



Année : 2021

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



Thèse N° : 200

LA CINÉTOSE (MAL DE MER)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le: / / 2021

PAR :

Madame Zineb AMALLAL

Née le 03 Janvier 1995 à Khémisset

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Cinétose, Mal de transport, Naupathie, Mal de mer, Rééducation vestibulaire.

Membres du Jury :

Monsieur Fouad BENARIBA Professeur d'oto-rhino-laryngologie	Président
Monsieur Nouredine ERRAMI Professeur d'oto-rhino-laryngologie	Rapporteur
Madame Leila ESSAKALI HOUSSYNI Professeur d'oto-rhino-laryngologie	Juge
Monsieur Mohamed CHEMSI Professeur de Médecine aéronautique	Juge
Monsieur Bouchaib HEMMAOUI Professeur Agrégé d'oto-rhino-laryngologie	Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

Enseignant militaire

1. ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

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

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

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

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité](#)

des Orangers

Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV](#)

Rabat

Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

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

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

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen](#)

de la FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique

Enseignant militaire

Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*

Pr. BENTAHILA Abdelali

Pr. BERRADA Mohamed Saleh

Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae

Pr. LAKHDAR Amina

Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane

Pr. AMRAOUI Mohamed

Pr. BAIDADA Abdelaziz

Pr. BARGACH Samir

Pr. EL MESNAOUI Abbes

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila

ANDALOUSSI Ahmed

Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia

Pr. SEFIANI Abdelaziz

Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid

Pr. BOULANOUAR Abdelkrim

Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Pr. GAOUZI Ahmed

Pr. OUZEDDOUN Naima

Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Pr. BIROUK Nazha

Pr. FELLAT Nadia

Pr. KADDOURI Nouredine

Pr. KOUTANI Abdellatif

Pr. LAHLOU Mohamed Khalid

Pr. MAHRAOUI CHAFIQ

Pr. TOUFIQ Jallal

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Pr. BOUGTAB Abdesslam

Pr. ER RIHANI Hassan

Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*

Pr. AIT OUAMAR Hassan

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Pr. EL FTOUH Mustapha

Dermatologie

Urologie **Inspecteur du SSM**

Pédiatrie

Traumatologie - Orthopédie

Ophthalmologie

Gynécologie Obstétrique

Pédiatrie

Réanimation Médicale

Chirurgie Générale

Gynécologie Obstétrique

Gynécologie Obstétrique

Chirurgie Générale

Oto-Rhino-Laryngologie Pr. IBEN ATTYA

Urologie

Ophthalmologie

Génétique

Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie

Ophthalmologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Néphrologie

Cardiologie **Directeur HMI Mohammed V**

Gynécologie-Obstétrique

Neurologie

Cardiologie

Chirurgie Pédiatrique

Urologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Psychiatrie **Directeur Hôp. Ar-razi Salé**

Gynécologie Obstétrique

Neurologie **Doyen de la FM Abulcassis**

Chirurgie Générale

Oncologie Médicale

Hématologie

Pneumo-phtisiologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pneumo-phtisiologie

Enseignant militaire

Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

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

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik

Rabat

Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said

(Cheikh Khalifa)

Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Acad. Est.

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*

Enseignant militaire

Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Cheikh Zaid**
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique **Directeur Hôp. Des Enfants**

Chirurgie Générale
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Univ. International**

Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff**

Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie

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. SIAH Samir*
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

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

Enseignant militaire

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
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

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

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Ibn Sina Marr.

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*

Enseignant militaire

Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. **Directeur Hôpital**

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

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

Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. 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 Lamyia
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha*
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

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

Enseignant militaire

Octobre 2010

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

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI
Mohamed Ali

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

Anatomie Pathologique

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

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation

Enseignant militaire

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*

Enseignant militaire

Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique **Vice-Doyen à la Pharmacie**
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila
Pr. JEADI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

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

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

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

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*

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa

Pneumologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

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

Dermatologie
Rhumatologie

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

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

Médecine interne

Enseignant militaire

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*

NOVEMBRE 2018

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

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 NAOUFAL*
Pr. JIRA MOHAMED*
Pr. JNIENE ASMAA
Pr. LARAQUI HICHAM*
Pr. MAHFOUD TARIK*
Pr. MEZIANE MOHAMMED*
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*
Pr. MOUZARI YASSINE*
Pr. NAOUI HAFIDA*

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

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

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
O.R.L
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie

Enseignant militaire

Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA*	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR*	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD*	Anesthésie-Réanimation

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 Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

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

Mise à jour le 05/03/2021
 KHALED Abdellah
 Chef du Service des Ressources Humaines
 FMPR

Enseignant militaire

Dédicaces

الحمد لله الذي بنعمته تتم الصالحات و بفضلہ

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

À la mémoire de mon très cher père Mohammed Amallah,

J'aurais souhaité votre présence en ce moment pour partager ma joie, vous m'avez toujours fait preuve d'amour et d'affection, vous êtes toujours présents dans mon esprit et dans mon cœur.

Que la paix soit avec vous ! Et que notre bon Dieu te fasse bénéficier de tous les meilleurs égards au paradis inchaallah

À ma très chère mère : Latifa Oumahra

*Aucun mot ne saurait être assez éloquent pour vous
exprimer ce que je Ressens envers vous.*

*Vous, exemple de bonté et de dévouement, source de tendresse qui n'a pas cessé
de m'encourager et de m'aider à surmonter toutes les
Difficultés de ma vie.*

*Pour tous vos sacrifices que vous n'avez cessé de me donner
depuis ma naissance, jusqu'à cet âge.*

J'espère être la fille que vous avez désiré que je sois,

*Je vous dédie ce titre de Docteur en médecine que je porterai avec fierté, le
restant de ma vie.*

Je t'adore maman.

À mon très cher frère Youssef Amallal

*Tu es notre exemple pour nous par tes qualités humaines, ton altruisme et
perfectionnisme.*

En témoignage des années de sollicitudes, d'encouragement et de prières.

En ce jour, j'espère exhausser l'un de tes souhaits comme promis

*Aucune dédicace ne saurait exprimer ma gratitude, ma reconnaissance et mon
profond amour*

Puisse Dieu vous préserver et vous procurer santé et joie.

À mon très cher frère Hamza Amallal

*En témoignage de l'amour et des profonds sentiments fraternels
qui nous unit.*

Tous mes souhaits de bonheur et de succès dans ta vie..

*Je te remercie pour le soutien et l'affection que tu m'as
prodiguée depuis toujours.*

Sans toi, ma vie n'aurait pas eu le même goût

Que dieu consolide les liens sacrés qui nous unissent

A ma grand-mère maternelle Hajja Rabha Fardaoui

Ton amour, ta tendresse, tes sacrifices consentis et tes prières ont été pour moi une source de courage et de patience et d'un grand soutien tout au long de ma vie.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour et ma reconnaissance.

Puisse DIEU, le tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé et de prospérité.

À mes grands-parents paternels et l'âme de : mon grand-père maternel, et mon oncle Hassan AMALLAL

Que ce travail soit le symbole de ce que j'éprouve envers vous.

À mes oncles et mes tantes, mes cousins et cousines, à mes chers Lhsen et Houssine

En témoignage de mon affection et de ma grande considération.

J'espère que vous trouverez à travers cette thèse l'expression de mes sentiments les plus chaleureux,

tous mes souhaits de bonheur, de santé et de succès

Que Dieu exhausse tous vos souhaits

Chère Lamya Amassal

A toi ma cousine, ma confidente, ma complice.

Aucun mot ne saura t'exprimer ce que j'éprouve à ton égard

*T'es ma sœur qui est toujours là pour moi, toujours présente pour me soutenir,
m'écouter et me gâter.*

Je te remercie d'être toi, d'être la personne qui me connaît le plus.

Merci de faire partie de ma vie

À ma chère Fatima Ezzahra Karrouch et sa fille Rim

En témoignage de toute l'affection et de l'amitié qui nous unit.

*Pour ta présence à chaque fois que j'en ai besoin, ta gentillesse, tes conseils
judicieux et tes encouragements durant toutes ces années, je te dédie ce travail en
l'expression des sentiments profonds que je te porte*

À mes chères amies et collègues de la faculté de médecine :

Imane El Kachtouhi Aarim, Salma El Boughabi, Khaoula

Imara, Basma Ahmimn, Sara Jebari, Kelthoum

Boutiznar, Mounia Kharbach, Amal Essafi, Khadija

Amachouch, Hajar El harti et Ranya Chakir

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, de joie et de folie. Je vous en serai toujours reconnaissante

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 chères amies, une vie personnelle pleine de santé de bonheur et une vie professionnelle pleine de succès

À mes chers amis Mohammed Oumansour et Mohammed Baich

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 santé et de bonheur

*À mes chers maitres : Benhamou Hamza, Ougrame Lhcen,
Aatifi Mohammed et Halima Jawhari*

*Je ne peux trouver aucun mot juste et sincère pour vous exprimer mon affection
et mon respect. Vous êtes une véritable famille. Vous avez toujours su m'épauler*

*Merci d'avoir adouci les difficultés et les obstacles de ces longues années
d'études. En vous dédiant ce travail, je vous exprime toute ma gratitude et je
vous souhaite tout le bonheur du monde*

*À Mr Lafqui Hamza, kiné- physiothérapeute dans le secteur
privé à RABAT*

*Nous vous remercions pour la gentillesse, la spontanéité et la bienveillance dont
vous avez fait preuve en nous accueillant dans votre cabinet,*

Nous avons eu le grand plaisir de travailler avec vous



À Mr Abdeslam Y, Officier de la Marine Armée Royale

*Nous vous remercions pour votre contribution à ce travail, en vous souhaitant
une longue vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.*

Remerciements

À notre maître et Président de thèse

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 Rapporteur de thèse

Monsieur Noureddine ERRAMI

professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'HMIMV-RABAT.

*Je tiens à vous exprimer ma gratitude et ma reconnaissance,
pour tout le temps que vous m'avez réservé, la disponibilité et
l'amabilité dont vous avez fait preuve, pour m'avoir guidée
tout au long de la réalisation de ce travail, pour toutes les
connaissances que vous savez si bien transmettre à vos
étudiants. Nous vous prions d'accepter cher maître,
l'expression de notre profonde gratitude et de notre haute
considération*

*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.

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

*À notre maître et juge de thèse Monsieur Le Professeur
Mohamed CHEMSI, professeur de médecine aéronautique,
spécialiste de médecine interne et médecin chef du CEMPN de
l'HMIMV-RABAT.*

*C'est un immense honneur pour nous de vous avoir dans notre
jury de soutenance. Nous sommes très reconnaissants de
l'amabilité avec laquelle vous avez accepté de juger notre
thèse. Permettez-nous cher professeur de vous exprimer nos
remerciements les plus sincères.*

À notre maître et juge de thèse

Monsieur Bouchaïb HEMMAOUI

Professeur agrégé 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. Soyez assuré de notre reconnaissance
sincère.*

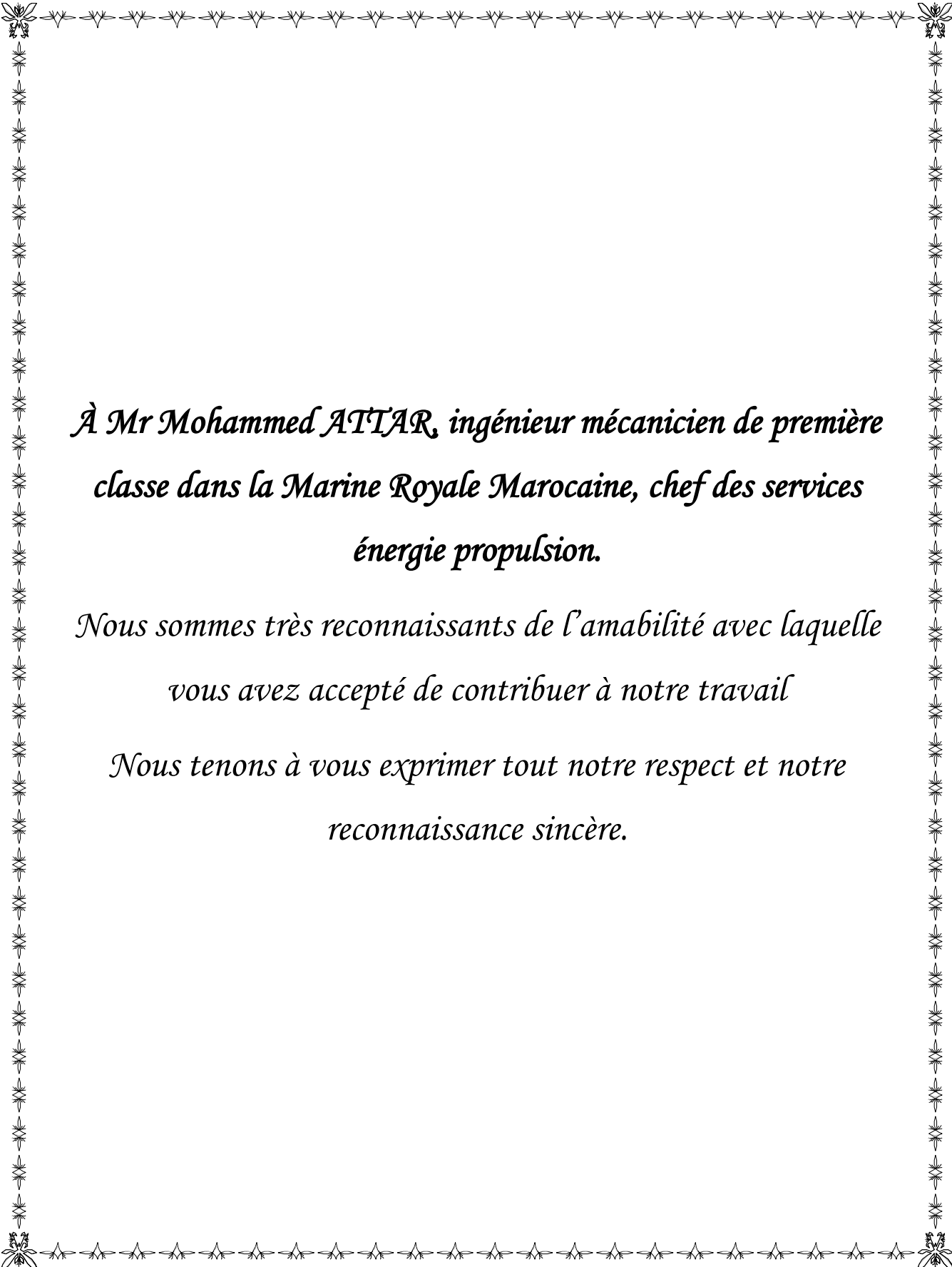


À Dr. Jalal Eddine OUBENJAH

*Je vous suis reconnaissante pour votre aide précieuse,
vos encouragements et pour le temps que vous avez consacré à
ce travail .*

*Permettez-moi de vous témoigner mon estime et mon respect
les plus sincères.*

Et vous souhaiter beaucoup de succès et de réussite



*À Mr Mohammed ATTAR, ingénieur mécanicien de première
classe dans la Marine Royale Marocaine, chef des services
énergie propulsion.*

*Nous sommes très reconnaissants de l'amabilité avec laquelle
vous avez accepté de contribuer à notre travail*

*Nous tenons à vous exprimer tout notre respect et notre
reconnaissance sincère.*



À

*À toutes les personnes qui me sont chères et que j'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

Liste des abréviations

μ	: récepteur aux opioïdes
ACTH	: Hormone adénocorticotrope
AMPA	: Acide Aminométhylphosphonique
BHE	: barrière hémato-encéphalique
CSC	: Canaux semi-circulaires
CTZ	: Zone de déclenchement des chimiorécepteurs
D2	: <i>récepteur à la dopamine</i>
GABA	: l'acide gamma-aminobutyrique
H1	: récepteur à l'histamine
Hz	: Hertz
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
M	: récepteur à l'acétylcholine de type muscarinique
NK1	: Antagonistes des récepteurs NK1
NMDA	: N-méthyl-D-Asparate
PEA	: Potentiel évoqué auditif
RVO	: Reflexe vestibule-oculaire
SNC	: Système nerveux central
TC	: Tronc cérébral
VNG	: Vidéonystagmographie
VPPB	: Vertige positionnels paroxystiques bénins

Listes des illustrations

Liste des tableaux

Tableau 1 : Nombre de points attribués aux signes fonctionnels en fonction de leur intensité selon Graybiel et Miller chez le patient 1	39
Tableau 2 : Nombre de points attribués aux signes fonctionnels en fonction de leur intensité selon Graybiel et Miller chez le patient	64
Tableau 3 : Tableau récapitulatif des deux observations	84
Tableau 4 : Stadification de GRAYBIEL ET MILLER du niveau de sévérité de la naupathie pour les deux patients	85
Tableau 5 : Résultats des épreuves cliniques vestibulaires chez les deux patients	85

Listes des figures

Figure 1: Anatomie de l'oreille et de ses connexions avec les centres.	4
Figure 2: Anatomie osseuse du labyrinthe	6
Figure 3: Vue schématique du labyrinthe osseux	7
Figure 4: Les canaux semi-circulaires et leur orientation dans les différents plans de l'espace	9
Figure 5: L'oreille interne : labyrinthes membraneux et osseux	10
Figure 6: Structure de la macule otholithique.	11
Figure 7: Déplacements de la membrane otolithique et de la macule selon des forces agissant sur la tête	12
Figure 8: Orientation de la macule au niveau des organes otolithiques (utricule et le saccule).....	13
Figure 9: Schéma des deux types des cellules ciliées I et II	16
Figure 10: La transduction dans les cellules ciliées	17
Figure 11: Nerf vestibulo-cochléaire et ganglions vestibulaires	18
Figure 12: Vue dorsale du tronc cérébral montrant les voies vestibulaires.(Le cervelet et le cortex cérébral sont enlevés)	20
Figure 13: Les noyaux vestibulaires	22
Figure 14: Les nerfs vestibulaires et leurs connexions avec les autres aires du SNC	22
Figure 15: Schéma des projections vestibulo-spinales	24

Figure 16: Schéma du réflexe vestibulo-oculaire du canal horizontal	26
Figure 17 : Fauteuil rotatoire. (Unité de rééducation vestibulaire service d'ORL, HMIMV).....	41
Figure 18 : Générateur optocinétique Planétarium (Unité de rééducation vestibulaire service d'ORL, HMIMV).....	43
Figure 19: épreuve des saccades du patient M.K	46
Figure 20: Epreuve de poursuite du patient M.K	47
Figure 21: L'épreuve optocinétique du patient M.K	48
Figure 22: La recherche du nystagmus du patient M.K.....	49
Figure 23: Epreuve de BURST du patient M.K	50
Figure 24: Epreuve de CRENAUX du patient M.K.....	51
Figure 25: Epreuve de SWEEP du patient M.K.....	52
Figure 26: Epreuve calorique bithermique patient M.K.....	53
Figure 27 : VHIT du patient 1	54
Figure 28 : La posturographie du patient 1	58
Figure 29 : La trampoline pour trottino thérapie (Unité de rééducation vestibulaire service d'ORL, HMIMV).....	60
Figure 30 : Exemples d'exercice de trottino thérapie. A : travail multi tâche sur tapis roulant avec head pointer, B : exercice sur coussin mousse (Unité de rééducation vestibulaire service d'ORL, HMIMV).....	61
Figure 31 : Audiogramme du deuxième patient (Normal)	68
Figure 32: Epreuve des saccades du patient Y.A	69

Figure 33: Epreuve de poursuite du patient Y.A.....	70
Figure 34: l'optocinétique du patient Y.A	71
Figure 35: Recherche du nystagmus chez le patient Y.A.....	72
Figure 36 : Recherche de nystagmus chez le patient Y.A.....	73
Figure 37 : Epreuve de BURST du patient Y.A.....	74
Figure 38: Epreuve de CRENEAUX du patient Y.A	75
Figure 39: Epreuve du SWEEP du patient Y.A	76
Figure 40: Epreuve calorique bithermique du patient Y.A.....	77
Figure 41 : VVS du patient Y.A.....	78
Figure 42 : VHIT du patient 2	79
Figure 43 : Modification de la fréquence et l'amplitude des vagues entre deux séances de rééducation par la réalité virtuelle	80
Figure 44 : modification de la durée d'apparition des vertiges entre les deux séances de rééducation	81
Figure 45 : les 3 axes de mouvement d'un bateau.....	90
Figure 46: Les types de mouvements du bateau.....	93
Figure 47: Schéma du réflexe des vomissements	102
Figure 48 : Un vidéonystagmoscope	108
Figure 49 : Test de Halmagy	110
Figure 50 : plate-forme de posturographie	113
Figure 51 : Matériel de réalité virtuelle	115

Figure 52 : SCOPODERM ou patch de scopolamine	123
Figure 53 : Localisation du point P6 (Nei-Kuan)	125
Figure 54 : Boarding glasses®	125
Figure 55 : Exemple de la simulation maritime par réalité virtuelle	132

Sommaire

Introduction	1
Rappel anatomique et physiologique	3
1. L'oreille interne	5
1.1. Le Labyrinthe osseux postérieur.....	5
1.1.1. Le vestibule	7
1.1.2. La structure osseuse des canaux semi-circulaires.....	8
1.2. Le labyrinthe membraneux postérieur	10
1.2.1. Les organes otolithiques : l'utricule et le saccule.....	11
1.2.2. Conduits semi-circulaires membraneux	14
1.2.3. Canal et sac endolymphatique	14
1.3. Les cellules ciliées.....	14
1.4. Nerf vestibulaire.....	17
2. Moyens de traitement de informations sensorielles	19
2.1. Voies nerveuses	19
2.2. Les noyaux vestibulaires.....	21
2.3. Projection des voies vestibulaires	23
2.3.1. Le Système vestibulo-spinal	23
2.3.2. Le système vestibulo-oculomoteur	24
2.4. Les types des neurotransmetteurs	27
3. Anatomie fonctionnelle de l'équilibre	28
3.1. Les réflexes	28
3.2. L'intégration centrale	29
Matériels et méthodes	31
1. Présentation de l'étude	32
2. Critères d'inclusion.....	32

3. Critères d'exclusion	32
4. Sources de données	33
5. Données analysées	33
6. Méthode d'exploitation	33
Résultats	37
1. Observation 1	38
2. Observation 2	63
Discussion	86
I. Définition.....	87
II. Historique	87
III. Epidémiologie	88
IV. Physiopathologie de la naupathie	89
V. Théorie sur la susceptibilité au mal de mer :.....	91
1. Causes extrinsèques	91
1.1. Le type d'embarcation	91
1.2. La qualité de la mer	92
1.3. Le type de mouvements du bateau	92
1.4. Le roulis.....	93
1.5. Les mouvements propres de la tête	93
1.6. Autres facteurs individuels à prendre en compte	94
1.6.1. L'âge.....	94
1.6.2. Le sexe	94
1.6.3. Les différences socio-culturelles.....	94
1.6.4. La psychologie	94
1.6.5. La fatigue.....	95

.1.6.6 Le froid, l'humidité, la faim	95
.1.6.7 Les odeurs.	95
2. Causes intrinsèques	96
VI. Diagnostic clinique et paraclinique	99
1. Tableau clinique.....	99
1.1. Forme classique	99
1.1.1. Phase prodromique.....	99
1.1.2. Phase d'état	100
1.2. Formes cliniques	105
2. Diagnostic paraclinique.....	106
2.1. Bilan de rééducation vestibulaire avec stimulation optocinétique .	106
2.2. Vidéonystagmoscopie (VNS) et Vidéonystagmographie (VNG)	108
2.3. Video Head Impulse Test (VHIT).....	109
2.4. La verticale visuelle subjective (VVS).....	111
2.5. Fauteuil rotatoire	111
2.6. La posturographie	112
2.7. La réalité virtuelle	114
VII. Diagnostic différentiel	115
1. Causes vestibulaires périphériques :.....	115
2. Atteinte centrale :.....	116
3. Autres causes	117
VIII. EVOLUTION.....	118
1. Adaptation	118
2. Complications	118
IX. Traitement.....	120
1. Conseils pour prévenir l'apparition des symptômes	120

2. Traitement médical	121
2.1. Antihistaminiques H1 de première génération.....	121
2.2. Atropiniques.....	122
2.3. Antagonistes de la dopamine	123
2.4. Homéopathie	124
3. Moyens non médicamenteux.....	124
3.1. Acupuncture.....	124
3.2. Lunettes à niveau	125
3.3. Phytothérapie	126
3.4. Aromathérapie	126
3.5. Rôle de la rééducation dans les cinétoses	126
3.5.1. Bilan pré-thérapeutique	127
3.5.2. Déroulement pratique.....	127
3.5.3. Générateur optocinétique.....	128
3.5.4. Trottoinothérapie.....	130
3.5.5. L'immersion virtuelle (réalité virtuelle)	131
4. Limites de l'étude	132
5. Témoignage	132
Conclusion	138
Résumés	140
Annexes.....	144
Références.....	146

Introduction

La cinétose, appelé aussi cinépathie ou mal des transports, correspond à LA réponse anormale d'une personne au stimulus constitué par une exposition à un mouvement prolongé dans les différents plans de l'espace.

Ce trouble lié aux déplacements peut survenir dans toute sorte de transports (terrestre, aérien, ou maritime), on parle alors de mal de voiture, mal de l'air, ou de mal de mer.

Ce dernier également nommé naupathie est la cinétose la plus répandue [1], il s'agit aussi de la plus ancienne puisqu'elle était pratiquement la seule à laquelle étaient exposés les Hommes il y a 2000 ans [2], pourtant il reste peu abordé et peu connu par les praticiens.

Il se définit comme un ensemble de symptômes neuro-végétatifs, consécutifs à un conflit vestibulo-oculaire, généré par les mouvements de la houle [3], dont le ressenti et les manifestations sont variables en fonction de la susceptibilité de chaque individu [3]. Une mer démontée peut rendre malade 98% des marins [4].

A travers deux cas de marins naupathiques colligés au service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, Nous allons revoir les particularités cliniques, paracliniques et thérapeutiques de cette pathologie fréquente mais peu connue par nos praticiens.

Rappel anatomique et physiologique

L'oreille est un organe sensoriel hautement spécialisé qui peut être subdivisé en 3 segments :

- Le pavillon et le conduit auditif externe forment *l'oreille externe*
- La membrane tympanique, la chaîne ossiculaire, la mastoïde et la trompe d'Eustache (auditive) constituent *l'oreille moyenne*.
- *L'oreille interne* quant à elle avec la cochlée ou le limaçon en avant, le vestibule et les canaux semi-circulaires en arrière.

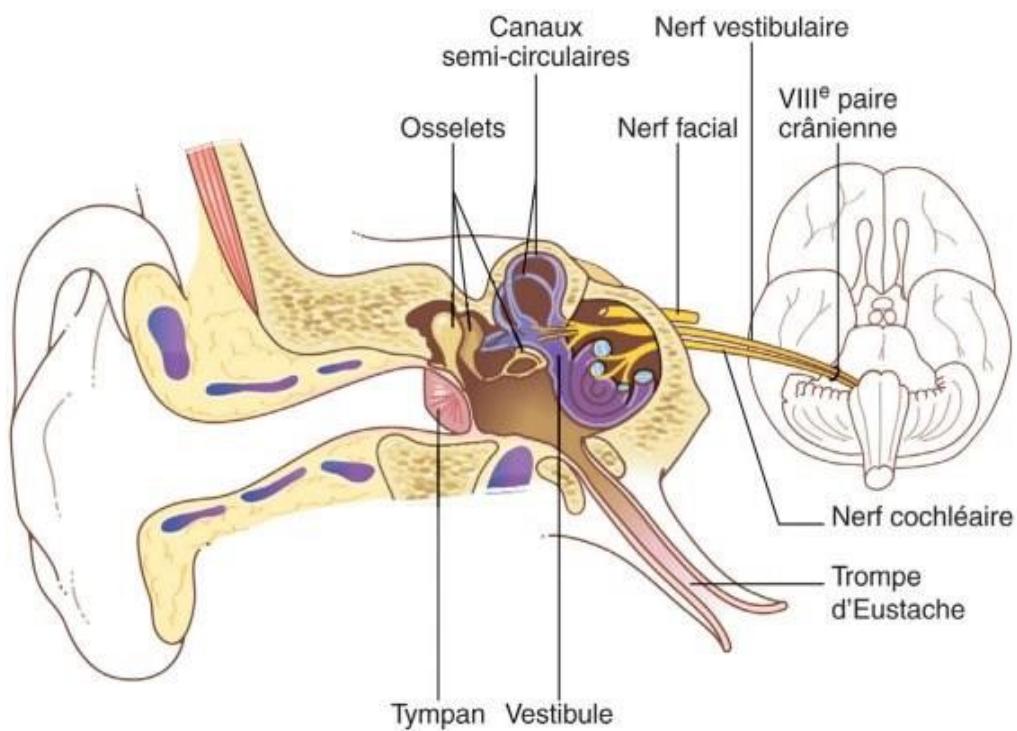


Figure 1: Anatomie de l'oreille et de ses connexions avec les centres. [5]

1. L'oreille interne

L'oreille interne ou le labyrinthe est la partie la plus médiale et la plus profonde de l'oreille qui renferme les éléments neurosensoriels dans l'ouïe et de l'équilibration. Située au sein de la pyramide pétreuse de l'os temporal communément appelée le rocher, elle comprend des cavités osseuses constituées d'os dur et compact, le labyrinthe osseux qui entoure des formations tubulaires souples de forme comparable, le labyrinthe membraneux [6]. Au niveau de ce dernier, sont situés l'organe sensoriel cochléaire destinés à l'audition et les capteurs vestibulaires hautement spécialisés impliqué dans la fonction de l'équilibre.

Les labyrinthes osseux et membraneux comportent des compartiments liquidiens : la périlymphe les sépare, alors que l'endolymphe circule à l'intérieur du labyrinthe membraneux.

1.1. Le Labyrinthe osseux postérieur

Le labyrinthe postérieur possède une architecture complexe. On distingue le vestibule et trois canaux semi-circulaires (latéral ou horizontal, postérieur et antérieur ou supérieur).

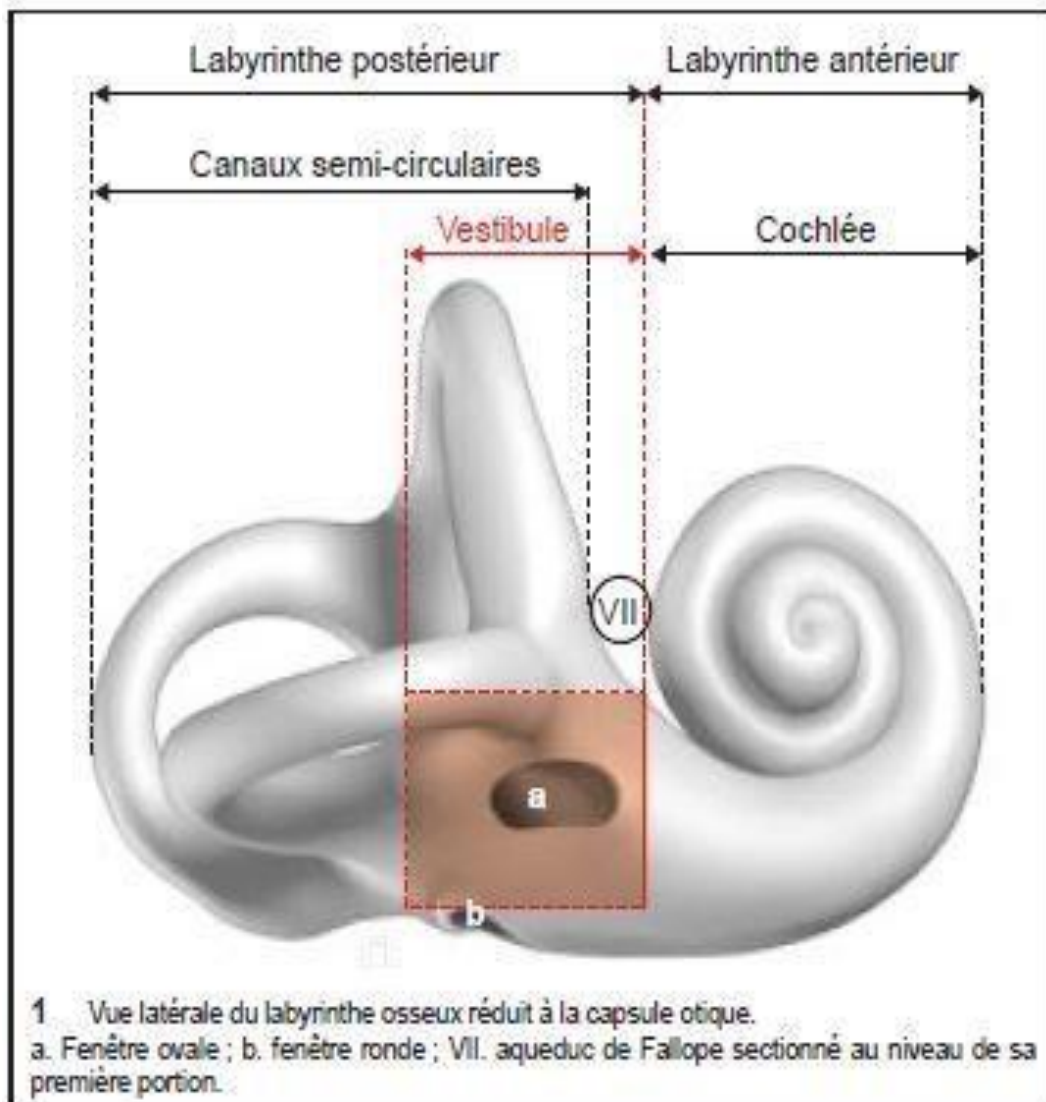


Figure 2: Anatomie osseuse du labyrinthe [6]

1.1.1. Le vestibule

De forme ovoïde, aplatie transversalement, le vestibule forme la cavité centrale du labyrinthe postérieur qui répond en dehors à la paroi médiale de la caisse du tympan, et en dedans à la moitié postérieure du fond du méat auditif interne. Il reçoit l'abouchement des canaux semi-circulaires (CSC) [7].

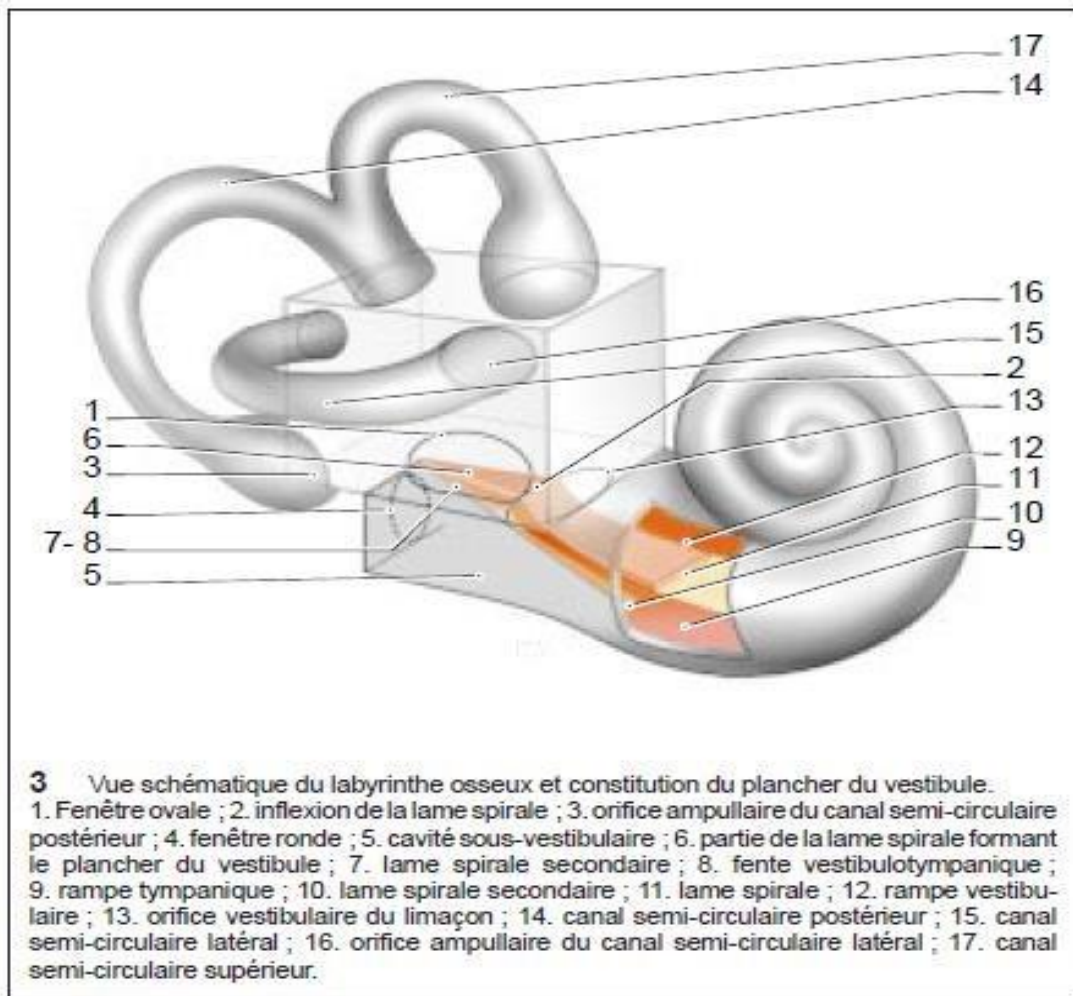


Figure 3: Vue schématique du labyrinthe osseux [6]

1.1.2. La structure osseuse des canaux semi-circulaires

Les CSC sont trois tubes creux de 0,5 mm de diamètre, en forme d'anneau incomplet, qui s'abouchent dans le vestibule par leurs deux extrémités. Dans l'une des extrémités de chaque canal se trouve une dilatation, « l'ampoule ». L'autre extrémité est non ampullaire [7]

Le vestibule comporte trois orifices ampullaires et seulement deux non ampullaires, car l'extrémité non ampullaire des canaux postérieurs et antérieurs se réunissent pour former un seul [7].

