



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



Année: 2021

Thèse N°: 460

VERTIGE DU SUJET ÂGÉ

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Monsieur Khalil AGHRAY

Né le 14 Janvier 1997 à Rabat

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine*

Mots Clés : Vertige du sujet âgé; Fragilité vestibulaire; Chute du sujet âgé;
Rééducation vestibulaire

Membres du Jury :

Monsieur Fouad BENARIBA

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Monsieur Nouredine ERRAMI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Madame Leila ESSAKALI HOUSSYNI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Madame Saloua OURAÏNI

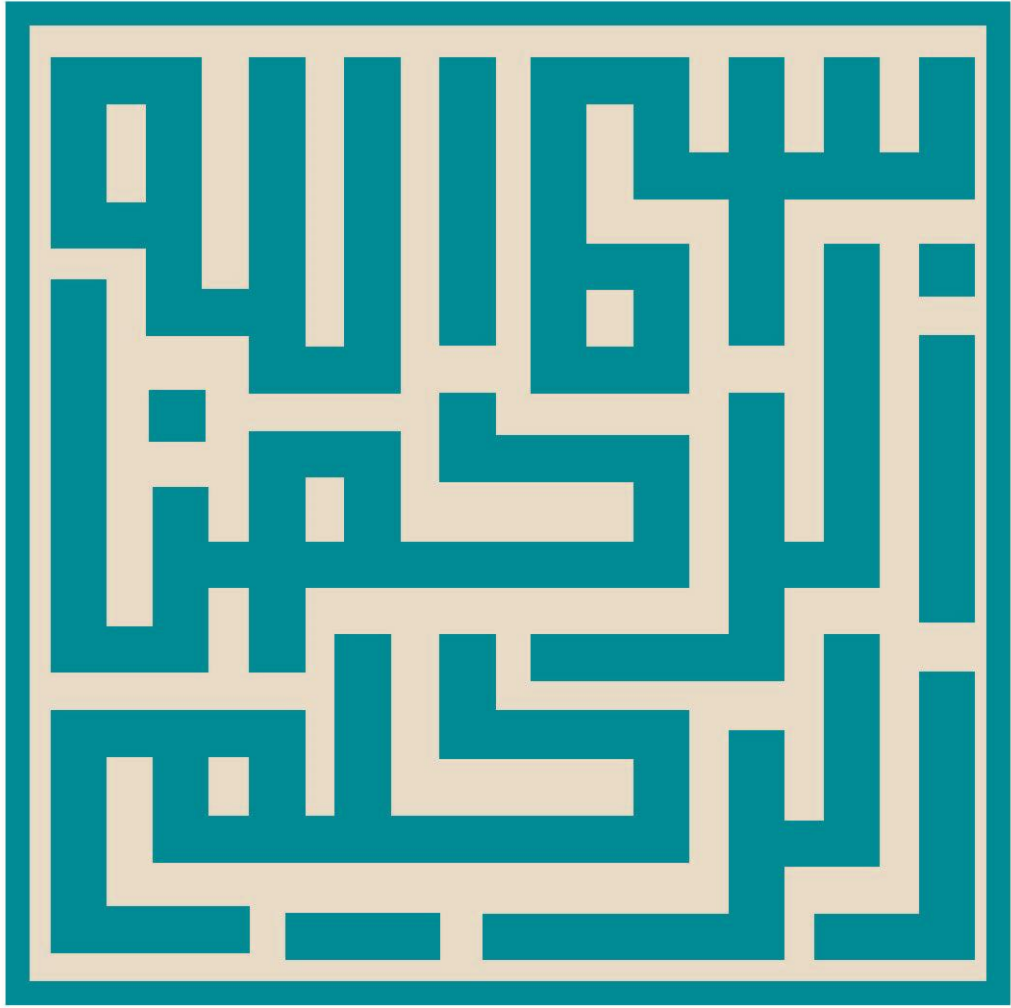
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge





**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

**Enseignant militaire*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)
Anesthésie - Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – [Doyen de la FMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. [Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

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

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMPE](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – [Directeur du CHIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

**Enseignant militaire*

Mars 1994

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

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

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

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

Décembre 1996

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

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

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

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

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

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

**Enseignant militaire*

Novembre 2000

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

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-[Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique

**Enseignant militaire*

Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

**Enseignant militaire*

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhoussaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nouridine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHER Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *

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

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

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie

**Enseignant militaire*

Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *

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

Octobre 2010

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

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil *
 Pr. BENCHEBBA Driss *

Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp. des Spécialités](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne [Directeur ERSSM](#)
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie

**Enseignant militaire*

Pr. DRISSI Mohamed *

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pr. ER-RAJI Mounir

Pr. JAHID Ahmed

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Pneumophtisiologie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr.AHID Samir

Pr.AIT EL CADI Mina

Pr.AMRANI HANCHI Laila

Pr.AMOR Mourad

Pr.AWAB Almahdi

Pr.BELAYACHI Jihane

Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain

Pr.BENCHEKROUN Laila

Pr.BENKIRANE Souad

Pr.BENSGHIR Mustapha *

Pr.BENYAHIA Mohammed *

Pr.BOUATIA Mustapha

Pr.BOUABID Ahmed Salim*

Pr BOUTARBOUCH Mahjouba

Pr.CHAIB Ali *

Pr.DENDANE Tarek

Pr.DINI Nouzha *

Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pr.ELFATEMI NIZARE

Pr.EL GUERROUJ Hasnae

Pr.EL HARTI Jaouad

Pr.EL JAUDI Rachid *

Pr.EL KABABRI Maria

Pr.EL KHANNOUSSI Basma

Pr.EL KHLOUFI Samir

Pr.EL KORAICHI Alae

Pr.EN-NOUALI Hassane *

Pr.ERRGUIG Laila

Pr.FIKRI Meryem

Pr.GHFIR Imade

Pr.IMANE Zineb

Pr.IRAQI Hind

Pr.KABBAJ Hakima

Pr.KADIRI Mohamed *

Pr.LATIB Rachida

Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra

Pr.MEDDAH Bouchra

Pr.MELHAOUI Adyl

Pr.MRABTI Hind

Pr.NEJJARI Rachid

Pr.OUBEJJA Houda

Pr.OUKABLI Mohamed *

Pr.RAHALI Younes

Pr.RATBI Ilham

Pr.RAHMANI Mounia

Pr.REDA Karim *

Pharmacologie

Toxicologie

Gastro-Entérologie

Anesthésie-Réanimation

Anesthésie-Réanimation

Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation

Biochimie-Chimie

Hématologie

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chimie Analytique et Bromatologie

Traumatologie orthopédie

Anatomie

Cardiologie

Réanimation Médicale

Pédiatrie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Neuro-chirurgie

Médecine Nucléaire

Chimie Thérapeutique

Toxicologie

Pédiatrie

Anatomie Pathologique

Anatomie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Physiologie

Radiologie

Médecine Nucléaire

Pédiatrie

Endocrinologie et maladies métaboliques

Microbiologie

Psychiatrie

Radiologie

Médecine Interne

Pharmacologie

Neuro-chirurgie

Oncologie Médicale

Pharmacognosie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Pharmacie Galénique [Vice-Doyen à la Pharmacie](#)

Génétique

Neurologie

Ophtalmologie

**Enseignant militaire*

Pr.REGRAGUI Wafa
 Pr.RKAIN Hanan
 Pr.ROSTOM Samira
 Pr.ROUAS Lamiaa
 Pr.ROUIBAA Fedoua *
 Pr.SALIHOUN Mouna
 Pr.SAYAH Rochde
 Pr.SEDDIK Hassan *
 Pr.ZERHOUNI Hicham
 Pr.ZINE Ali *

Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Mai 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

Mars 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr.BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Pharmacologie
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

Décembre 2014

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

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

Aout 2015

Pr. MEZIANE Meryem
 Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
 Rhumatologie

**Enseignant militaire*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2016

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

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

Juin 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI EL Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

Mai 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

Novembre 2018

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

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Novembre 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT HICHAM *
Pr. BOUKHRIS JALAL *
Pr. CHAFRY BOUCHAIB *
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *
Pr. DAMIRI AMAL *

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique

**Enseignant militaire*

Pr. DOGHMI NAWFAL *	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM *	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL *	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED *	Médecine interne
Pr. JNENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM *	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED *	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA *	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD *	Anesthésie-Réanimation

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <u>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</u>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 09/04/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

****Enseignant militaire***

Dédicaces

A mon cher père AGHRAY Said

Je te dédie ce travail qui est le fruit de tous les sacrifices et les efforts déployés pour notre éducation. Je suis très fier d'être ton fils et de pouvoir réaliser, ce que tu as tant attendu et espéré de moi. Puisse Dieu te procurer longue vie, santé et miséricorde.

A ma chère mère MOUAIZE Malika

Merci d'avoir toujours été là pour moi, tu es ma certitude et mon réconfort jusqu'à mes premiers pas dans la vie adulte. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon frère adoré Mohammed Amine

Merci petit frère pour ton soutien continu
et pour tous les souvenirs d'enfance. Je
suis très fier de toi et de tout ce que tu as
accompli jusque-là.

A la mémoire de mes grands pères

Vous étiez tous les deux une source de
sagesse, sachez que vous ne quittez pas
nos pensées. Reposez en paix.

إِنَّا لِلّٰهِ وَإِنَّا إِلَيْهِ رَاجِعُونَ

A ma chère SEHBAOUI Imane

En souvenir des moments merveilleux que nous avons partagés et à l'amour qui nous unit. Tu m'as à chaque fois poussé à me surpasser et tu as toujours répondu présente quand il le fallait.

Que Dieu nous garde éternellement unis.

A mes chers amis et à tous ceux qui se réjouissent de mon bien-être

La plongée dans les souvenirs des instants passionnants que nous avons passés ensemble soulève en moi une vague de nostalgie pour ces années d'études qui sont littéralement passées à la vitesse de l'éclair. J'ai énormément d'estime pour vous et je vous souhaite de réussir professionnellement.

Remerciements

A notre Maître et Président du jury
Monsieur Fouad BENARIBA

Professeur d'oto-rhino-laryngologie et chef du service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat



Je suis submergé par l'honneur que vous m'avez accordé en acceptant la présidence du jury de ma thèse. Je vous exprime, à travers ce travail, ma profonde reconnaissance.

Veuillez agréer, Monsieur le président, l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos valeurs scientifiques et humaines.

**A notre rapporteur de thèse
Monsieur Noureddine ERRAMI**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie



Vous m'avez fait le privilège et le grand honneur de me confier ce sujet, sans ménager vos efforts pour me guider dans la réalisation de ce travail. Sans votre lucidité et vos rectifications méticuleuses, ce travail n'aurait pas pu exister. Votre humilité, votre dynamisme et votre sérieux m'ont toujours inspiré et motivé tout au long de ce travail.



**A notre Juge de Thèse,
Madame Leila ESSAKALLI HOUSSYNI**

Professeur d'oto-rhino-laryngologie et chef du service
d'ORL à l'Hôpital des Spécialités



Permettez-moi, Madame la professeur, de vous remercier sincèrement d'avoir eu l'amabilité d'accepter d'être membre du jury de ma thèse, malgré vos innombrables engagements.

Permettez-moi, Madame la professeur, de vous présenter dans ce travail le témoignage de notre profond respect.



**A notre Juge de Thèse,
Madame Saloua OURAINI**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie



Nous sommes profondément touchés par le grand honneur que vous nous faites en acceptant de siéger dans ce jury.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect.

Liste des abréviations

Abréviations

ACAI	: Artère cérébelleuse antéro-inférieure
ADL-E	: Echelle des activités de la vie quotidienne
AVC	: Accident vasculaire cérébral
AVD	: Acuité visuelle dynamique
CANVAS	: Cerebellar Ataxia, Neuropathy, Vestibular Areflexia Syndrome
CSC	: Canal semi-circulaire
DA	: Drop-attacks
DHI	:Dizziness Handicap Inventory
FPL	: Fistule périlymphatique
FVSL	: Faisceau vestibulo-spinal latéral
FVSM	: Faisceau vestibulo-spinal médian
HINTS	: Head Impulse, Nystagmus et Test of Skew
IADL-E	: Echelle des activités instrumentales de la vie quotidienne
IMET	: Courant de mécanotransduction
MM	: Maladie de Ménière ;
MOCA	: Montreal Cognitive Assessment
MV	: Migraine vestibulaire ;
NV	: Noyau vestibulaire
PA	: Potentiel d'action
PEMV	: Potentiel évoqué myogénique vestibulaire
PIVC	: cortex vestibulaire pariéto-insulaire

RV	: Rééducation vestibulaire
RVC	: Réflexe vestibulo-collique
RVO	: Réflexe vestibulo-oculaire
RVS	: Réflexe vestibulo-spinal
SNC	: Système nerveux central
TRV	: Thomas Richard-Vitton
VB	: Vestibulopathies bilatérales;
VC	: Cortex cingulaire vestibulaire
VC	: Vertige d'origine centrale;
vHIT	: test d'impulsion de la tête avec vidéo
VNG	: Vidéonystagmographie
VPPB	: Vertige paroxystique positionnel bénin
VU	: Vestibulopathies unilatérales ;
5-HT	: 5-Hydroxytryptamine

Liste des illustrations

Liste des Figures

Figure 1: L'ensemble des structures impliquées dans l'intégrité du système vestibulaire et ses connexions avec les systèmes visuel et proprioceptif	4
Figure 2: Orientation des CSC selon Perlmutter et al	7
Figure 3: Anatomie descriptive du labyrinthe osseux	8
Figure 4: Situation du canal cochléaire et organe de Corti	10
Figure 5: Situation des crêtes ampullaires et des macules otolithiques	11
Figure 6: Schéma illustrant les structures anatomiques des organes otolithiques	13
Figure 7: Eléments du système endolymphatique	14
Figure 8: Schéma montrant la structure des macules otolithiques	16
Figure 9: Structure de l'ampoule d'un canal semi-circulaire	17
Figure 10: Cohésion des stéréocils et leur disposition en fonction de leur taille	18
Figure 11: Caractéristiques morphologiques des cellules ciliées et leurs synapses	20
Figure 12: Vue frontale droite montrant la vascularisation artérielle du labyrinthe membraneux	22
Figure 13: L'innervation de l'oreille interne	25
Figure 14: Projection des branches nerveuses vestibulaires (B) sur les noyaux vestibulaires (A)	28
Figure 15: Schéma illustrant la voie vestibulo-oculaire	30
Figure 16: Schéma montrant la voie vestibulo-spinale	32
Figure 17: Les projections vestibulo-cérébelleuses directes et indirectes (relai par les noyaux vestibulaires)	34
Figure 18: Principales aires corticales vestibulaires chez le primate	35
Figure 19: Le phénomène de mécanotransduction de la cellule ciliée.....	38
Figure 20: La genèse du potentiel d'action de la fibre afférente au niveau des cellules de type I (A) et du type II (B).....	39
Figure 21: Les 3 axes de rotation (x ; y ; z) relatifs aux canaux semi-circulaires	41
Figure 22: La réponse des canaux semi-circulaires latéraux lors de la rotation de la tête dans le plan horizontal	42
Figure 23: Mécanisme de génération du message vestibulaire (principe d'inertie) ...	43
Figure 24: Algorithme des différents mouvements oculaires	47
Figure 25: Les trois systèmes sensoriels impliqués dans l'équilibre	49

Figure 26: Afférences (input) et efférences (output) des noyaux vestibulaires	51
Figure 27: Les mécanismes de compensation des déficits vestibulaire statiques ‘A’ et dynamiques ‘B’ (NV = Noyaux vestibulaires)	54
Figure 28 : Analyse histologique des pertes cellulaires liées à l'âge dans le vestibule	57
Figure 29: Détachement des otoconies de la membrane otoconiale	58
Figure 30: Diagramme représentant variations des niveaux de dopamine, 5-HT, noradrénaline, et glutamate liées à l'âge.	60
Figure 31: L'impact des vestibulopathies et du vieillissement sur les sphères de compensation vestibulaire	61
Figure 32: Tableau de cotation des 6 items de l'échelle ADL-E	65
Figure 33: Population marocaine par groupes d'âge (%), 1960-2015.	67
Figure 34: Prévalence sur un an des vertiges chez l'adulte	68
Figure 35: Fréquence des étiologies du vertige chez 500 patients âgés de <40 (5-39) ans et de >80 (81-99) ans.	70
Figure 36: Pathologies vertigineuses les plus fréquentes en fonction de la durée moyenne des crises.	78
Figure 37: Orientation initiale devant la survenu d'un vertige de type vestibulaire ...	82
Figure 38: Explorations vestibulaires fonctionnelles sur une large gamme de fréquence (0,001-500Hz)	83
Figure 39: Le relever du sol réalisé avec aide	106
Figure 40: Score de DHI	108
Figure 41: Algorithme de prise en charge du vertige chez le sujet âgé	112
Figure 42: Prototype du fauteuil mécanique de Thomas Richard-Vitton	114

Sommaire

Introduction	1
Rappel anatomique	3
I-Anatomie de l'oreille interne	5
A-Le labyrinthe osseux	5
1-Le vestibule osseux	5
2-Les canaux semi-circulaires osseux	5
2.1-Dimensions	6
2.2-Orientation générale	6
3-La cochlée osseuse	8
B-Le labyrinthe membraneux	9
1-Le canal cochléaire	9
2-Le labyrinthe membraneux postérieur	10
2.1-Composition	11
2.1.1-Les canaux semi-circulaires membraneux	11
2.1.2-Les organes otolithiques	12
a-L'utricule	12
b-Le saccule	12
2.1.3-Voies endolymphatiques	13
2.2-Ultrastructure du labyrinthe postérieur membraneux	15
2.2.1-Les épithéliums neurosensoriels	15
a-Sièges des épithéliums neurosensoriels	15
b-Les cellules ciliées vestibulaires	18
2.2.2-Les épithéliums sécrétants	20
2.2.3-Cellules immunocompétentes et macrophagiques	20
3-Vascularisation de l'oreille interne	21
3-1-Vascularisation artérielle	21
3-2-Vascularisation veineuse	23
4-Innervation de l'oreille interne : Le nerf vestibulo-cochléaire	23
a-Mode de consitution de la racine cochléaire	23
b-Mode de constitution de la racine vestibulaire	23
c-Trajet et rapports	25
II-Le système vestibulaire central	26
1-Le système nucléaire vestibulaire	26
2-Les projections des noyaux vestibulaires	29
2.1-Le système vestibulo-oculaire	29
2.2-Le système vestibulo-spinal	31
3-Les projections vestibulo-cérébelleuse	33
4-Les projections vestibulo-cérébrales	34

Rappel physiologique	36
I- Les bases physiologiques du codage vestibulaire	37
A- Organisation fonctionnelle du labyrinthe	37
1- Physiologie des cellules ciliées	37
1.1- Le système afférent	37
1.2- Le système efférent	39
2- Physiologie des canaux semi-circulaires	40
3- Physiologie des organes otolithiques	44
B- La psychophysique vestibulaire	44
1- Perception du mouvement	44
a- Perception du mouvement angulaire	44
b- Perception de la verticale (posture)	44
c- Perception du mouvement linéaire	45
2- Autres fonctions vestibulaires	45
C- Les mouvements oculaires	45
1- Les mouvements volontaires	46
2- Les mouvements réflexes	46
II- L'équilibre humain	48
1- Les éléments du système d'équilibre	50
1.1- Un système sensoriel	50
1.2- Un système d'intégration central	50
1.3- Un système effecteur moteur ostéo-musculo-ligamentaire	51
2- Les propriétés du système d'équilibre	52
2.1- Système multifactoriel	52
2.2- Système hiérarchisé	52
2.3- La compensation vestibulaire	52
2.3.1- L'adaptation	53
2.3.2- La substitution	53
2.3.3- L'habituation	54
III- La « fragilité vestibulaire » du sujet âgé	55
1- Le déclin structurel du système vestibulaire périphérique	55
a- Les modifications histologiques du labyrinthe postérieur	55
b- La théorie canalo-lithiasique	57
c- Les neurones du ganglion vestibulaire	58
d- Limites de la dégénération structurelle	58
2- Vieillesse du système vestibulaire central	59
a- Les noyaux vestibulaires	59
b- Le cervelet	60
c- La compensation vestibulaire	60

Epidémiologie	62
I-La fragilité du sujet âgé	63
A- Le vieillissement individuel	63
1-Le vieillissement : Une histoire de définitions	63
2-La scénarisation du vieillissement	64
3-La chute du sujet âgé	66
B-Le vieillissement démographique	66
II-Epidémiologie du vertige	68
1-Facteur démographique	68
2-Epidémiologie des vestibulopathies du sujet âgé	69
Diagnostic positif	71
I-Reconnaitre un vrai vertige	73
II-Démarche diagnostique	74
A-Reconnaitre l'urgence face au vertige	74
1-Urgences diagnostiques	74
a- Les signes d'alerte orientant vers une étiologie centrale.....	74
b-Les vertiges postopératoires	76
c- Vertiges post-traumatiques	76
2-Urgences potentielles : le syndrome de fragilité gériatrique	76
B- Interrogatoire	77
1-Caractériser le vertige	77
2-Les antécédents	78
C-Tests cliniques	79
1-Examen vestibulaire	79
1.1-Evaluation de l'équilibre postural	79
1.2- Etude de l'oculomotricité	80
2-Examen otologique	80
3-Examen neurologique	81
4-Le reste de l'examen clinique	81
D-Les examens complémentaires	83
1-Explorations fonctionnelles vestibulaires	83
1.1-Tests des fonctions canalaire	84
1.1.1-Epreuves vidéonystagmographiques	84
a-Les épreuves cinétiques	84
b-Epreuves caloriques	85
1.1.2-Le test d'impulsion de la tête avec vidéo (vHIT).....	85
1.2-Etude de la fonction otolithique	86
1.2.1-Verticale visuelle subjective statique et dynamique	86
1.2.2- Les Potentiels Evoqués Vestibulaires Myogéniques (PEVM)	87

a-Le potentiel évoqué myogénique vestibulo-cervical PEMVc	87
b-Le potentiel évoqué myogénique vestibulo-oculaire PEMvo.....	88
2-Tests fonctionnels globaux	88
a-Posturographie	88
b-Acuité visuelle dynamique (AVD)	89
3-Explorations auditives fonctionnelles	89
4-L'imagerie	89
Diagnostic étiologique	90
I-Vertige d'origine périphérique	91
1-Le vertige paroxystique positionnel bénin VPPB	91
a-Facteurs de risque	91
b-Particularités du sujet âgé.....	92
c-Notion de VPPB subjectif	93
2- La presbyvestibulie	93
3-Dépression vestibulaire à long terme	95
4-Maladie de Ménière	96
5-Névrite vestibulaire	97
6-La migraine vestibulaire	97
7-Autres étiologies	98
II-Vertige de cause centrale	99
A-Les urgences neurovasculaires	99
1-Les AVC du tronc cérébral	99
2-Les AVC cérébelleux	99
3-Les dissections de l'artère vertébrale	99
B-Type de description : le nystagmus positionnel central	100
1-Formes cliniques	100
a- Le nystagmus positionnel central paroxystique	100
b- Le nystagmus positionnel central persistant	100
2-Etiologies.....	101
C-Forme évolutive : La maladie des microvaisseaux	101
Prise en charge thérapeutique	103
I-Buts du traitement	104
II-Moyens thérapeutiques	104
A-La physiothérapie vestibulaire	105
1-La rééducation vestibulaire RV	105
2-Les manœuvres libératoires	107
B-La psychothérapie	107
C-Traitement pharmacologique	109
D-Traitement chirurgical	111

III-Indications	111
A-Structures de prise en charge	111
B-Prise en charge spécifique	112
1-Le vertige paroxystique positionnel bénin	112
a-Le traitement pharmacologique	112
b-Physiothérapie	113
c-Traitement chirurgical	115
2-Maladie de Ménière	115
a-Traitement médical	115
b-Traitement chirurgical	115
c-La physiothérapie	116
3-La presbyvestibulie	116
4- La dépression vestibulaire à long terme	117
5-La névrite vestibulaire	117
6-La migraine vestibulaire	118
7-Prise en charge du vertige de cause centrale	118
IV-Prévention de la chute chez le sujet âgé.....	119
A-Prévention primaire	119
B-Prévention secondaire	120
C-Prévention tertiaire	120
1-Limitation de la prescription médicamenteuse	120
2-Traitement des déficiences visuelles	121
3-Prise en charge des troubles du pied et de chaussures	121
4-Modification de l'environnement domestique	121
Conclusion	123
Résumés	125
Bibliographie	129

Introduction

Le terme vertige est employé pour décrire un mouvement illusoire de rotation de la personne ou de son environnement. Il provient de l'incohérence des informations (externes et corporelles) nécessaires au maintien de la posture, notamment au niveau vestibulaire. Il serait donc plus convenable de considérer le vertige comme symptôme résultant d'une atteinte du système vestibulaire, qu'elle soit située en périphérie (labyrinthe postérieur ou nerf vestibulaire), ou au niveau des centres nerveux centraux d'intégration.

Fréquemment rencontré en gériatrie avec une incidence trois fois plus élevée chez les sujets âgés par rapport à la population jeune [1], le diagnostic du vertige du sujet âgé demeure un défi clinique qui ne peut être maîtrisé que de manière interdisciplinaire. Ceci revient à l'interférence de comorbidités limitant l'approche diagnostique et thérapeutique. La persistance de vertiges chez le sujet âgé implique une diminution considérable de la qualité de vie qui limitera éventuellement son autonomie. [2]

L'objectif de ce travail est de mettre en lumière les particularités du vertige chez le sujet âgé, sur la base d'une synthèse de la littérature récente. Sa prise en charge débute par une approche sémiologique, qui restera fondamentale pour diagnostiquer la cause et envisager un traitement plus approprié. Nous insisterons sur les vertiges de cause périphérique couramment observés chez les personnes âgées en pratique hospitalière, la limite d'âge étant celle fixée par l'OMS qui est de 65 ans.

Rappel anatomique

La complexité du système vestibulaire réside sur le fait qu'il met en jeu, en plus d'un nexus d'organes sensorielles périphériques, un réseau de structures centrales telles que le tronc cérébral, le cervelet, le thalamus, et le cortex cérébral. Il comporte en premier lieu un appareil siégeant des récepteurs sensoriels branchés sur des voies vestibulaires initialement classées en contingents périphériques et centraux.

La majorité des informations relatives à l'équilibre sont transmises, via le nerf cochléo-vestibulaire vers le système nucléo-vestibulaire du tronc cérébral, véritable centre d'intégration où confluent des afférences proprioceptives, visuelles et cérébelleuses. A partir de ces noyaux partent des fibres descendantes destinées à la moelle spinale, et des fibres ascendantes ciblant d'autres structures : cérébelleuse, réticulaire, thalamique et corticale. (**Figure 1**)

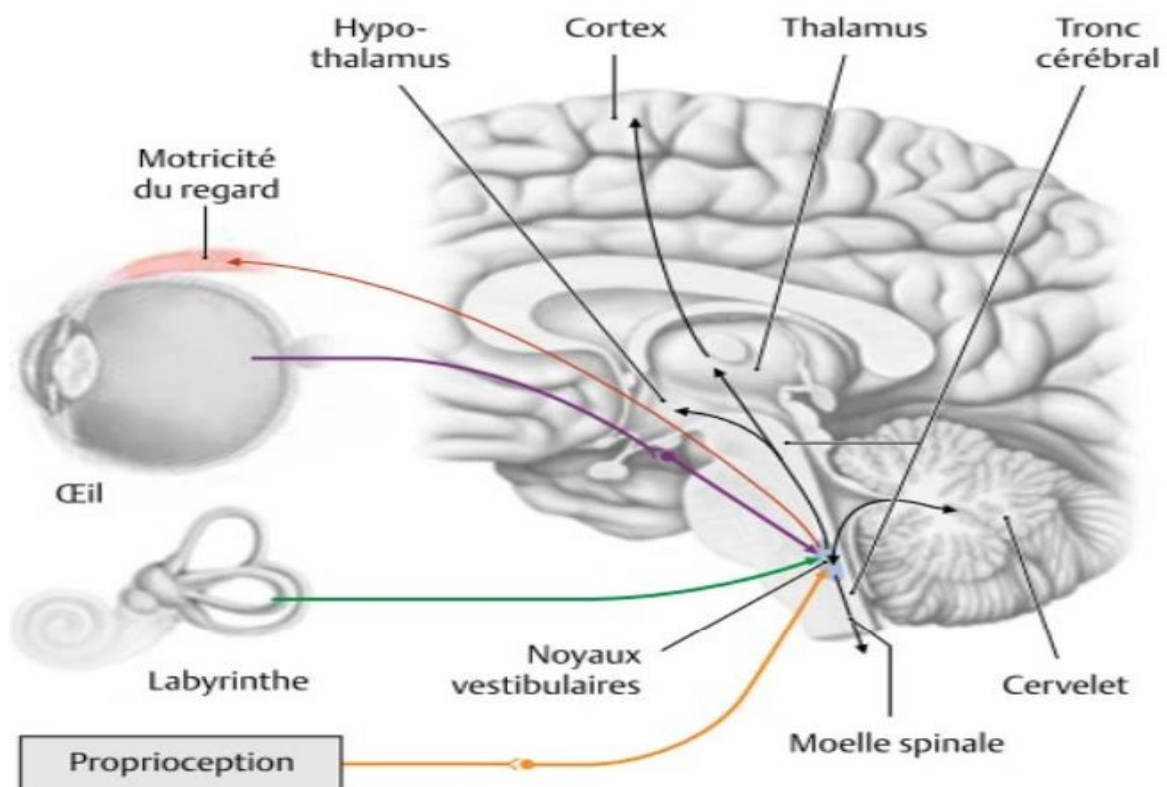


Figure 1 : L'ensemble des structures impliquées dans l'intégrité du système vestibulaire et ses connexions avec les systèmes visuel et proprioceptif [3]

I-Anatomie de l'oreille interne :

Situé dans la pyramide pétreuse de l'os temporal, l'anatomie de l'oreille interne fait distinguer principalement deux compartiments :

- le labyrinthe osseux : creusé au niveau du rocher
- le labyrinthe membraneux : comportant les épithéliums sensoriels de l'oreille interne

Sur le plan fonctionnel, l'oreille interne comprend :

- le labyrinthe antérieur (cochlée) : destiné à l'audition
- le labyrinthe postérieur : responsable de l'équilibration

A-Le labyrinthe osseux :

1-Le vestibule osseux :

Il s'agit d'une cavité centrale entre l'oreille moyenne et le fond du conduit auditif interne, dont il répond à la moitié postérieure. Cette cavité est de forme ovoïde, aplatie transversalement, ses dimensions varient selon ses axes : sagittal (6 mm), vertical (4 mm) et transversal (3 mm).

Son axe longitudinal forme un angle d'environ 45° avec celui du conduit auditif interne.

2-Les canaux semi-circulaires osseux :

Il s'agit de trois tubes creux réalisant une boucle incomplète. Ils sont ouverts dans le vestibule par leurs deux extrémités. Une des extrémités étant dilatée se qualifie d'ampullaire. C'est à son niveau que siège une tache criblée pour le passage des rameaux des nerfs ampullaires.

On distingue 3 paires de canaux : CSC antérieur (ou supérieur), postérieur et latéral (ou horizontal). Le canal commun, constitué par la réunion des canaux supérieur et postérieur, s'ouvre à la partie postérieure du plafond du vestibule.

2.1-Dimensions :

-Longueur :

- le plus court est le canal latéral : 15 mm.
- le plus long est le canal postérieur : 20 mm.

-La hauteur du canal commun mesure 2 à 3mm.

-Diamètre : varie entre 0,5 mm et 1,5 mm (l'ampoule).

2.2-Orientation générale :

L'orientation canalaire répond aux trois plans orthogonaux de l'espace. (Figure 2) Schématiquement, nous admettons que [4] :

- Le plan du canal latéral est oblique en bas et en arrière, faisant un angle de 30° avec le « plan de Francfort » (1882);
- Le plan du canal antérieur, est vertical, orienté de dedans en dehors et d'arrière en avant. Il fait avec le plan sagittal un angle de 45° ouvert vers l'avant.
- Le plan du canal postérieur, lui aussi vertical, mais orienté de dedans en dehors et d'avant en arrière. Il fait avec le plan sagittal un angle de 45° ouvert vers l'arrière.

Ainsi, le canal supérieur d'un côté est dans le même plan que le canal postérieur de l'autre côté. Dans certaines entités pathologiques certaines modifications anatomiques du plan des CSC peuvent survenir. Par exemple, les

sujets âgés souffrant de cyphose présentent un plan des canaux horizontaux trop incliné. Ce qui altère leur réponse vestibulaire et favorise la survenue de la vestibulopathie bilatérale.

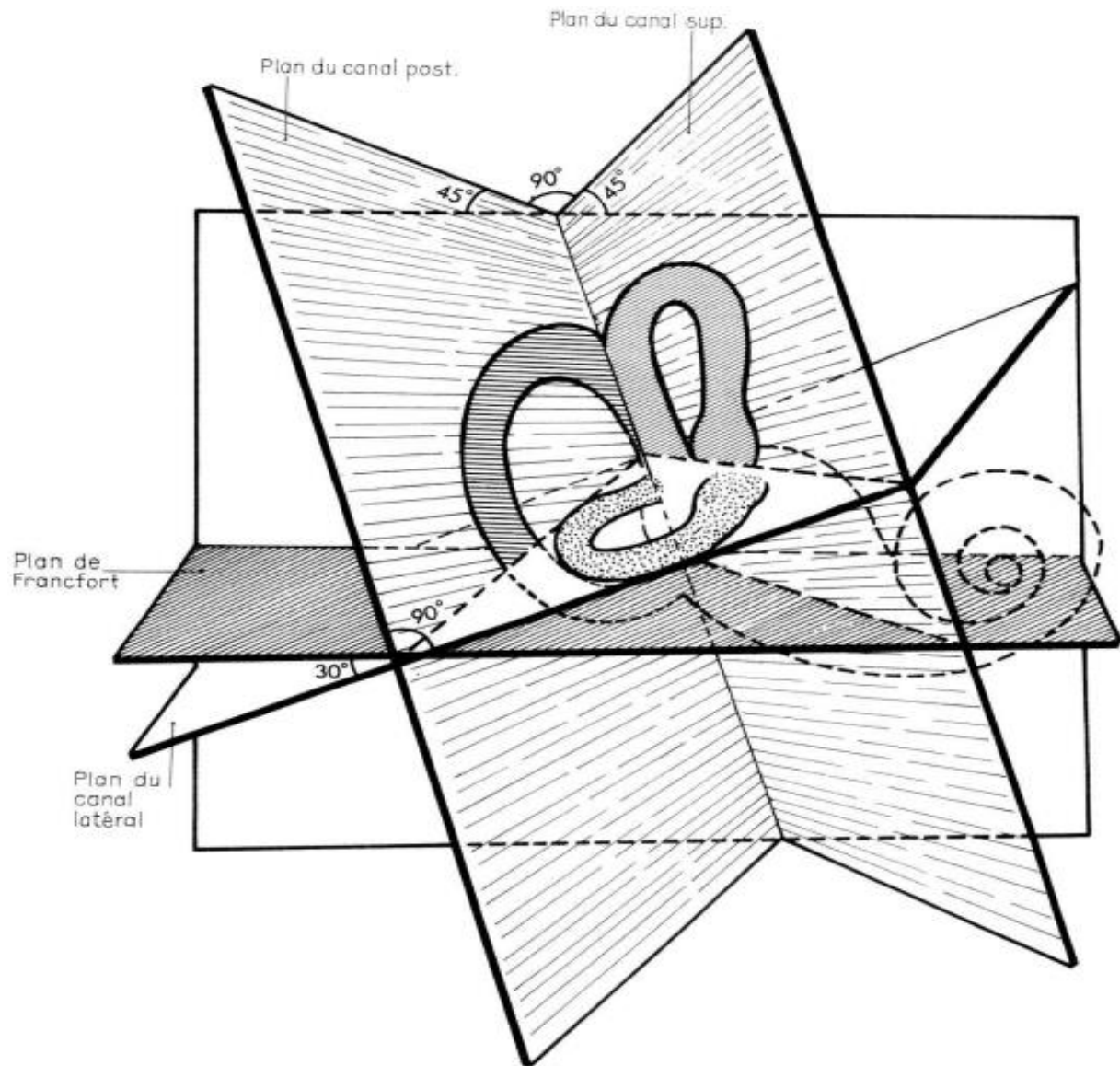


Figure 2: Orientation des CSC selon Perlmuter et al [5]

3-La cochlée osseuse :

Située immédiatement en avant du vestibule, la cochlée osseuse est formée d'un canal en spirale qui s'enroule en deux tours et demi autour d'un cône osseux, le modiolus. Ce canal commence au niveau vestibulaire pour se terminer au niveau de la cupule cochléaire.

Cloisonné par la lame spirale, il fait distinguer deux rampes : **(Figure 3)**

- une rampe vestibulaire : vers l'apex cochléaire.
- une rampe tympanique : vers la base cochléaire.

La portion non enroulée du canal spiralé est placée sous le vestibule. A travers la fenêtré ronde, elle s'ouvre sur la face médiale de l'oreille moyenne.

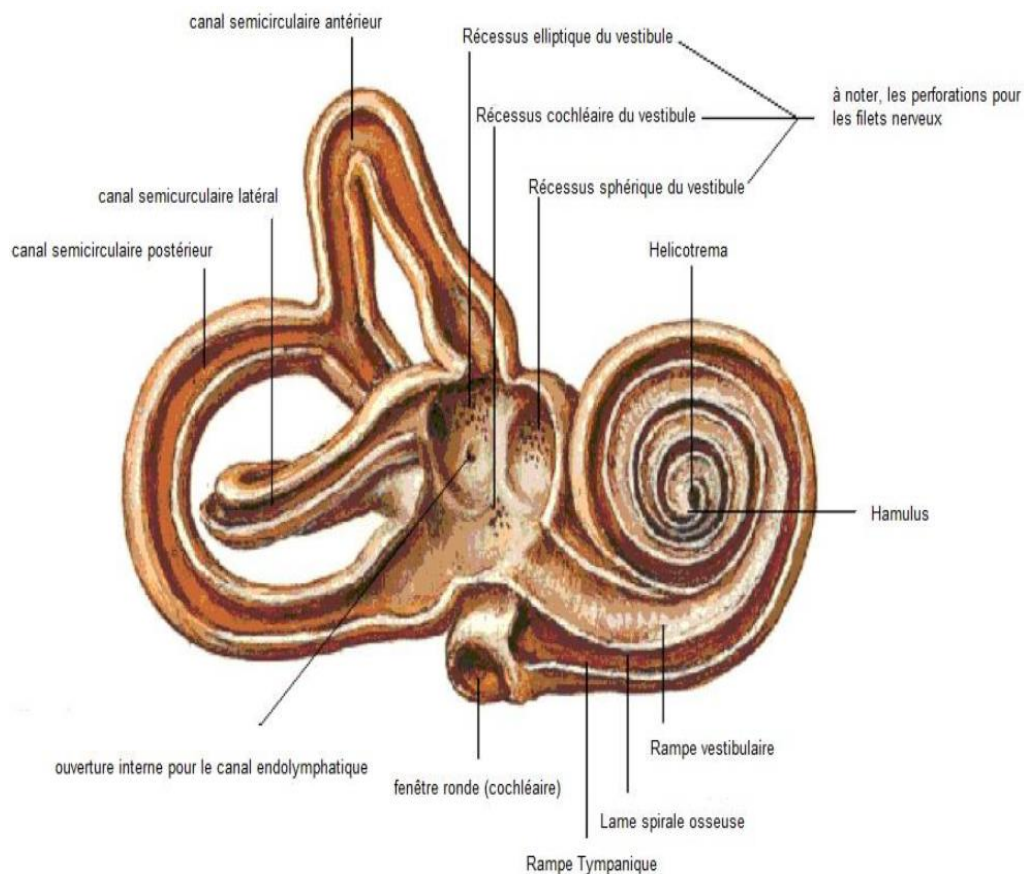


Figure 3: Anatomie descriptive du labyrinthe osseux [6]

B-Le labyrinthe membraneux :

Le labyrinthe membraneux est doté d'une paroi conjonctivo-épithéliale épousant l'os et créant une série de cavités remplies par du liquide endolymphatique. Ces cavités sont reliées entre elles par des canaux et détachées du périoste par les espaces périlymphatiques.

