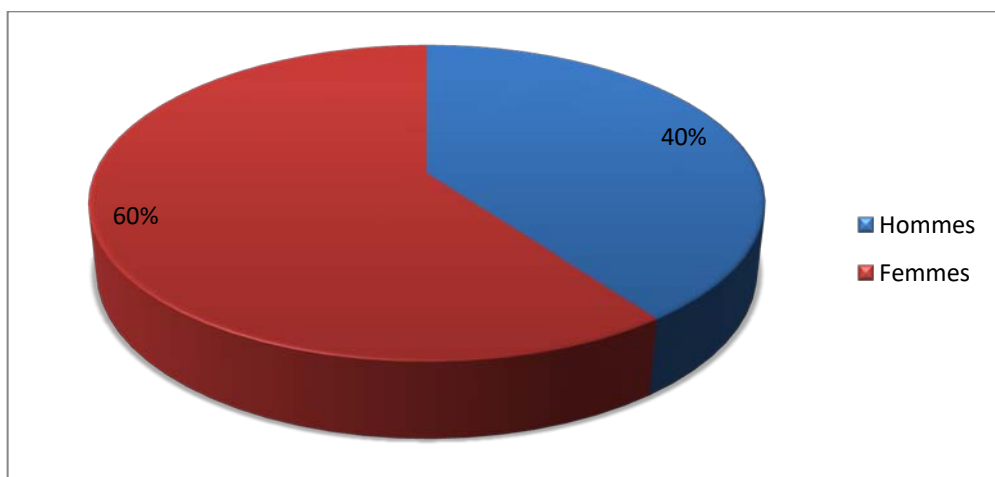
L'âge de nos patients variait entre 22 ans et 89 ans avec une moyenne d'âge de 48 ans.



**Figure 1 :** Répartition des patients selon l'âge

### 2. Sexe :

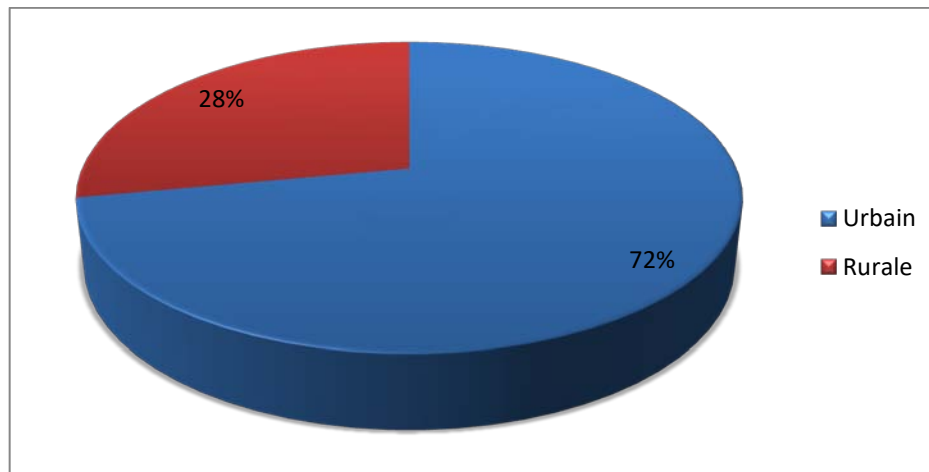
La répartition de notre population d'étude (100 patients) entre les deux sexes était légèrement différente : 40 hommes (soit 40%), et 60 femmes (soit 60%), avec un sex-ratio (femme/homme) de 1.5



**Figure 2 :** Répartition selon le sexe

### 3. Origine géographique

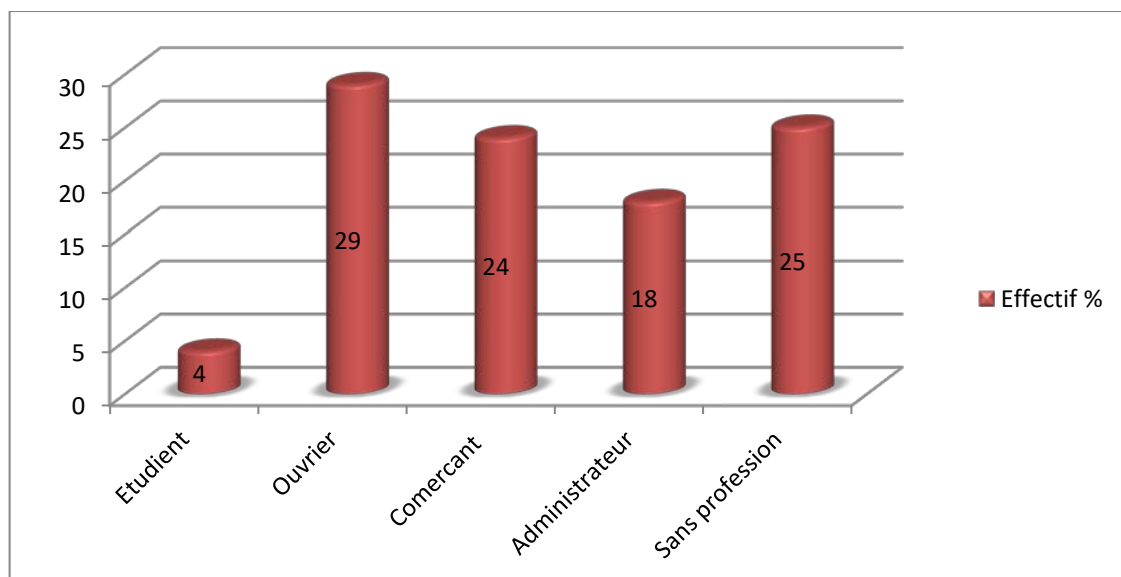
On a remarqué une prédominance de la population urbaine dans notre série, avec 72 cas (soit 72%) , par rapport a la population d'origine rurale qui représentait 28 cas (soit 28%).



**Figure 3 : Répartition des malades selon l'origine géographique**

### 4. Profession::

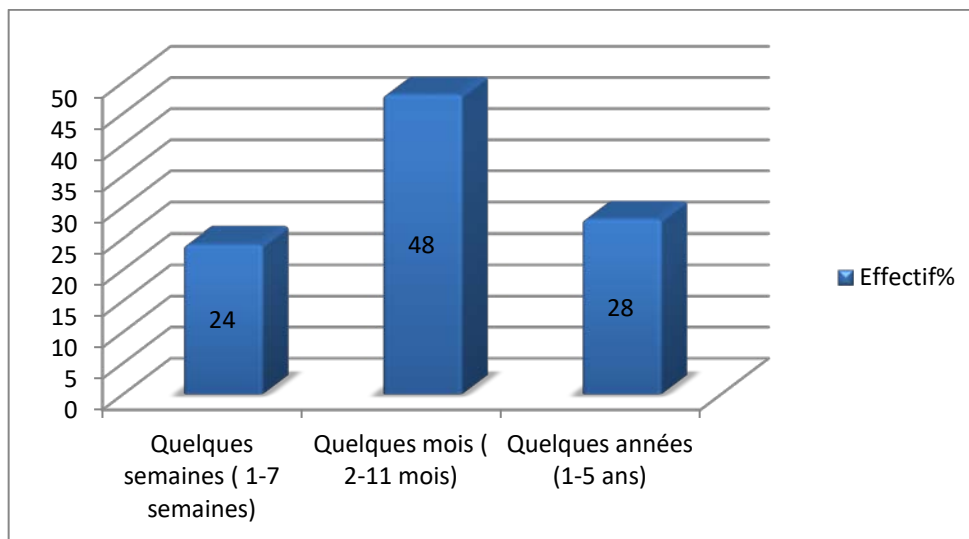
Les différentes professions trouvées sont réparties comme le suivant :



**Figure 4 : Répartition des professions selon l'effectif**

## 5. Délai de consultation:

Le délai entre l'apparition du vertige et la première consultation variait de quelques semaines à quelques années, avec une moyenne générale de quelques mois.



**Figure 5 : Les délais de consultation selon l'effectif**

## II. DONNEES CLINIQUES :

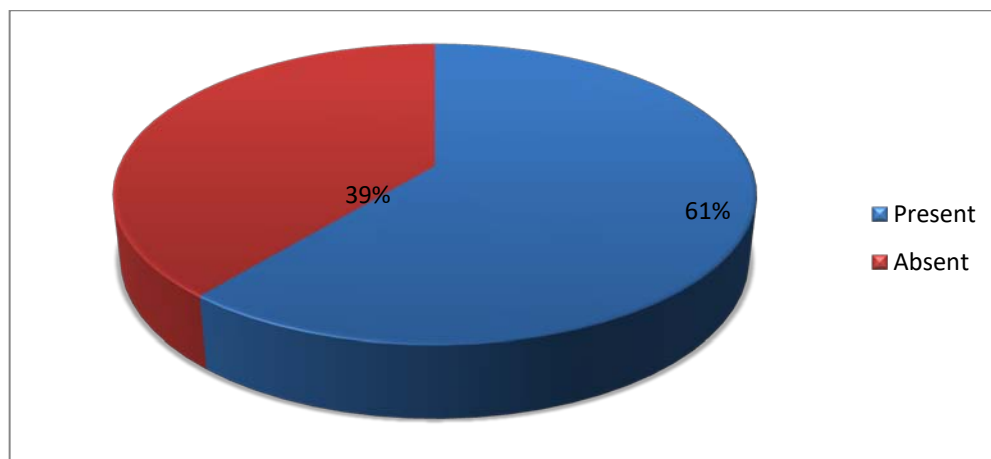
### 1. L'interrogatoire :

#### 1.1. Les antécédents :

Nous n'avons pas trouvés des antécédents particuliers chez 39 cas (soit 39 %), alors que chez 61 cas (soit 61%) nous avons trouvés des antécédents répartis comme suivant :

Les antécédents de maladies chroniques (cardiovasculaires, diabète ,autres) sont présentent chez 26 cas (soit 26 %), épisode grippale chez 12 cas (soit 12%) , les antécédents neurologiques (migraine) chez 15 cas (soit 15%) ,ophtalmologiques (troubles visuels ) chez 13 cas (soit 13%), otologiques ( otites a répétition, cholestéatome , otospongiose ) chez 11 cas (soit 11%) , traumatique (traumatisme crânien) chez 6 cas (soit 6%) ,et psychiatriques ( dépression) chez 2 cas (soit 2%) .

Le traitement habituel de tous les patients consultant pour vertiges dans notre série a été analysé pour éliminer une éventuelle iatrogénie. Ont été pris en compte les médicaments ototoxiques et les médicaments, dont le vertige représente un effet secondaire fréquent. Chez nous, 19 cas (soit 19%) prenaient des médicaments pouvant provoquer des vertiges (antihypertenseurs, antidépresseurs).



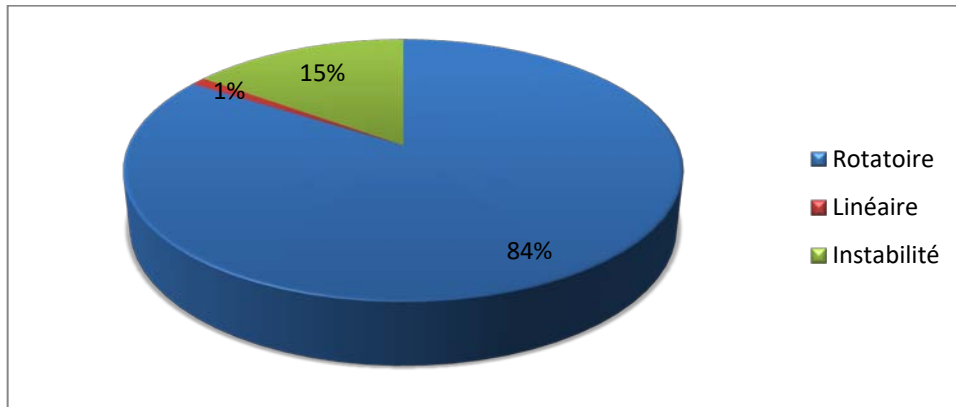
**Figure 6 : Les antécédents pathologiques**

**Tableau I: Répartition de l'effectif selon les antécédents**

Antécédents	Effectif %
Médicamenteux	19
Maladie chronique (HTA, diabète, autres)	26
Episode grippale	12
Neurologique (migraine)	15
Ophtalmologique (troubles visuels)	13
Otologique (otites a répétition, cholestéatome, otospongiose)	11
Traumatisme crânien (contusion, fracture)	6
Psychiatrique (dépression)	2
Aucun	39

### 1.2. Types du vertige

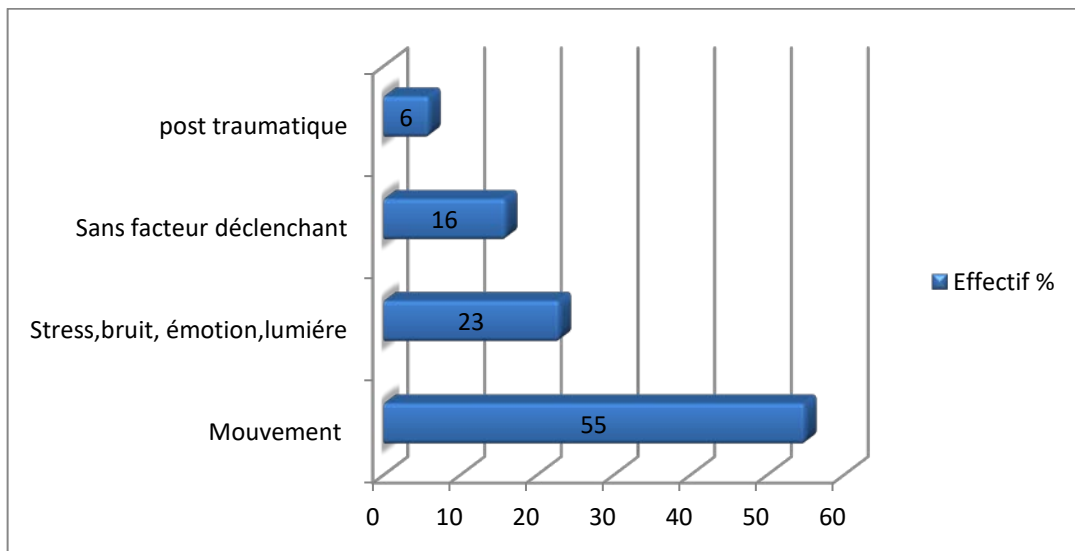
- La plupart des patients ont consultés pour une crise de vertige rotatoire 84 cas (soit 84%), d'intensité variable. Dans 1 cas (soit 1%) c'est un vertige de type linéaire. Dans 15 cas (soit 15%) c'est une instabilité posturale.



**Figure 7 :** Répartition des différents types du vertige

### 1.3. Facteurs déclenchants

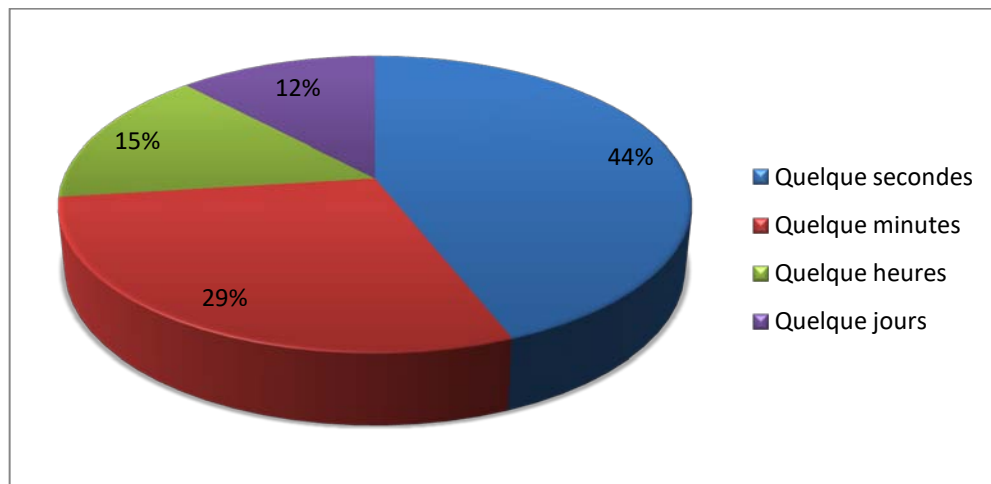
La crise était provoquée par un mouvement brusque de la tête dans 55 cas (soit 55%), provoquée par (stress, lumière, bruit) dans 23 cas (soit 23%), suite à un traumatisme : AVP dans 6 cas (soit 6%), et sans facteur déclenchant dans 16 cas (soit 16%).



**Figure 8 :** Répartition des facteurs déclenchant du vertige

### 1.4. Durée de la crise :

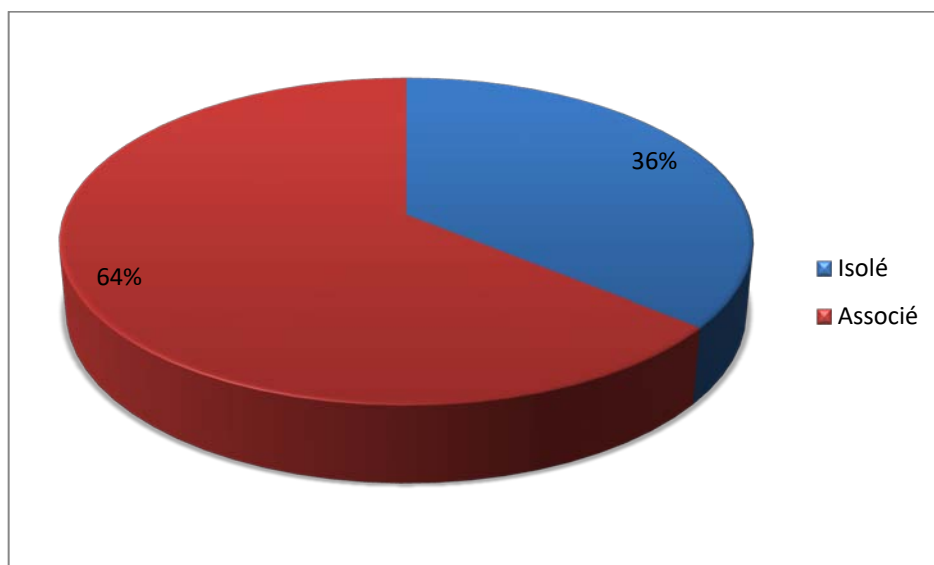
La durée de la crise variait de quelques secondes dans 44 cas (soit 44%) ; de quelques minutes dans 29 cas (soit 29%) ; de quelques heures dans 15 cas (soit 15%), et de quelques jours dans 12 cas (soit 12%).



**Figure 9 : La durée de la crise vertigineuse**

### 1.5. Signes associés

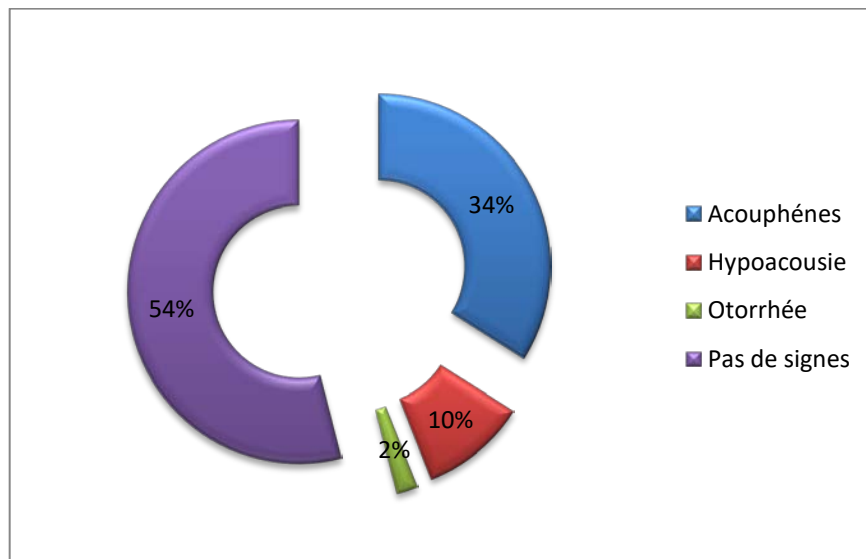
Les vertiges étaient associés à d'autres signes chez 64 cas, (soit 64 %) et isolés chez 36 cas (soit 36 %).



**Figure 10 : Caractère isolé ou associé du vertige**

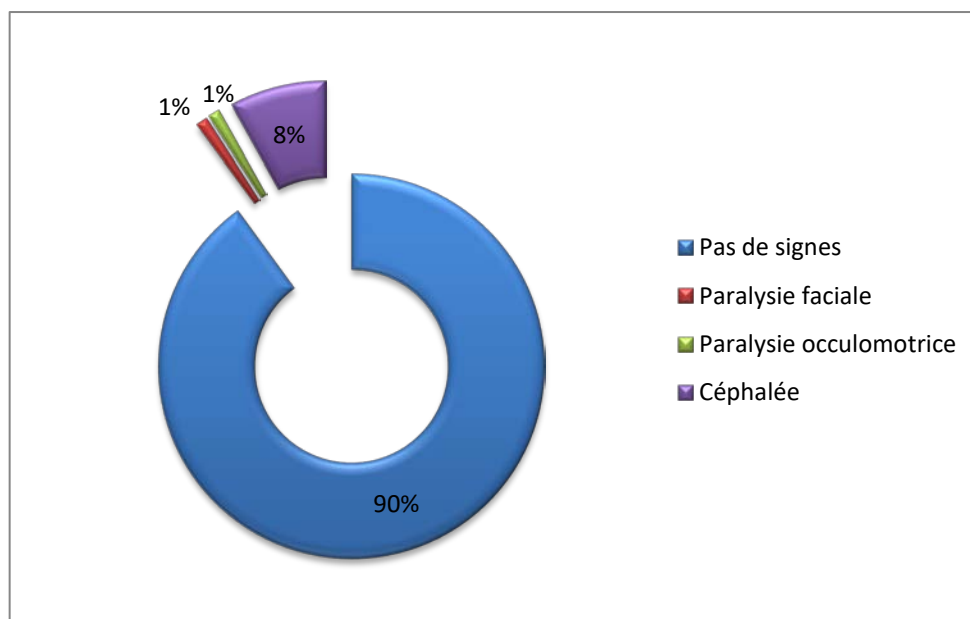
Les signes associés étaient variés.

Les signes otologiques (hypoacousie, acouphènes, otorrhée), sont notés chez 46 cas (soit 46%), répartis comme suit : hypoacousie 10%, acouphènes 34%, otorrhée 2%



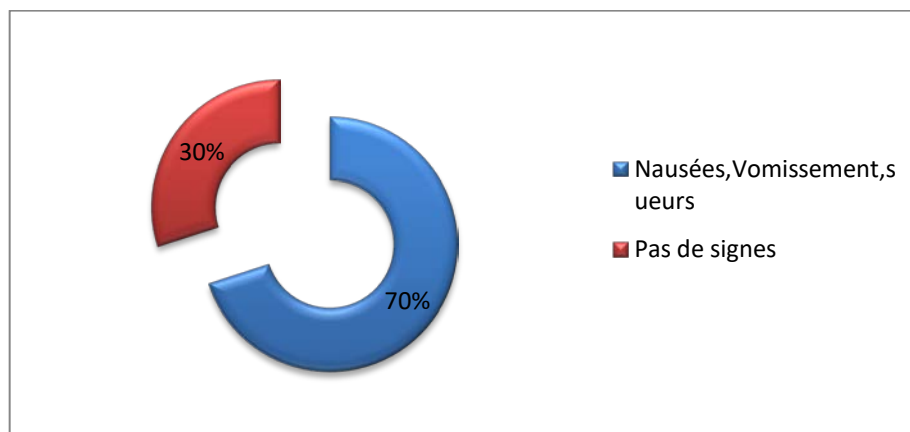
**Figure 11 : signes otologiques**

les signes neurologiques représentés par les céphalées, et les signes déficitaires, étaient observés chez 10 cas (soit 10%) répartis comme suit : un cas de paralysie faciale (soit 1%), un cas de paralysie oculomotrice du VI droit (soit 1%), et 8 cas de céphalées (soit 8%).



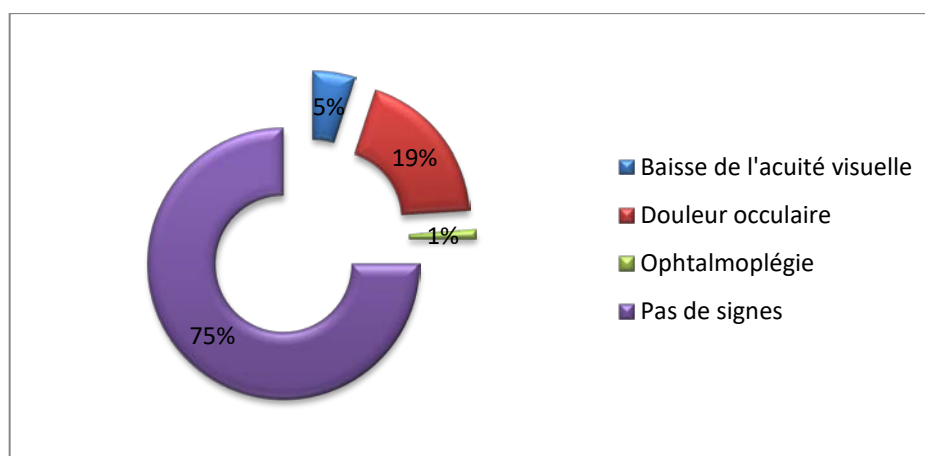
**Figure 12 : signes neurologiques**

Les signes neurovégétatifs (nausées, vomissements et sueurs) étaient observés chez 70 cas (soit 70%).



**Figure 13 : signes neurovégétatifs**

Les signes ophtalmologiques étaient notés chez 25 cas (soit 25%) représentés par la baisse de l'acuité visuelle chez 5 cas, (soit 5%), la douleur oculaire chez 19 cas (soit 19%), et un seul cas d'ophtalmoplégie internucléaire droite (soit 1%).



**Figure 14 : signes ophtalmologiques**

Le tableau suivant montre la répartition des différents signes déjà cités en fonction de l'âge :

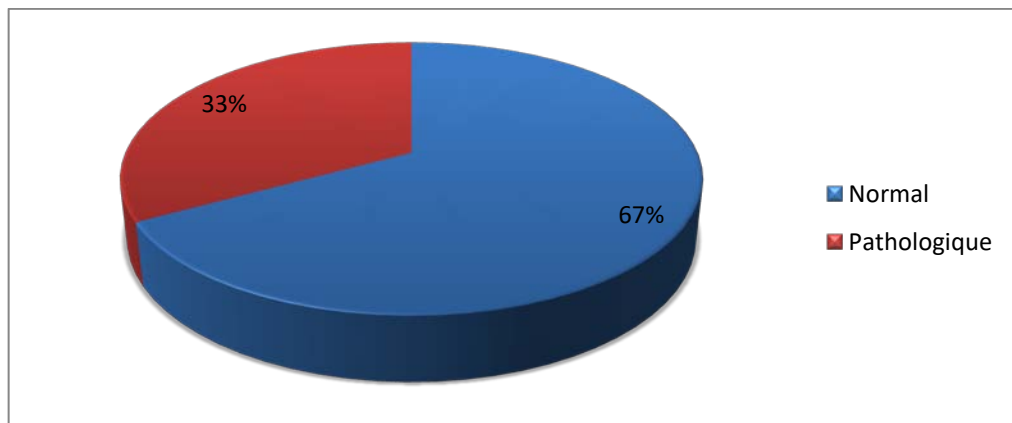
**Tableau II : Répartition des signes associés en fonction de l'âge :**

	20-29 ans	30-39 ans	40-49 ans	50-59 ans	60-69 ans	70-90 ans	Total
Otologiques	7	6	10	11	10	2	46
Neurologiques	1	1	2	1	3	2	10
Neurovégétatifs	4	4	15	28	18	1	70
Ophtalmologiques	4	3	7	7	3	1	25

## 2. Examen clinique :

### 2.1. A. Examen otologique :

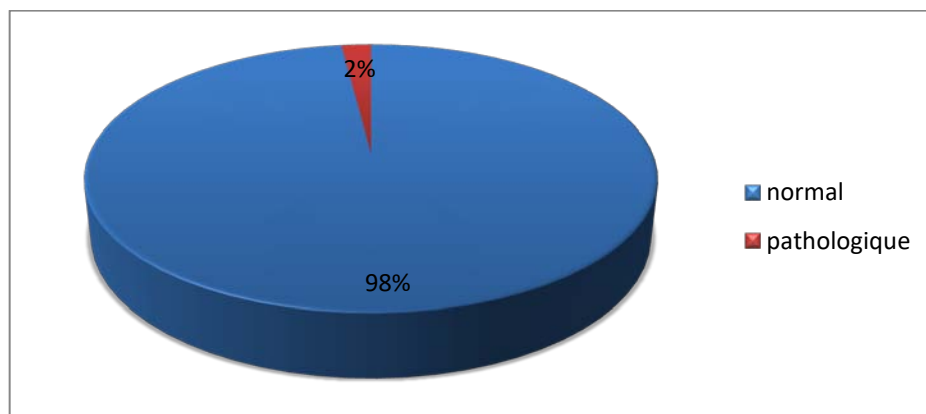
L'examen otologique était le plus souvent normal. Il était sans particularités chez 67 cas (soit 67%) et pathologique chez 33 cas (soit 33%) . C'était des hypoacusies avec des anomalies associées a l'otoscopie (un cas de cholestéatome, qui avait une tympanosclérose droite avec otite congestive gauche).



**Figure 15 : Résultats de l'examen otologique**

### 2.2. Examen neurologique

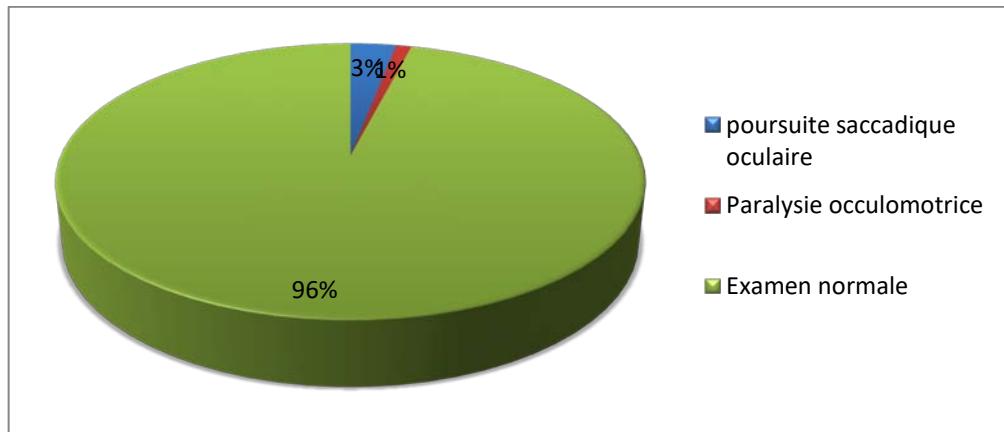
L'examen neurologique était sans particularités chez 98 cas (soit 98%) . Dans 2 cas (soit 2%) on a trouvé les anomalies suivantes : 1 cas de paralysie oculomotrice du VI droite, et 1 cas de paralysie faciale post zostérienne du VII droite.



**Figure 16 : Résultats de l'examen neurologique**

### 2.3. Examen ophtalmologique :

A part la paralysie oculomotrice du VI droit observé chez un cas (soit 1%) , on a observé des poursuites saccadiques oculaires chez 3 cas (soit 3%) . Dans 96 cas (soit 96%) l'examen ophtalmologique n'avait pas révélé d'anomalies.

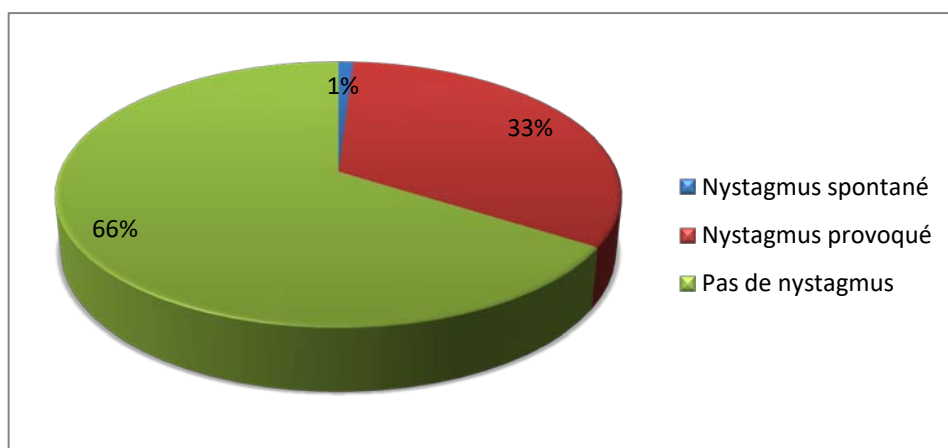


**Figure 17 : Résultats de l'examen ophtalmologique**

### 2.4. Examen vestibulaire

– Recherche du nystagmus :

1. Nystagmus spontanée : constaté chez un patient, (soit 1% des cas).
2. Nystagmus provoqué : constaté chez 33 patients, (soit 33% ), provoqué par la manœuvre de Hallpik ou Hamlagyi.



**Figure 18 : Résultats de la recherche du nystagmus**

L'examen vestibulaire était scindé en 2 étapes :

- Première étape : un examen statique, avec l'épreuve de Romberg et le test des index.
- Deuxième étape : un examen dynamique, comprenant l'épreuve de Fukuda et la marche aveugle.

L'examen vestibulaire était normal chez 55 cas (soit 55%) .

Chez le reste des cas, les anomalies étaient comme suit (Tableau III) :

L'examen statique :

- La déviation des index a été observée chez 16 cas (soit 16%).
- Un Romberg positif a été observé chez 28 cas (soit 28%).

L'examen dynamique :

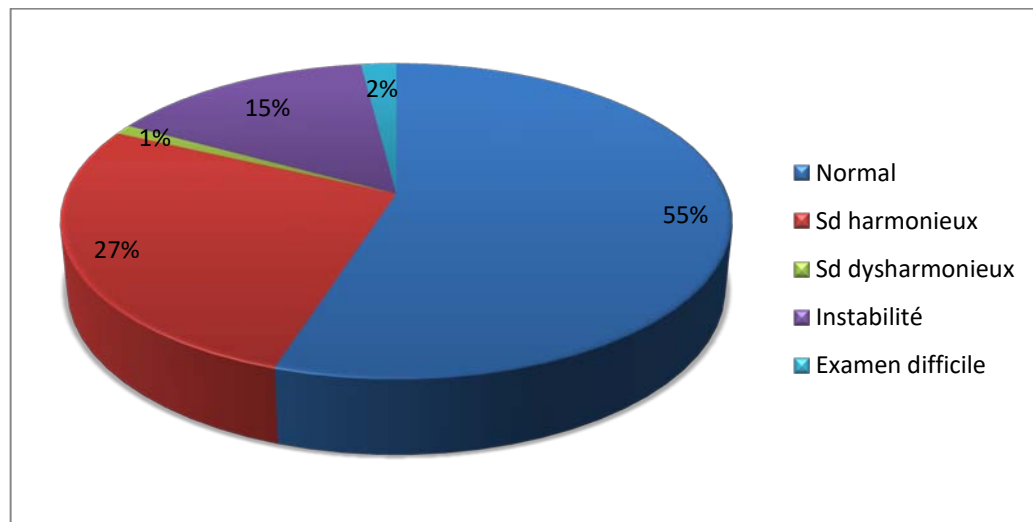
- Une déviation à l'épreuve de Fukuda a été observée chez 13 cas (soit 13%).
- Une ataxie vestibulaire à la marche a été observée chez 3 cas (soit 3%).

**Tableau III : Résultats des épreuves cliniques vestibulaires**

Examen vestibulaire	Epreuve	Positive	Negative
Examen statique	Test des index	16	84
	Romberg	28	72
Examen dynamique	Fukuda	13	87
	Marche aveugle	3	97

Au total : – Un déficit vestibulaire unilatéral harmonieux a été noté chez 27 cas (soit 27 %) avec nystagmus horizonto-rotatoire spontané noté chez 1 cas (soit 1%) .

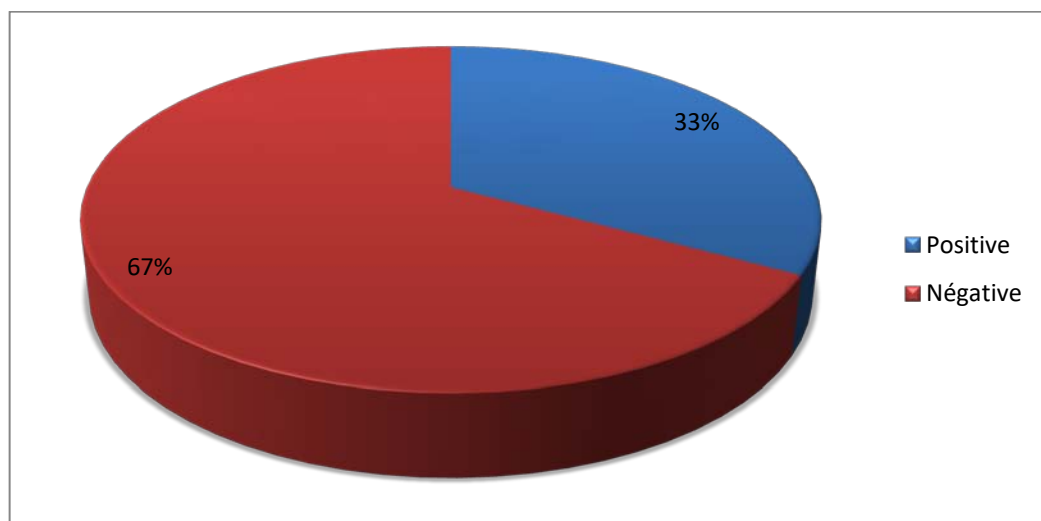
- Une instabilité multidirectionnelle a été notée chez 15 cas (soit 15%) .
- L'examen a été difficile chez 2 cas (soit 2%) soit pour une anxiété importante, soit pour un syndrome neurovégétatif exagéré.
- Un déficit vestibulaire dysharmonieux a été observé dans 1 cas (soit 1%) .



**Figure 19 : Résultats de l'examen vestibulaire**

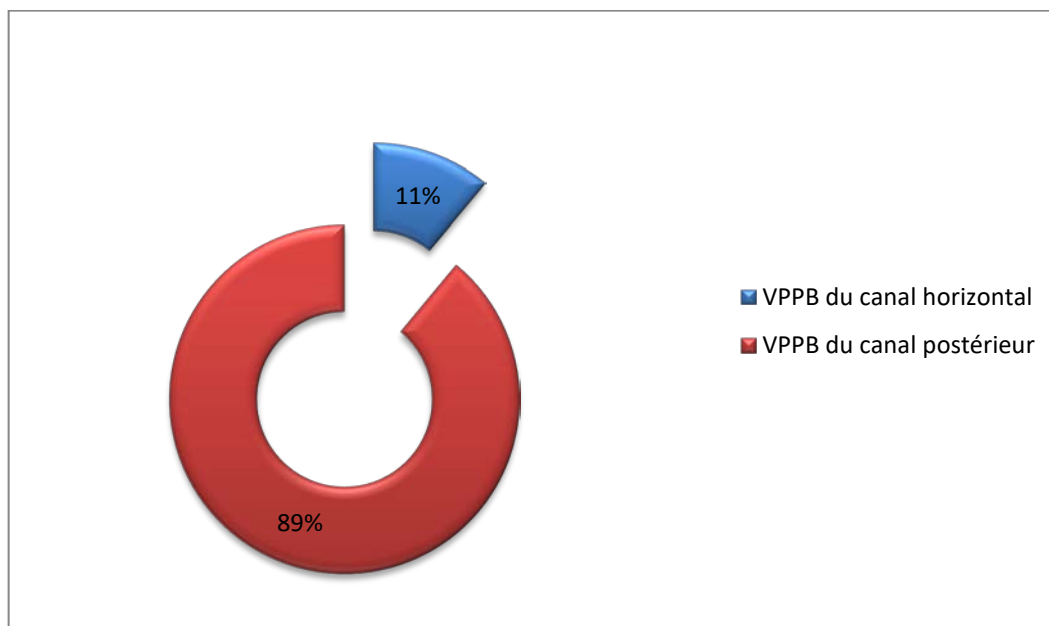
Manoeuvre de Dix et Hallpike :

Sur l'ensemble des patients de l'étude, elle a été positive chez 33% des cas. , alors que chez 67% des cas, la manoeuvre a été négative.



**Figure 20 : Résultats de la manoeuvre de Dix Hallpike**

L'effectif des malades ayant un VPPB dans notre série était 37 cas (soit 37%) , une prédominance du VPPB du canal postérieur a été observée chez 33 cas (soit 89% des cas de VPPB) où la manoeuvre a été positive , comparé à 4 cas de VPPB du canal horizontal (soit 11% des cas de VPPB) où la manoeuvre a été négative.



**Figure 21 : Répartition des cas de VPPB**

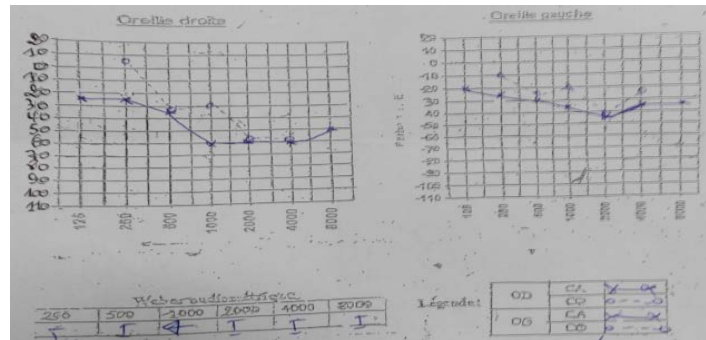
### **III. DONNEES PARACLINIQUES :**

#### **1. Audiogramme:**

L'audiogramme a été réalisé chez tous les patients. Il était normal chez 71 cas (soit 71%). L'audiogramme a révélé une surdité chez 29 cas (soit 29%) . Il s'agissait d'une surdité de perception dans 13 cas dont 3 ayant une cophose , une surdité de transmission dans 8 cas, et une surdité mixte dans 8 cas.(Tableau IV)

**Tableau IV : Résultats de l'audiogramme**

Anomalies sur l'audiogramme	Effectif	%
Aucune	71	
Surdité de transmission	8	
Surdité de perception	13	
Surdité mixte	8	



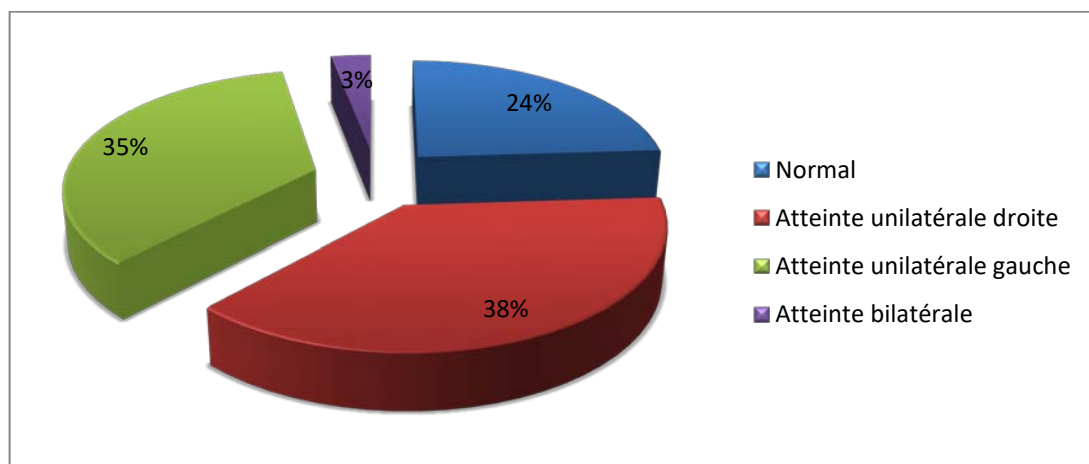
**Figure 22 : Audiogramme d'un patient avec surdité mixte unilatérale droite**  
(Exploration fonctionnelle , service ORL et CCF , CHU Mohamed VI )

## 2. Vidéonystagmographie :

### 2.1. Résultats globales

La VNG a été réalisée chez tous les patients. Dans l'ensemble, 76% des examens sont pathologiques contre 24% qui n'avaient pas objectivé des signes d'atteinte vestibulaire ou neurologique. Ces derniers étaient des patients qui avaient consulté soit pour une instabilité à la marche aux mouvements rapides ou à la suite d'une crise vertigineuse déclenchée par un stress ou un choc émotionnel. Pour le côté de l'atteinte : la répartition des patients selon le côté de l'atteinte montre que celle-ci était plus souvent unilatérale (73/76) que bilatérale (3/76).

Il n'existait pas de côté préférentiel en ce qui concerne notre étude : la légère prédominance du côté droit observée (38 %) n'était pas statistiquement significative.

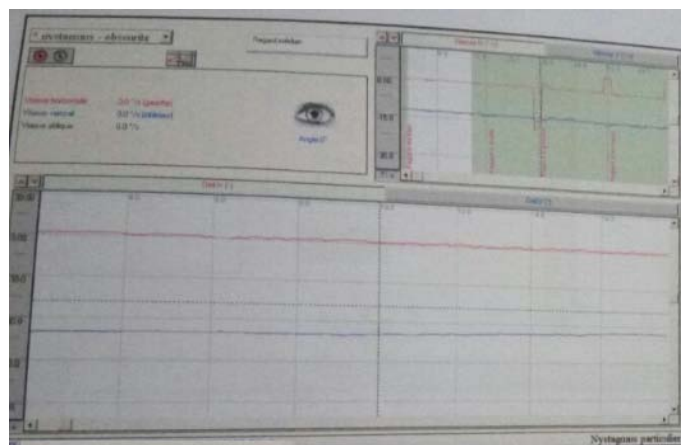


**Figure 23 : Résultats de la VNG**

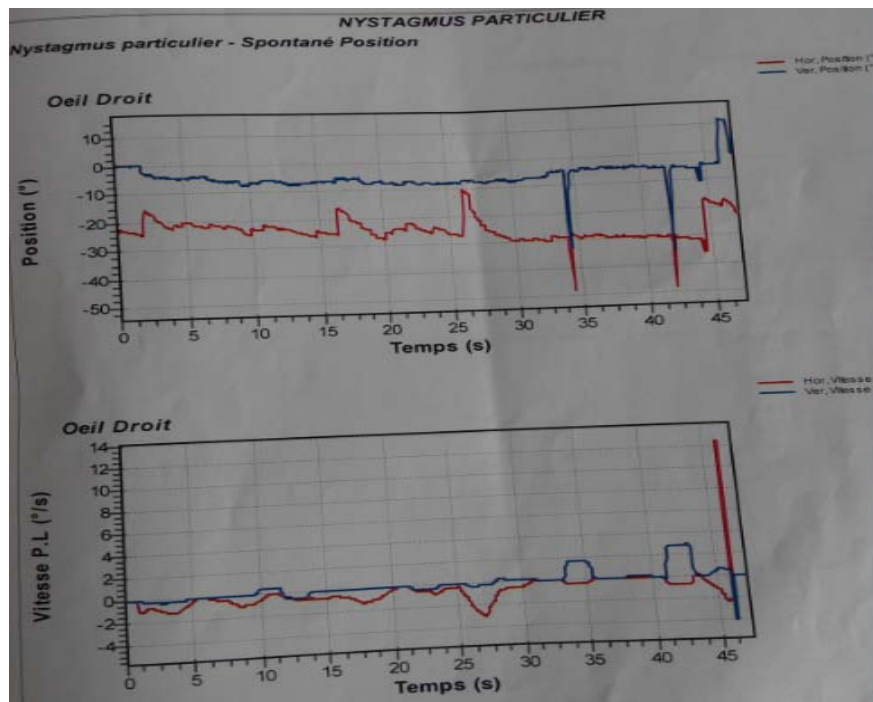


**Figure 24** : Matériel de la videonystagmographie (VNG) ordinateur et logiciel d'application ; avec caméra infrarouge monoculaire sur le casque et vidéoprojecteur ; on voit la projection sur l'écran de l'image de l'œil capté par camera infrarouge. (Exploration fonctionnelle ; service d'ORL et CCF ; CHU Mohammed VI)

## 2.2. Nystagmus spontané :



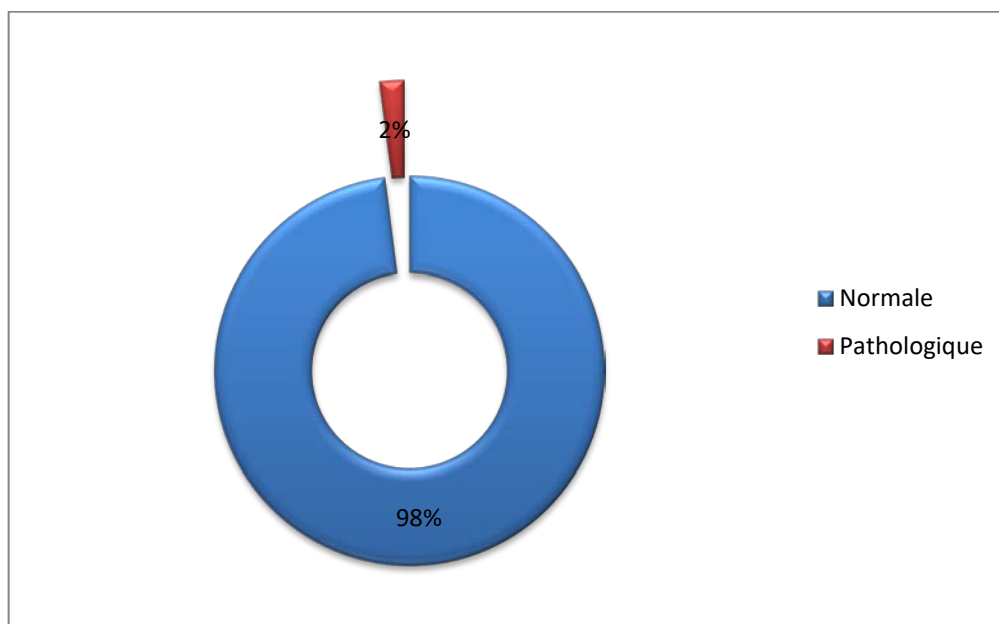
**Figure 25** : Enregistrement du nystagmus spontané, absence de nystagmus (Exploration fonctionnelle , service d'ORL et CCF , CHU Mohamed VI )



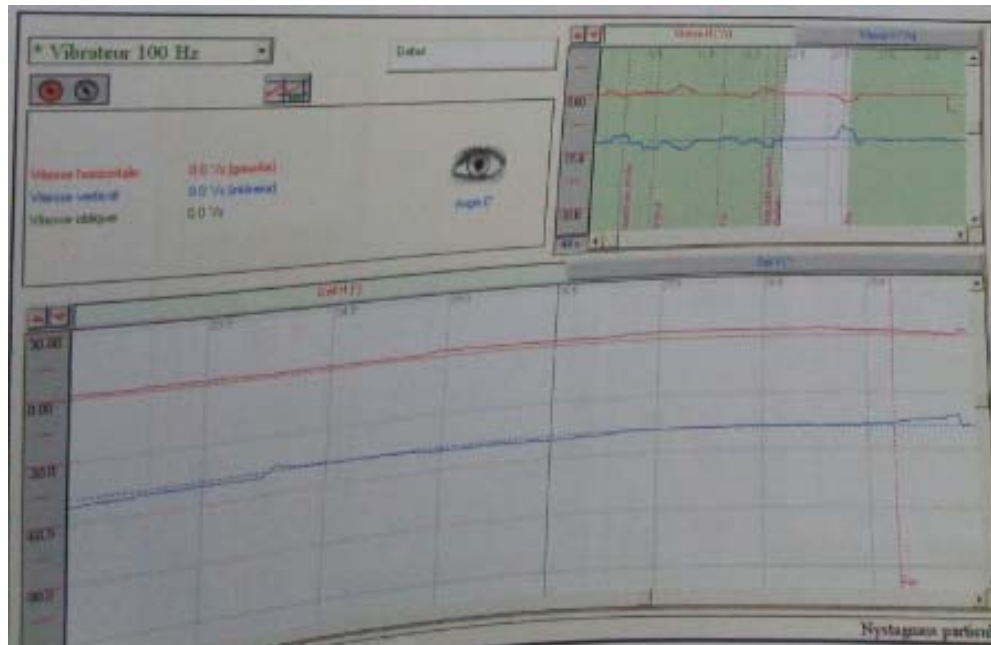
**Figure 26** : Enregistrement du nystagmus spontané , présence d'un nystagmus. (Exploration fonctionnelle , service d'ORL et CCF , CHU Mohamed VI )

### 2.3. Test vibratoire :

Dans notre série, on a constaté des anomalies au test vibratoire chez deux malades (soit 2%).



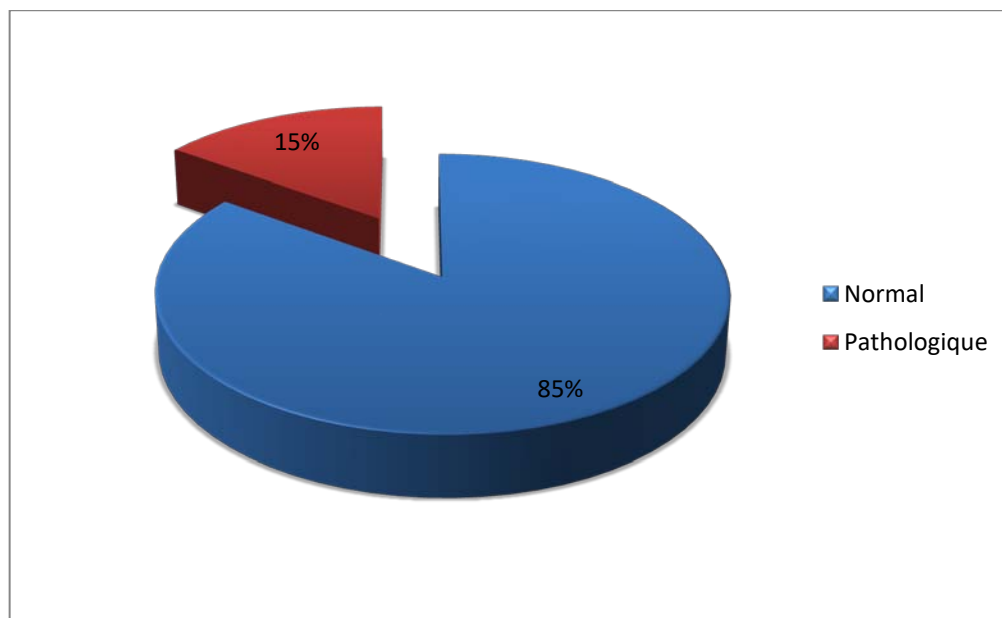
**Figure 27** : Résultats du test vibratoire



**Figure 28** : Test vibratoire normal, absence de nystagmus. (Exploration fonctionnelle ; service d'ORL et CCF ; CHU Mohamed VI)

**2.4. Tests oculomoteurs ( mouvements saccadiques , poursuite oculaire , nystagmus optocinétique ) :**

Dans notre série ces tests étaient pathologiques chez 15 cas (soit 15%) .



**Figure 29** : Résultats des tests oculomoteurs



**Figure 30** : Réalisation des tests oculomoteurs chez une patiente de notre étude (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Mohammed VI)

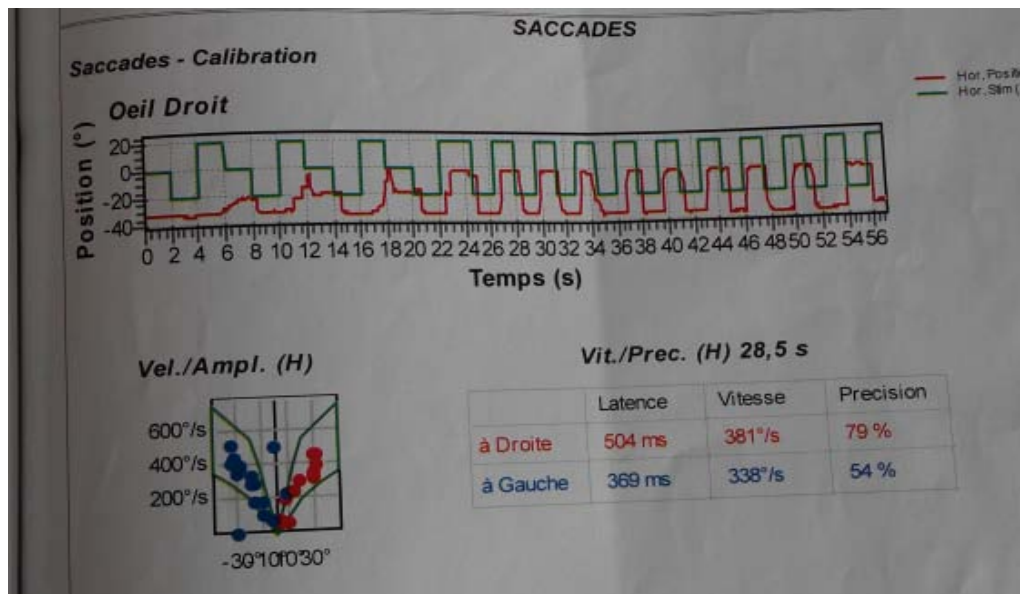


**Figure 31** : Réalisation du test de la saccade oculaire (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Mohamed VI)



**Figure 32 : Test de saccades normal :**

En vert, stimulation visuelle ; en rouge, déplacements de l'oeil du sujet. Absence de nystagmus. (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Mohamed VI)



**Figure 33 : Test de saccade anormal :**

En vert, stimulation visuelle ; en rouge, déplacements de l'oeil du sujet. Présence des nystagmus . (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Mohamed VI)

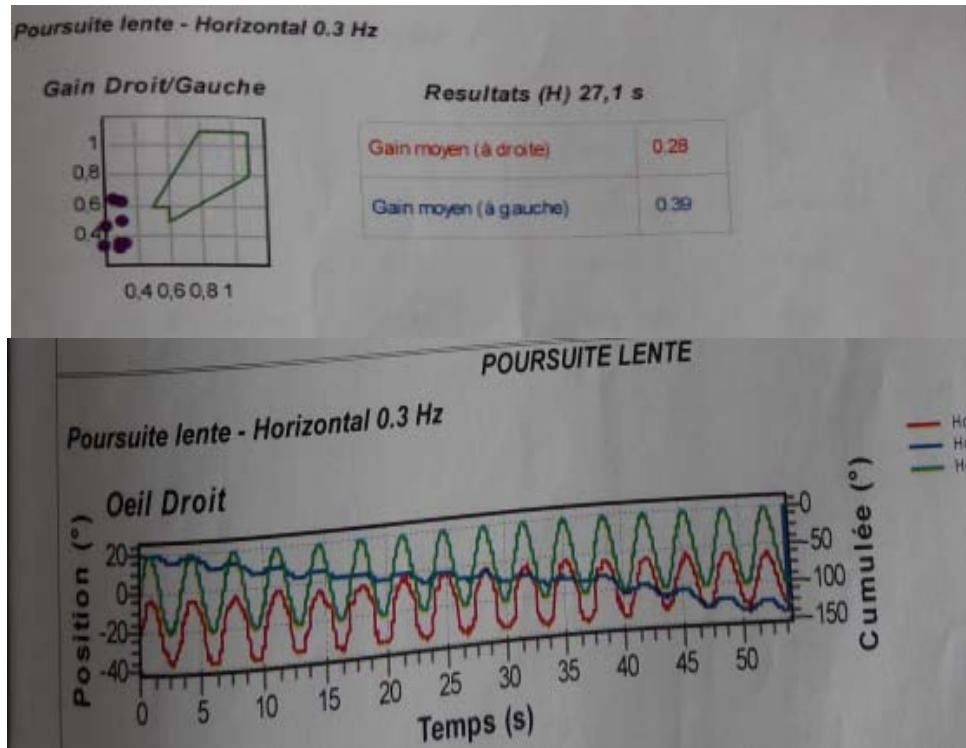


**Figure 34 :** Réalisation du test de poursuite oculaire (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Mohamed VI)



**Figure 35: Test de poursuite oculaire normal :**

On a constaté la souplesse et le lissage du mouvement de l'oeil. En vert, stimulation visuelle ; en rouge, déplacements de l'oeil du sujet ; en haut, gain calculé à partir de ces deux courbes. (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Mohamed VI)

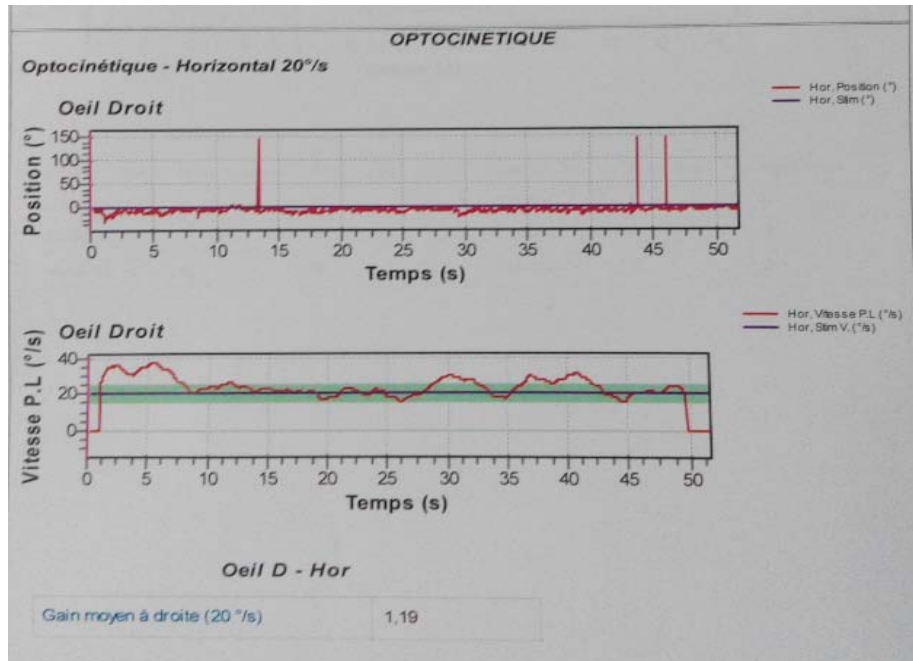


**Figure 36** : Test de poursuite oculaire anormal :

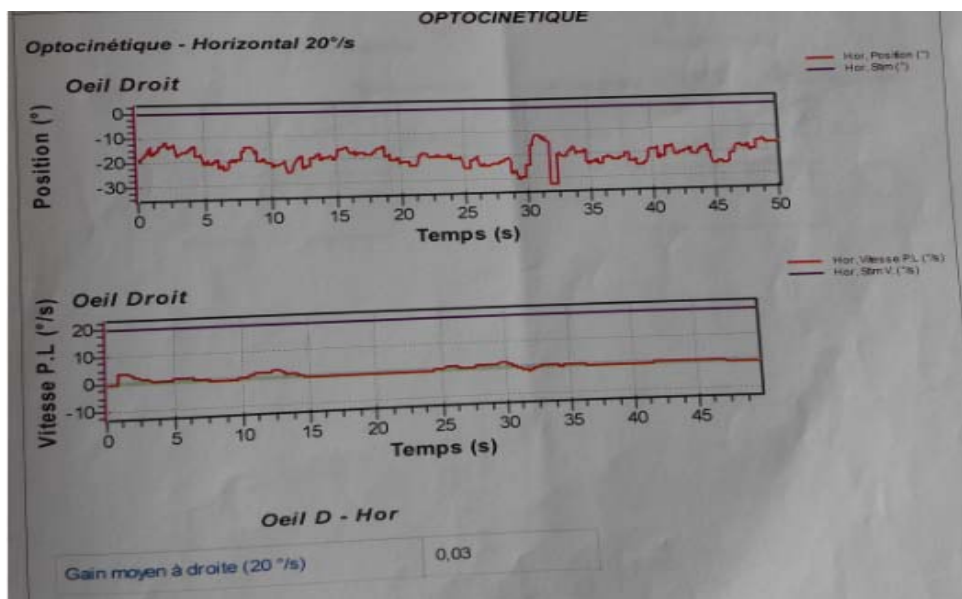
Le tracé verte représente les mouvements de la cible. Le tracé rouge représente les mouvements oculaires du patient. En haut le gain calculé à partir de ces deux courbes, a noter la diminution du gain de ces mouvements chez ce patient.(Exploration fonctionnelle; service ORL et CCF;CHU Mohamed VI)



**Figure 37** : Réalisation du test de la stimulation optocinétique, (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Mohamed VI)



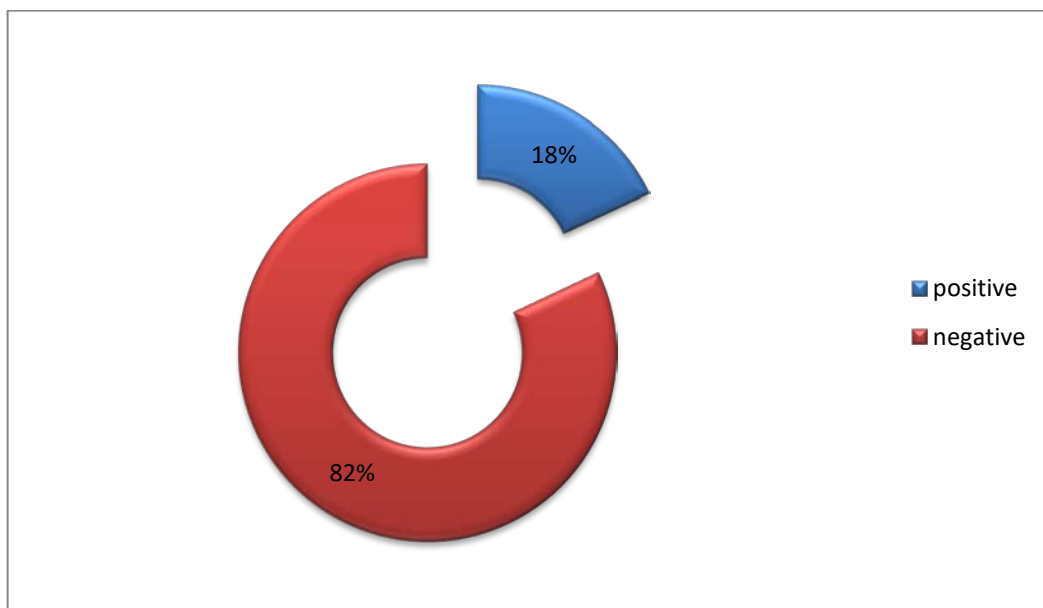
**Figure 38** : réflex optocinétique normal. (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Mohamed VI)



**Figure 39** : réflex optocinétique anormal, d'un nystagmus avec un gain faible. (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Mohamed VI)

### 2.5. Head shaking test :

Dans notre étude, 18 cas (soit 18% ) avaient présenté des anomalies au HST avec un nystagmus a la mobilisation de la tête.



**Figure 40 : Résultats du HST**



**Figure 41 : Réalisation du HST chez une patiente (Exploration fonctionnelle, service ORL et CCF, CHU mohamed VI)**

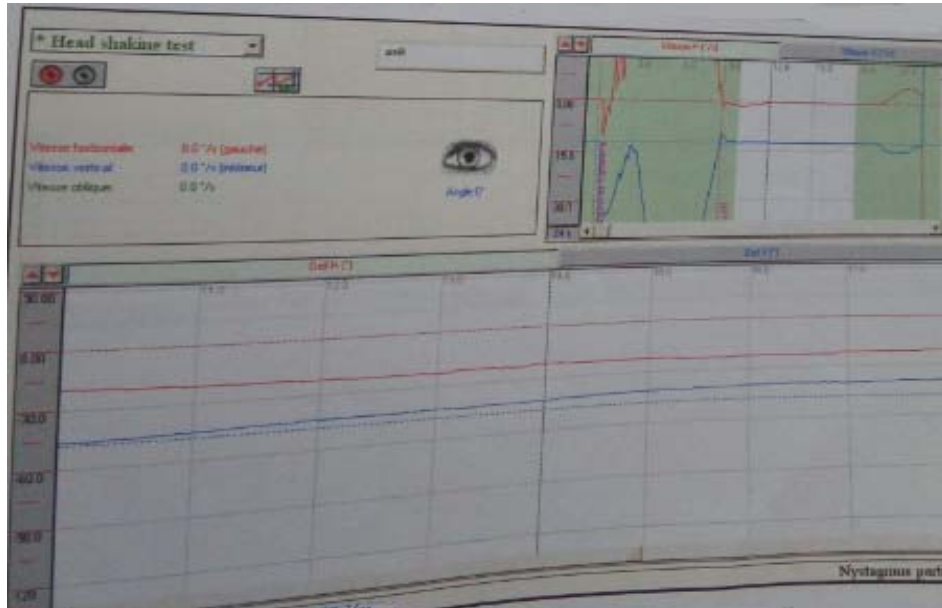


Figure 42 : HST normal. Absence de nystagmus. (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Mohamed VI)

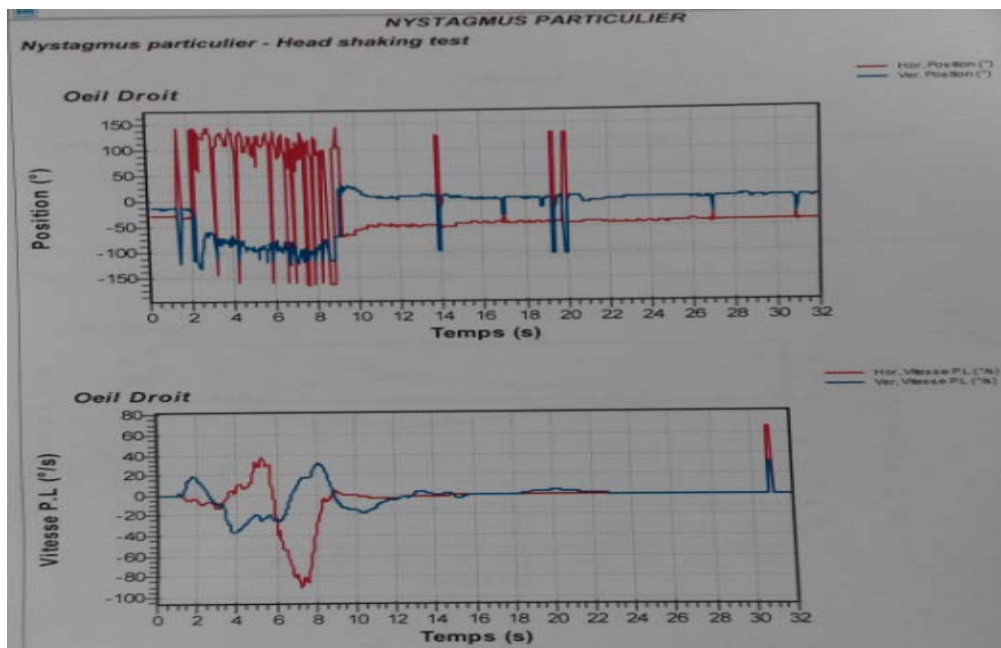


Figure 43: Head shaking test anormal chez un patient présentant un déficit vestibulaire périphérique. Présence des nystagmus. (Exploration fonctionnelle; service d'ORL et CCF; CHU Mohamed VI).

## 2.6. Epreuve rotatoire :

Dans notre série, aucune anomalie n'a été détectée aux épreuves rotatoires.

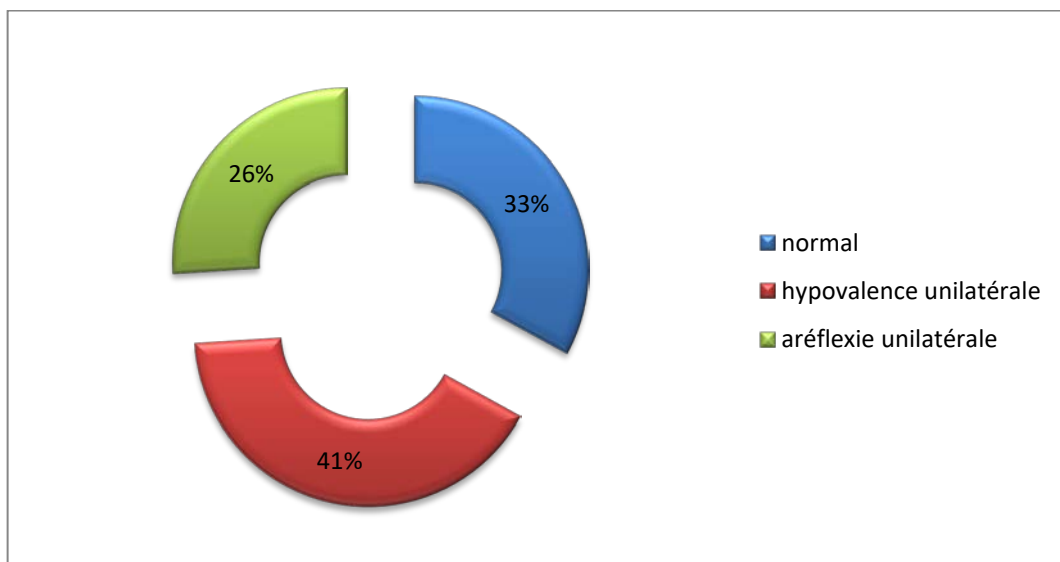


**Figure 44 :** Matériel de l'épreuve rotatoire (Exploration fonctionnelle, service ORL et CCF ,CHU mohamed VI)

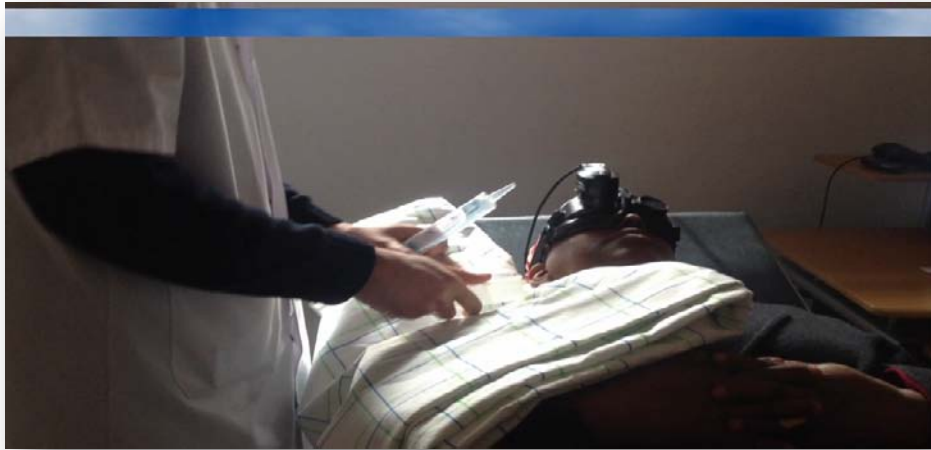
**2.7. Test calorique :**

Dans notre série, Les hypovalences vestibulaires étaient au premier plan dans 41 cas (soit 41 %), suivies par les aréflexies unilatérales dans 26 cas (soit 26%).

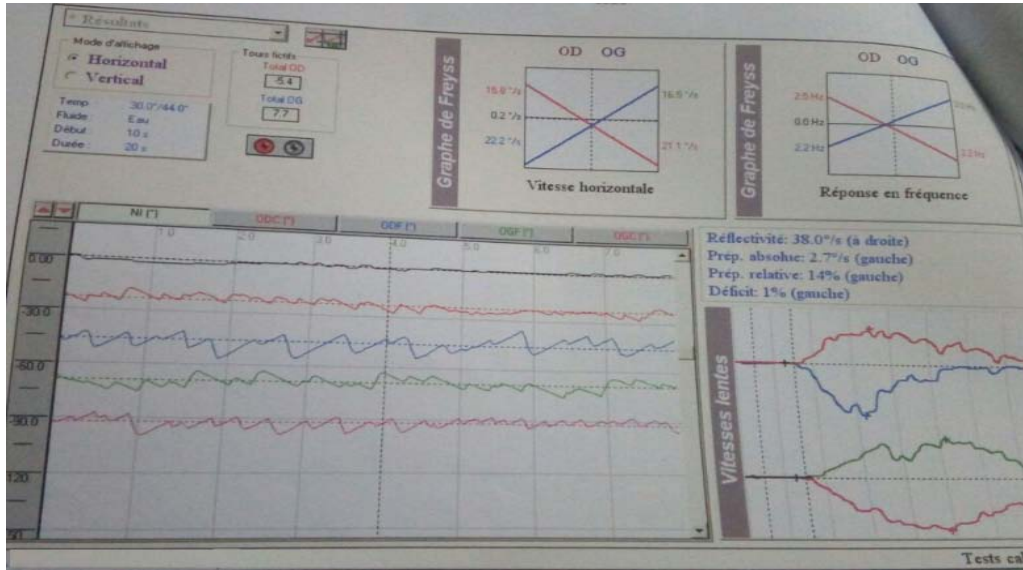
Au total 67 cas de notre série (soit 67% ) avaient une anomalie aux épreuves caloriques , alors que 33 cas (soit 33%) n'avaient aucune anomalie au test calorique.



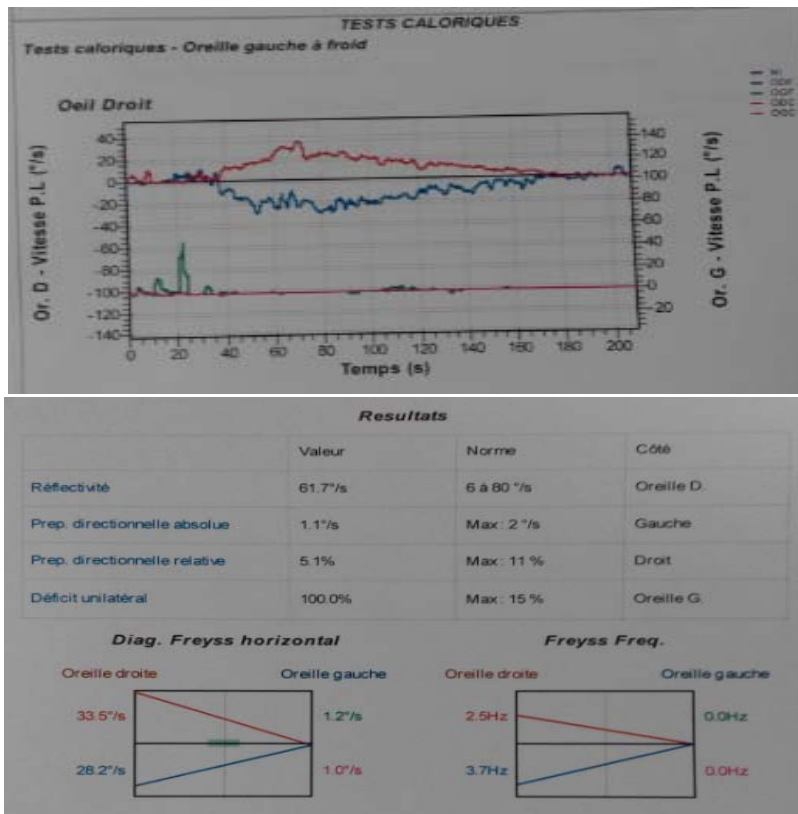
**Figure 45 :** Résultats du test calorique



**Figure 46 : Réalisation du test calorique**  
(Exploration fonctionnelle, service ORL et CCF ,CHU mohamed VI)



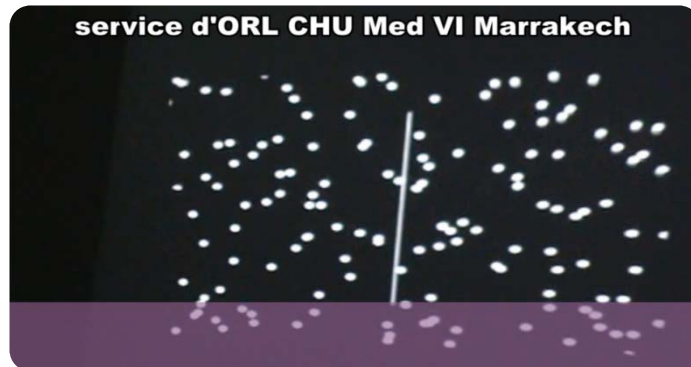
**Figure 47 :** Epreuves caloriques vestibulaires calibrées (selon Freyss) : diagramme normal, un léger déficit calorique gauche à 1% non significatif (Exploration fonctionnelle ; service d'ORL et CCF ; CHU Mohamed VI)



**Figure 48 :** Epreuves caloriques vestibulaires calibrées (selon Freyss), montrant une aréflexie canalaire gauche (Exploration fonctionnelle ; service d'ORL et CCF ; CHU Mohamed VI)

**2.8. Verticale visuel subjective (VVS) :**

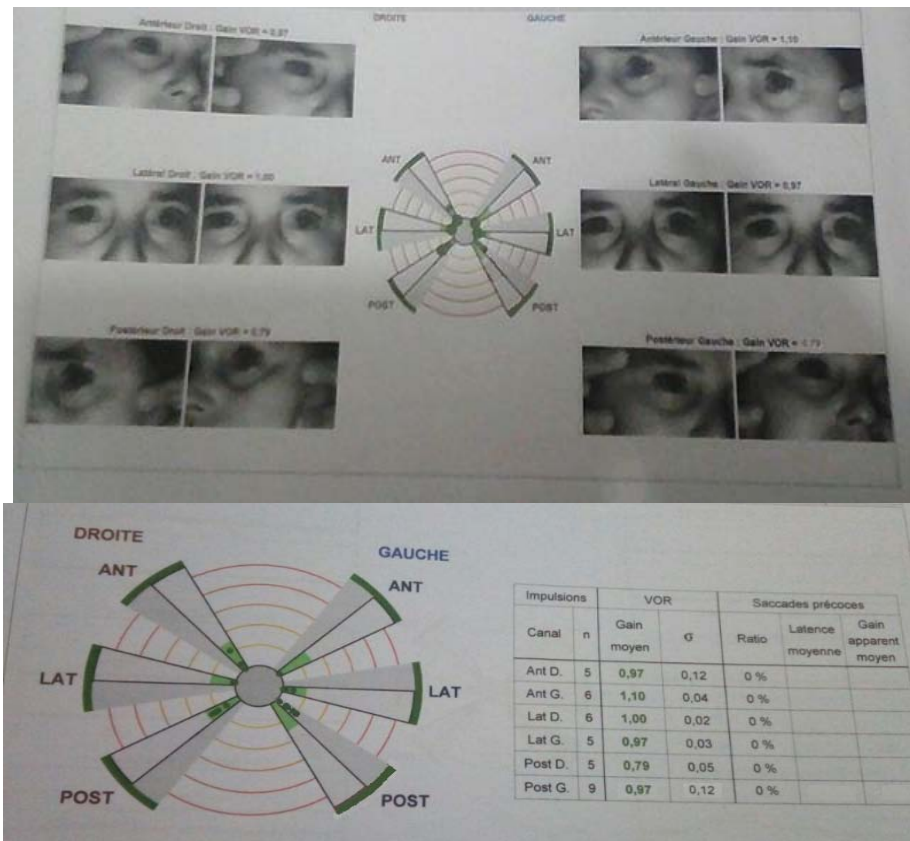
Dans notre série aucun malade n'avait présenté une anomalie a la VVS .



**Figure 49 :** Réalisation de la VVS (Exploration fonctionnelle ; service d'ORL et CCF ; CHU Mohamed VI)

**2.9. Résultats de la Video Head Impuls Test ( VHIT) :**

Dans notre série , aucun malade n'avait présenté une anomalie a la VHIT.



**Figure 50 :** Résultats d'une VHIT normale chez un patient (Exploration fonctionnelle, service ORL et CCF ,CHU mohamed VI)

**a l'issu du bilan VNG (Tableau V) :**

Les hypovalences vestibulaires étaient au premier plan (41 cas , soit 41 %), suivies par les anomalies otolithiques ( manoeuvre de Dix–Hallpike positive:33 cas , soit 33 %) , en troisième position viennent les aréflexies unilatérales (26 cas , soit 26%) , en quatrième position viennent les anomalies du HST (apparition d'un nystagmus à la mobilisation rapide de la tête : 18 cas , soit 18%) , en cinquième position viennent les anomalies des saccades et de poursuite oculaire (apparition d'un nystagmus ou gain faible en faveur d'une atteinte centrale: 15 cas , soit 15%).

Le test vibratoire vient en sixième position avec une anomalie chez 2 cas (soit 2%).

Pour le rest du bilan a savoir les épreuves rotatoires, la VVS et la VHIT , ils n'ont pas objectivés d'anomalies dans notre série .

**Tableau V : Résultats du bilan vidéonystagmographique selon le type de l'atteinte**

Examen	Anomalie	Résultats (%)
Tests oculomoteurs (mouvements saccadiques , poursuite oculaire , nystagmus optocinétique)	Saccade et poursuite oculaire, gain faible	15
HST	Nystagmus a la mobilisation rapide de la tête	18
Test vibratoire	Nystagmus a la vibration de la mastoïde	2
Epreuve rotatoire	Gain faible	aucun
Test calorique	Hypovalence unilatérale	41
	Aréflexie unilatérale	26
	Aréflexie bilatérale	aucun
Dix Hallpik	Nystagmus verticale supérieur torsionel anti horaire	33
VVS	Déviation moyenne de la barre verticale supérieure à 2,8°	aucun
VHIT	Saccade de refixation	aucun

### 3. Imagerie :

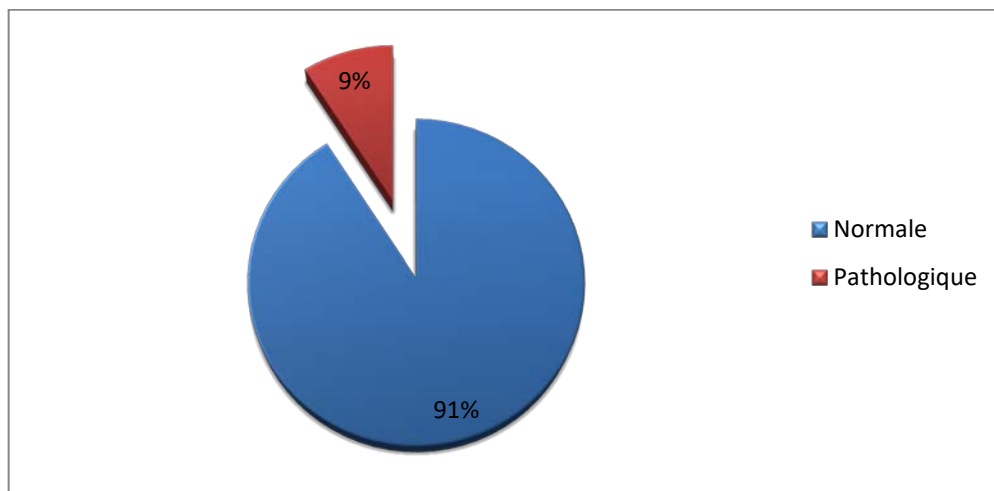
#### 3.1. Tomodensitométrie :

–La TDM cérébrale a été demandée dans 4 cas, les résultats objectivés sont les suivantes :

- 1 cas de fracture du rocher gauche, avec à la VNG une aréflexie canalaire unilatérale aux tests caloriques, des anomalies aux tests oculomoteurs et une cophose homolatérale.
- 1 cas d'une fracture crânio-faciale droite, avec à la VNG une aréflexie canalaire unilatérale aux tests caloriques, des anomalies aux tests oculomoteurs et une cophose homolatérale.
- Dans 2 cas la TDM a révéler un comblement total de la caisse en faveur d'une otite moyenne chronique cholestéatomateuse, une chez un patient a droite et l'autre chez une patiente a gauche, avec à la VNG une aréflexie canalaire homolatérale chez les deux malades.

**3.2. Imagerie par résonance magnétique :**

- L'IRM cérébrale a été demandée dans 55 cas, elle est revenue normale chez 50 cas (91%) , pour 5 malades (9%) elle a objectivé des anomalies .

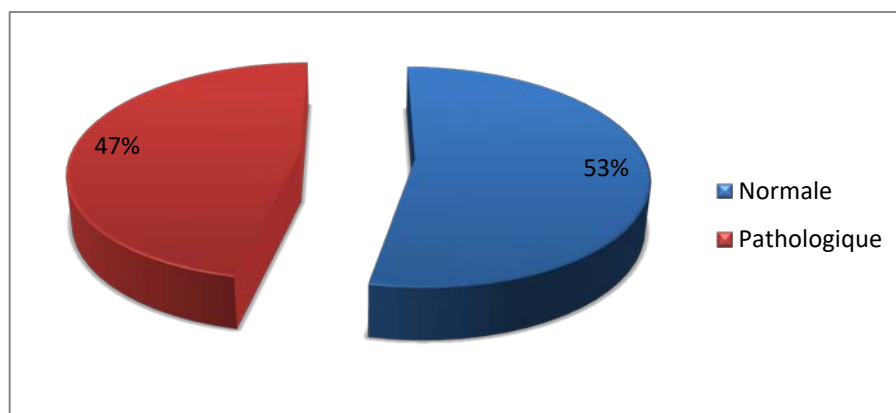


**Figure 51 : Résultats de l'IRM**

**3.3. Resultat de l'imagerie en corrélation avec les tests oculomoteurs a la VNG :**

Parmi les 15 cas ayant des anomalies aux tests oculomoteurs, 7 cas avaient présenté une anomalie associée à l'imagerie (soit 47%), alors que 8 cas (soit 53%) avaient un bilan radiologique normal. Les résultats de l'imagerie chez ces malades étaient comme suivant :

- dans 4 cas l'IRM était en faveur d'un neurinome de l'acoustique.
- dans 2 cas c'était un traumatisme crânien (ou la TDM a montré une fracture du rocher gauche chez un malade, et une fracture crânio faciale droite chez l'autre malade),
- 1 cas ou l'IRM était en faveur d'une sclérose en plaque.
- 8 cas dont la cause était une migraine avec une IRM normale.



**Figure 52 :** Résultats d'imagerie chez les patients ayant des anomalies aux tests oculomoteurs



**Figure 53 :** TDM d'une otite chronique droite en faveur d'un cholesteatome chez un patient de 52 ans de notre étude

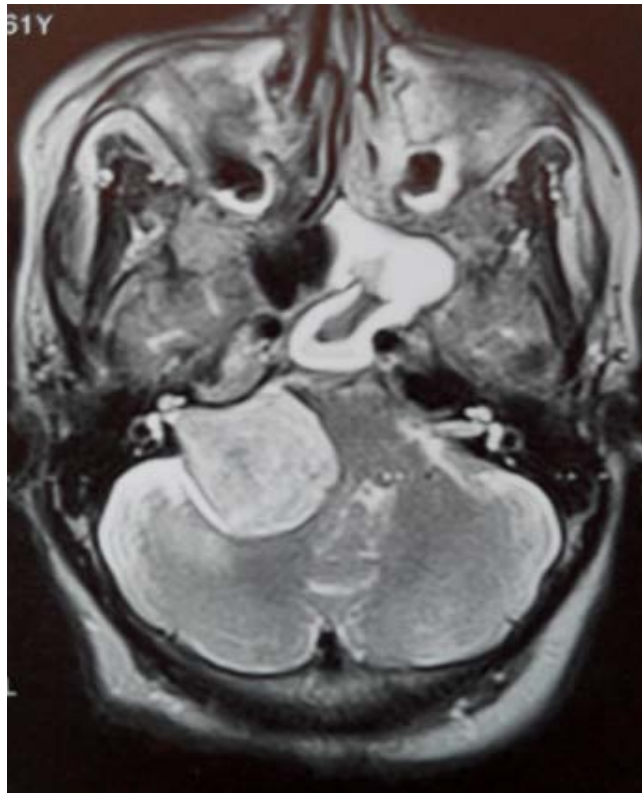


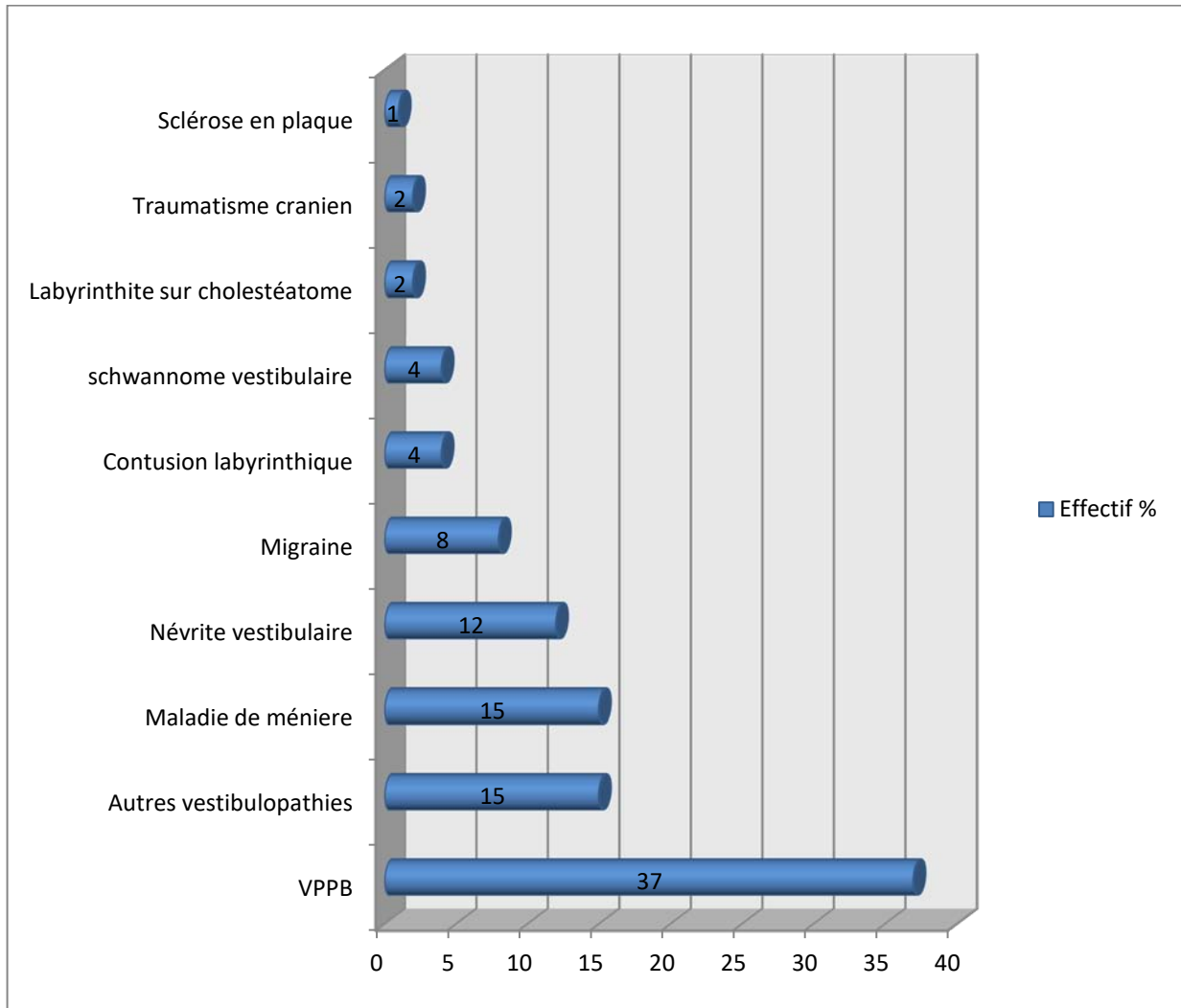
Figure 54 : IRM d'un neurinome de l'acoustique droit chez une patiente de 62 ans de notre étude

#### **4. Potentiels évoqués auditifs :**

Dans notre série aucun malade n'avait réalisé de potentiel évoqué auditif.

#### **IV. ETIOLOGIES :**

Les principales étiologies retrouvées dans notre série étaient les suivantes :




**Figure 55** : Répartition des étiologies du vertige dans notre série selon la fréquence

– Parmi les étiologies de notre série 11% sont d’origine centrale, alors que 89% sont d’origine périphérique.

**Tableau VI : Répartition des étiologies selon l'origine**

<b>Origine</b>	<b>Etiologie</b>	<b>%</b>
<b>Périphérique</b>	VPPB	37
	Autres vestibulopathies	15
	Ménière	15
	Névrite vestibulaire	12
	Contusion labyrinthique	4
	Schwannome vestibulaire	4
	Labyrinthite post cholestéatome	2
<b>Centrale</b>	Migraine	8
	Traumatisme crânien	2
	Sclérose en plaque	1

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "DISCUSSION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

***DISCUSSION***

## **I. LA VIDEONYSTAGMOGRAPHIE (VNG):**

### **1. Intérêt**

La vidéonystagmographie (VNG) est un outil de développement récent qui a révolutionné les explorations fonctionnelles vestibulaires. En effet, elle permet au clinicien non seulement de détecter des nystagmus de faible amplitude qui seraient passés inaperçus sous lunettes de Frenzel, mais aussi de quantifier avec une grande résolution l'amplitude des mouvements oculaires spontanés et induits qui peuvent résulter d'un dysfonctionnement vestibulaire uni- ou bilatéral. Surtout, comparé à l'étude d'électronystagmographie (ENG), la VNG autorise l'analyse en 3D des mouvements de l'oeil (composantes horizontale, verticale et torsionnelle) [5].

La VNG permet l'exploration du système oculomoteur. Ce système responsable de la stabilisation de l'image du monde visuel sur la rétine [5,6]. La VNG permet d'explorer toute une gamme de fréquences entre 0,001 et 100Hz (Fig ; 56).

### **2. dispositif et Principe de la VNG**

#### **2.1. Dispositif**

La VNG est composée d'une caméra infrarouge CCD (définition : 320 000 pixels) montée sur un masque similaire à ceux utilisés pour la plongée. Ce dispositif permet d'enregistrer en temps réel les mouvements oculaires sur un graphique (Fig ; 57-58-59).

#### **2.2. Principe d'enregistrement**

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 du sujet est stabilisée afin d'obtenir uniquement une réponse oculaire. Afin d'obtenir des mesures précises en tenant compte des caractéristiques de chaque individu, une calibration précède chaque test VNG [6]. Une cible blanche est projetée par un vidéoprojecteur sur l'écran. Le sujet a pour instruction de fixer et de suivre des yeux le point

aussi vite et précisément que possible. Le déplacement de la cible est contrôlé par le logiciel de l'ordinateur préalablement défini. La VNG enregistre habituellement le mouvement d'un seul oeil : celui du côté de la camera sous forme de tracé. L'autre oeil est ouvert dans la lumière avec ou sans fixation oculaire, soit mis dans l'obscurité à l'aide d'un cache. Les mouvements de l'oeil sont enregistrés dans le sens horizontal et le sens vertical. Pour un mouvement horizontal, la ligne de base représente l'oeil en position médiane. Si l'oeil se déplace vers la droite, le tracé s'infléchit vers le haut. Si l'oeil se déplace vers la gauche, le tracé s'infléchit vers le bas. Pour l'enregistrement des mouvements verticaux, si l'oeil se déplace vers le haut, le tracé s'infléchit vers le haut. Si l'oeil se déplace vers le bas, le tracé s'infléchit vers le bas. Une calibration préalable permet de mesurer exactement l'angle de rotation de l'oeil et la pente de la courbe représente la vitesse du mouvement de l'oeil [7,8]. (Fig ; 60).

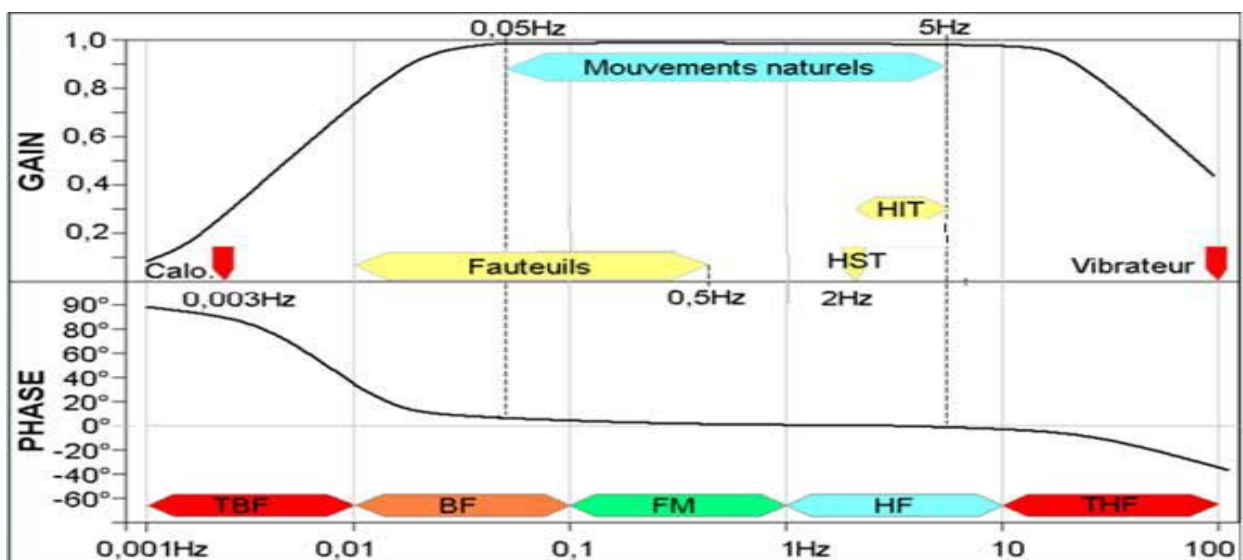


Figure 56 : Gamme de fréquence explorer par la VNG. [9].

TBF : très basses fréquences ; BF : basses fréquences ; FM : fréquence moyenne ; HF : hautes fréquences ; THF : très hautes fréquences ; Calo: calorique ; HST : Head Shaking test ; HIT : Head Impulse test.



**Figure 57:** Dispositif de la videonystagmographie (VNG) caméra infrarouge montée sur un masque. Ce dispositif permet d'enregistrer en temps réel les mouvements oculaires sur un graphique [10].



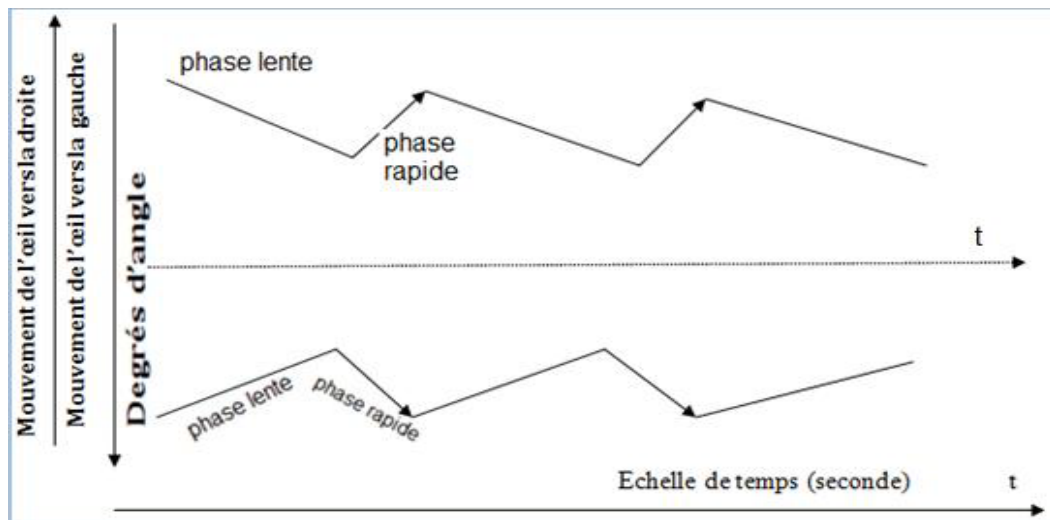
**Figure 58 :** Tests oculomoteurs

Le sujet est assis sur une chaise, relié d'une camera infra rouge monoculaire sur le casque, les mouvements oculaires sont enregistrés à l'aide de la vidéonystagmographie. [10]



**Figure 59 : Test rotatoire.**

Le sujet est assis sur une chaise tournant dans le plan horizontal afin de mesurer les propriétés dynamiques du réflexe vestibulo-oculaire à l'aide de la vidéonystagmographie.[10]



**Figure 60 : Enregistrement des nystagmus à ressort horizontaux [7]**

### **3. Technique de réalisation des différents tests et leurs résultats**

#### **3.1. Etude de nystagmus spontané**

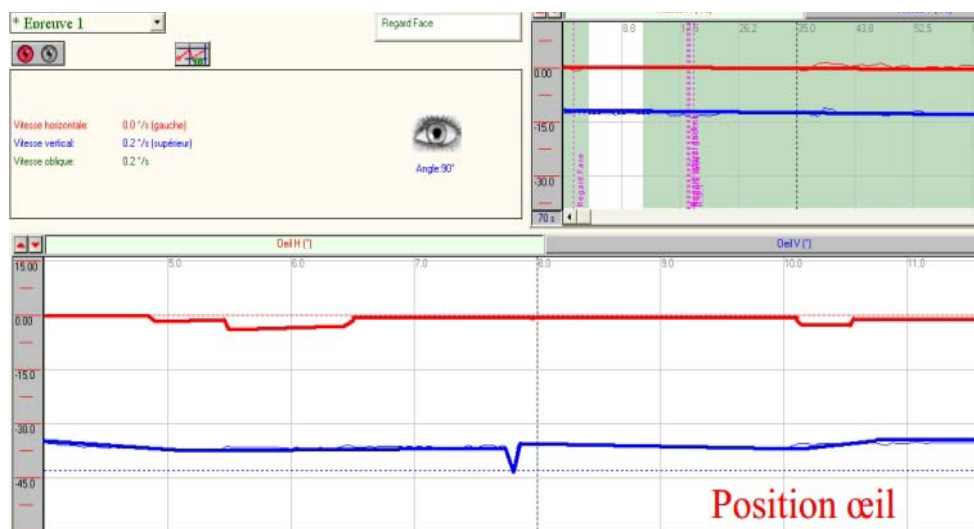
##### **a. Technique :**

Le sujet est assis, tête droite et immobile dans un environnement stable.

L'enregistrement est d'abord exécuté dans la lumière en laissant l'oeil maître découvert, puis dans l'obscurité en recouvrant ce dernier par un cache. Que le sujet soit dans la lumière ou dans l'obscurité, la recherche des nystagmus spontanés se fait dans la direction du regard primaire : le regard droit devant soi ou médian, puis en demandant au sujet de déplacer le regard vers la droite, puis vers la gauche, et le haut, sans dépasser une excursion de 30°.

**b. Résultat :**

- Chez le sujet normal on ne doit pas trouver un nystagmus spontané.
- Dans la pathologie vestibulaire périphérique le nystagmus spontané présente les caractéristiques suivantes [5,11].
- Il présente une phase lente d'origine vestibulaire suivie d'une phase rapide de retour orientée en sens inverse ; le sens de la phase rapide renseigne sur le côté lésé.
- Il est diminué ou aboli par la fixation oculaire.
- Il croît lorsque le regard est dirigé du côté de la phase rapide et décroît dans le regard du côté opposé. Il est unidirectionnel et ne change pas de sens dans les différentes positions du regard.
- Il n'est jamais vertical pur.



**Figure 61** : Enregistrement du nystagmus spontané, absence de nystagmus. [10]

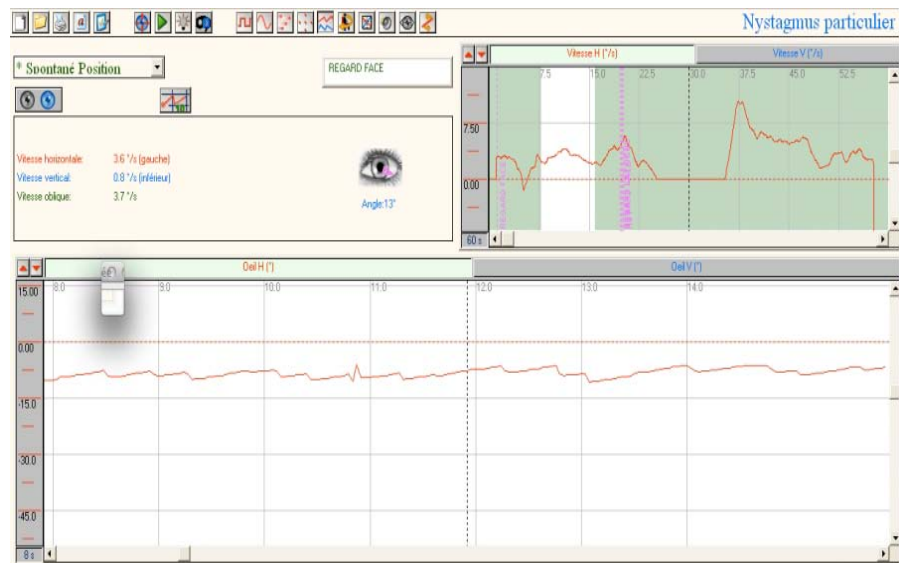


Figure 62 : Enregistrement du nystagmus spontané , présence d'un nystagmus. [10]

### 3.2. Etude de l'oculomotricité

Les mouvements de poursuite lente et saccadiques peuvent être aisément étudiés sous VNG. Ils permettent en pratique ORL d'explorer en quelques minutes et de façon non invasive les voies oculogyres et donc les voies vestibulaires centrales [5].

#### a. Test de poursuite oculaire lente.

##### a.1. Technique :

Le sujet doit suivre une cible visuelle qui se déplace lentement dans le plan horizontal de droite à gauche et de gauche à droite, ou dans le plan vertical de haut en bas et de bas en haut. Le stimulus optimal en clinique est une stimulation sinusoïdale de 0,4 Hz, d'une amplitude de plus ou moins 20° dans le plan horizontal et de 27° dans le plan vertical [5]. Le mouvement de l'oeil dans ce cas est automatique et impossible à reproduire volontairement en l'absence de cible [7].

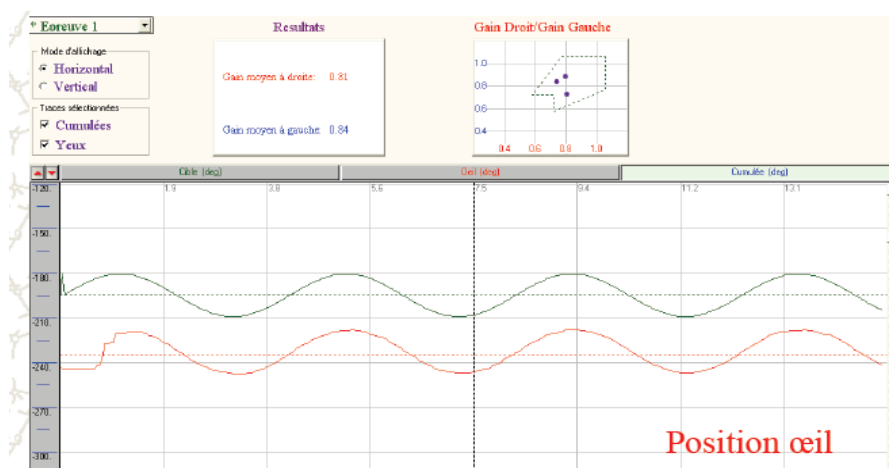
L'oeil se colle à la cible et le mouvement se poursuit dans le cadre d'une boucle de rétroaction à point de départ visuel perpétuellement entretenu à moins que la cible ne soit perdue de vue. La qualité de la poursuite oculaire est très fragile.

Elle est rapidement perturbée et désorganisée par la fatigue, les troubles de la vision et le vieillissement

**a.2. Résultat :**

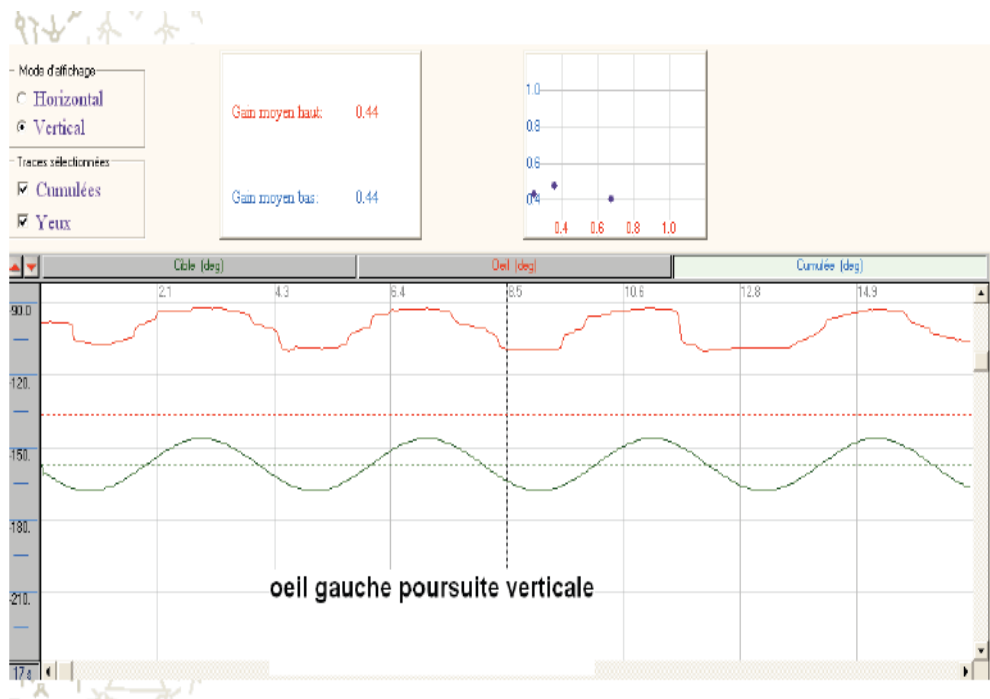
Le résultat doit être étudié sur les tracés :

- L'aspect général de la courbe doit être lisse (Fig ; 63) («smooth pursuit» des anglosaxons), avec donc une absence de phénomènes saccadiques (Fig ; 63). Ces derniers sont retrouvés dans les syndromes centraux.
- Le gain de ces mouvements de poursuite (rapport entre vitesse oculaire et vitesse de la cible) est ensuite automatiquement calculé et comparé à des normes préétablie. Chez les sujets normaux, ce paramètre doit être supérieur à 0,7 et identique d'un côté et de l'autre (Fig ; 63). Une diminution du gain est un signe d'atteinte centrale [12]. (Fig ; 64).
- Les principales pathologies susceptibles de perturber la poursuite oculaire sont:
  - L'ophtalmoplégie internucléaire : gain effondré et mouvements oculaires dysconjugués : les mouvements de poursuite de l'œil droit ne sont pas superposables aux mouvements de poursuite de l'oeil gauche.
  - L'atteinte cérébelleuse, le syndrome de Wallenberg : gain effondré, mouvements asymétriques avec saccades de rattrapage.
- Une volumineuse tumeur de l'angle pontocérébelleux (APC) donne une diminution du gain [13].



**Figure 63 : Test de poursuite oculaire normal.**

On remarque la souplesse et le lissage du mouvement de l'oeil. En vert, stimulation visuelle ; en rouge, déplacements de l'oeil du sujet ; en haut, gain calculé à partir de ces deux courbes [10].



**Figure 64:** Test de poursuite oculaire anormal.

La trace verte représente les mouvements de la cible. La trace rouge représente les mouvements oculaires du patient. En haut le gain calculé à partir de ces deux courbes, à noter la diminution du gain de ces mouvements chez ce patient.[10]

## **b. Le test des saccades**

### ***b.1 Technique :***

Les saccades d'attraction visuelle sont déclenchées de façon réflexe lorsqu'une cible apparaît à la périphérie de la rétine. Cette saccade est un mouvement balistique préprogrammé. Le contrôle volontaire est minime. Les troubles de la saccade oculaire sont liés à une atteinte du tronc cérébral ou du cervelet [7].

Deux types de séquences ont été utilisés pour les épreuves de saccades.

*b.2 Séquence régulière :*

La première séquence est composée de mouvements réguliers de la cible. Le test débute par la fixation d'un point lumineux qui apparaît au milieu de l'écran. Une fois la séquence débutée, le point de fixation disparaît et réapparaît soit à droite, soit à gauche avec une angulation de 20°. Pendant la période de test de 35 secondes, le point alterne entre la droite et la gauche de l'écran avec une fréquence régulière de 0,30 Hz, sans repasser par la position centrale. Cette séquence est ainsi caractérisée par un temps d'apparition mais aussi un emplacement de la cible prévisible. Les saccades sont régulières [6]. La seconde séquence respecte le même procédé que la première. Cependant, lors de ce second test, le temps d'apparition de la cible devient aléatoire. Ainsi, ce test se caractérise par un emplacement de la cible prévisible, défini par son amplitude et sa direction, mais avec une incertitude temporelle, la séquence étant alors temporellement aléatoire (STA) [6].

*b.3 Résultat :*

– Paramètres vidéonystagmographiques d'analyse de saccades oculaires :

- 1) La latence de refixation est définie par le temps (millisecondes), qui sépare l'apparition d'une nouvelle cible et le début de la déflexion de l'oeil qui part à sa rencontre. Elle est inférieure à 280 ms pour les sujets sains (Fig ; 65). Elle est pathologique lorsqu'elle dépasse 280 ms (Fig ; 66).
- 2) La précision est le rapport d'amplitudes entre la saccade de refixation et l'angle de déflexion de la cible, sa valeur normale est comprise entre 70 et 100% (Fig ; 65). L'hypométrie est définie par une précision < 75 % et l'hypermétrie par une précision > 100 % [6].

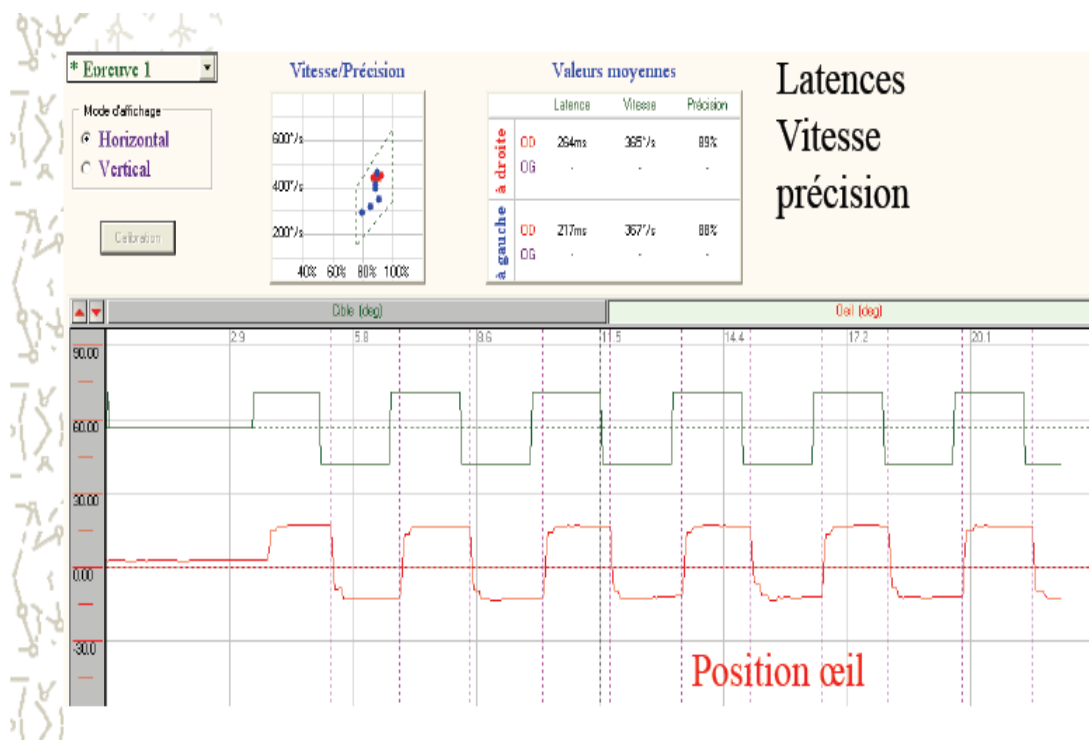
– L'hypermétrie est tout à fait exceptionnelle et ne se voit que dans l'ophtalmoplégie internucléaire et dans le syndrome de Wallenberg.

– Une hypométrie (Fig ; 66) est un signe fréquemment rencontré dans les atteintes cérébelleuses (la vitesse de la saccade est à ce moment là normal) et dans les atteintes

du tronc cérébral (maladie dégénérative démyélinisante, maladie de Friedrich, Parkinson) assez souvent associée à un ralentissement. Enfin les atteintes pariétales s'accompagnent d'une hypométrie des saccades en direction controlatérale.

3) La vitesse maximale de la saccade. Elle est en fonction directe de l'amplitude. Pour une amplitude de 40°, la vitesse maximale atteint 400° / sec (Fig ; 65). Cette mesure est importante car elle permet de mettre en évidence des parésies oculomotrices sub-cliniques. Par exemple, une atteinte du nerf oculomoteur externe (VI) gauche se traduira par un ralentissement des vitesses des saccades de l'œil gauche dans le regard vers la gauche.

Le ralentissement des saccades (Fig ; 66) est aussi d'un grand intérêt clinique dans l'atteinte intrinsèque du tronc cérébral : dégénérative, démyélinisante, tumorale ou vasculaire [14].



**Figure 65 : Test de saccades normal.**

En vert, stimulation visuelle ; en rouge, déplacements de l'œil du sujet. Absence de nystagmus.[10]



**Figure 66 :** Test de saccade anormal.

En vert, stimulation visuelle ; en rouge, déplacements de l'oeil du sujet. Présence des nystagmus.[10]

### c. Nystagmus optocinétique

#### c.1 Technique

Le réflexe optocinétique est un réflexe de stabilisation oculaire mis en jeu lors d'un glissement rétinien de l'image d'une cible visuelle. Il implique des voies souscorticales (système optique accessoire) qui se projettent ensuite directement ou indirectement (via le cervelet) sur les noyaux vestibulaires. Deux types de nystagmus optocinétique sont décrits : le nystagmus passif où le sujet regarde devant lui sans chercher à suivre les bandes lumineuses de la stimulation optocinétique et le nystagmus actif où le sujet cherche à suivre les bandes lumineuses. Dans ce dernier cas, il se confond avec le système de poursuite [5].

En pratique, le sujet doit être situé devant un écran large couvrant au moins 60° du champ visuel, et sur lequel sont projetées des bandes noires et blanches, qui peuvent défiler dans le plan horizontal ou dans le plan vertical. La vitesse de la stimulation est constante et peut varier entre 10 et 80 °/s. Deux types de consigne peuvent être donnés : laisser le regard de face passif sans instruction particulière : on explore alors les voies du nystagmus optocinétique sous-

cortical ; fixer chacune des bandes passant par le centre du champ visuel : le système de poursuite est alors étudié.

### c.2 Résultat :

Chez le sujet normal (Fig ; 67), cette stimulation induit une sensation de vection circulaire. Un nystagmus oculaire, dont la phase lente est orientée dans la direction du déplacement du stimulus, est évoqué dans le plan horizontal ou vertical suivant le sens de défilement des bandes. Le gain du nystagmus optocinétique et les asymétries droite-gauche et haut-bas peuvent alors être mesurés.

Les lésions vestibulaires périphériques unilatérales se traduisent par une diminution du gain du réflexe optocinétique pour des stimuli orientés du côté de la lésion. Ces asymétries du gain diminuent avec le temps [15]. (Fig;68).

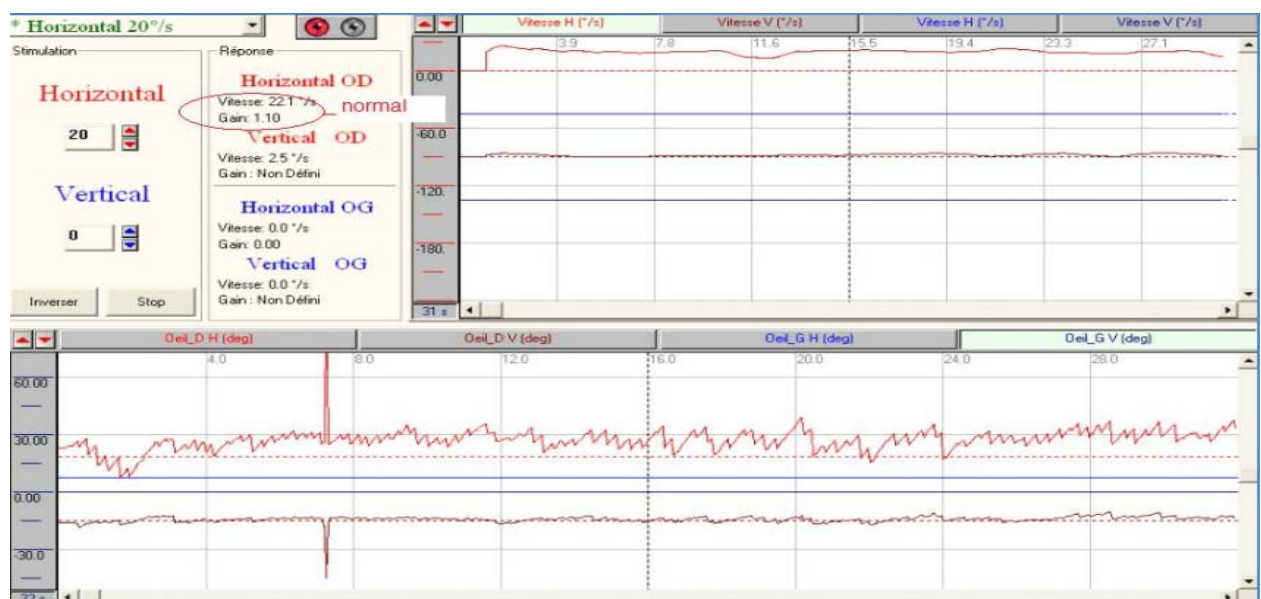


Figure 67 : réflex optocinétique normal. [16]



**Figure 68** : réflex optocinétique anormal, présence d'un nystagmus avec un gain faible. [10]

### 3.3. Recherche d'un nystagmus de position

Nystagmus induit par le test de secouement de la tête « Head Shaking Test »

#### a. Technique :

Le Head Shaking Test (HST) fut décrit dès 1907 par Barany. Ce test présente deux phases, primaire et secondaire, au cours desquelles le nystagmus change de sens. 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 [5].

Le HST est donc un test simple et rapide, qui bénéficie d'une longue expérience et à ce titre il fait souvent partie de la panoplie des examens systématiques destinés à objectiver un possible déficit canalaire unilatéral.

Comme toujours il implique que la technique de réalisation soit rigoureuse au niveau de la stimulation (amplitude, fréquence, durée) et au niveau de l'observation de la réponse, et parfois il peut être si bref qu'il faut être vigilant pour ne pas le rater ou, le confondre avec le nystagmus secondaire (de sens inverse). Cependant chez des sujets âgés cervicarthrosiques, ou des sujets jeunes ayant souffert de traumatismes cervicaux, ce test peut être parfois mal supporté [17].



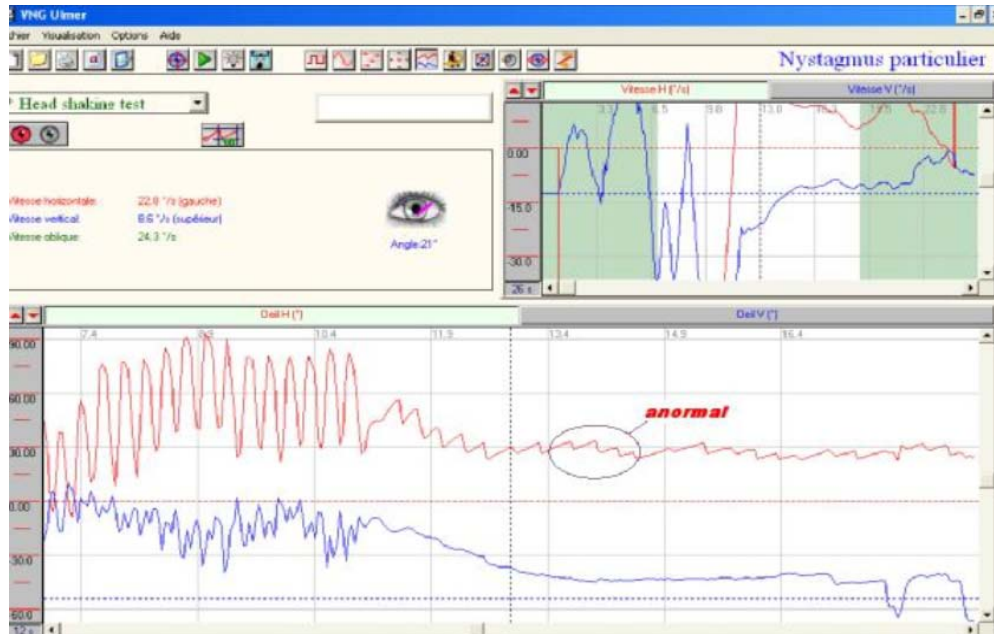
**Figure 69** : Manœuvre de réalisation du head schaking test.[10]

**b. Résultat :**

Chez le sujet normal (Fig ; 70), cette stimulation n'induit pas de nystagmus oculaire. Mais lorsque existe une asymétrie de fonctionnement des vestibules droit et gauche (Fig ; 71), va se traduire par l'apparition d'un nystagmus spontané de courte durée (inférieure le plus souvent à 10 secondes : phase primaire) dont le sens de la phase rapide est orienté du côté intact (un nystagmus droit signe une hyporéflexie gauche). Il est suivi d'un nystagmus secondaire de durée beaucoup plus longue (de plus de 60 secondes : phase secondaire) dont la phase rapide bat du côté lésé. Le Head Shaking nystagmus résulte d'une asymétrie entre les deux vestibules droit et gauche, et d'une asymétrie des entrées vestibulaires sur le mécanisme central de stockage de vitesse (velocity storage mechanism)[18,19]. Il est horizontal en cas de lésion périphérique. S'il est disharmonieux ou de direction verticale, il évoque une origine centrale.



**Figure 70** : HST normal. Absence de nystagmus. [16]



**Figure 71:** Head shaking test anormal chez un patient présentant un déficit vestibulaire périphérique. Présence des nystagmus. [16].

### 3.4. Epreuves rotatoires

#### a. Technique :

L'enregistrement des mouvements oculaires induits par des mouvements horizontaux de la tête et du corps permet d'accéder aux propriétés dynamiques du réflexe vestibulooculaire horizontal (RVOH) [20]. En pratique, le sujet est assis sur une chaise qui tourne autour d'un axe vertical. La tête du sujet est inclinée de 30° vers l'avant de façon à ce que les CSC horizontaux soient situés dans un plan horizontal et les mouvements oculaires sont enregistrés par VNG. À la différence des épreuves caloriques, cette épreuve cinétique ne teste pas un seul labyrinthe, mais elle apprécie la réponse du couple des CSC horizontaux droit et gauche [5].

Différents types de stimulations rotatoires peuvent être réalisées: sinusoïdal amorti (épreuve pendulaire giratoire), sinusoïdal à balayage de fréquence, impulsionnel, et des rotations excentrées. Elles étudient les mouvements oculaires avec un décor visible, c'est le VVOR, dans l'obscurité totale c'est le VOR, lorsque le corps tourne mais la tête reste immobile, toujours dans l'obscurité c'est le COR, et enfin avec une référence visuelle stable qui suit le mouvement du fauteuil c'est l'indice de fixation visuelle ou IFO.

Dans chaque mode 4 mesures sont réalisées : gain, la prépondérance, la phase, la linéarité. Elle permet d'explorer les fréquences moyennes (0,01–5Hz) qui correspondent aux fréquences de la vie quotidienne.

**b. Rotations horizontales sinusoïdales.**

***b.1 Épreuve pendulaire giratoire sinusoïdal amorti :***

Elle présente les caractéristiques suivantes : une période de 20 secondes avec une fréquence 0,05 Hz ( $1\text{Hz}=1\text{sinus/seconde}$ ). Le mouvement oculaire est enregistré en même temps que le mouvement du fauteuil. Le paramètre étudié est le plus souvent la vitesse moyenne de la phase lente du nystagmus calculée par ordinateur ou l'amplitude cumulée du mouvement de l'oeil. Celle-ci est obtenue en additionnant les phases lentes et en supprimant les phases rapides des nystagmus.

Le tracé cumulé a alors la forme d'une sinusoïde amortie superposable au mouvement du fauteuil. Le gain et la phase du RVOH sont alors mesurés. Chez le sujet normal, ils sont respectivement voisins de 0,6 pour le gain et de  $10^\circ$  pour la phase. Cette épreuve a l'avantage d'être rapide, et elle n'interroge le système vestibulaire que dans le domaine des réponses à basses fréquences alors qu'il peut répondre à une large gamme de fréquences allant de 0,01 Hz à 20 Hz [21].

On étudie aussi au cours de cette épreuve l'indice d'inhibition du nystagmus par la fixation oculaire (IFO). Dans ce cas, on demande au sujet de fixer une cible lumineuse placée dans le masque de VNG tandis qu'il est soumis à cette rotation. La fixation oculaire induit une inhibition de plus de 50 % du gain du RVOH chez le sujet normal. Un IFO inférieur à 50 % est toujours le témoin d'une affection vestibulaire centrale, mais elle n'a pas de valeur localisatrice précise.

En cas de destruction aiguë et unilatérale d'un labyrinthe, on observe une diminution bilatérale du gain du RVOH, plus importante pour les rotations du côté lésé que pour les rotations du côté sain. À distance, ces anomalies disparaissent le plus souvent du fait de la

compensation vestibulaire centrale, ce qui, au contraire des épreuves caloriques, limite l'intérêt de ce test quand il est réalisé à distance de la lésion.

Test pendulaire sinusoïdal à balayage de fréquences :

Il permet d'analyser la réponse du vestibule sur une plus large étendue de fréquence. Au cours de ce test, le patient est placé sur une chaise animée d'un mouvement sinusoïdal dont la période glisse progressivement en 2 minutes de 20 à 2 secondes, ce qui correspond à un glissement de fréquence de 0,05 Hz à 0,5 Hz. Une aréflexie aux épreuves caloriques et rotatoires sinusoïdales peut ne pas se vérifier à ce test de balayage de fréquence. Ceci pourrait correspondre à une fonction canalaire horizontale résiduelle et notamment à une persistance des cellules phasiques de l'épithélium neurosensoriel, dont on sait qu'elles sont stimulées à des fréquences supérieures à 0,1 Hz [21,22].

## **b.2 Épreuves impulsionnelles**

Les patients peuvent aussi être soumis à une accélération de grande amplitude suivie d'une rotation à vitesse constante pendant 1 minute et finalement à une décélération de même amplitude que l'accélération initiale. Dans ce cas, on s'intéresse au nystagmus qui survient à l'arrêt de la rotation, le nystagmus postrotatoire horizontal, et à sa constante de temps de disparition (temps au bout duquel le nystagmus oculaire per-rotatoire a diminué de 63 %). Elle est chez l'homme et pour le système horizontal environ de 20 secondes. Elle résulte de l'activation du mécanisme de stockage de vitesse. Après une lésion de l'ampoule ou du nerf canalaire horizontal, on observe une diminution bilatérale de la constante de temps du RVOH plus importante lors des rotations du côté lésé que lors des rotations du côté sain. Ces asymétries de la constante de temps du RVOH perdurent au cours du temps post lésionnel, ce qui rend cet examen utile en cas d'expertise. La durée du nystagmus post rotatoire peut aussi être étudiée en demandant au sujet d'incliner la tête dans le plan frontal. Dans ce cas, la constante de temps du nystagmus post rotatoire est aussi réduite de moitié ou plus. Si cet effet n'est pas observé, une lésion du cervelet est à rechercher.

**c. Résultat:**

Pour chaque mode 4 mesures sont réalisées :

- Le gain, qui mesure le rapport entre la vitesse de l'oeil et celle de la tête.

Le gain idéal est égal à 1. La valeur du gain normal varie selon les modes

- VVOR: gain = 0,95 +/- 0,06.
- VOR gain = 0.6 (Fig ; 72) (si <0.4, hypo réflectivité (Fig ; 73)) (si > 0.6, hyper réflectivité).
- COR.: Gain=0.1 +/- 0.07.
- la prépondérance directionnelle qui mesure la différence de réponse entre les 2 vestibules. Une valeur supérieure à 2°/s est pathologique si elle est constamment retrouvée (Fig ; 73).
- Le déphasage : les maxima et les minima de la réponse ne sont plus calés, on dit " en phase", sur ceux de la stimulation. Ils sont en avance ou en retard. Un déphasage normal est inférieur à 10°. S'il est supérieur il est témoin d'un déficit vestibulaire. Tant que la fréquence de stimulation est supérieure à 0,1 Htz, il n'y a pas de déphasage sensible et mesurable.
- La linéarité, c'est à dire la proportionnalité d'une réponse à une intensité de stimulation. Normalement la réponse du vestibule sain est proportionnelle à l'intensité de la stimulation. Mais l'inhibition centrale est un facteur à prendre en compte dans le déroulement de l'examen et dans l'interprétation des résultats.

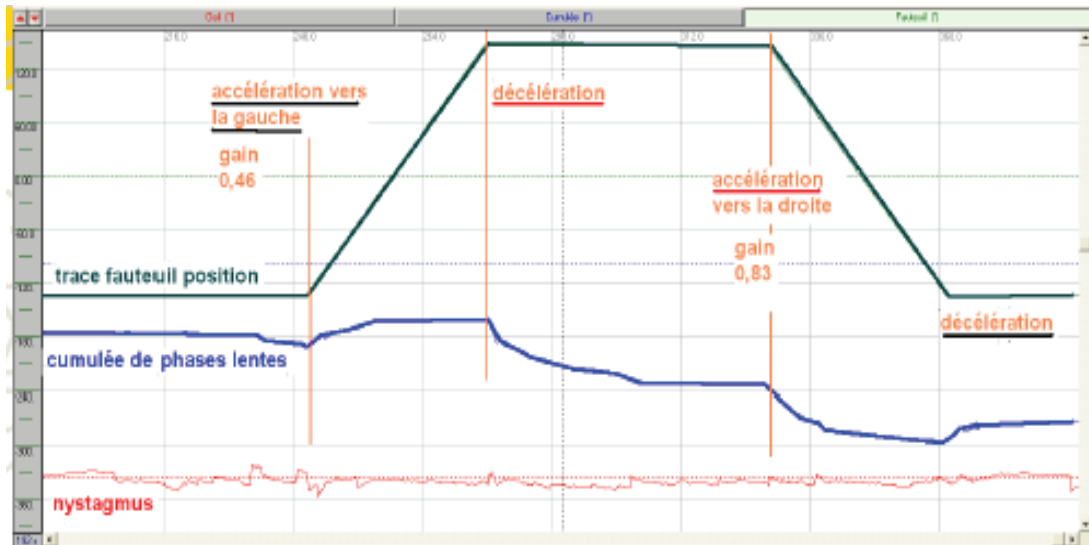


Figure 72: Epreuve rotatoire normal, avec un gain VOR a gauche = 0,41, et a droite=0,83. [10]

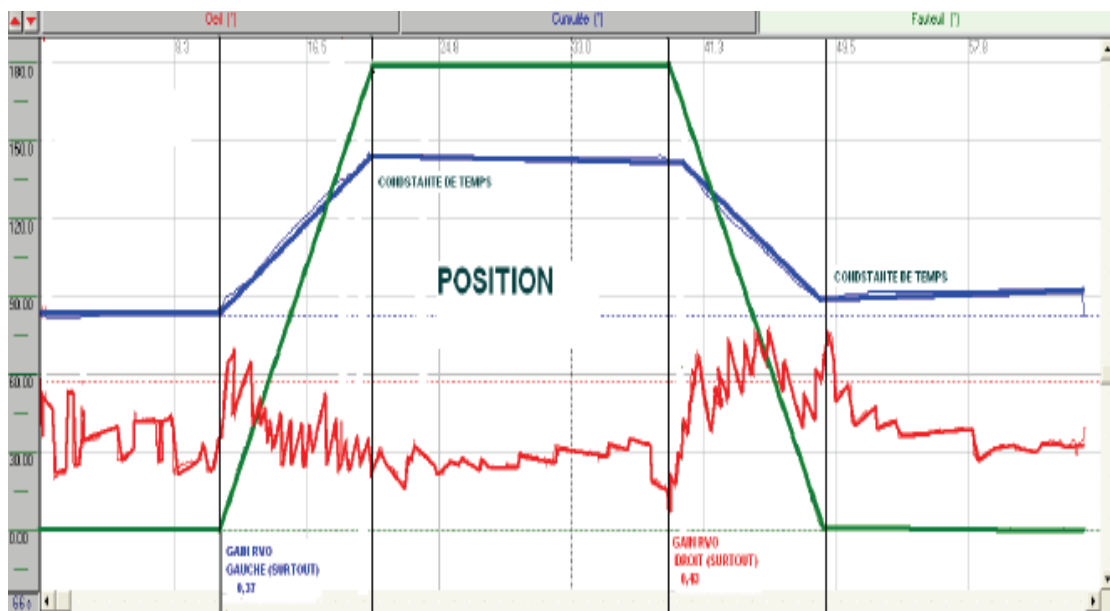


Figure 73 : Epreuve rotatoire pathologique, avec un gain VOR a gauche= 0,37, et a droite =0,43. [10]

### 3.5. Test vibratoire

#### a. Technique :

Décrit pour la première fois par Lücke en 1973, son intérêt clinique a été montré par Dumas sur une cohorte importante de patients [5,23,24,25,26]. La méthode est simple et rapide (Fig ; 74): la tête du vibreur, dont la fréquence peut être unique, généralement à 100Hz,

ou multiple par exemple 30, 60, et 100Hz, est appliquée pendant 5 secondes sur une mastoïde, puis sur l'autre. La vibration stimule l'ensemble des capteurs du labyrinthe postérieur et ceci autant à droite qu'à gauche car le crâne transmet l'énergie. Chaque capteur excité par la vibration répond mais s'ils ont la même réactivité ils s'annulent entre eux. Il permet de dépister un déficit vestibulaire unilatéral (récent ou ancien).

Ce test non invasif provoque donc une décompensation vestibulaire oculomotrice. Il apporte des informations complémentaires comparé au head shaking test. En particulier, il est de grande valeur en cas de lésion vestibulaire ancienne car le nystagmus induit persiste souvent plusieurs années après la lésion initiale.

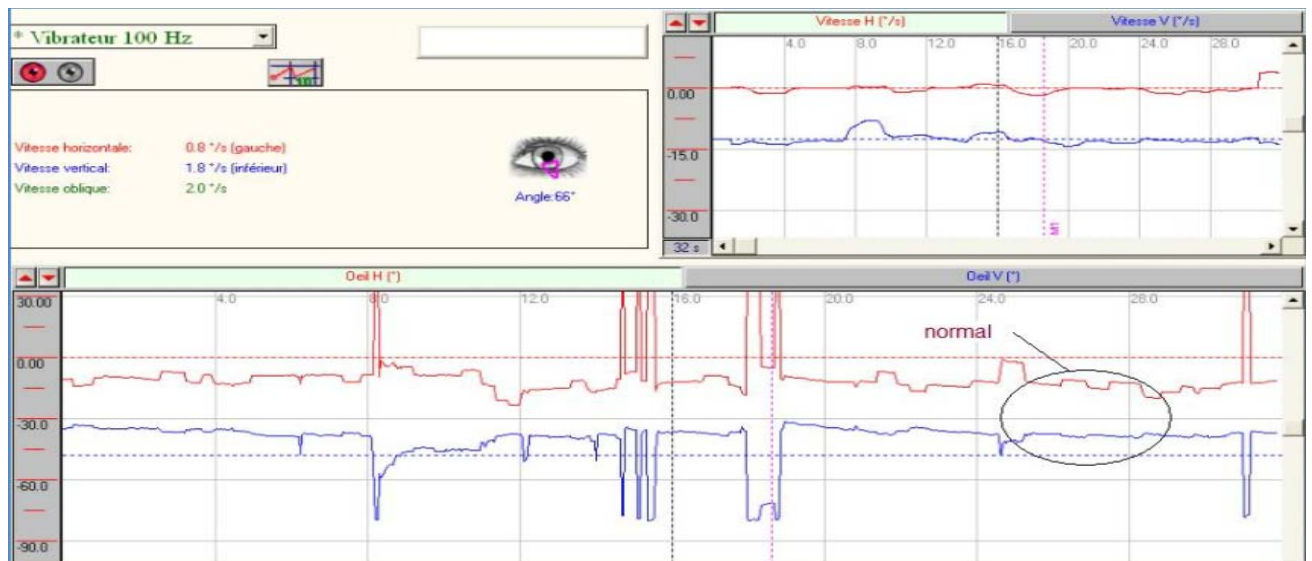


**Figure 74 :** Test vibratoire. Le vibreur est appliqué sur chaque mastoïde droite et gauche, et les mouvements oculaires potentiellement induits sont étudiés à l'aide de la vidéonystagmographie. [10]

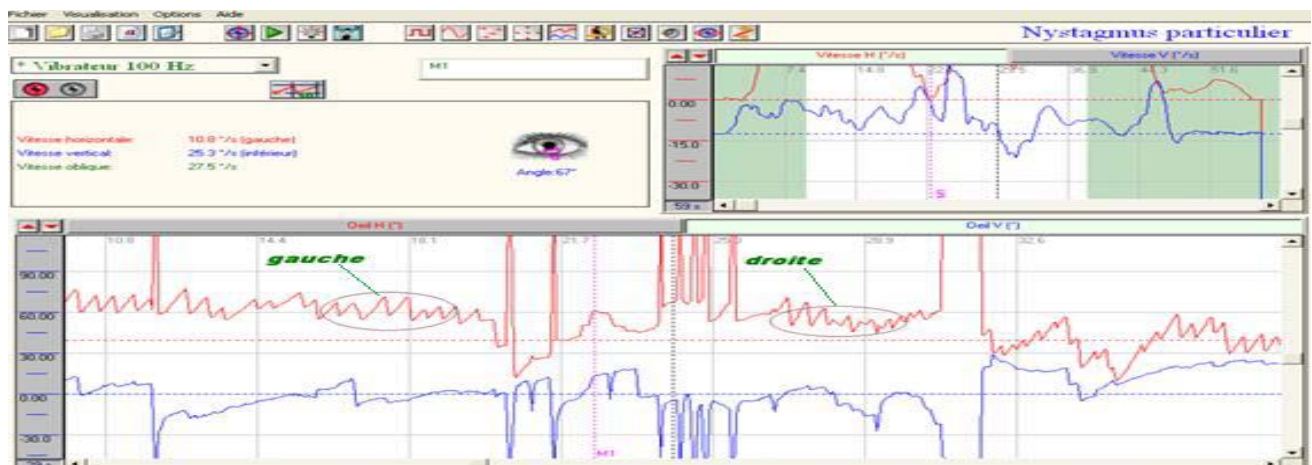
**b. Résultat :**

Les sujets normaux n'ont pas de nystagmus induit (Fig ; 75).

En cas d'asymétrie de fonctionnement on observe un nystagmus horizontal ou horizonto-rotatoire franc (Fig ; 76), supérieur à 3°/s, reproductible, non épuisable, battant du côté sain quelque soit le côté stimulé [27,28]. Il survient sans latence par rapport au début de la stimulation et dure tout le temps de la stimulation. Le nystagmus induit par le vibreur est franchement positif dans les atteintes vestibulaires périphériques de type neuronite. Mais il est parfois présent en cas de lésion centrale, ce qui ne permet pas d'affirmer l'origine périphérique de l'atteinte quand il est fait de manière isolée.



**Figure 75 :** Test vibratoire normal, absence de nystagmus. [16]



**Figure 76 :** Mouvements oculaires induits par le test vibratoire chez un patient souffrant d'une aréflexie vestibulaire gauche. La vibration de la mastoïde du côté gauche et droit (intact) induit un nystagmus oculaire dont la phase rapide est orientée du côté gauche . [16]

### 3.6. Epreuve calorique (EC) (Fig : 77)

#### a. Technique :

Décrites pour la première fois par Bárány,[29]. Ces épreuves permettent d'apprécier l'excitabilité des ampoules des CSC horizontaux, et n'explorent que des fréquences vestibulaires très basses (0,003 Hz) extra physiologiques (la vie de tous les jours concerne des fréquences comprises entre 0,5 à 5 Hz) [30,31]. Elles interrogent principalement un labyrinthe et restent un

des examens clés de l'étude du fonctionnement de l'ampoule du CSC horizontal. De plus, elles ont, à la différence des tests précédemment cités, une valeur quantitative [32].

L'EC permet dans un certain nombre de cas de confirmer une atteinte vestibulaire et d'orienter vers une pathologie périphérique ou centrale, en s'entourant d'autres données de l'examen cochléo-vestibulaire. [5,33,34].

**b. Le principe de l'EC :**

On utilise un stimulus non physiologique : L'eau qui a pour but le réchauffement ou le refroidissement localisé de l'appareil canalaire du vestibule, provoquant la mise en mouvement du liquide endolymphatique par un phénomène de convection (les molécules froides descendent tandis que les molécules chaudes montent de sorte que se crée un courant endolymphatique dont le sens est déterminé par la nature de la stimulation chaude ou froide), qui entraîne des phénomènes subjectifs : les sensations vertigineuses, et des phénomènes objectifs : des modifications du tonus musculaire et, des perturbations de la statique oculaire se traduisant par un nystagmus [33].

**c. Les conditions de réalisation de l'EC :**

Le mécanisme mis en jeu par les épreuves caloriques vestibulaires exige les conditions suivantes :

- absence de perforation tympanique et CAE libre
- le CSC horizontal doit se trouver dans un plan vertical : La tête doit faire 60° avec le plan vertical.

**d. Épreuves unilatérales**

En pratique, chaque oreille est irriguée, soit par de l'eau froide (30 °C), soit par de l'eau chaude (44 °C) pendant 30 secondes, et la réponse est enregistrée entre la soixantième et la quatre-vingt-dixième seconde après le début de la stimulation.

Les épreuves chaudes précèdent les épreuves froides. La stimulation froide inhibe l'ampoule du CSC horizontal alors que la stimulation chaude l'active. Ceci a pour effet d'induire un nystagmus oculaire battant du côté opposé à la stimulation froide et du côté de la stimulation chaude. Ce test permet d'apprécier le fonctionnement du réflexe vestibulooculaire horizontal. La fréquence du nystagmus oculaire ou l'amplitude de la vitesse de la phase lente du nystagmus oculaire sont ainsi mesurées. Les valeurs sont ensuite reportées sur un graphe : le diagramme de Freyss (Fig ; 78). Ce graphe permet de visualiser de façon instantanée l'existence d'une hypovalence vestibulaire (asymétrie d'excitabilité entre les ampoules des CSC droit et gauche, quantifiée en pour-cent) ou d'une prépondérance directionnelle (sens prédominant de la phase rapide du nystagmus). Cette dernière, contrairement à l'hypovalence, ne possède aucune valeur localisatrice. Elle peut être en effet dirigée vers l'oreille saine ou pathologique. Elle est le plus souvent dirigée vers l'oreille saine, mais peut au décours d'une période de crise vertigineuse être orientée du côté de l'oreille malade. Dans ce cas, les noyaux vestibulaires du côté sain diminuent leur activité et leur capacité de réponse aux stimulations thermiques.

Le vestibule malade apparaît alors le plus excitable [5].

#### **e. Épreuves bilatérales**

Dans cette épreuve, les deux oreilles sont irriguées simultanément. Chez le sujet normal, cette stimulation n'induit aucun nystagmus. Chez le sujet pathologique, un nystagmus oculaire horizontal est observé. Le sens de la phase rapide induit par la stimulation froide indique le côté pathologique. Cette épreuve est plus sensible que l'épreuve unilatérale mais aussi plus difficile à réaliser techniquement (l'irrigation de l'oreille droite et de l'oreille gauche devant être symétrique) [5].

#### **f. Résultat :**

- Bases de l'interprétation de l'EC :
- Le premier renseignement que l'on peut en tirer est la notion de normo-, d'hyper- ou d'hyporéflexivité canalaire (Fig ; 78). Les limites de la normalité sont très larges car les

résultats varient beaucoup d'un individu à l'autre. Cependant, en considérant le nombre de secousses nystagmiques comptées entre la 60ème et la 90ème seconde [33].

– un nombre inférieur à 10 traduit une hypo réflectivité (Fig ; 79).

– un nombre supérieur à 80 traduit une hyper réflectivité.

N.B. : Ces résultats peuvent être exprimés en nombre de secousses nystagmiques à la seconde.

– Le deuxième élément d'interprétation est la recherche d'une prépondérance canalaire : il s'agit, en fait, de comparer l'état fonctionnel du vestibule droit à celui du vestibule gauche en se fondant sur l'intensité de leurs réponses respectives aux stimulations caloriques.

Considérant toujours les secousses nystagmiques comptées entre la 60ème et la 90ème seconde, on fait la somme des secousses nystagmiques provoquées par stimulation du vestibule droit que l'on compare à la somme des secousses nystagmiques provoquées par stimulation du vestibule gauche :

Somme Nystagmus.O.D. (Eau chaude et froide) / Somme Nystagmus.O.G. (Eau froide et chaude) . Ce rapport est normalement voisin de 1 (Fig ; 78). Il augmente en cas de prépondérance vestibulaire droite, diminue en cas de prépondérance canalaire gauche. Une prépondérance vestibulaire implique une atteinte périphérique (Fig .79).

Le diagramme des épreuves caloriques selon Freyss (Fig ; 78), sur lequel on reporte le nombre de secousses nystagmiques comptées durant les 30 secondes de la période de référence pour chaque épreuve, visualise clairement une prépondérance vestibulaire, droite ou gauche.

Par exemple : On observerait une prépondérance canalaire gauche dans le cas où le vestibule droite aurait été détruit (Fig ; 79).

– Le troisième élément d'interprétation est la recherche d'une prépondérance nystagmique ou «directionnelle» lorsqu'il n'existe pas de prépondérance canalaire.

On compare maintenant non plus le vestibule droit au vestibule gauche, mais le nystagmus droit au nystagmus gauche.

Nous ferons donc la somme des secousses nystagmiques droites (quel que soit leur mode de provocation) et nous la comparerons à la somme des nystagmus gauches :

Somme des nystagmus droits / Somme des nystagmus gauches.

Ce rapport est normalement voisin de 1 (Fig ; 78). Une prépondérance nystagmique (Fig ; 79) traduit généralement une atteinte des centres vestibulaires (au niveau des noyaux du tronc cérébral par exemple).

Si l'on reporte le nombre de secousses nystagmiques comptées durant les 30 secondes de la période de référence, pour chaque épreuve, sur le diagramme, on peut, en reliant les 4 points obtenus, deux à deux (les points obtenus en stimulation par l'eau chaude à droite et à gauche d'une part, ceux obtenus par l'eau froide à droite et à gauche d'autre part), évaluer très rapidement une éventuelle prépondérance. Le point d'intersection de ces deux droites se situe normalement au centre du diagramme. Il peut se déplacer sur l'axe horizontal (prépondérance vestibulaire) ou vertical (prépondérance nystagmique).

#### **g. Limitations**

Les perforations tympaniques sont une des limitations de ce test. Il peut dans ce cas être réalisé par une stimulation à l'air.

Certains médicaments modifient les réponses et rendent les épreuves ininterprétables. Il en est ainsi pour de nombreux neuroleptiques. C'est la raison pour laquelle de telles médications doivent être arrêtées 1 ou 2 jours avant l'examen. La réalisation de l'examen est longue (environ ½ heure). Certains sujets présentent une hypersensibilité au test, avec des réactions nauséuses, vertigineuses, obligeant quelquefois à interrompre l'examen.

L'EC n'explore que le CSC horizontal, et donc le nerf vestibulaire supérieur. Le saccule et le canal semi-circulaire postérieur, innervés par le nerf vestibulaire inférieur, ne sont pas explorés [5,34,35].



Figure 77 : Test calorique. [10]

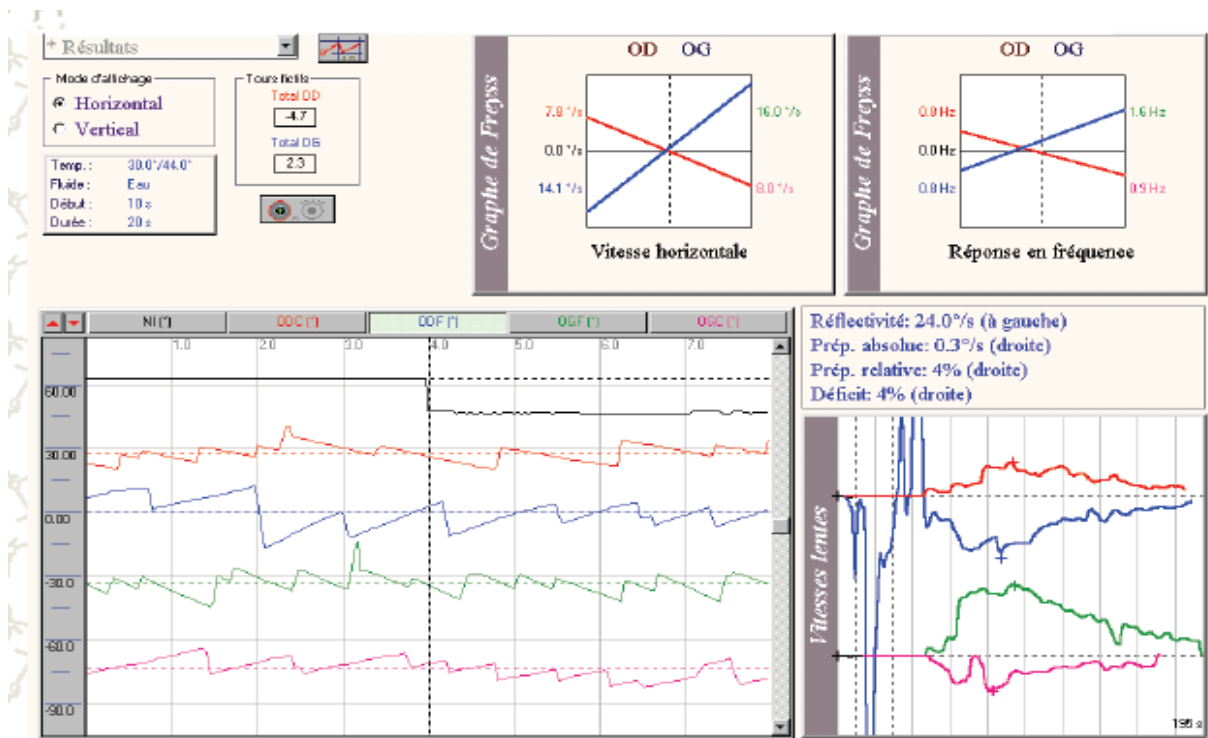
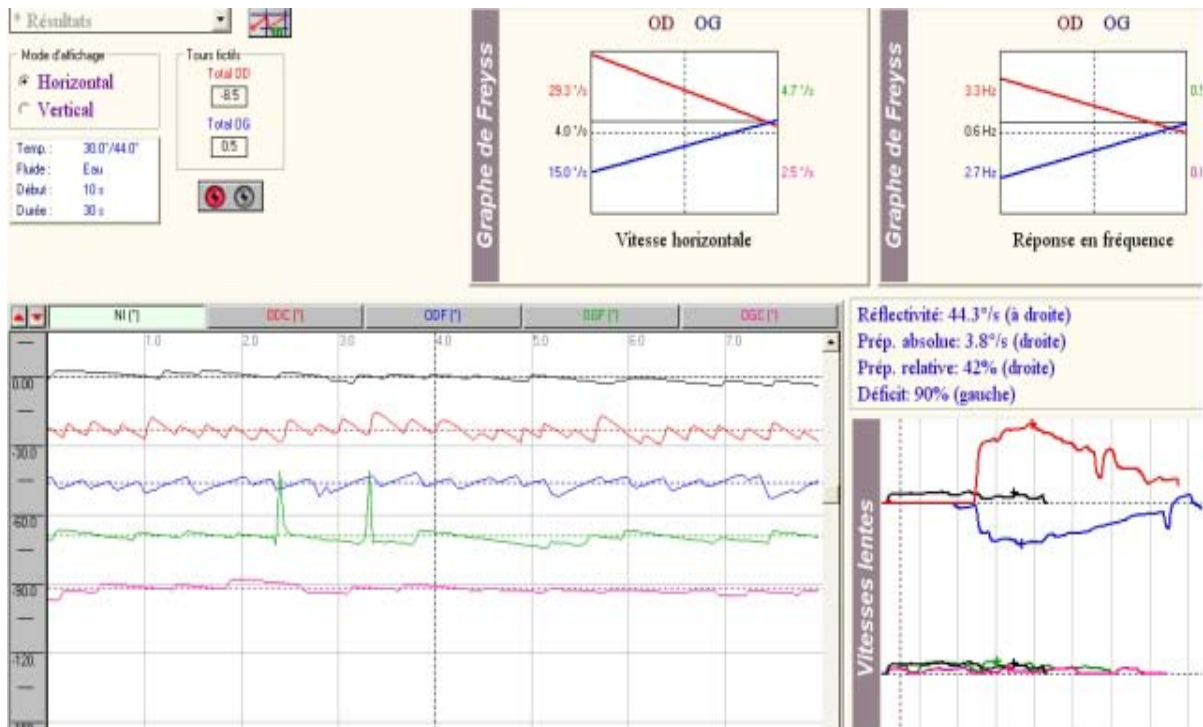


Figure 78 : Epreuves caloriques vestibulaires calibrées (selon Freyss) : diagramme normal, un léger déficit calorique droit à 4% non significatif. [10]



**Figure 79 :** Epreuves caloriques vestibulaires calibrées (selon Freyss), montrant une aréflexie canalaire gauche à 90% .[10]

### 3.7. La verticale visuelle subjective (VVS)

#### a. Technique :

Elle se définit par rapport à la verticale physique qui correspond à la force de la pesanteur. Les informations otolithiques, visuelles et somesthésiques se complètent pour comparer la position de la tête par rapport à un idéal d'équilibre parallèle à la force de pesanteur. La VVS se propose, en éliminant toute référence visuelle par rapport à cette verticale physique, d'étudier la fonction otolithique et plus précisément la fonction utriculaire [23,36].

Technique de réalisation de la VVS : 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 10 mesures et on calcule la moyenne.

**b. Résultat :**

Si la déviation moyenne est inférieure à  $2,8^\circ$ , le test est considéré comme normal. Il devient pathologique au delà et indique soit un trouble otolithique périphérique, soit une atteinte centrale, soit un trouble visuel (astigmatisme, paralysie oculomotrice). La VVS n'est pas modifiée en cas d'atteinte vestibulaire bilatérale. En cas de lésion otolithique unilatérale aiguë, il existe une importante déviation du côté de la lésion. Cette déviation a tendance à disparaître en quelques semaines ou mois, témoin d'une compensation vestibulaire. Mais il ne permet pas d'affirmer le caractère périphérique ou central de l'affection [37].



**Figure 80** : Test de la verticale visuelle subjective .[10]

**3.8. Video Head Impuls Test (VHIT)**

**a. Technique:**

Le HIT a été décrit pour la première fois par Halmagy et Curthoys en 1988 [38]. Il permet de détecter une atteinte périphérique canalaire lors de la réalisation d'un mouvement brusque de rotation de la tête d'environ  $30^\circ$  par l'examineur, à une vitesse supérieure à  $200^\circ$  par seconde. Ce test (Fig ; 81) consiste à demander au sujet de fixer une cible située à moins de 1 m de lui (en pratique le nez de l'examineur) tandis que l'examineur lui tourne la tête de façon aléatoire et rapidement, dans le plan horizontal, soit vers la gauche, soit vers la droite. En cas de dysfonctionnement canalaire horizontal, le gain du RVOH est diminué et le sujet ne peut

suivre la consigne sans réaliser une ou plusieurs saccades de refixation pour maintenir l'oeil sur la cible. Ces saccades de refixation traduisent un dysfonctionnement canalaire horizontal à hautes fréquences [5,23,39,40].

Mais ce test doit être réalisé dans de bonnes conditions, et le mouvement de la tête doit être réalisé par l'examineur de manière impromptue sous peine de donner de faux négatifs [41]. D'autre part il est le plus souvent réalisé uniquement dans le plan du canal horizontal en raison de la difficulté d'observation pour les autres canaux.

Dans les atteintes complètes du vestibule, la différence entre les 2 vestibules est très nette, et les saccades de refixation sont bien visibles.

Le mouvement de l'oeil peut être mieux enregistré, sous caméra classique de la VNG mais il peut y avoir des artefacts dus à la mobilisation du masque et donc de la camera qui filme l'oeil, et n'explore que le canal horizontal, car le maintien solidaire du masque sur le visage est plus aléatoire pour l'étude des autres canaux.

Le test VHIT mis au point par E Ulmer [42] , à l'aide d'une caméra infrarouge filmant l'oeil à une fréquence de 50 hz permet de lever ces imperfections. Il interroge les 6 canaux de manière indépendante. Cette caméra filme à 90cm le visage du patient éclairé par une petite matrice de diodes infrarouges. Les évolutions des gradients de niveaux de gris distribués dans le visage sont utilisées pour calculer la direction, le sens, et l'accélération du mouvement de la tête. Toute accélération de plus de  $200^\circ/\text{sec}^2$  provoque la capture d'une série d'images dont l'une se situe au début du mouvement et l'autre 120 millisecondes plus tard. La position du reflet cornéen est utilisée pour calculer l'évolution de la direction du regard pendant le mouvement de la tête, et non pas après la fin du mouvement comme c'est le cas dans le « signe d'Halmagyi ».

**b. Résultat :**

Grâce à la vitesse de rotation de la tête, qui est supérieure à  $200^\circ/\text{s}$ , le réflexe optocinétique n'intervient pas dans le déclenchement du mouvement des yeux. Autrement dit, bien que le test se déroule en présence d'un décor visible, le sujet réagit comme s'il était dans l'obscurité totale. Dans ces conditions, seul le CSC stimulé est capable de maintenir le regard dans la direction de la cible [42].

Deux situations se rencontrent selon l'état fonctionnel du canal stimulé.

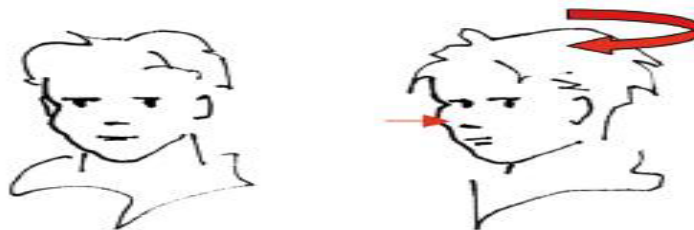
**c. Le canal est fonctionnel (Fig ; 82) :**

Grâce aux informations dictées par le canal excité, le sujet ne quitte pas la cible des yeux : la direction du regard se maintient constante. Du fait de la très faible latence du RVO, le synchronisme des mouvements de la tête et des yeux semble parfait. Ce synchronisme signe la négativité du test, c'est-à-dire la normalité du canal vis-à-vis des conditions fréquentielles de ce test, c'est-à-dire les mouvements rapides de la tête impliquant les cellules phasiques.

**d. Le canal est déficitaire (Fig ; 83) :**

Ni l'information visuelle, ni le labyrinthe n'interviennent pour maintenir le regard vers la cible. Le sujet quitte donc la cible des yeux et, comme il est instruit de ne pas le faire, il y revient volontairement au prix d'une latence : le logiciel enregistre cette saccade de refixation qui, du fait de sa latence supérieure à 100 millisecondes, présente un asynchronisme par rapport au mouvement de tête. Cet asynchronisme signe la positivité du test, c'est-à-dire la défaillance du canal vis-à-vis des hautes fréquences.

**Test normal**



Les yeux restent fixés sur l'examinateur

**Déficit vestibulaire D**



Les yeux tournent avec la tête avant de fixer à nouveau l'examinateur

**Figure 81 : Head impulse test = Test d'Halmagyi . [43]**

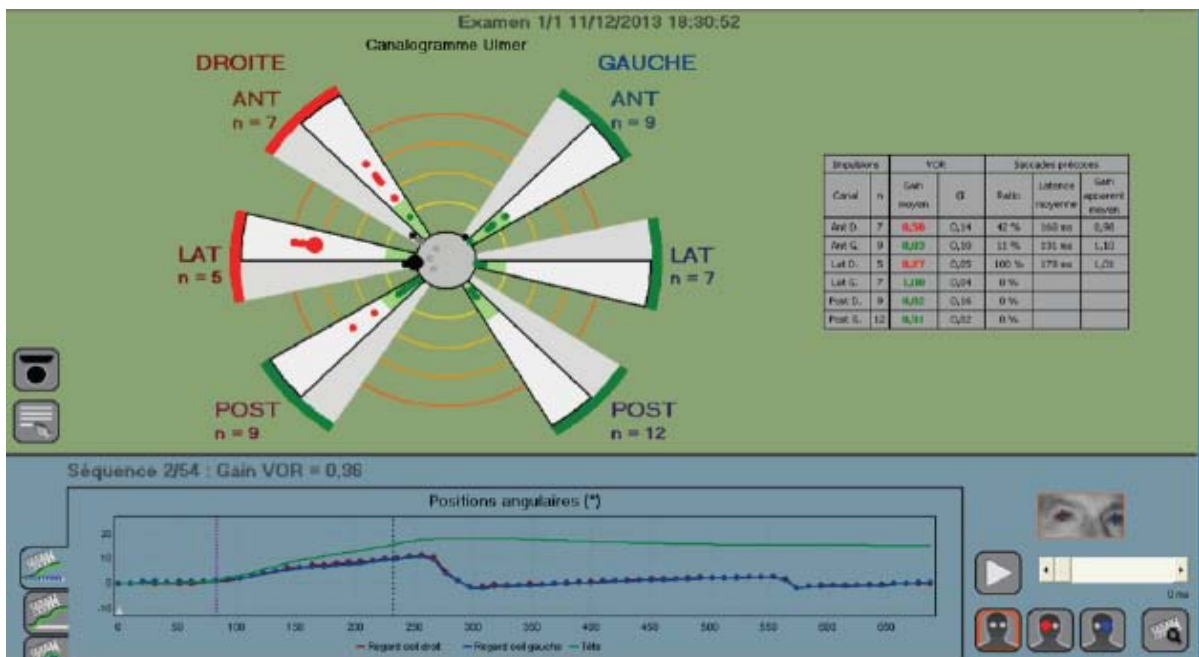
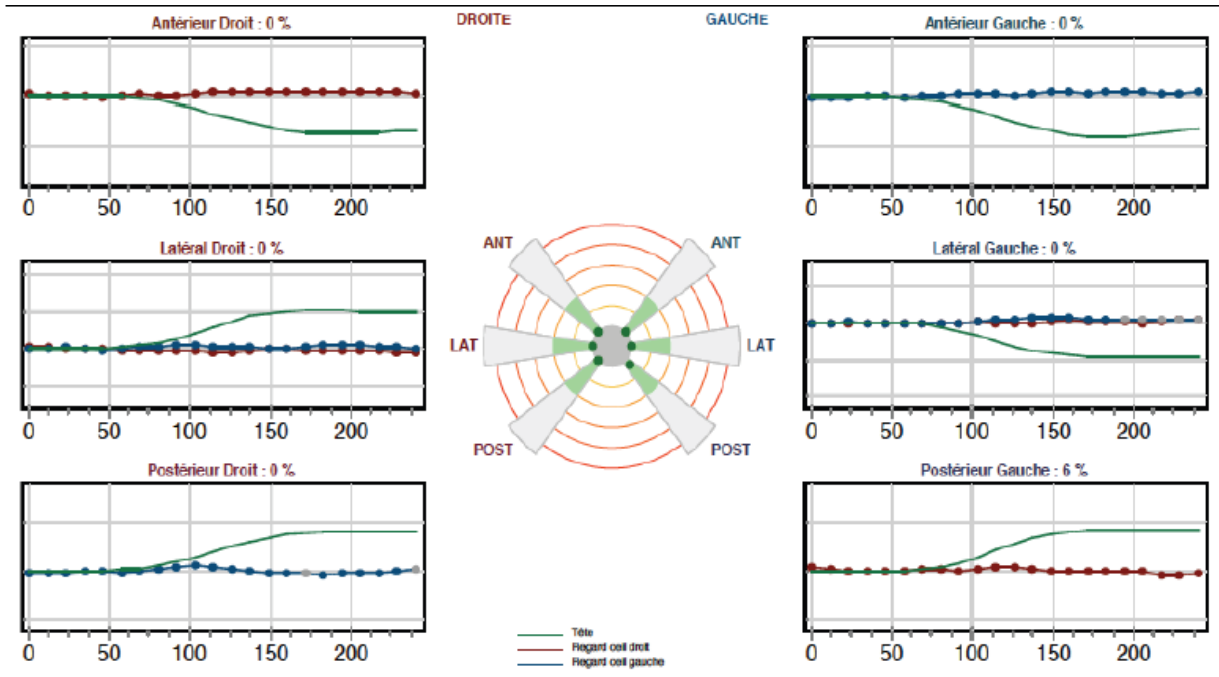


Figure 83 : aréflexie vestibulaire canalaire aux hautes fréquences unilatérale droite . [10]

La méta-analyse de Kroenke, Hoffman et Einstadter [44,45] regroupe l'ensemble des publications concernant le symptôme vertige parues entre 1966 et 1996. Nous avons approfondi cette recherche, en la complétant avec la bibliographie des dernières années.

Parmi les 12 études étiologiques comprises dans la méta-analyse, 2 ont été réalisées dans un établissement de soins primaires, 4 dans un service d'urgence et 6 dans les services spécialisés. Parmi les études plus récentes, seulement 4 ont été menées dans les services d'urgence polyvalents. Une étude a été réalisée dans un service des urgences ORL, les autres dans les établissements de soins primaires et dans divers services hospitaliers, principalement en ORL et en neurologie.

La majorité des études a été réalisée aux États-Unis, 3 en Italie, 3 au Japon, 2 en France, 2 en Espagne, une en Suède, une en Pologne, une au Royaume-Uni, une en Jordanie et une au Taïwan.

Cette synthèse bibliographique a été divisée en quatre parties afin de traiter séparément les principaux sujets relatifs à la symptomatologie vertigineuse : épidémiologie, caractéristiques clinique de la « population vertigineuse », place des moyens diagnostics surtout la vidéo nystagmographie sujet de notre étude, et aspects étiologiques.

## **II. EPIDEMOLOGIE:**

### **1. Fréquence :**

En France, les vertiges font l'objet de 300 000 consultations par semaine auprès des généralistes et des spécialistes, soit environ 15 millions de consultations par an [46,47]. Le médecin généraliste reçoit en moyenne 5 patients par semaine pour vertiges, le spécialiste ORL : un patient sur 3 de sa clientèle [7]. Au Royaume-Uni, une enquête auprès de 143 médecins généralistes réalisée sur trois ans a montré que 8,5 consultations par an pour 1000 individus étaient réalisées pour des vertiges [48].

Dans une étude transversale réalisée dans la plupart des services d'urgence aux États-Unis entre 1993 et 2005, 9472 patients avaient consulté pour vertiges, ce qui représentait 3,3% des admissions [49]. Des données italiennes, recueillies dans un des services d'urgence en 1994 étaient concordantes, avec 3,8% des consultations [50]. Une autre étude américaine, menée sur

10 ans dans les plus grands centres hospitaliers trouvait un chiffre de 2,5% [51]. Il n'y a pas de données épidémiologiques comparables en France. On trouve une seule étude française, réalisée sur 18 mois aux Urgences ORL de l'Hôpital Lariboisière à Paris de 1998 à 2000 et ses résultats reflètent les statistiques mondiales : 724 cas de vertiges ont été observés, soit 4 % des l'ensemble des consultants [52].

Les vertiges sont un motif de consultation fréquent et représentent selon les différentes données de la littérature de 3 à 5% des admissions dans les Services d'Accueil des Urgences [49]. Symptomatologie extrêmement fréquente, qui concerne ou concernera 30 % de la population à un moment ou à un autre de la vie. 5 % des motifs de consultation en médecine générale, soit environ 1 malade par jour pour le médecin traitant [53].

Il a été utilisé un échantillon de patients qui ont été assistés dans un service d'urgence, d'un hôpital universitaire et pendant une période de quatre ans. Le projet a été conçu comme une étude épidémiologique descriptive du type de population, rétrospective, au cours de la période de 2010 à 2013. Une population totale de 40.173 assistances de patients au cours de cette période a utilisé le service d'urgence de l'oto-rhino-laryngologie. Les paramètres étudiés incluaient l'âge, le sexe, le nombre annuel de cas (total et pourcentage), la date de crise de vertiges, la répartition saisonnière selon les saisons et la proportion annuelle de cas hospitalisés. Au total, 4 347 patients (10,8%) ont consulté un médecin en raison de troubles vertigineux / d'équilibre au cours des quatre années de l'étude. Il y a eu une augmentation annuelle du nombre de cas entre 7,6% (en 2010) et 17% (en 2013). Les cas ont été répartis de manière hétérogène entre les saisons, avec plus d'épisodes de vertiges en été et en automne et avec une tendance à la hausse entre 2010 et 2013. Le nombre d'hospitalisations a augmenté chaque année au cours de cette période.[54].

Le tableau suivant résume la fréquence du vertige rapporté dans les différentes séries :

**Tableau VII : Fréquence du vertige dans quelques pays du monde**

Série	Nombre de cas de vertige par an
Royaume uni [48].	0.85%
Etats unis [51,49].	2.5% – 3.3%
Italie [50].	3.8%
France [52].	4%

## 2. Age:

L'âge moyen des populations étudiées dans les différentes séries est très variable. Une étude publiée en 2008 retrouve une moyenne d'âge de 51 ans, avec une distribution bimodale: un premier pic vers l'âge de 30 ans et un deuxième, avec une fréquence croissante chez les patients âgés de plus de 50 ans.[49].

Les crises se produisaient plus souvent chez les personnes âgées de 60 à 79 ans (40%). [54] .

La prévalence ponctuelle de ces symptômes dans une population de 2672 sujets. Les patients ont été invités à répondre à un questionnaire; dans la première partie ils ont été interrogés sur les données démographiques et les vertiges antérieurs et / ou les étourdissements. L'âge moyen de l'échantillon était de  $48,3 \pm 15$  ans. Un total de 1077 sujets (40,3%) ont présenté des vertiges / vertiges au cours de leur vie, et l'âge moyen de la première crise de vertige était de  $39,2 \pm 15,4$  ans; ). Un effet de l'âge a été démontré, avec des symptômes 1,8 fois plus augmentés chez les personnes de plus de 50 ans [55]. Dans la série de CHMIEL [16].l'âge moyen était 42 ans. Chez nous l'âge moyen était concordant avec les données de la littérature avec des valeurs extrêmes larges ce qui signifie que le vertige est un symptôme qui touche les différents tranches d'âges. Le tableau suivant rapporte l'âge des patients vertigineux selon les différents séries :

**Tableau VIII : La moyenne d'âge rapportée selon les séries**

Série	Moyenne d'âge
Newman Toker [49].	51 ans
CHMIEL [16].	42 ans
Teggi R [55].	48.3 ans
Hopkins A [48].	59 ans
Notre série	48 ans

### 3. Sexe :

Le ratio homme/femme est largement en faveur des femmes, avec 61,4% des patients féminins [49]. Une autre étude retrouve un âge moyen à 59 ans et 58% des femmes [48]. Une étude française de 2013 retrouve également une prédominance féminine, sauf dans le groupe  $\geq 70$  ans. Les femmes étaient plus souvent touchées (68,3%) ,[54] . Dans la population de 2672 sujets 46,7% étaient des mâles. Un effet du sexe a été démontré, avec des symptômes 4,4 fois plus élevés chez les femmes [55]. Dans la série de CHMIEL [16]. les femmes représentent 58%.

Dans notre série on a remarqué aussi une prédominance du sexe féminin, ce qui concorde avec les données de la littérature. Le tableau suivant représente la répartition du sexe des patients selon les différentes séries :

**Tableau IX : Le sexe des patients vertigineux selon les séries**

Série	Pourcentage des cas (Féminins )
Hopkins [48].	58%
Newman Toker [49].	61.4%
Lameiras [54].	68.3%
Teggi R [55].	53.3%
CHMIEL [16].	58%
Notre série	60%

### 4. Délai de consultation :

Dans une étude rétrospective mono centrique, analysant les patients présentant un syndrome cochléo-vestibulaire aigu admis en urgence dans un centre hospitalo-universitaire en France pour adultes entre février 2012 et avril 2015, incluant les patients âgés de plus de 18 ans, présentant l'ensemble de ces critères :

- Un déficit cochléaire brutal, se manifestant par une baisse d'audition évoluant depuis plus de 24 heures, objectivée sur un audiogramme et définie par une chute de plus de 20dB sur au moins 3 fréquences consécutives;

- Un déficit vestibulaire partiel ou complet associé à un nystagmus spontané ou provoqué, objectivé par des examens para cliniques (*Vidéo Head Impulse test* – VHIT, épreuves caloriques calibrées, potentiels évoqués otolithiques-PEO);
- Un examen clinique neurologique normal;
- Une IRM encéphalique et des conduits auditifs internes (CAI) en coupes fines recherchant une modification du signal labyrinthique et éliminant un neurinome du VIII, une malformation d'oreille ou un accident vasculaire cérébral.

On analysant le délai de consultation chez les malades, les résultats étaient comme suite : chez les patients FLAIR+, le délai moyen de consultation était de 7 jours. Chez les patients FLAIR-, le délai moyen de consultation était de 18 jours [56].

Dans notre série le délai de consultation variait de quelques semaines à quelques années , avec une moyenne de quelques mois , ceci témoigne du retard de diagnostic de la maladie, qui peut être expliqué d'une part , par la négligence des patients , et d'autre part , les difficultés diagnostiques que pose ce symptôme aux médecins. Le tableau suivant rapporte la moyenne du délai de consultation comparé entre les séries :

**Tableau X : Délai de consultation des patients vertigineux selon les séries :**

Série	Délais de consultation ( moyenne)
DEMONDION [56].	Quelques jours (7-18 jours)
Notre série	Quelques mois (2-11 mois)

### III. DONNEES CLINIQUES :

#### 1. L'interrogatoire :

##### 1.1. Les antécédents :

En revenant à la littérature, Soixante-dix patients sur 170 soit 41% présentent des antécédents cardiovasculaires.

La pathologie la plus fréquente est l'hypertension artérielle, présente chez 49 patients, suivie des troubles du rythme cardiaque : 15 patients, de la cardiopathie ischémique : 7 patients, de la dyslipidémie : 6 patients et de la thrombose veineuse profonde : 3 patients. Quinze patients sur 170 soit 9% des patients examinés étaient diabétiques.

Des antécédents ORL sont présents chez 36 patients soit 21%. Les pathologies les plus fréquemment retrouvées étaient : le VPPB (8 patients), les vertiges périphériques sans étiologie précise étiquetée (6 patients), la maladie de Ménière (5 patients), les pertes d'audition (5 patients). Les autres diagnostics (neurinome du VIII, otospongiose, otite chronique avec tympanoplastie, cholestéatome) étaient des cas isolés.

Vingt-sept patients soit 16% ont signalé des antécédents de maladie neurologique. Ces antécédents comprenaient notamment : les AVC ou AIT (7 patients), les migraines (4 patients), les tumeurs cérébrales (3 patients), l'épilepsie (2 patients).

Autres antécédents : Ont été relevés les antécédents pouvant être à l'origine des faux vertiges : 9 patients sur 170 (5%) présentent une dysthyroïdie, 5 patients (3%) : une arthrose cervicale, 5 patients (3%) : un trouble psychiatrique, 5 patients (3%) : une maladie systémique, 3 patients (2%) : un cancer. Les effets secondaires médicamenteux purs, conformément à la littérature, restent rares voir exceptionnels ; cependant l'utilisation des médicaments pouvant avoir une action vertigineuse est très fréquente, Soixante-dix-sept patients sur 170 (45%) prenaient des médicaments pouvant provoquer des vertiges : antihypertenseurs (25 patients), anti-arythmiques (5 patients), AINS (3 patients), antihistaminiques (3 patients) et autres. Il est cependant difficile voire impossible de définir l'imputabilité spécifique de ces traitements, car cela nécessiterait un arrêt de la ou les classes médicamenteuses incriminées, ce qui dans la pratique est impossible à effectuer aux urgences sur les traitements de fond pour des maladies chroniques sans l'accord des spécialistes. Par ailleurs, le principal critère étant la disparition de vertiges à l'arrêt du traitement, le recul de quelques heures n'est pas suffisant pour confirmer ou infirmer l'implication de ces traitements. [57].

Dans la série de CHMIEL [16], les antécédents rapportés étaient comme suite : (maladies cardiovasculaire : 4.86% , otologiques : 4.86%, diabète : 2.43%, médicamenteux : 2.43% , neurologique : 14,58% , traumatisme 17.01%). En comparant cela avec notre série, les maladies chroniques (cardiovasculaires, diabète ,autres ) restent les plus fréquentes , avec en 2ème lieu les antécédents médicamenteux pouvant provoquer des vertiges : antihypertenseurs et antidépresseurs, un peu de migraine et antécédents ophtalmologiques , et rares cas otologiques, traumatique ,et psychiatriques. Le tableau suivant rapporte les antécédents selon les différentes séries :

**Tableau XI : les antécédents selon les séries**

Série	Antécédents
RYDZAK [57].	Cardiovasculaire et diabète : 50% , Otologiques 21% , Neurologiques 16% , Médicamenteux 45%
CHMIEL [16].	maladies cardiovasculaire,et diabète : 7.29% , otologiques : 4.86% , , neurologique : 14,58% ,médicamenteux : 2.43% , traumatisme 17.01%
Notre série	Maladies chronique 26% , Otologiques 13% Neurologiques 15% , Médicamenteux 19% Traumatisme cranien 6% ,Psychiatrique 2% ,

### 1.2. Types du vertige

Selon une étude rétrospective descriptive mono centrique réalisée au SAU du CHU de Nancy du 1 novembre 2012 au 1 mars 2013. Ont été inclus dans cette étude 170 patients ayant consulté pour vertiges et pris en charge par un médecin du SAU, Pour la majorité des patients (110 patients sur les 170 consultant au SAU pour vertiges, soit 65%) il s'agissait de la première crise vertigineuse. Soixante-seize patients soit 45% ont décrit un vertige rotatoire (« comme sur un manège ») à l'interrogatoire, 63 patients (37%), une sensation d'instabilité mal définie et 31 patients (18%), une sensation de tangage (« comme sur un bateau »). Dans notre étude, le type rotatoire est aussi le plus fréquent suivi d'une instabilité, alors que le vertige linéaire reste rare.

Durée de la crise vertigineuse : dans la meme étude , Vingt-neuf patients (17%) ont présenté un vertige bref, d'une durée de quelques secondes, 47 patients soit 28%, un vertige d'une durée inférieure à 6h, et chez 46 patients (27%) la durée était plus longue (de six heures à

plusieurs jours). Quarante-sept patients soit 27% ont décrit des crises à répétition, d'une durée variable. En comparant avec notre série les crises brèves de quelques secondes sont les plus fréquentes 44% suivies de quelques minutes 29%, alors que les crises longues sont moins fréquentes avec 15% pour les crises de quelques heures, et 12% pour celles de quelques jours.

Facteur déclenchant: dans la même étude, aucun facteur déclenchant n'a été retrouvé : chez 88 patients soit 52% il s'agissait d'un vertige d'apparition spontané. Les autres circonstances de survenue les plus fréquentes étaient : changement de position avec un effectif de 46 patients soit 27%, traumatisme crânien ou cervical : 22 patients soit 13%, contexte infectieux viral : 9 patients (5%), prise médicamenteuse : 4 patients (3%) et mouvement brusque de la tête : 4 patients (3%). [57]. Dans la série de CHMIEL [27], les résultats étaient comme suivant : (rotatoire 87.48% , linéaire 7.29% , instabilité 4.86% , la durée est de quelques secondes dans 32% , quelques minutes dans 34% , quelques heures 14% ,et quelques jours dans 12% ).

Ces circonstances sont retrouvées aussi chez nous : mouvement brusque, traumatisme, ajoutant aussi des situations d'émotion, mais il reste quelques cas où aucun facteur n'a été relevé. Le tableau suivant regroupe les types de vertiges rapportés dans les différentes séries :

**Tableau XII : types du vertiges dans différentes séries :**

Série	Type du vertige	Durée de la crise	Facteur déclenchant
RYDZAK [57].	Rotatoire 45% , Instabilité 37% , Linéaire 18%	Quelques secondes 17% , Quelques minutes 28% , Quelques heures 27% , Quelques jours 27%	Spontané 52% , Mouvement brusque 3% , Changement de position 27% , Traumatisme 13% , Infection virale 5% , Médicamenteux 3%
CHMIEL [16].	Rotatoire 87.48% , Instabilité 4.06% , Linéaire 7.29%	Quelques secondes 32% , Quelques minutes 34% , Quelques heures 14% , Quelques jours 12%	Mouvement brusque de la tête 41%
Notre série	Rotatoire 84% , Instabilité 1% , Linéaire 15%	Quelques secondes 44% , Quelques minutes 29% , Quelques heures 15% , Quelques jours 12%	Spontané 16% , Mouvement 55% , émotion 23% , Traumatisme 6% ,

**1.3. Les signes associés et facteurs de risque :**

Les signes cliniques les plus fréquemment retrouvés dans la littérature, par ordre de fréquence, sont : céphalée (64 patients soit 38%), signe de Romberg positif (39 patients soit 23%), troubles auditifs (28 patients soit 16%), nystagmus (22 patients soit 13%), cervicalgie (21 patients soit 12%), déficit sensitivo-moteur (20 patients soit 12%), syndrome cérébelleux (18 patients soit 11%), troubles visuels (14 patients soit 8%), otalgie (7 patients soit 4%) et syndrome méningé (3 patients soit 2%). [57]. Dans la série de CHMIEL [16], les résultats étaient comme suite : (signes otologiques 30%, neurologiques 13% , neurovégétatifs 10%, ophtalmologiques 1%). Dans notre étude, les troubles auditifs (surdité, acouphènes) prédominaient, avec les signes neurologiques (céphalée, déficit neurologique), suivis des signes neurovégétatifs et ophtalmologiques. Le rôle des facteurs de risque possibles de vertiges et leur pertinence pour la population doivent être pris en compte afin de concevoir des stratégies préventives. Une population étudiée comprenant 1482 écoliers âgés de 12 à 19 ans, devaient remplir un questionnaire sur différents types de vertiges et les facteurs de risque potentiels associés. Le questionnaire demandait spécifiquement tout vertige, un large éventail de facteurs de risque potentiels ont été abordés. Le sexe, le stress, la douleur musculaire dans la région du cou et de l'épaule, la durée du sommeil et la migraine ont été identifiés comme facteurs de risque indépendants après ajustement mutuel: Le risque relatif était de 1,17 [1,10-1,25] pour le sexe féminin, 1,07 [1,02-1,13] pour le stress, 1,24 [1,17-1,32] pour la douleur musculaire, et 1,09 [1,03-1,14] pour la migraine. Le risque attribuable à la population expliqué par ces facteurs de risque était de 26%, avec des douleurs musculaires, le stress et la migraine représentant respectivement 11%, 4% et 3%. Les facteurs de risque susceptibles de prévention représentaient 17% du risque total de la population. Par conséquent, des interventions ciblant ces facteurs de risque peuvent être justifiées.[58]. Le tableau suivant regroupe les différents signes associés rapportés dans les séries :

**Tableau XIII : signes associés selon les différents séries**

Série	Signes
RYDZAK [57].	Otologiques 20% (Trouble auditif 16%, Otagies 4%,) Neurologiques (Céphalée 38%, Romberg 23% , Nystagmus 13% , Cervicalgie 12% , Déficit sensitivomoteur 12% , syndrome cérébelleux 11% , Syndrome méningé 2%.) Ophtalmologiques ( troubles visuels 8%) ,
CHMIEL [16].	Otologiques 30% , Neurologiques 13% , Neurovegetatif 10% , Ophtalmologique 1%.
Notre série	Otologiques 46%, Neurologiques 10% , Neurovegetatif 70% , Ophtalmologiques 25%

## 2. Examen clinique :

### 2.1. Examen otologique :

Selon l'étude du CHU de Nancy, des troubles auditifs sont constatés chez 28 patients (16%) ; les acouphènes représentent 85% des anomalies (23 patients), l'hypoacousie et la sensation de plénitude d'oreille sont moins fréquents (respectivement 3 et 2 patients).

Otoscopie : 24 examens otoscopiques (14%) ont été réalisés ; une anomalie à l'otoscopie à été constatée chez 5 patients (2 cas de bouchon de cérumen, 3 cas d'inflammation du tympan). [57]..Dans la série de CHMIEL [16]. 19.81% avaient une anomalie à l'examen otologique (surdité de transmission, perception, anomalies à l'otoscopie : 1 cas de polype inflammatoire comblant les 2 conduits auditifs externes en faveur d'un cholestéatome). Dans notre étude, l'examen ORL est le plus souvent normal, sans particularités chez 67%. Alors que dans 33% une hypoacousie a été notée, dont 2 cas seulement avaient des anomalies associées à l'otoscopie. Le tableau suivant rassemble les résultats de l'examen otologique obtenu dans les différentes séries :

**Tableau XIV : Résultats de l'examen otologique selon les séries**

Série	Anomalies
RYDZAK [57].	16%
CHMIEL [16].	19.81%
Notre série	33%

### 2.2. Examen neurologique :

Déficit sensitif ou moteur : dans la même étude du CHU de Nancy , 20 patients sur 170 soit 12% présentaient un déficit neurologique systématisé ; 11 patients : un déficit sensitif ou moteur des membres, 9 patients : une anomalie des paires crâniennes. Syndrome méningé : 2% des patients vertigineux (soit 3 patients) présentaient des signes méningés : raideur de nuque (2 patients) ou photo-phonophobie (1 patient).

Signes cérébelleux : Une anomalie à l'examen cérébelleux été constaté chez 18 patients (11%) : 6 cas de dysmétrie, 8 cas d'élargissement du polygone de sustentation, 3 cas de dysarthrie et 1 cas d'adiadococinésie. [57].

Dans la série de CHMIEL [16], 6% avaient un syndrome cérébelleux et syndrome tétrapyramidal. Dans notre étude l'examen neurologique était pathologique dans seulement 2% , ou on a trouvé juste une anomalie des paires crâniennes (VI,VII.) . Le tableau suivant résume les résultats de l'examen neurologique trouvés dans les séries :

**Tableau XV : Résultats de l'examen neurologique selon les séries**

Série	Anomalies
RYDZAK [57].	12% déficite systématisé, 11% anomalie de l'examen cérébelleux
CHMIEL [16].	6% syndrome cerebelleux, syndrome tétrapyramydal
Notre série	2% (paralysie du VI , VII)

### 2.3. Examen ophtalmologique :

Dans la série de DEMONDION ,un bilan ophtalmologique était réalisé avec fond d'oeil qui recherchait des anomalies de la chambre antérieure et de la cornée (uvéite, kératite ou d'une rétinopathie dans le cadre d'un syndrome de Susac). L'examen ophtalmologique n'a jamais permis de retrouver d'anomalie tant à l'examen à la lampe à fente qu'au fond d'œil [56].

Dans notre étude , en dehors de la paralysie oculomotrice du VI observée chez un cas , et des poursuites saccadiques oculaires observées chez 3 cas , dans 96% l'examen ophtalmologique notamment au fond d'oeil n'avait pas révélé d'anomalies. Le tableau suivant résume les résultats de l'examen ophtalmologique trouvés dans les séries :

**Tableau XVI : Résultats de l'examen ophtalmologique selon les séries**

Série	Anomalies
DEMONDION [56].	0%
Notre série	4% (paralysie du VI droit, poursuites saccadiques oculaires)

#### **2.4. Examen vestibulaire :**

Dans l'étude de CHU de Nancy , un nystagmus a été constaté chez 22 patients (13%), dans la majorité des cas (20 patients) il s'agissait d'un nystagmus unidirectionnel, horizontal rotatoire ; 2 patients présentaient un nystagmus multidirectionnel. Le signe de Romberg était positif chez 39 patients (23%) et négatif dans 77% des cas (131 patients). Déviations segmentaires : 11 patients (7%) présentaient une déviation des index [57].

Dans la série de CHMIEL [16]. L'examen vestibulaire était normal chez 24 patients (58,32%).

- Un déficit vestibulaire unilatéral harmonieux a été noté chez 9 patients (21,87 %), avec :
  - Nystagmus horizontal-rotatoire spontané a été noté chez 4 patients (9,72%).
  - Déviation des index, indiquant le côté atteint,
  - Romberg positif,
  - Ataxie vestibulaire à la marche.
- Une instabilité multidirectionnelle a été notée chez 5 patients (12,15%).
- Chez 3 patients (7,29%), l'examen était difficile en raison d'une anxiété importante, ou d'un syndrome neurovégétatif exagéré.
- Un déficit vestibulaire disharmonieux a été observé dans 6 cas.

En comparant avec nos résultats même si l'examen vestibulaire était normale dans plus que la moitié des cas, le nystagmus et le Romberg étaient assez fréquents .Le tableau suivant rapporte les résultats de l'examen vestibulaire selon les séries :

**Tableau XVII : Résultats de l'examen vestibulaire selon les séries**

Série	Anomalies
RYDZAK [57].	Nystagmus 13% (11.7 unidirectionnel horizonto rotatoire, 1.3% multidirectionnel, Romberg positif 23% , negatif 77% , déviation des index 7%)
CHMIEL [16].	Déficite unilatérale harmonieux 21.87% , Nystagmus horizonto rotatoire 9.72% , déviation des index 21.87 , Romberg + 21.87% , ataxie vestibulaire 21.87% , instabilité 12.15% , examen difficile 7.29%, déficit dysharmonieux 14%
Notre série	Déficite unilatérale harmonieux 27% ,Nystagmus horizonto rotatoire 1% ,, instabilité 15% , examen difficile 2%,déficit dysharmonieux 1%

#### IV. DONNEES PARACLINIQUES :

##### 1. Audiogramme:

En analysant les résultats du test d'audiométrie tonale d'un groupe (n=102) les courbes audiométriques étaient principalement à haute fréquence. Les degrés de perte auditive étaient sévères et profonds [59].. Dans la série de CHMIEL [16]. 80.19% avaient un examen audiométrique normal, alors que 19.81 avaient des anomalies, les résultats étaient comme suivant : surdité de transmission 2.43% , surdité de perception 4.86% , cophose dans 12.15% . Dans notre étude, 29% des cas avaient une surdité.

Le tableau suivant rapporte les résultats de l'audiogramme selon les séries :

**Tableau XVIII : Résultats de l'audiogramme selon les séries**

Série	Résultats
CHMIEL [16].	19.81% pathologique (transmission 4.86%, perception 2.43%, cophose 12.15%)
Notre série	29% pathologique (transmission 8%, perception 13%, mixte 8% )

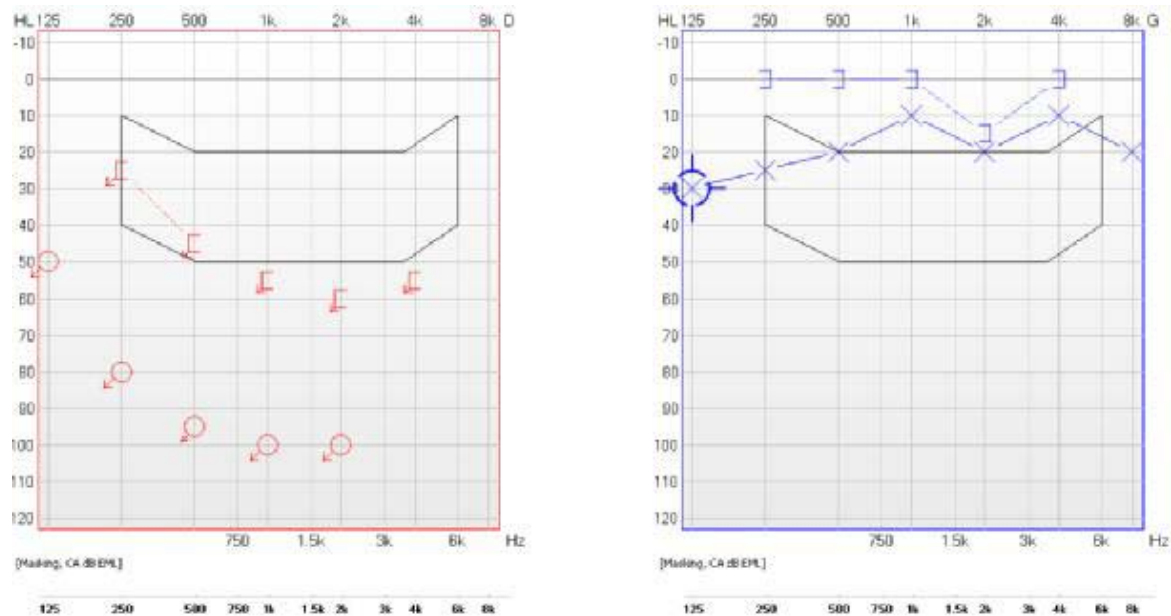


Figure 84 : Audiogramme : cophose droite. [16]

## 2. Vidéo nystagmographie

Cette dernière décennie, de nombreux progrès ont été réalisés dans l'exploration. La vidéo nystagmographie a supplanté en France l'électro-oculographie, et a permis un enregistrement fiable des mouvements oculaires spontanés et induits en trois dimensions. Par ailleurs, de nouveaux tests d'exploration de la fonction canalaire horizontale et otolithique ont été développés. Le système vestibulaire périphérique comprenant non pas un mais cinq récepteurs par côté. Ces examens complémentaires sont essentiels car, de par leur diversité, ils permettent d'interroger le système vestibulaire sous différents angles. Les nouvelles plateformes de force permettent de quantifier l'importance d'un trouble de l'équilibre et de juger de l'efficacité d'une rééducation vestibulaire. Finalement, les tests oculomoteurs sont essentiels en cas de suspicion d'atteinte centrale. L'exploration des vertiges et des troubles de l'équilibre ne peut donc plus se limiter aux simples épreuves caloriques, qui interrogent seulement les ampoules des canaux semi-circulaires horizontaux. Les tests neuro-otologiques ont pour but de guider le praticien dans le diagnostic étiologique des symptômes allégués par le patient et de lui permettre de poser au mieux les indications de l'imagerie [60].

### **1.1. Résultats globales :**

Une étude a inclus quatre groupes, 25 sujets chacun, de patients souffrant de troubles vestibulaires d'origine périphérique, centrale et mixte par rapport aux témoins sains. Tous ont été examinés au moyen d'ENG et de VNG, en utilisant le test calorique bi thermique avec des irrigations d'air à 30 ° C et à 44 ° C dans les oreilles. Les résultats (fréquence du nystagmus induit FRQ, sa vitesse de phase lente SPV, canal parésie CP, prépondérance directionnelle DP, excitabilité vestibulaire VE) ont été analysés et comparés. Chez tous les patients atteints de vertiges dus à une névrite vestibulaire, à un barotraumatisme et à une kinétose, une CP significative, signe important d'un site périphérique de lésion vestibulaire, a été identifiée à la fois dans l'ENG et le VNG. Aucun des patients avec des troubles d'origine centrale n'a montré de CP dans VNG; dans la majorité des cas, DP a été observé. Cependant, dans ENG, nous avons trouvé CP chez 5 patients présentant des troubles d'origine centrale. Il n'y avait pas de différences essentielles entre ENG et VNG dans les mesures de FRQ et SPV, sauf pour les valeurs plus élevées dans VNG chez les témoins et les patients avec vertige mixte.

Les résultats suggèrent que le VNG devrait être recommandé de préférence comme méthode précieuse pour évaluer le vertige et pour faire la distinction entre les lésions vestibulaires périphériques et centrales. [61]. Dans la série de CHMIEL [16]. 80% des patients avaient des anomalies à la VNG. Nos résultats donc étaient proches à la littérature. Le tableau suivant représente les résultats rapportés dans les séries.

**Tableau XIX : Résultats de VNG dans les séries**

Série	Résultats
CHMIEL [16].	80% pathologique
Notre série	76% pathologique

### **1.2. Résultats des tests oculomoteurs :**

Une étude faite chez 10 patients atteints de troubles vestibulaires périphériques a essayé de décrire leurs caractéristiques pour faciliter le diagnostic différentiel entre les étiologies périphériques et centrales. Les lésions vestibulaires périphériques ont été confirmées par des

examens neurologiques, des tests de la fonction vestibulaire et l'imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM). Les mouvements oculaires des patients ont été enregistrés en utilisant une nystagmographie vidéo pendant un minimum de 10 minutes pour confirmer le changement de direction du nystagmus.

Les diagnostics définitifs des patients comprenaient : la maladie de Ménière (n = 3), la labyrinthite aiguë (n = 4), la surdité neurosensorielle avec vertiges (n = 2) et le schwannome vestibulaire (n = 1). Un nystagmus horizontal spontané avec changement de direction avec des intervalles de repos a été observé chez tous les patients dans des conditions sombres. Le nystagmus a été supprimé par fixation visuelle; et les résultats des tests oculomoteurs étaient normaux pour les mouvements oculaires saccadiques et lisses et le nystagmus optocinétique. Tous les patients présentaient une parésie canalaire légère à complète lors d'un test calorique bithermique. . L'absence de symptômes et de signes centraux, les tests oculomoteurs normaux sont des indices diagnostiques importants pour la différenciation du nystagmus périphérique et central [62]. Dans la série de CHMIEL [16]. 14.58% avaient des anomalies aux tests oculomoteurs.

Dans notre série ces tests étaient pathologiques dans 15%, donc en faveur d'une atteinte centrale. Enfin les tests oculomoteurs ont une valeur diagnostique positive, car ils nous permettent en cas de vertige d'éliminer une pathologie centrale si ces tests sont normaux. Le tableau suivant représente les résultats des tests oculomoteurs selon les séries :

**Tableau XX : Résultats des tests oculomoteurs selon les séries**

Série	Résultats
CHMIEL [16].	14.58 % pathologique
Notre série	15% pathologique

### 1.3. Résultats des autres tests :

#### a. **Head shaking test :**

Le Head-Shaking Test (HST) consiste à effectuer des mouvements très rapides de la tête du patient dans le plan horizontal, puis étudier le nystagmus possiblement déclenché par cette manoeuvre ; quand celui-ci est positif, il permet de détecter une atteinte périphérique avec une

Se de 40%, une Sp de 100%, une VPN de 42%, une VPP de 100% [63]. Dans la série de CHMIEL [16], 9.72% avaient des anomalies au HST. Dans notre série l'examen est positif chez 18% des cas, en faveur d'une atteinte périphérique à confronter bien sûr avec les résultats des autres tests. Le tableau suivant rapporte les résultats du HST selon les séries :

**Tableau XXI : Résultats du HST selon les séries :**

Série	Résultats
CHMIEL [16].	9.72% pathologique
Notre série	18% pathologique

**b. test vibratoire :**

Une des questions les plus importantes dans le domaine du vertigo-diagnostic est la preuve ou l'exclusion d'une atteinte vestibulaire. Le spectre des outils diagnostiques appropriés a été élargi par le test vibratoire dans les dernières années. Le test vibratoire est une méthode pour provoquer un nystagmus non spontané. En tant que base d'un diagnostic vestibulaire sophistiqué, le test est moins approprié, cependant, c'est une méthode absolument valable pour détecter les déséquilibres vestibulaires périphériques ou centraux. À cet égard, le test vibratoire est supérieur à d'autres méthodes, comme par exemple le test d'agitation de la tête [64]. Dans la série de CHMIEL [16], 26.73% avaient des anomalies au test vibratoire. Dans notre série, ce test a révélé une anomalie chez 2 malades (soit 2%).

**Tableau XXII : Résultats du test vibratoire selon les séries :**

Série	Résultats
CHMIEL [16].	26.73% pathologique
Notre série	2% pathologique

**c. Epreuves rotatoires :**

Le test RAIG (de Rotation autour d'un Axe Incliné par rapport à la Gravité) aussi appelé OVAR (Off Vertical Axis Rotation) est un test cinétique de la fonction otolithique sacculaire développé à la fin des années 1980. Il consiste à placer le sujet sur une chaise tournante dans l'obscurité et à mesurer les mouvements oculaires par une électro-oculographie. Après une

accélération initiale, la chaise tourne autour d'un axe incliné de 13 degrés par rapport à la verticale avec une accélération constante de 60 degrés par seconde, de sens horaire ou anti horaire. Il permet de tester spécifiquement la fonction otolithique puisqu'à vitesse constante, les ampoules des canaux semi circulaires ne sont plus stimulées. Les principales limites de ce test sont la complexité du matériel nécessaire et le déclenchement de nausées importantes chez les sujets rendant difficile les mesures [65]. Dans la série de CHMIEL [16], 21.87% avaient des anomalies aux épreuves rotatoires avec un gain faible (inférieure à 0.6).

Aucun malade dans notre série n'a présenté des anomalies aux épreuves rotatoires. Le tableau suivant représente les résultats des épreuves rotatoires selon les séries.

**Tableau XXIII : résultats des épreuves rotatoires selon les séries**

Série	Résultats
CHMIEL [16].	21.87% pathologiques (gain faible inférieur a 0.6)
Notre série	0% (aucune anomalie)

**d. Test calorique :**

Le test des irrigations thermiques caloriques est l'un des premiers tests de sensibilité des systèmes vestibulaires périphériques datant de la fin des années 1800. Différents protocoles ont été développés au fil des années en utilisant des irrigations thermiques vers les canaux auditifs externes. La discussion couvre les interprétations des protocoles et fait des recommandations pour les protocoles qui ont les meilleures performances et en même temps sont pratiques à réaliser. L'utilité primaire du test calorique est restée la même depuis son origine – la comparaison de la sensibilité relative de la fonction vestibulaire périphérique droite par rapport à gauche. Ceci est maintenant connu pour être applicable aux canaux horizontaux sans aucune influence significative des canaux verticaux. La physiologie hypothétique du calorique thermique proposée au début des années 1900 a été partiellement vérifiée à l'aide d'expériences en microgravité. Jusqu'à récemment, c'était le seul test qui pouvait étudier un organe périphérique à la fois. C'est toujours le seul test qui met l'accent sur la fonction basse fréquence des canaux

horizontaux individuellement [66]. Dans la série de CHMIEL [16], les résultats étaient comme suite : hypovalence unilatérale 30%, aréflexie unilatérale 17.01% , aréflexie bilatérale 4.86% .

Dans notre étude une hypovalence est observé chez 41% , et une aréflexie dans 26%, ce qui témoigne de la fréquence des atteintes canalaire. Le tableau suivant représente les résultats du test calorique dans les séries :

**Tableau XXIV : Résultats du test calorique selon les séries**

Série	Résultats
CHMIEL [16].	: hypovalence unilatérale 30%, aréflexie unilatérale 17.01% , aréflexie bilatérale 4.86% .
Notre série	: hypovalence unilatérale 41%, aréflexie unilatérale 26% , aréflexie bilatérale .

**e. Dix Hallpik :**

La manœuvre Dix-Hallpike est un outil puissant dans l'arsenal des médecins pour distinguer l'une des itérations les plus communes et bénignes de certains des diagnostics alternatifs potentiellement dévastateurs que les médecins ne peuvent pas manquer. La manœuvre, lorsqu'elle est bien utilisée, peut identifier une cause commune et bénigne de vertige, qui peut ensuite être traitée avec des manœuvres de chevet, offrant souvent un soulagement instantané aux patients. [67]

Une étude vise à étudier la valeur diagnostique des manœuvres répétées de Dix-Hallpike dans VPPB. On a effectué des manœuvres de Dix-Hallpike chez des patients ayant admis une anamnèse périphérique de vertige. La présente étude comprend 207 patients âgés de 16 à 70 ans ( $52,67 \pm 10,67$ ). On a effectué les mêmes manœuvres séquentiellement une fois de plus chez les patients ayant des résultats négatifs. On a détecté des patients qui avaient des résultats négatifs lors de la première manœuvre et qui plus tard ont développé un symptôme et un nystagmus. Sur un total de 207 patients, on a diagnostiqué 139 en première manœuvre. Par la suite on a diagnostiqué 28 patients de plus dans des manœuvres séquentiellement effectuées. Les 40 patients restants ont été référés à l'imagerie. Effectuer les manœuvres de diagnostic seulement une fois de plus chez les patients vertiges dans la première évaluation clinique

augmente le succès du diagnostic dans VPPB. Les manœuvres de repositionnement de Canalith sont des méthodes de traitement efficaces et satisfaisantes dans VPPB [68]. Dans la série de CHMIEL[16]. la manœuvre était positive chez 19.44% .Dans notre série, la manœuvre de Dix Hallpik est positive chez 33% des cas alors que 37% avaient comme diagnostic le VPPB, ce qui veut dire que la manœuvre est fiable pour le diagnostic du VPPB. Le tableau suivant représente les résultats de la manœuvre de Dix Hallpik selon les séries :

**Tableau XXV : Résultats de la manœuvre de Dix Hallpik selon les séries**

Série	Résultats
CHMIEL [16].	19.44 % positif
Notre série	33% positif

**f. La verticale visuelle subjective (VVS) :**

En utilisant un test de seau simple, la VVS évalue la capacité à percevoir la verticalité qui dépend des entrées visuelles, vestibulaires et somato sensorielles. Le jugement de la verticalité est altéré en cas de dysfonction otolithique. L'objectif d'une étude était de présenter une méthode simple pour évaluer la VVS et analyser les changements dans divers troubles vestibulaires. 100 sujets présentant des troubles vestibulaires dans la période de 1 an 2 mois ont été soumis à l'histoire et à l'examen clinique. Les patients avec des causes non vestibulaires ont été exclus. La VVS a été testé avec un simple dispositif innovant – un godet spécialement conçu. L'angle de déviation par rapport à la verticale était noté en degrés. L'écart normal est de  $0 \pm 2^\circ$ . Sur 23 patients atteints de névrite vestibulaire, 83% présentaient une VVS anormal. Parmi 11 patients de la maladie de Ménière, 55% et 42 patients du VPPB, 71% avaient une VVS anormal. Parmi les 24 patients avec d'autres causes, 15% ont montré une VVS anormale. Au total 58.56% avaient une anomalie à la VVS. La VVS est donc un outil de dépistage fiable dans l'évaluation de la dysfonction vestibulaire avec d'autres tests cliniques. Elle a une valeur pronostique lors de la récupération suite à une atteinte vestibulaire. Le 'Bucket' modifié est un dispositif simple, facile à utiliser et rentable pour faire la VVS dans la pratique quotidienne [69]. Dans notre étude aucune anomalie de la VVS n'a été rapportée. Le tableau suivant rapporte les résultats de VVS selon les séries :

**Tableau XXVI : Résultats de VVS selon les séries**

Série	Résultats
Chetana N [69].	58.56% pathologique
Notre série	0% (aucune anomalie)

**g. Video head impuls test (VHIT):**

À propos du test d'impulsion de tête qui est un test important pour l'examen de l'hypofonction vestibulaire unilatérale, le nouveau test vidéo-tête-impulsion (VHIT) est plus sensible et spécifique. Alternativement, on peut tester l'hypofonction vestibulaire avec le test d'irrigation calorique. Diverses études ont montré que les deux tests ne permettent pas toujours d'identifier l'hypofonction vestibulaire; au lieu de cela, les résultats des tests pourraient être contradictoires. Pour évaluer la valeur diagnostique de ces tests, une étude des patients vertigineux dans un hôpital communautaire a été menée. Sont régulièrement mesurés les patients présentant des vertiges avec l'irrigation calorique bi thermique, et le VHIT. Seuls les patients (n = 172) avec un test d'irrigation calorique pathologique de plus de 25% de faiblesse unilatérale ont été inclus. Parmi ces patients, 41% avaient un VHIT pathologique. Parmi les sous-groupes présentant des symptômes aigus (apparition des symptômes dans les 5 jours), 63% avaient une impulsion de tête vidéo pathologique, alors que seulement 33% des patients non aigus (apparition des symptômes plus de 5 jours) étaient pathologiques. Un VHIT pathologique dépendait du stade de la maladie, de la quantité de faiblesse unilatérale de l'examen calorique et du test lui-même [70]. Chez un individu présentant une faiblesse calorique unilatérale de 100%, asymptomatique pour étourdissements, vertiges ou déséquilibres, une évaluation complète a été effectuée pour évaluer la fonction vestibulaire. Les irrigations caloriques, les tests de chaise rotatoire, les VHIT et les potentiels myogènes évoqués vestibulaires ont été achevés. Une faiblesse calorique unilatérale de 100% du côté gauche a été observée, VHIT a produit un gain normal avec des saccades cachées. Ce cas démontre l'utilité clinique du VHIT en tant qu'outil diagnostique et indicateur de la compensation vestibulaire et de l'état fonctionnel [71]. Dans la

série de CHMIEL [16], 9.72% avaient des anomalies à la VHIT. Dans notre série, aucune anomalie n'a été enregistrée au VHIT.

Pour bien illustrer l'utilité des tests oculomoteurs rapides pour le dépistage du système vestibulaire dans les populations subaiguës et chroniques le but d'une étude était de déterminer la sensibilité et la spécificité de certains tests cliniques largement utilisés et facilement administrés. Des témoins sains sans antécédents de troubles otologiques ou neurologiques (n = 291) ont été comparés à des patients ayant des troubles vestibulaires connus (n = 62). Tous les sujets ont effectué des secousses de tête passives et actives, des tests d'impulsions de la tête non instrumentés (HT) et des tests d'impulsions de la tête vidéo (vHIT) enregistrés avec la vidéo-oculographie infrarouge. Les résultats étaient comme suite : Pour la secousse buccale passive et active, en utilisant la présence / absence de vertige et de nystagmus, la sensibilité était faible (<0,40). La sensibilité de la présence / absence de saccades sur HT était encore plus faible (<0,15). Sur VHIT, les gains étaient tous approximativement de 1,0, donc la sensibilité était très faible (environ 0,15-0,35). La sensibilité et la spécificité de la présence / absence de saccades étaient modérément mauvaises (moins de 0,70).

En conclusion : aucun de ces tests n'est adéquat pour le dépistage des patients dans la clinique ambulatoire pour les troubles vestibulaires ou pour le dépistage des personnes dans les études épidémiologiques pour déterminer la prévalence des troubles vestibulaires [72]. Le tableau suivant rapporte les résultats de la VHIT selon les séries :

**Tableau XXVII : Résultats de VHIT selon les séries**

Série	Résultats
Mahringer A [70].	41% pathologique
CHMIEL [16].	9.72% pathologique
Notre série	0%( aucune anomalie)

### **3. Imagerie:**

Dans les services d'urgence, un patient consultant pour vertiges bénéficie souvent d'une prise en charge multidisciplinaire, comprenant une imagerie cérébrale. Dans une étude publiée

en 2013, 321 patients sur 907 (soit 35%) ont bénéficié d'un examen d'imagerie : 252 d'un scanner cérébral, 104 d'une IRM et 35 des deux examens. Une étiologie neurologique grave, c'est-à-dire un accident vasculaire cérébral ou une pathologie néoplasique, a été diagnostiquée chez 13% des patients ayant bénéficié d'une imagerie cérébrale [73]. Une autre étude de 2011 retrouve un chiffre de 39,9%: 39,4% TDM et 2,3% IRM [74]. Deux études récentes concluent que le scanner cérébral «à blanc», malgré sa réalisation quasi-systématique résultant de sa facilité d'accès, est un examen peu sensible dans le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux, surtout ceux qui surviennent au niveau de la fosse postérieure et ne permet pas d'exclure ce diagnostic [75,76].

Les examens d'imagerie cérébrale étaient indispensables pour récuser ou confirmer le diagnostic de vertige d'origine centrale. Quarante-deux pourcent des patients ont bénéficié d'une imagerie cérébrale: 39 patients soit 23% d'un scanner cérébral non injecté, 17 patients (10%) d'une TDM cérébrale injectée et 15 patients (9%) d'une IRM cérébrale. Quarante-neuf patients n'ont pas bénéficié d'une imagerie cérébrale, soit 58% de la population étudiée. Sur les 71 examens d'imagerie cérébrale réalisés, une anomalie a été détectée chez 18 patients, soit 25%. Dans 61% des cas, il s'agissait d'une anomalie ancienne (10 anomalies sur les TDM non injectés, 1 sur le scanner injecté, aucune anomalie ancienne à l'IRM). Seulement 6 diagnostics d'AVC ont été posés, ce qui signifie que dans seulement 8% des cas, l'examen d'imagerie réalisé a permis de révéler une pathologie centrale pouvant être à l'origine de la symptomatologie vertigineuse [57].

Dans la série de CHMIEL 4/5 des TDM demandées étaient pathologiques, 2/8 des IRM demandés aussi avec un résultat totale de 46% des imageries (TDM ou IRM) qui est revenue pathologique [16]. Classiquement, dans le cadre de la maladie de Ménière on utilise l'imagerie par résonance magnétique (IRM) pour éliminer les diagnostics différentiels de neurinome, méningiome et d'autres pathologies qui perturbent la physiologie du sac endolymphatique et donnent des symptômes voisins. Depuis quelques temps, grâce à l'IRM 3 Tesla, on tente de mettre en évidence des variations anatomiques de l'oreille interne qu'on ne pouvait pas voir

encore récemment, comme une hypoplasie de l'aqueduc du vestibule, dont le rôle dans le développement de la maladie reste à déterminer. Il a déjà été montré que l'IRM 3 Tesla ne permettait de visualiser le canal endolymphatique que dans 29% des cas chez les Méniériques contre 91% des cas chez une population témoin.

Les progrès de l'imagerie et en particulier de l'IRM permettent maintenant de visualiser directement l'hydrops in vivo [77].

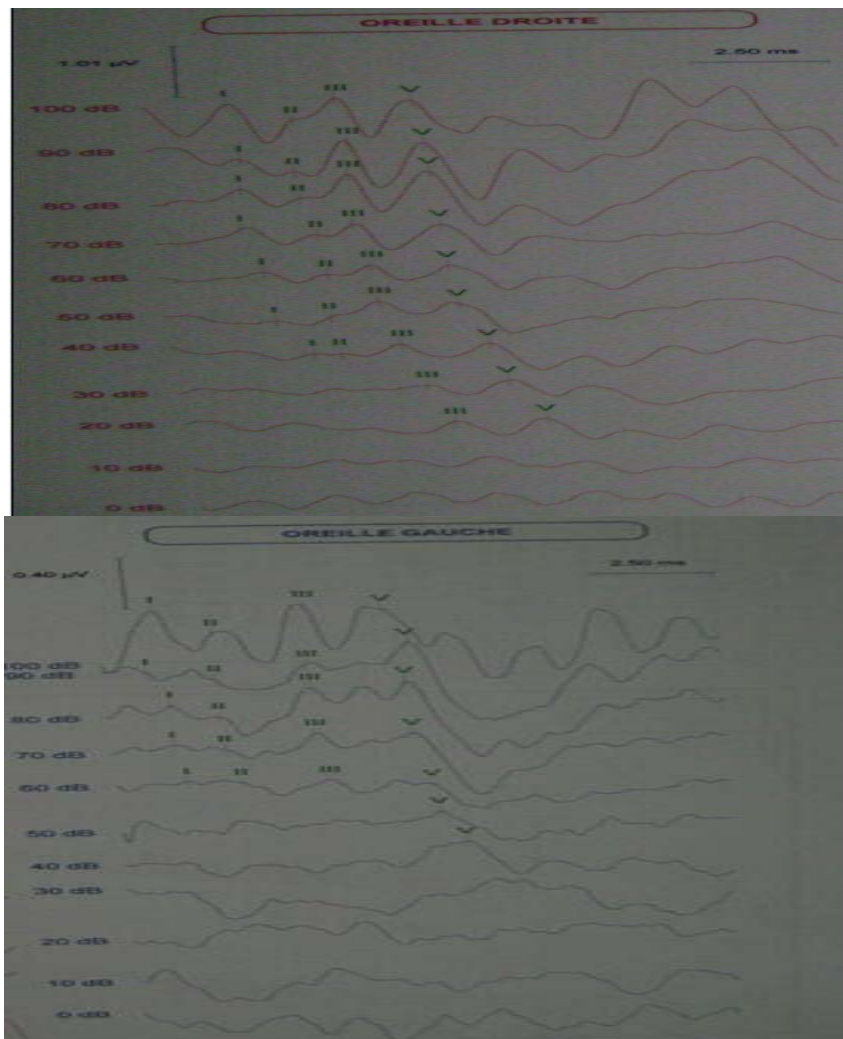
Dans notre étude nous avons réalisé 4 examens TDM dont les résultats sont tous pathologiques, et 55 examens d'IRM dont 5 sont pathologiques, ceci témoigne de l'importance de l'imagerie comme moyen diagnostique dans le vertige pour poser ou bien éliminer une cause centrale et parfois périphérique. Le tableau suivant rapporte les résultats de l'imagerie selon les séries :

**Tableau XXVIII : Résultats de l'imagerie selon les séries**

Série	Résultats
Navi BB [73].	13% pathologique
Tehrani AS [74].	39.9% pathologique
RYDZAK [57].	25% pathologique
CHMIEL [16].	46% pathologique
Notre série	47% pathologique

#### **4. Les potentiels évoqués auditif (PEA) :**

L'enregistrement des PEA permet de tester la voie nerveuse auditive. Un son est émis au niveau de l'oreille et une électrode, placée à la surface du cuir chevelu, recueille la série de potentiels évoqués. Les potentiels précoces reflètent l'intégrité de la voie depuis les premiers neurones jusqu'au colliculus inférieur (nerf cochléaire, olive supérieure, lemnisque latéral, colliculus inférieur) alors que les potentiels tardifs testent le thalamus et le cortex auditif. Dans le cadre de la maladie de Ménière, l'enregistrement des PEA confirme le seuil autour de 2 kHz en cas de surdité et surtout, par l'étude des latences, permet d'évoquer une atteinte retro-cochléaire comme diagnostic différentiel [78]. Dans notre série, nous n'avons pas réalisé de PEA.



**Figure 85** : Les PEA: surdité de perception end-cochléaire gauche avec seuil à 40dB. [16].

## V. ETIOLOGIES :

L'origine étiologique exacte d'un vertige est souvent difficile à déterminer. Une étude prospective américaine réalisée dans un centre hospitalier universitaire sur 100 patients vertigineux montre que 52% des patients n'ont qu'une étiologie expliquant leurs symptômes [79]. L'origine du vertige est souvent multifactorielle, surtout chez les patients âgés [80,81]. Les causes d'une symptomatologie vertigineuse sont nombreuses et relèvent de plusieurs spécialités. Une étude menée aux Etats-Unis en 1980 dans un service d'urgence a retenu 46 diagnostics différents pour les 106 patients consultant pour vertiges [82].

Le pourcentage d'étiologies indéterminées varie de 2 à 47%. Dans la méta-analyse [44,45]. une moyenne de 13% est retenue. Dans une série rétrospective américaine de 2222 patients consultant pour la première fois dans une «dizziness clinic», aucun diagnostic précis n'a été posé dans 18,9% des cas [83]. Dans une autre étude américaine, publiée en 2012, sur 915 patients l'étiologie est restée indéterminée dans 22% des cas [84]. Dans une étude espagnole, sur 591 patients consultant pour vertige dans une clinique ORL, le diagnostic n'a pas été établi dès la première visite chez 197 patients, soit 33% [85]. Deux études, une jordanienne [86]. et une italienne [87], réalisées dans les services d'ORL retrouvent des chiffres beaucoup plus bas : respectivement 2 et 5% de diagnostics inconnus. Les données japonaises sont très variables : 19% d'étiologies indéterminées dans une étude de 2001 [88]. et 47% dans une étude de 2003 [89].

En ce qui concerne les étiologies identifiées, les origines du vertige les plus fréquemment retrouvées, selon Kroenke, Hoffmann et Einstadter sont vestibulaires périphériques et psychologiques ou psychiatriques : elles représentent 70% des diagnostics [44].

Les vertiges périphériques représentent l'étiologie la plus fréquente. La méta-analyse trouve une moyenne de 44%. Ce chiffre varie en fonction du service : dans les services d'urgence il est seulement de 34%, alors que dans les services spécialisés, il est plus élevé : de 46 et 49% respectivement pour des services d'ORL et de neurologie. Les publications parues au cours de la dernière décennie retrouvent des chiffres légèrement plus élevés; parmi les études réalisées dans les services d'ORL, les vertiges périphériques constituent 50% [87], 63% [88], 65% [90]. et 36% [89]. des diagnostics, pour seulement 28% en neurologie [86].

En ce qui concerne le diagnostic détaillé du vertige d'origine périphérique, les études retrouvent des chiffres variables. La méta-analyse retrouve 36% de vertiges positionnels paroxystiques bénins, 20% de névrites vestibulaires, 11% de maladie de Ménière et 32% de causes autres. Les autres études retrouvent: pour le VPPB: 29% [79], 32% [90], 16% [89], pour la névrite vestibulaire: 6% [79], 10% [89], pour la maladie de Ménière: 7% [79], 12% [89,90]. Les autres causes périphériques rares comme la fistule péri lymphatique représentent <1% des cas, toutes étiologies confondues [83].

Les causes psychologiques ou psychiatriques représentent une part non négligeable des diagnostics. Selon les différentes études, le vertige psychogène constitue entre 10 et 25% des diagnostics [45]. Il est le plus souvent secondaire à un trouble anxieux [91], ou une dépression [92]. Les séries retrouvent des chiffres superposables : 13% [93], 10% [85], 16% [94]. Les attaques de panique sont souvent responsables des vertiges paroxystiques récurrents, qui imitent une cause périphérique [95].

Les vertiges d'origine centrale représentent la troisième étiologie la plus fréquente. Selon la méta-analyse, les causes centrales sont responsables de 11% de vertiges en moyenne [44], les chiffres étant plus élevées dans les services de neurologie : 15% [96]. et en consultation spécialisée : 19% [79], que dans les services d'ORL : 7% ou au SAU : 6% [44]. Les étiologies les plus fréquemment observées sont : l'accident vasculaire cérébral, les tumeurs de la fosse postérieure, les maladies neuro dégénératives, les migraines [97]. En ce qui concerne les caractéristiques d'un vertige central, une sensation vertigineuse évoluant depuis longtemps, constante et peu intense est plus en faveur d'une origine centrale, sauf en cas d'accident vasculaire [98]. Une étude de 2006, orientée spécifiquement vers la relation AVC/vertige, montre que les accidents vasculaires cérébraux représentent 3% des cas, soit 53 patients sur 1666 vertigineux, mais retrouve également que seulement 0,7% des patients présentant un vertige isolé sans autre signe clinique avaient été victimes d'un AVC [99]. L'accident vasculaire se manifestant le plus souvent par une sensation vertigineuse est l'AVC cérébelleux. Dans une étude suédoise réalisée chez 24 patients ayant un vertige d'apparition brutale et un examen neurologique normal, 6 infarctus cérébelleux ont été mis en évidence [85]. Dans une autre série de 28 cas d'infarctus cérébelleux, seul un cas avait été révélé par un vertige isolé [100]. Une étude de 1990 a montré que le vertige était souvent présent dans les cas d'infarctus cérébelleux, mais il était associé dans 8 cas sur 10 à d'autres signes neurologiques [101]. Par ailleurs, c'est le déséquilibre qui est plus souvent associé à un AVC que le vertige rotatoire : dans 8 cas sur 19 infarctus cérébelleux et 9 cas sur 20 hémorragies cérébelleuses, les patients présentaient une instabilité à la marche [102].

Parmi les étiologies détaillées des vertiges centraux, les accidents vasculaires cérébraux représentent environ 2/3 des cas. Selon la méta-analyse, les AVC constituent 60% des causes centrales, les tumeurs : 7%, la sclérose en plaques 2% et les autres étiologies : 31% [44]. Dans une étude prospective publiée en 2013, parmi les 170 patients présentant un syndrome vestibulaire aiguë d'allure centrale, 4% étaient atteints d'une sclérose en plaques [103]. Dans une étude polonaise de 2011, parmi les 1394 patients consultant pour vertiges, 27 diagnostics de tumeur cérébrale ont été posés, soit 1,9% [104]. Selon une autre étude, 25% des patients migraineux présentent au moins un épisode vertigineux dans leur vie [105]. Les étiologies plus rares à l'origine des vertiges centraux comprenaient l'insuffisance vertébro-basilaire [106,107]. et l'épilepsie [108,109].

Les autres étiologies sont pour la plupart secondaires à des «problèmes médicaux généraux». Ces étiologies sont très variées, secondaires soit à une maladie chronique connue (par exemple cardiovasculaire), soit à un épisode infectieux aigu. Dans la méta-analyse, qui rassemble toutes les études réalisées dans les services spécialisés, les SAU et les établissements de soins primaires, elles sont responsables de 26% des cas de vertiges. Ce chiffre est plus élevé dans les services d'urgence et atteint entre 30% [73]. et 37% [44]. Les séries récentes retrouvent des valeurs encore plus élevées: 51% [85], 58% [86]. et 76% [84].

Parmi les causes «autres», on distingue les malaises [86], les troubles du rythme cardiaque [110], l'hypotension orthostatique [111], les troubles métaboliques [112], les infections : ORL [113], respiratoires, digestives ou urinaires [84], la perte d'équilibre multifactorielle typique de la personne âgée [114], les «vertiges cervicaux»[115], les vertiges post-traumatiques [116]. et les causes iatrogènes [117,118]. Dans la méta-analyse, les malaises avec perte de connaissance constituent 6% des autres causes, l'hypotension orthostatique étant responsable de 4,5% des cas et les troubles de rythme cardiaque de 1,5% [44]. Dans les autres études, les étiologies cardiovasculaires sont encore plus souvent le facteur causal de vertiges, surtout dans les services d'urgence : 21% [84], 22% [87]. et 31% [86], ou chez les personnes âgées : 36% [119]. Les causes métaboliques, comme l'hypoglycémie ou les

troubles ioniques représentent entre 11% [84], et 13% [86], des étiologies. Les autres étiologies sont moins fréquentes : dans les services d'urgence les vertiges post-traumatiques et iatrogènes constituent 10% des diagnostics [84], l'arthrose cervicale 5,5 % et l'anémie 2,8% [86]. Les causes «autres», non périphériques, non centrales et non psychologiques, mais identifiables, représentent donc un pourcentage significatif des diagnostics, surtout dans les services d'urgence polyvalents. Le tableau suivant montre la fréquence des principales catégories de vertiges selon les auteurs :

**Tableau XXIX : Fréquence des principales étiologies du vertige.**

Auteurs	Drachman, 1972 [96]..	Kroenke, 1992 [120]..	Toupet, 1996 [121]..	CHMIEL 2011-2012 [16]..	Service ORL (CHU Mohammed VI) 2016-2017
<b>Nombre de patients vertigineux</b>	n = 46	n = 54	n = 5535	n = 41	n=100
<b>VVPB</b>	26%	29%	34%	24.24%	37%
<b>Maladie de Ménière</b>	9%	7%	7%	12.12%	15%
<b>Névrite vestibulaire</b>	9%	6%	6%	9.09%	12%
<b>Autres Vestibulopathies périphériques</b>	20%	19%	6%	24.24%	15%
<b>Syndrome vestibulaire central</b>	15%	19%	8%	15.15%	11%
<b>Autres causes</b>	21%	20%	39%	15.15%	11%

Les étiologies rencontrées dans notre étude se superposent à celles de M. TOUPET [122,123,124]. et de la plupart des autres séries.

Le vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB) (37%), la plus fréquente de nos étiologies, est également décrit comme étant la plus fréquente des affections vertigineuses de l'adulte par la majorité des auteurs [125,126,121,96,120].

Cependant, il est difficile de préciser son incidence exacte : 255 cas observés en 3 ans à Montréal, 5 % de la clientèle d'un vestiblogue pour TOUPET, 0,1 pour 1000 au Japon [126].

Il s'agit d'un vertige intense, bref, survenant lors des changements de position de la tête et ne s'accompagnant pas de symptômes cochléaires. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du nystagmus lors de la manoeuvre de provocation de DIX et HALLPIKE [125,127,128,129]. Bien que son diagnostic soit essentiellement clinique, les examens para cliniques (notamment la V.N.G.) interviennent en permettant d'éliminer une atteinte centrale.

Concernant le canal atteint nos résultats ont été un peu proches des résultats de MOSCA [130]. et de BERTHOLON [131], qui ont trouvés que le canal postérieur est responsable dans 64.3 % pour le premier et 76,25% pour le deuxième, le canal horizontal dans 21.4 % pour le premier et 22,5 % pour le deuxième. La fréquence de VPPB du canal postérieur peut être expliquée par 2 théories :

- la première est celle qui rapporte la présence de masses basophiles incrustées sur le versant endolymphatique de la cupule. Elle suggère que le VPPB résulte d'une cupulolithiase au niveau du canal semi-circulaire postérieur. Du fait de cette dernière, la cupule de la crête ampullaire du canal postérieur, qui à l'origine est un récepteur sensible aux accélérations angulaires, se transforme en un récepteur inertiel sensible à la gravité. Cette hypothèse explique les caractéristiques du nystagmus observé lorsque le sujet est placé dans la position déclenchante : son intensité est variable car il dépend de la taille de la cupulolithiase et de son poids, sa latence est fonction du temps requis pour déplacer les otoconies. Finalement, sa fatigabilité résulte de la dispersion des otoconies sous l'effet des manipulations répétées. Toutefois, le sens du nystagmus est opposé à celui attendu. Dans la position déclive, la masse otoconiale est attirée vers le bas, ce qui étire la cupule vers le bas et donc vers l'utricule. Cette déflexion inhibitrice du canal postérieur devrait donc être à l'origine d'un nystagmus battant en sens opposé à celui observé [11].
- la seconde théorie invoque une canalolithiase, c'est-à-dire la présence d'otoconies, non pas incrustées dans la cupule du canal postérieur mais flottant librement à l'intérieur du canal lui-même. Sous l'effet d'un changement de position, ces otoconies augmentent le flux liquidien provoqué par le déplacement, et donc l'intensité de la réponse nystagmique [11].

Ce tableau résume la fréquence des différentes formes de VPPB selon le canal atteint retrouvés dans la littérature, comparé avec celles de notre série : [10,16]

**Tableau XXX : Fréquence des différentes formes de VPPB selon le canal atteint**

	VPPB canal postérieur	VPPB canal horizontal	VPPB canal antérieur	Autres
<b>Herdman, 1994</b> 77 cas de VPPB	63 %	1 %	12 %	24 % indéterminé
<b>Honrubia, 1999</b> 292 cas de VPPB	273 (93 %)	5%	1%	0
<b>Korres, 2004</b> 168 cas de VPPB	151 (90 %)	14 (8 %)	3 (2 %)	0
<b>Nakayama, 2005</b> 833 cas de VPPB	553 (66 %)	84 (10 %)	19 (2 %)	177 (21 %) VPPB multiple
<b>CHMIEL</b> 2011-2012. (8 cas de VPPB )	6 (75%)	1(12.5%)	0	1(12.5%) VPPB multiple
<b>Notre série (37 cas de VPPB)</b>	33 (89%)	4 (11%)	0	0

**La maladie de Ménière** : 2ème cause de vertige dans notre série (15%), et 3ème dans celle de TOUPET et de BRANDT [132]. est une affection dont l'incidence varie dans la littérature en fonction des auteurs, de 0, 1 à 1,5 pour 1000 [123]... Elle semble plus fréquente en milieu urbain et, pour certains auteurs tels que Parker [133,47,123], elle semble de survenue plus fréquente sur un terrain migraineux.

Dans notre série, les 15 patients qui présentaient la maladie de ménière présentaient un profil comportemental particulier : soucieux, exigeant et occupait tous des postes de responsabilité : enseignant, chef d'entreprise, responsable d'administration .Ces résultats ont été soulevés dans littérature [123].

Elle se caractérise par une triade symptomatique (associant vertiges, surdité et acouphènes) survenant par crises et une évolution chronique. L'examen clinique et les explorations fonctionnelles vestibulaires (VNG) donnent des résultats variables en fonction du stade [122]. En période de crise, on observera un syndrome harmonieux déficitaire ou irritatif cependant le malade est rarement vu à ce stade.

En dehors de crise le patient peut se présenter dans un tableau d'instabilité plus ou moins permanente, avec une VNG normale, et un audiogramme peut être normal surtout au stade débutant de la maladie.

**la névrite vestibulaire** vient en 3ème position dans notre étude (12%), en 4ème dans celle de TOUPET qui retrouve une fréquence estimée à environ 6 % [134,135,121].