L'orientation des CSC est essentielle. Chacun des canaux est disposé dans l'un des trois plans de l'espace, d'où leur dénomination canal latéral ou horizontal, canal antérieur ou supérieur, et canal postérieur. Ce sont les capteurs des accélérations angulaires. Le CSC latéral est orienté dans un plan de 30° par rapport au plan de Francfort (passant par le pôle supérieur du méat auditif externe et par le bord orbitaire inférieur). Les CSC postérieurs et antérieurs sont perpendiculaires au CSC latéral. [6].

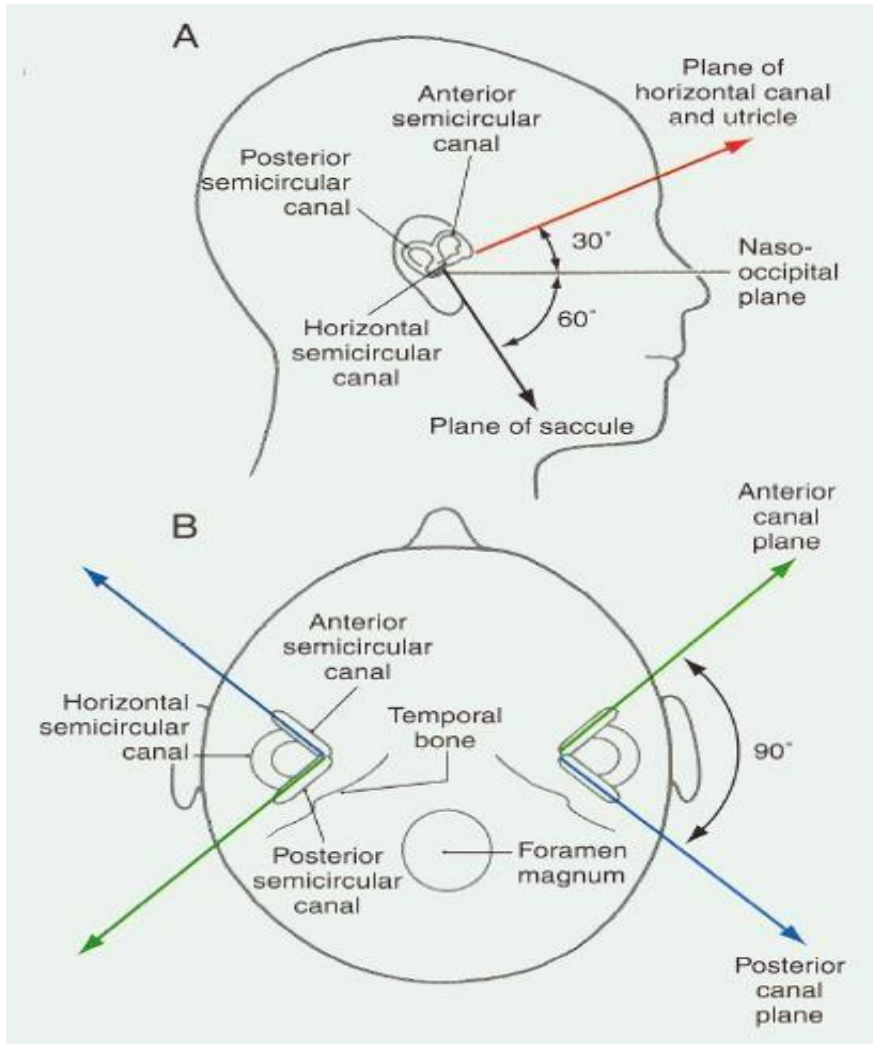


Figure 4: Les canaux semi-circulaires et leur orientation dans les différents plans de l'espace

1.2. Le labyrinthe membraneux postérieur

Les labyrinthe membraneux et osseux postérieurs sont séparés par la périlymphe.

Ce dernier contient deux parties :

- La cavité centrale du vestibule occupée par les organes otolithiques : l'utricule et le saccule qui comportent un neuroépithélium dans une zone très différencié, appelée macule [8].
- Les conduits semi-circulaires qui contiennent l'épithélium neurosensoriel au niveau de la crête ampullaire [8].

Labyrinthes osseux et membraneux de l'oreille interne

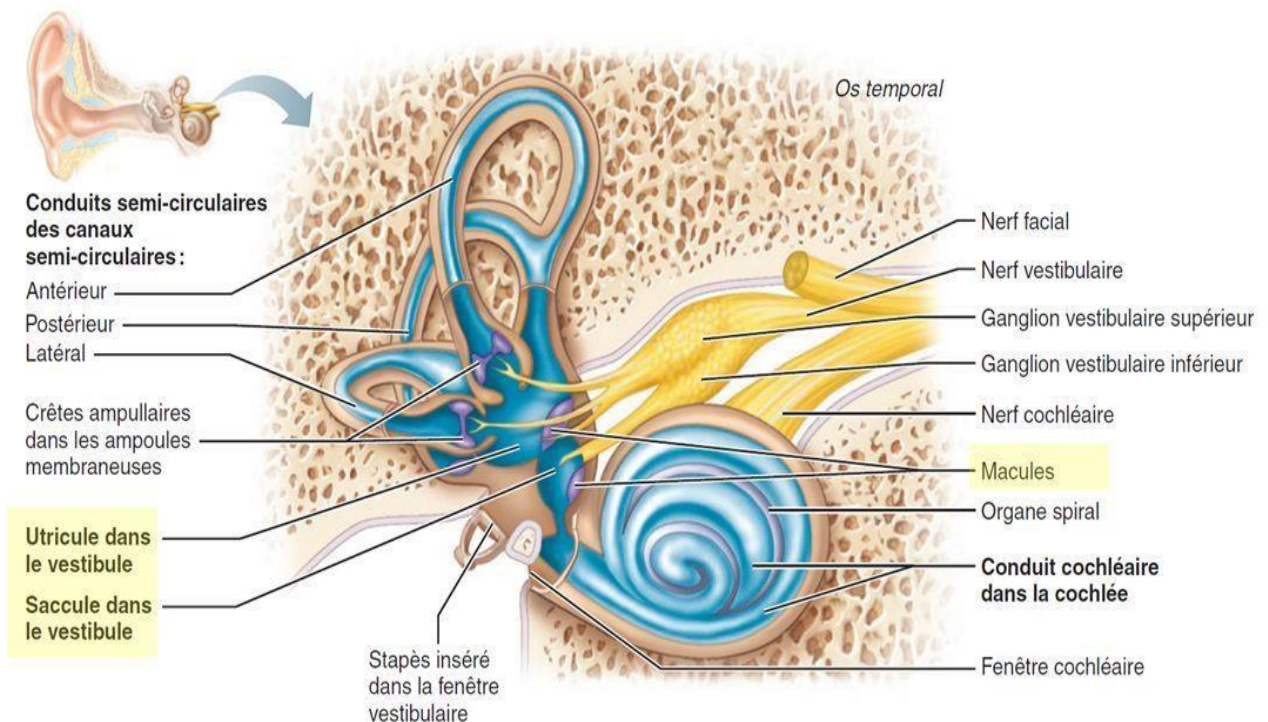


Figure 5: L'oreille interne : labyrinthes membraneux et osseux [8].

1.2.1. Les organes otolithiques : l'utricule et le saccule

Les organes otolithiques permettent la perception des déplacements et des accélérations linéaires de la tête. L'utricule et le saccule répondent à des accélérations linéaires de la tête s'exerçant, respectivement, dans le plan horizontal et dans le plan vertical [9]. Comme dans les ampoules des canaux semi circulaires, les cellules ciliées des macules otolithiques sont prises dans une épaisse membrane gélatineuse, la membrane otolithique. De petits cristaux de carbonate de calcium appelés otolithes, étymologiquement « pierres d'oreille » sont enchâssés à la surface de cette membrane qu'ils alourdissent considérablement, par rapport aux structures et liquides situés autour (Figure 6).

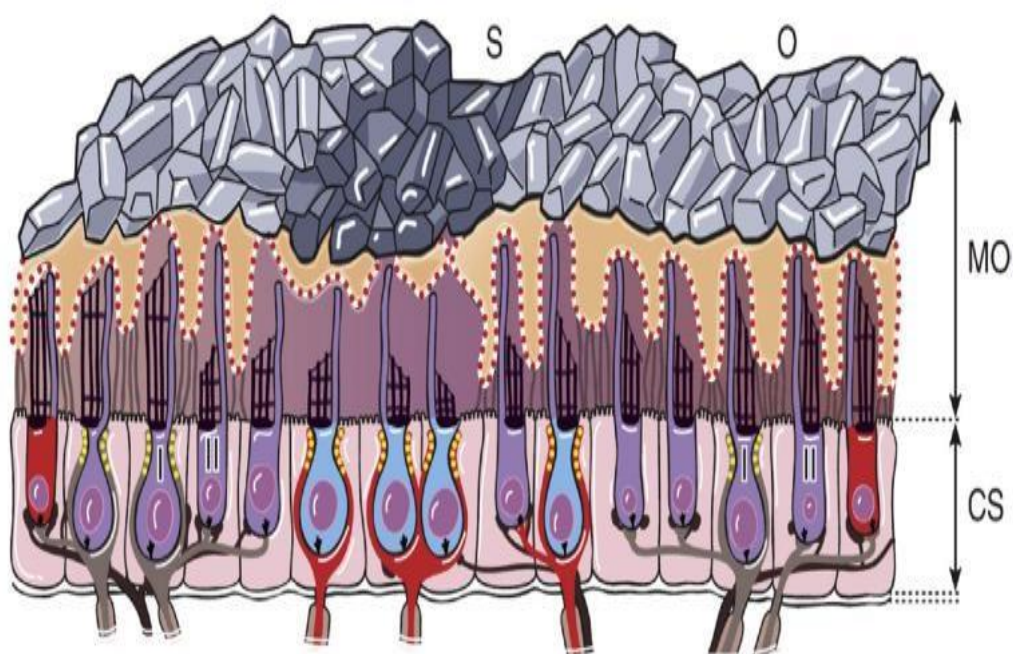


Figure 6: Structure de la macule otolithique[10].

CS : cellules sensorielles ciliées, MO : membrane otolithique, O : couche d'otolithes, S : striola

Lors d'une inclinaison de la tête, les otolithes solidaires de cette membrane entraînent son déplacement par rapport à l'épithélium sensoriel. La force de cisaillement ainsi créée entre la macula et la membrane otolithique entraîne un déplacement des cils et engendre une dépolarisation ou une hyperpolarisation des cellules ciliées selon le sens de déplacement (Figure 7).

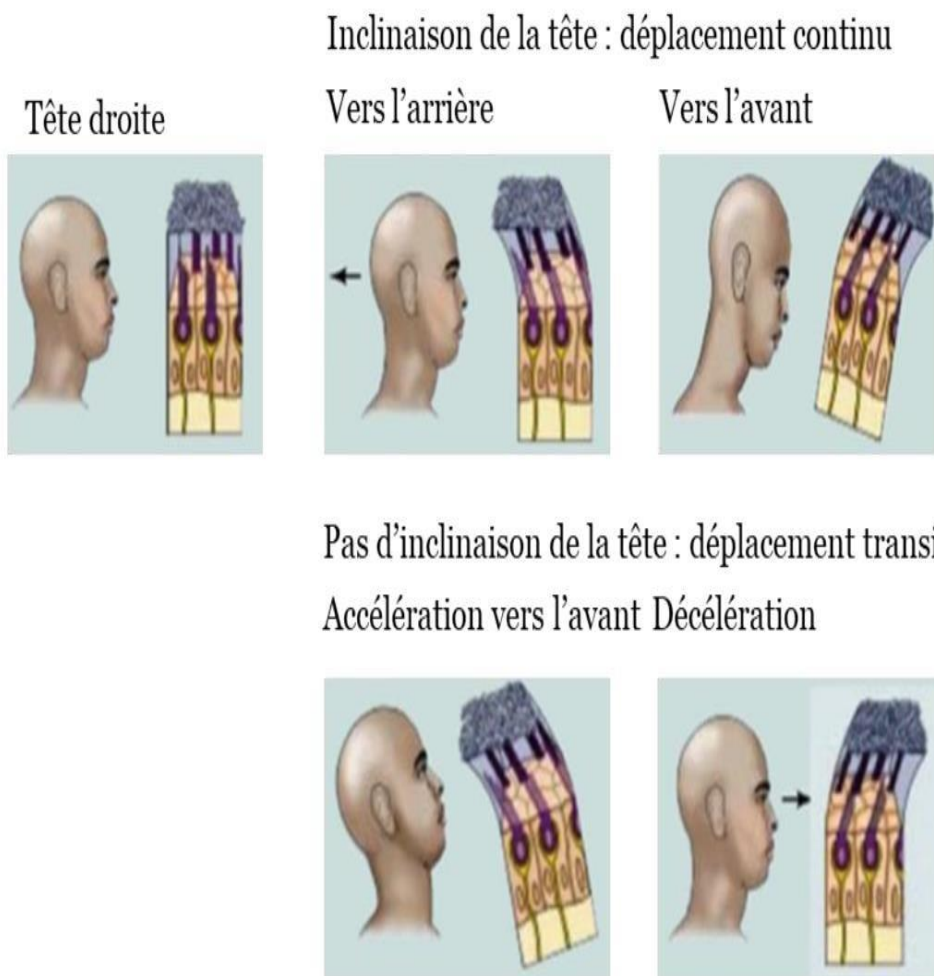


Figure 7: Déplacements de la membrane otolithique et de la macule selon des forces agissant sur la tête [11].

Contrairement aux cellules ciliées contenues dans les ampoules des canaux semi circulaires, celles des macules otolithiques n'ont pas la même direction.

Elles sont orientées par rapport à la striola qui divise en deux parties égales l'épithélium sensoriel (Figure 8). Ces deux surfaces présentent une polarisation inversée,

l'inclinaison de la tête dans un sens entraîne donc l'excitation d'une partie des cellules ciliées et inhibe l'autre. Ce fonctionnement permet une perception fine des mouvements d'inclinaison et de translation de la tête dans toutes les directions, même en l'absence d'informations visuelles.

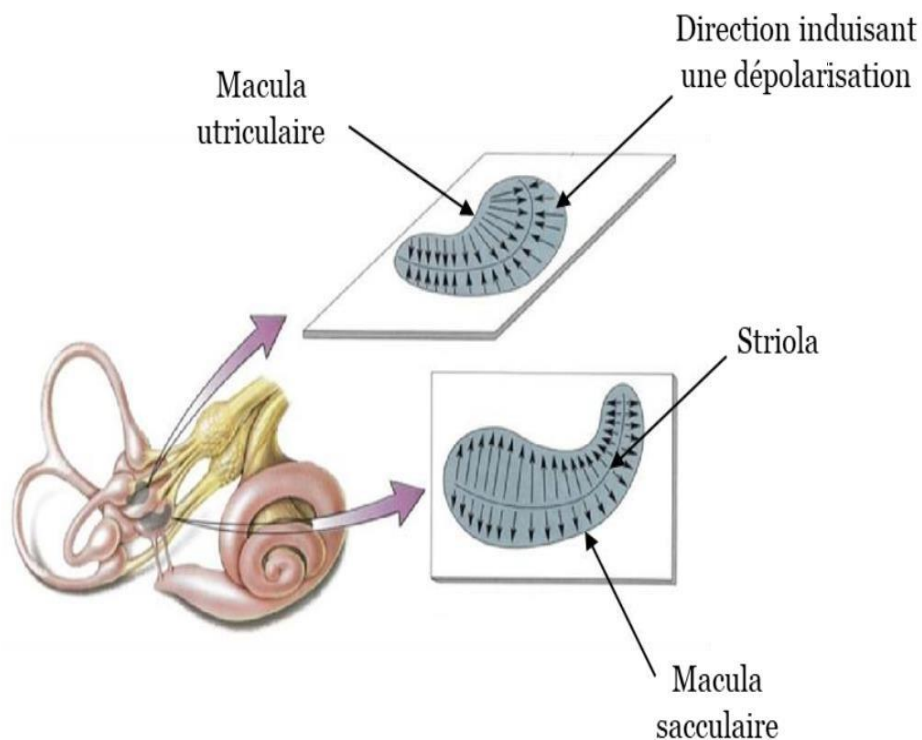


Figure 8: Orientation de la macule au niveau des organes otolithiques (utricle et le saccule) [12].

1.2.2. Conduits semi-circulaires membraneux

Au nombre de trois, ce sont des tubes membraneux qui parcourent les canaux osseux correspondants. Les ampoules qui caractérisent l'extrémité ampullaire de chaque canal, sont des dilatations membraneuses, au sein desquelles se trouvent les crêtes ampullaires qui constituent l'organe neurosensoriel des CSC spécialisé dans les accélérations angulaires [7].

1.2.3. Canal et sac endolymphatique

Le canal endolymphatique naît de la réunion de deux canalicules issus de l'utricule et du saccule. Il comporte une portion initiale dilatée, ou le sinus, puis il se rétrécit au niveau de son isthme pour passer au travers de l'aqueduc du vestibule, avant de se terminer par le sac endolymphatique [13].

Ce dernier permet de sécréter et de résorber le liquide endolymphatique et joue un rôle essentiel dans l'équilibre pressionnel entre l'endolymphe et la périlymphe [14].

1.3. Les cellules ciliées

L'épithélium neurosensoriel des crêtes ampullaires ainsi que celui des macules otolithiques est formé de cellules sensorielles, les cellules ciliées, et de cellules de soutien. [15]. Elles constituent l'origine du message nerveux qui chemine dans le nerf vestibulaire jusqu'aux noyaux vestibulaires [16]. Les cils sont regroupés à leur extrémité apicale, et sont en contact avec l'endolymphe. Chaque cellule présente un seul véritable cil nommé kinocil et un nombre variable de stéréocils (entre 30 et 100) rangés par longueur décroissante et reliés au kinocil.

On distingue deux types de cellules ciliées (Figure 9) :

- Cellules de type I : appelées aussi cellules piriformes, elles sont localisées principalement au centre des macules otolithiques et au sommet des crêtes ampullaires. Elles prennent contact avec la fibre nerveuse par un vaste calice.

- Cellules de type II : de forme rectangulaire, elles sont essentiellement situées à la périphérie des macules otolithiques et à la base des crêtes ampullaires. Les connections synaptiques avec les fibres afférentes sont en petit bouton.

Selon leur catégorie, les cellules ciliées ne sont pas reliées aux noyaux vestibulaires par les mêmes types de fibres nerveuses. Les fibres irrégulières du nerf vestibulo-cochléaire innervent les cellules de type II tandis que les fibres régulières sont reliées aux cellules de type I et II. Ces deux types de fibres nerveuses se distinguent en fonction de la régularité de leur décharge spontanée. Les cellules de soutien, situées entre les cellules ciliées de types I et II, sont de forme distincte.

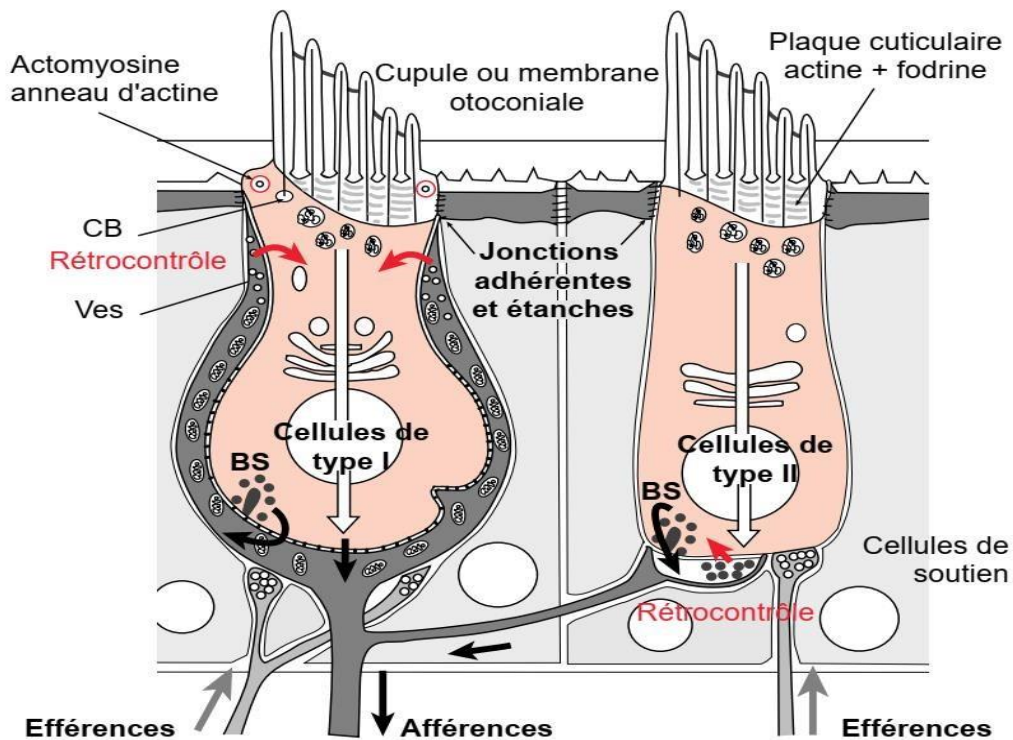


Figure 9: Schéma des deux types des cellules ciliées I et II [17].

Les cellules ciliées présentent un potentiel de repos négatif. Selon les mouvements de la tête, il se produit un déplacement de la cupule (située dans les ampoules des canaux semi-circulaires) ou de la membrane otolithique induisant ainsi un déplacement des stéréocils. Lorsque le déplacement des stéréocils est en direction du kinocil, il provoque une dépolarisation libérant ainsi le neuromédiateur dans la fente synaptique générant un potentiel d'action dans la fibre afférente d'origine maculaire ou ampullaire [15]. Au contraire, lorsque le mouvement des cils va dans la direction inverse au kinocil il se produit une hyperpolarisation.

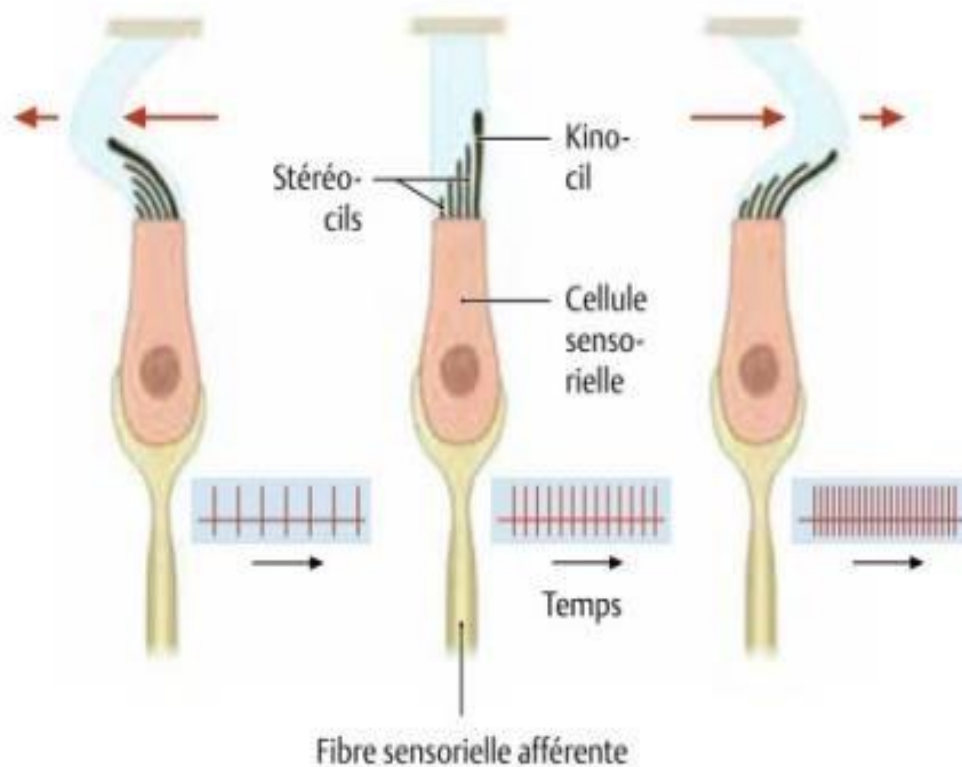


Figure 10: La transduction dans les cellules ciliées [18].

1.4. Nerf vestibulaire

Le nerf cochléo-vestibulaire ou la huitième paire crânienne, est un nerf sensoriel, formé de deux branches : le nerf cochléaire ou nerf de l'audition et le nerf vestibulaire ou nerf de l'équilibration. [19].

Le nerf vestibulaire transmet les informations codées par les cellules ciliées vestibulaires aux noyaux vestibulaires. Son trajet est entièrement intracrânien. Il est constitué des neurones vestibulaires primaires qui sont des neurones bipolaires dont le corps cellulaire est situé au niveau du ganglion vestibulaire ou

ganglion de Scarpa [15].

À l'entrée du conduit auditif interne, le nerf vestibulaire est subdivisé en deux principaux rameaux : le nerf vestibulaire supérieur et le nerf vestibulaire inférieur ou sacculaire [15]. Le nerf vestibulaire supérieur est composé de la réunion des fibres nerveuses provenant des canaux semi-circulaires antérieur et horizontal et du nerf utriculaire. Le nerf vestibulaire inférieur est composé des fibres issues du nerf sacculaire et du nerf du canal semi-circulaire postérieur.

Finalement, le nerf vestibulaire sort du conduit et gagne l'angle ponto-cérébelleux sur une distance de 12 à 14 mm [9]

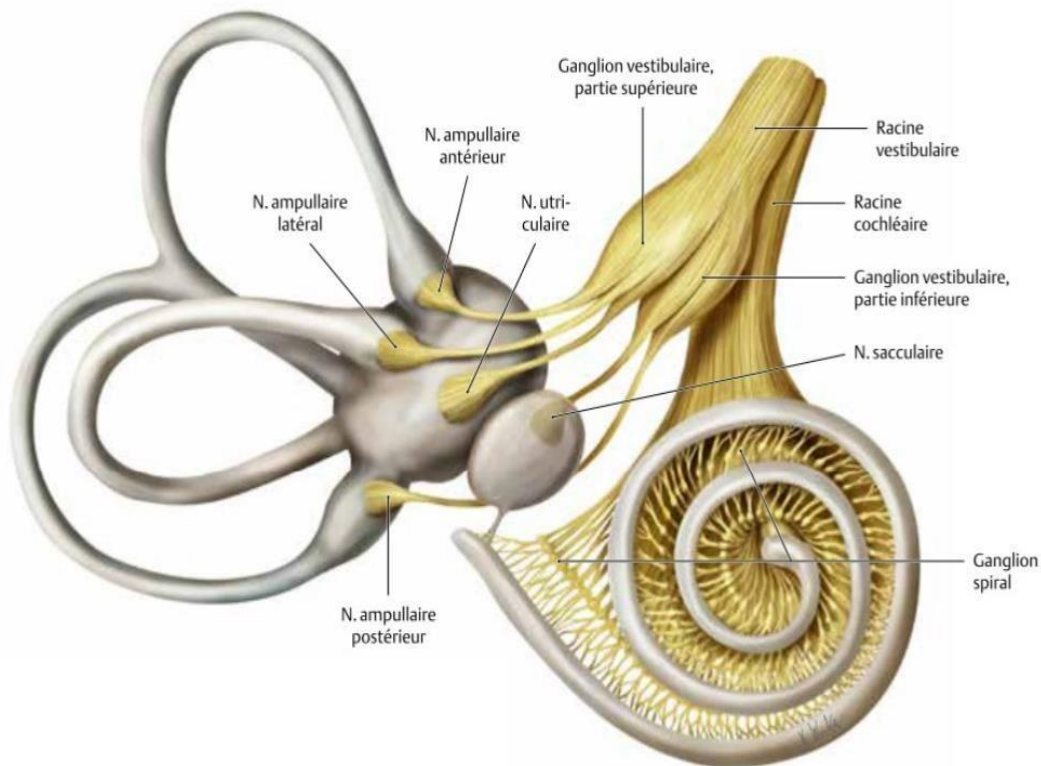


Figure 11: Nerf vestibulo-cochléaire et ganglions vestibulaires [18].

2. Moyens de traitement de informations sensorielles

2.1. Voies nerveuses

Les cellules ciliées font synapse avec des cellules nerveuses dont les corps cellulaires sont situés au niveau du ganglion vestibulaire, et dont les axones se réunissent pour former le nerf vestibulaire. Ce dernier rejoint le nerf cochléo-vestibulaire dans le conduit auditif interne, pour former la 8^{ème} paire crânienne le nerf cochléo-vestibulaire [20].

Le nerf VIII traverse l'angle ponto-cérébelleux pour rejoindre le tronc cérébral [Figure 11] où il aboutit aux noyaux vestibulaires. A partir de ces derniers de nombreuses connexions sont établies [20, 21] :

- Avec les motoneurones de la moelle, par le faisceau vestibulo-spinal
- Avec les noyaux oculo-moteurs, par le faisceau longitudinal médian
- Avec le cervelet
- Avec les noyaux thalamiques qui constituent les premiers relais de la voie vestibulo-corticale.
- Avec les noyaux vestibulaires controlatéraux
- Avec la formation réticulée du bulbe (noyau réticulo-spinal).

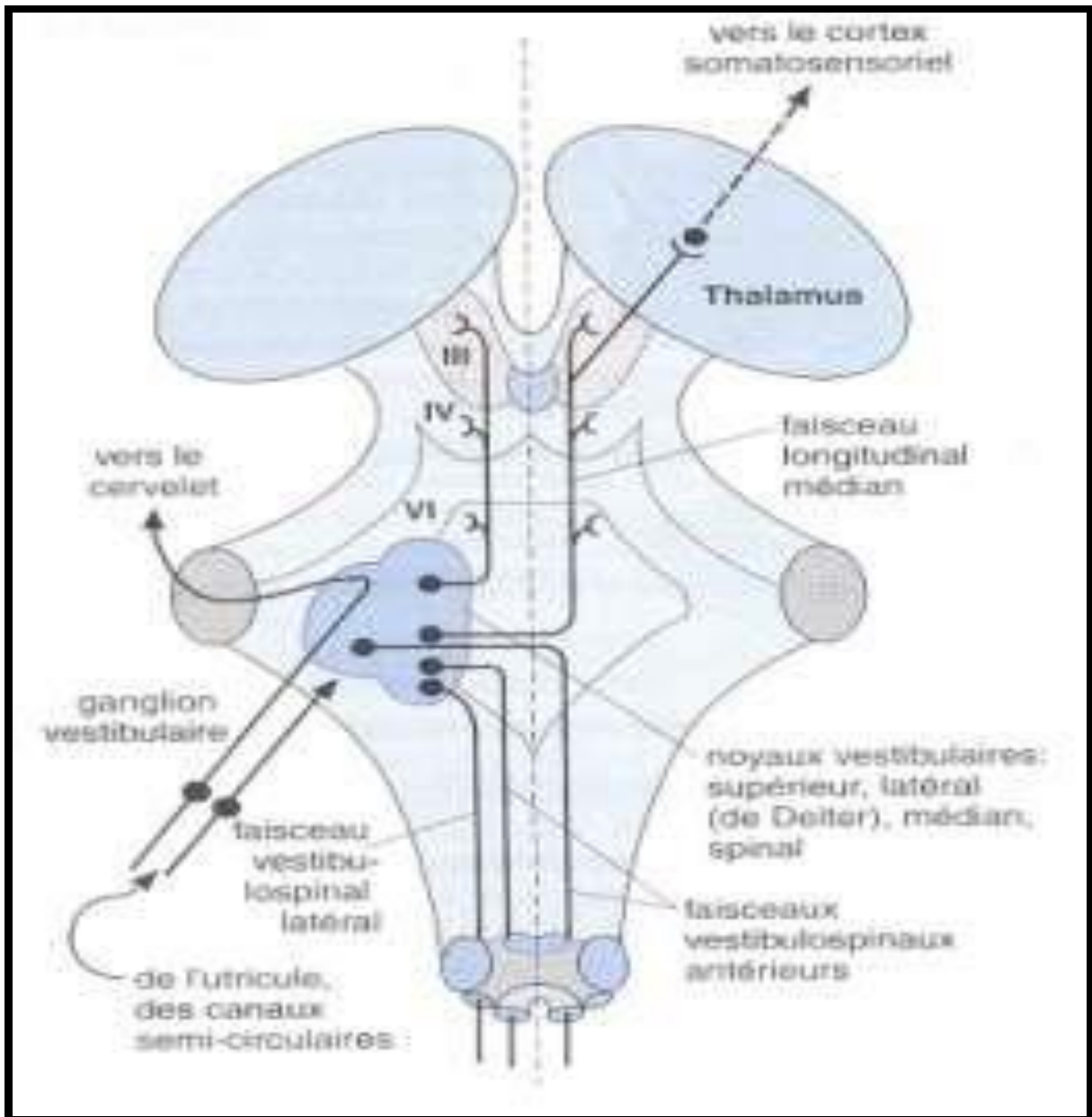


Figure 12: Vue dorsale du tronc cérébral montrant les voies vestibulaires. (Le cervelet et le cortex cérébral sont enlevés) [22].

2.2. Les noyaux vestibulaires

Les noyaux vestibulaires [Figure 13] sont localisés de part et d'autre du IV^e ventricule, à la jonction de la protubérance et de la partie supérieure du bulbe. C'est un centre de réception et de hiérarchisation des afférences sensorielles vestibulaires, visuelles, proprioceptives. On distingue classiquement, sur la base de leur architecture neuronale, quatre noyaux vestibulaires principaux.

Le tableau suivant résume les afférences et les efférences de chaque noyau vestibulaire [22 ,23] :

Les noyaux vestibulaires	Afférences	Efférences
Noyau supérieur (ou Bechterew)	Canaux semi-circulaires	- Faisceau longitudinal médial => Ajustement de la position du regard (mouvements oculaires) - Faisceau vestibulo-spinal médial => correction de la position de la tête et aussi du cou
Noyau médian (ou Schwalbe)		
Noyau latéral (ou Deiters)	Utricule et saccule	Moelle épinière par le faisceau vestibulo-spinal latéral => impliqué dans le contrôle postural
Noyau inférieur (Roller)	Canaux semi-circulaires, utricule et saccule	Cervelet et formation réticulée du tronc cérébral => impliqué dans le contrôle postural

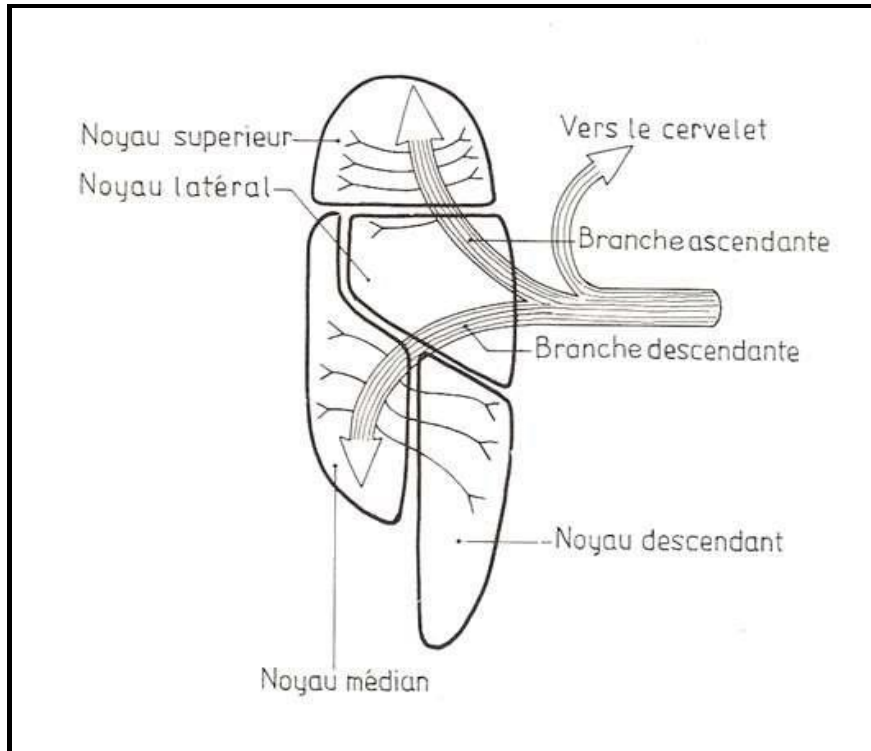


Figure 13: Les noyaux vestibulaires [26]

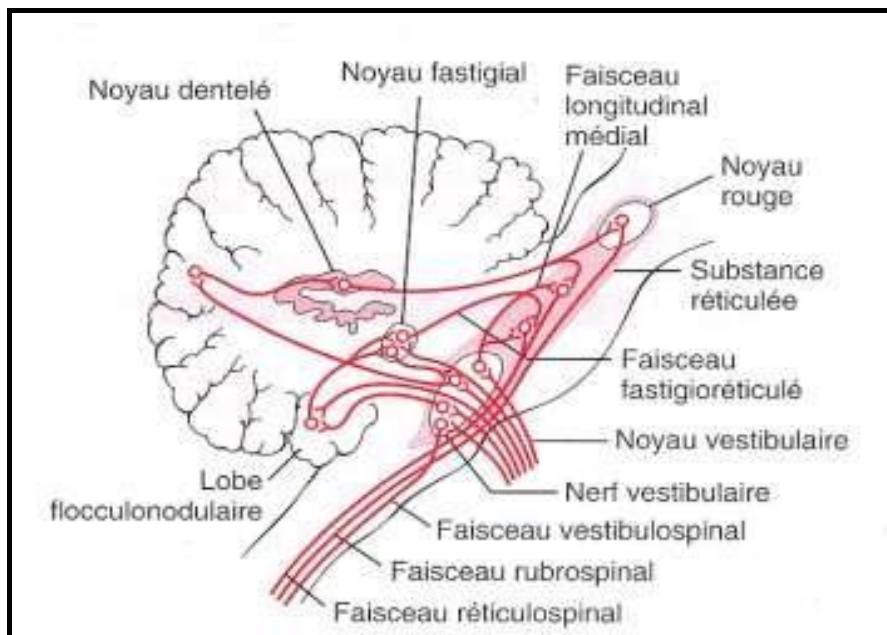


Figure 14: Les nerfs vestibulaires et leurs connexions avec les autres aires du SNC [23].

2.3. Projection des voies vestibulaires

Le maintien de l'équilibre va se faire par un ensemble de réflexes permettant la stabilisation du regard et de la posture lors du mouvement, et ceci grâce aux systèmes vestibulo-spinal et vestibulo-oculaire [24].

2.3.1. Le Système vestibulo-spinal

Le système vestibulo-spinal participe à l'équilibration de la tête et du corps dans l'espace en position statique ou en mouvement [25,27].

Les projections vestibulo-spinales [Figure15] sont organisées en 2 faisceaux : les faisceaux vestibulo-spinaux médial et latéral. Ce dernier constitue une projection ipsilatérale issue des noyaux vestibulaires latéraux sur les motoneurones de la moelle. Il exerce surtout une activité excitatrice sur les muscles extenseurs et inhibitrice sur les fléchisseurs. Si ces noyaux vestibulaires reçoivent des informations de toutes les composantes labyrinthiques, leur portion ventrale reçoit principalement les informations issues des organes otholitiques. Les fibres vestibulo-spinales issues de cette portion du noyau se projettent surtout vers les motoneurones cervicaux et thoraciques [28, 29]. Le faisceau vestibulaire médian limite ses projections aux neurones de la moelle cervicale et thoracique supérieure. Ces fibres sont issues des noyaux vestibulaires médians, latéraux et inférieurs et ils ont un rôle tant excitateur qu'inhibiteur. Elles véhiculent des informations issues principalement des CSC et cheminent dans la moelle à proximité du raphé médian [28, 29]

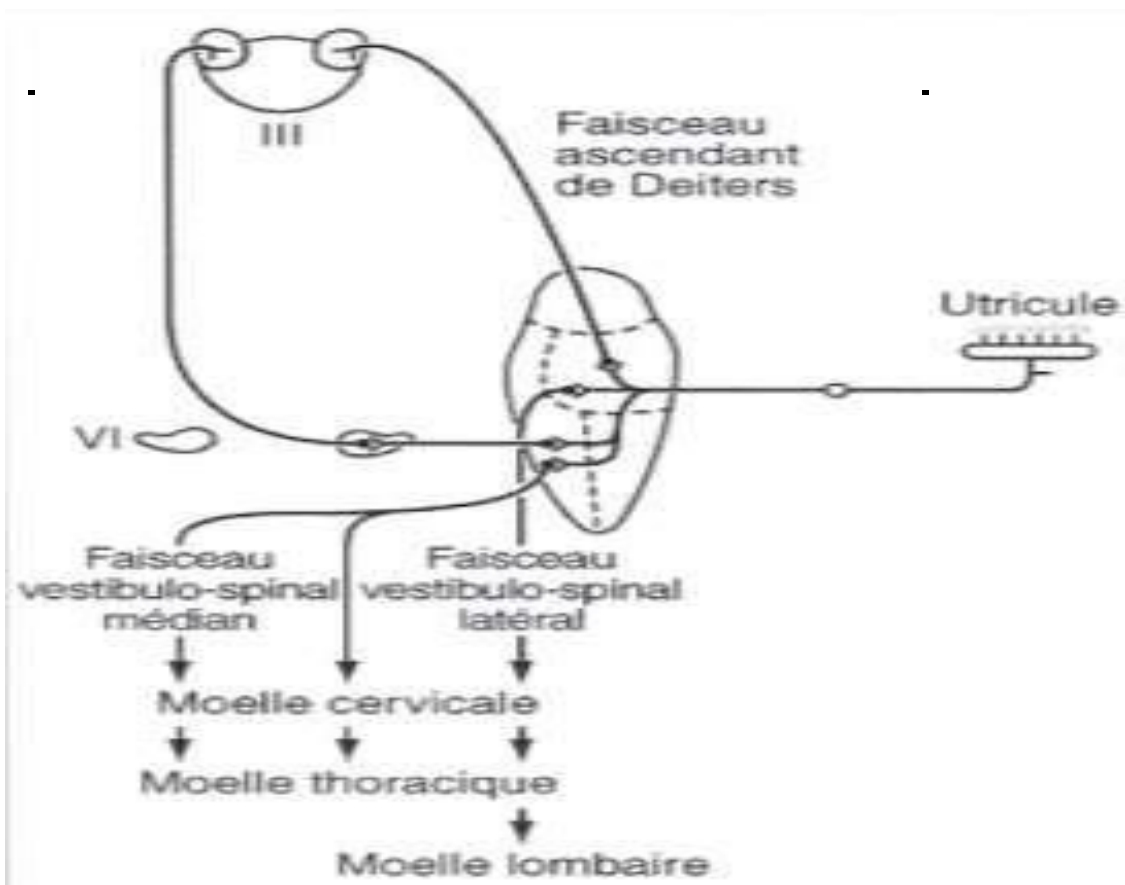


Figure 15: Schéma des projections vestibulo-spinales [28]

2.3.2. Le système vestibulo-oculomoteur

Grâce au réflexe vestibulo-oculaire (RVO), le système vestibulaire contribue à la stabilisation de l'image sur la rétine lors du mouvement [27].

Les connexions vestibulo-oculaires [Figure 15] sont différemment organisées pour les réflexes vestibulo-oculaires horizontaux ou verticaux.

Les mouvements oculaires horizontaux dépendent du muscle droit externe, innervé par le nerf abducens (VI), tandis que le nerf oculomoteur (III) assure

l'innervation du muscle droit interne.

La connexion entre les noyaux vestibulaires et le noyau de l'oculomoteur est établie grâce aux fibres provenant de la partie rostrale du noyau vestibulaire médian. Ces fibres entraînent une contraction du muscle droit externe ipsilatéral et un relâchement du muscle droit externe controlatéral. D'autres fibres issues du noyau du nerf abducens (VI) cheminent également dans le faisceau longitudinal médian vers les motoneurones du muscle droit interne controlatéral situés au niveau du noyau du nerf III [23,25,28,29].

Les connexions responsables des RVO verticaux sont surtout issues des noyaux supérieurs et de la partie rostrale du noyau vestibulaire médian. Les fibres issues du noyau supérieur ont une projection ipsilatérale tandis que celles du noyau médian se projettent controlatéralement à travers le faisceau longitudinal médian vers les noyaux des nerfs III (oculomoteur) et IV (trochléaire). La voie ipsilatérale est inhibitrice alors que la voie controlatérale est excitatrice [23, 25, 28].

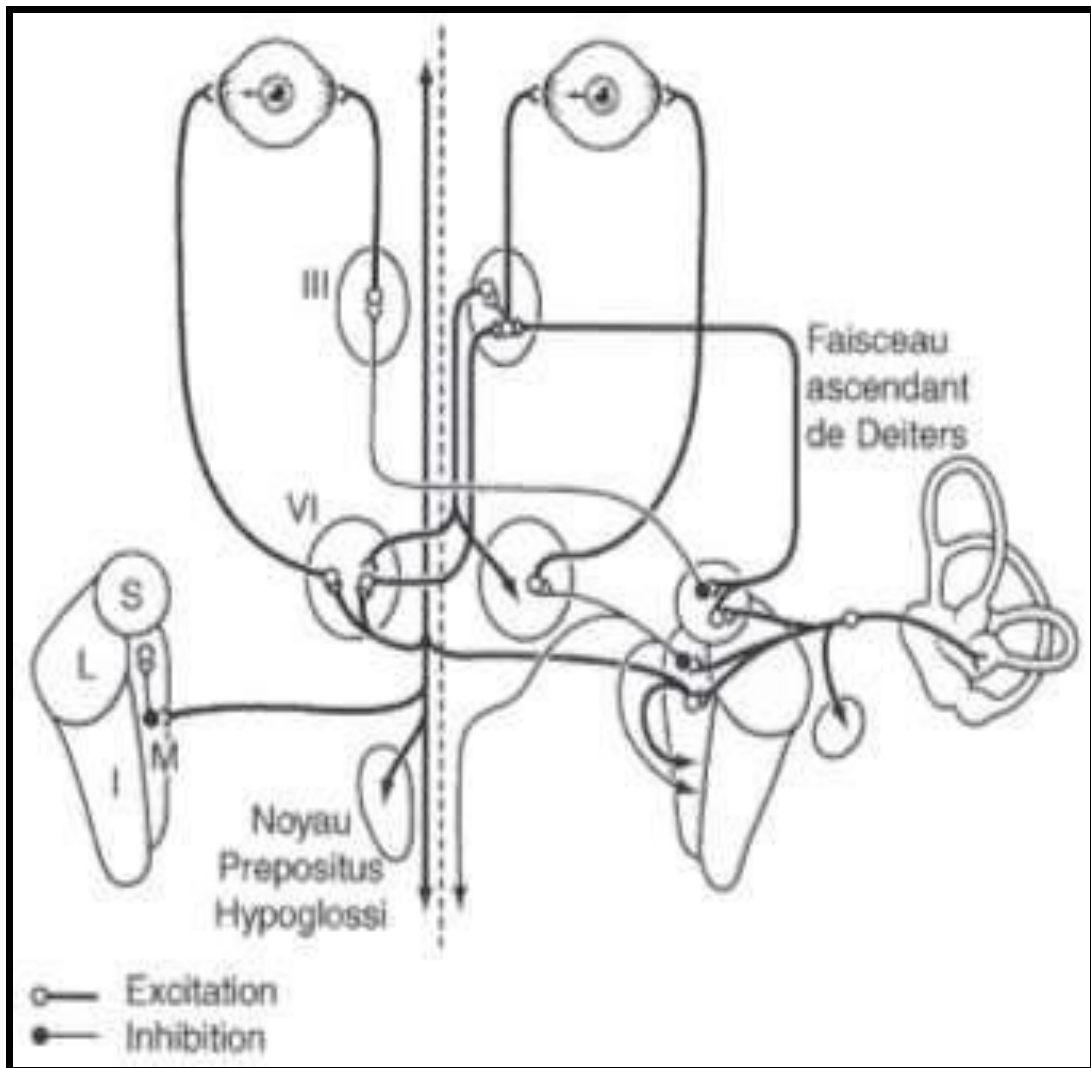


Figure 16: Schéma du réflexe vestibulo-oculaire du canal horizontal [28]

Comme nous avons vu, le rôle essentiel du RVO est la stabilisation du regard lors des mouvements de tête. En effet, au début de la rotation de la tête, les yeux se déplacent lentement dans le sens contraire de la rotation, ce qui maintient la fixation du regard. Lorsque l'œil ne peut aller plus loin, il revient brusquement pour fixer un nouveau point et se remet ensuite à bouger lentement dans la direction initiale [22 ,25].

Un nystagmus est défini par l'alternance de mouvements oculaires involontaires de va-et-vient, initiés par un mouvement oculaire lent, dans une direction horizontale, verticale, torsionnelle ou une combinaison des trois. Il peut s'agir d'une alternance de phases lentes et de phases rapides définissant le nystagmus à ressort : la phase lente induit une dérive de l'œil dans l'orbite et la phase rapide est une saccade de correction permettant de ramener l'œil en position initiale [30].

2.4. Les types des neurotransmetteurs

Les neurones des noyaux vestibulaires expriment un certain nombre de récepteurs qui interagissent avec différents neurotransmetteurs. Ces récepteurs constituent des cibles pharmacologiques potentiels dans la prise en charge des cinétoses. Les principaux récepteurs sont [25, 31, 32] :

- Les récepteurs au glutamate, à savoir les récepteurs AMPA (-amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazolepropionate) et NMDA (N-méthyl-D-aspartate)
- Les récepteurs GABA_A et GABA_B à l'acide γ -amino-butérique (GABA)
- Les récepteurs H1 et H2 à l'histamine
- Les récepteurs 5-HT_{1a} et 5-HT₂ à la sérotonine
- Les récepteurs D₂ à la dopamine
- Les récepteurs 2 et 1 adrénergiques
- Les récepteurs muscariniques à l'acétylcholine
- Les récepteurs à la somatostatine
- Les récepteurs μ et δ aux opioïdes

3. Anatomie fonctionnelle de l'équilibre

A partir de ces différentes structures, il existe plusieurs interactions permettant de stabiliser le regard, maintenir sa posture et donc contrôler son corps par rapport aux mouvements extérieurs.

3.1. Les réflexes

Il existe 3 réflexes permettant de stabiliser le regard : Réflexe optocinétique, vestibulo-oculaire et cervicooculaire.

- **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].

- **Le réflexe vestibulo-oculaire :**

Il est complémentaire du réflexe optocinétique et sera sollicité pour des mouvements de la tête avec accélération.

Les CSC sont connectés aux muscles oculomoteurs permettant ainsi la mobilisation des yeux dans le sens inverse de la rotation de la tête, compensée par un mouvement de saccades pour permettre le retour du globe oculaire à sa position initiale.

Son efficacité dépend du rapport gain/phase [34]. :

- Le gain : différence entre phase lente de l'œil et la vitesse de rotation de la tête
- La phase : différence entre la stimulation vestibulaire et la réponse oculaire

A l'arrêt d'une stimulation vestibulaire, on constatera la persistance d'un nystagmus durant quelques secondes. Ce nystagmus résiduel permettra de suivre une cible lorsque la vitesse devient constante avant que le relais soit pris par le réflexe optocinétique, c'est le stockage de vitesse. Ce temps de latence, lié au stockage de vitesse, peut être diminué avec l'entraînement. C'est le cas du gymnaste lorsqu'il réalise ses figures d'acrobatie et c'est aussi une propriété utilisée lors de la rééducation vestibulaire des cinétoses.

Il existe un troisième réflexe, **le réflexe cervico-oculaire** permettant de localiser la place de la tête par rapport au corps mais il n'a que peu d'intérêt dans la physiopathologie des cinétoses.

3.2. L'intégration centrale

L'équilibre nécessite une intégration centrale sur plusieurs niveaux : médullaire (réflexes myotatiques), tronc cérébral, noyaux gris centraux, cortex et cervelet [35].

- Au niveau médullaire, le réflexe myotatique permet de maintenir la posture contrôlée par les centres supra spinaux.
- Au niveau du TC, les noyaux vestibulaires permettant le traitement des informations vestibulaires, visuelles et somesthésiques.
- Au niveau thalamique, la répartition du tonus postural est assurée par un

circuit reliant le mésencéphale, la substance réticulée et le cervelet. Il est en lien direct avec les noyaux gris centraux et notamment avec le système limbique.

- Le système limbique, par l'intermédiaire de l'amygdale, représente le centre des émotions. Il est responsable des réponses de défense, de la mémoire de la peur conditionnée, des sensations désagréables qui peuvent donc avoir une répercussion directe sur la perception de l'environnement.
- Au niveau cortical, on retrouve les aires motrices qui sont en interaction avec le cortex pariéto-vestibulaire qui permet de construire la verticalisation de la mémoire spatiale
 - Le cortex visuel permettant la réalisation la verticale visuelle.
 - Le cortex somato-sensitif pariétal, permet la construction de la référence égocentrique de l'image corporelle par l'intégration des informations proprioceptives.
- L'ensemble est sous contrôle cérébelleux par les afférences (vestibulo-cérébelleuses, spinocérébelleuses, corticocérébelleuses). Le système cérébelleux sert de coordinateur.

En pratique, l'ordre moteur est comparé aux ordres sensoriels et centraux pour permettre un contrôle anticipatif. L'équilibre est ainsi perpétuellement maintenu grâce à l'utilisation de ces informations par deux voies : la voie du réflexe vestibulo-oculaire qui permet de stabiliser l'image et la voie du réflexe vestibulo-spinal qui commande les muscles de la posture. [35].

Matériels et méthodes

1. Présentation de l'étude

Notre étude rétrospective consiste en un échantillon de deux patients suivis au sein de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V, service d'otorhinolaryngologie (ORL) pour mal de mer de l'août 2019 à mars 2021

2. Critères d'inclusion

Ils ont été inclus dans cette étude deux patients suivis chez un seul médecin au sein du service d'ORL à l'HMIM :

- Patients suivis pour trouble de l'équilibre
- Une pratique régulière de la navigation, c'est à dire au moins 30 jours par an
- Présence d'une naupathie jugée sévère selon l'échelle d'évaluation de Graybiel et Miller c'est à dire STADE 3 ou 4 (Annexe I)
- Et ayant un dossier médical complet.

3. Critères d'exclusion

Ils sont exclus de notre étude :

- Les patients ayant des dossiers médicaux incomplets ou perdus de vue,
- Les patients ayant des vertiges positionnels paroxystiques bénins (VPPB),
- Les patients ayant d'autres pathologies : une hypertension artérielle mal contrôlée, une atteinte visuelle sévère, ou des troubles neurologiques.

4. Sources de données

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

5. Données analysées

Nous avons analysé les données épidémiologiques, cliniques et paracliniques des patients, la prise en charge proposée et leur évolution

6. Méthode d'exploitation

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

« La fiche d'exploitation » :

I. Etude Epidémiologique :

A. Identité :

Nom et prénom :

Age :

Profession :

Sexe : H F

B. Antécédents (ATCD) :

1) Personnels :

-Mal de transport

-Crises antérieurs :

- Hospitalisation : Oui Non Si oui préciser le motif

- Traumatismes crâniens : Fracture Hématome Autres :

- Affections otologiques : Oui Non Si oui Spécifier :

- Prise de médicaments ototoxiques : Oui non

- Chirurgie otologique : Oui Non

- Pathologies neurologiques : Oui Non

- Troubles visuels : Oui Non Si oui spécifier

- Facteurs de risque cardio-vasculaire : HTA Dyslipémie

- Affections psychiatriques ou Habitudes toxiques :

2) Familiaux :

-Mal de transport

-Autres pathologie vestibulaire : Oui Non Si oui Spécifier

- Pathologies ORL : Oui Non Si oui Spécifier

II. Étude clinique :

A. données cliniques :

- Symptômes (échelle de Graybiel et Miller avec scores) :

- Nausées, vomissements
- Coloration de la peau
- Sensation de froid, sueurs
- Salivation accrue
- Somnolence
- Douleur (ventre, tête)

-Signes physiques :

1. l'examen otologique

2. L'examen neurologique de toutes les paires crâniennes

3. l'examen ophtalmologique

4. Examen vestibulaire : Recherche du nystagmus :

-Nystagmus spontané

-Nystagmus induit par les manœuvres provocatrices : Head shaking Test, Dix et Hallpike, roulis ou Hamlagyi

L'examen vestibulaire est divisé en 2 étapes :

-Tests d'équilibre statique : l'épreuve de Romberg et le test des index.

- Tests d'équilibre dynamique, l'épreuve de Fukuda et la marche aveugle

5. L'examen des autres appareils

B. explorations paracliniques

-bilan biologique

-bilan morphologique.....

-Bilan de rééducation vestibulaire avec stimulation optocinétique

-Vidéonystagmographie ou VNG

I- Oculomotricité :

a. Saccades

b. Poursuite lente :

c. Test optocinétique :

II- Recherche de Nystagmus :

a. Position fixation

b. Test vibratoire 100Hz

III - Epreuves rotatoires :

IV- Epreuves caloriques calibrées :

- La verticale subjective (VVS)

- Video Head Impulse Test (VHIT)

-Posturographie

-La réalité virtuelle

III. Prise en charge thérapeutique

IV. Données évolutives

Résultats

1. Observation 1

Identité :

Il s'agit du patient M K âgé de 26 ans, de sexe masculin originaire d'Agadir et habitant à Casablanca, ingénieur pompiste (4 mois de stage et 1 année d'affectation)

Antécédents :

-Antécédents personnels :

-Notion de mal des transports

-Une pangastrite chronique

-Pas de notion de crises antérieurs, ni de traumatisme crânien, pas d'affection otologique, neurologique ou ORL, pas de prise de médicaments ototoxiques.

-Asthme contrôlé

-Pas d'ATCDs toxiques

-Antécédents familiaux :

-Notion de mal de transport chez la famille

-Pas d'antécédents pathologiques particuliers

Histoire de la maladie :

L'histoire de sa maladie remontait à août 2020 lors du premier embarquement qui a duré 4 jours, par l'installation de prodromes à type de céphalée, sensation de tête instable suivant l'état de la mer, nausée en permanence et vomissement, une fois le bateau se met en mouvement ; sensation

d'endormissement et asthénie, douleur abdominale, une anorexie pendant tout le voyage, une augmentation modérée du flux salivaire, et hypersudation marquée, une discrète pâleur cutanée

L'ensemble des symptômes sont quantifiés grâce à l'échelle de Graybiel et Miller (voir Annexe 1), selon lequel ce patient a un score à 36 :

Tableau 1 : Nombre de points attribués aux signes fonctionnels en fonction de leur intensité selon Graybiel et Miller chez le patient 1

Eléments du score de Graybiel et Miller	Signes fonctionnels du patients 1 (M.K)	Nombre de points
Signes épigastriques	Vomissements	16
Teint cutané	Discrète pâleur	2
Sueurs	Importante	8
Augmentation du flux salivaire	Modérée	4
Somnolence	Modérée	4
Douleur	Céphalée	1
Signes nerveux centraux	Tête instable et Vertige	1
Score de Graybiel et Miller	36	

L'évolution était marquée par la constitution de vomissements striés de sang au bout de 2 mois avec apparition de dyspnée sifflante.

Le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement non chiffré et altération de l'état général

L'examen clinique :

L'examen clinique trouvait un patient stable sur le plan hémodynamique, respiratoire et neurologique

1/L'examen otologique est sans particularités

2/L'examen neurologique est normal

3/Examen ophtalmologique est normal

4/Examen vestibulaire :

- L'épreuve de Romberg et le test des index sont négatifs

- L'épreuve de Fukuda et la marche aveugle n'ont objectivés aucune anomalie

-Absence de nystagmus, pas d'anomalie de l'oculomotricité

5 /L'examen des autres appareils est sans particularités

Les examens paracliniques :

Sur le plan biologique ;

Ionnogramme : normal

NFS : normal

Sur le plan morphologique ;

-Le patient a bénéficié d'une FOGD ayant objectivé :

Pangastrite du fundus et de l'antre

Absence d'helicobacter pylori

-Fauteuil rotatoire : Horaire 3 secondes-anti horaire 4 sec : pas d'asymétrie entre les deux vestibules



Figure 17 : Fauteuil rotatoire. (Unité de rééducation vestibulaire service d'ORL, HMIMV).

-La VNG réalisée à l'HMIM5 complétée par la VHIT montre les résultats suivants :

- Test de l'oculomotricité
 - Saccades
- Les latences sont inférieures à 300 ms (271 et 235ms),

- La vitesse des saccades à droite est supérieure à $380^{\circ}/s$ alors que celle des saccades à gauche est légèrement diminuée ($370^{\circ}/s$)
- La précision est normale car supérieure à 70% (92% et 84%).
- Les plateaux de fixation sont stables, symétriques et reproductibles.

- Poursuites

La poursuite est souple. Le gain lors des poursuites vers les 2 côtés est supérieurs à 0,7 (0,84 et 0,88).

- Optocinétique $20^{\circ}/s$

Le gain est diminué lors du défilement droit et gauche, respectivement 0,13 et 0,25.



Figure 18 : Générateur optocinétique Planétarium (Unité de rééducation vestibulaire service d'ORL, HMIMV)

- Recherche de nystagmus :

- Position fixation

Il n'y a pas de nystagmus lors de sa recherche en position fixation

- Les épreuves cinétiques (rotatoires) :

- Le Burst :

Le gain de VVOR (0,98) est normal car supérieur à 0,83.

Le gain de VOR1 est de 0,45 avec un déphasage de -12° , mais le gain de VOR2 est de 0,30 sans déphasage. Il n'y a pas de prépondérance directionnelle.

Le gain de l'IFO est inférieur à 0,12.

Le gain du COR est inférieur à 0,2.

○ Le Créneaux :

Ce test confirme l'absence de prépondérance directionnelle.

La vitesse du nystagmus per-rotatoire lors de la rotation vers les deux côtés est normale témoignant d'une bonne réactivité canalaire. Sur le graphe de Freyss les droites sont dans les champs de normalité

○ Epreuve de balayage des fréquences Sweep :

Les gains sont supérieurs à 0,5 sur plusieurs fréquences et ils sont bas sur d'autres, aucun profil ne peut être conclu. La phase ondule sur la ligne de normalité proche de 0.

● Les épreuves caloriques

Le nystagmus pré-calorique n'est pas décelé. La réflectivité des 2 côtés est normale.

La prépondérance absolue est droite et d'une vitesse supérieure à $2^\circ/s$.

L'hypoalence est droite estimée à 17%

Le radis donne idée sur la réflectivité, qui est diminuée à l'oreille droite au froid.

Le graphe de Freyss montre le côté du déficit et la prépondérance directionnelle vers le côté droit

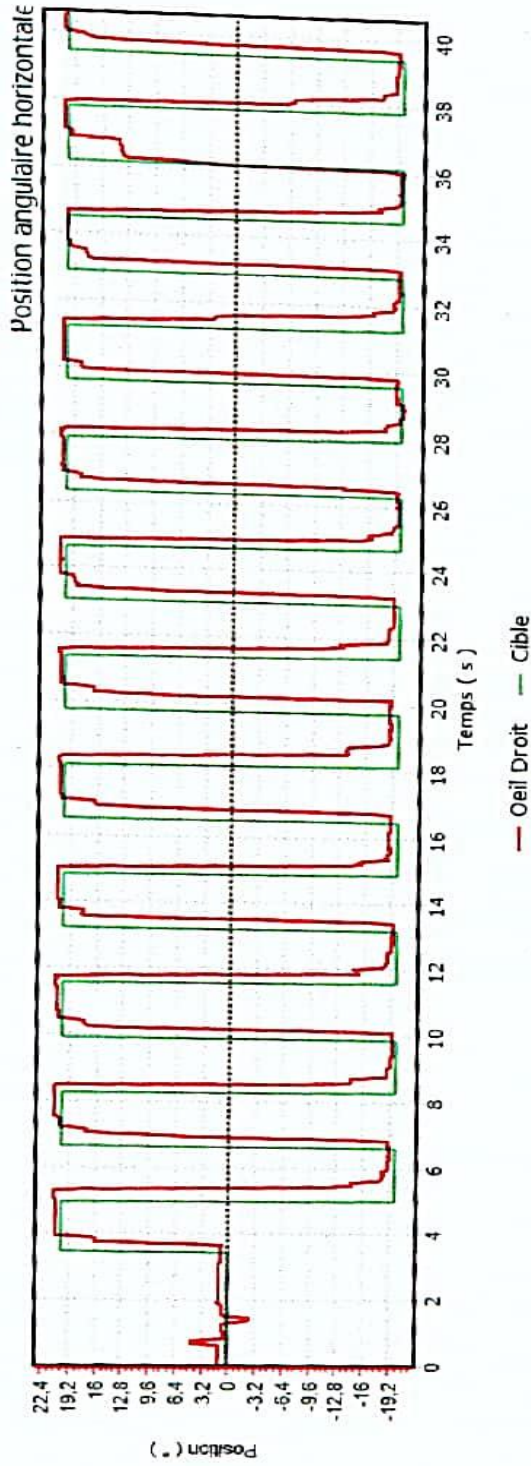
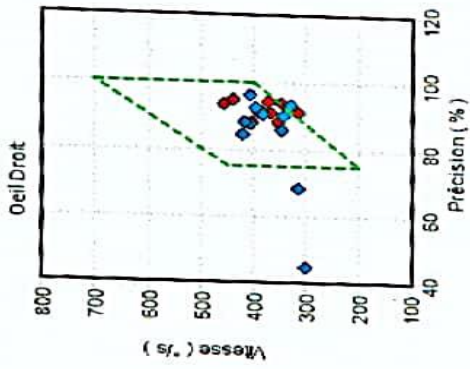
- VHIT

La VHIT montre des gains du VOR supérieurs à 0,80 lors de l'exploration de tous les CSC droits et gauches.

Tableau résultats

	Latence	Vitesse	Précision
↔	271 ms	363 °/s	92 %
↔	235 ms	370 °/s	84 %

Vitesse/Précision



Module : Saccade

Epreuve : Calibration

Date : 01/10/2020

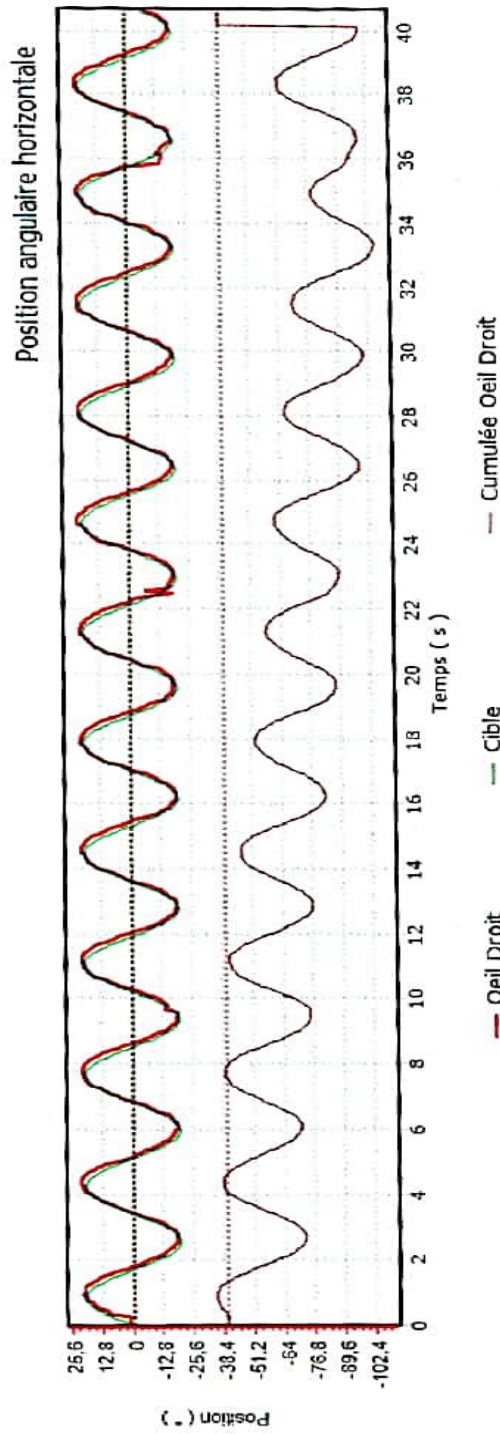
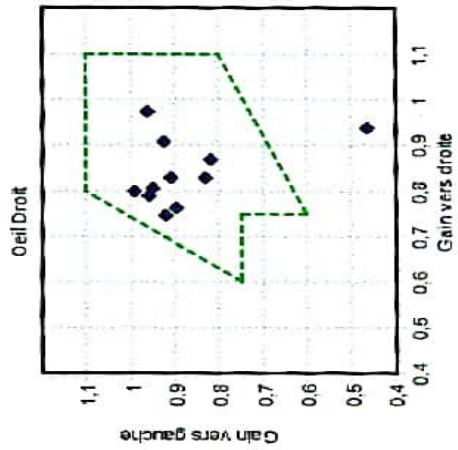
Version VNG : 5.17.0.22

Figure 19: épreuve des saccades du patient M.K

Tableau résultats

	Gain moyen
	0,84
	0,88

Graphique des gains



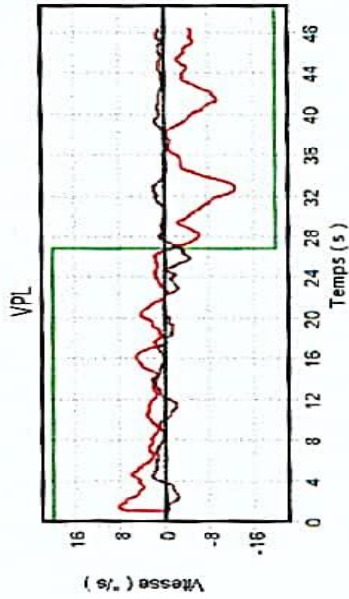
Module : Poursuite
 Epreuve : Horizontal 0.3 Hz

Date :01/10/2020

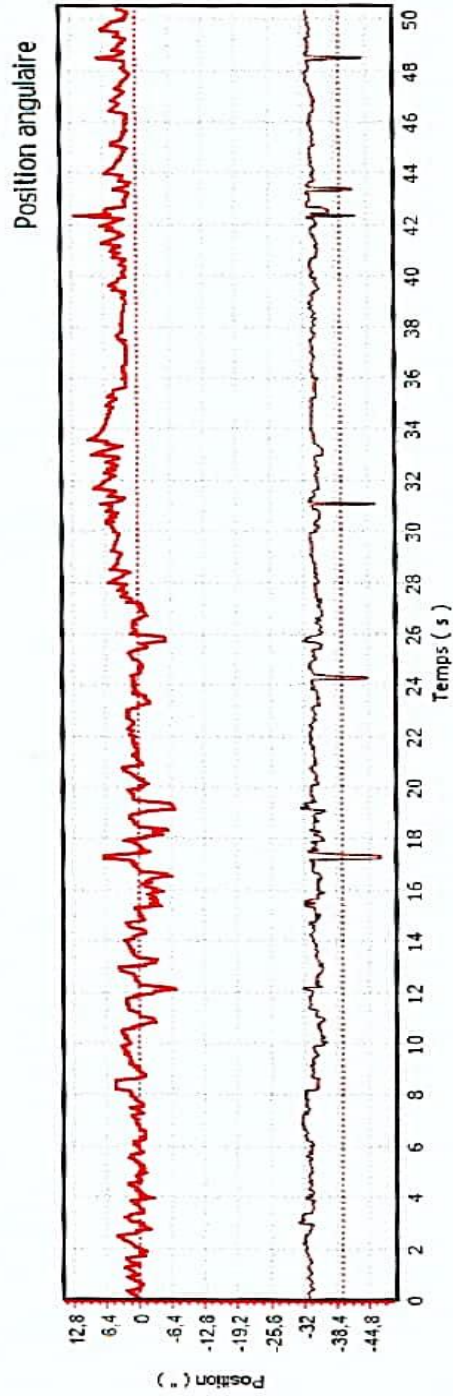
Figure 20: Epreuve de poursuite du patient M.K

Tableau résultats

Stimulation		Oeil	VPL		Gain
↔	↕		↔	↕	
20 °/s	0 °/s	↕	↔	-0,1 °/s	0,13
-20 °/s	0 °/s	↕	↕	0,5 °/s	0,25