1-Le canal cochléaire :

Le *ductus reuniens* fait communiquer directement le canal cochléaire avec le labyrinthe vestibulaire. Il s'agit d'un conduit spiralé, dénommé rampe intermédiaire puisqu'il est situé entre les deux rampes tympanique et vestibulaire. Il contient l'organe de Corti : une zone sensorielle clé dans le canal cochléaire.

Reposant sur la membrane basilaire entre deux sillons (spiral externe et interne), son histologie doit faire distinguer plusieurs types cellulaires, dont les cellules sensorielles internes, externes et cellules de soutien. (**Figure 4**)

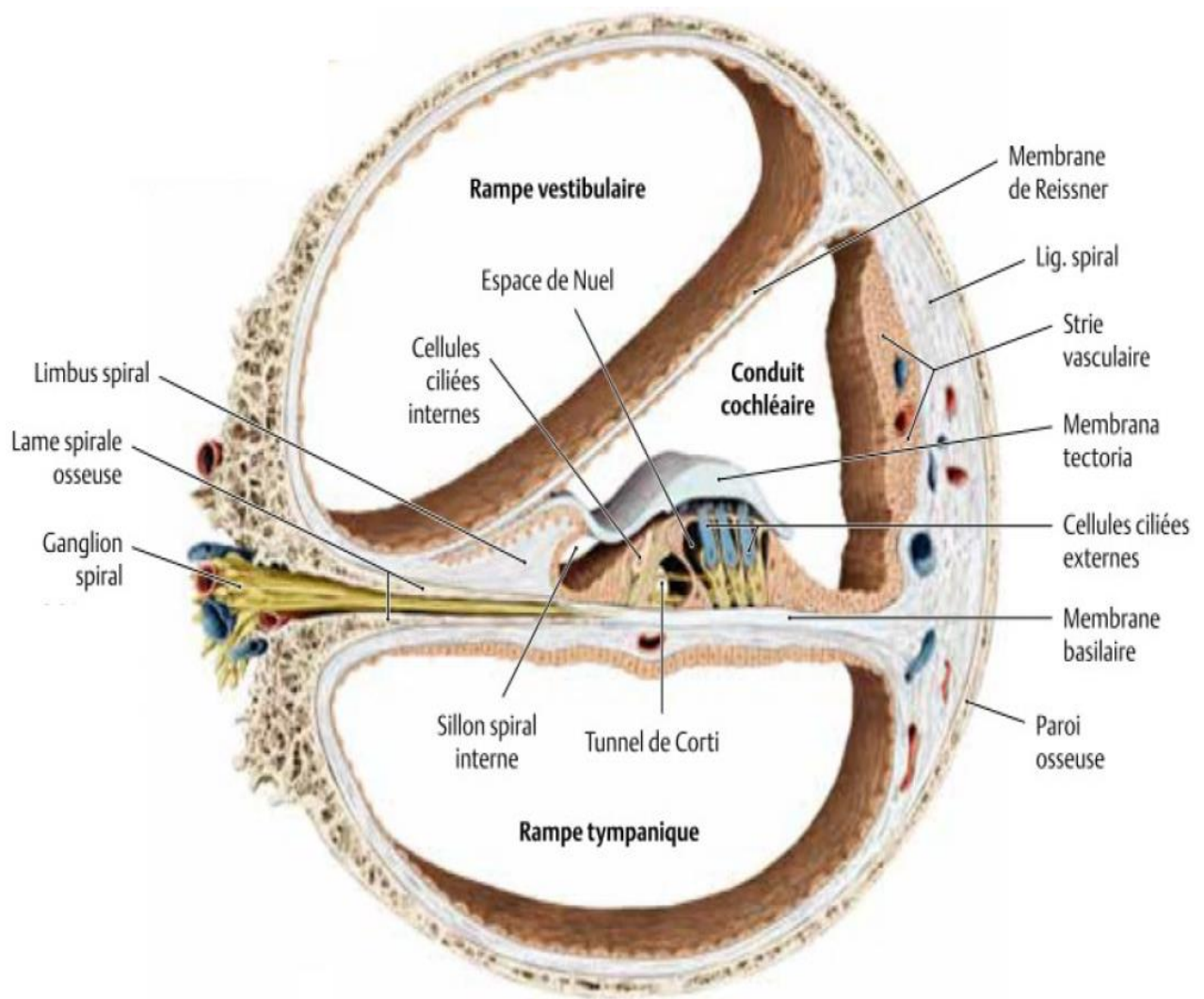


Figure 4: Situation du canal cochléaire et organe de Corti [3]

2-Le labyrinthe membraneux postérieur :

Il existe une membrane délimitant les compartiments péri- et endolymphatique d'où la dénomination du labyrinthe postérieur membraneux. Ce dernier est constitué de canaux semi-circulaires, l'utricule, le saccule et des voies endolymphatiques.

2.1-Composition :

2.1.1-Les canaux semi-circulaires membraneux:

Au nombre de trois de chaque côté, ces tubes membraneux sont localisés dans leurs homologues osseux, emplissent moins du tiers de leur section. Chaque canal présente deux délimitations dont l'ampoule qui correspond à l'extrémité dilatée. L'autre borne est un raccordement au sac utriculaire, commun pour les canaux antérieur et postérieur (crus commune) et isolé pour le canal latéral [7]. Chaque ampoule présente un repli épithélial transversal réalisant une saillie intraluminale dénommée crête ampullaire. (**Figure 5**).

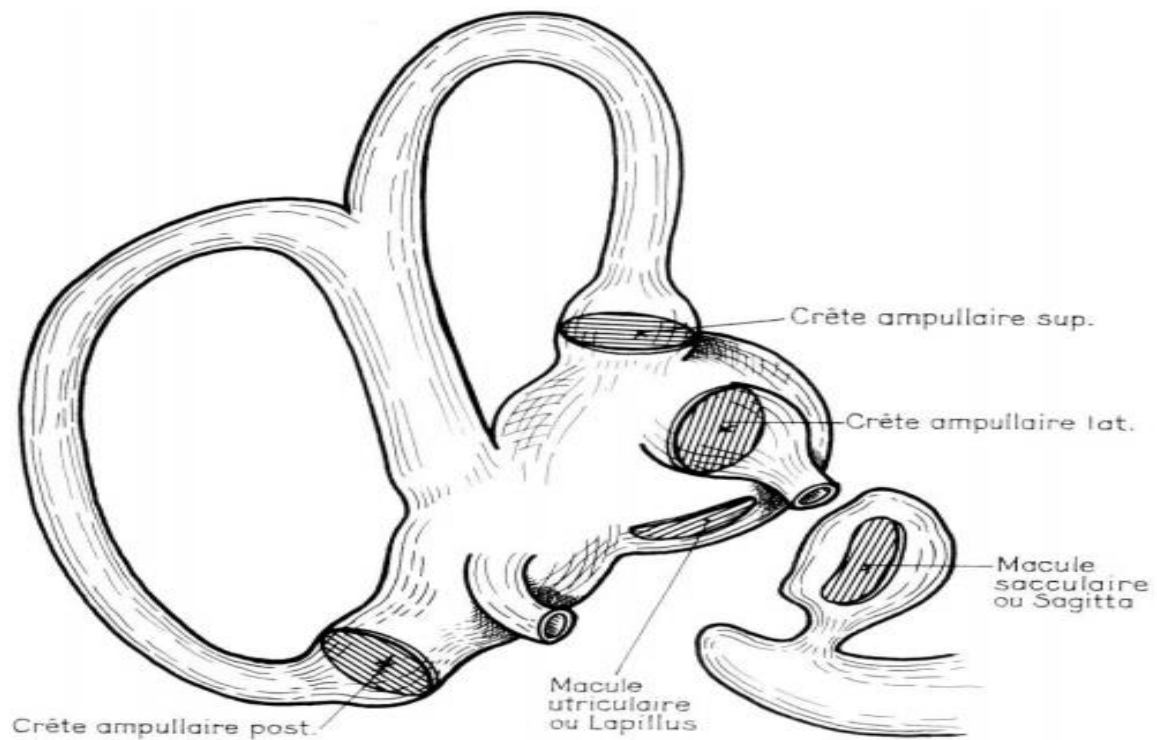


Figure 5: Situation des crêtes ampullaires et des macules otolithiques [5]

2.1.2-Les organes otolithiques :

a-L'utricule :

En forme de vésicule allongée, l'utricule présente une extrémité antérieure arrondie et accolée à la fossette ovoïde du vestibule osseux.

Sur cet organe débouchent les canaux semi-circulaires en deux groupes :

- Une extrémité antérieure : orifices ampullaires des canaux latéral et supérieur ;
- Une extrémité postérieure : l'orifice ampullaire du canal postérieur, l'orifice non ampullaire du canal latéral et l'orifice commun aux canaux verticaux ;

L'utricule communique avec le saccule via une ouverture postérieure nommée la branche utriculaire. (**Figure 6**) Cette dernière possède un parcours fin sous utriculaire avec un abouchement étroit formant la valvule de Bast. Enfin, l'utricule est doté en bas de la macule utriculaire.

b-Le saccule :

Le saccule est une vésicule arrondie, plus petite, située en dedans et en dessous de l'extrémité antérieure de l'utricule. Il est placé contre la fossette hémisphérique du labyrinthe osseux.

À sa face médiane se situe la macule sacculaire, placée verticalement et d'où sortent, via la fossette hémisphérique, les fibres du nerf sacculaire.

Le saccule est branché au canal endolymphatique via la branche sacculaire du canal endolymphatique. (**Figure 6**)

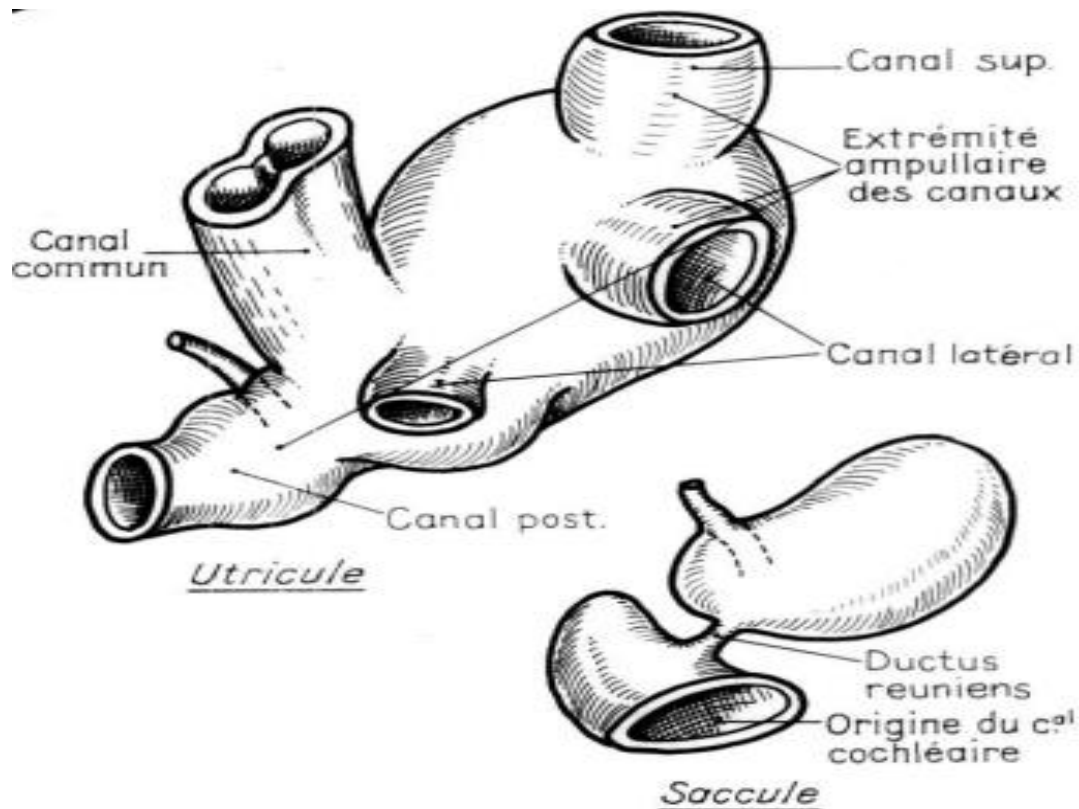


Figure 6: Schéma illustrant les structures anatomiques des organes otolithiques [5]

2.1.3-Voies endolymphatiques : (Figure7)

Elles font distinguer principalement 2 structures : le canal et le sac endolymphatique.

-Canal endolymphatique :

- Issu de la réunion des branches utriculaire et sacculaire.
- Il présente initialement une première portion dilatée intravestibulaire : le sinus.
- Puis, en pénétrant dans l'aqueduc du vestibule, il se rétrécit au niveau de l'isthme puis s'élargit à nouveau.

-Sac endolymphatique :

- Le sac endolymphatique termine le canal en aval de l'aqueduc du vestibule
- Il constitue un prolongement intracrânien du labyrinthe membraneux.
- Large de 8 à 10 mm, il déborde la fossette unguéale dans un dédoublement dure-mérien.

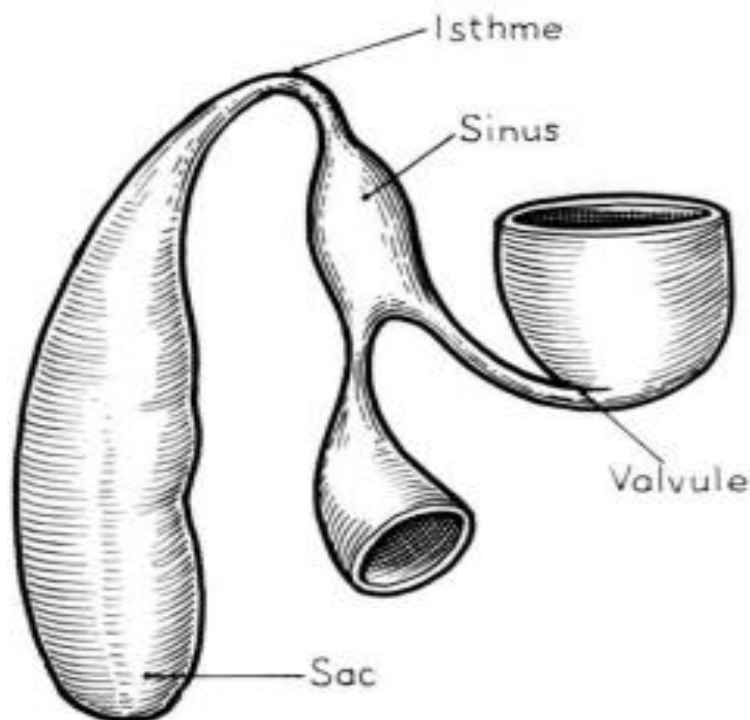


Figure 7: Eléments du système endolymphatique [5]

-Les compartiments liquidiens :

Les cavités de l'oreille interne sont remplies de liquides labyrinthiques séparés par le labyrinthe membraneux. Ils doivent faire distinguer la périlymphe de l'endolymphe grâce à une composition et des propriétés différentes :

-La périlymphe : issue de l'ultrafiltration passive du plasma traversant la barrière hémato-périlymphatique.

-L'endolymphe : issue de la périlymphe, résultant des transports ioniques actifs à travers le labyrinthe membraneux.

2.2-Ultrastructure du labyrinthe postérieur membraneux :

Le labyrinthe membraneux est formé de tissu conjonctif sur lequel repose une membrane basale supportant un épithélium pavimenteux.

2.2.1-Les épithéliums neurosensoriels :

Ils font distinguer deux types : les macules otolithiques et les crêtes ampullaires. Chaque neuroépithélium comporte deux types cellulaires spécialisés, les cellules de type I et de type II.

a-Sièges des épithéliums neurosensoriels :

-Les macules otolithiques :

Chaque macule comporte un épithélium neurosensoriel sur lequel repose la membrane otolithique. Son orientation et sa morphologie diffèrent selon sa situation :

- La macule utriculaire répond à un plan horizontal.
- La macule sacculaire obéit, à un plan vertical, à la face médiale du saccule.

Par ailleurs, il existe une région macroscopiquement identifiable, **la striola**, qui divisant chaque macule équitablement en deux zones.

Les deux macules otolithiques présentent la même composition (**Figure 8**). L'épithélium neurosensoriel est recouvert d'une membrane gélatineuse de nature

protidique, alourdie par la présence d'**otoconies**, formations cristallitiques riches en carbonate de calcium.

On lui décrit, de dehors en dedans, trois couches :

- la couche otoconiale comportant les cristaux otoconiaux ou statoconies
- la couche gélatineuse constituée de mucopolysaccharides
- la couche de maillage sous-membranaire formée de protéines fibrillaires en mailles entre lesquelles s'enchevêtrent la partie distale (ciliaire) des cellules neurosensorielles vestibulaires.

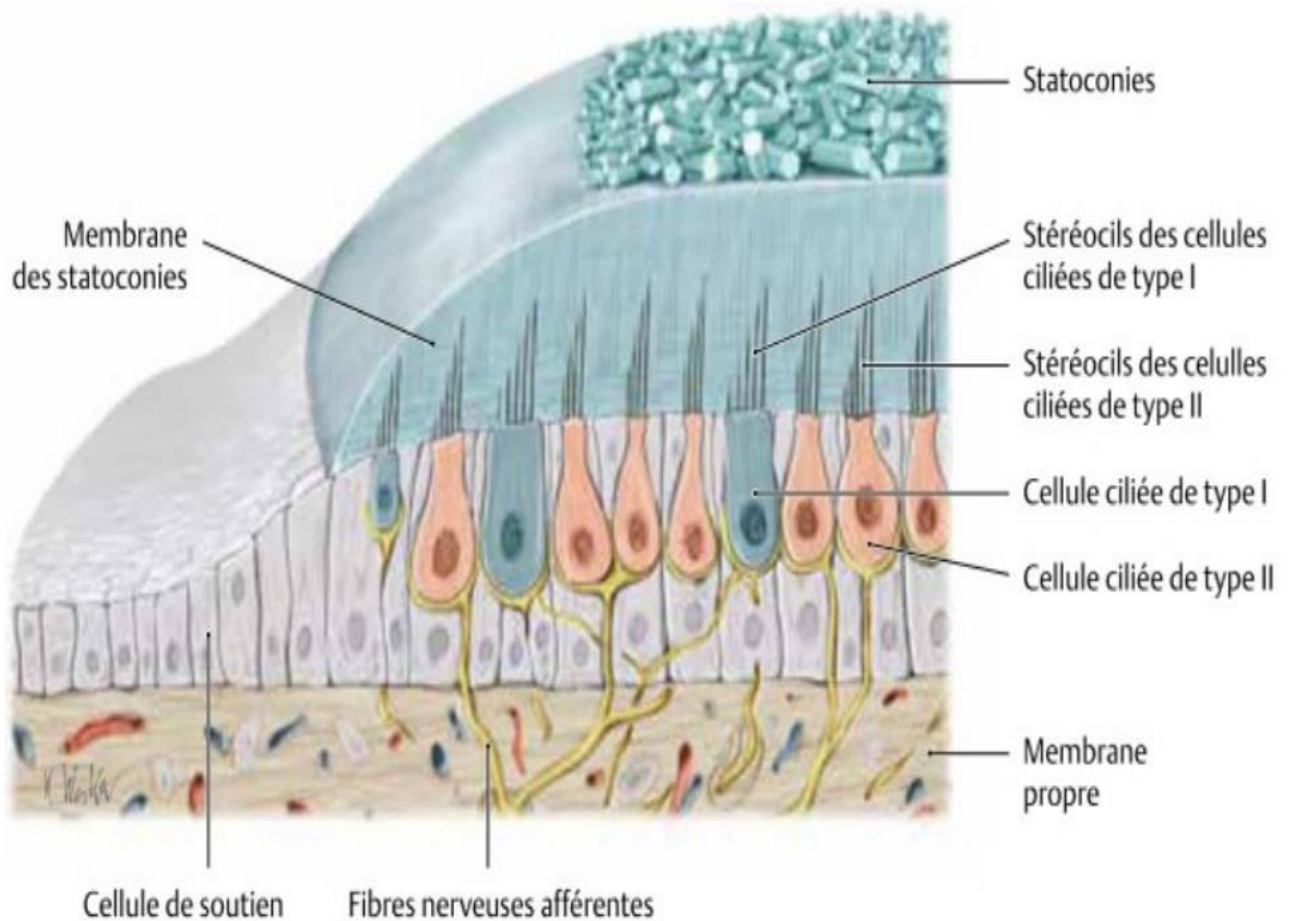


Figure 8: Schéma montrant la structure des macules otolithiques [3]

-Les crêtes ampullaires :

Ils constituent les organes neurosensoriels des ampoules des canaux semi-circulaires. Chaque crête ampullaire est surmontée la cupule : structure gélatineuse riche en protéine, (**Figure 9**). Cette dernière est amarrée aux parois de l'ampoule, si bien que cette dernière est complètement obturée et donc aucun flux liquidien n'est possible entre l'ampoule et la cavité utriculaire.

Sa composition est similaire à celle de la couche gélatineuse de la membrane otoconiale. Cependant, le gel recouvrant les cils, appelé cupule, n'est pas chargé d'otolithes.

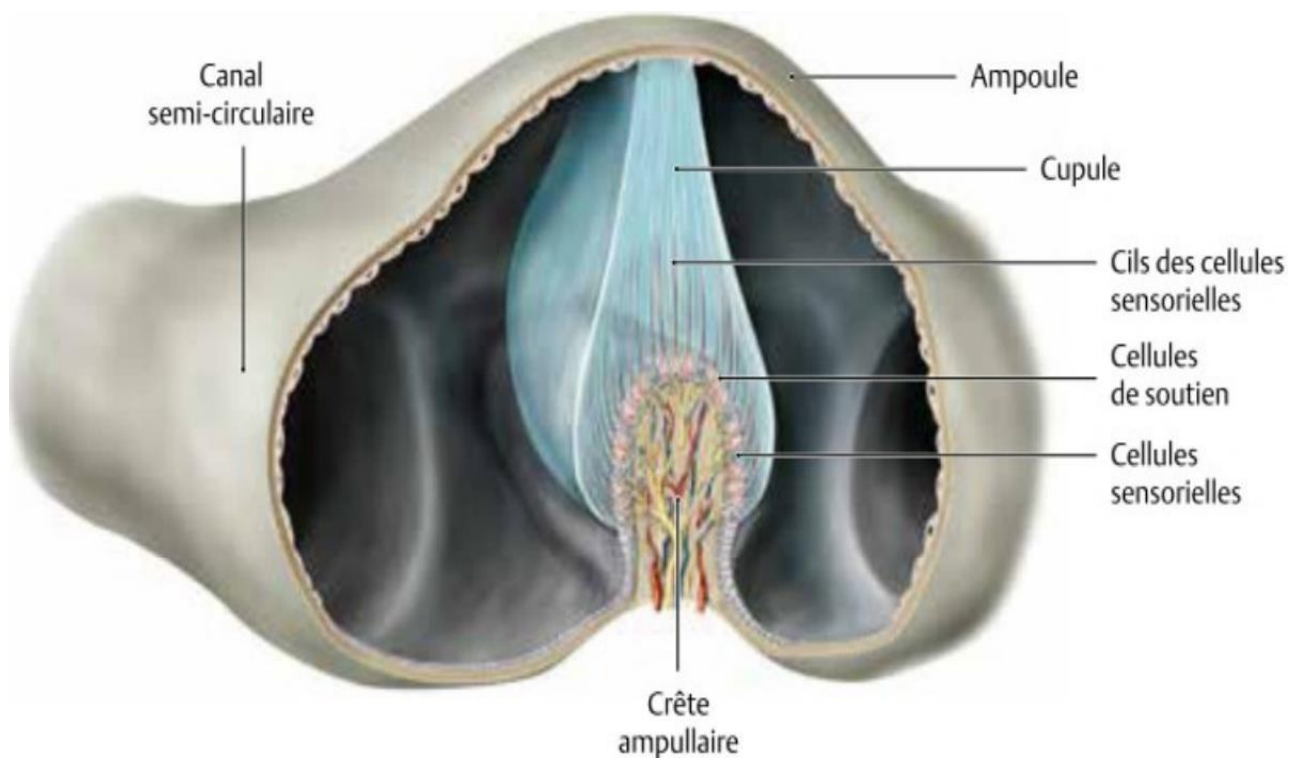


Figure 9: Structure de l'ampoule d'un canal semi-circulaire [3]

b-Les cellules ciliées vestibulaires :

L'épithélium neurosensoriel vestibulaire est formé de cellules ciliées classées en deux types aux propriétés et aux origines différentes, les cellules ciliées de type I et de type II.

-Caractéristiques cellulaires communes :

Les cellules ciliées vestibulaires font distinguer, à leur pôle apical, une touffe ciliaire regroupant 40 à 100 stéréocils en rangées croissantes pour enfin atteindre un plus long cil, le kinocil. **(Figure 10)** Ces stéréocils sont fixés à la plaque cuticulaire alors que le kinocil naît d'un corps basal cytoplasmique. Ces cils sont aussi maintenus solidaires dans le mouvement grâce à des liens latéraux et d'autres apicaux, les tip-links.

Elles sont abondamment riches en mitochondries, puisqu'elles sont extrêmement actives. Dans leur cytoplasme, très près du pôle basal des cellules ciliées, se trouvent les rubans : structures spécialisées dans le fonctionnement des vésicules présynaptiques. [8]

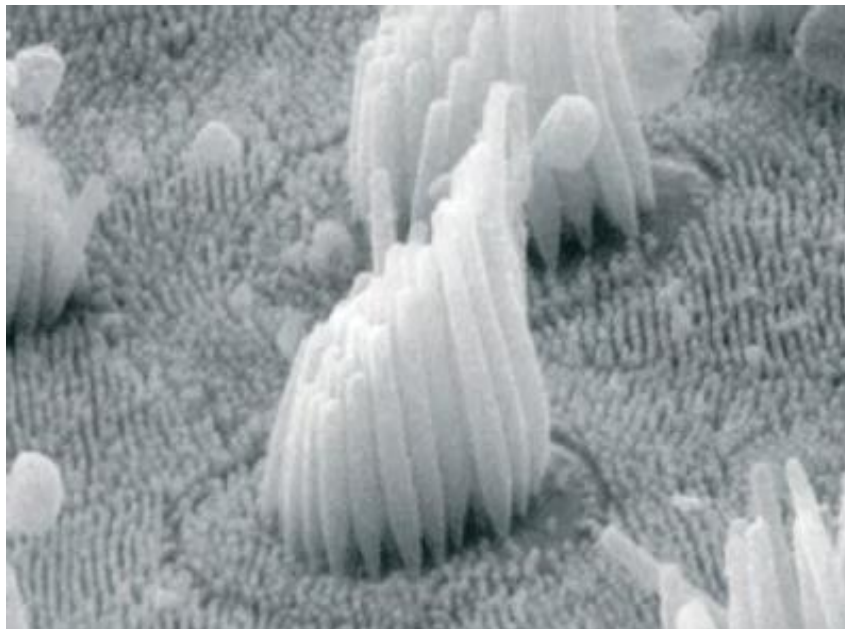


Figure 10: Cohésion des stéréocils et leur disposition en fonction de leur taille [9]

-Particularités cellulaires: (Figure 11) [10 ; 11]

- Les cellules ciliées vestibulaires de type I :

- Leur forme est évasée au niveau basal et surmonté par la touffe ciliaire.
- Les rangées de stéréocils sont larges et denses.
- Leur pôle basal est en contact avec une afférence unique en forme de calice englobant toute la cellule.
- La cellule ciliée de type I ne reçoivent jamais directement de fibres efférentes. Celles-ci viennent se projeter sur le calice.
- Leur potentiel de repos = -70 mV.
- Ces cellules sont situées au sommet des crêtes ou au centre des macules.

-Les cellules ciliées de type II :

- Leur forme est cylindrique sans col sous cuticulaire.
- Leur touffe ciliaire est plus petite, moins dense et pourvue d'un long kinocil.
- Au pôle basal, elle possède plusieurs synapses avec les terminaisons nerveuses dites « en bouton ».
- Leur potentiel de repos = -45 mV.
- Ces cellules sont localisées à la base des crêtes et à la périphérie maculaire.

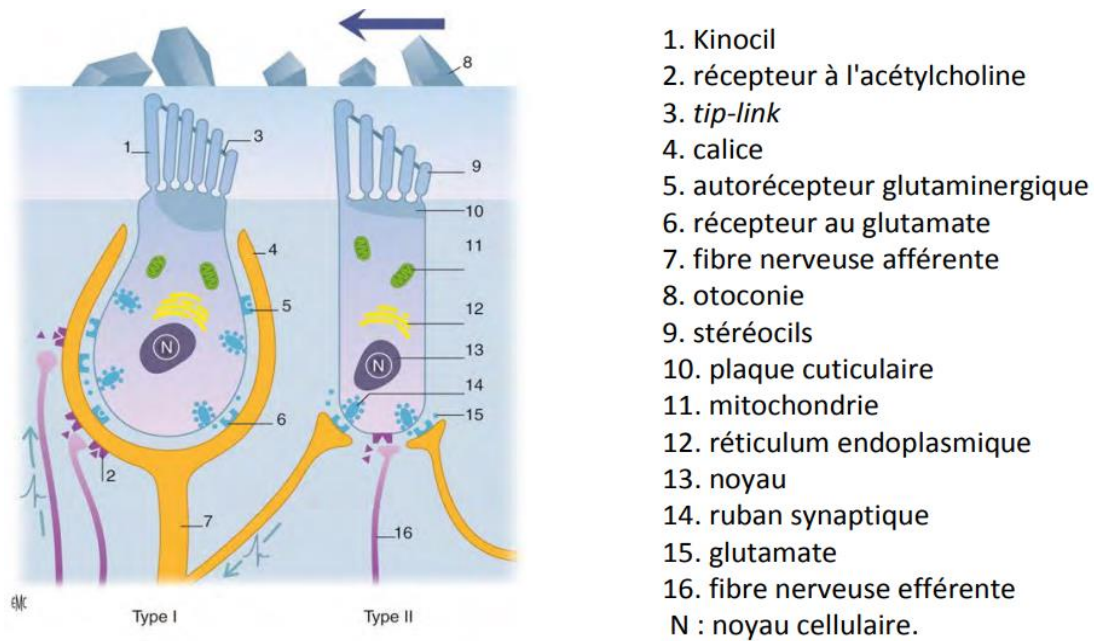


Figure 11: Caractéristiques morphologiques des cellules ciliées et leurs synapses [13]

2.2.2-Les épithéliums sécrétants :

On retrouve dans chaque partie du vestibule des épithéliums spécialisés dans le maintien de l'homéostasie des liquides labyrinthiques, à savoir :

- Les cellules sombres : en périphérie des épithéliums neurosensoriels.
- Les cellules transitionnelles : entre les cellules sombres et les épithéliums neurosensoriels.
- Les cellules canalaire que l'on retrouve dans les canaux semi-circulaires.
- Les cellules sécrétantes du sac endolymphatique

2.2.3-Cellules immunocompétentes et macrophagiques :

Le sac endolymphatique est l'élément clé de la réponse immunitaire de l'oreille interne. On y retrouve donc des cellules immunocompétentes et des macrophages responsables de la résorption endolymphatique.

3-Vascularisation de l'oreille interne :

3-1-Vascularisation artérielle :

Les vascularisations artérielles du labyrinthe osseux et membraneux sont indépendantes :

- Le labyrinthe osseux est vascularisé par l'artère stylo-mastoïdienne, l'artère tympanique inférieure, et par l'artère subarcuata ;
- Le labyrinthe membraneux est vascularisé spécifiquement par une ou deux (50 % des cas) artères labyrinthique, dérivant de l'artère cérébelleuse moyenne (dite antéro-inférieure ACAI) ou directement du tronc basilaire. Dans le premier cas et selon Erik Ulmer [12], l'artère cérébelleuse moyenne, après un trajet latéral et dorsal très proche du paquet acoustico-facial et du conduit auditif interne, réalise une boucle dans le conduit auditif interne et peut même atteindre sa partie la plus profonde, d'où naît l'artère labyrinthique ou auditive interne. (**Figure 12**)

L'artère auditive interne vascularise les nerfs VII et VIII au niveau du conduit auditif interne, le ganglion de Scarpa, la dure mère et l'os pétreux. Par la suite, elle se divise dans le tiers distal du conduit auditif interne en :

- **Artère vestibulaire antérieure** : destinée à la vascularisation de la macule de l'utricule, une partie du saccule, les ampoules et les parois membraneuses des canaux semi-circulaires antérieur et latéral et la paroi supérieure de l'utricule et du saccule.
- **Artère cochléaire commune**: se divise en :
 - **Artère cochléaire propre ou postérieure** : irrigue les $\frac{3}{4}$ supérieurs de la cochlée

- **Artère vestibulo-cochléaire** faisant distinguer 2 branches :
 - Branche cochléaire ou artère cochléaire basale : irrigue le $\frac{1}{4}$ inférieur restant de la cochlée ;
 - Branche vestibulaire ou artère vestibulaire inférieure : vascularise la macule du saccule, la paroi inférieure de l'utricule et du saccule, l'ampoule et les parois membraneuses du canal semi-circulaire postérieur.

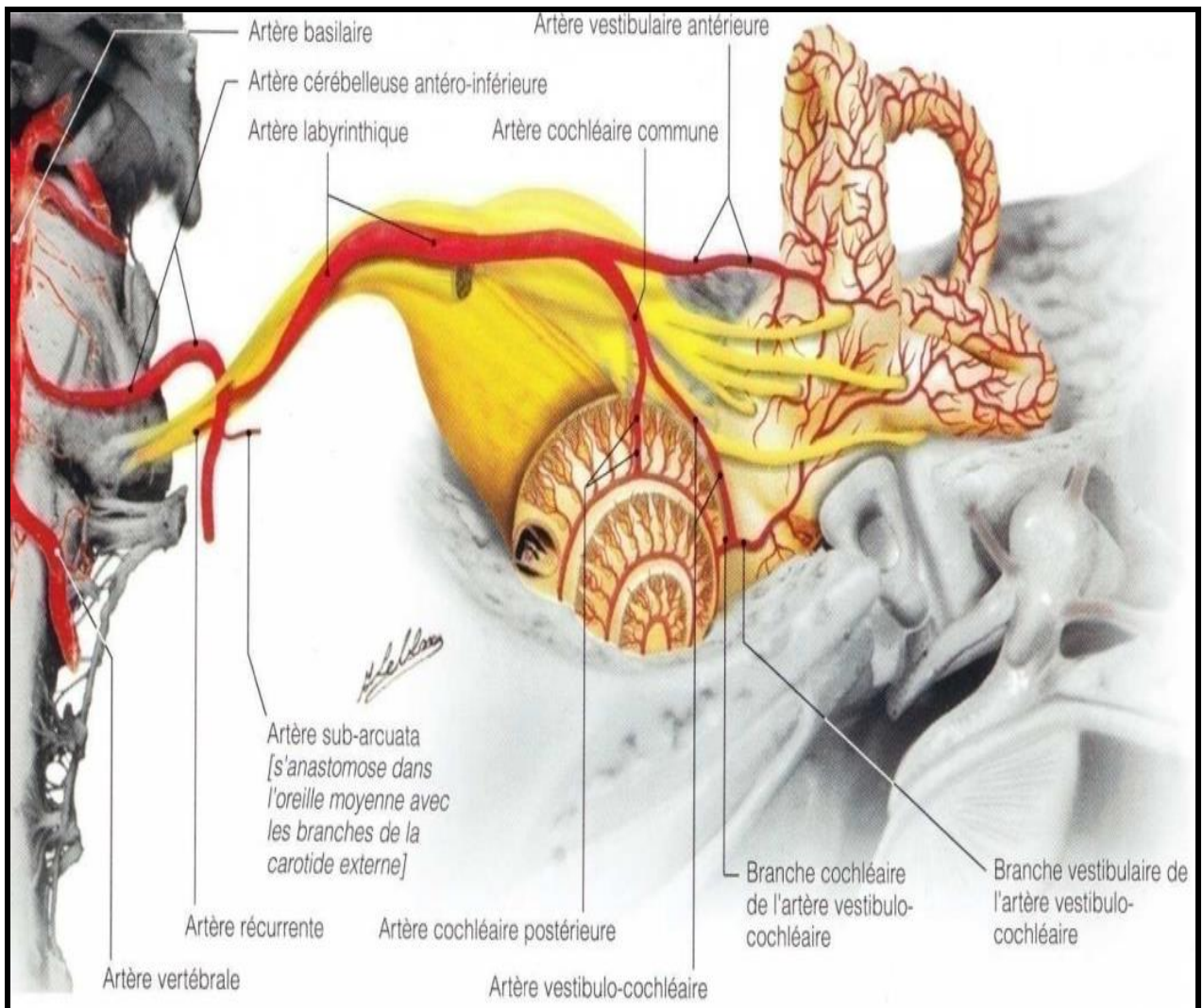


Figure 12: Vue frontale droite montrant la vascularisation artérielle du labyrinthe membraneux [3]

3-2-Vascularisation veineuse :

Elle repose sur deux réseaux veineux, qui se jettent dans le sinus pétreux inférieur et enfin dans la veine jugulaire :

- **le réseau de l'aqueduc cochléaire** : provenant des zones sensorielles du vestibule, de la veine modiolaire commune et de la veine de la fenêtre ronde.
- **le réseau de l'aqueduc vestibulaire** : réunissant les veines issues des zones non sensorielles du système vestibulaire.

4-Innervation de l'oreille interne : Le nerf vestibulo-cochléaire :

Le nerf vestibulo-cochléaire est un nerf sensoriel, huitième paire crânienne. Il est formé de deux parties :

- le nerf cochléaire (nerf de l'audition)
- le nerf vestibulaire (nerf de l'équilibration).

a-Mode de constitution de la racine cochléaire :

Les fibres neuronales du protoneurone sont connectées aux cellules ciliées de la lame spirale. Les axones sont regroupés le long de l'axe de la cochlée (modiolus), formant le nerf cochléaire qui pénètre ensuite dans le conduit auditif interne pour rejoindre le nerf vestibulaire pour former le nerf vestibulocochléaire. [13]

b-Mode de constitution de la racine vestibulaire :

Les dendrites de la racine vestibulaire répondent à trois branches :

-Branche supérieure : émerge du méat acoustique interne via l'aire vestibulaire supérieure. Par la suite, il pénètre dans le vestibule par les trous de

la tache criblée supérieure en se divisant en trois rameaux :

- le nerf utriculaire, qui se rend à la macule utriculaire ;
- le nerf ampullaire supérieur, destiné à la crête ampullaire du canal semi-circulaire supérieur ;
- le nerf ampullaire latéral, se rendant à la crête ampullaire du canal semi-circulaire latéral.

-Branche inférieure : ou nerf sacculaire. Elle sort du conduit auditif par l'aire vestibulaire inférieure (quadrant postéro-inférieur) pour se terminer dans la macule du saccule.

-Branche postérieure : ou nerf ampullaire postérieur. Il s'engage dans le foramen singulare de Morgagni, pour se distribuer à la crête ampullaire du canal semi-circulaire postérieur.

Et c'est à partir de ces 3 branches que se forment les 2 racines vestibulaires supérieure (prolongeant la branche supérieure) et inférieure (accolement des branches vestibulaires inférieure et postérieure). **[13]**

Le ganglion vestibulaire est situé dans le fond du méat acoustique interne. A ce niveau se regroupent les corps cellulaires des cellules bipolaires du nerf vestibulaire. Il est en général divisé en deux parties distinctes (**Figure 13**) : supérieure et inférieure (de Boettcher)

Les axones des divisions supérieure et inférieure du ganglion vestibulaire fusionnent pour former le nerf vestibulaire.

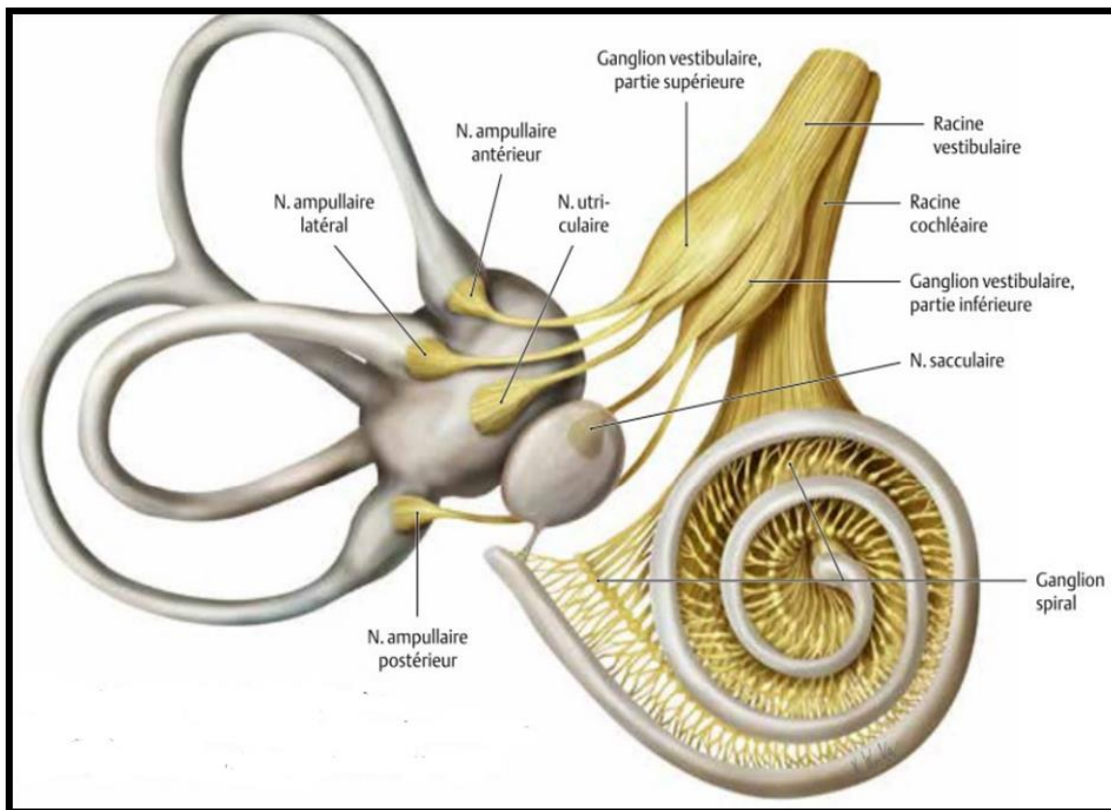


Figure 13: L'innervation de l'oreille interne [3]

c-Trajet et rapports :

Le nerf vestibulo-cochléaire (nerf acoustique ou auditif) formé des 2 nerfs vestibulaire et cochléaire, établit des rapports intimes avec le nerf facial (VII) et le nerf intermédiaire de Wrisberg (VII bis). [14]. La racine vestibulaire demeure clairement individualisée de la racine cochléaire par un sillon constant [15].

Ces quatre nerfs présentent un trajet spiralé de telle sorte qu'ils effectuent une rotation de 90° les uns par rapport aux autres. Cette torsade nerveuse, sous le nom de paquet acoustico-facial, se dirige vers le conduit auditif interne (CAI) au fond duquel chacun des nerfs trouve son orifice : les fossettes vestibulaires supérieure et inférieure, situées en arrière, sont occupées par les fibres vestibulaires.

Par la suite, le nerf VIII pénètre dans le tronc cérébral par la fossette latérale au niveau du sillon bulbo-pontique (**Figure 17**). Il est dorso-latéral au nerf facial et au nerf intermédiaire.

À l'intérieur du névraxe, ce nerfs se divise en deux contingents (vestibulaire et cochléaire), destinés aux noyaux correspondants.

II-Le système vestibulaire central :

Comme précédemment mentionné, les noyaux vestibulaires reçoivent en plus des afférences vestibulaires, des entrées visuelles, proprioceptives, cérébelleuses, striatales et réticulaires.

Cela signifie que, l'information vestibulaire n'est pas tout à fait isolée puisqu'elle se trouve confrontée à d'autres afférences.

1-Le système nucléaire vestibulaire :

Essentiellement destiné à recevoir les afférences vestibulaires, il est formé essentiellement de quatre noyaux vestibulaires, qui sont situés dans le tronc cérébral de part et d'autre du 4^{ème} ventricule, à la partie latérale de la jonction bulbo-protubérantielle [16].

Ces noyaux sont distinguables aussi bien sur la base de leur position par rapport à l'axe symétrique, que sur leur morphologie et leurs cibles de projection:

1. **Le noyau vestibulaire supérieur** NVS est un noyau principalement oculomoteur : il est le seul à n'envoyer aucune projection directe vers la moelle épinière et à contacter principalement les noyaux oculomoteurs grâce au faisceau longitudinal médian ascendant (FLM). Il est sous la dépendance des ampoules des canaux semi-circulaires.

2. **Le noyau vestibulaire médial** NVM est l'un des NV les plus volumineux. Il se projette aussi bien au niveau spinal via le faisceau vestibulo-spinal médian (FVSM), que sur les noyaux oculomoteurs ou encore sur le cervelet. Il reçoit d'importantes afférences ampullaires, mais également otolithiques.

3. **Le noyau vestibulaire latéral** NVL impliqué seulement dans le contrôle postural et duquel se projette la majeure partie des neurones constituant les voies vestibulo-spinales. A ce niveau, nous lui distinguons 2 parties :

a. Le noyau rostro-ventral, recevant surtout des afférences utriculaires et sacculaires et quelques afférences provenant du CSC antérieur.

b. Le noyau dorso-caudal, recevant des fibres provenant du cervelet et de la moelle épinière. Les axones neuronaux se terminent ipsilatéralement sur les motoneurones de la moelle épinière via le faisceau vestibulo-spinal latéral (FVSL)

4. **Le noyau vestibulaire inférieur ou caudal** NVI, appelé également descendant, spinal ou encore noyau de Roller est principalement dévolu au contrôle de la posture. Il se projette principalement sur le noyau fastigial, le cervelet, et la moelle épinière via le FVSM. Il reçoit des afférences essentiellement maculaires, associées à des afférences cérébelleuses et réticulaires.

Dès leur arrivée, les fibres vestibulaires périphériques se divisent en :

- La branche ascendante innerve essentiellement les NVS, NVM et NVL et présente également des fibres innervant directement le cervelet via le pédoncule cérébelleux inférieur.

- La branche descendante innerve principalement le NVI. Les fibres vestibulaires se projettent sur ces différents noyaux avec une certaine prédominance (**Figure 14**).

Les noyaux vestibulaires sont aussi branchés via des fibres commissurales agréant l'activation de certains groupes cellulaires par le labyrinthe controlatéral. Les noyaux médial et rostral envoient plusieurs fibres commissurales à leurs homologues controlatéraux.

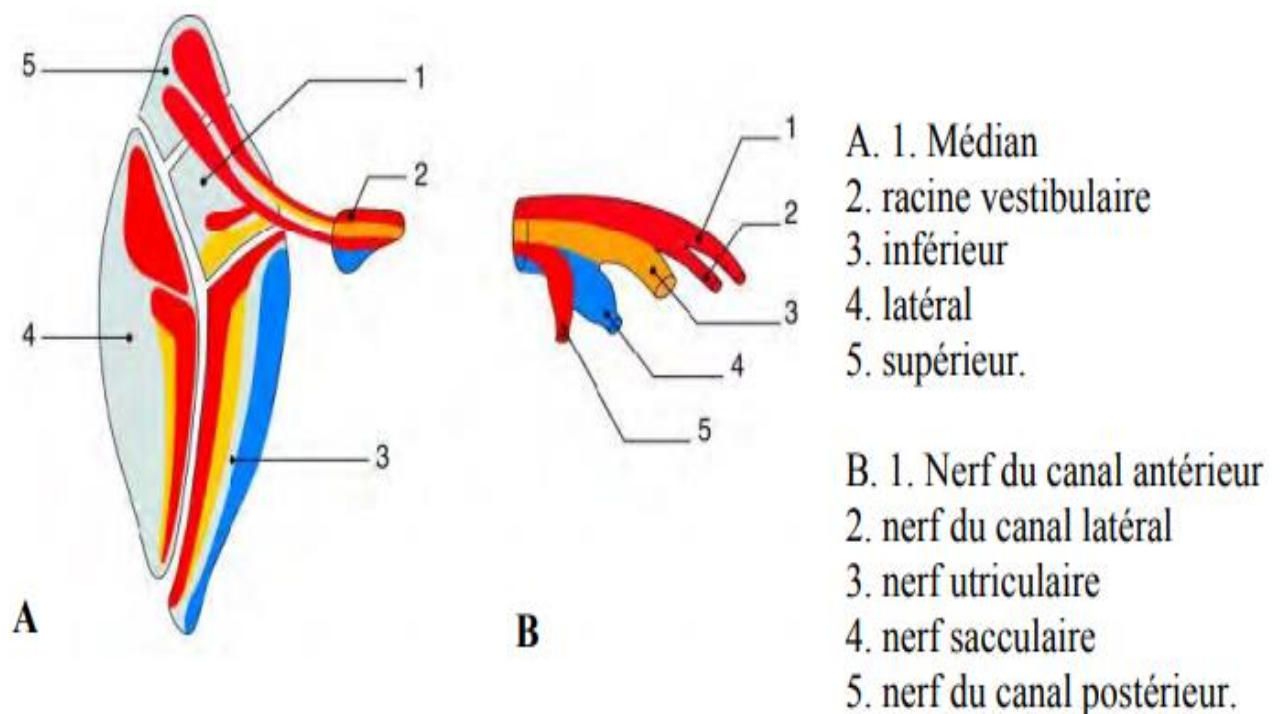


Figure 14: Projection des branches nerveuses vestibulaires (B) sur les noyaux vestibulaires (A) [16]

2-Les projections des noyaux vestibulaires :

Les noyaux vestibulaires envoient des projections vers :

- la moelle épinière via la voie vestibulo-spinale,
- le système oculomoteur via la voie vestibulo-oculomotrice,
- le cortex cérébral via la voie vestibulo-corticale,
- le système végétatif via la voie vestibulovégétative,
- le cervelet via la voie vestibulo-cérébelleuse,
- le système réticulaire via la voie vestibulo-réticulaire
- les organes vestibulaires

La compréhension des suites physiopathologiques du système vestibulaire implique, en particulier, une connaissance suffisante des systèmes vestibulo-spinal et vestibulo-oculomoteur qui seront détaillées dans ce chapitre.

2.1-Le système vestibulo-oculaire :

Il relie les noyaux vestibulaires aux noyaux des muscles oculomoteurs (innervés par les nerfs crâniens III, VI, et IV), et véhicule l'information provenant des ampoules des canaux semi-circulaires. Le réflexe vestibulo-oculaire RVO est reconnu par un mouvement oculaire réflexe mis en jeu par une stimulation vestibulaire (normalement en réponse à un mouvement de la tête). Celui-ci met en jeu trois neurones vestibulaires :

- Le premier neurone reliant le vestibule au noyau vestibulaire ;
- Le deuxième neurone reliant le noyau vestibulaire aux noyaux des nerfs oculomoteurs.
- Le troisième neurone : le motoneurone oculomoteur.

Le contrôle de l'oculomotricité horizontale met essentiellement en jeu les muscles droits médial et latéral. Les noyaux vestibulaires médial et supérieur y participent, envoyant des neurones secondaires :

- excitateurs : à la fois sur le noyau du nerf III (oculomoteur) homolatéral, et sur le noyau du nerf VI (abducens) controlatéral,
- inhibiteurs : à la fois sur le noyau du nerf VI homolatéral et sur le noyau du nerf III controlatéral

Ce contrôle permet alors que le mouvement des yeux prenne la direction opposée au mouvement de la tête. (**Figure 15**)

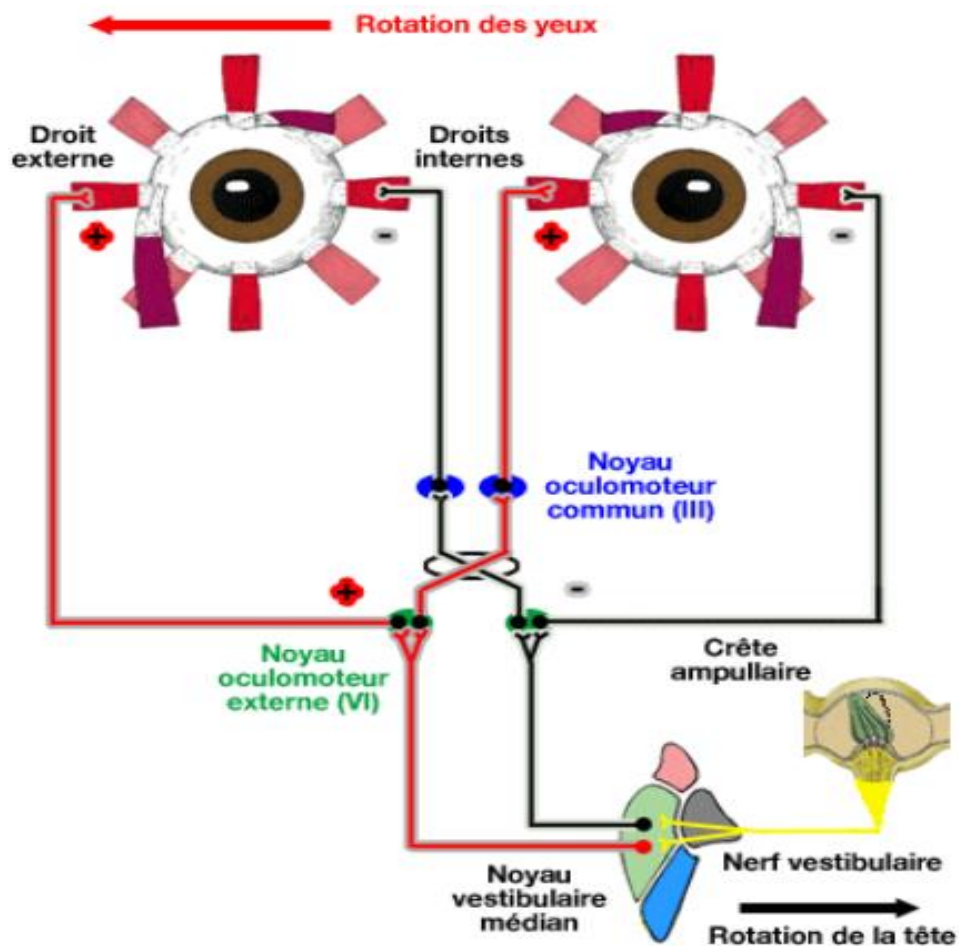


Figure 15: Schéma illustrant la voie vestibulo-oculaire [17]

2.2-Le système vestibulo-spinal : (Figure 16)

L'action des noyaux vestibulaires sur la posture se fait via la substance réticulée et la voie vestibulo-spinale. Cette dernière fait appel à deux faisceaux vestibulo-spinaux, latéral (contrôle de la posture corporelle) et médial (contrôle de la position de la tête dans l'espace), issus des noyaux vestibulaires et se terminant au niveau des neurones médullaires :

- Le faisceau latéral (homolatéral) : issu des neurones du noyau vestibulaire latéral et se termine dans la corne antérieure de la moelle sur toute sa hauteur.
- Le faisceau médial : principalement issu du noyau vestibulaire médial, ces fibres se projetant de façon bilatérale au niveau de la moelle cervicale et thoracique supérieure uniquement.

Par le maintien d'une balance entre l'inhibition et la contraction de muscles antagonistes (muscles striés antigravitaires du cou, du tronc et des membres), la voie vestibulo-spinale intervient donc dans le maintien de la posture dans des conditions statiques et dynamiques, et dans les réflexes de redressement.

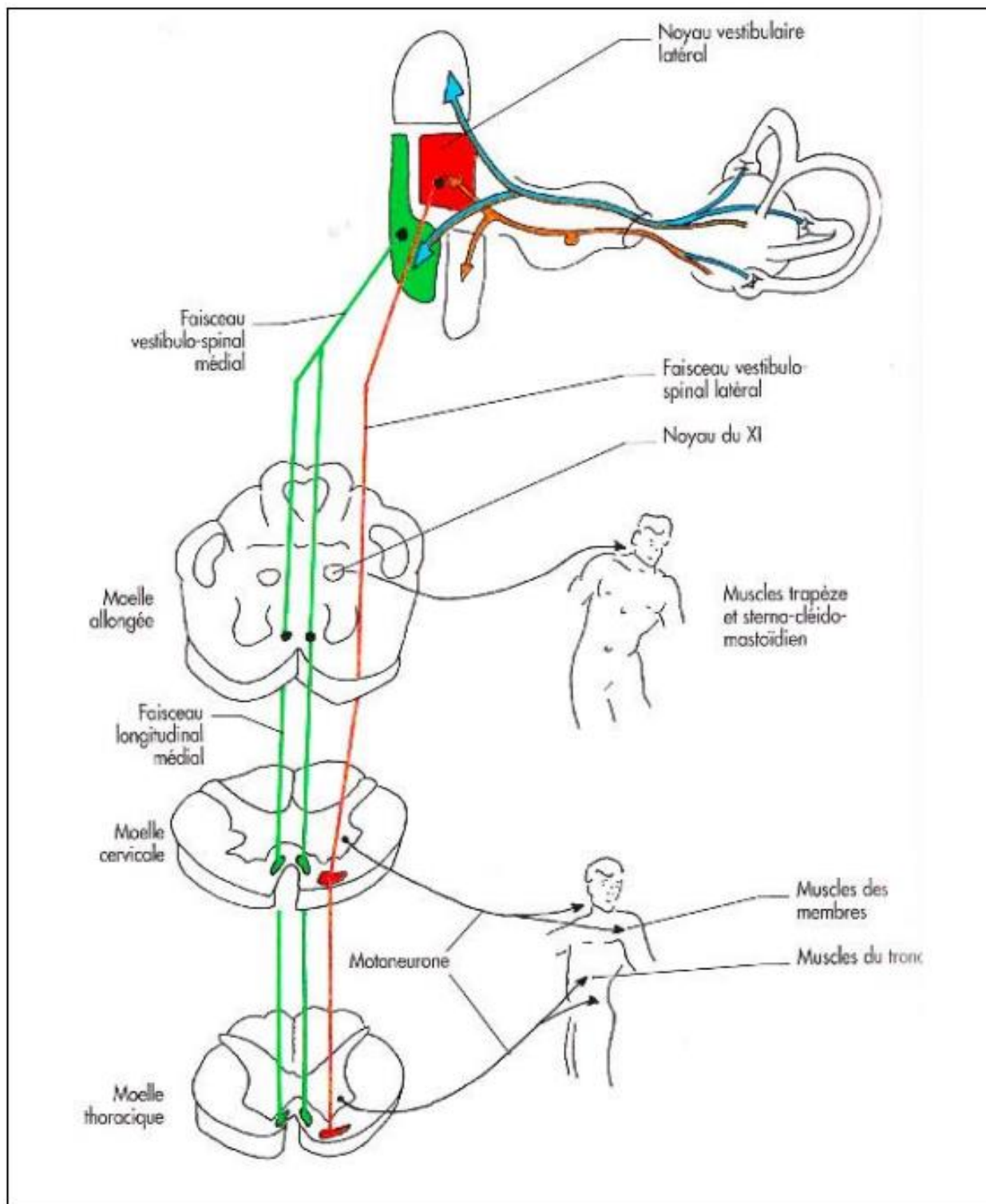


Figure 16: Schéma montrant la voie vestibulo-spinale [18]

3-Les projections vestibulo-cérébelleuse :

Le cervelet participe au maintien de la posture statique et dynamique en recevant des informations de multiples afférences sensorielles. [19] Le «*vestibulocérébellum*» doit faire distinguer 5 régions recevant des entrées vestibulaires directement à partir du nerf vestibulaire (afférences primaires) ou indirectement à partir des noyaux vestibulaires (projections vestibulaires secondaires). On distingue : (**Figure 17**)

1. Le flocculus et le paraflocculus ventral ;
2. Le nodulus et l'uvula ventrale ;
3. Les lobules vermiens I et II du lobe antérieur ;
4. Les lobules vermiens VI et VII du lobe postérieur ;
5. Les noyaux cérébelleux profonds (noyau dentelé et noyau fastigial).

Au niveau vestibulaire, le flocculus module le réflexe vestibulo-oculaire alors que le nodulus et l'uvula s'occupent des connexions vestibulospinales.

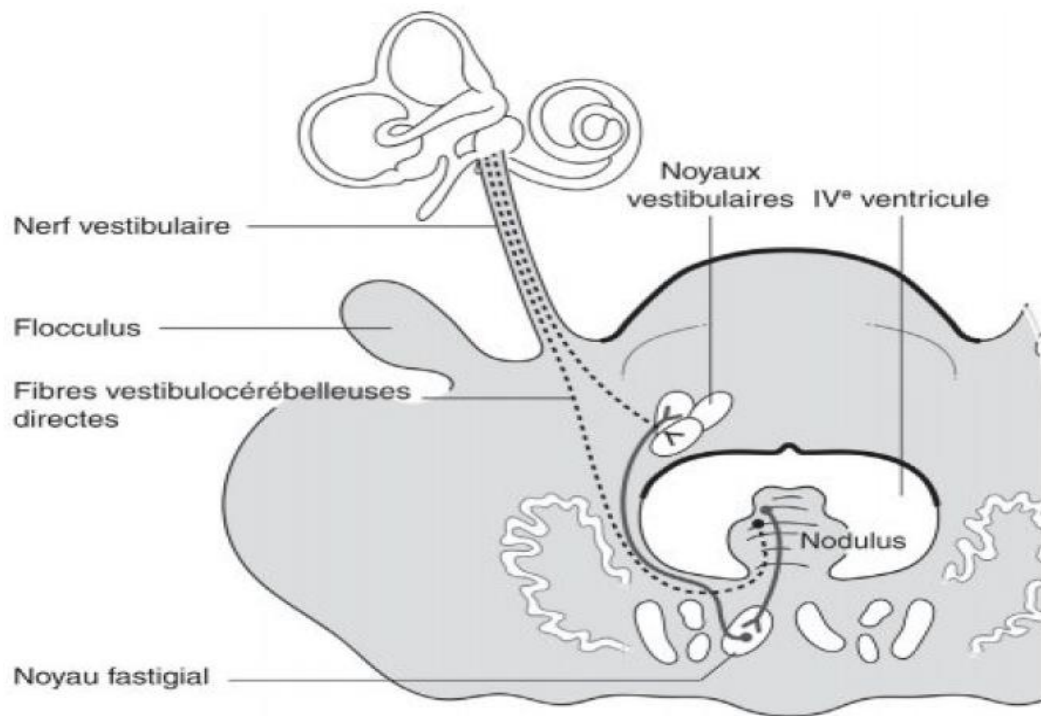


Figure 17: Les projections vestibulo-cérébelleuse directes et indirects (relai par les noyaux vestibulaires) [20]

4-Les projections vestibulo-cérébrales :

L'activation synchrone de plusieurs aires corticales signifie l'absence de cortex vestibulaire primaire traitant l'information avant leur transmission aux aires associatives. [21]

Des voies vestibulo-thalamo-corticales et vestibulo-corticales directes permettent la perception statique et dynamique. Dans le striatum se forment les réflexes de redressement céphalique et corporel. Par le biais du circuit striato-thalamo-cortical, le striatum envoie des ordres moteurs aux aires motrices, qui les envoient aux noyaux oculomoteurs et aux cornes ventrales de la moelle épinière via les voies extrapyramidales et cortico-réticulo-spinales.

Le circuit cortico-striato- vestibulaire intervient surtout dans l'équilibre dynamique (marche). Par contre, le circuit striato-réticulo-spinal participe à l'équilibre statique (station debout). [22] Les principales aires corticales vestibulaires sont reconnues dans certaines régions corticales [23] : **(figure 18)**

- *Le cortex vestibulaire pariéto-insulaire (PIVC)*, s'étendant sur une partie de l'insula postérieure et dans le cortex rétroinsulaire. Il reçoit 50% d'entrées vestibulaires, le reste étant des entrées visuelles et somesthésiques [24]
- *Aires frontales* : aire prémotrices 6 et VC (cortex cingulaire vestibulaire) et l'aire somatosensorielle 3a.
- *Aires pariétales* : aires somatosensorielles 2v (à la pointe antérieure du sillon intrapariétal) et 7.
- *Aires temporales* : aires multisensorielles MST (medial superior temporal) et VPS (visual posterior sylvian).

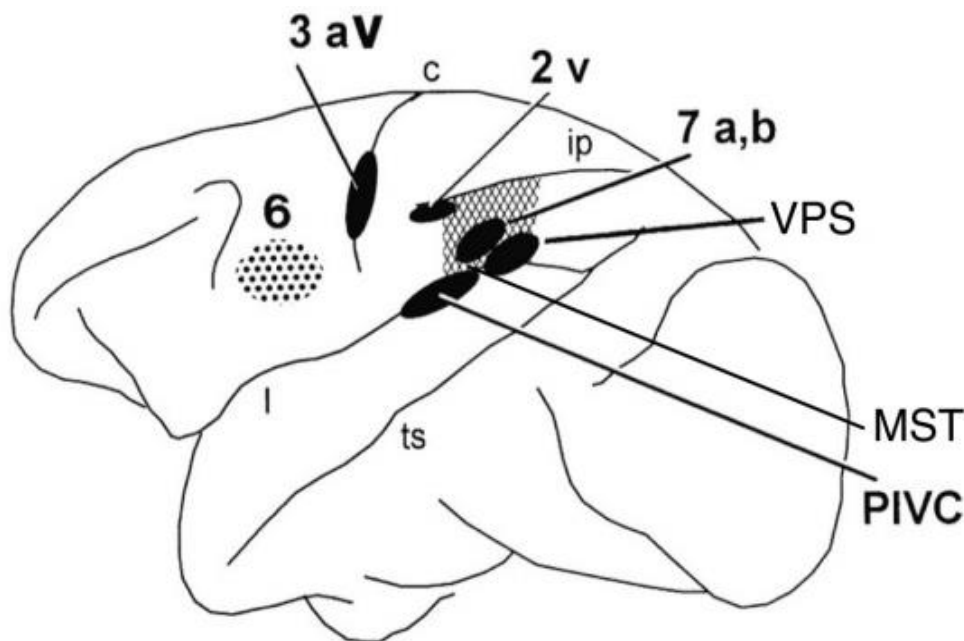


Figure 18: Principales aires corticales vestibulaires chez le primate [25]

Rappel physiologique

I-Les bases physiologiques du codage vestibulaire :

A-Organisation fonctionnelle du labyrinthe :

1-Physiologie des cellules ciliées :

Les cellules ciliées sont des mécanorécepteurs qui répondent aux forces, transmises par le compartiment endolymphatique, et qui dès lors fléchissent les stéréocils. Ensuite, cette réponse permet la modulation de libération des neurotransmetteurs au niveau de la synapse excitatrice avec les neurones vestibulaires. [26]

1.1-Le système afférent :

La déflexion de la touffe ciliaire est à l'origine du potentiel d'action au niveau de la fibre afférente. Il s'agit de la mécanotransduction.

Ce phénomène s'enchaîne en 5 étapes : [11] (**Figure 19**)

1. La déflexion dans le sens de dépolarisation cellulaire aboutit à l'ouverture des canaux de transduction potassique et la genèse d'un courant de mécanotransduction **IMET**.
2. Le courant de mécanotransduction **IMET** induit la dépolarisation cellulaire ouvrant les canaux calciques voltage-dépendants du réticulum endoplasmique.
3. La fusion des vésicules synaptiques à la membrane induite par l'augmentation du calcium cytosolique, et suivie par le relargage de glutamate au niveau de la synapse.
4. Ouverture des canaux sodiques voltage-dépendants après activation du récepteur au glutamate postsynaptique

5. Genèse du potentiel d'action (PA) par l'entrée sodique dans la fibre nerveuse.

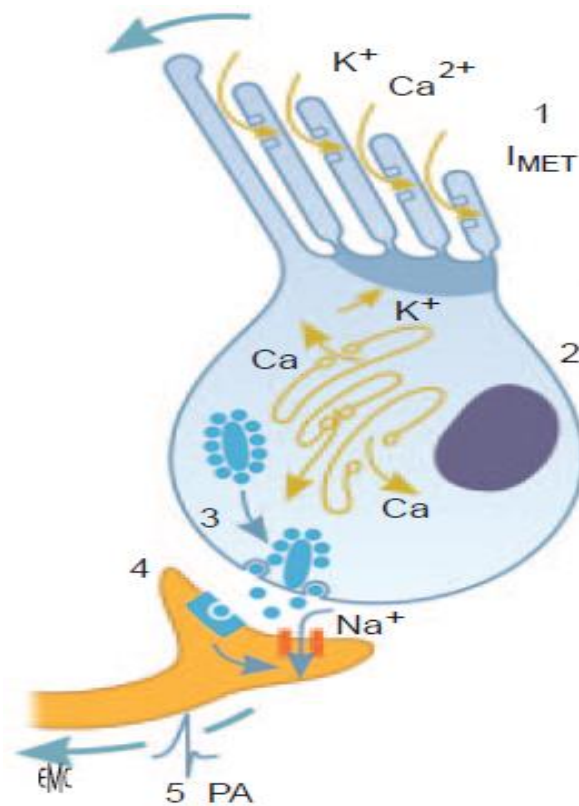


Figure 19: Le phénomène de mécanotransduction de la cellule ciliée

(IMET : courant de mécano-transduction ; PA : potentiel d'action) [11]

Il existe, néanmoins, une différence entre l'activité électrique des cellules de type I et II notamment sur le plan de la relation du potentiel de récepteur avec la position des stéréocils : [27] (**Figure 20**)

- La cellule de type I est phasique et spécifiquement sensible aux accélérations linéaires
- La cellule de type II est tonique et permet aux structures otolithiques de conserver leur sensibilité à l'arrêt, et de coder les positions de la tête dans l'espace.

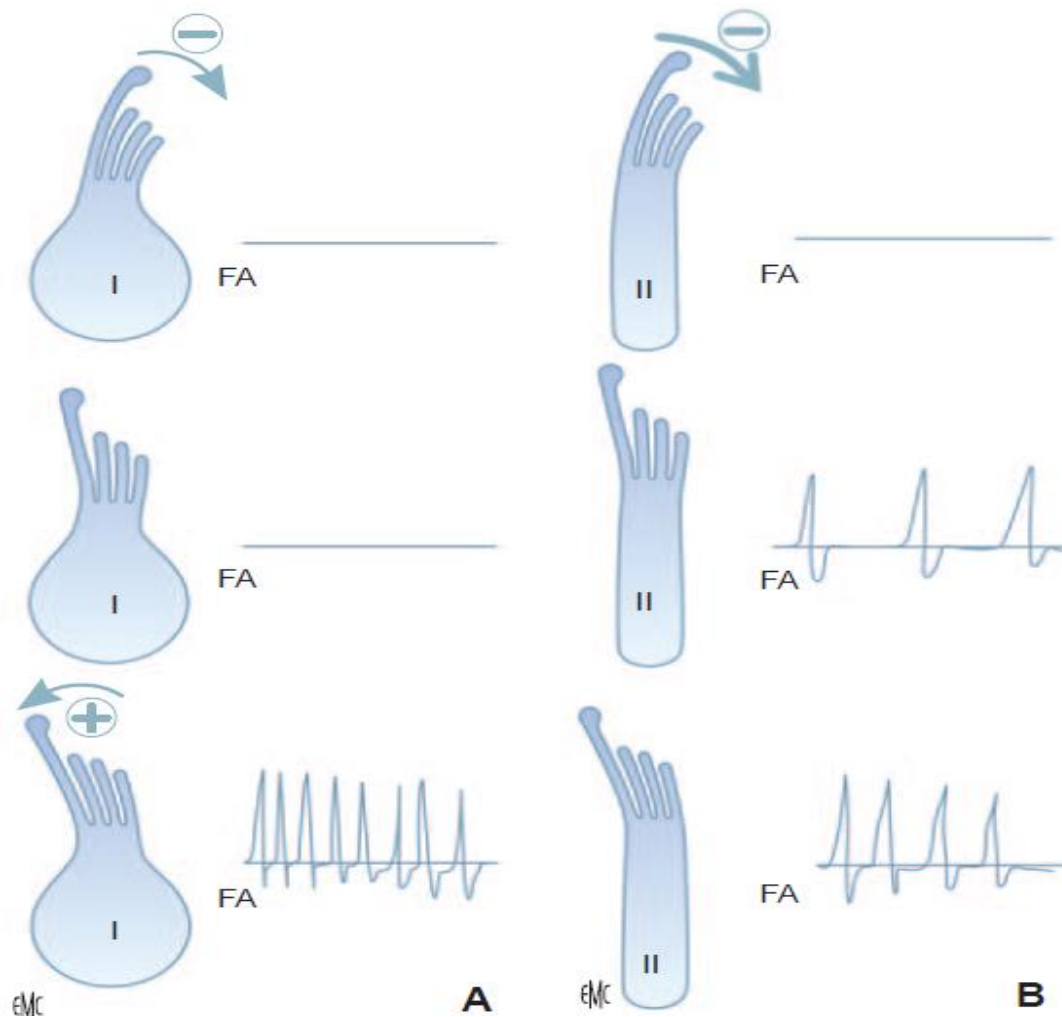


Figure 20: La génèse du potentiel d'action de la fibre afférente au niveau des cellules de type I (A) et du type II (B) [11]

1.2-Le système efférent : [11]

Les synapses des fibres efférentes se branchent soit directement sur la cellule de type II soit indirectement via la fibre afférente calic ale des cellules de type I. Les corps cellulaires neuronaux se situent non seulement dans la formation réticulaire parvocellulaire, mais aussi au niveau des cellules de Purkinje situées dans le cervelet.

L'**acétylcholine** est le neurotransmetteur prédominant dans ce système. Il exerce un effet à la fois inhibiteur (récepteurs nicotiniques) et excitateur (récepteurs muscariniques) :

- Au niveau des cellules de type I : l'activation des récepteurs est dépolarisante et aboutira donc à une activation de la neurotransmission afférente.
- Au niveau des cellules de type II : les récepteurs nicotiniques induisent une hyperpolarisation de la cellule (sortie de K^+) qui inhibe la neurotransmission afférente.

2-Physiologie des canaux semi-circulaires :

Le système canalaire correspond à un véritable capteur de tout mouvement angulaire de la tête. Cette propriété est liée à la physiologie des crêtes ampullaires qui sont sensibles aux mouvements de rotation angulaire de la tête, et cela à partir d'un seuil d'activité canalaire allant de 0,1 à 0,2°/s. [28]

Une telle perception du mouvement obéit aux 3 dimensions de l'espace grâce au modèle *push-pull* qui estime que ces canaux fonctionnent par paire et à intensité égale :

- Les canaux latéraux droit et gauche
- Le canal antérieur gauche et postérieur droit
- Le canal antérieur droit et postérieur gauche

Ces canaux définissent donc 3 axes de rotations : (**figure 21**)

- Les canaux postérieurs définissent l'axe horizontal x et captent la bascule gauche ou droite de la tête (le roulis).

- Les canaux antérieurs définissent l'axe horizontal y et captent la bascule avant ou arrière de la tête (le tangage).
- Les canaux horizontaux définissent l'axe vertical z et captent une déviation de la tête vers la gauche ou la droite (la déviation).

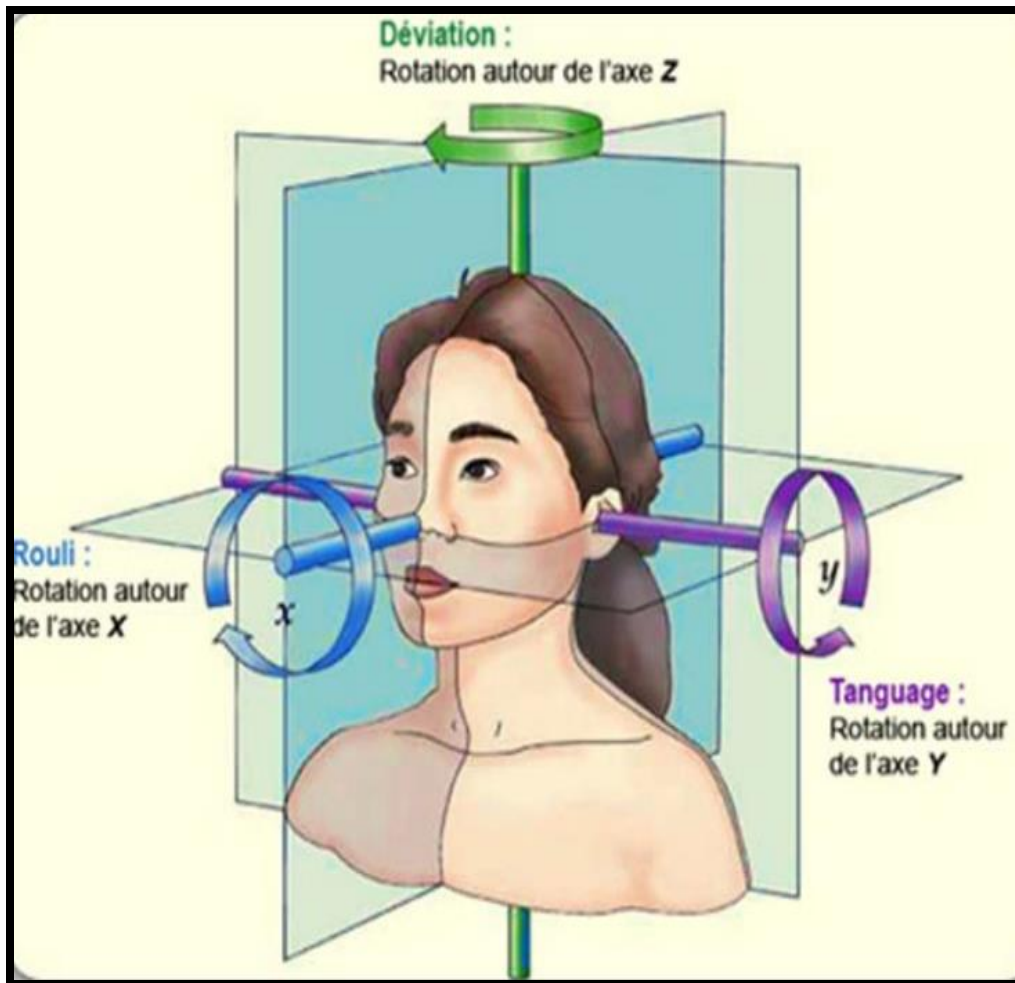


Figure 21: Les 3 axes de rotation (x ; y ; z) relatifs aux canaux semi-circulaires [29]

La rotation de la tête dans un plan canalaire provoque un mouvement liquidien, qui fléchit la cupule et cisaille les cellules ciliées canalaire. (**Figure 22**) Ce mouvement est transformé en un signal biologique de rotation angulaire de la tête.

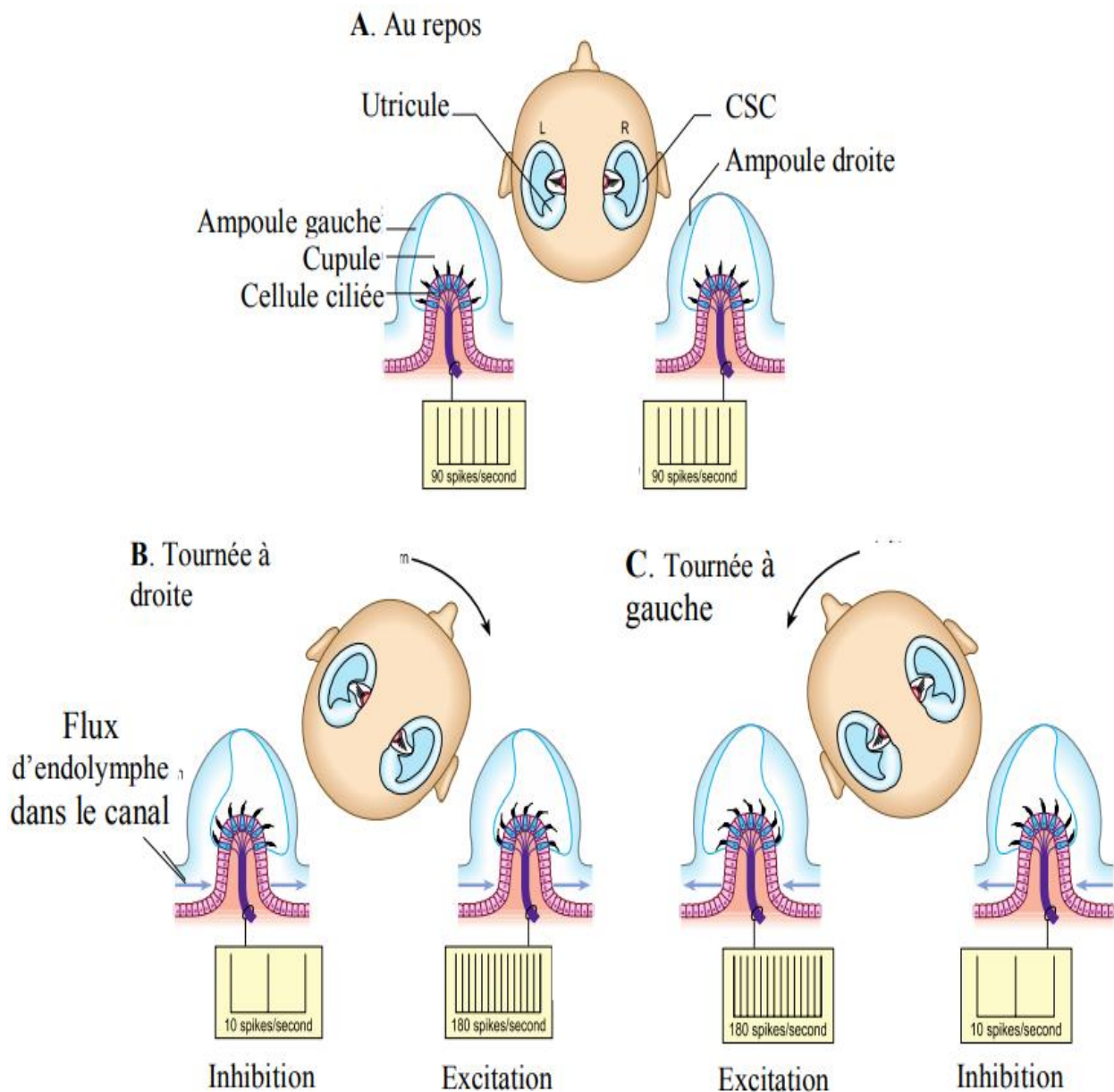


Figure 22: La réponse des canaux semi-circulaires latéraux lors de la rotation de la tête dans le plan horizontal [11]

Les canaux semi-circulaires sensibles uniquement aux accélérations. Ils ne peuvent en aucun cas distinguer l'immobilité de la rotation à vitesse constante. [32] (figure 23)

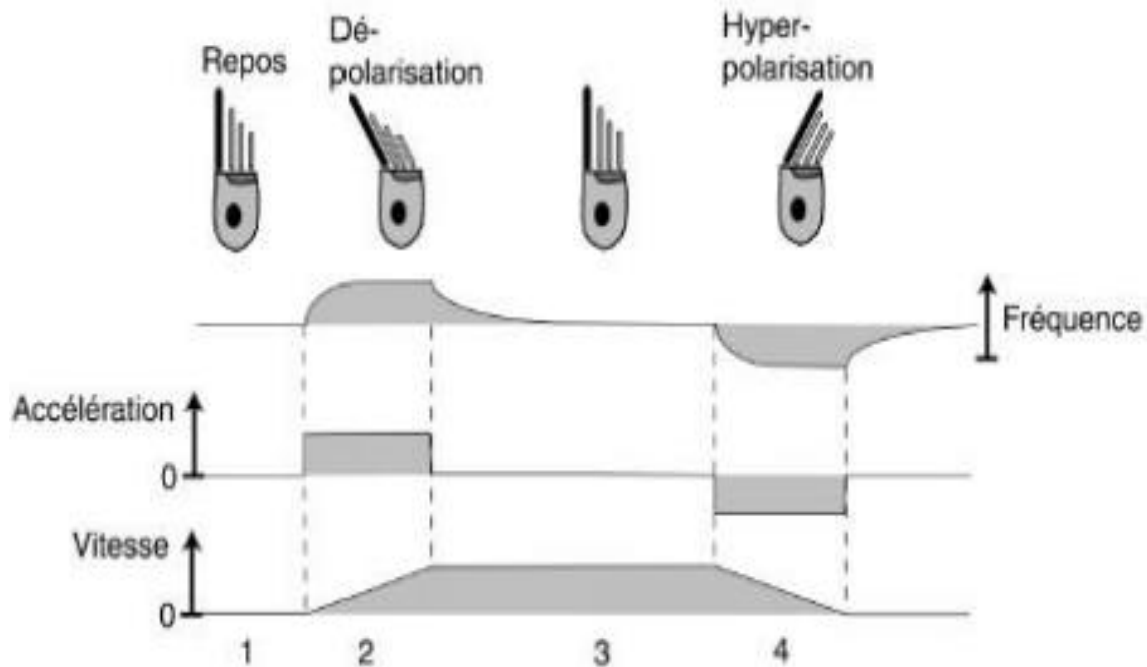


Figure 23: Mécanisme de génération du message vestibulaire (principe d'inertie) : [30]

- En l'absence de mouvement (phase 1) : décharge tonique des cellules bipolaires reliées aux cellules ciliées
- Une accélération (phase 2) provoque une déviation ciliaire et donc une dépolarisation cellulaire (mécanotransduction)
- A vitesse constante (phase 3) : retour au potentiel de repos (phase 1) cellulaire.
- Une décélération (phase 4) provoque la déviation des cils dans le sens inverse de la polarisation cellulaire, et donc une hyperpolarisation (inhibition de la cellule).

3-Physiologie des organes otolithiques :

Les récepteurs maculaires sont sollicités lors des accélérations linéaires de la tête. Tout comme pour les CSC, une stimulation d'un côté entraîne une inhibition contralatérale. En réalité, cette réponse varie selon le plan sollicité : vertical pour la macula sacculaire (démarrage de l'ascenseur) et horizontal pour la macula utriculaire (démarrage en voiture).

B-La psychophysique vestibulaire :

1-Perception du mouvement :

a-Perception du mouvement angulaire :

Tandis que l'entrée correspond à la rotation de la tête dans le plan horizontal, la sortie fait référence au mouvement compensateur de l'œil dans le plan horizontal. [31] Le gain fourni par le système vestibulaire dépend de la vitesse de sortie et de la vitesse d'entrée et s'exprime en pourcentage.

$$\text{Le gain} = \frac{\text{Vitesse de l'oeil pendant la phase lente}}{\text{vitesse de la rotation de la tête}} \times 100$$

Une expérience de psychophysique en rotation imposée conclut que la courbe de gain en fonction de la fréquence de stimulation se superpose à celle obtenue par Fernandez et Goldberg en 1971 : une prédominance de la vitesse dans le mécanisme sensoriel entre 0.1 et 1 Hz. [32]

b-Perception de la verticale (posture) :

Des expériences à l'aide d'un siège orientable dans les plans sagittal et frontal montrent que les estimations des sujets sains sont à $1^\circ (\pm 2.2^\circ)$ de la verticale vraie. La vision et la proprioception joueraient un rôle prédominant dans la perception de la verticale. [33]

c-Perception du mouvement linéaire :

Lors de mouvements linéaires "aller-retour" sinusoïdes, le seuil de détection du mouvement est plus faible dans le plan horizontal par rapport aux déplacements haut-bas. La perception des stimuli linéaires à basse fréquence est principalement déterminée par la transduction des otolithes. [33]

2-Autres fonctions vestibulaires :

Contrairement aux autres systèmes sensoriels, les informations issues de l'organe vestibulaire périphériques font l'objet d'une intégration multi-sensorielle dès le premier relai neuronal (tronc cérébral et cervelet). Ces informations participent non seulement aux réflexes automatiques mais également à de multiples autres fonctions cérébrales.

En plus de son rôle dans le maintien de l'équilibre (chapitre suivant) et de la perception du mouvement, le système vestibulaire exerce d'autres fonctions :

1. La régulation de la tension artérielle : certaines formes d'hypotension orthostatique pourraient être d'origine vestibulaire périphérique [34]
2. L'orientation et la navigation spatiale [35]
3. La régulation du métabolisme osseux. [36]
4. Les multiples projections vestibulo-thalamique et vestibulo-corticales, agissent sur les émotions, la mémoire, les capacités cognitives et même sur la personnalité [37 ; 38]

C-Les mouvements oculaires :

Les mouvements oculaires volontaires sont initialement répartis en deux catégories. Ils concernent les deux yeux, qui font un même mouvement conjugué. (**Figure 24**)

1-Les mouvements volontaires :

Ils se basent sur une information visuelle précédemment captée par la fovéa puis intégrée par le cortex cérébral. On distingue les poursuites des saccades volontaires :

- **Les poursuites volontaires** sont des mouvements visant à conserver, le plus près possible de la fovéa, l'image d'un seul et même objet mobile dans le champ visuel, sans rotation de la tête. Les yeux réalisent un mouvement lent, régulier et sans à-coups en conditions neurologiques normales.
- **Les saccades volontaires** sont de véritables mouvements rapides nommés « balistiques ». Elles orientent aussi précisément et rapidement que possible l'axe du regard vers les coordonnées d'une nouvelle cible apparaissant dans le champ visuel périphérique.

2- Les mouvements réflexes :

Les mouvements involontaires se produisent en l'absence de toute fixation visuelle. Il peut s'agir du réflexe optocinétique, qui permet d'adapter la vision au déplacement rapide du panorama, et en particulier lors des mouvements rotatoires de la tête.

Parmi les mouvements involontaires, existent également les nystagmus pathologiques, qu'ils soient liés à une atteinte vestibulaire périphérique (uni/bilatérale) ou centrale.

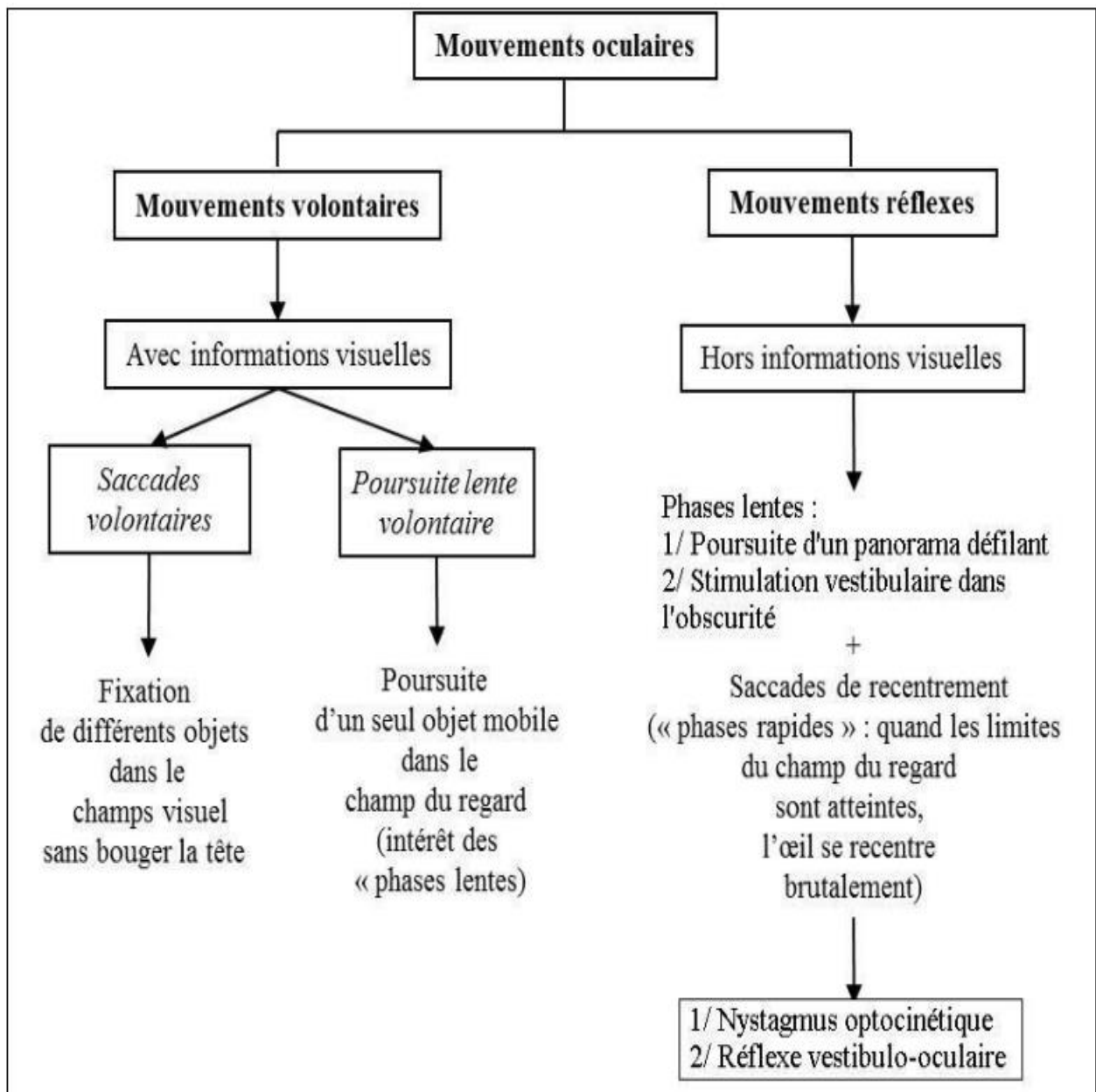


Figure 24: Algorithme des différents mouvements oculaires [39]

II- L'équilibre humain :

La posture fondamentale de l'Homme est habituellement la station debout ou érigée. Cette dernière lui confère plusieurs avantages fonctionnels notamment la libération des membres supérieurs de la locomotion. Son maintien est assuré par la fonction d'équilibration.

En effet, en conditions de repos, tout individu lutte constamment contre la gravité afin de maintenir sa posture fondamentale. Ceci sous-entend que le système nerveux central doit donc constamment ajuster l'activité des muscles antigravitaires pour combattre l'instabilité posturale inhérente à la station bipède. [40]

Par ailleurs, lors du mouvement, une modification de la posture fondamentale survient. Elle peut être liée à des contraintes à la fois internes actives et externes passives. L'intégration permanente des caractéristiques environnementales permet à l'homme de réagir efficacement à travers des ajustements posturaux nécessaires à la restauration de l'équilibre. [41]

Une telle interaction est le résultat d'une série d'événements déclenchés par des stimulations sensorielles. Dans ce cadre, nous distinguons 3 types d'informations issus de 3 systèmes : vestibulaire, visuel et proprioceptif. Ces trois systèmes sensoriels complémentaires renseignent le sujet non seulement sur sa position dans l'espace (condition statique et dynamique), mais aussi sur la situation de ses segments spécialement la tête, les uns par rapport aux autres. (Figure 25)

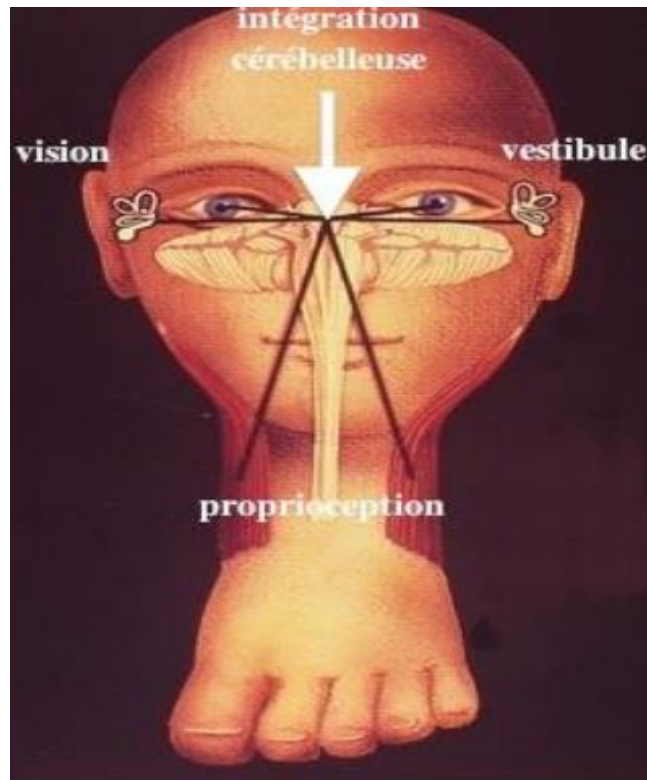


Figure 25: Les trois systèmes sensoriels impliqués dans l'équilibre [41]

Ces entrées sensorielles sont dirigées vers les noyaux vestibulaires et le cervelet pour enfin aboutir à des réponses via des efférences directes bouclant trois réflexes vestibulaires majeurs considérés comme les plus rapides de l'organisme : [42]

- **Le réflexe vestibulo-oculaire RVO** : sa boucle réflexe est mise en jeu très rapidement en une dizaine de millisecondes seulement, afin d'assurer la stabilisation de l'image lors d'un mouvement de la tête.
- **Le réflexe vestibulo-spinal RVS** : envoie des signaux moteurs au système musculo-squelettique pour le contrôle postural.
- **Le réflexe vestibulo-collique RVC** : agit sur les muscles cervicaux afin de stabiliser la tête.

Il serait fiable d'évaluer la fonction vestibulaire sur la base de tests objectifs, tels la mesure de réflexes en réponse à toutes sortes de stimuli. La mesure la plus simple est celle du RVO, tandis que la mesure du RVS et RVC pouvant être altérée par de multiples entités pathologiques non vestibulaires, d'ordre orthopédique par exemple.

1-Les éléments du système d'équilibre :

La fonction d'équilibration fait appel à un mécanisme sensorimoteur plurimodal complexe, s'exerçant grâce à la coexistence de 3 systèmes :

1.1- Un système sensoriel :

Il est responsable des renseignements sur la situation du sujet par rapport à l'environnement. Ces informations intéressent différents capteurs spécialisés et complémentaires : **vestibulaires, visuels et somesthésiques (la sensibilité profonde).**

1.2- Un système d'intégration central :

Il peut être décrit à partir des noyaux vestibulaires qui constituent une véritable plaque d'intégration sensorimotrice (**Figure 26**). A ce niveau sont intégrées les informations issues des capteurs périphériques puis triées en permanence avant de les transmettre aux centres nerveux supérieurs pour élaborer une réponse motrice rapide et adaptée. Les neurones des noyaux vestibulaires sont connectés :

- aux structures nerveuses centrales supérieures
- au système neuro-végétatif
- au système effecteur moteur.

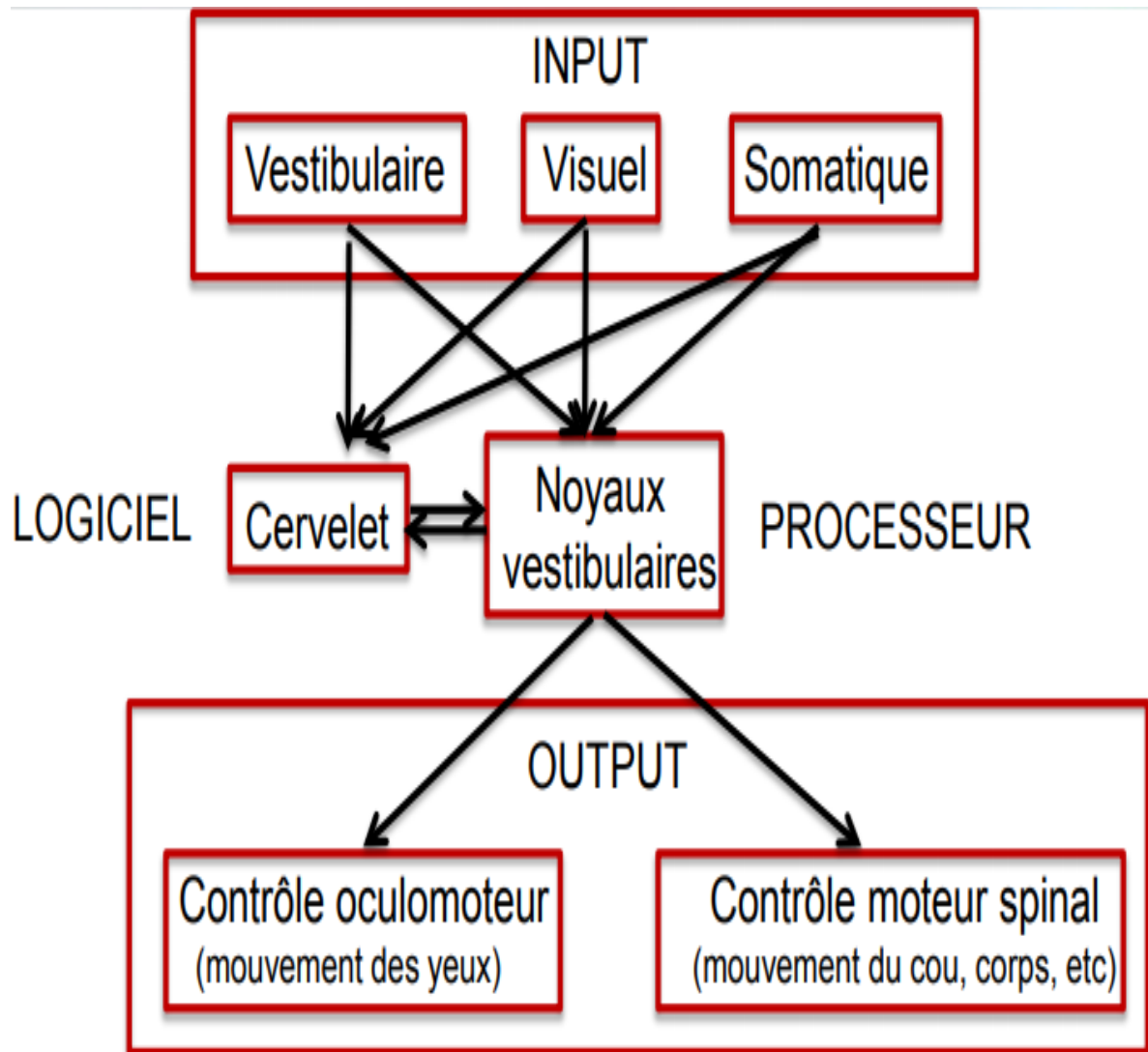


Figure 26: Afférences (input) et efférences (output) des noyaux vestibulaires [43]

1.3- Un système effecteur moteur ostéo-musculo-ligamentaire :

Il traduit la réponse motrice via les 3 principales voies (RVO et RVS et RVC). La concordance des informations issues des différents capteurs périphériques permet l'adaptation de la réponse motrice à la situation. L'équilibre est donc assuré.

2-Les propriétés du système d'équilibre :

2.1-Système multifactoriel :

Les différentes informations périphériques affluent parallèlement et bilatéralement les centres nerveux. Ce qui permet le maintien de l'équilibre, bien que certaines données soient erronées ou manquantes. **En cas de vertiges, il convient ainsi d'explorer toutes les voies de l'équilibre.**

2.2-Système hiérarchisé :

L'implication des données visuelles dans le maintien de l'équilibre est généralement supérieure à celle des informations vestibulaires, elle-même supérieure à celle des informations proprioceptives. Ainsi, en cas de dysfonctionnement labyrinthique modéré, les informations visuelles peuvent souvent suffire pour inhiber un nystagmus. Ainsi, la gêne n'apparaît qu'à l'obscurité.

2-3-La compensation vestibulaire :

En cas d'atteinte labyrinthique, la compensation vestibulaire est activée par la stimulation des autres éléments intervenant dans le système d'équilibration, tels que la proprioception et la vision. [44]

La compensation vestibulaire implique un amendement de la symptomatologie vertigineuse. Elle explique aussi que l'examen d'un patient qui a présenté une crise vertigineuse puisse être normal, à distance de la crise.

La compensation vestibulaire fait appel à trois mécanismes principaux développés par les patients : l'adaptation, la substitution et l'habituation. Il convient également de distinguer les mécanismes de compensation des déficits statiques de ceux responsable de la compensation des déficits dynamiques. [45]
(Figure 27)

2.3.1-L'adaptation :

L'adaptation consiste en la régulation du RVO. Puisque toute perte vestibulaire réduit le gain du RVO, l'adaptation fait remonter ce dernier pour aider à la stabilisation de la vision. Toutefois, l'altération du RVO persiste bien après la résolution du vertige, suggérant que l'adaptation n'est pas le mécanisme principal de compensation vestibulaire. [46]

2.3.2-La substitution :

La substitution concerne à la fois les domaines sensoriel, comportemental et cognitif :

1. **La substitution sensorielle** est la suite d'un changement de l'importance accordée aux entrées proprioceptives et visuelles impliquées dans l'équilibre.
2. **La substitution cognitive** concerne l'anticipation des mouvements par les patients qui, par exemple, en situation de rotation de tête, anticipent ce dernier par une rotation du bloc tête-tronc (au lieu de la tête seule).
3. **La substitution comportementale**, moins connue, correspond à la stratégie d'évitement limitant les mouvements pour diminuer la sensation de vertige.

La composante visuelle de la substitution sensorielle est particulièrement intéressante dans le processus de rééducation vestibulaire, puisque les entrées visuelles prédominent dans le rang de priorité de l'information. En se servant de ce principe, la rééducation par 'biofeedback' visuel des sujets âgés chuteurs, paraît une perspective dans la prise en charge des troubles posturaux fréquemment rencontrés chez ces sujets. [47]

2.3.3-L'habitation :

L'habitation atténue la réponse du vertigineux à une perturbation vestibulaire. Ce phénomène est expliqué par la perte d'amplitude neuronale post-synaptique à la suite d'une stimulation électrique répétée [48].

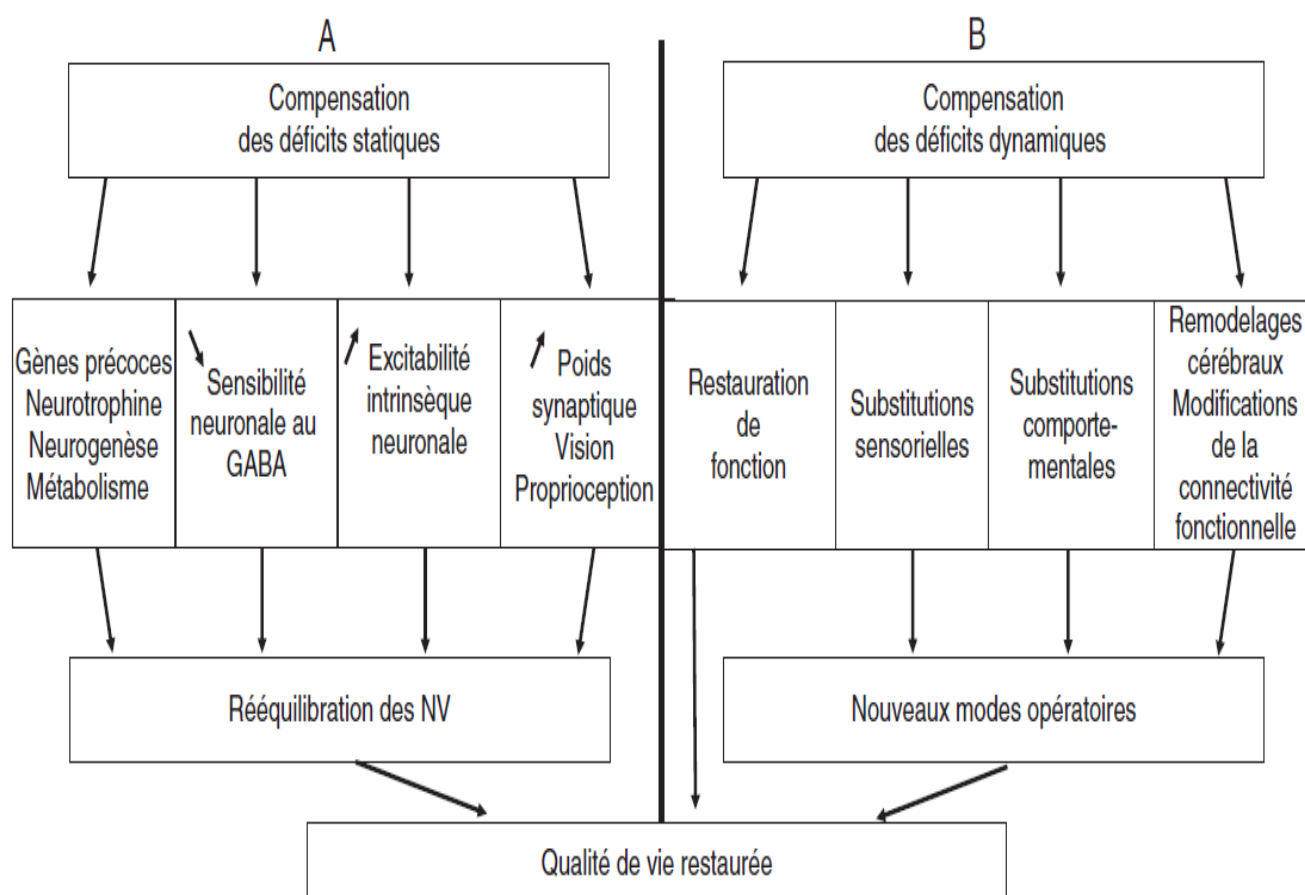


Figure 27: Les mécanismes de compensation des déficits vestibulaire statiques ‘A’ et dynamiques ‘B’ (NV = Noyaux vestibulaires) [45]

III-La « fragilité vestibulaire» du sujet âgé :

Comme pour la plupart des systèmes du corps humain, le vieillissement exerce un effet dégénératif sur le système vestibulaire. Il s'agit d'un processus multifactoriel, affectant à la fois le capteur labyrinthique et les réseaux centraux.

Une dégénération structurelle a été mise en évidence sur plusieurs plans biologiques et fonctionnels. Nous citons dans ce chapitre les principaux mécanismes dégénératifs abordés dans la littérature et impliqués dans les suites pathologiques et thérapeutiques.

1-Le déclin structurel du système vestibulaire périphérique :

a-Les modifications histologiques du labyrinthe postérieur :

Chez l'Homme, 134 000 cellules ciliées sont disposées de manière bilatérale. La plupart des études ont révélé une baisse du nombre des cellules ciliées vestibulaires chez des sujets âgés en moyenne de 84 ans et 94 ans. [49 ; 50].

Grâce à la microscopie *Nomarski* à contraste interférentiel, Merchant et son équipe ont parvenu à déterminer le nombre total de cellules ciliées vestibulaires dans chacun des cinq organes sensoriels vestibulaires. [50] Les résultats de cette étude étaient : (**Figure 28**)

- une forte diminution liée à l'âge du nombre de cellules ciliées vestibulaires
- une diminution plus importante dans les crêtes que dans les macules
- une prédominance de cellules ciliées à la périphérie que dans les régions centrales des crêtes, en particulier pour les cellules ciliées de type I.

Le mécanisme de la perte des cellules ciliées dans le système vestibulaire périphérique, liée à l'âge, n'est pas encore réellement établi mais il paraît que la prédisposition génétique et l'effet cumulatif du stress oxydatif pourraient jouer un rôle important. [51]

Anniko a suggéré que la dégénérescence préférentielle des cellules ciliées de type I peut être expliquée par la phylogenèse, dans la mesure où les cellules ciliées de type I ont atteint un degré plus élevé de différenciation. [52]

Dans ce même contexte, il attribue cela à des changements morphologiques qui semblent être confinés au type I cellules ciliées, en particulier dans la plaque cuticulaire et la partie apicale de la cellule indiquant un point faible dans la cellule qui peut être lié à un dysfonctionnement métabolique à base d'actine non présent dans le type II cellules ciliées.

Il est important aussi de noter que Radtke-Schuller et al. ont récemment rapporté que, contrairement aux neurones cochléaires, les neurones efférents vestibulaires cholinergiques ne dégénèrent pas avec l'âge. [53]

Bien que Minor et Goldberg aient rapporté un impact presque sans conséquence sur le RVO après ablation des cellules ciliées de type I et des fibres nerveuses afférentes irrégulières associées [54], Tang et Woollacott décrivent une association possible entre la perte distincte de cellules ciliées de type I liée à l'âge et la survenue de vertige chez les patients plus âgés. [55]

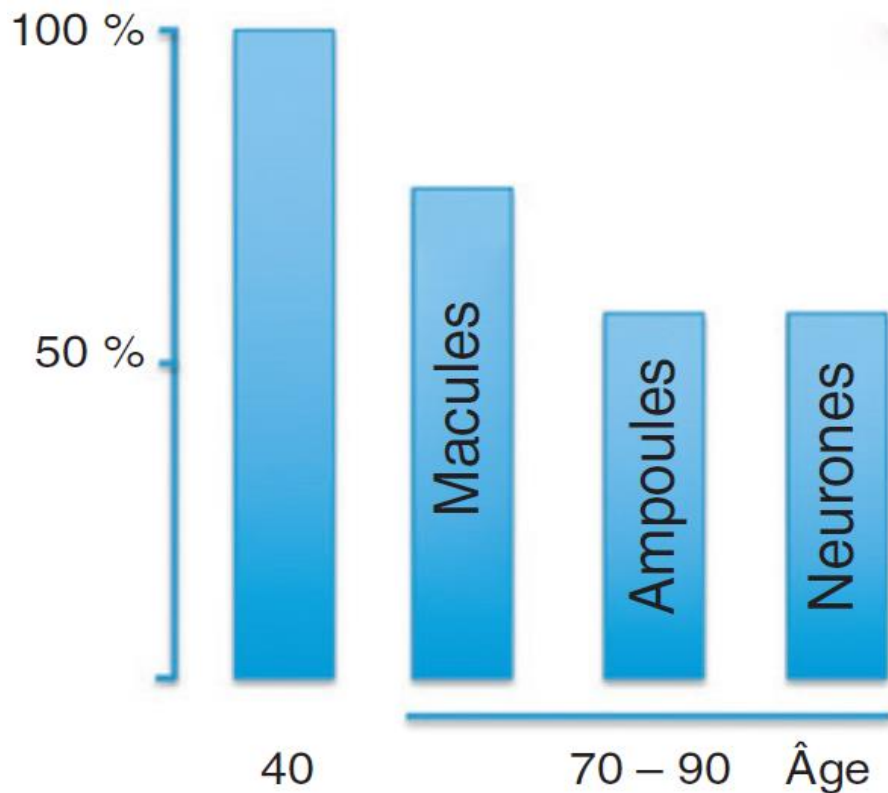


Figure 28 : Analyse histologique des pertes cellulaires liées à l'âge dans le vestibule [45]

b-La théorie canalo-lithiasique :

Le vieillissement est un facteur de risque impliqué dans la théorie canalo-lithiasique du vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB), puisque la membrane otoconiale se dégrade avec l'âge et perd sa richesse en otoconies. Et donc en cas de perte d'otoconies, il n'existe pas de régénération des cristaux [56]. Précisément, les otoconies de la macule sacculaire dégénèrent à un rythme plus élevé que ceux de l'utricule [57]. (**Figure 29**)

L'origine de cette dégradation peut être expliquée par les altérations des cellules régulatrices de l'homéostasie de l'endolymphe, entraînant une diminution de son acidité et de sa concentration calcique. Cela implique l'association possible du VPPB et de la maladie de Ménière.

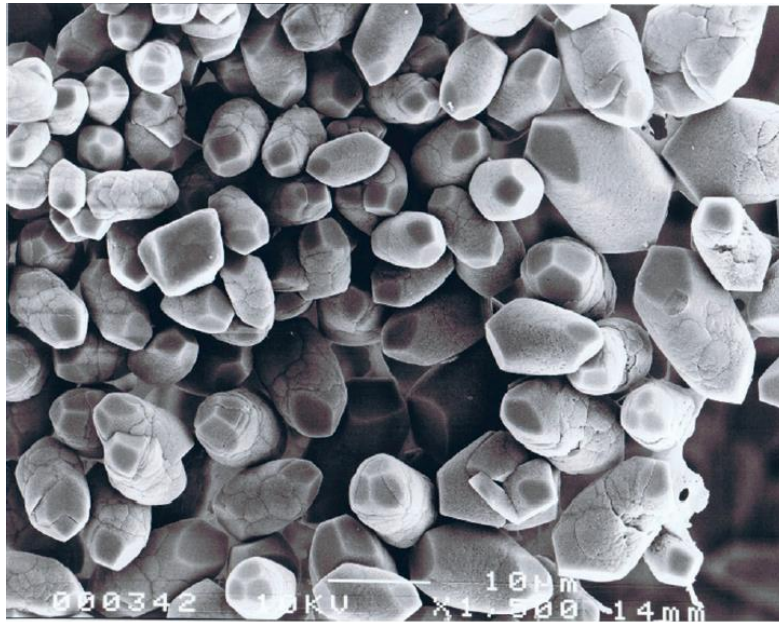


Figure 29: Détachement des otoconies de la membrane otoconiale [45]

c-Les neurones du ganglion vestibulaire :

Une baisse de la densité et du nombre de cellules ganglionnaires vestibulaires a été signalé. Celle-ci devient significative dès 60 ans. [58] Richter supporte l'idée que la dégénérescence neuronale observée est probablement secondaire à la perte des cellules ciliées. [59]

d-Limites de la dégénération structurelle :

Malgré de telles preuves détaillant la dégénérescence globale des divers organes sensoriels vestibulaires, la confirmation de tels changements histologiques lors de l'évaluation clinique de routine manque de solide corrélation. En effet, certaines mesures cliniques ont paradoxalement rapporté une augmentation du taux de réponse fonctionnelle contrairement aux rapports histologiques. Cette réponse est probablement liée à des mécanismes efficaces de compensation vestibulaire centrale qui masqueraient éventuellement la dégénérescence sensorielle périphérique sous-jacente. [59]

2-Vieillessement du système vestibulaire central :

Alors que le déclin des cellules ciliées commence tôt et se poursuit à un rythme constant tout au long de la vie, la perte des fibres nerveuses vestibulaires et des neurones centraux commence vers le milieu de la vie, augmentant à un âge plus avancé. [60] De plus, le vieillissement n'affecte pas de la même façon toutes les zones du système vestibulaire central.

a-Les noyaux vestibulaires :

L'un des effets les plus frappants du vieillissement est l'accumulation de lipofuscine dans le cytoplasme des neurones nucléo-vestibulaires, en particulier au niveau du noyau latéral.

Par ailleurs a été signalée une perte neuronale de 3% par décennie à ce niveau se produisant à partir de 40 ans [49]. A 89 ans, une perte d'environ 40% de cellules neuronales dans les noyaux vestibulaires affecte principalement le noyau vestibulaire médial. [61] En supposant qu'il y ait de tels changements structurels avec l'âge, il est presque certain que ceux-ci seront dictés par des changements neurochimiques. Ces derniers peuvent expliquer non seulement une détérioration de la fonction vestibulaire mais aussi les mécanismes compensatoires préservant, jusqu'à un certain point, la fonction vestibulaire.

La littérature récente a mis en évidence des preuves d'une baisse noradrénergique et d'une augmentation de la sérotonine ou 5-hydroxytryptamine (5-HT) au niveau du complexe vestibulo-nucléaire ainsi qu'une diminution des taux de glutamate sans changement des réserves dopaminergiques [62 ; 63] (Figure 30)

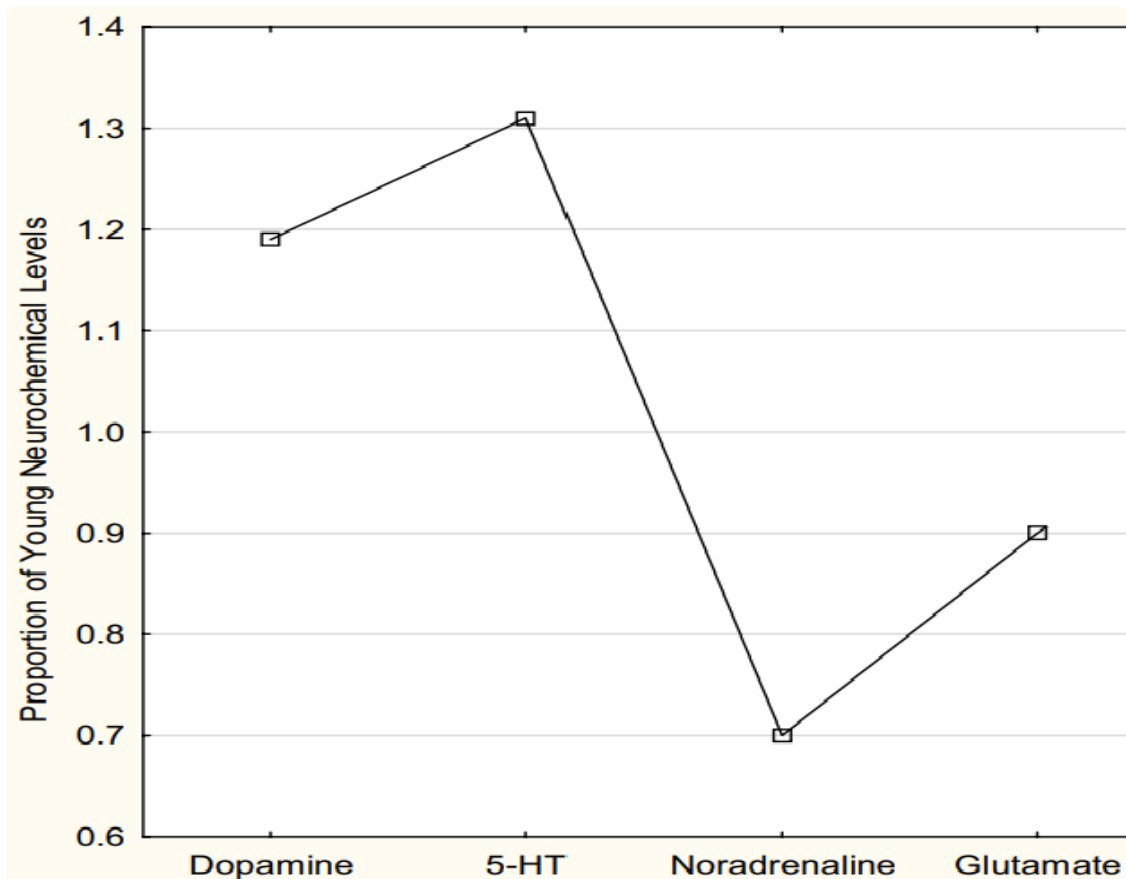


Figure 30: Diagramme représentant variations des niveaux de dopamine, 5-HT, noradrénaline, et glutamate liées à l'âge. [64]

b-Le cervelet :

Au cours du vieillissement, le volume cérébelleux et la densité cellulaire de Purkinje diminuent au niveau du vermis cérébelleux, ainsi que la substance blanche dans le lobe nodulaire floculaire. [65] Ce qui rend le contrôle adaptatif cérébelleux du RVO moins efficace. [66]

c-La compensation vestibulaire :

Les pertes cellulaires précédemment cités sont partiellement compensée par une sensibilité accrue des structures vestibulaires centrales [67].

Cependant, la perte neuronale dans le système vestibulaire consécutive au vieillissement contribue à la diminution du potentiel de compensation individuelle. Une telle baisse dépend de l'état physique général, de l'état fonctionnel des systèmes sensoriels restants, de l'intégrité des mécanismes du cerveau central et des fonctions sensorielles supérieures telles que la mémoire, la coordination motrice et les capacités cognitives - toutes les fonctions qui déclinent naturellement avec l'âge. [68] (Figure 31)

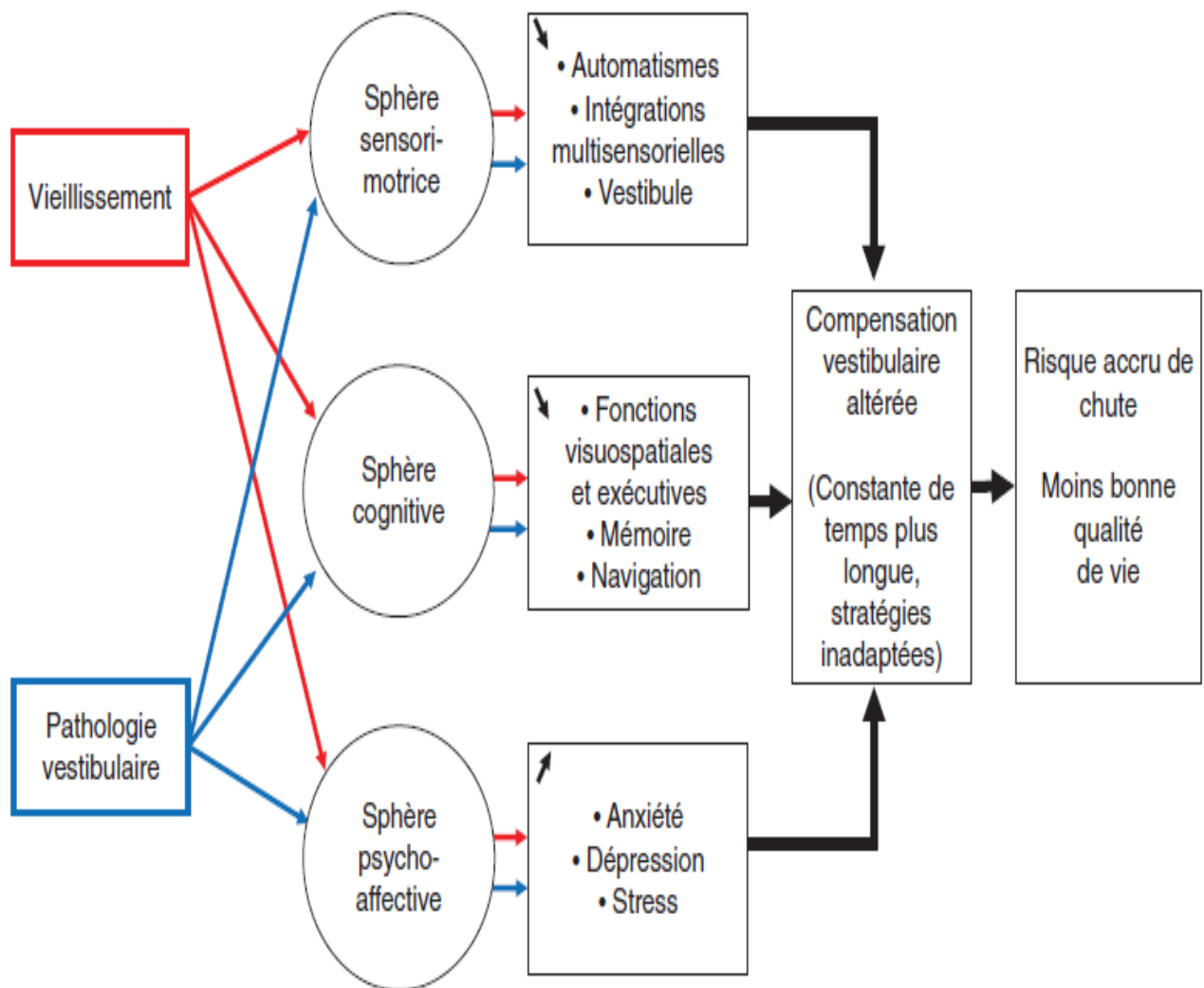


Figure 31: L'impact des vestibulopathies et du vieillissement sur les sphères de compensation vestibulaire [45]

Epidémiologie

I-La fragilité du sujet âgé :

A- Le vieillissement individuel :

1-Le vieillissement : Une histoire de définitions :

Le vieillissement est l'ensemble des phénomènes physiologiques, psychologiques et sociaux qui affectent la structure et les fonctions de l'organisme à partir de l'âge de la maturité. Une telle définition s'appuie principalement sur deux concepts majeurs : [69]

- **L'être humain en développement** : un processus irrégulier et non linéaire.
- **Le déséquilibre entre les acquis et les pertes** : tout excès provoquerait un déficit et inversement, tout déficit donnerait lieu à des efforts compensateurs.

En termes de seuil, la définition du sujet âgé reste une convention arbitraire puisqu'il s'agit d'une notion socioculturelle évoluant au fil des années. Ce seuil désigne souvent l'âge séparant la vie active de la période de retraite. [70]

L'organisation mondiale de la santé OMS retient un seuil de 65 ans. La plupart des pays développés ont admis l'âge chronologique de 65 ans comme le meilleur seuil pour qualifier une vieillesse. **Il s'agit aussi du seuil définissant la catégorie d'âge ciblée par ce travail.**

La notion de **vieillissement réussi** repose sur le maintien des capacités cognitives et physiques à un niveau permettant l'autonomie malgré toute comorbidité. Le maintien des fonctions posturales semble être essentiel pour un vieillissement réussi. [71]

2-La scénarisation du vieillissement :

L'ensemble des manifestations du vieillissement, et leur évolution avec un âge avancé, aboutit généralement au "scénario de la vieillesse" délimitant chronologiquement trois périodes :

- la " **jeune vieillesse** " ou **3ème âge** (entre 65 et 74 ans) où les déclin dus au vieillissement sont peu contraignants en termes d'impact sur les tâches quotidiennes.
- la " **vieillesse moyenne** " ou **4ème âge** (75-84 ans) où les effets du vieillissement altèrent souvent les activités instrumentales complexes. Cette phase peut être évaluée par l'échelle IADLE, actuellement simplifiée à 4 items (utilisation du téléphone, utilisation des transports, prise de médicaments, gestion des finances). Plus le score IADL est bas, plus l'individu devient dépendant. [72]
- la " **grande vieillesse** " ou **5ème âge** (plus de 85 ans) où les déclin concernent des activités de bas niveau (selon l'échelle ADL-E : **Figure 32**) confiant à la personne le statut de "dépendante". [73] L'échelle a été décriée à cause de l'item n° 5 "Incontinence" qui n'est pas en lien direct avec la dépendance/indépendance.

1. Hygiène corporelle	
Indépendance	1
Aide partielle	0,5
Dépendance	0
2. Habillage	
Indépendance pour le choix des vêtements et l'habillage	1
Autonomie pour le choix des vêtements et l'habillage, mais a besoin d'aide pour se chauffer	0,5
Dépendant	0
3. Aller aux toilettes	
Indépendance pour aller aux toilettes, se déshabiller et se rhabiller ensuite	1
Besoin d'aide pour se déshabiller ou se rhabiller aux toilettes	0,5
Ne peut aller aux toilettes seul	0
4. Transfert	
Indépendance	1
A besoin d'aide	0,5
Grabataire	0
5. Continence	
Continent	1
Incontinence urinaire ou fécale occasionnelle	0,5
Incontinence urinaire ou fécale	0
6. Repas	
Mange seul	1
Aide pour couper la viande ou peler les fruits	0,5
Dépendant	0
Total des points	
Meilleur score = 6. Score < 3 = dépendance majeure ; score = 0 : dépendance totale pour toutes ces activités.	

Figure 32: Tableau de cotation des 6 items de l'échelle ADL-E [73]

3-La chute du sujet âgé :

Les chutes sont largement corrélées au déclin des capacités physiques qui accompagne le processus de vieillissement. Elles constituent la principale complication du vertige chez les personnes âgées (25%). [74]

Une chute du sujet âgé est définie comme un événement non intentionnel entraînant un changement de position à un niveau inférieur par rapport à la position initiale de l'individu, sans facteur déterminant intrinsèque tel qu'un accident vasculaire cérébral ou une syncope. [75] Les chutes demeurent un événement potentiellement mortel chez le sujet âgé puisqu'elles constituent la cause de 70 % des décès accidentels chez les personnes âgées de plus de 75 ans.

Par ailleurs, il existe une corrélation notable entre le taux de chutes et la réduction des activités après la dernière chute. En cas d'étiologie vestibulaire par exemple, les patients âgés ayant subi au moins deux chutes présentent une diminution plus importante de leurs activités par rapport aux adultes âgés qui n'ont subi qu'une seule chute. La limitation des activités provient souvent de la peur des chutes, d'un traumatisme, ou même d'instructions médicales laborieuses. [76]

B-Le vieillissement démographique :

L'augmentation considérable et incessante de la population âgée demeure un phénomène nouveau dans l'histoire de l'humanité. Il s'agit d'un simple constat qui témoigne des immenses succès de notre temps que représentent avant tout les progrès toujours croissants de la médecine et l'amélioration des conditions de vie.

Le vieillissement démographique des populations est donc désormais l'une des préoccupations majeures de très nombreux pays, notamment du Nord.

Cependant, les pays du Sud ne sont pas non plus à l'abri de ses retombées, puisque plusieurs d'entre eux sont déjà en transition démographique.

Le Maroc n'échappe pas à la tendance démographique précédemment décrite, (**Figure 33**) avec un accroissement de la proportion des personnes âgées de plus de 60 ans à un rythme de 2,4% par an, pour un accroissement de 2% de l'ensemble de la population. [76]

Selon les projections du le Haut Commissariat au Plan HCP, les personnes de plus de 60 ans représenteront 14,1% de la population en 2025, 15% en 2030 et près de 25% en 2050 (leur proportion sera supérieure à la population des enfants de moins de 15 ans) [77]. Cette transition démographique est une conséquence de la baisse des taux de mortalité et de natalité lié aux progrès en matière de comportement procréateur chez les femmes de même qu'aux efforts de lutte contre la mortalité chez les sujets âgés vulnérables.

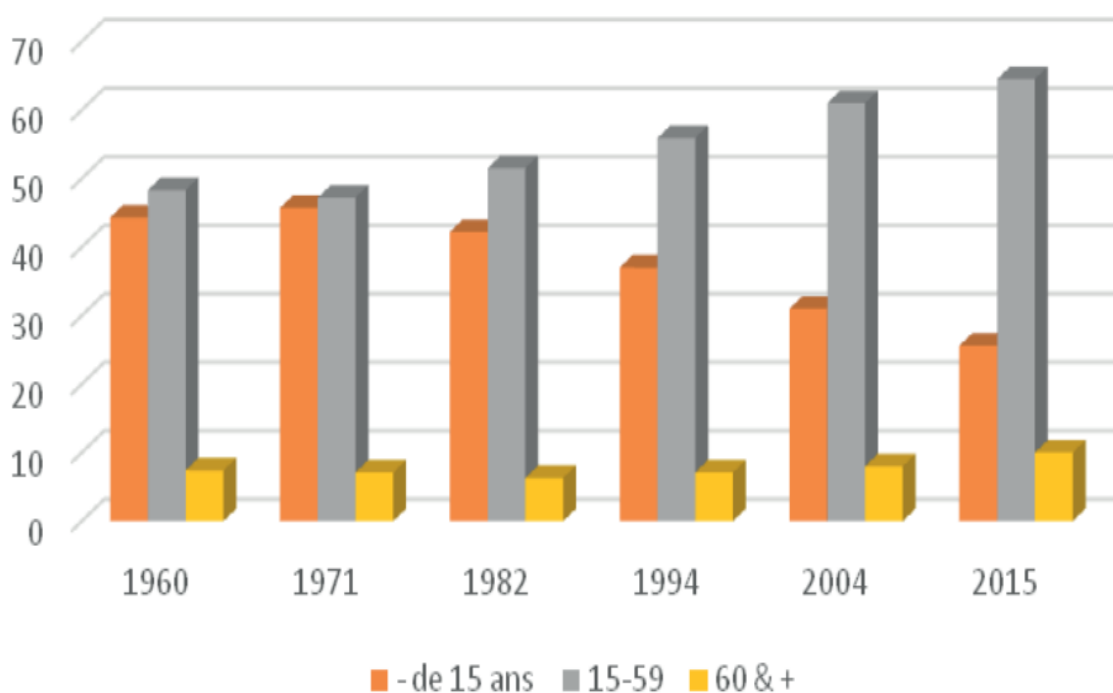


Figure 33: Population marocaine par groupes d'âge (%), 1960-2015. [77]

II-Epidémiologie du vertige:

1-Facteur démographique :

De nombreuses études soulignent que les vertiges font désormais partie des affections les plus courantes en pratique médicale, touchant environ 20 à 30 % de la population générale. [78 ; 79] La fréquence des vertiges vestibulaires au niveau de la population a été étudiée lors d'une enquête de population par anamnèse neurotologique menée en Allemagne. [80] L'étude a confirmé les résultats précédents d'une prépondérance féminine (1 homme/ 2,7 femmes) et a montré que les vertiges sont presque trois fois plus fréquents chez les personnes âgées que chez les jeunes. (Figure 34)

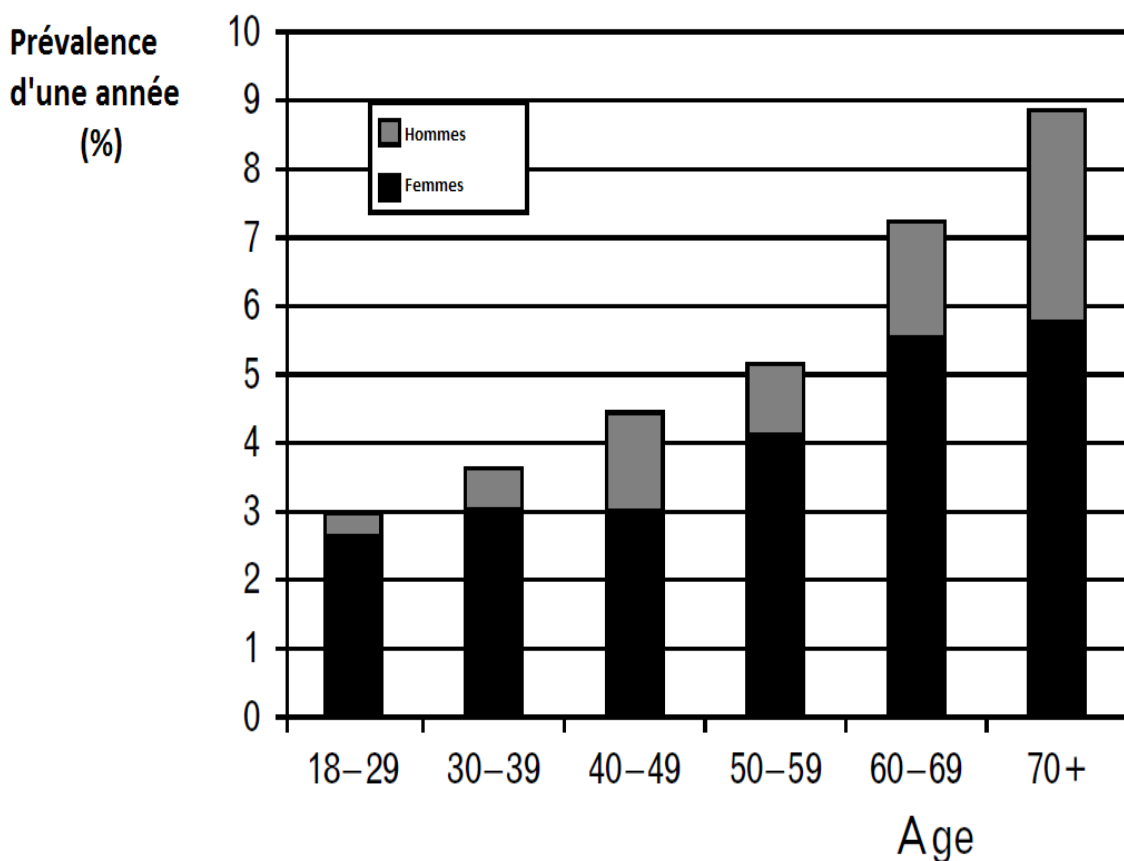


Figure 34: Prévalence sur un an des vertiges chez l'adulte [80]

2-Epidémiologie des vestibulopathies du sujet âgé :

Il existe une modification de la fréquence des différentes vestibulopathies en fonction de l'âge.

Chez les patients âgés, les vestibulopathies bilatérales, le VPPB, et les causes centrales du vertige d'ordre neurovasculaire sont particulièrement fréquents. **[81] (Figure 35)**

Le vertige positionnel paroxystique bénin est 7 fois plus fréquent chez le sujet âgé par rapport à la population jeune. Son incidence augmente à chaque décennie avec un pic entre la 6^e et la 7^e décennie à cause de la diminution d'adhérence des otolithes à la macule. **[82]** Les femmes sont deux fois plus susceptibles de souffrir de VPPB, vue la plus grande fréquence de l'ostéoporose chez les femmes plus âgées. **[83]** Presque 9% des sujets âgés consultant pour une réduction des activités de la vie quotidienne souffraient d'un VPPB non reconnu. **[84]**

La maladie de Ménière a généralement été considérée comme une maladie des personnes d'âge moyen. Cependant, 15 % des patients atteints de la maladie de Ménière sont âgés de plus de 65 ans, dont 40% des cas de maladie de Ménière diagnostiquée de novo. **[85]** Une étude au Japon a rapporté que la proportion de cas de novo de la maladie de Ménière chez les patients de plus de 60 ans avait augmenté au cours des 30 dernières années. **[86]**

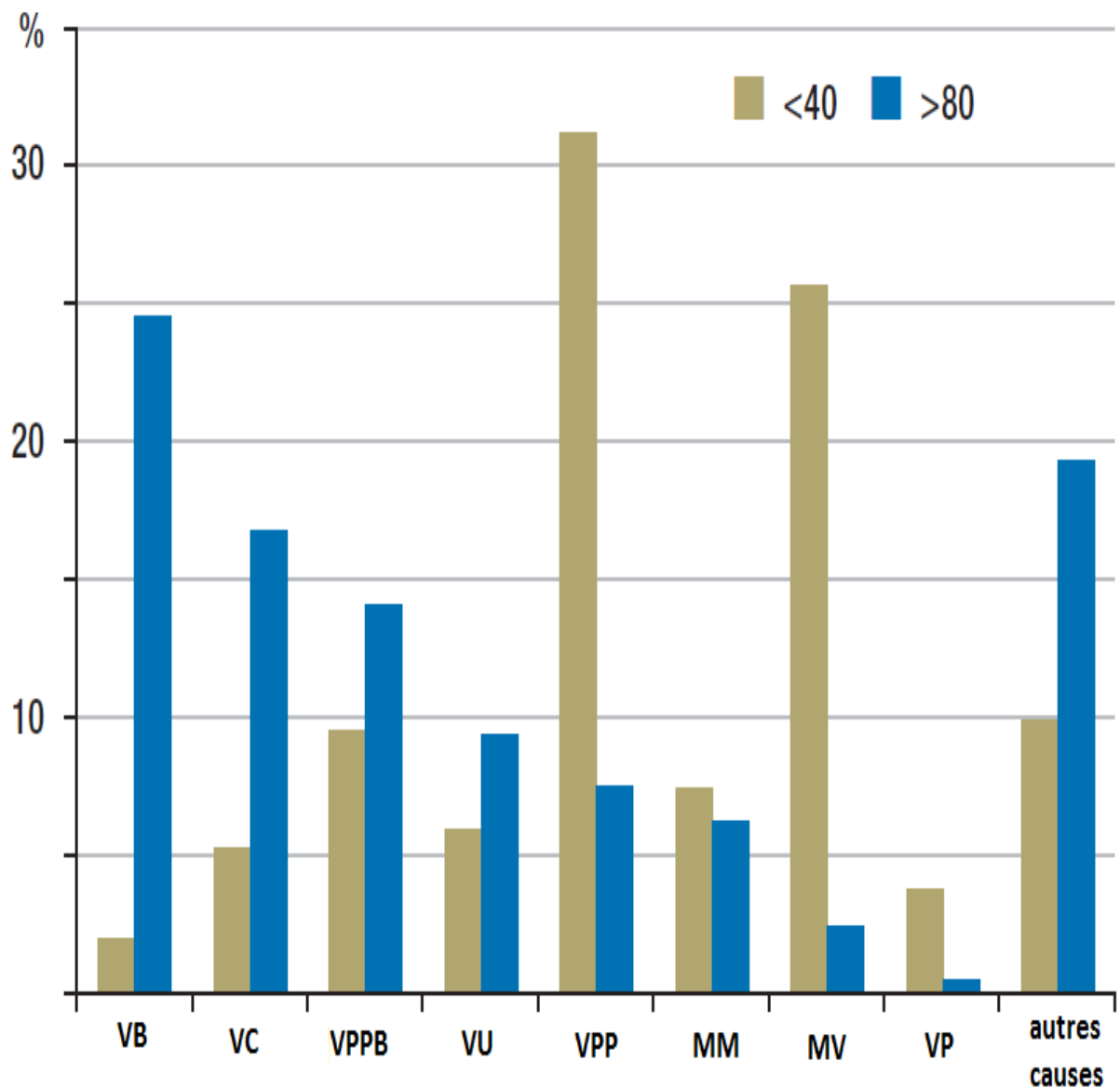


Figure 35: Fréquence des étiologies du vertige chez 500 patients âgés de <40 (5-39) ans et de >80 (81-99) ans. [81]

VB = vestibulopathies bilatérales; VC = vertige central;

VPPB = vertige paroxystique positionnel bénin; VU = vestibulopathies unilatérales ;

VPP = vertige positionnel phobique ; MM = maladie de Ménière ;

MV = migraine vestibulaire ; VP = vestibular paroxysmia ;

Diagnostic positif

Derrière toute symptomatologie vertigineuse chez le sujet âgé se cachent une multitude d'entités pathologiques, initialement ignorées dans plusieurs consultations. Elles sont souvent adressées au médecin spécialiste en ORL qui est sollicité, face à une telle présentation, pour reconnaître un « vertige vrai » intéressant sa spécialité, c'est-à-dire d'ordre vestibulaire, périphérique ou centrale. [87]

Cependant, le praticien se trouve à la croisée des chemins face au patient âgé, vue la prise en considération des symptômes plus frustes et atypiques et de ses comorbidités touchant les autres systèmes d'équilibre : [88]

- Les troubles visuels dont la presbytie, le glaucome et la cataracte
- Les troubles proprioceptives liés au diabète et à certaines pathologies musculo-articulaires

Une véritable anamnèse minutieuse et bien dirigée, en plus d'un examen clinique complet doivent cibler certains objectifs :

- Reconnaître un « vertige vrai » chez le sujet âgé;
- Un bilan clinique initial permettant de :
 - Reconnaître l'urgence qui conditionne le pronostic vital et fonctionnel;
 - Distinguer son origine (périphérique ou centrale)
- Poser l'indication d'un complément d'investigations selon l'orientation initiale

Dans le meilleur des cas, l'évaluation clinique initiale aboutira à une première orientation diagnostique, ce qui permettra de conseiller une attitude thérapeutique initiale. En outre, il permettra la prescription d'examens

complémentaires, souvent vidéonystagmographiques ou d'imagerie, dont l'intérêt réside en ce qu'ils sont orientés et non systématiques pour s'approcher au plus près du diagnostic suspecté.

I-Reconnaitre un vrai vertige :

Le vertige est un terme souvent employé pour désigner des symptômes qui ne sont pas vraiment des « vertiges vrais ». Un vrai vertige désigne la sensation erronée, ressentie par le patient, que son propre corps ou que les objets qui l'entourent réalisent un mouvement oscillatoire ou giratoire. [89]

Les points à rechercher à l'interrogatoire dans ce sens sont :

- soit la survenue d'une sensation de rotation de l'environnement autour du patient (« comme dans un manège »), ou du patient lui même ;
- soit le ressenti d'instabilité («un bateau qui tanguait »), ou de pseudo-ébrüité ;
- soit, plus rarement, une sensation d'enfoncement dans le sol, de latéro-déviatiön lors de la conduite automobile, d'être projeté brutalement ;

Une description assez similaire permet alors de présumer que le symptôme décrit correspond effectivement au symptôme que le clinicien connaît sous le nom de "vertige". Chez le sujet âgé, il convient d'éliminer initialement trois troubles non liés au déficit vestibulaire :

1. Rechercher une **hypotension orthostatique** : la mesure de la pression artérielle, couché puis debout et après 3 minutes de station érigée, doit faire partie de l'examen clinique des personnes âgées hypertendues, faisant des chutes, diabétiques et/ou polymédiquées. [90]

2. **Hypoglycémie** : La personne âgée est d'autant plus exposée à l'hypoglycémie médicamenteuse, notamment en présence de facteurs de risque comme la polymédication, la restriction alimentaire, l'insuffisance rénale ou hépatique. Les accidents surviennent plus fréquemment dans les 15 jours suivant un changement de thérapeutique. [91]

3. Rechercher **une lipothymie** en lien avec un trouble du rythme cardiaque (électrocardiogramme)

II-Démarche diagnostique :

A-Reconnaitre l'urgence face au vertige :

Le caractère d'urgence est évoqué face à des situations qui mettent en danger le pronostic neurologique, vasculaire ou vestibulaire. Ce caractère se situe principalement à 3 niveaux.

1-Urgences diagnostiques :

Elles concernent une pathologie le plus souvent neurovasculaire, pour laquelle un retard diagnostique risque d'induire des conséquences lourdes en l'absence de prise en charge adaptée. Les approches diagnostiques actuellement privilégiées reposent sur une évaluation clinique précise débutée par la prise des constantes vitales (tension artérielle, fréquence cardiaque, saturation en oxygène, température). [92]

a- Les signes d'alerte orientant vers une étiologie centrale: [89]

1. L'existence de facteurs de risque cardio-vasculaires (notamment majeurs: HTA, diabète, tabagisme et dyslipidémie) ;

2. L'installation aiguë des troubles, ou leur modification brutale chez un patient âgé déjà suivi pour des vertiges ;

3. Les symptômes neurologiques associés : céphalées, troubles moteurs ou sensitifs, signes d'atteinte des nerfs crâniens, en particulier la dysphagie et la dysphonie.

4. La présence d'un nystagmus spontané de type central (vertical et non aboli à la fixation), et/ou d'un « gaze-evoked nystagmus » ;

5. L'absence de réponse attendue au traitement entrepris : exemple d'une symptomatologie évocatrice de vertige positionnel paroxystique bénin résistante au traitement bien conduit.

Le test de HINTS (Head Impulse, Nystagmus et Test of Skew) peut orienter en cas de vertige aigu persistant (non épisodique) vers une atteinte centrale potentiellement mortelle, qui souvent peut être distinguée des causes périphériques. [93]

Ces 3 tests vérifient la fonction de maintien du regard, l'alignement vertical des yeux et le RVO. Un résultat clinique normal oriente vers une origine centrale, sous l'acronyme **INFARCT**.

Dans de tels cas, une hospitalisation d'urgence est nécessaire pour mettre en place une surveillance, pour poser un diagnostic précis et pour initier un traitement approprié. La sensibilité (98%) et la spécificité (85%) du test HINTS chez les patients âgés présentant un vertige aigu prolongé sont plus élevées que celles de l'IRM précoce. [94]

Cependant, une métaanalyse récente a conclu que l'examen HINTS est insuffisamment précis pour exclure un accident vasculaire cérébral chez les personnes présentant un syndrome vestibulaire aigu. [95]

b-Les vertiges postopératoires :

À la suite d'une intervention chirurgicale de l'oreille moyenne, en particulier pour otospongiose ou otite chronique, la survenue brutale de vertiges est à craindre. L'orientation rapide vers les données peropératoires est importante pour analyser les particularités anatomiques, ainsi que la recherche de signes infectieux locaux.

c- Vertiges post-traumatiques :

Ils peuvent s'insérer dans le cadre de traumatisme crânien isolé ou d'un polytraumatisme ou même dans un contexte de traumatismes pressionnels, en particulier lors de la plongée sous marine. L'imagerie a dans ce cas une grande valeur diagnostique. Il convient d'évoquer en cas vertige post-traumatique en premier lieu la dissection de l'artère vertébrale, une fracture de rocher et la fistule péri lymphatique. En éliminant ces diagnostics, certains diagnostics peuvent être évoqués dont le VPPB post-traumatique et le syndrome subjectif des traumatisés crâniens. [95]

2-Urgences potentielles : le syndrome de fragilité gériatrique

Les répercussions physiques d'une chute sont largement connues mais s'avèrent d'autant plus graves que la personne est fragile, voire même mortelles. [96] Le sujet âgé peut présenter des lésions traumatiques dont des contusions, hématomes et plaies. La fragilité osseuse augmente le risque de fractures de hanche et de poignet, elles-mêmes potentiellement compliquées d'un nombre considérable de complication de décubitus chez les personnes âgées de plus de 65 ans. [97] Les séquelles douloureuses de ces fractures entravent la marche et réduisent donc la mobilité.

B- Interrogatoire :

1-Caractériser le vertige :

L'expression très variable du tableau clinique est souvent influencée par l'intensité de la crise, sa durée, les symptômes associés en particulier neurovégétatifs : sueurs, nausées, vomissements, ainsi que l'anxiété générée rentrant dans le cadre du profil psychologique du patient. [98] En se basant sur ce concept, un recueil systématique des aspects symptomatiques isolés est indispensable pour classer tout trouble décrit par le patient (**Tableau 1**)

Critère	Points principaux
1-Durée des crises	-A ne pas confondre avec la durée de la période vertigineuse. -Quelques secondes, minutes, heures voire quelques jours. (Figure 36) – La migraine vestibulaire fait l'exception puisque la durée des crises est très variable d'un individu à l'autre.
2-Fréquence des crises	– Crise unique: oriente vers un accident vasculaire cérébral ou vers une neuropathie vestibulaire – Les épisodes répétitifs indiquent plutôt une maladie de Ménière, une migraine vestibulaire, un vertige épileptique ou un vertige positionnel paroxystique bénin.
3-Début et évolution	– Un début brutal des troubles vertigineux favorise une origine centrale (ischémique) – Une lente augmentation de l'intensité des troubles indique plutôt une névrite vestibulaire, une migraine vestibulaire ou une maladie de Ménière
4-Facteurs déclencheurs	– Les changements de position de la tête ou du corps sont nécessaires à la survenue de crises en cas de vertige paroxystique positionnel bénin. – Contrairement au vertige orthostatique, les symptômes en cas de vertige paroxystique positionnel bénin se manifestent également lors des changements de position dans le lit – Vertige en cas de manoeuvre de Valsalva → fistule périlymphatique – Vertige en cas de rotation rapide de la tête → vertige d'effort en cas d'insuffisance vestibulaire périphérique résiduelle – Un déclenchement en fonction de certains lieux (gare, centre commercial, etc.) ou de certaines situations suggère un vertige oscillant phobique
5-Symptômes associés	– Symptômes neurologiques focaux (par ex. hémiparésie, aphasie, amaurose fugace) – Une tachyarythmie concomitante (origine cardiaque) – Des céphalées associées orientent vers une migraine vestibulaire – Des symptômes auditifs orientent vers la maladie de Ménière

Tableau 1: Recueil structuré de l'anamnèse, modifié d'après Tarnutzer et al. [98]

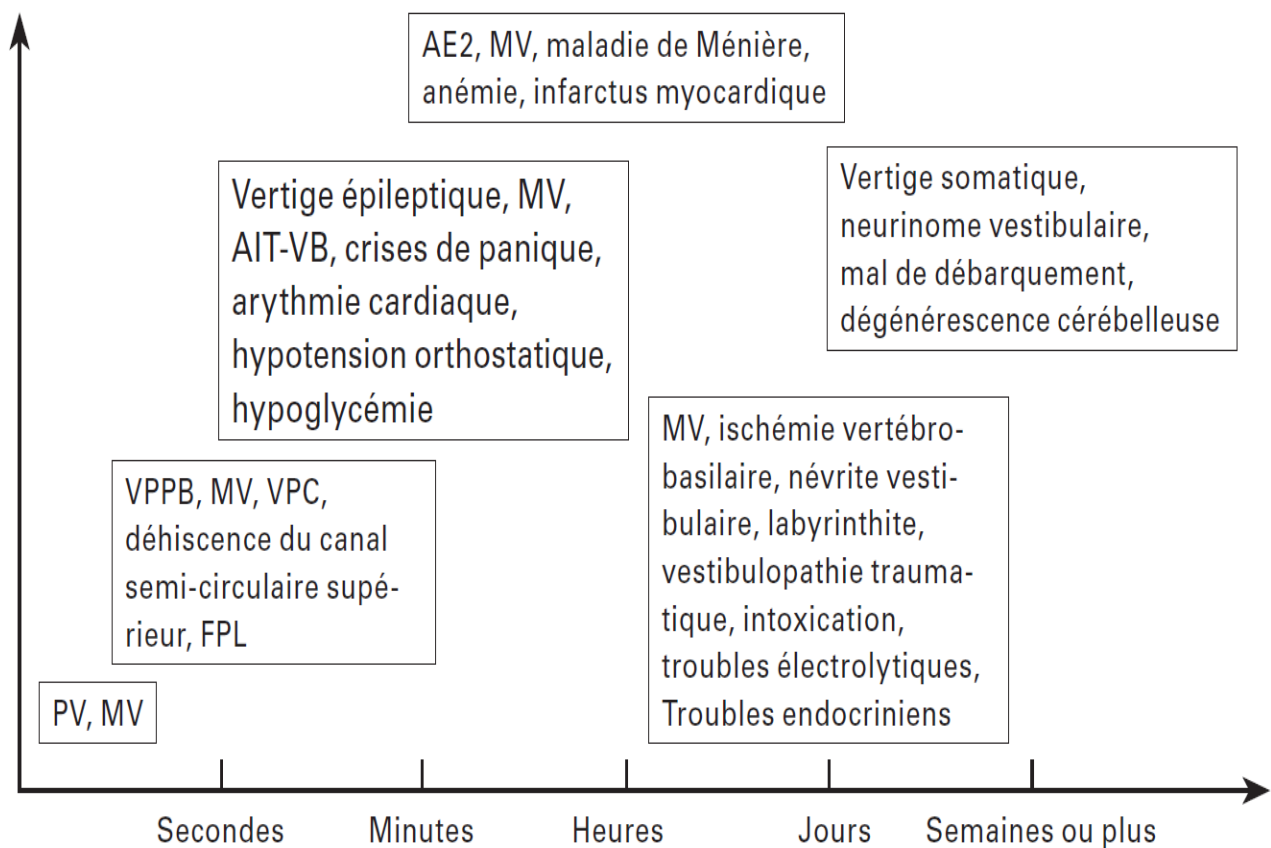


Figure 36: Pathologies vertigineuses les plus fréquentes en fonction de la durée moyenne des crises. **Abréviations :** PV = *paroxysmie vestibulaire*; MV = *migraine vestibulaire*;

VPPB = *vertige paroxystique positionnel bénin*; VPC = *vertige positionnel central*.

FPL = *fistule périlymphatique*; AIT-VB = *accident ischémique transitoire vertébro-basilaire*; AE2 = *ataxie épisodique de type 2*; [99]

2-Les antécédents :

-Antécédents médicales : [45]

- Vestibulopathie déjà connue, ophtalmopathie (rétinopathie diabétique, glaucome, cataracte...), maladie de Parkinson, diabète (hypoglycémies, neuropathie diabétique), dénutrition, troubles cognitifs, dépression et pathologies des pieds.

- Cophoses unilatérales responsable de vertiges itératifs (hydrops retardé)
- Facteurs de risque cardiovasculaire détaillés

-Médicaments : [100]

- De nombreux médicaments peuvent déclencher des vertiges lors de leur initiation, lors de l'augmentation de la dose ou en cas de polymédication. La sensation vertigineuse survient souvent à la même heure dans la journée.
- Une attention particulière doit être accordée aux médicaments suivants : les anticonvulsivants, les antidépresseurs, les anxiolytiques, les sédatifs, y compris les hypnotiques, les analgésiques puissants, les myorelaxants, et les antiarythmiques. [101]
- Lien temporel et baisse des troubles après l'arrêt du médicament sont décisifs

-Consommation d'alcool à évaluer.

-Profession du patient (ou retraite), et le retentissement du vertige sur la qualité de vie.

C-Tests cliniques :

1-Examen vestibulaire : [102 ; 103]

1.1-Evaluation de l'équilibre postural :

La prévention du risque de chute est indispensable au cours de ces épreuves, et en particulier chez le sujet âgé. Il convient de distinguer :

- Les épreuves statiques : la manœuvre de Romberg et la recherche de déviation des index

- Les épreuves dynamiques: l'épreuve de Babinsky-Weil (rechercher une marche anarchique dite en étoile) et le test de piétinement aveugle de Fukuda (rechercher une déviation de la position initiale de piétinement).

Le syndrome vestibulaire est qualifié d'harmonieux, si toutes les déviations se font vers l'oreille malade. Un syndrome dysharmonieux oriente vers une étiologie centrale. [95]

1.2- Etude de l'oculomotricité :

Elle représente un temps essentiel par l'observation des yeux et de leurs mouvements à la recherche d'un nystagmus, traduisant une atteinte du RVO. Un nystagmus est recherché dans les différentes positions du regard, sans et avec lunettes de Frenzel abolissant la fixation. Il peut être spontané ou provoqué par différentes manœuvres, dont le Head Impulse Test, le Head Shaking Test, et la manœuvre Dix-Hallpike permettant le diagnostic de VPPB (CSC postérieur). [104]

Tout nystagmus doit être caractérisé selon sa direction (sens de la saccade), son orientation (simple ou complexe), son amplitude, la congruence et la conjugaison des deux yeux. [105] Chez les patients âgés souffrant de dorsalgies, une aide pour relever les jambes peut s'avérer nécessaire pour soulager le dos lors des manœuvres de Dix et Hallpike.

2-Examen otologique :

Elle commence par l'inspection du pavillon puis est procédé par : [95]

- L'otoscopie : à la recherche de pathologie de l'oreille moyenne et pour vérifier l'intégrité des tympons en vue de la réalisation d'une épreuve calorique.

- L’acoumétrie au diapason à la recherche d’une atteinte auditive associée.

3-Examen neurologique :

Il doit cibler surtout la recherche d’un syndrome cérébelleux (dans le cadre du syndrome de CANVAS) et l’atteinte des nerfs crâniens. Chez les personnes âgées en particulier, l’analyse de la marche fait partie intégrante du profil postural du sujet âgé (Le Timed Up and Go test, la station unipodale et le test multitâche) en particulier en cas de chute. **[106]**

Il doit aussi intéresser : **[95]**

- L’évaluation de la sensibilité profonde et superficielle : altérée en cas de neuropathie diabétique par exemple.
- La recherche de signes pyramidaux et extrapyramidaux.
- Examen cognitif : exemple de l’évaluation cognitive de Montréal (MOCA : disponible dans de nombreuses langues) et le Mini Mental-State Examination MMSE

4-Le reste de l’examen clinique :

Il est impératif de compléter l’examen clinique par un examen cardiovasculaire (origine ischémique vestibulaire), ophtalmique (la mesure de l’acuité visuelle statique et fond d’œil) et un examen musculo-squelettique (l’état trophique et la mobilité articulaire passive/active). Il convient de vérifier aussi l’absence de prothèse articulaire altérant la qualité des informations proprioceptives. **[106]**

Bien que l'étiologie du vertige chez les patients âgés diffère considérablement de celle des patients plus jeunes, la littérature préconise une même démarche diagnostique initiale axée sur le diagnostic pour tous les patients, quel que soit leur âge. [107] A ce niveau, l'indication d'un complément d'investigations peut être posée selon cette même orientation initiale (**Figure 37**).

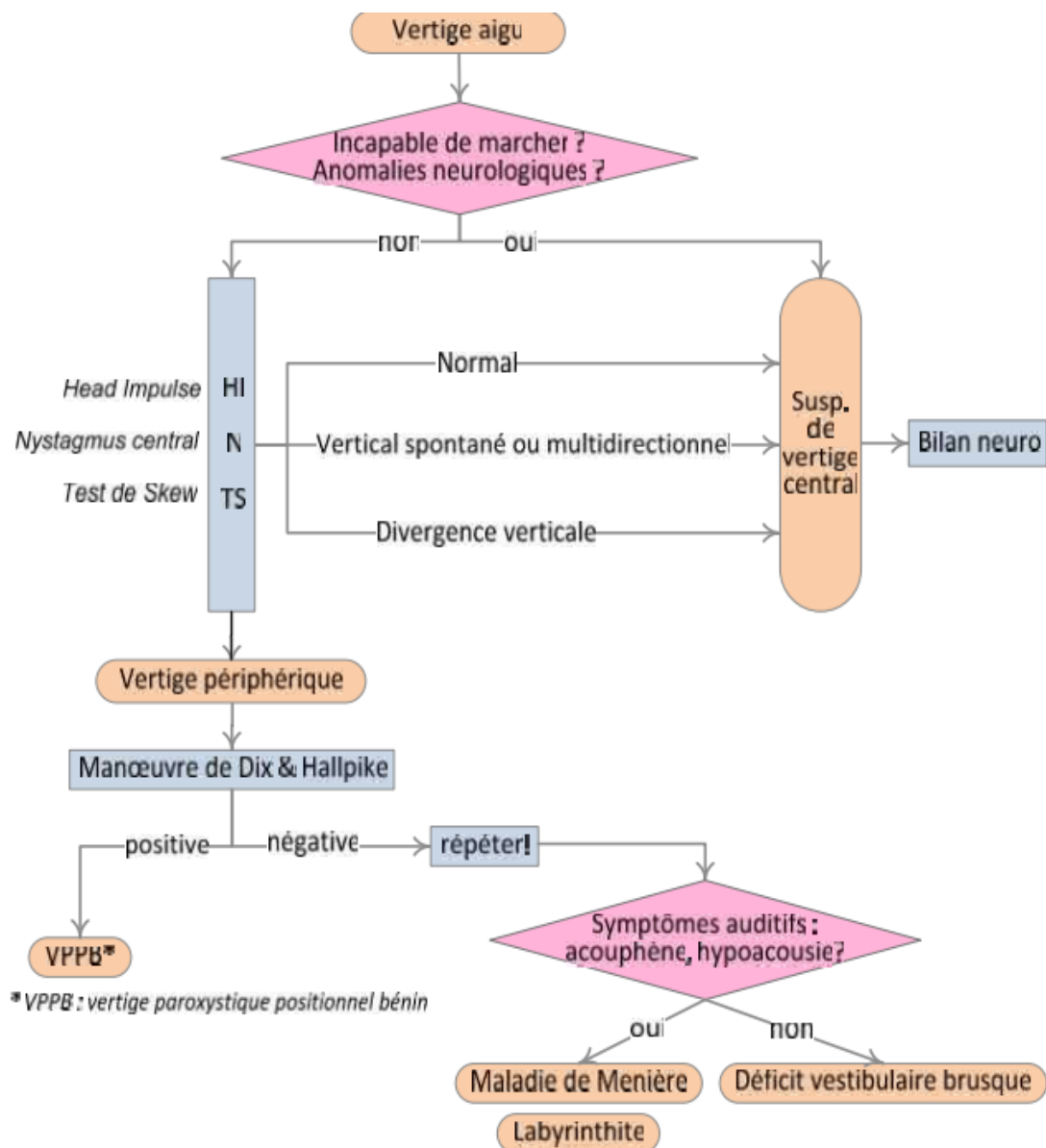


Figure 37: Orientation initiale devant la survenue d'un vertige de type vestibulaire [108]

D-Les examens complémentaires :

1-Explorations fonctionnelles vestibulaires :

Le terme **presbyvertige** a été employé pour décrire les changements fonctionnels liés à l'âge dans le système vestibulaire, similaires à celui de la presbyacousie pour l'audition. [109] Récemment, des modifications fonctionnelles du système vestibulaire périphérique chez les personnes âgées ont été identifiées en termes d'explorations fonctionnelles. Une compréhension de l'effet de l'âge, ainsi qu'une meilleure appréciation des limites de chaque test, est essentielle pour comprendre la relation entre le patient âgé souffrant de vertiges et ses résultats cliniques. [110] (Figure 38)

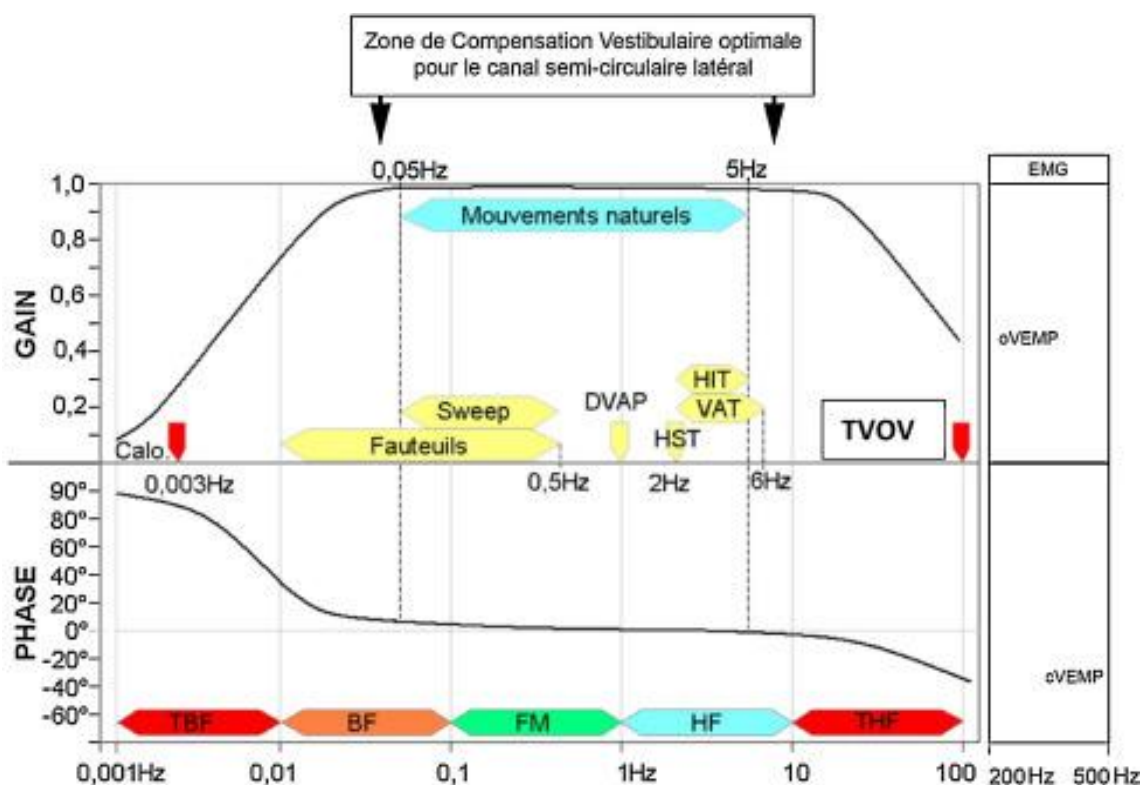


Figure 38: Explorations vestibulaires fonctionnelles sur une large gamme de fréquence (0,001-500Hz) [110]

1.1-Tests des fonctions canalaire :

Elles concernent principalement la vidéonystagmographie VNG couplée aux épreuves cinétiques et calorique, ainsi que de le test d'impulsion de la tête avec vidéo (vHIT) et qui seront détaillés dans ce chapitre.

1.1.1-Epreuves vidéonystagmographiques :

La VNG permet de suivre, enregistrer et analyser les mouvements oculaires grâce à un casque connecté à caméra infrarouge, révolutionnant l'exploration du RVO. Grâce à une série de tests sur une large gamme de fréquences, elle peut tester la fonction canalaire dans les basses fréquences pour le plan horizontal, de façon bilatérale pour les tests rotatoires, et unilatérale pour les caloriques. [111]

a-Les épreuves cinétiques :

Elles testent la réactivité des canaux latéraux face à des mouvements à basses fréquences. Installé dans un fauteuil rotatoire avec la tête fléchie à 30°, le patient est soumis à des impulsions variables, selon quatre modes : des rotations excentrées, un mode impulsif, sinusoïdal amorti (épreuve pendulaire giratoire) et sinusoïdal à balayage de fréquence (Burst). Ce fauteuil rotatoire est largement utilisé pour situer l'atteinte vestibulaire, centrale ou périphérique, sans pour autant déterminer à lui-seul s'il existe un dysfonctionnement vestibulaire unilatéral. Pour la population âgée, le fauteuil rotatoire peut offrir certains avantages. Pendant ce test, le patient est attaché à une chaise et fixé fermement dans une position. Ce qui évite la survenue de secousses soudaines de la tête du patient. Cette position peut être aussi plus confortable pour les patients âgés, en particulier ceux qui ont des limitations cervicales, où le vHIT ne peut pas être réalisé. [112] Récemment a été notée une discrète diminution des gains chez des sujets âgés sains lors du test rotatoire multifréquentiel pseudo-aléatoire [113]

b-Epreuves caloriques :

Ce test est le plus ancien et le plus courant des tests vestibulaires. Lors d'un test calorique, l'eau ou l'air chaud (44°) et froid (30°) dans le conduit auditif externe stimule le canal semi-circulaire horizontal ipsilatéral et provoque un nystagmus. Cette étude de la réactivité du canal latéral est dite à basse fréquence (0,003 Hz) compte tenu de la vitesse de convection des liquides.

Les réponses à ces tests dépendent de plusieurs facteurs potentiellement affectés par l'âge, tels que le volume du conduit auditif externe, l'épaisseur et la vascularisation de l'os temporal et l'apport sanguin. **[114]**

Bien que plusieurs études aient conclu que les réponses caloriques ont tendance à augmenter à l'âge moyen avec un pic entre 50 et 70 ans avec une légère diminution par la suite, une étude plus récente ne signale aucun changement lié à l'âge au niveau des tests caloriques **[115; 116]**. En effet, cela peut encore être très inconfortable et anxiogène pour le patient âgé.

Quoique les résultats de ce test soient largement utilisés pour la prise en charge et le traitement ultérieurs du patient, il ne renseigne que sur deux structures vestibulaires : le canal semi-circulaire horizontal droit et gauche.

1.1.2-Le test d'impulsion de la tête avec vidéo (vHIT):

Le test d'impulsion vidéo de la tête (vHIT) est utilisé pour évaluer le RVO et les six canaux semi-circulaires dans les hautes fréquences. Il permet de documenter et de quantifier le test clinique d'impulsion de la tête, ce qui rend moins évidente la dépendance du test de l'examineur. La fonction des canaux semi-circulaires est déterminée en examinant le gain RVO et la présence de saccades compensatoires lors des mouvements de la tête de 150 à 300°/s. **[117]**

Il existe quelques modifications du gain de VOR lors du vieillissement :

- une baisse du gain de RVO après 71 ans pour le canal semi-circulaire horizontal [118]
- une baisse du gain de RVO après 80 ans, significative pour le canal semi-circulaire postérieur et non significative pour le canal semi-circulaire antérieur. [119]

Lors d'une orientation vers une vestibulopathie bilatérale par exemple, le vHIT et le fauteuil rotatif peuvent être indiqués pour déterminer le degré de perte vestibulaire bilatérale. [120]

Le vHIT a la capacité de tester la fonction vestibulaire sur une plus large gamme de fréquences qui sont plus typiques lors des mouvements quotidiens de la tête, tandis que le test calorique évalue une fréquence très basse. [121]

Bien que le vHIT rajoute plus d'informations sur le système vestibulaire du patient âgé, qui peuvent coïncider avec d'autres tests vestibulaires, les autres tests demeurent indispensables.

1.2-Etude de la fonction otolithique :

1.2.1-Verticale visuelle subjective statique et dynamique :

Au cours de sa forme statique, le sujet âgé doit positionner en obscurité une barre lumineuse inclinée en position verticale ou horizontale. Une déviation de la barre de plus de 2-3 degrés vers le côté lésé signe un dysfonctionnement otolithique unilatéral. Le test dynamique consiste à indiquer le moment où le patient regarde la barre verticale lorsqu'elle est déplacée. [122] La normalisation de ce test par compensation centrale et controlatérale constitue sa principale limitation. En pratique clinique, cette technique s'est principalement établie pour les vertiges aigus et les évaluations de l'évolution faisant suite à un infarctus cérébral. [123]

1.2.2- Les Potentiels Evoqués Vestibulaires Myogéniques (PEVM) :

Récemment, les PEVM sont de plus en plus employés pour évaluer la fonction vestibulaire périphérique. [124] Ces tests se basent sur la stimulation de l'organe vestibulaire par de brèves vibrations induites par l'air ou les os, afin d'activer les cellules sensorielles des organes otolithiques et donc de déclencher d'éventuels potentiels évoqués myogéniques au niveau des muscles ciblés.

Les brefs clics et tonalités induits par l'air et les vibrations osseuses stimulent aussi bien l'utricule que le saccule, qui peuvent être séparément explorés :

- les potentiels d'action du muscle sterno-cléido-mastoïdien (PEVM cervicaux) permettent principalement de tester la fonction sacculaire ipsilatérale ainsi que de vérifier l'intégrité de la branche inférieure du nerf vestibulaire.
- les potentiels d'action des muscles oculaires inférieurs extérieurs (PEVM oculaires), sont considérés comme le test de référence de l'utricule contralatéral et de l'intégrité de la branche supérieure du nerf vestibulaire.

Contrairement au vHIT, et en raison de leur coût plus élevé, les PEVM ne sont pas destinés aux diagnostics d'urgence.

a-Le potentiel évoqué myogénique vestibulo-cervical PEMVc:

Il explore les voies otolithiques et la fonction sacculaire. L'absence de PEOMc est plus fréquente à partir de 70 ans [125]. Une diminution de

l'amplitude globale du PEMVc (de 0,14 μ V par décennie) et une augmentation du seuil de PEMVc ont été notées par 2 études et ce à partir de la sixième à la septième décennie de la vie. [126 ; 127]

Janky et Shepard ont identifié une corrélation positive significative entre le seuil de PEMVc et l'âge concluant ainsi qu'à partir de 60 ans, l'âge du patient doit être pris en considération lors de l'interprétation du seuil PEMVc. [128] En outre, la baisse bilatérale des PEMVc est associée à un risque majoré de maladie d'Alzheimer. [129]

b-Le potentiel évoqué myogénique vestibulo-oculaire PEMvo:

Il explore les voies otolithiques et la fonction utriculaire. L'absence de PEMvo est plus fréquente à partir de 80 ans. Selon Li et Laymann, le taux de réponse du PEMVo peut rester stable jusqu'à 60–80 ans, puis baisser, avec une cinétique de baisse atteignant environ 2,9 μ V / décennie. [130] Il présente un intérêt particulier dans le pronostic du risque de chute. [131]

2-Tests fonctionnels globaux :

a-Posturographie :

Elle constitue plus un outil d'évaluation de la fonction d'équilibration qu'un moyen de diagnostic. Son but est d'évaluer la posture en situation statique ou dynamique (équitest). La personne est placée sur une plateforme munie de capteurs de pression qui vont permettre de calculer un certains paramètres (dont la position du centre de gravité et la vitesse des oscillations).

La vitesse des oscillations antéropostérieures augmente avec l'âge (à partir de 75 ans), notamment en posturographie dynamique. [132]

L'importance des entrées sensorielles est estimée par le test d'organisation sensorielle à travers le score vestibulaire, qui est influencé par l'âge. Un score < 0,65 constitue un facteur de risque de chute du sujet âgé. [133]

b-Acuité visuelle dynamique (AVD) :

Ce test est un outil faisant partie du bilan fonctionnel et de la rééducation. Une diminution significative avec l'âge concerne l'AVD de près notamment après une marche rapide (6 km/h). [134]

Cela pourrait permettre de différencier les altérations physiologiques liées à l'âge et les déficits vestibulaires pathologiques, où l'AVD chute pour des vitesses plus faibles. [135]

3-Explorations auditives fonctionnelles :

L'audiogramme explore de façon globale la voie auditive de chaque coté. Le potentiel évoqué auditif offre une focalisation sur l'activité des premiers centimètres des voies auditives. [136]

4-L'imagerie :

Elle a une grande valeur diagnostique en cas d'orientation vers une cause neurovasculaire et dans un contexte traumatique. La TDM permet surtout la détection des défauts de la paroi de l'oreille interne. L'IRM est un moyen très prometteur mais actuellement peu réalisé en routine. Elle étudie avant tout le système nerveux à partir du nerf cochléovestibulaire. Un hydrops endolymphatique est visualisé par l'injection de gadolinium dans l'oreille moyenne. L'angio-IRM permet de confirmer une cause vasculaire dont la dissection d'une artère vertébrale. [136]

Diagnostic étiologique

I-Vertige d'origine périphérique :

Dans ce chapitre seront détaillés les principales vestibulopathies périphériques fréquemment rencontrées chez le sujet âgé en pratique hospitalière.

1-Le vertige paroxystique positionnel bénin VPPB :

a-Facteurs de risque :

Le VPPB peut survenir dans un contexte traumatique (6,7 %), lors d'une maladie de Ménière ipsilatérale (6,5 %), d'une névrite vestibulaire ipsilatérale (5,6 %), d'une maladie systémique grave (4,6 %), ou compliquer une chirurgie otologique récente (1 %). Cependant dans 61,9 % des cas de VPPB, aucune étiologie ne peut être identifiée (idiopathique). [137]

Le vieillissement semble être le principal facteur de risque principal pour le VPPB idiopathique. [138] Chez le sujet âgé, 2 principales situations peuvent accélérer le développement du VPPB :

- **l'alitement prolongé** : il facilite le dépôt d'otoconies sur la cupule ou contribuer à leur détachement de l'utricule. [139] Cela explique alors pourquoi la latéralité du VPPB correspond souvent au côté préféré de la position couchée pendant le sommeil. [140]
- **l'ostéoporose** : l'association entre le VPPB et l'ostéoporose a récemment suscité beaucoup d'intérêt, en partie parce que cela suppose qu'un métabolisme calcique anormal peut être à l'origine du VPPB. [141] Un métabolisme phosphocalcique altéré est souvent causé par la carence en vitamine D. Il a été prouvé aussi que des taux de vitamine D plus faibles sont associés à un nombre plus élevé de crises de VPPB. [142]

b-Particularités du sujet âgé:

Les particularités des VPPB chez les personnes âgées sont : **[143]**

- une présentation moins évidente ou moins caractéristique, une évolution plus longue et un taux de récurrence plus élevé. **[144]**
- les nystagmus provoqués sont rapides, souvent limités à une vibration difficilement décelable à l'oeil nu ; **[145]**
- les formes bilatérales sont fréquentes, en particulier en cas de VPPB dans un contexte traumatique; **[146]**
- les nystagmus des VPPB du canal postérieur se terminent parfois par une phase horizontale assez longue évoquant alors un VPPB associé du canal horizontal mais seulement si elle s'inverse dans le roulis vers côté opposé.

Bien que le test standard et le plus efficace pour diagnostiquer le VPPB du CCS postérieur soit la manœuvre de Dix-Hallpike, il existe plusieurs contre-indications et mesures de protection qui doivent être prises occasionnellement. **[147]** Le risque de lésion vasculaire et d'accident vasculaire cérébral doit toujours être pris en compte chez les patients souffrant d'une pathologie vasculaire. Il faut également être prudent chez les patients présentant diverses comorbidités, telles qu'une limitation des mouvements cervicaux, une radiculopathie cervicale, ou une obésité morbide, fréquemment rencontrées chez la population gériatrique.

Cependant, des tables d'examen réglables spécialement conçues permettent de réaliser en toute sécurité cette manœuvre chez les patients présentant des limitations physiques.

La manœuvre d'inclinaison latérale 'sidelying' demeure un test diagnostique alternatif qui peut être utilisé chez les patients incapables de subir la manœuvre de Dix-Hallpike, mais sa sensibilité est beaucoup plus faible, de seulement 65%. [148]

c-Notion de VPPB subjectif :

Il arrive parfois que le patient âgé se présente avec une histoire typique de VPPB sans qu'il y ait de nystagmus observable lors de la manœuvre diagnostique. Cette entité clinique a été nommée "VPPB subjectif" et se produit assez fréquemment. [149]

Il a été mis en évidence un âge moyen légèrement plus élevé des patients atteints de VPPB subjectif par rapport à un groupe de témoins atteints de VPPB typique.

Néanmoins lorsque les antécédents suggèrent un vertige positionnel mais que les tests positionnels sont négatifs pour le VPPB, d'autres étiologies doivent également être envisagées à l'anamnèse en particulier, avant d'évoquer un VPPB subjectif.

2- La presbyvestibulie:

Le terme presbyvestibulie fait spécifiquement référence aux modifications du RVO liées à l'âge, présentant une certaine analogie avec les termes presbyacousie (trouble auditif associé à l'âge) ou presbytie (réduction de l'acuité visuelle associée à l'âge). Le diagnostic positif de la presbyvestibulie obéit actuellement aux critères diagnostiques du comité de classification de la Société Barany 2019. Chacun des critères suivants doit être inclut (A-B-C-D): [150]

A. Syndrome vestibulaire chronique (durée d'au moins 3 mois) avec au moins 2 des symptômes suivants:

1. Déséquilibre postural ou instabilité
2. Marche perturbée

3. Vertiges chroniques

4. Chutes récurrentes

B. Déficit vestibulaire périphérique bilatéral léger documenté par au moins 1 des éléments suivants :

1. Gain du RVO mesuré par vHIT entre 0,6 et 0,83 bilatéralement.
2. Gain du RVO entre 0,1 et 0,3 lors d'une stimulation sinusoïdale sur un fauteuil rotatoire (0,1 Hz, $V_{max} = 50-60^\circ/\text{sec}$)
3. Réponse calorique réduite (somme du pic maximal bithermique de la vitesse de la phase lente de chaque côté est comprise entre 6 et $25^\circ/\text{s.}$)

C. Âge ≥ 60 ans

D. Absence de pathologie vestibulaire expliquant le tableau clinique du patient

La littérature récente démontre l'impact de l'atteinte vestibulaire chez les personnes âgées sur la fonction cognitive, notamment au niveau de l'orientation spatiale. Ainsi, les futures révisions de ces critères de diagnostic pourraient prendre en compte de manière plus explicite la presbyvestibulie dans le contexte d'autres systèmes physiologiques et de leurs effets conjoints sur la déficience fonctionnelle des personnes âgées. [151]

3-Dépression vestibulaire à long terme :

Elle est l'équivalent d'une vestibulopathie bilatérale. Issue de troubles posturaux et de la réduction d'activité physique, elle induit une véritable dépendance visuelle à un âge où certains troubles visuels se développent, comme la cataracte. L'absence de flux nerveux dans un réseau neuronal peu utilisé (comme dans le cas de cyphose modifiant le plan des canaux semi-circulaires) induit une telle situation, réduisant l'efficacité des synapses jusqu'à leur disparition. L'âge avancé et la sédentarité augmentent considérablement la dépendance visuelle, quoiqu'il s'agisse en effet de la période où les troubles visuels se multiplient. [152]

La défaillance vestibulaire bilatérale comme cause de vertiges chez les personnes âgées est souvent négligée au début. Souvent, certains sujets âgés se présentent avec la peur de tomber imposant une marche précautionneuse, avec une quasi-aréflexie bilatérale aux épreuves postgirationnelles.

Le tableau est celui d'une vestibulopathie bilatérale idiopathique : [153]

- les oscillopsies dès le moindre mouvement de la tête pouvant rendre la lecture difficile
- les crises vertigineuses s'accroissent typiquement dans l'obscurité et sur un sol irrégulier
- la positivité de l'HIT des 2 côtés ;
- l'équ Coast mettant en évidence des scores vestibulaires abaissés.
- les épreuves caloriques étant le plus souvent normales

- l'absence de nystagmus post-giratoires aux épreuves cinétiques et aux épreuves caloriques
- un test d'acuité visuelle dynamique montrant une perte de plus de cinq lignes.

Ceci implique qu'une telle dépendance devrait être évaluée chez tout vertigineux âgé, notamment par l'acuité visuelle dynamique AVD. Il est recommandé d'utiliser des contrôles de vitesses de marche appariés selon l'âge. De plus, il convient d'utiliser une vitesse de marche individuelle « préférée » et de limiter la vitesse de marche maximale chez les sujets plus âgés lors des tests d'AVD sur un tapis roulant. [154]

4-Maladie de Ménière :

Certains patients âgés présentant une maladie de Ménière typique ont été souvent initialement diagnostiqués à tort comme accident vasculaire cérébral du tronc cérébral. Ainsi une IRM réalisée à tort et revenant normale, en plus d'une anamnèse recherchant une perte d'audition et des acouphènes et imposant des tests audiologiques orienteraient vers la maladie de Ménière.

L'une des caractéristiques les plus frappantes de la maladie de Ménière chez les personnes âgées est l'incidence élevée des crises de chute de type drop-attacks (DA), définies par une chute brutale à terre sans perte de conscience. Elles ont été initialement décrites par Tumarkin comme étant une catastrophe otolithique. [155]

Les patients âgés atteints de la maladie de Ménière "de novo" présentent une incidence plus élevée de drop-attacks.

Cela pourrait être lié à une baisse de la compliance des structures otolithiques avec une moindre tolérance de l'hydrops, en raison d'une capacité limitée de distension du compartiment endolymphatique. Le déclin progressif du contrôle postural et des difficultés de marche et de vision des personnes âgées comme facteurs influencerait également l'apparition des chutes. [156]

5-Névrite vestibulaire :

Les principaux symptômes sont l'apparition aiguë de vertiges, de nausées, d'oscillopsies et d'une tendance à tomber du côté affecté. Dans 60 à 70 % des cas, les symptômes disparaissent après 3 à 6 semaines grâce à la compensation vestibulaire. Cependant, la persistance de symptomatologie vertigineuse est fréquente chez le sujet âgé, liée probablement à une détérioration progressive de la compensation. [157]

Par le biais d'une interaction avec les mécanismes compensatoires centraux, les modifications de la substance blanche cérébrale objectivées par l'IRM peuvent influencer la récupération clinique des patients atteints de névrite vestibulaire.

Par ailleurs, malgré l'utilité du vHIT et des PEMV dans le diagnostic de la névrite vestibulaire et la surveillance de la fonction du nerf vestibulaire, aucun de ces tests ne peut prédire le développement d'une vestibulopathie chronique séquellaire.

6-La migraine vestibulaire :

Il s'agit d'une migraine associée à un vertige. Elle touche les femmes environ 3 fois plus fréquemment que les hommes, en particulier à partir de la péri ménopause. [158] Habituellement, le tableau clinique inclut souvent les troubles otologiques et pour cette raison, un bilan otologique et vestibulaire de dépistage est conseillé.

Les tests utiles comprennent l'audiométrie, les potentiels évoqués myogéniques vestibulaires, la VNG, et l'imagerie cérébrale dans quelques cas.

L'insuffisance vertébrobasilaire peut être distinguée de la MV en fonction des antécédents et de l'absence de céphalées. Le pronostic du MV est similaire à celui de la migraine. [159]

7-Autres étiologies :

-Le neurinome de l'acoustique (ou schwannome vestibulaire) : il s'agit d'une tumeur bénigne du nerf vestibulaire. Les symptômes d'un neurinome acoustique comprennent généralement une surdité progressive unilatérale et des acouphènes du même côté, rarement accompagnés de vertiges. Il est diagnostiqué par une série de tests audiolologiques et par l'imagerie par résonance magnétique. [159]

-Le vertige par conflit vasculonerveux du VIII (ou vestibular paroxysmia) : Son diagnostic obéit aux critères diagnostiques du comité de classification de la Société Barany 2016. Chacun des critères suivants doit être inclut (A-B-C-D-E-F): [160]

A. Au moins 10 épisodes de vertige

B. Durée inférieure à 1 minute

C. Survenue spontanée

D. Récurrences stéréotypées

E. Réponse à un traitement par carbamazépine/oxcarbazépine.

F. Ne peut être mieux expliqué par un autre diagnostic.

II-Vertige de cause centrale :

A-Les urgences neurovasculaires :

Les urgences neurovasculaires concernent principalement les accidents vasculaires cérébraux ainsi que les tumeurs de la fosse postérieure avec risque d'engagement. Le vertige peut être le seul symptôme précurseur d'un futur accident vasculaire cérébral (AVC) massif du territoire vertébro-basilaire. [95]

1-Les AVC du tronc cérébral :

Le syndrome de Wallenberg représente la forme la plus typique d'AVC de la région latéro-bulbaire, le vertige y étant souvent inaugural. L'atteinte des paires crâniennes homolatérales V, VII, VIII, IX, X, un syndrome cérébelleux, et un syndrome de Claude Bernard Horner y sont fréquemment rencontrés. Il n'y a pas de déficit moteur corporel. [161]

2-Les AVC cérébelleux :

Le vertige et l'ataxie cérébelleuse sont au premier plan. Ces AVC exposent à un risque d'œdème de la fosse postérieure avec hydrocéphalie obstructive aiguë ou à une compression du tronc cérébral pouvant aller jusqu'à un arrêt cardio-respiratoire. La surveillance dans une unité neurochirurgicale est obligatoire pour permettre une décompression d'urgence en cas de survenue de troubles de la conscience. [162]

3-Les dissections de l'artère vertébrale :

Elles surviennent après un traumatisme cervical même mineur et peuvent aussi être spontanées dans les contextes de fragilité des parois artérielles fréquemment rencontré chez le sujet âgé. L'imagerie de référence est l'angio-IRM cérébrale. Si elle n'est pas disponible dans l'urgence, une angio-TDM cervicale et cérébrale doit être réalisé. [163 ; 164]

B-Type de description : le nystagmus positionnel central:

En raison de ses étiologies potentiellement graves [165], le nystagmus central positionnel (CPN) fait actuellement l'objet d'un intérêt clinique chez le sujet âgé. Selon ses caractéristiques temporelles, il convient de classer cette entité clinique en formes paroxystique (transitoire) et persistante, qui, en effet, peuvent coexister chez un même sujet âgé.

1-Formes cliniques :

a- Le nystagmus positionnel central paroxystique :

Actuellement nommé vertige positionnel paroxystique malin, il survient immédiatement après le mouvement de la tête. [166] Son intensité est maximale à son apparition ou dans les premiers 3 à 5 secondes. Il est généralement accompagné de vertiges sévères, puis diminue de façon exponentielle. Sa durée est de 10-15 secondes, bien que quelques patients âgés avec un nystagmus exceptionnellement fort puissent présenter une durée un peu plus. La relation entre la direction du nystagmus central paroxystique et les canaux stimulés lors de chaque positionnement est mieux démontrée en analysant le vecteur rotationnel du nystagmus induit. [167]

b- Le nystagmus positionnel central persistant :

La forme persistante du nystagmus positionnel résulte d'une estimation erronée de la gravité. Sa durée est arbitrairement supérieure à 1min avec une intensité stable. Actuellement on lui distingue 3 entités : vertical inférieur, agéotropique et géotropique. [168]

2-Etiologies:

En général, le nystagmus positionnel central a été considéré comme un signe évocateur d'une lésion sous-tentorielle. Il a été récemment tenté de délimiter la localisation des lésions responsables des deux types de nystagmus au niveau des structures vestibulocérébelleuses de la ligne médiane, à savoir le nodulus, l'uvula et la tensille cérébelleuse. Bien que la forme paroxystique ait surtout été mise en évidence chez des patients présentant une malformation de Chiari ou une tumeur de la fosse cérébrale postérieure, le nystagmus positionnel central paroxystique et persistant présentent souvent des étiologies similaires, dont : [168]

- Une origine vasculaire à savoir les accidents vasculaires cérébraux,
- L'atrophie multisystémique,
- L'intoxication par des médicaments antiépileptiques,
- Les coups de chaleur,
- La cérébellite auto-immune paranéoplasique ou para infectieuse

C-Forme évolutive : La maladie des microvaisseaux [169]

Cette entité pathologique désigne l'ensemble d'accidents vasculaires cérébraux focaux touchant initialement la substance blanche profonde du lobe frontal. Sur le plan clinique, les troubles cognitifs sont légers mais coexistent souvent avec des troubles de l'équilibre et des chutes à répétition. Le pas est traînant et le polygone de sustentation est élargi mais le balancement des bras est préservé (à la différence de la maladie de Parkinson). La perte du caractère automatique de la marche oblige le patient à se concentrer sur tous ses mouvements, ce qui entraîne une grande fatigue.

La mise en évidence de plaques de leucoaraiose caractéristiques à l'IRM confirmerait ce diagnostic. Cependant, l'absence de signes radiologiques spécifiques avec la découverte de signes vestibulaires centraux orientent plutôt vers une localisation dans le cervelet médian caudal avec des désinhibitions canalaire et oculomotrices multiples. La fréquence des chutes pourrait également s'expliquer non seulement par une atteinte du lobe frontal mais aussi par une perte de l'information otolithique qui nuit à la prise de conscience de la verticalité.

Prise en charge thérapeutique

La difficulté du traitement des vertiges chez la population âgée est attribuable au fait qu'il ne s'agit pas d'une maladie définie, mais d'un symptôme. Parallèlement, l'évaluation du terrain doit cibler toute contre indication thérapeutique qui peut parfois aggraver le tableau clinique.

I-Buts du traitement:

La prise en charge du vertige doit faire cibler les objectifs suivants :

1. Soulager le patient en atténuant le syndrome vestibulaire aigu dans une structure de prise en charge adéquate ;
2. Eviter la récurrence en traitant la cause du vertige en prenant en considération la fragilité de la population gériatrique ;
3. Améliorer la qualité de vie et la liberté de mobilité chez le sujet âgé ;
4. Prévenir la chute chez le sujet âgé et ses conséquences physiques, psychiques et sociales ;

II-Moyens thérapeutiques :

Le spectre des présentations vertigineuses est assez large, tout comme les options thérapeutiques envisageables, qui incluent principalement la physiothérapie, la pharmacologie, la psychothérapie ou, plus rarement, la chirurgie.

Le choix de la prise en charge dépend le plus souvent du terrain, du diagnostic et de la gravité des symptômes. [170] Les possibilités les plus courantes sont présentées ci-après.

A-La physiothérapie vestibulaire :

1-La rééducation vestibulaire RV:

La rééducation vestibulaire consiste en la mise en place d'un programme thérapeutique souvent individualisé à base d'exercices, faisant impliquer les mécanismes centraux de neuroplasticité, et donc améliorant la compensation vestibulaire. [171]

Les connaissances acquises ces dernières années permettent aujourd'hui d'organiser la rééducation des troubles de l'équilibre chez les personnes âgées en tenant compte de la fragilité gériatrique.

Il existe certaines recommandations quant à l'importance des exercices d'équilibre : [172]

- la diminution de la base d'appui, une mobilisation du centre de gravité,
- la diminution des appuis avec les membres supérieurs,
- une participation régulière avec un respect d'un rythme de 3 heures d'exercices par semaine,
- des exercices de renforcement musculaire.

En plus de l'équilibre statique, la RV par exercices de contrôle dynamique est recommandée. En effet, l'entraînement en double tâche motrice et cognitive doit être inclus systématiquement à la rééducation de l'équilibre chez le sujet âgé. [173]

En outre, il convient de souligner la pertinence de l'entraînement de la capacité à se lever du sol. Il s'agit en fait d'une technique visant à retrouver des schémas moteurs qui permettent plus ou moins automatiquement à une personne âgée se lever, même partiellement, du sol. [174] (**Figure 39**)



Figure 39: Le relever du sol réalisé avec aide [175]

2-Les manœuvres libératoires :

Elles concernent surtout le VPPB. Chez le sujet âgé, la réalisation de ces manœuvres peut être délicate en raison de certaines contraintes orthopédiques et vasculaires. Il est recommandé d'avoir un assistant dans la pièce pendant la manœuvre de repositionnement chez le sujet âgé. [176]

B-La psychothérapie :

Dans le cadre de l'approche thérapeutique cognitivo-comportementale, les patients âgés discutent de leur expérience vertigineuse et de leurs réactions, et apprennent dès lors à s'exposer eux-mêmes à des situations qui déclenchent des vertiges, le tout combiné à des techniques de relaxation et de réassurance. Une bonne écoute du patient et la prise en considération du retentissement dans sa vie quotidienne doit être partie prenante du traitement.

Par la suite, les patients remplissent des questionnaires afin de délivrer une information adaptée à leurs capacités de compréhension du patient et notamment pour évaluer leur état psychologique, dont le score de DHI 'Dizziness Handicap Inventory', validé également en langue arabe. [177] Ce score est considéré un outil d'auto-évaluation valide et fiable pour la sévérité des troubles vestibulaires. **(Figure 40)**

L'objectif de cette approche thérapeutique est de renforcer la prise de conscience des compétences pour gérer toute peur associée aux vertiges. Par ailleurs, un soutien psychologique est vivement recommandé. [178]

**Questionnaire patient
sur le handicap lié aux
troubles de l'équilibre
et aux vertiges²**

Le score
DHI¹
(Dizziness Handicap
Inventory)

Nom :
Prénom :
Date :

	A	B	C
	Oui	Parfois	Non
1 Votre problème est-il aggravé lorsque vous regardez en l'air ?	☐	☐	☐
2 A cause de votre problème, vous sentez-vous frustré(e) (réalisation de souhaits, de désirs) ?	☐	☐	☐
3 A cause de votre problème, vous déplacez-vous moins pour votre profession ou vos loisirs ?	☐	☐	☐
4 Votre problème est-il aggravé lorsque vous marchez dans les allées d'un supermarché ?	☐	☐	☐
5 A cause de votre problème, avez-vous de la difficulté à vous mettre ou à sortir du lit ?	☐	☐	☐
6 Votre problème diminue-t-il de manière significative votre participation à des activités sociales (aller manger dehors, aller à des soirées ou au cinéma) ?	☐	☐	☐
7 Votre problème vous gêne-t-il pour lire ?	☐	☐	☐
8 Votre problème est-il aggravé lorsque vous réalisez des activités comme la pratique de sports, de la danse ou lors de tâches ménagères comme balayer ou ranger la vaisselle ?	☐	☐	☐
9 Avez-vous peur de quitter votre domicile sans être accompagné(e), à cause de votre problème ?	☐	☐	☐
10 A cause de votre problème, vous êtes-vous senti(e) gêné(e) face à d'autres personnes ?	☐	☐	☐
11 Votre problème est-il augmenté par des mouvements rapides de la tête ?	☐	☐	☐
12 A cause de votre problème, évitez-vous les situations en hauteur (chaise, échelle, balcon) ?	☐	☐	☐
13 Votre problème est-il aggravé lorsque vous vous retournez dans le lit ?	☐	☐	☐
14 A cause de votre problème, est-il difficile de réaliser des efforts intenses à la maison ou dans le jardin ?	☐	☐	☐
15 A cause de votre problème, avez-vous peur que les gens puissent penser que vous êtes ivre ?	☐	☐	☐
16 A cause de votre problème, avez-vous peur de la difficulté à faire une promenade seul(e) ?	☐	☐	☐
17 Votre problème est-il aggravé lorsque vous marchez le long d'un trottoir ?	☐	☐	☐
18 A cause de votre problème, avez-vous de la difficulté à vous concentrer ?	☐	☐	☐
19 La nuit à la maison, avez-vous de la difficulté à marcher sans lumière ?	☐	☐	☐
20 Avez-vous peur de rester seul(e) à la maison, à cause de votre problème ?	☐	☐	☐
21 A cause de votre problème, vous sentez-vous handicapé(e) ?	☐	☐	☐
22 Votre problème est-il source de tensions dans les relations avec les membres de votre famille ou vos amis ?	☐	☐	☐
23 A cause de votre problème, vous sentez-vous déprimé(e) ?	☐	☐	☐
24 Votre problème change-t-il vos responsabilités au travail ou dans votre vie familiale ?	☐	☐	☐
25 Vous pencher en avant aggrave-t-il votre problème ?	☐	☐	☐

A chaque niveau de réponse correspond un nombre de points :

Réponse A : Oui = 4 points,

Réponse B : Parfois = 2 points,

Réponse C : Non = 0 point.

La score total possible s'étend de 0 à 100 points. Entre deux évaluations, un écart supérieur à 18 points³ est nécessaire pour être significatif d'une amélioration ou d'une détérioration de l'état clinique du patient.

Total des réponses A : x4 =

Total des réponses B : x2 =

Score Total A + B =

Figure 40: Score de DHI [179]

C-Traitement pharmacologique :

Aujourd'hui encore, les connaissances sur le traitement médicamenteux du vertige chez le sujet âgé sont limitées, puisqu'il n'y a pas eu d'études cliniques multicentriques pour démontrer l'avantage du traitement par rapport à son absence. Toutefois, lorsque la cause du vertige est identifiée comme dans le cas de la maladie de Ménière, un traitement médicamenteux spécifique est envisageable. Mais ce scénario est très rare compte tenu du nombre de patients souffrant de vertiges dont l'étiologie n'est pas encore élucidée.

Les traitements médicamenteux sont les plus utiles pour traiter les vertiges aigus qui durent de quelques heures à quelques jours. **[180]** Ils auront alors un intérêt limité en cas de vertige positionnel paroxystique bénin, puisque les épisodes vertigineux durent habituellement moins d'une minute. Un vertige qui persiste pendant plusieurs jours suggère une lésion vestibulaire persistante (par exemple lors d'un accident vasculaire cérébral). Dans ce cas, les prescriptions médicamenteuses doivent être interrompues pour permettre au système nerveux central de se conformer aux nouvelles modifications de la réponse vestibulaire.

Les inhibiteurs vestibulaires réduisent, par leur effet antagoniste, l'asymétrie du flux vestibulaire entre les deux appareils vestibulaires. **[181]** Ils comprennent les anticholinergiques, les antihistaminiques, les antidopaminergiques et les benzodiazépines à dose minime. **[180]**

Il est important de se rappeler qu'il existe un éventail d'effets secondaires, même à des doses "thérapeutiques", selon les propriétés pharmacologiques de la substance choisie et selon le terrain, à savoir la fonction (rénale ou hépatique) d'élimination du médicament. Les patients âgés présentent un risque accru d'effets secondaires liés aux médicaments inhibiteurs de l'activité vestibulaire (par exemple, sédation, risque accru de chutes, et de rétention urinaire).

Ces patients sont également plus susceptibles de subir des interactions médicamenteuses (c'est-à-dire des effets additifs avec d'autres dépresseurs du SNC).

Des précautions doivent également être prises pour éviter un surdosage en benzodiazépine, qui peut entraîner une dépression respiratoire. Bien qu'il s'agisse d'un médicament souvent utilisé pour les patients souffrant de vertiges, la méclizine doit être évitée si possible en gériatrie, puisqu'elle provoque souvent une sédation, un délire, et une ataxie. **[182]**

Chez le vertigineux âgé en polymédication, il n'est pas rare de rencontrer des patients traités par des médicaments contre-indiqués. Un médicament est qualifié de potentiellement contre-indiqué lorsqu'il présente un faible rapport bénéfice/risque et/ou une efficacité contestable lorsqu'il est prescrit chez toute personne âgée. A partir de ce principe ont été élaborés les critères de Beer initialement publiés en 1991, puis actuellement révisés en 2019. **[183]** Cette liste élaborée fait distinguer 5 catégories :

1. Médicaments à proscrire chez toute personne âgée
2. Médicaments à utiliser en s'entourant de précautions
3. Médicaments à éviter du fait d'interactions médicamenteuses
4. Médicaments à utiliser avec précaution en cas de fonction rénale altérée
5. Médicaments avec fortes propriétés anticholinergiques

D-Traitement chirurgical:

La chirurgie est exceptionnellement la méthode de choix pour remédier aux vertiges chez le sujet âgé. Les traitements chirurgicaux peuvent être divisés en deux catégories : **[184]**

- Correctifs : exemple de la chirurgie de dérivation en cas de maladie de Ménière.
- Destructifs : exemple de la labyrinthectomie avec la résection du nerf vestibulaire.

L'objectif des traitements destructifs est d'éliminer le vertige, mais expose souvent à une atteinte auditive. Ces procédures sont donc justifiées lorsque toutes les autres thérapies ont échoué à faire disparaître les symptômes. Cependant, le développement récent des techniques chirurgicales a pour but de réduire la présentation vertigineuse avec un risque minime de perte d'audition.

III-Indications :

A-Structures de prise en charge :

La prise en charge de la personne âgée présentant des vertiges doit être globale. Elle peut être menée aux urgences, en milieu hospitalier ou en ambulatoire. Le choix de toute modalité thérapeutique dépend de l'évaluation clinique initiale, qui conditionne le lieu de prise en charge. **(Figure 41)** En gériatrie, la décision thérapeutique est souvent particulière, influencée par le profil des patients et souvent liée à leurs capacités physiques et psychiques. **[180]**

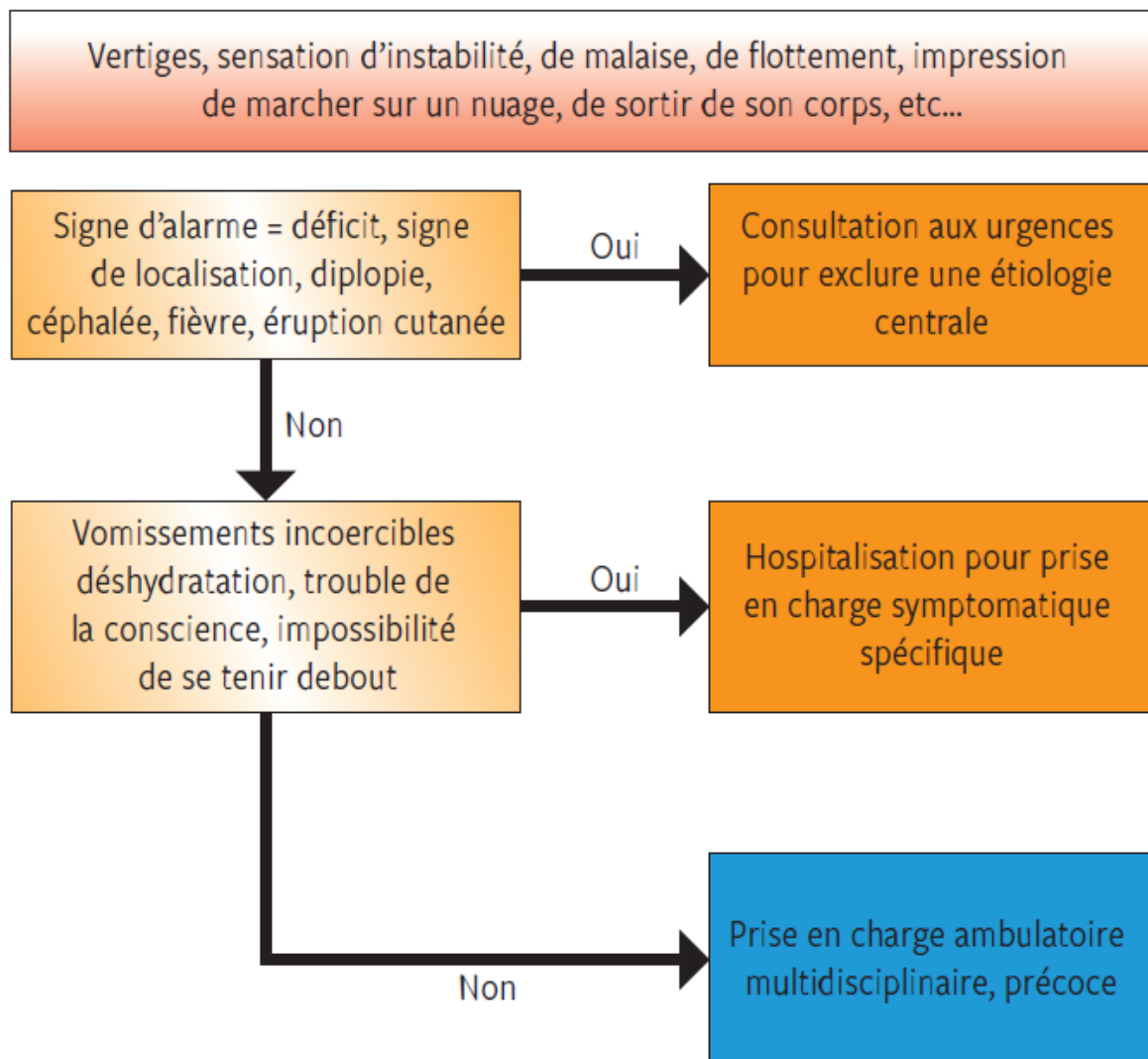


Figure 41: Algorithme de prise en charge du vertige chez le sujet âgé [180]

B-Prise en charge spécifique :

1-Le vertige paroxystique positionnel bénin :

a-Le traitement pharmacologique :

Selon les récentes recommandations de la Fondation de l'Académie américaine d'otolaryngologie - Head and Neck Chirurgie, les inhibiteurs vestibulaires et les antiémétiques ne sont pas recommandés dans le traitement du

VPPB, et en particulier chez le sujet âgé. **[187]** Toutefois, leur usage peut servir à la gestion à court terme des symptômes neurovégétatifs (nausées et les vomissements) et psychiques (anxiété), chez les patients présentant un tableau clinique sévère. C'est le cas par exemple des patients présentant un tableau clinique sévère après une manœuvre thérapeutique, et des patients qui refusent le traitement bien que leurs symptômes soient sévères. Les options dans ces cas incluent les antihistaminiques et les anticholinergiques ou les benzodiazépines. **[188]**

Ces mêmes molécules peuvent également être utilisées à titre préventif chez les patients ayant des antécédents de symptômes neurovégétatifs sévères accompagnant la manœuvre de Dix-Hallpike et chez lesquels une manœuvre thérapeutique est ultérieurement programmée. Cependant, vue ses effets indésirables accrus chez le sujet âgé, ces médicaments ne doivent être envisagés en premier plan chez les personnes âgées atteintes de VPPB qu'en évaluant soigneusement leur terrain. **[183]**

b-Physiothérapie :

Le traitement repose sur la manœuvre de Sémont ou la manoeuvre d'Epley pour les VPPB du canal postérieur et la manoeuvre de Lempert pour les VPPB du canal horizontal. Ces manoeuvres sont difficiles à réaliser face à des contraintes dont l'obésité, la chirurgie de la hanche, la cyphose et la raideur cervicodorsales.

Par ailleurs, les douleurs articulaires expliquent la mauvaise compliance chez ces patients. Il serait approprié dans ces cas d'éviter les mouvements rapides et soudains ainsi qu'éviter l'hyperextension de la tête chez les patients âgés ayant des antécédents de fragilité vasculaires. L'idéal est de disposer du fauteuil mécanique de Thomas Richard-Vitton TRV. **(Figure 43)**

L'indication d'une rééducation vestibulaire chez les adultes âgés atteints de VPPB pourrait potentiellement réduire le risque de séquelles du VPPB, comme les chutes et les blessures orthopédiques. Il est recommandé de pratiquer des exercices positionnels selon le protocole de Norré simplifié en 19 positions. [190]



Figure 42: Prototype du fauteuil mécanique de Thomas Richard-Vitton [189]

c-Traitement chirurgical :

Grâce au développement de manœuvres de repositionnement efficaces, l'intervention chirurgicale pour cette affection bénigne est devenue plus rare. Cependant, 1% de patients présente un VPPB intraitable et récurrent et invalidant peuvent bénéficier d'une prise en charge chirurgicale. Les techniques chirurgicales pour le VPPB persistant à CSC postérieur comprennent l'occlusion du CSC postérieur et la neurectomie vestibulaire sélective. L'obturation du canal peut également concerner le CSC horizontal et antérieur. Les complications chirurgicales peuvent inclure une perte d'audition (<5%) et des périodes prolongées de déséquilibre (13 %). [191]

2-Maladie de Ménière :

a-Traitement médical :

Le traitement de la maladie de Ménière chez la personne âgée représente un défi en raison de la polymédication qui est très souvent administrée pour d'autres maladies systémiques concomitantes. Dans la plupart des cas, les médicaments antivertigineux tels que la bétahistine et la cinnarizine présentent de meilleurs résultats avec des effets secondaires mineurs. Cependant, les neuroleptiques ne sont pas recommandés en cas de traitement prolongé, en raison de leurs effets secondaires, à savoir le syndrome extrapyramidal et la dépression. [192]

b-Traitement chirurgical :

Une labyrinthectomie chimique peut également être proposée chez le sujet âgé bien qu'une évolution défavorable avec ataxie invalidante puisse parfois être observée. Les techniques chirurgicales mineures telles que l'insertion de tubes de ventilation transtympanique et la sacculotomie transcanalaire sont rapportées

comme étant efficaces et suppriment les crises de vertige dans plus de 70% des cas. Néanmoins, la sacculotomie représente un risque de perte auditive postopératoire profonde rapportée dans 10% à 20% des cas. [193]

Par ailleurs, les procédures ablatives restent le traitement efficace des crises de chute de type drop-attacks (DA), en tenant compte des risques potentiels de lésions graves survenant en cas de chute brutale.

c-La physiothérapie :

Lorsque l'état général du patient est optimal et qu'il n'y a pas de comorbidité, comme une ataxie sensorielle, un dysfonctionnement cérébelleux et une mauvaise vision, les patients âgés sont capables de compenser de manière satisfaisante la désafférentation vestibulaire périphérique. [194] L'indication d'une rééducation vestibulaire, même à un stade précoce, peut dans ce cas améliorer le tableau clinique [195]

3-La presbyvestibulie :

Le traitement de la presbyvestibulie fait appel à la réhabilitation vestibulaire avec un protocole de coordination œil-tête. L'évaluation des performances de la rééducation vestibulaire est soit subjective et basée sur l'amélioration clinique du patient, soit objective et reposant sur des mesures prises sur des plates-formes (par une posturographie statique ou dynamique). [196] La motivation du patient joue un rôle capital dans cette prise en charge, car le moindre facteur peut modifier les paramètres d'évaluation. Aussi, les analyses d'un même patient peuvent être très variables d'un jour à l'autre.

En plus, bien que l'audition et le système vestibulaire déclinent indépendamment, en fonction des différences interindividuelles, l'amplification

de l'audition est très utile chez les personnes âgées pour améliorer les symptômes de la presbyvestibulie. [197]

4- La dépression vestibulaire à long terme :

Le rôle du kinésithérapeute est essentiel dans toute vestibulopathie bilatérale. Un programme d'activité physique avec stimulation vestibulaire répétitive dans une obscurité progressivement plus profonde peut être instauré. Il a également été affirmé que la stimulation optocinétique plein champ sur tapis en mousse a donné des résultats satisfaisants.

L'élément le plus important du traitement est la stabilisation posturale et l'entraînement ciblé de l'équilibre. [198] Le sujet âgé doit réapprendre à se mobiliser, tout en exerçant certains exercices d'habituation, comme des arrêts brusques pour réveiller un vertige et par conséquent de s'en habituer.

5-La névrite vestibulaire :

La prise en charge des patients atteints de névrite vestibulaire est initialement basée sur les médicaments vestibuloplégiques et antiémétiques. Une hydratation intraveineuse peut s'avérer nécessaire chez les patients plus sensibles à la déshydratation, en particulier en présence de troubles systémiques. [159]

La mobilisation précoce est un élément de récupération important, afin de renforcer la stabilité oculaire et améliorer la tolérance à divers mouvements de la tête et du corps. Les programmes d'exercices vestibulaires à domicile sont également recommandés pour améliorer la compensation vestibulaire. La rééducation vestibulaire sous la supervision d'un kinésithérapeute est particulièrement utile chez les personnes âgées.

6-La migraine vestibulaire :

Le traitement du vertige associé à la migraine consiste à identifier le facteur déclenchant et par conséquent à l'éviter. Le traitement pharmacologique dépend du tableau clinique :

- **crises aiguës et prolongées** : traitement par antiémétiques, benzodiazépines ou une corticothérapie de 1-3 jours par méthylprednisolone intraveineuse. [199]
- **crises fréquentes et sévères** : un traitement prophylactique peut est indiqué. Le choix de la molécule dépend du terrain et nécessite une évaluation dans 2-3 mois. La baisse du nombre de crise de plus 50% constitue l'objectif du traitement. [200]

Les autres volets thérapeutiques ne doivent pas être sous-estimés, puisqu'elles peuvent même être plus efficaces chez certains patients âgés. La personnalisation du style de vie (par exemple, l'évitement des facteurs déclenchants identifiés, des horaires de sommeil réguliers, un sommeil adéquat et des repas réguliers) occupe une place importante dans la prophylaxie de la migraine.

Certains patients, en particulier ceux souffrant de vertiges chroniques, peuvent bénéficier d'une rééducation vestibulaire. Pour les patients souffrant de crises occasionnelles et moins graves, la psychothérapie s'avère suffisante. [201]

7-Prise en charge du vertige de cause centrale :

Le traitement de tout vertige central est principalement étiologique. Dans le cas d'étiologies vasculaires, tout facteur de risque cardiovasculaire doit être corrigé. En cas d'ataxie cérébelleuse, les patients bénéficient d'une rééducation

vestibulaire ciblée et souvent d'un traitement médicamenteux symptomatique, comme l'aminopyridine ou de l'acétyl-DL-leucine, avec certaines précautions d'emploi chez le sujet âgé. [202] L'utilisation de l'aminopyridine, par exemple, doit toujours être basée sur jugement du clinicien quant aux risques potentiels par rapport aux bénéfices, et avec un électrocardiogramme effectué 1 h avant et après la première ingestion du médicament. Dans ce cas, l'intervalle QTc ne doit pas être prolongé. [203]

IV-Prévention de la chute chez le sujet âgé:

La prévention de la chute ne peut être maîtrisée que de manière interdisciplinaire (médecins, rééducateurs, soignants et aidants). [204] L'Organisation mondiale de la santé a défini trois niveaux de prévention, qui seront successivement abordés.

A-Prévention primaire :

La prévention primaire repose principalement sur les mesures qui contribuent à un vieillissement réussi et qui s'adressent à la population âgée voire même à partir de 55 ans. [205] Nous distinguons : [45]

1. **Les mesures individuelles** : un état nutritionnel satisfaisant, la régularité de l'exercice physique, la prise en charge des déficits sensoriels et cognitifs attendus avec l'âge.
2. **Les mesures collectives** : accessibilité et sécurité des voies et des bâtiments, structures d'accompagnement.

B-Prévention secondaire :

La prévention secondaire repose principalement sur l'identification et la prise en charge des facteurs prédisposant aux chutes à répétition. Ces derniers sont facilement identifiés à l'interrogatoire et à l'examen clinique : [206]

1. L'âge > 80 ans et le sexe féminin ;
2. Antécédents de traumatismes compliqués de fractures ;
3. Polymédication, notamment la prise de psychotropes, diurétiques, digoxine ou antiarythmique de classe 1 ;
4. Le Timed Up and Go test ≥ 20 secondes ou la station unipodale ≤ 5 secondes ;
5. Diminution de la force et/ou de la puissance musculaire des membres inférieurs
6. Arthrose des membres inférieurs ou du rachis
7. Anomalie des pieds
8. Troubles de la sensibilité des membres inférieurs
9. Baisse de l'acuité visuelle
10. Syndrome dépressif
11. Déclin cognitif

C-Prévention tertiaire :

1-Limitation de la prescription médicamenteuse :

Les médicaments ont toujours été associés au risque de chutes, surtout lorsqu'il s'agit de polymédication ou de prescription de médicaments

psychotropes. Si l'arrêt d'un médicament particulier à haut risque n'est pas envisageable en raison des conditions médicales du sujet âgé, une réduction de la dose doit être prise en considération. Par ailleurs, toute limitation de prise médicamenteuse dans le cadre d'une intervention multifactorielle s'est avérée efficace pour réduire les chutes. [207]

2-Traitement des déficiences visuelles :

Le vieillissement est souvent associé à une baisse d'acuité visuelle, au développement de cataractes, à la dégénérescence maculaire, au glaucome et à d'autres pathologies qui pourraient avoir un effet sur le risque de chute. Si les patients âgés rapportent une qualité de vie réduite, leur vision devrait être évaluée de manière systématique, et toute anomalie visuelle réversible devrait être traitée, en particulier les cataractes. [208]

3-Prise en charge des troubles du pied et de chaussures :

Les affections podologiques sont fréquentes chez les personnes âgées et sont associées à une altération de l'équilibre. Les formes graves (déformations des orteils, ulcères ou ongles déformés) prédisposent les personnes âgées aux chutes et doivent donc être corrigées. Le type et l'état des chaussures peuvent également contribuer au risque de chute. Les chaussures dont le talon est bas et la surface de contact élevée peuvent réduire le risque de chute. [209]

4-Modification de l'environnement domestique :

Toute circonstance environnementale, qui augmente le risque de chute, peut soit se situer à l'intérieur de la maison (risques de chute à domicile), soit à l'extérieur de la maison (risques de chute en public). L'idéal est de disposer de connaissance précise concernant l'habitat de la personne âgée : localisation,

étages ou un seul niveau, accès, éclairage, disposition du mobilier, des tapis, etc.

La gestion de tout risque environnemental est une composante recommandée de nombreux programmes de prévention des chutes réussis. **[210]** Ces programmes comprennent l'évaluation des dangers à domicile par des personnes formées (parfois par des kinésithérapeutes ou ergothérapeutes), l'élimination ou la modification des dangers identifiés, l'installation de dispositifs de sécurité tels que des mains courantes dans les escaliers et des barres d'appui dans les salles de bain, et l'amélioration de l'éclairage.

Conclusion

Le nombre de présentations vertigineuses au sein de la population âgée est considérable, tout comme leurs mécanismes sous-jacents. Les modifications histologiques, moléculaires et fonctionnelles du système vestibulaire avec l'âge reflètent la baisse des performances de l'organe vestibulaire et l'altération du potentiel de compensation vestibulaire.

Une démarche diagnostique structurée permet l'orientation des examens complémentaires, en tenant compte du caractère urgent grave, non seulement en rapport avec l'étiologie du vertige mais aussi avec les conséquences de la chute du sujet âgé souvent handicapantes voire mortelles. Les intervenants doivent être sensibilisés dans le sens où toute chute conséquente devrait évoquer une étiologie vestibulaire et induire une enquête anamnestique approfondie et une prise en charge adéquate.

Chez le sujet âgé, les étiologies les plus fréquentes du vertige sont les vestibulopathies bilatérales, les causes centrales et le vertige paroxystique positionnel bénin. Leur sémiologie parfois trompeuse, et leur impact important sur l'instabilité et les chutes justifient leur recherche systématique en cas de vertige d'une personne âgée.

Bien que de nombreux schémas thérapeutiques aient été récemment proposés, les cliniciens s'appuient souvent sur leurs propres expériences plutôt que sur de grandes collections de données pour décider du traitement de choix. En raison de son caractère multidimensionnel, la prévention demeure fondamentale dans la prise en charge des vertiges chez la personne âgée, afin de réduire le risque de chute et ses répercussions physiques, psychologiques ou sociales. Ce fait représente un défi majeur en gériatrie, surtout au Maroc, où le vieillissement inévitable de la population rend le praticien de plus en plus exposé à de tels tableaux cliniques.

Résumés

Résumé

Titre : Vertige du sujet âgé

Auteur : AGHRAY Khalil

Encadrant : Professeur ERRAMI Nouredine

Mots clés : vertige du sujet âgé, fragilité vestibulaire, chute du sujet âgé, rééducation vestibulaire

Le vertige est un symptôme fréquent chez le sujet âgé. Il l'expose au risque de chute, qui est la première cause de décès au sein de cette population. La fragilité vestibulaire désigne l'ensemble des mécanismes dégénératifs du vieillissement touchant les différentes structures du système vestibulaire, sur le plan moléculaire, histologique et fonctionnel. Le tableau clinique résultant de cette détérioration physiologique est connu sous le nom de presbyvestibulie, et répond actuellement aux critères diagnostiques de la Société Barany de 2019. Cependant, il s'agit d'un diagnostic d'élimination, puisque l'enquête étiologique devrait initialement chercher les étiologies les plus fréquentes du vertige du sujet âgé.

Par ordre décroissant, il convient d'évoquer les vestibulopathies bilatérales, le vertige de cause centrale et le vertige paroxystique positionnel bénin. La dépression vestibulaire à long terme représente la vestibulopathie bilatérale la plus fréquente du sujet âgé. La maladie de Ménière, la névrite et la migraine vestibulaire sont moins rencontrées dans la population gériatrique, mais se manifestent souvent par un tableau moins évident. Les causes centrales sont principalement de type neurovasculaires, à savoir les accidents vasculaires cérébraux du cervelet, du tronc cérébral, et la dissection de l'artère vertébrale. Les formes focales peuvent évoluer vers la maladie des microvaisseaux.

La prise en charge du vertige du sujet âgé doit être adaptée à l'étiologie sous jacente, comportant un traitement médical souvent à court terme, une rééducation vestibulaire personnalisée, une psychothérapie performante et rarement la chirurgie. La rééducation vestibulaire doit suivre des stratégies individuelles, afin de cibler la préservation et l'optimisation des fonctions restantes de l'équilibre, et donc d'améliorer la qualité de vie. Le praticien doit être sensibilisé dans le sens où toute chute du sujet âgé devrait évoquer une étiologie vestibulaire. La prévention doit être multidisciplinaire et agir sur les facteurs prédisposants notamment environnementaux.

Abstract

Title : Vertigo in the elderly

Author: AGHRAY Khalil

Reporter : Professor ERRAMI Nouredine

Keywords: Vertigo in the elderly - vestibular fragility - fall in the elderly - vestibular rehabilitation

Vertigo is a frequent symptom in the elderly. It exposes them to the risk of falling, which is the leading cause of death in this population. Vestibular fragility refers to all the degenerative mechanisms of aging affecting the different structures of the vestibular system, at the molecular, histological and functional levels. The clinical presentation resulting from this physiological deterioration is known as presbyvestibulia, and currently meets the 2019 Barany Society diagnostic criteria. However, this remains a diagnosis of elimination, as the etiologic investigation should initially seek the most common etiologies of vertigo in the elderly.

In descending order, bilateral vestibulopathies, centrally caused vertigo, and benign paroxysmal positional vertigo should be evoked. Long-term vestibular depression is the most common bilateral vestibulopathy in the elderly. Meniere's disease, vestibular neuritis, and migraine are less common in the geriatric population, but often manifest with a less obvious picture. The central causes are mainly neurovascular, namely cerebellar and brainstem strokes, and vertebral artery dissection. Focal forms may progress to microvascular disease.

The management of vertigo in the elderly must be adapted to the underlying etiology, including medical treatment that is often short-term, personalized vestibular rehabilitation, effective psychotherapy and rarely surgery. Vestibular rehabilitation must follow individual strategies, in order to target the preservation and optimization of the remaining balance functions, and thus improve the quality of life. The practitioner must be made aware that any fall in the elderly should evoke a vestibular etiology. Prevention must be multidisciplinary and act on the predisposing factors, especially environmental ones.

ملخص

العنوان: الدوار عند كبار السن-

المؤلف: أغراي خليل-

المشرف: الاستاذ الرامي نور الدين-

الكلمات الأساسية: الدوار عند كبار السن ، الهشاشة الدهليزية ، سقوط المسن ، إعادة التأهيل الدهليزي -

الدوار هو أحد الأعراض الشائعة عند كبار السن. إذ يعرضهم لخطر السقوط ، وهو السبب الرئيسي للوفاة في هذه الشريحة العمرية. تشير الهشاشة الدهليزية إلى جميع الآليات الانحلالية للشيخوخة التي تؤثر على مختلف هياكل الجهاز الدهليزي ، على المستويات الجزيئية والنسجية والوظيفية. يطلق على الصورة السريرية الناتجة عن هذا التدهور الفسيولوجي باسم بريسبيفستيبوليا وهي حاليا تقي بالمعايير التشخيصي لجمعية باراني لعام 2019. ومع ذلك ، يعد هذا تشخيص للاستبعاد ، لأنه ينبغي البحث في البداية عن الاسباب الأكثر شيوعا عند للمسنين. في ترتيب تنازلي ، يجب ذكر اعتلال الدهليز ثنائي الجانب ، والدوار لسبب مركزي ، و دوار الوضعة الإنتيابي الحميد. العجز الدهليزي طويل الأمد هو أحد أصناف اعتلال الدهليز ثنائي الجانب الأكثر شيوعا بين كبار السن. مرض منير والتهاب العصبون الدهليزي والصداع النصفي الدهليزي هي أقل شيوعا في هذه الشريحة العمرية ، ولكن غالبا ما تظهر بصورة أقل وضوحا.

الأسباب المركزية هي بالأساس عصبية وعائية بطبيعتها ، وتشمل أساسا سكتات دماغية على المخيخ ، جذع الدماغ ، وتشريح الشريان الفقري. يمكن أن تتطور الأشكال البؤرية إلى مرض الأوعية الدقيقة.

يجب تكييف علاج الدوار عند كبار السن مع مسبباته الأساسية ، بما في ذلك العلاج الطبي قصير الأمد وإعادة التأهيل الدهليزي الشخصي والعلاج النفسي الفعال ونادراً الجراحة. ينبغي كذلك تتبع إعادة التأهيل الدهليزي استراتيجيات فردية ، من أجل استهداف الحفاظ على وظائف التوازن المتبقية وتقويتها، وبالتالي تحسين نوعية الحياة. يجب توعية الممارس أن سقوط المسن يجب ربطه بالمسببات الدهليزية. كما أن الوقاية تتميز بتعدد التخصصات وتركز على العوامل المؤهبة ، ولا سيما العوامل البيئية.

Bibliographie

- [1] Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotological survey of the general population. *Neurology* 2005; 65:898–904.
- [2] Grimby A, Rosenhall U. Health-related quality of life and dizziness in old age. *Gerontology* 1995; 41:286-98
- [3] M. Schunke, E. Schulte, U. Schumakher, Tete, cou et neuroanatomie, Atlas d'anatomie Prométhée, 2012, pages : 145-151
- [4] Charles C. Della Santina, Valeria Potyagaylo, Americo A. Migliaccio, Lloyd B. Minor & John P. Carey : Orientation of Human Semicircular Canals Measured by Three-Dimensional Multiplanar CT Reconstruction pages 191–206(2005)
- [5] Perlmutter L, LEGENT F, VENDENBROUCK C. cahiers d'anatomie ORL. 4th ed. MASSON 1968.
- [6] Frank Netter, Atlas d'anatomie humaine, le 19 juin 2019
- [7] Goldberg, J. M., Wilson, V. J., Cullen, K. E., Angelaki, D. E., Broussard, D. M., Buttner-Ennever, J., Fukushima, K., & Minor, L. B. (2012). The Vestibular System: A Sixth Sense.
- [8] Moser T, Brandt A, Lysakowski A. Hair cell ribbon synapses. *Cell Tissue Res* 2006;326:347-59.
- [9] C. Chabbert ; Anatomie et physiologie du vestibule ; EMC - Oto-rhino-laryngologie 2015 , 20-021-A-10
- [10] Soto E, Vega R, Budelli R. The receptor potential in type I and type II vestibular system hair cells: a model analysis. *Hear Res* 2002;165: 35-47.

- [11] Lévêque M, Seidermann L, Ulmer E, Chays A. Physiologie vestibulaire: bases anatomiques, cellulaires, immunohistochimiques et électrophysiologiques. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2009;1-14 [Article 20-198-A10].
- [12] Ulmer E. Comment trouver ce qui ne tourne pas rond dans les vertiges guide théorique et pratique. Synapsys. Marseille; 2011. 325 p.
- [13] F. Benoudiba , F. Toulgoat, J.-L. Sarrazin The vestibulocochlear nerve (VIII), Diagnostic and Interventional Imaging (2013) 94, 1043—1050
- [14] Hain, T. C., & Helminski, J. O. (2007). Anatomy and Physiology of the Normal Vestibular System. In S.J. Herdman (Ed). Vestibular Rehabilitation. Philadelphia, PA: F.A. Davis Company.
- [15] Bremond G, Magnan J, Pradoura JP, Acquaviva F, Musarelle Y. Anatomie micro-chirurgicale du complexe acoustico-facial. Cahiers Oto-Rhinolaryngol 1980; 15: 633.
- [16] De Waele C, Tran Ba Huy P. Anatomie des voies vestibulaires centrales. EMC - Oto-rhino-laryngologie. 2001 ; 1-23 [Article 20-038-A-10].
- [17] <http://www.vetopsy.fr/sens/audition/systeme-vestibulaire-equilibre-voie-extrapiramidale.php>
- [18] Bonfils P, Chevallier J-M. Anatomie, Volume 3, ORL. Flammarion, Médecine Sciences Publications; 2005, 1700
- [19] L. Sakka, E. Vitte, Anatomie et physiologie vestibulaire, revue de littérature Morphologie, 2004, 88, 117-126

- [20] Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation ; Jean-Pierre Sauvage ; 3e édition ; Chapitre 6, Page : 31
- [21] Vitte E, Derosier C, Caritu Y, Berthoz A, Hasboun D, Soulié D. Activation of the hippocampal formation by vestibular stimulation : a functional magnetic resonance imaging study. *Exp Brain Res* 1996; 112: 523-526.
- [22] Gouazé A. Neuroanatomie clinique. 3e éd. Paris : Expansion Scientifique Française, 1983.
- [23] M. Dieterich & Thomas Brandt Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *Journal of Neurology* volume 246, pages 883–892 (1999)
- [24] Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation ; Jean-Pierre Sauvage ; 3e édition ; Chapitre 1, Page : 5
- [25] Christophe LOPEZ, Michel LACOUR et Liliane BOREL, Perception de la verticalité et représentations spatiales dans les aires corticales vestibulaires ; 2005, pages : 35-86
- [26] Sindou, M., Keravel, Y., et al., 1998. Les Systèmes Moteurs. ANPP, Paris.
- [27] Trousselard M. Direction gravitaire visuelle: rôle de la perception d'orientation corporelle. Thèse pour obtenir le grade de docteur de l'université Joseph Fourier, Grenoble I. 2006
- [28] Renaudié V. Amarinage du plongeur sous-marin en intersaison. UFR Pierre et Marie Curie. DIU Rééducation fonctionnelle de l'équilibre. 2009.

- [29] https://www.fisaf.asso.fr/images/37_congres/ateliers-congres-37/camps-surdite-vestibualire.pdf
- [30] Klam F. Perception du mouvement et mouvement propre. Chapitre 1
- [31] Jean-Pierre Sauvage ; Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation ; Chapitre 4 : Canaux semi-circulaires et leurs nystagmus physiologiques ; page 21
- [32] Fernandez C, Goldberg JM. Physiology of peripheral neurons innervating semicircular canals of the squirrel monkey. II. Response to sinusoidal stimulation and dynamics of peripheral vestibular system. J Neurophysiol. 1971 Jul;34(4):661-75
- [33] Benson, A. J. (1990). Sensory Functions and Limitations of the Vestibular System. In R. Warren & A. H. Wertheim (Eds.), The Perception and Control of Self-Motion (pp. 145-170), Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.
- [34] Aoki M, Sakaida Y, Tanaka K, Mizuta K, Ito Y. Evidence for vestibular dysfunction in orthostatic hypotension. Experimental brain research 2012; 217:251-259.
- [35] Stackman RW, Clark AS, Taube JS. Hippocampal spatial representations require vestibular input. Hippocampus 2002; 12:291-303.
- [36] Levasseur R, Sabatier JP, Etard O, Denise P, Reber A. Labyrinthectomy decreases bone mineral density in the femoral metaphysis in rats. J Vestib Res 2004; 14:361-365.

- [37] Smith PF, Zheng Y. From ear to uncertainty: vestibular contributions to cognitive function. *Frontiers in integrative neuroscience* 2013; 7:84
- [38] Smith PF, Darlington CL. Personality changes in patients with vestibular dysfunction. *Frontiers in human neuroscience* 2013; 7:678.
- [39] Chays A, Florant A, Ulmer E. *Les vertiges*. 2 ème édition. Elsevier Masson; 2009 p 200
- [40] Fay B. Horak Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls? *Age and Ageing* 2006; 35-S2
- [41] Bernard S. Evaluation de l'atteinte vestibulaire chez les enfants présentant une infection congénitale a cytomégalovirus. Thèse pour le doctorat en médecine. Université Paris 13, Faculté de médecine Léonard de Vinci de Bobigny, 2013.
- [42] Collewyn H, Smeets JB. Early components of the human vestibulo-ocular response to head rotation: latency and gain. *Journal of neurophysiology* 2000; 84:376-389.
- [43] <https://eoa.umontreal.ca/wp-content/uploads/sites/32/dpc-formationVEMP-VNG-11-2015-AnatomiePhysio-choquetr-3.pdf>
- [44] Lacour M, Toupet M, Denise P, Christen Y. Vestibular compensation: facts, theories and clinical perspectives. Elsevier, editor. Paris; 1989.
- [45] *Jean Pierre Lavieille, Alexis Bozorg Grayeli, Le vieillissement cochléo-vestibulaire, Rapport 2021 de la Société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale ; 3-Le vestibule ; ISBN : 978-2-294-77294-8*

- [46] Lopez C, Borel L, Magnan J, Lacour M. Torsional optokinetic nystagmus after unilateral vestibular loss: asymmetry and compensation. *Brain* 2005;128(Pt7):1511—24.
- [47] A. Yahia, A. Mallek, W. Elleuch, S. Ghroubi, M.H. Elleuch, Intérêt de la rééducation par biofeedback visuel chez les sujets âgés chuteurs *Journal de réadaptation médicale* 2013;33:115-121 116
- [48] Tee LH, Chee NW. Vestibular rehabilitation therapy for the dizzy patient. *Ann Acad Med Singapore* 2005;34:289—94.
- [49] Lopez, I., Ishiyama, G., Tang, Y., Tokita, J., Baloh, R.W., Ishiyama, A., 2005. Regional estimates of hair cells and supporting cells in the human crista ampullaris. *J. Neurosci. Res.* 82, 421–431.
- [50] Merchant SN, Velazquez-Villasenor L, Tsuji K, Glynn RJ, Wall C III, Rauch SD. Temporal bone studies of the human peripheral vestibular system. Normative vestibular hair cell data. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 2000;181:3–13
- [51] Iwasaki S, Yamasoba T. Dizziness and Imbalance in the elderly: Age-related decline in the vestibular system. *Aging Dis* 2015;6:38
- [52] Anniko M. The aging vestibular hair cell. *Am J Otolaryngol* 1983;4(3):151–160
- [53] Radtke-Schuller S, Seeler S, Grothe B. Restricted loss of olivocochlear but not vestibular efferent neurons in the senescent gerbil (*Meriones unguiculatus*). *Front Aging Neurosci* (2015) 7:4. doi:10.3389/fnagi.2015.00004

- [54] Minor LB, Goldberg JM. Vestibular-nerve inputs to the vestibulo-ocular reflex: A functional-ablation study in the squirrelmonkey. *JNeurosci* 1991; 11(6):1636–1648
- [55] Tang PF, Woollacott M. Balance control in older adults. In: Bronstein AM, Brandt TW, M., Nutt J, eds. *Clinical disorders of balance, posture and gait*. 2nd ed. London: Arnold; 2004:385–403
- [56] Walther, L.E., Westhofen, M., 2007. Presbyvertigo-aging of otoconia and vestibular sensory cells. *J. Vestib. Res.* 17, 89–92.
- [57] Igarashi, M., Saito, R., Mizukoshi, K., Alford, B.R., 1993. Otoconia in young and elderly persons: a temporal bone study. *Acta Otolaryngol Suppl* 504, 26–29.
- [58] Park, J.J., Tang, Y., Lopez, I., Ishiyama, A., 2001. Age related change in the number of neurons in the human vestibular ganglion. *J. Comp. Neurol.* 431, 437–443.
- [59] Mulch G, Petermann W. Influence of age on results of vestibular function tests. Review of literature and presentation of caloric test results. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1979;88(2 Pt 2 Suppl 56)1–17
- [60] Terry, R.D., DeTeresa, R., Hansen, L.A., 1987. Neocortical cell counts in normal human adult aging. *Ann. Neurol.* 21, 530–539.
- [61] Alvarez JC, Diaz C, Suarez C, et al. Neuronal loss in human medial vestibular nucleus. *Anat Rec* 1998;251(4):431–438
- [62] Cransac H, Peyrin L, Cottet-Emard JM, Farhat F, Pequiquot JM, Reber A. Aging effects on monoamines in rat medial vestibular and cochlear nuclei. *Hear Res* (1996) 100:150–6. doi:10.1016/0378-5955(96)00116-5

- [63] Liu P, Zhang H, Devaraj R, Ganesalingam G, Smith PF. A multivariate analysis of the effects of aging on glutamate, GABA and arginine metabolites in the rat vestibular nucleus. *Hear Res* (2010) 269:122–33. doi:10.1016/j.heares.2010.06.019
- [64] Paul F Smith Age-Related Neurochemical Changes in the Vestibular Nuclei 2016 Mar 3;7:20. doi: 10.3389/fneur.2016.00020. eCollection 2016
- [65] Torvik A, Torp S, Lindboe CF. Atrophy of the cerebellar vermis in ageing. A morphometric and histologic study. *J Neurol Sci* (1986) 76(2–3):283–94.
- [66] Torvik A, Torp S, Lindboe CF. Atrophy of the cerebellar vermis in ageing. A morphometric and histologic study. *J Neurol Sci* 1986 ;76(2-3):283–94.
- [67] Jahn K, Naessl A, Schneider E, Strupp M, Brandt T, Dieterich M: Inverse Ushaped curve for age dependency of torsional eye movement responses to galvanic vestibular stimulation. *Brain* 2003; 126: 1579–1589.
- [68] Wiesmeier IK, Dalin D, Maurer C (2015) Elderly use proprioception rather than visual and vestibular cues for postural motor control. *Front Aging Neurosci* 7:97
- [69] Mathieu Taillade, Evaluation écologique des troubles de l'apprentissage et de la navigation dans les grands espaces liés au vieillissement : Rôle des déclinés mnésiques, exécutifs et du contrôle moteur, Chap 1 : Bases théoriques du vieillissement, 2012 P : 15-17

- [70] Les personnes âgées au Maroc, Rapport du Conseil Economique, Social et en Environnemental, Auto-saisine n°20 /
- [71] Martineau A, Plard M. Successful aging ou vieillissement réussi : analyse d'un paradigme gériatologique. Geriatr Psychol Neuropsychiatr Vieil 2018 ;16:67–77.
- [72] Lawton M, Brody EM, Assessment of older people : self maintaining and Instrumental Activities of Daily Living. Gerontologist. 1969 ; 9 : 179-86
- [73] Katz S, et al. Progress in the development of the index of ADL. Gerontologist. 1970 ; 10 : 20-30
- [74] Gazzola JM, Ganança FF, Aratani MC, Perracini MR, Ganança MM. Circumstances and consequences of falls in elderly people with vestibular disorder. Braz J Otorhinolaryngol. 2006;72(3):388–392.
- [75] Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. N Engl J Med. 1988 Dec 29;319(26):1701-7.
- [76] O.Mouhssine, ADEMA, Les défis socio-économiques du vieillissement démographique au Maroc, 2000 ; 13-20.)
- [77] (Mohamed Fassi Fihri. Quels aspects de fragilisation sociodémographique et économique ? Document présenté au CESE, 14 Mai 2014)
- [78] Yardley L, Owen N, Nazareth I, Luxon L. Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working age people. Br J Gen Pract 1998; 48:1131–1135.

- [79] Hannaford PC, Simpson JA, Bisset AF, et al. The prevalence of ear, nose and throat problems in the community: results from a national cross-sectional postal survey in Scotland. *Fam Pract* 2005; 22:227–233.
- [80] Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotological survey of the general population. *Neurology* 2005; 65:898–904; Erratum in *Neurology* 2006; 67:1528.
- [81] Klaus Jahn, Reto W. Kressig, Stephanie A. Bridenbaugh, Thomas Brandt, Roman Schniepp; Dizziness and Unstable Gait in Old Age; *Deutsches Ärzteblatt International | Dtsch Arztebl Int* 2015; 112: 387–93
- [82] Murdin L, Schilder AG. Epidemiology of balance symptoms and disorders in the community: a systematic review. *Otol Neurotol* 2015;36:387–92.
- [83] Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology*. 1987;37:371–378.
- [84] Oghalai JS, Manolidis S, Barth JL, Stewart MG, Jenkins HA. Unrecognized benign paroxysmal positional vertigo in elderly patients. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;122(5):630–634.
- [85] Ballester M, Liard P, Vibert D, Hausler R (2002). Meniere's disease in the elderly. *Otol Neurotol*, 23(1): 73-78.
- [86] Shojaku H, Watanabe Y, Yagi T, Takahashi M, Takeda T, Ikezono T, Ito J, Kubo T, Suzuki M, Takumida M, Takeda N, Furuya N, Yamashita H (2009). Changes in the characteristics of definite Meniere's disease over time in Japan: a long-term survey by the Peripheral Vestibular Disorder Research Committee of Japan, formerly the Meniere's Disease Research Committee of Japan. *Acta Otolaryngol*, 129(2): 155-160.

- [87] Guilemany JM, Martínez P, Prades E, Sañudo I, De España R, Cuchi A. Clinical and epidemiological study of vertigo at an outpatient clinic. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 2004;124:49-52
- [88] Imbaud Genieys S. Vertigo, dizziness and falls in the elderly. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2007 ;124(4):189–96.
- [89] D. Bouccara, F. Rubin, P. Bonfils, Q. Lisan; Vertiges et troubles de l'équilibre : démarche diagnostique; *Rev Med Interne* (2017), <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2018.02.004>
- [90] Société française d'hypertension artérielle (SFHTA), European Federation of Autonomic Societies (EFAS), Société française de gériatrie et gérontologie (SFGG). Prise en charge de l'hypotension orthostatique. Consensus d'experts ; décembre 2014.
- [91] American Geriatrics Society. Expert Panel on the Care of Older Adults with Diabetes Mellitus. Guidelines abstracted from the American Geriatrics Society Guidelines for improving the care of older adults with diabetes mellitus : 2013 update. *J Am Geriatr Soc* 2013 ; 61(11) : 2020–6
- [92] Choi DC, Kim JS. Vascular vertigo: updates. *J Neurol* 2019; 266:1835–1843.
- [93] Tarnutzer AA, Berkowitz AL, Robinson KA, Hsieh YH, et al. Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *CMAJ*. 2011;183:E571–92.
- [94] Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh Y-H, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke* 2009;40: 3504–10.

- [95] Hella Vuong Chaney, Dominique Rohmer, Anne Charpiot ; Comment prendre en charge un vertige chez l'adulte ? Presse Med. 2017; 46: 1055–1063
- [96] Fernandez L, Breinbauer HA, Delano PH. Vertigo and dizziness in the elderly. Front Neurol 2015 ;6:144.
- [97] Kannus P, Parkkari J, Koskinen S, Niemi S, Palvanen M, Järvinen M, et al. Fall-induced injuries and deaths among older adults. JAMA 1999;281:1895-9
- [98] Tarnutzer AA, Berkowitz AL, Robinson KA, Hsieh YH, et al. Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. CMAJ. 2011;183:E571–92.
- [99] Alexander A. Tarnutzer, Jan Holy, Dominik Straumann, Béla Büki; Gleichgewichtsstörungen in der klinischen Praxis. Vienne: Verlagshaus der Ärzte; 2015.
- [100] Osama A. Shoair, BS, Abner N. Nyandegge, MS, Patricia W. Slattum, Medication-Related Dizziness in the Older Adult, Otolaryngol Clin N Am 44 (2011) 455–471, doi:10.1016/j.otc.2011.01.014
- [101] Lawson J, Bamiau DE. Dizziness in the older person. Rev Clin Gerontol 2005; 15:187–206.
- [102] Bouccara D, Rubin F, Bonfils P, Lisan Q. Management of vertigo and dizziness. Rev Med Interne. 2018;39(11):869–74.
- [103] Chays A, Seidermann L. Examen du patient vertigineux adulte en consultation. EMC 2014;9:1–21 [Oto-rhino-laryngologie Article 20-199-A-10]

- [104] Dix MR, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1952;61:987–1016.
- [105] Levi M. La classification des nystagmus : conduite à tenir de l'orthoptiste. Mémoire de fin d'études d'Orthoptie. 2019-2020. Maître de mémoire : Trinquet L. Aix-Marseille Université – Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales.
- [106] Chays A, Seidermann L. Examen du patient vertigineux adulte en consultation. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. 2014 ; ORL(13):1–24.
- [107] Otto R. Maarsingh, Hanneke Stam and Henriëtte E. van der Horst ; A different approach of dizziness in older patients: away from the diagnostic dance between patient and physician ; 2014 | Volume 1 | Article 50 | 1
- [108] J. Le Breton-JP. Guyot, Vertiges - Service de médecine de premier recours – DMCPRU – HUG - 2017
- [109] Walther LE, Westhofen M. Presbyvertigo-aging of otoconia and vestibular sensory cells. *Journal of vestibular research: equilibrium & orientation* 2007;17(2–3):89–92
- [110] G. Dumas, P. Perrin, E. Ouedraogo, S. Schmerber How to perform the skull vibration-induced nystagmus test (SVINT) *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*, Volume 133, Issue 5, November 2016, Pages 343-348
- [111] Ju-Young Lee, Eunjin Kwon, Hyo-Jung Kim, Jeong-Yoon Choi, Hui Jong Oh, Ja-Won Koo, Ji-Soo Kim *J Clin Neurol*. 2020 Apr; 16(2): 277–284.

- [112] Strupp M, Kim J, Murofushi T, et al. Bilateral vestibulopathy: diagnostic criteria consensus document of the classification committee of the Barany Society. *J Vestib Res* 2017; 27:177–189.
- [113] Maes L, Dhooge I, D'haenens W, et al. The effect of age on the sinusoidal harmonic acceleration test, pseudorandom rotation test, velocity step test, caloric test, and vestibular-evoked myogenic potential test. *Ear Hear* 2010 ;31(1):84–94.
- [114] Enrietto JA, Jacobson KM, Baloh RW (1999) Aging effects on auditory and vestibular responses: a longitudinal study. *Am J Otolaryngol* 20:371–378
- [115] Bruner A, Norris TW (1971) Age-related changes in caloric nystagmus. *Acta Otolaryngol Suppl* 282:1–24
- [116] Mallinson, A.I., Longridge, N.S., 2004. Caloric response does not decline with age. *J. Vestib. Res.* 14, 393–396.
- [117] Matíño-Soler, E., Esteller-More, E., Martin-Sanchez, J.-C., Martinez-Sanchez, J.-M., Perez-Fernandez, N., 2015. Normative data on angular vestibulo-ocular responses in the Yaw Axis measured using the video head impulse test. *Otol. Neurotol.* 36, 466–471.
- [118] Alhabib SF, Saliba I. Video head impulse test: a review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2017; 274:1215–1222
- [119] Kim TH, Kim M. Effect of aging and direction of impulse in video head impulse test. *Laryngoscope* 2018; 128:E228–E233.
- [120] Judge PD, Janky KL, Barin K. Can the video head impulse test define severity of bilateral vestibular hypofunction? *Otol Neurotol* 2017; 38:730–736.

- [121] Burston A, Mossman S, Mossman B, Weatherall M. Comparison of the video head impulse test with the caloric test in patients with subacute and chronic vestibular disorders. *J Clin Neurosci* 2018; 47: 294–298.
- [122] Hélène Vitaux ; Interet des PEVM dans les pathologies vestibulaires et neurologiques : étude rétrospective sur le CHU de Nantes et revue de la littérature ; Thèse 2016
- [123] Perennou D, Piscicelli C, Barbieri G, Jaeger M, et al. Measuring verticality perception after stroke: why and how? *Neurophysiol Clin.* 2014;44:25–32.
- [124] Curthoys IS. The interpretation of clinical tests of peripheral vestibular function. *Laryngoscope.* 2012;122:1342–52.
- [125] Harun A, Oh ES, Bigelow RT, et al. Vestibular impairment in dementia. *Otol Neurotol* 2016 ;37(8):1137–42
- [126] Zapala DA, Brey RH. Clinical experience with the vestibular evoked myogenic potential. *J Am Acad Audiol* 2004;15(3):198–215
- [127] Akin FW, Murnane OD, Tampas JW, Clinard CG. The effect of age on the vestibular evoked myogenic potential and sternocleidomastoid muscle tonic electromyogram level. *Ear Hear* 2011; 32(5):617–622
- [128] Janky KL, Shepard N. Vestibular evoked myogenic potential (vemp) testing: Normative threshold response curves and effects of age. *J Am Acad Audiol* 2009;20(8):514–522
- [129] Harun A, Oh ES, Bigelow RT, et al. Vestibular impairment in dementia. *Otol Neurotol* 2016 ;37(8):1137–42.

- [130] Li, C., Layman, A.J., Carey, J., Agrawal, Y., 2015a. Epidemiology of vestibular evoked myogenic potentials: data from the Baltimore longitudinal study of aging. *Clin. Neurophysiol.* 126, 2207–2215.
- [131] [Li C, Layman AJ, Carey J, Agrawal Y. Epidemiology of vestibular evoked myogenic potentials : data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Clin Neurophysiol* 2015 ;126(11):2207–15.].
- [132] Baloh RW, Fife TD, Zwerling L, et al. Comparison of static and dynamic posturography in young and older normal people. *J Am Geriatr Soc* 1994 ;42(4):405–12.
- [133] Liu J, Zhou R, Liu B, et al. Sensory organization test principally reflects utricular function. *Acta Otolaryngol* 2017 ;137(11):1143–8.
- [134] Deshpande N, Tourtillott BM, Peters BT, Bloomberg JJ. Dynamic visual acuity (DVA) during locomotion for targets at near and far distances : effects of aging, walking speed and head-trunk coupling. *J Vestib Res* 2013 ;23(4-5):195–201.
- [135] Deshpande N, Tourtillott BM, Peters BT, Bloomberg JJ. Dynamic visual acuity (DVA) during locomotion for targets at near and far distances : effects of aging, walking speed and head-trunk coupling. *J Vestib Res* 2013 ;23(4-5):195–201.
- [136] M. Toupet, A. Bozorg Grayeli ; Diagnostic d'un vertige en pratique ; *EMC – Neurologie* ; 2013 ; 17-018-A-20
- [137] Soto-Varela A, Santos-Perez S, Rossi-Izquierdo M et al. Are the three canals equally susceptible to benign paroxysmal positional vertigo? *Audiol Neurotol* 2013;18:327–334.

- [138] Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: Clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology* 1987;37:371–378.
- [139] Cakir BO, Ercan I, Cakir ZA et al. Relationship between the affected ear in benign paroxysmal positional vertigo and habitual head-lying side during bedrest. *J Laryngol Otol* 2006;120:534–536.
- [140] Lopez-Escamez JA, Gamiz MJ, Finana MG et al. Position in bed is associated with left or right location in benign paroxysmal positional vertigo of the posterior semicircular canal. *Am J Otolaryngol* 2002;23:263–266.
- [141] Parham K, Leonard G, Feinn RS et al. Prospective clinical investigation of the relationship between idiopathic benign paroxysmal positional vertigo and bone turnover: A pilot study. *Laryngoscope* 2013;123:2834–2839.
- [142] Talaat HS, Abuhadied G, Talaat AS et al. Low bone mineral density and vitamin D deficiency in patients with benign positional paroxysmal vertigo. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2015;272:2249–2253.
- [143] Batuecas-Caletrio A, Trinidad-Ruiz G, Zschaeck C et al. Benign paroxysmal positional vertigo in the elderly. *Gerontology* 2013;59:408–412.
- [144] Babac S, Djerić D, Petrović-Lazić M et al. Why do treatment failure and recurrences of benign paroxysmal positional vertigo occur? *Otol Neurotol* 2014;35:1105–1110.
- [145] Balatsouras DG, Koukoutsis G, Ganelis P et al. Diagnosis of single- or multiple-canal benign paroxysmal positional vertigo according to the type of nystagmus. *Int J Otolaryngol* 2011;2011:483965.

- [146] Tomaz A, Gananca MM, Gananca CF et al. Benign paroxysmal positional vertigo: Concomitant involvement of different semicircular canals. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2009;118:113–117.
- [147] Humphriss RL, Baguley DM, Sparkes V, Peerman SE, Moffat DA. Contraindications to the Dix-Hallpike manoeuvre: a multidisciplinary review. *Int J Audiol*. 2003;42:166–173.
- [148] Cohen HS. Side-lying as an alternative to the Dix-Hallpike test of the posterior canal. *Otol Neurotol*. 2004;25(2):130–134.
- [149] Balatsouras DG. Subjective benign paroxysmal positional vertigo. In: De Stefano A, Dispenza F, editors. *Understanding Benign Paroxysmal Positional Vertigo*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd; 2017:157–170.
- [150] Agrawal Y, Van De Berg R, Wuyts F, Walther L, Magnusson M, Oh E, et al. Presbyvestibulopathy: diagnostic criteria Consensus document of the classification committee of the Bárány Society. *J Vestib Res*. (2019) 29:161–70. doi: 10.3233/VES-190672
- [151] R.T. Bigelow and Y. Agrawal, Vestibular involvement in cognition: Visuospatial ability, attention, executive, function, and memory, *Journal of Vestibular Research* 25(2) (2015), 73–89.
- [152] Straube A, Botzel K, Hawken M, Paulus W, Brandt TH. Postural control in the elderly : differential aspects of visual, vestibular and somatosensory input. In : Amblard B, editor. *Posture and gait : development, adaptation and modulation*. Amsterdam : Elsevier ; 1988. p. 105–14

- [153] Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, et al.: Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol* 2007; 61: 524–32.
- [154] D. Starkov, M. Snelders, F. Lucieer, A. M. L. Janssen; Bilateral vestibulopathy and age: experimental considerations for testing dynamic visual acuity on a treadmill ; *Journal of Neurology* ; <https://doi.org/10.1007/s00415-020-10249-z>
- [155] Tumarkin A. The otolithic catastrophe. A new syndrome. *Br Med J (Clin Res)* 1936;1:175–7.
- [156] Ballester M, Liard P, Vibert D, et al. Menie`re’s disease in the elderly. *Otol Neurotol* 2002;23:73–8.
- [157] Murofushi T, Iwasaki S, Ushio M (2006) Recovery of vestibular evoked myogenic potentials after a vertigo attack due to vestibular neuritis. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 126:364–367
- [158] Stewart WF, Shechter A, Rasmussen B: Migraine prevalence. A review of population-based studies. *Neurology* 1994; 44(6 suppl 4):S17–S23.
- [159] Yeolekar AM, Yeolekar ME. Vertigo in the elderly, *Indian J Med Spec.* (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.injms.2015.12.003>
- [160] Michael Strupp, Jose A. Lopez-Escamez, Ji-Soo Kim, Dominik Straumann, Joanna C. Jen, John Carey, Alexandre Bisdorff and Thomas Brandt; Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria; *Journal of Vestibular Research* 26 (2016) 409–415.
- [161] Tran B, Huy P. Conduite à tenir face à un vertige en urgence. *Les urgences en ORL. Rapport de la SFORL*; 2012;p. 227–45.

- [162] Toupet M, Van C, Nechel. Vertiges en urgence. EMC-Médecine Urgence; 2007;p. 1–17 [25-110-D10].
- [163] Schievinck WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. N Engl J Med 2001;344:898–906.
- [164] Van Trimpont F, Elosegui J-A. Dissection de l'artère vertébrale : une cause rare de céphalées. J Eur Urgences 2001;14:186.
- [165] Buttner, U., Helmchen, C., Brandt, T., 1999. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. Acta Otolaryngol. 119 (1), 1–5.
- [166] DeStefano AL, Dispenza F. Malignant paroxysmal positional vertigo. In: Dispenza F, DeStefano A, eds. Textbook of Vertigo: Diagnosis and Management. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2013, pp 145–150.
- [167] Choi, J.Y., Kim, J.H., Kim, H.J., Glasauer, S., Kim, J.S., 2015. Central paroxysmal positional nystagmus: characteristics and possible mechanisms. Neurology 84 (22), 2238–2246.
- [168] Choi, J.Y., Kim, J.H., Kim, H.J., Glasauer, S., Kim, J.S., 2019. Central positional nystagmus: Characteristics and model-based explanations, Progress in Brain Research, Volume 249, ISSN 0079-6123, <https://doi.org/10.1016/bs.pbr.2019.04.012>
- [169] Jean-Pierre Sauvage Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation © 2020 Elsevier Masson, Pages : 290-292
- [170] Strupp M, Brandt T (2009) Current treatment of vestibular, ocular motor disorders and nystagmus. Ther Adv Neurol Disord 2:223–239

- [171] Silva DCM e, Bastos VH, Sanchez M d O, Nunes MKG, Orsini M, Ribeiro P, Velasques B, Teixeira SS (2016) Effects of vestibular rehabilitation in the elderly: a systematic review. *Aging Clin Exp Res* 28:599–606
- [172] McPhee JS, French DP, Jackson D, et al. Physical activity in older age : perspectives for healthy ageing and frailty. *Biogerontology* 2016 ;17:567–80.
- [173] Brustioa PC, Rabagliettib E, Formicad S, Liubicich ME. Dual-task training in older adults : The effect of additional motor tasks on mobility performance. *Arch Gerontol Geriat* 2018 ;75:119–24.
- [174] Ardali G, States RA, Brody LT, Godwin EM. Characteristics of older adults who are unable to perform a floor transfer : considerations for clinical decision-making. *Geriatr Phys Ther* 2020 ;43(2):62–70.
- [175] <https://physio-4-frail.com/how-to-reeducuer-le-relever-du-sol-chez-la-personne-agee-fragile/>
- [176] Furman JM, Raz Y, Whitney SL. Geriatric vestibulopathy assessment and management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;18(5): 386–391.
- [177] Abdulrahman A Alsanosi, Adaptation of the dizziness handicap inventory for use in the Arab population, *Neurosciences (Riyadh)*. 2012 Apr;17(2):139-44.
- [178] Andersson G, Asmundson GJG, Denev J, Nilsson J, Larsen HC (2006) A controlled trial of cognitive-behavior therapy combined with vestibular rehabilitation in the treatment of dizziness. *Behav Res Ther* 44:1265–1273

- [179] Jacobson GP, Newman CW. The development of the Dizziness Handicap Inventory. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1990;116:424–427
- [180] Hain TC, Uddin M. Pharmacological treatment of vertigo. CNS Drugs 2003;17:85-100.
- [181] Daroff R Dizziness, Vertigo. In Fauci AS, Kasper DL, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL (Eds). Principles of Internal Medicine. New York, USA: McGraw Hill, 298;144.
- [182] Timothy P. Zajonc , MD; Peter S. Roland, MD, Vertigo and motion sickness. Part II: Pharmacologic treatment, 2005 issue of ENT JOURNAL , pp. 581-4.
- [183] American Geriatrics Society 2019 Updated Beers Criteria for potentially Inappropriate Medication use in older adults, J Am Geriatr Soc. 2019 Apr;67(4):674-694.
- [184] J. R. Harris, V. I. Korolchuk (eds.), Biochemistry and Cell Biology of Ageing: Part II Clinical Science, Subcellular Biochemistry 91, https://doi.org/10.1007/978-981-13-3681-2_8
- [185] Lin S-Z, Fan J-P, Sun A-H, Guan J, Liu H-B, Zhu Q-B (2010) Efficacy of laser occlusion of posterior semicircular canal for benign paroxysmal positional vertigo: case report. J Laryngol Otol 124:e5
- [186] Cecilia Ferrer Soler Valentine Margot Sonia Papa Jean-Philippe Guyot, Prise en charge des vertiges chez la personne âgée, Rev Med Suisse 2016 ; 12 : 1893-7

- [187] Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, et al. Clinical Practice Guideline: benign paroxysmal positional vertigo (update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;156(3 Suppl):S1–S47.
- [188] Parham K, Kuchel GA. A geriatric perspective on benign paroxysmal positional vertigo. *J Am Geriatr Soc*. 2016;64(2):378–385.
- [189] <https://www.diatec-diagnostics.ch/fr/solutions/products/balance/interacoustics-trv-chair>
- [190] Norré ME, Beckers AM. Vestibular habituation training. Specify of adequate exercise. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988;114:883–6.
- [191] Ahmed RM, Pohl DV, Macdougall HG, Makeham T, Halmagyi GM. Posterior semicircular canal occlusion for intractable benign positional vertigo: outcome in 55 ears in 53 patients operated upon over 20 years. *J Laryngol Otol*. 2012;126(7):677–682.
- [192] Dominique Vibert, Marco Caversaccio, Rudolf Häusler, Meniere's Disease in the Elderly, *Otolaryngol Clin N Am* 43 (2010) 1041–1046
- [193] Häusler R, Guillemin P, Montandon P. Surgical treatment of Meniere's disease by sacculotomy, cochlea-sacculotomy and transtympanic aerators. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 1991;112:149–52.
- [194] Ishiyama G, Ishiyama A, Jacobson K, et al. Drop attacks in older patients secondary to an otologic cause. *Neurology* 2001;57:1103–6.
- [195] Dowdal-Osborn M. Early vestibular rehabilitation in patients with Meniere's disease. *Otolaryngol Clin North Am* 2002; 35:683–690; ix.

- [196] Costa de Araujo, L. Demanez, J. Lechien, P. Bauvir, J. Petermans, Presbyastisie et application de la réhabilitation vestibulaire en gériatrie, Rev Med Liège 2011; 66
- [197] Arne Ernst, Dietmar Basta, Philipp Mittmann, Rainer O Seidl, Can hearing amplification improve presbyvestibulopathy and/or the risk-to-fall ? Eur Arch Otorhinolaryngol. 2021 Aug;278(8):2689-2694.
- [198] Herdman SJ: Vestibular rehabilitation. Curr Opin Neurol 2013; 26: 96–101.
- [199] Prakash S, Shah ND. Migrainous vertigo responsive to intravenous methylprednisolone: case reports. Headache 2009;49:1235–9.
- [200] Thomas Lempert, Michael von Brevern, Vestibular Migraine, Neurol Clin. 2019 Nov;37(4):695-706. doi: 10.1016/j.ncl.2019.06.003. Epub 2019 Aug 20.
- [201] Alghadir AH, Anwer S. Effects of vestibular rehabilitation in the management of vestibular migraine: a review. Front Neurol 2018;9:440.
- [202] van de Warrenburg BP, van Gaalen J, Boesch S, et al.: EFNS/ENS Consensus on the diagnosis and management of chronic ataxias in adulthood. Eur J Neurol 2014; 21: 552–62.
- [203] M Strupp, O Kremmyda, C Adamczyk, N Böttcher, C Muth, C W Yip, T Bremova, Central ocular motor disorders, including gaze palsy and nystagmus, J Neurol (2014) 261 (Suppl 2):S542–S558
- [204] https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/67245/WHO_HPR_HEP_98.1_frepdf?sequence=1&isAllowed=y.

- [205] Bloch F. Chute de la personne âgée. EMC – AKOS (Traité de Médecine) 2015 ;10(3):1–5. Article 3-1084.
- [206] Évaluation et prise en charge des personnes âgées faisant des chutes répétées. Recommandations de bonnes pratiques. In: Haute autorité de santé, avril ; 2009. https://www.has-sante.fr/jcms/c_793371/fr/evaluation-et-prise-en-charge-des-personnes-agees-faisant-deschutes-repetees.
- [207] Clemson L, Cumming R, Kendig H et al. The effectiveness of a communitybased program for reducing the incidence of falls in the elderly: A randomized trial. J Am Geriatr Soc 2004;52:1487–1494.
- [208] Foss AJ, Harwood RH, Osborn F et al. Falls and health status in elderly women following second eye cataract surgery: A randomised controlled trial. Age Ageing 2006;35:66–71.
- [209] Tencer AF, Koepsell TD, Wolf ME et al. Biomechanical properties of shoes and risk of falls in older adults. J Am Geriatr Soc 2004;52:1840–1846.
- [210] Panel on Prevention of Falls in Older Persons, American Geriatrics Society and British Geriatrics Society. Summary of the updated American Geriatrics Society/British Geriatrics Society clinical practice guideline for prevention of falls in older persons. J Am Geriatr Soc. 2011; 59(1):148–157.

Serment

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

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

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم
أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة

سنة : 2021
رقم : 460

الدوار عند كبار السن

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيد خليل أغراي
المزداد في 14 يناير 1997 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : الدوار عند كبار السن؛ الهشاشة الدهليزية؛ سقوط المسن؛ إعادة التأهيل الدهليزي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد فؤاد بنعربية أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة
مشرف	السيد نور الدين الرامي أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة
عضوة	السيدة ليلى الصقلي الحسيني أستاذة في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة
عضوة	السيدة سلوى أوراني أستاذة في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة