

Année : 2021

Thèse N°: 344

APPORT DE LA VNG ET DE LA VHIT DANS LA MALADIE DE MENIERE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Khaoula TMARA
Née le 19 Novembre 1995 à Khémisset

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Maladie de Menière - Hydrops endolymphatique - Syndrome irritatif - VNG - VHIT

Membres du Jury :

Monsieur Nouredine ERRAMI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Monsieur Mohamed ZALAGH

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Monsieur Ali EL AYOUBI EL IDRISI

Professeur d'Anatomie

Madame Saloua OURAINI

Professeur Agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie

Président & Rapporteur

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلِ اعْمَلُوا فَسَيَرَى اللَّهُ عَمَلَكُمْ
وَرَسُولُهُ وَالْمُؤْمِنُونَ وَسَتُرَدُّونَ إِلَى
عَالَمِ الْغَيْبِ وَالشَّهَادَةِ فَيُنَبِّئُكُمْ
بِمَا كُنْتُمْ تَعْمَلُونَ

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

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 estudiantines
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. OUAZZANI 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. BENSOUA 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. BENSOUA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI 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. BENJAARFAR 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 FMPA](#)
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. BOULANOVAR 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. BENABDELJILIL 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 MAAQLI 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. SABBAAH 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. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. 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 Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
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

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

Mars 2009

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

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 *

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

Octobre 2010

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

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

Decembre 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

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

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 Almahti
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*
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR
Pr. EL ANNAZ HICHAM*
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
Pr. EL HJOUI ABDERRAHMAN *
Pr. EL KAOUI HAKIM *
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*
Pr. EN-NAFAA ISSAM *
Pr. HAMAMA JALAL *
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
Pr. HJIRA NAOUFAL *
Pr. JIRA MOHAMED *
Pr. JNIENE ASMAA
Pr. LARAQUI HICHAM *
Pr. MAHFOUD TARIK *
Pr. MEZIANE MOHAMMED *
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *
Pr. MOUZARI YASSINE *
Pr. NAOUI HAFIDA *
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM *
Pr. SAOUAB RACHIDA *
Pr. SBITTI YASSIR *
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD *

Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

**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 IDRISSE 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



À ma famille :

Mes parents Tmara Driss et Ouahdi Nadia :

*Qui m'ont toujours soutenu dans toutes mes études,
jusqu'à aujourd'hui encore. Merci pour votre présence infaillible
dans toutes les étapes de ma vie.*

Mes sœurs Chaymaa et Lamyaa :

Aucun mot ne suffit pour vous exprimer mon amour.

Mon frère Mohammed :

Notre gâté je te souhaite un bon courage dans ton cursus.

À Zakaria :

*Pour votre aide précieuse, votre soutien moral jour
après jour. Merci*

À mes amis de longue date :

Younes, Abdoullah, Salma et Zineb que la vie a parfois nous a éloignée mais jamais définitivement. Merci pour ces merveilleux moments passés ensemble depuis notre première année, ça fait déjà plus 08 ans que nous sommes côte à côte, Merci d'être présentes dans les bons comme les mauvais moments !

Je vous adore tellement.



Remerciements



À notre Président et Rapporteur de thèse,

Monsieur NOUR EDDINE ERRAMI

Professeur en O.R.L et C.C.F

A la Faculté de Médecine HMIMV-Rabat

*Je vous remercie pour votre accompagnement et votre investissement
dans ce travail tout au long de son élaboration.*

*Vos nombreux et précieux conseils ainsi que votre motivation,
votre rigueur et l'intérêt porté
à ce travail, ont grandement contribué à la réalisation
de cette thèse.*

*Je tiens également à vous transmettre toute ma reconnaissance
et ma sympathie pour votre accompagnement
et votre disponibilité tout au long de ce travail.*

*Par votre passion pour le métier et votre travail irréprochable,
vous m'avez transmis le goût et le plaisir d'exercer la profession.*

Vous avez grandement participé à ma formation

Et je vous en suis infiniment reconnaissante.

***À Notre Maître et Juge de thèse,
Monsieur MOHAMMED ZALAGH
Professeur en O.R.L et C.C.F
A la Faculté de Médecine HMIMV-RABAT***

*Vous me faites l'honneur de siéger à mon jury
de thèse et de juger mon travail.*

*Recevez mes plus sincères remerciements
et ma profonde gratitude*

***À Notre Maître et Juge de Thèse,
Monsieur Ali EL AYOUBI EL IDRISI
Professeur d'Anatomie
A la Faculté de Médecine***

Rabat

*Merci de m'avoir fait l'honneur de juger ce travail.
Recevez ici l'expression de ma sincère reconnaissance.*

***À notre Maître et Juge de thèse,
Madame SALOUA OURAINI
Professeur agrégé en O.R.L et C.C.F
A la Faculté de Médecine
HMIMV-Rabat***

C'est un honneur de vous avoir en tant que membre

De mon jury de thèse.

Veillez recevoir toute ma gratitude.

A Docteur JALAL EDDINE OUBNIAH :
Résident en service d'oto-Rhino-Laryngologie

*Merci d'avoir sacrifié une grande partie de votre temps
et énergie pour nous mettre à la hauteur.*

Merci pour votre disponibilité.

***Merci au personnel du service d'Oto-Rhino-Laryngologie
de L'Hôpital Militaire d'Instruction
Mohammed V***



Liste des abréviations



LISTE DES ABREVIATIONS

CAE	: Conduit auditif externe
CC	: Cellule ciliée
DB	: Décibel
HE	: Hydrops endolymphatique
HZ	: Hertz
CSC	: Canal semi circulaire
MM	: Maladie de Menière
RVO	: Reflexe vestibulo –oculaire
CCI	: Cellule ciliée interne
SNC	: Système nerveux central
VHIT	: Vidéo Head Impulse Test
VNG	: Vidéonystagmographie
CCE	: Cellule ciliée externe
CE	: Canal endolymphatique

RV : Rampe Vestibulaire

RT : Rampe tympanique

LM :Labyrinthe membraneux

CC :Canal cochléaire

LO :Labyrinthe osseux

LM :Labyrinthe membraneux

OC :Organe de Corti

MB :Membrane basilaire

MR :Membrane de Reissner

CS :Cellule sensorielle

SE :Sac endolymphatique

ADH :Hormone Anti diurétique

NV :Noyaux vestibulaires



Liste des illustrations



LISTE DES FIGURES

Figure 1: Le labyrinthe osseux	4
Figure 2: Le labyrinthe membraneux	5
Figure 3 : la cochlée osseuse	6
Figure 4: La position du canal cochléaire au sein du limaçon osseux,et ses deux rampes	7
Figure 5: Section transversale d'un tour de cochlée	8
Figure 6 : Coupe transversal montrant le canal cochléaire et ses constitutions.	9
Figure 7 : Un Dessin qui montre une coupe de l'organe de corti passant par trois CCE et une CCI...10	10
Figure 8: Photo prise par microscope électronique montrant les cils de CCE.....	11
Figure 9: vue schématique d'une cellule ciliée externe.....	12
Figure 10: Photo prise par microscope électronique montrant les cils de CCI.....	13
Figure 11 : Vue schématique d'une cellule ciliée interne.....	13
Figure 12: Schéma illustrant les cellules marginales	16
Figure 13 : Vestibule fénéstré indiquant la disposition du saccule ,de l'utricule, et du canal endolymphatique	17
Figure 14 : Dessin du labyrinthe membraneux indiquant les rapports entre l'utricule ,le saccule,et le système endolymphatique	19
Figure 15 : La structure d'une macule.....	20
Figure 16: Schéma montrant les différents mode d'innervation des deux types de CC.....	21
Figure 17: a. Dessin montrant la structure des ampoules des canaux semi-circulaires.....	23
Figure 18: Les Compartiments liquidiens de l'oreille interne	24
Figure 19: La Vascularisation du labyrinthe	26
Figure 20: Vue schématique de l'oreille montrant la situation l'oreille externe, moyenne,et l'oreille interne	28
Figure 21: Dessin montrant le mode de propagation d'une onde dans la périlymphe	29
Figure 22: Vue Schématique indiquant le Fonctionnement de la cellule sensorielle cochléaire	30
Figure 23: schéma montrant une macule subissant une accélération détectable.....	31
Figure 24: Hydrops endolymphatique.....	37
Figure 25: Courbe d'audiométrie tonale caractéristique de la MM pendant une crise au début dela maladie.....	47
Figure 26: Courbe d'audiométrie tonale caractéristique de la MM à un stade avancé de lamaladie	48
Figure 27: Domaine de fréquence exploitée par VNG.....	50
Figure 28: Dessin montrant le nystagmus et ses phases	51
Figure 29: Type de nystagmus retrouvé en cas de MM	52
Figure 30: Résultat de Test de poursuite oculaire	54
Figure 31: Résultat de Test saccadique	56
Figure 32: la réalisation du Test vibratoire.....	58
Figure 33: La réalisation du Test rotatoire.....	60
Figure 34: Résultats de l'Epreuve rotatoire BURST	63
Figure 35 : Technique de réalisation de l'épreuve calorique	65
Figure 36 : Résultat du Test calorique	66

Figure 37 : Réalisation de la VVS	67
Figure 38 : Image représentant le Déroulement du VHIT	68
Figure 39 : Stimulation des canaux semi circulaires lors du VHIT.....	69
Figure 40 : Représentation graphique des résultats d'un VHIT	71
Figure 41 : Distribution des patients en fonction de l'âge.....	77
Figure 42 : Distribution des patients en fonction du sexe	78
Figure 43 : Distribution des patients selon le côté atteint.....	79
Figure 44 : Résultat de l'épreuve sinusoïdale Burst chez un patient ayant un Menière droit	81
Figure 45 : Résultat de l'épreuve sinusoïdale Burst chez une patiente ayant un Menière gauche	82
Figure 46 : Résultat de l'épreuve calorique d'un patient présentant une maladie de Menière droite objectivant un déficit vestibulaire droit.....	84
Figure 47 : Résultat de l'épreuve calorique d'un patient présentant une maladie de Menière gauche objectivant un déficit vestibulaire gauche.....	85
Figure 48 : Résultat normal de la VHIT chez un patient présentant une maladie de Menière droite	86
Figure 49 : Résultat normal de la VHIT chez un patient présentant une maladie de Menière gauche .	87
Figure 50 : Structure microscopique des ampoules des canaux semi- circulaires	91
Figure 51 : Effet mécanique de l'hydrops sur les cellules sensorielles	92
Figure 52 : Illustration imaginée par Professeur Errami pour pouvoir distinguer facilement les cellules de type I et II, respectivement explorées par la VHIT et les épreuves caloriquee, ainsi que leurs résultats retrouvés dans l'hydrops en général et la maladie de Ménière en particulier (Réalisée par Dr Oubenhah et la thésarde Khaoula Tmara Juillet 2021)	94
Figure 53 : Explication du modèle hydrostatique	96
Figure 54 : photo imaginée par Professeur Errami et proposée par la thésarde Tmara pour expliquer les modifications que subit le diaphragme cupulaire lorsqu'il y a une variation de la pression endolympatique et la répercussion de cette pression sur les épreuves caloriques (juillet 2021) :	97

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1: Critères diagnostiques selon LAA-OHNS 1995	38
Tableau 2: Critères diagnostiques révisés de la BARANY SOCIETY EN 2015	39
Tableau 3: Paramètres descriptifs de l'âge des patients	77
Tableau 4: Déficit retrouvé sur les épreuves caloriques chez les patients de notre série	83



Sommaire



SOMMAIRE

Introduction	1
Rappels : Anatomie et physiologie de l'oreille interne.....	3
1. ANATOMIE DE L'OREILLE INTERNE.....	4
1.1. Le labyrinthe :	4
1.2. Le limaçon ou cochlée :	6
1.2.1. Présentation	6
1.2.2. L'organe de corti	8
1.2.2.1. Situation :	8
1.2.2.2. Composition :	10
1.2.2.2.1. Les cellules sensorielles.....	10
1.2.2.2.2. Les cellules de soutien :	14
1.2.2.2.3. Les cellules nerveuses :	15
1.2.2.2.4. La membrane tectoriale :	15
1.2.3. La strie vasculaire.....	15
1.3. L'appareil vestibulaire	16
1.3.1. Le vestibule	17
1.3.1.1. La composante osseuse.....	17
1.3.1.2. La composante membraneuse.....	17
1.3.1.2.1. Saccule et utricule.....	18
1.3.1.2.2. Le système endolymphatique.....	18
1.3.1.3. Les macules otolithiques.....	19
1.3.1.4. Caractéristiques des cellules ciliées vestibulaires	20
1.3.2. Les canaux semi circulaires	22
1.3.2.1. La constitution osseuse.....	22
1.3.2.2. La constitution membraneuse.....	22
1.3.2.3. Les organes ampullaires.....	22
1.4. L'endolymphe et la périlymphe:	24
1.5. Homéostasie :	25
1.6. Vascularisation et innervation :	26
1.6.1. La Vascularisation du labyrinthe.....	26
1.6.2.L' innervation du labyrinthe	27

1.6.2.1. Le nerf vestibulaire	27
1.6.2.2. Le nerf cochléaire.....	27
2. PHYSIOLOGIE :	28
2.1. Physiologie de l'audition :	28
2.2. Physiologie de l'équilibre	31
2.2.1. Physiologie otolithique ou équilibre statique	31
2.2.2. Physiologie canalaire ou équilibre dynamique :	32
Généralités.....	34
1. INTRODUCTION :	35
2. ÉPIDEMIOLOGIE :	35
3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYDROPS ENDOLYMPHATIQUE :	36
4. DIAGNOSTIC POSITIF :	38
4.1 Les vertiges :.....	40
4.1.1 vertige de Lermoyez.....	40
4.1.2 catastrophe de Tumarkin.....	40
4.1.3. vertiges positionnels	40
4.2 La surdité.....	40
4.3 Les acouphènes.....	41
5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :	41
6. ÉVOLUTION : HISTOIRE NATURELLE DE LA MALADIE DE MENIERE :	42
7. LES THEORIES SUR L'ORIGINE DE LA MALADIE DE MENIERE :	43
8. L'EXAMEN CLINIQUE D'UN PATIENT ATTEINT DE LA MM :	45
9. LES EXAMENS D'EXPLORATION FONCTIONNELLE :	46
9.1. L'Audiométrie :	47
9.2. La Vidéonystagmographie (VNG)	48
9.2.1. L'intérêt	48
9.2.3 Technique de réalisation des différents tests :	50
9.2.3.1 Etude de nystagmus spontané.....	50
9.2.3.2 Etude de l'oculomotricité :.....	53
9.2.3.2.1 Test de poursuite oculaire lente.....	53
9.2.3.2.2 Le test des saccades :	55
9.2.3.2.3 Nystagmus optocinétique	57

9.2.3.3 Recherche d'un nystagmus de position.....	57
9.2.3.4 Test vibratoire	58
9.2.3.5 Epreuves rotatoires	59
9.2.3.6 Epreuves caloriques	64
9.2.3.7 La verticale visuelle subjective.....	67
9.3 La vidéo Head impulse test VHIT.....	68
9.4 L'Impédancemétrie et réflexe stapédien.....	72
Matériels ET Méthodes.....	73
I.MATERIELS ET METHODES.....	74
1. Présentation de l'étude :.....	74
2. But de l'étude :.....	74
3. Critères d'inclusion	74
4. Critères d'exclusion	75
5. Recueil des données :.....	75
6. Analyse des données :	75
Résultats	76
I.DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET CLINIQUES.....	77
1. L'Âge.....	77
2. Le Sexe	78
3. Les signes cliniques	78
4. Le côté atteint	79
II. RESULTATS DES EXAMENS PARACLINIQUES.....	80
1. Vidéonystagmographie VNG.....	80
1.1. Les épreuves rotatoires	80
1.2. Les épreuves caloriques calibrées.....	83
2. Vidéo Head Impulse Test VHIT :	86
3. SYNTHESE :.....	88
Discussion	89
Conclusion	98
Annexe	100
Résumés.....	103
Bibliographies	107



Introduction



La maladie de Menière sans ((é) sur le premier (e) [1]) est une pathologie de l'oreille interne, et son diagnostic est basé sur des signes cliniques cochléo-vestibulaires définis par Menière dans sa description princeps.

Ces symptômes évoluent par crises, plus ou moins intenses, et plus ou moins fréquentes.

L'incidence de la maladie de Menière est particulièrement difficile à établir du fait de l'absence d'examen paracliniques pouvant affirmer rapidement le diagnostic de certitude de la maladie de Menière, ce diagnostic étant souvent donné au patient à tort. En fait, la maladie de Menière (certaine) est une maladie rare dont la prévalence peut être estimée entre 1/1000 à 1/10 000 habitants. Elle survient plus souvent entre la quatrième et la sixième décennie. Les enfants sont rarement atteints et présentent plutôt un « syndrome de Menière » consécutif à une méningite, des oreillons, des atteintes congénitales ou embryopathiques, etc...

Les mécanismes physiopathologiques restent discutés, mais le rôle de variations des pressions des liquides labyrinthiques, définissant l'hydrops endolymphatique, est le plus probable.

Les examens paracliniques permettent de quantifier l'impact des crises sur les fonctions auditives et vestibulaires, ce qui oriente les choix thérapeutiques. Ainsi, d'identifier des modifications caractéristiques de l'hydrops.

C'est dans ce sens que s'inscrit cette thèse, son objectif principal est de discuter et d'exposer les résultats de la VNG et de la VHIT à propos de 20 cas de MM suivis en ORL à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.



Rappels :
Anatomie et physiologie
de l'oreille interne



1. ANATOMIE DE L'OREILLE INTERNE

1.1. Le labyrinthe :

Le labyrinthe est un organisme d'audition et d'équilibre localisé de part et d'autre du crâne, notamment dans le rocher, est un organe pair. Il est formé du Labyrinthe osseux ainsi que du Labyrinthe membraneux. [2]

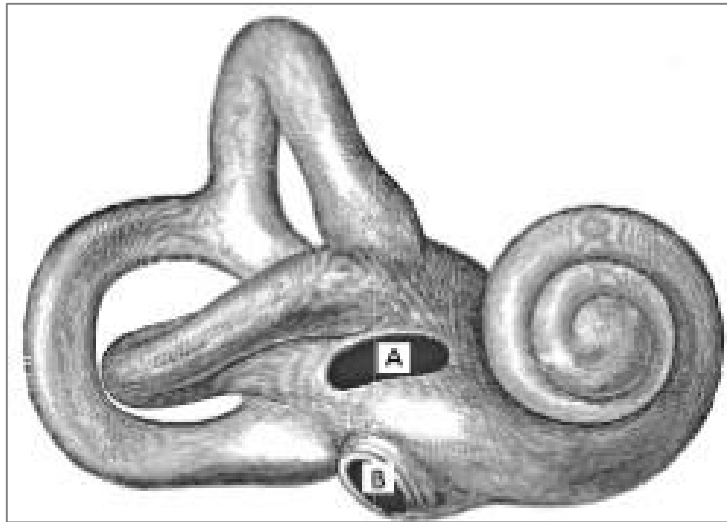


Figure 1: Le labyrinthe osseux

A : la fenêtre ovale B : la fenêtre ronde [2].

Le LO est la zone la plus extérieure du labyrinthe au sein de laquelle se situe le LM.

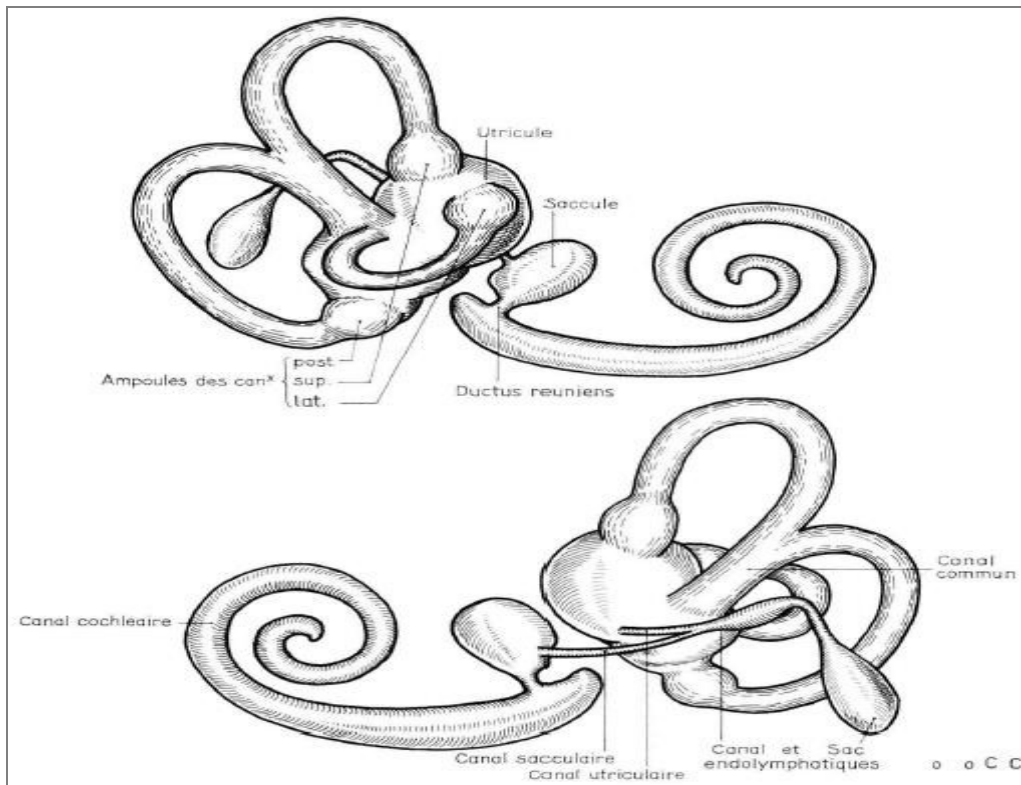


Figure 2: Le labyrinthe membraneux [3]

On distingue au labyrinthe deux parties :

- -Antérieure consacrée à **l'audition**, et formée par la cochlée.
- Postérieure destinée à **l'équilibration**, formée par les canaux semi circulaires, le saccule, l'utricule, et le sac endolymphatique.

Ces parties sont reliées entre elles par des canaux comportant l'endolymphe. Le labyrinthe membraneux renferme, à certains endroits de la face interne de sa paroi, les organes sensoriels de l'équilibre et de l'audition : les macules sacculaires et utriculaires (au sein du vestibule) et les crêtes ampullaires (dans les canaux), l'organe de Corti (au sein de la cochlée). Ces organes sont couverts d'un épithélium sensoriel qui permet la transduction du signal mécanique en électrique pouvant être interprétés par le système nerveux. [4][5]

1.2. Le limaçon ou cochlée :

1.2.1. Présentation

Le limaçon ou cochlée osseuse, La cochlée est un conduit qui tourne sur lui-même en une spirale décroissante de deux spires et demie et se terminant en un cul de sac central supérieur. Elle est formée de :

- Un noyau central conique avec un sommet en forme de tronc, une hauteur de 3 mm, en partie creusé : la columelle ou le modiulus.
- Un canal osseux, de 30 mm de longueur, enroulé en spires de rayon décroissant autour du modiulus.
- La lame spirale : Est une lamelle osseuse qui traverse le canal osseux : Un bord de cette lamelle est libre et l'autre bord parcourt le tube osseux sur sa partie columellaire. Elle se termine au centre du tube cochléaire et permet l'insertion de la membrane basilaire qui achève la séparation.

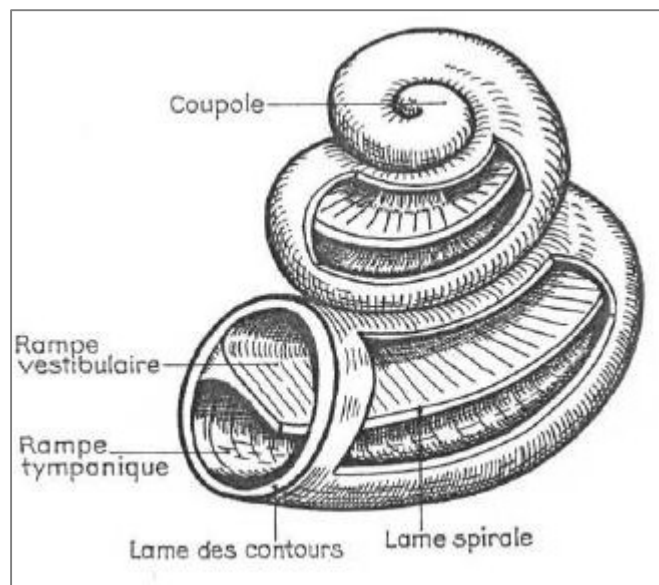


Figure 3 : le limaçon osseuse [4]

Deux conduits relient le labyrinthe aux autres cavités osseuses :

- L'aqueduc du vestibule : reliant la face postéro-supérieure du rocher au vestibule.
- L'aqueduc de la cochlée : reliant les espaces sous arachnoïdiens et les espaces périlymphatiques cochléaires.

Le LM est formé par le CC qui suit les spires d'hélice. Il comporte l'endolymphe et est bordé par la MR, la MB, et le ligament spiral ; Sur la MB se loge l'OC.

Au-dessus et en dessous du CC se trouvent les rampes vestibulaire et tympanique, chacune contenant de la périlymphe et communiquant entre elles à l'apex de la cochlée via l'helicotrema. La zone inférieure de la RV s'abouche dans le vestibule tandis que la zone inférieure de la RT s'ouvre sur la fenêtre ronde. [4][5]

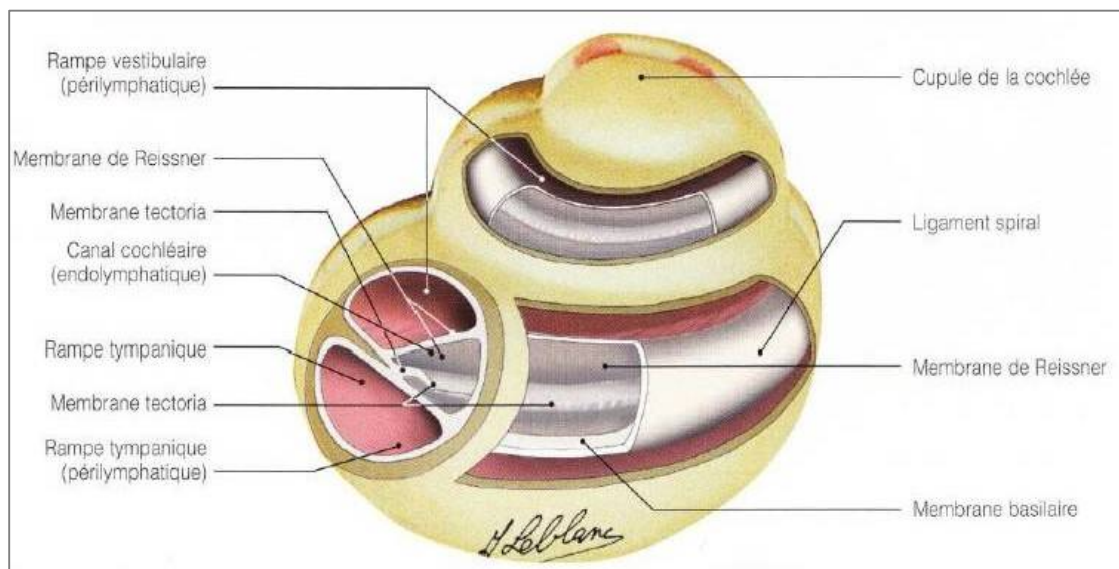


Figure 4:La position du canal cochléaire au sein du limaçon osseux et ses deux rampes 6]

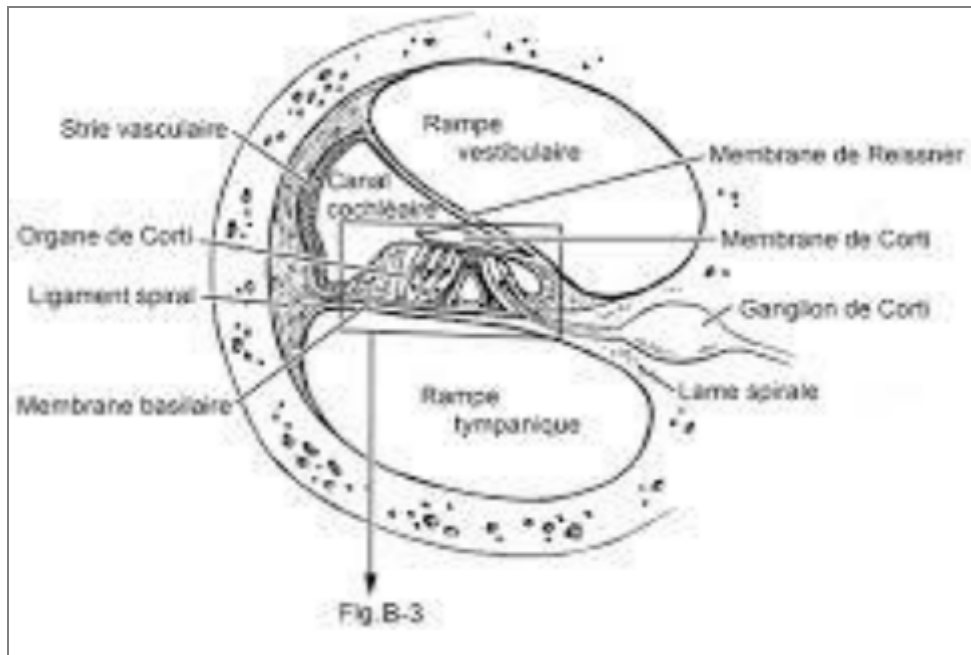


Figure 5: Section transversale d'un tour de cochlée [5]

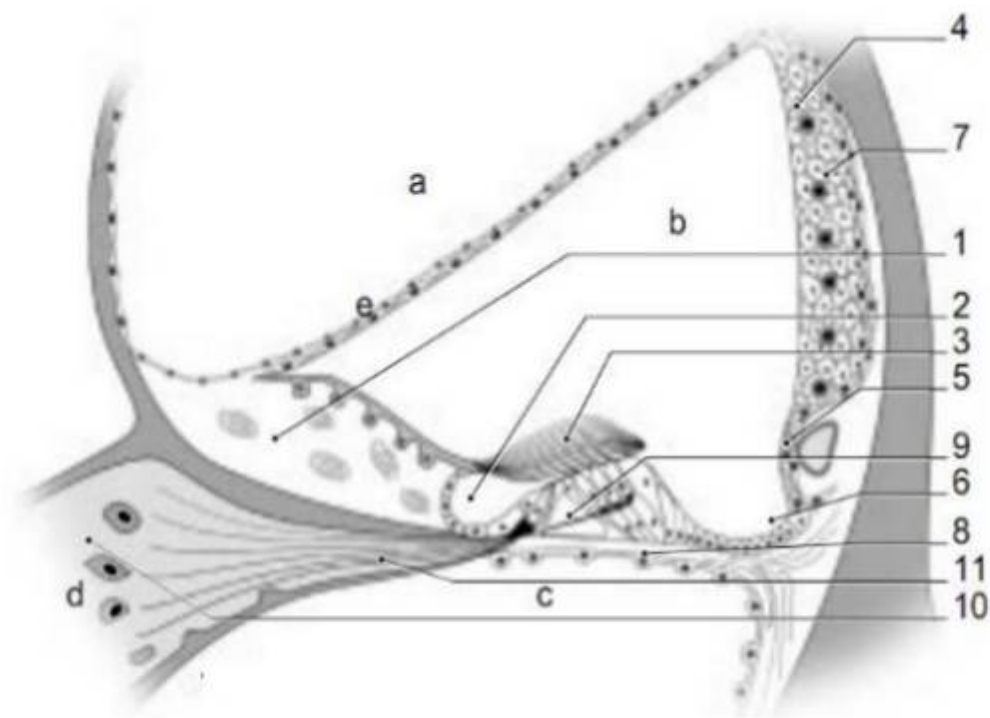
1.2.2. L'organe de Corti

C'est la composante sensorielle du labyrinthe membraneux au sein la cochlée. Et un organe noble de l'audition

1.2.2.1. Situation :

Il est posé sur la membrane basilaire et forme une longue crête le long de la Cochlée.