— Oeil Droit H — Oeil Droit V — Stim H
— Stim V



— Oeil Droit Horizontal — Oeil Droit Vertical

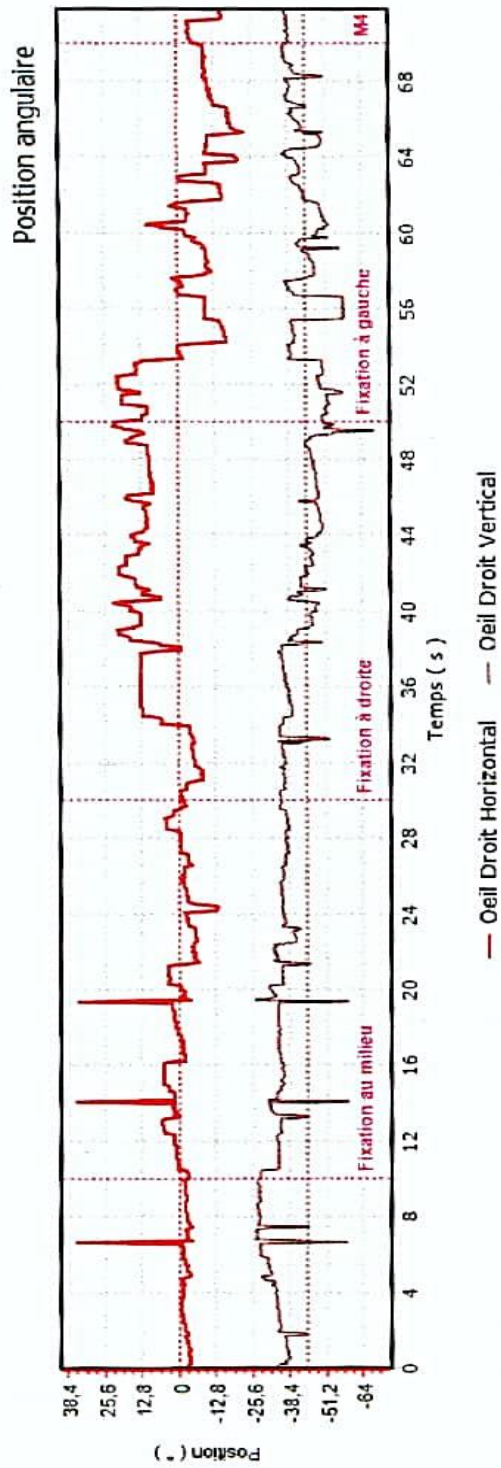
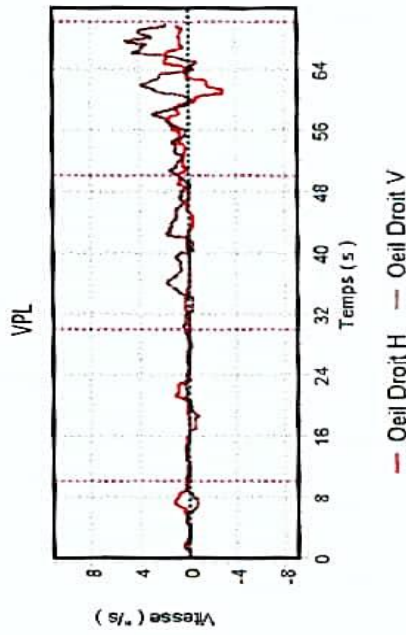
Module : Optocinetique
Epreuve : Horizontal 20°/s

Date :01/10/2020

Figure 21: L'épreuve optocinetique du patient M.K

Tableau résultats

	Vitesse moyenne		Vitesse max
	↔	↕	
Fixation au milieu	0,2 °/s (gauche)	0,0 °/s	1,1 °/s (gauche) 0,8 °/s (haut)
Fixation à droite	0,0 °/s	0,7 °/s (bas)	0,4 °/s (droit) 1,8 °/s (bas)
Fixation à gauche	0,3 °/s (gauche)	1,5 °/s (bas)	2,9 °/s (droit) 5,2 °/s (bas)



Module : Nystagmus

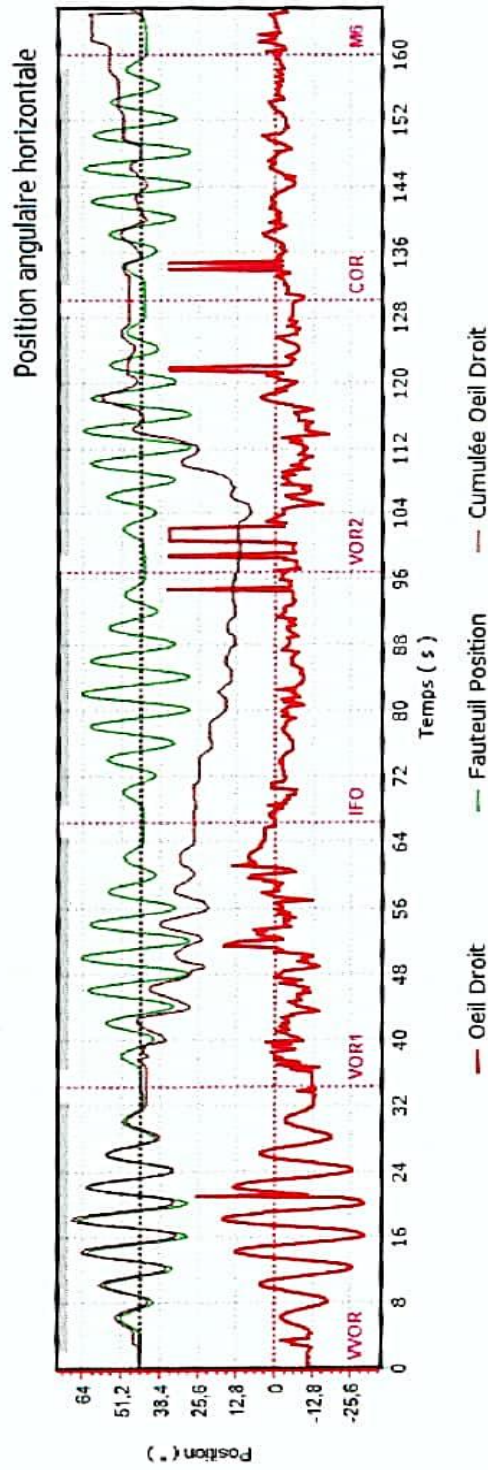
Epreuve : Position Fixation

Date : 01/10/2020

Figure 22: La recherche du nystagmus du patient M.K

Tableau résultats

Stimulation		Oeil	Gain	Phase	Prépondérance
Label	Fréquence				
WOR	0,25 Hz	▶ ●	0,98	-6,0°	0,1 °/s (droit)
VOR1	0,25 Hz	▶ ●	0,45	-12,0°	0,8 °/s (droit)
IFO	0,25 Hz	▶ ●	0,10	-4,0°	0,6 °/s (droit)
VOR2	0,25 Hz	▶ ●	0,30	1,0°	1,7 °/s (gauche)
COR	0,25 Hz	▶ ●	0,17	0,0°	0,3 °/s (gauche)



Module : Cinétique
Epreuve : BURST 1

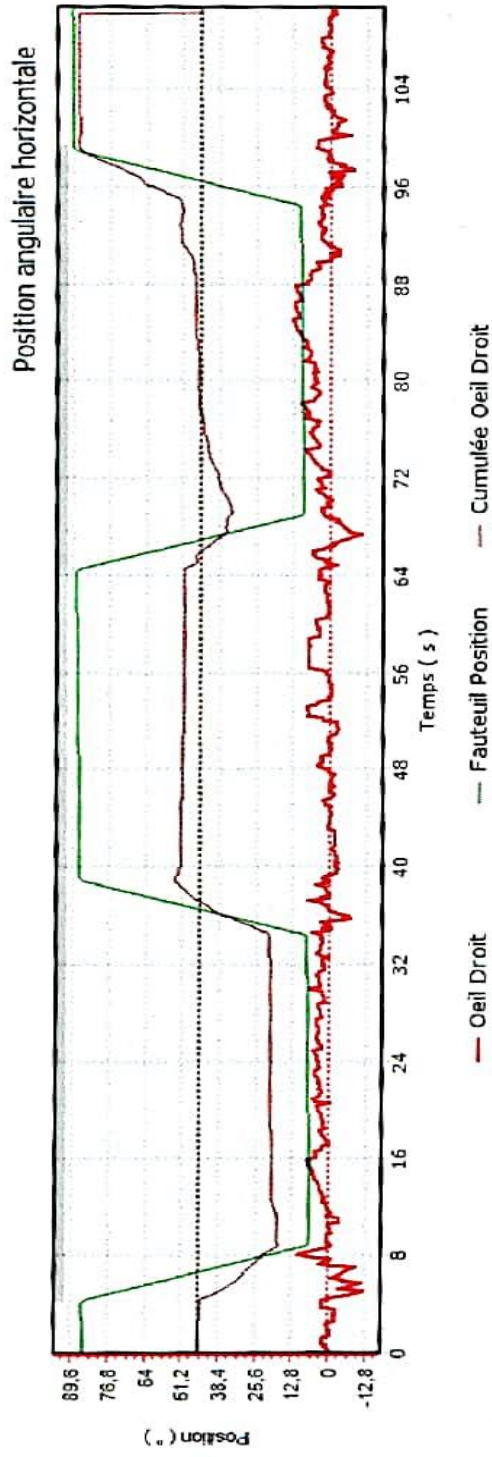
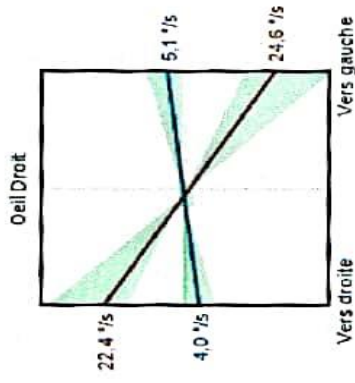
Date : 01/10/2020

Figure 23: Epreuve de BURST du patient M.K

Tableau résultats

Oeil		
Prépondérance	0,3 (droit)	
Constante post-rotatoire		
1,0	1,0	1,0

Graphe de Freyss



Module : Cinétique
Epreuve : CRENEAUX 1

Date : 01/10/2020

Figure 24: Epreuve de CRENAUX du patient M.K

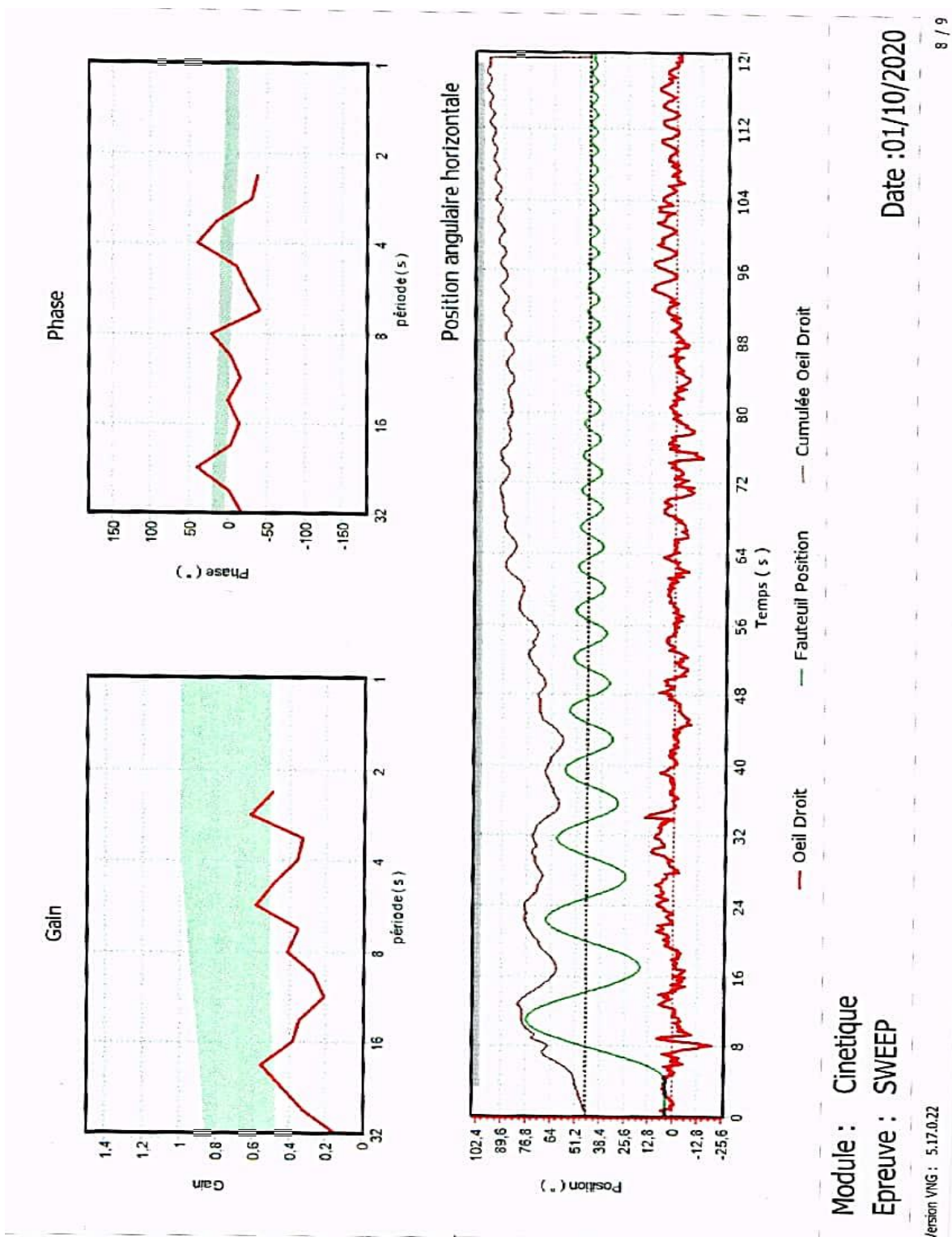
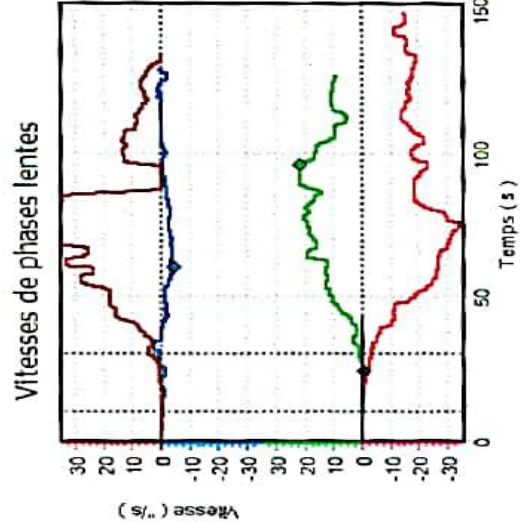
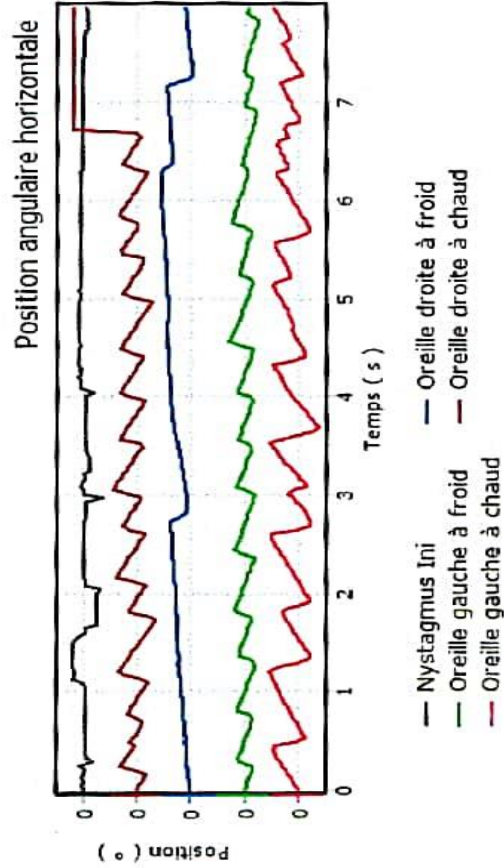
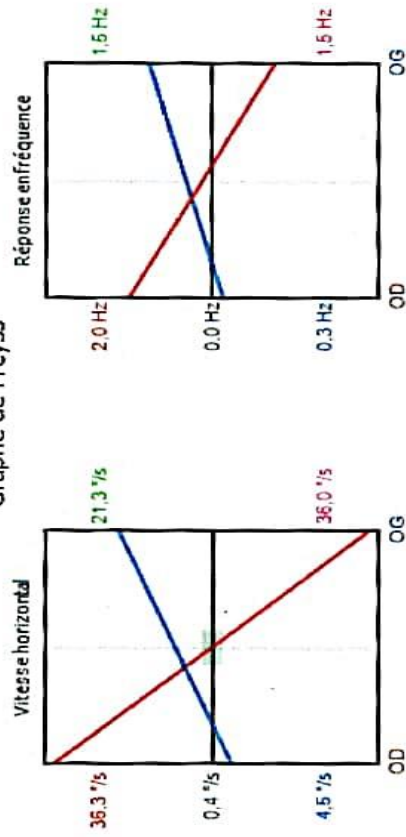


Figure 25: Epreuve de SWEEP du patient M.K

Tableau résultats

Réflexivité	57,3 °/s (Oreille G)
Prépondérance absolue	6,2 °/s (Nyst D)
Prépondérance relative	17 % (Nyst D)
Deficit	17 % (Oreille D)
Indice de fixation oculaire	NAN %

Graphes de Freyss



Module : Calorique

Epreuve : Calorique bithermique

Date : 01/10/2020

Figure 26: Epreuve calorique bithermique patient M.K

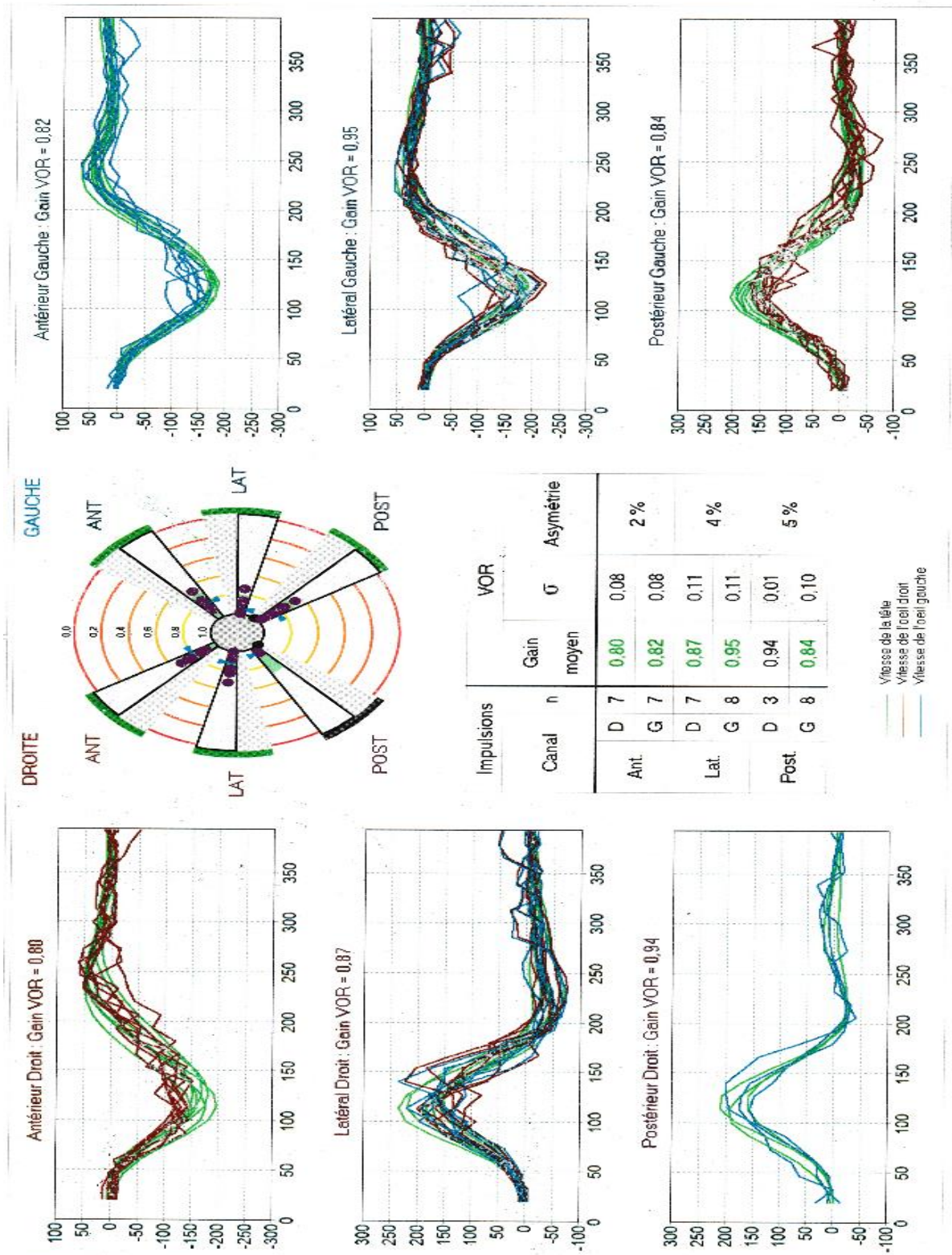


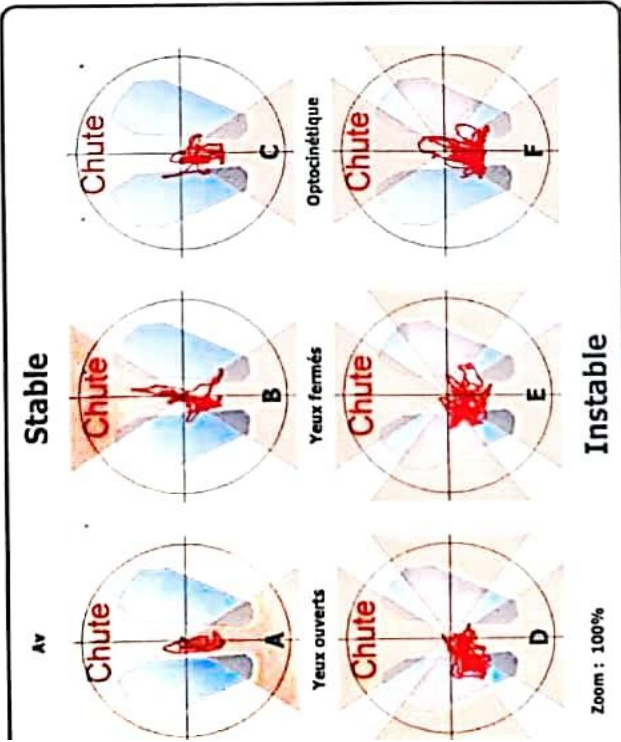
Figure 27 : VOR du patient 1

- **La posturographie** faite en privé à Casablanca le 07 /12/2020, conclut à une perturbation du trépied neurosensoriel de l'équilibre et à une forte dépendance visuelle.



MULTITEST EQUILIBRE 6.2.4.0

Mesures d'équilibre sur plateforme statique et dynamique

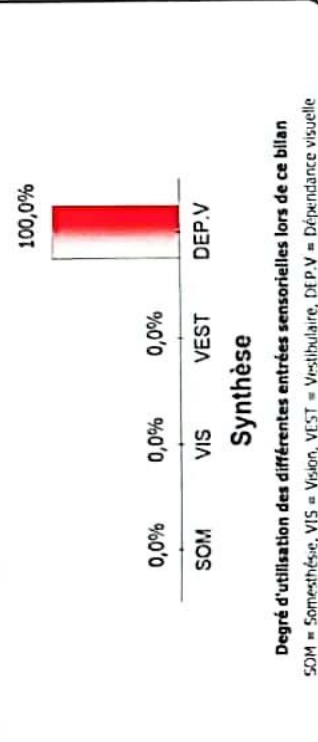


Taux de stabilité

Chute A Stable Yeux ouverts	Chute D Instable Yeux ouverts	Chute B Stable Yeux fermés	Chute E Instable Yeux fermés	Chute C Stable Optocinétique	Chute F Instable Optocinétique
--------------------------------------	--	-------------------------------------	---------------------------------------	---------------------------------------	---

Surfaces / Vitesses

Chute A Stable Yeux ouverts	Chute D Instable Yeux ouverts	Chute B Stable Yeux fermés	Chute E Instable Yeux fermés	Chute C Stable Optocinétique	Chute F Instable Optocinétique
--------------------------------------	--	-------------------------------------	---------------------------------------	---------------------------------------	---



Commentaires du thérapeute : Avant Rééducation

Trépid neurosensoriel de l'équilibre fortement perturbé. Les trois fonctions neurosensorielles (vestibulaire, visuelle et somesthésique) sont inopérantes ??????????

Fort dépendance visuelle de 100%.

Indice d'instabilité posturale est a une moyenne de 5.22 dans les six conditions.

- Plateforme STABLE, YO

lan anteropostérieur (Y)

Fréquences	Indices puissance (U.A.)	Indices puissance (log)	Indices de contrôle (ICP)
0.05 - 0.5 Hz	IP1y = 40711757771,58	IP1y = 106,1	ICP1y = 0,01
0.5 - 1.5 Hz	IP2y = 3943229595,84	IP2y = 95,96	ICP2y = 0,65
1.5 - 10 Hz	IP3y = 67028629,45	IP3y = 78,26	ICP3y = 0,02

Plan médiolateral (X)

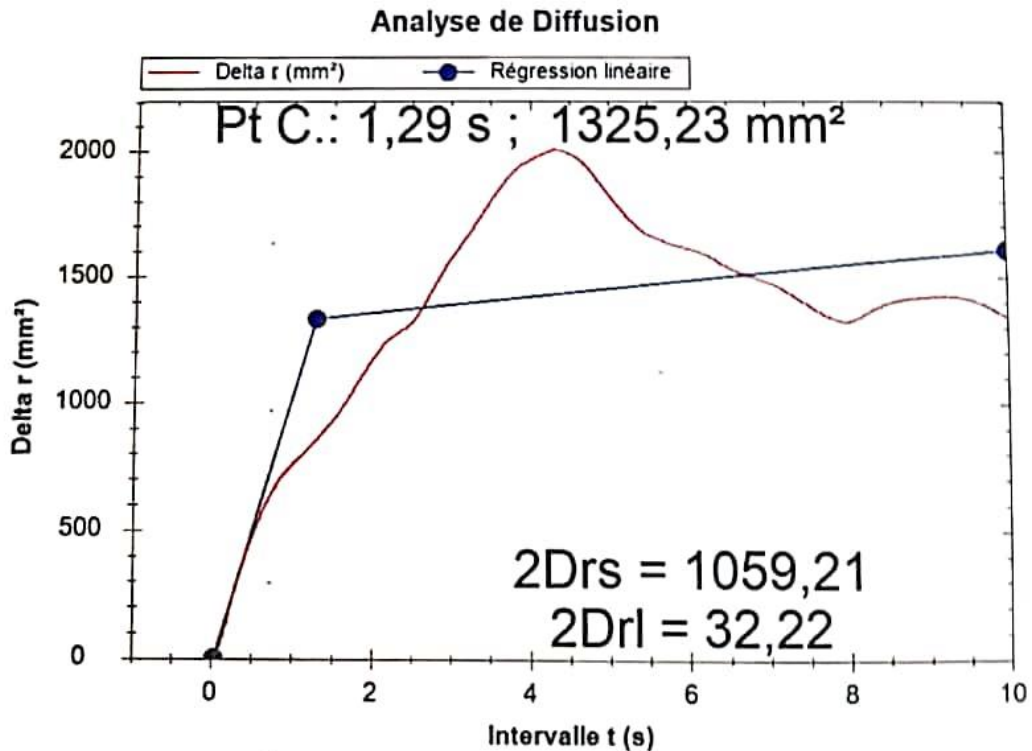
Fréquences	Indices puissance (U.A.)	Indices puissance (log)	Indices de contrôle (ICP)
0.05 - 0.5 Hz	IP1x = 122659997,99	IP1x = 80,89	ICP1x = 0,05
0.5 - 1.5 Hz	IP2x = 23124481,09	IP2x = 73,64	ICP2x = 0,38
1.5 - 10 Hz	IP3x = 479377,46	IP3x = 56,81	ICP3x = 0,03

Analyse de Diffusion

Temps critique	1,29 s [*]	Anteropostérieur	0,93 %
Amplitude critique	1325,23 mm ²	Médiolateral	2,92 %

Analyse Fractale

Indice général d'instabilité (IIP) : 4,86





MULTITEST EQUILIBRE 6.2.4.0

Mesures d'équilibre sur plateforme statique et dynamique



K
M

Médecin prescripteur :

Séance du :

07/12/2020 15:32



Rapport de posturographie clinique :

Séance du : 07/12/2020 15:32

Exercice :

- Plateforme STABLE, YO : page 02-02

Commentaire :

Trépied neurosensoriel de l'équilibre fortement perturbé.
Les trois fonctions neurosensorielles (vestibulaire, visuelle et somesthésique) sont inopérantes ??????
Forte dépendance visuelle de 100%.
Indice d'instabilité posturale est a une moyenne de 5.22 dans les six conditions.

Figure 28 : La posturographie du patient 1

Traitement : le patient a été initialement sous :

- IPP : oméprazole 20 mg 1 gélule par jour pendant 3 mois
- Antinaupathique (Nautamine®) : 1 comprimé une demi-heure avant le débarquement et si persistance des symptômes.
- Anti-émitique : Métoprolol : 1 comprimé toutes les 6 heures si nausées et vomissements intenses

Ensuite, le patient a bénéficié de 06 séances de rééducation vestibulaire.

Bilan avant la rééducation :

- test de Fukuda : déviation à droite
- marche funambule normale
- pas de nystagmus spontané ni déclenché pas HST
- l'optocinétique : le patient très perturbé surtout en verticale, sensation de flottement

Protocole : trotinothérapie + l'optocinétique

Trotinothérapie : exercice sur les mousses yeux fermés + tapis roulant avec pointeur

+ l'optocinétique : horizontal à 20° toujours le malade suit le défilement des points vers la droite et vers la gauche, puis en verticale à 15°



Figure 29 : La trampoline pour trottino thérapie (Unité de rééducation vestibulaire service d'ORL, HMIMV).



Figure 30 : Exemples d'exercice de trottino thérapie. A : travail multi tâche sur tapis roulant avec head pointer, B : exercice sur coussin mousse (Unité de rééducation vestibulaire service d'ORL, HMIMV).

Bilan de fin de rééducation :

-Romberg perturbé

-Fukudu déviation à droite

-l'optocénitique : en vertical, le patient chute en avant et en arrière
sensation de flottement

L'évolution était médiocre malgré les traitements reçus et les séances de rééducation, par conséquent le patient était déclaré inapte pour le service en mer

2. Observation 2

L'identité :

Il s'agit du patient Y.A âgé de 27 ans, de sexe masculin officier de la marine, originaire de Safrou et habitant à Casablanca

Les antécédents :

-ATCD personnels :

-Notion de mal des transports quand il n'est pas conducteur

-Une cholécystectomie pour lithiase vésiculaire en juillet 2020

-L'interrogatoire élimine la notion de : crises antérieurs, traumatisme crânien, infections otologiques, prises de médicaments ototoxiques, affection neurologique ou ORL

-Pas d'ATCDs toxiques

-ATCD familiaux :

-Notion de mal des transports chez les parents

Histoire de la maladie :

L'histoire de la maladie remontait à août 2019 lors du premier embarquement, qui a duré 48h, par l'installation progressive de nausées et vomissements, sueurs froides modérées, augmentation modérée du flux salivaire, somnolence discrète, céphalée migraineuse associés à une pâleur cutanée minime

L'ensemble de ces symptômes sont quantifiés grâce à l'échelle de Graybiel et Miller (voir Annexe 1), selon lequel ce patient a un score à 30 :

Tableau 2 : Nombre de points attribués aux signes fonctionnels en fonction de leur intensité selon Graybiel et Miller chez le patient

Eléments du score de Graybiel et Miller	Signes fonctionnels du patients 2 (Y.A)	Nombre de points
Signes épigastriques	Vomissements	16
Teint cutané	Discrète Pâleur	2
Sueurs froides	Modérée	4
Augmentation du flux salivaire	Modérée	4
Somnolence	Discrète	2
Douleur	Céphalée	1
Signes nerveux centraux	Vertige	1
Score de Graybiel et Miller	30	

L'évolution était marquée par l'apparition d'une notion d'hypoacousie droite.

Le tout évoluant dans un contexte d'asthénie et d'amaigrissement non chiffré, devant ce tableau clinique, le patient a consulté chez un gastrologue qui l'a adressé au service de l'ORL à l'HMIMV après avoir éliminé une cause gastro-intestinale de la symptomatologie, pour prise en charge diagnostique et thérapeutique de sa pathologie

Quatre mois plus tard, le patient a développé une lithiase vésiculaire pour lequel il a bénéficié d'une cholécystectomie, qui pourrait être une complication de son mal de mer

L'examen clinique :

L'examen clinique trouvait un patient stable sur le plan hémodynamique et respiratoire

-l'examen ORL : est normal

-l'examen vestibulaire :

Epreuve de Romberg : le patient maintient le « garde à vous » les yeux ouverts comme yeux fermés

Epreuve des index : pas de déviation des index

Test de la marche aveugle : déviation à droite

Test de Fukuda : déviation à droite

Absence de nystagmus

-l'examen neurologique de toutes les paires crâniennes est sans particularités

-l'examen ophtalmologique est normal

-l'examen des autres appareils est sans particularités

Les examens paracliniques :

Le patient a bénéficié au sein de l'HMIMV de :

-Un audiogramme revenu normal

-La VNG réalisée complétée par la VVS et la VHIT montre les résultats suivants :

- Test de l'oculomotricité

- Saccades

- Les latences sont inférieures à 300 ms (251 et 249ms),

- Les vitesses des saccades à droite (398°/s) et à gauche (387°/s) sont supérieures à 380°/s, donc dans les normes

- La précision est normale car supérieure à 70% (92% et 96%).

- Les plateaux de fixation sont stables, symétriques et reproductibles.

- Poursuites

La poursuite est souple. Le gain lors des poursuites vers les 2 côté est supérieurs à 0,7 (0,92 et 0,91).

- Optocinétique 20°/s

Le gain est normal lors du défilement droit et gauche, respectivement 0,97 et 0,89.

- Recherche de nystagmus :

- Position fixation

Il n'y a pas de nystagmus lors de sa recherche en position fixation

- Test au vibreur déclenche un nystagmus droit, de faible intensité lors de son application sur la mastoïde droite ou gauche.

- Les épreuves cinétiques (rotatoires) :

- Le Burst :

Le gain de VVOR (0,97) est normal car supérieur à 0,83.

Le gain de VOR1 est de 0,69. Il n'y a pas de prépondérance directionnelle.

Le gain de l'IFO est inférieur à 0,12.

Le gain du COR est de 0,23.

- Le Créneaux :

Ce test confirme l'absence de prépondérance directionnelle.

La vitesse du nystagmus per-rotatoire lors de la rotation vers les deux côtés est normale témoignant d'une bonne réactivité canalaire. Sur le graphe de Freyss les droites sont dans les champs de normalité

- Epreuve de balayage des fréquences Sweep :

Les gains sont supérieurs à 0,5 sur plusieurs fréquences et ils sont bas sur d'autres, aucun profil ne peut être conclu. La phase ondule sur la ligne de normalité proche de 0.

- Les épreuves caloriques

Le nystagmus pré-calorique n'est pas décelé. La réflectivité des 2 côtés est normale.

La prépondérance absolue est gauche et d'une vitesse supérieure à 2°/s.

L'hypovalence est droite estimée à 19%

Le radis donne une idée sur la réflectivité, qui est légèrement diminuée à l'oreille droite à l'eau chaude.

Le graphe de Freyss montre le côté du déficit et la prépondérance directionnelle vers le côté gauche

- VVS

L'angle moyen de déviation lors de la VVS statique est de 1,63° (<2,8°) ;

La déviation moyenne après une stimulation optocinétique 40°/s vers la droite est de 3,2°, alors qu'elle devient 6,5° lors de la stimulation optocinétique vers la gauche, pas de dépendance visuelle (l'angle de déviation < 12°)

•VHIT

La VHIT montre des gains du VOR supérieurs à 0,80 lors de l'exploration de tous les CSC droits et gauches.