Selon BRANDT, elle représente la deuxième cause de vertige après le V.P.P.B. et avant la maladie de Ménière [135].

Décrite pour la première fois par RUTTIN en 1909, les premières séries furent présentées en 1949 et 1952 par DIX et HALLPIKE sous le terme de névrite vestibulaire [135,122,121,136]. Toutes les tranches d'âge sont concernées et aucune prédominance de sexe n'est connue. La névrite vestibulaire se traduit par l'apparition soudaine d'un vertige rotatoire associé à des nausées et des vomissements. Fait essentiel, aucun signe auditif (surdité, acouphènes) n'est retrouvé à l'interrogatoire. L'examen au lit retrouve un nystagmus spontané de type périphérique : il est horizonto rotatoire, unidirectionnel et diminué en amplitude et en fréquence lors de la fixation oculaire. La phase rapide de ce nystagmus est orientée du côté de l'oreille saine puisqu'il s'agit d'un nystagmus de type destructif [11,137,138]. La physiopathogénie communément admise est celle d'une cessation brutale d'activité d'un nerf vestibulaire faisant de cet incident l'équivalent d'une paralysie vestibulaire analogue à une paralysie de Charles Bell. Il s'ensuit une asymétrie brutale d'activité des noyaux vestibulaires du côté lésé et du côté intact. Les neurones vestibulaires centraux du côté de la névrite s'arrêtent de décharger, alors que les neurones controlatéraux ont une activité de décharge inchangée voire augmentée du fait des voies commissurales inhibitrices qui relient certains noyaux vestibulaires comme les noyaux vestibulaires médians. Cette asymétrie d'activité est responsable du vertige rotatoire, du nystagmus spontané, des troubles de l'équilibre ainsi que des nausées et des vomissements observés au stade aigu. Progressivement et du fait de la plasticité post lésionnelle du système nerveux central, les neurones vestibulaires centraux du côté lésé récupèrent une activité de décharge normale alors même que les neurones du nerf vestibulaire restent silencieux, et une

nouvelle symétrie d'activité entre les complexes vestibulaires ipsi- et controlatéraux à la lésion est récupérée. Cette récupération neuronale se traduit fonctionnellement par une disparition de la crise vertigineuse, du nystagmus spontané et par le retour à une fonction d'équilibration subnormale. L'étiologie de l'affection semble être virale [11].

La VNG doit être réalisé le plus tôt possible vers le deuxième ou le troisième jour. Le critère fondamental du diagnostic est la présence d'une aréflexie ou d'une hyporéflexie unilatérale à l'épreuve calorique. Il s'ajoute :

- Un nystagmus spontané du côté sain augmenté à la fermeture des yeux.
- Une prépondérance directionnelle du même côté aux épreuves caloriques et rotatoires.
- L'étude de l'oculomotricité, indispensable, montre des résultats normaux [131].

**Le vertige d'origine centrale**, bien que redoutable, il vient en 4ème position (11%). Elle est la deuxième cause de vertige pour TOUPET (8 %) et KROENKE (19 %).

Le vertige central résulte d'une lésion située au niveau des voies vestibulaires centrales, lesquelles incluent les noyaux vestibulaires et leurs projections oculomotrices, spinales, corticales et cérébelleuses. Il se caractérise souvent par l'absence de surdité, l'association du vertige à d'autres déficits neurologiques, et l'aspect du nystagmus qui ne ressemble en rien à un nystagmus périphérique. Il est fréquemment pluridirectionnel, et non ou peu inhibé par la fixation oculaire [11].

Les étiologies sont nombreuses. Ne sont rapportées ici que quelques causes les plus fréquentes selon J. Sauvage : pathologie vasculaire dans le territoire vertébrobasillaire, la sclérose en plaques, processus expansif de la fosse cérébrale postérieure, l'épilepsie vestibulaire, le syndrome de Wallenberg, l'ataxie familiale et les anomalies de la charnière cervico-occipitale, vertiges d'origine traumatique, la migraine [7].

Les signes cliniques d'atteinte centrale sont fournis par l'interrogatoire et l'examen clinique [7]:

- Les signes d'alerte fournis par l'interrogatoire concernent essentiellement la pathologie centrale et le diagnostic des accidents vasculaires cérébraux :
- Violentes céphalées et de début brutal.

- Violentes algies cervicales d'emblée et troubles de l'équilibre chez un sujet jeune pare un traumatisme même minime.
- troubles de l'équilibre disproportionnés: le patient tombe dès qu'il se lève et incapable de se tenir.
- importance des signes neurovégétatifs avec vomissement en jet : ils évoquent l'hypertension intracrânienne d'une tumeur ou une hémorragie de la fosse postérieure.
- Les signes d'alerte fournis par l'examen : les nystagmus spontanés centraux, sont purs c'est-à-dire ne comportent qu'une seule composante : verticale ou horizontale ou torsionnelle. Cette assertion vaut surtout pour les nystagmus spontanés verticaux, ce sont les plus centraux des nystagmus spontanés, le mécanisme de ce nystagmus serait en rapport avec une interaction inhibitrice existant entre les canaux postérieurs et les canaux antérieurs [7].

A la VNG, les tests de l'oculomotricités (test de poursuite oculaire, tests des saccades) ont un intérêt majeur dans le diagnostic des pathologies centrales responsables de vertiges.

Test des saccades pathologiques trouvent soit:

- Des hyperméttries sont tout à fait exceptionnelles avec l'amplitude du test Utilisé, elles ne se voient guère unilatéralement que dans l'ophtalmoplegie internucléaire et dans le syndrome de Wallenberg.
- Et/ou une hypométrie est un signe fréquemment rencontre dans les atteintes cérébelleuses et dans les atteintes du tronc cérébral assez souvent associées à un ralentissement.
- Et/ou l'existence d'un ralentissement des saccades signe de grand intérêt clinique car il traduit une atteinte intrinsèque du tronc cérébral : dégénérative, démyélinisante, tumorale ou vasculaire [135].

Test de poursuite oculaire pathologique trouve soit :

- Une diminution symétrique du gain est le signe le plus fréquemment rencontré d'atteinte centrale, cependant il est peu localisateur étant donné la longueur des voies du système de poursuite.

- Une atteinte asymétrique moins fréquente, plus localisatrice, traduit en règle une atteinte unilatérale de la fosse postérieure, en particulier du lobe flocculonodulaire ou hémisphérique [135].

Dans notre série les tests d'oculomotricités étaient anormaux dans les 15 cas de pathologie central. Enfin le diagnostic d'un vertige central est posé par l'imagerie, en se basant sur les résultats de la VNG qui montre une perturbation des tests d'oculomotricité [125].

En cinquième position viennent les **causes traumatiques** toutes formes confondues (contusion, fracture de rocher) (6%) , qui constitue une cause rare de vertige selon Toupet, mais fréquente dans notre contexte vu le nombre assez important des accidents de voie publique. Selon C. Coraux 85% des patients ayant subi un traumatisme crânien ont ou ont eu des vertiges [131].

Les vertiges et les troubles de l'équilibre d'origine traumatique sont certes le plus souvent en rapport avec un traumatisme crânien, avec ou sans fracture du rocher. Ils peuvent revêtir tous les aspects sémiologiques : grand vertige giratoire brutal dans les premiers jours d'une fracture labyrinthique du rocher, vertiges itératifs de type ménière d'une fistule périlymphatique ou véritable maladie de Ménière secondaire, vertiges et troubles de l'équilibre brefs et larvés d'évolution chronique dans les suites d'une commotion labyrinthique.

- Destruction labyrinthique du rocher est consécutive en règle à une fracture labyrinthique du rocher. Il s'agit quelquefois d'un traumatisme direct de l'oreille interne, iatrogène ou accidentel [131]. Typiquement, les fractures du rocher se présentent comme suit : à la suite d'un traumatisme crânien, le sujet se plaint d'un grand vertige rotatoire associé à des nausées et vomissements et à une surdité de perception. L'examen otoscopique met en évidence un hémotympan, une otorragie, parfois une otorrhée cérébrospinale. Un nystagmus périphérique de type destructif est retrouvé à l'examen VNG. Les examens caloriques réalisés après cicatrisation du tympan vont retrouver une aréflexie vestibulaire unilatérale. Le test des PEM induits par des stimuli sonores retrouve une destruction sacculaire. Enfin, l'audiométrie confirme la surdité de perception. Le bilan radiologique va permettre de préciser le siège du trait de fracture. Les fractures transversales du rocher

sont les plus fréquentes. Elles sont responsables des lésions de l'oreille interne par ouverture du labyrinthe osseux.

Les lésions hémorragiques intralabyrinthiques induisent des lésions irréversibles du labyrinthe membraneux [11].

– Fistules labyrinthiques :

Une fistule périlymphatique réalise une communication anormale entre le compartiment liquidien périlymphatique et l'oreille moyenne. La fistule filtre le plus souvent à travers une déhiscence des fenêtres rondes ou ovales. Cette déhiscence peut être acquise par traumatisme (brutale, hyper- ou hypopression transmise, soit de l'espace céphalorachidien au vestibule par le canal cochléaire, soit de l'extérieur par la trompe d'Eustache), mais elle peut aussi être congénitale. Sur le plan clinique, la symptomatologie peut être très variable, allant de sensations d'instabilité déclenchées par des changements de position à des vertiges rotatoires invalidants.

Le diagnostic repose sur trois types d'arguments :

- les vertiges surviennent dans les changements de position, suite à des variations de pression ou à l'occasion d'écoute de sons forts.
- la surdité associée est fluctuante avec une courbe audiométrique de type horizontal.
- il existe un signe de la fistule. Ce dernier est dit positif quand un nystagmus est induit sous VNG par une pression digitale exercée sur le conduit auditif externe.

Cette pression induit un nystagmus dont le sens et la forme varient selon le siège de la fistule [11].

– Commotions labyrinthiques :

Un traumatisme crânien sans trait de fracture peut entraîner une commotion labyrinthique, qui peut être source de vertiges associés ou non à une surdité. Ces symptômes résultent de lésions d'épithélium neurosensoriels labyrinthiques et cochléaires. La surdité de

type perceptif est d'emblée maximale, et elle s'améliore progressivement dans les 15 jours qui suivent le traumatisme pour s'améliorer ensuite. Tel n'est pas le cas des vertiges dont l'allure évolutive est souvent erratique. Ils peuvent s'atténuer rapidement ou persister durant de longs mois. Une des formes les plus fréquentes est celle qui réalise un tableau de cupulolithiase [11].

– **Les labyrinthites** qui présentent une fréquence de 2 % dans notre série.

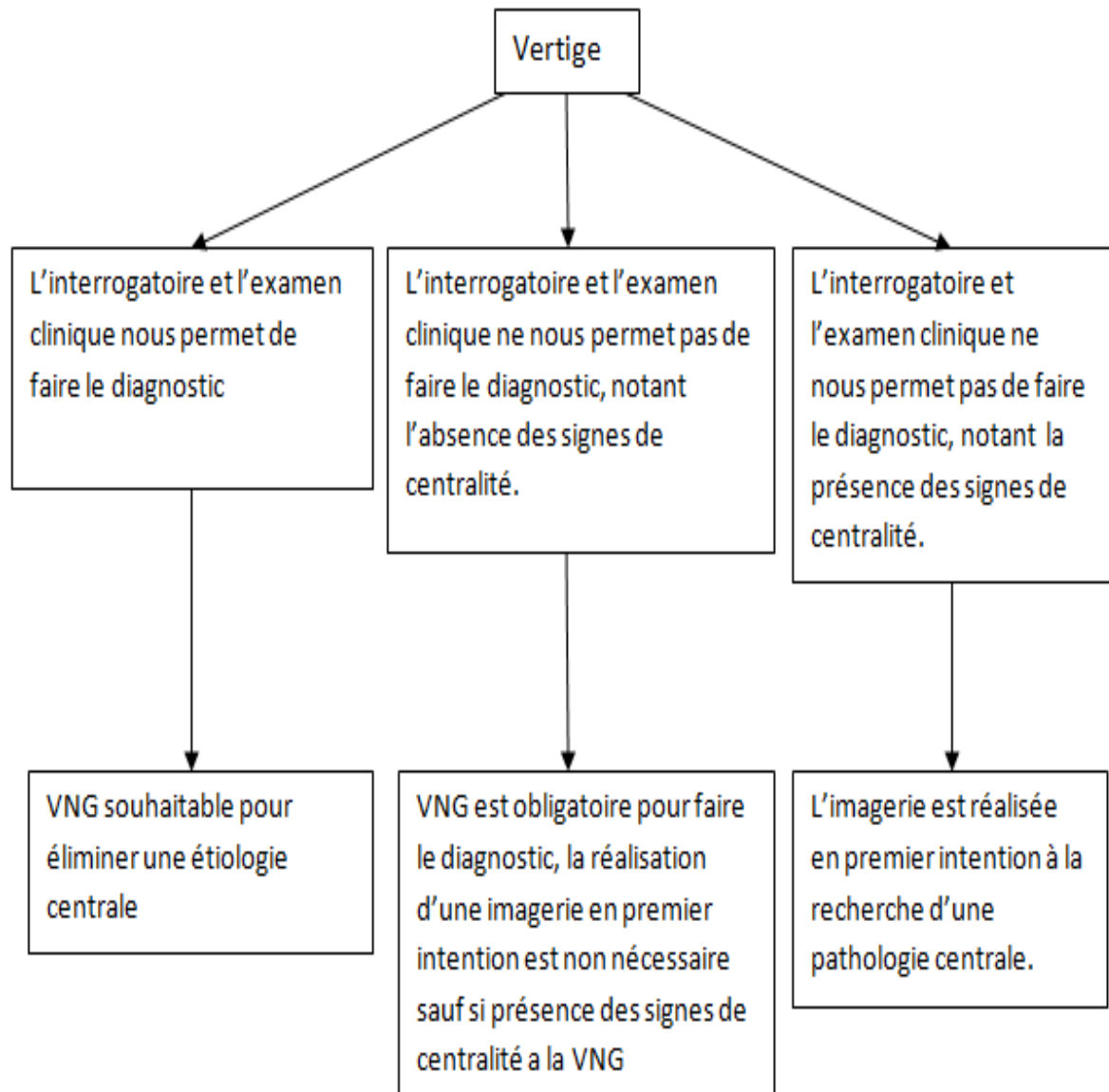
Leur fréquence est en baisse actuellement du fait de l'utilisation des antibiotiques et du développement des techniques chirurgicales de l'oreille [122,139]. Elles ne représentent que 3,2 % des étiologies de la série de TOUPET [121].

A decorative horizontal frame with ornate, symmetrical scrollwork at each end. Inside the frame, the word "RECOMMANDATIONS" is written in a bold, black, serif font, centered horizontally.

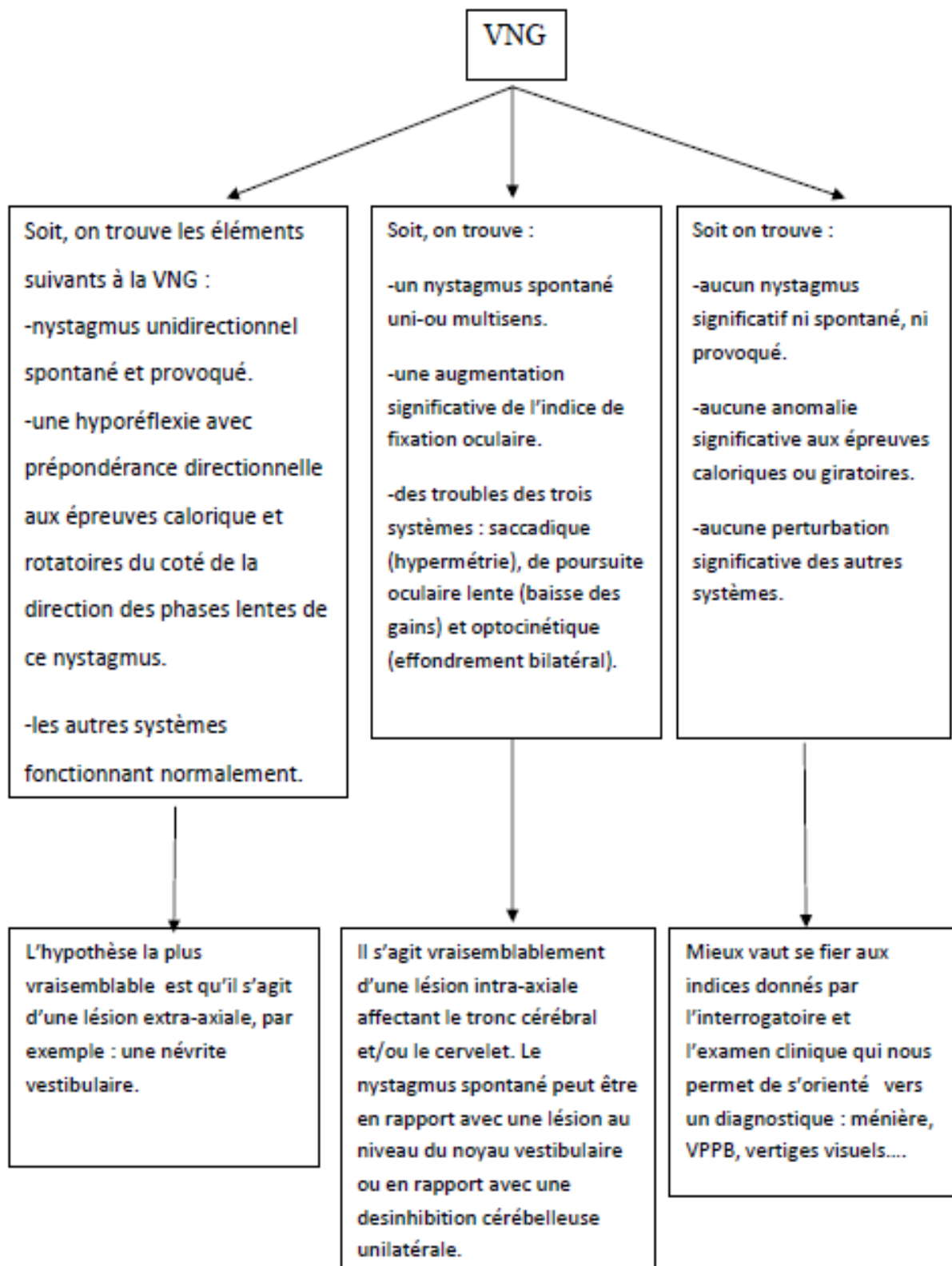
***RECOMMANDATIONS***

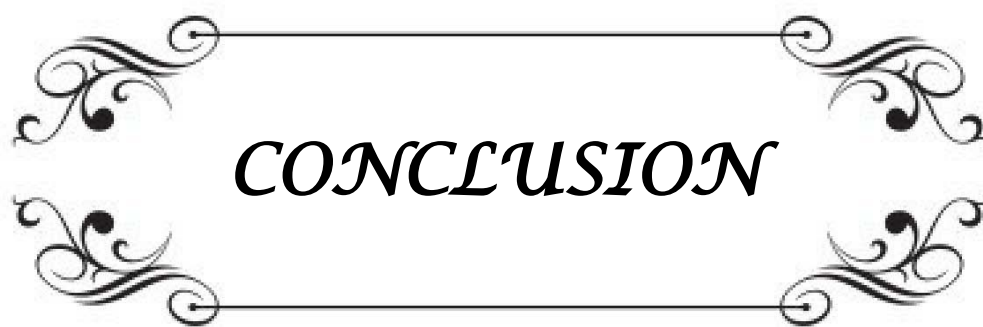
Au terme de cette étude nous tirons les recommandations suivantes :

– 3 situations cliniques sont possibles chez un patient vertigineux :



– Selon les résultats de la VNG, trois cas de figures schématiques sont possibles (regroupement syndromique) :



A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "CONCLUSION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

***CONCLUSION***

La prise en charge du patient vertigineux ne fait l'objet d'aucune conférence de consensus à l'heure actuelle ; pourtant, il s'agit d'un motif de consultation relativement fréquent pouvant révéler des pathologies potentiellement graves. Bien que l'interrogatoire et l'examen clinique permettent de s'orienter vers l'une des étiologies ORL ou neurologique, ils restent insuffisants. Par ailleurs, il n'existe aucun Gold Standard dans le dépistage des vertiges périphériques ou centraux. L'utilisation de la vidéonystagmographie dans le dépistage du nystagmus associé à un vertige périphérique pourrait donc représenter une aide au diagnostic dans la prise en charge du patient vertigineux : c'est ce que cette thèse a essayé d'analyser.

Au terme de notre travail, il nous apparaît clairement que la VNG est d'un intérêt certain dans la prise en charge du vertigineux.

En effet, elle nous oriente vers une étiologie périphérique ou centrale du vertige, elle nous guide pour les indications de l'imagerie ; mais aussi, si elle est réalisée avec méthode et précision, ses différents tests, une fois confrontés les uns aux autres permettent des diagnostics fins, fiables et complets. De plus, sa réalisation en pratique courante est rapide et non traumatisante pour le patient.

Cependant, un interrogatoire précis et un examen clinique minutieux précédant la VNG, restent indispensables pour conforter le praticien dans son orientation diagnostique.

En outre, la VNG comme un moyen d'exploration vestibulaire a montré son intérêt dans la rééducation du patient vertigineux.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "ANNEXES" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

***ANNEXES***

## ANNEXE I : RAPPELS ANATOMO PHYSIOLOGIQUES

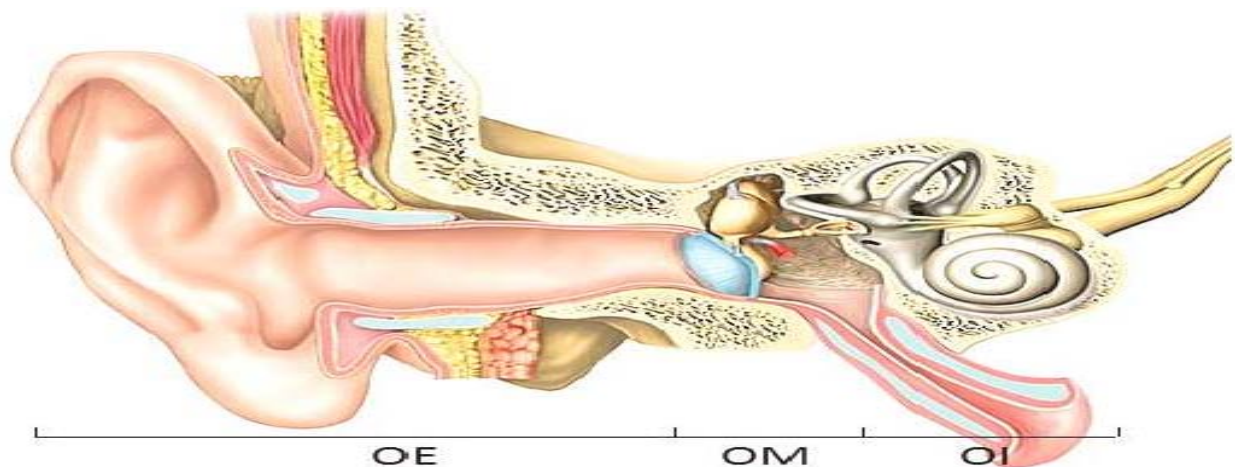
### I. Anatomie

#### 1. Le labyrinthe

Le labyrinthe est l'organe de l'audition et de l'équilibre, pair, situé de chaque côté du crâne. Il est constitué du labyrinthe osseux et du labyrinthe membraneux. Le labyrinthe osseux est la partie la plus externe du labyrinthe : c'est une coque osseuse à l'intérieur de laquelle se trouve le labyrinthe membraneux. En réalité, le labyrinthe osseux est enfoui dans l'os pétreux (aussi nommé rocher). Le rocher, l'écaille et la région mastoïdienne constituent l'os temporal.

D'une façon schématique, le labyrinthe membraneux a une forme qui suit les cavités osseuses. Au niveau du vestibule, par contre, il se différencie en plusieurs structures et canaux. Il est lui aussi creux et délimite un compartiment liquidien contenant l'endolymphe. Le labyrinthe membraneux postérieur est destiné à l'équilibration, il est formé par le saccule, l'utricule, les canaux semi-circulaires et le sac endolymphatique. Le labyrinthe membraneux antérieur est consacré à l'audition, il est formé par le canal cochléaire[140,141].

–le labyrinthe postérieur qui nous intéresse plus particulièrement. Nous nous limiterons donc aux éléments de description permettant de bien situer ses composants dans l'espace, afin de mieux aborder son fonctionnement.



**Figure 86** : Dessin de l'oreille montrant l'oreille externe (OE), l'oreille moyenne (OM) et l'oreille interne (OI) [142]

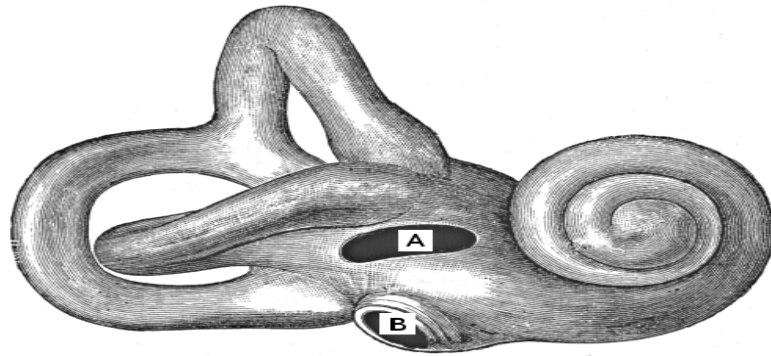


Figure 87 : Dessin du labyrinthe osseux. A : la fenêtre ovale ; B : la fenêtre ronde [141]

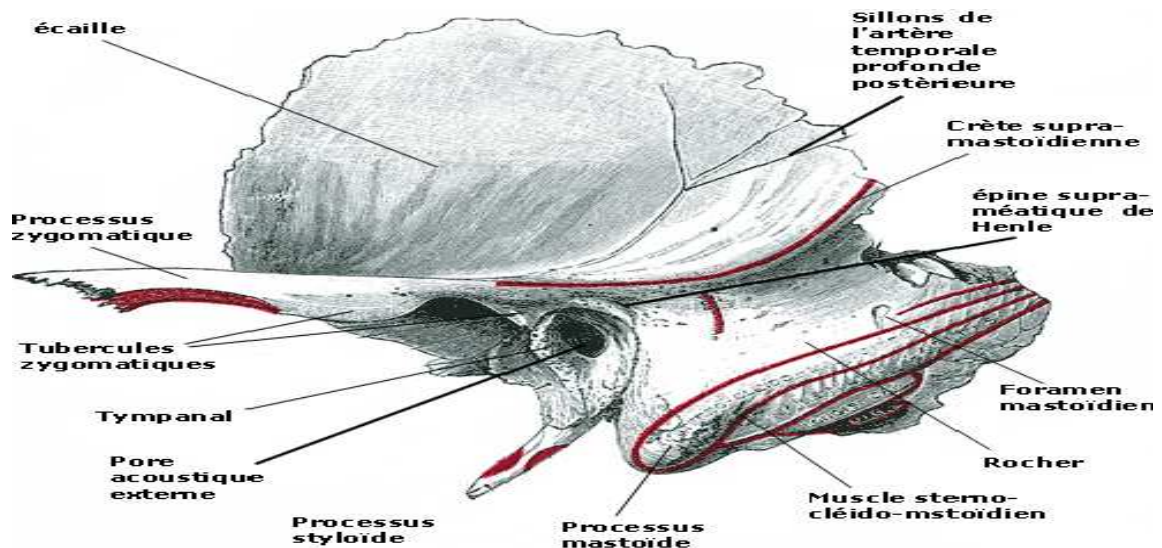


Figure 88 : Os temporal gauche. Dans la partie centrale inférieure droite : le rocher

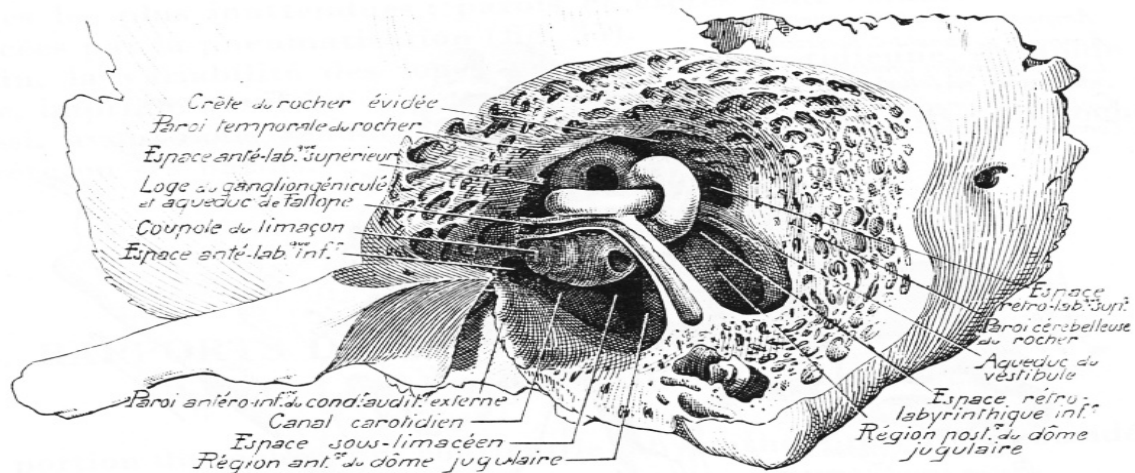
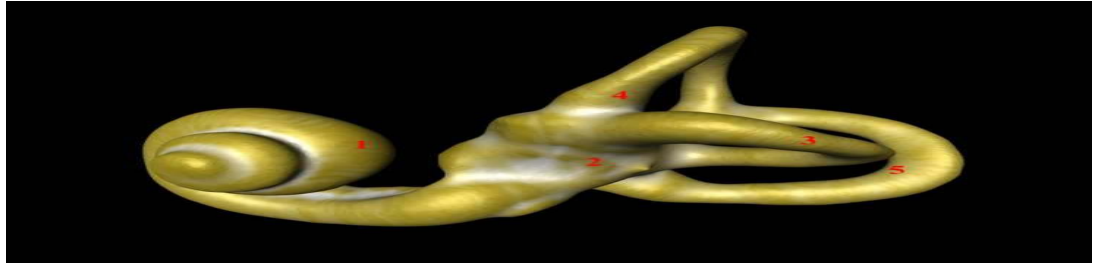


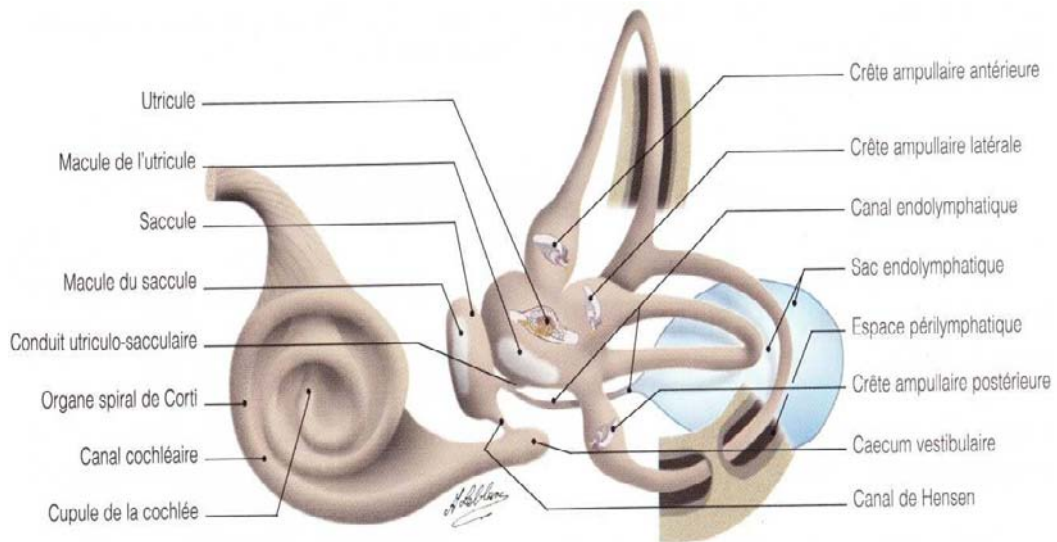
Figure 89 : Os temporal gauche ; le rocher est creusé, et fait apparaître la partie postérieure du labyrinthe osseux : les canaux semi-circulaires et une partie du vestibule



**Figure 90** : Labyrinthe osseux gauche en tomodensitométrie 3D. 1 : la cochlée ; 2 : le vestibule ; 3 4 et 5 : les canaux semi-circulaires



**Figure 91** : Dessin d'une fenestration du vestibule montrant diverses structures du labyrinthe membraneux [143]



**Figure 92** : Diagramme anatomique du labyrinthe membraneux [143]

## 2. L'appareil vestibulaire

On entend par appareil vestibulaire l'ensemble du vestibule et des canaux semi-circulaires. Il possède deux types de récepteurs sensoriels qui sont : les macules otolithiques (pour capter les accélérations linéaires) et les crêtes ampullaires (pour capter les accélérations rotatoires). Les informations captées sont acheminées au système nerveux central où arrivent également des afférences visuelles et proprioceptives. L'ensemble permettra une gestion de la posture et du déplacement.

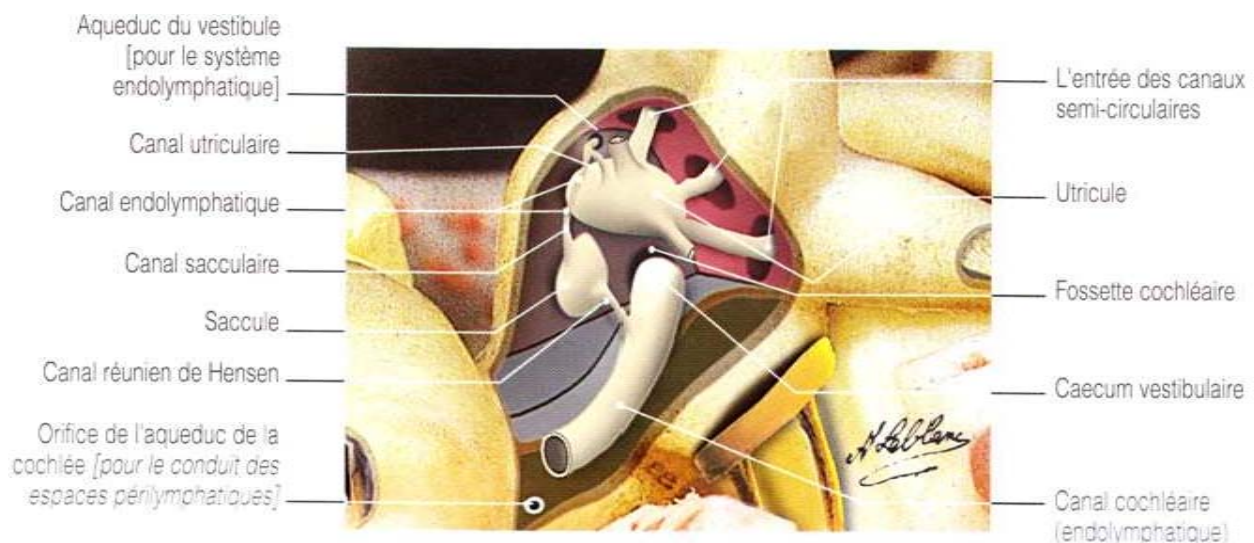
Le vestibule

Le vestibule osseux

La partie osseuse du vestibule est la partie centrale du labyrinthe osseux. Il a une forme globuleuse et présente des diamètres variables, ne dépassant pas 7 mm. Ses parois présentent sept orifices qui sont : la fenêtré ovale, l'embouchure de la rampe vestibulaire de la cochlée et les cinq orifices des canaux semi-circulaires.[141]

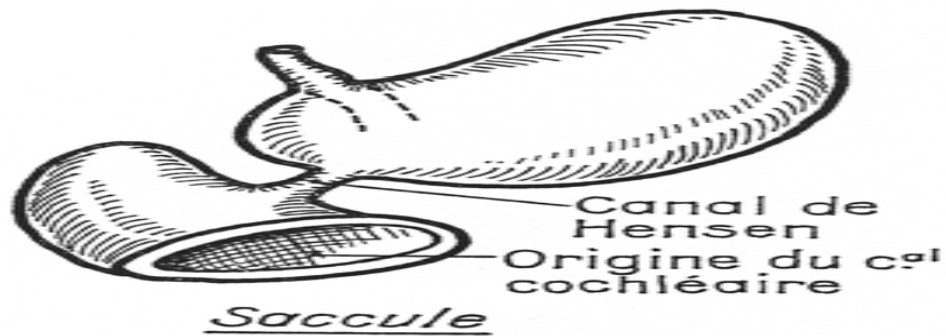
Le vestibule membraneux

A l'intérieur de la partie osseuse, on trouve les composants du labyrinthe membraneux qui sont le saccule, l'utricule et le système endolymphatique. Ces trois structures sont en communication (figure 93).

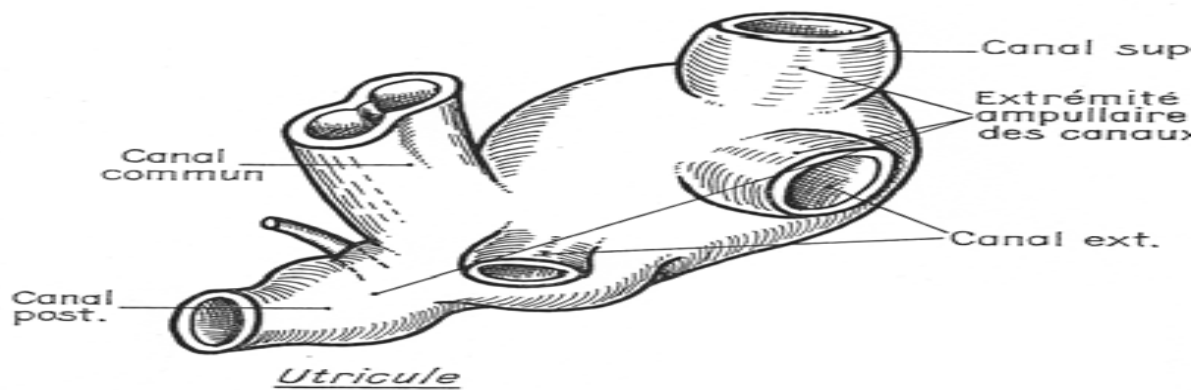


**Figure 93 : Vestibule fenestré montrant la situation de l'utricule, du saccule et du canal endolymphatique [143]**

Le saccule occupe la partie antérieure et la partie inférieure du vestibule osseux. Il est globalement sphérique. Il donne en arrière le canal sacculaire, branche du canal endolymphatique et en bas le canal de Hensen qui le relie au canal cochléaire. L'utricule occupe la partie supérieure et la partie postérieure du vestibule osseux. Il reçoit les extrémités des canaux semi-circulaires (figures 94 et 95).

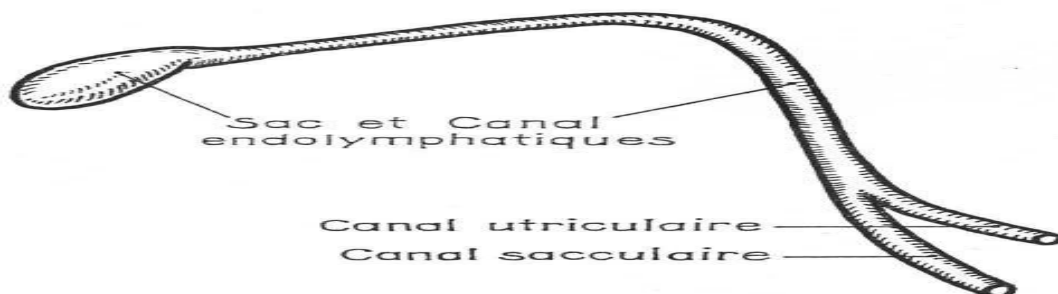


**Figure 94 : Dessin du saccule**

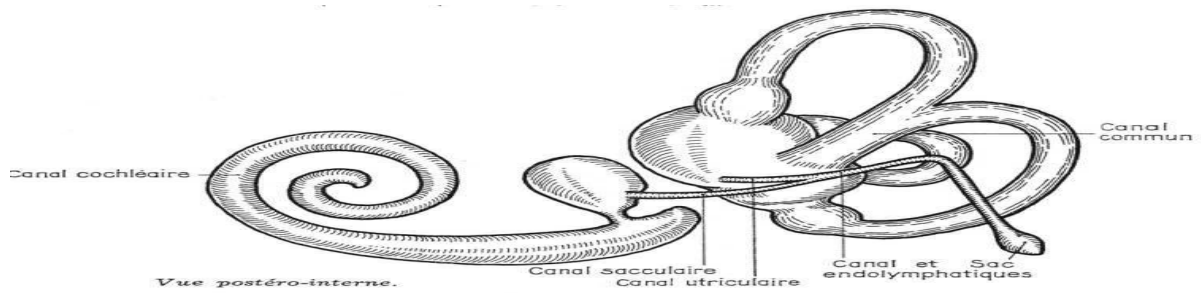


**Figure 95 : Dessin de l'utricule**

Le système endolymphatique comprend le canal utriculaire et le canal sacculaire qui proviennent de ces deux structures, et qui se réunissent en « Y » pour former le canal endolymphatique puis le sac endolymphatique qui constituent un prolongement intracrânien du labyrinthe membraneux. Le canal utriculaire est séparé de la cavité utriculaire par la valvule utriculo- endolymphatique de Bast. Le sac endolymphatique est situé dans une gaine conjonctive comprise entre le rocher et la dure mère recouvrant le cervelet. Le canal endolymphatique circule dans l'aqueduc du vestibule, un canal osseux très fin (0,5 mm de diamètre) qui s'étend du vestibule à la cavité crânienne, bordé de canalicules osseux contenant des vaisseaux nourriciers (*paravestibular canaliculi*) (figures 96 et 97).



**Figure 96 : Dessin du système endolymphatique**

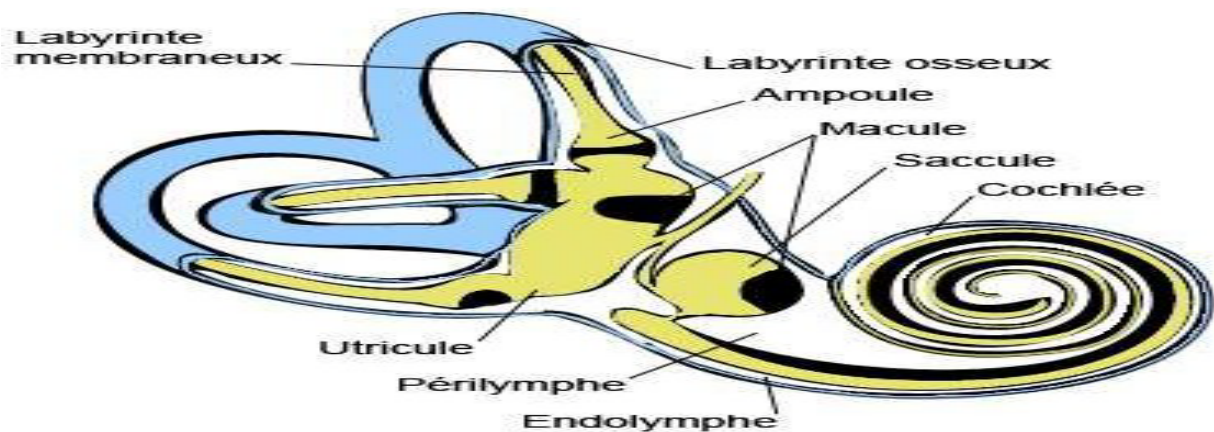


**Figure 97 :** Vue d'ensemble du labyrinthe membraneux montrant les rapports entre saccule, utricule et système endolymphatique

Il est le siège de nombreux échanges ioniques et de mouvements d'eau depuis l'endolymphe. On y retrouve également des cellules immunocompétentes ainsi que des macrophages endoluminaux. [144].

Les macules (organes otolithiques)

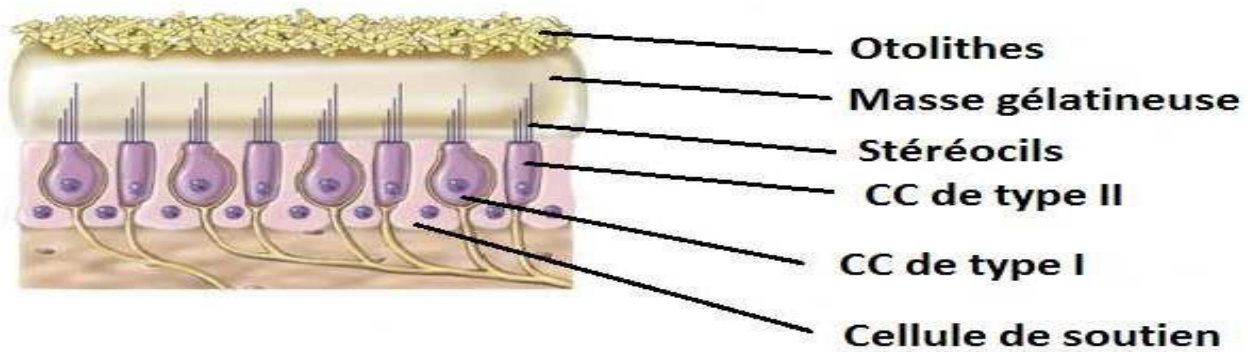
A l'intérieur du saccule et de l'utricule se situent une macule utriculaire et une macule sacculaire (figure 98).



**Figure 98 :** Dessin montrant la localisation des macules dans le labyrinthe membraneux

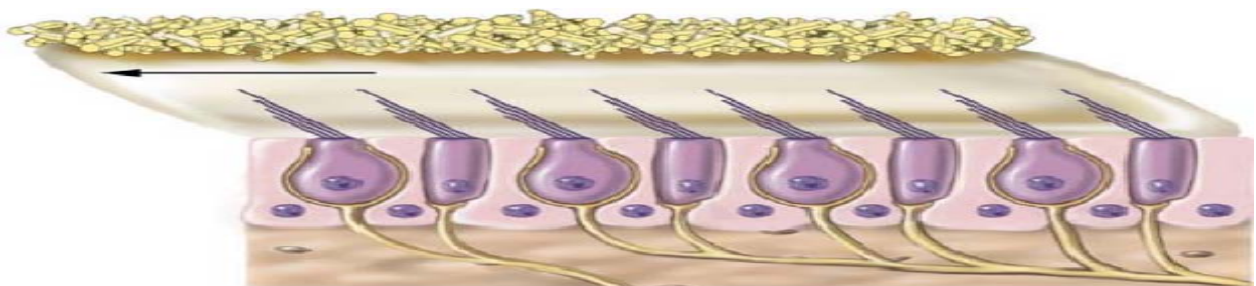
Les macules sont les unités sensorielles qui transforment les accélérations en signaux nerveux interprétables. Ils sont constitués d'un épithélium et d'une membrane extracellulaire.

- l'épithélium : une couche de cellules épithéliales faite de cellules de soutien et de cellules sensorielles disposées régulièrement en mosaïque.
- une membrane extracellulaire : la cupule, qui est une masse gélatineuse homogène dont une extrémité est fixe, au niveau de l'épithélium sensoriel, et l'autre extrémité décrit des mouvements de translation. Cette membrane est alourdie par des cristaux essentiellement faits de carbonate de calcium : les otolithes (figure 99). La formation des otolithes se fait pendant la période embryonnaire et se termine peu après la naissance. Cette synthèse est étroitement liée à la richesse calcique et à l'activité de l'endolymphe, et une perte de ces cristaux n'entraîne pas de régénération.



**Figure 99:** Dessin représentant la structure d'une macule. On distingue les cellules de type I (en amphore), les cellules de type II (rectangulaires), les cellules de soutien, les cils, et la membrane extracellulaire constituée d'une masse gélatineuse et des otolithes en surface [145].

La macule utriculaire se situe sur le plancher et la paroi antérieure du segment antérieur de l'utricule. Elle est contenue dans un plan globalement horizontal. Elle détecte les accélérations dans le plan horizontal. La macule sacculaire se situe sur la face profonde du saccule et est contenue dans un plan sagittal. Elle détecte les accélérations dans le plan sagittal et donc la pesanteur. Pour chaque macule, les mouvements de la tête dans le plan considéré se traduisent par un déplacement du bord libre et donc par une flexion des cils des cellules sensorielles (figure 100). C'est cette flexion qui est à l'origine de la mécano transduction et qui sera traduite en signal électrique. [143,144]



**Figure 100:** Dessin d'une macule soumise à une accélération détectable. La direction de l'accélération est la droite, la flexion des cils se fait vers la gauche [145]

#### **les canaux semi- circulaires composante osseuse**

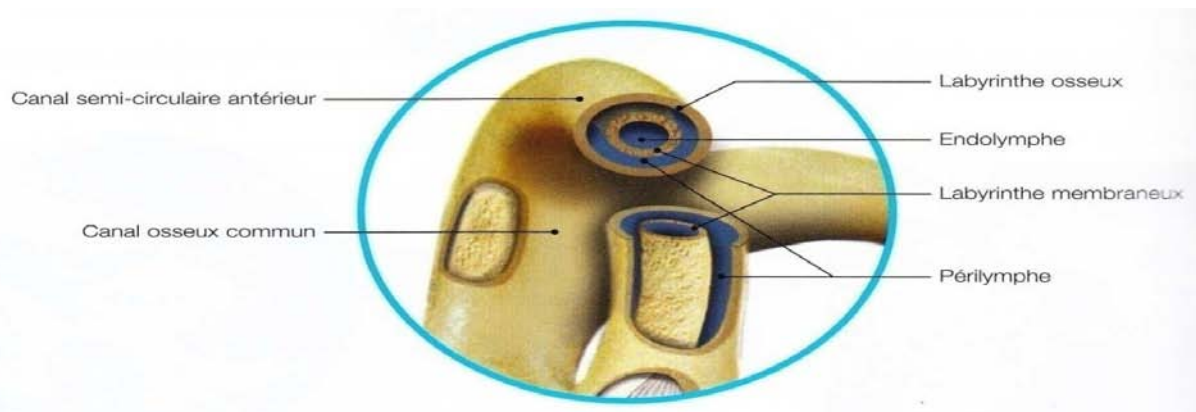
La partie osseuse est représentée par trois tubes creux en forme de boucles incomplètes de 7 à 8 mm de diamètre. Ils sont ouverts dans le vestibule par leurs deux extrémités. Ils sont une dépendance du vestibule et constituent avec lui un appareil non dissociable que l'on nomme appareil vestibulaire. La physiologie les présente comme des perfectionnements du vestibule

primitif. Ils ne sont d'ailleurs présents que chez les vertébrés. Pour chacun d'entre eux, une extrémité est dilatée : c'est l'extrémité ampullaire, siège d'une tache criblée pour le passage des rameaux des nerfs ampullaires. On distingue le canal horizontal (externe), le supérieur et le postérieur. Leurs orientations ont un grand intérêt physiologique puisqu'elles déterminent le plan ortho vestibulaire :

- le canal supérieur est vertical, compris dans un plan plus proche du plan sagittal que du plan frontal.
- le canal horizontal (ou externe) est horizontal ; sa boucle est le point par lequel le labyrinthe se rapproche le plus de la face externe du crâne : cette situation superficielle lui donne une grande importance d'un point de vue anatomique et chirurgical.
- le canal postérieur est vertical, dans un plan perpendiculaire au plan du canal supérieur. Les trois canaux sont dans des plans approximativement perpendiculaires entre eux.

### Composante membraneuse

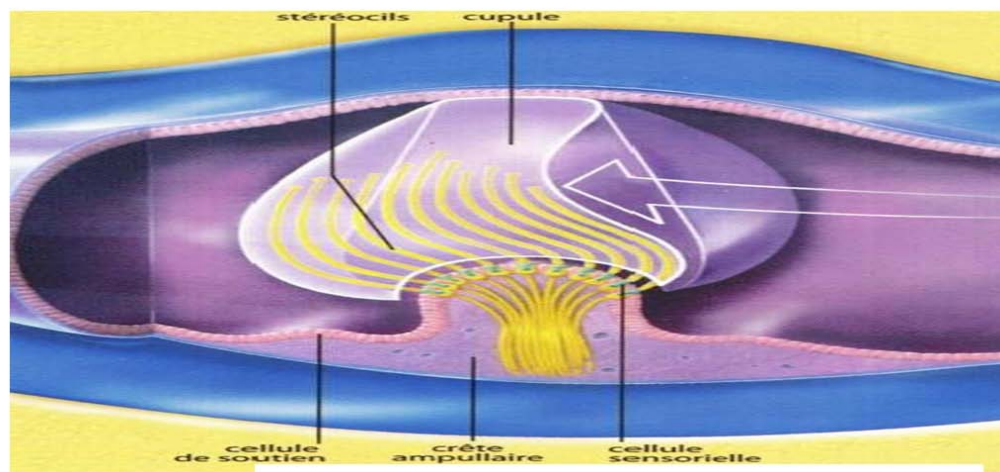
Les canaux semi-circulaires membraneux baignent dans une petite quantité de périlymphe. Ils occupent l'intérieur des canaux osseux et contiennent l'endolymphe (figure 101). Ils présentent une extrémité ampullaire et une extrémité non-ampullaire. Le canal postérieur et le canal supérieur ont leur extrémité non ampullaire commune. Tous les canaux s'ouvrent dans l'utricule. A la partie antérieure de chaque ampoule, près de l'entrée dans l'utricule, se situent les crêtes ampullaires.



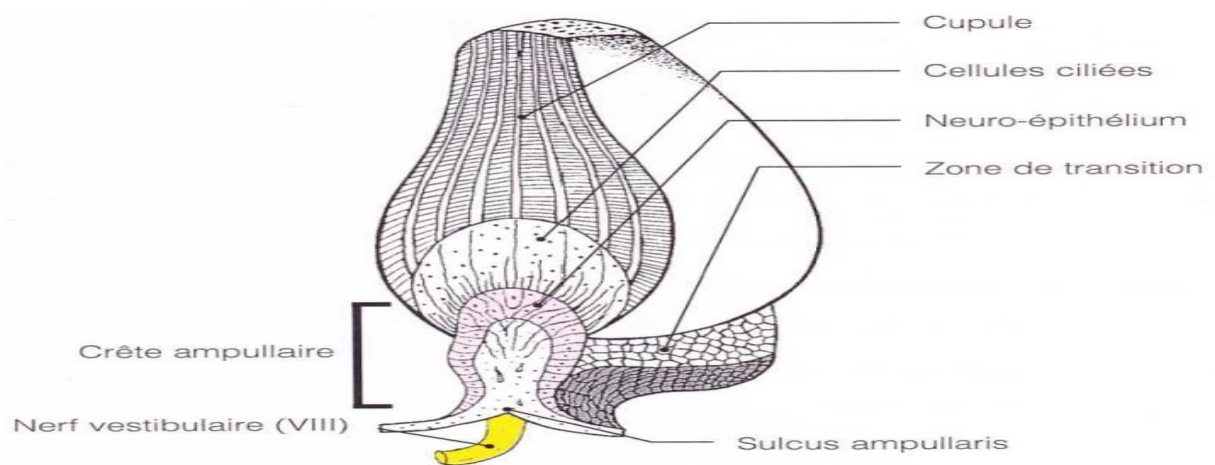
**Figure 101** : Diagramme d'une coupe axiale du canal semi-circulaire antérieur

### les crêtes ampullaires (les organes ampullaires)

Les crêtes ampullaires sont constituées d'un épithélium et d'une membrane extracellulaire. L'épithélium est fait de cellules de soutien et de cellules sensorielles disposées en mosaïque. La membrane extracellulaire, la cupule, est une masse gélatineuse homogène dont une extrémité est fixe, au niveau de l'épithélium sensoriel alors que l'autre extrémité décrit des mouvements angulaires en restant au contact de la paroi opposée de l'ampoule. L'excitation physiologique est l'accélération (figures 102,103).



**Figure 102 : schémas d'une crête ampullaire [146]**



**Figure 103 : Dessin d'une crête ampullaire en situation [146]**

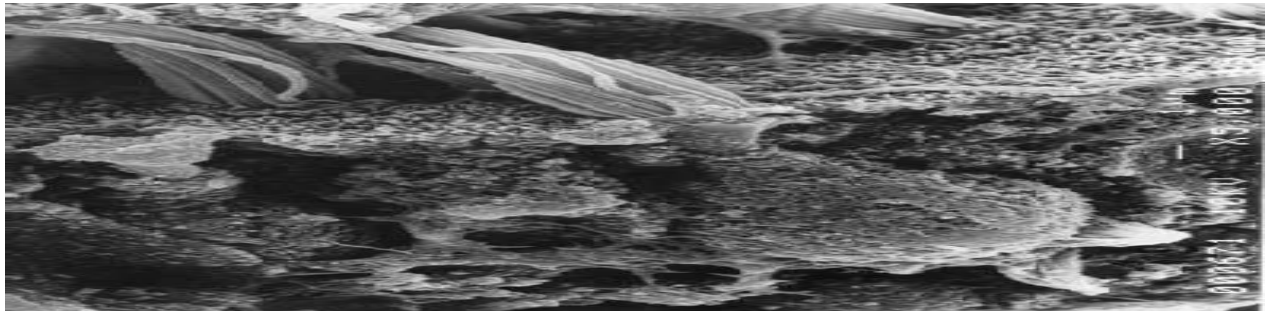
Le vestibule possède donc cinq épithéliums neurosensoriels reposant sur le plancher de cinq organes récepteurs remplis d'endolymphe : trois crêtes pour détecter les accélérations angulaires et deux macules, pour détecter les accélérations linéaires. Tout mouvement peut être complètement traduit par cinq stimulations précises sur ces détecteurs.

#### **Les cellules I et II**

Les cellules sensoriels des neuro épithéliums des macules et des crêtes sont de deux types : cellules ciliées de type I et de type II , les cellules I en forme d'amphore sont totalement enserrées dans un calice nerveux afférent , des fibres efférentes viennent au contact de ce calice, sans toucher directement la paroi de la cellule. Elles ont un potentiel de repos de  $-70\text{mV}$ . Les cellules II sont de forme rectangulaire, contactées par des fibres afférentes et par des fibres efférentes ; elles ont un potentiel de repos de  $-45\text{mV}$  (figures 104,105).La répartition des types de cellules n'est pas homogène au sein d'une macule ou d'une crête ampullaire : les cellules de type I sont plutôt centrales, les type II sont plutôt périphériques.



**Figure 104** : cellule ciliée de type I a gauche ,et de type II a droite.



**Figure 105** : cellule ciliée type I en ME

Sur une cellule, les cils sont de natures différentes : une centaine de stéréocils, riches en actine, et un kinocil. Les stéréocils sont rigides et organisés en rangées décroissantes. Les stéréocils et le kinocil sont reliés entre eux par de fins filaments de façon à ce que, en cas de stimulation excitatrice, le glissement des stéréocils les uns sur les autres se fasse à la manière des pages d'un livre qu'on plie :

- les tip links sont des liens apicaux.
- les side links sont des liens latéraux.

Les stéréocils sont enserrés dans la cupule et suivent ses déplacements. Le kinocil provoque le déplacement de l'ensemble des stéréocils et représente un axe de dépolarisation : le déplacement des stéréocils vers le kinocil provoque une dépolarisation et donc une excitation.

le déplacement des stéréocils à l'opposé du kinocil provoque une hyperpolarisation et donc une diminution d'activité. Le déplacement des stéréocils vers le kinocil provoque l'ouverture des canaux de mécanotransduction au pôle apical de la cellule puis un enchaînement d'événements:

- l'entrée des ions  $K^+$  depuis l'endolymphe et la création d'un courant de mécanotransduction.
- ce courant entraîne la dépolarisation de la cellule.
- il s'ensuit l'ouverture des canaux calciques voltage-dépendants du réticulum endoplasmique.
- l'augmentation du calcium cytosolique entraîne une fusion des vésicules présynaptiques à la membrane et le largage du glutamate dans la synapse,

- les récepteurs au glutamate postsynaptiques ouvrent les canaux sodiques voltage-dépendants,
- l'entrée du sodium crée le potentiel d'action dans les fibres afférentes, enfin, le message est transmis aux centres nerveux par les fibres afférentes.

Les fibres efférentes interviennent dans des mécanismes de rétrocontrôle de la prise d'information : une boucle longue passant par les noyaux vestibulaires et une boucle courte plus directe, particulièrement importante pour les cellules de type I.

Lors d'une stimulation, les canaux potassiques se referment avant que les cils ne reviennent en position initiale, ce qui permet une réponse décroissante même si la stimulation se maintient. Les ions  $Ca^{2+}$  sont quant à eux re-captés par le réticulum endoplasmique. Outre leurs formes et la nature de leurs contacts avec les afférences et efférences, les cellules de type I et II diffèrent par les valeurs de seuil de dépolarisation. Leurs rôles respectifs sont encore mal connus mais on pense que les cellules de type I sont phasiques (elles ne répondent qu'en cas de mouvement de la touffe ciliaire dans le sens de la polarisation cellulaire), alors que les cellules de type II seraient toniques (elles transmettent une activité électrique au repos, qui sera augmentée ou diminuée en fonction de la direction de flexion des stéréocils). On prédit aussi un rôle contractile des cellules de type I.

Dans le vestibule, le potentiel endolymphatique est beaucoup plus faible que dans la cochlée et le courant ionique entrant dans les cellules ciliées en cas de dépolarisation est moins important que dans la cochlée. Cette spécificité provient de la cellule de type I qui laisse partir en permanence des ions  $K^+$ . La capacité de dépolarisation et donc la sensibilité sont donc plus faibles. Les cellules de type I ont un mécanisme de mécanotransduction différent de celui des cellules de type II, basé sur des phénomènes de dépolarisation limités à la membrane basale. Les cellules ciliées présentent des rubans synaptiques en regard des synapses.

En général, une fibre afférente contacte une cellule ciliée mais il arrive souvent qu'une fibre nerveuse contacte plusieurs cellules de type II. La plupart du temps, le contact avec les cellules de type I se font par un calice. Les synapses vestibulaires sont capables d'une certaine plasticité. Un système efférent contacte les synapses du système afférent pour une régulation. Le neurotransmetteur prédominant est l'acétylcholine, modulé par des récepteurs nicotiques et muscariniques.

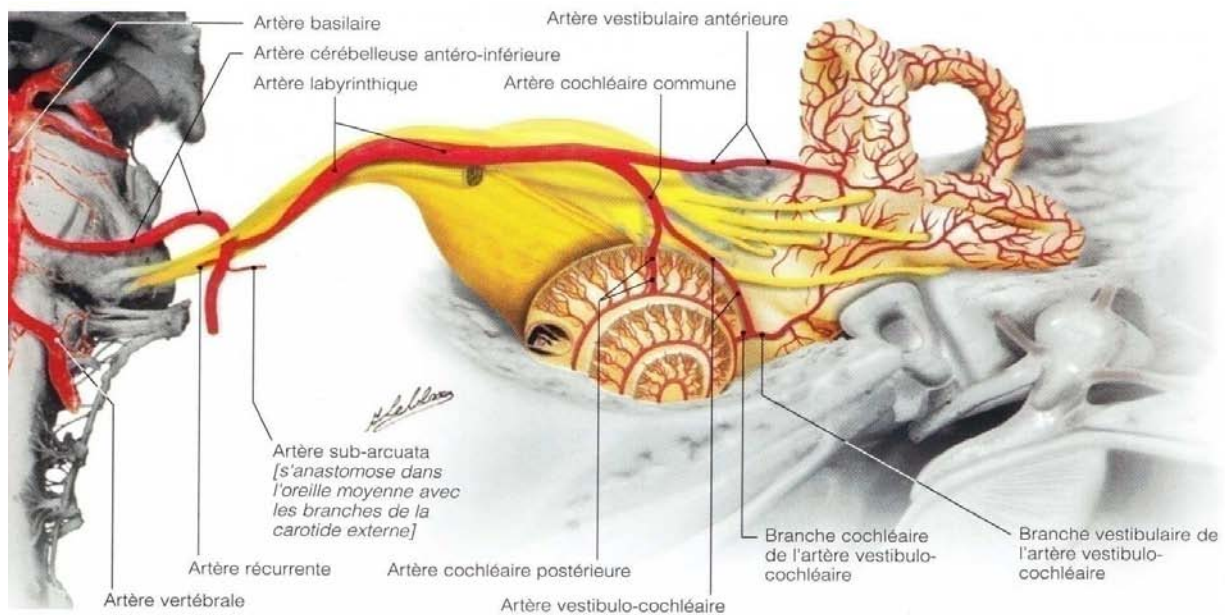
### **3. Vascularisation et innervation**

#### **Vascularisation du labyrinthe**

Les vascularisations du labyrinthe osseux et du labyrinthe membraneux sont indépendantes. Le labyrinthe osseux est vascularisé par l'artère stylo-mastoïdienne (branche de l'artère auriculaire postérieure), l'artère tympanique inférieure (branche de l'artère pharyngienne ascendante) et l'artère subarcuata.

Le labyrinthe membraneux est vascularisé spécifiquement par l'artère labyrinthique, qui naît de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure ou directement de l'artère basilaire et qui se divise

en trois branches : l'artère cochléaire postérieure, l'artère vestibulaire antérieure et l'artère vestibulo-cochléaire (figure 106).



**Figure 106 : Vascolarisation du labyrinthe**

Deux réseaux veineux se jettent dans le sinus pétreux inférieur puis dans la veine jugulaire :

- le réseau de l'aqueduc de la cochlée qui provient des zones sensorielles du vestibule, de la veine modiolaire commune et de la veine de la fenêtrée ronde.

le réseau de l'aqueduc du vestibule qui réunit les veines provenant des zones non sensorielles du système vestibulaire.

### **Innervation**

Le nerf vestibulo-cochléaire est un nerf sensoriel, huitième paire crânienne. Il est formé de deux parties : le nerf cochléaire (nerf de l'audition) et le nerf vestibulaire (nerf de l'équilibration).

### **Nerf vestibulaire :**

Les informations recueillies dans le vestibule, au niveau des cellules ciliées des épithéliums sensoriels sont acheminées jusqu'aux noyaux vestibulaires du tronc cérébral par la racine vestibulaire du nerf vestibulo-cochléaire.

Les corps cellulaires des neurones bipolaires primaires sont regroupés dans les ganglions vestibulaires supérieur et inférieur de Scarpa, situés au fond du conduit auditif interne. Les neurones bipolaires du ganglion supérieur innervent les crêtes ampullaires des canaux semi-circulaires supérieur et externe, la macule de l'utricule, et une partie de la macule du saccule. Ceux du ganglion inférieur innervent la crête ampullaire du canal semi-circulaire postérieur ainsi qu'une partie de la macule du saccule. Les filets nerveux se réunissent et forment le nerf

vestibulaire qui traverse le conduit auditif interne et pénètre dans le tronc cérébral au niveau du sillon bulbo-protubérantiel pour rejoindre les noyaux vestibulaires. De là se font des connexions internucléaires, vestibulo-spinales, vestibulo-cérébelleuses, vestibulo-oculaires, ainsi que des connexions thalamiques et corticales.

## **II. Physiologie de l'équilibre :**

Chez l'homme, le vestibule intervient dans trois fonctions qui sont :

- la quantification des mouvements de la tête dans l'espace grâce à six variables (mouvements translationnels antéro-postérieurs, gauche-droite, supéro-inférieurs et mouvements rotationnels dans les plans horizontal, frontal, sagittal).
- la posture.
- l'adaptation oculomotrice (par le reflexe vestibulo-oculaire).

### **1. Les capteurs d'information sensorielle**

#### **1.1. Capteurs proprioceptifs [147].**

Le système somatosensoriel apporte l'information sur les forces extérieures appliquées sur la surface du corps et sur les mouvements des ses différentes parties. Cette information est recueillie par les récepteurs ostéo-articulaires, musculo-tendineux et cutanés ; les propriocepteurs de la plante des pieds et du cou sont les plus importants. Ils renseignent sur la position du corps dans l'espace et sur les mouvements des différents segments du corps les uns par rapport aux autres. On décrit : les mécanorécepteurs musculaires dans les fibres fusoriales sensibles à l'étirement du muscle, les récepteurs tendineux de Golgi sensibles à l'étirement du tendon, les récepteurs ostéo-articulaires dans le périoste et les capsules articulaires, les capteurs cutanés localisés dans le derme et l'hypoderme, principalement au niveau des zones de contact avec le sol (pieds), sensibles aux vibrations (corpuscules de Pacini) et à la pression (corpuscules de Ruffini) ; ils permettent de percevoir les irrégularités du sol et d'y adapter les réflexes d'équilibration correspondants.

#### **1.2. le système visuel [148].**

La stabilité posturale est très dépendante de la vision. Le capteur oculaire fournit au système nerveux central l'information sur l'image rétinienne ainsi que ses variations dans le temps. Il existe deux types d'informations visuelles : la vision fovéale qui sert à l'identification des objets dans le champ visuel et donne des informations sur la direction du regard par rapport à la position de la tête et du corps, et la vision périphérique qui permet l'orientation du sujet par rapport à son environnement, en identifiant la verticalité et la vitesse du flux visuel par l'analyse du champ visuel.

#### **1.3. le système vestibulaire [4,149,150].**

Comprend cinq organes sensoriels : les crêtes ampullaires des trois canaux semi-circulaires et les organes otolithiques : le saccule et l'utricle. Les mouvements de la tête

provoquent un déplacement de l'endolymphe dans le canal situé dans le plan du mouvement, ce qui entraîne une bascule latérale des cils. Le déplacement des cils provoque, selon la direction, une activation ou une inhibition des cellules ciliées et, en conséquence, une augmentation ou une diminution de la fréquence de décharge des fibres du nerf vestibulaire. Les organes otolithiques, le saccule et l'utricule, renseignent sur l'orientation de la tête par rapport à la gravité : ils détectent les accélérations linéaires. Les macules sont positionnées dans un plan perpendiculaire l'une à l'autre. La macule est formée de cellules sensorielles ciliées, recouvertes d'une matrice gélatineuse, dans laquelle sont englués des cristaux de carbonate de calcium : les otolithes. Ce sont les otolithes qui constituent la masse inertielle des macules. La force qui s'exerce sur les structures sensorielles varie en fonction de l'inclinaison de la tête. Le déplacement de l'otolithe, qui résulte de cette force, constitue le stimulus des cellules ciliées, selon le même mécanisme que pour les canaux semi-circulaires.

## **2. Réception, analyse et intégration de l'information sensorielle [147,149,150]**

Les informations sensorielles en provenance des capteurs visuels, labyrinthiques et proprioceptifs sont véhiculées par les fibres nerveuses afférentes vers les structures centrales afin d'analyser les données et d'élaborer des ordres à envoyer aux systèmes effecteurs. Plusieurs structures participent à ce contrôle : les noyaux vestibulaires occupent une place principale et communiquent avec le cervelet, les noyaux gris, le thalamus et le cortex cérébral. Les noyaux vestibulaires, situés dans le tronc cérébral, forment cinq groupes et reçoivent : les afférences labyrinthiques par le nerf vestibulaire, les afférences visuelles par le nerf optique (en communication avec le cortex occipital, le flocculus cérébelleux et la substance réticulée pontique), les afférences vestibulaires issues des noyaux controlatéraux via les fibres commissurales, les afférences proprioceptives spinales. Le cervelet contrôle l'équilibration et l'ajustement postural indispensable pour les mouvements du corps dans l'espace. Son rôle principal est de stimuler le tonus musculaire, de prévoir les positions futures du corps en mouvement et d'organiser les séquences motrices. Le cortex cérébelleux reçoit ses afférences de la moelle épinière, du tronc cérébral et du cortex frontal. Il joue un rôle important dans le contrôle des mouvements rapides, mais intervient également dans les mouvements oculaires.

Les noyaux gris, en liaison avec le cervelet et le cortex cérébral, sont importants pour le contrôle de la posture, ils jouent également un rôle dans l'initiation et l'automatisme de la marche. Les lobes frontaux, via les voies motrices cortico-spinales interviennent dans la régulation de l'équilibre et de la marche, plus précisément, dans le contrôle des mouvements fins et délicats. Pour résumer, les informations du système vestibulaire, proprioceptif et visuel sont intégrées en permanence par les centres nerveux pour contribuer à la stabilisation statique et dynamique du corps. Cette coordination est indispensable au contrôle de l'activité posturale par l'action sur les muscles extenseurs des membres et de la nuque, ainsi que du mouvement combiné de la tête et les yeux. Ce sont les effecteurs moteurs qui sont, grâce à un système de connexions, responsables du maintien de l'équilibre.

### **3. les systèmes effecteurs [149].**

Les systèmes effecteurs ont pour but de maintenir la posture et de stabiliser le regard. Cela est possible grâce à deux systèmes principaux : le système visio-vestibulaire mettant en jeu les mouvements oculaires conjugués et le système vestibulo-spinal mettant en jeu les propriocepteurs cervicaux et plantaires. D'autres circuits, comme la voie vestibulo-corticale et les voies réflexes vestibulo-végétatives, complètent le fonctionnement du système de l'équilibration.

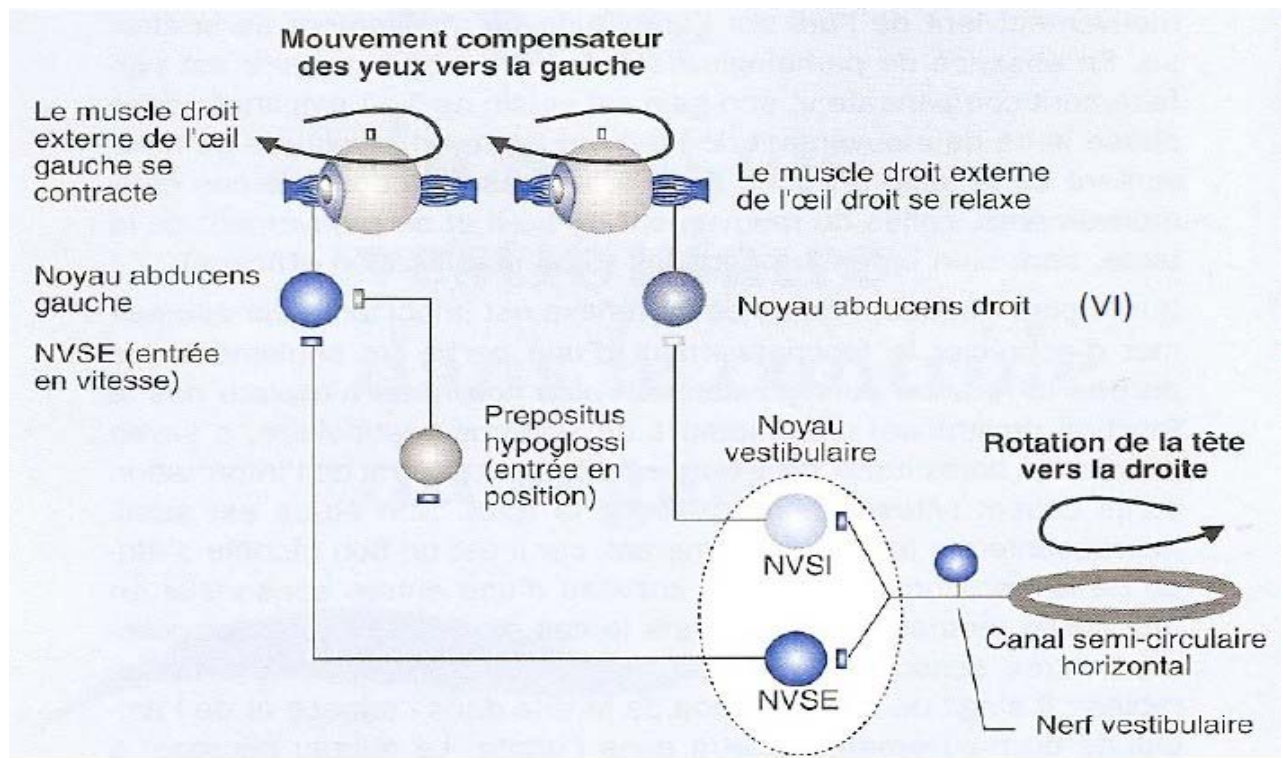
#### **3.1. A.Le système visio-vestibulaire : la stabilisation du regard**

La stabilisation du regard indispensable pour le maintien de l'équilibre est assurée par les deux principaux systèmes de mouvements oculaires : le système saccadique avec des mouvements oculaires rapides et le système de poursuite avec des mouvements oculaires lents.

Le système saccadique, indépendant de la volonté, a pour rôle de placer l'image sur la fovéa, par l'intermédiaire des saccades, mouvements oculaires à grande vitesse. Il met en jeu successivement l'œil, les nerfs oculomoteurs, le système réticulé pontique, le colliculus supérieur, le cortex frontal et pariétal et le cervelet. A partir de la position de la cible sur la rétine, de l'œil par rapport à la tête et de la tête par rapport au corps, la position de la cible dans l'espace va être reconstruite par le sujet. C'est par rapport à cette image que se fait la saccade, qui va durer tant qu'il existe une différence entre la position actuelle de l'œil et l'image interne de la cible.

Le système de poursuite est responsable du maintien du regard dans la direction d'une cible mouvante, en s'adaptant en permanence à la vitesse relative des deux éléments : l'œil et la cible. Il met en jeu les hémisphères cérébraux, la substance réticulée pontique, le flocculus du cervelet. Cet ensemble régule les mouvements conjugués de la tête et des yeux. Le lien entre le système oculaire et le système vestibulaire est assuré par le réflexe vestibulo-oculaire. Il maintient l'image d'un objet sur la fovéa lors des mouvements de la tête. Le mouvement de la tête s'effectue dans le plan d'un canal semi-circulaire, ce qui entraîne la contraction d'un muscle oculaire agoniste dans le même plan et l'inhibition de l'antagoniste.

Chaque rotation angulaire de la tête dans un sens entraîne donc un mouvement conjugué des yeux dans le sens opposé (Figure 107). Si le mouvement est de grande amplitude, il se produit un nystagmus.



**Figure 107 : Le contrôle réflexe du regard**

### 3.2. Le système vestibulo-spinal : le maintien de la posture

Comme le système vestibulo-oculaire, le système vestibulo-spinal agit sur des effecteurs musculaires. Les muscles en jeu sont les muscles à action anti-gravidique, extenseurs du cou, du tronc et des membres. Ces muscles sont contrôlés par trois grands faisceaux de fibres nerveuses connectées à la corne antérieure de la moelle épinière. Les faisceaux vestibulo-spinaux (latéral et médial) proviennent des neurones des noyaux vestibulaires et véhiculent des informations vestibulaires vers la moelle, principalement cervicale. Ils contrôlent la musculature cervicale. Le faisceau réticulo-spinal provient de la réticulée bulbaire, elle-même influencée par les noyaux vestibulaires. Le cervelet exerce également un contrôle important sur toutes ces connexions.

## ANNEXE II : RAPPELS CLINIQUES

Le but de l'examen d'un patient vertigineux est d'évaluer le degré d'urgence et de préciser rapidement s'il s'agit d'une atteinte périphérique, traduisant une pathologie ORL souvent bénigne, ou d'une atteinte centrale, correspondant à une pathologie neurologique dont les conséquences peuvent s'avérer gravissimes. Le vertige, étant un symptôme subjectif et souvent angoissant, nécessite une prise en charge rapide et complète. L'interrogatoire exhaustif du malade, ainsi qu'un examen clinique approfondi, sont d'une importance primordiale pour cibler les examens complémentaires indispensables et peuvent parfois orienter d'emblée vers un diagnostic étiologique.

### I. Interrogatoire [150]

Il doit être tout d'abord général pour éliminer les éventuelles maladies systémiques ou circonstances particulières susceptibles de provoquer des faux vertiges, ensuite spécifique, pour préciser le type de vertige, son mode d'installation, sa durée, sa fréquence, les éventuels facteurs déclenchants, les symptômes associés. L'interrogatoire général comporte une recherche systématique d'une HTA, d'un diabète, d'une tendance à l'hypotension orthostatique, d'un trouble du rythme cardiaque, d'un traumatisme récent, des antécédents otologiques, d'une prise médicamenteuse habituelle ou nouvelle, d'une notion de consommation d'alcool ou de drogues, d'une détresse psychologique. L'interrogatoire spécifique est ciblé sur les caractéristiques du vertige pouvant orienter le médecin vers un diagnostic étiologique. Les éléments principaux sont les suivants :

- **le type de vertige** : il peut s'agir d'un vertige rotatoire (sensation d'être sur un manège), d'une sensation de tangage (sensation d'être sur un bateau), d'une simple instabilité mal systématisée.
- **la chronologie** : début brutal ou progressif et **la fréquence** : constant ou paroxystique.
- **la durée** : très variable, de quelques secondes à quelques jours.
- **les facteurs déclenchants** : les circonstances d'apparition du vertige, par exemple un changement de position, un mouvement de la tête, un syndrome infectieux récent, une prise médicamenteuse.
- **les signes associés** : signes neurovégétatifs (nausées, vomissements, sueurs, pâleur, tachycardie), signes auditifs (acouphènes, hypoacousie, surdité, plénitude d'oreille), signes visuels (baisse d'acuité visuelle, diplopie), céphalées, perte de connaissance.

### II. Examen clinique [2,149,150].

L'examen clinique doit obligatoirement comporter un examen général et un examen plus spécifique « par système », notamment neurologique et ORL.

## 1. Examen générale

Un examen clinique complet est indispensable, notamment pour éliminer un faux vertige. Une auscultation cardiovasculaire (recherche d'une arythmie ou d'un souffle au niveau des vaisseaux du cou), une prise de tension et de glycémie capillaire sont donc incontournables.

## 2. Examen otologique

Il consiste d'une otoscopie et une acoumétrie.

L'otoscopie permet d'examiner le conduit auditif externe et la membrane tympanique à la recherche d'une otite moyenne aiguë ou ses complications, des signes d'otite chronique, d'un antécédent de traitement chirurgical.

L'acoumétrie permet, en cas de perte d'audition, de différencier une hypoacousie de transmission d'une hypoacousie de perception. Les épreuves de Weber et de Rinne sont pratiquées avec un diapason de 512Hz. Dans l'épreuve de Weber, le diapason est mis au vertex ou au front. Si le son est mieux entendu du côté de l'oreille atteinte, c'est une surdité de transmission, si le son est mieux entendu du côté de l'oreille saine, c'est une surdité de perception. Dans l'épreuve de Rinne, le diapason est appliqué sur la mastoïde (conduction osseuse). Lorsque le patient cesse de percevoir la vibration, on place le diapason en regard du conduit auditif (conduction aérienne). Si l'audition est meilleure par voie aérienne, c'est une surdité de perception, si l'audition est meilleure par voie osseuse, c'est une surdité de transmission.

## 3. Examen vestibulaire

Il comprend la recherche d'un nystagmus spontané ou provoqué et l'étude des déviations segmentaires. **Le nystagmus** est un mouvement involontaire des globes oculaires, constitué par une succession rythmée de mouvements changeant alternativement de sens. Le mouvement est lent dans une direction, suivi d'un retour rapide dans le sens opposé. La direction du nystagmus est définie par la direction de la phase rapide. Ce type de nystagmus est appelé nystagmus à ressort, par opposition au nystagmus pendulaire, dont les vitesses de la phase lente et de la phase rapides sont égales, et qui n'est jamais d'origine vestibulaire (origine congénitale ou atteinte cérébelleuse).

Un nystagmus spontané est recherché sur le sujet assis, tête droite, le regard de face, à la lumière, sans puis avec les lunettes de Frenzel. Il se caractérise par trois éléments : la direction (donnée par le sens de la secousse rapide), la forme et l'intensité. Ces éléments vont permettre de distinguer l'atteinte périphérique d'une atteinte centrale.

Le nystagmus périphérique est unidirectionnel, de forme horizontale rotatoire, aboli par la fixation oculaire et plus intense lorsque le regard est dirigé dans la direction de la secousse rapide.

Le nystagmus central est multidirectionnel, de forme pure (la forme a une valeur localisatrice : un nystagmus vertical supérieur signe l'origine pédonculaire, un nystagmus

rotatoire – une origine bulbaire, un nystagmus vertical inférieur – une origine dans la charnière occipito–vertébrale, un nystagmus horizontal – une lésion de la protubérance), augmenté par la fixation oculaire, sa présence paraît relativement indépendante de la sensation vertigineuse.

Le nystagmus provoqué peut être déclenché par une rotation cervicale, par des mouvements de rotation de la tête ou par des mises en position du corps et de la tête (manœuvre de Dix–Hallpike).

**Tableau XXXI : Caractères d'un nystagmus à valeur topographique**

	Nystagmus périphérique	Nystagmus central
<b>Direction</b>	une	multiple
<b>Forme</b>	horizonto–rotatoire	pure
<b>Fixation oculaire</b>	Supprimé	augmenté
<b>Intensité par rapport au vertige</b>	proportionnelle	Indépendante

La recherche de déviation segmentaire est la base de l'examen de l'équilibre postural, donc de la fonction vestibulo–spinale. On distingue deux tests statiques (signe de Romberg, épreuve des index) et deux dynamiques (épreuve de Fukuda, marche aveugle).

La déviation des index est recherchée sur le patient assis, yeux fermés, sans appui dorsal, bras et index tendus à l'horizontale. Dans les atteintes périphériques les index dévient du côté de la secousse lente du nystagmus, en cas d'atteinte centrale la déviation est beaucoup moins systématisée.

La manœuvre de Romberg étudie la statique du sujet debout, yeux fermés, talons joints. En cas d'atteinte périphérique, le patient chute du côté du labyrinthe malade, en cas d'atteinte centrale on peut observer une tendance à tomber sans direction précise.

Dans le test de Fukuda, le patient piétine sur place, yeux fermés : en cas d'atteinte périphérique le patient dévie vers le côté atteint.

Dans l'épreuve de marche aveugle le patient fait trois pas en avant puis trois pas en arrière, yeux fermés : en cas de pathologie labyrinthique il se produit une déviation vers le côté atteint (marche en étoile).

Au terme de cet examen vestibulaire deux types de syndromes vestibulaires peuvent être distingués. Le **syndrome vestibulaire harmonieux**, diagnostiqué lorsque les déviations posturales sont toutes de même sens et le nystagmus bat en sens inverse, est en faveur d'une pathologie périphérique et doit être confirmé par des investigations complémentaires. Un **syndrome vestibulaire dysharmonieux**, à l'inverse, traduit une atteinte centrale et implique des investigations neurologiques et d'imagerie.

#### 4. Examen

Il doit être complet, avec une attention particulière à l'examen des paires crâniennes et à l'examen cérébelleux.

**L'examen des paires crâniennes** est important dans le diagnostic étiologique étant donné la proximité anatomique des noyaux vestibulaires et des noyaux des paires crâniennes. Les noyaux des nerfs crâniens sont étagés sur toute la hauteur du tronc cérébral, les plus proches du nerf vestibulo-cochléaire étant les noyaux du VII, V, X, XI, XII. On teste donc le nerf facial (VII) à la recherche d'une paralysie faciale, le nerf trijumeau (V) à la recherche d'un déficit sensitif de la face, le nerf vestibulo-cochléaire (VIII) par les explorations fonctionnelles ORL, les nerfs mixtes : glossopharyngien (X), vague (X) et spinal (XI) à la recherche d'une anomalie de la phonation ou de la déglutition, le nerf hypoglosse (XII) responsable de la motricité de la langue, les nerfs oculomoteurs (III, IV, VI) à la recherche d'une diplopie, un ptosis ou une abolition du réflexe photomoteur.

**Le syndrome cérébelleux** est à rechercher systématiquement. En cas d'atteinte du cervelet, on observe une hypotonie musculaire, des troubles de l'équilibre et de la marche, des troubles de l'exécution du mouvement, des troubles de la parole et de l'écriture. L'hypotonie est un des éléments essentiels du syndrome : l'amplitude des mouvements passifs est exagérée au niveau des membres, les réflexes ostéotendineux sont pendulaires. Les troubles de l'exécution des mouvements s'observent lors de l'exécution des gestes volontaires et correspondent à des troubles de la coordination dans l'espace et dans le temps. La dysmétrie ou l'hypermétrie (le malade dépasse le but à l'exécution du mouvement) est recherchée par l'épreuve doigt-nez ou talon-genou. L'asynergie se caractérise par l'impossibilité d'associer des mouvements élémentaires, le déplacement volontaire se trouve alors décomposé, la répartition de l'activité des agonistes et des antagonistes n'étant plus respectée. La dyschronométrie est mise en évidence par un retard dans l'initiation et la cessation d'un mouvement. L'adiadococinésie à l'épreuve des marionnettes traduit l'impossibilité de réaliser des mouvements alternés rapides. Le tremblement d'action est inconstant. L'écriture et la parole sont également perturbées.

Les troubles de la station debout et de la marche sont caractérisés par la présence d'une ataxie cérébelleuse. Elle entraîne une station debout difficile avec oscillations brusques et irrégulières, un élargissement du polygone de sustentation, une danse des tendons (contraction incessante des tendons des jambiers antérieurs) et une marche difficile pseudo-ébrieuse avec écartement des bras et des jambes. Ces signes ne sont pas aggravés par l'occlusion des yeux.

Enfin, l'examen neurologique recherche également un syndrome pyramidal qui entraîne une perte des mouvements fins volontaires, des anomalies des réflexes ostéo-tendineux qui sont vifs et polycinétiques, une hypertonie spastique, une anomalie des réflexes cutanés avec le signe de Babinski, des syncinésies et souvent un déficit moteur, et un syndrome extrapyramidal qui associe un tremblement de repos lent et régulier, une hypertonie plastique, une hypokinésie.

### **III. Examens complémentaires [4,147].**

Les examens complémentaires, réalisés dans les délais variables et avec des indications bien spécifiques, vont permettre de confirmer les hypothèses diagnostiques évoquées lors de

l'examen clinique. Les examens complémentaires à visée générale, comme les radiographies et les bilans biologiques, permettent souvent de poser le diagnostic d'un faux vertige. Les autres examens complémentaires, plus spécifiques, sont demandés afin de confirmer ou éliminer une atteinte centrale (par l'imagerie cérébrale) ou périphérique (par un bilan vestibulaire instrumental).

## **IV. Diagnostic étiologiques des vertiges [1,4,150]**

La classification étiologique présentée ci-dessous ne concerne que les **vertiges vrais**, d'origine périphérique ou centrale. Néanmoins, devant un patient vertigineux, il faut systématiquement, à l'étape de l'interrogatoire et l'examen clinique, éliminer un **faux vertige**, soit un vertige fonctionnel, qui se caractérise toujours par un contexte de survenue très particulier, une négativité de l'examen clinique et, notamment, l'absence de nystagmus : le vertige des hauteurs, les vertiges psychogènes, les vertiges « circulatoires » survenant lors d'une hypotension posturale ou une lipothymie cardiaque, les troubles hématologiques, par exemple une anémie profonde, les désordres métaboliques, notamment l'hypoglycémie. Ces étiologies ne sont pas à négliger, car les faux vertiges restent un des diagnostics les plus fréquents.

### **1. vertiges d'origine périphérique**

Le grand vertige périphérique ne pose, en général, aucun problème diagnostique : sa survenue brutale, son importance, la présence des signes cochléaires et des signes d'accompagnement, en particulier digestifs et végétatifs, associées aux éléments typiques de l'examen clinique (nystagmus horizonto-rotatoire et syndrome vestibulaire harmonieux) laisse peu de doute sur l'origine périphérique du vertige.

#### **1.1. Les vertiges périphériques par atteinte du labyrinthe**

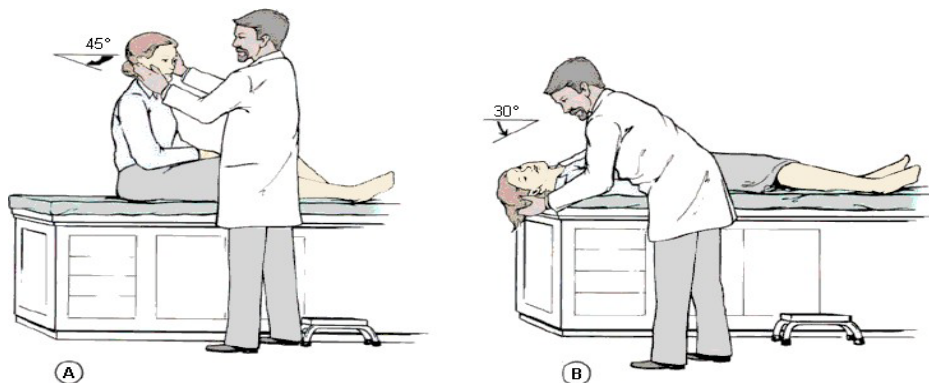
Le **vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB)** est le plus fréquent des vertiges périphériques. L'origine physiopathologique actuellement admise invoque soit une cupulolithiase du canal semi-circulaire postérieur, secondaire à l'accumulation d'otolithes détachés de la macule utriculaire par un mécanisme dégénératif, toxique ou traumatique, soit une canalolithiase qui se caractérise par la présence des otoconies flottant librement dans le canal postérieur lui-même.

Le tableau clinique est classique : le patient ressent brutalement un violent vertige rotatoire, très anxiogène, dans une position donnée de la tête, d'une durée de quelques secondes. Il s'agit d'une atteinte vestibulaire pure.

La définition de la HAS est la suivante : un vertige intense survenant lors des changements de position de la tête, dans des conditions stéréotypées pour un même patient (dans la vie courante : au coucher, dans le lit) et ne s'accompagnant pas de symptôme cochléaire.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'un nystagmus typique lors de la manœuvre de Dix-Hallpike (Figure 108). La manœuvre de Dix et Hallpike consiste à tourner

de 45° la tête du patient en position assise et de la basculer en arrière avec la tête en extension de 30° par rapport à l'horizontale. Le nystagmus apparaît après un temps de latence minimal d'une seconde, est associé au vertige (sa durée est brève, toujours inférieure à 1 minute), la composante rotatoire est géotropique, le vertige et le nystagmus sont fatigables (s'épuisent à la reproduction de la manœuvre déclenchante). L'évolution est favorable, spontanément régressive en quelques semaines, mais les récurrences sont possibles. Si la manœuvre de Dix-Hallpike est positive, aucun examen complémentaire n'est nécessaire.



**Figure 108 – Manœuvre de Dix-Hallpike**

Le traitement consiste à éviter le mouvement qui déclenche le vertige ; il existe aussi des méthodes de rééducation fondées sur l'habituation, réalisées par le patient lui-même, ainsi que deux manœuvres thérapeutiques qui peuvent accélérer l'évolution favorable : la manœuvre libératoire de Semont (Figure 109) et la manœuvre de repositionnement des particules d'Epley.



**Figure 109 – Manœuvre de Semont**

**La maladie de Ménière** représente environ 8% des diagnostics de vertige. Son mécanisme exact reste incertain, mais il s'agit d'une affection idiopathique, pressionnelle, qui touche l'ensemble de l'oreille interne (à la fois cochlée et vestibule), dont la base physiopathologique est l'hydrops : une augmentation de pression labyrinthique due à l'augmentation de sécrétion d'endolymphe ou à un défaut de perméabilité des membranes de l'oreille interne. Cette augmentation de pression entraîne une modification de la réactivité vestibulaire du côté atteint, d'où le vertige ; le même mécanisme concerne la cochlée, entraînant une fluctuation de l'audition.

La triade sémiologique classique comprend :

- un grand vertige rotatoire de survenue brutale avec signes végétatifs marqués, d'une durée de quelques minutes à quelques heures, sans signes neurologiques associés.
- des acouphènes importants ou une sensation de plénitude d'oreille
- une surdité de perception fluctuante.

Les critères diagnostiques établis par l'HAS sont les suivants :

- au minimum deux épisodes paroxystiques de vertiges spontanés, durant habituellement quelques heures (minimum 20 minutes), voire quelques jours.
- des acouphènes ou une sensation de plénitude au niveau de l'oreille concernée.
- une hypoacousie unilatérale, démontrée au moins une fois par un audiogramme.

L'évolution est capricieuse et imprévisible, très variable d'un patient à l'autre. La maladie évolue par crises paroxystiques, la surdité et les acouphènes, habituellement unilatéraux et fluctuants au début de la maladie (atteinte bilatérale dans 30% des cas), se manifestent ou s'accroissent avant et pendant les crises vertigineuses. L'évolution se fait vers une aggravation de la fonction auditive et une diminution de la fréquence et l'intensité des crises vertigineuses.

Les examens complémentaires ne font que confirmer un diagnostic largement évoqué par la clinique, surtout l'audiogramme.

Le traitement de la crise est symptomatique. Différents traitements médicamenteux visent à diminuer la fréquence et l'intensité des crises vertigineuses. Ils sont cependant peu efficaces, voire inefficaces sur les phénomènes auditifs. Les antiémétiques sont souvent prescrits. Le traitement de fond comprend une hygiène de vie adaptée et une rééducation. Le traitement chirurgical peut être proposé après échec de traitement médical, mais les indications sont rares.

**La cinétose** ou mal de transports, est une cause très fréquente de vertiges ponctuels chez les sujets sensibles. Les signes cliniques sont d'une intensité variable : d'une lassitude accompagnée de bâillements à des vomissements incoercibles avec sueurs et pâleur. Ils apparaissent lorsqu'il y a une discordance entre l'information visuelle ou proprioceptive et celle enregistrée par le système vestibulaire. De nombreuses techniques préventives sont proposées (regarder l'horizon, éviter la chaleur et les odeurs fortes), un traitement médicamenteux (antagonistes des récepteurs muscariniques, antihistaminiques H1) peut être administré aux sujets sensibles avant le voyage.

**Les vertiges traumatiques** peuvent apparaître suite à plusieurs types de traumatisme. Les vertiges violents avec nausées et vomissements dans un contexte de traumatisme crânien, associés à une otorragie, une otorrhée cérébro-spinale, une paralysie faciale périphérique, une hypoacousie ou un nystagmus battant vers l'oreille saine témoignent d'une fracture du rocher et imposent la réalisation d'un scanner cérébral. L'évolution de ce type de vertige est généralement favorable, les signes disparaissent en quelques jours (ce qui correspond à la compensation centrale de la destruction labyrinthique périphérique), mais la surdité reste souvent définitive. Les vertiges peuvent aussi apparaître secondairement à un barotraumatisme (plongée), un traumatisme acoustique aigu ou une intervention chirurgicale otologique (stapédectomie) ou neurologique.

Ces traumatismes peuvent être responsables d'une microfistule périlymphatique, qui se manifeste cliniquement par des signes de position ou les variations de pression (plongée, étournement, effort).

**Les labyrinthites otogènes** sont secondaires à une pathologie préexistante, aiguë ou chronique. L'apparition d'un grand vertige rotatoire au cours d'une otite moyenne aiguë témoigne une complication sous forme de labyrinthite, qui présente un risque méningé et auditif ; la découverte d'un nystagmus battant du côté sain est encore plus alarmante et traduit une destruction du labyrinthe. Les labyrinthites peuvent également compliquer une otite chronique séromuqueuse, plus particulièrement en cas de cholestéatome. Des vertiges brutaux avec aggravation de l'hypoacousie préexistante apparus au cours d'une otite chronique cholestéatomateuse nécessitent un traitement chirurgical. En cas d'absence de cholestéatome, une origine tuberculeuse doit être suspectée.

**La vestibulo-toxicité** de nombreux médicaments peut être responsable d'une destruction des cellules sensorielles vestibulaires et cochléaires, qui se traduit par une instabilité ou des vertiges, un nystagmus, des acouphènes, une surdité. Les aminosides entraînent une destruction irréversible des cellules ciliées ; l'atteinte est bilatérale en cas d'administration par voie générale, unilatérale en cas d'administration en gouttes auriculaires. Les AINS, les diurétiques, les cytostatiques, les dérivés de la quinine, les métaux lourds (plomb, mercure), l'arsenic et l'alcool peuvent également entraîner des lésions vestibulaires.

La HAS distingue également les **vestibulopathies récurrentes**: une entité dont la pathogenèse reste incertaine, qui regroupe les vertiges sans surdité survenant par crises de quelques minutes à quelques heures, de type pseudo-ménièreiforme, sans signes neurologiques ni vasculaires. Son pronostic est bénin est habituellement favorable en quelques mois.

### **1.2. Les vertiges périphériques par atteinte du nerf vestibulaire :**

**La névrite vestibulaire** est la deuxième cause du vertige aiguë, survenant à l'âge moyen (30-40 ans) chez les deux sexes. Le mécanisme physiopathologique n'est pas connu, une étiologie virale (oreillons, zona, varicelle) est suspectée. La clinique est typique : survenue brutale sans prodromes d'un grand vertige rotatoire, majoré par le moindre mouvement, associé à de violentes nausées et vomissements. Il n'y a aucun signe cochléaire ni neurologique. Ce dernier élément, associé à un vertige sévère et prolongé avec nystagmus évident, sont les deux critères officiels retenus par la HAS. La crise impose l'alitement et dure quelques heures, voire plusieurs jours. Elle est spontanément régressive en quelques jours, l'évolution se fait par compensation centrale. La confirmation du diagnostic se fait par épreuves vestibulaires. L'examen calorique est le seul examen nécessaire et révèle une aréflexie vestibulaire. Les PEA et l'audiogramme sont souvent réalisés dès que possible et restent normaux.

Le traitement consiste en un repos court avec administration ponctuelle des médicaments anti-vertigineux (leur utilisation prolongée peut retarder la compensation centrale), suivi d'une corticothérapie par voie générale à doses dégressives associée à une mobilisation précoce avec rééducation.

**Le neurinome du VIII** ou schwannome est une tumeur bénigne rare qui naît à partir du ganglion du Scarpa. Les sensations vertigineuses sont frustrées, à type de déséquilibre ou d'instabilité à la marche ou dans l'obscurité. Les vertiges sont rarement révélateurs et, lorsqu'ils existent, rarement francs ; c'est une surdité unilatérale de perception qui constitue le signe révélateur le plus habituel. Il faut rechercher des signes neurologiques : une atteinte du trijumeau, du nerf facial ou une hypertension intracrânienne. La croissance de la tumeur est lente et entraîne une destruction progressive des fibres nerveuses.

Les examens complémentaires comportent un audiogramme, un bilan vestibulaire calorique qui révèle une aréflexie unilatérale compensée, les PEA et pour affirmer le diagnostic : une IRM.

Le traitement est chirurgical.

## **2. Vertiges d'origine centrale**

Le vertige rotatoire est rarement révélateur d'une pathologie centrale. On observe plutôt une sensation de déséquilibre permanent ; il n'y a pas de signe cochléaire. L'examen neurologique à la recherche d'une atteinte cérébelleuse ou du tronc est primordial. Les caractéristiques du nystagmus, qui est multidirectionnel pur, sont fondamentales car elles peuvent avoir une valeur localisatrice.

### **2.1. A. Origine dégénérative**

**La sclérose en plaques** se révèle dans 15% des cas, par un grand vertige isolé. Des troubles de l'équilibre mal systématisés sont fréquents au cours de l'évolution de la maladie. Leur survenue chez un jeune adulte, sans surdité, leur évolution souvent résolutive et la constatation d'anomalies neurologiques associées doit faire évoquer ce diagnostic. Le nystagmus dissocié du regard qui apparaît lorsque l'on excentre le regard est très évocateur de la SEP. Il traduit une ophtalmoplégie internucléaire. Lors des poussées, on observe les manifestations vestibulaires à type d'instabilité à la marche. Le tableau est complété par les signes cérébelleux, l'atteinte oculomotrice et les anomalies de la sensibilité profonde.

L'IRM cérébrale confirme le diagnostic.

### **2.2. Origine vasculaire**

**L'insuffisance vertébro-basilaire** se manifeste par des vertiges brefs durant quelques minutes au maximum, récidivants, favorisés par les mouvements de rotation-extension de la tête. Ces mouvements provoquent une ischémie transitoire du système vertébro-basilaire, surtout chez les patients atteints d'une arthrose cervicale ou présentant des sténoses athéromateuses des artères vertébrales ou du tronc basilaire. C'est donc une cause à évoquer chez un sujet de plus de 50 ans, ayant des facteurs de risque cardio-vasculaire. Le vertige n'est jamais isolé, il peut être accompagné de nombreux signes neurologiques : troubles visuels aigus (diplopie, flou visuel, amaurose bilatérale), céphalées occipitales, troubles de la parole, drop-attacks, déficits sensitifs aigus (péri-oraux et des membres supérieurs). Il s'agit en effet d'un accident ischémique transitoire hémodynamique, qui impose un bilan neurovasculaire complet.

**Les accidents vasculaires focaux** surviennent le plus fréquemment au niveau du tronc cérébral et du cervelet. Ce sont, dans la majorité des cas, des accidents ischémiques. L'atteinte du tronc basilaire est habituellement mortelle, l'atteinte des branches de l'artère vertébrale réalise des tableaux moins graves, dont le plus classique est le syndrome de Wallenberg. Il est dû à une ischémie rétro-olivaire (région postéro-latérale du bulbe). Le tableau clinique est typique : installation brutale d'un grand vertige rotatoire prolongé avec des nausées et vomissements, associé à un syndrome alterne avec, du côté de la lésion, un syndrome cérébelleux, une atteinte du IX et X avec des troubles de la déglutition, de la phonation, une atteinte du V avec anesthésie de l'hémiface de type thermo-algique, une atteinte du VIII avec syndrome vestibulaire, une atteinte de la voie sympathique avec un syndrome de Claude-Bernard-Homer et, du côté opposé, une anesthésie de l'hémicorps épargnant la face. Les accidents ischémiques cérébelleux isolés peuvent se manifester par un vertige avec vomissements pouvant initialement faire penser à une affection labyrinthique périphérique. Les signes cérébelleux homolatéraux sont néanmoins toujours présents, ce qui permet de faire la distinction. Les accidents hémorragiques donnent des tableaux cliniques similaires. L'IRM est l'examen complémentaire de référence.

**La dissection d'une artère vertébrale** est l'étiologie la plus fréquente des accidents vasculaires ischémiques du territoire vertébro-basilaire des sujets jeunes. À l'interrogatoire on retrouve souvent des facteurs traumatiques (traumatisme crânien, manipulation cervicale). En cas de vertige avec cervicalgie postérieure brutale chez un sujet sans antécédents de douleur cervicale, une dissection doit être éliminée en premier. Le diagnostic est fait, de préférence, par une angio-IRM des troncs supra-aortiques. En pratique, une échographie Doppler ou un angio-scanner des vaisseaux du cou sont souvent réalisés à défaut.

### **2.3. Origine tumorale**

parfois des gliomes. Les signes classiques sont ceux d'une hypertension intracrânienne : céphalées, vomissements, troubles de l'équilibre. Le syndrome vestibulaire est souvent discret et associé à une symptomatologie cérébelleuse. Les tumeurs du tronc cérébral, de croissance lente, touchent surtout les enfants et les jeunes adultes et se manifestent par des atteintes neurologiques diverses.

Certains médicaments d'action centrale peuvent entraîner une symptomatologie vestibulaire qui s'exprime le plus souvent par une sensation ébrieuse avec instabilité. Les antiépileptiques, les antidépresseurs tricycliques, les anxiolytiques, les opiacés et les neuroleptiques sont tous dépresseurs du système nerveux central.

## **3. Les vertiges autres**

L'existence des «**vertiges cervicaux**» reste discutable : parmi les pathologies cervicales capables de provoquer des sensations vertigineuses, on retrouve des causes aussi variées qu'arthrose cervicale, coup du lapin, manipulation vertébrale... L'origine proprioceptive des symptômes vertigineux est la plus probable : les lésions ostéo-articulaires ou musculaires

pourraient déclencher des influx proprioceptifs anormaux, qui arrivés aux centres du tronc cérébral, serait à l'origine d'un conflit sensoriel, et donc, d'une véritable sensation de vertige. De la même façon qu'une information proprioceptive erronée peut provoquer un vertige ou un trouble de l'équilibre, une information visuelle peut aussi être source de conflit sensoriel. Un problème oculaire, par exemple une myopie, un trouble de la réfraction ou le port de lunettes inadaptées peuvent se révéler par des sensations vertigineuses étiquetées «vertiges oculaires». L'existence de l'association de vertiges et de migraine est un phénomène connu. Le «**vertige migraineux**» peut soit constituer l'aura d'une crise vertigineuse, qui se caractérise par une durée variable et par la survenue à son terme des céphalées typiques de la migraine classique, soit il constitue un équivalent migraineux, s'associant souvent à d'autres signes neurologiques. Dans le cadre d'un **syndrome post-commotionnel**, appelé aussi le syndrome subjectif des traumatisés crâniens, les vertiges apparaissant après un accident antérieur, dans un délai variable. Les examens sont négatifs, le pronostic est bénin.



2) Familiaux :

- Vertiges : Oui Non
- Migraine : Oui Non
- Surdité : Oui Non
- Autres pathologies : HTA diabète
- Autres : .....

## II.  tude clinique :

### A. Signes physiques :

- Type : vertige Instabilité au repos  
Instabilité à la marche Autres.....
- Début : .....
- Type : linéaire rotatoire
- Facteurs déclenchant : Se lever   
S'allonger   
Regarder en haut ou en bas
- Autres : .....
- Durée : Quelques secondes   
Quelques minutes   
Quelques heures   
Quelques jours
- Signes d'accompagnement :
- Acouphènes : Aigues  graves  
Permanents  périodiques
  - Survenue /vertiges :
  - Nausées et vomissements : vomissement en jet : Oui Non
  - Surdité : Unilatérale  bilatérale  
Sa survenue/vertige :  Avant Après  
Au cours de la crise
  - Otorrhée : Oui Non
  - Sensation de plénitude de l'oreille : Oui Non  
Si oui Spécifier : (coincide ou annonce les Vertiges)  
.....
  - Signes neurologiques : Perte de connaissance Céphalée  
Névralgies faciale signes déficitaires  
Autres : .....
  - Troubles visuels: .....

## B. Examen clinique :

- Examen ORL complet:.....
- Examen vestibulaire:.....
  - 1) L'épreuve de Romberg :
  - 2) L'épreuve des index :
  - 3) Test de la marche aveugle :
  - 4) Test de Fukuda :
  - 5) 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
- X- VHIT (Video Head Impuls Test)

### ➤ Audiogramme :

- TDM : .....
- IRM : .....

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "RESUMÉS" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

***RESUMÉS***

## Resumé

Le développement de nouvelles techniques d'explorations du vertige a considérablement facilité ses approches diagnostiques et thérapeutiques. Parmi ces nouvelles techniques, la vidéonystagmographie (VNG) occupe une place de choix. Dans notre étude rétrospective réalisée au service d'ORL et CCF du CHU Mohammed VI de Marrakech, 100 patients admis pour vertige ont été inclus entre octobre 2016 et septembre 2017 et ont pu faire l'objet d'une exploration VNG.

A l'issue d'une année de pratique d'explorations vestibulaires (clinique et vidéonystagmographique), nous rapportons les résultats de notre étude et les confrontons aux données de la littérature, les résultats indiquent que :

- Il existe une légère prédominance de sexe féminin et toutes les tranches d'âge peuvent être concernées.
- Le type rotatoire des vertiges est le plus fréquent dans cette étude (84 %) comme dans la plupart des vertiges périphériques.
- Le vertige est fréquemment associé à des signes otologiques et neurovégétatifs. L'atteinte centrale suspecte cliniquement et surtout par VNG est confirmée par l'imagerie.
- Les principales étiologies rencontrées sont superposables à celles de la littérature : vertige paroxystique positionnel bénin(VPPB)(37%), pathologie centrale (11%), maladie de Ménière (15 %) et névrite vestibulaire(12%).

Espérant que la vidéonystagmographie sera une ressource pour le médecin dans le diagnostic des vertiges lui permettant d'écarter certaines étiologies et ainsi éviter la réalisation d'un certain nombre d'exams complémentaires coûteux, retardant l'orientation du patient.

## SUMMARY

The development of new exploratory vertigo techniques has greatly facilitated its diagnostic and therapeutic approaches. Among these new techniques, videonystagmography (VNG) occupies a prominent place. In our retrospective study conducted at the ENT and CCF department of the Mohammed VI Medical Center in Marrakech, 100 patients admitted for vertigo were included between October 2016 and September 2017 and were able to undergo a VNG exploration.

At the end of a year of practice of vestibular explorations (clinical and videonystagmographic), we report the results of our study and confront them with the data of the literature, the results indicate that:

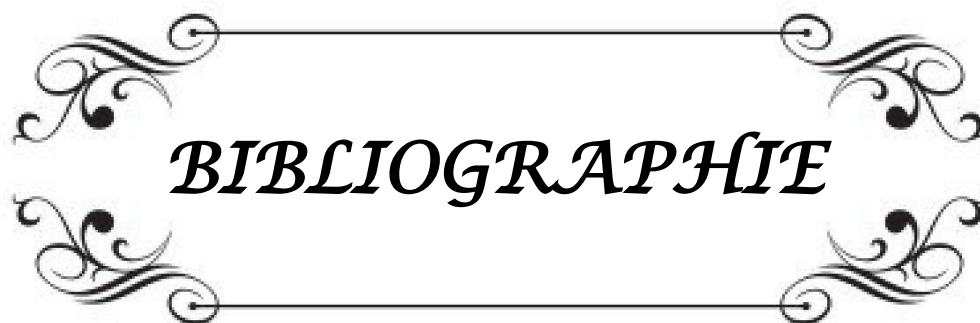
- There is a slight predominance of women and all age groups may be affected.
- The rotatory type of vertigo is the most common type in this study (84%) as in most peripheral vertigo.
- Vertigo is frequently associated with otological and neurovegetative signs. Central lesions suspected clinically and especially by VNG are confirmed by imaging.
- The main etiologies encountered are superimposed on those of the literature: benign positional paroxysmal vertigo (BPPV) (37%), central pathology (11%), Ménière's disease (15%) and vestibular neuritis (12%).

Hoping that the videonystagmography will be a resource for the doctor in the diagnosis of vertigo allowing him to discard certain etiologies and thus avoid the completion of a number of expensive additional examinations, delaying the orientation of the patient.

## ملخص

لقد سهل تطور تقنيات الاستكشاف الجديدة للدوار إلى حد كبير من تسهيل النهج التشخيصي والعلاجي لهذا لعرض. من بين هذه التقنيات الجديدة : تخطيط الرأفة بالفيديو الذي يحتل مكانة بارزة. في دراستنا بأثر رجعي في قسم الأذن والأنف والحنجرة المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش، تم تسجيل 100 مريض اعترف بتعرضه للدوار بين أكتوبر 2016 وسبتمبر 2017 وكانت موضوعا لاستكشاف تخطيط الرأفة بالفيديو. بعد عام من ممارسة استكشاف استقصاء الدهليزي (السريرية و تخطيط الرأفة).

- نقوم بتقديم تقرير عن نتائج دراستنا ومن ثم مقارنتها مع البيانات
- هناك هيمنة طفيفة للإناث ويمكن أن تتأثر جميع الأعمار.
  - نوع الدوارة هي الأكثر شيوعا في هذه الدراسة (84 %) كما هو الحال في معظم دوار محيطي.
  - وكثيرا ما يرتبط الدوار مع وجود علامات تتعلق بالأذن، والاستقلال الذاتي. ويشتهب إصابة الجهاز العصبي سريريا و بتخطيط الرأفة ويتم توكيده بالاشعة.
  - الاسباب الرئيسية هي مماثلة لتلك التي في الأدبيات: دوار وضعي انتيابي حميد (37 %)، الأمراض العصبية المركزية (11 %)، مرض مينير (15 %)، والتهاب العصب الدهليزي (12%).
- على أمل أن يكون تخطيط الرأفة بالفيديو مورد للطبيب في تشخيص الدوار لتجاوز بعض المسببات وبالتالي تجنب الوقوع في عدد من الفحوصات المكلفة، وتأخير توجيه المريض.



***BIBLIOGRAPHIE***

1. **HAS.**  
Vertiges chez l'adulte: stratégies diagnostiques, place de la rééducation vestibulaire.  
Recommandations 09/1997.
2. **Liard P.**  
Le vertige. Éditions Karger. 1993.
3. **Faucon B.**  
Syndrome vertigineux. Conférences Médecins, SFMU. 26 Février 2003.p. 3-11
4. **Robier A.**  
Les vertiges. Doin éditeurs. 2004.
5. **C. de Waele, P.**  
Tran ba Huy ,Exploration du système vestibulaire.EMC – Elsevier SAS.2005, 20-199-M10.
6. **Guillaume HERPIN ,**  
Thèse intitulé (Neurotoxicité sur la fonction d'équilibration d'une exposition chronique aux solvants). UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY-UNIVERSITE. Inserm. 24 octobre 2008.
7. **SAUVAGE.J P .**  
Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation , 2010 Elsevier SAS.
8. **COURTAT P, SEMONT A, DEROUBAIX JP, HREBICEK E.**  
Videonystagmoscopie,vidéonystagmographie.  
La nouvelle approche de l'équilibration 1999.
9. **E. Ulmer .**  
L'analyse automatique d'images video appliquée au HIT: Etat de l'art, SIO 2009.
10. **B.Cohen :**  
DIU Rééducation vestibulaire, Novembre 2014
11. **C de Waele,P Tran Ba Huy .**  
Syndromes vestibulaires. EMC , Elsevier SAS.2003, 17-040-B-10.
12. **CELEBI Z, TOUYERAS A, DAUPHIN D, FAUCAULT.**  
Omission vestibulaire. JFORL, 2000; 49, 6: 300-308.
13. **Didier Bouccara, Hôpital Beaujon,**  
Paris Apport de la videonystagmographie dans le diagnostic des vertiges.  
N° 34 -Septembre 2006.

14. **VITTE E, ULMER E, CHAUMETTE A.**  
Mesures des latences des saccades oculaires volontaires et de correction. Intérêts en oto-neurologie. Ann Oto-laryngol, 1983; 100 : 85-87.
15. **Vitte E, Semont A, Berthoz A.**  
Repeated optokinetic stimulation in conditions of active standing facilitates recovery from vestibular deficits. Exp Brain Res 1994; 102:141-8.
16. **CHMIEL Mohammed ,**  
thèse : l'intérêt de la vidéo nystagmographie dans les vertiges (à propos de 41 cas) 2012 .
17. **Ulmer .E .**  
Comment trouver ce qui ne tourne pas rond dans les vertiges. Guide théorique et pratique à l'usage des ORL et des professionnels en vestibulométrie. 24 août 2011.
18. **Takahashi S, Fetter M, Koenig E, Dichgans J.**  
The clinical significance of head-shaking nystagmus in the dizzy patient. Acta Otolaryngol 1990; 109:8-14.
19. **Guidetti G, Monzani D, Civiero N.**  
Head shaking nystagmus in the follow-up of patients with vestibular diseases. Clin Otolaryngol 2002; 27:124-8.
20. **Baloh RW, Honrubia V.**  
Clinical neurophysiology of the vestibular system. Philadelphia: Davis PA; 1990 301p.
21. **Ulmer E, Magnan J, Chays A.**  
Bilateral vestibular areflexia: quantification is required. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2002; 119:216-26.
22. **Jenkins HA, Honrubia V, Baloh R.**  
Evaluation of multiple-frequency rotatory testing in patients with peripheral labyrinthine weakness. Am J Otolaryngol 1982; 3:182-8.
23. **Dominique Garcia.**  
Mémoire : Prise en charge des vertiges et troubles de l'équilibration. Université de Reims, Année 2008-2009.
24. **E. Ulmer , A. Chays, G.**  
Brémond. Nystagmus induit par des vibrations : physiopathogénie et intérêt en clinique. Masson, Paris . Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2004; 121, 2, 95-103.

25. **Dumas G et coll:**  
Travail sur 52 patients atteints de lésions vestibulaires totales unilatérales.  
Rev laryngol otol Rhinol. 2003; 124, 2 : 7583.
26. **G. Dumasa, C. De Waeleb,c, K.F. Hamann, B. Cohenf, M. Negrevergneh, E. Ulmere , S. Schmerber** Le test vibratoire osseux vestibulaire. Annales d'Otolaryngologie et chirurgie cervico-faciale 124 (2007) 173-183.
27. **Michel J, Dumas G, Lavieille JP, Charachon R.**  
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.
28. **Cremer PD, Halmagyi GM, Aw ST, Curthoys IS, McGarvie LA, Todd MJ, et al.**  
Semicircular canal plane head impulses detect absent function of individual semicircular canals. Brain 1998; 121:699-716.
29. **Bárány R.**  
Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates.  
Acta Otolaryngol 1921;2:421-30.
30. **PERRIN C, CONRAUX C, COLLARD C, FREYSS G, SAUVAGE JP.**  
L'équilibre en pesanteur et impesanteur. In: Arnette, editor, translator and editor. Paris; 1987; p. 29-32.
31. **YOUNG ED, FERNANDEZ C, GOLDBERG JM.**  
Responses of squirrel monkey vestibular neurons to audio-frequency sound and head vibration. Acta Otolaryngol 1977; 84:352-60.
32. **Baloh RW, Sills AW, Honrubia V.**  
Caloric testing. 3 Patients with peripheral and central vestibular lesions. Ann Otol Rhinol Laryngol 1977; 86(5Pt3suppl43):24-30.
33. **Antonia Pérez-Martin, Iris Schuster,**  
Michel Dauza Exploration de l'Equilibration. Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes. Novembre 2006.
34. **G. Dumas, S.**  
Schmerber Comment faire un examen calorique. Masson, Paris. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac, 2005; 122, 6, 315-318.

35. **DUMAS G, Lavieille JP, SCHMERBER S.**  
Caractérisation du test vibratoire. Comparaisons avec les résultats du Head Shaking Test (analyse 3 D et 2 D). Intérêt dans l'étude multi fréquentielle du vestibule chez des patients présentant des lésions vestibulaires partielles (à propos de 87 cas). Ann Otolaryngol ChirCervicofac2004;121:22-32.
36. **Chays A, Florant A., Ulmer E.**  
Les vertiges. Edition Masson France 2004.
37. **Van Nechel CH, Toupet M, Bodson I.**  
The subjective visual vertical. Adv Otorhinolaryngol 2001; 58 : 77-87.
38. **Halmagyi GM, Curthoys IS.**  
A clinical sign of canal paresis. Arch Neurol, 1988; 45: 737739.
39. **Ohki M, Murofushi T, Nakahara H, Sugawara K.**  
Vibration-induced nystagmus in patients with vestibular disorders. Otolaryngol Head Neck Surg 2003; 129:255-8.
40. **Halmagyi GM, Curthoys IS, Cremer PD, Henderson CJ, Todd MJ, Staples MJ, et al.**  
The human horizontal vestibulo-ocular reflex in response to high acceleration stimulation before and after unilateral vestibular neurectomy. Exp Brain Res 1990; 81:479-90.
41. **Ross A et coll.**  
The active headImpulse Test in Unilatéral périphéral vestibulopathy. Arch Neurol. 2005;62:290293.
42. **42- Un dispositif d'enregistrement et de mesure de la réponse oculaire lors du Head Impulse test (HIT) de Curthoys & Halmagyi:**  
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2005 Apr; 122(2):8490.
43. **J Ombelli , Pasche, J Cornuz, R Maire**  
Syndromes vertigineux en pratique ambulatoire, Rev Med Suisse 2009 ; 5 : 2374-80.
44. **Kroenke K, Hoffman RM, Einstadter D.**  
How common are various causes of dizziness? A critical review. South Med J. 2000 Feb; 93(2): 160-7.
45. **Hoffman RM, Einstadter D, Kroenke K.**  
Evaluating dizziness. Am J Med. 1999 Nov; 107(5):468-78.

46. **Toupet M, Chassagny O, Rothoft JM.**  
Plaintes vertigineuses : présentation habituelle en médecine de ville et aspects concrets de la prise en charge. Rev Gériatr 2002; 27:1–10.
47. **Toupet M, Rothoft JM,**  
Brémaud des Ouillères L. Prise en charge des plaintes vertigineuses en ORL de ville. Rev Soc Fr ORL 2004; 82:57–63.
48. **Hopkins A.**  
Lessons for neurologists from the United Kingdom third national morbidity survey. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1989; 52: 430–3. Cappello M. Dizziness and vertigo in a department of emergency medicine. Eur J Emerg Med. 1995 Dec;2(4):201–11.
49. **Newman–Toker DE, Hsieh YH, Camargo CA Jr, Pelletier AJ, Butchy GT, Edlow JA.**  
Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross–sectional analysis from a nationally representative sample. Mayo Clin Proc. 2008;83(7):765–75.
50. **Cappello M.**  
Dizziness and vertigo in a department of emergency medicine. Eur J Emerg Med. 1995 Dec;2(4):201–11.
51. **Kerber KA, Meurer WJ, West BT, Fendrick AM.**  
Dizziness presentations in U.S. emergency departments, 1995–2004. Acad Emerg Med. 2008;15:744–50.
52. **Timsit CA, Bouchene K, Olfatpour B, Herman P, Tran Ba Huy P.**  
Étude épidémiologique et clinique portant sur 20 563 patients accueillis à la grande garde des urgences ORL adultes de Paris–Île–de–France  
Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2001;118:215–24.
53. **Méga Guide Stages IFSI 2015,**  
Elsevier Masson SAS :1084
54. **Lameiras, P de Cavilhas, Escada P.**  
[Épidémiologie du vertige à l'hôpital d'urgence].Roque Reis L, R de –  
Port d'Acta Med – 1er mai 2016; 29 (5); 326–31.
55. **Teggi R, M Manfrin, Balzanelli C, Gatti O, Mura F, Quagliari S, F Pilolli, Redaelli de Zinis LO, M Benazzo,**  
Bussi M – Acta Otorhinolaryngol Ital – Juin 1, 2016; 36 (3); 215–9

56. **Sophie DEMONDION .**  
THESE : SYNDROME COCHLEOVESTIBULAIRE AIGU : CARACTERISTIQUES, PRONOSTIC ET PRISE EN CHARGE, 14 décembre 2015, p17-32.
57. **Maria RYDZAK, thèse :**  
Prise en charge des vertiges au service d'accueil des urgences au CHU de NANCY : analyse des difficultés rencontrés par les medecins urgentistes et mise en place d'une procedure operationnelle standardisee , juin 2014 :63-72
58. **Filippoulos FM, Albers L, Straube A, Gerstl L, Blum B, Langhagen T, Jahn K, Heinen F, Von Kries, Landgraf MN -**  
PLoS ONE. Vertigo and dizziness in adolescents: Risk factors and their population attributable risk – 1er janvier 2017; 12 (11); e0187819
59. **Gong N, X Zhang, Ge L, Xu D -**  
Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi – Novembre 1, 2015; 29 (22); 1963-5, 1969
60. **EMC oto- rhino-laryngologie,**  
May 2005 : 139-159
61. **Pietkiewicz P, Pepaś R, Sułkowski WJ, Zielińska-Bliźniewska H, J Olszewski.**  
L'électronystagmographie contre la vidéonystagmographie dans le diagnostic du vertige. – Int J Occup Méd Environ Santé – 1er mars 2012; 25 (1); 59-65
62. **Kim SH, Chung WK, Kim BG, Hwang CS, Kim MJ, Lee WS .**  
*Periodic alternating nystagmus of peripheral vestibular origin.* – Laryngoscope – April 1, 2014; 124 (4); 980-3.
63. **Pérez Vázquez P, Rodríguez Prado N, Sequeiros Santiago G, Llorente Pendás JL, Gómez Martínez JR, Suárez Nieto C.**  
Diagnostic value of head-shaking nystagmus in vestibular clinical evaluation. Acta Otorrinolaringológica Esp. 2005 Sep; 56(7):300-4.
64. **Schmidt CL, C Oostvogel, Staschinski D .**  
Test d'impulsion de tête et test vibratoire dans le diagnostic du vertige].- Laryngorhinootologie – 1er mars 2012; 91 (3); 192-203.
65. **Darlot C, Toupet M, Denise P.**  
Unilateral vestibular neuritis with otolithic signs and off- vertical axis rotation. Acta Otolaryngol (Stockh). janv 1997;117(1):7-12.

66. **Shepard NT, Jacobson GP .**  
*The caloric irrigation test.* – Handb Clin Neurol – January 1, 2016; 137 (); 119–31
67. **Talmud JD1, Dulebohn SC2 ,**  
StatPearls; 2017 Oct 6.
68. **Cenk Evren, Nevzat Demirbilek, Mustafa Suphi Elbistanlı, Füzuzan Köktürk et Mustafa Çelik .**  
Revue brésilienne d'Oto-Rhino-Laryngologie, 2017-05-01, Volume 83, Numéro 3, Pages 243–
69. **Chetana N, Jayesh R – Indien J**  
Otolaryngol chirurgie de la tête du cou – Juin 1, 2015; 67 (2); 180–4
70. **Mahringer A, Rambold HA ,**  
*Caloric test and video-head-impulse: a study of vertigo/dizziness patients in a community hospital.* – Eur Arch Otorhinolaryngol – March 1, 2014; 271 (3); 463–72
71. **KM Riska, O Murnane, FW Akin, Hall C – J Am Acad Audiol ,**  
Test d'impulsion de tête vidéo (vHIT) et évaluation de la fonction horizontale du canal semi-circulaire. – 1er mai 2015; 26 (5); 518–23
72. **Cohen HS1, Stitz J2, Sangi-Haghpeykar H3, Williams SP4, Mulavara AP5, Peters BT5, Bloomberg JJ6.**  
Acta Otolaryngol . 2017 Nov 16:1–5
73. **Navi BB et al.**  
The Use of Neuroimaging Studies and Neurological Consultation to Evaluate Dizzy Patients in the Emergency Department. Neurohospitalist. 2013 Jan; 3(1): 7–14.
74. **Saber Tehrani AS et al.**  
Rising annual costs of dizziness presentations to U.S. emergency departments. Acad Emerg Med. 2013 Jul;20(7):689–96.
75. **Wasay M, Dubey N, Bakshi R.**  
Dizziness and yield of emergency head CT scan: is it cost effective? Emerg Med J. 2005 Apr;22(4):312.
76. **Kerber KA.**  
Vertigo and Dizziness in the Emergency Department. Emerg Med Clin North Am. 2009 Feb; 27(1):39–50.

77. **D. Bradley Welling, et al.,**  
"Submillimeter magnetic resonance imaging of the temporal bone in Meniere's disease," *The Laryngoscope*, vol. 106, pp. 1359–1364, 1996.
78. **S. Ribeiro, R. De Almeida, H. Caovilla, and M. Gananca,**  
"Vestibular evoked myogenic potentials in affected and asymptomatic ears in unilateral Meniere's Disease," *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, vol. 71, no. 5, pp. 60–66, 2005.
79. **Kroenke K et al.**  
Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care. *Ann Intern Med.* 1992 Dec; 117(11):898–904.
80. **Colledge NR, Barr–Hamilton RM, Lewis SJ, Sellar RJ, Wilson JA.**  
Evaluation of investigations to diagnose the cause of dizziness in elderly people: a community based controlled study. *Br Med J.* 1996; 313: 788–92.
81. **Lawson J, Fitzgerald J, Birchalli J, Aldren CP, Kenny RA.**  
Diagnosis of geriatric patients with severe dizziness. *J Am Geriatric Soc.* 1999; 47:12–7.
82. **Skiendzielewski JJ, Martyak G.**  
The weak and dizzy patient. *Ann Emerg Med.* 1980;9(7):353–6.
83. **Nedzelski JM, Barber HO, McIlmoy L.**  
Diagnoses in a dizziness unit. *J Otolaryngol.* 1986 Apr; 15(2):101–4.
84. **Navi BB et al.**  
Rate and predictors of serious neurologic causes of dizziness in the emergency department. *Mayo Clin Proc.* 2012 Nov; 87(11):1080–8.
85. **Guilemany JM, Martinez P, Prades E, Sanudo I, De Espana R, Cuchi A.**  
Clinical and epidemiological study of vertigo at an outpatient clinic. *Acta Otolaryngol.* 2004 Jan; 124(1):49–52.
86. **Abdul–Baqi KJ, Mohammed FI, Shubair KS, Sarhan YS, Tawalbeh MI.**  
Evaluation of dizziness at Jordan University Hospital. *Saudi Med J.* 2004 May; 25(5):625–3 1.
87. **Casani A, Dallan I, Nacci A, Marchetti M, Raffi G, Berrettini S.**  
Diagnostic evaluation of "acute" vertigo.  
*Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2002 Dec; 22(6):355–65.
88. **Uno A, Nagai M, Sakata Y, Moriwaki K, Kato T.**

- Statistical observation of vertigo and dizziness patients.  
Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. 2001 Dec; 104(12):1119–25.
89. **Narita S, Kurose M, Kobayashi K, Himi T.**  
Study on 242 inpatients reporting vertigo and dizziness.  
Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. 2003 Jan; 106(1):21–7.
90. **Sekine K, Sato G, Takeda N.**  
Incidence of vertigo and dizziness disorders at a university hospital.  
Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho. 2005 Sep; 108(9):842–9.
91. **Simpson RB, Nedzelski JM, Barber HO, Thomas MR.**  
Psychiatric diagnoses in patients with psychogenic dizziness or severe tinnitus. J  
Otolaryngol. 1988 Oct;17(6):325–30.
92. **Sullivan M et al.**  
Psychiatric and otologic diagnoses in patients complaining of dizziness. Arch Intern  
Med. 1993 Jun;153(12):1479–84.
93. **Lin JK, Hsu WY, Lee JT, Yeh WI, Ho SL, Su WY.**  
Psychogenic dizziness. Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei). 1993 Apr;51(4):289–95.
94. **López-Gentili LI, Kremenutzky M, Salgado P.**  
A statistical analysis of 1300 patients with dizziness-vertigo. Its most frequent causes.  
Rev Neurol. 2003 Mar;36(5):417–20.
95. **Lempert T.**  
Recurrent spontaneous attacks of dizziness.  
Continuum (Minneapolis Minn). 2012 Oct;18(5):1086–101.
96. **Drachman DA, Hart CW.**  
An approach to the dizzy patient.  
Neurology 1972; 22: 323–34.
97. **Karatas M.**  
Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes.  
Neurologist. 2008 Nov;14(6):355–64.
98. **Derebery MJ.**  
The diagnosis and treatment of dizziness.  
Med Clin North Am. 1999;83:163–77.
99. **Kerber KA, Brown DL, Lisabeth LD, Smith MA, Morgenstern LB.**
-

- Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. *Stroke*. 2006 Oct; 37(10):2484-7.
100. **Amarenco P, et al.**  
Les infarctus du territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure. Étude clinico-pathologique de 28 cas. *Rev Neurol*. 1989; 145: 277-86.
101. **Amarenco P, Rouillet E, Hommel M, Chaine P, Marteau R.**  
Infarction in the territory of the medial branch of the posterior inferior cerebellar artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53:731-5.
102. **Huang CY, Yu YL.**  
Small cerebellar strokes may mimic labyrinthine lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1985; 48: 263-5.
103. **Pula JH, Newman-Toker DE, Kattah JC.**  
Multiple sclerosis as a cause of the acute vestibular syndrome. *J Neurol*. 2013 Jun;260(6):1649-54
104. **Zielińska-Bliźniewska H, Michalska J, Pietkiewicz P, Miłośki J, Kuśmierczyk K, Olszewski J.**  
Posterior cranial fossa tumours as a cause of sudden hearing deterioration and/or vertigo. *Otolaryngol Pol*. 2011 Sep;65(5):98-101.
105. **Karatas M.**  
Vascular vertigo: epidemiology and clinical syndromes. *Neurologist*. 2011 Jan;17(1):1-10.
106. **Owolabi MO, Ogah OS, Ogunniyi A.**  
Episodic vertigo resulting from vascular risk factors, cervical spondylosis and head rotation: Two case reports. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2007;3(5):675-8.
107. **Delaney KA.**  
Bedside diagnosis of vertigo: value of the history and neurological examination. *Acad Emerg Med*. 2003 Dec; 10(12):1388-95.
108. **Smith BH.**  
Vestibular disturbances in epilepsy. *Neurology*. 1960; 10:4659.
109. **Fernández-Torre JL.**

- Epileptic auras: classification, pathophysiology, practical usefulness, differential diagnosis and controversials. *Rev Neurol.* 2002 May; 34(10):977–83.
110. **Newman–Toker DE, Camargo CA Jr.**  
Cardiogenic vertigo—true vertigo as the presenting manifestation of primary cardiac disease. *Nat Clin Pract Neurol.* 2006 Mar;2(3):167–72; quiz 173.
111. **Radtke A, Lempert T, von Brevern M, Feldmann M, Lezius F, Neuhauser H.**  
Prevalence and complications of orthostatic dizziness in the general population. *Clin Auton Res.* 2011. 21, 161–68.
112. **Santos MD, Bittar RS.**  
Vertigo and metabolic disorders. *Int Tinnitus J.* 2012;17(1):16–20.
113. **Cohen HS, Stewart MG, Brissett AE, Olson KL, Takashima M, Sangi–Haghpeykar H.**  
Frequency of sinus disease in normal subjects and patients with benign paroxysmal positional vertigo. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2010;72(1):63–7.
114. **Walther LE, Westhofen M.**  
Presbyvertigo—aging of otoconia and vestibular sensory cells. *J Vestib Res.* 2007;17:89–92.
115. **Duquesnoy B, Catanzariti JF.**  
Vertiges et rachis cervical. *Rev Rhum.* 2008. 75:733–36.
116. **Thömke F, Dieterich M.**  
Medicolegal assessment of post–traumatic vertigo. *Nervenarzt.* 2011 Dec; 82(12):1548–56.
117. **Brandt T.**  
Vertigo. Its multisensory syndromes. Springer Editions. 2003.
118. **Chiarella G, Leopardi G, De Fazio L, Chiarella R, Cassandro C, Cassandro E.**  
Iatrogenic benign paroxysmal positional vertigo: review and personal experience in dental and maxillo–facial surgery. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2007 Jun; 27(3): 126–8.
119. **Lawson J, Fitzgerald J, Birchall J, Aldren CP, Kenny RA.**  
Diagnosis of geriatric patients with severe dizziness. *J Am Geriatr Soc.* 1999; 47:127.
120. **Kroenke K, Lucas CA, Rosenberg ML, Scherokman B, Herbers JE, Wehrle PA, Boggi JO.**

- Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care. *Ann Intern Med* 1992; 117: 898–904.
121. **TOUPET M.**  
Les grands diagnostics du vertige chez l'enfant. In : Bordure P., Legent F., Bories F., Morgon AM., Clanet M., Perrin C., eds.  
Groupe d'étude des vertiges: *Vertiges 95*. Paris: Arnette Blackwe II 1996, 125–145
122. **TOUPET M.**  
Le diagnostic étiologique d'un vertige. *Encycl. Méd. Chir. (Paris, France). Oto-rhinolaryngologie*, 20 200 A10 6–1984, 18 p.
123. **GENTINE A. Maladie de Ménière.** In **MAGNAN J., FREYSS G., CONRAUX C., eds.**  
Troubles de l'équilibre et vertiges. Paris :  
Société Fr. d'O.R.L. et de pathologie cervico- faciale 1997, 418–427.
124. **TANON-ANO H M, BOGUIFO J, ETTE-AKRE E.E, KILI-BOUKALO C, KOUASSI K.B, BAMBA M.**  
Les vertiges à abidjan : bilan d'une année d'explorations par la vidéonystagmographie dans un centre médical spécialisé.
125. **CHAUPLANNAZ G., LEGENT F.**  
Vertiges chez l'adulte : stratégies diagnostiques. Place de la rééducation vestibulaire.
126. **CHOBOUT JC, CONRAUX C.**  
Le vertige paroxystique bénin. In **MAGNAN J., FREYSS G., CONRAUX C., eds.** *Troubles de l'équilibre et vertiges*. Paris :  
Société Fr. d'ORL et de pathologie cervico faciale 1997, 411–417.
127. **ANDREW P. BATH, RORY M. WALSH, PAUL RANALLI, FELIX TYNDEL, MANOHAR L. BANCE, and JOHN A. RUTKA.**  
Experience from a multidisciplinary "Dizzy" Clinic.  
*The American Journal of Otology* 2000; 21: 92–97.
128. **KHUO H, ICHNOCHE M, USAMI S, SCHNAKAWA H.**  
Observation of positional nystagmus with infrared CDD camera.  
*Acta ORL* 1995; supp 1520:366–8.
129. **DE LA MEILLEURE G, DEHAENE I, DEPOND M, DMMAN W, CERVITS L, VAN HOOREN G.**  
Benign paroxysmal positional of the horizontal canal.  
*J Neurol Neurosurg psychiatry* 1996, 60, 68–71.

130. **MOSCA F, MORANO M.**  
BPPV: incidence et treatment. *Annales d'ORL* 2001; 118 (2): 95-101.
131. **P BERTHOLON, S TRINGALI, MB FAYE, A MESSARY, C JACQUET, D GAILLARD, C MARTIN.**  
Aspects cliniques et étiologiques d'une série prospective de 100 nystagmus positionnels. *J. F. ORL* 1992 ; 46 (4)
132. **BIBOULET R., UZIEL A.**  
La neuronite vestibulaire. In MAGNANJ, FREYSS G., CONRAUX C., eds. *Troubles de l'équilibre et vertiges*. Paris : Société Fr. d'O.R.L. et de pathologie cervico-faciale 1997, 447-453.
133. **Toupet M, Rothoft JM, Brémaud des Ouillères L.**  
Plaintes vertigineuses : présentation habituelle en médecine de ville et aspects concrets de la prise en charge. *Rev Gériatr* 2002;27:1-10.
134. **M. Toupet ,**  
Diagnostic pratique d'un vertige *EMC-Neurologie 2* (2005) 463-474.
135. **J.MAGNAN.G.FREYSS.C.CONRAUX.**  
*Troubles de l'équilibre et vertiges*.1997
136. **SAUVAGE J.P.**  
Diagnostic étiologique des vertiges. *Encycl. Méd.Chir. (Paris, France), Oto-rhinolaryngologie*, 20 200 A106-1994.
137. **TRAN BA HUY P., De WAALE C.**  
*Les vertiges et le praticien*.Paris :John Libbey Eurotext 1996,159 p
138. **CONRAUX CL, GENTINE A.**  
Aspects sémiologiques et évolutifs. *Le vertige et sa neurophysiologie. VIII° symposium d'électronystagmographie de langue française*. Mai 1984, 78-85.
139. **TOUPET M.**  
Vertiges en urgence. *Encycl.Méd.Chir.(Elsevier, Paris),Urgences*, 24 003 B -10,1997,14 p.
140. **F. Legent, L. Perlemuter, and C.**  
Vandenbrouck, *Cahiers d'anatomie ORL*. Masson et Cie, 1968.

141. **L. Girard,**  
*Atlas d'anatomie et de médecine opératoire du labyrinthe osseux.*  
Paris: Maloine, 1939.
142. **Toupet, M.**  
Vertiges positionnels paroxystiques bénins. EMC – Neurologie 2005:1–8 [Article 17–018–A–10].
143. **A. Leblanc,**  
*Système Nerveux Encephalo–Périphérique.* Berlin: Springer, 2004.
144. **A. Morgon, et al.,**  
*Données actuelles sur la physiologie et la pathologie de l'oreille interne,* arnette, Ed.  
Paris, 1990, pp. 47–84.
145. **P. Roland and J. Rutka,**  
*Ototoxicity.* Hamilton: BC Decker, 2004.
146. **A. Leblanc,**  
*Atlas des organes de l'audition et de l'équilibration.* Springer, 1998.
147. **Chays A, Florant A, Ulmer E.**  
Les vertiges. Elsevier Masson SAS. 2009.
148. **Wade MG, Jones G.**  
The role of vision and spatial orientation in the maintenance of posture. Phys Ther. 1997 Jun;77(6):619–28.
149. **Rancurel G, Sterkers O, Vitte E.**  
Les vertiges. Éditions Specia. 1989.
150. **Tran Ba Huy P, de Waele C.**  
Les vertiges et le praticien. John Libbey Eurotext. 1996.

# قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

## أهمية تخطيط الرؤية بالفيديو في الدوار

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/05/25

من طرف

**السيد أحمد إدوكتار**

المزداد في 20 ماي 1990 بتزنيت

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية :**

دوار - تخطيط الرؤية بالفيديو - ضرر مركزي - ضرر محيطي

### اللجنة

الرئيس	ع. راجي	السيد
	أستاذ في أمراض الأذن والأنف و الحنجرة	
	ح. نوري	السيد
المشرف	أستاذ مبرز في أمراض الأذن والأنف و الحنجرة	
	ن. الوهاب	السيدة
	أستاذة مبرزة في أمراض الأعصاب	
	م. ع. بسيس	السيد
الحكام	أستاذ مبرز في علم الفيزياء الحيوية	
	ي. رشدي	السيد
	أستاذ مبرز في أمراض الأذن والأنف و الحنجرة	