



ROYAUME DU MAROC  
UNIVERSITÉ MOHAMMED V  
DE RABAT  
FACULTÉ DE MÉDECINE  
ET DE PHARMACIE  
RABAT



Année: 2023

Thèse N°: 140

# Syndrome de Lindsay et Hemenway A propos de 04 cas et revue de littérature

## THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2023*

PAR

**Monsieur Mohammed BAICH**

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

**Mots Clés :** Lindsay-Hemenway; Manœuvres de repositionnement;  
Testes caloriques; Vertige positionnel paroxystique bénin

### Membres du Jury :

**Monsieur Fouad BENARIBA**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

**Madame Saloua OURAINI**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

**Monsieur Bouchaib HEMMAOUI**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

**Monsieur Noureddine ERRAMI**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

**Madame Leila ESSAKALI**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

**Président du jury**

**Directeur de thèse**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ  
الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾ ﴿٣٢﴾

[سُورَةُ الْبَقَرَةِ: ٣٢]

صِدْقُ اللَّهِ الْعَظِيمِ



### 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  
2013 \_ 2022: Professeur Mohamed ADNAOUI

### ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*

*Professeur Brahim LEKEHAL*

- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*

*Professeur Amal THIMOU*

- *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*

### SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*

*Mr. Abdellah KHALED*

- *Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*

*Mr. Azzeddine BOULAAJOU*

- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*

*Mr. Najib MOUNIR*

- *Chef du service des Finances*

*Mr. Rachid BENNIS*

- *Chef du Service Informatique*

*Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI*

## 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  
**Janvier et Novembre 1990**

Pr. KHARBACH Aïcha

Médecine Interne

Gynécologie -Obstétrique

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. SOULAYMANI Rachida

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers Rabat  
Pharmacologie Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat  
Pharmacologie- Dir. Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUADA Adil  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT  
Anesthésie Réanimation  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

#### Mars 1994

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. SENOUCI Karima

Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMMPA  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale – Directeur du CHIS Rabat  
Immunologie  
Chirurgie pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Dermatologie

### **Mars 1994**

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

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

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
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 Vasculaire Périphérique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

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

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

### **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 Fac. Méd. Abulcassis Rabat*  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique <u><i>Directeur Hôp. d'Enfants Rabat</i></u>
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie -
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale <u><i>Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat</i></u>
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique - <u><i>Doyen de la FMPR</i></u>
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBABH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	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  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie *Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès*  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie *V-D chargé Aff Acad. Est.*  
Chirurgie Générale *Directeur de l' ERPPLM*

### **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. 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 *Directeur HM Avicenne-Marrakech*  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
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\*

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*  
Pédiatrie  
Cardiologie

Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. ZERAIDI Najia

Biophysique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
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  
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

Rhumatologie  
Hématologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie - Pédiatrie  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

#### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. 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 Noureddine

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

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

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\*  
 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. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MSSROURI Rahal

Médecine interne  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*  
 Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*  
 Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*  
 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  
 Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

### **Mars 2010**

Pr. FILALI Karim\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*  
Médecine Aéronautique

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
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  
Physiologie  
Microbiologie  
Biochimie- Chimie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

### **Décembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Anatomie Pathologique

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie

Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

**AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

**MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

Toxicologie

**JUIN 2013**

Pr. BENALI Bennaceur

Médecine du Travail

**MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed\*

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH

Mohammed Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss\*

Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira\*

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale\*

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JEAIDI Anass\*

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad\*

Génécologie-Obstétrique

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Pr. SEKKACH Youssef\*

Médecine Interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génécologie-Obstétrique

**DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKASSEM Rachid\*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. DERRAJI Soufiane\*

Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MARJANY Mohammed\*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. JAHIDI Mohamed\*

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Pr. LAKHAL Zouhair\*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

**AOÛT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem

Dermatologie

Pr. TAHIRI Latifa

Rhumatologie

### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Noureddine\*

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
Oto-Rhino-Laryngologie

### **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 Hygiène  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
Chirurgie Générale  
Immunologie

### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **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 Hygiène  
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\*  
Pr. DOGHMI Nawfal\*  
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham\*  
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi\*  
Pr. EL HJOUJI Abderrahman\*  
Pr. EL KAOUI Hakim\*  
Pr. EL WALI Abderrahman\*  
Pr. EN-NAFAA Issam\*  
Pr. HAMAMA Jalal\*  
Pr. HEMMAOUI Bouchaib\*  
Pr. HJIRA Naouafal\*  
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\*

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Dermatologie  
Médecine interne  
Physiologie  
Chirurgie-Générale  
Oncologie Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hygiène  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie-Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation

## **NOVEMBRE 2020**

Pr. LALYA ISSAM\*

Radiothérapie

## **SEPTEMBRE 2021**

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

---

**(\*) Enseignants Chercheurs Militaires**

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### 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 <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique ( <i>mis en disponibilité</i> )
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

---

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

**Le Doyen**



---

# ***Dédicaces***

---



الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات و بفضله

تتنزل الخيرات و البركات و بتوفيقه تتحقق

المقاصد والغايات

الحمد لله الذي وفقنا لإتمام هذا العمل المتواضع

الذي نحتسبه لوجه الله

فسبحان الذي بارك لنا في سعيينا و سخر لنا

النعم و يسر لنا برحمته العسر

*A mon cher père*

**SALAH BAICH**

*Ce modeste travail est le fruit de tout sacrifices déployés pour notre éducation.*

*Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.*

*Vous avez fourni beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard.*

*Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.*

*Ton soutien, ta prière ont été pour moi un stimulant tout au long de mes études.*

*J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et ta fierté.*

*Que ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.*

*A ma très chère mère*

**ADDAOUI RABHA**

*C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.*

*Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.*

*C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenu ce que je suis aujourd'hui.*

*Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.*

*Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.*

*Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.*

*A mes très chères sœurs.*

**NEZHA, NIHAD et KHADIJA**

*A travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.*

*Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.*

*Merci d'être mes confidentes, mes amies et mes sources de motivation. Cette réussite est également la vôtre, car vous avez toujours cru en moi.*

*Et Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.*

*Que ALLAH vous bénisse et vous protège.*

**À mes chères petites nièces NISSRINE ET RINAD**

*Cette thèse est dédiée à vous, mes précieuses petites nièces.*

*Votre innocence, votre curiosité et votre joie de vivre m'ont inspiré tout au long de ce voyage. Puissiez-vous toujours poursuivre vos rêves avec passion et croire en votre potentiel illimité.*

*Vous êtes des étoiles qui illuminent ma vie.*

*Que ALLAH vous bénisse et vous protège.*

**A mes grands-mères HABIBA ET MOULOUDYA Que Dieu vous protège.**

**A mes grands-pères MOHAMMED ET HASSAN Que Dieu vous accorde sa miséricorde**

**A TOUS MES ONCLES, MES TANTES, COUSINS ET COUSINES**

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.*

**A mes chers beaux-frères OMAR ET ANOUAR** Je vous dédie ce modeste travail en guise de remerciement pour vos conseils et encouragements qui m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même. Je suis reconnaissant de vous avoir comme membres de ma famille.

**À mes chers amis et collègues de la faculté de médecine :** HATIM KOURDOU, SOUHAYB EL HASSOUNI, ANASS EL KHATAB, BERHIMOU YOUSSEF, EL GORFTI BILAL.

*C'est avec vous que j'ai passé les bons moments ainsi que les pires. Vous étiez toujours-là à m'épauler, à m'encourager et à rendre ma vie pleine de bonheur et de joie. Je vous en serai toujours reconnaissant.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de cette amitié qui nous unit depuis toutes les années où nous avons passées plein d'épreuves ensemble.*

*Je vous souhaite, mes chers amis, une vie personnelle pleine de santé de bonheur et une vie professionnelle pleine de succès.*

**À mes chers amis** HAMZA EL YAZIDI, AAFIR OUALID, EJJITE AMINE, EL FENNIRI ISMAIL, CHABAKH WALID, EL MOUTARAJI IMAD

*Votre amitié a été pour moi une source de courage et de confiance. Je vous dédie cette thèse tout en vous souhaitant une longue vie pleine de réussite, de sante et de bonheur*

**À toutes les personnes qui me sont chères et que je n'ai pas mentionnées.**

**À Tous mes enseignants le long de mes études.**

**À Tous ceux qui ont contribué à la réalisation de ce travail**

**... Je vous dédie ce modeste travail**



---

# ***Remerciements***

---



***À notre maître et Président du jury***

***Monsieur Le Professeur Fouad BENARIBA,***

***Chef de service d O.R.L à l'Hôpital Militaire d'Instruction***

***Mohammed V Rabat***

*Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse. Vos qualités humaines et professionnelles sont pour nous un exemple à suivre.*

*Veillez accepter, cher maître, l'expression de notre reconnaissance et notre profond respect*

***À Notre Maître et directeur de thèse***

***Madame OURAINI Saloua***

***Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'HMIMV-RABAT***

*Je tiens à vous déclarer mes remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger cette thèse avec patience et disponibilité.*

*Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse.*

*Vous représentez le modèle que je serai toujours heureux de suivre.*

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

*C'est un véritable honneur de travailler avec vous pendant cette période.*

***À notre maître et juge de thèse***

***Madame Leila ESSAKALI HOUSSYNI, Professeur d'oto-rhino-laryngologie***

***Chef de service ORL et chirurgie cervico-faciale de l'hôpital des spécialités***

*Nous vous remercions, Madame, de nous avoir honorés par votre présence.*

*C'est un immense honneur qui nous touche profondément et nous tenons à vous exprimer notre gratitude et notre reconnaissance.*

*Vous avez aimablement accepté de juger cette thèse.*

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

***A notre maître et juge de thèse***

***Monsieur Noureddine ERRAMI***

***Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'HMIMV-RABAT***

*Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse.*

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

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

***À notre maître et juge de thèse***

***Monsieur Bouchaïb HEMMAOUI***

***Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie à l'HMIMV RABAT.***

*Nous vous remercions de nous avoir honorés en acceptant de prendre place au sein de ce jury de thèse.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle Vous avez accepté de juger notre travail.*

*Nous tenons à vous exprimer tout notre respect.*

***À Dr. GHIZLAN ZAKARIA***

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



---

## ***Liste des abréviations***

---



## Abréviations

<b>CSC</b>	: Canal semi-circulaire
<b>cVEMP</b>	: Potentiels évoqués myogéniques vestibulaires cervicaux
<b>EMG</b>	: Electromyographie de surface
<b>FVSL</b>	: Faisceau vestibulo-spinal latéral
<b>HIT</b>	: Head impulse test
<b>HMIMV</b>	: Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IPP</b>	: Inhibiteur de la pompe à protons
<b>NV</b>	: Noyaux vestibulaires
<b>ORL</b>	: Oto-rhino-laryngé
<b>oVEMP</b>	: Potentiels évoqués myogéniques vestibulaires oculaires
<b>RVN</b>	: Réflexe vestibulo-nucal
<b>SCM</b>	: Sternocléidomastoïdien
<b>SNC</b>	: Système nerveux centrale
<b>VHIT</b>	: Video Head Impulse Test
<b>VNG</b>	: Vidéonystagmographie
<b>VNS</b>	: Vidéonystagmoscopie
<b>VOR</b>	: Réflexe vestibulo-oculaire
<b>VPPB</b>	: Vertige paroxystique positionnel bénin



---

## ***Liste des illustrations***

---



## Liste des figures

<b>Figure 1:</b> Oreille interne : Le labyrinthe membraneux dans le labyrinthe osseux. ....	5
<b>Figure 2:</b> Labyrinthe osseux droit (vue latérale antérieure).....	6
<b>Figure 3:</b> - Labyrinthe osseux vu sur une coupe vertico-transversale du rocher , passant par la fenêtre ovale .....	9
<b>Figure 4:</b> Les canaux semi-circulaires et leur orientation dans les différents plans de l'espace .....	10
<b>Figure 5:</b> Plan des canaux horizontaux (a) et position de la piste terrestre (tête inclinée de...)	11
<b>Figure 6:</b> Localisation des organes otolithiques (utricule et saccule) et des canaux semi-circulaires.....	13
<b>Figure 7:</b> Anatomie descriptive des macules otolithiques .....	15
<b>Figure 8:</b> orientation de la macule au niveau des organes otolithiques (utricule et le saccule) .....	16
<b>Figure 9:</b> Organisation cellulaire au sein de la macule otolithique .....	17
<b>Figure 10:</b> Épithélium sensoriel de l'utricule (u) et du saccule (s), qui sont disposés dans les plans horizontal et vertical pour détecter les accélérations linéaires .....	18
<b>Figure 11:</b> Crête ampullaire .....	19
<b>Figure 12:</b> Schéma illustrant la cellule ciliée type I ( à gauche ) et la cellule cilié type II ( à droite ) .....	21
<b>Figure 13:</b> Nerf vestibulocochléaire (VIII) : trajet, rapports et terminaison .....	23
<b>Figure 14:</b> Noyaux vestibulaires et cochléaires .....	24
<b>Figure 15:</b> Distribution des projections des différentes branches du nerf vestibulaire sur les noyaux vestibulaires .....	25
<b>Figure 16:</b> Voies de régulation du tonus musculaire par le vestibule .....	27
<b>Figure 17:</b> Voies du réflexe vestibulo-oculaire lors de la rotation horizontale de la tête .....	29
<b>Figure 18:</b> Apport artériel dans l'oreille interne.....	31
<b>Figure 19:</b> Système veineux de l'oreille interne .....	33
<b>Figure 20:</b> Représentation schématique du processus d'adaptation au mouvement de la touffe ciliaire : Le déplacement de la touffe ciliaire (1) vers les stéréocils (6) les plus	

grands, provoque l'extension des liens apicaux (5) et l'ouverture des canaux de transduction (2). L'entrée de calcium au travers de ces canaux déclenche localement le glissement des molécules de myosine (3) sur les filaments d'actine (4) qui forment le squelette des stéréocils. Il s'ensuit un déplacement des canaux membranaires au sein de la membrane plasmique, un relâchement des liens apicaux et une refermeture automatique des canaux de transduction. ....	36
<b>Figure 21:</b> Schéma illustrant le principe de transduction mécano-électrique .....	37
<b>Figure 22:</b> Schéma de la réponse des canaux semi-circulaires latéraux à la rotation de la tête dans le plan horizontal. ....	40
<b>Figure 23:</b> Fonction d'une macule dans l'utricule, quant à la signalisation de la position de la tête.....	42
<b>Figure 24:</b> Action du réflexe vestibulo-oculaire provoquée par la rotation de la tête vers la gauche. Les yeux restent fixés sur un objet dans le champ visuel et tournent vers la droite. Une réponse similaire est provoquée par des mouvements verticaux de la tête.....	43
<b>Figure 25:</b> Vascularisation artérielle de l'oreille interne .....	48
<b>Figure 26:</b> Répartition des patients selon le sexe.....	54
<b>Figure 27:</b> Répartition des patients selon le côté du syndrome vestibulaire harmonieux. ....	56
<b>Figure 28:</b> Epreuve calorique bi thermique du patient N°1, montrant une hyporéflexie vestibulaire unilatérale gauche avec un déficit à 63%. Service ORL- CCF HMIMV Rabat ...	58
<b>Figure 29:</b> Epreuve calorique bi thermique du patient N°2, montrant une aréflexie vestibulaire unilatérale droite avec un déficit à 100% (flèche jaune), nystagmus gauche spontané (flèche rouge) à une vitesse de 10,7 °/s (flèche bleu). (Service ORL- CCF HMIMV Rabat).....	59
<b>Figure 30:</b> VHIT du 4ème patient montrant un déficit des deux canaux antérieur et latéral gauches faisant évoquer une atteinte du contingent supérieur du nerf vestibulaire gauche. Service ORL- CCF HMIMV Rabat.....	60
<b>Figure 31:</b> Fauteuil rotatoire. (Unité de rééducation vestibulaire service d'ORL, HMIMV)..	62
<b>Figure 32:</b> Images microscopique prise à travers le méat interne du côté droit de la patiente de l'étude de Lindsay et Hemenway : Plusieurs vaisseaux sanguins anormalement gros (V) ont déplacé le nerf cochléaire. De nombreux petits vaisseaux sont visibles dans le ganglion de Scarpa. La dégénérescence du ganglion (SG) et du nerf vestibulaire est évidente à ce grossissement. ....	71
<b>Figure 33:</b> Pourcentage du syndrome Lindsay-Hemenway selon le sexe .....	73

<b>Figure 34:</b> Pourcentage du syndrome de Lindsay-Hemenway selon la localisation .....	74
<b>Figure 35:</b> Un vidéonystagmoscope (Service ORL et CCF de l'HMIMV de Rabat).....	78
<b>Figure 36:</b> Head shaking test (HST) (Service ORL et CCF de l'HMIMV de Rabat).....	80
<b>Figure 37:</b> Head impulse test .....	82
<b>Figure 38:</b> Test de Dix-Hallpike sur table à tête amovible (Service ORL et CCF de l'HMIMV de Rabat).....	85
<b>Figure 39:</b> Graphe de Freyss du patient N°4 de notre étude, montrant une aréflexie vestibulaire unilatérale gauche.....	89
<b>Figure 40:</b> Épreuve calorique bi thermique du patient N°3, montrant une hyporéflexie vestibulaire unilatérale droite avec un déficit à 95%. Service ORL- CCF HMIMV Rabat .....	91
<b>Figure 41:</b> Épreuve calorique bi thermique du patient N°4, montrant une aréflexie vestibulaire unilatérale gauche avec un déficit à 100%. (Service ORL- CCF HMIMV Rabat).....	92
<b>Figure 42:</b> VHIT du 3ème patient de notre étude montrant un déficit des deux canaux antérieur et latéral droites faisant évoquer une atteinte du contingent supérieur du nerf vestibulaire droit. (Service ORL et CCF de l'HMIMV de Rabat).....	94
<b>Figure 43:</b> Réponses normales des VEMP cervicaux (a) et oculaires (b).....	97
<b>Figure 44:</b> Mécanisme d'action du fauteuil rotatoire sur le système vestibulaire lors d'une rotation horaire .....	112
<b>Figure 45:</b> Fauteuil de Sémont (Unité de rééducation vestibulaire service d'ORL, HMIMV) .....	113
<b>Figure 46:</b> Stimulation optocinétique (Unité de rééducation vestibulaire service d'ORL, HMIMV).....	115
<b>Figure 47:</b> Démonstration de la manœuvre d'Epley pour un VPPB du canal semi-circulaire gauche (Unité de rééducation vestibulaire ; Service d'ORL de l'HMIMV de Rabat).....	119
<b>Figure 48:</b> Mécanisme de la manœuvre libératoire de Semont .....	121
<b>Figure 49:</b> Démonstration de la manœuvre libératoire de Semont du canal semi-circulaire droit (Unité de rééducation vestibulaire ; Service d'ORL de l'HMIMV de Rabat).....	122
<b>Figure 50:</b> Les exercices de Brandt-Daroff .....	124

## Liste des tableaux

<b>Tableau 1:</b> Les résultats de l'épreuve calorique (service ORL- CCF HMIMV Rabat) .....	57
<b>Tableau 2:</b> Résultats post-rotatoires obtenues aux tests du fauteuil rotatoire rapide chez le patient N°1 ayant un déficit du côté gauche. L'objectif de la rééducation par le fauteuil rotatoire était de réduire l'asymétrie entre les deux oreilles internes en abaissant le seuil d'excitabilité de l'oreille saine (droite) par des rotations antihoraires.....	63
<b>Tableau 3:</b> Tableau récapitulatif des quatre observations .....	66
<b>Tableau 4:</b> Tableau récapitulatif objectivant les caractéristiques cliniques de chaque phase et les diagnostics différentiels .....	106



---

# ***Sommaire***

---



<b>I-Introduction</b> .....	1
<b>II-Rappel anatomique</b> .....	3
1. Labyrinthe osseux postérieur .....	6
1.1 Le vestibule osseux .....	7
1.2 Les canaux semi-circulaires osseux .....	9
1.3 Aqueduc vestibulaire .....	11
2. Labyrinthe membraneux postérieur .....	11
2.1 Appareil vestibulaire .....	12
a. Utricule .....	12
b. Saccule .....	14
c. Structure de la macule otolithique .....	14
d. Canaux semi-circulaires membraneux .....	19
2.2 Les cellules ciliées .....	20
2.3 Canal et sac endolymphatique .....	21
3. Innervation .....	22
4. Moyens de traitement des informations sensorielles .....	23
4.1 Voies nerveuses .....	23
4.2 Les noyaux vestibulaires .....	24
4.3 Projection des voies vestibulaires .....	26
a. Le Système vestibulo-spinal .....	26
b. Le système vestibulo-oculomoteur .....	28
5. Vascularisation de l'oreille interne .....	29

5.1 Artères .....	29
a. Artères du labyrinthe osseux .....	29
b. Artères du labyrinthe membraneux.....	30
5.2 Veines .....	32
a. Réseau de l'aqueduc du vestibule .....	32
b. Réseau de l'aqueduc de la cochlée .....	32
<b>III. Rappel Physiologique .....</b>	<b>34</b>
1. Mécanorécepteurs vestibulaires .....	35
1.1 Cellules ciliées vestibulaires et transduction mécano électrique .....	35
1.2 Physiologie des canaux semi-circulaires .....	39
1.3. Physiologie des organes otolithiques .....	41
a. Fonctionnement des organes otolithiques (Utricule et saccule) .....	41
2 Système effecteur .....	43
2.1 Les réflexes stabilisateurs de la vision .....	43
a. Le réflexe vestibulo-oculaire RVO .....	43
b. Le réflexe optocinétique .....	44
2.2 Les réflexes stabilisateurs de la posture .....	44
a. Le réflexe vestibulo-nucal .....	44
b. Le réflexe vestibulo-spinal .....	44
2.3 Le réflexe vestibulo-végétatif .....	45
<b>IV. Physiopathologie du syndrome de Lindsay et Hemenway .....</b>	<b>46</b>
<b>V. Matériels et méthodes .....</b>	<b>49</b>
1. Présentation de l'étude.....	50

2. Critères d'inclusion.....	50
3. Critères d'exclusion .....	50
4. Sources de données.....	51
5. Données analysées .....	51
6. Méthode d'exploitation.....	51
<b>VI. Résultats</b> .....	<b>53</b>
1. Données épidémiologique .....	54
1.1 Âge .....	54
1.2 Sexe .....	54
2. Données cliniques .....	55
2.1 Les antécédents .....	55
2.2 Signes fonctionnels .....	55
2.3 Examen clinique .....	55
a. Otoscopie .....	55
b. Examen vestibulaire .....	55
c. Examen neurologique .....	57
3. Données paracliniques .....	57
3.1 Audiométrie .....	57
3.2 Test calorique .....	57
3.3 Video Head Impulse Test (VHIT).....	60
4. Traitement .....	61
<b>VII. Discussion</b> .....	<b>67</b>
1. Généralités .....	68

2. Historique .....	69
3. Epidémiologie.....	72
3-1 Incidence .....	72
3-2 Age .....	72
3-3 Sexe .....	72
3-4 Localisation .....	74
4. Démarche diagnostic .....	75
4-1 Diagnostic clinique .....	75
4-1-1 Symptomatologie .....	75
4-1-2 Examen clinique .....	76
a. Examen otologique .....	76
b. Examen vestibulaire .....	77
i. Déviations segmentaires et axiales .....	77
ii. Étude de l'oculomotricité .....	77
iii. Recherche de vertige de position .....	84
c. L'examen neurologique .....	86
d. Le reste de l'examen .....	86
4-2 Diagnostic paraclinique .....	87
4.2.1 Audiométrie .....	87
4.2.2 Vidéonystagmographie (VNG).....	87
4.2.3- Video Head Impulse Test (VHIT).....	93
4.2.4- Potentiels évoqués vestibulaires myogéniques (VEMP) .....	95
4.2.5- Angiographie par tomodensitométrie crânienne et IRM .....	98

5. Diagnostic différentiel .....	98
5-1 Diagnostics différentiels à la phase initiale .....	99
5-2 Diagnostics différentiels à la phase de VPPB .....	103
6. Traitement .....	107
6-1 But .....	107
6-2 Moyens .....	107
6-3 Traitement de l'épisode initial .....	107
a. Traitement symptomatique .....	108
b. Traitement médicamenteux spécifique .....	109
c- Rééducation vestibulaire .....	111
6-4 Les manœuvres thérapeutiques du VPPB .....	116
a. La manœuvre d'Epley .....	116
b. La manœuvre libératrice décrite par Sémont .....	120
c. Exercices d'habituation de Brandt et Daroff .....	123
7. Evolution et pronostic .....	125
<b>VIII. Limites de l'étude.....</b>	<b>127</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>129</b>
<b>Résumés.....</b>	<b>131</b>
<b>Références .....</b>	<b>135</b>



---

# ***I-Introduction***

---



Le syndrome de Lindsay-Hemenway, ou ischémie de l'artère vestibulaire antérieure, est une maladie vestibulaire périphérique causée par la nécrose ischémique de la macula utriculaire et des canaux semi-circulaires supérieur et horizontal.

La nécrose ischémique provoque initialement un vertige rotatoire aigu et durable, ensuite la dégénérescence de la macula otolithique et une accumulation d'otoconies dispersées dans la cupule du canal semi-circulaire postérieur provoque un vertige positionnel paroxystique bénin.[1] Ce dernier représente environ un tiers de tous les cas de vertiges et se caractérise par un vertige rotatoire qui dure moins de 20 secondes et qui est déclenché par les changements de positions de la tête [2].

Les manœuvres de libération ou de repositionnement des particules ont été considérées comme le traitement de choix en cas de canalolithiase , car elles visent à déplacer les otoconies hors du canal semi-circulaire postérieur vers le vestibule.[3]

Le syndrome de Lindsay-Hemenway a été décrit pour la première fois en 1956 par William Hemenway et John Lindsay. Bien que l'incidence de cette entité clinique soit probablement plus importante que celle rapportée, la littérature concernant uniquement ce syndrome est très pauvre [4].

A travers 4 cas colligés au service d'oto rhino laryngologie de l'hôpital militaire d'instruction Med V de Rabat nous allons essayer de mettre le point sur les particularités cliniques, paraclinique et thérapeutique de cette pathologie.



---

## ***II-Rappel anatomique***

---

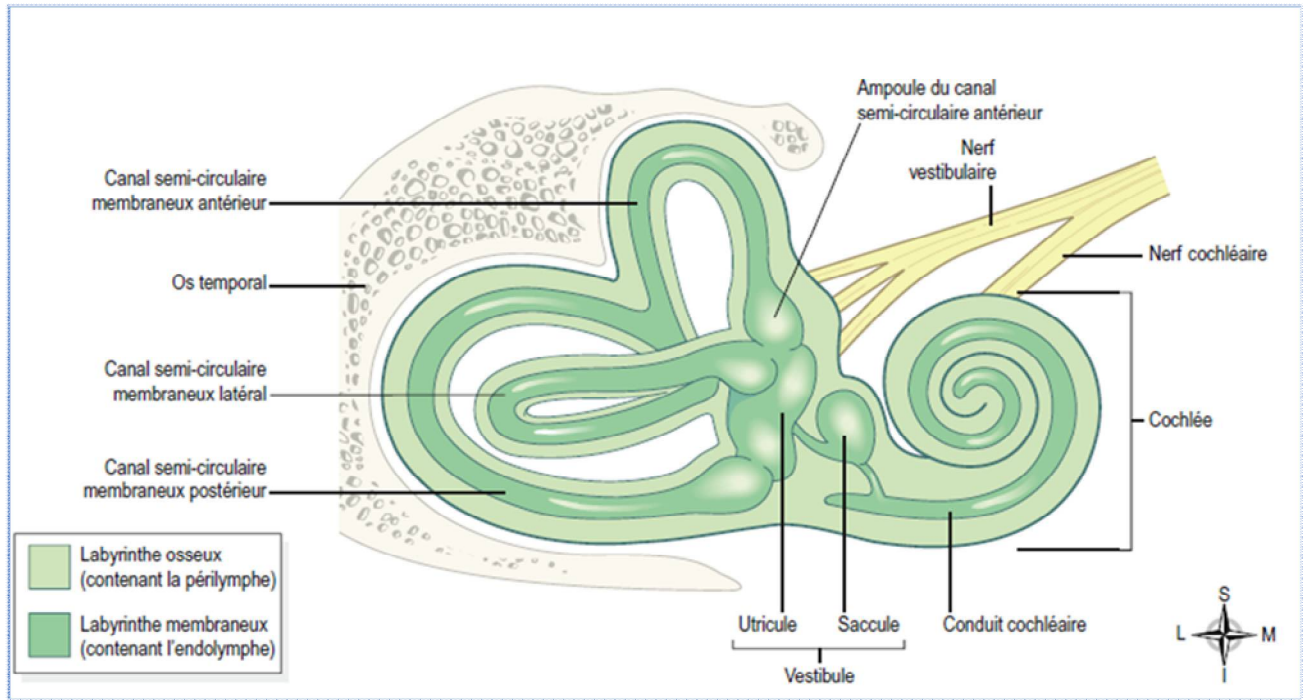


L'oreille interne, ou labyrinthe, est située au sein de la pyramide pétreuse de l'os temporal. Elle comporte un ensemble de cavités osseuses, ou labyrinthe osseux, contenant des structures tubulaires formant le labyrinthe membraneux. Elle est divisée en trois régions principales :

- Le vestibule, qui contient l'utricule et le saccule
- Les trois canaux semi-circulaires
- La cochlée : une cavité osseuse spiralée et conique deux fois plus petite qu'un pois cassé. Elle naît de la partie antérieure du vestibule, puis elle décrit environ deux tours et demi autour d'un pilier osseux appelé modiolus de la cochlée, ou columelle.

Le vestibule et son contenu, ainsi que les canaux semi-circulaires et leur contenu sont impliqués dans l'équilibre. La cochlée et le canal cochléaire membraneux sont impliqués dans l'audition.

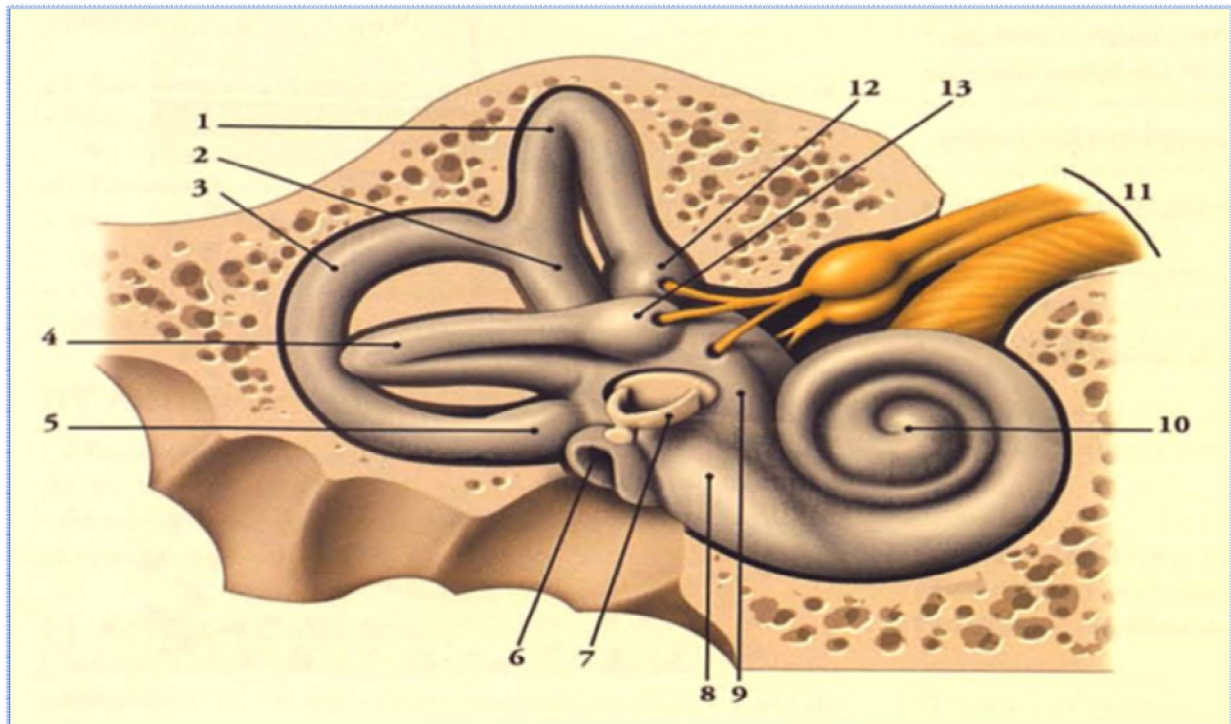
À l'intérieur du labyrinthe membraneux circule l'endolymphe qui est un liquide clair et qui contient de grandes quantités de potassium.[5] alors que le labyrinthe osseux aux parois recouvertes de périoste renferme un liquide appelé périlymphe.[6]



**Figure 1:** Oreille interne : Le labyrinthe membraneux dans le labyrinthe osseux. [7]

## 1. Labyrinthe osseux postérieur :

Il se compose d'une cavité centrale, le vestibule, dans laquelle s'abouchent trois canaux semi-circulaires qui sont antérieur (supérieur), postérieur et latéral (horizontal). [8]



**Figure 2:** Labyrinthe osseux droit (vue latérale antérieure)[9]

1. canal semi-circulaire ant.
2. branche osseuse commune
3. Canal semi-circulaire post.
4. canal semi -circulaire latéral
5. Ampoule osseuse post.
6. fenêtre de la cochlée
7. stapés appliqué sur la fenêtre du vestibule
8. Base de la cochlée
9. Vestibule
10. Coupole de la cochlée
11. n. vestibule-cochléaire
12. Ampoule osseuse ant.
13. ampoule osseuse latérale

## 1.1 Le vestibule osseux :

C'est la cavité centrale du labyrinthe osseux placée entre l'oreille moyenne et le fond du conduit auditif interne. De forme ovoïde, aplatie transversalement. Le vestibule répond à la moitié postérieure du fond du conduit auditif interne.

Schématiquement, on lui décrit une paroi latérale et une paroi médiale, réunies en haut, en avant, en arrière et en bas par des parois plus étroites.[10]

### ➤ La paroi latérale :

Fortement convexe, la paroi latérale répond à la paroi médiale de la caisse du tympan. Cette paroi est essentielle car elle est creusée de trois orifices correspondants :

- À la fenêtre du vestibule (ovale), en bas et en avant, obturée par la platine de l'étrier.

- Et aux deux orifices ampullaires antérieur en haut et en avant et non ampullaire postérieur du canal semi-circulaire latéral, en haut et en arrière.

### ➤ La paroi antérieure :

Répond à la première portion du canal facial en haut et à la cochlée en bas.

### ➤ Paroi postérieure supérieure :

Présentent les orifices des canaux semi-circulaires osseux.

### ➤ Paroi inférieure ou plancher :

Elle est creusée d'un orifice large, antérieur, correspondant à l'abouchement de la portion non enroulée du canal spiral de la cochlée qui comporte la rampe tympanique et la rampe vestibulaire

➤ Paroi médiale :

Elle répond aux deux quadrants postérieurs du fond du MAI. C'est donc une paroi essentiellement nerveuse.

Elle est occupée par plusieurs fossettes dénommées récessus séparées par des crêtes :

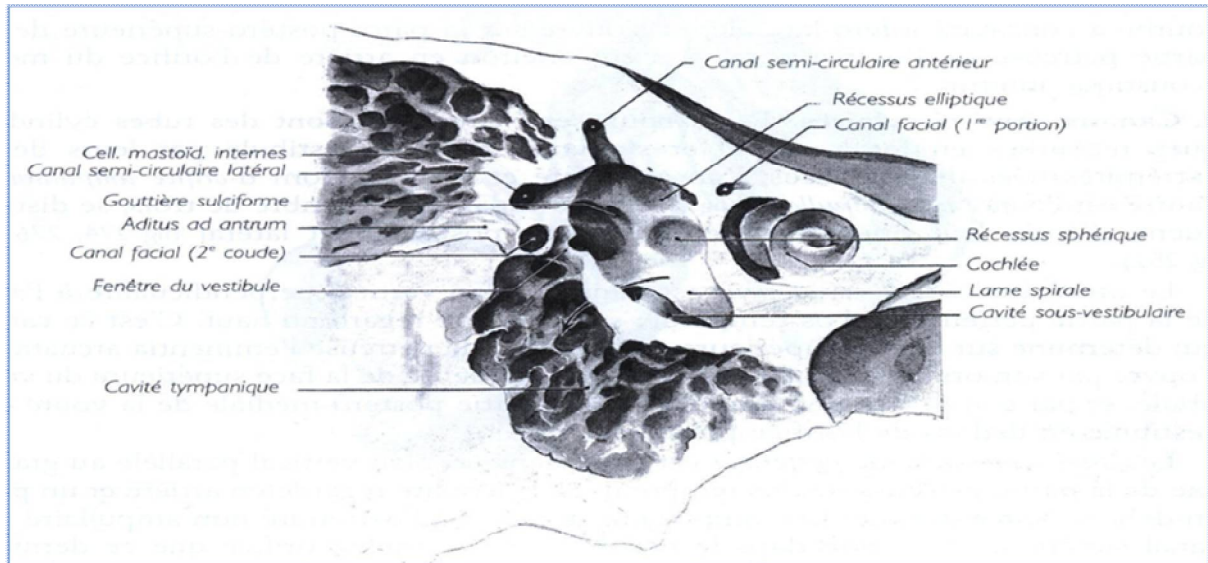
- La fossette hémisphérique (récessus sphérique) : est la plus volumineuse et la plus marquée. Elle est située à la partie antérieure et inférieure de la paroi. Elle reçoit le saccule : (Fossette sacculaire)
- La fossette ovoïde (récessus elliptique) : est elliptique à grand axe horizontal. Elle se trouve au-dessus de la crête du vestibule. Elle reçoit l'utricule : (Fossette utriculaire).