-Fauteuil rotatoire : horaire 4sec- anti horaire 5 secondes : pas d'assymétrie entre les deux vestibules

-Audiogramme : normal

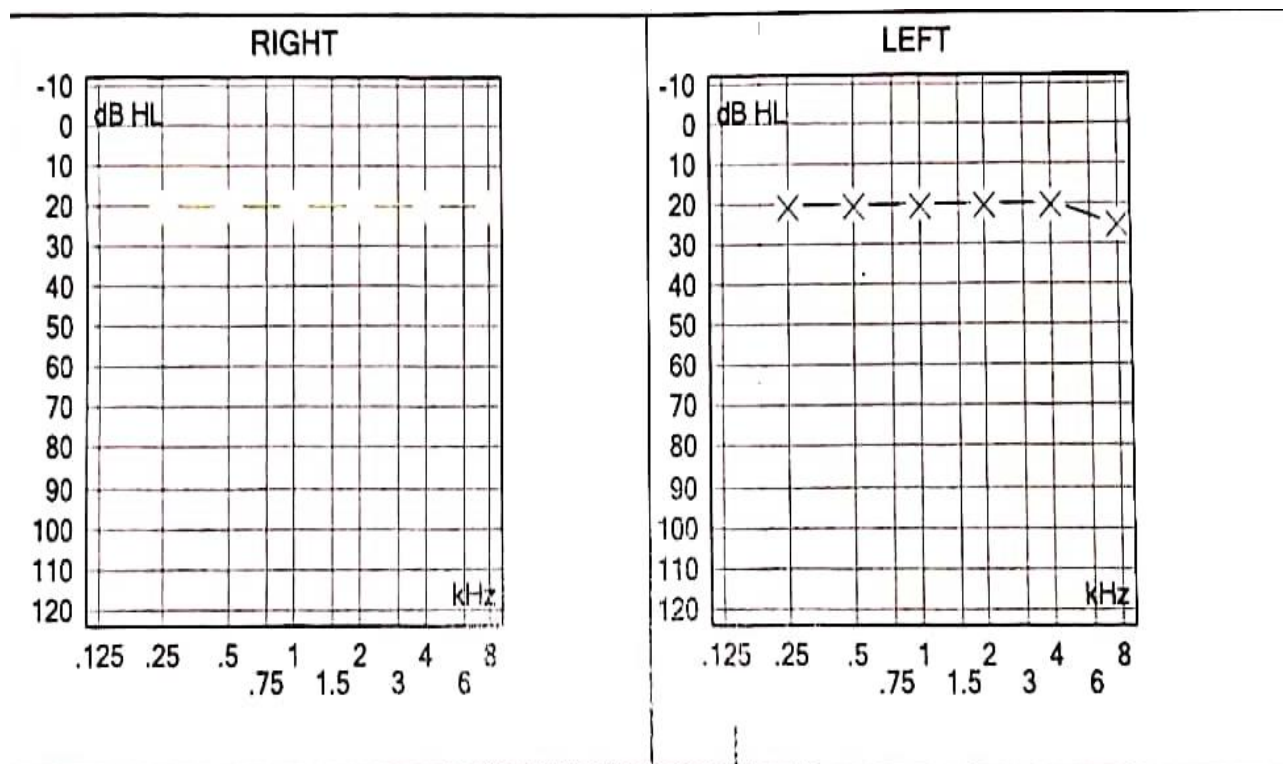
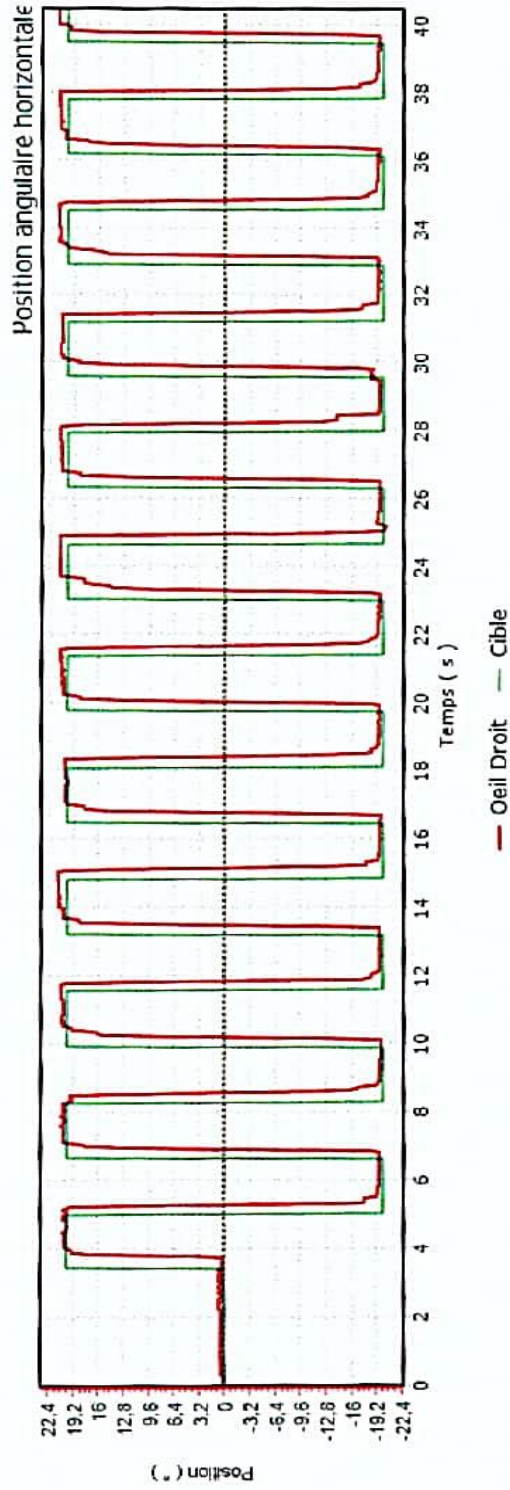
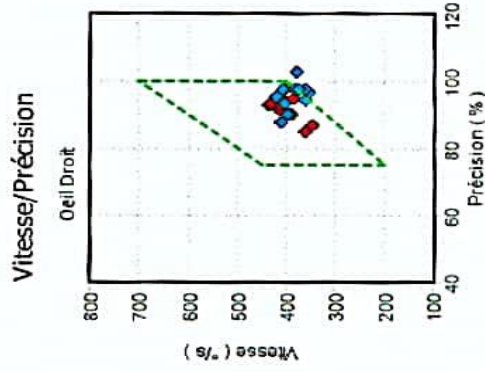


Figure 31 : Audiogramme du deuxième patient (Normal)

Tableau résultats

	Latence	Vitesse	Précision
↔	251 ms	398 °/s	92 %
↔	249 ms	387 °/s	96 %

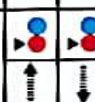



Module : Saccade
Epreuve : Calibration

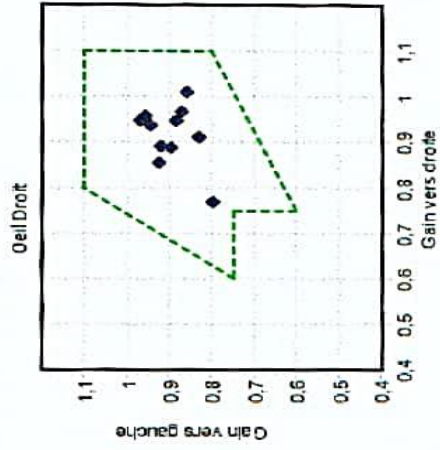
Date : 26/09/2019

Figure 32: Epreuve des saccades du patient Y.A

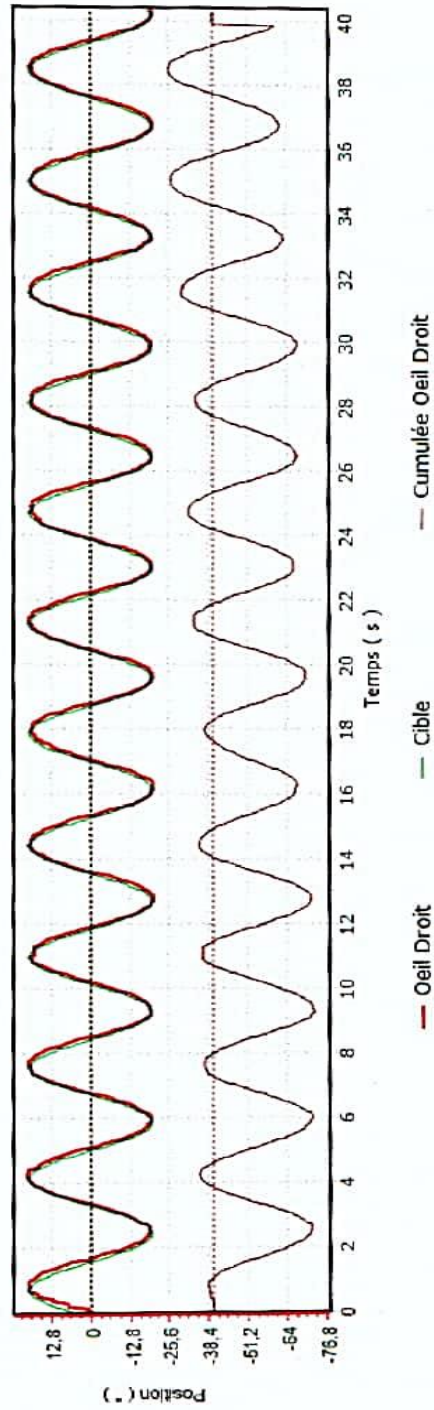
Tableau résultats

	Gain moyen
	0,92
	0,91

Graphique des gains



Position angulaire horizontale



Module : Poursuite

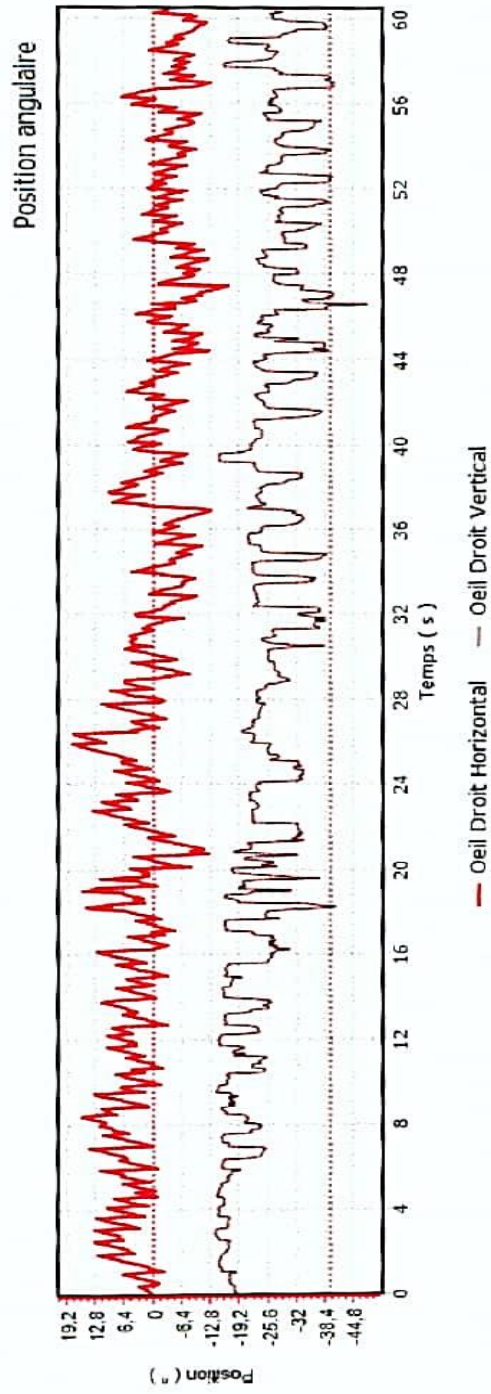
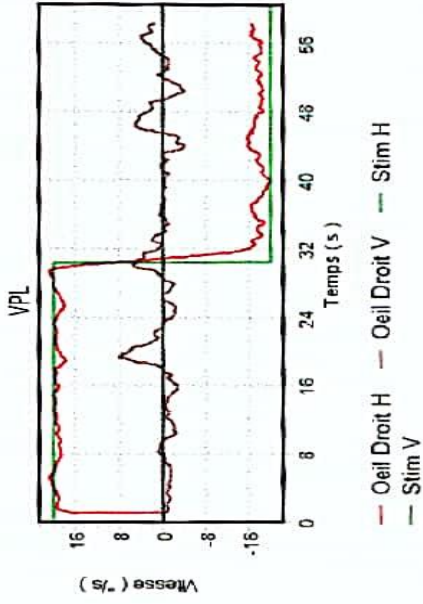
Epreuve : Horizontal 0.3 Hz

Date :26/09/2019

Figure 33: Epreuve de poursuite du patient Y.A

Tableau résultats

Stimulation		Oeil	VPL		Gain
↔	↕		↔	↕	
20 °/s	0 °/s		19,5 °/s	-0,3 °/s	0,97
-20 °/s	0 °/s		-17,7 °/s	0,2 °/s	0,89



Module : Optocinetique

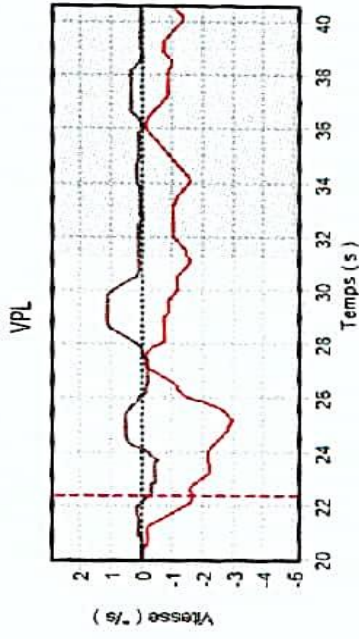
Epreuve : Horizontal 20°/s

Date : 26/09/2019

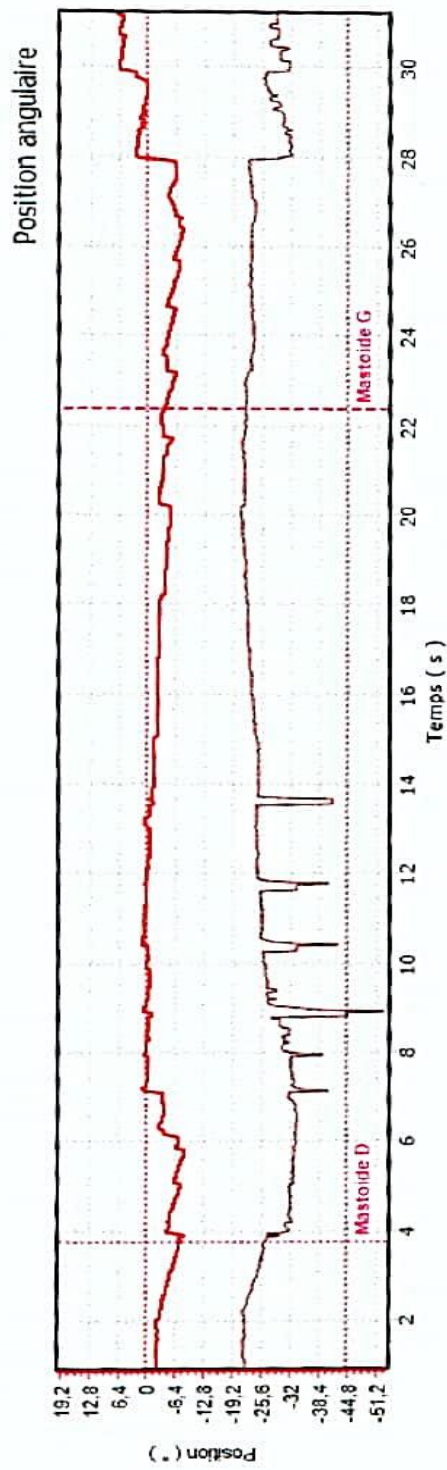
Figure 34: l'optocinétique du patient Y.A

Tableau résultats

	Vitesse moyenne		Vitesse max
	↔	↕	↕
Mastoiide D	0,2 °/s (droit)	0,4 °/s (bas)	2,7 °/s (droit) 1,4 °/s (bas)
Mastoiide G	0,9 °/s (droit)	0,3 °/s (bas)	2,9 °/s (droit) 1,2 °/s (bas)



— Oeil Droit H — Oeil Droit V



— Oeil Droit Horizontal — Oeil Droit Vertical

Module : Nystagmus

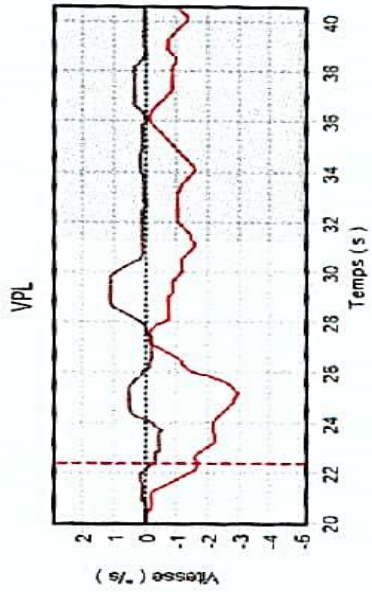
Epreuve : Vibreur 100 Hz

Date : 26/09/2019

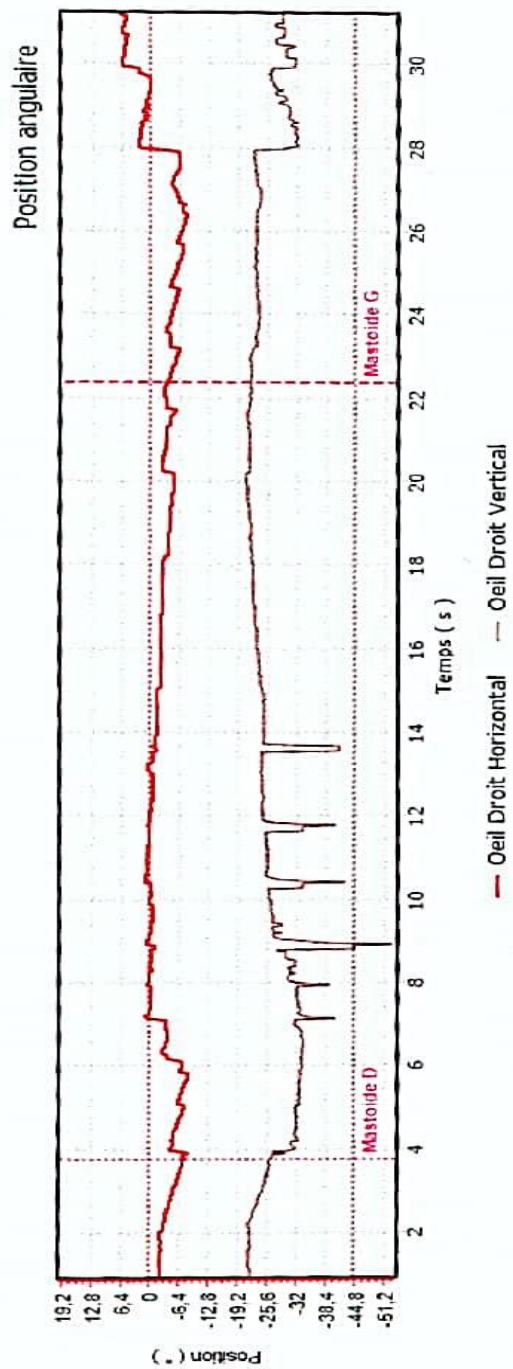
Figure 35: Recherche du nystagmus chez le patient Y.A

Tableau résultats

	Vitesse moyenne		Vitesse max
	↔	↕	↕
Mastoiide D	0,2 °/s (droit)	0,4 °/s (bas)	2,7 °/s (droit) 1,4 °/s (bas)
Mastoiide G	0,9 °/s (droit)	0,3 °/s (bas)	2,9 °/s (droit) 1,2 °/s (bas)



— Oeil Droit H — Oeil Droit V



— Oeil Droit Horizontal — Oeil Droit Vertical

Module : Nystagmus

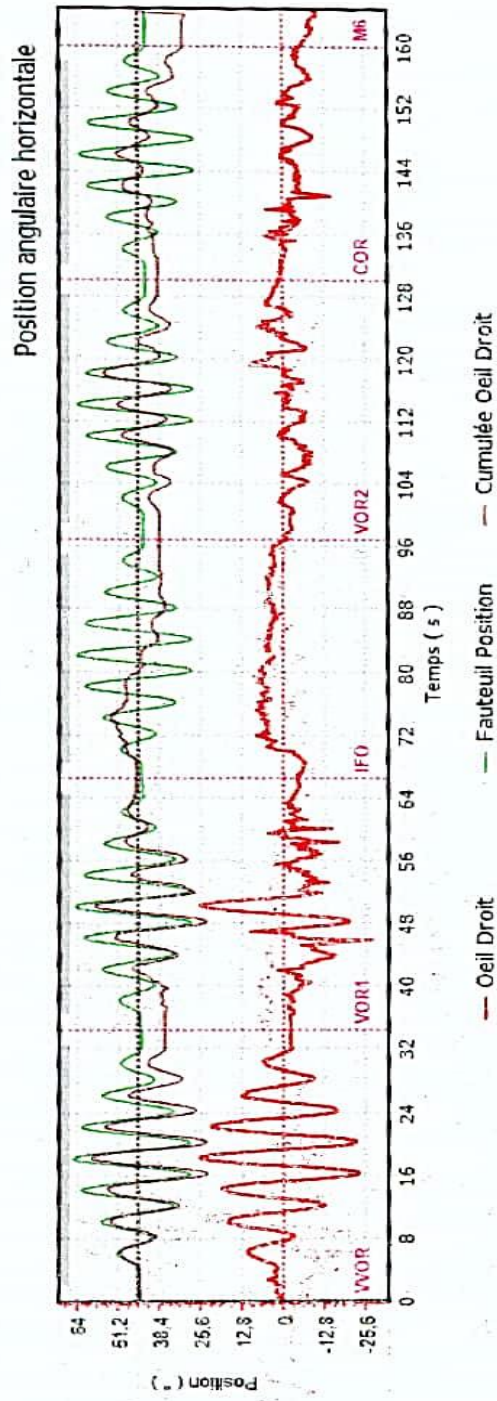
Epreuve : Vibreur 100 Hz

Date : 26/09/2019

Figure 36 : Recherche de nystagmus chez le patient Y.A

Tableau résultats

Stimulation		Oeil	Gain	Phase	Prépondérance
Label	Fréquence				
WOR	0,25 Hz	↕	0,97	-5,0°	0,4 %/s (droit)
VOR1	0,25 Hz	↕	0,69	-3,0°	0,4 %/s (gauche)
IFO	0,25 Hz	↕	0,10	-13,0°	0,4 %/s (droit)
VOR2	0,25 Hz	↕	0,49	-5,0°	0,0 %/s (gauche)
COR	0,25 Hz	↕	0,23	-7,0°	0,1 %/s (droit)






Module : Cinétique
Epreuve : BURST 1

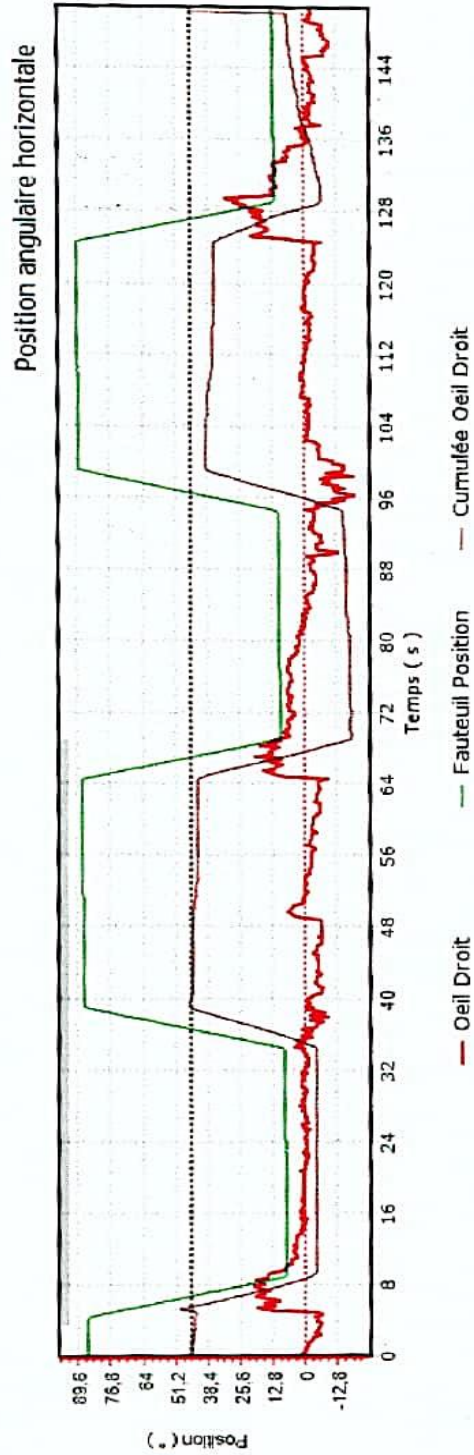
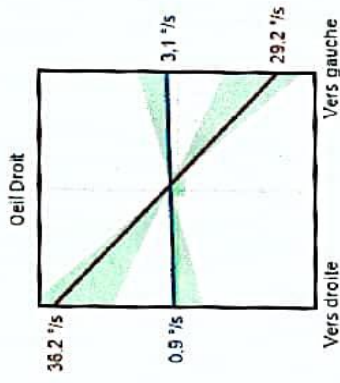
Date : 26/09/2019

Figure 37 : Epreuve de BURST du patient Y.A

Tableau résultats

Oeil		
Prépondérance	2,1 (droit)	
Constante post-rotatoire		
	0,0	
		1,0

Graphe de Freyss



Module : Cinétique

Epreuve : CRENEAUX 1

Date : 26/09/2019

Figure 38: Epreuve de CRENEAUX du patient Y.A

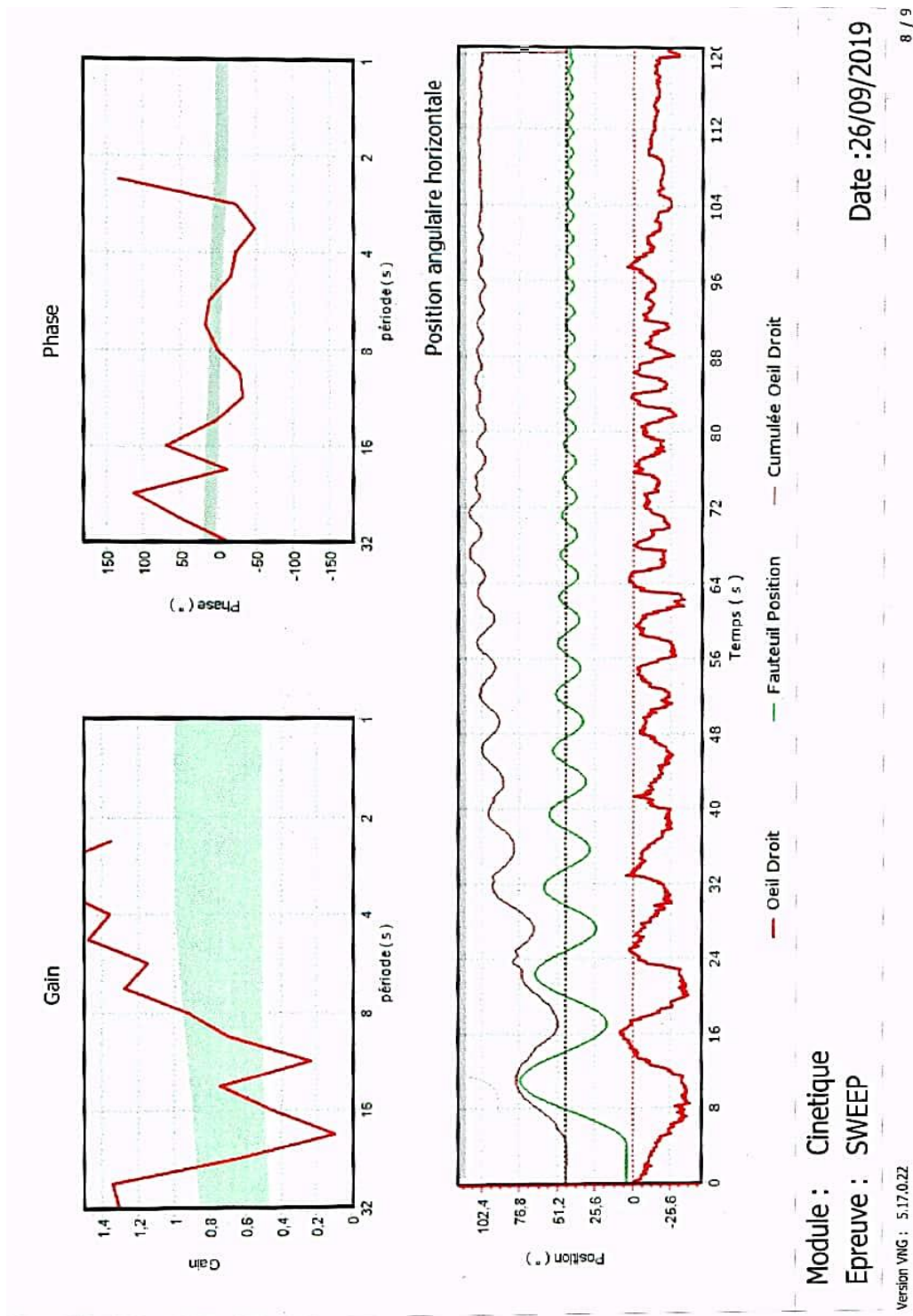
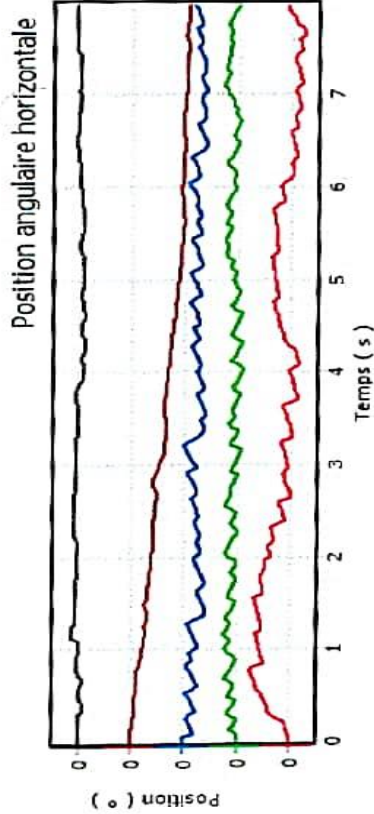
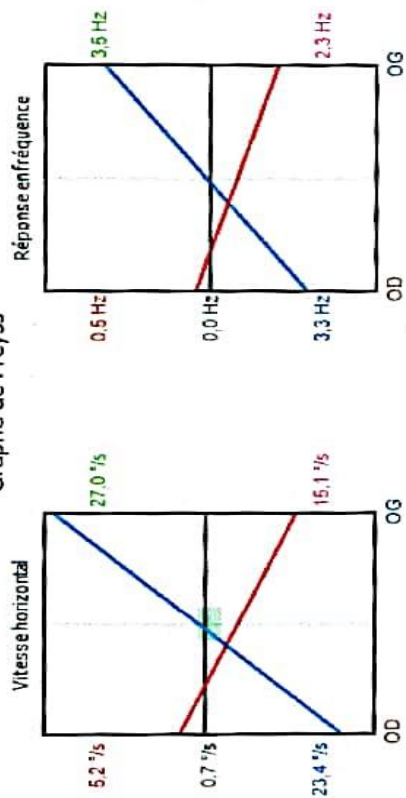


Figure 39: Epreuve du SWEEP du patient Y.A

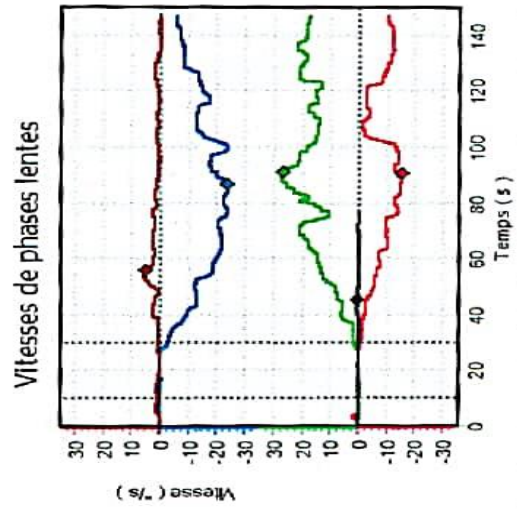
Tableau résultats

Réflexivité	42,0 °/s (Oreille G)
Prépondérance absolue	3,0 °/s (Nyst G)
Prépondérance relative	9 % (Nyst G)
Deficit	19 % (Oreille D)
Indice de fixation oculaire	NAN %

Graphe de Freyss



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



Module : Calorique

Epreuve : Calorique bithermique

Date : 26/09/2019

Figure 40: Epreuve calorique bithermique du patient Y.A

-VVS faite le 26/09/2019 (pas de dépendance visuelle)

Épreuve (Date Examen)	Test	Angle	Motif	Repère	Tête	Vision
Examen du 26-09-2019	Vert.	4.2	Simple	Aucune		00
Examen du 26-09-2019	Vert.	1.6	Simple	Aucune		00
Examen du 26-09-2019	Vert.	0.0	Simple	Aucune		00
Examen du 26-09-2019	Vert.	0.0	Simple	Aucune		00
Examen du 26-09-2019	Vert.	2.4	Simple	Aucune		00
Examen du 26-09-2019	Vert.	1.6	Simple	Aucune		00
Examen du 26-09-2019	Vert.	8.1	Simple	Opto +40°/s		00
Examen du 26-09-2019	Vert.	2.4	Simple	Opto +40°/s		00
Examen du 26-09-2019	Vert.	3.3	Simple	Opto +40°/s		00
Examen du 26-09-2019	Vert.	1.6	Simple	Opto +40°/s		00
Examen du 26-09-2019	Vert.	0.6	Simple	Opto +40°/s		00
Examen du 26-09-2019	Vert.	-8.1	Simple	Opto -40°/s		00
Examen du 26-09-2019	Vert.	-7.3	Simple	Opto -40°/s		00
Examen du 26-09-2019	Vert.	-6.5	Simple	Opto -40°/s		00
Examen du 26-09-2019	Vert.	-8.1	Simple	Opto -40°/s		00
Examen du 26-09-2019	Vert.	-2.4	Simple	Opto -40°/s		00

Figure 41 : VVS du patient Y.A

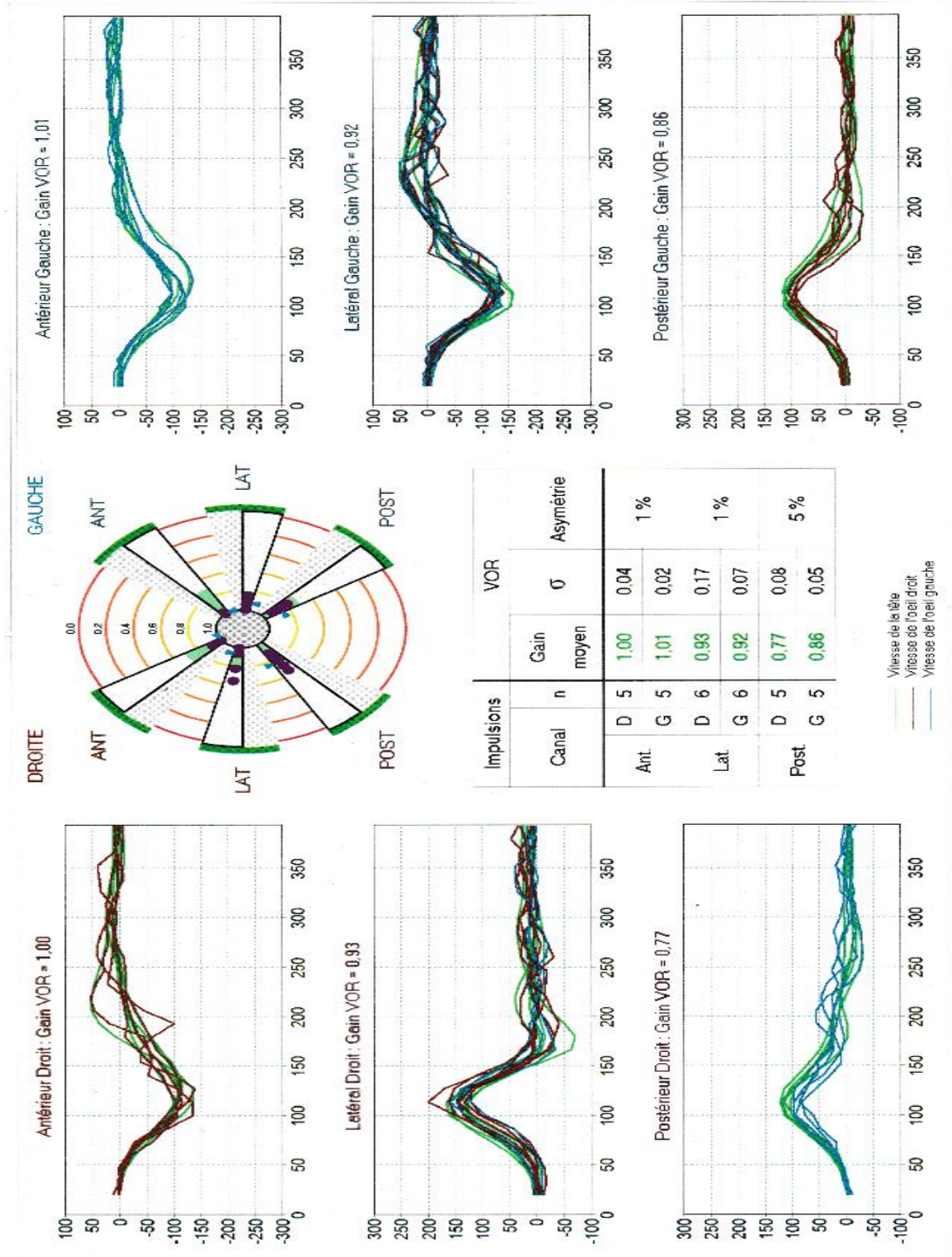


Figure 42 : VHIT du patient 2

-la réalité virtuelle faite à titre externe le 25 /03/2021 :

LAFQUI HAMZA
18 groupe azzaitoun avenue al haouz
Rabat
0661654162
hamza_lafqui@live.fr

YA
21/12/1992 (28 ans)
HOMME
mal de mer



Commentaires

Séances : Simulation Maritime

- 25/03/2021 10:53
- 25/03/2021 10:58

Paramètres :

- Amplitude des vagues
 - Fréquence des vagues
- Amplitude des vagues (m)
Fréquence des vagues (Hz)

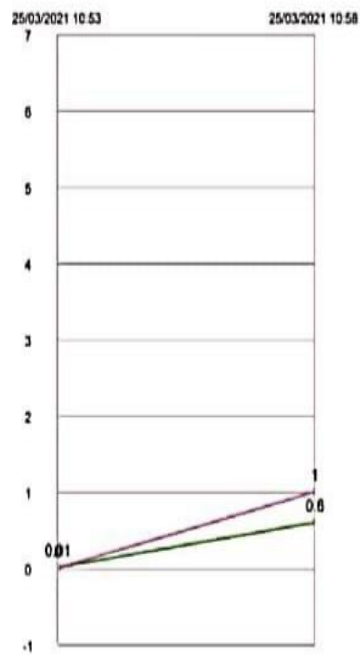


Figure 43 : Modification de la fréquence et l'amplitude des vagues entre deux séances de rééducation par la réalité virtuelle

LAFQUI HAMZA
18 groupe azzaitoun avenue al haouz
Rabat
0661654162
hamza_lafqui@live.fr

YA
21/12/1992 (28 ans)
HOMME
mal de mer



Commentaires

Séances : Simulation Maritime

- 25/03/2021 10:53
- 25/03/2021 10:58

Paramètres :

- Durée de la séance

 Durée de la séance

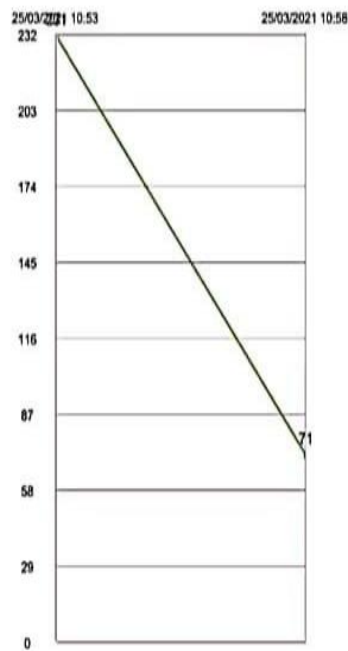


Figure 44 : modification de la durée d'apparition des vertiges entre les deux séances de rééducation

Le patient Y.A a bénéficié de deux séances d'évaluation par la réalité virtuelle grâce au logiciel Virtualis, qui reproduit visuellement les conditions d'embarquement.

La première séance s'est déroulée selon une fréquence de vague à **0.1 Hz** et une amplitude de **0.01 m**, et a duré **4min25 sec**, lorsqu'on a arrêté l'exercice car le patient a commencé à présenter des sueurs et s'est senti nauséux.

1min 31 sec était suffisante pour déclencher les symptômes de mal de mer lors de la deuxième séance, durant laquelle on a augmenté la fréquence des vagues à **1 Hz** et leur amplitude à **0.6m**

Le traitement reçu :

- Antinaupathique (Nautamine®) : 1 comprimé une demi-heure avant le débarquement et si persistance des symptômes.

- Anti-émétique : Métoprolamide : 1 comprimé toutes les 6 heures si nausées et vomissements intenses

- Bracelet anti-nauséux

- Dix séances de rééducation vestibulaire:

- Bilan avant la rééducation :

- Test de Fukuda : déviation à droite

- Marche funambule normale

- pas de nystagmus spontané ni déclenché pas HST

- l'optocinétique : le patient perturbé surtout en verticale, sensation de flottement

Protocole : trotinothérapie + stimulation optocinétique

- Trotinothérapie : exercice sur les mousses yeux fermés + tapis roulant avec pointeur

- Stimulation optocinétique : horizontale à 20°. Le malade suit le défilement des points vers la droite et vers la gauche puis en verticale 15°.

Après 10 séances : bilan de fin de rééducation :

-Romberg : un peu perturbé

-Fukuda : déviation à droite

-l'optocinétique : le patient peut suivre le défilement des points en horizontal, mais en vertical, il chute en avant et en arrière sensation de flottement

L'évolution était marquée par la persistance de la symptomatologie lors de l'embarcation malgré les traitements reçus et les séances de rééducation.

On décide alors de déclarer le patient inapte au service de mer.

Tableau 3 : Tableau récapitulatif des deux observations

Nom Age Sexe	ATCD personnels	Signes fonctionnels	Examen physique	Bilan biologiques	Bilan morphologique	Traitement	évolution
K M 26 ans masculin	-Pangastrite chronique -Asthme	-Nausées en permanene et Vomissement -Sensation de tête instable, céphalée -Vertige -Somnolence modérée -hyper salivation modérée -sueur froide importante -discrète pâleur cutanée -Score de Graybiel : 36	Normal	-ionnogram- me -NFS	-FOGD : pangastrite -VNG :anomalie du test optocinétique+ déficit vestibulaire droit de 17% -Posturographie : Perturbation du trepied neurosensoriel	Oméprazole 20 mg Nautamine Métopropramide Rééducation vestibulaire	-Apparition d'hématémèse -Dyspnée sifflante -Persistance du syndrome naupathique
Y A 27 ans masculin	-Mal des transports -cholécysté- Ctomie	-vomissements -sueur froides marquées -hyper salivation modérée -somnolence,Céphalée -pâleur cutanée minime -Vertige -Score de Graybiel : 30	Normal	-	-VNG :déficit vestibulaire droit de 19%+préponderance gauche -VVS normale -Réalité virtuelle ; Syndrome naupathique	Nautamine Métopropra- Mide Bracelet antinauséux Rééducation Vestibulaire	-Persistance du mal de mer -Lithiase vésiculaire

Tableau 4 : Stadification de GRAYBIEL ET MILLER du niveau de sévérité de la naupathie pour les deux patients

Signes	Patient 1 (M K)	Patient 2 (Y A)
-Symptômes digestifs -Peau -Sueurs froides -Hypersalivation -Somnolence -Douleur -SNC	-vomissements sévère -Discrète pâleur cutanée -Sueur froide importante -Hypersalivation modérée -Somnolence modérée -Céphalée -Vertige et tête instable	-Nausée et vomissement -Discrète pâleur cutanée -Sueur froide marquées -Augmentation modérée du flux salivaire -Somnolence discrète -Céphalée migraineuse -Vertige
Score (en points)	36	30
Syndrome	Franc	Franc

Tableau 5 : Résultats des épreuves cliniques vestibulaires chez les deux patients

Examen vestibulaire	Epreuve	Patient 1	Patient 2
Examen Statique	Test des index	Négatif	Négatif : Pas de déviation des index
	Romberg	Négatif	Négatif :le patient maintient le garde à vous yeux ouverts comme yeux fermés
Examen Dynamique	Fuduka	Normal	Déviation à droite
	Marche Aveugle	Normal	Déviation à droite

Discussion

I. Définition

La cinétose provient du grec kinetikos : qui met en mouvement, et constitue le terme médical pour désigner le mal des transports. Le mal de mer ou naupathie (du grec naûs : navire, et pathos : souffrance) est la forme plus commune des cinétoses, survenant lors d'un voyage en mer [36, 37].

C'est une réaction de l'organisme à la perception du mouvement, lorsque les différentes afférences ; vestibulaires, visuelles, et proprioceptives, sont en conflit lors de l'interprétation des déplacements du corps [38].

Il peut aussi être engendré lorsque le type de mouvement diffère de ce que le corps a déjà connu, en l'absence du mouvement attendu, ou bien lorsque le spectateur regarde un très vaste écran en restant immobile [38].

II. Historique

Bien que le terme de « mal des transports » ne soit utilisé pour première fois qu'au 19^{ème} siècle, Hippocrate écrivait déjà 400 ans avant Jésus Christ : « la navigation démontre que le mouvement détraque le corps » en parlant du mal de mer [1,39].

De nombreuses personnalités historiques ont souffert de ce mal, notamment Cicéron, Jules César.

En 1799, une section de méharistes a été créée par Napoléon lors de sa campagne d'Egypte, mais elle a été dissoute car certains soldats étaient inaptes au combat après avoir fait le trajet sur dos de dromadaires.

Au cours de la 2^{ème} guerre mondiale, il a été rapporté que lors du Débarquement en Normandie, un tiers des troupes alliées avait souffert d'un

malaise suite à leur voyage par les bateaux et avait mis longtemps pour récupérer. Cela peut aussi se produire sur des troupes aéroportées. [37]

Avec la modernisation et l'évolution des moyens de locomotion, le mal des transports ne concerne plus que les voyages en mer mais également, les voyages en diligence, par voiture, mal de l'air, de l'espace, des simulateurs ou bien des films d'animation.

III. Epidémiologie

On considère qu'un individu sur trois est hautement sensible au mal des transports [40],

L'incidence des naupathies pour le reste de la population diffère en fonction l'importance du stimulus et la susceptibilité des individus, mais peut atteindre près de 100 % sur une mer démontée.

Concernant les cinétoses en général, les femmes sembleraient plus concernées que les hommes (sex-ratio de 1,7/1), avec un délai de mise en place plus bref, une intensité des troubles et un temps de récupération plus élevés [39,41].

Aucune influence hormonale n'a pu être démontrée [41,42].

Par contre, notre étude a concerné deux patients de sexe masculin, peut être en rapport avec leur recrutement militaire, avec un âge moyen de 26 ans,

La cinétose touche rarement les enfants de moins de 2 ans, probablement par manque de maturité des récepteurs neurosensoriels, en revanche le mal des transports est plus répandue chez les enfants de 3 à 12 ans [43] et s'estompe avec l'âge, sans doute du fait de la presbyvestibulie. Il existe une contribution génétique à la susceptibilité aux cinétoses, mais elle est difficile à mettre en évidence [44].

Comme c'est le cas des deux cas étudiés qui ont la notion de mal des transports chez leurs familles

Certains profils de population semblent plus vulnérables [44] : les Asiatiques, les migraineux, les patients sujets aux nausées postopératoires.

IV. Physiopathologie de la naupathie

Toutes les cinétoses ont pour origine un conflit sensoriel entre les informations vestibulaires, visuelles et proprioceptives.

En mer le conflit est majeur et il résulte des stimulations vestibulaires complexes liées aux mouvements aléatoires de la houle.

Pour comprendre cette gêne majeure, il faut bien visualiser le mouvement d'un bateau [34].

- Le mouvement du bateau

Les bateaux sont de grands pourvoyeurs de cinétoses, du fait d'un mouvement dans les trois plans de l'espace. Le bateau aura un mouvement selon les axes X, Y et Z (figure 45).

L'axe X correspond à un mouvement selon l'axe longitudinal du bateau. Il s'agit du mouvement maritime de roulis.

L'axe Y est l'axe du piston, créé par l'ascension et la descente des vagues. L'axe Z est perpendiculaire à la coque. Il correspond au tangage

Bien que le plus souvent, le bateau soit soumis aux mouvements des trois axes, les marins savent, fréquemment, individualiser le mouvement le plus gênant.

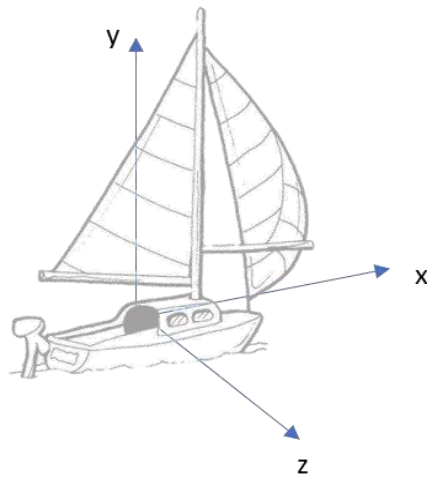


Figure 45 : les 3 axes de mouvement d'un bateau

- Les facteurs favorisants

Une fréquence basse ($< 0,2$ hertz) qui semble difficilement gérable par le système de stockage de vitesse entraîne probablement un télescopage des informations.

A cela s'ajoute l'effet Coriolis. C'est le mouvement de la tête par rapport au reste du corps. Chaque mouvement de la tête entraîne une réactivation des canaux semi-circulaires et donc majorer le conflit.

- L'Amarinage

Ce conflit sensoriel peut être résolu au niveau central à partir des

informations intégrées à l'occasion d'expériences antérieures. C'est la théorie du « Neural Mismatch Model » de Reason [45].

- Si le modèle interne permet de résoudre le problème, une adaptation se fait qui correspond à l'amarinage.
- Dans le cas contraire, l'excitation anormale des noyaux vestibulaires déclenche une hypersécrétion d'histamine. Ce taux élevé d'histamine entraîne la stimulation du centre du vomissement situé dans le mésencéphale. A son tour, celui-ci provoquera une excitation vagale qui déclenchera le tableau neurovégétatif bien connu avec les vomissements.
 - Le rôle des fonctions supérieures

La cognition et les fonctions supérieures peuvent également participer à la résolution du conflit en aidant le marin à être acteur du mouvement. Ainsi, le conducteur d'un véhicule est moins malade que le passager.

V. Théorie sur la susceptibilité au mal de mer :

1. Causes extrinsèques

1.1. Le type d'embarcation

Les plongeurs seront plus ou moins sensibles à la naupathie en fonction de l'embarcation sur laquelle ils effectueront le trajet vers le site de plongée. En effet, il a été noté que les Zodiacs sont moins nauséogènes que les embarcations standards.

Ceci s'explique par plusieurs raisons :

- la durée de transport est souvent courte.
- la vitesse du Zodiac a plus tendance à lui faire survoler les vagues,

plutôt que de lui faire jouer le bouchon dessus.

- le plongeur étant plus au niveau de l'eau, les mouvements des vagues sont moins amples, donc moins ressentis. [46].

1.2. La qualité de la mer

La qualité de la mer est un élément essentiel, pouvant influencer sur le développement d'un mal de mer. Plus la mer est houleuse, plus l'apparition des symptômes est rapide. On estime que les fréquences de stimulation otolithique les plus nauséogènes sont celles situées entre 0,1Hz et 0,3 Hz. Il n'est donc point besoin de subir une houle importante pour être atteint du mal de mer [46].

Il en va de même pour le deuxième patient, qui lors de la réalité virtuelle, a présenté les symptômes du mal de mer plus rapidement quand on a augmenté la fréquence des vagues et leurs amplitudes

1.3. Le type de mouvements du bateau

Le système de l'équilibre est particulièrement sensible aux accélérations linéaires.

En bateau, ce type d'accélération est représenté par les mouvements d'avant en arrière (pour la tête), donc les mouvements de tangage, dont la composante gravitaire a une tendance à exacerber les mésos gastriques comme dans un ascenseur trop rapide. Cette sensibilité est maximale si les déplacements sont perpendiculaires à la ligne œil-oreille (« pitch plain »). Elle est atténuée pour les mouvements parallèles. C'est une des raisons pour laquelle à l'allure du près où la vitesse augmente, la gîte va diminuer. Le voilier affronte alors moins violemment les vagues. On est par ailleurs moins

sensible au mal de mer, couché sur le côté que debout ou assis, l'axe des canaux sollicités dans cette position étant celui des canaux horizontaux, plus souvent usités dans la vie de tous les jours et donc moins sensibles aux mouvements continuels. De plus le SNC reçoit moins d'informations des récepteurs otolithiques.

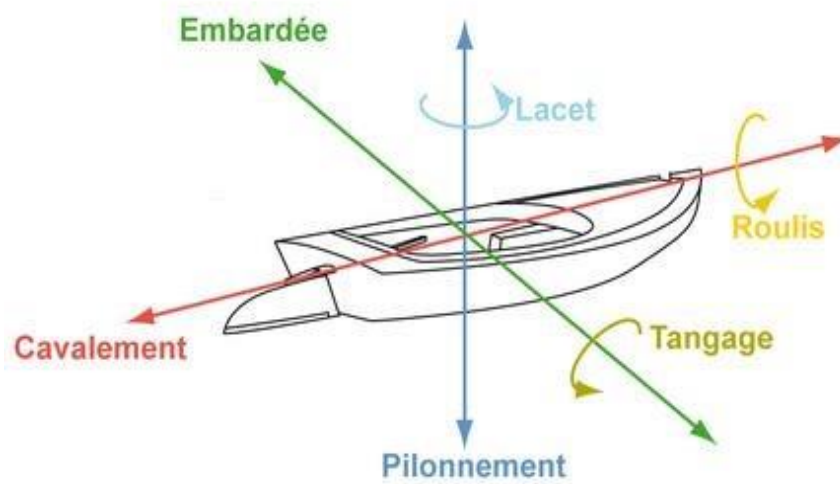


Figure 46: Les types de mouvements du bateau [47].

1.4. Le roulis

Les mouvements angulaires autour de l'axe sagittal du bateau, représentés en bateau par le roulis, stimulent les récepteurs vestibulaires du « roll plain » et induisent un mouvement oculaire de droite et de gauche continu. Ils sont tout autant nauséogènes que les mouvements de tangage et sont amplifiés si l'on est sur le côté d'un bateau large, là où les mouvements de roulis ont l'amplitude d'un mouvement linéaire.

1.5. Les mouvements propres de la tête

Ils accentuent les conflits d'informations en apportant d'autres informations contradictoires. C'est la raison pour laquelle, il faut garder le plus possible la tête immobile quand on est malade. [46].

1.6. Autres facteurs individuels à prendre en compte

1.6.1. L'âge

La susceptibilité au mal des transports varie avec l'âge. Un enfant de moins de 2 ans, dont les fonctions cognitives des voies vestibulaires sont encore immatures, est pratiquement insensible au mal de mer.

De 2 ans à 12 ans, le système de l'équilibre est en cours de maturation, les centres de l'équilibre n'ont pas encore mémorisé ces mouvements particuliers. Le mal de mer pourrait donc apparaître et souvent violemment à cette âge. Avec l'avancement en âge, la mémorisation adaptative augmente. Après cinquante ans, la naupathie est très rare, ce qui est, pour une fois, une évolution satisfaisante du vieillissement. La cause de cette désensibilisation est malheureusement le vieillissement des centres de l'équilibre ou presbyvestibulie et plus probablement la dépendance visuelle qui croît avec l'âge (70% des individus à 70 ans). [46].

1.6.2. Le sexe

Bien qu'aucune cause physiologique n'ait été mise en avant, les femmes sont plus souvent malades en mer que les hommes.

1.6.3. Les différences socio-culturelles

Après étude, il a été conclu que les personnes investies de moins de responsabilités pouvaient être plus sujettes au mal de mer.

1.6.4. La psychologie

L'anxiété n'est pas en soi un facteur déclenchant du mal de mer. Toutefois, le "mal-être" engendré par les conflits d'informations est renforcé par l'appréhension.

Au contraire, un stress violent semble éclipser complètement le mal de mer en détournant l'attention du mal être engendré par les mouvements du bateau, ainsi que par la libération d'adrénaline [46]. Par ailleurs, les traits de caractère ou de personnalité n'auraient que peu d'influence [48].

Des études ont montré que les sujets sportifs seraient également plus sensibles aux cinétoses et cette sensibilité semblerait augmenter avec l'exercice. Les causes restent toujours mal élucidées. Mais il a été suggéré que ces personnes ont un système nerveux autonome plus réactif, ce qui les rendrait plus sensibles au mal de mer [48].

1.6.5. La fatigue

L'insomnie et l'épuisement diminuent les capacités d'adaptabilité et le seuil de réceptivité du système de l'équilibre donc accentue le mal de mer

1.6.6. Le froid, l'humidité, la faim

Peuvent être des facteurs majorant le mal de mer [46].

1.6.7. Les odeurs.

Les personnes présentant des cinétoses rapportent souvent que la présence de fortes odeurs (gasoil, tabac, alcool, parfum ...), joue un rôle dans le déclenchement de ces symptômes. Ceci a fait l'objet des études qui ont montré que les odeurs ont seulement un impact sur l'intensité des nausées, mais sans influence sur le déclenchement du mal des transports [49].

Des facteurs telles que le confinement, un manque d'aération, l'hyperthermie ou encore des bruits intenses et continus (moteurs des engins, réacteurs d'avion...) peuvent être à l'origine d'une sensation d'inconfort et accélèrent l'apparition du mal de mer [50].

2. Causes intrinsèques

La théorie du conflit visuo-vestibulaire semble unanimement établie.

Le système proprioceptif est perturbé par la situation inhabituelle qu'il rencontre, notamment les muscles extra-oculaires stimulés en permanence par les mouvements du bateau, alors qu'ils tentent de maintenir le plus possible le regard à l'horizontale, les repères visuels étant plus ou moins fixes.

En parallèle, l'apport permanent d'informations au système vestibulaire, inlassablement stimulé par les mouvements du bateau, ne permet pas au cerveau de gérer les déstabilisations enregistrées. [46].

En effet, sur terre, l'individu se déplace de façon linéaire dans un environnement en trois dimensions. Les systèmes otolithiques et canaux sont utilisés de façon discontinue si le sujet est en mouvement avec une scène visuelle se déplaçant au même rythme que ses mouvements. Il y a alors concordance des informations entre, le visuel du déplacement, le proprioceptif de l'action et les accélérations enregistrées par le système vestibulaire. Sur mer, le mouvement des vagues, provoquant, roulis et tangage, rend le déplacement du bateau hélicoïdal, pour le même déplacement rectiligne que précédemment. L'ensemble des capteurs vestibulaires est stimulé en permanence, alors que l'individu est plus ou moins immobile et que la vue lui renvoie une information plus ou moins statique. Cette situation, inconnue en

mémoire, ou peu mémorisée de par la faible fréquence des sorties en mer, est une expérience aussi bien conflictuelle qu'agressive pour l'individu et son cerveau.

Le SNC recevant des messages anarchiques par rapport à une situation habituelle se réfère alors à la vue, celle-ci étant stabilisée par l'horizon, ou un point fixe plus proche sur le bateau [46].

Les trois informations discordantes rentrent alors en conflit, générant un message d'erreur. Il s'ensuit une libération d'hormones de stress dans les ventricules cérébraux.

L'hormone va cheminer dans le LCR et venir stimuler la CTZ (Chemoreceptive Trigger Zone), localisée dans l'aéra postrema, elle-même reliée au centre du vomissement par le faisceau solitaire.

Le centre du vomissement situé dans le plancher du quatrième ventricule, dans le faisceau réticulé du bulbe rachidien, non loin des voies vestibulaires, est sous la dépendance de cette CTZ, elle-même sensible aux stimuli véhiculés par le sang et le LCR [46-51]. Ce centre du vomissement est sensible aux informations limbiques et corticales, d'où l'influence psychique de certaines nausées. Les prodromes passés, les vomissements et autres manifestations végétatives se mettent en place. La prépondérance d'un système par rapport à l'autre dans la stratégie d'équilibration quotidienne de certains plongeurs pourrait être à l'origine de l'hypersensibilité au mal de mer. Les individus présentant une hyper-réflexivité vestibulaire seraient plus sujets au mal de mer, de même que les personnes ayant adopté une stratégie d'équilibration à prédominance visuelle. Mais il est difficile de prévoir à l'avance ceux qui s'amarineront plus rapidement que les autres. L'apparition

de ces symptômes semble être due à un conflit entre les informations discordantes perçues par le cerveau et la façon de les appréhender selon la stratégie choisie. Cela est également dû à une sensibilité labyrinthique propre à chaque individu.

Le Pr Georges Freyss l'a exprimé comme « une hypersensibilité à des conflits sensoriels. » [46-51].

Cependant, certaines études tendent à montrer l'importance du système otolithique dans la physiologie de la naupathie.

En effet le système vestibulaire n'est pas capable à lui seul de différencier un mouvement de tête vers le haut, d'une accélération linéaire.

Les informations canales et visuelles viennent conforter le stimulus enregistré. [46-51].

Les mouvements de tangage sont assimilés par le système vestibulaire à des accélérations linéaires (l'œil n'enregistre de son côté que des mouvements de montée et de descente). Leur fréquence de l'ordre de 0,5 Hz favoriserait le décalage entre les informations d'origine otolithique et celles d'autres récepteurs. Le réflexe maculo-oculaire utilise des voies neuronales polysynaptiques avec une latence de plus de 35 millisecondes, qui est nettement supérieure à celle du réflexe vestibulo-oculaire de l'ordre de 15 millisecondes. Or certaines études mises en avant par le Professeur Conraux tendent à montrer que la susceptibilité aux cinétoses pourrait être due en partie à une asymétrie de fonctionnement des organes otolithiques provoquée par une inégalité des masses otoconiales. Les stimulations marines produiraient sur un système otolithique mal calibré un effet Coriolis à minima et donc un conflit intra-labyrinthique [46-51].

De même le système otolithique n'a pas fini de nous livrer tous ses secrets. Son rôle dans la régulation neurovégétative par l'intermédiaire des centres végétatifs du tronc cérébral et hypothalamique pourrait expliquer en partie les manifestations vagues du patient naupathique. [46-51].

VI. Diagnostic clinique et paraclinique

1. Tableau clinique

1.1. Forme classique

Deux phases sont à distinguer : la phase prodromique et la phase d'état.

1.1.1. Phase prodromique

Elle se caractérise par des symptômes subjectifs et d'autres objectifs.

➤ Symptômes subjectifs

Le début des symptômes s'annonce par un sentiment d'insécurité puis un simple malaise caractérisé par de l'anxiété et une sensation de mal être.

Progressivement, apparaissent d'autres symptômes dont une légère céphalée, une diminution de la vigilance et une somnolence [52, 53].

Ces signes étaient rapportés par les deux cas étudiés

➤ Symptômes objectifs

Ils sont multiples : sueurs froides, froideur des extrémités, baisse des températures cutanée et centrale, pâleur de la face, hyper salivation, sensation désagréable au niveau de l'épigastre, éructations et bâillements, troubles de l'équilibre associés à des vertiges et une diminution de la fréquence cardiaque, une baisse de la pression artérielle, et une augmentation de la fréquence respiratoire [52,53,54].

Ces symptômes étaient présents à des degrés variables chez les deux

patients, ce qui a permis de classer leur pathologie selon l'échelle de Graybiel et Miller

1.1.2. Phase d'état

Elle est caractérisée par une triade contenant des signes digestifs, psychiques et neurologiques :

➤ Signes digestifs

C'est au cours de la phase d'état que surviennent les nausées. Le patient décrit un malaise général avec des crampes à l'épigastre, un dégoût de la nourriture, ainsi qu'une accentuation de la pâleur et des sueurs froides. Cette sensation très désagréable peut être soit transitoire en précédant les vomissements, soit permanente. Les premiers vomissements, saccadés et douloureux, parfois très intenses, entraînant généralement une amélioration temporaire. Mais si la stimulation persiste, les vomissements deviennent itératifs pouvant épuiser le patient sans entraîner aucun soulagement [52, 53, 55,56].

Le premier patient, à force de vomir, a commencé à présenter des vomissements striés de sang.

Les vomissements correspondent au rejet par la bouche du contenu de l'estomac. C'est un rejet actif dû à la contraction du diaphragme et des muscles de l'abdomen, et à des spasmes du tube digestif avec ouverture du cardia. Les vomissements s'accompagnent souvent d'une réduction du flux sanguin cutané avec hypothermie, d'une bradycardie, d'une hypersialorrhée, et de sensation vertigineuse [54].

Le vomissement est un processus réflexe complexe contrôlé par un

centre propre, situé au niveau du bulbe rachidien, le long de la partie ventrale du tractus solitaire : « le centre du vomissement ». La stimulation de ce dernier peut provenir du tractus gastro-intestinal (afférences vagales et sympathiques) ou d'autres organes comme les vestibules. Il reçoit également des informations en provenance de la zone gâchette chémoréceptrice qui est située au niveau du plancher du quatrième ventricule, et qui peut être mise en jeu elle-même par différents stimuli [54,57,58]. Les principaux neurotransmetteurs impliqués dans ce réflexe sont la sérotonine, la dopamine, l'acétylcholine, l'histamine, la substance P, ...) [3, 54,58]. Une augmentation des taux sanguins des hormones de stress (cortisol, adrénaline, hormone adrénocorticotrope,...) a été notée au cours de la phase d'état du mal des transports, mais sans qu'aucun lien ne soit encore établi [59].

Dans ce contexte de cinétose, l'origine des vomissements reste incertaine. Le centre du vomissement semble être stimulé par le système vestibulaire et par la zone gâchette chémoréceptrice. Des stimulations par les centres corticaux supérieurs ou provenant de l'appareil digestif peuvent être incriminées [Figure 47] [60].

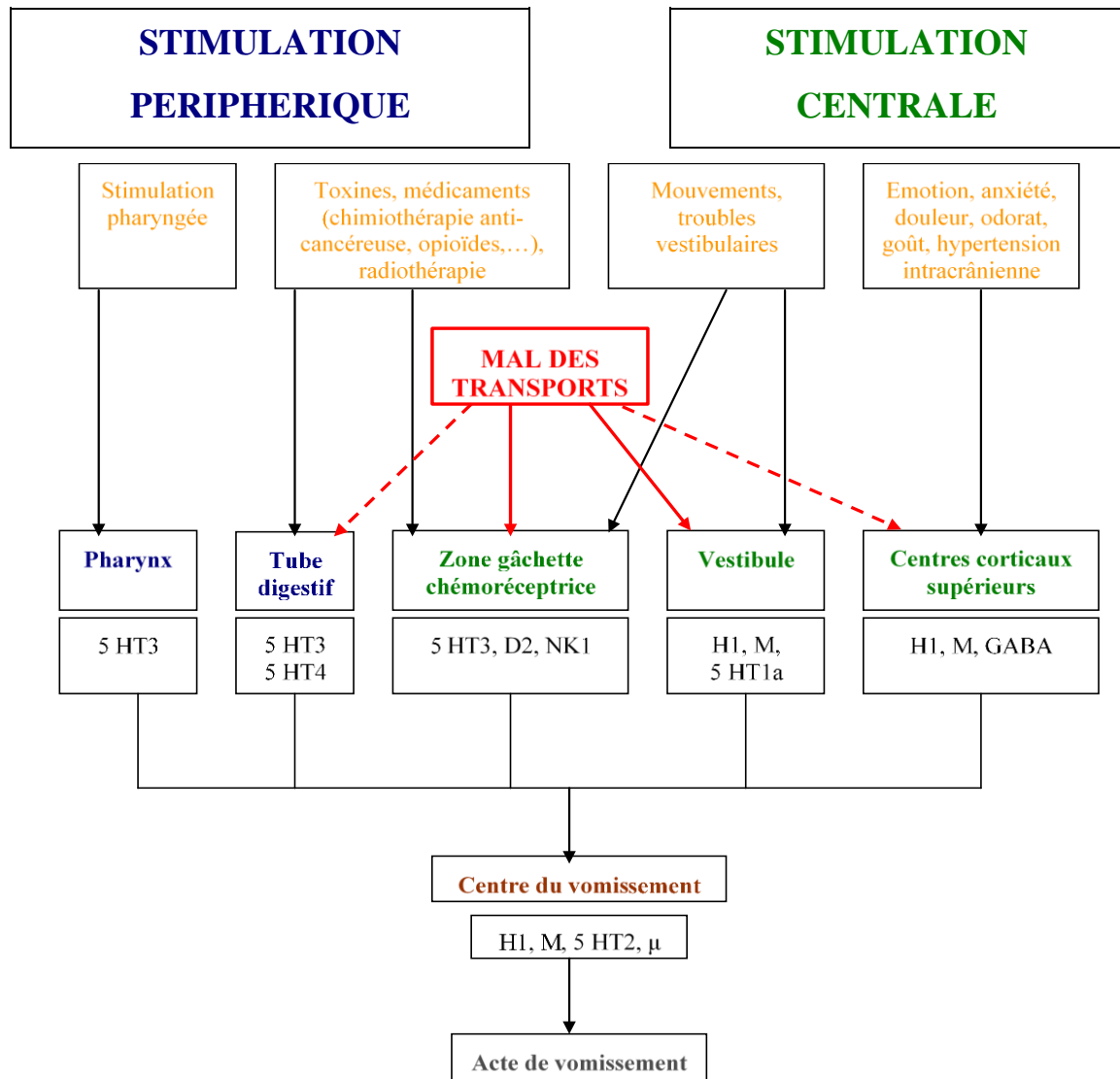


Figure 47: Schéma du réflexe des vomissements [60].

Légende :

Indication des zones de stimulation :

- ➔ Stimulation en dehors du contexte de mal des transports
- ➔ Stimulation confirmée dans le mal des transports
- ➔ Stimulation suspectée dans le mal des transports

Principaux récepteurs pharmacologiques impliqués :

- 5 HT1a / 5 HT2 / 5 HT3 / 5 HT4 : récepteurs à la sérotonine
- D2 : récepteur à la dopamine
- H1: récepteur à l'histamine
- NK1: récepteur aux neurokinines
- M : récepteur à l'acétylcholine de type muscarinique
- GABA : récepteur au GABA
- μ : récepteur aux opioïdes

➤ Signes psychiques

Lors de la phase d'état, une inertie psychique s'installe et s'accroît progressivement, entraînant à une véritable prostration généralement invalidante. Le sujet devient indifférent à tout. Une obnubilation plus ou moins marquée est également observée avec perte de toute volonté et de réaction de défense. Le patient se renferme sur lui-même ayant une idée fixe : son malaise [52, 61].

➤ Signes neurologiques

Ces signes consistent en des troubles de l'équilibre, une diminution importante de l'activité du sujet qui perd sa spontanéité avec altération des réflexes. Il peut présenter également des troubles oculo-moteurs et des troubles de la coordination motrice [52, 53,55].

➤ Autres symptômes

De nombreuses manifestations objectives sont inconstamment rencontrées. Leur importance n'est pas corrélée à la gravité de la cinétose. Elles sont en réalité le reflet des modes de réaction individuels et de l'intrication des systèmes sympathiques et parasympathiques [53].

La majorité des personnes présente cependant un tableau se rattachant plutôt à une « décharge parasympathique excessive ».

Il est décrit classiquement :

- Une augmentation de la glycémie,
- Une diminution du taux du phosphore sanguin,
- Une augmentation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque après les vomissements,
- Une diminution de la diurèse ou oligurie,
- Une chute de la résistance électrique cutanée palmaire.
- Une augmentation de la tension artérielle centrale de la rétine qui indique l'existence probable d'une augmentation de la pression intracrânienne. Il n'existe pas de tracé caractéristique à l'électro-encéphalogramme, mais seulement un ralentissement du rythme de base.
- Il est exceptionnel d'observer un nystagmus [53, 55, 61].

En réalité il n'existe pas de symptômes spécifiques, et diverses manifestations cliniques - parfois contradictoires d'un individu à l'autre - peuvent se rencontrer : tachycardie ou bradycardie, hypertension ou hypotension artérielle, voire même un collapsus, bradypnée ou polypnée. Parmi les symptômes les plus constants on relève : l'hypersalivation, l'hypothermie et l'oligurie [53, 62].

L'échelle Graybiel et Miller (Annexe 1) permet de quantifier chacun ces symptômes. Le tableau I permet d'attribuer une note à chaque symptôme, objectif et subjectif, observé au cours des cinétoses. Puis, un score est établi à l'aide du tableau II, reflétant la sévérité du malaise ressenti par l'individu, grâce à la somme des points obtenue.

1.2. Formes cliniques

Deux tableaux spécifiques caractérisent le mal de mer : le « sopite syndrome » par sa gravité potentielle, et le mal du débarquement dont la physiopathologie est encore discutée.

Le « **sopite syndrome** » est une forme de cinétose qui se manifeste par des troubles de l'humeur souvent de type dépressif, associés à une diminution des facultés intellectuelles : le sujet connaît les bonnes décisions mais il n'arrive pas à les prendre. Les troubles digestifs sont pratiquement inexistantes. C'est une forme sournoise plutôt décrite en mer et qu'il faut savoir dépister compte tenu des risques potentiels. L'apparition de bâillements est un bon signe d'appel [63].

Le mal de débarquement affecte des individus parfaitement adaptés à un déplacement donné. Il se manifeste lors du retour à des conditions de gravité normales avec une instabilité et des sensations vertigineuses souvent bien tolérées. Mais, parfois, la symptomatologie peut être plus riche avec des vertiges, des maux de tête, des nausées. Le mal de débarquement dure en général deux à trois jours ; dans les formes graves, il peut atteindre plusieurs semaines. Ces formes invalidantes se voient plutôt après une navigation maritime et concernent souvent des femmes entre 40 et 50 ans [64]

2. Diagnostic paraclinique

Les examens complémentaires confirment les hypothèses diagnostiques évoquées lors de l'examen clinique :

1. Bilan de rééducation vestibulaire avec stimulation optocinétique
2. Vidéo nystagmographie (VNG)
3. Video Head Impulse Test (VHIT)
4. La verticale visuelle subjective (VVS)
5. Fauteuil rotatoire de Sémont
6. Posturographie
7. La réalité virtuelle

2.1. Bilan de rééducation vestibulaire avec stimulation optocinétique

La stimulation optocinétique consiste à déclencher le réflexe optocinétique et créer un conflit neurosensoriel. Pour cela des stimuli lumineux mobiles sont projetés par un générateur de type planétaire au sein d'une pièce sombre, à la manière d'une boule à facette illuminant une piste de danse.

La stimulation du réflexe optocinétique va induire un nystagmus optocinétique. Il apparaît après environ douze secondes [65,66] Lors du défilement d'une scène visuelle, la phase lente est dans le même sens que la stimulation, et la phase rapide de retour en sens contraire [65-69]. Afin d'être le plus efficace possible, il est nécessaire de stimuler toute la rétine périphérique [65-68, 70,71].

Ainsi, les projections sont réalisées dans une pièce sombre où

les murs, le sol, et le plafond servent d'écran. Ceux-ci ne doivent pas avoir de repères (prise électrique, interrupteur, rai de lumière sous la porte) car cela pourrait perturber le déclenchement du nystagmus optocinétique [65,72,73, 74].

Il est préférable de posséder une pièce avec des murs courbes, pour permettre une stimulation visuelle périphérique parfaite [67]. Le sujet est en position érigée et doit regarder devant lui, dans le vague, en essayant de ne rien fixer. [65,68,72-75].

Lors de la stimulation optocinétique le système récepteur visuel donne au sujet une impression de mouvement, tandis que les systèmes récepteurs vestibulaire et somesthésique (notamment l'entrée podale) lui indiquent le contraire [68, 71].

Ce phénomène se traduit pendant la séance par l'apparition d'un nystagmus optocinétique, une déviation posturale ipsilatérale à la stimulation, et une sensation de mouvement, appelée vection [65,66,70,72,73].

Les objectifs de cette technique sont multiples :

- Diminuer le poids du système visuel, pour favoriser le système somesthésique, notamment l'entrée podale [68,69, 72, 76, 77, 78] ;
- Réaliser une rééducation de type sensibilisation chez les personnes âgées [75] ;
- Désensibiliser les sujets souffrant de cinétoses [68,79,80] ;
- Faciliter la compensation centrale [64] et améliorer l'équilibre postural [79].

L'optocinétique des deux cas étudiés révèle une instabilité et une intolérance à la stimulation verticale.

2.2. Vidéonystagmoscopie (VNS) et Vidéonystagmographie (VNG)

- La vidéonystagmoscopie (VNS) est un outil d'observation du nystagmus grâce à un casque doté de caméra infrarouge.



Figure 48 : Un vidéonystagmoscope (82).

- La vidéonystagmographie (VNG), qui associe la VNS à un analyseur automatique, permet de quantifier les déplacements oculaires sur un ordinateur. [82].

Quel que soit la méthode utilisée (VNS ou VNG), quatre types de tests sont nécessaires pour l'enregistrement de données oculaires fiables :

- Test de l'oculomotricité, qui permet de savoir si le système oculomoteur réagit normalement à des stimulations fixes ou mobiles, à l'aide d'une barre à diodes.

- Recherche d'un nystagmus spontané.
- Recherche d'un nystagmus provoqué par une secousse de la tête, puis par la manœuvre de Dix Hallpike. [82].
- Test au vibreur 100Hz, véritable Weber vestibulaire qui peut montrer un déficit vestibulaire unilatéral ancien (compensé).
- Les épreuves cinétiques ou rotatoires, comportent une panoplie de tests qui évaluent le gain du RVO lors de la stimulation des canaux latéraux à basses et moyennes fréquences
- Réalisation d'une épreuve calorique, qui permet d'observer les réponses nystagmiques provoquées par l'irrigation d'eau chaude, puis d'eau froide, dans l'oreille. Celle-ci déplacera l'endolymphe dans les canaux semi-circulaires, créant ainsi une illusion de vertiges [82].

La VNG du premier patient montre un gain bas au test optocinétique avec un déficit vestibulaire droit de 17% et une prépondérance droite aux épreuves caloriques alors que la VNG du deuxième patient montre un déficit vestibulaire droit de 19% avec prépondérance gauche aux épreuves caloriques

2.3. Video Head Impulse Test (VHIT)

La vidéo Head Impulse Test (vHIT) est un nouvel outil diagnostique qui permet au praticien d'évaluer de manière précise et rapide, la fonction des trois canaux semi-circulaires du vestibule. La réalisation du *Head Impulse Test* (HIT), ou test de Halmagyi permet d'évaluer le réflexe vestibulo-oculaire (RVO) à hautes fréquences de stimulation [83].

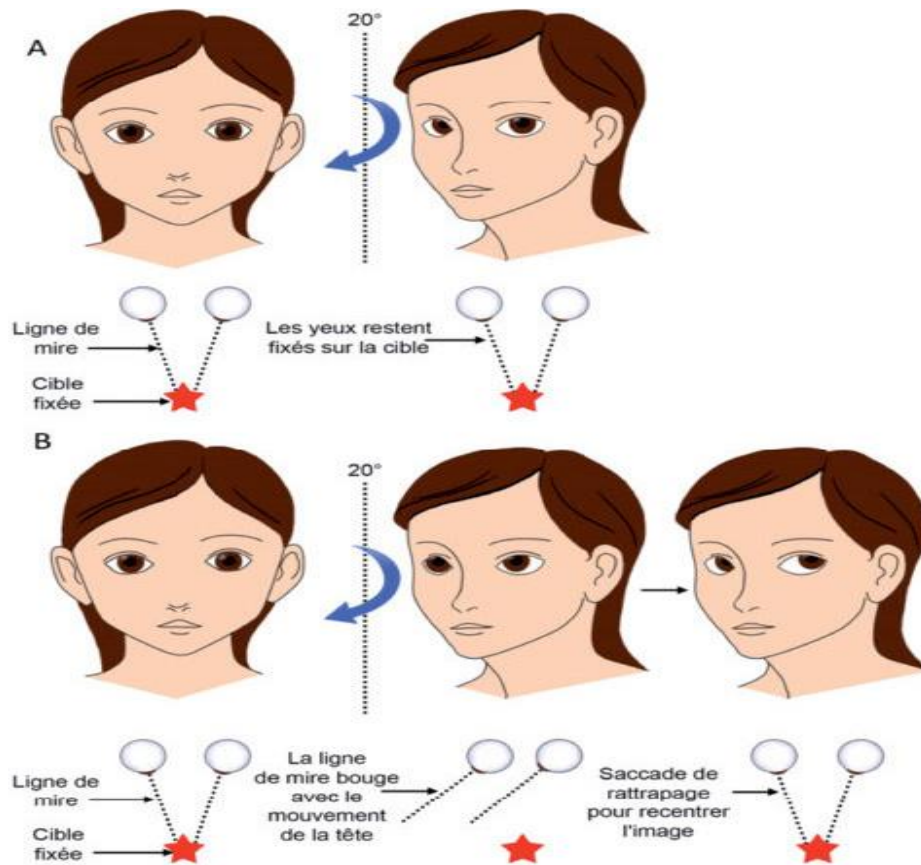


Figure 49 : Test de Halmagy

A. Situation physiologique : le RVO est fonctionnel des deux côtés et permet de maintenir le regard fixe sur la cible visuelle lors du mouvement de la tête.

B. Déficit canalaire latéral droit : lorsque la patiente tourne la tête à droite, elle perd la cible du regard et effectue une saccade de recentrage à la fin du mouvement (signe de Halmagyi).

La VHIT des deux patients montre des gains du VOR supérieurs à 0,80 lors de l'exploration de tous les CSC droits et gauches.

2.4. La verticale visuelle subjective (VVS)

Le test de la verticale visuelle subjective, est le test de référence pour évaluer la perception de la verticale. Les modalités du test sont simples, le sujet est placé assis ou debout dans une salle obscure et doit estimer la verticalité d'une droite, soit sous forme d'un laser projeté sur un écran, soit sous la forme d'une baguette lumineuse. La littérature rapporte l'existence de différentes normes, cependant une majorité d'auteurs s'accordent sur le fait que la marge d'erreurs chez un sujet sain est comprise entre -2° et $+2^\circ$, tandis que chez un sujet pathologique, les erreurs d'estimation peuvent dépasser les 10° [84].

Le premier patient n'a pas bénéficié de VVS

Chez le deuxième patient l'angle moyen de déviation lors de la VVS statique est de $1,63^\circ$ ($<2,8^\circ$) ;

La déviation moyenne après une stimulation optocinétique $40^\circ/s$ vers la droite est de $3,2^\circ$, alors qu'elle devient $6,5^\circ$ lors de la stimulation optocinétique vers la gauche

2.5. Fauteuil rotatoire

Le fauteuil rotatoire de Sémont est un fauteuil utilisé dans le bilan pré-rééducation et dans la rééducation vestibulaire surtout lorsqu'il existe une asymétrie de réponses entre les 2 vestibules. Il permet une rotation dont l'axe passe par l'axe vertical de rotation de la tête. Les vitesses de rotation varient de 10° à $400^\circ/s$.

Le fauteuil doit être confortable et sécurisé pour éviter tout incident lors des exercices. Il comporte un appui-tête, d'une ceinture de sécurité et de cale-

pieds. Il est monté d'habitude sur un socle qui garantit une stabilité satisfaisante.

Pour le premier patient, la rotation avec arrêt brusque, on chronomètre le délai de stabilisation de la : Rotation horaire :3 secondes. Rotation anti-horaire 4 secondes.

Pour le deuxième patient : Rotation horaire 4 secondes. Rotation anti-horaire 5 secondes.

Ils ont bénéficié de 3 séances au fauteuil ayant permis de symétriser les délais pour les rotations dans les 2 sens.

2.6. La posturographie

La posturographie étudie les mécanismes et la qualité de régulation de l'équilibration conséquents aux modulations du tonus musculaire. Elle enregistre et analyse le déplacement du centre de pressions plantaires de l'individu. Ce dernier est considéré comme la projection au sol du centre de masse du sujet [88].

Il réalise un tracé appelé statokinésigramme [85,86,87]

Lors des examens, le sujet doit rester le plus immobile possible. L'évaluation des paramètres posturographiques (les longueurs d'oscillations, la surface, les amplitudes, les fréquences motrices ainsi que les secteurs d'instabilité) permet de discerner si les oscillations du sujet sont excessives ou non, et ainsi d'en apprécier sa stabilité. Elle objective les anomalies posturales et alerte le thérapeute quant aux risques de chutes. Les indications à l'utilisation de ce type de plateforme sont relatives aux pathologies responsables de troubles de l'équilibre. Il permet d'assurer le suivi de l'efficacité d'un traitement et des bénéfices fonctionnels obtenus en termes d'équilibre. Cependant, la

posturographie ne constitue qu'une exploration complémentaire à un examen clinique accompagné de scores d'évaluation fonctionnelle [87].

La posturographie du premier patient a mis en évidence :

- une forte perturbation du trépied neurosensoriel

-Les trois fonctions neurosensorielles (vestibulaire, visuelle, et somesthésiques sont inopérantes !!

-Forte dépendance visuelle à 100%

-Indice d'instabilité posturale est à une moyenne de 5.22 dans les six conditions

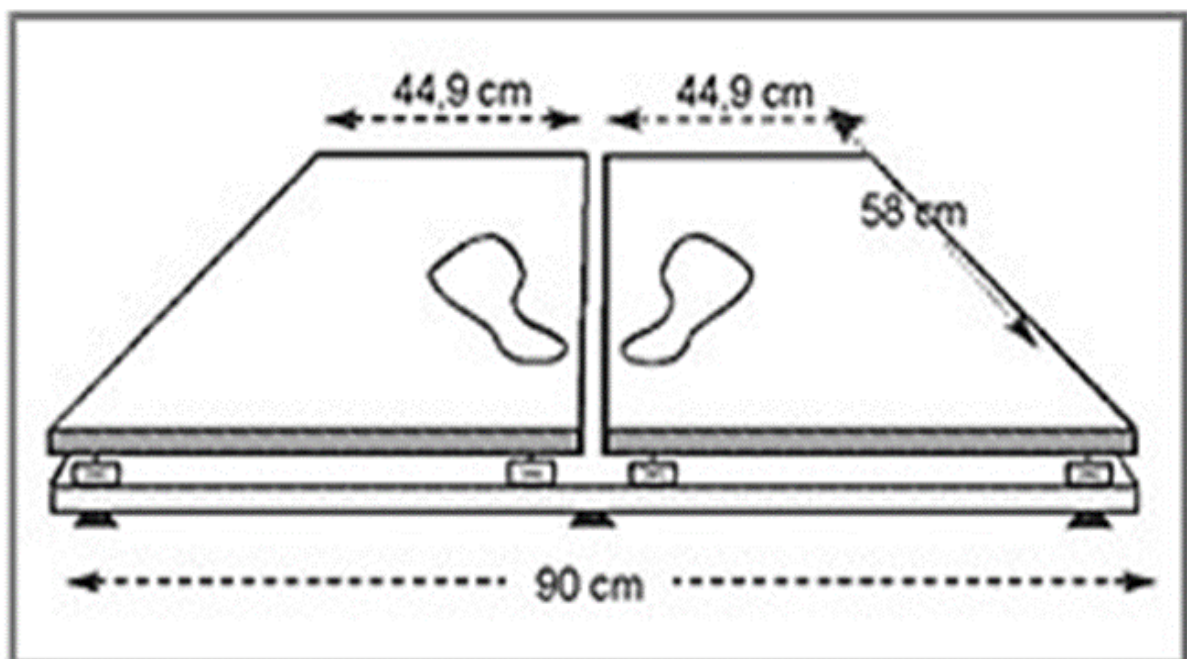


Figure 50 : plate-forme de posturographie [88]

2.7. La réalité virtuelle

Les écrans sont aujourd'hui omniprésents dans la société. Les individus y sont confrontés de plus en plus jeunes et de plus en plus souvent. Or, les scientifiques, tout comme l'industrie du jeu vidéo, ont constaté l'apparition d'une "cybercinétose" déclenchée par l'utilisation d'appareil de réalité virtuelle [89,90]. Le casque de réalité virtuelle se fixe sur la tête du patient. Il est sensible aux mouvements de tête de celui-ci par un système de gyroscopes qui permet l'adaptation de l'image en temps réel. Ainsi, il est possible de regarder autour de soi voire de se déplacer dans cet espace numérique virtuel avec une sensation de mouvement créé par l'information visuelle alors que le vestibule ne la perçoit pas [91]. Par ailleurs, depuis plusieurs années, les dispositifs de réalité virtuelle sont utilisés par les kinésithérapeutes dans le cadre de diverses rééducations dans le sens où ils permettent une meilleure précision des bilans, des choix stratégiques thérapeutiques plus précis et une grande adaptabilité au patient [92].

Le deuxième patient a bénéficié de deux séances de réalité virtuelle durant lesquelles il a présenté des sueurs et s'est senti nauséux, cette symptomologie est exprimée plus précocement lors de l'augmentation de la fréquence et l'amplitude des vaques, chose qui a confirmé le mal de mer chez ce patient.



Figure 51 : Matériel de réalité virtuelle [93]

VII. Diagnostic différentiel

Les principaux symptômes rencontrés dans les cinétoses, à savoir les vertiges, les nausées et les vomissements, restent sans gravité pour le patient puisqu'ils cessent dès que celui-ci s'est adapté ou si le mouvement déclencheur s'arrête. En revanche, si ces symptômes persistent ou qu'ils surviennent à nouveau en dehors de tout déplacement, il est obligatoire d'éliminer une autre étiologie comme :

1. Causes vestibulaires périphériques :

Atteinte de la partie vestibulaire du nerf VIII ou de l'appareil vestibulaire.

Il se manifeste par des vertiges, associés à des symptômes neurovégétatifs modérés à sévères.

Les pathologies pouvant être en cause :

- Fluctuations de la fonction vestibulaire liées à l'hydrops : **maladie de Menière**
- Déficits unilatéraux soudains de la fonction vestibulaire :
 - ✓ Déficit vestibulaire brusque (ou neuronite ou névrite vestibulaire)
 - ✓ Labyrinthite
 - ✓ Zona otique
 - ✓ Causes traumatiques ou chirurgicales
- Déficits progressifs
 - ✓ Unilatéraux : Neurinome de l'acoustique ou **chwannome** vestibulaire
 - ✓ Bilatéraux
- Troubles « mécaniques » de la fonction vestibulaire
 - ✓ Vertige positionnel paroxystique bénin (V.P.P.B.)
 - ✓ Fistule péri-lymphatique [94]

2. Atteinte centrale :

Un accident vasculaire ou une tumeur du cervelet peut se manifester par un tableau clinique fait de vertige de position. Un nystagmus de position de direction constante en verticale inférieure. Il garde la même intensité lors de la fixation visuelle, et ne s'inverse pas au retour assis. Il n'existe pas de

phénomène d'habituation. Des céphalées, des vomissements en jet, une instabilité importante sont évocateurs de l'atteinte centrale [95- 96]

3. Autres causes

- Origine psychogène : vertige chronique, permanent ou récurrent, avec une dimension phobique (mécanismes de renforcement qui contribuent à maintenir un symptôme dont la cause n'est plus opérante) ou psychiques (stress, surmenage).
- Origine médicamenteuse : Beaucoup de médicaments exposent à une surdité et des vertiges, dont certains ont une toxicité vestibulaire connue.
- Origine cervicale : des symptômes cervicaux associés à des vertiges ; diagnostic d'exclusion, très controversé. [94]

VIII. EVOLUTION

1. Adaptation

La plupart des individus ressentent une atténuation des symptômes après une exposition répétée ou prolongée à un mouvement provocateur déterminé. Généralement, au bout de quelques jours d'exposition continue, ils s'adaptent au mouvement provocateur et peuvent accomplir, sans entrave, les tâches habituelles. Cette adaptation est communément appelée dans le milieu naval par : « avoir le pied marin ». L'adaptation témoigne de l'élaboration de nouvelles stratégies de réorganisation et hiérarchisation neurosensorielle au niveau du SNC [97]. Cependant, après le retour dans un environnement familier et stable, cette adaptation s'estompe. Ce qui va provoquer une réapparition des symptômes de cinétoses jusqu'à ce qu'une réadaptation soit à nouveau mise en place : c'est ce qu'on appelle « le mal du débarquement » [97].

Il existe de considérables différences entre les individus en ce qui concerne la rapidité d'adaptation, et également dans la façon dont ils conservent cette adaptation ou encore dans le degré avec lequel ils parviennent à transposer cette faculté protectrice d'adaptation d'un environnement mouvant à un autre. Environ 5% de la population est malheureusement incapable de s'adapter ou s'adapte si lentement que les symptômes subsistent pendant toute la période d'exposition au mouvement [97, 98].

2. Complications

Elles sont rares au cours de l'évolution normale des cinétoses, mais peuvent apparaître d'emblée chez certaines personnes. L'aggravation rapide

de tous les symptômes peut aboutir à un état syncopal. Il est également possible de constater : une acidocétose ou une poussée d'hyperglycémie chez un diabétique, une déshydratation avec des pertes ioniques, une décompensation cardiaque ou l'œdème aigu du poumon chez un cardiaque, une poussée d'hypertension artérielle préexistante, des complications de gastrite ou d'ulcère gastrique un accouchement prématuré [99,101].

Concernant les deux patients étudiés, le premier a présenté une décompensation d'asthme suite au syndrome du mal de mer, alors que l'évolution du deuxième cas a été marquée par l'apparition de lithiase vésiculaire pour lequel il a bénéficié d'une cholécystectomie, qui pourrait être une complication de son mal de mer

Devant l'évolution médiocre malgré le traitement reçu et les séances de rééducation, les deux patients ont été exemptés d'embarcation.

IX. Traitement

Généralement, les traitements doivent être donnés à titre préventif avant l'apparition des symptômes. Cette prise médicamenteuse doit être envisagée après la mise en place de mesures préventives. Par ailleurs, chez les enfants, les symptômes disparaissent progressivement avec l'âge. Par conséquent, la prise systématique de médicament antinaupathiques avant chaque voyage n'est pas justifiée [101]

1. Conseils pour prévenir l'apparition des symptômes

Pour les patients sensibles aux cinétoses, des mesures simples doivent être rappelées avant le voyage dont :

- Les repas copieux, trop gras ou épicés sont à éviter avant le voyage. Mais, il n'est pas non plus recommandé de partir jusqu'au jeun. En effet, la faim risque de favoriser l'apparition des symptômes.

- L'alcool, le tabac et le café sont également à éviter avant et pendant le trajet.

- Il est conseillé de maintenir la tête droite à l'aide de l'appui-tête ou d'un petit coussin, pour éviter de faire des mouvements brusques. Le regard doit être posé sur l'horizon, à l'extérieur du bateau.

- Il est également conseillé d'éviter d'écrire, de lire, ou de faire une activité qui réclame une attention visuelle durant le trajet. En revanche, écouter de la musique et respirer calmement et profondément permet la relaxation à un individu souvent anxieux à l'idée du voyage.

- Une bonne aération à l'intérieur du bateau est recommandée pour ne pas avoir trop chaud [102,103].

Lorsque les premiers signes apparaissent (inconfort, hypersalivation, nausées...), il est conseillé, dans le but d'éviter une aggravation, de :

- Fermer les yeux un bon moment
- Respirer un peu d'air frais en ouvrant la fenêtre
- En bateau, monter sur le pont
- Si c'est possible, s'allonger, quelques minutes avec un linge frais et humide sur le front.

-En cas de vomissement, boire une boisson pour éviter la déshydratation [103].

2. Traitement médical

2.1. Antihistaminiques H1 de première génération

Ce sont de bons anticholinergiques, parasymphaticolytiques, vagolytiques par leur effet *atropine-like*. Ils bloquent les récepteurs H1 au niveau des noyaux vestibulaires.

La caractéristique de cette première génération est le passage de la barrière hémato-encéphalique, d'où l'efficacité sur les cinétoses, mais aussi les effets secondaires à type de somnolence et de baisse des performances psychomotrices.

Trois molécules sont utilisées au Maroc : le dimenhydrinate (Dramamine®, Nausicalm®), la diphenhydramine (Nautamine®) et la méclozine (Agyrax®). Les formes associées à la caféine, tel le Mercalm®, entraîneraient moins de somnolence, mais ne sont pas commercialisées au

Maroc. La cinnarizine (Stugeron®) n'est pas commercialisée au Maroc ni en France mais elle est proposée dans d'autres pays de la communauté européenne. Elle est très utilisée dans le milieu de la voile et semble avoir une bonne efficacité sur le mal de mer sans entraîner de somnolence importante. Son action antihistaminique réduite, associée à ses propriétés d'antagoniste du calcium, lui assure un effet dépresseur vestibulaire intéressant, mais elle présente des effets secondaires neurologiques de type extrapyramidal engendrant des réserves sur son emploi. Il faut certainement éviter les prises prolongées.

2.2. Atropiniques

La scopolamine est un alcaloïde de la belladone (Scopoderm®). Présentée sous forme de patch transdermique, elle possède une puissante action anticholinergique qui permet de bons résultats sur les cinétoses. Il est conseillé de l'appliquer sur la mastoïde 12 heures avant le départ et de changer le timbre toutes les 72 heures.

Les effets secondaires traduisent son activité parasymphicolytique avec sécheresse de bouche, troubles de l'accommodation visuelle, tachycardie et somnolence. Les troubles visuels se majorent lorsque le traitement est poursuivi [104]. C'est le traitement privilégié en aéronautique, sous couvert d'un essai au sol préalable.



Figure 52 : SCOPODERM ou patch de scopolamine [105].

2.3. Antagonistes de la dopamine

Les antiémétiques sont des neuroleptiques antagonistes de la dopamine. Leur efficacité est inférieure aux traitements précédents puisqu'ils agissent sur l'area postrema sans avoir d'action directe sur les voies vestibulaires. Ils sont utilisés de façon ponctuelle et souvent en association avec les précédents pour des vomissements incoercibles et prolongés en mer ou dans le mal de l'espace. Parmi les molécules disponibles, il convient de citer :

- le métoclopramide 10 mg (Primperan®) qui présente l'inconvénient d'effets secondaires de type extrapyramidal ;
- la métopimazine 7,5 mg (Vogalène®), disponible sous forme orodispersible rapidement efficace.

2.4. Homéopathie

Cocculus indicus 7CH est le plus souvent prescrit à raison de quatre granules par 24 heures. Il est proposé pour les nausées et vertiges en rapport avec le mouvement. Son efficacité est discutée [106]. Il a l'avantage de pouvoir être administré dès l'âge de 18 mois.

Les deux patients de notre étude ont bénéficié d'un traitement médical fait d'antinaupathique (Nautamine®) et d'antiémétique : Métopropramide. Le patient 1 a essayé les patch Scopoderm® sans résultats satisfaisants. Devant la persistance de la symptomatologie, ils ont bénéficié aussi de moyens non médicamenteux, à savoir la rééducation vestibulaire, et des bracelets anti nauséeux mais en vain, une fois les patients en mer, la symptomatologie réapparaît.

3. Moyens non médicamenteux

3.1. Acupuncture

Il s'agit de stimuler le point P6 qui se situe à la partie médiane de la face palmaire du poignet. Ce point correspond à un méridien utilisé pour diminuer les nausées et vomissements. Divers bracelets permettent cette stimulation mécanique ou électrique, mais aucun essai bien contrôlé n'a pu montrer son efficacité par rapport à un placebo [107].

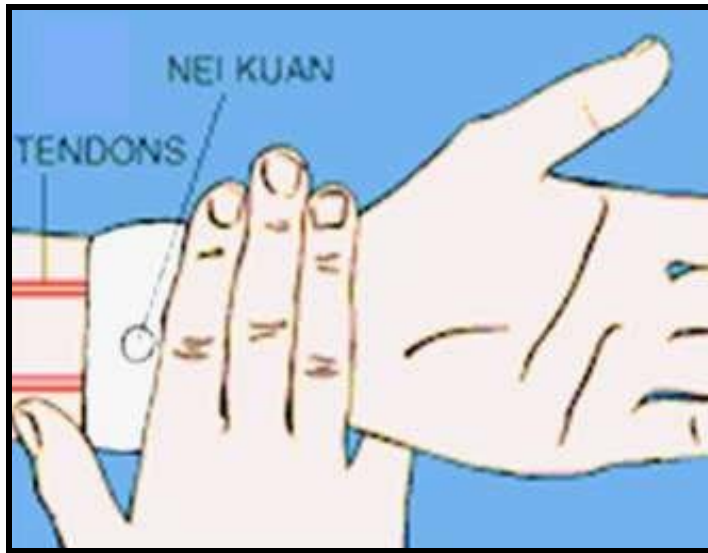


Figure 53 : Localisation du point P6 (Nei-Kuan) [108].

3.2. Lunettes à niveau

Des lunettes pour lutter contre le mal de mer (type boarding ring®) sont proposées pour la navigation maritime. Elles se composent d'un niveau liquide présent dans la monture selon deux plans de l'espace, et elles ont pour objectif de mieux synchroniser les informations visuelles et vestibulaires. L'intérêt d'un horizon artificiel a été démontré par Rolnick et Bles [109].



Figure 54 : Boarding glasses® [110].

3.3. Phytothérapie

La phytothérapie est considérée comme une autre option thérapeutique dans la prévention du mal des transports. Elle fait appel à des plantes médicinales possèdent certaines propriétés médicamenteuses afin de prévenir ou soigner des maladies. [111].

3.4. Aromathérapie

C'est l'utilisation des huiles essentielles dans la prévention et de traitement du mal des transports. Les principales huiles essentielles qui pourraient être utilisées dans cette indication sont le gingembre, la menthe poivrée, et le citron. [112].

3.5. Rôle de la rééducation dans les cinétoses

Les traitements précédemment vus ne suffisent pas parfois pour soulager les symptômes des cinétoses. La rééducation vestibulaire proposée dans ce contexte reposait surtout sur les stimulations optocinétiques et peut être envisagée pour réduire l'importance et l'impact des symptômes. Actuellement, il existe des progrès technologiques qui semblent révolutionner la rééducation vestibulaire de ces patients grâce aux techniques d'immersion virtuelle. La trottinothérapie correspond à un nombre d'exercice pour améliorer la coordination et la proprioception.

Cette rééducation, déjà intégrée depuis des années dans le programme de formation des pilotes de chasse et des astronautes, est en cours de développement dans le domaine maritime [113].

Le but de la rééducation vestibulaire est d'agir dans les situations où la compensation naturelle est insuffisante, ou lorsque les stratégies de contrôle

postural sont inadaptées [114].

3.5.1. Bilan pré-thérapeutique

Un bilan pré- thérapeutique doit être réalisé avant la mise en place de programme de rééducation vestibulaire. Ce bilan est essentiel et représente le lien entre le médecin traitant, le rééducateur et le patient [114]. Le médecin traitant commence par un bilan otoneurologique, comportant un examen clinique complet et exploration vestibulaire et éventuellement une imagerie au moindre doute. Ce qui va permettre d'établir le diagnostic et d'éliminer les autres causes. Ensuite le patient est orienté vers un kinésithérapeute vestibulaire [114]. Avant de commencer le programme de rééducation, le kinésithérapeute effectue :

- Un interrogatoire centré sur les antécédents et les symptômes présentés par le patient. Le kinésithérapeute recherche un facteur déclenchant (certains mouvements de tête par exemple, l'odeur, le stress...), évalue la sévérité et recherche l'influence d'éventuelles pathologies associées (neurologiques, ostéoarticulaires...).
- Le bilan kinésithérapique permet d'explorer la fonction d'équilibre du patient dans sa globalité. Pour se faire, il recherche les signes vestibulaires spontanés ainsi que les rôles respectifs des afférences neurosensorielles.

3.5.2. Déroulement pratique

Le kinésithérapeute peut avoir recours à plusieurs techniques de rééducation dont : Le générateur optocinétique et la trotinothérapie, en fonction des résultats obtenus.

Les séances initiales comportent des rotations sur fauteuil pour

confirmer la symétrie du le réflexe vestibulo-oculaire entre les 2 cotés.

Dans un second temps, les séances sont composées de stimulations optocinétiques.

Le kinésithérapeute va adapter par la suite les séances de rééducation en fonction du ressenti du patient. Ainsi dès qu'une stimulation particulièrement déstabilisatrice apparaît, l'exercice sera prolongé jusqu'à obtention d'une habitude.

Généralement, dix séances sont réalisées, au rythme d'une séance hebdomadaire. Mais, cela peut être ajusté au cas par cas, en fonction des résultats, la tolérance et l'évolution à moyen et long terme [115].

3.5.3. Générateur optocinétique

Le patient est en position debout dans une pièce obscure, à deux mètres d'une surface où des stimulations lumineuses sont projetées par le générateur optocinétique. Le patient essaye de maintenir son équilibre soit sur sol dur soit sur coussin en mousse. Le déplacement des points lumineux se font dans les trois plans de l'espace à une vitesse variable.

Le but est de développer l'utilisation des afférences vestibulaires et proprioceptives, en abandonnant l'entrée visuelle, trompeuse, à l'origine du déséquilibre et de l'instabilité [116].

Le traitement est terminé lorsque la personne devient complètement au stimulus, quelles que soient sa vitesse et sa direction.

Il est important de noter que le fauteuil rotatoire, qui utilise une autre stratégie de rééducation ciblant surtout les vestibules, ne peut pas être associé au générateur optocinétique dans la même séance, afin d'éviter les conflits

sensoriels [114].

Deux études ont été réalisées en France en 2010 et 2013 à propos de la rééducation optocinétique :

Une étude prospective intitulée rôle de la Rééducation optocinétique dans la prévention du mal de mer dont le but était d'étudier l'efficacité de la stimulation optocinétique dans la guérison ou l'atténuation des symptômes du mal de mer. [117]

L'exposition à des stimulations optocinétiques, de 75 sujets souffrant de naupathie invalidante, a permis de mesurer le taux d'amarinage obtenu et de rechercher des facteurs pronostiques d'échec de la rééducation de la naupathie.

Les résultats ont montré que Quatre-vingts pour cent des sujets rééduqués ont pu reprendre la navigation.

L'étude des variables (sexe, type d'activité, atteinte initiale, nombre de séances, délai de suivi, âges des patients) n'a pas retrouvé de différence statistiquement significative, permettant de signaler un facteur prédictif d'échec de rééducation [117]

Cette étude a conclu que La rééducation du mal de mer par stimulation optocinétique est prometteuse mais son efficacité reste à démontrer de façon statistique [117]

Une autre étude prospective a été faite sur l'efficacité de la rééducation optocinétique dans le traitement des naupathies

Son objectif était d'évaluer l'efficacité de la rééducation optocinétique versus placebo dans le traitement des naupathies.

Pour les Sujets et méthodes, l'étude a intéressé Quinze sujets qui ont été répartis dans un groupe rééduqué et un groupe placebo. Le retentissement des naupathies a été évalué pour chaque sujet avant et après rééducation en utilisant l'échelle de Graybiel. [118]

Les Résultats ont montré que parmi les personnes rééduquées, 71,4 % ont été améliorées par la rééducation contre 12,5 % dans le groupe placebo. Il est retrouvé une différence significative entre les scores de retentissement de la naupathie avant et après rééducation dans le groupe rééduqué. [118] en Conclusion, La rééducation optocinétique apparaît comme un moyen efficace dans la prise en charge des naupathies invalidantes. Cette rééducation peut encore être améliorée par une prise en charge plus globale du malade. [118]

3.5.4. Trottinothérapie

Il s'agit d'un ensemble d'exercices faisant travailler tout le corps et qui vient compléter et peaufiner les résultats de la rééducation vestibulaire par outils spécifiques. Elle repose sur du matériel simple comme les coussin mousse, trampoline, ballons, petits obstacles, tapis roulant.... Les exercices montent en difficulté progressivement selon l'évolution et la tolérance du patient.

Nos patients ont bénéficié au sein de l'unité de rééducation vestibulaire du service d'ORL et CCF de l'HMIMV de séances de trottinothérapie avec travail de la proprioception sur mousse ainsi que le générateur optocinétique, à raison d'une séance par semaine, mais le bilan de fin de rééducation n'a pas objectivé d'amélioration nette

3.5.5. L'immersion virtuelle (réalité virtuelle)

L'immersion virtuelle peut aussi être utilisée dans le traitement du mal des transports en complément des techniques précédentes. Mais cette méthode reste encore peu répandue chez les kinésithérapeutes.

A l'aide d'un casque de réalité virtuelle et d'un logiciel spécifique, conçu pour les cinétoses, la personne est plongée dans différentes situations dont chacune reproduit un conflit sensoriel mimant celui impliqué dans le déclenchement du mal des transports [119].

Le deuxième patient a bénéficié de la réalité virtuelle chez un kinésithérapeute à titre externe grâce au logiciel « Virtualis » qui reproduit visuellement les conditions d'embarquement.

Le logiciel dispose de différents modules :

- La simulation maritime : la fréquence et l'amplitude des vagues peuvent être réglées.
- La simulation maritime asservie : l'image des vagues est asservie aux mouvements de la tête de la personne.
- La simulation automobile : selon la nature de ces troubles, le patient peut être soit conducteur, soit passager. Trois circuits graduellement provocateurs de cinétoses sont disponibles afin d'habituer progressivement le patient.
- La lecture asservie : ce module permet au patient par habitude de supporter de lire en bateau ou en voiture et ainsi de ne pas voir la route ou d'être dans une cabine de bateau fermée.
- L'ascenseur : il permet la désensibilisation active grâce à une stimulation visuelle hautement immersive. Le patient doit avancer et affronter ses

peurs.

Le kinésithérapeute peut régler les paramètres en temps réel pour s'adapter aux réactions du patient [119].

La rééducation du mal de mer par réalité virtuelle semble prometteuse mais son efficacité reste à démontrer de façon statistique.

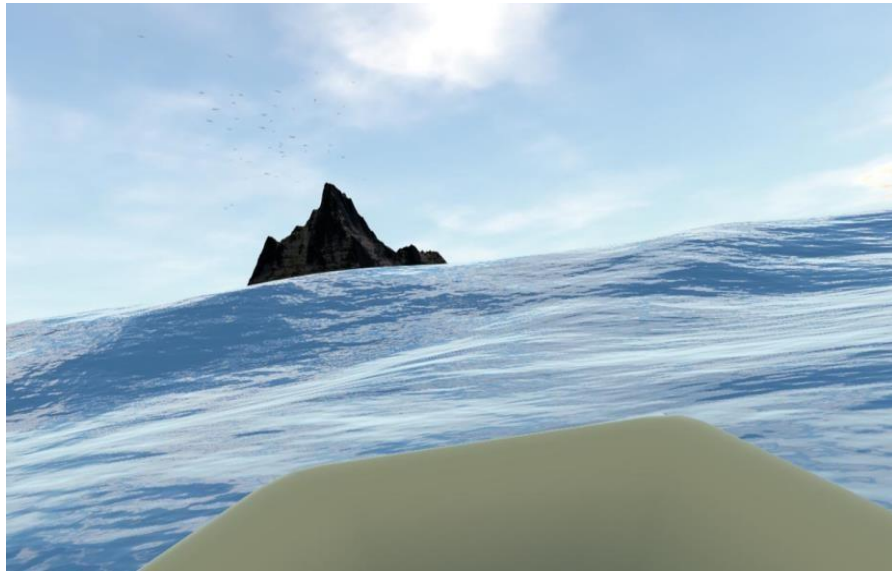


Figure 55 : Exemple de la simulation maritime par réalité virtuelle [119].

4. Limites de l'étude

La principale limite de cette étude est la faiblesse de l'échantillon de population utilisé.

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

5. Témoignage

Dans le but de bien appréhender la complexité de cette pathologie, le professeur Nouredine ERRAMI a demandé au capitaine de vaisseau Mohammed ATTAR, un témoignage sur le mal de mer :

"Je m'appelle Mohamed ATTAR, je suis ingénieur mécanicien de 1er classe (capitaine de vaisseau) ayant servi dans la marine royale marocaine pendant 40 ans, dont presque sa moitié naviguant en mer, soit en tant qu'ingénieur de bord, chef des services énergie propulsion, ou en tant que contrôleur des essais techniques ou évaluations techniques et opérationnelles,



Photo 1 : Mr Mohammed ATTAR, ingénieur mécanicien de première classe dans la Marine Royale Marocaine

Le mal de mer est une nature humaine, un ami imposé par force aux marins. Il ne se manifeste pas toujours de moins gênant à plus gênant, voire handicapant comme suit :

Une lourdeur de tête, des somnolences, des petits à grands vertiges, des

nausées à des vomissements. En plus des sensations de froid, des fois par des transpirations froides et une pâleur. Il peut être provoqué par des facteurs favorisants, en fonction de la susceptibilité des individus. En l'occurrence, odeurs des cigarettes, des fumées des moteurs, des odeurs du matériel technique et de cuisine

Chaque marin à sa petite manière de s'en passer, Beaucoup de gens préfèrent les aliments basiques secs, amusés gueules, tel que les pois chiches, les dates, les sucreries... etc.

Aussi il faut bien se couvrir (blousons de mer, coupe vents...), S'occuper par le travail, les discussions, les distractions, la formation continue.

A la passerelle chercher de l'air frais, car en ce lieu que ça bouge beaucoup.

Dans les repos en fin de service, les gens en général dans les cas extrêmes cherchent la position allongée dans le sens longitudinal du navire ou la fuite vers le centre de gravité, le point le plus stable.

Les lunettes de soleil de jour sont un petit remède. Ainsi que le regard lointain.

Les cas les plus graves, l'infirmier ou le médecin du bord peut leur recommander des somnifères ou des antihistaminiques. Mâcher du Chewing-gum à base de gingembre soulage les nausées.

Moi j'ai toujours préféré les petits repas à base de sardines et oignons fraîches, (salade proposée au mess des officiers à Rabat par le marin gérant, appréciée par les officiers).



Photo 2 : BATRAL A. SKALLI de la Marine Royale Marocaine

Au retour à terre, On éprouve une sensation de stabilité savoureuse, Le sentiment d'aimer tout le monde.

La première nuit à terre est blanche, par trop de confort (comme dans un hôtel 5 étoiles), Le manque de mouvement et de bruit devient un souhait.

Des fois certains marins retournent à bord avant échéance de leur permission. J'avais à bord un mécanicien qui amène avec lui des enregistrements des bruits des machines pour usage nocturne pour pouvoir dormir. Lors d'un voyage en mer vers la Guinée, un fantassin qui n'était pas habitué à prendre la mer, avait tenté de se suicider en se jetant dans la mer en raison de son extrême intolérance au mal de mer. L'équipage a été obligé de le ligoter vue son état instable. Une fois arrivé, il s'est jeté à terre et a commencé à embrasser le sol.

Les mouvements des navires sont complexes. La gîte c'est le mouvement transversal rapide de gauche à droite et vice versa. L'assiette, c'est le mouvement sinusoïdal longitudinal en longueur du navire. Mouvements en hauteur, du bas vers le haut et en chute libre.

Dans certaines conditions obligeantes de navigation les mouvements sont composés, c'est les plus gênants et imprévisibles pour le cerveau. C'est qui se traduit par les nausées.

Les états de la mer sont normalisés en 1 à 10 en fonction de la houle quand on est en large ou de la vague quand on est près des côtes.

La majorité des marins s'adapte à la gîte avec le temps, à force d'écumer la mer (de naviguer). La gîte est l'oscillation transversale du navire, la plus provocatrice du mal de mer par sa rapidité. Sachant que la réaction au niveau des liquides de l'oreille interne avec les fortes oscillations n'est pas en harmonie.

Concernant l'aptitude et inaptitude, par manque de chance, certaines personnes n'arrivent pas à s'adapter, c'est la physiologie qui est faite ainsi, comme le mal des transports. Les gens de cette nature sont débarqués pour incapacité d'adaptation et d'impossibilité d'assurance des tâches à bord. Le médecin confirme le diagnostic après élimination de pathologies gastriques ou problèmes psychiques...

Dans l'école Royale navale ou j'ai passé un bon moment en tant qu'enseignant, il n'y a qu'un simulateur de navigation, qui n'est pas très efficace

Le mal de mer est aussi senti même chez les animaux. Un officier avait un beau chat à bord, il était là avec nous, circule librement dans les coursives. Un jour, il faisait très mauvais (mer 7 à 8), je l'ai trouvé devant ma chambre allongée, sa bouche pleine ouverte vomissant à hurlements. Je l'ai aidé en le ramenant vers le centre de gravité plus bas. Il s'est soulagé. Après il a bien compris l'astuce, à chaque fois que ça bougeait on le trouve dans ce lieu de confort.

En guise de conclusion, le mal de mer est un phénomène naturel humain, de degrés différents entre individus, il peut se manifester comme il peut disparaître. Il n'existe pas à mes connaissances ni d'après mon expérience aucune normes ni médicale ni technique pour déceler avant terme les personnes aptes ou inaptés.

Je pense que le mécanisme du mal de mer est pareil chez les êtres vivants de structure anatomique semblable.

*Sur les dernières générations de navires sont installés des stabilisateurs surtout sur les bateaux de plaisance et voyageurs, ce sont des ailes sous la surface de la mer dite vives. Ils sont gérés par un ordinateur asservi avec le gyroscope qui tend automatiquement à créer des mouvements inverses à ceux générés par la fortune de la mer." **Fin de témoignage.***

Conclusion

La cinétose est une affection difficile à étudier, car elle varie suivant les conditions du transport et l'état du patient.

Le mal de mer ou naupathie, connu depuis l'Antiquité avec le développement de la navigation, peut transformer la plus belle des sorties en mer en un calvaire insoutenable

Le mal de mer est un conflit multi sensoriel non maîtrisé, que le cerveau perçoit comme une agression aboutissant ainsi à un tableau d'intoxication par hyperstimulation neurosensorielle, avec des manifestations neurovégétatives dont la phase ultime est le vomissement. La phase prodromique correspond à une pâleur, des sueurs, une hypersialorrhée, des céphalées, des bâillements, et un désintérêt progressif pour l'environnement, ces symptômes sont quantifiés grâce à l'échelle de Graybiel et Miller qui permet de classer le syndrome naupathique selon la sévérité des symptômes

On peut soulager les patients grâce à une prise en charge globale avec la mise en place de mesures préventives simples dont le type d'alimentation, la posture, l'aération. ect et des moyens médicamenteux efficaces mais entraînant des effets secondaires, et qui doivent être donnés avant l'apparition des troubles, en plus de la rééducation vestibulaire ayant pris de la place dans la prise en charge des cinétoses favorisant ainsi l'adaptation centrale, une sollicitation du système autonome et des fonctions supérieures

Bien que la cinétose soit une pathologie connue, son impact socio-professionnel, psychologique et économique est sous-estimé.

L'intérêt de son diagnostic est d'assurer la sécurité du personnel navigant et celle des voyageurs, et pour préserver le matériel, ainsi que d'accomplir la mission comme il le faut.

Il faut alors dépister, grâce à la réalité virtuelle, les marins qui ne pourraient jamais supporter le mal de mer.

Résumés

Résumé

Titre : La cinétose (mal de mer).

Auteur : Zineb AMALLAL

Directeur de thèse : Professeur Noureddine ERRAMI

Co-encadrant : Dr. Jalal Eddine OUBENJAH (résident en ORL)

Mots clés : Cinétose, Mal de transport, Naupathie, Mal de mer, Rééducation vestibulaire

La cinétose ou mal des transports se définit comme un tableau neurovégétatif induit par un conflit sensoriel vestibulo-visuel en rapport avec un déplacement passif à bord d'un véhicule réel ou virtuel. Elle se caractérise par un malaise général avec pâleur, vertiges, somnolence, nausées et vomissements.

Parmi les cinétozes, le mal de mer ou la naupathie, connu depuis l'antiquité, qui se présente comme un type de description, vue son tableau clinique typique survenant chez certains sujets lors d'un déplacement en bateau.

Dans ce travail, nous mettons le point sur cette pathologie en décrivant les observations cliniques de deux marins militaires suivis au service de l'otorhinolaryngologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, pour naupathie.

Le 1^{er} patient, âgé de 26 ans, qui présente lors de sa première embarcation un tableau complet de naupathie. La VNG montre un gain bas au test optocinétique avec un déficit vestibulaire droit de 17% et une prépondérance droite aux épreuves caloriques. La posturographie objective une perturbation du trépied neurosensoriel de l'équilibre et une forte dépendance visuelle.

Le 2^{ème} patient, âgé de 27 ans, suivi pour naupathie, chez qui le bilan vestibulaire montre un déficit vestibulaire droit de 19% avec prépondérance gauche aux épreuves caloriques et une VVS normale. La réalité virtuelle a confirmé son diagnostic.

Les 2 patients ont reçu un traitement médical symptomatique avec 10 séances de rééducation vestibulaire associant le générateur d'optocinétique et un travail de la proprioception. Devant une évolution médiocre, les patients sont définitivement inaptes pour navigation.

Bien que les cinétozes soient une pathologie connue, son impact socio-professionnel et psychologique est sous-estimé.

Summary

Title: Motion sickness (seasickness)

Author: Zineb AMALLAL

Thesis director: Professor Nouredine ERRAMI

Co-supervisor: Dr. Jalal Eddine OUBENJAH (ENT resident)

Keywords: Motion sickness, Naupathia, Seasickness, Vestibular rehabilitation.

Motion sickness is defined as a neurovegetative clinical picture induced by a vestibulo-visual sensory conflict associated with a passive movement in a real or virtual vehicle. It is characterized by general malaise with pallor, dizziness, drowsiness, nausea and vomiting.

Among motion sickness, seasickness or naupathy, known since antiquity which presents itself as a type of description, given its typical clinical picture occurring in some subjects during a boat sailing.

In this work, we focus on this pathology by describing the clinical observations of two military sailors followed up at the otorhinolaryngology department of Military Teaching Hospital Mohammed V in Rabat for naupathy.

The first patient, 26 years old, presented a complete clinical picture of naupathy during his first boat. The VNG shows a low gain on the optokinetic test with a right vestibular hypofunction of 17% and a right preponderance in caloric tests. Posturography shows disturbance of the neurosensory tripod of balance and strong visual dependence.

The 2nd patient, 27 years old, cared for naupathy, fit who the vestibular assessment shows a right vestibular hypofunction of 19% with left preponderance in caloric tests and a normal SVV. Virtual reality confirmed his diagnosis.

The 2 patients received symptomatic medical treatment with 10 vestibular rehabilitation sessions combining the optokinetic generator and proprioception work. Because of the poor outcome, the patients were definitively unfit for sailing.

Although motion sickness is a known pathology, its socio-professional and psychological impact is underestimated.

ملخص

العنوان: دوار الحركة (دوار البحر)

المؤلف: زينب أمال

مدير الرسالة: الأستاذ نور الدين الرامي

المشرف المساعد: د . جلال الدين وبنجاه (مقيم بقسم الأذن والأنف والحنجرة)

الكلمات المفتاحية: دوار الحركة ، نوباتيا ، دوار البحر، إعادة التأهيل الدهليزي

دوار الحركة هو مجموعة من الأعراض العصبية الحسية اللاإرادية الناتجة عن تضارب حسي دهليزي بصري فيما يتعلق بالحركة السلبية في مركبة حقيقية أو افتراضية. يتميز بالضيق العام مع شحوب ودوار ونعاس وغثيان وتقيء.

من بين دوار الحركة نجد دوار البحر أ و نوباتيا ، والمعروفة منذ الأزل ، والتي تعتبر كنوع من الوصف ، بالنظر إلى صورتها السريرية النموذجية التي تحدث لدى بعض الأشخاص أثناء رحلة بالقارب.

و من خلال هذا العمل ، نقوم بتقييم هذه الحالة المرضية من خلال وصف الملاحظات السريرية لاثنتين من البحارة العسكريين اللذان تم اتباع حالتين في قسم أمراض الأنف والأذن والحنجرة في مستشفى محمد الخامس العسكري في الرباط، بسبب دوار البحر.

المريض الأول ، البالغ من العمر 26 عامًا ، الذي قدم صورة سريرية كاملة عن نوباتيا خلال إبحاره الأول. يُظهر VNG ربحًا منخفضًا في اختبار الحركة البصرية مع عجز دهليزي يميني بنسبة 17 ٪ ورجحان يميني في اختبارات السرعات الحرارية. كما يُظهر تصوير البوستوروجرافي اضطرابًا في ثلاثي الاضلع الحسي و العصبي للتوازن واعتمادا بصريا قويا.

المريض الثاني ، البالغ من العمر 27 عامًا ، الذي يعاني من اعتلال النوباتيا، حيث أظهر التقييم الدهليزي عجزًا دهليزيًا يمينًا بنسبة 19 ٪ مع رجحان ايسر في الاختبار الحراري الدهليزي و SVV طبيعي. في حين تم تشخيص حالته بفضل تقنية الواقع الافتراضي

تلقى المريضان علاجًا طبيًا للأعراض اضافة الى 10 جلسات إعادة تأهيل دهليزي تجمع بين مولد الحركة البصرية وعمل استقبال الحس العميق الا انه تم إعفاء المرضى من الملاحظة نظرا لعدم تحسن أعراضهم.

على الرغم من أن دوار الحركة من الأمراض المعروفة ، إلا أن تأثيره الاجتماعي والمهني والنفسي لا يتم تقديره بالشكل الكافي

Annexes

ANNEXE I : Echelle de GRAYBIEL ET MILLER et stadification de GRAYBIEL ET MILLER du niveau de sévérité de la naupathie

En 1968, Graybiel a élaboré une échelle associant une note à chaque symptôme objectif ou subjectif. Le score total obtenu en calculant la somme des notes, permettant de quantifier le degré des cinétoses ressenties.

Signes	Pathognomonique 16 points	Majeur 8 points	Mineur 4 points	Minime 2 points	Secondaire 1 point
Symptômes digestifs	Vomissement	Nausée III, II	Nausée I	Inconfort gastrique	Rougeur
Peau		Pâleur III	Pâleur II	Pâleur I	
Sueurs froides		III	II	I	
Hypersalivation		III	II	I	
Somnolence		III	II	I	
Douleur SNC					

I = léger, II = modéré, III = Sévère ou marqué

Tableau I : Echelle de GRAYBIEL permettant de quantifier l'intensité des différents symptômes lors des cinétoses

Syndrome	Franc	Sévère	Marqué	Modéré	Léger
Score (en points)	> 16	8 - 15	5 - 7	3 - 4	1 - 2

Signes et symptômes cardinaux des cinétoses (Tableau I), et critères de classement de sa gravité (Tableau II), d'après Graybiel et Miller. (1968) [120]

Tableau II : Niveaux de sévérité du mal des transports à partir de l'échelle de GRAYBIEL

Références

- [1]. Bonne L, Loaec E, Aupy B, Augowet G, Maffert A, Vaillant PY. Cinétose. EMC – Oto-rhino-laryngologie 2017;12(1):1-5 [Article 20-201-A-10].
- [2]. Bertolini G, Straumann G. Moving in a Moving World: A Review on Vestibular Motion Sickness. Front Neurol. 2016; 7: 1-11 doi: 10.3389/fneur.2016.00014
- [3]. Duclay S. Le mal des transports : prise en charge et conseil a l’officine. Thèse de pharmacie. Faculté de Pharmacie. Nantes. 2008.
- [4]. Renaudie V. Amarinage du plongeur sous-marin en intersaison. UFR de Médecine Pierre Et Marie Curie D.I.U. Rééducation Fonctionnelle De L’équilibre. 2008-2009.
- [5]. Schuller DE, Schleuning AJ. Otolaryngology - Head and Neck Surgery. 8th éd. St Louis : Mosby ; 1994.
- [6]. Sauvage JP, Puyraud S, Roche O, Rahman A. Anatomie de l’oreille interne. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Oto-rhino- Laryngol. 1999;20-020-A- 1:16p
- [7]. Bonfils P, Chevalier J-M. Anatomie, ORL. 3e édition. Paris: Médecine-sciences publications [Lavoisier]; 2011.
- [8]. Bear M, Connors B, Paradiso M. Neuroscience : Exploring the brain. Fourth edition, Wolters Kluwer. 2015. 403–413 p
- [9]. Kamina P. Anatomie clinique, Tome 2 Tête - Cou - Dos. Poitiers; 2006.

- [10]. Sauvage J, Fumat C. Guide d'ORL Clinique et thérapeutique. Elsevier Masson SAS; 2016. 316 pages.
- [11]. Purves D, Augustine G, Fitzpatrick D. Neuroscience, Third Edition. Sinauer Associates, Inc. 2004. 315–335 p.
- [12]. Bear M, Connors B, Paradiso M. Neuroscience : Exploring the brain. Fourth edition, Wolters Kluwer. 2015. 403–413 p.
- [13]. Roman S, Thomassin J. Physiologie vestibulaire. Encycl Méd Chir (Editions Sci Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Otorhino-laryngologie 20-198-A-10,. 2000;20-198-A-1:1–14.
- [14]. Marsot-Dupuch K, Djouhri H, Meyer B, Pharaboz C, Huy PTB. Oreille interne et espaces sousarachnoïdiens : relations et pathologies. Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Faciale. 16 févr 2008;118(3):171-80
- [15]. Sakka L, Vitte E. Anatomie et physiologie du système vestibulaire, Revue de la littérature. Morphologie. 2004;88:117–26.
- [16]. Drake R, Wayne Vogl A, Mitchell A. Gray's anatomie pour les étudiants, 3^{ème} édition. Vol. Elsevier M. 2015. 914–918 p
- [17]. Lévêque M, Seidermann L, Ulmer E, Chays A. Physiologie vestibulaire : bases anatomiques, cellulaires, immunohistochimiques et électrophysiologiques. EMC - Oto-Rhino-Laryngol. 2009;1-14.
- [18]. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Atlas d'anatomie Prométhée – Tête, Cou, Neuroanatomie, version française, Traduction E.Vitte, 3ème édition, DeBoeck Supérieur. 2016. 148 p.
- [19]. Chays A, Florant A, Ulmer E, Seiderman L. Les vertiges, 2ème édition. Vol. Elsevier. 2009.
- [20]. Tortora G.J., Derrickson B. Principes d'anatomie et de physiologie. De Boeck, 4ème édition, 2007, 1246 p.

- [21]. Perez-Martin A., Schuster I., Dauzat M. Travaux Pratiques de Physiologie : « Exploration de l'équilibration ». Cours de physiologie PCEM2, Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes, 2006.
- [22]. Ganong W.F. Physiologie médicale. De Boeck, 2ème édition, 2004, 849 p.
- [23]. Guyton A.C., Hall J.E. Précis de physiologie médicale. Piccin, 2ème édition, 2003, 1048 p.
- [24]. Bouccara D., Sterkers O. Vertige (avec le traitement). La Revue du Praticien, 2001, 51 : 2147-2155.
- [25]. Huy PTB., De Waele C. Les vertiges et le praticien. John Libbey Eurotext, Collection « Pathologie Science », 1996, 160 p.
- [26]. Legent F., Perlemuter L., Vandebrouck C. Cahiers d'anatomie ORL : « Oreille ». Masson, 4ème édition, 1984, 298 p.
- [27]. Albert S., Bozec H. ORL et chirurgie cervico-faciale. Ellipses, Collection « Réussir l'ECN », 2007, 299 p
- [28]. Hassid N., Hennaux C., Van Nechel C. La rééducation vestibulaire. Frison-Roche, Collection « Précis pratiques de rééducation », 2004, 196 p.
- [29]. Brandt T. Vertigo : its multisensory syndromes. Springer, 2ème édition, 1999, 503 p.
- [30]. Tilikete C. Nystagmus. EMC Neurologie, 2018;15(18):1–12.
- [31]. Yates B.J., Miller A.D., Lucot J.B. Physiological basis and pharmacology of motion sickness : An update. Brain Research Bulletin, 1998, 47 (5) : 395-406.
- [32]. Landry Y., Gies J-P. Pharmacologie : des cibles vers l'indication thérapeutique. Dunod, 2003, 596 p.

- [33]. Bonato F, Bubka A, Alfieri L. Display color affects motion sickness symptoms in an optokinetic drum. *Aviat Space Environ Med.* 2004 Apr; 75(4):306-11.
- [34]. Civrac de Fabian M-A. Intérêt de la stimulation visuelle dans la rééducation de la naupathie. Thèse de doctorat en médecine générale. Université de Brest - Faculté de Médecine. Brest. 2017.
- [35]. Debry C, Moudain M, Reyt E. ORL, Les référentiels des Collèges. 3ème édition. Issyles-Moulineaux : Elsevier-Masson. 2014. p89-93
- [36]. Nguyen Varro S. Rôle de l'oreille interne dans la fonction d'équilibration chez l'enfant porteur d'une scoliose idiopatique : approche du conflit visio-vestibulaire et de la pratique d'activités physiques et sportives. Thèse de médecine spécialisée (2008). Université de Médecine de Nancy
- [37]. Chanet JM. Intérêts du singe écureuil comme modèle animal des cinétoses humaines. Thèse pour le doctorat vétérinaire. Faculté de médecine de Créteil. 2003
- [38]. Comité consultatif de la médecine tropicale et de la médecine des voyages. Déclaration sur le mal des transports. 2003. Relevé des maladies transmissibles au Canada. 29 (DCC11) : 12 p.
- [39]. Tilikete C, Hermann R. Diagnostic d'un vertige en pratique. *Encycl Médico-Chirurgicale, Neurol.* 2020;43(17-018-A-20):1-13.
- [40]. Sherman CR. Motion sickness: review of causes and preventive strategies. *J Travel Med* 2002; 9:251-6.
- [41]. Clemes SA, Howarth PA. The menstrual cycle and susceptibility to virtual simulation sickness. *J Biol Rhythms* 2005; 20:71-82.
- [42]. Golding JF, Kadzere P, Gresty MA. Motion sickness susceptibility fluctuates through the menstrual cycle. *Aviat Space Environ Med* 2005;76:970-3.

- [43]. Bos JE, Damala D, Lewis C, Ganguly A, Turan O. Susceptibility to seasickness. *Ergonomics* 2007;50:890–901.
- [44]. Golding JF. Motion sickness susceptibility. *Autonom Neurosci* 2006;129:67–76
- [45]. Reason JT, Motion sickness adaptation: a neural mismatch model. *Journal of the Royal Society of Medicine Volume 71. J R Soc Med.* 1978. 819-829.
- [46]. Brandt T, *Vertigo*, 2nde édition, éditions Springer, 485 - 493 – 1998
- [47]. Mouvements du bateau [Internet]. Site de La Misaine. 2016 [cité 11 nov 2018].
- [48]. Golding JF. Motion sickness susceptibility. *Auton Neurosci.* oct 2006;129(1-2):67-76.
- [49]. Paillard AC, Lamôré M, Etard O, Millot J-L, Jacquot L, Denise P, et al. Is there a relationship between odors and motion sickness? *Neurosci Lett.* 2014;566:326-30
- [50]. Trendel D, Haus-Cheymol R, Erauso T, Bertin G, Florentin J-L, Vaillant P-Y, et al. Rééducation optocinétique dans la prévention du mal de mer. *Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol CervicoFaciale.* 2010 ;127(4) :125-9.
- [51]. Conraux C, *Les cinétoses, Vertiges*, n°13 – 2003
- [52]. Brandt T. *Vertigo : its multisensory syndromes.* Springer, 2ème édition, 1999, 503 p.
- [53]. Colin J., Timbal J. *Médecine aérospatiale.* Expansion Scientifique Publications, 2ème édition, Lavoisier 1999, 680 p
- [54]. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, Sleisenger & Fordtran's *Gastrointestinal and liver Disease.* Saunders Elsevier, 8ème édition, 2006, I, 1540 p.

- [55]. Golding J.F., Gresty M.A. Motion sickness. *Curr. Opin. Neurol.*, 2005, 18 : 29-34.
- [56]. Paparella M.M., Shumrick D.A., Gluckman J.L., Meyerhoff W.L. *Otolaryngology*. Saunders, 3ème édition, 1991, II, 1807 p.
- [57]. Guyton A.C., Hall J.E. *Précis de physiologie médicale*. Piccin, 2ème édition, 2003, 1048 p
- [58]. Naveau S, Balian A, Perlemuter G. *Hépatogastro-entérologie*. Masson, 2003, 462 p.
- [59]. Otto B., Riepl R.L., Klosterhalfen S., Enck P. Endocrine correlates of acute nausea and vomiting. *Autonomic Neuroscience*, 2006, 129 (1) : 17-21.
- [60]. Bourrachot J, *Mal Des Transports : Physiopathologie Et Prise En Charge A L'officine*, 2019. 67p
- [61]. Benson A.J. Motion sickness. *Aviation Medicine*, Butterworth Ltd, Oxford, 1999.
- [62]. Golding J.F. Motion sickness susceptibility. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical*, 2006, 129 : 67-76.
- [63]. Matsangas P, Mc Cauley ME. Yawning as a behavioral marker of mild motion sickness and sopite syndrome. *Aviat Space Environ Med* 2014;85:658–61.
- [64]. Cha YH. Mal de débarquement syndrome: new insights. *Ann N Y Acad Sci* 2015;1343:63–8.
- [65]. Hassid N, Hennaux C, Van Nechel C. *La rééducation vestibulaire*. Nouveau tirage 2009. Paris: Éditions Frison-Roche; 2004.
- [66]. SIRV. *Neurophysiologie de l'équilibration*. [Page consultée le 13 décembre 2016].

- [67]. Ulmer E, Magnan J. Le Vestibule : un iceberg, des risques de naufrage. Boulogne Billancourt: Laboratoires Janssen; 1992
- [68]. Sauvage J-P, Grenier H, Fumat C. Guide de rééducation vestibulaire. Issy-lesMoulineaux: Elsevier Masson; 2015
- [69]. Mesure S, Lamendin H. Posture, pratique sportive et rééducation. Paris: Masson; 2001.
- [70]. Huy PTB, Charfi S. Bases physiopathologiques et pratiques de la rééducation vestibulaire. Ann Otolaryngol Chir Cervico-Faciale. 2008;125(5):273-81.
- [71]. Grapinet J. La stimulation optocinétique (Optokinetic stimulation) / Rééducation vestibulaire.
- [72]. Coroian F, Enjalbert M, Hérisson C, Uziel A. Troubles de l'équilibre d'origine neurootogénique et rééducation vestibulaire. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2011.
- [73]. Sauvage J-P. Vertiges: Manuel de diagnostic et de réhabilitation. 2e ed. Issy-les Moulineaux: Elsevier Masson; 2014.
- [74]. Vitte E, Sémont A, Berthoz A. Repeated optokinetic stimulation in conditions of active standing facilitates recovery from vestibular deficits. Exp Brain Res. 1994;102(1):141-8.
- [75]. SIRV. Rééducation vestibulaire : le Syndrome Déficitaire [Internet].
- [76]. Gagey P-M, Weber B. Posturologie: régulation et dérèglements de la station debout. 3^e ed. Paris: Masson; 2004.
- [77]. Chays A, Florant A, Ulmer É, Seidermann L. Les vertiges. 2e ed. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2009.
- [78]. Liard P. Le Vertige. Basel: Karger; 1993.

- [79]. Trendel D, Haus-Cheymol R, Erauso T, Bertin G, Florentin J-L, Vaillant P-Y, et al. Original clinical research : Optokinetic stimulation rehabilitation in preventing seasickness. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2010;127:125-9
- [80]. Ressiot E, Dolz M, Bonne L, Marianowski R. Prospective study on the efficacy of optokinetic training in the treatment of seasickness. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2013;130(5):263-8.
- [81]. Sofmer. Éléments de la littérature pour une refonte des actes de rééducation vestibulaire - Réunion CNAMTS (document de travail)
- [82]. Darras J. Mal des transports et vertiges : prise en charge du patient à l'officine. 2012 p : 58
- [83]. Mangabeira Albernaz E Zuma FC. Maia The video head impulse test. *Acta Otolaryngol* 2014 (134)
- [84]. Vincent J. Corrélation entre la verticale visuelle subjective et l'amplitude de la contre rotation oculaire . 2014-2015 . P 12
- [85]. Dupui Ph., Montoya R. - Approche physiologique des analyses posturographiques statique et dynamique. In DUPUI PH., MONTOYA R., LACOUR M. *Physiologie, Techniques, Pathologies.* Marseille : Solal, 2003. p. 13 – 29. Collection Posture et équilibre
- [86]. SATEL - Site internet officiel de la société Satel. <<http://satel-posture.fr>>
- [87]. Haute Autorite De Sante - Analyse de la posture statique et/ou dynamique sur plate-forme de force (posturographie), statokinésigraphie informatisée. Service évaluation des actes professionnels. Juin 2007
- [88] Mettavant A. Objectivation par plate-forme de posturographie de l'évolution de l'instabilité posturale après rééducation chez des patients gonarthrosiques . 2012-2013. 10p

- [89]. Lewis T. When Will Virtual-Reality Headsets Stop Making People Sick?
- [90]. Merhi O, Faugloire E, Flanagan M, Stoffregen TA. Motion sickness, console video games, and head-mounted displays. *Hum Factors*. 2007 Oct;49(5):920–34.
- [91]. Munafo J, Diedrick M, Stoffregen TA. The virtual reality head-mounted display Oculus Rift induces motion sickness and is sexist in its effects. *Exp Brain Res*. 2016 Dec 3;
- [92]. Piette P, Pasquier J. Réalité virtuelle et rééducation. *Kinésithérapie Rev*. 2012 Aug;12(128– 129):38–41.
- [93] : Malbos E, Boyer L, C.Lançon . L'utilisation de la réalité virtuelle dans le traitement des troubles mentaux. 2013. 3p
- [94]. Guyot, J.-P. & Guinand, N. Vertiges d'origine cervicale : mythe ou réalité ? *Rev. Médicale Suisse* 1922–1924 (2009).
- [95]. Dunniway HM, Welling DB. Intracranial tumours mimicking benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998; 118: 429-36.
- [96]. Eber AM. Vertiges de position d'origine centrale. Rapport de la société française d'ORL et de chirurgie de la face et du cou. *Europ Ed*. 2007: 115-32.
- [97]. Benson A.J. Motion sickness. *Aviation Medicine*, Butterworth Ltd, Oxford, 1999.
- [98]. Comité Consultatif De La Médecine Tropicale Et De La Médecine Des Voyages. Déclaration sur le mal des transports. Agence de Santé Publique du Canada, 2003.

- [99]. Colin J., Timbal J. Médecine aérospatiale. Expansion Scientifique Publications, 2ème édition, 1999, 680 p.
- [100]. Golding J.F., Gresty M.A. Motion sickness. *Curr. Opin. Neurol.*, 2005, 18 : 29-34
- [101]. Clere N. Eviter le mal des transports ou comment voyager sereinement. *Actual Pharm.* 2008;47(476):37-8.
- [102]. Comment prévenir et traiter le mal des transports ? [Internet]. VIDAL. 2018
- [103]. Malade en voiture, en car, en bateau... : que faire ? [Internet]. Ameli. 2018
- [104]. Burton M, Roland P, Rosenfeld R. Extracts from The Cochrane Library: Scopolamine (hyoscine) for preventing and treating motion sickness. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2010;**142**:468–71.
- [105]. <http://www.eph-science.com/UV21/soleiltransportVid%E9o2008.pdf> (Site consulté le 23 juillet 2008).
- [106]. Lucertini M, Mirante N, Casagrande M, Trivelloni P, Lugli V. The effect of cinnarizine and cocculus indicus on simulator sickness. *Physiol Behav* 2007;91:180–90.
- [107]. Miller KE, Muth ER. Efficacy of acupuncture and acustimulation bands for the prevention of motion sickness. *Aviat Space Environ Med* 2004;75:227–34.
- [108]. http://eurekaweb.free.fr/sa1-bracelet_sea_dand.htm (Site consulté le 22 juillet 2008).
- [109]. Rolnick A, Bles W. Performance and well-being under tilting conditions: the effects of visual reference and artificial horizon. *Aviat Space Environ Med* 1989;60:779–85.

- [110]. Boarding Glasses [Internet]. <https://www.boardingglasses.com/fr>
- [111]. Derbré S. Proposer des solutions efficaces et sûres en phytothérapie. *Actual Pharm.* Juin 2016;55(557):47-53.
- [112] Baudoux D. Aromathérapie. Malakoff: Dunod; 2017. 534 p. (Les nouveaux chemins de la santé)
- [113]. Boniver R. Virtual vestibular re-education. A new technology. *B-ENT.* 2006;2:147–50.
- [114]. Bouccara D, Sterkers O, Sémont A. Rééducation vestibulaire. *EMC - Oto-Rhino-Laryngol.* 2006;1(1):1-7.
- [115]. Bouccara D. Prise en charge du mal des transports par la rééducation vestibulaire. *Lett ORLChir Cervico-Faciale.* 2014;336(2).
- [116]. Kossowski M. Rééducation vestibulaire. *Rev Prat - Médecine Générale.* 2018;32(1002):416-7.
- [117]. Trendel D, Haus-Cheymol R, Erauso T, Bertin G, Florentin J.-L, P.-Y. Vaillant c, L. Bonne c. Rééducation optocinétique dans la prévention du mal de mer *Annales Francaises d'Oto-Rhino-Laryngologie et de Pathologie Cervico-Faciale,* 2010, 127(4), 162-67
- [118]. Ressiot E, Doz M, Bonne L, Marianowski R. Étude prospective sur l'efficacité de la rééducation optocinétique dans le traitement des naupathies. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2013;130:268–73.
- [119]. Gibert D. Troubles de L'Equilibre [Internet]. *Virtualis : Réalité Virtuelle Thérapeutique.*
- [120]. Assaban F. Nouvelles approches dans le traitement des cinétoses. 2012. 14ème assises d'ORL. Janvier 2012. Nice, Acropolis.

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 عضوة في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعل صحة مريضى هدفي 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 ومقسم بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



رقم الأطروحة : 200

سنة : 2021

دوار الحركة (دوار البحر)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف:

السيدة زينب أملال

المزودة في 03 يناير 1995 بالخميسات

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: دوار الحركة، نوباتها، دوار البحر، إعادة التأهيل الدهليزي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد فؤاد بناريبا

أستاذ في طب الأذن و الأنف و الحنجرة

مشرف

السيد نور الدين الرامي

أستاذ في طب الأذن و الأنف و الحنجرة

عضوة

السيدة ليلى سقالي حسيني

أستاذة في طب الأذن و الأنف و الحنجرة

عضو

السيد محمد شمسي

أستاذ في طب الطيران

عضو

السيد بوشعيب حماوي

أستاذ مشارك في طب الأذن و الأنف و الحنجرة