[2]



1. Limbus spiralis ; 2. Sillon spiral interne ; 3. Membrane tectoriaie ; 4. Strie vasculaire ; 5. Bourrelet spiral ; 6. Sillon spiral externe ; 7. Ligament spiral ; 8. Membrane basilaire 9. Tunnel de Corti ; 10. Lame spirale ; 11. Nerve cochléaire. a. Rampe vestibulaire ; b. Canal cochléaire (scala media) ; c. Rampe tympanique ; d. Ganglion spiral ; e. Membrane de Reissner]

Figure 6 : Coupe transversal montrant le canal cochléaire et ses constitutions.[7]

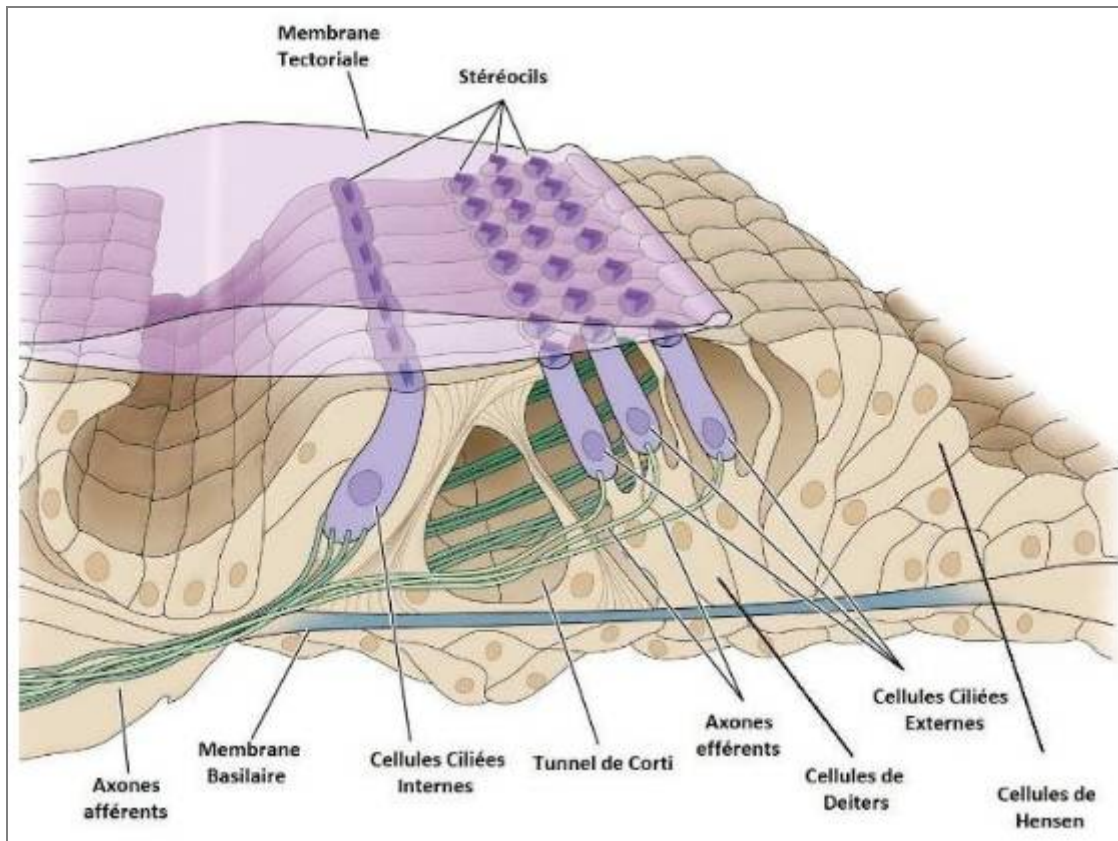


Figure 7 :Un Dessin qui montre une coupe de l'organe de Corti passant par trois CCE et une CCI [8]

1.2.2.2. Composition :

Il est formé par un épithélium hautement différencié [2] ; Il comprend différents systèmes de cellules et structures :

1.2.2.2.1. Les cellules sensorielles

- *Les cellules ciliées externes (CCE) :*

Au nombre d'environ 13 000, elles ont une forme cylindrique avec l'extrémité basale arrondie ; elles sont organisées en 3 rangées voir 4 au sein de l'apex cochléaire, elles ne se renouvellent pas. Et au niveau de leur pôle apical s'insère une centaine de stéréocils dont l'ensemble forme un W.



Figure 8: Photo prise par microscope électronique montrant les cils de CCE [9]

La membrane cytoplasmique des CCE est doublée de nombreuses mitochondries, ce qui suggère une forte activité enzymatique. De plus, elles possèdent des micro-filaments qui leur permettent de changer de forme.

Les cellules ciliées externes ne semblent jouer aucune fonction dans la transmission des stimulations sonores au cerveau mais paraissent en revanche douées d'un mécanisme actif. En effet, il a été démontré que les CCE sont capables à se contracter et à mobiliser leurs cils en phase avec la fréquence de l'onde stimulante. Ce mécanisme actif des CCE conduit ainsi à une **amplification de la vibration**. La conséquence du rôle actif d'amplification de ces cellules ciliées externes est d'accroître la stimulation et donc la vibration des CCI afin qu'elles puissent produire les influx nerveux utilisées par le SNC pour l'audition. Leur effet est particulièrement important pour des variations de pression très faibles (faibles niveaux sonores) permettant alors une stimulation des CCI dont les cils n'entrent pas directement en mouvement pour de si faibles stimuli. [9]

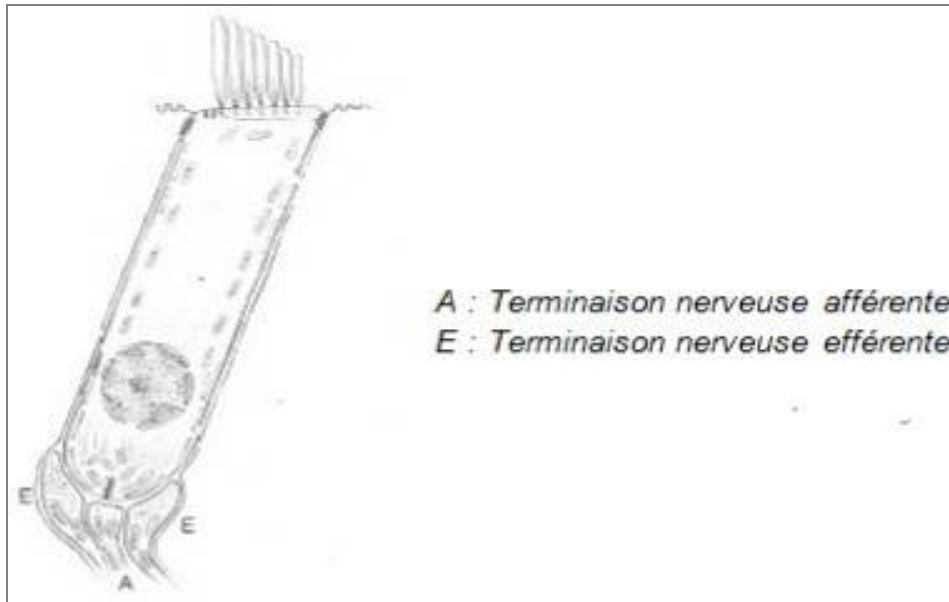


Figure 9: vue schématique d'une cellule ciliée externe [10]

- ***Les cellules ciliées internes (CCI) :***

Au nombre moyen de 3500, elles ont la forme d'un calice ; elles sont disposées en une seule rangée ; ne se renouvellent pas, elles sont tenues par des cellules de soutien qui englobent totalement leurs parois latérales. Ce sont celles-ci, qui garantissent la transformation de la stimulation mécanique en signaux nerveux qui peuvent être interprétés par les centres auditifs du cerveau.

Leur partie haute, incorporée dans la plaque réticulaire, comporte des stéréocils rigides (50 à 100 cils par cellule, alignés en 3 ou 4 rangées de tailles croissantes) dont la longueur diminue progressivement de la base vers l'apex du canal cochléaire qui s'enfoncent dans l'endolymphe. C'est le mouvement des stéréocils qui provoque la sécrétion d'un neuromédiateur et la stimulation de la fibre post-synaptique.

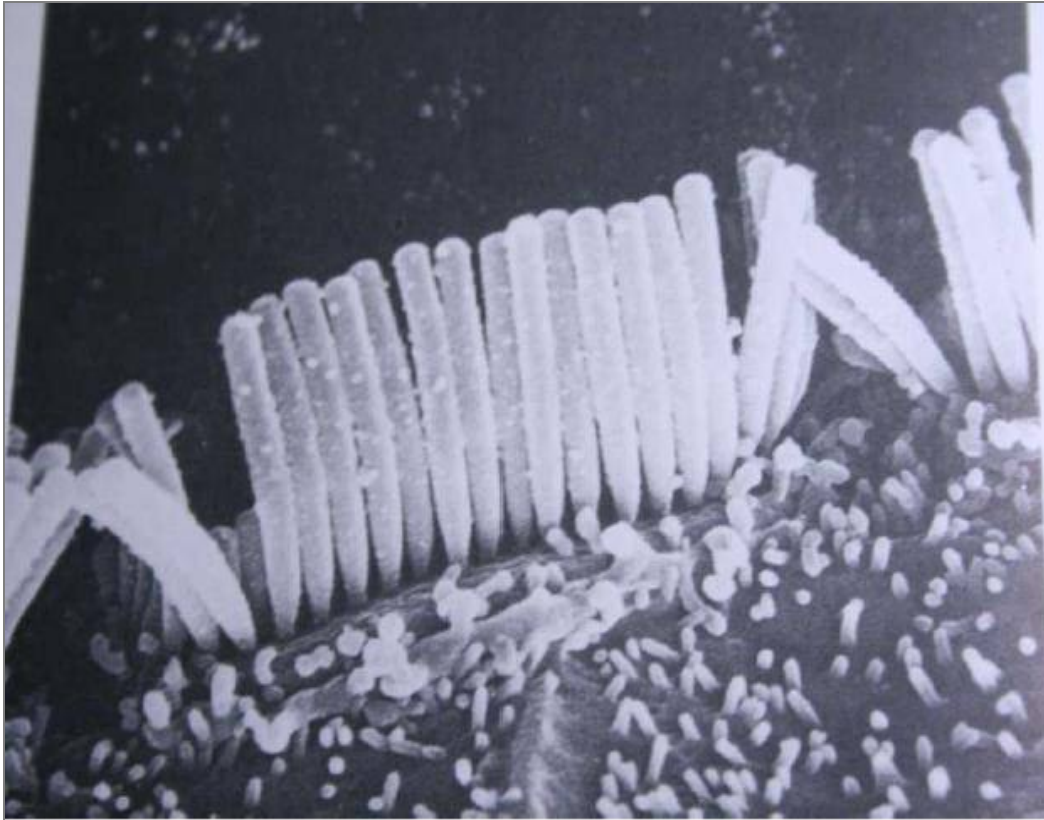


Figure 10: Photo prise par microscope électronique montrant les cils de CCI [11]

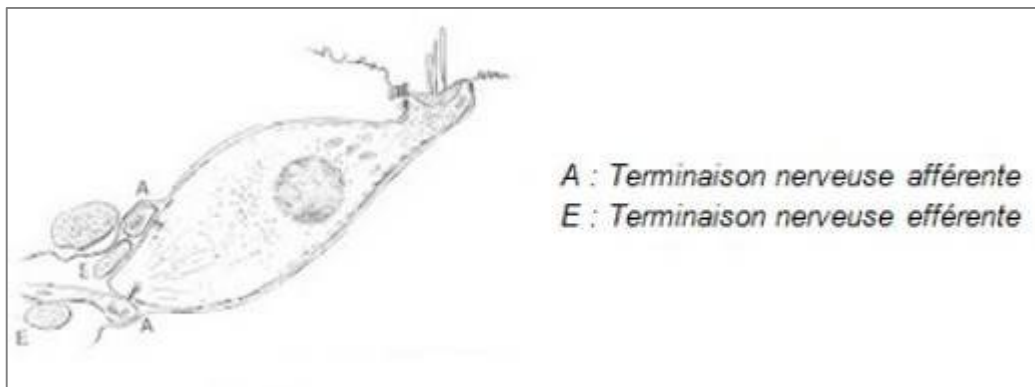


Figure 11 : Vue schématique d'une cellule ciliée interne [10]

A leur pôle basal, les cellules ciliées (CCI et CCE), présentent des contacts synaptiques avec les terminaisons nerveuses. Cette innervation est double : d'une part, par des fibres afférentes qui transportent des messages nerveux en direction de l'encéphale et, d'autre part,

Par des fibres efférentes transmettant des messages nerveux en provenance du système nerveux central.

Les fibres afférentes des cellules ciliées internes sont très nombreuses et représentent la quasi-totalité des neurones du nerf auditif (95 %)

Cette importante innervation afférente des CCI montre bien le rôle de ces cellules dans la ~~transmission~~ des vibrations sonores afin de produire un message nerveux qui sera conduit vers le système nerveux central (SNC) par les fibres du nerf auditif. [9]

1.2.2.2. Les cellules de soutien :

Elles soutiennent les cellules sensorielles, elles recouvrent totalement les CCI

- *Les cellules de Deiters*

Leur extrémité supérieure en forme de cupule reçoit et fixe fermement la base des CCE. Elles reposent sur la membrane basilaire.

- *Les cellules de Hensen*

Elles sont situés à l'extérieur des cellules de Deiters.

Les piliers constituent 2 lignes de cellules qui divergent de la base et se réunissent au sommet, en déterminant le tunnel de Corti qui contient la corti-lymphe. Enfin, l'ensemble des pôles supérieurs des CCE, des phalanges des cellules de Deiters et des apex élargis en plateau des piliers, toutes cellules liées par des jonctions serrées, constituent la **membrane réticulaire**. Cette dernière, permet d'isoler le milieu endo-lymphatique du CC du compartiment péri-lymphatique. [12]

1.2.2.2.3. Les cellules nerveuses :

Elles entrent ou sortent de l'organe de Corti via l'habenula perforata à travers la membrane basilaire. [12]

1.2.2.2.4. La membrane tectoriale :

Elle est formée d'une couche profonde gélatineuse, et d'une couche superficielle fibreuse. On peut la diviser en trois segments :

- Le segment externe
- Le segment interne
- Le segment moyen, recouvrant l'organe de Corti [13]

1.2.3. La strie vasculaire

La strie vasculaire est un épithélium situé sur la paroi latérale du CE cochléaire.

Il participe de manière importante au maintien de la constitution de l'endolymphe et de la périlymphe. Elle est composée de façon schématique de 3 couches de cellules : la couche marginale du côté endolympatique, la couche intermédiaire, la couche basale du côté osseux. Les cellules marginales sont en contact avec les vaisseaux par leur partie basale et avec l'endolymphe par leur pôle apical.

Ils ont une importance cruciale dans l'échange d'ions.

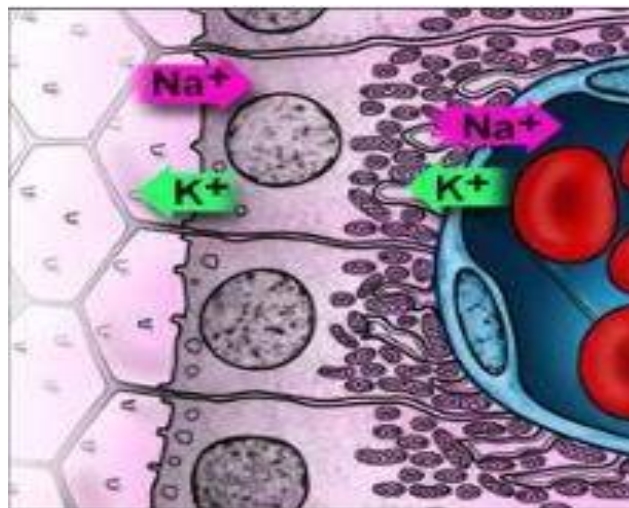


Figure 12: Schéma illustrant les cellules marginales [14]

La sécrétion d'ions K^+ au sein l'endolymphe est à la base d'un potentiel endolympatique de +90mV. Cette sécrétion est essentiellement assurée par des pompes ioniques couplées à des ATPase, ce qui permet d'explique que l'ischémie entraine des symptômes cochléaires et vestibulaires immédiats.

La résultante est que les compositions de l'endolymphe et de la périlymphe sont distinctes : l'endolymphe est riche en K^+ alors que la périlymphe est riche en Na^+ . Cette différence de composition rend possible la dépolarisation des CC sensorielles. [14]

1.3. L'appareil vestibulaire

Nous entendons par l'appareil vestibulaire l'ensemble du vestibule et les canaux semi-circulaire.

Cet appareil a 2 de récepteurs sensoriels : les crêtes ampullaires (pour saisir les accélérations rotatoires) et les macules otolithiques (pour saisir les accélérations linéaires).

Les informations capturées sont acheminées vers le système nerveux central où arrivent les signaux visuels et proprioceptifs qui gèrent la posture et le mouvement.

1.3.1. Le vestibule

1.3.1.1. La composante osseuse :

Il constitue la partie centrale du labyrinthe osseux ; d'aspect globulaire, il comporte différents diamètres, ne dépassant pas 7mm. Ses parois comportent 7 orifices qui sont : les 5 orifices des CSC, la fenêtre ovale, l'embouchure de la RV de la cochlée [5].

1.3.1.2. La composante membraneuse :

Au sein de la partie osseuse se trouvent les constituants du LM, à savoir l'utricule, le saccule et le système endo-lymphatique.

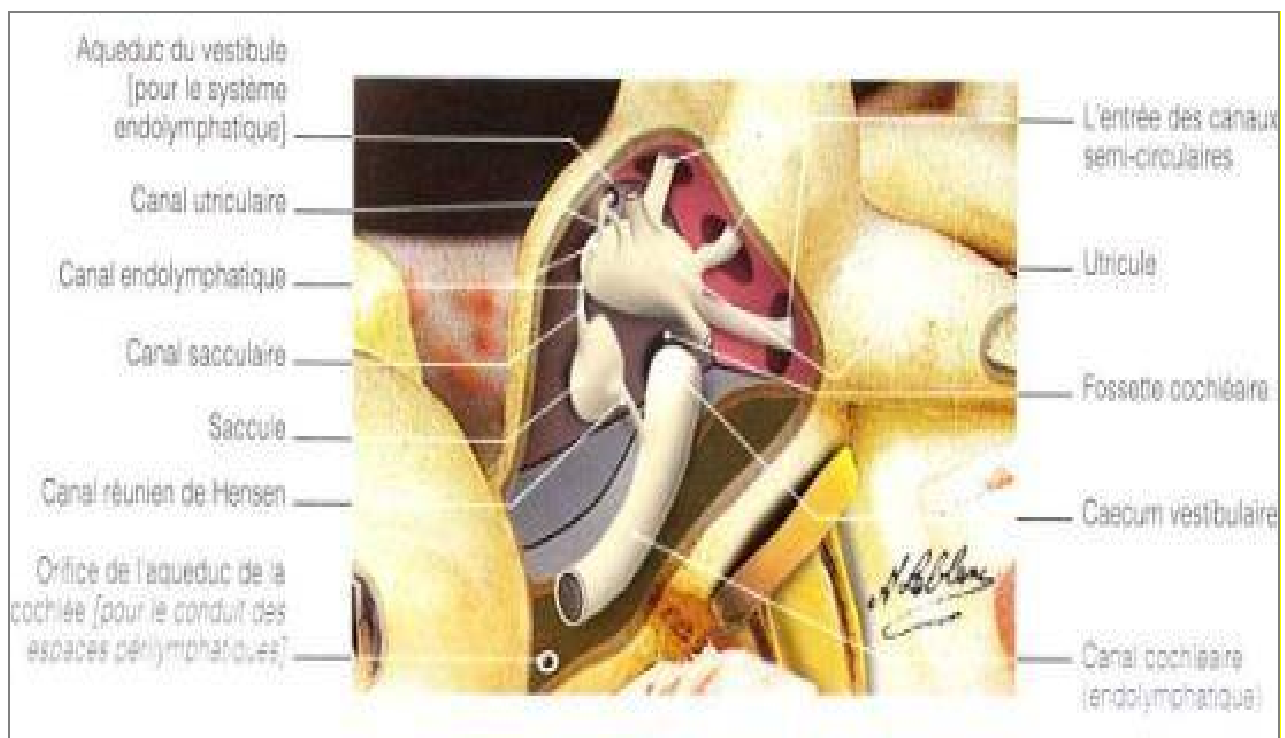


Figure 13 : Vestibule fénestré indiquant la disposition du saccule ,de l'utricule, et du canal endolymphatique [15]

1.3.1.2.1. Saccule et utricule

Le saccule est situé dans la partie antéro-inférieure du vestibule osseux ; Il a une forme sphérique. Il donne en bas le canal de Hensen qui le relie au CC. Et en arrière le canal sacculaire, branche du CE.

L'utricule est situé dans la partie postéro- supérieur du vestibule osseux. Il reçoit les extrémités des CSC.

1.3.1.2.2. Le système endolymphatique

Le système endolymphatique est constitué par les canaux sacculaire et utriculaire qui se rejoignent en « Y » pour constituer le CE ensuite le sac endolymphatique qui constituent une extension intracrânienne du LM.

Le canal utriculaire est détaché de la cavité utriculaire par la valvule utriculo endolymphatique de Bast.

Il est le lieu de plusieurs échanges ioniques et de mouvements aquatique provenant de l'endolymphe. Il contient aussi des cellules immunocompétentes et des macrophages endoluminaux. [4] [6] [16]

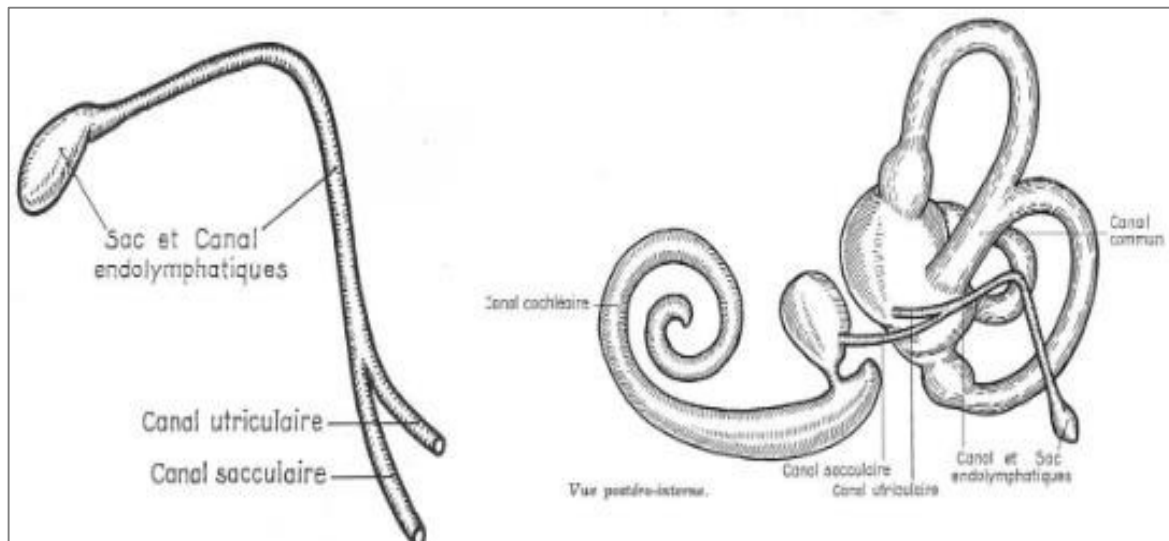


Figure 14 :Dessin du labyrinthe membraneux indiquant les rapports entre l'utricule ,le saccule,et le système endolymphatique [4]

1.3.1.3. Les organes otolithiques

Les macules otolithiques sont au nombre de deux, nommées macule utriculaire et macule sacculaire ; recouvertes d'un épithélium sensoriel qui est composé de cellules sensorielles ciliées entourées de cellules de soutien. Les cellules sensorielles portent des cils (multiples stéréocils et un unique kinocil) qui se retrouvent baignés dans une substance gélatineuse extracellulaire, la membrane otolithique ou membrane des statoconies.

Cette membrane qui tapisse les macules otolithiques à une extrémité qui décrit des mouvements de translation ; et contient des cristaux de carbonate de calcium, les otolithes ou statoconies, et l'autre extrémité fixe, au niveau de l'épithélium sensoriel. [9]

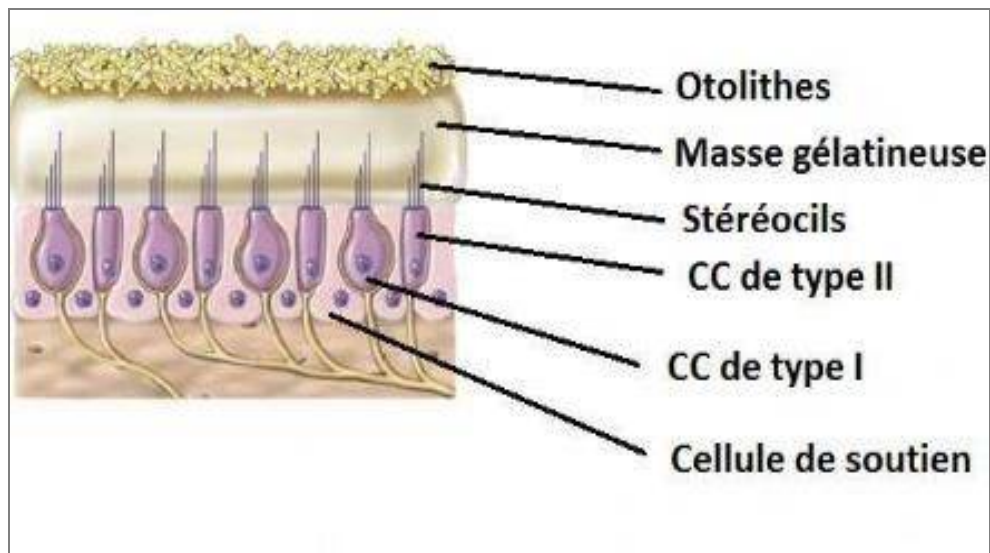


Figure 15 : La structure d'une macule [16]

1.3.1.4. Caractéristiques des cellules ciliées vestibulaires

Il existe deux types de CC avec des origines et des propriétés différentes, les CC de type I et de type II.

Les CC de type I : Elles ont un potentiel de repos est de -70 Mv, elles possèdent un aspect évasé, au pôle basal qui se réduit en un col monté par une touffe ciliaire. Les lignes de stéréocils sont denses et larges. Leur extrémité basale entre en contact avec une seule afférence, semblable a un calice qui entoure complètement la cellule. La cellule ciliée de type I ne rentre pas en contact direct avec les fibres efférentes qui se projettent sur le calice.

Les CC de type II : Elles ont un potentiel de repos de -45 mV, avec une forme cylindrique. Leur touffe ciliaire est généralement et plus petite, et possède un long kinocil. Elles ne présentent jamais de Col sous la plaque cuticulaire, Elles font des synapses directement avec les terminaisons nerveuses afférentes et efférentes.

Les cellules vestibulaires diffèrent de celles de la cochlée par le fait qu'elles ne possèdent pas de potentiel endolymphatique et, en conséquence, un potentiel récepteur réduit. Pour les CC cochléaires, le potentiel endolymphatique est primordial pour la mécanotransduction parce qu'il permet l'obtention des courants entrant plus élevé et en provoquant une grande dépolarisation cellulaire et une réponse neuronale instantané. Le potentiel endolymphatique vestibulaire est presque faible et donc, la dépolarisation provoquée par l'ouverture des canaux est basse.

Dans les 2 situations, la déflexion dans la direction du kinocil provoque un potentiel récepteur très fort, mais a la différence des cellules de type I, les cellules de type II ont un potentiel de récepteur (+) lorsque la touffe ciliaire est au repos qui est annulé par la déviation dans la direction opposée au kinocil. **Les cellules de type II sont dites toniques**, ce qui signifie qu'elles déchargent au repos et que la mobilisation de la touffe ciliaire va augmenter ou diminuer l'activité électrique. En revanche, **les cellules de type I sont phasiques**, ce qui signifie qu'elles ne répondent que lorsque la touffe ciliaire se déplace dans le sens de la polarisation cellulaire. [17]

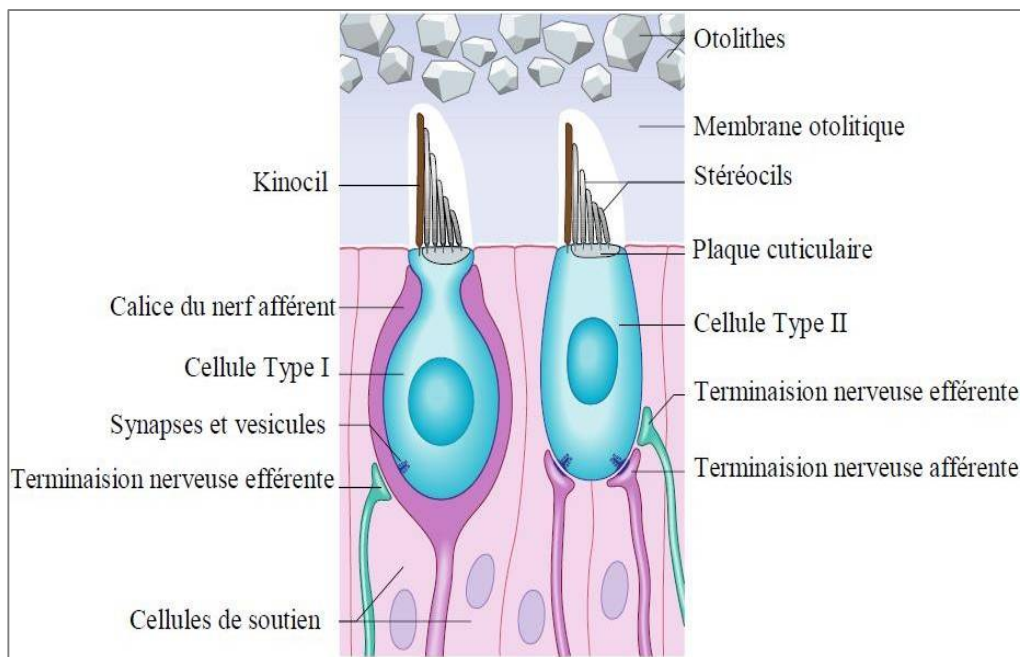


Figure 16: Schéma montrant les différents mode d'innervation des deux types de CC [18]

1.3.2. Les canaux semi circulaires

1.3.2.1. La constitution osseuse

La zone osseuse est constituée par 3 tubes creux qui ont la forme de cercles inachevés. de 8 mm de diamètre. Ils sont aussi ouverts dans le vestibule aux deux extrémités. Ils dépendent du vestibule et forment avec lui un appareil indissociable que l'on dénomme appareil vestibulaire. Chaque canal possède une extrémité distendue : la partie ampullaire.