Ces deux dépressions sont séparées l'une de l'autre par un relief osseux, allongé d'avant en arrière, appelé crête du vestibule.

• La fossette cochléaire (récessus cochléaire) est en arrière du récessus sphérique.

Ces 3 récessus sont criblés par des pertuis qui livrent passage à des filets d'origine du nerf vestibulo-cochléaire.

• La fossette sulciforme est à la limite postérieure de la fossette ovoïde. Elle forme une petite gouttière verticale, à la partie supérieure de laquelle s'ouvre un canal osseux : l'aqueduc du vestibule.[10], [11]



**Figure 3:** - Labyrinthe osseux vu sur une coupe vertico-transversale du rocher , passant par la fenêtre ovale.[11]

## 1.2 Les canaux semi-circulaires osseux :

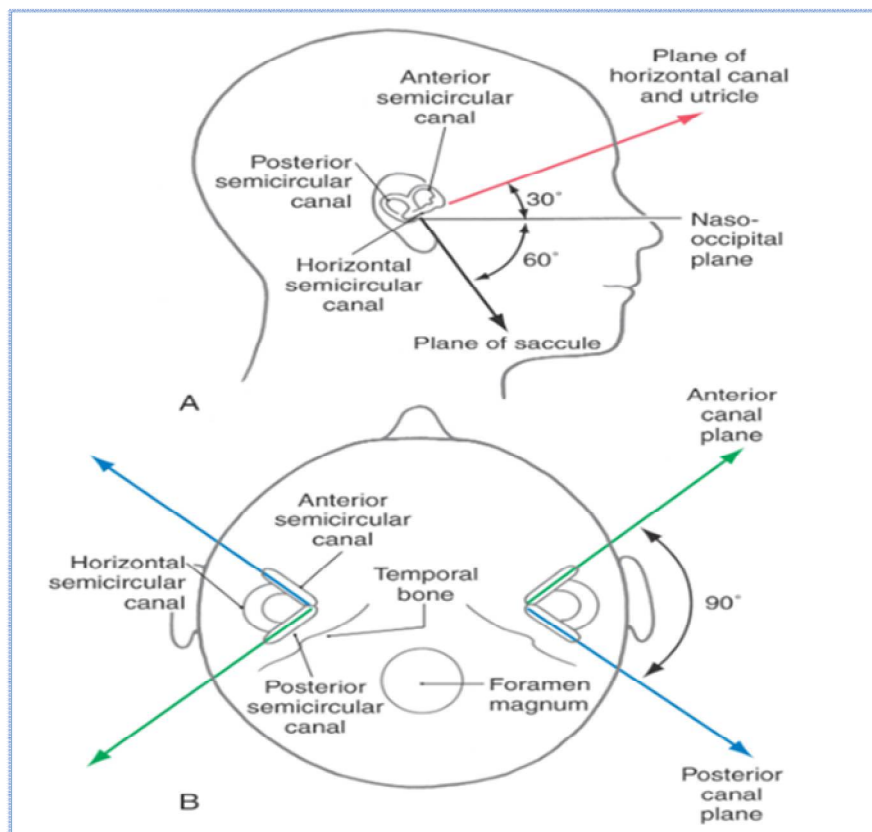
Ce sont des canaux incurvés, qui s'ouvrent dans le vestibule par leurs extrémités. Au nombre de trois, antérieur, postérieur et extérieur, ils sont situés dans les trois plans de l'espace. Chaque canal présente une extrémité dilatée, l'ampoule osseuse et une partie cylindrique, le canal semi -circulaire[9]

### ➤ Orientation générale :

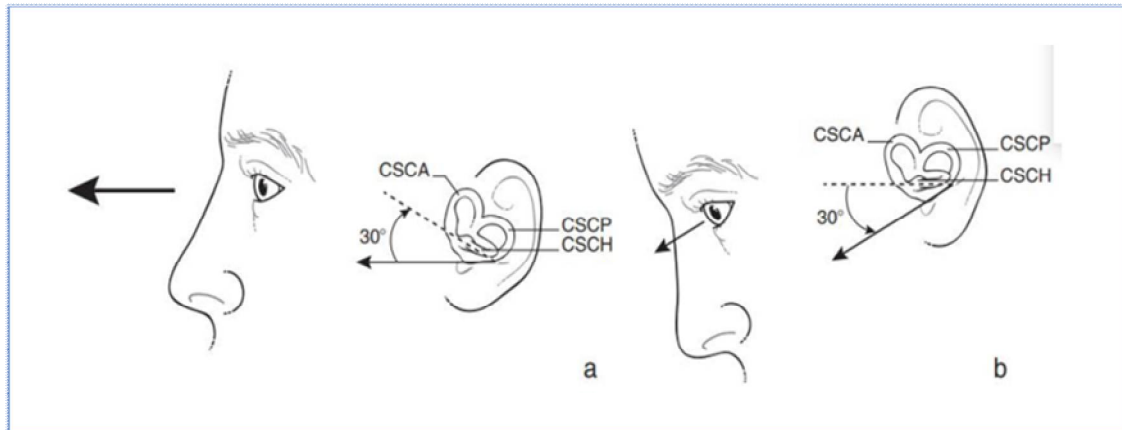
L'orientation des trois canaux semi-circulaires se fait dans les trois plans orthogonaux de l'espace.

Schématiquement, les deux canaux latéraux droit et gauche sont dans un même plan, faisant avec le plan de Francfort (plan oto-orbitaire) un angle de 30° ouvert en avant. Ainsi, ils reviennent dans un plan parfaitement horizontal lorsqu'à la marche, le regard se porte sur le sol à quelques mètres devant soi. Ils

déterminent le plan physiologique de la tête, ou plan ortho vestibulaire. Les autres canaux dits verticaux (supérieur et postérieur) sont dans des plans perpendiculaires au précédent. De façon grossière, on peut considérer que chaque canal antérieur est situé dans le même plan que le canal postérieur du côté opposé. [10]



**Figure 4:** Les canaux semi-circulaires et leur orientation dans les différents plans de l'espace[12]



**Figure 5:** Plan des canaux horizontaux (a) et position de la piste terrestre (tête inclinée de 30° vers le bas) (b).

Les canaux horizontaux (pointillés) sont dans un plan horizontal lorsque la tête est inclinée de 30° vers le bas.[13]

### 1.3 Aqueduc vestibulaire :

Ce canal s'étend du vestibule (où il naît du fond de la fossette sulciforme) à la face postérieure du rocher. Son trajet intra pétreux est de 8 mm de longueur. Il contient le sac endolymphatique.[10]

## 2. Labyrinthe membraneux postérieur :

Comprend les canaux semi-circulaires, l'utricule, le saccule et les voies Endolymphatiques.

Ces compartiments sont remplis d'un liquide, l'endolymphe qui présente une forte teneur en ions potassium. Entre les deux labyrinthe (osseux et membraneux) se trouve un espace liquidien constitué de la périlymphe.

## **2.1 Appareil vestibulaire :**

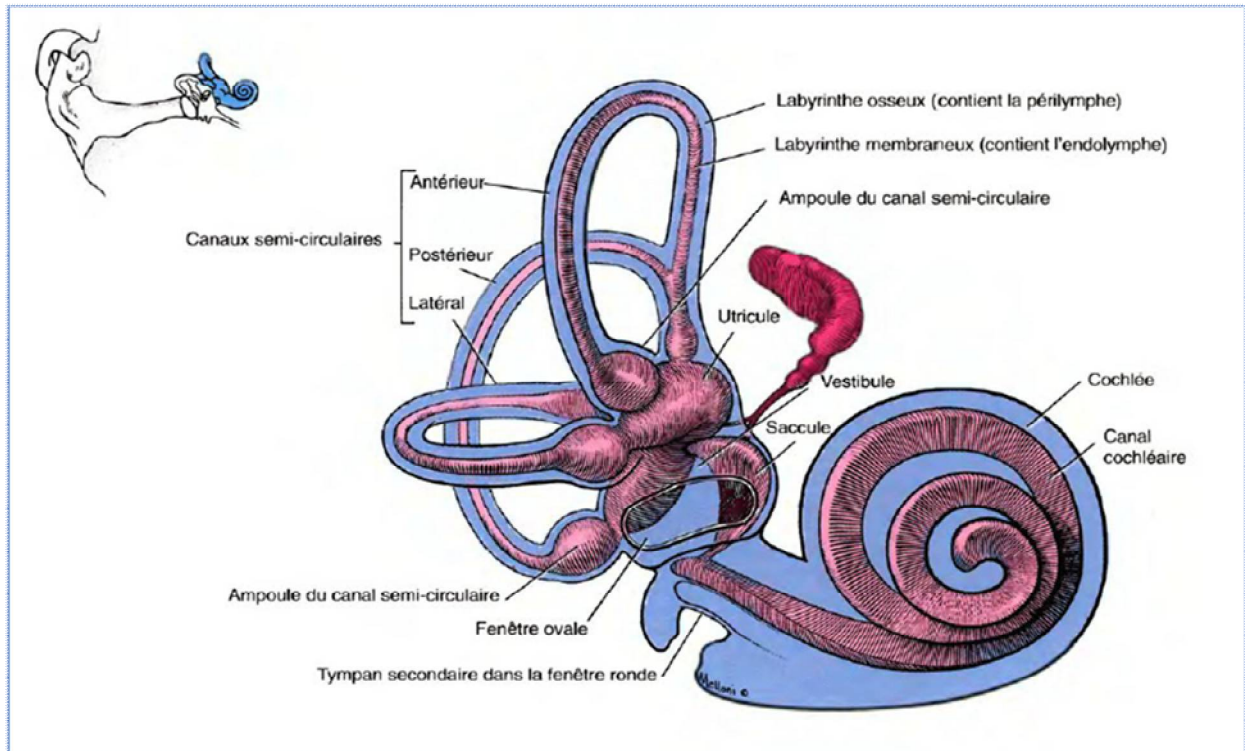
### **a. Utricule :**

L'utricule est une vésicule allongée, accolée par sa face médiane à la fossette ovoïde du vestibule osseux. Sur cette Vésicule viennent se brancher les trois canaux semi-circulaires. Elle présente une ouverture postérieure, la branche utriculaire, qui rejoint le canal endolymphatique et met aussi en communication l'utricule avec le saccule.[14]

Les canaux semi-circulaires débouchent dans l'utricule en deux groupes :

- les orifices ampullaires des canaux latéral et supérieur dans le plafond de l'extrémité antérieure ;
- l'orifice non ampullaire du canal latéral, l'orifice commun au canal semi- circulaire supérieur et au canal semi-circulaire postérieur et l'orifice ampullaire du canal postérieur dans l'extrémité postérieure.[10]

L'utricule présente à sa face inférieure un épithélium spécialisé, neurosensoriel, la macule utriculaire, d'où sortent les fibres afférentes du nerf utriculaire.



**Figure 6:** Localisation des organes otolithiques (utricle et saccule) et des canaux semi-circulaires. [6]

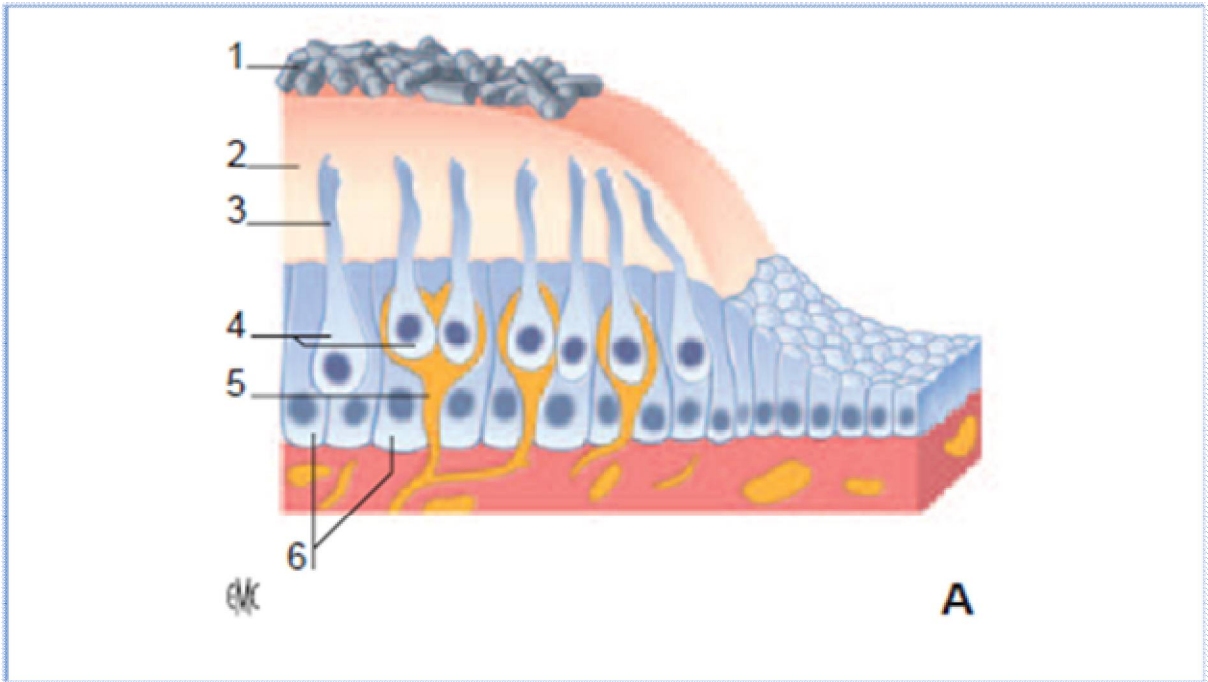
### **b. Saccule :**

C'est une vésicule arrondie, sous-jacente à l'extrémité antérieure de l'utricule, plus médiale et plus petite que lui. À sa face médiane se situe la macule sacculaire, placée verticalement et d'où sortent, via la fossette hémisphérique, les fibres du nerf sacculaire. Le saccule est relié à la rampe cochléaire par un étroit chenal, le ductus reuniens et au canal endolymphatique (donc à l'utricule) par la branche sacculaire du canal endolymphatique.[14]

### **c. Structure de la macule otolithique :**

Les deux macules otolithiques sont perpendiculaires l'une par rapport à l'autre et présentent la même composition :

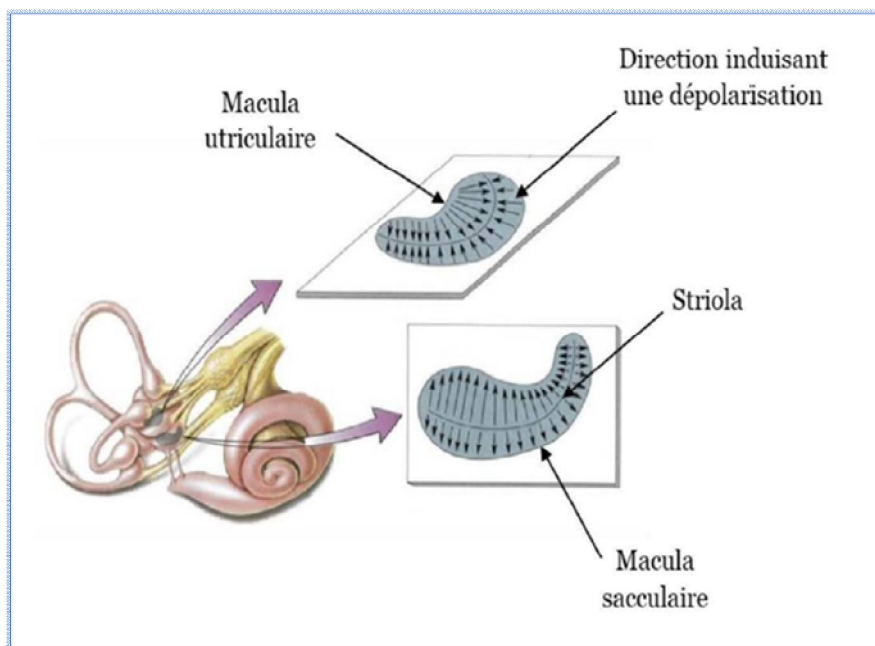
- Plaque d'épithélium (neuroépithélium) contenant des cellules sensorielles entourés de cellules de soutien. Ces derniers adhèrent à la membrane basale et s'insinuent entre les cellules sensorielles. Celles-ci présentent à leurs extrémités 40 à 80 stéréocils et un flagelle partant d'un centriole.[9]
- la membrane otolithique, disposée sur le neuroépithélium. Celle-ci comporte trois couches : la couche des otolithes (oto: oreille lithé: pierre) qui sont des formations inertes, cylindriques, à extrémités polyédriques riches en carbonate de calcium (calcite), la couche gélatineuse, la couche du maillage sous-membranaire formée de protéines fibrillaires qui forment un réseau dans les mailles duquel pénètrent les extrémités des stéréocils.



**Figure 7:** Anatomie descriptive des macules otolithiques.[14]

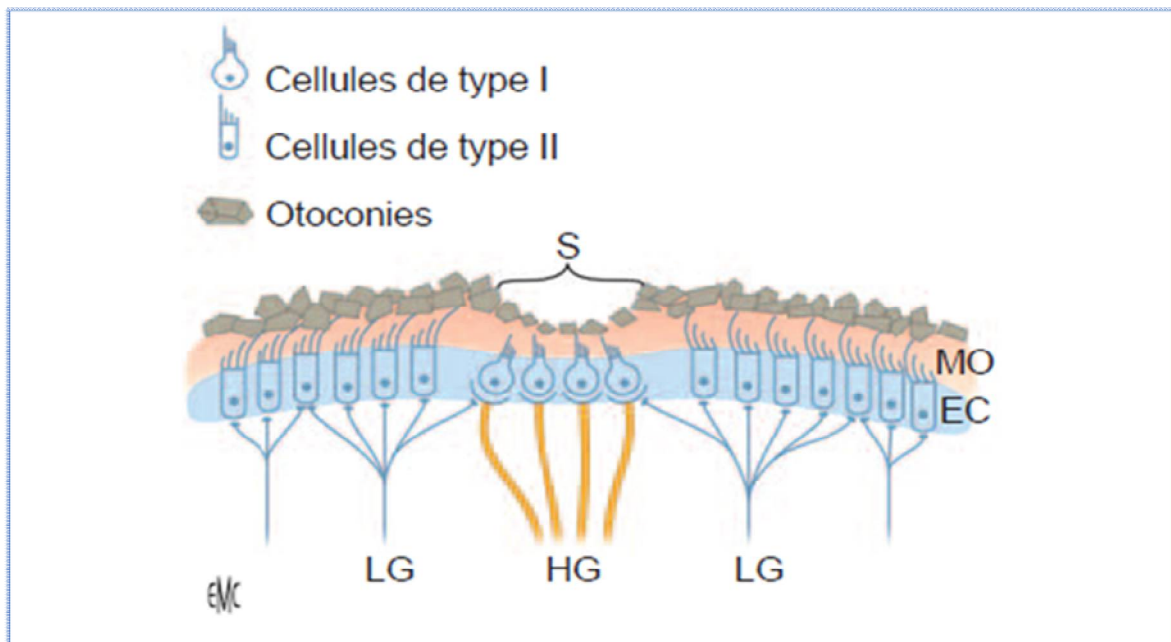
A. Coupe de la macule. 1. Otolithes ; 2. membrane otolithique ; 3. cils ;4. cellules sensorielles ; 5. fibres nerveuses ; 6. cellules de soutien.

- Chaque macule présente en son centre une zone macroscopiquement identifiable appelée striola, qui est une petite ligne incurvée qui coupe la membrane otolithique en deux zones de surfaces égales. Sa composition est moins riche en otoconies. De chaque côté de la striola, les vecteurs de polarisation cellulaire sont inversés, de telle sorte que toutes les cellules ont leur kinocil orienté du côté de la striola pour l'utricule et du côté inverse pour le saccule.[14]



**Figure 8:** orientation de la macule au niveau des organes otolithiques (utricule et le saccule) :[15]

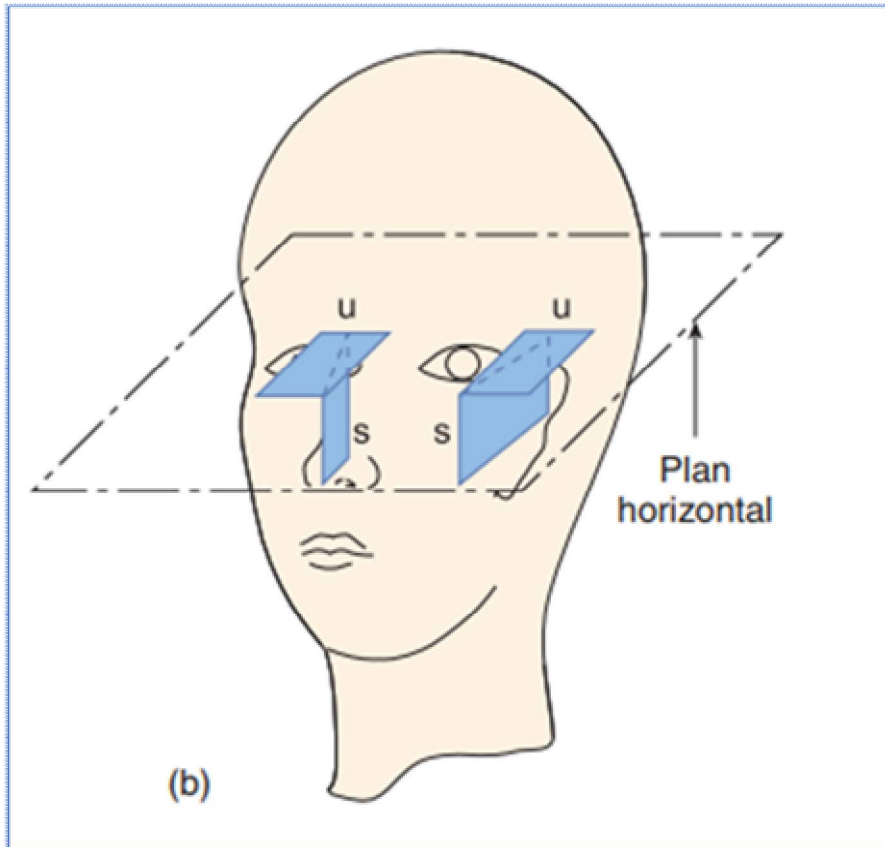
- Au niveau de la striola, on trouve les cellules phasiques (dites type I ), les zones extrastriolaires sont formées par des cellules dont les touffes ciliaires sont moins denses, avec un kinocil plus grand, cellules toniques (dites type II) y sont surreprésentées.[14]



**Figure 9:** Organisation cellulaire au sein de la macule otolithique :[14]

HG : fibres de haut gain ; LG : fibres de bas gain ; EC : épithélium cilié ; MO : membrane otolithique ; S : striola.

- L'épithélium sensoriel de l'utricule est dans le plan horizontal, tandis que celui du saccule se trouve dans le plan vertical.

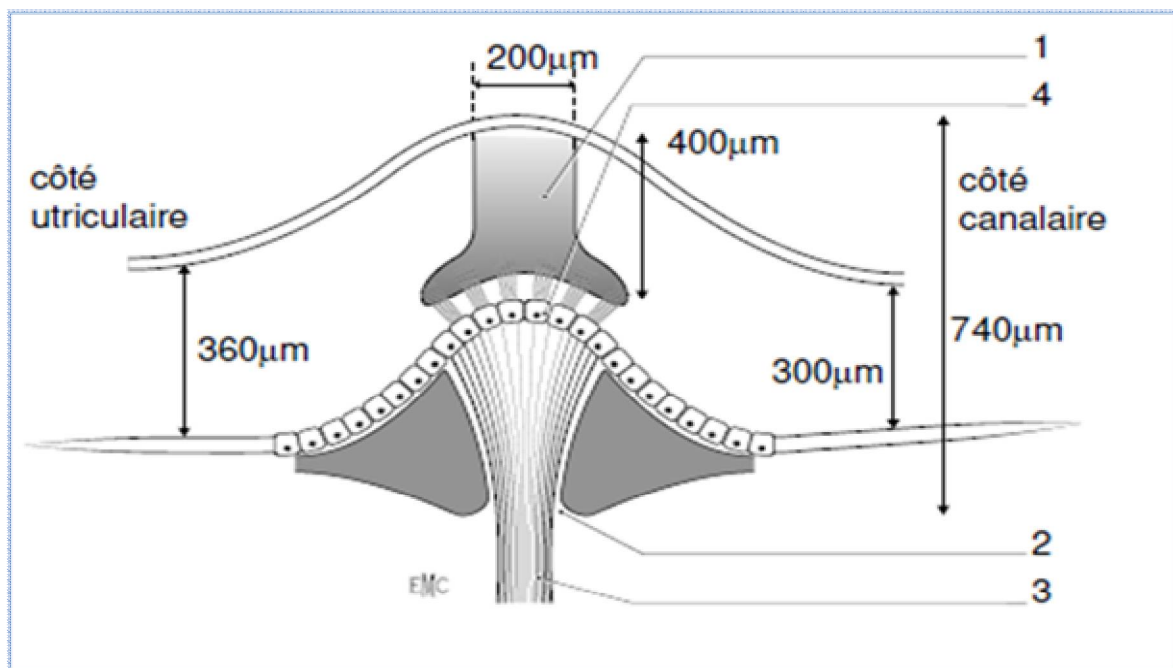


**Figure 10:** Épithélium sensoriel de l'utricule (u) et du saccule (s), qui sont disposés dans les plans horizontal et vertical pour détecter les accélérations linéaires.[16]

#### d. Canaux semi-circulaires membraneux :

Ce sont trois tubes membraneux parcourant les canaux osseux correspondants auxquels ils sont accolés par leur bord périphérique. Les canaux semi-circulaires présentent chacun une extrémité dilatée, l'ampoule, à l'intérieur de laquelle on retrouve l'organe neurosensoriel, la crête ampullaire. Ces crêtes se situent dans un plan perpendiculaire à celui du canal et représentent un tiers de sa hauteur.

Chaque ampoule possède un sillon constitué par un repli transversal de l'épithélium formant une saillie intraluminaire appelée crête ampullaire. C'est par le sillon que pénètrent les fibres nerveuses. Chaque crête ampullaire est formée d'un groupe de cellules ciliées et de cellules de soutien recouvertes d'une substance gélatineuse, la cupule.[10]



**Figure 11:** Crête ampullaire : [10]

1. Cupule ; 2. sillon ampullaire ; 3. nerf ampullaire ; 4. épithélium sensoriel.

## 2.2 Les cellules ciliées :

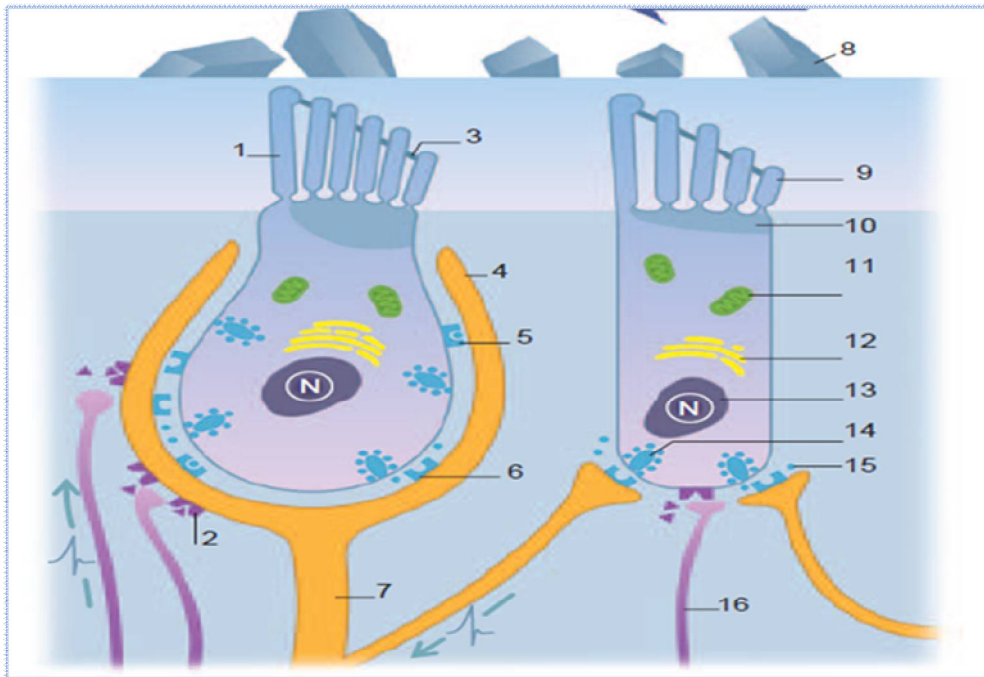
Les cinq organes vestibulaires sont constitués de cellules sensorielles comparables à celles du système auditif appelées cellules ciliées. Leur rôle est de coder tous les déplacements perçus en potentiel d'action.[17]

Les cellules ciliées se distinguent en types I et II selon des caractéristiques morphologiques et fonctionnelles.

- **Les cellules de type I** : dites aussi piriformes ont une forme d'amphore, avec un noyau en position basale. La fibre afférente établit avec elles une synapse englobant la cellule sous la forme d'une terminaison calicielle. Ces cellules sont situées principalement au sommet des crêtes ampullaires et au centre des macules. Les cellules de type I ont leur corps cellulaire totalement enserré par les fibres vestibulaires afférentes.

- **Les cellules de type II** : ont une forme rectangulaire avec un noyau disposé plutôt vers la lumière et leur connections synaptiques avec les fibres afférentes sont en bouton. Elles se localisent principalement à la base des crêtes et à la périphérie des macules.[8]

Chaque cellule ciliée supporte à son extrémité apicale une centaine de stéréocils rangés de manière décroissante par rapport à un cil rudimentaire le kinocil.



**Figure 12:** Schéma illustrant la cellule ciliée type I ( à gauche ) et la cellule ciliée type II ( à droite ) :[14]

1. Kinocil ; 2. récepteur à l'acétylcholine ; 3. tip-link ; 4. calice ; 5. Autorécepteur glutaminergique ; 6. récepteur au glutamate ; 7. fibre nerveuse afférente ; 8. otoconie ; 9. stéréocils ; 10. plaque cuticulaire ; 11. Mitochondrie ; 12. réticulum endoplasmique ; 13. noyau ; 14. ruban synaptique ; 15. glutamate ; 16. fibre nerveuse efférente. N : noyau cellulaire.

### 2.3 Canal et sac endolymphatique :

Elles sont formées par le canal et le sac endolymphatique. Ce dernier naît de la réunion des branches utriculaire et sacculaire, d'où sa dénomination de canal utriculosacculaire. Ce canal dilaté dans sa portion vestibulaire, se rétrécit en pénétrant dans l'aqueduc.[14]

### 3. Innervation :

Le nerf vestibulocochléaire (VIII) est un nerf sensoriel formé de deux parties : le nerf vestibulaire et le nerf cochléaire. Le nerf cochléaire recueille dans l'oreille interne et transmet au centre les impressions auditives. Le nerf vestibulaire reçoit et conduit les impressions destinées au maintien de l'équilibre.

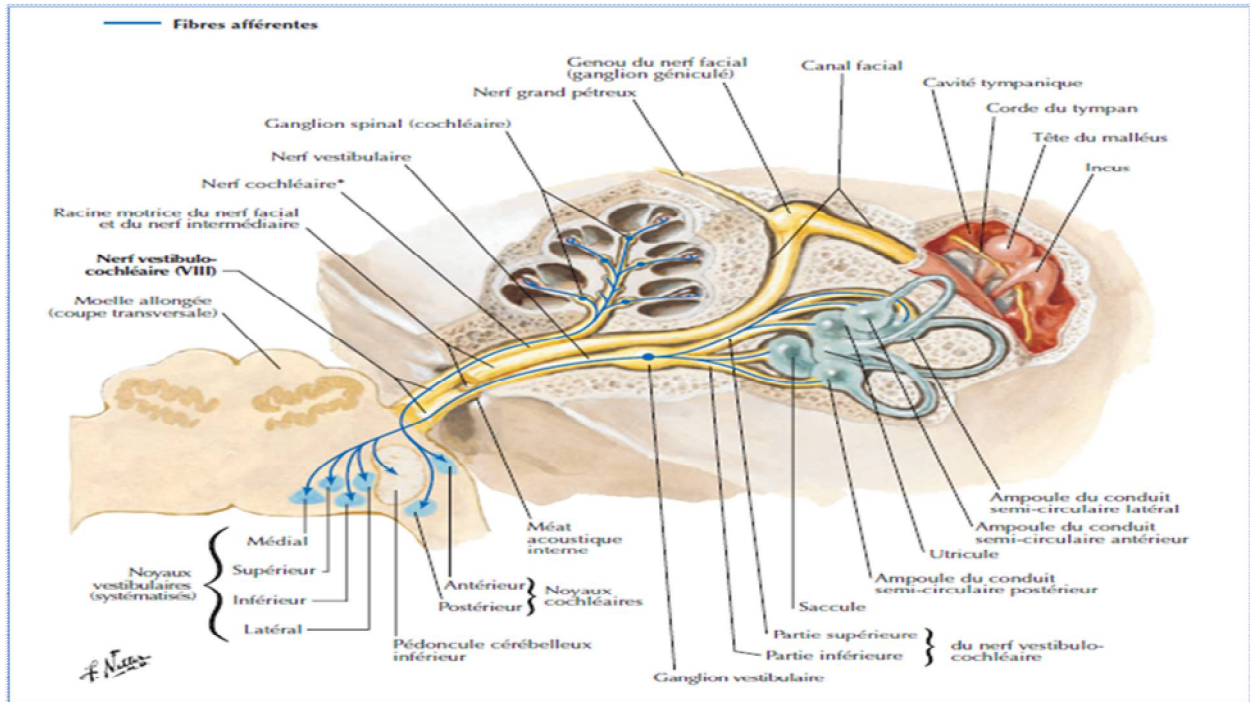
Le nerf vestibulocochléaire est formé par la réunion :

#### ■ du **nerf vestibulaire** :

Le nerf vestibulaire est formé par la jonction de trois parties, une partie supérieure formée du nerf utriculaire, des nerfs ampullaires antérieur (supérieur) et latéral (externe) et des fibres provenant de la partie antérosupérieure de la macule sacculaire, et une partie inférieure formée par le nerf sacculaire, une partie postérieure formée par le nerf ampullaire postérieur. ; puis il s'élargit pour former le ganglion vestibulaire

#### ■ et du **nerf cochléaire** :

Le nerf cochléaire est formé de haut en bas dans le modiulus, et sort dans la base de la cochlée. Les fibres du nerf cochléaire proviennent des récepteurs situés dans l'organe spiral, et passent à travers la lame spirale du modiulus. Les cellules ganglionnaires du nerf cochléaire sont situées dans le ganglion spiral à la base de la lame spirale du modiulus qui tourne autour de l'axe du modiulus.



**Figure 13:** Nerf vestibulocochléaire (VIII) : trajet, rapports et terminaison :[18]

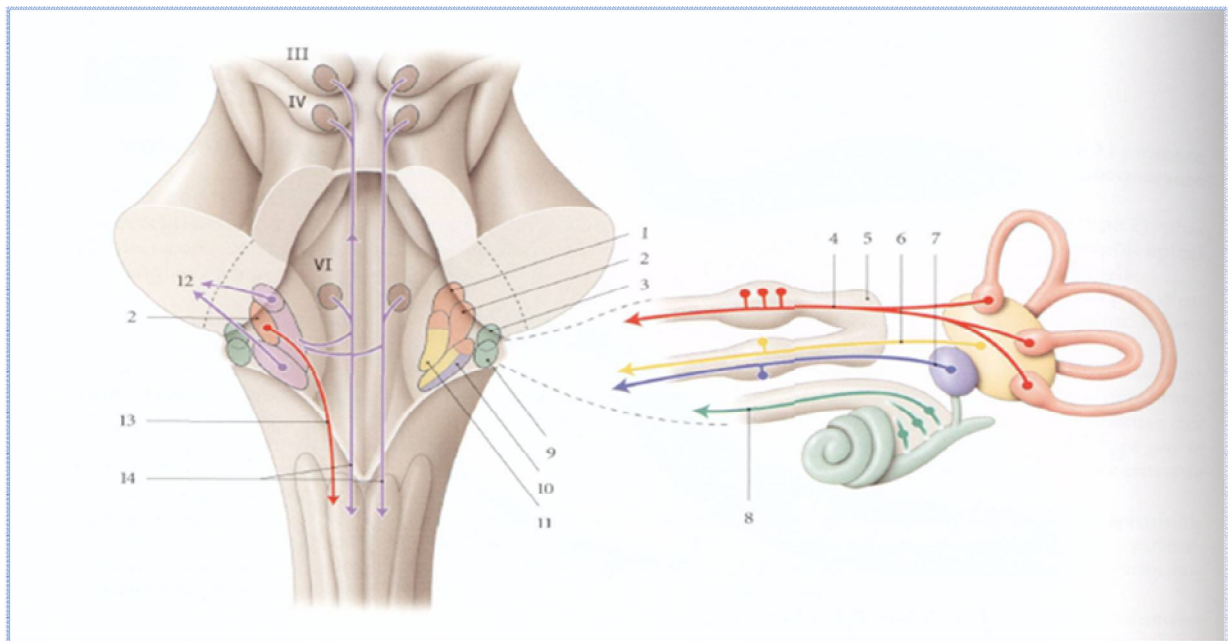
## 4. Moyens de traitement des informations sensorielles :

### 4.1 Voies nerveuses :

Les dendrites du nerf vestibulaire prennent leur origine au contact des cellules sensorielles du labyrinthe postérieur et gagnent les noyaux vestibulaires du tronc cérébral situés dans la fosse rhomboïde (plancher du quatrième ventricule) à travers le sillon situé entre la moelle allongée et le pont (bulbo-pontique). Les corps cellulaires sont contenus dans le ganglion vestibulaire (de Scarpa) au niveau du méat acoustique interne.[8]

## 4.2 Les noyaux vestibulaires :

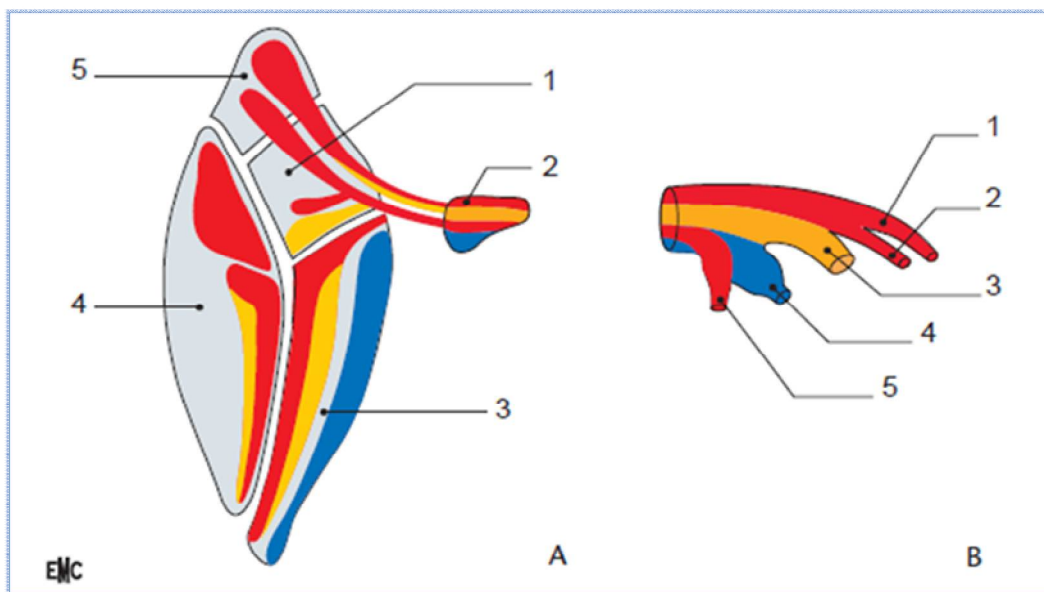
Ils sont au nombre de quatre, médial (de Schwalbe), latéral (de Deiters), supérieur (de Betcherew), et inférieur. Ils sont situés sous l'aire vestibulaire de la fosse rhomboïde (plancher du quatrième ventricule ).Des connexions unissent entre eux les noyaux homolatéraux et controlatéraux.[19]



**Figure 14:** Noyaux vestibulaires et cochléaires :[19]

1. noyau vestibulaire sup 2. Noyau vestibulaire latéral 3. Noyau cochléaire ant 4. n. ampullaire 5. n. vestibulaire 6. n. utriculaire 7. n. sacculaire 8. n. cochléaire 9. Noyau cochléaire post. 10. noyau vestibulaire inf 11. Noyau vestibulaire médial 12. Tractus vestibulo-cérébelleux 13. Tractus vestibule spinal latéral 14. Faisceau longitudinal médial

Les noyaux vestibulaires reçoivent des afférences de nombreuses origines. les neurofibres afférente sacculaires, qui se terminent dans le noyau inférieur, les neurofibres afférentes utriculaires dans les noyaux médial, latéral et inférieur; les neurofibres ampullaires, dans les quatre noyaux.[19] Par ailleurs ils reçoivent des fibres véhiculant des informations : visuelles, proprioceptives provenant du cortex, du cervelet et des membres. Ils possèdent de multiples projections et sont reliés entre eux par des voies commissurales.[8]



**Figure 15:** Distribution des projections des différentes branches du nerf vestibulaire sur les noyaux vestibulaires :[20]

A. 1. Médian ; 2. racine vestibulaire ; 3. inférieur ; 4. latéral ; 5. supérieur.

B. 1. Nerf du canal antérieur ; 2. nerf du canal latéral ; 3. nerf utriculaire ; 4. Nerf sacculaire ; 5. nerf du canal postérieur.

### **4.3 Projection des voies vestibulaires :**

Les efférences des NV, ou neurones vestibulaires secondaires, ont cinq cibles principales: la moelle épinière, les centres oculomoteurs, le thalamus, le cervelet et le système nerveux autonome. Les projections des neurones vestibulaires secondaires sur les étages médullaires constituent le système vestibulospinal, à l'origine du contrôle de la posture de la tête et de l'équilibration posturale (réflexes vestibulo-spinaux). Les projections vestibulaires sur les motoneurones des noyaux oculomoteurs III, IV et VI du tronc cérébral, qui ont pour effecteurs les muscles oculomoteurs, constituent le système vestibulo-oculaire et sont à l'origine des réflexes vestibulo-oculaires. Les projections vestibulaires sur plusieurs noyaux thalamiques, puis sur le cortex cérébral, sont responsables de la perception des mouvements de soi et contribuent à la cognition spatiale (système vestibulo-thalamo-cortical). Les neurones vestibulaires secondaires se projettent sur le cervelet (système vestibulo-cérébelleux) qui coordonne les oscillations durant les mouvements. Enfin, des projections vestibulaires directes ou indirectes sur le noyau du faisceau solitaire, le noyau parabrachial et le noyau dorsal moteur du vague, sont à l'origine du contrôle vestibulaire de fonctions neurovégétatives et peuvent expliquer les nausées parfois associées aux stimulations vestibulaires.[21]

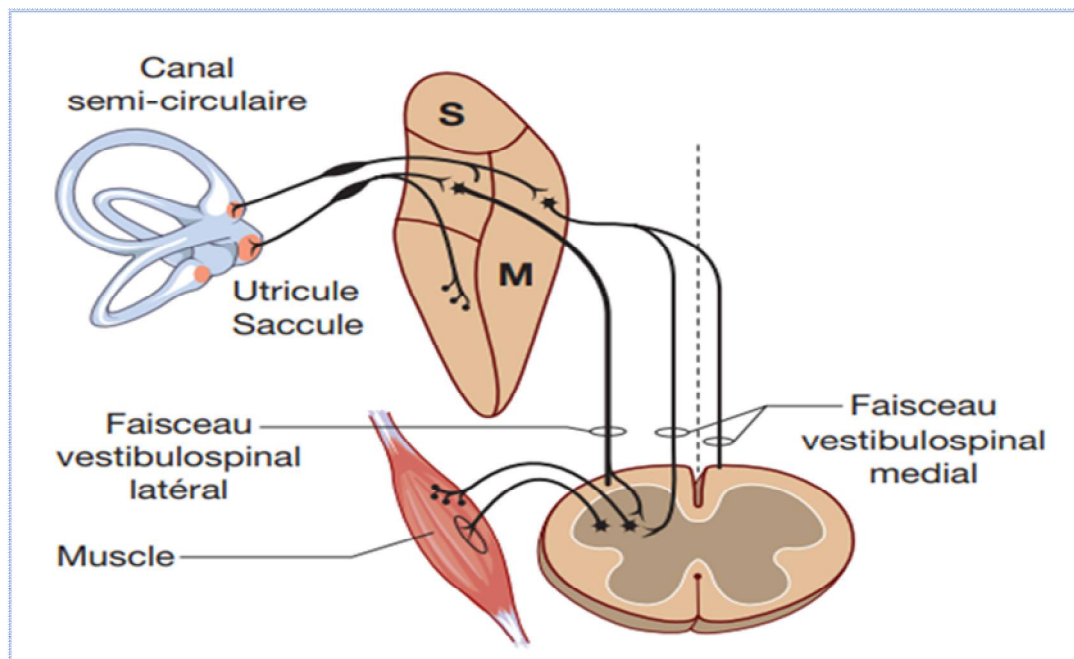
#### **a. Le Système vestibulo-spinal :**

Les fibres vestibulo-spinales latérales et médiales se projettent sur les motoneurones de la moelle spinale et participent au maintien de la posture.

Le faisceau vestibulo-spinal latéral (FVSL) est le plus gros contingent d'afférences vestibulaires parvenant sur les motoneurones médullaires. Il est issu majoritairement du NV latéral et dans une moindre mesure du NV inférieur [21]

et se projette par voie directe ou poly synaptique sur les neurones de la corne ventrale homolatérale de la moelle spinale. Il existe une somatotopie telle que les fibres venant de la partie ventro-supérieure du noyau sont destinées à la moelle cervicale, les fibres venant de la partie dorso-inférieure se projettent sur la moelle lombo-sacrée et les fibres de la partie intermédiaire sont destinées à la moelle thoracique. Le faisceau vestibulo spinal latéral exerce une influence facilitatrice sur les motoneurone  $\alpha$  et  $\gamma$  des muscles extenseurs et exerce une action inhibitrice sur ceux des muscles fléchisseurs.

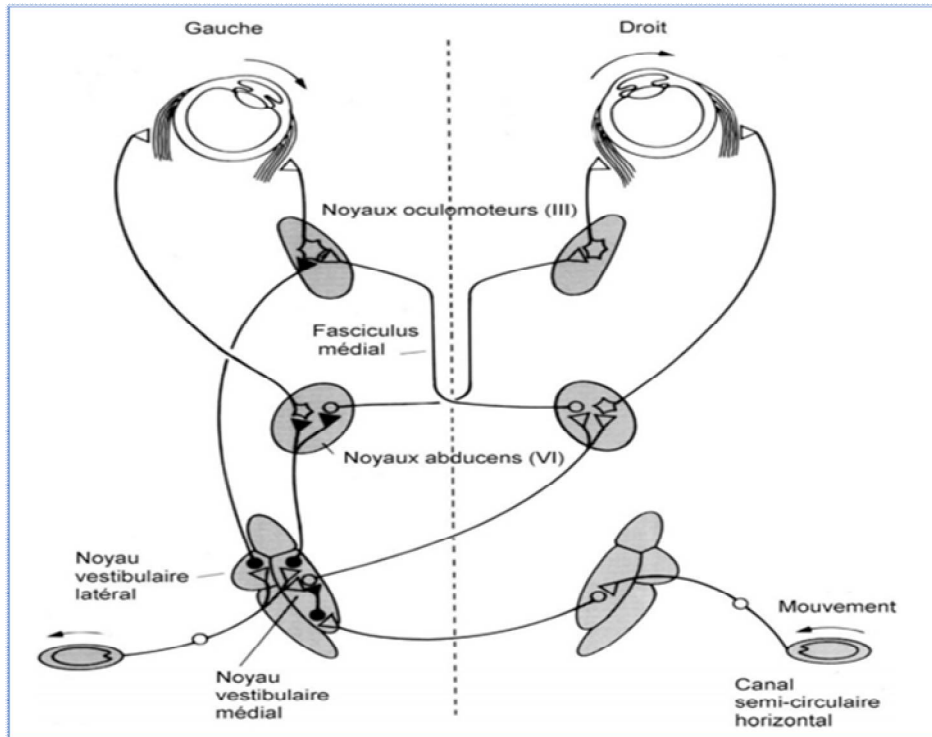
- Le faisceau vestibulo-spinal médial prend naissance dans le noyau médial, suit le faisceau longitudinal médial et se projette de façon bilatérale sur les motoneurones de la moelle thoracique supérieure.[8] il intervient de façon préférentielle dans le réflexe de stabilisation de la tête.[21]



**Figure 16:** Voies de régulation du tonus musculaire par le vestibule :[22]

### **b. Le système vestibulo-oculomoteur :**

Un autre contingent d'axones va former le fascicule médial longitudinal qui parcourt la partie médiane de la base du quatrième ventricule et vient se projeter sur les noyaux oculaires de la III<sup>e</sup> paire et de la VI<sup>e</sup> paire crâniennes respectivement. Lors d'une rotation de la tête vers la gauche, l'ampoule horizontale gauche va voir sa décharge augmenter et stimuler le noyau vestibulaire supérieur gauche, tandis que du côté droit, la fréquence de décharge du nerf vestibulaire va diminuer et inhiber partiellement l'activité du noyau supérieur vestibulaire droit. Le noyau supérieur vestibulaire gauche qui est activé va à son tour stimuler le nerf moteur oculaire commun (III) du côté gauche et le nerf moteur oculaire externe (VI) du côté droit. En revanche, le noyau vestibulaire supérieur droit va venir inhiber le VI gauche et le III droit. Il en résulte que la rotation de la tête vers la gauche va entraîner une stimulation des nerfs moteurs oculaires qui facilite la rotation des yeux vers la droite, de telle manière que le regard continuera d'être fixe.



**Figure 17:** Voies du réflexe vestibulo-oculaire lors de la rotation horizontale de la tête :[22]

## 5. Vascularisation de l'oreille interne :

### 5.1 Artères :

L'oreille interne osseuse et l'oreille interne membraneuse possèdent une vascularisation indépendante

#### a. Artères du labyrinthe osseux :

Le Labyrinthe osseux est vascularisé par les mêmes artères que celles qui irriguent l'os temporal avoisinant – celles-ci incluent une branche tympanique antérieure de l'artère maxillaire, une branche stylo-mastoïdienne issue de l'artère auriculaire postérieure et une branche pétreuse qui provient de l'artère méningée moyenne.[23]

## **b. Artères du labyrinthe membraneux**

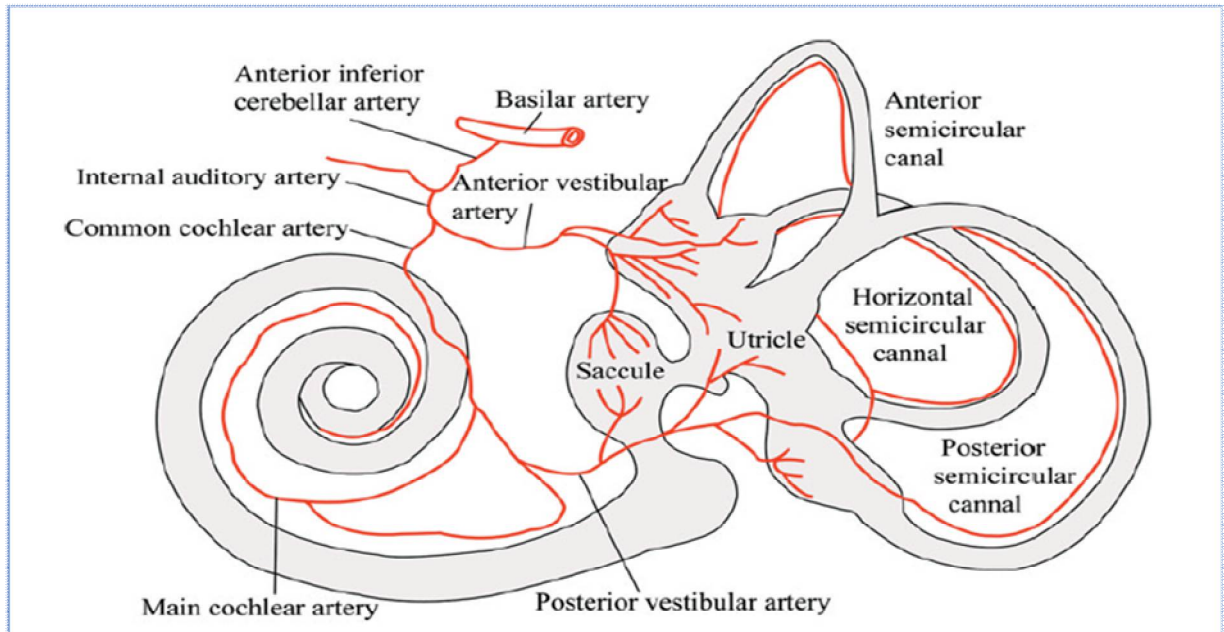
L'oreille interne membraneux est irriguée par l'artère labyrinthique qui est une branche de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure elle-même branche du tronc basilaire. Dans le conduit auditif interne, l'artère labyrinthique irrigue les cellules ganglionnaires, nerfs, dure-mère et membranes arachnoïdiennes et se divise en deux branches principales, la cochléaire commune qui se ramifie dans le limaçon et l'artère vestibulaire antérieure destinée au vestibule et au canaux semi-circulaires .[11], [24]

### **- Artère vestibulaire antérieure :**

Elle suit d'abord le nerf vestibulaire supérieur, puis sa branche, le nerf utriculaire, dans leurs canaux osseux respectifs.

L'artère utriculaire naît de l'artère vestibulaire antérieure au point où le nerf utriculaire s'incline pour s'épanouir à la face profonde de la macule après avoir traversé un bref espace péri lymphatique. L'artère utriculaire passe à la face inférieure du nerf utriculaire et donne une branche pour le toit du saccule adjacent. Puis l'artère utriculaire se divise à la face inférieure péri lymphatique de la macule utriculaire en donnant des branches perforantes pour le réseau capillaire sous-épithélial de la macule utriculaire.

L'artère vestibulaire antérieure se dirige ensuite en haut et en arrière, sur la face antérieure du vestibule pour rejoindre l'ampoule des canaux supérieur et latéral. Là, elle se divise en une branche pour chacune des crêtes ampullaires et une branche pour chacune des crus. Au niveau de chaque ampoule se détachent une branche médiale et une branche latérale pour chaque moitié de la crête ampullaire.[10]



**Figure 18:** Apport artériel dans l'oreille interne..[24]

**- Artère cochléaire :**

L'artère cochléaire commune se ramifie ensuite pour donner l'artère cochléaire principale et l'artère vestibulo-cochléaire.[1] L'artère cochléaire principale irrigue le modiolus et trois quarts de la cochlée.[25]

**-Artère vestibulo-cochléaire :**

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

- la branche cochléaire, qui irrigue le quart basal du canal cochléaire et s'anastomose à l'artère cochléaire.
- la branche vestibulaire postérieure, qui vascularise la macule du saccule, l'ampoule et les parois du canal semi-circulaire postérieur et les pôles inférieurs du saccule et de l'utricule.[10]

## 5.2 Veines :

Elles se distribuent en deux réseaux principaux.

### a. Réseau de l'aqueduc du vestibule :

Il réunit les veines en provenance des zones non sensorielles du labyrinthe vestibulaire et, en particulier, les veines des canaux semi-circulaires (veine vestibulaire postérieure). Ainsi se forme la veine de l'aqueduc du vestibule qui chemine dans un canal parallèle à l'aqueduc et qui reçoit les veines du sac endolymphatique. Un trouble du retour veineux dans cette voie pourrait jouer un rôle dans la genèse de l'hydrops labyrinthique.

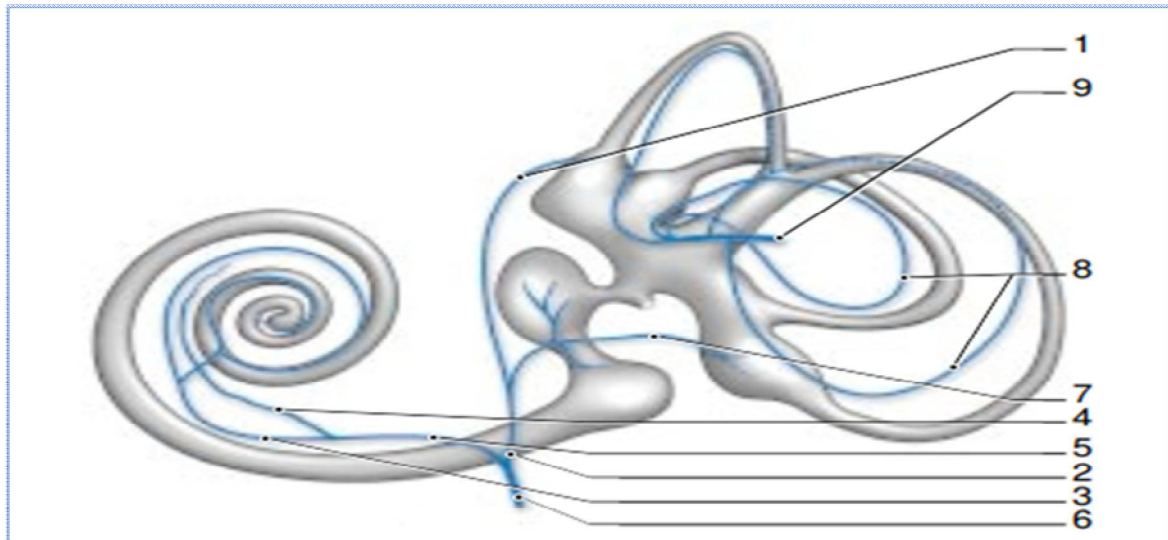
### b. Réseau de l'aqueduc de la cochlée :

Il rassemble :

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

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

Ces deux réseaux se jettent dans le sinus pétreux inférieur, et de là, dans le golfe de la jugulaire. Ainsi, le conduit auditif interne ne possède pas de circulation veineuse en provenance de l'oreille interne[10]



**Figure 19:** Système veineux de l'oreille interne :[10]

- 1. Veine vestibulaire supérieure ; 2. veine vestibulocochléaire ; 3. veine spirale postérieure ;
- 4. veine spirale antérieure ; 5. veine cochléaire commune ; 6. veine de l'aqueduc cochléaire ;
- 7. veine vestibulaire inférieure ; 8. veines canalaire ; 9. veine de l'aqueduc du vestibule.



---

## ***III. Rappel Physiologique***

---



Le système vestibulaire est l'organe sensoriel majeur de l'équilibre de par sa nature à contribuer à la perception des déplacements de la tête, les positions de la tête ainsi que l'orientation spatiale par rapport à la pesanteur. De plus, par ses liens avec les fonctions oculomotrices il est impliqué dans la stabilisation du regard, de la tête et de la posture.

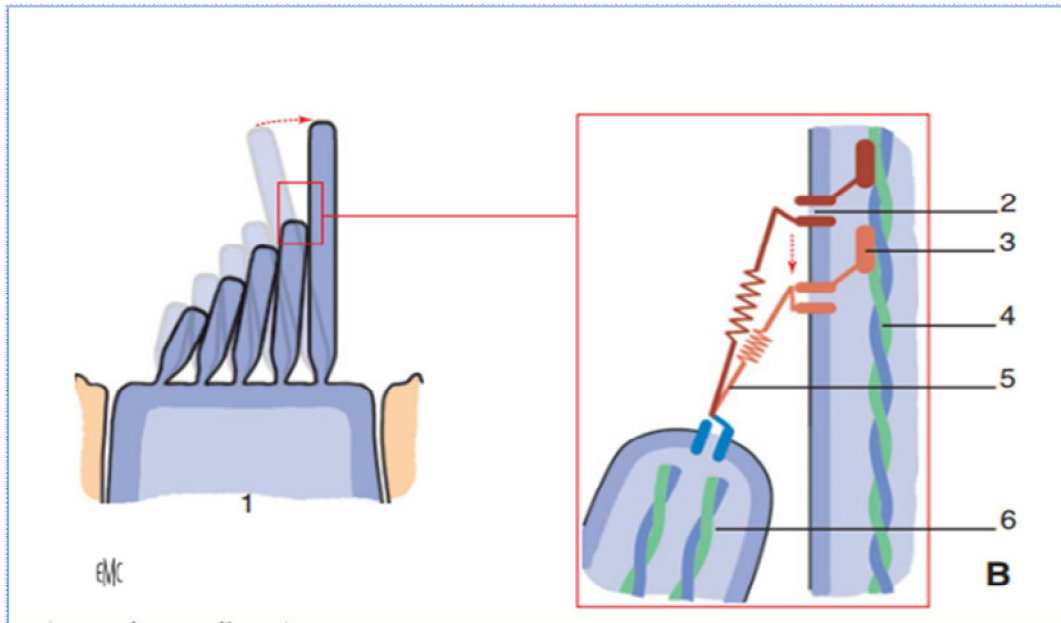
## **1. Mécanorécepteurs vestibulaires :**

### **1.1 Cellules ciliées vestibulaires et transduction mécano électrique :**

La cellule ciliée est l'élément de base de la transduction mécano électrique. C'est elle qui va assurer la détection des moindres déplacements de la tête, leur encodage en informations bioélectriques et la transmission de l'information sensorielle vers les centres supérieurs via le nerf vestibulaire.[26]

Ces cellules ciliées possèdent à leur pôle apical des touffes de cils de diverses tailles. Les stéréocils désignent les cils courts et le kinocil est un cil unique plus long.

Le processus de transduction mécano électrique est initié par la mise en mouvement de la touffe ciliaire.[27] Le glissement des stéréocils adjacents les uns par rapport aux autres exercent une traction sur de fins filaments protéiques, les liens apicaux, situés à l'apex de chaque stéréocil et reliés directement à des canaux ioniques membranaires mécano-sensibles : les canaux de transduction.[28]

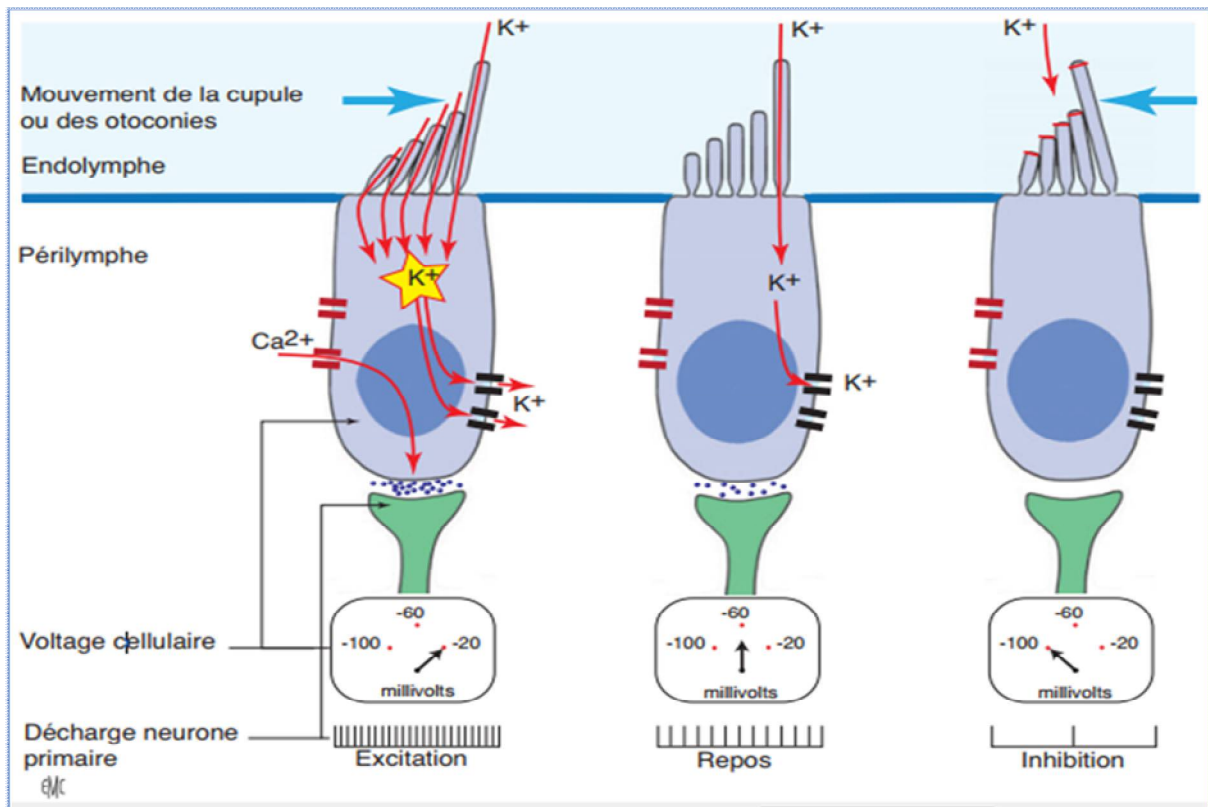


**Figure 20:** Représentation schématique du processus d'adaptation au mouvement de la touffe ciliaire [26] : Le déplacement de la touffe ciliaire (1) vers les stéréocils (6) les plus grands, provoque l'extension des liens apicaux (5) et l'ouverture des canaux de transduction (2).

L'entrée de calcium au travers de ces canaux déclenche localement le glissement des molécules de myosine (3) sur les filaments d'actine (4) qui forment le squelette des stéréocils. Il s'ensuit un déplacement des canaux membranaires au sein de la membrane plasmique, un relâchement des liens apicaux et une refermeture automatique des canaux de transduction.

L'ouverture de ces canaux ioniques à perméabilité non sélective permet l'entrée massive dans le cytoplasme de la cellule ciliée d'ions potassium ( $K^+$ ) et calcium ( $Ca^{2+}$ ) en provenance de l'endolymphe qui baigne la partie apicale des cellules ciliées.

L'arrangement varié des cellules ciliées sur l'épithélium sensoriel permet ainsi à tout moment et, quelle que soit l'orientation du mouvement de la tête, de détecter, encoder et transmettre une information sensorielle aux centres supérieurs.[26]



**Figure 21:** Schéma illustrant le principe de transduction mécano-électrique :[26]

L'ouverture des canaux de transduction à perméabilité non sélective permet l'entrée massive dans le cytoplasme de la cellule ciliée d'ions  $K^+$  et  $Ca^{2+}$  en provenance de l'endolymphe qui baigne la partie apicale des cellules ciliées. Le déplacement de la touffe ciliaire vers les cils les plus grands (gauche) provoque l'ouverture de la totalité des canaux de transduction, une entrée massive de  $K^+$  dans la cellule, une augmentation de voltage de la cellule ciliée et une activation de la décharge des neurones primaires. Une partie des canaux de transduction ouverte au repos (centre) assure une activité de décharge de repos dans les neurones primaires. Un basculement de la touffe ciliaire vers les cils les plus

petits (droite) provoque la fermeture de ces canaux. Selon la direction de l'accélération reçue par la tête, l'activité de repos des cellules ciliées est ainsi modulée dans le sens d'une excitation ou une inhibition.

Le flux d'ions  $K^+$  entrant via la touffe ciliaire envahit progressivement tout le corps cellulaire de la cellule sensorielle, provoquant un changement de son état électrique. Selon le degré de dépolarisation, il s'en suit une ouverture de canaux calciques membranaires activés par le voltage. L'influx d'ions  $Ca^{2+}$ , déterminé par le gradient électrochimique local, participe ensuite à la mobilisation des vésicules synaptiques et au relargage du glutamate dans la fente synaptique.[26]

Le glutamate va ensuite se fixer sur ses récepteurs spécifiques présents sur la membrane de la fibre afférente vestibulaire, provoquant ainsi son excitation et l'augmentation de décharge de potentiels d'action. Le mécanisme inverse est observé lors d'un déplacement du kinocil vers les stéréocils. Cela aboutit à la fermeture des canaux ioniques et donc à l'hyperpolarisation de la cellule cillée qui provoquera la diminution des décharges et donc de l'activité du nerf vestibulaire. Le potentiel récepteur ne répond pas à la loi du tout ou rien classiquement retrouvée mais possède une activité diphasique. En d'autres termes, les canaux ioniques ne sont pas soit totalement ouverts ou soit totalement fermés mais une partie d'entre eux reste en permanence ouverts pour assurer une activité tonique en absence de toute stimulation. Le neurotransmetteur est libéré de façon permanente induisant des décharges de potentiel d'action dans les fibres afférentes vestibulaires.[17]

Les trains de potentiels d'action vestibulaire sont ainsi contrôlés à la hausse (dépolarisation) ou à la baisse (hyperpolarisation) en fonction du sens de déplacement des stéréocils par rapport au kinocil. La détection des mouvements est ainsi optimisée.

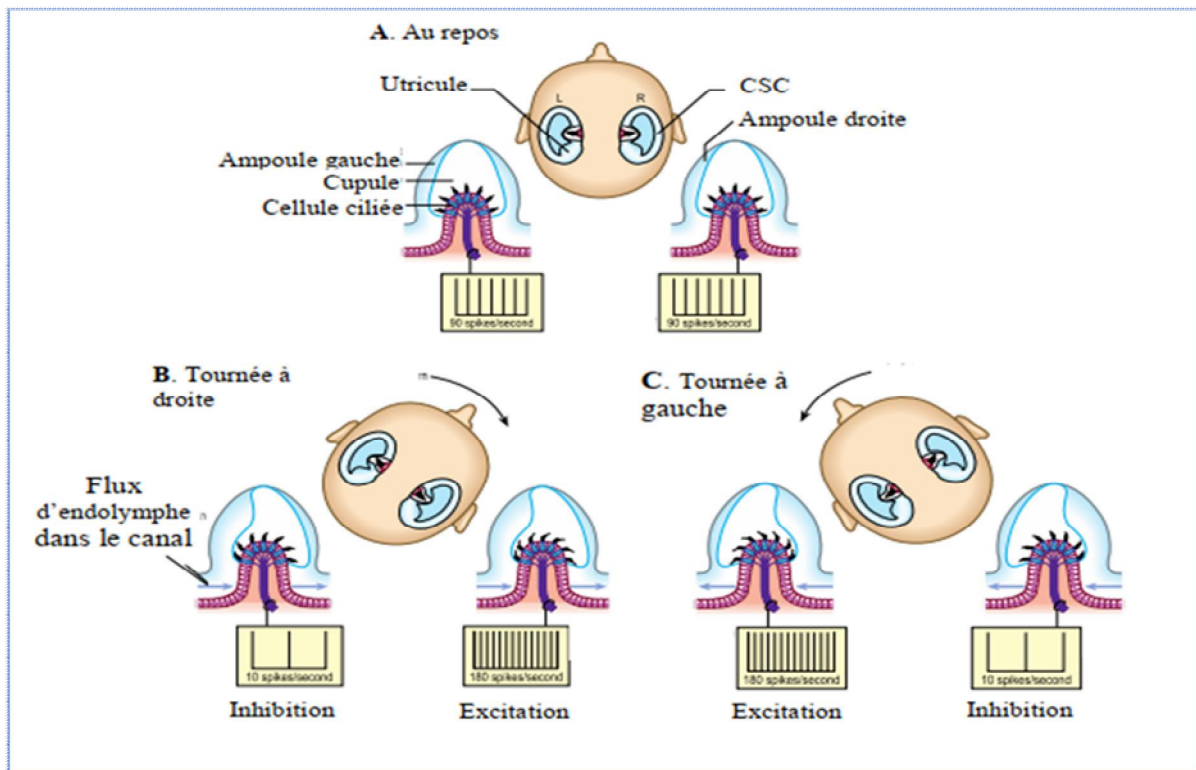
## **1.2 Physiologie des canaux semi-circulaires :**

Les canaux semi-circulaires servent à coder les accélérations rotatoires.

Le mouvement endolymphatique dans le canal entraîne une déflexion de la cupule par le courant liquidien, ce qui, étant donné qu'elle est amarrée aux cellules ciliées, engendre un déplacement des touffes ciliaires. Plus le courant endolymphatique est important, plus la déflexion de la touffe ciliaire est forte.[14]

Etant donné que les axes des cellules sensorielles sont opposés dans les conduits semi circulaires des deux oreilles, la rotation dans une direction donnée provoque la dépolarisation des récepteurs d'une ampoule de la paire et l'hyperpolarisation des récepteurs de l'autre ampoule.

Pour un simple mouvement de rotation vers la droite dans un plan horizontal, les cellules ciliées du canal horizontal droit excitent leurs fibres afférentes tandis que celles du canal gauche les inhibent. En conséquence, les deux crêtes ampullaires signalent de façon inverse le mouvement angulaire de la tête. Des réactions couplées similaires se produisent dans les autres paires de canaux en réponse aux mouvements dans d'autres plans. La disposition des canaux semi-circulaires dans l'espace est telle que, quel que soit le mouvement angulaire, au moins une paire de canaux semi-circulaires sera stimulée.[16]



**Figure 22:** Schéma de la réponse des canaux semi-circulaires latéraux à la rotation de la tête dans le plan horizontal. [29]

La polarisation des cellules ciliées des canaux latéraux gauche et droit sont équivalentes au repos (A). Lorsque la tête est tournée vers la droite (B) ou vers la gauche (C), la dépolarisation des récepteurs et l'excitation des fibres afférentes se produisent du côté vers lequel la tête tourne; il y a une inhibition du côté controlatéral.

Lorsque la tête tourne continuellement à une vitesse constante (comme la tête d'un patineur artistique pendant une rotation), le liquide de conduit commence se déplacer au même rythme que le reste de la tête, et les stéréocils reviennent lentement à leur position de repos. Pour cette raison, les cellules ciliées sont stimulées seulement pendant l'accélération ou la décélération dans le taux de rotation de la tête.[30]

### **1.3. Physiologie des organes otolithiques :**

#### **a. Fonctionnement des organes otolithiques (Utricule et saccule) :**

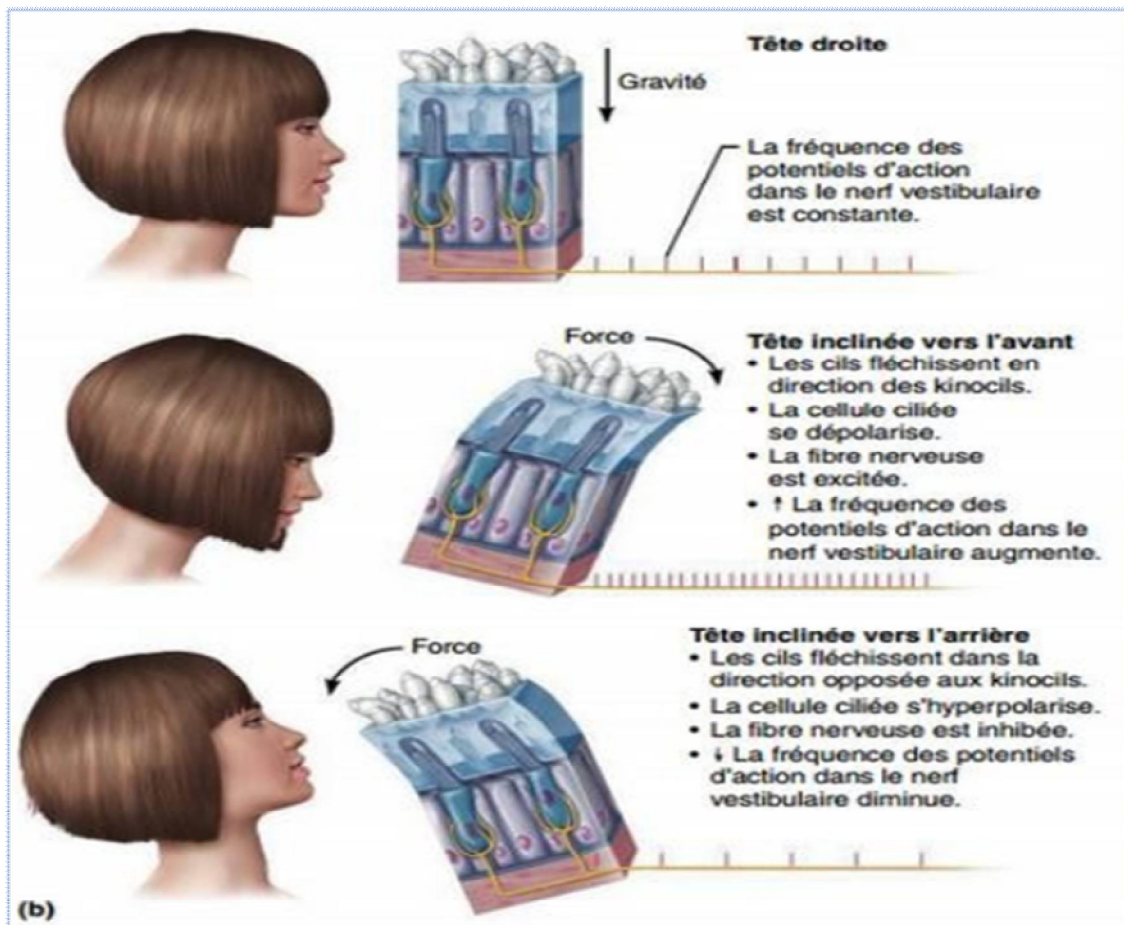
L'utricule et le saccule fournissent des informations sur l'accélération linéaire de la tête et sur les changements de position de la tête par rapport aux forces de gravité.

La membrane otoconiale représente une masse inertielle exerçant une poussée sur les cellules ciliées au repos, liée à la gravité. Lors de variations linéaires de l'accélération comme un déplacement horizontal ou une inclinaison de la tête, cette masse va défléchir les cils sensoriels et engendrer la mécano-transduction. [14]

Le mouvement des stereocils déclenche la formation de potentiels récepteurs dépolarisants ou hyperpolarisants. Lorsque les cellules ciliées se dépolarisent ou s'hyperpolarisent, elles libèrent le neurotransmetteur à un rythme plus rapide ou plus lent.

Dans L'utricule, La macule est horizontale et les cils sont orientés verticalement lorsque la tête est droite. C'est pourquoi la macule de l'utricule réagit surtout à l'accélération dans le plan horizontal et à la flexion latérale de la tête.

Dans le saccule, par contre, la macule est presque verticale, et les cils pénètrent horizontalement dans la membrane otoconiale, La macule du saccule réagit surtout aux mouvements verticaux comme l'accélération soudaine d'un ascenseur.



**Figure 23:** Fonction d'une macule dans l'utricule, quant à la signalisation de la position de la tête[31].

Les cellules ciliées des deux organes otolithiques ont une orientation opposée de part et d'autre de la striola. Ainsi, une inclinaison dans l'axe de la striola va exciter les cellules ciliées d'un côté et inhiber celles de l'autre côté.[17]

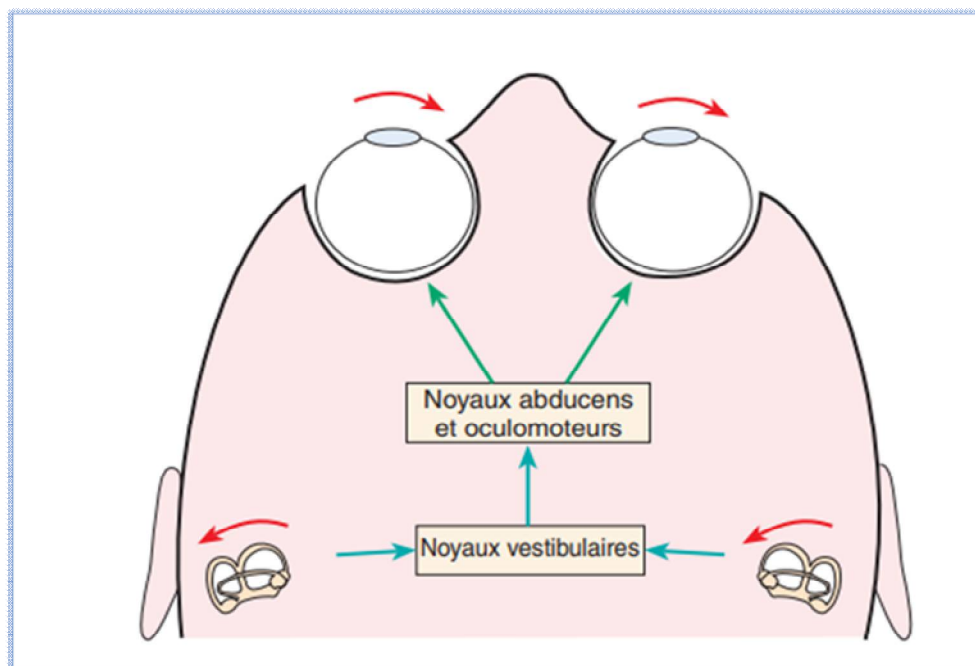
## 2 Système effecteur :

Le système vestibulaire est l'origine d'un ensemble de réflexes visant à stabiliser le corps, et en particulier la tête dans l'espace ainsi que le regard.

### 2.1 Les réflexes stabilisateurs de la vision :

#### a. Le réflexe vestibulo-oculaire RVO :

- Le réflexe vestibulo oculaire est un réflexe normal qui se produit lorsque la tête effectue un mouvement de rotation. Le RVO est un arc réflexe rapide à trois neurones. Son but est de maintenir la stabilité de l'image du monde visuel sur la rétine lors de mouvement de la tête. Ce réflexe induit un mouvement lent des yeux dans le sens opposé au mouvement de la tête et dans le même plan. [32]



**Figure 24:** Action du réflexe vestibulo-oculaire provoquée par la rotation de la tête vers la gauche. Les yeux restent fixés sur un objet dans le champ visuel et tournent vers la droite.

Une réponse similaire est provoquée par des mouvements verticaux de la tête. [16]

### **b. Le réflexe optocinétique :**

Il intervient lors du défilement d'un paysage à vitesse constante. Le plus fréquent est le déplacement horizontal (dans une voiture par exemple). Il est formé d'un mouvement oculaire lent dans le même sens du défilement de la scène suivi d'un mouvement de saccade en sens inverse. Il est utile notamment pour les mouvements de basse fréquence et prolongés. On a noté que les signaux visuels seuls peuvent être pourvoyeurs de mal des transports. Elles sont aggravées par la présence de signaux de couleur.[33]

## **2.2 Les réflexes stabilisateurs de la posture :**

### **a. Le réflexe vestibulo-nucal :**

Le RVN est un réflexe de stabilisation qui sert à maintenir la tête dans une position où le regard est horizontal (relativement à la gravité) et ce indépendamment des mouvements du tronc. Par exemple, un individu faisant de l'escalade, déplace son poids vers le côté. Ces organes otolithiques détectent ce changement gravitationnel et entraîne un mouvement de tête opposé à la direction dans le but de maintenir le regard droit. Ce réflexe semble être lié aux organes otolithiques et au tractus vestibulo-spinal médian.[32]

### **b. Le réflexe vestibulo-spinal :**

- Le réflexe vestibulo-spinal, responsable du maintien de la posture du corps lors de mouvements en agissant sur le tonus musculaire des muscles posturaux. [17]

- Lors d'un mouvement de la tête, les membres inférieurs et supérieurs ipsilatéraux à la direction de l'accélération sont étendus alors que ceux controlatéraux sont contractés. Il joue un rôle majeur dans le maintien de

l'équilibre en position debout et lors de la marche. Ce réflexe est supporté par les voies vestibulo-spinales latérales.[32]

### **2.3 Le réflexe vestibulo-végétatif :**

Les connexions entre les noyaux vestibulaires et les centres neurovégétatifs du tronc cérébral sont à l'origine de symptômes végétatifs, qui apparaissent au cours de la crise vertigineuse, à savoir la bradycardie, l'hypotension et surtout les nausées et les vomissements.[34]



---

***IV. Physiopathologie  
du syndrome de Lindsay  
et Hemenway***

---

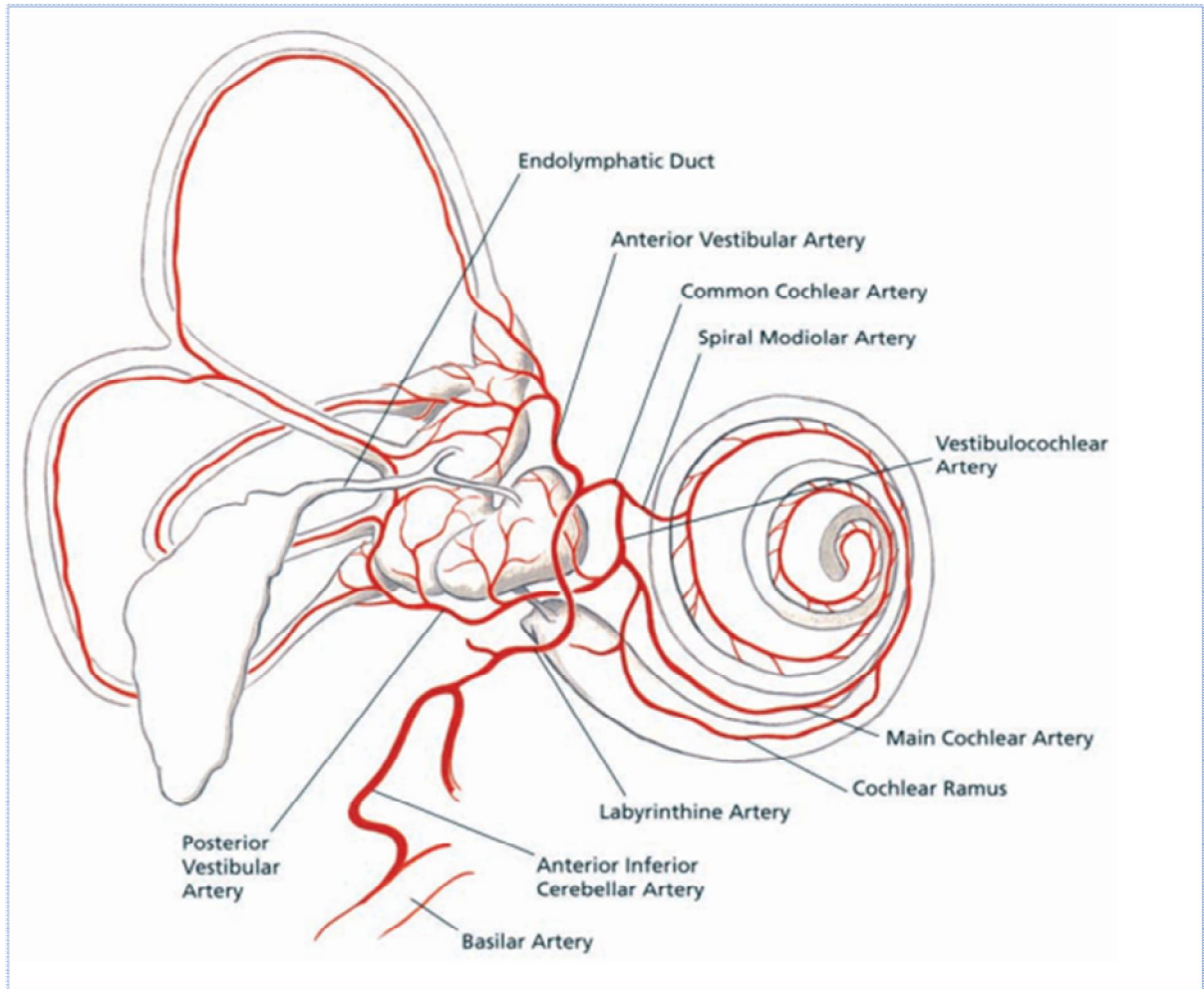


Les branches des artères qui assurent la circulation de l'oreille interne sont de type terminal. Une conséquence de ce fait est la dégradation structurelle rapide en cas d'interruption de la circulation sanguine dans ce territoire.[35]

Le syndrome de Lindsay-Hemenway est caractérisé par l'interruption de l'irrigation sanguine sur le territoire de l'artère vestibulaire antérieure.[25] Cette dernière irrigue le canal supérieur et latéral, l'utricule et une petite partie du saccule.

La conséquence de l'ischémie est la nécrose de la macula utriculaire, avec le détachement de l'otoconie de la couche gélatineuse de la macula utriculaire. Les otoconies détachées sont déplacées dans le canal semi-circulaire postérieur, provoquant le VPPB.

Le canal semi-circulaire postérieur est vascularisé par une autre artère, l'artère vestibulaire postérieure, c'est pourquoi en cas d'ischémie affectant l'artère vestibulaire antérieure, l'ampoule du canal semi-circulaire postérieur reste normale et conserve sa fonctionnalité, cependant, le VPPB affectant le canal semi-circulaire postérieur reste possible.[36] [37]



**Figure 25:** Vascolarisation artérielle de l'oreille interne .[38]

Il existe une hypothèse suggérant que le syndrome de Lindsay-Hemenway pourrait être causé par une lésion virale ciblant spécifiquement le nerf vestibulaire supérieur qui est responsable de l'innervation du canal semi-circulaire horizontal, du canal semi-circulaire antérieur, de l'utricule et de la partie antéro-supérieure du saccule.[37], [39]



---

## ***V. Matériels et méthodes***

---



## **1. Présentation de l'étude**

C'est une étude rétrospective consiste en un échantillon mono centrique de 4 patients suivis au sein de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V, service d'otorhinolaryngologie (ORL) étalée sur une durée de 7 ans de 2015 à 2022.

## **2. Critères d'inclusion**

Cette étude a inclus tous les patients répondant aux critères suivants :

- Patients suivis pour trouble de l'équilibre d'allure périphérique
- Présentant des vertiges intenses et aigus, d'une durée de plusieurs heures, suivis d'épisodes de vertiges associés à des mouvements de la tête, sans symptômes cochléaires.
- Patients disposant d'un dossier médical complet.
- Présentant une absence ou une baisse de la réponse calorique dans l'oreille affectée
- Manœuvre de Dix-Hallpike positive.

## **3. Critères d'exclusion**

Ils sont exclus de notre étude :

- Les patients ayant des dossiers médicaux incomplets ou perdus de vue.
- Les patients ayant d'autres pathologies : maladie de Ménière, Labyrinthite, troubles neurologiques

#### **4. Sources de données**

Les données ont été recueillies de façon rétrospective à partir des dossiers médicaux des 4 patients inclus.

#### **5. Données analysées**

Nous avons analysé les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques des patients, la prise en charge proposée et leur évolution. Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel Microsoft Office Excel 2016.

#### **6. Méthode d'exploitation**

Le recueil des informations est réalisé grâce à une fiche d'exploitation portant les données épidémiologique, cliniques, paracliniques, et thérapeutiques





---

## ***VI. Résultats***

---



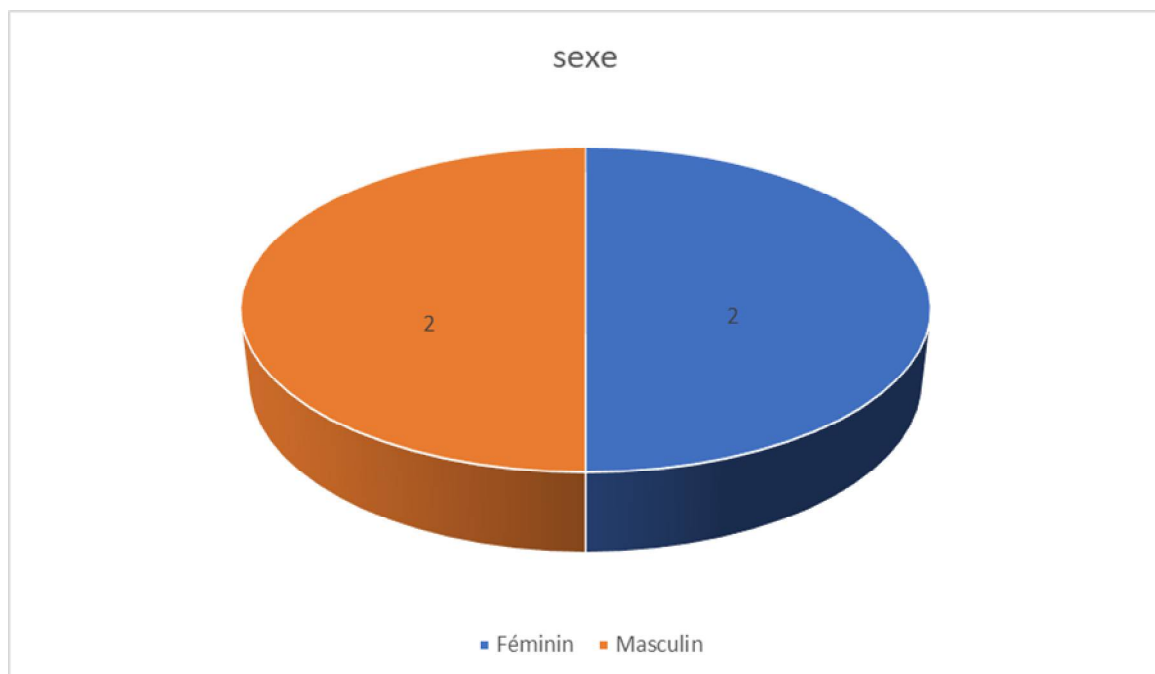
## 1. Données épidémiologique :

### 1.1 Âge :

L'âge de nos patients varie entre 53 ans et 69 ans avec un âge moyen de 61 ans.

### 1.2 Sexe :

Notre groupe de patients comprend 2 femmes (50%) et 2 hommes (50%)



**Figure 26:** Répartition des patients selon le sexe

## **2. Données cliniques :**

### **2.1 Les antécédents :**

L'ensemble de nos patients présentent des antécédents cardiovasculaires avec deux d'entre eux avaient un antécédent d'hypertension artérielle.

Un seul patient était suivi pour diabète de type 2.

Aucun cas similaire n'a été rapporté dans les antécédents familiaux.

### **2.2 Signes fonctionnels :**

Les quatre cas examinés ont connu une phase initiale de vertige rotatoire intense et brutale, accompagnée de nausées et de vomissements, sans aucun signe auditif ou neurologique.

Suivi ensuite d'une phase constituée par des épisodes récurrents de vertige rotatoire concomitant avec le changement de position de la tête notamment en s'allongeant ou en se tournant dans le lit.

L'intervalle de temps entre les deux phases variait de 10 jours à 2 mois.

### **2.3 Examen clinique :**

#### **a. Otoscopie :**

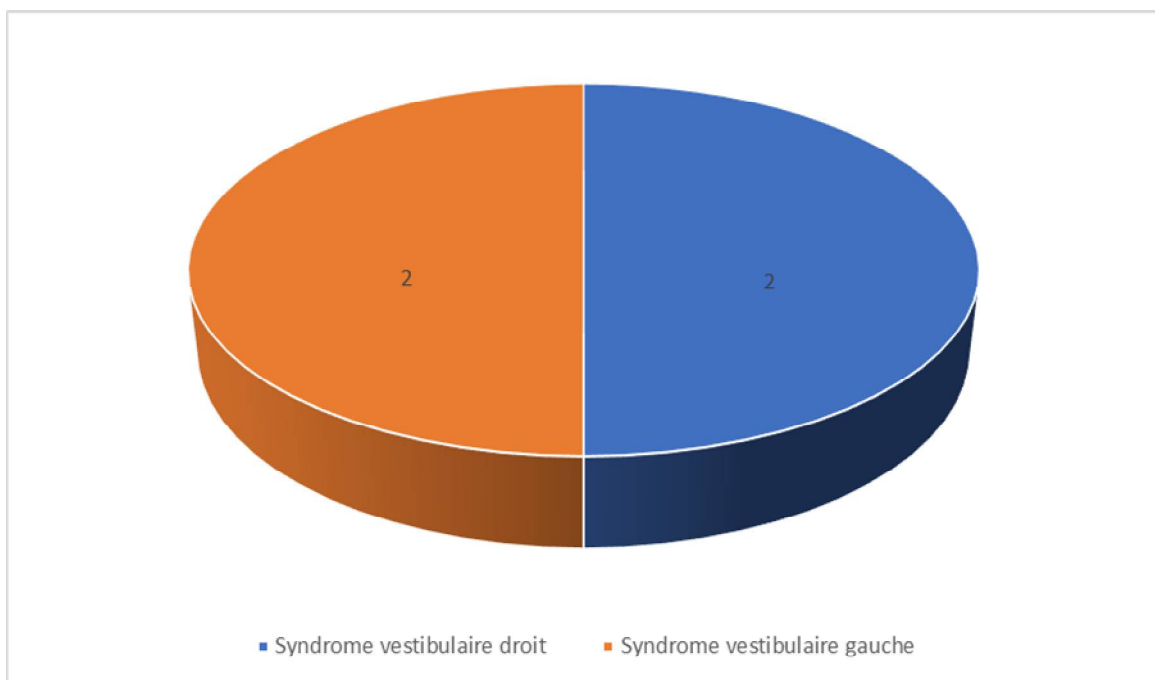
L'examen otoscopique trouve un tympan d'aspect normal chez les 4 patients soit 100% des patients.

#### **b. Examen vestibulaire :**

L'examen vestibulaire a objectivé chez 100% des patients de notre cohorte un déficit vestibulaire unilatéral harmonieux.

50% des patients, soit 2 cas ont un déficit vestibulaire du côté droit et 50% des patients ont un déficit du côté gauche avec :

- Un nystagmus spontané a été observé chez deux patients avec un degré II d'Alexandre, mais qui n'était pas présent chez les deux autres cas.
- Des tests : Dix-Hallpike et Head Impulse étaient positifs du côté affecté
- Une déviation des index du côté déficitaire
- Un Romberg positif
- Latérodéviation au test de Fukuda du côté atteint.
- Tous nos patients ne présentent pas de Skew déviation



**Figure 27:** Répartition des patients selon le côté du syndrome vestibulaire harmonieux.

### c. Examen neurologique :

L'examen neurologique était sans particularité chez l'ensemble des patients avec une marche normale, une force et un tonus préservés. De même que l'examen des paires crâniens.

### 3. Données paracliniques :

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

#### 3.1 Audiométrie :

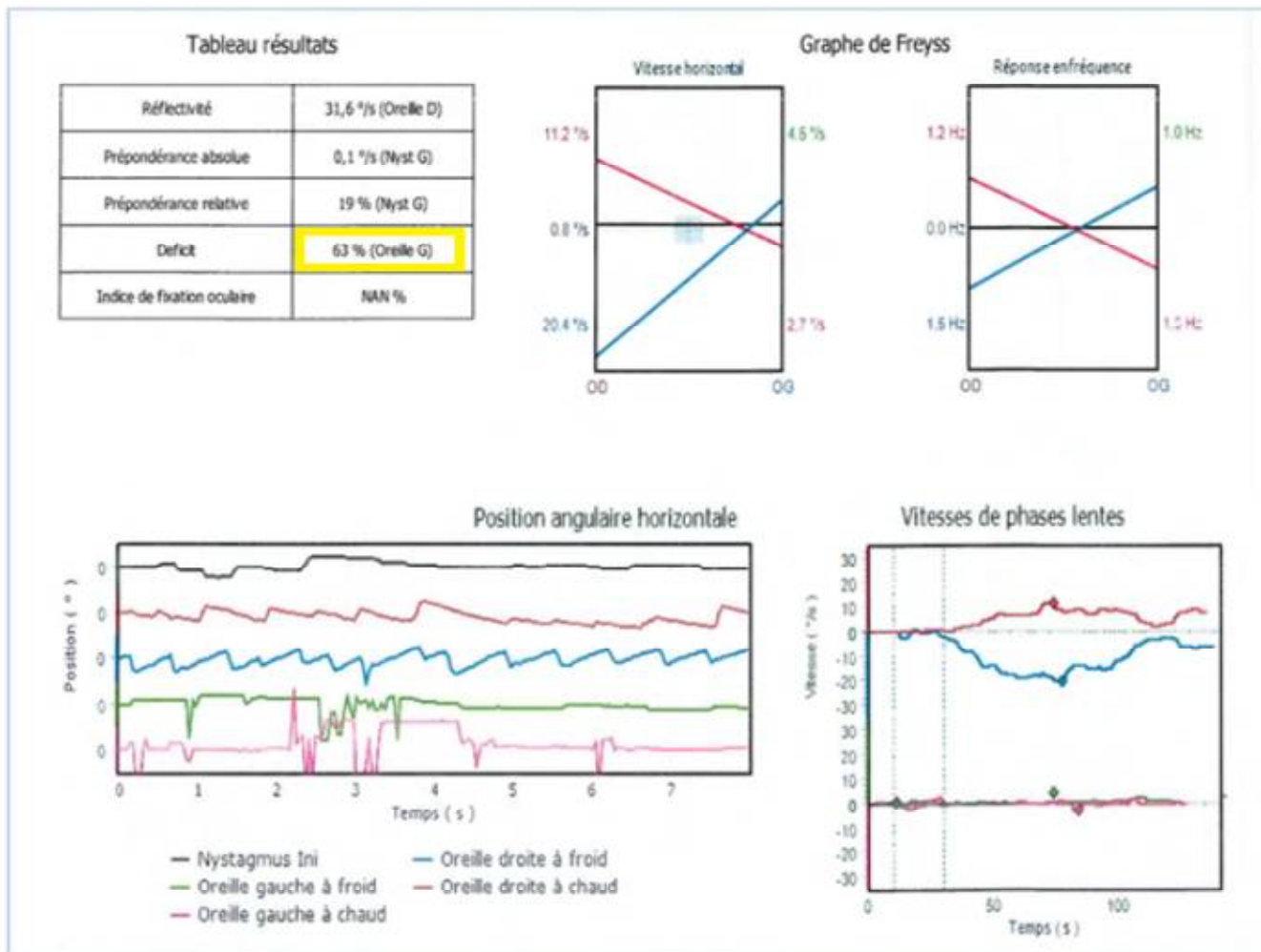
Audiogramme tonale lumineuse était normal chez 100% des patients.

#### 3.2 Test calorique :

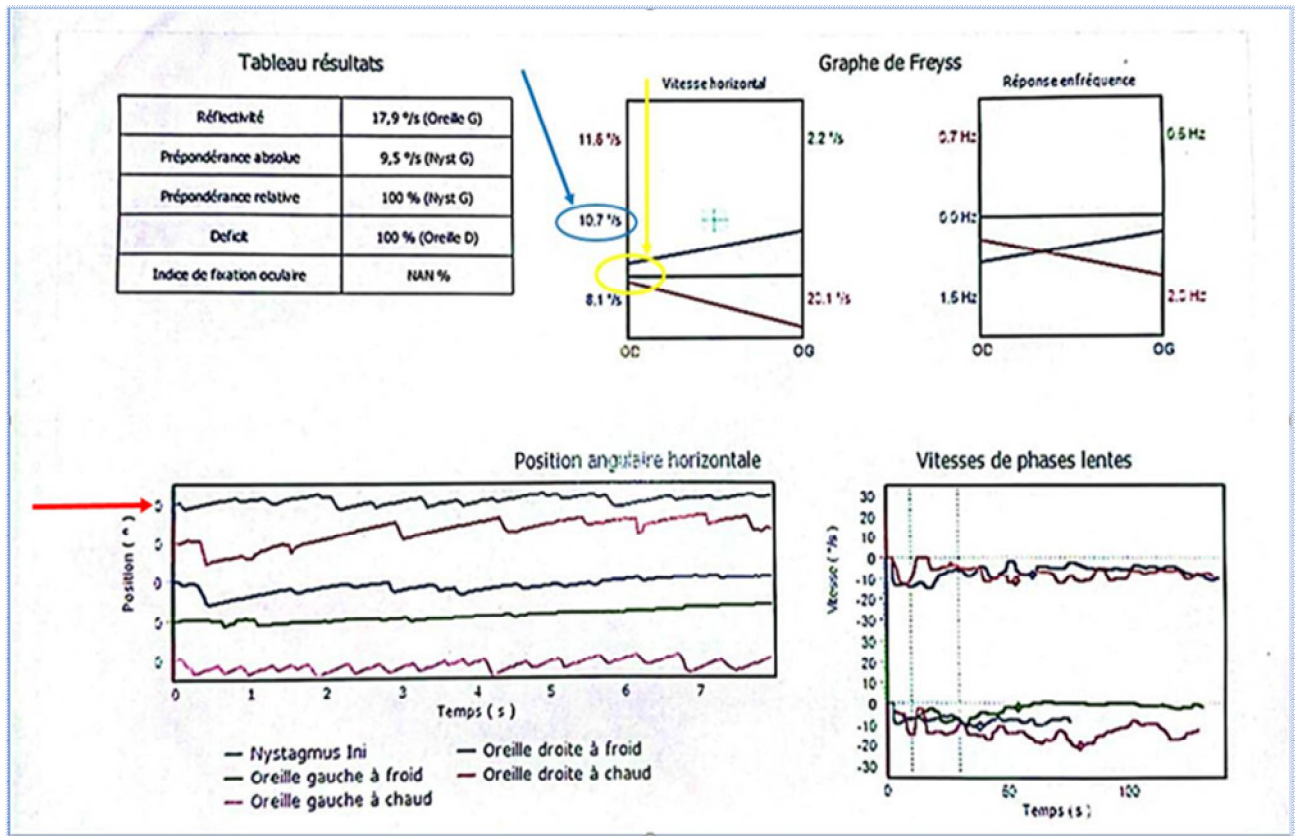
L'épreuve calorique a mis en évidence une hyporéflexie chez 2 patients, et une aréflexie chez les 2 autres cas.

Patients	Résultat du test calorique
1	Hyporéflexie gauche : 63%
2	Aréflexie droite : 100%
3	Hyporéflexie droite : 95%
4	Aréflexie gauche : 100%

**Tableau 1:** Les résultats de l'épreuve calorique (service ORL- CCF HMIMV Rabat)



**Figure 28:** Epreuve calorique bi thermique du patient N°1, montrant une hyporéflexie vestibulaire unilatérale gauche avec un déficit à 63%. Service ORL- CCF HMIMV Rabat

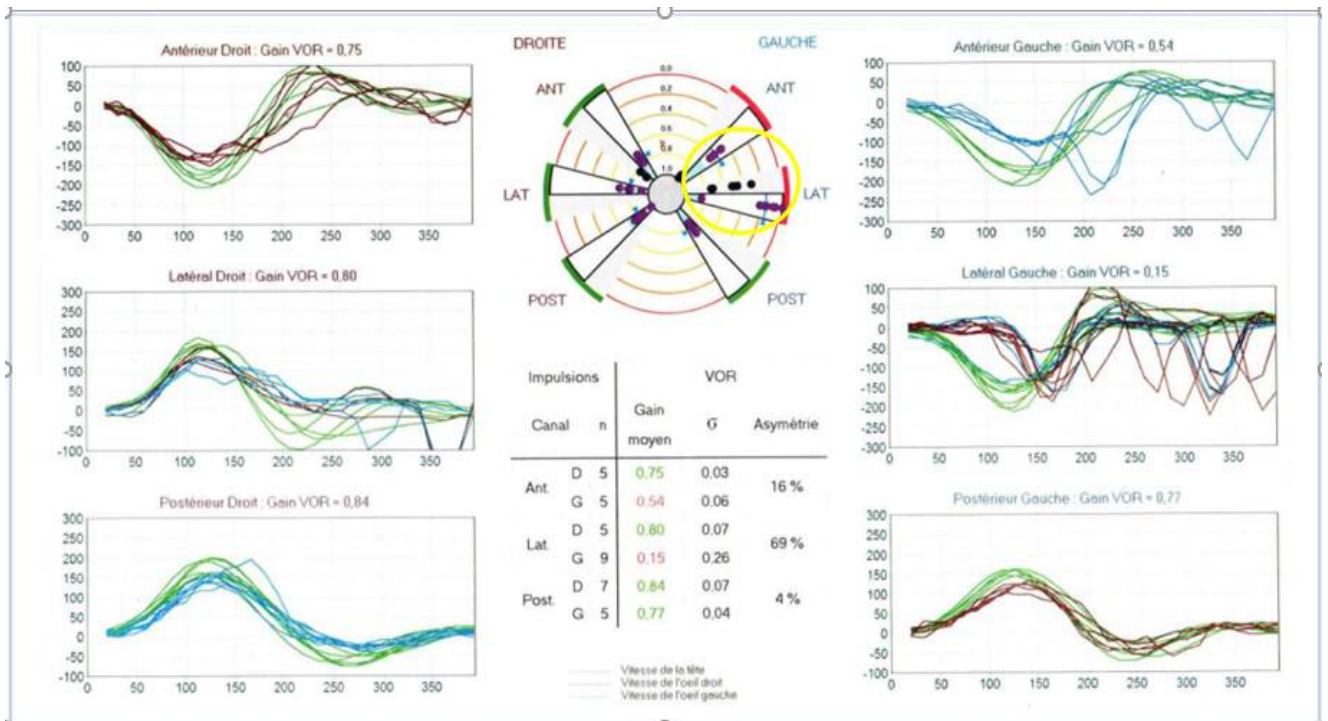


**Figure 29:** Epreuve calorique bi thermique du patient N°2, montrant une aréflexie vestibulaire unilatérale droite avec un déficit à 100% (flèche jaune), nystagmus gauche spontané (flèche rouge) à une vitesse de 10,7 °/s (flèche bleue). (Service ORL- CCF HMIMV Rabat)

### 3.3 Video Head Impulse Test (VHIT)

Tous les malades ont bénéficié d'un examen de VHIT pour explorer de façon distinctes les 6 canaux semi-circulaire à haute fréquence.

Ainsi nous avons noté que les résultats étaient anormaux pour tous nos patients, soit 100% des cas. Le VHIT a mis en évidence une névrite vestibulaire supérieure (atteinte isolée de la branche supérieure du nerf vestibulaire) droite chez 2 patients et gauche chez les 2 autres.



**Figure 30:** VHIT du 4ème patient montrant un déficit des deux canaux antérieur et latéral gauches faisant évoquer une atteinte du contingent supérieur du nerf vestibulaire gauche.

Service ORL- CCF HMIMV Rabat

#### **4. Traitement :**

Tous les patients ont bénéficié, lors de la phase initiale, d'un traitement conforme au protocole du service ORL et CCF de l'HMIMV dédié au traitement de la névrite vestibulaire:

- Un traitement symptomatique pour atténuer les symptômes neurovégétatifs : Antiémétique, Antivertigineux (Bétahistine, Acétylleucine), Antisécrétoire (IPP)...
- Une corticothérapie par voie veineuse à base de Solumedrol 1mg/kg/j pendant 5 jours.
- Un traitement antiviral par voie orale (Cicloviral) 800mg×2/J pendant 7 jours.
- Une mobilisation précoce et une rééducation vestibulaire basée sur le fauteuil de rééducation (figure 30) associé à des exercices de rééducation sensorimotrice qui sont réalisés précocement dès les premiers jours après une amélioration des symptômes neurovégétatifs, ainsi que des séances de stimulation optocinétique pour renforcer les entrées visuelles et proprioceptives des patients. La rééducation a été réalisée en effectuant une séance par jour durant la première semaine, puis en diminuant la fréquence à une séance par semaine, pour un total de 10 séances.



**Figure 31:** Fauteuil rotatoire. (Unité de rééducation vestibulaire service d'ORL, HMIMV).

Protocole de rééducation vestibulaire au fauteuil rotatoire en cas de déficit vestibulaire unilatéral aigu gauche (cas du patient N°1), adopté dans le service d'ORL et CCF de l'HMIMV souvent à J+2 :

L'objectif principal est de fatiguer la réponse du côté droit par habitude et de stimuler la réponse du côté gauche en effectuant des rotations en sens anti-horaire avec des arrêts brusques. Initialement, on réalise généralement 3 séries de 2 à 3 tours qui peuvent être augmentés à 4 à 5 tours par la suite en fonction de la tolérance du patient.

Pendant la séance, il est essentiel de mesurer le temps d'extinction d'une cible, généralement placée à 1 mètre du patient. Au cours des premières séances, celui-ci dans un premier temps augmente, puis fait un plateau, pour décliner par la suite.

Ensuite, on effectue une série de 2 tours dans le sens horaire en mesurant le temps d'extinction, qui doit être bref car c'est le côté gauche qui parle. On termine par une dernière série en sens anti-horaire.

À la fin de la séance, il est de coutumes d'observer un temps d'extinction plus bref que celui du départ. La rééducation au fauteuil ne dépasse jamais 15 jours, avec une fréquence de 4 séances par semaine et un maximum de 8 à 10 séances au total.

		Oreille gauche ( rotation horaire )	Oreille droite ( rotation anti horaire )
<b>J1</b>	1 <sup>ère</sup> série	03s	09s
	2 <sup>ème</sup> série	03s	08s
	3 <sup>ème</sup> série	03s	07s
<b>J2</b>	1 <sup>ère</sup> série	04s	09s
	2 <sup>ème</sup> série	04s	07s
	3 <sup>ème</sup> série	03s	06s
<b>J3</b>	1 <sup>ère</sup> série	03s	10s
	2 <sup>ème</sup> série	03s	06s
	3 <sup>ème</sup> série	03s	04s
<b>J4</b>	1 <sup>ère</sup> série	04s	06s
	2 <sup>ème</sup> série	03s	04s
	3 <sup>ème</sup> série	03s	04s

**Tableau 2:** Résultats post-rotatoires obtenues aux tests du fauteuil rotatoire rapide chez le patient N°1 ayant un déficit du côté gauche. L'objectif de la rééducation par le fauteuil rotatoire était de réduire l'asymétrie entre les deux oreilles internes en abaissant le seuil d'excitabilité de l'oreille saine (droite) par des rotations antihoraires.

Pour traiter le VPPB : 2 patients ont bénéficié de la manœuvre d'Eply, alors que les 2 autres patients ont été traité par la manœuvre de Semont, et pour stimuler la compensation centrale l'ensemble des patients ont bénéficié des exercices d'habituations de Brandt et Daroff.

La symptomatologie clinique de tous les patients de notre étude s'est amélioré de manière significative à la fin du traitement, ce qui témoigne d'une évolution positive.

Age et sexe	ATCD personnels	Signes fonctionnels	Examen physique	Bilan vestibulaire	Traitement		Evolution
53 ans Femme	HTA	Episode de vertige aigu suivie de vertige positionnel	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Le Head Impulse Test positif pour l'oreille gauche.</li> <li>- Latérodéviations gauches au test de Fukuda.</li> <li>- Latéropulsion gauche au test de Romberg.</li> <li>- Un nystagmus spontané droit degré II</li> <li>- Test of Skew négatif</li> <li>- La manœuvre provocatrice de Dix Hallpike positive pour l'oreille gauche lors de VPPB.</li> </ul>	<p>-VNG : Hypovalence de l'oreille gauche de 63%</p> <p>+ Le vidéo-Head Impulse Test (V-HIT) objective un déficit des canaux semi-circulaires latéral et antérieur gauche témoignant d'une névrite vestibulaire supérieure gauche</p>	<p>Traitement de la phase de névrite</p> <p>- Traitement médical : corticothérapie + antiviraux + traitement symptomatique</p> <p>- Rééducation vestibulaire par fauteuil rotatoire, des exercices de rééducation sensorimotrice et des séances de stimulations optocinétique</p>	<p>Traitement de la phase de VPPB</p> <p>Manœuvre libératoire d'Epley + Exercices d'habituation de Brandt et Daroff</p>	Favorable
57 ans Homme	- HTA - Tabagisme chronique	Episode de vertige aigu suivie de vertige positionnel	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Le Head Impulse Test positif pour l'oreille droite.</li> <li>- Latérodéviations droites au test de Fukuda.</li> <li>- Latéropulsion droite au test de Romberg.</li> <li>- Pas de nystagmus spontané</li> <li>- Test of Skew négatif</li> <li>- La manœuvre provocatrice de Dix Hallpike positive pour l'oreille droite lors de VPPB.</li> </ul>	<p>-VNG : Hypovalence de l'oreille droite de 100%</p> <p>+ Le vidéo-Head Impulse Test (V-HIT) objective un déficit des canaux semi-circulaires latéral et antérieur droite témoignant d'une névrite vestibulaire supérieure droite</p>	<p>- Traitement médical : corticothérapie + antiviraux + traitement symptomatique</p> <p>- Rééducation vestibulaire par fauteuil rotatoire, des exercices de rééducation sensorimotrice et des séances de stimulations optocinétique</p>	<p>Manœuvre libératoire d'Epley + Exercices d'habituation de Brandt et Daroff</p>	Favorable

69ans Femme	Dyslipidémie	Episode de vertige aigu suivie de vertige positionnel	<ul style="list-style-type: none"> <li>- le Head Impulse Test positif pour l'oreille droite.</li> <li>- Latérodéviaton droite lors du test de Fukuda.</li> <li>- Latéropulsion droite au test de Romberg.</li> <li>- pas de nystagmus spontané</li> <li>- Test of Skew négatif</li> <li>- la manœuvre provocatrice de Dix Hallpike positive pour l'oreille droite lors de VPPB</li> </ul>	<p>-VNG :</p> <p>Hypovalence de l'oreille droite de 95%</p> <p>+ Le vidéoHead Impulse Test (v-HIT) objectif un déficit des canaux semi-circulaires latéral et antérieur droits témoignant d'une névrite vestibulaire supérieure droite</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Traitement médicale : corticothérapie + antiviraux + traitement symptomatique</li> <li>- Rééducation vestibulaire par fauteuil rotatoire, des exercices de rééducation sensorimotric e et des séances de stimulations optocinétique</li> </ul>	Manœuvre libératoire de Semont + Exercices d'habitation de Brandt et Daroff	Favorable
65 ans Homme	-Fibrillation auriculaire contrôlée - Hypertrophie bénigne de la prostate	Episode de vertige aigu suivie de vertige positionnel	<ul style="list-style-type: none"> <li>- le Head Impulse Test positif pour l'oreille gauche.</li> <li>- Latérodéviaton du corps à gauche lors du test de Fukuda.</li> <li>- Latéropulsion gauche au test de Romberg.</li> <li>- un nystagmus spontané droit degré II d'Alexandre</li> <li>- Test of Skew négatif</li> <li>- la manœuvre provocatrice de Dix Hallpike positive pour l'oreille gauche Lors de VPPB.</li> </ul>	<p>-VNG :</p> <p>Hypovalence de l'oreille gauche de 100%</p> <p>+ Le vidéo-Head Impulse Test (v-HIT) objective un déficit des canaux semi-circulaires latéral et antérieur gauche témoignant d'une névrite vestibulaire supérieure gauche</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Traitement médicale : corticothérapie + antiviraux + traitement symptomatique</li> <li>- Rééducation vestibulaire par fauteuil rotatoire, des exercices de rééducation sensorimotric e et des séances de stimulations optocinétique</li> </ul>	Manœuvre de libératoire de semont + rééducation vestibulaire .	Favorable

**Tableau 3:** Tableau récapitulatif des quatre observations



---

## ***VII. Discussion***

---



## **1.Généralités :**

Les troubles de l'équilibre sont une plainte fréquente, affectant plus de 50% de la population adulte [40] et constituant jusqu'à 30% des motifs de consultation générale [41]. Ils présentent une préoccupation importante pour de nombreuses personnes, car ils peuvent causer des chutes et des blessures graves, ainsi que des limitations dans les activités quotidiennes.

Le vertige est défini comme une illusion de mouvement de l'environnement ou de l'individu, et peut avoir une origine centrale ou périphérique [42]. Kroenke et al ont rapporté que parmi les patients dont le motif de consultation était le vertige, 44% avaient une vestibulopathie d'origine périphérique, alors que 11% étaient d'origine centrale [43]. On estime qu'une personne sur sept a déjà ressenti des vertiges au cours de sa vie, ce qui en fait le troisième symptôme le plus fréquemment retrouvé lors des consultations chez un médecin généraliste après les fièvres et les céphalées, avant les gastralgies et les douleurs lombaires [2].

Le vertige a un impact individuel et social considérable entraînant l'interruption des activités quotidiennes chez 40% des individus affectés, un congé de maladie chez 41% et l'évitement de sortie chez 19% [44],[45], [46]. Ces chiffres soulignent l'importance de comprendre et de traiter efficacement ce symptôme, non seulement pour améliorer la qualité de vie des personnes touchées, mais aussi pour minimiser ses répercussions sociales et économiques.

Le syndrome de Lindsay-Hemenway, est une maladie vestibulaire périphérique causée par une lésion ischémique dans le territoire de l'artère vestibulaire antérieure. Cette pathologie entraîne un épisode initial de syndrome vestibulaire périphérique aigu, qui se manifeste par des vertiges, des symptômes neuro-végétatifs tels que des nausées et des vomissements, des difficultés lors de

la station debout ou à la marche. Après l'épisode initial, les patients atteints de ce syndrome peuvent présenter des épisodes récurrents de vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB), qui sont souvent déclenchés par un changement de position de la tête. La prise en charge thérapeutique du syndrome de Lindsay-Hemenway vise d'une part à contrôler les symptômes aigus et à prévenir les épisodes de VPPB récurrents d'autre part. [1]

## **2. Historique :**

Le syndrome de l'artère vestibulaire, également connu sous le nom de syndrome de Lindsay - Hemenway, est une entité peu développée dans la littérature. Il a été décrit en 1956 par J.R. Lindsay et W.G. Hemenway [4]

Les auteurs ont décrit dans leur article original sept cas de patients présentant des symptômes vertigineux similaires, ce qui suggère une étiologie commune. Les principales caractéristiques de ce groupe étaient l'apparition soudaine d'un vertige sévère sans signes de maladie du système nerveux central ni perte auditive, suivi d'une amélioration progressive des symptômes sur plusieurs jours ou semaines. Cependant, il a été constaté que les patients ont continué à éprouver des vertiges sévères lors des changements posturaux, qui ont persisté pendant des périodes allant de quelques semaines à plus de trois ans et demi. Tous les patients étaient âgés de cinquante à soixante-dix ans au moment de l'apparition aiguë des symptômes.

Parmi tous les cas décrits dans leur étude, le plus pertinent était celui d'une patiente de 65 ans qui avait subi des vertiges violents en se levant subitement du lit sans aucun symptôme otologique associé. Elle a également présenté des vomissements à plusieurs reprises au cours des premières 24 heures. Les tests caloriques ont révélé une hypoactivité de l'oreille droite tandis que l'audiométrie

a indiqué une audition normale. Bien que les vertiges se soient améliorés progressivement au bout d'environ un mois, l'instabilité est restée présente. Au cours des deux années suivantes, la patiente a connu des épisodes de vertiges avec un nystagmus gauche. Treize ans après le diagnostic, la patiente est décédée d'une thrombose coronaire. Ses os temporaux ont été analysés 12 heures après la mort.

Les résultats histopathologiques positifs comprenaient des changements dégénératifs dans le ganglion de Scarpa du côté droit avec une atrophie des nerfs utriculaires et des canaux semi-circulaires antérieur et horizontal. Le nerf du canal sacculaire et du canal semi-circulaire postérieur présentait la même population neuronale que celle de l'oreille saine. La macula de l'utricule était atrophiée, contrairement à la macula sacculaire. [4], [47]



**Figure 32:** Images microscopique prise à travers le méat interne du côté droit de la patiente de l'étude de Lindsay et Hemenway [4] : Plusieurs vaisseaux sanguins anormalement gros (V) ont déplacé le nerf cochléaire. De nombreux petits vaisseaux sont visibles dans le ganglion de Scarpa. La dégénérescence du ganglion (SG) et du nerf vestibulaire est évidente à ce grossissement.

### **3. Epidémiologie**

Les patients atteints du syndrome de Lindsay-Hemenway proviennent principalement des régions rurales.[1]

#### **3-1 Incidence :**

Dans la littérature il y'a peu d'informations disponibles concernant l'incidence du syndrome de Lindsay-Hemenway. Pardal Refoyo et coll. ont rapporté que chez 98 patients diagnostiqués avec un VPPB, 16% présentaient une ischémie de l'artère vestibulaire antérieure.[48]

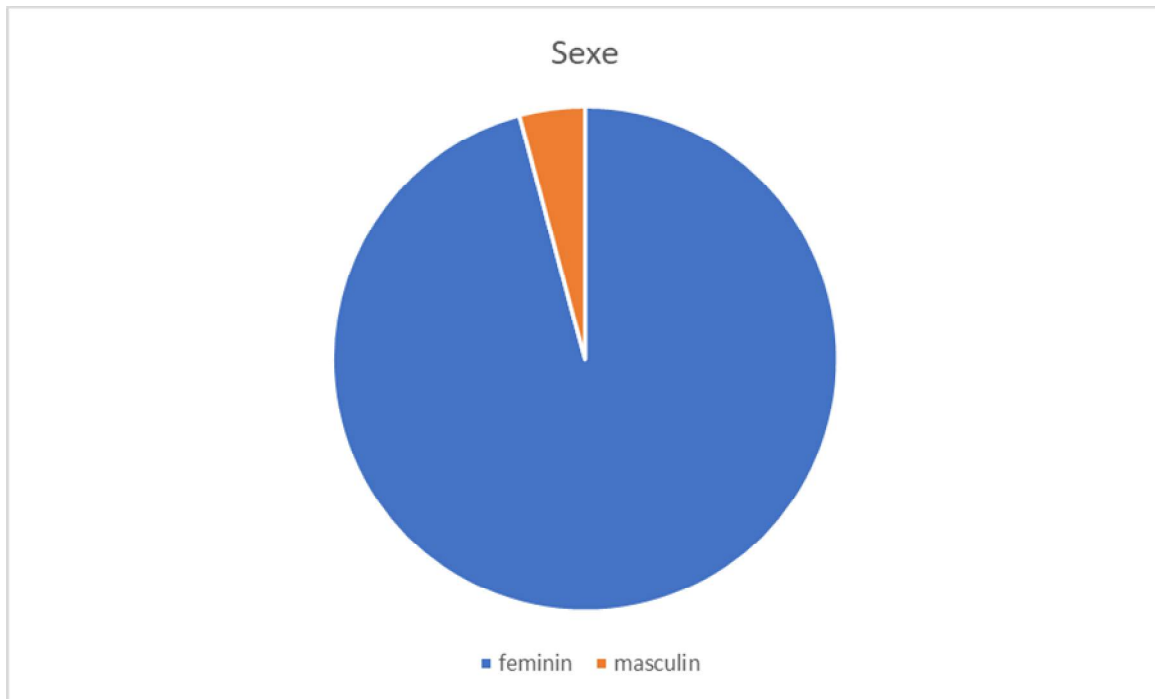
#### **3-2 Age :**

Elle touche habituellement les patients de plus de 60 ans, particulièrement ceux qui présentent des facteurs de risque vasculaires [25]. La catégorie d'âge prédisposée à cette maladie est celle des 45 à 78 ans. [36]

*L'âge moyen des patients de notre étude est de 61 ans et tous les 4 patients avaient des facteurs de risque cardiovasculaire.*

#### **3-3 Sexe :**

Selon Anghel et coll. les femmes représentent 73% des cas de cette pathologie (figure : 32 ).[1]

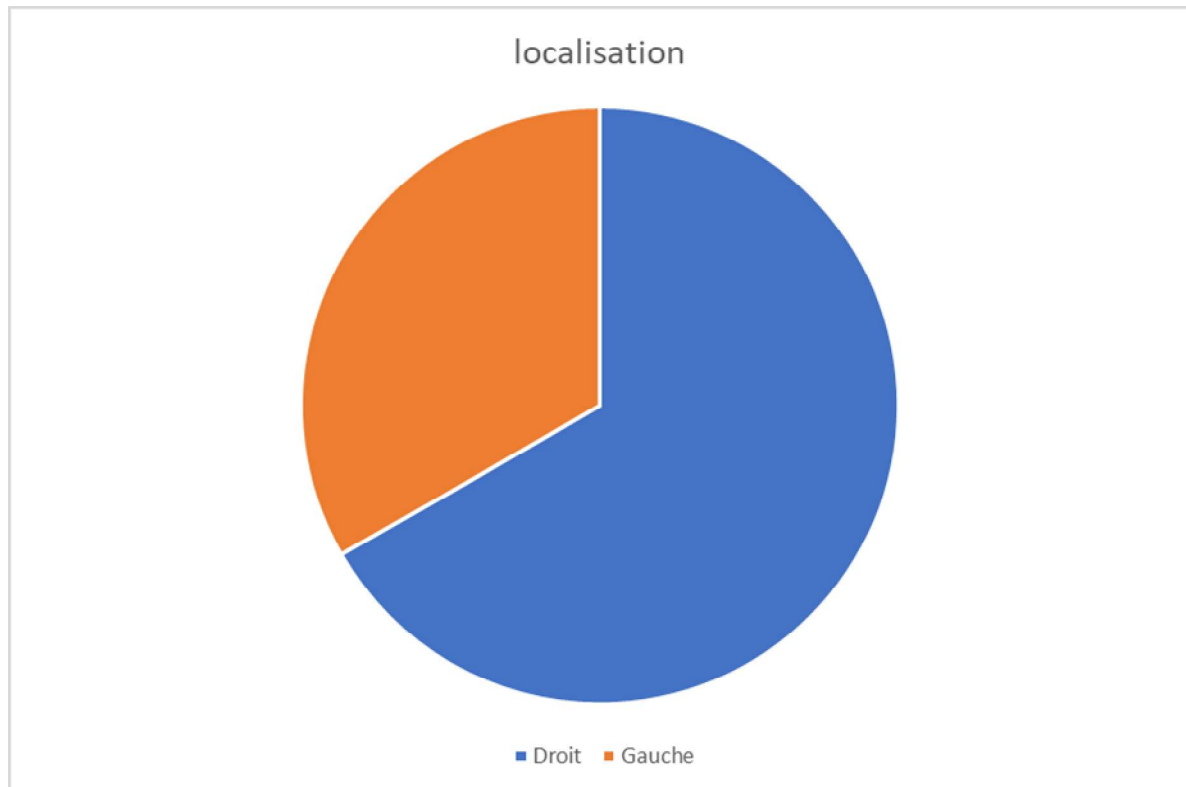


**Figure 33:** Pourcentage du syndrome Lindsay-Hemenway selon le sexe [1]

***Dans notre série,** nous avons observé un sex-ratio de 1 avec deux patients masculins et deux patients féminins, ce qui indique l'absence de prédominance de sexe.*

### 3-4 Localisation :

L'oreille droite est plus fréquemment touchée (66%) que l'oreille gauche (33%) (figure : 33). [1]



**Figure 34:** Pourcentage du syndrome de Lindsay-Hemenway selon la localisation [1]

*Dans notre étude l'oreille droite était touchée chez 2 patients et l'oreille gauche chez les 2 autres cas.*

## **4. Démarche diagnostic :**

### **4-1 Diagnostic clinique :**

#### **4-1-1 Symptomatologie :**

Lors de l'interrogatoire d'un patient souffrant de vertige, plusieurs informations doivent être recueillies pour permettre une évaluation précise des symptômes.

Tout d'abord, le mode d'installation du vertige doit être établi, à savoir le début qui peut être brutal ou progressif. La circonstance de survenue est également importante. La durée et l'évolution du vertige doivent être évaluées, ainsi que la gravité des symptômes. Il est important de préciser si la station debout est possible, ainsi que la présence de signes végétatifs tels que des nausées et des vomissements. Les troubles de consciences doivent aussi être pris en compte. L'existence d'un facteur positionnel et la présence de signes associés, tels que des symptômes auditifs ou neurologiques, doivent être recherchés. La similarité avec des épisodes antérieurs est également pertinente. Enfin, le contexte infectieux et général doit être pris en compte pour aider à déterminer la cause sous-jacente du vertige. Dans l'ensemble, l'interrogatoire est une étape cruciale dans l'évaluation du vertige et doit être rigoureux pour permettre un diagnostic précis et un traitement efficace.[49]

L'anamnèse joue un rôle important dans le diagnostic du syndrome de Lindsay-Hemenway. Cette pathologie se caractérise par la présence de deux phases bien distinctes :

La première phase est caractérisée par des vertiges aigus et invalidants qui peuvent durer plusieurs jours. Les patients décrivent souvent une forte sensation d'étourdissements déclenchée par les mouvements de la tête ou des yeux, et une détérioration progressive de la marche.

Par la suite, apparaît la deuxième phase qui se manifeste par des vertiges de courte durée déclenchés par des mouvements de la tête, notamment en se couchant et en se retournant au lit. Les symptômes peuvent s'aggraver le matin lorsque le patient se lève du lit et peuvent durer des jours voire des semaines. Ils peuvent également réapparaître fréquemment. Ce qui est très évocateur d'un vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB). Chez certains patients, ces symptômes s'accompagnent de douleurs cervicales et d'inconfort gastro-intestinal.[1], [3]

*Les quatre cas étudiés dans notre série ont présenté ces signes à des degrés variables. Les deux phases de la maladie se sont succédé sans aucun signe auditif ou neurologique, et à des intervalles variant entre 10 jours à 2 mois.*

#### **4-1-2 Examen clinique :**

##### **a. Examen otologique :**

L'examen otologique est généralement effectué pour détecter d'éventuelles pathologies de l'oreille. Dans la plupart des cas du syndrome de Lindsay-Hemenway, l'otoscopie est normale, ce qui indique l'absence d'anomalies visibles dans le conduit auditif externe et le tympan.[47]

*Dans notre série l'examen otoscopique était normal pour tous les patients.*

## **b. Examen vestibulaire :**

### **i. Déviations segmentaires et axiales :**

Elles sont les conséquences d'une atteinte de l'arc réflexe vestibulo-spinal

#### - Le test de déviation des index

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

#### - Le test de Romberg :

Le patient doit se tenir debout, talons joints, bras tendus, puis fermer les yeux. On évalue alors la capacité du patient à maintenir sa posture.[50]

#### - Le test de Fukuda :

On demande au sujet de piétiner sur place au rythme d'un pas par seconde, en levant le genou d'environ 45° et en maintenant les bras tendus en avant. Là encore, on apprécie surtout les rotations sur place.[49]

*Tous les patients de notre série ont présenté un test de Romberg positif, avec une déviation des index vers le côté affecté. Par ailleurs, les résultats du test de Fukuda ont montré une latérodéviation du côté déficitaire.*

### **ii. Étude de l'oculomotricité :**

Une évaluation clinique spécifique permet de distinguer les atteintes périphériques des atteintes centrales dans les cas douteux : le HINTS. Le HINTS est la combinaison de 3 tests explorant des mouvements oculaires : le Head impulse test ( HIT ), le type de nystagmus spontané et le Test of Skew.[51]

### **Le nystagmus :**

Le nystagmus signe une atteinte de l'arc réflexe vestibulo-oculaire. C'est un mouvement involontaire et rythmé de va-et-vient synchrone des deux yeux. Il comprend une phase lente et un retour rapide, soit deux phases (ou secousses) élémentaires de directions opposées. Par convention, le sens de la secousse rapide définit le sens du nystagmus : gauche, droit, haut, bas. Ce nystagmus peut être spontané ou non. Il est mieux authentifié sous lunettes de Frenzel actuellement supplanté par la vidéonystagmoscopie qui est un outil d'observation du nystagmus grâce à un casque doté de caméra infrarouge.



**Figure 35:** Un vidéonystagmoscope (Service ORL et CCF de l'HMIMV de Rabat)

Le nystagmus doit être analysé, ce qui revient à:

- En définir la direction : un nystagmus peut être horizontal, vertical, rotatoire (= torsionnel), ou toute combinaison de ces trois directions.
- Préciser le sens du nystagmus : Le sens d'un nystagmus a été donné arbitrairement par celui de la saccade rapide
- Étudier la diminution ou l'inhibition du nystagmus à la fixation.
- Préciser le caractère épuisable ou non du nystagmus en observant la constance de son intensité au cours de l'examen.
- En préciser l'intensité selon la classification d'Alexander :

Type I : nystagmus présent uniquement dans la direction du regard ipsilatéral

Type II : nystagmus présent en plus dans le regard central

Type III : nystagmus présent en plus dans la direction du regard controlatéral.

- Déterminer l'amplitude et la fréquence du nystagmus.[52]

Un nystagmus vestibulaire périphérique est diminué ou aboli par la fixation oculaire volontaire et accentué en obscurité, unidirectionnel dans tous les sens. À l'inverse, un nystagmus vestibulaire central est augmenté par la fixation oculaire volontaire, multidirectionnel, de forme habituellement pure.[53]

Dans le syndrome de Lindsay et Hemenway le nystagmus spontané est généralement absent à la première consultation ainsi que des mois suivants.[1]

*Dans notre série le nystagmus spontané a été observé chez deux patients ayant un degré II d'Alexandre, mais n'était pas présent chez les deux autres cas.*

En absence d'un nystagmus spontané, l'examen peut être sensibilisé par le **Head Shaking Test**. Il s'agit d'un nystagmus révélé par le secouage de la tête. Cette manœuvre de sensibilisation est effectuée en secouant rapidement la tête du sujet dans le plan horizontal, puis en lui demandant de regarder droit devant en regardant une large surface unie ou avec lunettes de vidéonystagnoscopie. Si, dans ces conditions, apparaît un petit nystagmus, il peut traduire une pathologie vestibulaire récente. Il faut alors noter la direction de la phase rapide du nystagmus ainsi obtenu, car le déficit se trouve généralement du côté opposé.[49]



**Figure 36:** Head shaking test (HST) (Service ORL et CCF de l'HMIMV de Rabat)

*Chez tous nos patients un nystagmus du côté opposé à celui affecté a été observé lors de ce test.*

### **Head impulse test :**

Le test d'Halmagyi ou HIT a été décrit en 1988, permet de tester le réflexe vestibulo-oculaire (RVO) et peut être réalisé au lit du malade. Il consiste à révéler un déficit de la phase lente compensatrice lorsque l'on tourne la tête rapidement.

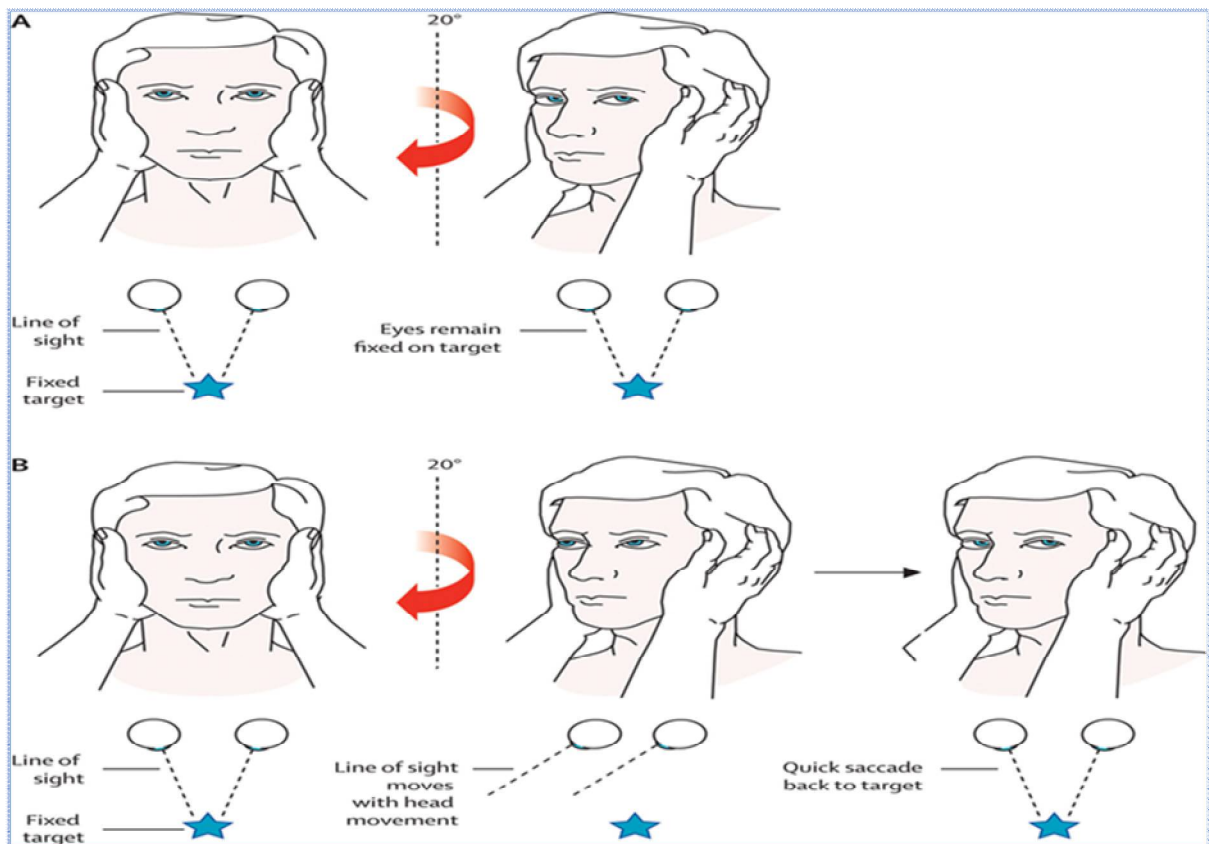
On empoigne la tête du patient assis en lui demandant de fixer une cible devant lui (le nez de l'examineur par exemple). Plusieurs rotations douces de la tête sont d'abord pratiquées pour assouplir la nuque. Puis, la tête est tournée brusquement et de façon aléatoire vers la droite et vers la gauche. Lorsque la tête est tournée vers la droite on teste le canal latéral droit. Lorsque la tête est tournée vers la gauche on teste le canal latéral gauche. L'amplitude doit rester assez faible pour permettre au sujet de bien continuer à fixer la cible.

Normalement, pendant ce mouvement rapide de la tête, les yeux du patient sont fixés sur une cible visuelle en position médiane.

En cas de déficit unilatéral, l'œil ne se recentre pas, mais doit faire une brève saccade de refixation pour rattraper la cible. La comparaison avec le côté opposé en cas de lésion unilatérale est explicite.[21]

Une constatation fréquente dans le syndrome de Lindsay Hemenway est un test du Head Impulse positif du côté atteint, ce qui suggère une atteinte vestibulaire périphérique ipsilatérale.[1], [54]

*Le test a été réalisé chez tous les patients inclus dans notre étude et les résultats ont montré une réponse positive du côté atteint chez chaque patient. Cette observation renforce l'idée que ce test représente un outil diagnostique utile dans l'évaluation des patients présentant des troubles vestibulaires.*



**Figure 37:** Head impulse test :

A : L'oreille droite a une fonction vestibulaire périphérique intacte. Lorsque la tête est tournée vers la droite, le réflexe vestibulo-oculaire déplace les yeux pour maintenir la fixation visuelle. B : L'oreille droite a maintenant une fonction vestibulaire altérée. Lorsque la tête est tournée vers la droite, les yeux se déplacent avec elle, rompant la fixation visuelle, et une saccade de refixation est observée lorsque les yeux reviennent vers le visage de l'examineur. Cela indique un trouble vestibulaire périphérique du côté droit.[55]

### ✚ Test of Skew ( strabisme verticale ) :

Ce test vise à rechercher une « skew deviation » à savoir une divergence oculaire verticale, le patient fixe une cible placée devant lui pendant que les yeux sont alternativement recouverts par un cache. Normalement, l'œil caché reste en convergence et aucun mouvement vertical de l'œil n'est observé lorsque le cache est enlevé. En cas d'atteinte centrale, l'œil caché ne reste pas en convergence et un mouvement vertical de refixation est observé lorsque le cache est enlevé.[51]

*Dans notre série, ce test était négatif chez l'ensemble de nos patients.*

**Le HINTS** est considéré comme périphérique si les 3 tests sont en faveur d'une atteinte périphérique à savoir un HIT anormal et un nystagmus unidirectionnel non vertical et une absence de skew deviation. Le HINTS est considéré comme central si un des 3 tests est en faveur d'une atteinte centrale, à savoir un HIT normal, un nystagmus multidirectionnel ou vertical ou une skew deviation.[51]

Un syndrome vestibulaire sera dit « harmonieux » quand les déviations segmentaires et axiales se font dans le sens opposé au nystagmus à caractère périphérique signant une atteinte périphérique. Lors d'une atteinte centrale, le syndrome vestibulaire est dit « disharmonieux ».

Dans le syndrome de Lindsay et Hemenway, le test de Romberg ne révèle habituellement aucune anomalie, mais le patient peut éprouver une sensation d'instabilité. En revanche, le test de Fukuda montre une déviation du corps vers le côté affecté.[1]

*Dans notre série l'examen a révélé un syndrome vestibulaire harmonieux chez l'ensemble des patients, suggérant une atteinte périphérique.*

### iii. Recherche de vertige de position :

#### Test de Dix-Hallpike :

Le test de Dix et Hallpike a été développé et introduit dans la pratique clinique en 1952 par DIX et HALLPIKE.[56] Il est généralement considéré comme le test de référence pour le diagnostic du VPPB du canal postérieur[57]

La pratique de ce test nécessite plusieurs étapes. Tout d'abord, le patient doit être assis sur une table d'examen dans une position où ses épaules sont au même niveau que le bout du canapé. Ensuite, la tête du patient doit être tournée à 45° vers l'oreille qui sera testée, afin d'aligner le canal semi-circulaire postérieur avec le plan sagittal du corps. Le patient doit fixer un point devant lui tout au long du test pour que l'observateur puisse noter la présence de nystagmus ou de tout autre mouvement oculaire.

La tête du patient doit ensuite être prise entre les deux mains de l'observateur, en maintenant la torsion du cou, et ramenée rapidement vers l'arrière pour qu'elle pende à environ 20° sous l'horizontale, au-delà du bout du canapé. L'observateur doit soutenir le poids de la tête du patient et observer ses yeux tout au long du test. La durée optimale du passage de la position assise à la suspension de la tête doit être d'environ 2 secondes.

La position de suspension de la tête doit être maintenue pendant 30 à 60 secondes. Si un nystagmus apparaît, la position doit être maintenue pendant au moins une minute après l'apparition du nystagmus pour déterminer si celui-ci va disparaître, changer de direction ou va subir une certaine modification.

Après avoir informé le patient de notre intention, il doit être mis en position assise. À nouveau, la présence, la direction, l'amplitude, la latence et la durée de tout nystagmus doivent être notées. [39], [58], [59]



**Figure 38:** Test de Dix-Hallpike sur table à tête amovible (Service ORL et CCF de l'HMIMV de Rabat)

Le test de Dix-Hallpike donne des résultats positifs du côté atteint chez les patients souffrant du syndrome de Lindsay et Hemmenway au cours de la phase de VPPB.[25]

*Les quatre patients de notre étude ont eu des résultats positifs aux tests Dix-Hallpike du côté affecté.*

#### **✚ Le test de Supine Roll :**

Est utilisé pour diagnostiquer le vertige positionnel paroxystique bénin des canaux semi-circulaires latéraux, l'épreuve de roulement sur le dos est effectuée en plaçant d'abord le patient en position neutre sur le dos, le visage dirigé vers le

haut. La tête est ensuite tournée rapidement de 90 degrés sur un côté, et les yeux sont observés pour détecter la présence d'un nystagmus. Une fois que le nystagmus s'est calmé, la tête est remise en position neutre et la direction controlatérale peut être testée de la même manière.[60]

Dans le syndrome de Lindsay et Hemmenway le Supine Roll Test ne provoque pas de nystagmus torsionnel, ce qui indique un résultat négatif. [1]

*Chez nos patients ce test était négatif.*

### **c. L'examen neurologique :**

Par principe, il est normal dans le contexte du syndrome de Lindsay et Hemennway. Cependant, il est important de réaliser un examen neurologique complet pour écarter d'autres causes de vertiges et d'instabilité.[1]

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

### **d. Le reste de l'examen :**

Il est essentiel que l'examen clinique complet inclue la recherche de toute pathologie cardiovasculaire sous-jacente, notamment par la prise du pouls, la mesure de la tension artérielle en position couchée et debout, ainsi que l'auscultation artérielle, en particulier carotidienne. Étant donné la nature ischémique de la pathologie sous-jacente, il est indispensable de procéder à un contrôle cardiovasculaire complet chez ces patients.[25]

## **4-2 Diagnostic paraclinique :**

### **4.2.1 Audiométrie :**

L'audiométrie rassemble plusieurs techniques permettant d'évaluer l'acuité auditive ou la sensibilité auditive d'une personne. L'audiométrie est utilisée en audiologie, une science ayant pour but d'étudier l'audition et les pathologies qui y sont rattachées.

Il n'y a pas de signe d'altération de la fonction auditive dans le syndrome de Lindsay et Hemenway, ce qui est vérifié par l'audiométrie. Il convient de souligner que l'audiométrie est une procédure cruciale pour écarter d'autres conditions pouvant causer des symptômes semblables, telle que la maladie de Ménière ou une tumeur de l'acoustique.[25]

*L'audiométrie était normale chez l'ensemble des patients de notre étude.*

### **4.2.2 Vidéonystagmographie (VNG)**

La vidéo nystagmographie (VNG) est un test qui permet l'exploration précise de la fonction vestibulaire. Elle permet de détecter des nystagmus de faible amplitude qui seraient passés inaperçus à l'examen clinique. Le nystagmus est un mouvement involontaire des deux yeux, d'oscillation de faible amplitude, et de rotation du globe oculaire.

La VNG permet d'enregistrer les nystagmus et de mesurer avec une grande précision les mouvements oculaires spontanés et induits, qui peuvent résulter d'un dysfonctionnement vestibulaire uni ou bilatéral. Cette technique utilise plusieurs tests pour évaluer les vestibules à différentes fréquences. [61]

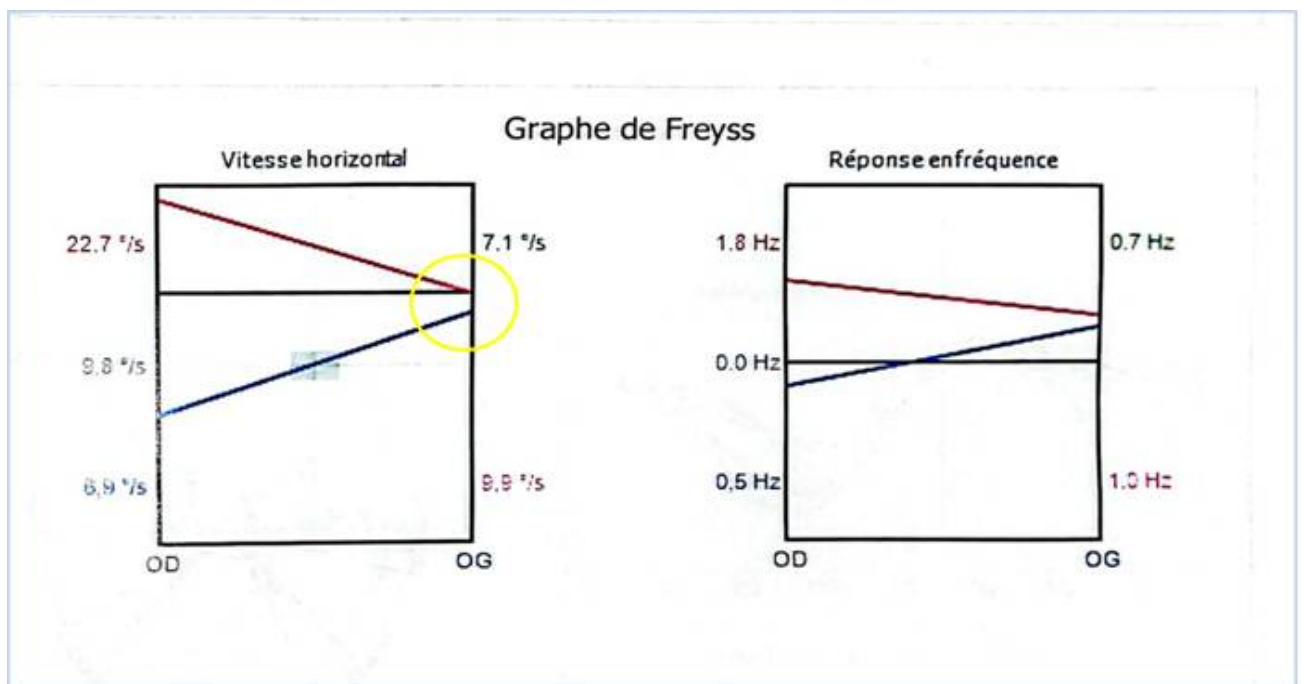
La VNG comprend également une étude de l'oculomotricité, elle consiste en l'étude des saccades, de la poursuite et des mouvements involontaires

permettant de voir si le système oculomoteur réagit normalement à des stimulations fixes ou mobiles.[62]

La vidéonystagmographie est un examen regroupant un ensemble de tests. Ces tests incluent la détection de nystagmus spontané, la mesure de la capacité à poursuivre une cible en mouvement, à effectuer des saccades (mouvements rapides des yeux) et à répondre à des stimuli optocinétiques. L'examen comprend également des tests caloriques bithermiques (à 30°C et à 44°C) ou à l'air (en cas de perforation tympanique) ainsi que des épreuves rotatoires.

- Épreuve calorique : En pratique, l'examen consiste à irriguer chaque oreille avec de l'eau froide (30 °C) ou chaude (44 °C) pendant 30 secondes, et à enregistrer la réponse entre la soixantième et la quatre-vingt-dixième seconde suivant le début de la stimulation. Les épreuves chaudes sont effectuées avant les épreuves froides. Normalement, l'irrigation froide inhibe la fonction du canal externe (nystagmus vers l'oreille non irriguée) et l'irrigation chaude stimule le canal externe (nystagmus ipsilatéral). L'examen est réalisé bilatéralement et de manière comparative. Une réponse faible (< 20% par rapport au côté opposé) ou inexistante aux irrigations froide et chaude indique une hyporéflexivité ou une aréflexie de l'oreille irriguée.

Ce test permet d'évaluer le fonctionnement du réflexe vestibulo-oculaire horizontal sur des bandes de fréquence basse d'environ 1/1000 Hz. La fréquence du nystagmus oculaire ou l'amplitude de la vitesse de la phase lente du nystagmus oculaire sont mesurées à l'aide de la vidéonystagmographie. Les résultats sont ensuite reportés sur un diagramme appelé "diagramme de Freyss" ( figure 39 ).[63]

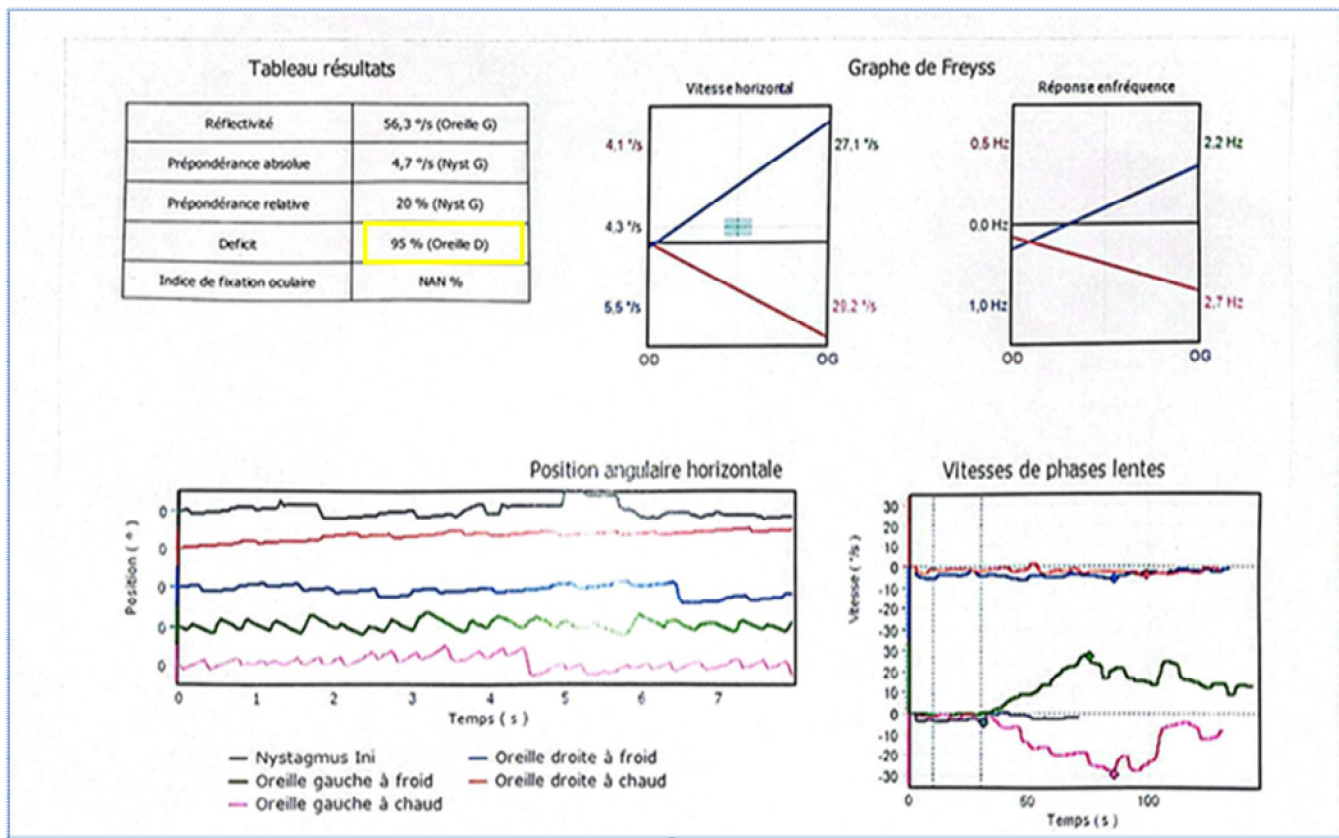


**Figure 39:** Graphe de Freyss du patient N°4 de notre étude, montrant une aréflexie vestibulaire unilatérale gauche.

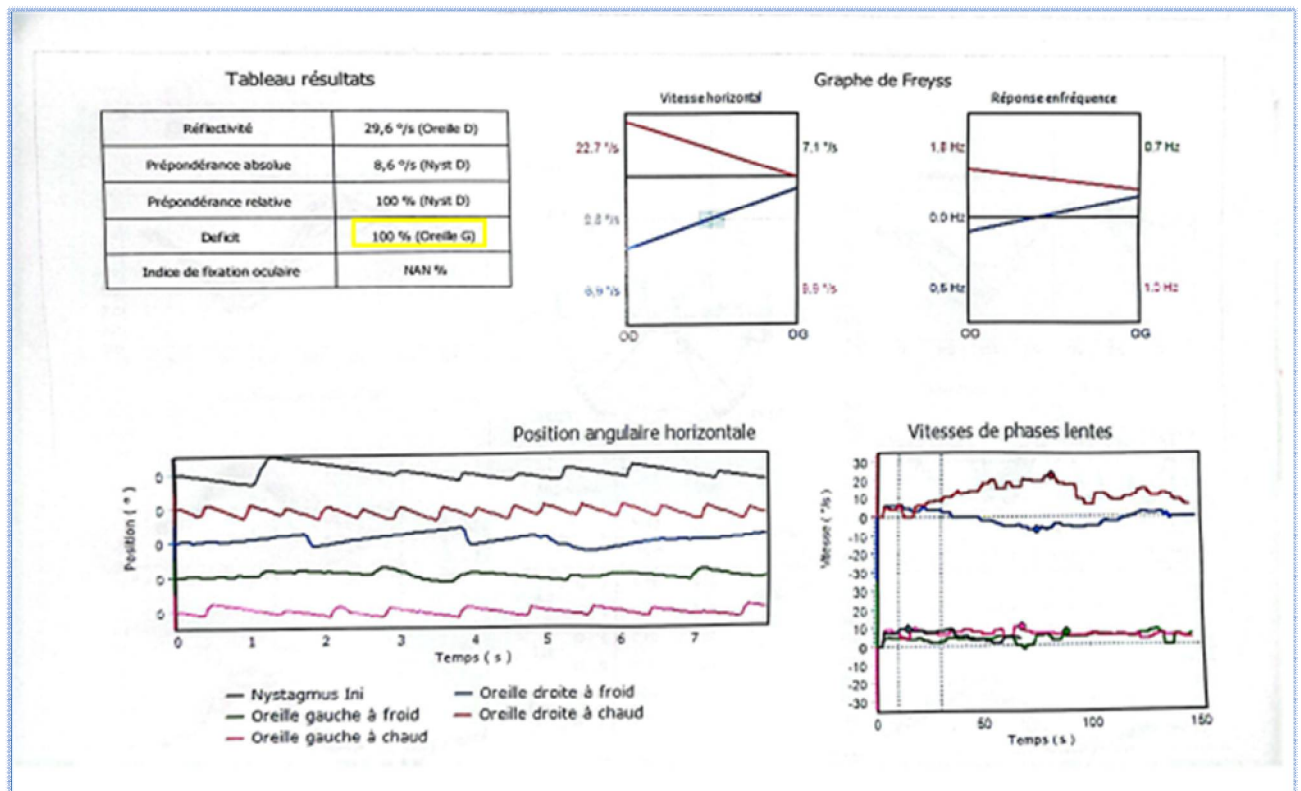
- Le test rotatoire : réalisé sur un fauteuil commandé électroniquement, la tête appuyée et fléchie de 30°, afin que les canaux semi-circulaires externes soient en position horizontale et puissent être stimulés au maximum pendant les rotations successives du fauteuil. L'accélération du fauteuil est angulaire et sinusoïdale, ce qui constitue pour les canaux une stimulation physiologique, laquelle, parce qu'elle est alternée et successive, permet de comparer les réponses de l'un et de l'autre côté. Cette épreuve interroge donc simultanément les deux labyrinthes ou plus exactement un couple de canaux semi-circulaires. Ainsi, une rotation vers la droite provoque une déflexion de la cupule du canal droit vers l'utricule (excitatrice) et de sens opposé dans le canal gauche (inhibitrice). Elle entraîne donc une réponse nystagmique droite battant dans le sens de la rotation du fauteuil. [21], [64]

Dans le syndrome de Lindsay et Hemenway , le test de suppression du réflexe vestibulo oculaire (VOR), la poursuite lente, le test de saccades et le nystagmus optocinétique sont normaux [1]. Cependant, l'irrigation calorique du labyrinthe affecté montre une réponse réduite voire nulle [1], ce qui suggère une lésion du labyrinthe et pourrait conduire à un diagnostic spécialisé du syndrome de Lindsay Hemenway.[3]

*Dans notre série, les résultats des épreuves caloriques des quatre patients ont révélé des déficits vestibulaires significatifs. Le premier patient a présenté un déficit vestibulaire gauche de 63% (figure 27), tandis que le deuxième malade a présenté un déficit vestibulaire droit de 100% (figure 28). Le troisième patient a également montré un déficit vestibulaire droit de 95% (figure 40), alors que le quatrième cas a présenté un déficit vestibulaire gauche de 100% (figure 41).*



**Figure 40:** Épreuve calorique bi thermique du patient N°3, montrant une hyporéflexie vestibulaire unilatérale droite avec un déficit à 95%. Service ORL- CCF HMIMV Rabat



**Figure 41:** Épreuve calorique bi thermique du patient N°4, montrant une aréflexie vestibulaire unilatérale gauche avec un déficit à 100%. (Service ORL- CCF HMIMV Rabat)

### **4.2.3- Video Head Impulse Test (VHIT):**

Le vidéo-Head Impulse Test (VHIT) est un nouvel outil diagnostique (première description en 2004) ayant révolutionné l'exploration du système vestibulaire et le diagnostic des vertiges. Il consiste en une instrumentalisation du test clinique d'Halmagyi qui permet d'explorer individuellement et de façon très sensible et spécifique chacun des 6 canaux semi-circulaires.[65]

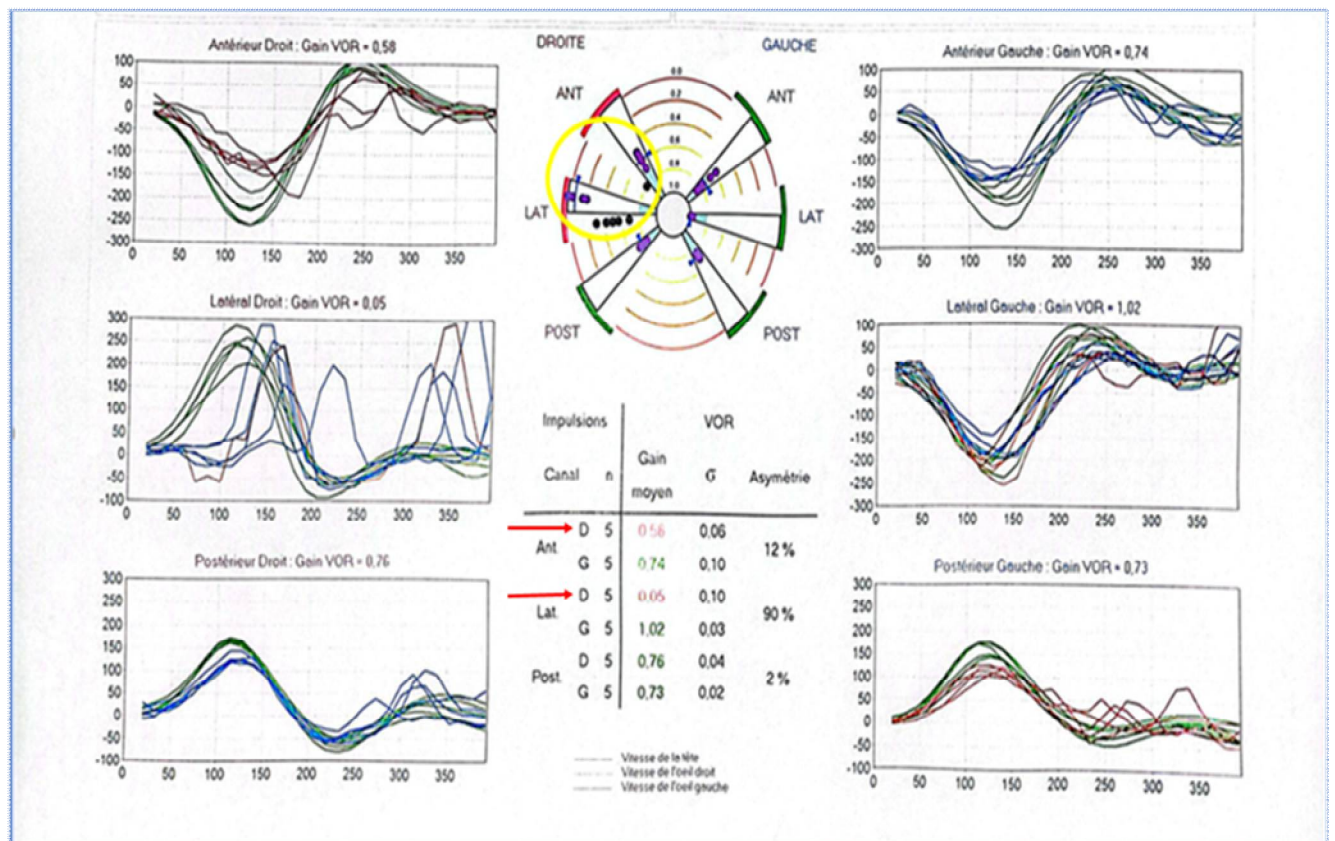
Ce test paraclinique permet d'évaluer le réflexe vestibulo-oculaire canal par canal en testant la capacité du système vestibulaire à stabiliser le regard lors de rotations brèves de la tête, à des vitesses élevées de plus de 80°/s, induites par un examinateur dans le plan des canaux semi-circulaires testés.

Le VHIT est réalisé à l'aide d'un équipement spécialisé, qui comprend une caméra infrarouge pour l'enregistrement des mouvements oculaires et d'un accéléromètre permettant de mesurer la vitesse de la tête. Le médecin effectue des mouvements brusques de la tête dans le plan du canal semi-circulaire interrogé, tout en surveillant les mouvements des yeux du patient. Les résultats sont enregistrés et analysés par un ordinateur équipé d'un logiciel de traitement spécifique, permettant ainsi d'évaluer avec précision la fonction vestibulaire.

Le logiciel informatique calcule le rapport des vitesses angulaires du globe oculaire et de la tête, permettant d'obtenir une valeur de gain. Idéalement, cette valeur devrait s'approcher de 1 pour une rotation équivalente des yeux et de la tête.

Un gain inférieur à 0,8 ou la présence des saccades de rattrapage signent un déficit canalaire dans le plan du mouvement. La représentation graphique comprend 6 tracés, correspondant aux mouvements imprimés à la tête dans le plan de chaque canal [66]

Tous les malades de **notre étude** ont bénéficié d'un examen de VHIT pour explorer d'une façon isolée les 6 canaux semi-circulaires à haute fréquence. Le vidéo-Head Impulse Test (V-HIT) réalisé chez les 4 cas a montré une névrite vestibulaire supérieure gauche chez 2 cas et une névrite vestibulaire supérieure droite chez les 2 autres cas.



**Figure 42:** VHIT du 3ème patient de notre étude montrant un déficit des deux canaux antérieur et latéral droites faisant évoquer une atteinte du contingent supérieur du nerf vestibulaire droit. (Service ORL et CCF de l'HMIMV de Rabat)

#### 4.2.4- Potentiels évoqués vestibulaires myogéniques (VEMP) :

Le potentiel myogénique évoqué vestibulaire est une technique d'évaluation neurophysiologique utilisée pour déterminer la fonction des organes otolithiques de l'oreille interne[63] .

Ce test consiste à enregistrer le potentiel myogène évoqué par une stimulation vestibulaire. Au niveau clinique, la modalité de stimulation la plus diffuse est celle des sons forts conduits par l'air (AC) ou les vibrations du crâne (bone conducted, BC).

On en distingue 2 types :

- Potentiels évoqués myogéniques vestibulaires cervicaux (cVEMP) :

Les VEMP cervicaux (cVEMP) sont enregistrés à partir d'électrodes de surface placées en regard des muscles sternocléidomastoïdiens et reflètent principalement les fonctions sacculaires et du nerf vestibulaire inférieur.

Le principe est d'évaluer les contractions musculaires du muscle sternocléido-mastoïdien (SCM) du sujet en réponse à des clicks sonores de forte intensité (125-130db) délivrés à une fréquence de répétition de 5 Hz. Le sujet est placé en décubitus dorsal, les électrodes actives placées en regard du tiers supérieur du muscle sternocléidomastoïdien, des électrodes de référence sont placées à l'extrémité latéralo-supérieure du sternum et une électrode neutre est placée sur le front. Les sujets doivent recevoir la consigne de maintenir leur SCM en contraction pendant l'enregistrement (par exemple en tournant le cou ou en relevant la tête du plan de l'oreiller).

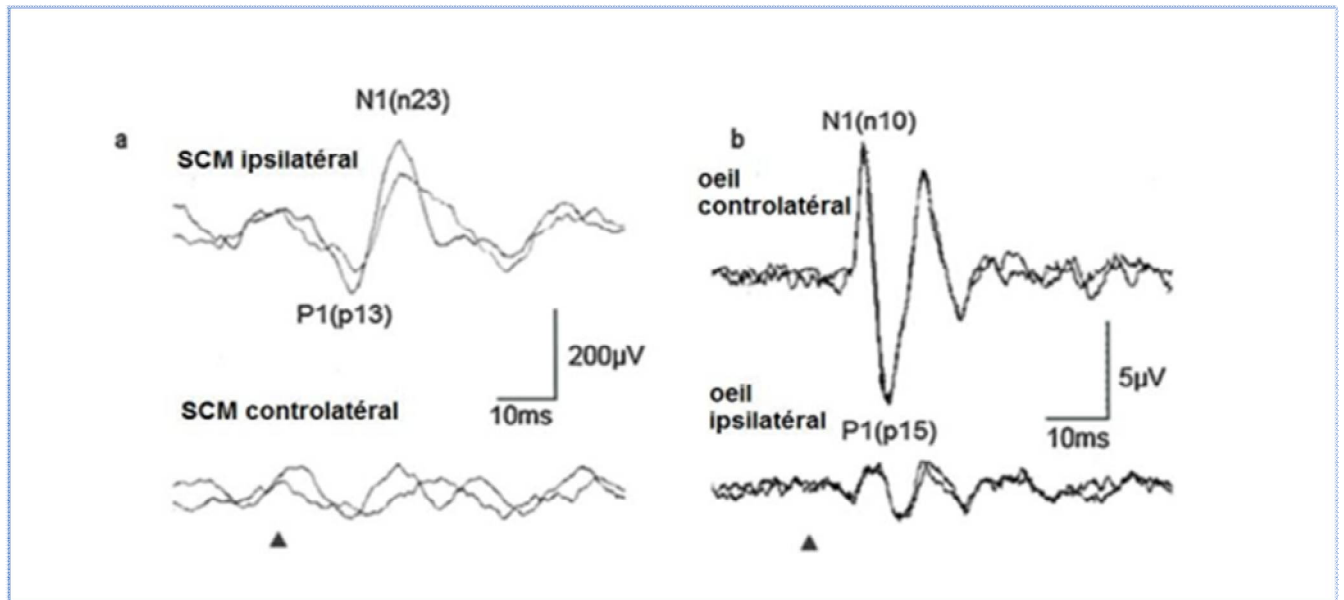
Chez le sujet normal, les clicks de 125 dB déclenchent des modifications reproductibles de la réponse électromyographique après une latence moyennée à une dizaine de millisecondes, générées par le saccule ipsilatéral au côté stimulé. Les ondes précoces présentent une première déflexion positive vers 10-15 ms (appelée par convention p13), suivie d'une déflexion négative enregistrée aux alentours de 20-23 ms (par convention n23). L'amplitude des ondes est la mesure la plus fiable, elle dépend de la tension musculaire du SCM pendant l'enregistrement.

▪ Potentiels évoqués myogéniques vestibulaires oculaires (oVEMP) :

Les VEMP oculaires (oVEMP), généralement enregistrés autour de l'œil. Ils permettent d'explorer la fonctionnalité de l'utricule et du nerf vestibulaire supérieur. Pour l'enregistrement des oVEMP, l'électrode active est placée en regard du muscle oculomoteur en controlatéral (2cm en-dessous de la paupière inférieure). L'électrode de référence peut être placée 2-3 cm sous l'électrode active ou de manière centrale sur le nez ou le menton du patient. L'électrode neutre est généralement placée sur le front du patient.

En ce qui concerne la stimulation, les auteurs s'accordent à recommander le recours à la stimulation osseuse vibratoire à 500HZ, la stimulation par les clicks étant souvent associée à une absence de réponse chez les sujets sains. La fréquence de répétition de la stimulation est également de 5 Hz. Le sujet reçoit la consigne de maintenir le regard fixé vers le haut (approximativement 20 degrés) pendant l'enregistrement. Chez un sujet sain, la réponse électromyographique précoce présente à décrire une première déflexion négative aux alentours de 11 ms (par convention N1), suivie par une déflexion positive vers 15ms (par convention P1).

L'absence de réponses, une grande asymétrie des amplitudes des deux côtés, des latences de pointe prolongées et des seuils de réponse anormaux sont considérés comme étant pathologiques.[67], [68]



**Figure 43:** Réponses normales des VEMP cervicaux (a) et oculaires (b) [69]

Les potentiels myogéniques évoqués vestibulaires cervicaux conduits par l'air (c-VEMP) peuvent être soit présents ou absents lors de l'incident initial du syndrome de Lindsay Hemenway, mais doivent réapparaître en cas de VPPB. Et devrait en principe retrouver leurs fonctions en même temps que le canal semi-circulaire postérieur (ou être épargné dès le début), car les deux structures sont irriguées par l'artère vestibulaire postérieure [25], [50].

#### 4.2.5- Angiographie par tomodensitométrie crânienne et IRM :

TDM ne montre généralement aucun changement dans le district vasculaire carotidien et vertébral et l'IRM du tronc cérébral en T2 et T1 ne montre aucune altération du signal.[1] L'utilisation de l'imagerie médicale, telle que l'IRM, peut être bénéfique pour écarter d'autres diagnostics tels que des tumeurs ou des lésions cérébrales.

*Dans notre série de cas, l'imagerie médicale n'était pas nécessaire dans le cas d'un tableau clinique périphérique typique complet et en l'absence de signes neurologiques.*

- **Au total il y a trois aspects fondamentaux à prendre en compte** : une histoire de vertige intense et aigu sans symptômes cochléaires persistant de durée brève, avec absence ou baisse de la réponse calorique associé à un déficit du contingent vestibulaire supérieure, suivie ultérieurement de manifestations vestibulaires synchrones avec des mouvements de la tête, associé à une manœuvre de Dix-Hallpike positive.[47]

#### 5. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel est difficile et comprend une grande variété de maladies. Il est impératif d'exclure toute lésion centrale, en se basant principalement sur les caractéristiques bénignes (périphériques) du nystagmus, la présence d'un test d'impulsion de tête Halmagyi positif et une harmonisation de l'ensemble des tests (Romberg, Fukuda, test de déviation des index). En général, cela est possible grâce à la prise en compte minutieuse des antécédents médicaux du patient et à l'examen clinique [47]

Le diagnostic différentiel varie en fonction du stade auquel le patient est évalué.

### **5-1 Diagnostics différentiels à la phase initiale :**

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

#### **❖ Névrite vestibulaire :**

La névrite vestibulaire, également appelée neuronite vestibulaire, est le troisième trouble vestibulaire périphérique le plus fréquent après le vertige positionnel paroxystique bénin et la maladie de Ménière. La cause de la névrite vestibulaire reste obscure. Cependant, on sait qu'une infection virale du nerf vestibulaire ou une ischémie de l'artère vestibulaire antérieure peuvent provoquer une névrite vestibulaire.[70]

Les signes et les symptômes de la « névrite vestibulaire » caractéristique sont un vertige brutal, intense, prolongé pendant plusieurs jours en l'absence de symptômes auditifs (surdité, plénitude, acouphènes) et d'autres symptômes neurologiques (Céphalées, diplopie ou dysarthrie)[71]

Pour diagnostiquer avec précision une névrite vestibulaire, on procède à divers tests diagnostiques tels que le test d'impulsion de la tête, le test calorique bithermique et le test du potentiel myogène provoqué par le système vestibulaire. Différents traitements de la névrite vestibulaire ont été rapportés, qui se répartissent en trois grandes catégories : thérapie symptomatique, traitement médicamenteux spécifique et thérapie de réadaptation vestibulaire.[70]

❖ Labyrinthite :

La labyrinthite est une inflammation du labyrinthe membraneux de l'oreille interne, qui se caractérise habituellement par des vertiges, des nausées, des vomissements, des acouphènes et/ou une altération de l'audition. Elle est normalement causée par une infection bactérienne ou virale ; cependant, elle peut être une manifestation d'une maladie auto-immune systémique ou du virus de l'immunodéficience humaine dans certains cas. Le traitement est adapté à l'étiologie ainsi qu'au contrôle des symptômes. Bien que la plupart des patients récupèrent complètement, certains peuvent présenter des troubles persistants de l'équilibre ou de l'audition.[72]

❖ La maladie de Ménière :

La maladie décrite par Ménière se caractérise par la triade classique, comportant un vertige d'apparition brusque, d'une durée de plusieurs heures accompagnées de nausées, voire de vomissements, des acouphènes, et une hypoacousie fluctuante, souvent associée à une sensation de plénitude d'oreille et à une diplacousie. La maladie de Ménière est attribuée à un désordre de l'homéostasie de l'espace endolymphatique de l'oreille interne, pouvant générer un hydrops. La crise vertigineuse évolue de manière paroxystique. La sensation de plénitude d'oreille peut annoncer la crise ou rester isolée. Pendant la crise de vertige, la direction du nystagmus peut varier : être controlatérale ou ipsilatérale à l'oreille atteinte.[73]

❖ Syndrome de Wallenberg :

L'atteinte de la région latérobulbaire, irriguée par l'artère cérébelleuse postéro- inférieure est plus fréquente et constitue, dans sa présentation complète, le syndrome de Wallenberg. Il constitue la forme typique de l'accident

ischémique de la région bulbaire du tronc cérébral. Cliniquement s'associe un très grand vertige rotatoire durant plusieurs jours avec vomissements, céphalées, hoquet et des signes neurologiques. Le vertige est dû à l'atteinte unilatérale des noyaux vestibulaires. Le patient se plaint d'une latéropulsion, comme s'il était poussé du côté de sa lésion. Une diplopie verticale ou oblique est due à une « skew déviation », c'est-à-dire un strabisme vertical, l'œil ipsilatéral à la lésion est typiquement plus bas que l'autre. Du côté de la lésion, les signes sont: un syndrome cérébelleux, un syndrome de Claude Bernard-Horner (ptosis, myosis, énoptalmie), une anesthésie faciale dissociée touchant la sensibilité thermique et douloureuse, une paralysie de l'hémivoile, de l'hémipharynx et d'une corde vocale, responsable de troubles de la déglutition et d'une dysphonie. Du côté opposé à la lésion, on constate une anesthésie des membres et du corps de type dissocié thermoalgésique réalisant un syndrome alterne avec l'anesthésie faciale[74]

❖ Affections centrales démyélinisantes :

Si, dans le cadre de l'évolution d'une sclérose en plaques, la lésion démyélinisante se localise sur le trajet des afférences vestibulaires intrapontiques proches des noyaux, alors une crise vertigineuse cliniquement analogue à la crise consécutive à une névrite peut survenir. Le risque de confusion est ici d'autant plus grand que, du fait de la localisation proche des noyaux vestibulaires, l'épreuve calorique montre un déficit. Si d'autres lésions sont disséminées, alors l'examen oculographique peut révéler des signes centraux, de même que l'indice de fixation peut être perturbé. Dans le cas contraire, le diagnostic initial de névrite est redressé ultérieurement du fait de l'apparition de signes centraux conduisant à demander une IRM.[74]

❖ Infarctus cérébelleux :

L'infarctus cérébelleux dans le territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure, vascularisant le cervelet vestibulaire, induit un tableau clinique dominé par un syndrome vestibulaire aigu d'allure périphérique sans signes cochléaires. La dysmétrie segmentaire homolatérale ou la dysarthrie peuvent manquer. En revanche, les céphalées, l'importance de l'ataxie par rapport au vertige, la persistance de symptômes majeurs au-delà de 24 heures et l'absence d'aréflexie vestibulaire à l'épreuve calorique doivent faire évoquer ce diagnostic. L'IRM est plus performante que le scanner cérébral pour mettre en évidence la lésion ischémique. La présence de céphalées importantes doit faire redouter une hypertension intracrânienne secondaire à une compression œdémateuse du quatrième ventricule par l'infarctus. Il est parfois nécessaire de réaliser une dérivation ou une décompression chirurgicale.[75]

❖ Les accidents ischémiques transitoires vertébrobasilaires :

Les accidents ischémiques transitoires du territoire vertébrobasilaire sont une cause de vertiges dans la population âgée. Le mécanisme vasculaire a, cependant, été excessivement utilisé pour expliquer des vertiges d'origine mal déterminée. Les vertiges vasculaires sont brusques, durant quelques minutes et généralement associés à d'autres symptômes neurologiques de souffrance vasculaire du territoire vertébrobasilaire comme une hémianopsie, des paresthésies, une ataxie, une dysarthrie, une diplopie, un déficit moteur hémicorporel... Dans des cas exceptionnels, le vertige peut être le seul symptôme. Les patients présentent des facteurs de risque vasculaire ou une maladie vasculaire athéromateuse déjà connue.[74]

#### ❖ Fistule périlymphatique :

Il s'agit d'une communication anormale entre l'oreille interne et l'oreille moyenne d'origine traumatique par modification brutale de pression (manœuvre de Valsalva, éternuement bouche et nez pincés, plongée, atterrissage en avion, traumatisme direct par coton-tige, mouchage) ou iatrogène post chirurgical (otospongiose). La présentation clinique est un vertige déclenché par le mouchage ou les bruits forts (phénomène de Tullio), accompagné d'une surdité. Le contexte de survenue est l'élément essentiel au diagnostic. Le signe de la fistule est pathognomonique mais inconstant : une stimulation pressionnelle du conduit auditif externe déclenche un nystagmus. Le TDM des rochers peut révéler un pneumolabyrinthe, du liquide dans la cavité tympanique, ou une incarceration intravestibulaire de l'étrier à la phase aiguë mais il est le plus souvent normal d'où la difficulté de certitude diagnostique et l'importance d'un examen clinique spécialisé en urgence. Son traitement repose sur le colmatage chirurgical rapide de la fuite.[53], [74]

#### **5-2 Diagnostics différentiels à la phase de VPPB :**

Le diagnostic différentiel des vertiges positionnels est complexe, car il existe de nombreuses causes possibles pour ces symptômes. Il est difficile de déterminer si un vertige de position est causé par une atteinte périphérique ou centrale, ce qui est essentiel pour orienter le traitement et déterminer le pronostic. Les troubles périphériques peuvent être causés par une atteinte de l'appareil vestibulaire, tandis que les troubles centraux impliquent des lésions du système nerveux central. Des examens approfondis peuvent être nécessaires pour établir un diagnostic précis et un traitement efficace.[76]

❖ Vertige cervical proprioceptif :

Le terme de vertige cervico-génique est utilisé actuellement en pratique pour décrire les symptômes vertigineux d'origine cervicale. Il a été constaté que le cou, la colonne cervicale, joue un rôle important dans l'équilibre. Les signaux afférents anormaux provenant de la colonne cervicale peuvent provoquer diverses sensations de désorientation spatiale et de déséquilibre.

Les vertiges cervico-géniques se manifestent par : des étourdissements, un déséquilibre ou une instabilité provoqué par des mouvements ou des positions de la colonne cervicale, ou se produisant chez des patients avec raideur et douleurs cervicales.[77]

❖ Hypotension orthostatique :

Cette sensation vertigineuse est extrêmement fréquente. Lors de l'interrogatoire, une information essentielle est retrouvée : c'est seulement lorsqu'il se lève brusquement ou relève la tête que le patient éprouve une sensation de malaise accompagnée de quelques phosphènes et parfois de dysesthésies disparaissant en quelques secondes. La prise de la tension en position couchée et debout apporte la clé du diagnostic. Le nystagmus est normalement absent dans ce type de vertige.[49]

❖ Insuffisance vertébrobasilaire :

Elle est devenue une cause rare de vertiges de position. Les vertiges sont déclenchés par des mouvements de rotation de la tête le plus souvent ou en se couchant, qui provoquent une ischémie transitoire par baisse du débit sanguin de l'artère vertébrale. Le vertige peut apparaître avec latence mais dure tant que la position est maintenue.

La sensation vertigineuse est accompagnée de troubles visuels décrits comme des scintillements, des taches de lumière dans le champ visuel, un assombrissement et de céphalées.[39]

❖ Atteinte centrale :

Certains tableaux cliniques sont considérés comme classiques. Dans certains cas, comme lors d'un accident vasculaire cérébral du cervelet ou d'une tumeur telle qu'un hémangioblastome du cervelet, cela peut provoquer des vertiges de position et des signes cérébelleux discrets, heureusement, ceci demeure peu fréquent. Plusieurs critères peuvent évoquer une atteinte centrale, notamment la présence d'un nystagmus de position sans vertige, la direction constante (et surtout verticale inférieure) du nystagmus, le maintien de l'intensité du nystagmus malgré la fixation visuelle, l'absence d'inversion du nystagmus au retour à l'orthostatisme, l'absence d'habituation.

L'analyse soigneuse des nystagmus permet de faire la différence entre VPPB et atteinte centrale. C'est souvent la présence d'un nystagmus vertical inférieur dans le regard de face, en position assise.[39]

❖ Anomalies de la charnière cervico-crânienne :

Les anomalies de la charnière cervico-crânienne (malformations d'Arnold-Chiari) peuvent se manifester tardivement par une symptomatologie vestibulaire associée à d'autres symptômes de souffrance du tronc.[78]

La malformation d'Arnold Chiari désigne la ptose des tonsilles cérébelleuses à travers le foramen magnum, et renferme plusieurs entités anatomiques.[79]

❖ Autres :

De nombreuses étiologies de vertige positionnel périphérique doivent être différenciées du VPPB, en se basant principalement sur l'évolution temporelle de la sensation vertigineuse et l'éventuelle association avec des signes auditifs : maladie de Ménière, syndrome de dysfonction vestibulaire périphérique aiguë (névrite vestibulaire, labyrinthite...), syndrome de déhiscence du canal supérieur, vertige post-traumatique ...

Il est toutefois essentiel de noter qu'un VPPB typique peut être secondaire à toutes ces étiologies.[76]

	<b>Phase I</b>	<b>Phase II</b>
Caractéristiques cliniques	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vertige aigu subaigu ou lentement progressif avec récupération en quelques jours.</li> <li>- Aucun symptôme ou signe cochléaire ou neurologique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vertige positionnel paroxystique.</li> <li>- Caractéristiques périphériques.</li> </ul>
Diagnostic différentiel	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Névrite vestibulaire.</li> <li>- La maladie de Ménière.</li> <li>- Labyrinthite.</li> <li>- Infarctus du cervelet.</li> <li>- Le syndrome de Wallenberg.</li> <li>- Fracture labyrinthique.</li> <li>- Les accidents ischémiques transitoires vertébrobasilaires.</li> <li>- Sclérose en plaques.</li> <li>- Fistule périlymphatique.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vertige cervical proprioceptif.</li> <li>- Hypotension orthostatique.</li> <li>- Lésion médiane de la fosse postérieure-cérébelleuse.</li> <li>- Neurinome.</li> <li>- Insuffisance vertébrobasilaire.</li> <li>- Pathologie de la charnière occipito atlanto axoïde (syndrome d'ArnoldChiari).</li> <li>- Fracture labyrinthique.</li> </ul>

**Tableau 4:** Tableau récapitulatif objectivant les caractéristiques cliniques de chaque phase et les diagnostics différentiels.[48]

## **6. Traitement :**

### **6-1 But :**

Le but principal du traitement est de contrôler les symptômes aigus tels que les vertiges, les nausées et les vomissements et à prévenir les épisodes de VPPB récurrents. Le traitement vise également à restaurer l'équilibre et la coordination, à prévenir les chutes et à améliorer la qualité de vie du patient.

### **6-2 Moyens :**

Les moyens de traitement varient selon le stade de la maladie.

Durant la phase aiguë, la prise en charge thérapeutique comporte deux volets. Le premier est de gérer les symptômes, ainsi qu'un traitement dit étiologique. Au cours même de cette première phase, le deuxième volet est celui de la rééducation vestibulaire qui constitue actuellement la pierre angulaire de la prise en charge thérapeutique et se poursuit secondairement pour améliorer l'équilibre et la coordination.

Dans la phase de VPPB, le traitement se concentre principalement sur des manœuvres libératoires. Les exercices d'habituation vestibulaire permettent également d'améliorer la compensation centrale.

### **6-3 Traitement de l'épisode initial :**

Les cliniciens prescrivent généralement des corticostéroïdes, des antiémétiques (tels que le Métoprolol ou la Domperidone), des antis vertigineux (tels que la Bétahistine et l'Acétylleucine) et parfois des supprimeurs vestibulaires pour traiter l'épisode initial du syndrome de Lindsay et Hemenway. [80] Les traitements rapportés pour cette affection peuvent être regroupés en trois catégories principales : la thérapie symptomatique, la thérapie médicamenteuse spécifique et la rééducation vestibulaire.[70]

### **a. Traitement symptomatique :**

#### ➤ *Les anti-vertigineux :*

Certains auteurs recommandent l'utilisation d'anti-vertigineux tels que la Bétahistine (Betaserc) et l'Acétylleucine (Tanganil) pour traiter les symptômes de vertige.[47], [81]

La Bétahistine est un analogue de l'histamine qui agit en tant qu'agoniste partiel des récepteurs H1 postsynaptiques et antagoniste des récepteurs H3 présynaptiques. Son mécanisme d'action exact dans le traitement du vertige n'est pas entièrement compris, mais les effets cliniques bénéfiques observés sont attribués à l'action de la Bétahistine dans le rééquilibrage de l'activité neurale entre les noyaux vestibulaires des deux côtés. Les doses recommandées de Bétahistine vont généralement jusqu'à 48 mg par jour.[82]–[84]

L'Acétylleucine, en revanche, est un médicament qui est souvent prescrit pour traiter les crises de vertige, que ce soit en médecine générale ou dans les services d'urgence. Sa pharmacodynamie est mal connue. L'hypothèse est qu'elle restaure le potentiel membranaire, via une interaction avec les phospholipides membranaires du côté lésé des neurones vestibulaires, principalement dans le thalamus ou la région pariétale du cortex.[85], [86] La dose recommandée de l'Acétylleucine est de 1,5g à 2g par jour.[87]

#### ➤ *Les antiémétiques :*

Les antiémétiques sont des médicaments utilisés pour prévenir ou traiter les nausées et les vomissements. Dans le contexte de la névrite vestibulaire, qui est caractérisée par des vertiges intenses, les nausées et les vomissements sont des symptômes fréquents. Les antiémétiques peuvent être prescrits pour soulager ces symptômes et améliorer le confort du patient. Les antiémétiques couramment

utilisés comprennent différents types de médicaments. Parmi ceux-ci, on retrouve les antidopaminergiques tels que la Dompéridone et le Métopropramide, et les antagonistes des récepteurs de la sérotonine tels que Ondansétron.[70]

➤ Les supprimeurs vestibulaires :

Les supprimeurs vestibulaires sont couramment utilisés en raison de leur potentiel à être efficaces contre les vertiges, les nausées et les vomissements.[70] Cependant, la plupart des supprimeurs vestibulaires peuvent avoir des effets sédatifs, ils ne doivent donc pas être utilisés lorsque les patients sont engagés dans des activités qui nécessitent un haut niveau de vigilance. Ces médicaments ne doivent pas être administrés pendant une période prolongée, car ils retardent le temps nécessaire à la compensation centrale.[88], [89]

Les supprimeurs vestibulaires représentatifs comprennent les antihistaminiques tels que le Dimenhydrinate et la Méclizine ; les anticholinergiques tels que la scopolamine et l'atropine ; les antidopaminergiques tels que l'Halopéridol et le Dropéridol ; les agonistes des récepteurs de l'acide -aminobutyrique tels que le Diazépam, le Lorazépam et le Clonazépam, et les inhibiteurs calciques tels que la Flunarizine.[90], [91]

*Dans notre série les patients ont bénéficié d'un traitement symptomatique incluant des antiémétiques et des anti-vertigineux.*

**b. Traitement médicamenteux spécifique :**

➤ La corticothérapie :

Il a été rapporté que la corticothérapie soulage les vertiges et favorise la compensation vestibulaire dans la névrite vestibulaire , la Méthylprednisolone est beaucoup plus efficace que le placebo pour réduire les symptômes

vertigineux chez les patients souffrant de vertige vestibulaire aigu [92], et le traitement précoce de la névrite vestibulaire aiguë avec de fortes doses de glucocorticoïdes accélère et améliore la récupération de la fonction vestibulaire.[93]

Cependant, certains rapports ont montré que la corticothérapie n'a pas d'effets bénéfiques sur le pronostic à long terme de la névrite vestibulaire [94], [95]. Par conséquent, la corticothérapie pour la névrite vestibulaire doit encore être clarifiée et prescrite sur une base individuelle.[91], [93]

*Dans notre étude tous les patients ont bénéficié d'un traitement corticoïde par Solumedrol 1mg/kg/j et pour une durée de 5 jours.*

➤ Les antiviraux :

Les médicaments antiviraux comme l'Acyclovir ou le Valacyclovir sont couramment utilisés pour traiter les infections virales. Dans le cadre de la névrite vestibulaire, ces médicaments sont prescrits par analogie à la paralysie faciale périphérique à frigore et en faisant référence à une probable étiologie virale de cette affection. La posologie habituellement prescrite pour l'Acyclovir dans ce contexte est de 800 mg, deux à trois fois par jour. L'idée derrière l'utilisation de ces médicaments est de cibler le virus responsable de l'inflammation et de réduire sa reproduction, ce qui pourrait potentiellement accélérer la guérison et améliorer les symptômes du vertige. [89], [96]

Cependant, il convient de noter que l'utilisation des antiviraux dans le traitement de la névrite vestibulaire fait encore l'objet de débats au sein de la communauté médicale. Selon M. Strupp et al l'administration d'antiviraux seuls ou en combinaison avec des stéroïdes n'a aucun effet thérapeutique sur la névrite vestibulaire [90], [97].

*Dans notre série tous les patients ont été mis sous un traitement antiviral par voie orale (Cicloviral) 800mg×2/j pendant 7 jours.*

### **c- Rééducation vestibulaire :**

La rééducation vestibulaire recouvre un ensemble d'outils et de méthodes visant à compenser les déficits résultant d'une atteinte du système vestibulaire. La rééducation vestibulaire constitue une thérapie efficace et sûre améliorant la compensation des déficits posturaux, oculomoteurs et perceptivo-cognitifs de patients souffrant d'une pathologie vestibulaire, ainsi que leur qualité de vie.[98]

#### •Utilisation du fauteuil rotatoire :

##### - But :

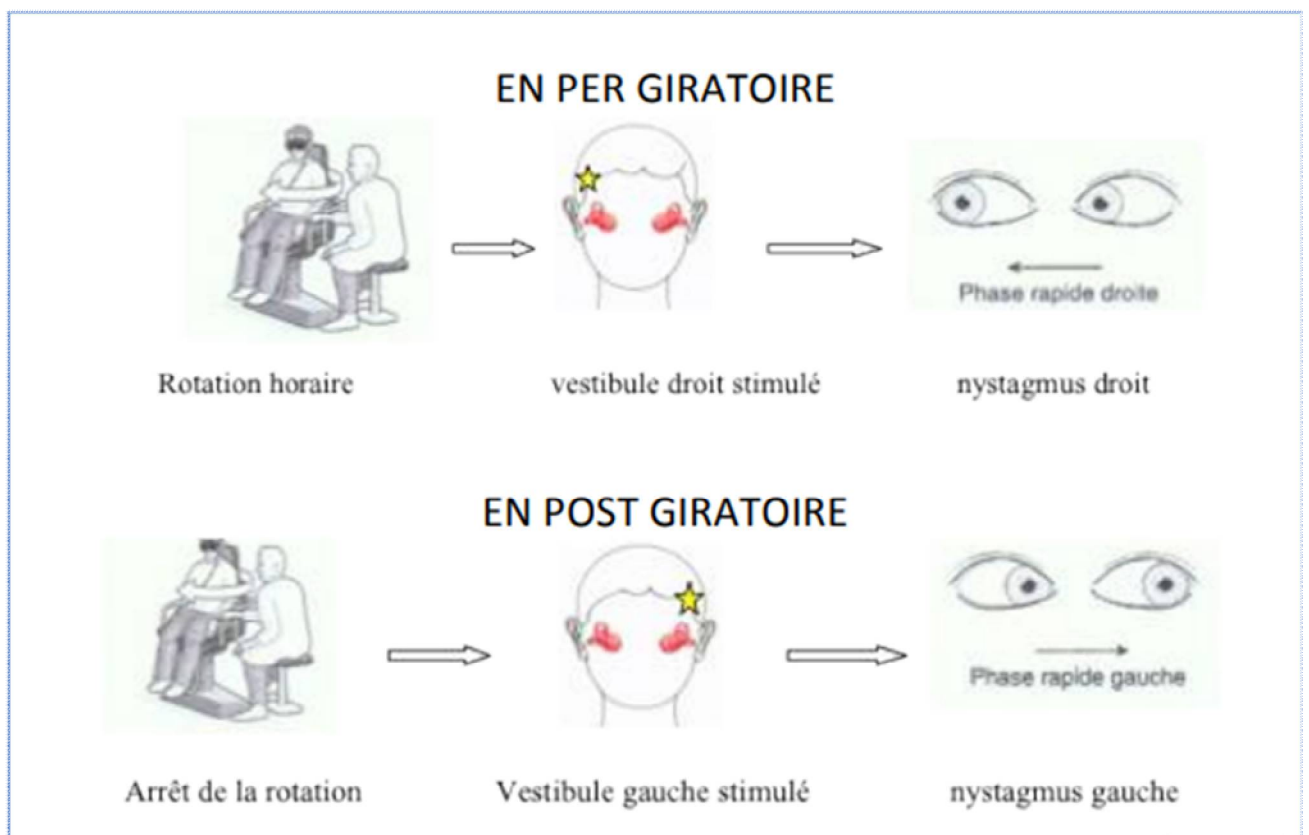
La rééducation au fauteuil rotatoire a été décrite par Alain Semont dans les années 1980.

Cette méthode de rééducation vise à réduire les asymétries vestibulaires en produisant des stimulations rotatoires unidirectionnelles. En réalisant des rotations répétées et à haute vitesse du côté hypo fonctionnel, on produit une habitude du labyrinthe intact qui voit sa réponse décroître progressivement d'un essai à l'autre. Cette stimulation favorise également les mécanismes de plasticité impliqués dans la compensation vestibulaire. Le but est de symétriser les deux côtés pour diminuer le seuil d'excitabilité de l'oreille saine et rétablir l'équilibre entre les deux côtés, ce qui peut conduire à une diminution des vertiges.[71], [98]

##### - Mécanisme d'action du fauteuil rotatoire sur le système vestibulaire :

Au repos et lors de rotations uniformes, les cupules des canaux semi-circulaires sont en position indifférente. Lors d'une accélération horaire initiale

(vers la droite), un courant ampullipète se produit dans le canal semi-circulaire latéral droit qui est donc excité. Lors d'un arrêt brusque, par inertie du liquide endolymphatique, un courant ampullipète se produit dans le canal gauche qui est excité, ce qui provoque un nystagmus horizontal battant vers la gauche. Lors d'une rotation anti-horaire, l'inverse est obtenu : le canal semi-circulaire latéral gauche est excité pendant l'accélération anti-horaire puis à l'arrêt brusque, une excitation du canal semi-circulaire droit entraînant un nystagmus horizontal droit. [99]



**Figure 44:** Mécanisme d'action du fauteuil rotatoire sur le système vestibulaire lors d'une rotation horaire[99]

- La technique utilisée par le rééducateur est alors la réalisation de rotations répétées du fauteuil à  $400^{\circ}$ /seconde, dans le même sens, par série de 3 tours. La vitesse doit être supérieure à  $360^{\circ}$ /seconde. La tolérance de ce type d'exercice est variable d'une personne à l'autre. D'autre part, la réponse au traitement, c'est-à-dire la réduction de la constante de temps post-rotatoire, est variable. A partir du moment où les réponses seront symétriques, le traitement sur fauteuil rotatoire sera arrêté. La persistance, ou la récurrence, de doléances après une série de séances de rééducation vestibulaire sur fauteuil rotatoire va faire réaliser des séances de stimulations optocinétiques.[98], [100]



**Figure 45:** Fauteuil de Sémont (Unité de rééducation vestibulaire service d'ORL, HMIMV) :

*Dans notre étude les patients ont tous bénéficié d'une rééducation par fauteuil d'une manière précoce afin d'établir la symétrie vestibulaire.*

- Stimulations optocinetiques :

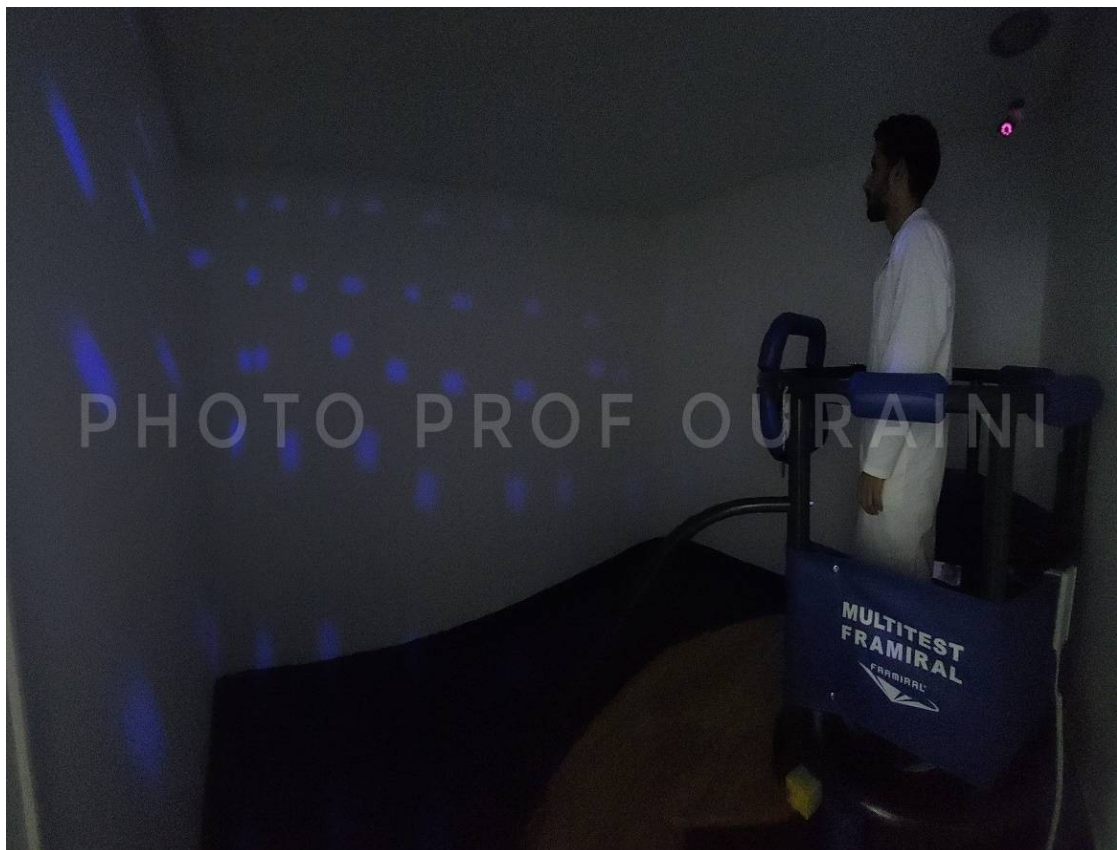
À la différence du fauteuil rotatoire, cet outil de rééducation utilise principalement les stimulations visuelles, son objectif est de réduire l'influence de l'entrée visuelle et de la transférer vers l'entrée somato-sensorielle. Pour éviter des conflits sensoriels, il est important de séparer ces deux procédures dans le temps. Ces stimulations optocinétiques favorisent la compensation vestibulaire et diminuent la dépendance visuelle.

Le patient est debout dans l'obscurité complète. La projection doit se faire à 360° sur une paroi sans repères visuels située à environ 2 mètres et comportant des rabats latéraux. L'idéal est de disposer d'une chambre ronde. Les points lumineux peuvent défiler dans les trois plans de l'espace à des vitesses variables.

On commence par des stimulations dans le plan horizontal. Le patient ne doit pas chercher à suivre les points lumineux. Après un temps parfois très long, le patient s'incline avec une déviation posturale qui se fait dans le sens de la stimulation. Le sujet dont la proprioception et le vestibule sont normaux a un petit mouvement de correction et ne tombe pas car il fait confiance à son entrée podale et vestibulaire.

Chez le sujet vestibulaire pathologique, on augmente la vitesse pour le déstabiliser. C'est alors l'entrée podale seule qui fournit le signal d'erreur permettant la recalibration du système par un processus d'adaptation-substitution. En répétant ces stimulations optocinétiques à des vitesses différentes, dans le plan sagittal puis frontal, peu à peu, le patient supporte des vitesses de plus en plus élevées et finalement, il s'affranchit complètement de son entrée visuelle.[50]

Le traitement optocinétique sera terminé lorsque le sujet sera totalement indifférent au stimulus, quelles que soient sa vitesse et sa direction.[100]



**Figure 46:** Stimulation optocinétique (Unité de rééducation vestibulaire service d'ORL, HMIMV)

*Dans notre étude les patients ont tous bénéficié des séances de stimulation optocinétique pour renforcer leur entrées visuelles et proprioceptives.*

•Exercices quotidiens :

Cette rééducation doit commencer dès les premiers jours, en se basant sur une série d'exercices (à faire au domicile au moins deux fois par jour, ou en salle de rééducation si le patient est hospitalisé) et vise à développer les

substitutions sensorielles lors des mouvements et déplacements de la vie de tous les jours. La fixation d'un repère visuel stable durant les mouvements rapides de la tête, la marche sur une ligne en regardant droit devant tête immobile et tête en rotation vers la droite et la gauche, le piétinement sur un tapis mousse toujours en fixant un repère fixe droit devant puis les yeux fermés.[100]

*Les quatre patients de **notre étude** ont bénéficié d'une série d'exercices de rééducation vestibulaire, ce qui a conduit à une amélioration de leur état de santé.*

#### **6-4 Les manœuvres thérapeutiques du VPPB :**

Le traitement du VPPB du canal semi-circulaire postérieur repose essentiellement sur deux types de manœuvres de repositionnement des particules (MRPs) :

- La manœuvre libératoire de Semont.
- La procédure de repositionnement des canalolithiases (PRC) appelée manœuvre d'Epley.

##### **a. La manœuvre d'Epley :**

La manœuvre thérapeutique du VPPB décrite par Epley en 1992 montre comment on peut déplacer le dépôt d'otolithes dans le canal semi-circulaire postérieur pour le remettre dans le vestibule en tournant progressivement la tête du côté opposé au VPPB. Cette manœuvre s'effectue après avoir confirmé le diagnostic et après avoir informé le patient des possibles réactions nauséuses, occasionnellement de vomissements et surtout du risque de chute qui peut apparaître durant cette manœuvre ou juste après, imposant au médecin de toujours maîtriser la prise en charge et le suivi de son patient.

- Déroulement de la manœuvre d'Epley :

Information du patient sur le déroulement de la manœuvre pour faciliter la compliance et l'implication du patient au cours de la procédure.

1. Le patient commence dans une position assise droite, avec les jambes complètement étendues et la tête tournée de 45 ° vers le côté affecté.
2. Le patient est alors rapidement et passivement ramené en arrière, en position couchée, avec la tête en hyperextension de 30 ° au-dessous du plan horizontal de la table d'examen et étant toujours tournée vers le côté atteint (position Dix-Hallpike), là où l'oreille atteinte est tournée vers le sol.
3. Le clinicien observe les yeux du patient à la recherche d'un nystagmus "au stade primaire". Le patient reste dans cette position pendant environ 30 secondes (il faut environ ce temps pour que les particules flottantes se déposent dans la nouvelle position).
4. La tête du patient est ensuite tournée de 90° dans la direction opposée afin que l'oreille non affectée soit tournée vers le sol, tout en maintenant l'extension du cou de 30°. Le patient reste dans cette position pendant environ 30 secondes.
5. En gardant la tête et le cou dans une position fixe par rapport au corps, l'individu roule sur son épaule vers le côté sain, en faisant tourner la tête de 90° supplémentaires dans la direction à laquelle il fait face. Le patient regarde maintenant vers le bas à un angle de 45 °. Le clinicien doit immédiatement rechercher un nystagmus de "stade secondaire" et ce nystagmus de stade secondaire doit battre dans la même direction

que le nystagmus de stade primaire. Le patient reste dans cette position pendant environ 30 secondes.

6. Enfin, le patient est lentement amené à une position assise verticale. Le patient reste en position assise pendant 30 secondes.[76]

La figure ci-dessous illustre la séquence de positions qui décrit la manœuvre d'Epley.

Lorsque le syndrome de Lyndsay-Hemenway est suspecté, la manœuvre d'Epley thérapeutique est généralement effectuée du côté affecté afin de traiter le VPPB [1]. L'ensemble de la procédure peut être répété deux fois de plus, pour un total de trois fois.[101], [102]



**Figure 47:** Démonstration de la manœuvre d'Epley pour un VPPB du canal semi-circulaire gauche (Unité de rééducation vestibulaire ; Service d'ORL de l'HMIMV de Rabat)

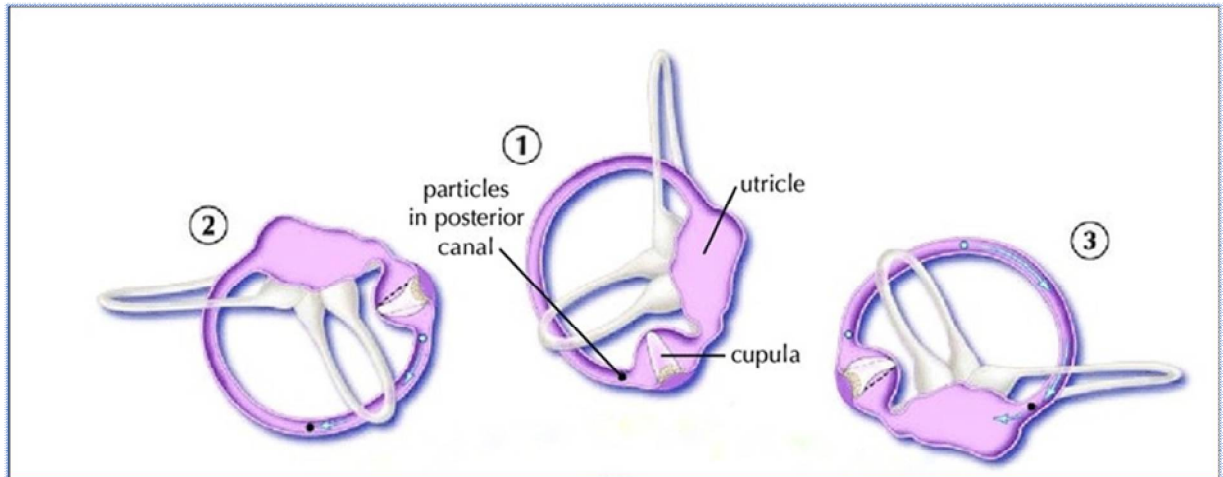
## **b. La manœuvre libératrice décrite par Sémont :**

En cas d'échec ou bien d'emblée, la manœuvre libératoire de Semont peut être réalisée [103]. Cette manœuvre consiste en un mouvement rapide et brusque de la tête du patient, effectué en deux temps, pour déplacer les cristaux de calcium présents dans l'oreille interne qui sont à l'origine des épisodes de vertige.[76]

### •Dérroulement de la manœuvre de Semont :

1. On fait asseoir le patient sur la table d'examen avec les jambes suspendues au bord et la tête tournée de 45° horizontalement vers l'oreille non atteinte.
2. Tout en maintenant la rotation de la tête, le haut du corps du patient est rapidement déplacé en position couchée sur le côté affecté, la tête reposant sur la table d'examen et le nez pointé vers le haut. La position est maintenue pendant 2 à 3 minutes ou jusqu'à ce que le vertige et le nystagmus disparaissent. Cette étape permet de déplacer les débris jusqu'au sommet du canal postérieur incriminé.
3. Ensuite, le patient passe rapidement à la position allongée sur le côté opposé (réalisant une bascule de 180° dans le plan bicipulaire), en maintenant la même rotation de la tête, avec le nez pointé vers le sol. La position est à nouveau maintenue pendant 3 minutes ou jusqu'à ce que le vertige et le nystagmus disparaissent, avant d'être lentement ramenée à la position assise. Cette manœuvre déplace les débris vers la sortie du canal.[50]

Selon les données de la littérature, le résultat de la manœuvre de Semont est une guérison totale dans 90% des cas.[36]



**Figure 48:** Mécanisme de la manœuvre libératoire de Semont :[105]



**Figure 49:** Démonstration de la manœuvre libératoire de Semont du canal semi-circulaire droit (Unité de rééducation vestibulaire ; Service d'ORL de l'HMIMV de Rabat)

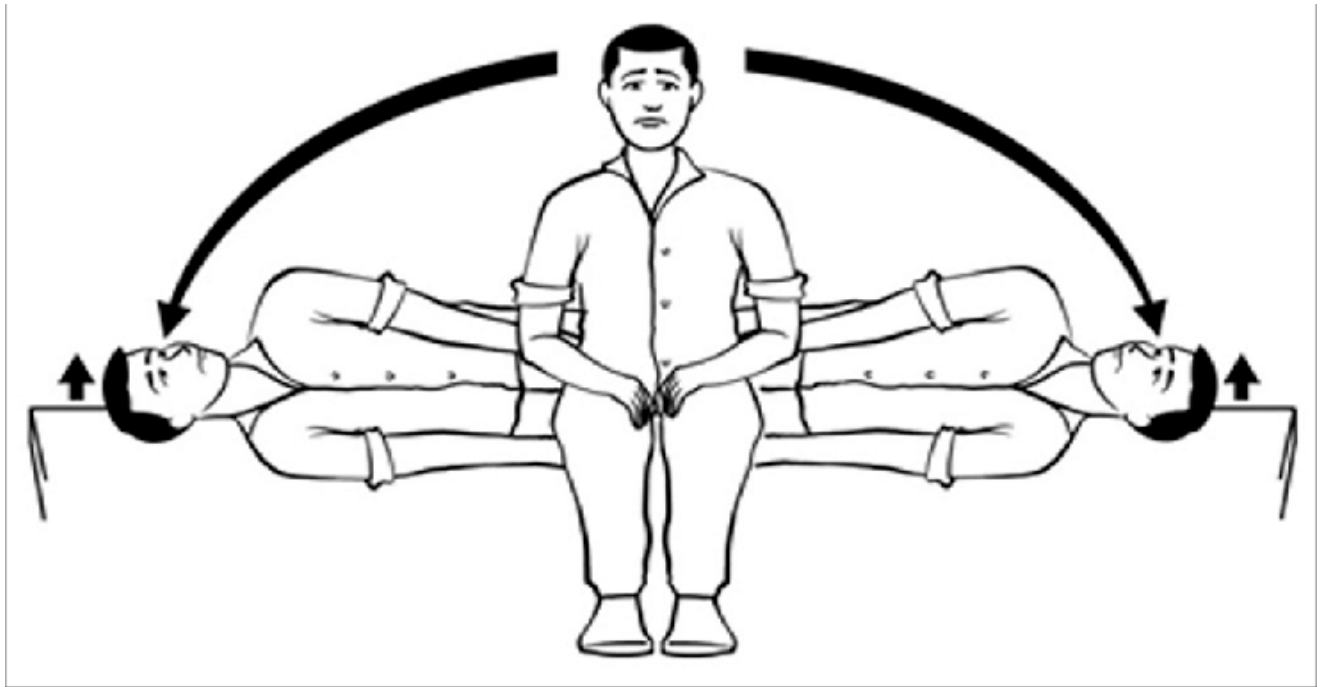
- De nombreux auteurs ont apporté des modifications aux techniques originales, avec des rapports de réussite dans différentes institutions. Les manœuvres de repositionnement sont considérées comme la méthode la plus efficace et la moins coûteuse pour la gestion de la canalolithiase.[106]

*Dans notre série 2 patients ont bénéficié de la manœuvre d'Eply, alors que les 2 autres patients ont été traités par la manœuvre de Semont*

### **c. Exercices d'habituation de Brandt et Daroff :**

Le patient réalise de nombreuses fois les mouvements qui déclenchent le vertige. Par habituation, phénomène de mémorisation centrale, le patient ressent des vertiges de moins en moins intenses. [91]

Dans certaines situations, nous avons une guérison partielle dans le cas des patients qui ressentaient toujours la sensation de vertige, mais ne présentaient pas de nystagmus à l'épreuve de Dix-Hallpike. Dans les cas où le VPPB résiste aux manœuvres de repositionnement et où le patient éprouve encore des vertiges avec ou sans nystagmus observable à la manœuvre de test, les exercices de Brandt-Daroff peuvent être prescrits.[104], [107]



**Figure 50:** Les exercices de Brandt-Daroff : [108]

• Dans cet exercice :

- Le patient commence en position assise
- Se déplace rapidement vers la position allongée sur le côté droit avec la tête tournée à 45° vers le haut.
- Cette position est maintenue jusqu'à ce que le vertige s'arrête.
- Le patient se déplace alors rapidement vers une position couchée sur le côté gauche avec la tête tournée à 45° vers le haut.[109]

*Dans le cadre de notre étude : Tous les patients ont bénéficié des exercices d'habituation de Brandt et Daroff pour stimuler la compensation centrale. Les symptômes d'instabilité et de vertige au lit ont considérablement diminué chez les quatre patients, montrant ainsi une évolution positive.*

Le traitement du syndrome de Lindsay et Hemennway par les manœuvres libératoires donne un excellent résultat.[3] Les deux manœuvres sont efficaces dans le traitement du VPPB, et les deux sont statistiquement aussi efficaces pour prévenir la rechute des symptômes. [110]–[112]

Les autres recommandations sont les suivantes : boire au moins deux litres de liquide par jour ; éviter le café le soir, les plats épicés, la viande grasse, le chocolat ; suivre un régime pauvre en sodium et riche en potassium ; marcher le plus longtemps possible ; éviter les mouvements brusques de la tête.[1]

### **7.Evolution et pronostic :**

Initialement le traitement médical associé à la rééducation vestibulaire permet d'atténuer les vertiges aigus au cours de l'épisode de névrite vestibulaire aiguë. Il est possible que la maladie à ce stade évolue progressivement, ou qu'elle se manifeste sans vertige rotatoire, mais plutôt avec une sensation d'instabilité. La progressivité des symptômes initiaux peut être remarquée chez les patients présentant un risque élevé de thrombose vasculaire et/ou de diabète. Cependant la récurrence de cette neuropathie vestibulaire aiguë est un événement peu probable. [1], [113]

L'évolution est marquée secondairement par l'apparition d'un vertige positionnel paroxystique. Celui-ci peut survenir immédiatement après l'épisode de névrite vestibulaire ou plusieurs mois plus tard. L'incidence du VPPB après la maladie est assez fréquente. Selon Sanchez et al. La manœuvre de Semont est très efficace dans le traitement du VPPB du syndrome de Lindsay-Hemenway avec un taux de guérison totale de 91%[3]

*Dans notre étude l'évolution au cours de la phase initiale a été favorable chez la plupart des patients. Les vertiges aigus ont été atténués et la sensation d'instabilité a été réduite grâce à l'approche thérapeutique adoptée. Dans la deuxième phase le traitement combinant des manœuvres libératoires et des exercices de rééducation vestibulaire a été très efficace pour réduire la fréquence et l'intensité des vertiges chez les patients. Globalement, cette étude montre que les traitements associant la rééducation vestibulaire et les manœuvres libératoires peuvent être très efficaces pour traiter les patients atteints du syndrome de Lindsay et Hemenway et améliorer leur qualité de vie.*



---

## ***VIII. Limites de l'étude***

---



La principale limite de cette étude est la faiblesse de l'échantillon de population utilisé et surtout la rareté du syndrome.

En effet, un effectif plus important permettrait d'homogénéiser la population (en terme d'âge, de sexe, de symptomatologie vestibulaire, etc.), et de réaliser une étude statistique plus précise.



---

# *Conclusion*

---



Le syndrome de Lindsay-Hemenway engendre un vertige aigu qui disparaît avant de réapparaître sous forme de vertige positionnel paroxystique bénin. Pour diagnostiquer précisément cette affection complexe, il est essentiel de recueillir une anamnèse minutieuse et d'effectuer un examen approfondi.

Pour traiter efficacement cette pathologie, il est nécessaire de combiner un traitement médical avec une rééducation vestibulaire durant la phase initiale de la maladie. Cela permettra de traiter les symptômes de manière efficace, en réduisant les vertiges et autres troubles associés.

Dans la phase de VPPB (vertige paroxystique positionnel bénin), des manœuvres libératoires sont également nécessaires pour rétablir l'équilibre de l'oreille interne et prévenir les épisodes de vertige. Ces manœuvres visent à déplacer les cristaux présents dans l'oreille interne vers une position où ils ne provoquent plus de troubles.

En outre, une rééducation vestibulaire est souvent recommandée pour aider à la récupération de l'équilibre chez les patients atteints. Cette rééducation vise à rétablir une fonction vestibulaire normale en stimulant la plasticité neuronale afin de faciliter la compensation des déficits vestibulaires.

En combinant ces différents éléments de traitement, il est possible de traiter efficacement cette pathologie et de soulager les symptômes associés.

Le syndrome de Lindsay et Hemenway représente une affection peu fréquente, nécessitant une connaissance approfondie de la part des professionnels de la santé afin de diagnostiquer avec précision et de mettre en place un traitement adapté pour les patients concernés.



---

## *Résumés*

---



## Résumé

**Titre :** syndrome de Lindsay et Hemenway , à propos de 4 cas et revue de littérature.

**Auteur :** Mohammed BAICH

**Directeur de thèse :** Professeur Saloua OURAINI

**Mots clés :** Lindsay-Hemenway, manœuvres de repositionnement, tests caloriques, vertige positionnel paroxystique bénin

Le syndrome de Lindsay-Hemenway est une maladie vestibulaire périphérique peu fréquente associant une névrite vestibulaire et un vertige positionnel paroxystique bénin.

C'est un syndrome vertigineux dont le substratum anatomopathologique serait dû à une occlusion de l'artère vestibulaire antérieure. La nécrose ischémique provoque un épisode aigu et durable de vertige, alors que la dégénérescence de la macula otolithique et l'accumulation d'otoconies dispersées dans le canal semicirculaire postérieur provoquent un vertige positionnel paroxystique bénin.

Le diagnostic positif repose sur le regroupement d'une histoire de vertige intense et aigu sans symptômes cochléaires persistant de durée brève, suivie de manifestations vestibulaires synchrones avec des mouvements de la tête, associé à une manœuvre de Dix-Hallpike positive et l'absence ou la baisse de la réponse calorique.

Le traitement du syndrome consiste en une combinaison de manœuvres de repositionnement des otolithes et de thérapie de réhabilitation vestibulaire.

Le syndrome de Lindsay et Hemenway est une entité clinique intéressante que le clinicien devrait connaître l'existence, afin de pouvoir combiner les manœuvres de repositionnement pour le traitement du vertige positionnel paroxystique bénin avec une rééducation vestibulaire visant une compensation centrale.

Dans ce travail, nous passons en revue les données de la littérature relatives à ce syndrome et nous mettons le point sur cette pathologie en décrivant les observations cliniques de quatre patients suivis et traités au sein du service d'otorhinolaryngologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

## Summary

**Title:** Lindsay and Hemenway syndrome, about 4 cases and review of literature.

**Author:** Mohammed BAICH

**Supervisor:** Professor Saloua OURAINI

**Key words:** Lindsay-Hemenway, repositioning maneuvers, caloric tests, benign paroxysmal positional vertigo

Lindsay-Hemenway syndrome is an uncommon peripheral vestibular disease associating a vestibular neuritis and a benign paroxysmal positional vertigo.

It is a vertiginous syndrome whose anatomopathological substratum is due to an occlusion of the anterior vestibular artery. Ischemic necrosis causes an acute and long-lasting episode of vertigo, whereas degeneration of the otolith macula and accumulation of otoconia dispersed in the posterior semicircular canal cause benign paroxysmal positional vertigo.

The positive diagnosis is based on the clustering of a history of intense, acute vertigo without cochlear symptoms persistent for a short time, followed by vestibular manifestations synchronous with head movements, associated with a positive Dix-Hallpike maneuver and the absence or decrease of the caloric response.

Treatment of the syndrome consists of a combination of otolith repositioning maneuvers and vestibular rehabilitation therapy.

The Lindsay and Hemenway syndrome is an interesting clinical entity that the clinician should be aware of, in order to be able to combine repositioning maneuvers for the treatment of benign paroxysmal positional vertigo with vestibular rehabilitation aimed at central compensation.

In this work, we review the data of the literature relating to this syndrome and we put the point on this pathology by describing the clinical observations of four patients followed and treated within the service of otorhinolaryngology of the Military Hospital of Instruction Mohammed V of Rabat.

## ملخص

**العنوان:** متلازمة ليندسي وهيمينواي (Hemenway - Lindsay) حوال 4 حالات ومراجعة الأدبيات

**المؤلف:** محمد بايش

**مدير الأطروحة:** الأستاذة سلوى ورايني

**الكلمات الأساسية:** ليندسي وهيمينواي (Hemenway - Lindsay) ، مناورات إعادة التموضع، اختبارات السرعات الحرارية، دوار الوضعة الانتيابي الحميد

متلازمة ليندسي وهيمينواي هي مرض دهليزي طرفي نادر يرتبط بالتهاب العصب الدهليزي ودوار الوضعة الانتيابي الحميد.

إنها متلازمة دوار يكون سبب ركيزة التشريح المرضي فيها هو انسداد الشريان الدهليزي الأمامي. يتسبب النخر الإقفاري في حدوث نوبة دوار حادة وطويلة الأمد ، في حين أن تنكس البقعة الغضروفية وتراكم غبار الأذن المتناثرة في القناة نصف الدائرية الخلفية يسبب دوار الوضعة الانتيابي الحميد

يعتمد التشخيص الإيجابي على تجميع تاريخ من الدوار الشديد والحاد بدون أعراض قوقعة تدوم مدة قصيرة ، تليها مظاهر دهليزية متزامنة مع حركات الرأس ، مرتبطة بمناورة ديكس-هالبايك الإيجابية وغياب أو نقص استجابة السرعات الحرارية

يتكون علاج المتلازمة من مجموعة من مناورات إعادة تموضع غبار الأذن وعلاج إعادة التأهيل الدهليزي

متلازمة ليندسي وهيمينواي (Hemenway - Lindsay) هي كيان سريري مثير للاهتمام يجب أن يكون الطبيب على علم بوجوده ، حتى يتمكن من الجمع بين مناورات إعادة التموضع لعلاج دوار الوضعة الانتيابي الحميد مع إعادة التأهيل الدهليزي الذي يهدف إلى علاج التعويض المركزي.

في هذا العمل نستعرض معطيات الأدبيات المتعلقة ب متلازمة ليندسي وهيمينواي (Lindsay - Hemenway) ونضع النقطة على هذه الحالة المرضية من خلال وصف الملاحظات السريرية لأربعة مرضى متبعين في قسم طب الأنف والأذن والحنجرة في المستشفى العسكري للتعليم محمد الخامس الرباط لهذه المتلازمة.



---

## *Références*

---



- [1] A. G. Anghel, C. Badea, et G. Musat, « Lindsay-Hemenway Syndrome: Review of the literature and case report », *Romanian J. Rhinol.*, vol. 10, n° 37, p. 13-18, mars 2020, doi: 10.2478/rjr-2020-0003.
- [2] E. Masson, « Vertiges en urgence », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/29195/vertiges-en-urgence> (consulté le 8 novembre 2022).
- [3] A. Sánchez Gil-Hernández Urtiz, A. Herrera-Ortiz, et M. A. Pérez-Cisneros, « Study of the effectiveness of the liberatory manoeuvre in Lindsay–Hemenway syndrome », *Rev. Médica Hosp. Gen. México*, vol. 79, n° 4, p. 194-199, oct. 2016, doi: 10.1016/j.hgmx.2016.05.017.
- [4] J. R. Lindsay et W. G. Hemenway, « LVII Postural Vertigo Due to Unilateral Sudden Partial Loss of Vestibular Function », *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, vol. 65, n° 3, p. 692-706, sept. 1956, doi: 10.1177/000348945606500311.
- [5] J. Moini et P. Piran, « Chapter 12 - Auditory system », in *Functional and Clinical Neuroanatomy*, J. Moini et P. Piran, Éd., Academic Press, 2020, p. 363-392. doi: 10.1016/B978-0-12-817424-1.00012-4.
- [6] « Principes d’anatomie et de physiologie TORTORA Gerard J. » [https://www.lavoisier.fr/livre/medecine/principes-d-anatomie-et-de-physiologie-4-ed/tortora/descriptif\\_2157722](https://www.lavoisier.fr/livre/medecine/principes-d-anatomie-et-de-physiologie-4-ed/tortora/descriptif_2157722) (consulté le 17 novembre 2022).
- [7] « Ross et Wilson. Anatomie et physiologie normales et pathologiques Rupt Stk 10/12/18 - broché - Anne Waugh, Allison Grant - Achat Livre ou ebook | fnac ». <https://livre.fnac.com/a8205061/Anne-Waugh-Ross-et-Wilson-Anatomie-et-physiologie-normales-et-pathologiques> (consulté le 9 novembre 2022).

- [8] L. Sakka et E. Vitte, « Anatomie et physiologie du système vestibulaire: Revue de la littérature », *Morphologie*, vol. 88, n° 282, p. 117-126, oct. 2004, doi: 10.1016/S1286-0115(04)98134-9.
- [9] *TETE ET COU. Tome 2, Nerfs crâniens et organes des sens - André Gouazé, Pierre Kamina*. Consulté le: 8 novembre 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.decitre.fr/livres/tete-et-cou-9782224024543.html>
- [10] J.-P. Sauvage, « Anatomie de l'oreille interne », in *Vertiges*, Elsevier, 2020, p. 9-12. doi: 10.1016/B978-2-294-76796-8.00002-7.
- [11] *ANATOMIE HUMAINE. Tome 1, tête et cou, descriptive, topographique et fonctionnelle, 14ème édition - Henri Rouvière, André Delmas*. Consulté le: 13 novembre 2022. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.decitre.fr/livres/anatomie-humaine-9782225854729.html>
- [12] « The Vestibular System », *Clinical Gate*, 13 juin 2015. <https://clinicalgate.com/the-vestibular-system/> (consulté le 12 novembre 2022).
- [13] E. Masson, « Canal horizontal et ses nystagmus », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/661972/canal-horizontal-et-ses-nystagmus> (consulté le 4 janvier 2023).
- [14] E. Masson, « Physiologie vestibulaire : bases anatomiques, cellulaires, immunohistochimiques et électrophysiologiques », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/223958/physiologie-vestibulaire-bases-anatomiques-cellula> (consulté le 13 novembre 2022).

- [15] M. F. Bear, B. W. Connors, et M. A. Paradiso, *Neuroscience: Exploring the Brain, Fourth Edition by Mark F. Bear, Barry W. Connors, Michael A. Paradiso (2015) Hardcover*, 4th edition. Philadelphia: Jones & Bartlett Learning, 2015.
- [16] Elsevier, « Physiologie humaine et physiopathologie », *Elsevier Connect*. <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/etudes-de-medecine/physiologie-humaine-et-physiopathologie> (consulté le 17 novembre 2022).
- [17] S. D. Abreu, « Interactions vestibulo-végétatives et évolution du baroréflexe carotidien au cours de deux modèles d'impesanteur: l'alitement prolongé tête déclive et l'immersion sèche », p. 268.
- [18] « Atlas d'anatomie humaine 6ème édition - broché - Frank Netter - Achat Livre ou ebook | fnac ». <https://livre.fnac.com/a8205054/Frank-Netter-Atlas-d-anatomie-humaine> (consulté le 9 novembre 2022).
- [19] « Anatomie clinique. tome 5 : neuroanatomie, 2e ed Neuroanatomie Tome 5 - relié - Pierre Kamina - Achat Livre | fnac ». <https://livre.fnac.com/a6154489/Pierre-Kamina-Anatomie-clinique-tome-5-neuroanatomie-2e-ed> (consulté le 19 novembre 2022).
- [20] E. Masson, « Anatomie des voies vestibulaires centrales », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/1184/anatomie-des-voies-vestibulaires-centrales> (consulté le 19 novembre 2022).
- [21] A. Yelnik, *Troubles de l'équilibre : aspects sensoriels: De la physiologie à la rééducation*. Elsevier Health Sciences, 2021.

- [22] « Neurophysiologie | Livre + Compl. | 9782294763762 », *Elsevier Masson SAS*. <https://www.elsevier-masson.fr/neurophysiologie-9782294763762.html> (consulté le 3 décembre 2022).
- [23] « Gray's Anatomy - 42nd Edition ». <https://www.elsevier.com/books/gray's-anatomy/978-0-7020-7705-0> (consulté le 21 novembre 2022).
- [24] J. Kim et K.-J. Lee, « Inner Ear Dysfunction Due to Vertebrobasilar Ischemic Stroke », *Semin. Neurol.*, vol. 29, p. 534-40, nov. 2009, doi: 10.1055/s-0029-1241037.
- [25] E. Z. Gkoritsa, « The Lyndsay-Hemenway Syndrome: Two Case Reports. Review and Comments », p. 5, 2016.
- [26] C. Chabbert, « Anatomie et physiologie du vestibule », p. 9.
- [27] P. G. Gillespie et R. G. Walker, « Molecular basis of mechanosensory transduction », *Nature*, vol. 413, n° 6852, p. 194-202, sept. 2001, doi: 10.1038/35093011.
- [28] F. Jaramillo et A. J. Hudspeth, « Localization of the hair cell's transduction channels at the hair bundle's top by iontophoretic application of a channel blocker », *Neuron*, vol. 7, n° 3, p. 409-420, sept. 1991, doi: 10.1016/0896-6273(91)90293-9.
- [29] « Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice: 9780702052309: Medicine & Health Science Books @ Amazon.com ». <https://www.amazon.com/Grays-Anatomy-Anatomical-Clinical-Practice/dp/0702052302> (consulté le 28 novembre 2022).

- [30] « Vander's Human Physiology: The Mechanisms of Body Function, 13th Edition: 9780073378305: Medicine & Health Science Books @ Amazon.com ». <https://www.amazon.com/Vanders-Human-Physiology-Mechanisms-Function/dp/0073378305> (consulté le 28 novembre 2022).
- [31] « Elaine Marieb, Katja Hoehn - Anatomie et physiologie humaines-Erpi (2019).pdf ».
- [32] « Les fonctions du système vestibulaire et l'oreille interne ». <https://www.lesvertiges.com/oreille-interne/fonction.html> (consulté le 2 décembre 2022).
- [33] « Display Color Affects Motion Sickness Symptoms in an Optokinetic Drum | Request PDF ». [https://www.researchgate.net/publication/8617463\\_Display\\_Color\\_Affects\\_Motion\\_Sickness\\_Symptoms\\_in\\_an\\_Optokinetic\\_Drum](https://www.researchgate.net/publication/8617463_Display_Color_Affects_Motion_Sickness_Symptoms_in_an_Optokinetic_Drum) (consulté le 28 décembre 2022).
- [34] « Guide d'ORL | Livre + Compl. | 9782294745034 ». <https://www.elsevier-masson.fr/guide-dorl-9782294745034.html> (consulté le 23 décembre 2022).
- [35] X. Mei *et al.*, « Human inner ear blood supply revisited: the Uppsala collection of temporal bone-an international resource of education and collaboration », *Ups. J. Med. Sci.*, vol. 123, n° 3, p. 131-142, sept. 2018, doi: 10.1080/03009734.2018.1492654.
- [36] « Síndrome de Lindsay-Hemenway . - SÍNDROME DE LINDSAY-HEMENWAY: REVISIÓN DE LA LITERATURA Y - Studocu ». <https://www.studocu.com/cl/document/universidad-nacional-andres-bello/otoneurologia/sindrome-de-lindsay-hemenway/13989107> (consulté le 16 décembre 2022).

- [37] « Un caso atipico: Síndrome di Lindsay-Hemenway ? • Vestibologia Sicilia », *Vestibologia Sicilia*, 28 décembre 2019. <https://www.vestibologiasicilia.it/blog/un-caso-atipico-sindrome-di-lindsay-hemenway/> (consulté le 16 décembre 2022).
- [38] « Surgical Anatomy of the Head and Neck par Janfaza, Parviz, M.D. (EDT); Nadol, Joseph B., Jr., M.D. (EDT); Galla, Robert J. (EDT); Fabian, Richard L., M.D. (EDT); Montgomery, William W. (EDT): New (2011) | GreatBookPrices ». <https://www.abebooks.fr/Surgical-Anatomy-Head-Neck-Janfaza-Parviz/30074617689/bd> (consulté le 28 décembre 2022).
- [39] M. Toupet, « Vertiges positionnels paroxystiques bénins », *EMC - Neurol.*, vol. 2, n° 4, p. 453-462, nov. 2005, doi: 10.1016/j.emcn.2005.08.004.
- [40] J. M. J. H, M. C. C. A, D. P. P. V, D. S. M, et D. M. S, « Perfil clínico y poblacional de pacientes con vértigo. Clínica Occidente de Otorrinolaringología, Medellín, Colombia - Clinical profile and population of patients with vertigo at Clínica Occidente de Otorrinolaringología, Medellín, Colombia », *ACTA Otorrinolaringol. Cir. CABEZA CUELLO*, vol. 42, n° 3, Art. n° 3, 2014, doi: 10.37076/acorl.v42i3.144.
- [41] T. Lempert et H. Neuhauser, « Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine », *J. Neurol.*, vol. 256, n° 3, p. 333-338, mars 2009, doi: 10.1007/s00415-009-0149-2.

- [42] E. Martínez-Vila, M. Riverol, et P. Irimia, « Síndrome vestibular central », *Rev Med Univ Navar.*, vol. 47, janv. 2003, doi: 10.15581/021.9058.
- [43] K. Kroenke, R. M. Hoffman, et D. Einstadter, « How common are various causes of dizziness? A critical review », *South. Med. J.*, vol. 93, n° 2, p. 160-167; quiz 168, févr. 2000.
- [44] H. K. Neuhauser, A. Radtke, M. von Brevern, F. Lezius, M. Feldmann, et T. Lempert, « Burden of dizziness and vertigo in the community », *Arch. Intern. Med.*, vol. 168, n° 19, p. 2118-2124, oct. 2008, doi: 10.1001/archinte.168.19.2118.
- [45] « Economic burden of vertigo: a systematic review | Health Economics Review | Full Text ». <https://theconomicsreview.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13561-019-0258-2> (consulté le 13 février 2023).
- [46] Y. Agrawal, K. G. Pineault, et Y. R. Semenov, « Health-related quality of life and economic burden of vestibular loss in older adults », *Laryngoscope Investig. Otolaryngol.*, vol. 3, n° 1, p. 8-15, déc. 2017, doi: 10.1002/lio2.129.
- [47] Santiago Monsalve, Esteban Gomez, Sebastián Gaspar, et Claudio René Marquez, « Síndrome de la Arteria Vestibular Anterior (Lindsay – Hemenway): revisión y reporte de caso », p. 6.
- [48] J. L. Pardal Refoyo, D. Plasencia, et L. Mateos, « [Ischemia of the anterior vestibular artery (Lindsay-Hemenway syndrome). Review and comments] », *Acta Otorrinolaringológica Esp.*, vol. 49, p. 599-602, nov. 1998.

- [49] M. Toupet, « Diagnostic pratique d'un vertige », *EMC - Neurol.*, vol. 2, n° 4, p. 463-474, nov. 2005, doi: 10.1016/j.emcn.2005.08.003.
- [50] J.-P. Sauvage et C. Fumat, *Vertiges: manuel de diagnostic et de réhabilitation*, 2e éd. revue et Augmentée. in Collection ORL. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2014.
- [51] « Approche diagnostique du syndrome vestibulaire aigu | AMUB ». <https://www.amub-ulb.be/revue-medicale-bruxelles/article/approche-diagnostique-du-syndrome-vestibulaire-aigu> (consulté le 7 avril 2023).
- [52] D. Vibert, « 3 Investigations du patient vertigineux », *Le vertige*, p. 9-19, 1993, doi: 10.1159/000422897.
- [53] « Comment prendre en charge un vertige chez l'adulte ? - ScienceDirect ». <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0755498217304165> (consulté le 7 avril 2023).
- [54] F. L. Wuyts, V. Van Rompaey, et L. K. Maes, « “SO STONED”: Common Sense Approach of the Dizzy Patient », *Front. Surg.*, vol. 3, p. 32, juin 2016, doi: 10.3389/fsurg.2016.00032.
- [55] J. Nelson et E. Viirre, « The Clinical Differentiation of Cerebellar Infarction from Common Vertigo Syndromes », *West. J. Emerg. Med.*, vol. 10, p. 273-7, nov. 2009.
- [56] M. R. Dix et C. S. Hallpike, « The Pathology, Symptomatology and Diagnosis of Certain Common Disorders of the Vestibular System », *Proc. R. Soc. Med.*, vol. 45, n° 6, p. 341-354, juin 1952.

- [57] T. D. Fife *et al.*, « Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology », *Neurology*, vol. 70, n° 22, p. 2067-2074, mai 2008, doi: 10.1212/01.wnl.0000313378.77444.ac.
- [58] « HM.pdf ». Consulté le: 4 janvier 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.thebsa.org.uk/wp-content/uploads/2014/04/HM.pdf>
- [59] A. Essafi, « LES MANOEUVRES DIAGNOSTIQUES ET LES MANOEUVRES THERAPEUTIQUES DANS LES VERTIGES POSITIONNELS PAROXYSTIQUES BENINS », 2021, Consulté le: 4 janvier 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/18889>
- [60] P. You, R. Instrum, et L. Parnes, « Benign paroxysmal positional vertigo », *Laryngoscope Investig. Otolaryngol.*, vol. 4, n° 1, p. 116-123, 2019, doi: 10.1002/lio2.230.
- [61] « L'intérêt de la videonystagmographie dans les vertiges (A propos de 41 cas) – Centre Hospitalier Universitaire Hassan II ». <http://www.chufes.ma/linteret-de-la-videonystagmographie-dans-les-vertiges-a-propos-de-41-cas/> (consulté le 2 février 2023).
- [62] P. Courtat, A. Sémont, et J.-P. Deroubaix, *Vidéonystagmoscopie, videonystagmographie: la nouvelle approche d'un trouble de l'équilibration*. CCA Wagram, 1999.

- [63] C. de Waele et P. Tran ba Huy, « Exploration du système vestibulaire », *EMC - Oto-Rhino-Laryngol.*, vol. 2, n° 2, p. 139-159, mai 2005, doi: 10.1016/j.emcorl.2004.10.004.
- [64] D. Julien, « Mal des transports et vertiges : prise en charge du patient à l'officine », 2012.
- [65] P. L. Mangabeira Albernaz et F. C. Zuma E Maia, « The video head impulse test », *Acta Otolaryngol. (Stockh.)*, vol. 134, n° 12, p. 1245-1250, déc. 2014, doi: 10.3109/00016489.2014.942439.
- [66] L. A. McGarvie, H. G. MacDougall, G. M. Halmagyi, A. M. Burgess, K. P. Weber, et I. S. Curthoys, « The Video Head Impulse Test (vHIT) of Semicircular Canal Function - Age-Dependent Normative Values of VOR Gain in Healthy Subjects », *Front. Neurol.*, vol. 6, p. 154, 2015, doi: 10.3389/fneur.2015.00154.
- [67] L. Verrecchia, K. Glad, R. Frisk, et M. Duan, « Vestibular myogenic potentials evoked by air-conducted stimuli at safe acoustic intensity levels retain optimal diagnostic properties for superior canal dehiscence syndrome », *Acta Otolaryngol. (Stockh.)*, vol. 139, n° 1, p. 11-17, janv. 2019, doi: 10.1080/00016489.2018.1536297.
- [68] C. Dorbeau, K. Bourget, L. Renard, C. Calais, et D. Bakhos, « Potentiels évoqués vestibulaires myogéniques », *Ann. Fr. Oto-Rhino-Laryngol. Pathol. Cervico-Faciale*, vol. 138, n° 6, p. 482-487, déc. 2021, doi: 10.1016/j.aforl.2020.10.004.

- [69] T. Murofushi, « Clinical application of vestibular evoked myogenic potential (VEMP) », *Auris. Nasus. Larynx*, vol. 43, n° 4, p. 367-376, août 2016, doi: 10.1016/j.anl.2015.12.006.
- [70] C. H. Bae, H. G. Na, et Y. S. Choi, « Current diagnosis and treatment of vestibular neuritis: a narrative review », *J. Yeungnam Med. Sci.*, vol. 39, n° 2, p. 81-88, août 2021, doi: 10.12701/yujm.2021.01228.
- [71] « 211229-Newsletter-4-Francais-min-3.pdf ». Consulté le: 28 février 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://gdrvertige.com/wp-content/uploads/2022/01/211229-Newsletter-4-Francais-min-3.pdf>
- [72] D. Barkwill et R. Arora, « Labyrinthitis », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. Consulté le: 3 avril 2023. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560506/>
- [73] R. Maire et G. van Melle, « Vestibulo-ocular reflex characteristics in patients with unilateral Ménière's disease », *Otol. Neurotol. Off. Publ. Am. Otol. Soc. Am. Neurotol. Soc. Eur. Acad. Otol. Neurotol.*, vol. 29, n° 5, p. 693-698, août 2008, doi: 10.1097/MAO.0b013e3181776703.
- [74] E. Masson, « Étiologie des vertiges », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/660116/etiologie-des-vertiges> (consulté le 3 avril 2023).
- [75] C. Tilikete et A. Vighetto, « Traitement des vertiges selon leurs mécanismes », *Neurochirurgie*, vol. 55, n° 2, p. 259-267, avr. 2009, doi: 10.1016/j.neuchi.2009.01.011.

- [76] « vertiges\_positionnels\_paroxytiques\_benins\_-\_manoeuvres\_diagnostiques\_et\_therapeutiques\_-\_argumentaire.pdf ». Consulté le: 24 avril 2023. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-01/vertiges\\_positionnels\\_paroxytiques\\_benins\\_-\\_manoeuvres\\_diagnostiques\\_et\\_therapeutiques\\_-\\_argumentaire.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/2018-01/vertiges_positionnels_paroxytiques_benins_-_manoeuvres_diagnostiques_et_therapeutiques_-_argumentaire.pdf)
- [77] J. M. Berliner et L. V. Pt, « FACT SHEET: Vertiges d'origine cervical », 2021.
- [78] « vertiges.pdf ». Consulté le: 7 avril 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.cabinetmessidor.be/wp-content/uploads/2021/12/vertiges.pdf>
- [79] A. Kasimi *et al.*, « Place de l'irm dans le diagnostic et la classification des malformations d'arnold chiari: a propos de 9 cas », *J. Neuroradiol.*, vol. 50, n° 2, p. 162, mars 2023, doi: 10.1016/j.neurad.2023.01.091.
- [80] M. F. Walker, « Treatment of vestibular neuritis », *Curr. Treat. Options Neurol.*, vol. 11, n° 1, p. 41-45, janv. 2009, doi: 10.1007/s11940-009-0006-8.
- [81] L. Murdin, K. Hussain, et A. G. Schilder, « Betahistine for symptoms of vertigo », *Cochrane Database Syst. Rev.*, n° 6, 2016, doi: 10.1002/14651858.CD010696.pub2.
- [82] « Bétahistine : substance active à effet thérapeutique », *VIDAL*. <https://www.vidal.fr/medicaments/substances/betahistine-6697.html> (consulté le 25 mai 2023).

- [83] E. Mira *et al.*, « Betahistine dihydrochloride in the treatment of peripheral vestibular vertigo », *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.*, vol. 260, n° 2, p. 73-77, févr. 2003, doi: 10.1007/s00405-002-0524-4.
- [84] A. Reinhard et R. Maire, « Névrite vestibulaire : traitement et pronostic », *Rev Med Suisse*, vol. 400, n° 33, p. 1775-1779, oct. 2013.
- [85] E. Neuzil et S. Ravaine, « LA N-ACÉTYL-DL-LEUCINE, MÉDICAMENT SYMPTOMATIQUE DES ÉTATS VERTIGINEUX (\*) ».
- [86] P. Vanderkam *et al.*, « Efficacy of acetylleucine in vertigo and dizziness: a systematic review of randomised controlled trials », *Eur. J. Clin. Pharmacol.*, vol. 75, n° 5, p. 603-607, mai 2019, doi: 10.1007/s00228-018-02617-6.
- [87] « ct-2525\_tanganil\_.pdf ». Consulté le: 30 mai 2023. [En ligne]. Disponible sur: [https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/ct-2525\\_tanganil\\_.pdf](https://www.has-sante.fr/upload/docs/application/pdf/ct-2525_tanganil_.pdf)
- [88] R. W. Baloh, « Clinical practice. Vestibular neuritis », *N. Engl. J. Med.*, vol. 348, n° 11, p. 1027-1032, mars 2003, doi: 10.1056/NEJMcp021154.
- [89] J.-S. Kim, « When the Room Is Spinning: Experience of Vestibular Neuritis by a Neurotologist », *Front. Neurol.*, vol. 11, p. 157, 2020, doi: 10.3389/fneur.2020.00157.
- [90] S.-H. Jeong, H.-J. Kim, et J.-S. Kim, « Vestibular neuritis », *Semin. Neurol.*, vol. 33, n° 3, p. 185-194, juill. 2013, doi: 10.1055/s-0033-1354598.

- [91] T. N. Le, B. D. Westerberg, et J. Lea, « Vestibular Neuritis: Recent Advances in Etiology, Diagnostic Evaluation, and Treatment », *Adv. Otorhinolaryngol.*, vol. 82, p. 87-92, 2019, doi: 10.1159/000490275.
- [92] « The beneficial effect of methylprednisolone in acute vestibular vertigo - PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2187486/> (consulté le 15 février 2023).
- [93] J. Sjögren, M. Magnusson, F. Tjernström, et M. Karlberg, « Steroids for Acute Vestibular Neuronitis-the Earlier the Treatment, the Better the Outcome? », *Otol. Neurotol. Off. Publ. Am. Otol. Soc. Am. Neurotol. Soc. Eur. Acad. Otol. Neurotol.*, vol. 40, n° 3, p. 372-374, mars 2019, doi: 10.1097/MAO.0000000000002106.
- [94] A. Shupak, A. Issa, A. Golz, null Margalit Kaminer, et I. Braverman, « Prednisone treatment for vestibular neuritis », *Otol. Neurotol. Off. Publ. Am. Otol. Soc. Am. Neurotol. Soc. Eur. Acad. Otol. Neurotol.*, vol. 29, n° 3, p. 368-374, avr. 2008, doi: 10.1097/MAO.0b013e3181692804.
- [95] J. K. Goudakos, K. D. Markou, G. Psillas, V. Vital, et M. Tsaligopoulos, « Corticosteroids and vestibular exercises in vestibular neuritis. Single-blind randomized clinical trial », *JAMA Otolaryngol.-- Head Neck Surg.*, vol. 140, n° 5, p. 434-440, mai 2014, doi: 10.1001/jamaoto.2014.48.
- [96] R. R. Gacek, « Evidence for a Viral Neuropathy in Recurrent Vertigo », *ORL*, vol. 70, n° 1, p. 6-15, févr. 2008, doi: 10.1159/000111042.

- [97] M. Strupp *et al.*, « Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis », *N. Engl. J. Med.*, vol. 351, n° 4, p. 354-361, juill. 2004, doi: 10.1056/NEJMoa033280.
- [98] « Guide de rééducation vestibulaire SAUVAGE Jean-Pierre, GRENIER Hélène », *Librairie Lavoisier*. [https://www.lavoisier.fr/livre/medecine/guide-de-reeducation-vestibulaire/sauvage/descriptif\\_3246965](https://www.lavoisier.fr/livre/medecine/guide-de-reeducation-vestibulaire/sauvage/descriptif_3246965) (consulté le 27 février 2023).
- [99] « dcafe175-f83b-402c-b6a3-a00f3304d1d2.pdf ». Consulté le: 4 mars 2023. [En ligne]. Disponible sur: <https://kinedoc.org/work/kinedoc/dcafe175-f83b-402c-b6a3-a00f3304d1d2.pdf>
- [100] J. Majer, *La névrite vestibulaire de l'enfant: caractéristiques cliniques, explorations fonctionnelles vestibulaires et profils de récupération*. éditeur inconnu, 2015.
- [101] J. M. Epley, « The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo », *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.*, vol. 107, n° 3, p. 399-404, sept. 1992, doi: 10.1177/019459989210700310.
- [102] K. Bashir, F. Irfan, et P. Cameron, « Management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) in the emergency department », *J. Emerg. Med. Trauma Acute Care*, vol. 2014, p. 3, mars 2014, doi: 10.5339/jemtac.2014.3.
- [103] A. Semont, G. Freyss, et E. Vitte, « Curing the BPPV with a liberatory maneuver », *Adv. Otorhinolaryngol.*, vol. 42, p. 290-293, 1988, doi: 10.1159/000416126.

- [104] T. Brandt, S. Steddin, et R. B. Daroff, « Therapy for benign paroxysmal positioning vertigo, revisited », *Neurology*, vol. 44, n° 5, p. 796-800, mai 1994, doi: 10.1212/wnl.44.5.796.
- [105] L. Parnes, S. Agrawal, et J. Atlas, « Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV) », *CMAJ Can. Med. Assoc. J. J. Assoc. Medicale Can.*, vol. 169, p. 681-93, oct. 2003.
- [106] J. C. Li, C. J. Li, J. Epley, et L. Weinberg, « Cost-effective management of benign positional vertigo using canalith repositioning », *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.*, vol. 122, n° 3, p. 334-339, mars 2000, doi: 10.1016/S0194-5998(00)70043-X.
- [107] Y. S. Cetin, O. A. Ozmen, U. L. Demir, F. Kasapoglu, O. Basut, et H. Coskun, « Comparison of the effectiveness of Brandt-Daroff Vestibular training and Epley Canalith repositioning maneuver in benign Paroxysmal positional vertigo long term result: A randomized prospective clinical trial », *Pak. J. Med. Sci.*, vol. 34, n° 3, p. 558-563, 2018, doi: 10.12669/pjms.343.14786.
- [108] R. Bittar, R. Mezzalira, P. Furtado, A. Venosa, A. Sampaio, et C. A. O. Oliveira, « Benign paroxysmal positional vertigo: Diagnosis and treatment », *Int. Tinnitus J.*, vol. 16, p. 135-45, janv. 2010.
- [109] N. Bhattacharyya *et al.*, « Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update) », *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.*, vol. 156, n° 3\_suppl, p. S1-S47, mars 2017, doi: 10.1177/0194599816689667.

- [110] S. Yetiser et Z. Salturk, « A Review of the Efficacy of Therapeutic Maneuvers in Posterior Canal Benign Paroxysmal Positional Vertigo », *Clin. Med. Res.*, vol. 20, n° 3, p. 153-163, janv. 2022, doi: 10.3121/cmr.2022.1686.
- [111] S. Acharya, S. Biswal, S. Dash, et A. Aparajita, « Comparative study of epley's and semont's maneuver in treatment of benign paroxysmal positional vertigo in a tertiary care hospital », *Indian J. Otol.*, vol. 26, n° 4, p. 211, janv. 2020, doi: 10.4103/indianjotol.INDIANJOTOL\_182\_20.
- [112] C. Sinsamutpadung et A. Kulthaveesup, « Comparison of outcomes of the Epley and Semont maneuvers in posterior canal BPPV: A randomized controlled trial », *Laryngoscope Investig. Otolaryngol.*, vol. 6, n° 4, p. 866-871, 2021, doi: 10.1002/lio2.619.
- [113] M. Mandalà, G. P. Santoro, J. Awrey, et D. Nuti, « Vestibular neuritis: recurrence and incidence of secondary benign paroxysmal positional vertigo », *Acta Otolaryngol. (Stockh.)*, vol. 130, n° 5, p. 565-567, mai 2010, doi: 10.3109/00016480903311278.

# Serment d'Hippocrate

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار 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: 140

سنة : 2023

# متلازمة ليندسي وهيمينواي (Hemenway – Lindsay) حول 04 حالات ومراجعة الأدبيات

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2023

من طرف

السيد محمد بايش

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : ليندسي وهيمينواي (Hemenway – Lindsay) ؛

مناورات إعادة التوضع؛ اختبارات السرعات الحرارية؛ دوار الوضعة الانتيابي الحميد

أعضاء لجنة المناقشة :

رئيس اللجنة	السيد فؤاد بنعربية
مدير الأطروحة	أستاذ في طب الأنف، الأذن والحنجرة السيدة سلوى أورابني
عضو	أستاذة في طب الأنف، الأذن والحنجرة السيد بوشعيب حماوي
عضو	أستاذ في طب الأنف، الأذن والحنجرة السيد نور الدين الرامي
عضو	أستاذ في طب الأنف، الأذن والحنجرة السيدة ليلى الصقلي
	أستاذة في طب الأنف، الأذن والحنجرة