On distingue le canal postérieur, le supérieur, et l'horizontal. Leurs directions sont d'un capital physiologique car elles définies le plan ortho-vestibulaire :

- Canal postérieur est vertical.
- Canal supérieur est vertical,
- Canal horizontal (ou externe) est horizontal

Les 3 canaux sont perpendiculaires entre eux [5]

1.3.2.2. La constitution membraneuse

Les CSC membraneux contiennent de l'endolymphe, et se situent à l'intérieur des canaux osseux.

Ils ont une extrémité non-ampullaire et ampullaire. Le canal supérieur et le canal postérieur ont leur terminaison non ampullaire commune. Tous les CSC débouchent dans l'utricule. Les crêtes ampullaires sont situées à proximité de l'entrée dans l'utricule et a la face antérieure de chaque ampoule. [4]

1.3.2.3. Les crêtes ampullaires

Elles sont faites d'une membrane extracellulaire et d'un épithélium.

L'épithélium est composé de cellules de soutien et de CS organisées en mosaïque : Les cellules sensorielles des crêtes et des macules sont de deux types : les CC type I et les CC II. La distribution des cellules est hétérogène au niveau d'une crête ampullaire ou d'une macule : les cellules phasiques sont plutôt centralisées, les cellules toniques sont plus périphériques.

La membrane extracellulaire : la cupule, est une structure de consistance gélatineuse homogène, avec une extrémité qui décrit des mouvements angulaires tout en restant en

contact avec la paroi oppose de l'ampoule et une extrémité fixe, au niveau de l'épithélium sensoriel.

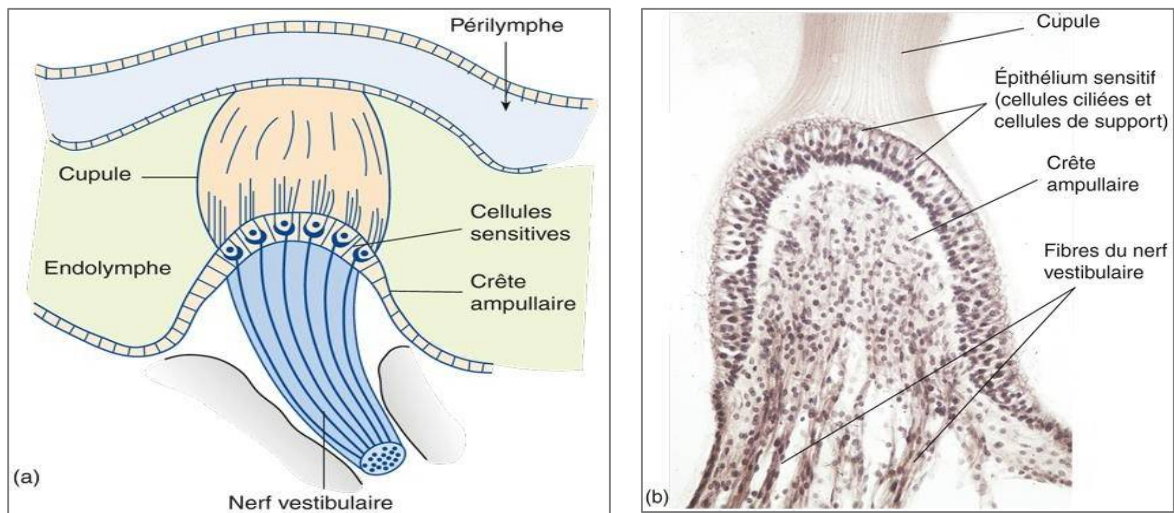


Figure 17: a. Dessin montrant la structure des ampoules des canaux semi-circulaires. b. section transversale d'une ampoule illustrant l'épithélium sensoriel plus en détail

Le vestibule comporte 5 épithéliums neurosensoriels posés sur le plancher de 5 organes récepteurs contenant l'endolymphe : deux, pour repérer les accélérations linéaires, trois crêtes pour repérer les accélérations angulaires et Tout mouvement peut entièrement être traduit par 5 stimulations très exactes sur ces détecteurs. [4]

1.4. L'endolymphe et la périlymphe :

La périlymphe et l'endolymphe sont important au bon fonctionnement de l'oreille, c'est-à-dire à l'équilibration et à l'audition. Ils se différencient l'un de l'autre par leur composition.

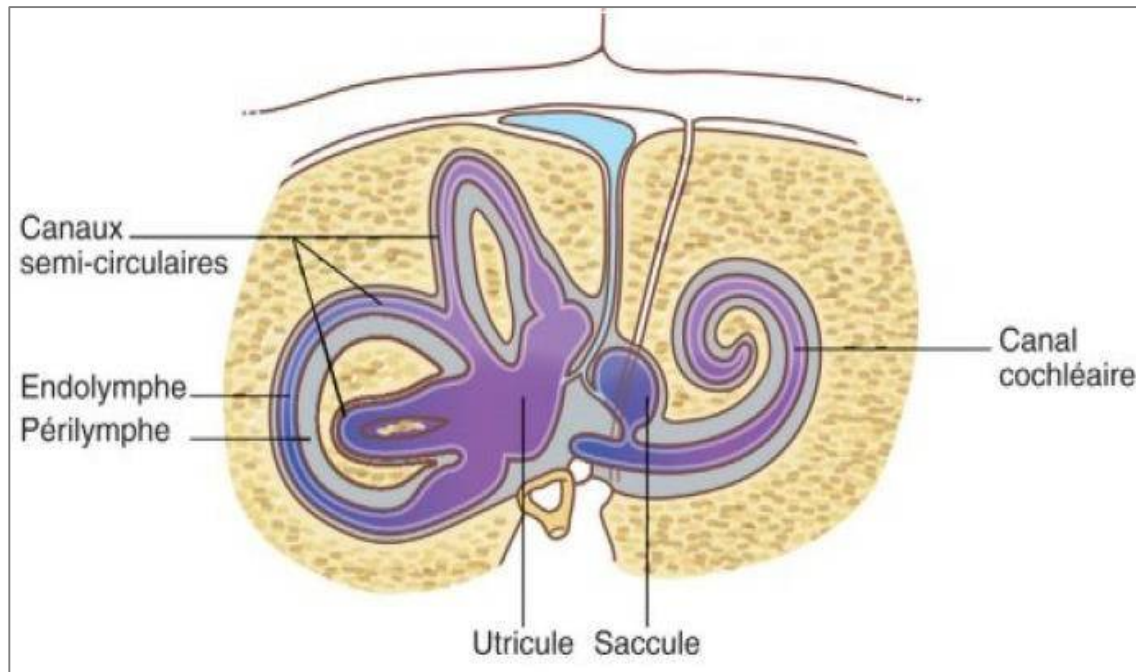


Figure 18: Les Compartiments liquidiens de l'oreille interne [19]

L'endolymphe (en violet et en bleu) joue un rôle fondamental dans le fonctionnement des canaux semi-circulaires, La périlymphe en gris joue le rôle d'amortisseur pour les capteurs vestibulaires en les protégeant des chocs et des vibrations.

La périlymphe qui occupe l'espace entre les deux labyrinthes (osseux et membraneux), est de composition ionique très proche de celle des liquides extracellulaires. La périlymphe est alors riche en sodium (140 mM) et au contraire pauvre en potassium (5 mM) [20]

A l'opposé, l'endolymphe, qui occupe l'intérieur du labyrinthe membraneux, donc le canal cochléaire, est un liquide de composition unique dans l'organisme sécrété par la strie vasculaire qui constitue la paroi externe du canal cochléaire. Elle est, à l'inverse de la périlymphe, riche en potassium (150 mM) et pauvre en sodium (1 mM) [20]

Entre ces deux espaces s'établit une différence de potentiel de 80 mV qui est entretenue par la sécrétion active d'ion potassium au niveau de l'endolymphe par la strie vasculaire. Cette différence de potentiel est primordiale pour assurer la transformation d'un signal mécanique (vibration des cils) en un message nerveux au niveau des cellules ciliées cochléaires ainsi qu'au niveau des macules et des crêtes ampullaires.

En effet, le déplacement des cils de ces cellules conduit à l'ouverture de canaux cationiques et donc à l'entrée des ions potassium de manière passive dans la cellule qui va alors se dépolariser, libérer des neurotransmetteurs et entraîner l'excitation des fibres nerveuses afférentes.

L'ensemble de ces deux liquides joue alors une fonction comparable à celle d'une pile qui alimente en énergie les cellules sensorielles de l'oreille interne (cochléaires et vestibulaires) pour permettre leur activation et la création des influx nerveux [21].

1.5. Homéostasie :

Le vestibule comporte des épithéliums qui sont spécialisés dans l'homéostasie des fluides labyrinthiques. Les cellules marginales de la strie vasculaire sont les équivalents fonctionnels des cellules sombres vestibulaires. Elles sont situées à la périphérie des neuroépithéliums maculaire et ampullaire intervenant dans le maintien et la production de l'endolymphe. Elles produisent essentiellement des ions K^+ . Les cellules transitionnelles interviennent dans la réabsorption de quelques cations. Les cellules canalaire sont localisées au niveau des CSC et sécrètent le Cl^- dans l'endolymphe. On suspecte également qu'ils puissent réabsorber le Na^+ sous le contrôle des récepteurs glucocorticoïdes (ce qui explique le rôle des corticoïdes dans l'épisode aigu de Ménière).

Il est le siège de sécrétions d'ions K^+ , H^+ et Ca^{2+} , et aussi le siège de mouvement d'eau, contrôlés en particulier par (ADH) qui évitent la résorption de l'endolymphe par le sac. Le rôle majeur du SE semblerait être les échanges liquidiens entre périlymphe, sang, et endolymphe.

Ces différents mécanismes créent un flux endolympatique de l'apex cochléaire vers le sac endolympatique. [22]

1.6. Vascolarisation et innervation :

1.6.1. La Vascolarisation du labyrinthe :

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

LE LM est vascularisé particulièrement par l'artère labyrinthique, naissant de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure .et qui se divise en trois branches : l'artère vestibulaire antérieure, l'artère cochléaire postérieure, et l'artère vestibulo-cochléaire.

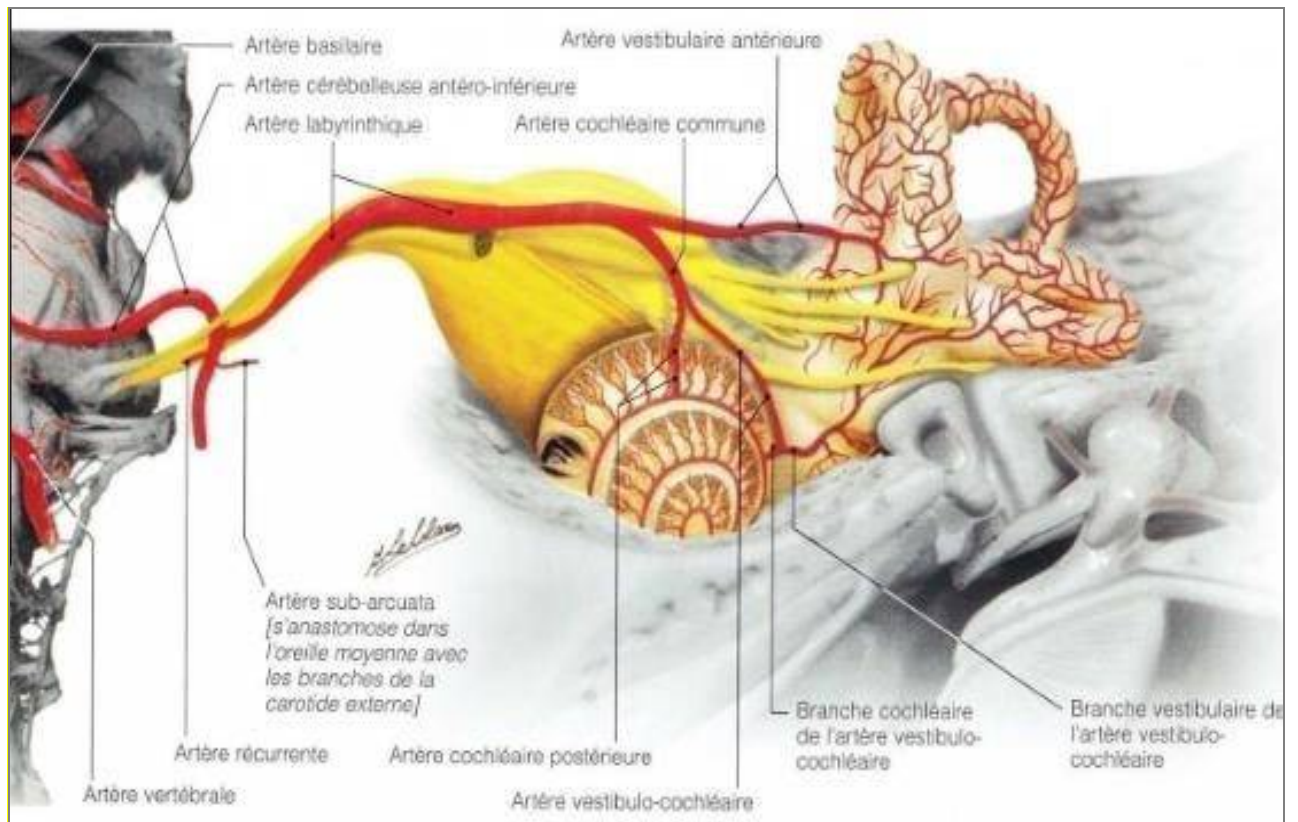


Figure 19:La Vascolarisation du labyrinthe [9]

2 réseaux veineux se drainent dans la veine jugulaire :

- L'aqueduc de la cochlée qui vient de la veine modiolaire commune, de la veine de la fenêtre ronde.
- L'aqueduc du vestibule qui regroupe les veines des zones non sensorielles du vestibule.

1.6.2. L'innervation du labyrinthe :

1.6.2.1. Le nerf vestibulaire

Placé au fond du méat acoustique interne, le ganglion de Scarpa, constitué par les corps cellulaires du nerf vestibulaire, se constitue d'une partie inférieure, et d'une partie supérieure. Qui assure innervation des crêtes ampullaires des CSC, le saccule et l'utricule. Le ganglion vestibulaire se réunit pour donner naissance au nerf vestibulaire qui fusionne avec le nerf cochléaire pour donner le nerf vestibulo-cochléaire [15].

Le nerf cochleo-vestibulaire franchit l'os temporal pétreux et gagne le TC pour atteindre les noyaux vestibulaires [23].

1.6.2.2. Le nerf cochléaire

Les terminaisons nerveuses du nerf sont placées dans le canal sensoriel cochléaire. Les axones se regroupent dans la cochlée pour constituer le nerf cochléaire qui pénètre ensuite dans le méat acoustique interne pour se joindre au nerf vestibulaire en formant le nerf vestibulo-cochléaire. Le nerf cochléaire est positionné de façon postéro-latérale par rapport au nerf vestibulaire. Au niveau de l'angle ponto-cérébelleux, [24].

2. PHYSIOLOGIE :

2.1. Physiologie de l'audition :

Le son est capturé par le pavillon et focalisé dans le CAE. Ensuite, il est transporté à le long du CAE jusqu'au tympan pour y vibrer. Quand il atteindra le tympan, le son sera transformé en énergie mécanique.

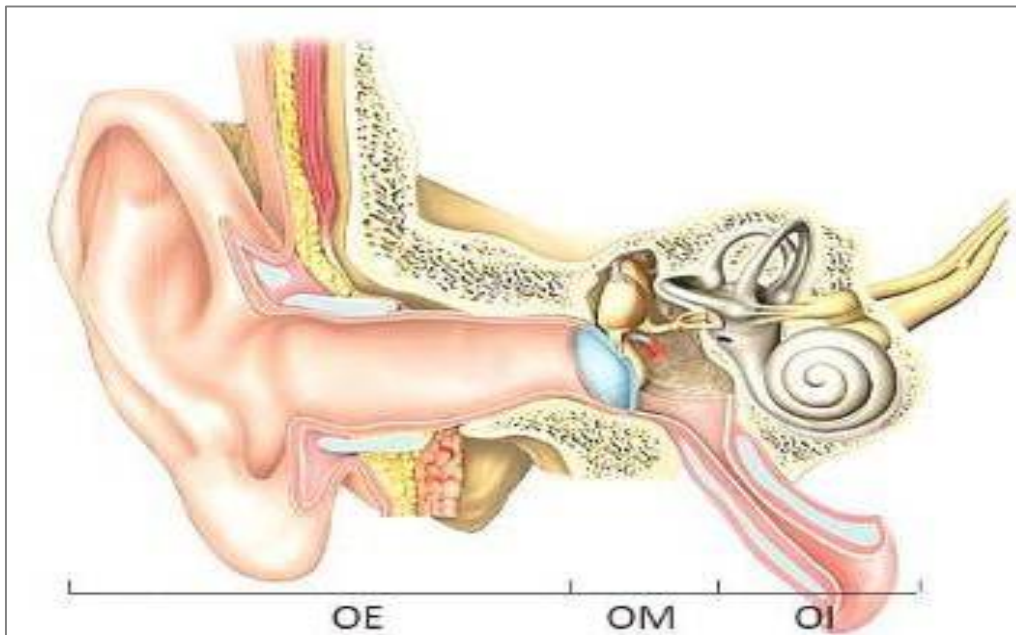


Figure 20: Vue schématique de l'oreille montrant la situation l'oreille externe, moyenne, et l'oreille interne [25]

Par la suite, Il est amplifié par les osselets, et transmis à l'OI par le mouvement de piston de l'étrier qui à son tour provoquera en mouvement la périlymphe présente dans la RV.

Puisque la périlymphe est non compressible, le système a donc besoin d'une "soupape" à son autre bout. L'étrier exerce une pression sur la fenêtre ovale située à l'entrée de la RV, le mouvement du fluide va remonter le long de cette rampe vers le sommet du limaçon puis il redescendra par la RT pour enfin mettre en mouvement la fenêtre ronde à l'autre extrémité du système.

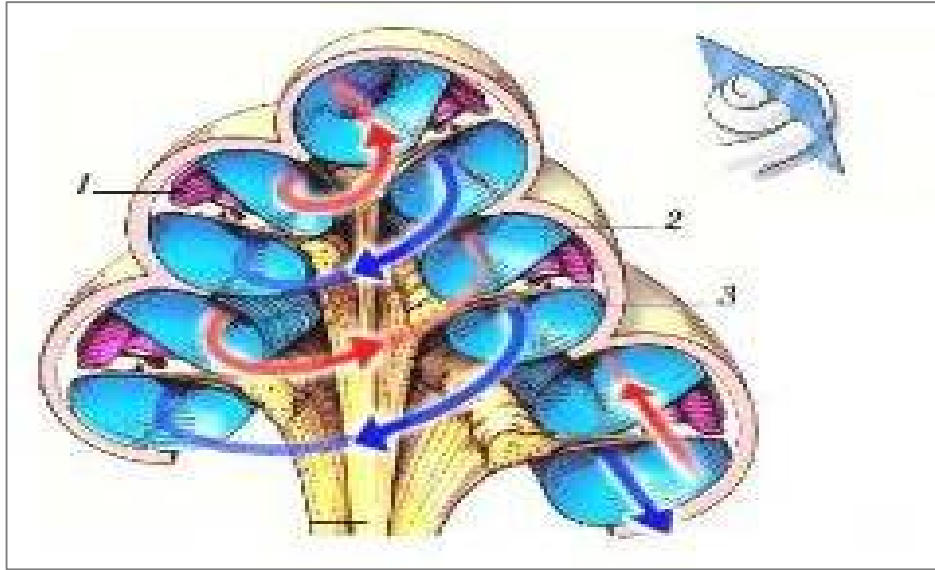


Figure 21: Dessin montrant le mode de propagation d'une onde dans la périlymphe [6].

CE (1), RV (2) et RT (3)

Le déplacement péri lymphatique mètrera le déplacement de l'endolymphe présent dans le CC en pressant sur, la MR. Cette structure étant souple, son déplacement va entraîner la stimulation des (CCE) et (CCI) de l'organe de Corti et entrainera ainsi leur mouvement. [26]

La flexion des cils vers l'extérieur entrainera une dépolarisation cellulaire, alors qu'une flexion vers l'intérieur entrainera une hyperpolarisation cellulaire.

D'un point de vue physiologique, Les CCE et les CCI ont une fonction différente : les CCE se spécialisent dans la **contraction** tandis que les CCI assurent la **transmission de l'information auditive au SNC**. [27]

Le couplage mécanique des membranes tectoriaie, et MB aves les CCE, autorise par un phénomène actif une amplification de la stimulation sonore. Une fois amplifiée, lastimulation est ensuite transférée aux CCI qui sont en mesure de transformer l'excitation en un message nerveux.

Cette phase primaire de la transduction, appelée parfois « micromécanique cochléaire », est chargée du traitement précis du signal acoustique entrant. L'endommagement des CCE

entraîne une perte des mécanismes actifs d'amplification et une élévation du niveau de détection des sons de 50 DB.

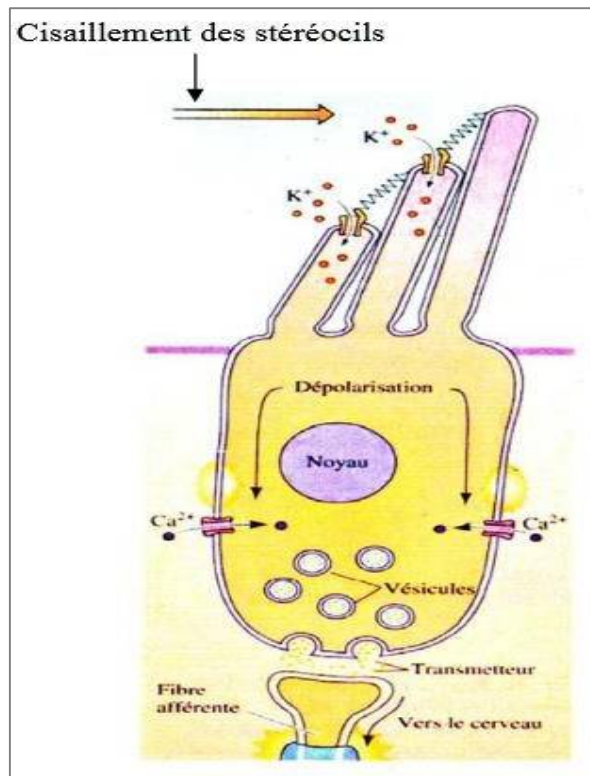


Figure 22: Vue Schématique indiquant le Fonctionnement de la cellule sensorielle cochléaire [28]

Le cisaillement des stéréocils, entraîne l'ouverture des canaux ioniques potassique. Le K^+ qui entre va générer une dépolarisation membranaire cellulaire. Cette dépolarisation engendre une contraction cellulaire qui se reflète sur la MB. La contraction est ensuite contrôlée par le SN. Ce phénomène n'est réalisable que grâce à la sécrétion par la strie vasculaire d'une grande quantité de potassium dans l'endolymphe, qui dépend de la vascularisation de la cochlée [29] [9]

2.2. Physiologie de l'équilibre

2.2.1. Physiologie otolithique ou équilibre statique

Le système otolithique est un capteur gravitationnel, sensible aux accélérations linéaires.

Les macules sont activées par une force de cisaillement provoquée par le glissement de la membrane otolithique sur la macule. Cette force est produite par une accélération linéaire, dans le plan de la macule. Tout comme les cellules ampullaires, les cellules otolithiques émettent un tonus de base, qui est majoré lorsque le glissement de la membrane otolithique couche les stéréocils vers le kinocil et inhibé lorsque les stéréocils se couchent dans le sens opposé.

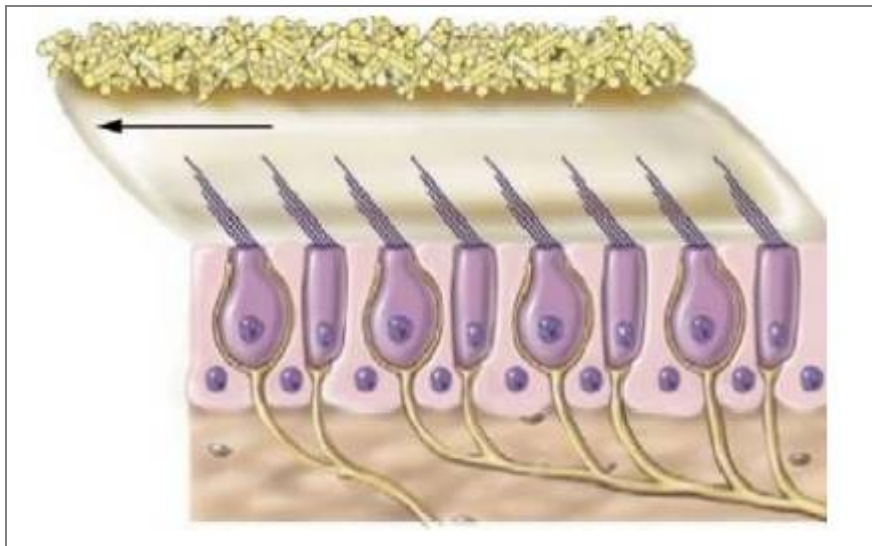


Figure 23: schéma montrant une macule subissant une accélération détectable [5]

Seul un mouvement dans l'axe de la cellule entraîne une réponse mais les cellules maculaires ont une orientation pluridirectionnelle et sont capables de répondre à tous types d'accélération linéaire. Les cellules sensorielles répondent à des stimuli permanents tonique ou phasique. Lorsqu'il n'y a plus d'accélération ou décélération, la membrane otolithique retrouve son état de base.

Les macules utriculaires codent pour les accélérations horizontales et les macules sacculaires codent pour les accélérations verticales et gravitationnelles [30].

2.2.2. Physiologie canalaire ou équilibre dynamique :

Ewald, en 1892, évoque déjà des mécanismes d'activation canalaire.

Le système canalaire est un accéléromètre qui réagit au mouvement angulaire de la tête.

Les CSC fonctionnent en couple selon un modèle *push-pull*.

Les cellules vestibulaires sont orientées dans le même sens et polarisées selon un axe formé par le stéréocils et le kinocil. Un mouvement de liquide endolymphatique entraîne un déplacement de la cupule, qui modifie l'inclinaison des stéréocils. Leur inclinaison vers le kinocil entraîne une excitation, et inversement ; leur inclinaison dans le sens opposé au kinocil entraîne une inhibition. Ainsi, lorsqu'un canal horizontal est excité, son homologue controlatéral est inhibé. Lorsqu'un canal antérieur est excité, le canal postérieur controlatéral est inhibé.

Le kinocil étant positionné différemment entre les CSC latéraux et les CSC verticaux, tout mouvement ampullipète (c'est à dire en direction du kinocil) est excitateur dans le plan des canaux horizontaux, et tout mouvement ampullifuge (c'est à dire en direction opposée au kinocil) est excitateur dans le plan des canaux verticaux. Inversement, tout mouvement ampullifuge est inhibiteur dans le plan des canaux horizontaux, et tout mouvement ampullipète est inhibiteur dans le plan des canaux verticaux.

Ewald, dans sa seconde loi, énonce que les stimulations excitatrices sont plus fortes que les stimulations inhibitrices. C'est ce mécanisme physiologique qui est utilisé lors de la rééducation vestibulaire, mais cette compensation est impossible en cas de déficit vestibulaire définitif.

Dans sa première loi, Ewald énonce que toute stimulation d'un canal déclenche un mouvement oculaire dans le plan de ce canal. On suppose que chaque CSC stimulé est à l'origine d'un mouvement oculaire spécifique, en donc qu'il existe un couplage entre chaque CSC et les muscles oculomoteurs. L'interaction réciproque des canaux conduit également à une activation des muscles oculomoteurs dans le plan du canal stimulé et à une inhibition des muscles oculomoteurs reliés au CSC antagoniste. Le mouvement global des yeux avec la tête est la résultante de stimuli excitateurs et inhibiteurs transmis aux muscles oculomoteurs par les CSC.

Le réflexe vestibulo-oculaire (RVO) a pour objectif de stabiliser une image sur la rétine alors que l'individu est en mouvement. Il permet la réalisation de mouvements oculaires compensateurs des déplacements de la tête, dans le plan des CSC excités. Il s'agit d'un arc réflexe très rapide (7 ms environ) à 3 neurones (noyaux vestibulaires-bandelette longitudinale médiane-noyaux oculomoteur). Ce RVO est modulé par le cervelet, par des fibres projetées sur les noyaux vestibulaires. Le cervelet permet un rétrocontrôle permanent sur les mouvements oculaires afin d'adapter le RVO.

Lors d'une destruction d'un organe vestibulaire, on supprime temporairement ou définitivement les informations du vestibule, et donc du RVO. Le côté sain ne cesse pas de fonctionner, et les cellules vestibulaires émettent leur potentiel tonique de façon continue : les muscles oculomoteurs connectés sont donc stimulés en permanence. Il apparaît alors le nystagmus spontané pathologique [30].



Généralités



1. INTRODUCTION :

En 1861, à l'époque où les vertiges étaient considérés comme des « congestions cérébrales apoplectiformes » traitées par saignées, Prosper Ménière est le premier à décrire l'origine périphérique des vertiges. Quelques années après sa mort, le Dr. Jean Martin Charcot définit la Maladie de Ménière (MM) comme une triade de symptômes comprenant des vertiges, des acouphènes et une surdité. Soixante ans plus tard, deux équipes indépendantes mettaient en évidence une dilatation du système endolymphatique de l'oreille interne sur une dissection de cadavres connus pour une MM [31] [32]. Cette observation, appelée hydrops endolymphatique (HE), est presque toujours retrouvée chez les patients présentant les symptômes classiques de la MM, mais l'HE a aussi été observé chez des patients asymptomatiques [40]. Dès lors, l'HE serait un témoin de la maladie, sans en être la cause certaine.

2. ÉPIDÉMIOLOGIE :

La prévalence de la MM est plus importante dans la population caucasienne et latino-américaine comparé à la population d'origine africaine. Le pic d'incidence se situe entre 40 et 60 ans avec une prépondérance féminine de 1,3 :1 au Japon et 4,3 :1 en Finlande. Une atteinte bilatérale est rapportée dans 11% des cas initialement et pourrait atteindre 35% à 10 ans et 47% à 20 ans. L'anamnèse familiale est positive dans 5 à 15% des cas, et une transmission mendélienne de type autosomique dominante à pénétrance variable est retrouvée dans 8 à 9% des cas. Les analyses génétiques de plusieurs familles n'ont pas permis d'identifier un gène spécifique responsable de la maladie. Cependant, différentes mutations ont pu être mises en évidence sur des gènes codant pour des canaux ioniques et certains HLA (« human leucocyte antigen »). Ceux-ci suggèrent un lien entre la MM et les maladies auto-immunes qui sont en effet plus fréquentes chez les patients avec une MM. Les migraines, les allergies ainsi que les facteurs de risques cardiovasculaires ont également une prévalence plus élevée chez les patients avec une MM, sans qu'un lien de causalité ne puisse être identifié. Le stress et les événements imprévus sont des facteurs favorisant la fréquence et l'intensité des crises [33].

3. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HYDROPS

ENDOLYMPHATIQUE :

Il existe deux hypothèses concernant la régulation du volume de l'endolymphe et la formation de l'HE :

La première suggère un flux longitudinal dans lequel l'endolymphe est sécrétée principalement dans le canal cochléaire (scala média) pour être résorbée au niveau du sac endolymphatique. Il existerait donc un flux d'endolymphe traversant le ductus reuniens, le saccule et le canal endolymphatique. Ainsi, une dysfonction du sac endolymphatique ou une obstruction mécanique du flux serait à l'origine d'une augmentation du volume en amont. [35]

La deuxième hypothèse postule que l'endolymphe est sécrétée et absorbée dans l'ensemble du labyrinthe membraneux, à l'origine d'un flux radiaire. Le rôle des canaux ioniques dont l'activité est régulée par des mécanismes hormonaux complexes serait alors prépondérant dans le maintien du volume endolymphatique [36] [37] [38]

Dans les stades précoces de l'HE, on observe une dilatation des parties les plus extensibles du labyrinthe notamment à l'apex de la cochlée où la membrane basale est plus souple et code pour les basses fréquences ainsi qu'au niveau du saccule. Quand le saccule se dilate, il peut arriver en contact avec la platine de l'étrier (fenêtre ovale) et induire une surdité de transmission ainsi qu'un signe de la fistule faussement positif (signe de Hennebert) [39]. L'utricule et les canaux semi-circulaires semblent être initialement protégés par une structure plus rigide et un phénomène de valve [40].

Si l'évolution se prolonge, on observe une perte des cellules ciliées, une régression des cellules de soutien, une altération de la membrane tectoriale et une dégénérescence des premiers neurones.

Les voies endolymphatiques s'atrophient en développant une fibrose avec disparition de tissu conjonctif sous-épithélial.

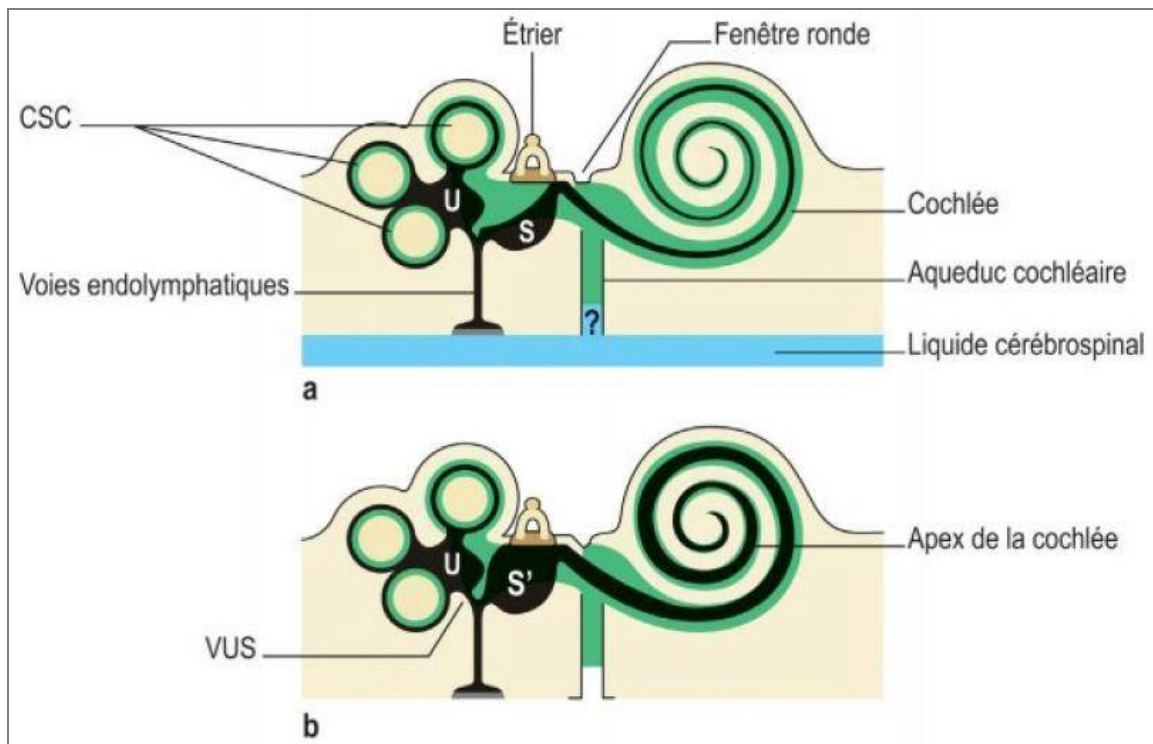


Figure 24: Hydrops endolymphatique. [41]

- a. Liquide endolymphatique normal en noir. Liquide péri lymphatique en vert. Liquide cérébrospinal en bleu.

Les voies endolymphatique et leur sac débouchent dans la membrane arachnoïdienne en gris. Le ? représente une communication inconstante entre l'endolymphe et le liquide cérébrospinal. U : utricule ; S : saccule ; FR : fenêtre ronde.

- b. Hydrops endolymphatique débutant.

L'inflation endolymphatique touche d'abord le saccule (S') et l'apex de la cochlée mais respecte L'utricule protégé par la valvule utriculo-sacculaire (VUS). Le saccule dilaté acquiert des adhérences avec la platine de l'étrier pouvant même entraîner une surdité mixte.

4. DIAGNOSTIC POSITIF :

Depuis août 2015, la maladie de Ménière (MM) est diagnostiquée selon une définition conjointement publiée par le Classification committee of the Bárány Society, la Japan Society for Equilibrium research, l'European Academy of Otolaryngology and Neurotology (EAONO), le Equilibrium Committee of the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) et la Korean Balance Society [42]. Cette nouvelle définition apporte 3 changements majeurs comparée à l'ancienne définition publiée par l'AAO-HNS en 1995 :

- Il y a désormais 2 catégories de MM : probable et définie ;
- La surdité de perception doit intéresser les basses et moyennes fréquences ;
- Toutes les autres causes de syndrome cochléovestibulaire doivent avoir été éliminées (et donc une IRM réalisée) : diagnostic d'exclusion.

Diagnostic certain de Maladie de Ménière Confirmation histo-pathologique
Diagnostic défini de Maladie de Ménière 2 épisodes certains ou plus de vertige spontané d'au moins 20 minutes Au moins un épisode d'hypoacousie documentée par audiométrie Acouphène ou sensation de plénitude de l'oreille dans l'oreille atteinte Autres causes exclues
Diagnostic probable de Maladie de Ménière 1 épisode certain de vertige Au moins un épisode d'hypoacousie documentée par audiométrie Acouphène ou sensation de plénitude de l'oreille dans l'oreille atteinte Autres causes exclues
Diagnostic possible de Maladie de Ménière Vertige épisodique de type Ménière sans hypoacousie documentée, ou Perte d'audition neurosensorielle, fluctuante ou continue, avec déséquilibre mais sans épisode définitif Autres causes exclues

Tableau 1: Critères diagnostiques selon LAA-OHNS 1995[43]

Diagnostic défini de Maladie de Ménière

2 épisodes ou plus de vertige spontané durant au moins 20 minutes à 12 heures

Perte d'audition neurosensorielle d'une oreille sur les fréquences moyennes ou graves, documentée en audiométrie, avant, pendant ou après un des épisodes de vertige

Symptôme aural fluctuant (acouphène ou sensation de plénitude de l'oreille) dans l'oreille atteinte

Pas d'autres explications retrouvées¹

Diagnostic probable de Maladie de Ménière

2 épisodes ou plus de vertige ou de sensation vertigineuse durant au moins 20 minutes à 24 heures

Symptôme aural fluctuant (acouphène ou sensation de plénitude de l'oreille) dans l'oreille atteinte

Pas de meilleur diagnostic vestibulaire retrouvé¹

Tableau 2: Critères diagnostiques révisés de la BARANY SOCIETY EN 2015[44]

4.1 Les vertiges :

Ce sont ceux qui motivent le malade à venir en consultation car ils sont très handicapants, ils ne se manifestent que durant les crises. Au début de l'évolution de la maladie. Au fil du temps, leur intensité diminue mais le malade présente une instabilité définitive lors des mouvements et des troubles de l'équilibre.

Les vertiges les plus fréquemment rencontrés s'accompagnent souvent de formes spécifiques et plus rares. [45]

4.1.1 Vertige de Lermoyez

Il est caractérisé par une baisse progressive de l'audition en quelques heures ou quelques jours, suivie de la survenue de crises vertigineuses au cours desquelles l'audition s'améliore.

4.1.2 Catastrophe de Tumarkin

Il s'agit d'une crise très brève, durant moins d'une minute, au cours de laquelle le patient a l'impression d'être violemment projeté par terre, la chute étant souvent responsable de blessures et fractures. Elle survient sans prodrome et ne s'accompagne pas de perte de connaissance. Ce type de crise survient habituellement à un « stade terminal » de la pathologie.

4.1.3. Vertiges positionnels

La fréquence des vertiges positionnels paroxystiques bénins dans la population générale fait poser la question de leur lien avec la maladie de Ménière ou d'une association fortuite.

4.2 La surdité

Une surdité de perception est constante durant la crise, elle a un intérêt pour le diagnostic et pour la localisation. Elle domine sur les basses fréquences. Et comporte des variations typiques de la maladie avec une normalisation de l'audition en quelques jours ou heures, ces variations sont fréquemment accompagnées d'une sensation d'oreille obstruée.

Au fur et à mesure de l'évolution, la surdité progresse pour atteindre toutes les fréquences et elle perd le côté fluctuant en se stabilisant autour de 70dB. La cophose demeure cependant exceptionnelle. Cette hypoacousie est accompagnée de signes attestant son caractère end-cochléaire: une diplacousie, d'une intolérance aux bruits intenses, ou d'une atteinte de la discrimination.[45]

4.3 Les acouphènes

Simulant dans leur forme la plus typique un bruit de conque marine. Ils sont permanents ou discontinus, ne sont pas pulsatiles et se manifestent ou deviennent généralement plus prononcés dans les moments qui précèdent la crise vertigineuse. Ils indiquent qu'une crise est imminente. [45].

5. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Quand la triade symptomatique est incomplète, le diagnostic de la MM peut être confondu avec d'autres pathologies. [46]

- Néoplasique : schwannome vestibulaire, tumeur du sac endolymphatique
- Neurologique : migraine vestibulaire, AVC vertébro-basilaire
- Infectieuse : otosyphilis, neuroborreliose
- Auto-immune/inflammatoire : syndrome de Cogan, sclérose en plaque, syndrome de Susac

6. ÉVOLUTION : HISTOIRE NATURELLE DE LA MALADIE DE MENIERE :

Tous les auteurs s'accordent à dire que, dans la grande majorité des cas, l'affection est initialement unilatérale. Sa bilatéralisation à court terme pose la question du diagnostic différentiel avec des pathologies tumorales ou auto-immunes. À long terme, la fréquence précise des bilatéralisation est différemment appréciée [35].

Quatre phases évolutives ont été décrites :

- **Phase initiale :**

La maladie débute le plus souvent par une crise vertigineuse, sans atteinte auditive ressentie. Mais le début peut être uniquement cochléaire, sous forme de surdité fluctuante, sur les fréquences graves, accompagnée d'une sensation de plénitude et de pression de l'oreille. Il peut aussi s'agir d'une surdité brusque, touchant les basses fréquences. Devant ces tableaux cliniques peu spécifiques, seule l'évolution par crises répétées, avec l'apparition des autres symptômes caractéristiques, permet d'établir le diagnostic. En règle, le tableau clinique est complet au bout de 1 an, l'atteinte est unilatérale.

- **Phase active :**

La triade symptomatique s'installe de façon paroxystique : les crises s'enchaînent à un rythme variable selon les patients, de quelques crises par an à plusieurs crises par semaine, avec des périodes de rémission complète, mais parfois une persistance des acouphènes et d'une surdité légère. Cette phase a une durée qui varie de 5 à 20 ans.

- **Phase de déclin**

Si les crises vertigineuses s'espacent et perdent en intensité, la surdité s'aggrave progressivement et le patient se plaint d'une instabilité permanente. À terme, les vertiges ont disparu, la surdité est sévère à profonde, les acouphènes sont permanents, mais cophose et aréflexie vestibulaire sont rares.

- **Bilatéralisation**

La fréquence de l'atteinte bilatérale augmente au cours du temps : de 15 % après deux ans d'évolution, 30 à 60 % des patients selon les études ont une atteinte bilatérale après 10 à 20 ans d'évolution. Là encore, l'absence de critère de diagnostic strict explique la variabilité des résultats publiés s'agissant des formes bilatérales de maladie de Menière

Cette bilatéralisation doit être un facteur à prendre en compte avant toute proposition de geste thérapeutique destructif, en particulier chirurgical [35].

7. LES THEORIES SUR L'ORIGINE DE LA MALADIE DE MENIERE :

On ne connaît toujours pas l'origine de la MM. Nombreuses théories ont été proposées, et basées sur l'hydrops, ou sur les signes cliniques. [90]

- ❖ **La théorie de la rupture membranaire** : les manifestations des crises s'expliqueraient par une rupture cyclique du LM, et l'intoxication de la périlymphe par le potassium. Les fibres afférentes seront affectées et montreront une excitation puis une diminution de la sensibilité puis une excitation nouvelle décroissante. De façon Chronologique, l'hydrops conduirait à la rupture du LM et donc cliniquement les symptômes de la crise. Ensuite, la crise disparaît et le labyrinthe se régénère. La répétitivité chronique de ce mécanisme aboutirait à des déformations définitives responsable des manifestations chroniques de la MM.

(Cette théorie est toutefois discutable car les cicatrices ne sont pas systématiquement retrouvées, les délais des processus cycliques symptomatiques et histologiques sont contradictoires et qu'aucune intoxication mesurable au potassium n'a été constatée).

- ❖ **La théorie mécanique** : Selon l'hydrops, le niveau de tension de la MB et de la MR perturberait l'audition et la fonction vestibulaire. Il y aurait une baisse de la sensibilité vibratoire de la MB puis l'ensemble du CC, avec à terme un découplage des stéréocils de la MT. Les changements de pression dans le labyrinthe seraient la source de courants liquides qui viendraient stimuler les récepteurs vestibulaires.

❖ **La théorie de Gibson** : Cette théorie place le CE au cœur du problème. L'obstruction du canal par des fragments inflammatoires provoquerait un hydrope entraînant une fabrication d'une hormone, la saccine et d'une glycoprotéine par le sac endothélial. Le rôle de la saccine est de stimuler au niveau de la Cochlée la production d'endolymphe. A terme, l'augmentation de pression en amont du CE rendrait possible «le débouchage» du canal et le flux entrainerait les symptômes de la crise.

Finalement, le canal se détériore et devient de plus en plus affecté, présentant une réduction chronique de la perméabilité, En conséquence, l'hydrope deviendra définitif, provoquant une réduction de la sensibilité progressive des organes sensoriels. Cette altération se manifesterait cliniquement par la survenue des manifestations cliniques persistantes et par des crises moins intenses. [46]

Les facteurs de causalité antécédents sont aussi inconnus. Cependant, les études ont tendance à établir un lien entre la MM et les pathologies inflammatoires et immunitaires :

- Chez les Menière, Il a été signalé une prévalence des allergies. [3],
- Il a été évoqué que la surdité progressive et la dégénérescence des afférences associées à la progression de la maladie pouvait être le résultat d'un phénomène inflammatoire mettant en jeu le rôle neurotoxique du glutamate sur les neurones postsynaptiques. [47]
- Chez les Menière, on a trouvé que Le complexe immunitaire circulant et les auto-anticorps sont plus élevés par rapport à une population témoin. Il y-a une prévalence des maladies immunitaires chez les Menières, ce qui suggère un rôle de la réponse immunitaire dans la maladie [47] [48]. Une déficience du SE, qui physiologiquement devrait isoler l'OI du reste du corps, semblerait être impliquée.

- Il a aussi été proposé que les virus puissent jouer un rôle déclencheur dans ce processus immunitaire : le virus influenzae B, le Coxsackie virus B5, le VZV, se sont avérés être originaire du dérèglement de l'oreille interne [49]. Pyykko a montré une augmentation importante des taux de quelques sérologies virales, notamment celles de Herpès chez les Menière. En plus, ces mêmes patients avaient aussi des auto-anticorps circulants dans 80% des cas.

Plusieurs théories ont déjà été émises, parmi lesquelles composante génétique commune est fort probable entre la MM et quelques formes de migraines ou, plus dernièrement, le rôle de la vasopressine comme déclencheur des crises. [50] [51].

8. L'EXAMEN CLINIQUE D'UN PATIENT ATTEINT DE LA MM :

Durant la crise l'examen clinique est souvent difficilement réalisable.

Néanmoins, l'otoscopie vérifie l'intégrité des tympanes et l'acoumétrie localise et apprécie les caractéristiques de la surdité de perception. L'examineur peut objectiver la réalité de vertige labyrinthique par la mise en évidence, au mieux derrière des lunettes de Frenzel ou en vidéonystagmoscopie, d'un nystagmus vestibulaire spontané. Il est typiquement périphérique : horizonto-rotatoire et atténué par la fixation oculaire. Sa direction varie selon le stade de la crise, battant soit vers l'oreille pathologique (nystagmus irritatif), soit vers l'oreille saine (nystagmus destructif). Le nystagmus irritatif peut être observé au début de la crise, ou plus fréquemment en fin de crise appelé "nystagmus de récupération", qui semblerait être associé à un mécanisme central d'adaptation et de réaction à la sidération vestibulaire. Le nystagmus destructif est habituel au cœur de la crise.

En période inter-critique, l'examen clinique oto-neurologique est souvent normal.

Dans les formes évoluées, il est classique d'observer un nystagmus à la pression du conduit auditif externe. C'est le typique signe d'Hennebert ou de fistule en absence de fistule, en rapport avec la fibrose intra labyrinthique qui relie les structures vestibulaires et la platine de l'étrier. Il est observé dans environ un tiers des formes avancées en particulier lors des vibrations fortes, éternuements, mouchages etc... [52] [53]

9. LES EXAMENS D'EXPLORATION FONCTIONNELLE :

Disposer d'un test mesurant les pressions labyrinthiques et leur évolution est de longue date un objectif des nombreux cliniciens et chercheurs impliqués dans la maladie de Menière, et d'une manière plus large dans les pathologies pressionnelles de l'oreille interne [54]. C'est ainsi que depuis plusieurs dizaines d'années des techniques de mesure indirecte de ces pressions se sont développées. Leurs sensibilité et spécificité sont variables, et pour la plupart d'entre elles l'expérience de l'examineur est un facteur d'amélioration de l'obtention de résultats déterminants. En pratique clinique, les contraintes de temps, de matériel et de coût orientent le choix des examens.

Schématiquement, on peut les classer en trois catégories :

- Les examens recommandés pour évaluer les déficits cochléaires et vestibulaires rattachés à la maladie : audiométrie tonale, vocale et impédancemétrie, et VNG avec épreuve calorique calibrée [55]. Ils sont complétés, si possible, par l'étude des potentiels évoqués otolithiques myogéniques (PEOM) ;
- Les tests proposés en cas de maladie de Menière probable pour révéler les modifications pressionnelles des liquides de l'oreille interne de façon indirecte : tests de déphasage acoustique, impédancemétrie multifréquentielle ou électrocochléographie [55] (ECoG) ;
- L'imagerie avec essentiellement l'IRM qui permet d'une part le diagnostic différentiel en particulier avec les tumeurs et pathologies vestibulaires, et d'autre part grâce à des protocoles d'examen de développement récents la mise en évidence d'anomalies morphologiques spécifiques. L'évolution constante des résultats apportés par ces différents examens, en particulier de l'IRM, contribue à ne pas avoir une attitude figée s'agissant de leurs intérêts respectifs.

9.1. L'Audiométrie :

- **L'Audiométrie tonale :**

Au début de la maladie en dehors des crises, L'audiogramme peut être normal et symétrique.

Quand l'hypoacousie apparaît, deux points sont caractéristiques de la surdité de perception au cours de la MM : l'aspect ascendant ou plat de la courbe audiométrique tonale, et son évolution fluctuante.

En période critique cette hypoacousie affecte régulièrement les fréquences graves jusqu'à 1 kHz, avec une perte de l'ordre de 30 à 50 DB.

Au stade initial, puis durant de longues années, l'audition se rétablit, voire devient normal. En période intercritique,

À une période avancée, les fréquences aiguës sont également atteintes, le déficit audiométrique se situant entre 40 et 60 dB de perte pour toutes les fréquences, avec une courbe caractéristique en « plateau ». Par la suite, l'atteinte auditive perd son caractère réversible. La présence d'une cophose est exceptionnelle et doit faire mettre en doute le diagnostic. [56]

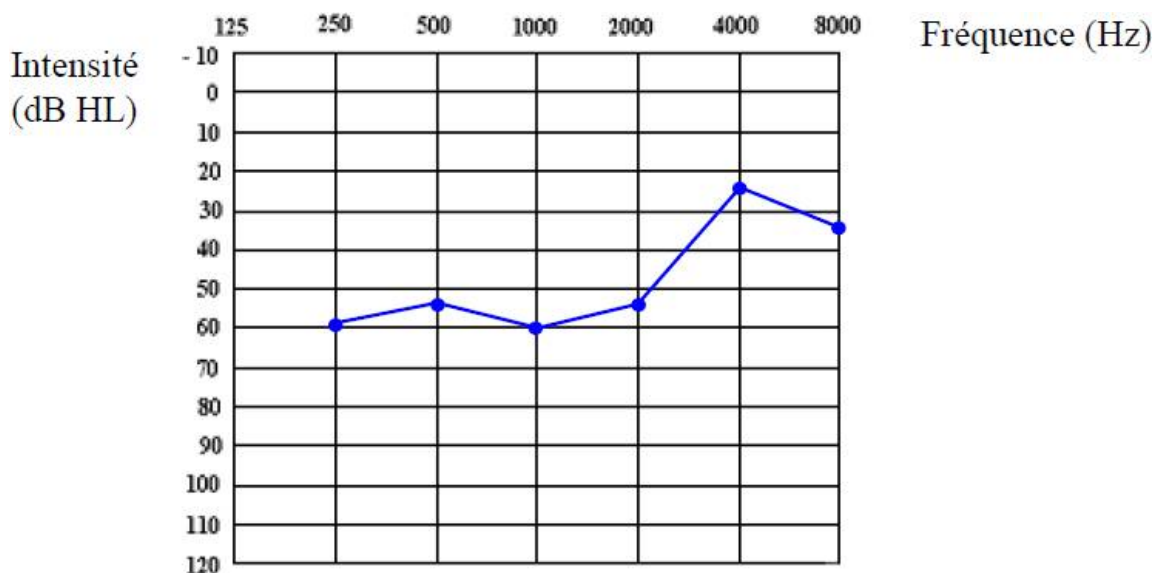


Figure 25: Courbe d'audiométrie tonale caractéristique de la MM pendant une crise au début de la maladie [57]

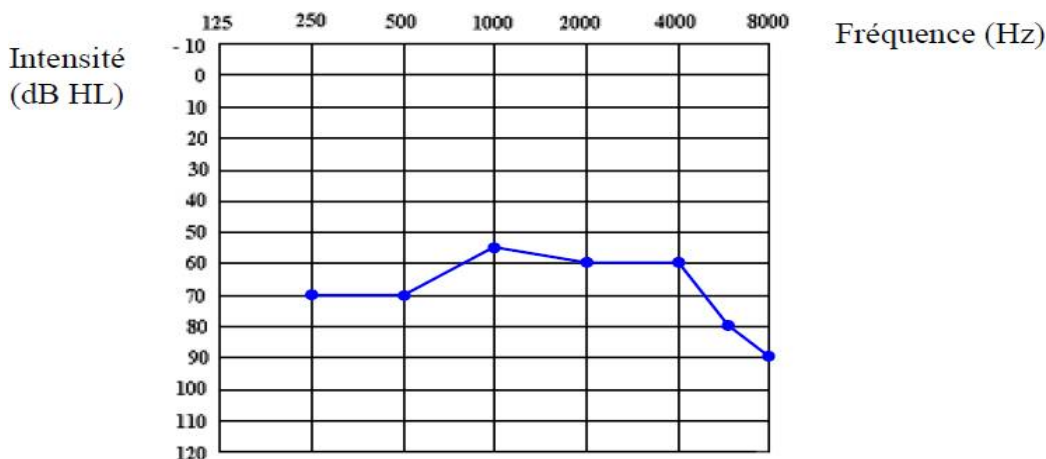


Figure 26: Courbe d'audiométrie tonale caractéristique de la MM à un stade avancé de la maladie [57]

- **L'Audiométrie vocale :**

L'audiométrie vocale révèle parfois une discordance marquée avec les seuils en audiométrie tonale. Les données qu'elle recueille (seuil d'intelligibilité, pourcentage de discrimination et maximum d'intelligibilité) fluctuent également au gré l'évolution de la maladie. Il est ainsi possible d'aboutir à une altération telle de l'intelligibilité qu'elle n'atteint plus les 100% de discrimination, avec un aspect en dôme ou en cloche de la courbe d'audiométrie vocale [58].

9.2. La Vidéonystagmographie (VNG)

9.2.1. L'intérêt

La vidéonystagmographie (VNG) est un moyen de développement récent qui a permis de révolutionner les explorations fonctionnelles vestibulaires. En fait, elle permet au praticien de détecter non seulement des nystagmus de petite ampleur qui passeraient sous lunettes de Frenzel inaperçus, mais encore de calculer avec une haute résolution l'amplitude des mouvements des yeux volontaires et involontaires qui résultent d'un déficit vestibulaire ou unilatéral. Plus important encore, par rapport à l'électronystagmographie (ENG), la VNG permet une analyse en 3D des mouvements de l'œil (verticale, torsionnelle, horizontale,) [71].

- Le VNG autorise à explorer le système oculomoteur ; celui-ci est chargé de stabiliser sur la rétine l'image visuelle. [71] [72].
- La VNG autorise l'exploration des fréquences situées entre (0,001et 100) Hz.

9.2.2. Dispositif et principe :

- **Dispositif**

Le VNG est constitué d'une caméra CCD infrarouge de 320 000 pixels, fixée sur un masque semblable à ceux qui sont portés en plongée.

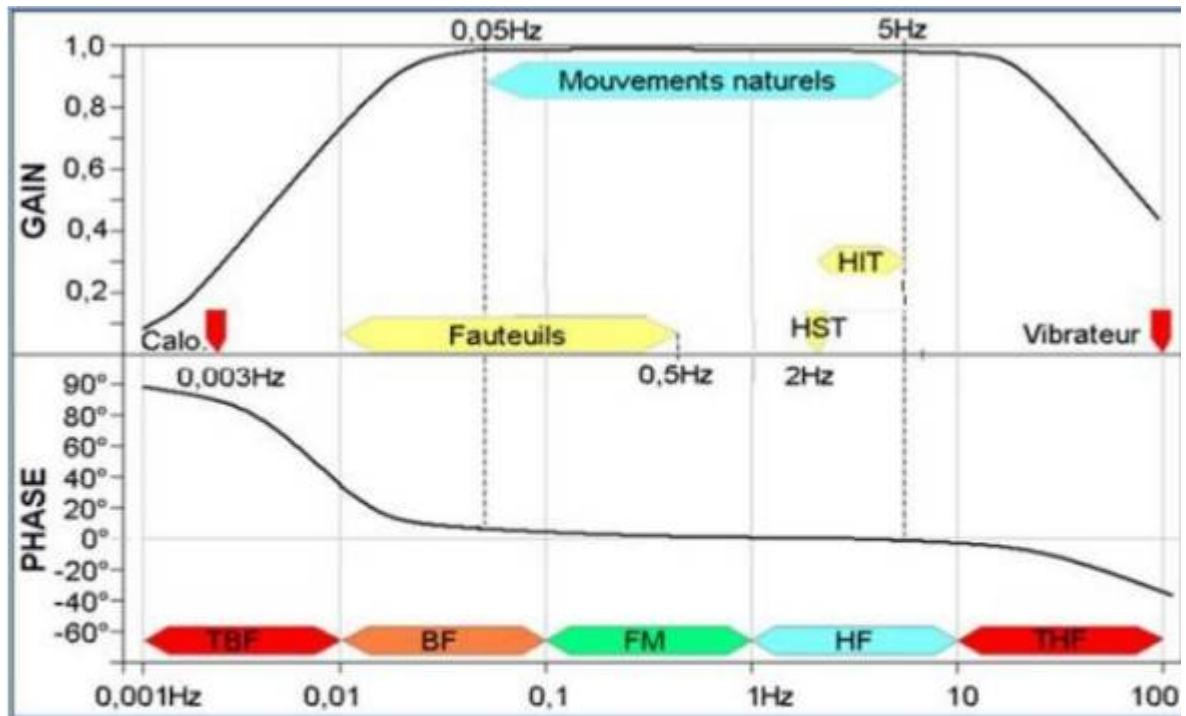
Ce dispositif nous permet d'enregistrer les mouvements oculaires en temps réel sur un graphique.

- **Principe :**

Le patient est placé dans un fauteuil fixe dans une salle sombre devant un écran situé à 1,2 mètre de distance. La tête du patient est maintenue pour avoir une réponse oculaire uniquement. [59].

Une target blanche est projetée sur l'écran par un vidéoprojecteur. Le sujet est invité à fixer la marque et à la suivre aussi rapidement et avec précision que cela est possible. Le déplacement de la marque est géré par un logiciel informatique défini au préalable.

Les mouvements des yeux sont enregistrés dans les directions horizontal et vertical. Pour le déplacement horizontal, lorsque l'œil se dirige vers la gauche, la ligne se courbe vers le bas, et lorsque l'œil se dirige vers la droite, la ligne se courbe vers le haut. Pour le déplacement vertical, Lorsque l'œil se dirige vers le bas, la ligne se courbe vers le bas, lorsque l'œil se dirige vers le haut, la ligne se courbe vers le haut. L'angle de rotation de l'œil est mesuré avec précision grâce à un calibrage préalable et la pente de la courbe correspond à la vitesse du mouvement oculaire. [61] [62].



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

Figure 27: Domaine de fréquence exploitée par VNG [63]

9.2.3 Technique de réalisation des différents tests :

9.2.3.1 Etude de nystagmus spontané

Le patient est en position assise, tête en position droite et fixe dans un endroit calme, L'enregistrement est effectué à la lumière en laissant l'œil cible découvert, ensuite dans le noir en le cachant masque. Que le patient soit dans le noir ou à la lumière, la découverte des nystagmus spontanés se fait en direction du regard primitif.

-Chez un individu normal, on ne devrait pas constater un nystagmus spontané.

-Dans une atteinte vestibulaire périphérique ce nystagmus à les particularités ci-après [63] [64] :

- Il a une phase lente vestibulaire suivie d'une phase de retour rapide orientée en sens opposé.

- Il est affaibli ou absent par la fixation oculaire.
- Il croit quand le regard est orienté vers le côté atteint et diminue dans le regard du côté adverse.
- Il est monodirectionnel et ne modifie pas la direction dans les diverses positions du regard.

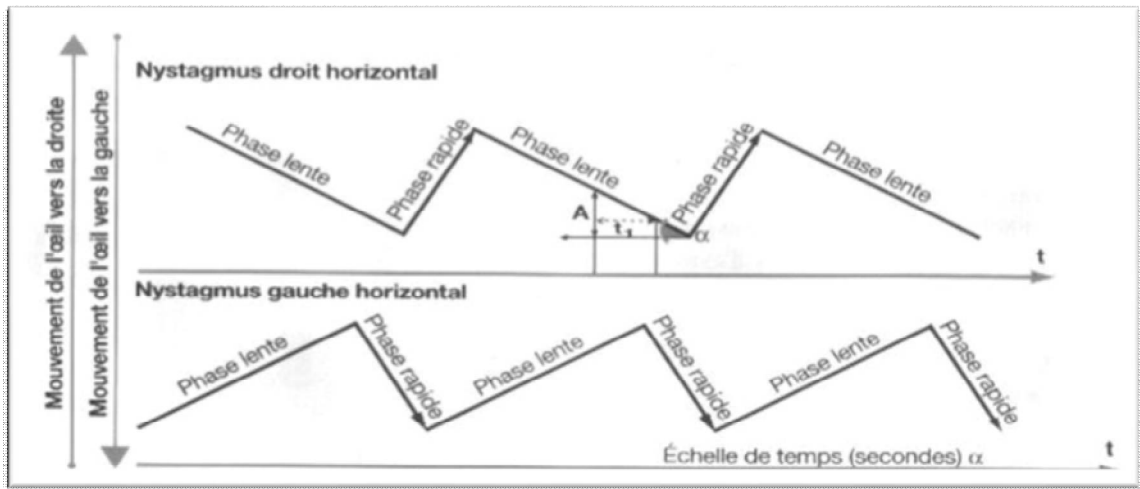


Figure 28: Dessin montrant le nystagmus et ses phases [77]

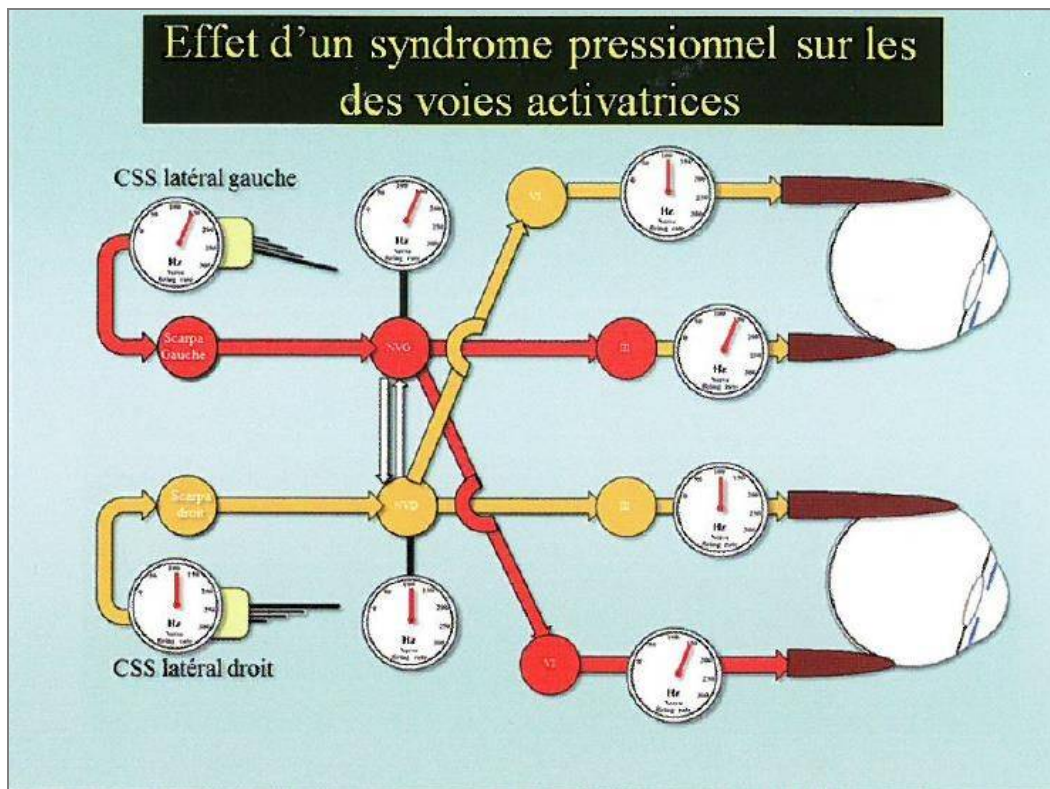


Figure 29: Type de nystagmus retrouvé en cas de MM [52]

Voyons à présent l'un des mécanismes possibles à l'origine des nystagmus ipsi latéraux à l'oreille malade tel qu'on peut en rencontrer dans les syndromes de Ménière, et plus généralement dans l'hydrops.

Pour des raisons qui peuvent s'expliquer à partir de considérations mécaniques, lorsque la pression augmente dans l'endolymphe les kinocils des cellules toniques sont fléchis dans le sens excitateur et, par conséquent, la fréquence de décharge augmente dans le neurone primaire. En considérant une poussée d'hydrops du côté gauche on constate sur notre modèle que ces motoneurones du VI controlatéral et du III Ipsilatéral, provoquant ainsi la contraction des muscles respectivement droit externe de l'oeil droit et droit interne de l'oeil gauche.

Du côté du CSC droit, la tête étant immobile, la fréquence de décharge au repos correspond au niveau habituel, et par conséquent à cet instant ce niveau est inférieur à celui du noyau controlatéral stimulé par l'hydrops. Il en résulte un mouvement de rotation des yeux vers la droite entrecoupé de phases rapides de recentrement: c'est un nystagmus spontané qui bat vers le côté malade.

Cependant, à la différence des nystagmus de récupération, la durée d'une crise pressionnelle excède rarement quelques heures et, par conséquent, ne laisse aucunement aux mécanismes compensatoires centraux le temps d'effacer le nystagmus en réorganisant l'activité des noyaux centraux. Il ne faudra par conséquent pas parler ici de « nystagmus de surcompensation ». [52]

9.2.3.2 Etude de l'oculomotricité :

9.2.3.2.1 Test de poursuite oculaire lente

Le patient suivra une Target qui se mobilise doucement dans le plan vertical de bas en haut et de haut bas. Ou dans le plan horizontal de gauche à droite et de droite à gauche [61].

- la courbe doit avoir un allure générale lisse avec absence des mouvements saccadiques.

-Le gain (rapport entre vitesse de la cible et vitesse oculaire) : ce rapport doit être >0.7 et pareil des 2 côtés, Chez le sujet normal. Une diminution est un signe d'atteinte centrale [66].

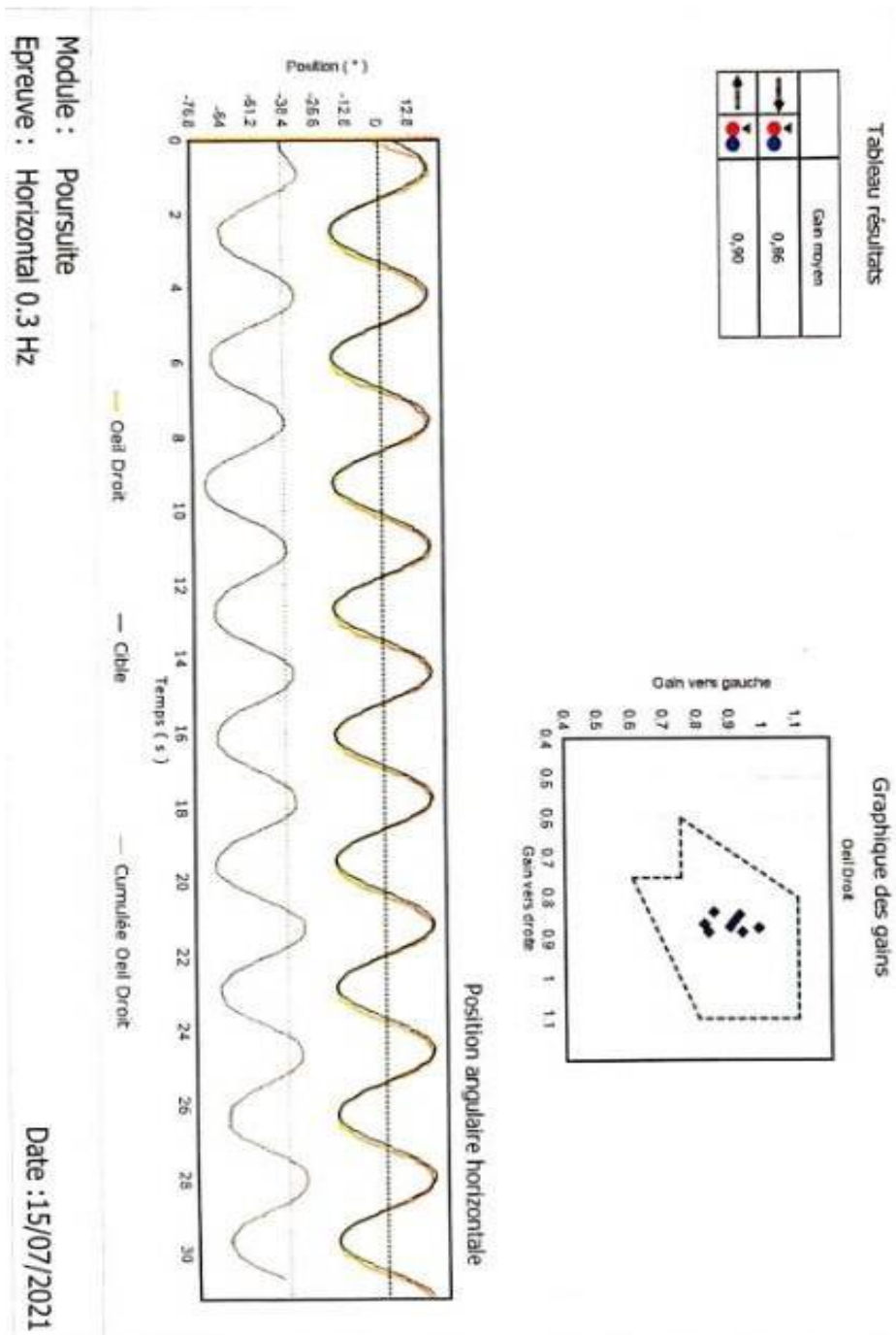


Figure 30: Résultat de Test de poursuite oculaire
(Département ORL et CCF de HMIMV Rabat)

9.2.3.2.2 Le test des saccades :

Les saccades visuelles sont provoquées de manière réflexe quand la Target parait à la périphérie de la rétine, 2 sortes de séquences ont été réalisées pour les test de saccades.

- **Séquence régulière**

La séquence première consiste en des déplacements normaux et périodiques de la Target. Le test commence par la concentration d'un objet lumineux qui se trouve au centre de l'écran. Ensuite l'objet disparaît et réapparaît soit à gauche, soit à droite. Les saccades sont périodiques et normales.

- **Séquence aléatoire**

La deuxième séquence suit le même processus que la première. Toutefois, Lors de ce deuxième essai, le moment de la survenue de la target est totalement aléatoire.

Paramètres vidéonystagmographiques d'analyse de saccades oculaires :

- 1) La latence de refixation :

C'est le temps (ms), entre le début de la déviation de l'oeil l'apparition d'une nouvelle cible et qui va à sa rencontre. Pour les sujets sains <280 ms. Elle devient pathologique quand elle devient supérieure à 280 ms.

- 2) La précision :

C'est le rapport des amplitudes entre L'angle de déviation de la Target et la saccade de refixation, elle est comprise entre 70 et 100%.

Une Précision > 100 % est appelée hypermétrie.

Une précision < 75 % est dite hypométrie.

- 3) La vitesse maximale de la saccade. :

Elle est en relation directe avec l'amplitude. Cette vitesse est capitale puisqu'elle peut révéler des parésies oculomotrices sub-cliniques. [61].

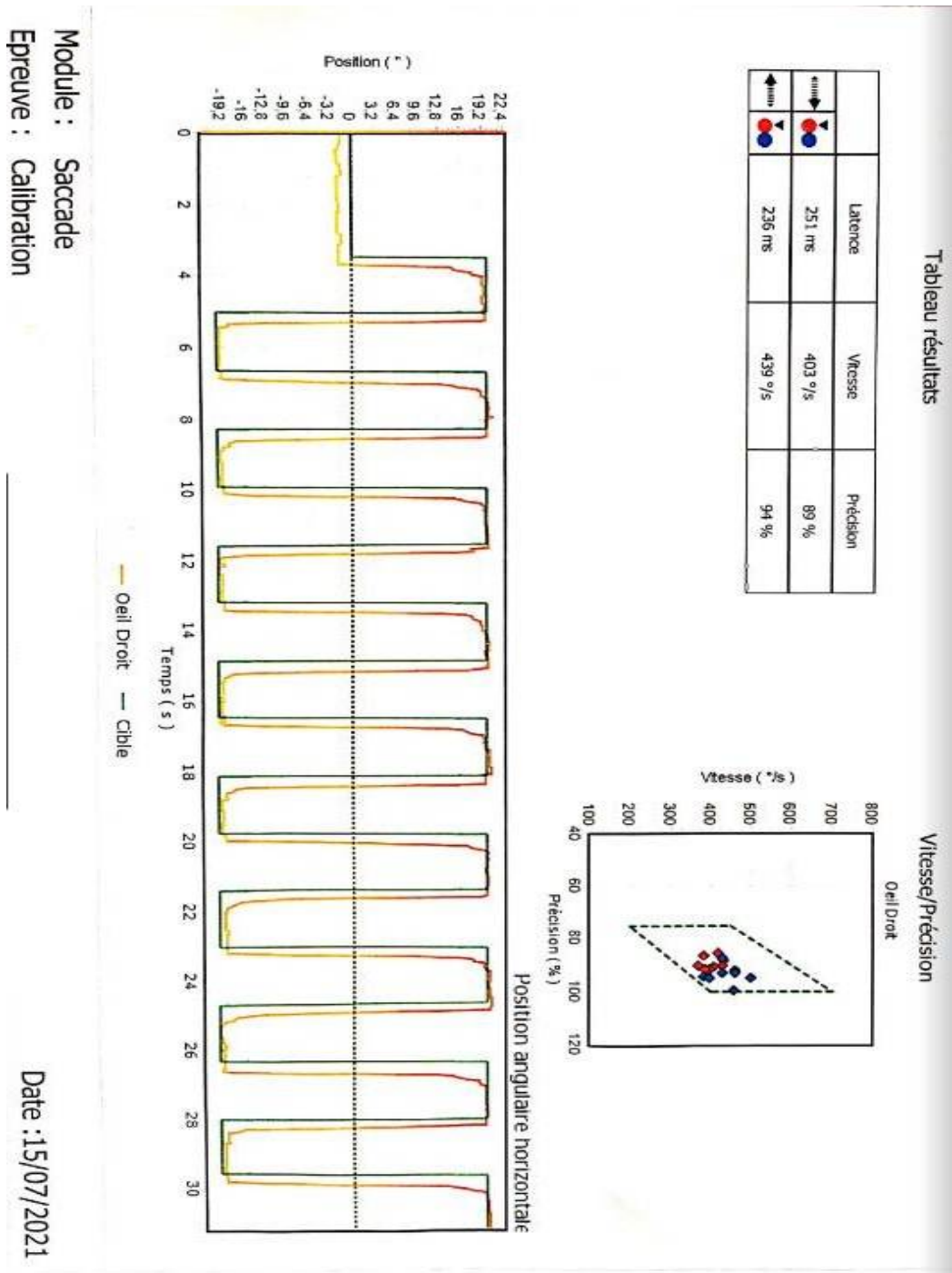


Figure 31: Résultat de Test saccadique
(Département ORL et CCF de HMIMV Rabat)

En jaune, Déplacements de l'œil du sujet, en vert, la stimulation visuelle. Absence de nystagmus.

9.2.3.2.3 Nystagmus optocinétique

Est un réflexe de stabilisation oculaire qui implique des voies sous corticales qui se projetant sur les NV.

2 nystagmus optocinétique sont présentés : le nystagmus passif pour lequel le patient observe en face de lui sans essayer de suivre les lumineux et le nystagmus actif pour lequel le patient essaie de suivre les objets lumineux. [61].

En effet, le patient est placé devant un écran, où sont projetées des bandes blanches et noires, défilant dans le plan vertical ou horizontal. Avec une vitesse de stimulation entre 10 et 80 °/s. Deux instructions sont données : garder le regard passif : les voies sous-corticales du nystagmus optocinétique sont alors explorées ; et fixer le regard sur chaque bande : le système de poursuite est alors exploré.

Les atteintes vestibulaires périphériques unilatérales entraînent une baisse du gain du réflexe optocinétique. [67].

9.2.3.3 Recherche d'un nystagmus de position

Nystagmus provoqué par le "HEAD SHAKIG TEST » :

Ce test devra être pratiqué avec rigueur car il sera difficile, voire impossible, de l'interpréter. En fait, il présente durant lesquelles le nystagmus changera de direction. En pratique, la tête du sujet est alors basculée rapidement dans le plan horizontal au cours de 20 secondes. À l'arrêt, les mouvements des yeux sont évalués. Une asymétrie dans le fonctionnement vestibulaires droit et gauche entrainera l'apparition d'un nystagmus spontané de durée brève (<10s : phase primaire) et dont la direction de la phase rapide est orienté vers le côté sain.

Il s'ensuit un nystagmus secondaire de longue durée (>60 s : phase secondaire) et dont la phase rapide bat vers le côté atteint.

Le *head shaking nystamus* est verticale en cas de lésion centrale et horizontal en cas de lésion périphérique. [68] [69]

9.2.3.4 Test vibratoire

Un test rapide et simple.

Le vibreur, dont la fréquence est unique, à 100Hz, ou multiple à 30, 60, et 100Hz, est exercée durant 5 s sur une mastoïde, ensuite sur l'autre et les mouvements des yeux sont analysés à l'aide de VNG.



Figure 32: la réalisation du Test vibratoire [70].

La vibration excite tous les récepteurs du labyrinthe postérieur, aussi bien à droite qu'à gauche, puisque le crâne diffuse l'énergie. Chaque récepteur excité réagit mais s'ils sont tous de même réactivité, ils finissent par s'annuler. Il nous permet de détecter un trouble vestibulaire unilatéral.

Ce test fournit des informations supplémentaires par rapport au test de secouement de la tête. En particulier, il a une valeur extrême en cas d'atteinte Vestibulaire ancienne puisque le nystagmus provoqué restera longtemps après la lésion primaire.

-Les individus normaux, ne présentent pas de nystagmus provoqué.

-En présence d'une asymétrie de fonctionnelle, on remarque un nystagmus qui bat du côté sain quel que soit le côté stimulé, horizontal ou horizonto-rotatoire, non épuisable. Il apparaît sans temps de latence vis-à-vis du début de la stimulation et persiste durant toute la stimulation.

9.2.3.5 Epreuves rotatoires

L'enregistrement des déplacements des yeux provoqués par des déplacements horizontaux du corps et de la tête fournit un accès aux caractéristiques du réflexe vestibulo-oculaire horizontal (HVOR).

En effet, le patient est assis dans un fauteuil tournant sur un axe vertical, la tête est penchée de 30° en avant de manière à ce que les CSC horizontaux se trouvent dans un niveau horizontal et les déplacements des yeux sont ensuite enregistrés par vidéonystagmographie.



Figure 33: La réalisation du Test rotatoire
(Département ORL et CCF de HMIMV Rabat)

Contrairement aux tests caloriques, ce test ne permet pas de tester un seul labyrinthe, mais évalue la réponse du canal semi-circulaire horizontal gauche et droit.

Divers stimulus rotatoires sont effectués : sinusoïdal à balayage de fréquence, sinusoïdal amorti, impulsionnel, et des rotations excentrées.

Pour chaque modalité, quatre mesures sont effectuées : la prépondérance, la phase, le gain, la linéarité.

Rotations horizontales sinusoïdales :

➤ Épreuve pendulaire giratoire sinusoïdal amorti :

Il a les particularités qui suivent : une durée de 20s (0,05 Hz), une amplitude de 180° maximum, un amortissement de 15 périodes. Le mouvement des yeux est noté en simultané avec le mouvement de la chaise. Le critère à étudier est habituellement la vitesse moyenne de la phase lente du nystagmus déterminée par un logiciel ou bien l'amplitude cumulative du déplacement oculaire. Celle-ci est déterminée par l'addition des phases lentes et la suppression des phases rapides.

La courbe cumulative prend alors la forme d'une sinusoïde amortie qui peut être superposée au mouvement de la chaise. La phase et Le gain du RVOH sont ensuite déterminés. Chez le sujet normal, le gain est proche de 0,6 et la phase proche de 10°. Ce test a le mérite d'être rapide, mais il n'explore le système vestibulaire que dans les basse fréquences, alors que ce dernier peut répondre à une gamme étendue de fréquences allant de 0,01 Hz à 20 Hz.

➤ Test pendulaire sinusoïdal à balayage de fréquence.

Il analyse la réponse vestibulaire sur une gamme de fréquences plus large. Dans ce test, le patient est assis sur une chaise dont le mouvement sinusoïdal passe progressivement en 2 minutes de 20 à 2 secondes, ce qui correspond à un déplacement de fréquence de 0,05 Hz à 0,5 Hz.

Épreuves impulsionnelles :

Les sujets pourront également être exposés à une importante accélération suivie d'une rotation à vitesse fixe durant une minute et enfin d'une décélération de même ampleur que l'accélération initiale. On est alors intéressé par le nystagmus qui survient à la fin de la

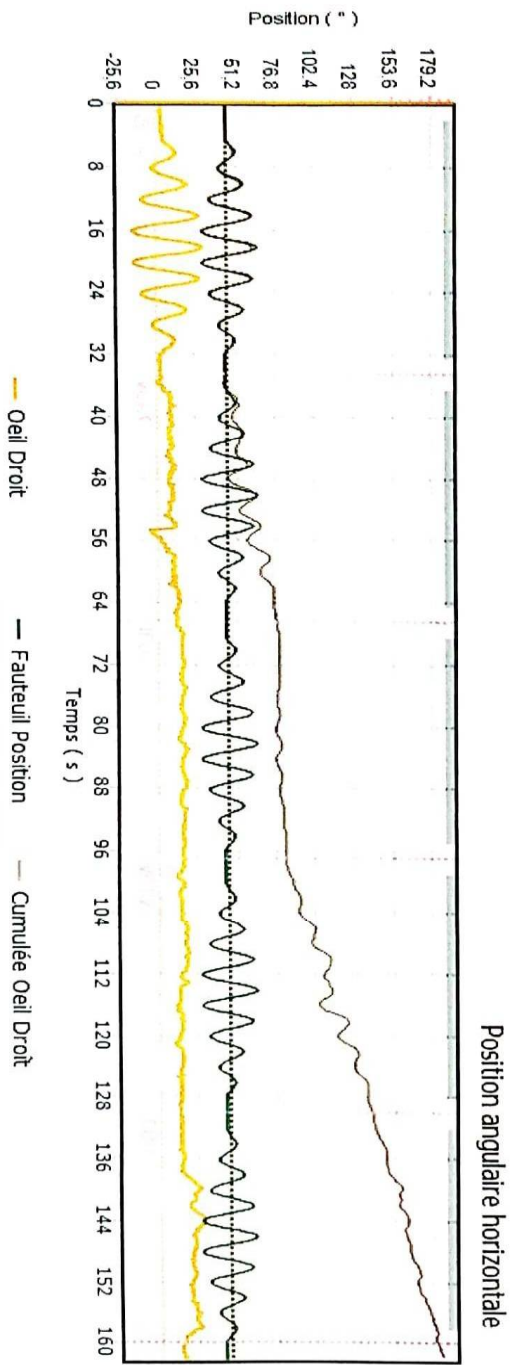
rotation, le nystagmus horizontal post-rotatoire, et le temps de disparition.

Pour chaque modalité, quatre mesures sont effectuées :

- **Le gain** : le rapport entre la vitesse de l'oeil et celle de la tête.
 - VOR gain = 0.6 (si <0.4, hypo réflectivité) (si > 0.6, hyper réflectivité).
 - COR: Gain=0.1 +/- 0.07.
- **La prépondérance directionnelle** : la différence de réponse entre les deux vestibules. Une valeur > 2°/s est pathologique
- **Le déphasage** : Un déphasage normal < 10°, S'il est > 10° il témoigne un déficit vestibulaire.
- **La linéarité** : la proportionnalité d'une réponse à une intensité de stimulation. En principe, la réaction du vestibule normal est directement proportionnelle à la puissance de la stimulation. [72] [73]

Tableau résultats

Stimulation		Oeil	Gain	Phase	Prépondérance
Label	Frequence				
WOR	0,25 Hz		0,94	-2,0 °	0,0 °/s (droit)
NOR1	0,25 Hz		0,41	4,0 °	1,4 °/s (gauche)
IFO	0,25 Hz		0,07	-17,0 °	0,2 °/s (gauche)
NOR2	0,25 Hz		0,31	3,0 °	2,3 °/s (gauche)
COR	0,25 Hz		0,07	-91,0 °	2,1 °/s (gauche)



Module : Cinétique
Epreuve : BURST 1

Date : 15/07/2021

Figure 34: Résultats de l'Epreuve rotatoire BURST
(Département ORL et CCF de HMIMV Rabat)

9.2.3.6 Epreuves caloriques

Décrites pour la première fois par Bárány, Décrites pour la première fois par Bárány, Les tests caloriques autorisent l'étude séparée de la réponse des canaux latéraux, aux basses fréquences ($<0,01\text{Hz}$). En revanche, ils ne fournissent aucune information sur la fonction vestibulaire aux moyennes et hautes fréquences.

On emploie un excitant non physiologique : l'eau, qui a pour but de chauffer ou de refroidir localement l'appareil vestibulaire(canaux latéraux), entraînant le déplacement du liquide endolymphatique par un processus de convection (les particules froides coulent tandis que les particules chaudes remontent), de façon à créer un courant endolymphatique dont la direction est défini par la nature de l'excitation froide ou chaude) qui provoque un phénomène subjectif : le vertige, et un phénomène objectif : le nystagmus [74].

Epreuves bilatérales :

Durant ce test, les 2 oreilles sont simultanément irriguées durant 30s, avec de l'eau chaude ($44\text{ }^{\circ}\text{C}$), ou par de l'eau froide (30°C).et la réponse est obtenue entre 60-90 s après le début du test.

Chez un individu normal, ce test n'entraîne pas de nystagmus.

Dans les cas pathologiques, un nystagmus oculaire horizontal est constaté. La direction de la phase rapide provoqué par l'excitation froide précise le côté atteint.

Cette épreuve permet d'évaluer le fonctionnement du réflexe vestibulo-oculaire horizontal sur des gammes de fréquences basses de l'ordre de $1/1000\text{ Hz}$. On mesure la fréquence du nystagmus oculaire ou l'amplitude de la vitesse de la phase lente. Les résultats sont alors reportés sur un graphique : le diagramme de Freyss.

Ce graphisme permet la visualisation immédiate de l'existence d'une prépondérance directionnelle ou d'une hypovalence vestibulaire [75].

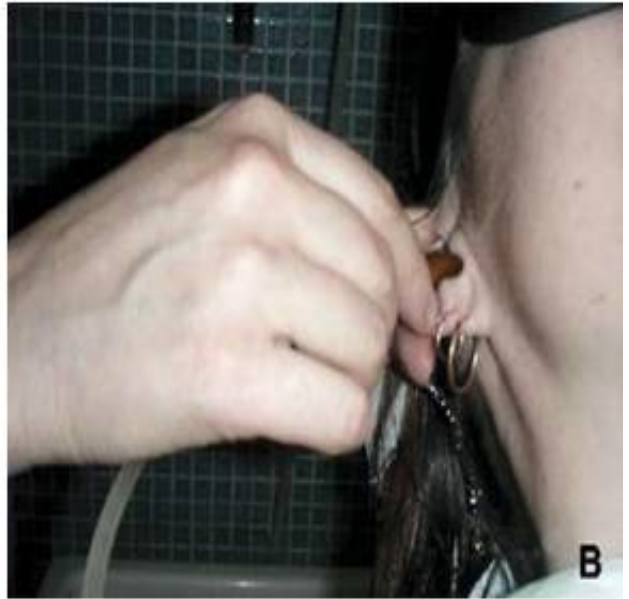
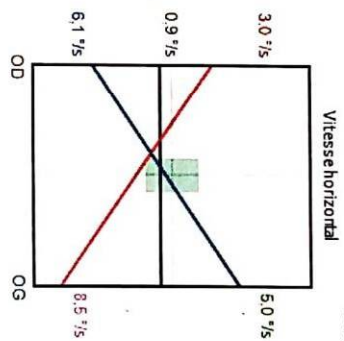


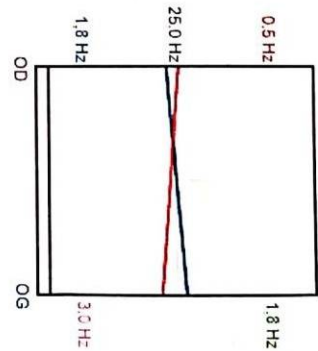
Figure 35 : Technique de réalisation de l'épreuve calorique [74]

Tableau résultats

Réfectivité	13,5 %/s (Oreille G)
Prépondérance absolue	1,6 %/s (Nyst G)
Prépondérance relative	29 % (Nyst G)
Deficit	20 % (Oreille D)
Indice de fixation oculaire	NAN %

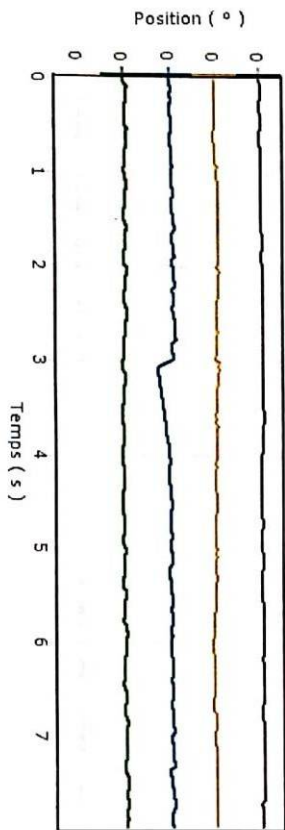


Graphique de Freyss



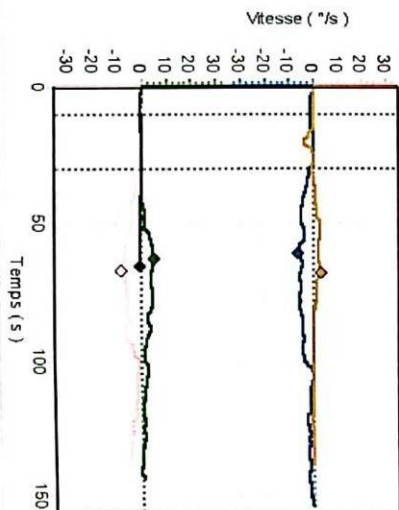
Réponse en fréquence

Position angulaire horizontale



— Nystagmus Ini
 — Oreille gauche à froid
 — Oreille droite à chaud

Vitesses de phases lentes



Module : Calorique
 Epreuve : Calorique bithermique

Date : 15/07/2021

Figure 36 : Résultat du Test calorique
 (Département ORL et CCF de HMIMV Rabat)

9.2.3.7 La verticale visuelle subjective

Ce test permet une étude de la fonction otolithique et plus particulièrement la fonction utriculaire [76] [77]

Le sujet est assis sur le fauteuil de la VNG, tête immobile dans le noir, en face d'une barre lumineuse projetée par un vidéoprojecteur sur l'écran. Puis la barre est déplacée vers la droite, et vers la gauche, et le sujet devra préciser quand il regarde la barre verticale.

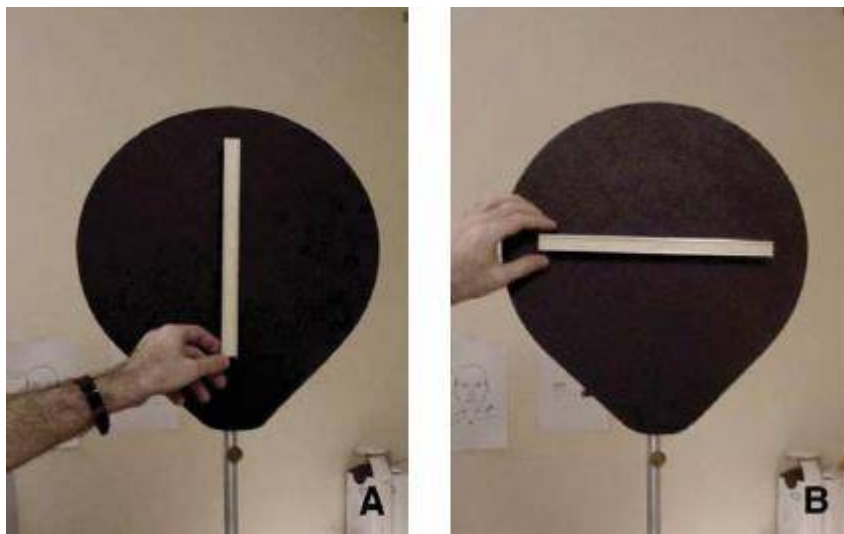


Figure 37 : Réalisation de la VVS[61]

Le test est normal lorsque la déviation moyenne $< 2,8^\circ$, il prend un caractère pathologique après ce seuil et traduit soit une pathologie otolithique centrale, soit une pathologie Périphérique, soit un trouble visuel

En cas d'atteinte otolithique aiguë unilatérale, il y a une déviation notable du côté lésé. Celle-ci disparaîtra généralement en quelques semaines ou mois, indiquant une compensation vestibulaire. [61].

9.3 La vidéo Head impulse test VHIT

La première description du VHIT fut faite en 2004[78]. En pratique, le VHIT se compose d'une paire de lunettes sur laquelle est fixée une caméra haute vitesse, qui permet l'enregistrement des mouvements des globes oculaires, et d'un gyroscope qui mesure la vitesse angulaire de la tête.



Figure 38: Image représentant le Déroulement du VHIT [66]

Ces deux dispositifs sont connectés à un ordinateur. Après une phase de calibration active, il est demandé au patient de fixer un point de l'espace à un mètre devant lui et sa tête est mobilisée entre 10 et 20 fois dans le plan du canal semi-circulaire interrogé.

Pour obtenir de meilleurs résultats, cette mobilisation doit être passive, imprévue, rapide (entre 2000 et 6000 degrés/s) et d'une amplitude de 10 à 20 degrés [79]. La phase de mobilisation passive se déroule en trois temps ; elle débute par l'interrogation des canaux semi-circulaires latéraux via des mouvements de rotation de la tête dans le plan horizontal.

L'examen se poursuit par la stimulation des canaux verticaux : la tête du patient est tournée de 45° dans le plan horizontal puis mobilisée rapidement en avant et en arrière.

Tête tournée à droite, la manœuvre interroge les canaux supérieur gauche et postérieur droit (LARP pour *Left Anterior/ Right Posterior*). A gauche, elle teste les canaux supérieur droit et postérieur gauche (RALP pour *Right Anterior/Left Posterior*).

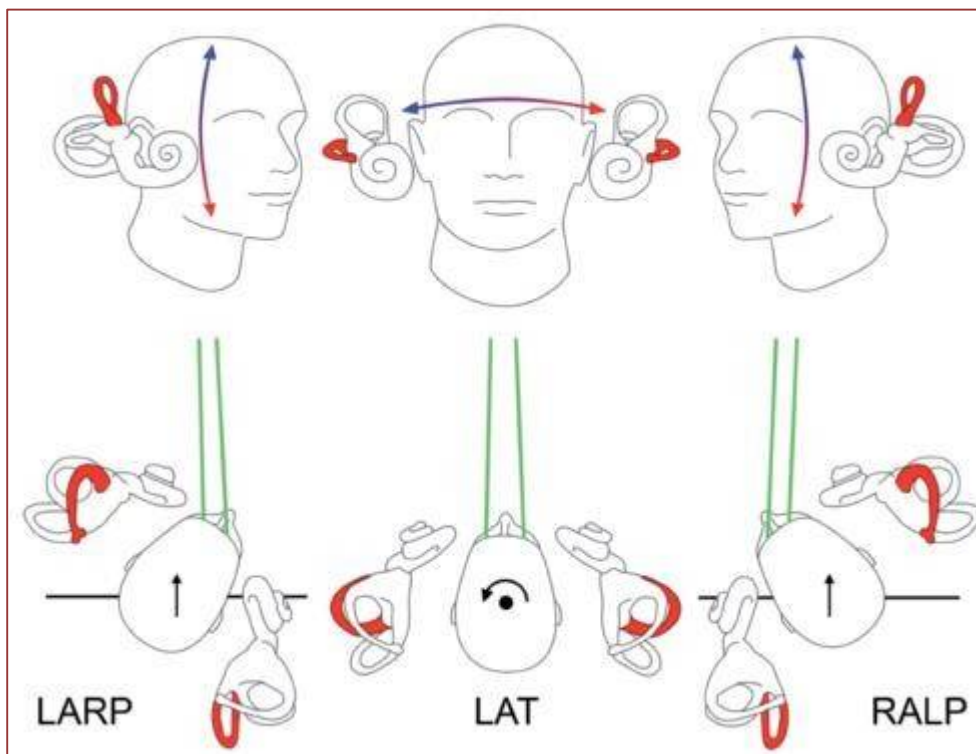


Figure 39 : Stimulation des canaux semi circulaires lors du VHIT

Les 3 étapes de mobilisation du patient lors du VHIT : dans le plan des canaux antérieur gauche et postérieur droit (LARP) ; dans le plan des canaux latéraux gauche et droit (LAT) ; dans le plan des canaux antérieur droit et postérieur gauche (RALP).

Le programme informatique calcule le rapport des vitesses angulaires du globe oculaire et de la tête, ce qui permet d'obtenir une valeur de gain. Idéalement, cette valeur devrait s'approcher de 1 pour une rotation équivalente des yeux et de la tête. Les valeurs physiologiques de gain se situent entre 0,8 et 1,2 pour le canal horizontal et 0,7 et 1,2 pour les canaux verticaux [80].

En dessous de ces valeurs seuils, le diagnostic de déficit canalaire est admis. Les valeurs de gain pour chaque canal sont représentées graphiquement avec le canal du même plan orthogonal. Cette représentation permet également la visualisation des saccades de recentrage [81].

L'examen permet d'interroger spécifiquement et individuellement chaque canal semi-circulaire. Il dure entre 3 et 5 minutes, est indolore et ne déclenche pas de nausées ou de vomissements. Cependant, le patient doit pouvoir tenir assis et supporter une mobilisation rapide de la nuque. Cet examen nécessite également de la part de l'examineur une phase d'apprentissage, relativement rapide pour l'interrogation des canaux semi-circulaires latéraux, mais qui peut s'avérer longue pour obtenir une reproductibilité satisfaisante pour les canaux verticaux.

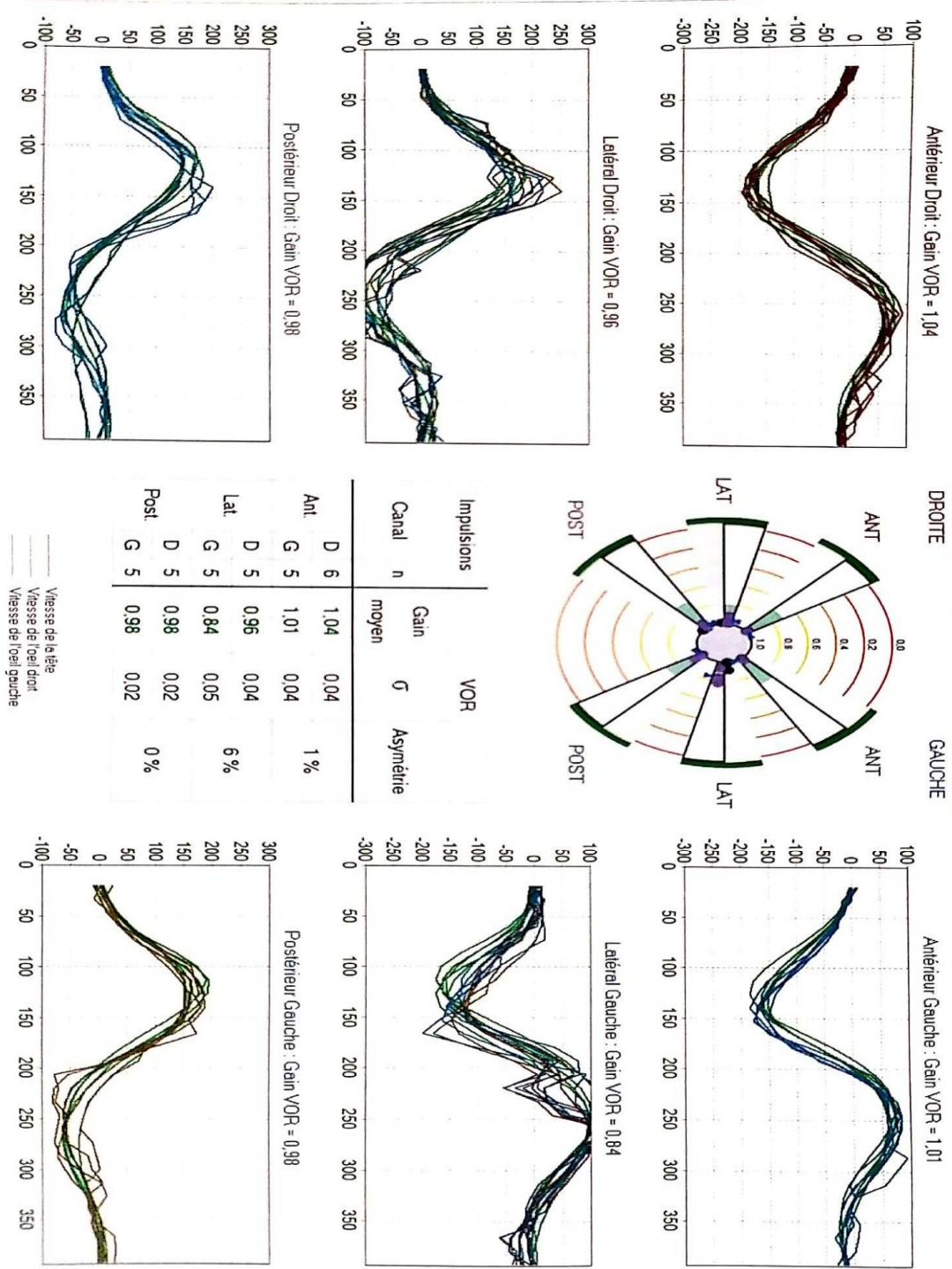


Figure 40 : Représentation graphique des résultats d'un VBIT
 (Département ORL et CCF de HMIMV Rabat)

9.4 L'Impédancemétrie et réflexe stapédien

Le premier intérêt de l'Impédancemétrie est de rechercher de principe l'absence de pathologie de l'oreille moyenne, en particulier de dysfonctionnement tubaire, qui peut parfois se traduire cliniquement par une sensation de plénitude d'oreille trompeuse.

L'étude du réflexe stapédien, la détermination de son seuil et de son champ à toutes les fréquences de l'audiométrie tonale, sont de nature à révéler la présence d'un recrutement important, très présent dans la maladie de Menière. [35]



Matériels ET Méthodes



I.MATERIELS ET METHODES

1. Présentation de l'étude :

Ce travail consiste en une étude rétrospective descriptive et observationnelle, réalisée au service d'Oto-rhino-laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale de LHMIMV de Rabat, sur une durée de 18 mois comprise entre janvier 2020 et juin 2021. Nous avons associé à cette étude une revue de littérature basée sur une recherche scientifique sur des sites électroniques type Pubmed et Sciencedirect en utilisant les mots clés suivants : Maladie de Menière, exploration vestibulaire, Vidéonystagmographie, Vidéo Head impulse test.

2. But de l'étude :

Le but de ce travail est d'étudier les données de la VNG et de la VHIT chez les patients souffrant de la MM et d'essayer de dresser un profil se basant sur la VHG et la VHIT pouvant nous faciliter le diagnostic d'une MM.

3. Critères d'inclusion

Ils ont été inclus dans notre étude, tous les patients pris en charge dans notre service pour maladie de Menière dont les données nécessaires à notre étude sont complètes :

- Observation clinique comportant :
 - Données épidémiologiques et cliniques du patient
 - Antécédents personnels et familiaux
 - Examen ORL et vestibulaire
- Examens paracliniques :
 - VNG, VHIT,
 - Audiogramme

4. Critères d'exclusion

Nous avons exclu :

- D'emblée, tous les patients ayant des dossiers incomplets,
- Les patients vertigineux chez qui les examens paracliniques et l'évolution ont plaidé pour une pathologie autre que la maladie de Ménière.

5. Recueil des données :

Les données ont été recueillies sur un formulaire de collecte de données (annexe 1) comportant :

- Profil épidémiologique du patient
- Description des symptômes vestibulaires
- Phénomènes migraineux
- Autres signes fonctionnels
- Données de l'examen clinique
- Résultats des bilans paracliniques ;

6. Analyse des données :

Les données étudiées ont été recueillies sur des fiches d'exploitations préétablies (annexe 1).

Elles sont ensuite saisies dans une base de données Excel 2019, les variables qualitatives ont été décrites en effectifs et pourcentages, alors que les variables quantitatives de distributions en moyennes.

Les tableaux et les graphiques ont été réalisés par le logiciel Excel 2019.



Résultats



Au cours d'une période de 18 mois, nous avons retenus 20 patients qui ont été diagnostiqués et pris en charge pour maladie de Menière au sein du service d'ORL et CCF de l'HMIMV.

I.DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET CLINIQUES

1. L'Âge

L'âge de nos patients varie entre 30 et 69 ans avec un âge moyen de $49 \pm 12,3$ ans. La médiane des âges est de 50,5 ans.

	Moyenne	Médiane
L'âge en années	$49 \pm 12,3$	50,5 (37,2 – 58,7)

Tableau 3: Paramètres descriptifs de l'âge des patients

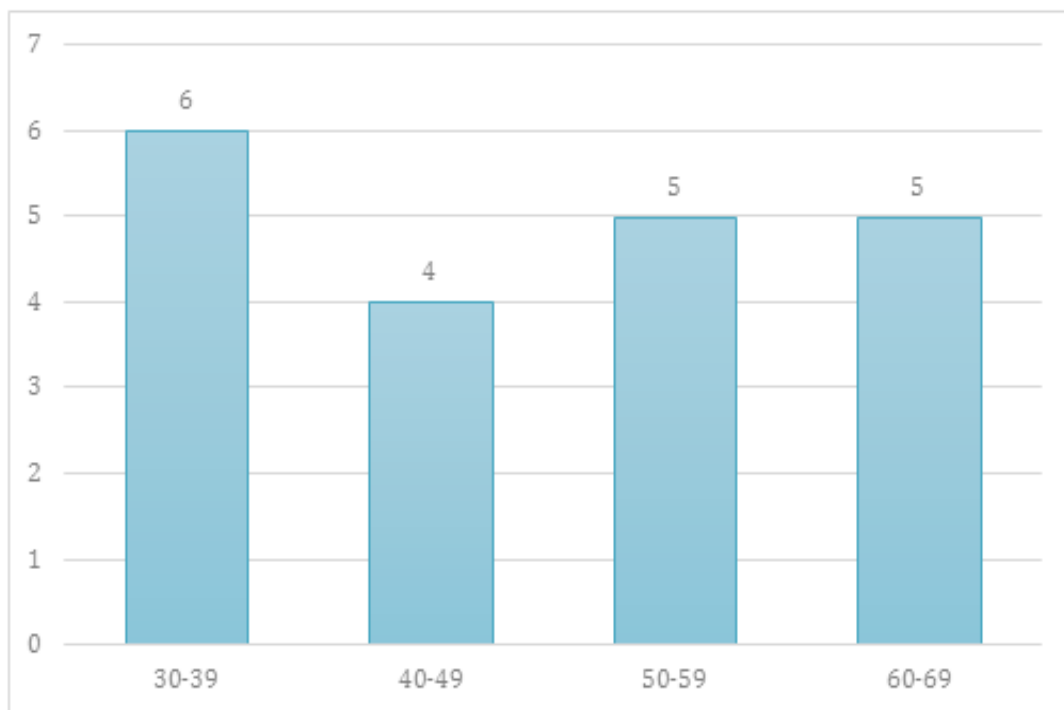


Figure 41: Distribution des patients en fonction de l'âge

2. Le Sexe

Notre série de patients comprend 13 femmes (65 %) et 07 hommes (35%). On note une prédominance féminine avec un sexe-ratio F/H de 1,85.

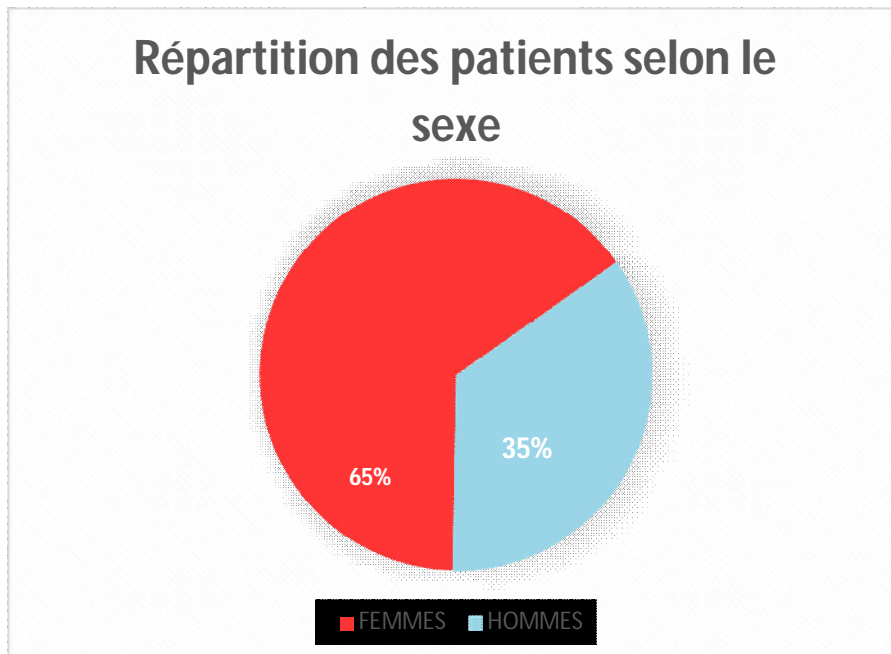


Figure 42 : Distribution des patients en fonction du sexe

3. Les signes cliniques

Tous les patients présentent au cours des crises, des signes cochléovestibulaires, à savoir, une sensation de plénitude de l'oreille, des acouphènes unilatéraux, une surdité fluctuante homolatérale avec des vertiges rotatoires qui durent plusieurs heures.

4. Le côté atteint

Dans notre série, 12 patients présentent une maladie de Menière qui touche le côté droit (60%), et 08 patients ont un Menière gauche (40%).

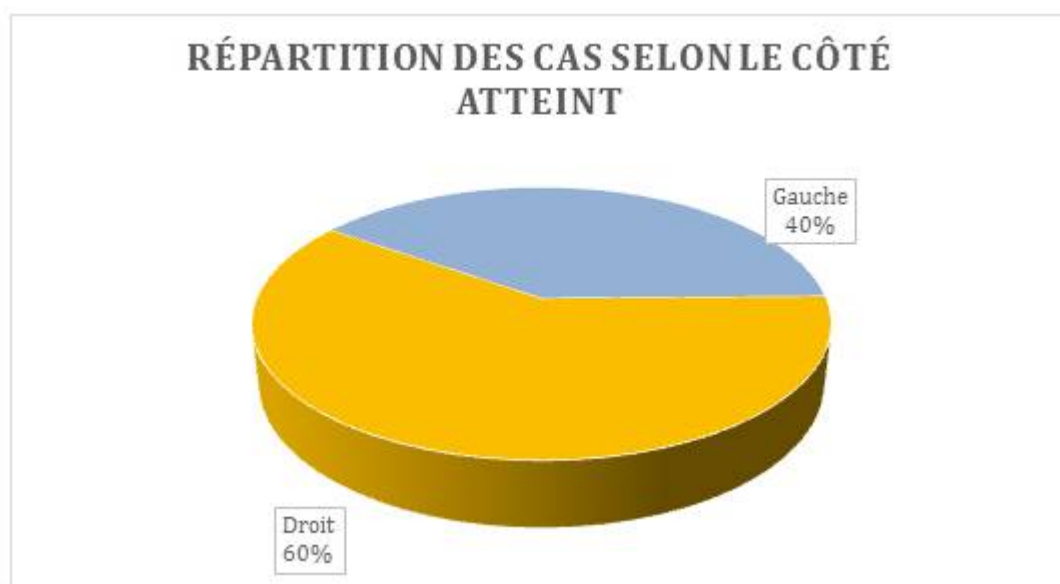


Figure 43 : Distribution des patients selon le côté atteint

II. RESULTATS DES EXAMENS PARACLINIQUES

1. Vidéonystagmographie VNG

1.1. Les épreuves rotatoires

L'épreuve sinusoïdale Burst permet d'étudier le gain du VOR des canaux latéraux à une fréquence de 0,25Hz et donne une idée sur la prépondérance directionnelle.

Elle étudie également l'IFO et le COR.

Dans notre série, le Burst montrent une baisse du gain VOR ($<0,6$) avec un déphasage inconstant chez les patients ainsi qu'une prépondérance plus ou moins marquée vers le côté atteint.

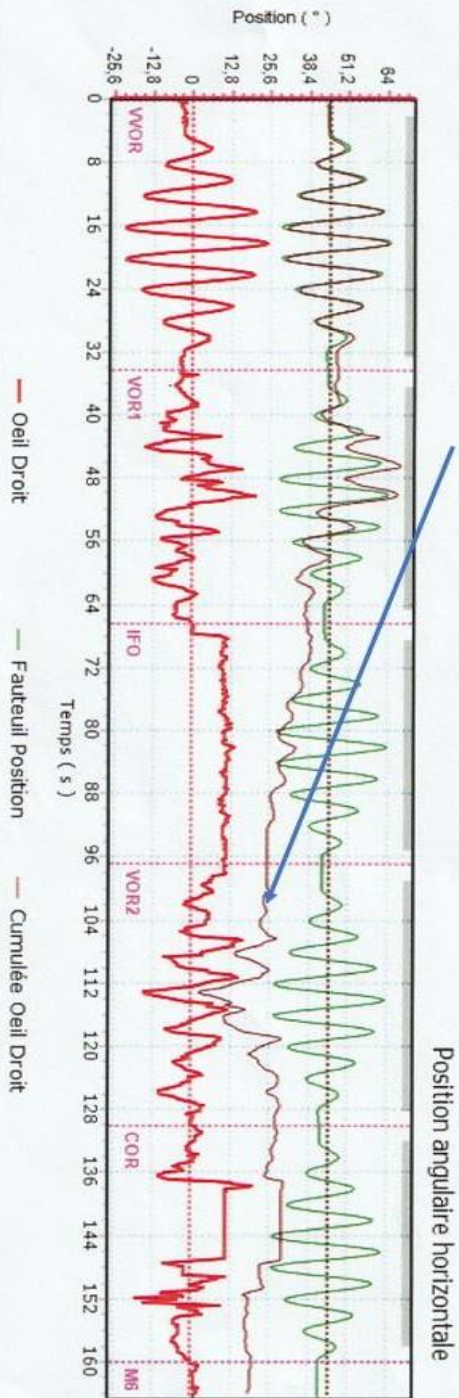
Sur la Figure 46, qui est un résultat du Burst d'un patient ayant un Menière droit, nous remarquons, une baisse du gain de VOR à 0,51 sans déphasage pathologique, ($<10^\circ/s$) et une prépondérance droite de faible intensité.

La figure 47 illustre le résultat du Burst chez une patiente suivie pour une maladie de Menière gauche. Nous remarquons également une baisse du gain du VOR à 0,40 avec une prépondérance directionnelle gauche.

Tableau résultats

Stimulation		Oeil	Gain	Phase	Prépondérance
Label	Frequence				
WOR	0,25 Hz		0,94	-3,0 °	0,1 °/s (gauche)
VOR1	0,25 Hz		0,51	-7,0 °	0,5 °/s (droit)
IFO	0,25 Hz		0,12	-28,0 °	0,7 °/s (droit)
VOR2	0,25 Hz		0,26	-71,0 °	0,2 °/s (gauche)
COR	0,25 Hz		0,08	2,0 °	0,5 °/s (droit)

La courbe de la cumulée qui a une tendance descendante, montrant une prépondérance droite



Module : Cinétique
Epreuve : BURST 1

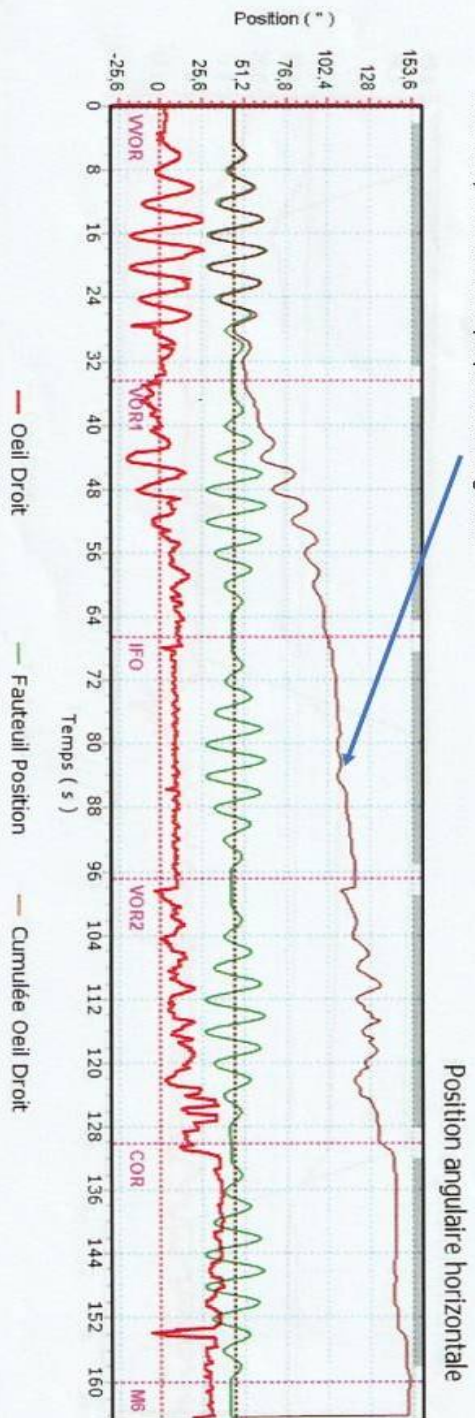
Date : 05/05/2021

Figure 44: Résultat de l'épreuve sinusoïdale Burst chez un patient ayant un Menière droit

Tableau résultats

Stimulation		Oeil	Gain	Phase	Prépondérance
Label	Frequence				
VOR	0,25 Hz	▲	0,94	-2,0°	0,3°/s (gauche)
VOR1	0,25 Hz	▲	0,40	0,0°	2,1°/s (gauche)
JFO	0,25 Hz	▲	0,05	-35,0°	0,7°/s (gauche)
VOR2	0,25 Hz	▲	0,23	-3,0°	0,9°/s (gauche)
COR	0,25 Hz	▲	0,03	-92,0°	0,4°/s (gauche)

La courbe de la cumulée qui a une tendance montante, montrant une prépondérance gauche



Module : Cinétique
Epreuve : BURST 1

Date : 02/03/2020

Figure 45: Résultat de l'épreuve sinusoïdale Burst chez une patiente ayant un Ménière gauche

1.2. Les épreuves caloriques calibrées

Dans notre série, les épreuves caloriques calibrées ont objectivé une hypovalence du même côté des symptômes cochléaires. Cette hypovalence varie en ampleur d'un patient à un autre, allant de 10 à 85%.

		Hypovalence ou déficit
Menière Droite	P1	61% (droit)
	P2	31% (droit)
	P3	26% (droit)
	P4	10% (droit)
	P5	75% (droit)
	P6	68% (droit)
	P7	45% (droit)
	P8	32% (droit)
	P9	41% (droit)
	P10	85% (droit)
	P11	12% (droit)
	P12	35% (droit)
Menière Gauche	P13	24% (gauche)
	P14	58% (gauche)
	P15	17% (gauche)
	P16	53% (gauche)
	P17	49% (gauche)
	P18	57% (gauche)
	P19	14% (gauche)
	P20	38% (gauche)

Tableau 4: Déficit retrouvé sur les épreuves caloriques chez les patients de notre série

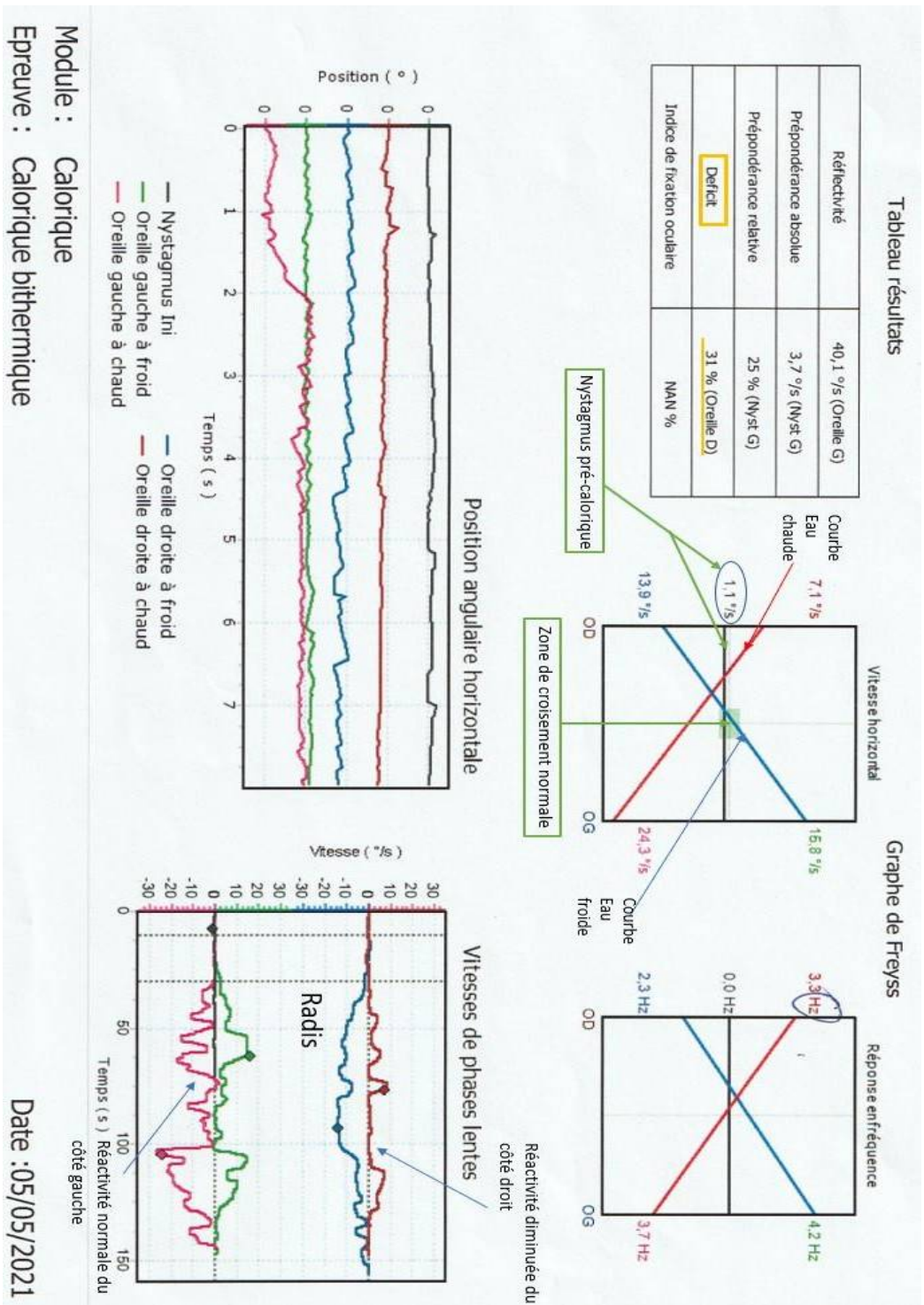


Figure 46 : Résultat de l'épreuve calorique d'un patient présentant une maladie de Ménière droite objectivant un déficit vestibulaire droit

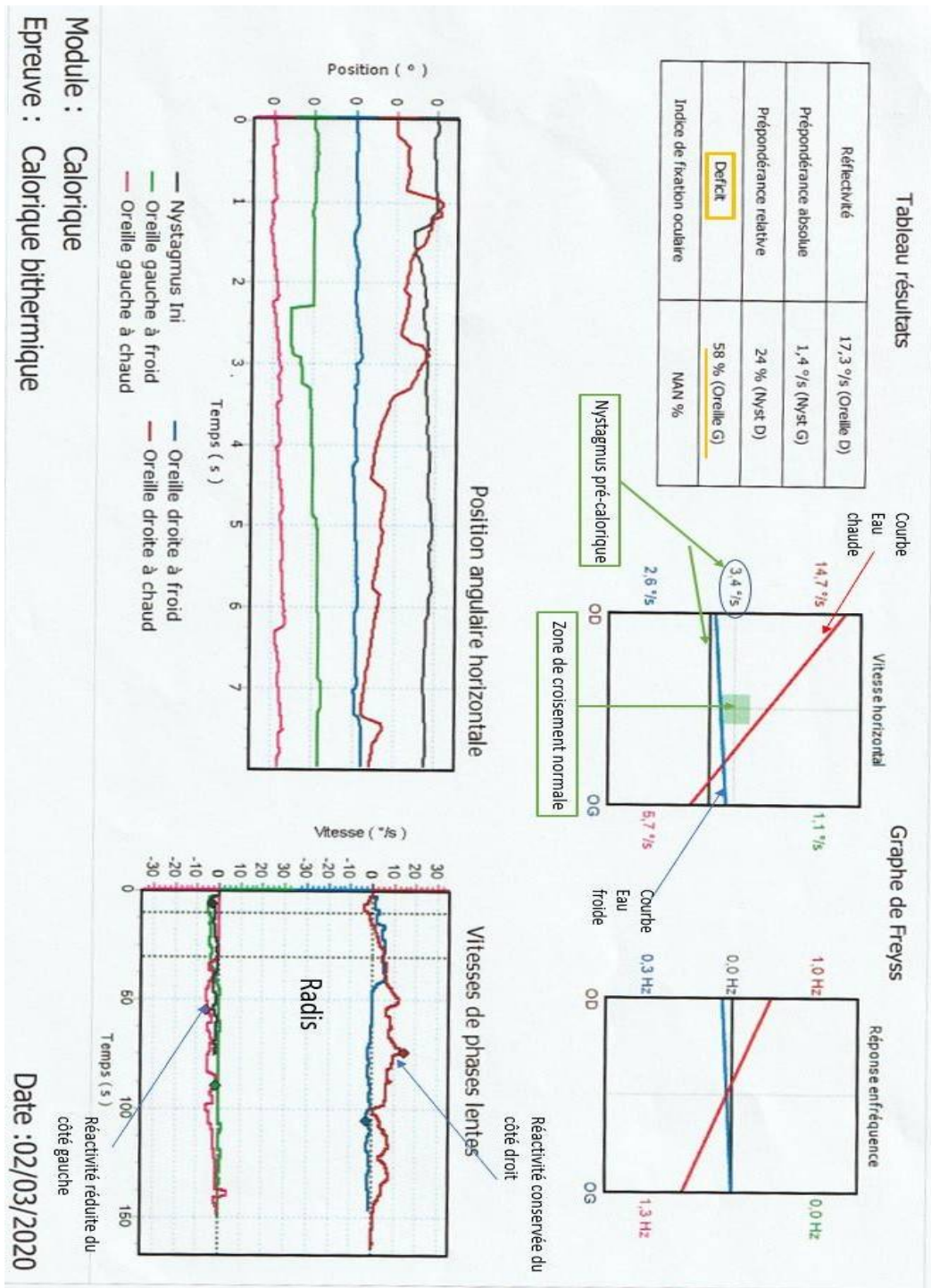


Figure 47 : Résultat de l'épreuve calorique d'un patient présentant une maladie de Menière gauche objectivant un déficit vestibulaire gauche

2. Vidéo Head Impulse Test VHIT :

La VHIT étudie le gain du VOR des 3 canaux semi-circulaires de chaque côté à de hautes fréquences (2-5Hz).

Dans notre série, la VHIT est revenue normale chez tous les patients

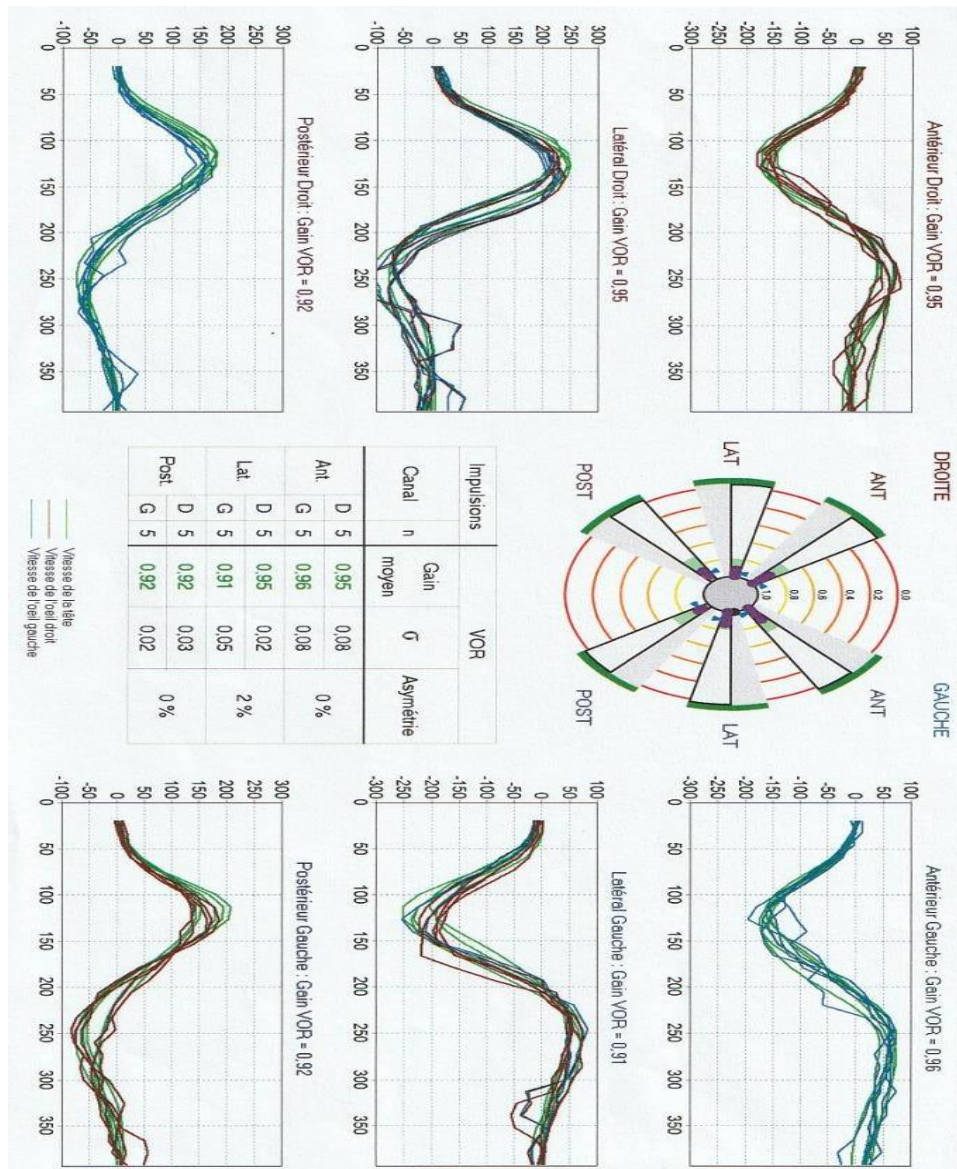


Figure 48 : Résultat normal de la VHIT chez un patient présentant une maladie de Menièredroite

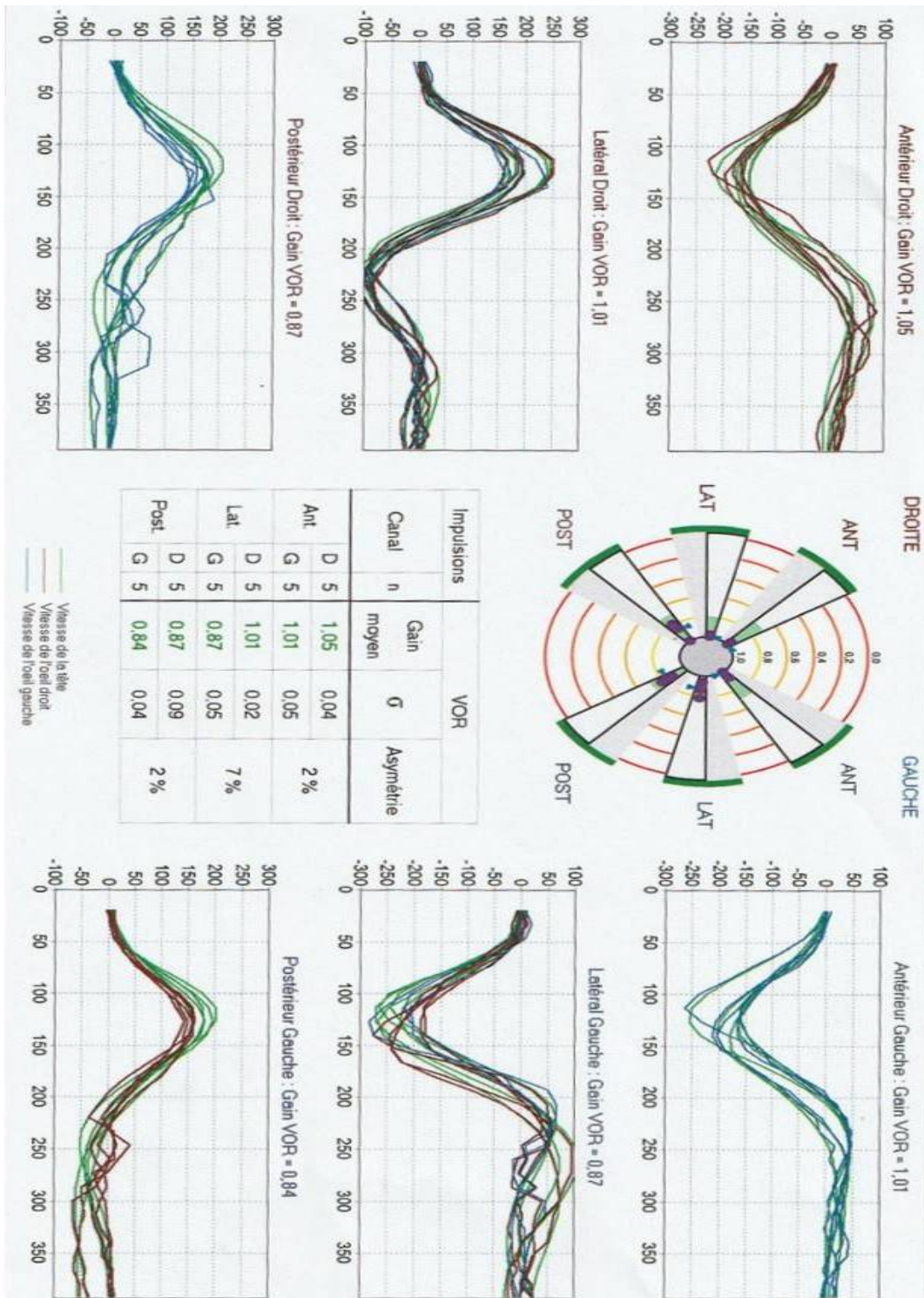


Figure 49 : Résultat normal de la VHIT chez un patient présentant une maladie de Menière gauche

3. SYNTHÈSE :

Pour la maladie de ménière droite : la VNG et la VHIT montre typiquement les résultats suivant :

- L'épreuve rotatoire : épreuve sinusoidale de BURST :

Un gain VOR < 0.51

Sans déphasage pathologique < 10°/s Prépondérance droite de faible intensité

- L'épreuve calorique :

Hypovalence droite

- VHIT :

Ce test est normal

Pour la maladie de ménière gauche : la VNG et la VHIT montre les résultats suivants :

- L'épreuve cinétique (l'épreuve sinusoidale Burst:) Un gain VOR < 0,40

Une prépondérance directionnelle gauche

- L'épreuve calorique : Une hypovalence gauche

- VHIT :

Ce test est revenu normal



Discussion



Cette étude a observé une normalité du VHIT chez tous les patients souffrant de la maladie de Menière définie unilatéral, des tests caloriques déficients du côté affecté, et une prépondérance de ce même côté sur les tests rotatoires.

Cette dissociation entre les tests a été retrouvée également dans la littérature. En effet, **2** études retrouvent également 100 % de VHIT normaux : Heuberger et al. Observèrent 100 % de VHIT normaux dans leur population de MM possible/probable/définie (selon une communication personnelle de l'auteur), en utilisant un seuil de 0,7. McGarvie et al. Observent également 100 % de VHIT normaux parmi 22 patients étudiés, mais ne donnent pas les seuils définissant la normalité du VHIT dans leur étude.

En revanche, **3** publications observent une augmentation du gain du RVO : Manzari et van Melle. Décrivent le cas d'une femme de 61 ans, en cours de crise de Menière, présentant un gain pour le CSC latéral atteint supérieur à 1 au VHIT. Néanmoins, les valeurs moyennes de chaque oreille (malade et saine) étaient similaires (1,15 vs 1,16), et ceci pose la question de savoir pourquoi une oreille saine présenterait un gain supérieur à 1. Choi et al. Ont également rapporté l'observation d'un gain augmenté au cours d'une crise de vertige et précisé qu'en cas de gain augmenté, une saccade de rattrapage était systématiquement observée par le VHIT. L'augmentation du gain au VHIT a également été décrite à basse fréquence par Maire et al. Dans une série de 34 patients atteints d'une MM unilatérale, dont 19 étudié au cours d'une crise de vertige. Durant cette crise, les patients à un stade précoce de MM (< 12 mois) présentaient un gain augmenté (supérieur à 1).

D'un point de vue physiopathologique, la dichotomie entre la VHIT et les épreuves caloriques pourrait s'expliquer par trois hypothèses :

- Premièrement, le VHIT analyse le gain du RVO pour chacun des 6 CSC, alors que les épreuves caloriques n'étudient que les CSC latéraux.
- Deuxièmement, le VHIT étudie les accélérations vestibulaires rapides et donc tout particulièrement le fonctionnement des neurones irréguliers ainsi que des cellules ciliées phasiques de type I. Le VHIT fournit donc des données bien distinctes de celles apportées par les épreuves caloriques, s'intéressant aux accélérations lentes, étudiant la fonction des neurones réguliers et des cellules ciliées de type II. Il s'agit de perspectives différentes de la fonction ampullaire en pratique [82] [83]. Certaines

expérimentations chez le singe [84] ont montré que les fibres vestibulaires régulières avaient un gain relativement supérieur à basses fréquences et que les fibres irrégulières avaient un gain supérieur à hautes fréquences.

- Troisièmement, des données anatomiques et physiologiques peuvent également expliquer la normalité du VHIT et l'anormalité des caloriques au cours d'un hydrops : tout d'abord, l'anatomie de la cupule, avec les cellules ciliées phasiques qui sont moins sujettes à une distorsion endolympatique du fait de leur position au sommet de la cupule. (Voir figures ci-dessous)

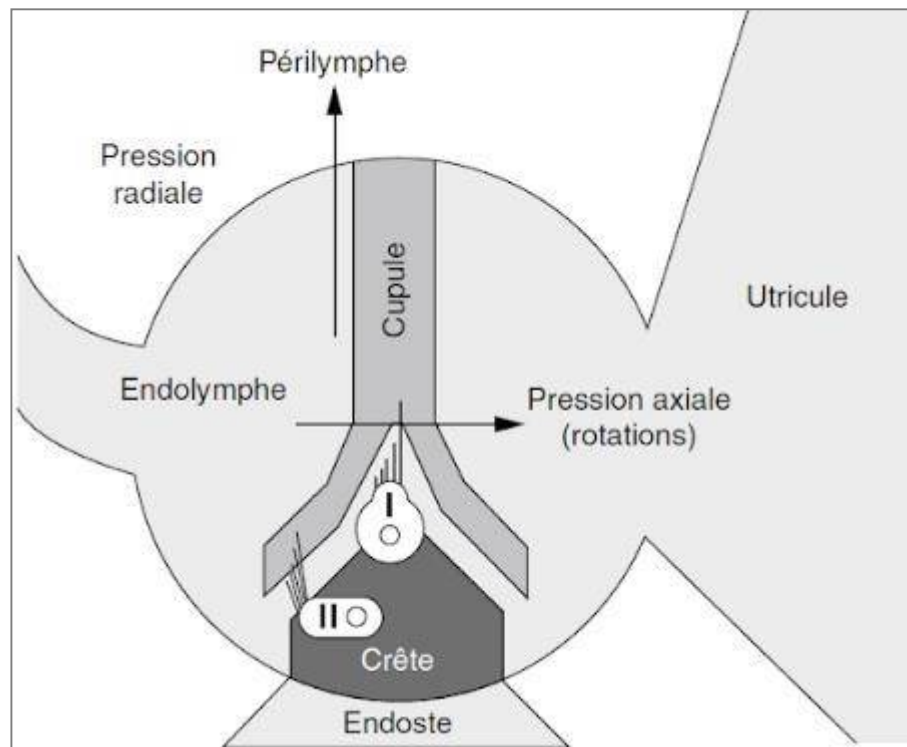


Figure 50: Structure microscopique des ampoules des canaux semi- circulaires [85]

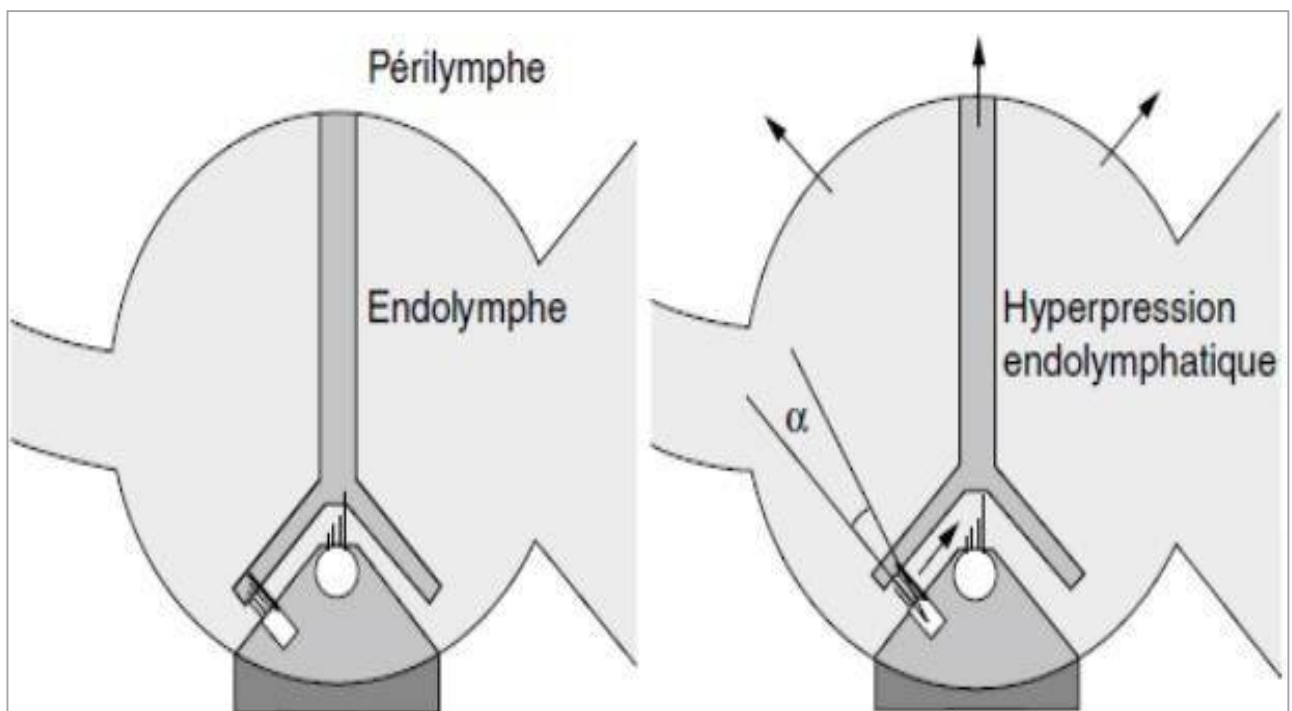


Figure 51: Effet mécanique de l'hydrops sur les cellules sensorielles [85]



A : le liquide endolymphatique est représenté par l'eau de la rivière.

Les cellules de type 1, phasiques sont représentées par la jarre portée par la femme.

Les cellules de type II, toniques avec un tonus de repos, sont représentées par les 2 membres inférieurs qui ont un tonus musculaire.

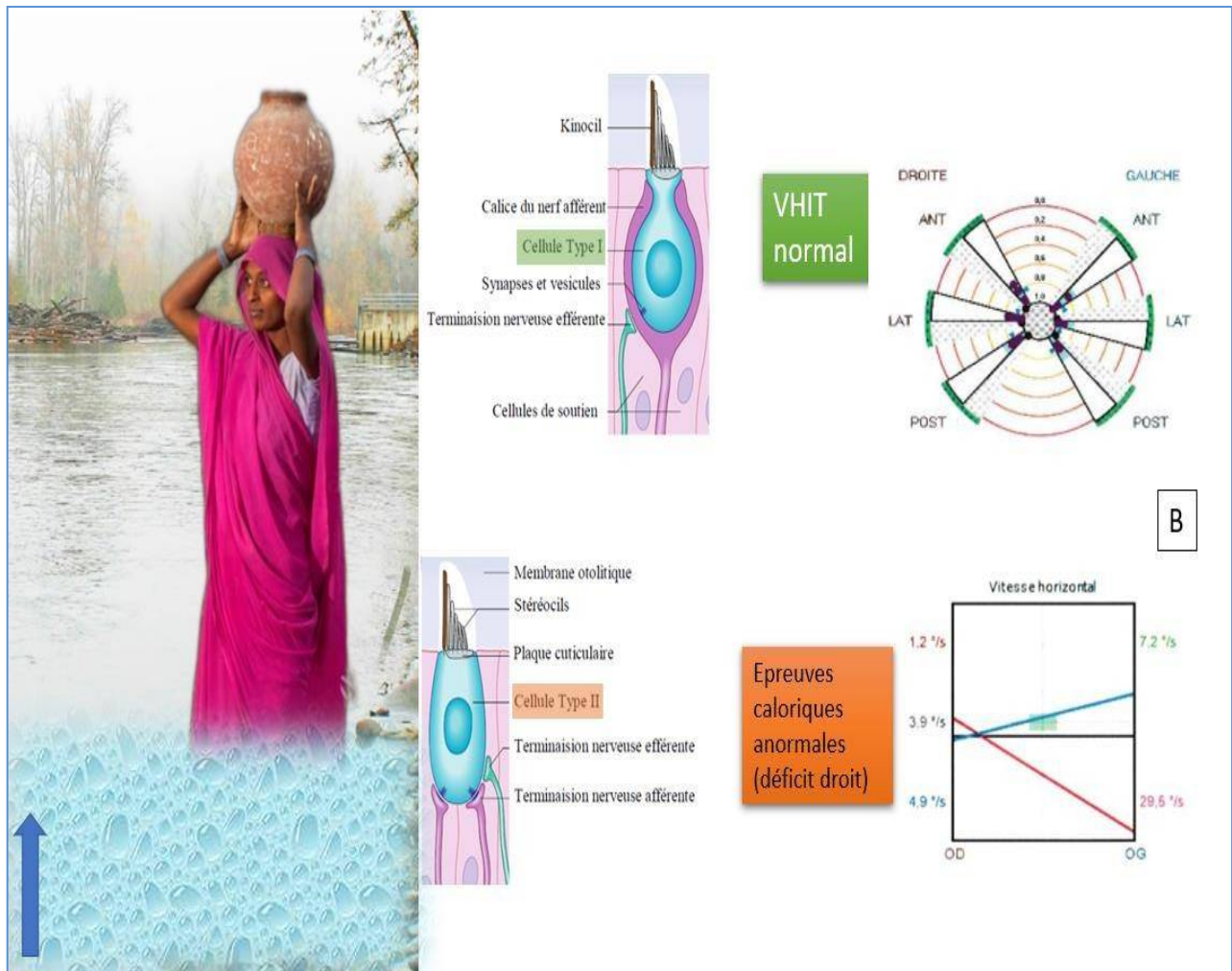


Figure 52: Illustration imaginée par Professeur Errami pour pouvoir distinguer facilement les cellules de type I et II, respectivement explorées par la VHIT et les épreuves caloriques, ainsi que leurs résultats retrouvés dans l'hydrops en général et la maladie de Ménière en particulier (Réalisée par Dr Oubenjah et la thésarde Khaoula Tmara Juillet 2021)

B : Au cours d'un hydrops (augmentation de niveau d'eau sur la photo), les cellules toniques types II (les membres inférieurs de la femme) explorées par les épreuves caloriques souffrent en premier, ce qui entraîne une hyporeflexivité vestibulaire lors de cet examen et donc un déficit ou une hypovalence. Les cellules phasiques types I (la jarre sur la tête) sont les dernières à être touchées par l'hydrops, cela se traduit par des VHIT normaux.

- ✓ Ensuite, le mécanisme on-off des neurones ampullaires (signifiant que lorsque la tête tourne dans le plan d'un CSC, les neurones ampullaires sont stimulés, tandis que les neurones controlatéraux sont inhibés, à cause du flux endolymphatique inversé). Ce mécanisme est impliqué au cours du VHIT et non au cours des épreuves caloriques (la tête ne tournant pas au cours des caloriques). Cependant, il n'y a pas d'explication permettant de comprendre pourquoi ce mécanisme induirait un VHIT normal au cours de la MM et pas au cours d'une pathologie périphérique non hydropique (névrite vestibulaire par exemple).
- ✓ Enfin, le modèle hydrostatique, évoqué par certains auteurs [86] [87]. McGarvie et al.[87] ont suggéré que la dysfonction enregistrée au cours du calorique dans l'oreille affectée résulterait de l'expansion hydropique du canal endolymphatique et non d'un déficit neurosensoriel. Dans ce modèle, d'une part, les épreuves caloriques sont anormales au cours de la MM car l'expansion hydropique du labyrinthe endolymphatique conduit à un courant endolymphatique non convectif. D'autre part, le gain du RVO au VHIT serait normal car le VHIT n'implique aucun courant endolymphatique convectif. Cette dilatation endolymphatique dans un CSC a d'ailleurs été observée dans un CSC latéral en IRM par Gurkov et al [88].

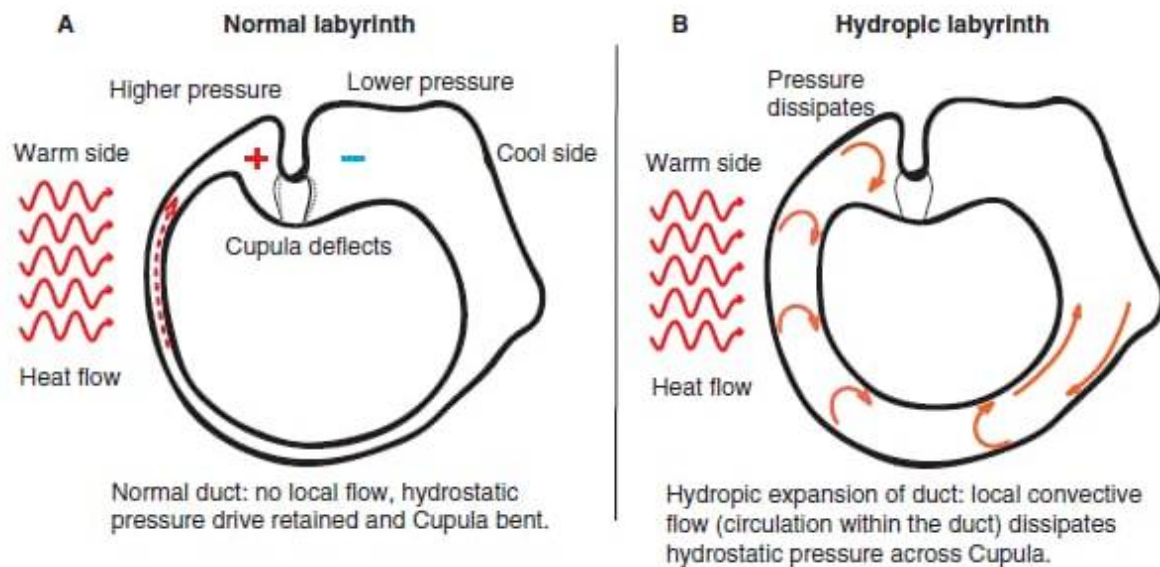


Figure 53: Explication du modèle hydrostatique [89]

Dans un labyrinthe normal, le petit diamètre du canal semi-circulaire fait que la température appliquée au niveau du conduit auditif externe provoque une différence de pression à travers la cupule, ce qui entraîne la déviation de la cupule ; la stimulation des cc et donc le nystagmus.

En revanche, chez les patients présentant des labyrinthes hydropiques, le diamètre est élargi du conduit permet la circulation de l'endolymphe dans le conduit, ce qui réduit la différence de pression à travers la cupule et une réduction de la déviation de la cupule ainsi la déviation des CC donc un déficit sur les épreuves caloriques

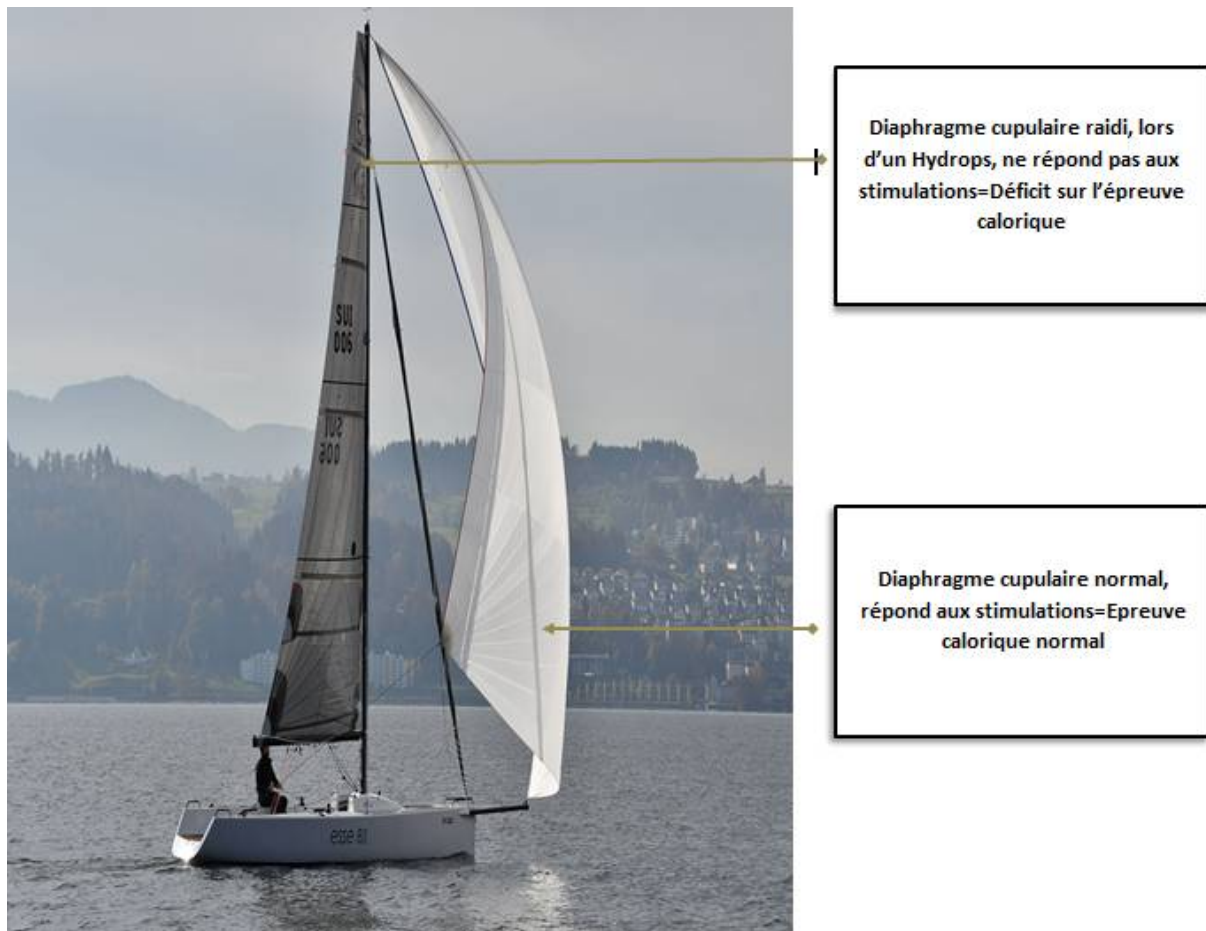


Figure 54: photo imaginée par Professeur Errami et proposée par la thésarde Tmara pour expliquer les modifications que subit le diaphragme cupulaire lorsqu'il y a une variation de la pression endolymphatique et la répercussion de cette pression sur les épreuves caloriques (juillet 2021) :

Au cours d'un hydrops, on assiste à une distension de l'ampoule de canal semi-circulaire, le diaphragme cupulaire se trouve raidi, tendu, étiré par cette distension ce qui tend à diminuer la réactivité des cellules toniques lors des tests caloriques.

- ✓ Un VHIT normal pendant une crise de vertige signifierait que, au cours d'un hydrops, les cellules ciliées phasiques pourraient fonctionner. D'un point de vue physiopathologique, l'hydrops semblerait préserver le fonctionnement des neurones phasiques (type I, avec un potentiel de repos de -70 mV), mais altérer celui des neurones toniques (type II, avec un potentiel de repos plus élevé [-45 mV], les fibres étant différentes).



Conclusion



D'après notre série de 20 patients souffrant de la maladie de Menière on remarque que :

- Un Menière droit se caractérise par une prépondérance directionnelle du vestibule droit lors de l'épreuve sinusoïdale BURST et un déficit vestibulaire droit lors des Epreuves Caloriques, et des VHIT normal des deux vestibules.
- Un Menière gauche se caractérise par une prépondérance directionnelle du vestibule gauche lors de l'épreuve cinétique BURST et un déficit vestibulaire gauche lors des Epreuves Caloriques, et des VHIT normal des deux vestibules.



Annexe



Annexe I : Fiche d'exploitation : Maladie de Menière

Profil épidémiologique :

- Nom et prénom :
- Age :
- Sexe : Femme Homme
- Antécédents :
 - Médicaux :
 - Chirurgicaux :

Signes fonctionnels :

- Signes cochléaires :

- Acouphènes Hypoacousie Sensation de plénitude de l'oreille
Côté souffrant : Droit Gauche

- Signes vestibulaires : Vertiges

- Autre :

Examen clinique :

- Examen vestibulaire :
 - o L'épreuve des index :
 - o L'épreuve de Romberg :
 - o Test de Fukuda :
 - o Test de la marche aveugle :
 - o Recherche du nystagmus :
 - Tes de Halmagyi
 - Head Shaking Test :
 - Dix et Hallpike
- Examen neurologique : de toutes les paires crâniennes :
- Examen ORL complet
- Examen des autres appareils

Examens paracliniques :

- VNG
 - o Saccades :
 - o Nystagmus optocinétique
 - o Poursuite oculaire :
 - o Test vibratoire :
 - o Epreuves rotatoires :
 - o Epreuves caloriques :
- La Video Head Impulse Test (VHIT):
- Audiogramme : OD :
OG :



Résumés



RÉSUMÉ

Titre de la thèse : Apport de la VNG et de la VHIT dans la maladie de Menière.

Auteur : TMARA Khaoula

Rapporteur : Pr. ERRAMI Nouredine, Professeur d'ORL

Co-encadrant : Dr.OUBENJAH Jalal Eddine, Résident en ORL

Mots clés : Maladie de Menière, Hydrops endolymphatique, Syndrome irritatif, VNG, VHIT

Objectif : Etudier à travers une série de cas l'intérêt de la VNG et de la VHIT dans le diagnostic de la maladie de Menière.

Matériels et Méthodes : il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur des patients suivis à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat et qui ont bénéficié d'une VNG et VHIT sur une période de 18 mois entre janvier 2020 et juin 2021.

Résultats : nous avons retenu 20 patients dont l'âge moyen est de 49 ans avec des âges extrêmes entre 30 et 69 ans. Il s'agit de 13 femmes et 07 hommes, la sexe ratio étant à 1.85. Tous nos patients avaient comme symptomatologie clinique : sensation de plénitude d'oreille, acouphènes unilatéraux, surdité fluctuante homolatérale et vertiges rotatoires. L'atteinte du côté droit est plus fréquente (60%) que l'atteinte du côté gauche (40%).

L'exploration vestibulaire par VNG et VHIT dans le cas d'une maladie de Menière droite, objective sur les épreuves rotatoires une prépondérance droite et sur les épreuves caloriques une hypovalence droite alors que la VHIT est normal du même côté.

Pour un Menière gauche, l'exploration vestibulaire montre une prépondérance gauche sur les épreuves rotatoires et une hypovalence gauche sur les épreuves caloriques avec un VHIT normal du même côté.

Conclusion : ce travail a trouvé chez les patients atteint de Maladie de Menière des VHIT normaux, avec aux épreuves caloriques, une hypovalence du même côté que la prépondérance directionnelle retrouvée aux épreuves rotatoires. Cette combinaison pourrait devenir un critère intéressant pour établir le diagnostic de maladie de Menière dans les formes débutantes par exemple et exclure une névrite vestibulaire.

ABSTRACT

Title: The contribution of VNG and the VHIT in Meniere's disease

Author: TMARA Khaoula

Supervisor: PR. ERRAMI Noureddine, Professor of ORL

Co-supervisor: Dr.OUBENJAH Jalal Eddine, Resident in ORL

Keywords: Meniere's disease, Endolymphatic hydrops, Irritative syndrome VNG, VHIT

Objective: To study through a series of cases the interest of VNG and VHIT in the exploration of Meniere's disease.

Methods end Materials: This is a retrospective descriptive study of patients who have followed at Mohammed V military instruction hospital in Rabat (Morocco) and benefited from a VNG and VHIT over an 18 months period from January 2020 to June 2021.

Results: We selected 20 patients with a mean age of 49 years with extremes between 30 and 69 years. They were 13 women and 07 men, the sex ratio being 1.85. All our patients had as clinical symptoms: sensation of fullness of the ear, unilateral tinnitus, homolateral fluctuating deafness and rotatory vertigo. Right-sided involvement was more frequent (60%) than left-sided involvement (40%).

Vestibular exploration by VNG and VHIT in the case of a right Ménière's disease shows a right preponderance on rotatory tests and a right hypovalence on caloric tests while the VHIT is normal on the same side.

For a left Meniere's disease, the vestibular exploration shows a left preponderance on rotatory tests and a left hypovalence on caloric tests with a normal VHIT on the same side.

Conclusion : This work found normal VHIT in patients with Meniere's disease, with hypovalence on the same side of the caloric tests as the directional preponderance found in the rotatory tests. This combination could become an interesting criterion to establish the diagnosis of Meniere's disease in the early forms for example and to exclude a vestibular neuritis.

ملخص

العنوان: نتائج التصوير بالفيديو لرأفة العين وللحركات النبضية للرأس في مرض مينبير.

الكاتب: التمارة خولة

المشرف: ا. الرامي نور الدين

المشرف المساعد: د. جلال الدين وبنجاه

الكلمات الأساسية: مرض مينبير، المانية الليمفاوية الداخلية، متلازمة تهيجية، تصوير الرأفة بالفيديو، تصوير

الحركات النبضية للرأس بالفيديو

الهدف: هاته الدراسة تحاول، من خلال سلسلة من الحالات، تقييم أهمية تصوير الرأفة بالفيديو للعين وللحركات

النبضية للرأس عند مرضى مينبير.

المواد والأساليب: هذه دراسة وصفية بأثر رجعي للمرضى الذين تمت متابعتهم في مصلحة الانف والحنجرة

بالمستشفى العسكري الدراسي بالرباط والذين استفادوا من تصوير الرأفة بالفيديو وتصور الحركات النبضية للرأس

بالفيديو على مدار 18 شهرًا بين يناير 2020 ويونيو 2021.

النتائج: اخترنا 20 مريضاً يبلغ متوسط أعمارهم 49 عاماً، مع أعمار متطرفة بين (30-69) سنة، كان من بينهم

13 امرأة و07 رجال. مع نسبة جنس = 1.85. كان لدى جميع المرضى أعراض سريرية تتمثل في: الإحساس بالامتلاء

في الأذن، وطنين الأذن، وصمم متقلب في نفس الأذن، والدوخة الدورانية. إصابة الجانب الأيمن أكثر شيوعاً (60%) من

إصابة الجانب الأيسر (40%).

الاستكشاف الدهليزي بواسطة تخطيط الرأفة بالفيديو وتصور الحركات النبضية للرأس بالفيديو في حالة مينبير

في الجانب الأيمن، تُظهر الاختبارات الدورانية رجحاناً أيمناً، كما تظهر الاختبارات الحرارية للدهليز استجابة منخفضة في

الجهة اليمنى، بينما تصوير الحركات النبضية للرأس بالفيديو يكون طبيعياً في نفس الجانب. بالنسبة لمينبير الأيسر، أظهر

الاستكشاف الدهليزي رجحان الجهة اليسرى في اختبار الدوران، واستجابة منخفضة في الجهة اليسرى في الاختبارات

الحرارية للدهليز مع تصوير الحركات النبضية للرأس بالفيديو طبيعي على نفس الجانب.

الخلاصة: وجد هذا العمل عند مرضى داء مينبير نتائج عادية فاختبار تصوير الحركات النبضية للرأس بالفيديو. أما

الاختبارات الحرارية للدهليز وجد استجابة منخفضة في نفس الجهة التي تظهر فيه الاختبارات الدورانية رجحاناً. يمكن أن

تصبح هاته التركيبة معياراً مثيراً للاهتمام لتشخيص داء مينبير خاصة في شكله المبكر على سبيل المثال واستبعاد التهاب

العصب الدهليزي.



Bibliographies



- [1] MONTINET, Jean-Yves. Maladie de Ménière, nouveaux développements. 2012.
Thèse de doctorat. Université de Lorraine
- [2] Wikimedia commons (active as of 1 September 2012). [en ligne].
<http://commons.wikimedia.org/wiki/File:Gray920-labels.png>
- [3] Gibson WPR, arenberg , Théories physiopathologiques de l'étiologie de la maladie de Ménière otolaryngol clin N Am (1997) 30:961
- [4] L. Perlemuter F. Legent., and C. Vandenbrouck, notebook of ENT anatomy. Masson and Cie, 1968
- [5] Girard, Louis, and Henri Rouvière. Atlas d'anatomie et de médecine opératoire du labyrinthe osseux. Librairie Maloine, 1939
- [6] A. Leblanc, Système Nerveux Encéphalo-Périphérique. Berlin : Springer, 2004
- [7] Sauvage, J. P., Puyraud, S., Roche, O., & Rahman, A. (1999). Anatomy of the inner ear. EMC-Oto-rhino-laryngology, 1-16.
- [8] Search Tools (active as of 1 September 2012) [en ligne].
http://outilsrecherche.over-blog.com/pages/Notes_111_Le_Systeme_Auditif_Humain-3080878.html
- [9] A. Morgon, et al., Current data on the physiology and pathology of the inner ear. Paris: arnette, 1990, pp. 3-43.
- [10] Guerrier, Y., and A. Uziel. "Physiologie neurosensorielle en ORL." Cahiers de l'ENSBANA: Bases Neurophysiologiques de l'Evaluation Sensorielle des produits alimentaires (1983).
- [11] A. El-Amraoui and C. Petit, "Toward gene and cell therapy in the inner ear," Audiology, no. 20, pp. 46-49, 2011.13..

- [12] Takasaka, Tomonori, et al. "High-voltage electron microscopic study of the inner ear: Technique and preliminary results." *Annals of Otolaryngology, Rhinology -Laryngology* 92.1_suppl(1983): 3-12
- [13] Harada, Yasuo. *The vestibular organs: SEM atlas of the inner ear*. Kugler & Ghedini, 1988.
- [14] R. Pujol. *Walk around the cochlea*(active as of august 1 2012).
- [15] Leblanc, A. (2004). *Système Nerveux Encéphalo-Périphérique: Vascularisation Anatomie Imagerie*. Springer Science & Business Media.
- [16] Arriaga, M. (2006). Edited by Peter S. Roland, MD, and John A. Rutka, MD *Ototoxicity*, BC Decker Inc., Hamilton, London, 2004.
- [17] LÉVÊQUE, M., SEIDERMANN, L., ULMER, E., *et al*. *Physiologie vestibulaire: bases anatomiques, cellulaires, immunohistochimiques et électrophysiologiques*. *Otorhinolaryngologie*. 2009.
- [18] Furness DN. *Gray's Anatomy: The anatomical basis of clinical practice*. 41st ed. Standring S, editor. 41. Elsevier; 2016. 676–895 p.
- [19] P. Brodal (1992) *le système nerveux central. Structure et fonction*. Université Oxford de Presse, New York.)
- [20] Sauvage JP, Grenier H. *Guide to vestibular rehabilitation*. Paris : Elsevier-Masson ; 2015
- [21] Pujol, Rémy. *Fluides cochléaires, périlymphe, endolymphe. Voyage au centre de l'audition*. [En ligne] 3 Mars 2014. [Citation : 4 Octobre 2015.]
- [22] Paoletti, Thibaut. *Les affections de l'oreille : prise en charge officinale*. Diss. Université Toulouse III-Paul Sabatier, 2016.
- [23] Khan, Sarah, and Richard Chang. "Anatomy of the vestibular system: a review." *NeuroRehabilitation* 32.3 (2013): 437-443.

- [24] Gray, Henry, and Susan Standring. *Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice*. Churchill Livingstone, 2008.
- [25] Benoudiba, F., F. Toulgoat, and J-L. Sarrazin. "Le nerf cochléovestibulaire (VIII)." *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle* 94.10 (2013): 1049-1056.
- [26] Jean Tisserant ENT(active as of august 1,2012). [Online]. <http://jean-tisserant-orl.fr/InfoTrompe.html>
- [27] <https://www.oreillemudry.ch/physiologie-de-1%E2%80%99audition/>
- [28] <http://www.vetopsy.fr/sens/audition/systeme-vestibulaire-equilibre-statique-dynamique.php>
- [29] Marieb, Elaine-N et Hoehn, Katja. *Anatomie et physiologie humaines*. s.l. : Editions du renouveau pédagogique inc., 2015. pp. 671-688. 978-2-7613-39329.
- [30] P. Avan, " Active cochlear mechanisms and outer hair cells," in *Basic and Clinical ENT Research*. Amplifon Monographs, 2010, vol. 49, pp. 43-57
- [31] Nouvian R., Malinvaud D., Van den Abbeele T., Puel J.-L., Bonfils P., Avan P. *Physiologie de l'audition*. EMC, Oto-rhino-laryngologie, 20-030-A-10, 2006.
- [32] Hallpike CS, Cairns H. Observations on the Pathology of Meniere's Syndrome: (Section of Otology). *Proc R Soc Med*. 1938;31(11):1317–1336.
- [33] Yamakawa K. Ü ber die pathologische Verä nderungen bei einem Menièrekranken. *J Otorhinolaryngol Soc Jpn*. 1938 ;44:2310–2.
- [34] Merchant SN, Adams JC, Nadol JB, Jr. Physiopathologie du syndrome de Ménière : les symptômes sont-ils dus à un hydrops endolymphatique? *Otol Neurotol*. 2005;26(1):74–81
- [35] LITZISTORF, Yann et MAIRE, Raphaël. La maladie de Ménière. In : *Forum Médical Suisse*. EMH Media, 2019. p. 742-747.

- [36] Merchant SN, Nadol JB. Schuknecht's pathology of the ear. 3rd edition, 2010. PMPH-USA, Ltd.
- [37] Eckhard AH, Zhu M, O'Malley JT, et al. Inner ear pathologies impair sodium-regulated ion transport in Meniere's disease. *Acta Neuropathol.* 2018.
- [38] Mori N, Miyashita T, Inamoto R, et al. Ion transport its regulation in the endolymphatic sac: suggestions for clinical aspects of Meniere's disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2017;274(4):1813–20.
- [39] Miyashita T, Inamoto R, Fukuda S, et al. Hormonal changes following a low-salt diet in patients with Meniere's disease. *Auris Nasus Larynx.* 2017;44(1):52–7.
- [40] Nadol JB, Jr. Positive Hennebert's sign in Meniere's disease. *Arch Otolaryngol.* 1977;103(9):524–30.
- [41] Monsanto RD, Pauna HF, Kwon G, et al. A three-dimensional analysis of the endolymph drainage system in Meniere disease. *Laryngoscope.* 2017;127(5):E170-E175.
- [42] Sauvage, Jean-Pierre. *Vertiges: manuel de diagnostic et de réhabilitation.* Elsevier Health Sciences, 2020.
- [43] Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH, et al. Diagnostic criteria for Meniere's disease. *J Vestib Res.* 2015 ;25(1):1–7
- [44] Comité de l'équilibre et de l'audition directives pour le Diagnostiques et l'évaluation du traitement de la maladie de Ménière. *Oto-laryngologie et chirurgie de la tête et du cou.* 1995
- [45] Nakashima T, Naganawa S, Sugiura M, Teranishi M, Sone M, Hayashi H, et al. Visualisation de l'hydrops endolymphatique chez les patients atteints de la maladie de Ménière: *TheLaryngoscope.* Mars 2007;117(3):415-20.
- [46] P. Herman, et al., "Meniere's disease," in *Encycl Med Chir*, 20-205-A-10, Ed. Elsevier, 2003.

- [47] Derebery, M. J.& K. Berliner, Allergie et sa relation avec la maladie de Ménière Otolaryngologie, Clinique de l'Amérique du Nord, vol. 43, pp. 1047-1058, 2010.
- [48] S. Melki, et al., " Protection pharmacologique de la perte d'audition dans le modèle souris d'hydrops endolymphatique," *le Laryngoscope*, vol. 120, pp. 1637-1645, 2010.
- [49] M. Derebery, " Caractéristiques allergiques et immunologiques de la maladie de Ménière," *Otolaryngol Clin North Am*, vol. 44, pp. 655-666, 2011.
- [50] I. Gazquez, et al., "Prévalence élevée de maladies auto-immunes systémiques chez les patients atteints de la maladie de Ménière" *PLoS ONE*, vol. 6(10), no. 0026759, 2011.
- [51] Pyykkö, Ilmari, et J. Zou., "Les virus provoquent-ils des troubles de l'oreille interne ?". *ORL* 70.1 (2008) : 32-41.
- [52] Cha, Yoon-Hee, Michael J. Kane, and Robert W. Baloh. "regroupement familial de la migraine, vertige épisodique , et de la maladie de Ménière" *Otologie et neurootologie: publication officielle de la société américaine of the American d'Otologie ,de la Société Neurootologie [et]de l'Académie Européenne of Otologie et de Neurootologie* 29.1 (2008): 93.
- [53] Naganuma, Hideaki, et al. "L'eau peut guérir les patients atteints de la maladie de Ménière". *Le Laryngoscope* 116.8 (2006) : 1455-1460.H.
- [54] Ulmer,ERIK,How to find everything that does'nt fit into the Dizzy ,Marseille
- [55] Philippe, Yann. *Labyrinthectomie chimique dans la maladie de Ménière: de la physiopathologie à la clinique et revue de cas*. Diss. 2012.
- [56] American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Foundation, Inc. Lignes directrices du Comité de l'audition et de l'équilibre pour le diagnostic et l'évaluation du traitement de la maladie de Ménière. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995;113:181-5.

- [57] Stratégie diagnostique et thérapeutique dans la maladie de Ménière. Recommandation pour la pratique clinique. Société Française d'ORL et de Chirurgie Cervico-Faciale. 2016. www.sforl.org.
- [58] Tran Ba Huy P, Brette MD, Chic M. Ménière's disease. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), otolaryngology, 20-205-A- 10, 1989: 18p
- [59] BERTIN, ECOLE D'AUDIOPROTHESE JE. "Véronique HOULLIER.» (2007).
- [60] Tran Ba Huy P, Brette MD, Chic M. Maladie de Ménière. *EMC* Oto-rhino-laryngologie, 1989,20-205-A- 10, ,18p.
- [61] DE WAELE, C. and BA HUY, P. Tran. Exploration of the vestibular system. *EMC*-Oto-rhino-laryngology, 2005, vol. 2, no. 2, pp. 139-159.
- [62] Guillaume HERPIN Thesis entitled (Neurotoxicity on the equilibration function of a chronic exposure to solvents). UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY-UNIVERSITE. Inserm. 24 October 2008.
- [63] SAUVAGE.J P Vertigo: manual of diagnosis and rehabilitation, 2010 Elsevier SAS.
- [64] HREBICEK E , SEMONT A ,COURTAT P, DEROUBAIX JP, . Videonystagmoscopy, videonystagmography. The new approach to balance 1999.
- [65] E. Ulmer Automatic video image analysis applied to HIT: State of the art, SIO 2009.
- [66] Rhazani, noamane mohmed. Apport de la vidéonystagmographie dans les névrites vestibulaires .2021. Thèse de doctorat
- [67] CELEBI Z, TOUYERAS A, DAUPHIN D, FAUCAULT. vestibular omission. *JFORL*, 2000 ; 49, 6: 300-308.
- [68] Schuknecht H. Cupulolithiasis. *Arch Otolaryngol* 1968; 90:765-78.
- [69] Vitte E, Semont A, Berthoz A. La stimulation optocinétique répétée dans des conditions de station debout active facilite la récupération des déficits vestibulaires. *Exp brain Res* 1994 ; 102:141-8.

- [70] Takahashi, Sachiko, et al. "la signification clinique du nystagmus des secousses de tête chez un patient vertigineux." *Acta oto-laryngologie* 109.1-2 (1990): 8-14.
- [71] Guidetti, G., Daniele Monzani, and N. Civiero. "Head shaking nystagmus in the follow-up of patients with vestibular diseases." *Clinical Otolaryngology & Allied Sciences* 27.2 (2002): 124-128.
- [72] Michel J, Dumas G, Lavieille JP, Charachon R. Valeur diagnostique du nystagmus induit par les vibrations obtenues par une stimulation vibratoire combinée appliquée aux muscles du cou et au crâne de 300 patients atteints de vertiges. *Rev oto-rhino-laryngologie* 2001 ; 122:89-94.
- [73] Cremer, PhilipD, Halmagyi G,Michael, Aw Swee T, Curthoys IS, McGarvie LA, Todd MJ, et al. Les impulsions de la tête du plan du canal semi-circulaire détectent l'absence de fonction des canaux semi-circulaires individuels. *cerveau*1998 ; 121:699-716.
- [74] Ulmer E, Magnan J, Chays A. Aréflexie vestibulaire bilatérale : une quantification s'impose. In *Annales d'Oto-laryngologie et de Chirurgie Cervico-faciale* 2002;119:216-26.
- [75] Baloh R. Honrubia V ,Jenkins HA. Évaluation du test rotatoire à fréquences multiples chez les patients présentant une faiblesse labyrinthique périphérique. *Am J Otolaryngol* 1982; 3:182-8.
- [76] Antonia Pérez-Martin, Iris Schuster, Michel Dauza.exploration of balance.university of Montpellier-Nimes.November2006.
- [77] Vibert D, Hausler R, Safran AB. Subjective visual vertical in peripheral unilateral vestibular diseases. *J Vestib Res* 1999;9:145–52
- [78] Dominique Garcia Memoire : management of vertigo and balance disorders.university of reims,year 2008-2009
- [79] Ulmer E ,Chays A, Florant A.,. vertigo. Masson France Edition 2004.

- [80] Nechel Nechel, C. V., Toupet, M., & Bodson, I. (2000). La verticale visuelle subjective. *Progrès en oto rhino laryngologie*, 58, 77-87.
- [80] Alhabib SF, Saliba I. Video head impulse test : A review of the literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2017;274:1215-22.
- [81] Seo YJ, Park YA, Kong TH, Bae MR, Kim SH. Head position and increased head velocity to optimize video head impulse test sensitivity. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2016;273:3595-602.
- [82] McGarvie LA, MacDougall HG, Halmagyi GM, et al. The video Head Impulse Test (vHIT) of semicircular canal function - age-dependent normative values of VOR gain in healthy subjects. *Front Neurol* 2015;6:154.
- [83] Korsager LEH, Schmidt JH, Faber C, Wanscher JH. Reliability and comparison of gain values with occurrence of saccades in the EyeSeeCam video head impulse test (vHIT). *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2016;273:4273-9.
- [84] Curthoys IS, Halmagyi GM. Vestibular compensation. *Adv Otorhinolaryngol* 1999;55:82–110.
- [85] [86]. Li H, Dokas LA, Godfrey DA, et al. Remodeling of synaptic connections in the deafferented vestibular nuclear complex. *J Vestib Res* 2002 ;12:167–83.
- [86] Haque A, Angelaki DE, Dickman JD. Spatial tuning and dynamics of vestibular semi-circular canal afferents in rhesus monkeys. *Exp Brain Res* 2004 ;155 :81–90.
- [87] Chays, A., Florant, A., Ulmer, E., & Seiderman, L. *les vertiges*. Elsevier Masson. 2009
- [88] McGarvie, Leigh A., et al. "What does the dissociation between the results of video head impulse versus caloric testing reveal about the vestibular dysfunction in Ménière's disease?" *Acta oto-laryngologica* 135.9(2015):859-865.
- [89] Ferrary, E., and D. Bouccara. "Malattia di Menière." *EMC-Otorinolaringoiatria* 17.3 (2018): 1-13.

Serment d'Hippocrate

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 344

سنة : 2021

نتائج التصوير بالفيديو لرأفة العين وللحركات النبضية للرأس في مرض مينير.

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة خولة التمارة

المزداة في 19 نونبر 1995 بالخميسات

لنيل شهادة

دكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية : مرض مينير، المائية الليمفاوية الداخلية، متلازمة تهيجية، تصوير الرأفة بالفيديو، وتصوير الحركات النبضية بالفيديو

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس و مشرف

السيد نور الدين الرامي

أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة

عضو

السيد محمد زلاغ

أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة

عضو

السيد علي الأيوبي الإدريسي

أستاذ في علم التشريح

عضوة

السيدة سلوى أوريني

أستاذة مبرزة في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة