



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



Année: 2021

Thèse N°: 128

LA MIGRAINE VESTIBULAIRE :
Serie de caS et revue de l'itterature

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Jihad AAOUIRA
Née le 10 Juillet 1995 à Larache

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Migraine vestibulaire; Vertige récurrent; Vertige associé à la migraine

Membres du Jury :

Monsieur Fouad BENARIBA

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Monsieur Bouchaib HEMMAOUI

Professeur Agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie

Madame Leila ESSAKALI HOUSSYNI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Monsieur Mohamed ZALAGH

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Monsieur Nouredine ERRAMI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

**Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et
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	Médecine Interne - Clinique Royale
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne - Doyen de la FMPR
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophthalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers

Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie- **Dir. du Centre National PV Rabat**

Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la

FMFA

Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique
Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale - Directeur du CHUIS
Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie -Obstétrique

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

*Enseignant militaire

Pr. ABOUQUAL Redouane

Pr. AMRAOUI Mohamed

Pr. BAIDADA Abdelaziz

Pr. BARGACH Samir

Pr. EL MESNAOUI Abbas

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila

Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed

Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia

Pr. SEFIANI Abdelaziz

Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid

Pr. BOULANOVAR Abdelkrim

Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Pr. GAOUZI Ahmed

Pr. OUZEDDOUN Naima

Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Dermatologie

Urologie **Inspecteur du SSM**

Pédiatrie

Traumatologie - Orthopédie

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Pédiatrie

Réanimation Médicale

Chirurgie Générale

Gynécologie Obstétrique

Gynécologie Obstétrique

Chirurgie Générale

Oto-Rhino-Laryngologie

Urologie

Ophtalmologie

Génétique

Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie

Ophtalmologie

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

Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
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

*Enseignant militaire

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. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
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

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef*	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. CHOHO Abdelkrim*	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. SIAH Samir*	Anesthésie Réanimation
Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

*Enseignant militaire

Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*	Ophtalmologie
Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie Directeur Hôp. Al Ayachi Salé
Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie

Pr. BENYASS Aatif*	Cardiologie
Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
Pr. HAJJI Leila	Cardiologie (mise en disponibilité)
Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
Pr. LAAROUCSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique
AVRIL 2006	
Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio - Vasculaire. Directeur Hôpital Ibn Sina
Marr.	
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*	Microbiologie
Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
Pr. KILI Amina	Pédiatrie
Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
Pr. KISRA Mounir	Chirurgie - Pédiatrique
Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo - Phtisiologie
Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
*Enseignant militaire	
Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo - Phtisiologie
Octobre 2007	
Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
Pr. AMHAJJI Larbi*	Traumatologie orthopédie
Pr. AOUMI Sarra	Parasitologie
Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHERKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EL BEKKALI Youssef*	Chirurgie cardio-vasculaire
Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale

Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLOGUI 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*
*Enseignant militaire

Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik

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

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
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

Pr. MESSAOUDI Nezha*
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

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*

*Enseignant militaire

Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

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

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
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

Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLouFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie
AVRIL 2013	
Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
MARS 2014	
Pr. ACHIR Abdellah	Chirurgie Thoracique

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

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

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

DECEMBRE 2014

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

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

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

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

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

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale

Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa

*Enseignant militaire

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*

Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

Médecine interne
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

Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
Pr. HJIRA NAOUFAL*
Pr. JIRA MOHAMED*
Pr. JNIE NE ASMAA
Pr. LARAQUI HICHAM*
Pr. MAHFOUD TARIK*
Pr. MEZIANE MOHAMMED*
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*
Pr. MOUZARI YASSINE*
Pr. NAOUI HAFIDA*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

O.R.L
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Myologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

*Enseignant militaire

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



Dédicace



À la mémoire de ma perle KHADIJA ;
paix à son âme ,elle été une vraie source
de motivation de tendresse et d'amour

À la mémoire de ma chère grande mère ,
qui m'a enlevé dans une ambiance d'amour, d'estime et qui m'a
toujours encouragé de donner tout ce que je peux ,je te garde toujours
dans ma mémoire et je te serai reconnaissante à vie

À la mémoire de ma chère tante FATIMA ;
avec sa bonne humeur et simplicité qui crée une zone de confort

*Je dédie ce travail à ma merveilleuse mère **MALIKA** ,
tu es comme ton prénom l'indique une reine, la militante
qui a donné la priorité au bien être de ses filles ,
et tout ce qui reste est secondaire , une femme pas comme
les autres avec ton caractère correcte , responsable et respectueux ,
tu es un vrai exemple de la femme idéale
et de la mère parfaite*

***Pour mon chéri papa** ,source de motivation ,
d'espoir et d'inspiration ,merci d'être
à tout moment présent pour moi ,de s'inquiéter
plus que tout le monde de mes problèmes même les plus petits ,
de veiller sur mon confort et de me guider vers un bon avenir
Pour mes magnifiques tantes ZOHRA , ANISSA ,HABIBA,
HAFIDA et ASMAA ,vous étiez toujours à mes côtés
pour le pire et le meilleur ,nulle expression n'est convenable
pour vous remercier ;vos Douas sont mon halo de protection
et de guide*

MOHAMMED, MESTAPHA ,HICHAM

*mes chers oncles , frères ,amis et tout ce qui est beau dans ma vie ,
vous étiez dès ma naissances jusqu'à ce jour là des pères à moi ,
votre soutien et amour me rend encore plus forte et prête
à vaincre toute difficulté*

Pour mes merveilleuses sœurs RAJAA ,

LOUBNA et IMANE ,

*pour nos beaux solides et intimes liens d'amitié ainsi que d'amour
qui nous unissent ,vos encouragement étaient ma raison
de me dépasser*

Pour mes bijoux éclatants ,

mes neveux LILIA ,AZHAR , LAYTH ,CHAHD

*ainsi que le bébé qui va nous rejoindre bientôt ,
vous étiez et vous serez toujours ma source inépuisable d'amour
et de gaieté ;que Dieu vous protège à moi*

Pour mes fleurs ARIJ, NIRMINE ,

vos sourires rendent

ma vie plus rayonnante et ravissante

Pour HOUSSAME, WALID , MOHAMMED SAID

*vous êtes des frères que je n'ai pas ,des amis , et à la mémoire
de tout ce qu'on a passé ensemble; nos divers moments de chagrin ,
de joie et de folie je vous dédie ce travail*

***Pour les cousines et cousins de ma grande famille ,
qui m'ont soutenus le long de mon parcours scolaire
et encouragé pour donner mon mieux***

***Pour mes amis AMAL;FATIMA EL ZAHRAE ,
AABYR et AMINE ,***

*pour les bons et difficiles moments que nous avons vécus
ensemble ;votre présence est un plaisir et un cadeau de DIEU*



Remerciements



Notre maitre et Président de thèse
Monsieur Fouad BENARIBA
Professeur d'Oto-Rhino-Larynogologie

*Nulle expression n'est convenable pour vous exprimer
cher maitre ma gratitude en acceptant de présider et d'évaluer
ce travail , je tiens à saisir cette occasion pour vous adresser mes
reconnaisances et estime les plus distingués*

Notre maitre et rapporteur de thèse
Monsieur Bouchaib EL HEMMAOUI
Professeur agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie

*Je voudrais vous exprimer Monsieur mes sincères reconnaissances
pour votre encadrement sans faille, votre rigueur au travail ,
vos conseils et orientations précieux , votre disponibilité malgré
vos occupations et pour votre sympathie et qualités humaines .
Votre compétence et clairvoyance m'ont été
d'une aide inestimable*

Notre maire et juge de thèse
Madame Leila ESSAKALI HOUSSYNI
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

*Votre présence, cher maitre, parmi mon jury
de thèse est un grand honneur pour moi et je suis très reconnaissante
d'avoir accepté de juger et évalué mon travail .*

*Veillez accepter l'expression de ma haute
considération et profond respect*

Notre maitre et juge de thèse
Monsieur Mohamed ZALAGH
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

*Je voudrais vous exprimer Monsieur en premier
mon respect le plus sincère, ainsi que ma gratitude profonde
d'avoir accepté d'évaluer et jugé mon travail*

Notre maitre et juge de thèse
Monsieur Noureddine ERRAMI
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

Vous étiez toujours Monsieur, un enseignant de qualité qui déploient de grands efforts pour nous assurer une formation riche et actualisée, je vous remercie cher maitre pour votre accueil aimable, gentillesse, vos conseils précieux, et d'avoir accepté de juger ce travail

Dr Jalal Eddine OUBENJAH

*Je tiens cette occasion pour vous remercier de ton aide précieuse,
le temps que vous m'avait consacré malgré vos occupations,
vos conseils avisés, votre supervision éclairée et l'attention
bienveillante tout au long de la rédaction de ce travail*



Liste des abréviations



LISTE DES ABREVIATIONS

AIT	: accident ischémique transitoire
CAI	: conduit auditif interne
CSC	: canaux semi circulaires
HIT	: head impulse test
HST	: head shaking test
HTA	: hypertension artérielle
ICHD	: classification internationale des céphalées
IHS	: international headache society
IHS	: international heade
IMAO	: inhibiteur de la monoamine oxydase
MV	: migraine vestibulaire
NV	: noyau vestibulaire
PEO	: potentiels évoqués otolithiques
RVO	: reflex vestibulo oculaire
SCM	: sternocléidomastoidien
SEP	: sclérose en plaque
VEMP	: potentiels évoqués vestibulaires myogéniques
VNG	: vidéo nystagmographie
VNS	: vidéonystagmoscopie
VPPB	: vertige positionnel paroxystique bénin
VVS	: verticale visuelle subjective



Liste des illustrations



LISTE DES FIGURES

Figure 1: le labyrinthe osseux et le labyrinthe membraneux	6
Figure 2: orientation des canaux semi circulaires	7
Figure 3 structure de la macule utriculaire et image microscopique des otolithes	9
Figure 4 structure de l'ampoule des canaux semi circulaire	10
Figure 5: les cellules ciliées type I et type II.....	12
Figure 6: Vascularisation du labyrinthe.....	15
Figure 7: le nerf cochléo-vestibulaire	17
Figure 8: Distribution des projections des différentes branches du nerf vestibulaire sur les noyaux vestibulaires	19
Figure 9: vue globale des connexions des noyaux vestibulaires.....	21
Figure 10: Représentation du sens de stimulation des macules utriculaire et sacculaire(9)....	24
Figure 11: Position d'une macule lorsque la tête est droite (à gauche) et lorsqu'elle est penchée vers l'avant (à droite)	25
Figure 12: Fonctionnement de la crête ampullaire	27
Figure 13: Hiérarchisation des afférences du système de l'équilibration en fonction de la fréquence.....	30
Figure 14: Réflexe vestibulo-oculaire	32
Figure 15: Voies des réflexes stabilisateurs de la posture	34
Figure 16: Vestibulogramme d'Ulmer avec Courbes d'évolution du gain et de la phase réponse vestibulaire en fonction de la fréquence de la stimulation.....	47
Figure 17: Répartition des patients selon les tranches d'âge	57
Figure 18: Répartition des patients selon le sexe	58
Figure 19: Répartition des patients selon leur antécédents.....	59
Figure 19: Répartition des patients selon leur type de vertige	61
Figure 21: Répartition des patients selon la durée de la crise vertigineuse	62
Figure 22: Epreuve calorique chez une patiente suivie pour migraine vestibulaire montrant un déficit vestibulaire gauche de 32%	66

Figure 23: Epreuve calorique chez une patiente suivie pour migraine vestibulaire montrant un déficit vestibulaire gauche de 15% (non significative).	66
Figure 24: Test au vibreur 100Hz chez une patiente suivie pour migraine vestibulaire montrant un nystagmus vertical supérieur induit par le vibreur.....	67
Figure 25: Evolution de nombre des publications sur la migraine vestibulaire (Pubmed).....	75
Figure 26: Concepts physiopathologiques de la migraine vestibulaire d'après Furman.....	78
Figure 27: Images de PET scan chez un patient de 35 ans durant un épisode de migraine vestibulaire.....	97

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Paramètres descriptifs de l'âge des patients	57
Tableau II: Tableau comparatif de la répartition des patients selon la fréquence des épisodes entre notre étude avec celle de Dieterich et celle de Morganti.....	85
Tableau III: Les traitements prophylactiques de la migraine vestibulaire disponibles au Maroc, avec les noms commerciaux des princeps et la posologie.....	111



Sommaire



SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
RAPPELS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES	4
I. L'ANATOMIE VESTIBULAIRE	5
A-Labyrinthe osseux	5
1. Le vestibule	5
2. Les canaux semi-circulaires	7
B-Le labyrinthe membraneux	8
1. Les organes otolithiques :.....	8
2. Les conduits semi-circulaires	10
3. Les cellules ciliées	11
4. Le canal et le sac endolymphatique :	13
C-Vascularisation de l'oreille interne :.....	14
1. Vascularisation artérielle :.....	14
2. Vascularisation veineuse	15
D-Nerf vestibulaire.....	16
E-Les voies vestibulaires centrales	18
1. Les noyaux vestibulaires	18
2. Projections des noyaux vestibulaire.....	20
II. LES AFFÉRENCES SENSORIELLES :	23
A-Les afférences vestibulaires	23
1. Fonctionnement des organes otolithiques :	24
2. Fonctionnement des canaux semi-circulaires	26
B-Les afférences visuelles :	28
C-Les capteurs somesthésiques :.....	28
D-Hiérarchisation des afférences :	29
III. SYSTÈME EFFECTEUR :	31

A-Les réflexes stabilisateurs de la vision	31
1. Le réflexe vestibulo-oculaire RVO	31
2. Le réflexe optocinétique.....	33
B-Les réflexes stabilisateurs de la posture.....	33
1. Le réflexe vestibulo-nucal	33
2. Le réflexe vestibulo-spinal	33
C-Réflexe vestibulo-végétatif	34
IV. INTÉGRATION MULTISENSORIELLE DE L'ÉQUILIBRE.....	35
V. EXAMEN CLINIQUE.....	38
A-Interrogatoire.....	38
B-Examen physique	39
1. Examen otologique	39
2. Examen neurologique.....	39
3. Examen vestibulaire	39
a. Tests d'équilibre statique	39
b. Les tests d'équilibre dynamiques	40
c. La recherche du nystagmus	41
VI. EXAMENS PARACLINIQUES	45
A-Audiométrie et impédancemétrie	45
1. L'audiométrie :	45
2. L'impédancemétrie	45
B-La vidéonystagmographie (VNG).....	46
1. L'étude de l'oculomotricité	46
2. Recherche de nystagmus lors de plusieurs tests :	46
3. Les épreuves rotatoires:.....	46
4. Les épreuves caloriques,.....	47
C-Verticale visuelle subjective VVS:.....	48

D-Vidéo Head Impulse Test	48
E-Potentiels évoqués vestibulaire myogéniques (VEMP) ou otolithique (PEO).....	48
F-Imagerie :	49
MATERIELS ET METHODES.....	50
I. PRÉSENTATION DE L'ÉTUDE :	51
II. BUT DE L'ÉTUDE :	51
III. CRITÈRES D'INCLUSIONS :	51
IV. CRITÈRES D'EXCLUSIONS	52
V. RECUEIL DES DONNÉES	52
VI. ANALYSE DES DONNÉES	53
RESULTATS	56
I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET CLINIQUES.....	57
A-Âge :	57
B-Sexe :	58
C-Les antécédents :	59
1. Antécédents personnels	59
2. Les antécédents familiaux	59
II. SYMPTÔMES VESTIBULAIRES.....	60
A-Type de vertige :	60
B-Durée du vertige :	61
C-Fréquence des épisodes :	62
D-Mode début	62
E-Intensité.....	63
III. PHÉNOMÈNES MIGRAINEUX :	64
A-Céphalées :	64
B-Photophobie et phonophobie.....	64
C-Signes végétatifs.....	64

IV. SIGNES AUDITIFS	64
V. EXAMEN CLINIQUE :.....	65
VI. LA VIDÉONYSTAGMOGRAPHIE :.....	65
VII. TRAITEMENT DE LA CRISE	68
VIII. TRAITEMENT DE FOND.....	68
DISCUSSION ET REVUE DE LITTERATURE.....	69
I. DÉFINITIONS	70
A-La migraine :	70
B-La migraine vestibulaire :	72
II. HISTORIQUE DE LA MIGRAINE VESTIBULAIRE.....	74
III. PHYSIOPATHOLOGIE	76
IV. EPIDÉMIOLOGIE	79
V. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE :	82
A-Les symptômes vestibulaires	82
B-Les phénomènes migraineux.....	86
C- Autres symptômes	88
1. Les symptômes auditifs :.....	88
2. Les symptômes psychiatriques	88
VI. L'EXAMEN PHYSIQUE	90
VII. EXPLORATION VESTIBULAIRE.....	92
A-La vidéonystagmographie :.....	92
B-La Vidéo Head Impulse Test VHIT	93
C-Les potentiels évoqués vestibulaires myogéniques VEMP	94
D-La posturographie.....	94
E-Imagerie :	95
VIII. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS :	98
A-Maladie de Ménière.....	98

B-Vertige positionnel paroxysmal bénin	99
C-Les accidents ischémiques transitoires	100
D-Syndromes psychiatriques	100
E-Vertige d'origine centrale	101
F-Vertiges d'origine périphérique.....	101
IX. TRAITEMENT.....	102
A-Traitements pharmacologiques :	102
1. Traitements de crise :	102
a) Traitements non spécifiques :	102
b) Les traitements spécifiques :.....	103
2. Traitements de fond :	105
a) Les antihypertenseurs	105
a-1. Les bêta bloquants.....	105
a-2. Les inhibiteurs calciques	106
b) Les antidépresseurs	107
c) Les neuroleptiques.....	108
d) Autres molécules.....	110
e) Suppléments	112
B-Traitements non pharmacologiques :.....	112
1. Changement du mode de vie et de l'alimentation.....	112
2. La rééducation vestibulaire.....	113
CONCLUSION	115
RESUMES	118
BIBLIOGRAPHIE	122



Introduction



Le vertige est une sensation erronée ou une illusion de mouvement, rotatoire ou linéaire, traduisant généralement une perturbation fonctionnelle ou lésionnelle du système vestibulaire, de la périphérie à ses connexions centrale (1). La prise en charge d'un patient vertigineux passe d'abord par la confirmation qu'il s'agit bien d'un « vrai » vertige et par l'élimination d'une urgence vitale. Ensuite, vient l'étape de poser le diagnostic. En effet, le vertige a plusieurs étiologies.

Le vertige est rarement un symptôme isolé, il est souvent accompagné par d'autres symptômes, à savoir les signes neurovégétatifs (nausées et vomissements), et les signes otologiques comme les acouphènes et les surdités. Les céphalées et plus particulièrement les migraines font partie des signes qui précèdent et/ou accompagnent une crise vertigineuse. Cette association entre vertige et migraine fut décrite depuis la Grèce antique, puis en 19^{ème} siècle grâce à la description faite par Liveinig (2). Plusieurs terminologies ont été proposées pour décrire cette entité, comme vertige ou étourdissement associé à la migraine, vertige migraineux, vestibulopathie liée à la migraine. Malgré l'étroite relation entre la migraine et le vertige, il n'ait jamais été reconnu comme diagnostic et fut sujet de controverse entre les otorhinolaryngologistes et les neurologues pour plusieurs décennies. Bien que le vertige récurrent chez les enfants ait été connu pour être associé à la migraine depuis Basser la description débutante en 1964 (3) , une étiologie migraineuse pour des symptômes vestibulaires n'a pas été précédemment ou considérée fortement spéculative par beaucoup de médecins.

Ce n'est qu'au cours des dernières 30 années que ce diagnostic retrouve de plus en plus sa place. Le terme « migraine vestibulaire » a été proposé pour la première fois par Dieterich et Brandt en 1999 (3). La migraine vestibulaire est maintenant le titre accepté pour les symptômes vestibulaires qui sont causalement liés à la migraine(4). La Société Internationale des Céphalées et la Société Internationale Bâràny de la neuro-otologie ont élaboré un document consensuel avec des critères diagnostiques pour la migraine vestibulaire(4). Ce diagnostic a été inclus dans l'annexe de la nouvelle classification internationale des désordres de mal de tête (ICHD) version bêta de classification des céphalées en tant qu'entité émergente requérant l'avantage de recherche.

Dans cette optique, notre travail vient alors pour mettre le point sur cette pathologie qui est encore mal connue, en étudiant une série de cas et exposant les différentes données de la littérature sur le sujet en matière de critères de diagnostic, bilan paraclinique et prise en charge thérapeutique.



Rappels anatomiques et physiologiques



I. L'ANATOMIE VESTIBULAIRE

Le système vestibulaire est considéré comme le 6ème organe sensoriel, à côté de ceux de l'audition, de la vision, de l'olfaction, du goût et de la somesthésie, spécialisé dans le maintien de l'équilibre. Contrairement aux autres sens, il fonctionne de façon inconsciente en contribuant à la perception des déplacements et à l'orientation spatiale, ainsi qu'un rôle moteur pour la stabilisation du regard, de la tête et de la posture(5).

Le système vestibulaire périphérique est situé au niveau de l'oreille interne, qui est logée à l'intérieur de la partie pétreuse de l'os temporal ou du rocher.

L'oreille interne comprend le labyrinthe osseux qui est une cavité osseuse où se loge une structure souple et de forme comparable c'est le labyrinthe membraneux. Au sein de ce dernier, on distingue le labyrinthe antérieur qui contient l'organe sensoriel cochléaire destiné à l'audition et le labyrinthe postérieur comprenant les capteurs sensitifs vestibulaires spécialisés. Le labyrinthe membraneux est rempli d'endolymphe alors que la périlymphe remplit l'espace compris entre le labyrinthe membraneux et le labyrinthe osseux. Il n'y a pas de communication entre les compartiments endolympatique et périlympatique(6).

A- Labyrinthe osseux

1. Le vestibule

C'est une coquille d'os dur qui comprend une cavité centrale appelée vestibule qui contient la fenêtre ovale dans sa paroi latérale. Il communique en avant avec la cochlée, et en arrière et en haut avec les 3 canaux semi-circulaires. Un canal étroit, le **conduit endolympatique** (aqueduc du vestibule), quitte le vestibule, et passe à travers l'os temporal pour s'ouvrir à la face postérieure de la partie pétreuse de l'os temporal(7).

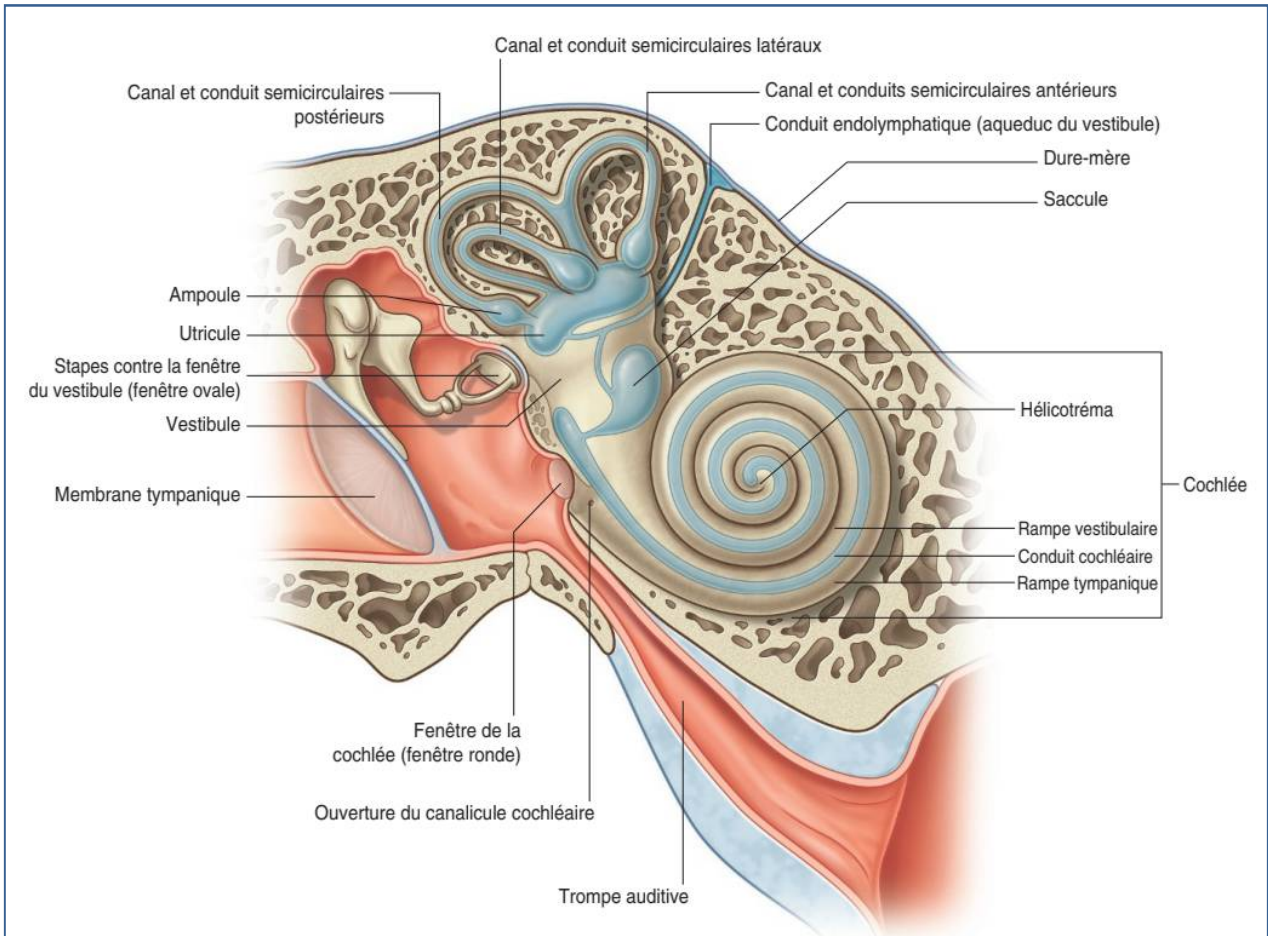


Figure 1: le labyrinthe osseux et le labyrinthe membraneux (7)

2. Les canaux semi-circulaires

Au nombre de 3, les canaux semi-circulaires horizontal (ou latéral), antérieur (ou supérieur) et postérieur, forment les deux tiers d'un anneau relié par ses 2 extrémités au vestibule et dont une extrémité est dilatée pour constituer l'ampoule. L'orientation des canaux semi-circulaires se fait dans 3 plans orthogonaux, de façon à ce que chaque canal fait approximativement un angle droit avec les 2 autres (8).

Le canal semi-circulaire horizontale 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), et le canal supérieur forme un angle ouvert en avant de 45° avec le plan sagittal. Le canal semi-circulaire postérieur quant à lui, forme un angle ouvert en arrière de 45° (8).

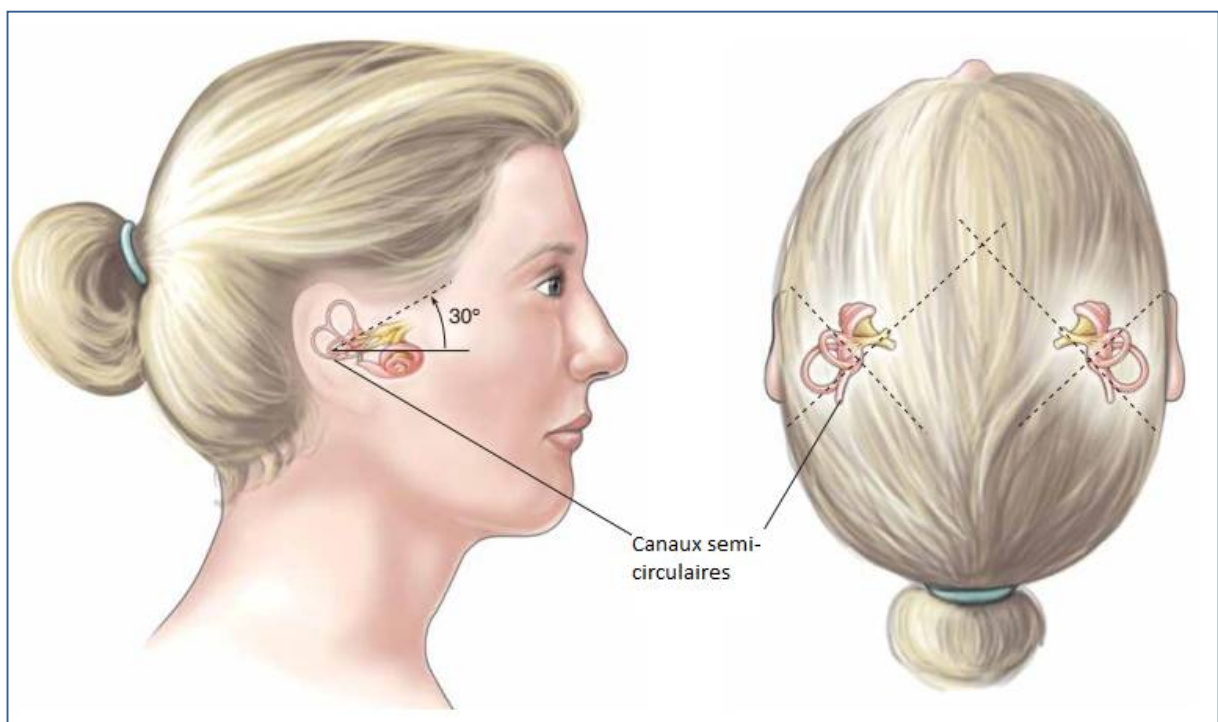


Figure 2: orientation des canaux semi circulaires (9)

B- Le labyrinthe membraneux

1. Les organes otolithiques :

Ils sont au nombre de deux, **l'utricule et le saccule** se présentent comme 2 vésicules à l'intérieur du vestibule. Suivant leur disposition, l'utricule et le saccule perçoivent les accélérations de la tête respectivement dans le plan horizontal et dans le plan vertical.

L'utricule est le plus grand des deux sacs. Il est ovale, allongé, de forme irrégulière et occupe les parties postérieure et supérieure du vestibule.

Le saccule nettement plus petit, de forme sphérique, aplati transversalement, situé en bas, en avant et en dedans de l'utricule.

Ces organes otolithiques comprennent un épithélium neurosensoriel très spécialisé appelé la macule otolithique. Elle contient 2 types de cellules ciliées dont les cils sont solidement pris dans une membrane gélatineuse épaisse, la membrane des statoconies ou otolithique, sur laquelle reposent de petits cristaux microscopiques de carbonate de calcium appelés « otolithes » ou « otoconies » (10).

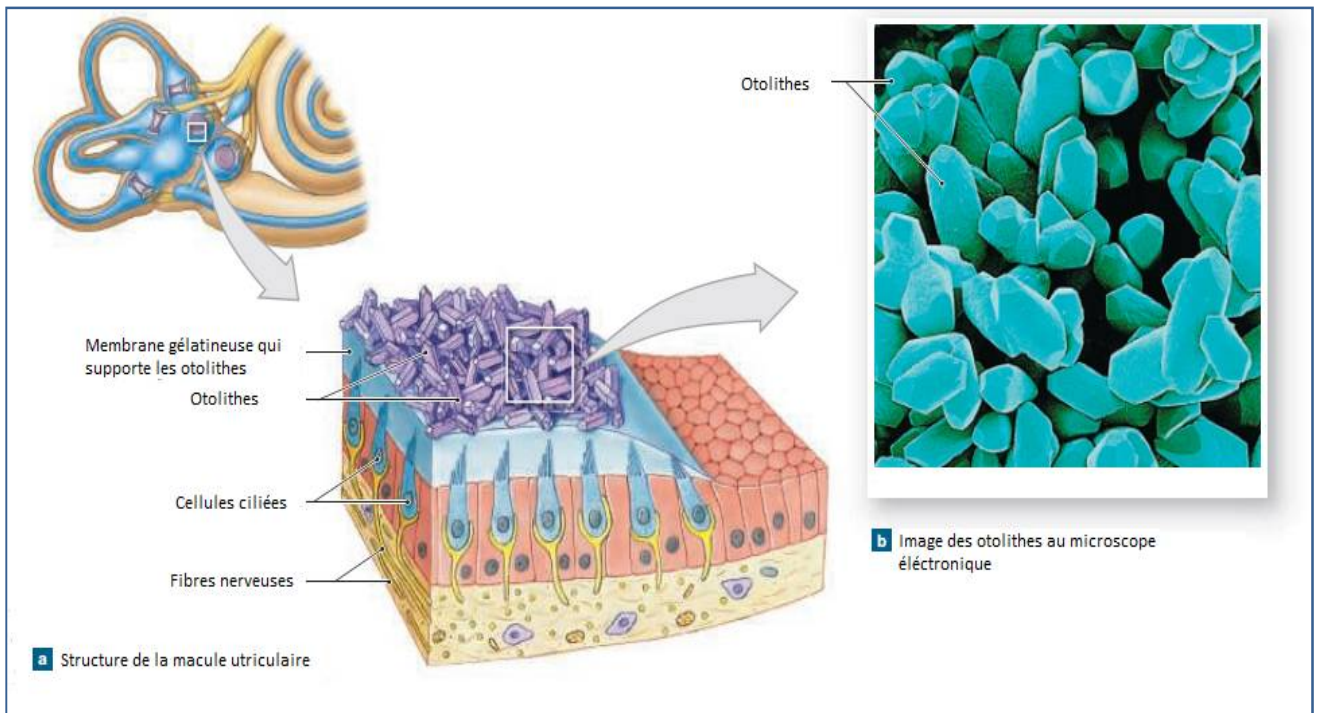


Figure 3 structure de la macule utriculaire et image microscopique des otolithes (11)

2. Les conduits semi-circulaires

Ce sont trois tubes membraneux cylindriques qui parcourent les canaux osseux correspondants. Ils occupent moins du tiers de leur diamètre. Ces conduits semi-circulaires s'abouchent dans l'utricule par 5 orifices sur sa partie postérieure.

L'ampoule située à l'extrémité dilatée des canaux semi-circulaires, contient une crête ampullaire dans laquelle se situent les cellules ciliées. Leurs cils sont noyés dans une substance gélatineuse translucide appelée cupule. Cette dernière s'étend de la crête ampullaire jusqu'au sommet de l'ampoule formant une barrière flexible que le liquide endolympatique ne peut pas franchir(5).

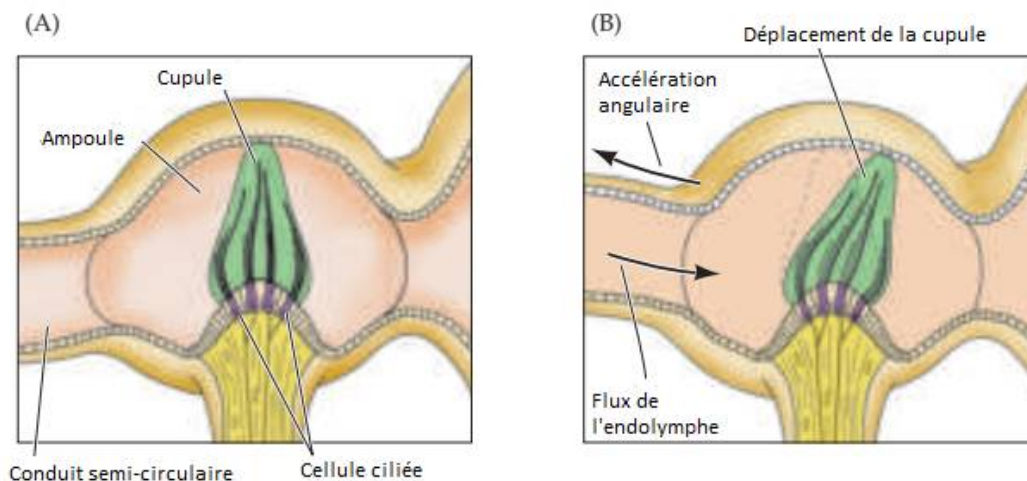


Figure 4 structure de l'ampoule des canaux semi circulaire (12)

3. Les cellules ciliées

L'épithélium des macules otolithiques et des crêtes ampullaires se compose de cellules sensorielles hautement spécialisées et de cellules de soutien. Les cellules sensorielles sont les cellules ciliées. Chacune d'elles présente à son extrémité apicale un kinocil et plusieurs stéréocils (entre 30 à 100) sous forme de microvillosités rangées par longueur décroissante à partir du kinocil (5). Les cellules ciliées se distinguent par leurs caractéristiques morphologiques et fonctionnelles en 2 types (13):

- Cellules de type I : appelées aussi cellules piriformes, avec un noyau au niveau basal. Elles sont situées principalement au sommet des crêtes ampullaires et au centre des macules. Elles prennent contact avec la fibre nerveuse par un vaste calice.
- Cellules de type II : de forme rectangulaire, avec un noyau plutôt vers la lumière. Elles sont essentiellement localisées à la base des crêtes et à la périphérie des macules. Les connections synaptiques avec les fibres afférentes sont en petit bouton.

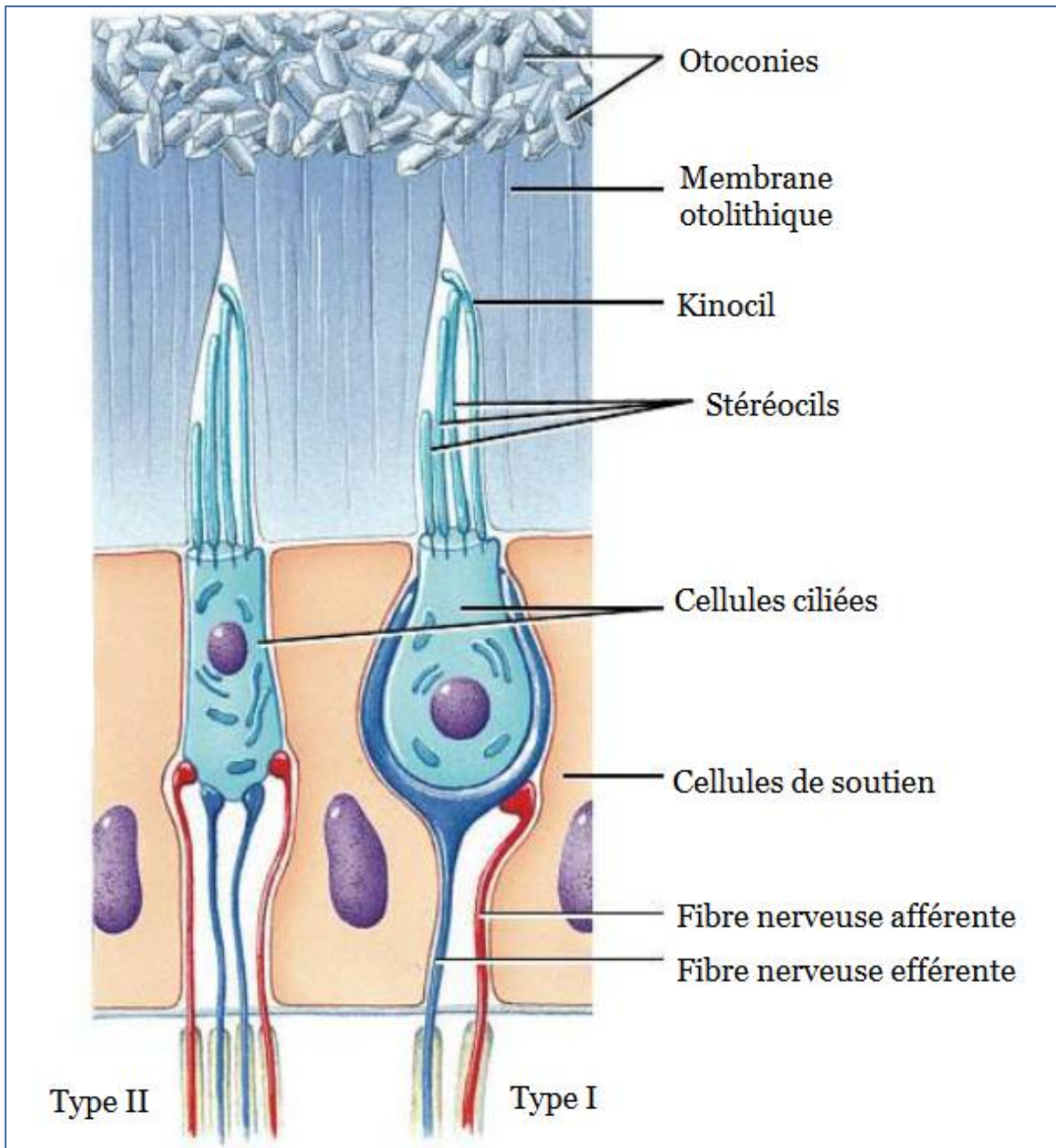
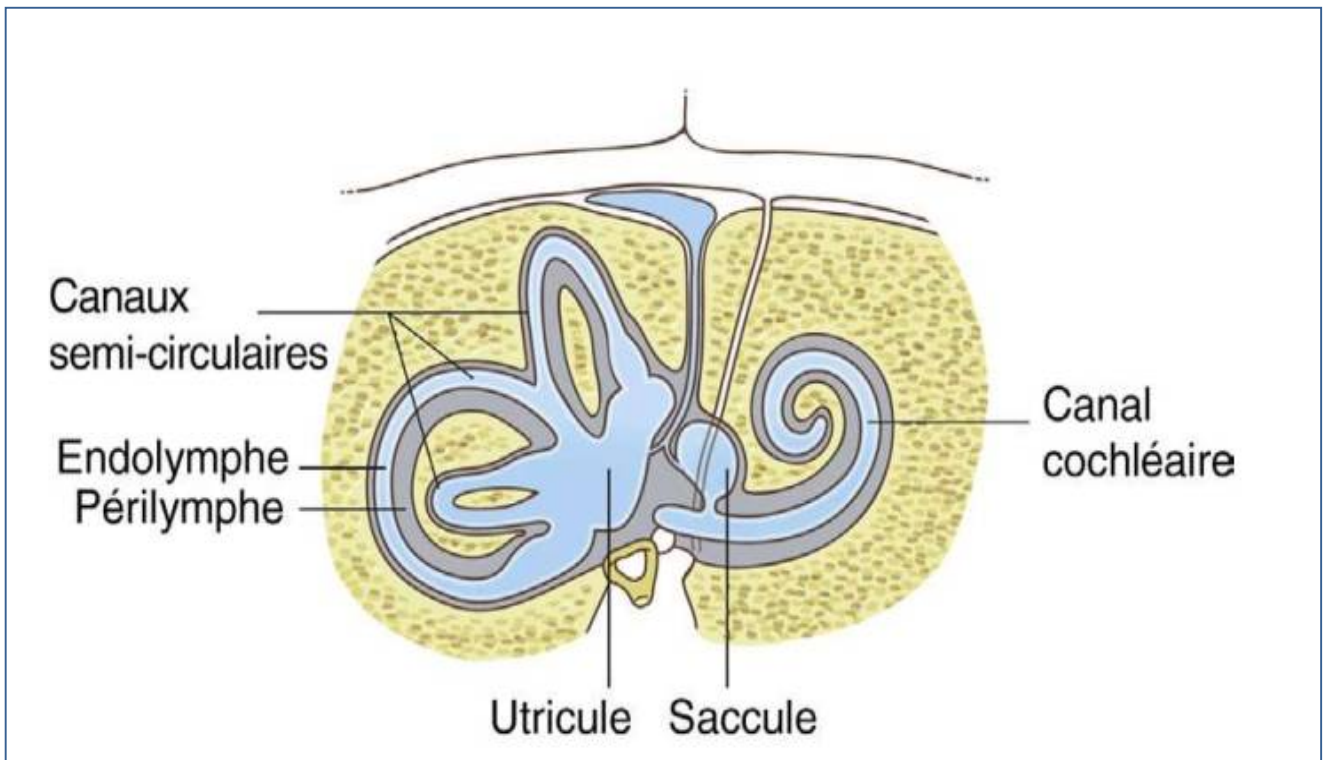


Figure 5: les cellules ciliées type I et type II (14)

4. Le canal et le sac endolymphatique :

Le canal endolymphatique naît de la réunion d'un canalicule utriculaire et d'un canalicule sacculaire. Il possède une dilatation appelée sinus puis se rétrécit pour emprunter l'aqueduc vestibulaire. Il se termine en un sac endolymphatique d'une longueur de 8 à 10 mm.

Le sac endolymphatique a un rôle dans la régulation du volume et de la pression de l'endolymphe, ainsi que dans la défense immunitaire de l'oreille interne(6).



C- Vascularisation de l'oreille interne :

1. Vascularisation artérielle :

Le labyrinthe osseux possède une vascularisation indépendante par l'artère tympanique inférieure, l'artère stylo-mastoïdienne et l'artère subacuarta.

La vascularisation du labyrinthe membraneux est une vascularisation terminale provenant de l'artère labyrinthique ou auditive interne. Celle-ci naît de l'artère cérébelleuse moyenne ou inférieure et antérieure, ou directement du tronc basilaire. Elle traverse le CAI au fond duquel elle se divise en trois branches(8) :

❖ Artère vestibulaire antérieure

Elle donne des branches pour la face postérieure du saccule et de l'utricule, et vascularise les CSC antérieur et latéral.

❖ Artère cochléaire

Elle pénètre dans le modiolus, où elle donne naissance aux artères radiales. Chaque artère radiale se divise en artère radiale externe et artère radiale interne.

❖ Artère vestibulo-cochléaire

Elle naît de l'artère cochléaire et se divise en deux branches :

- La branche cochléaire, qui vascularise le canal cochléaire et s'anastomose à l'artère cochléaire.
- La branche vestibulaire postérieure, qui irrigue la macule du saccule, l'ampoule et les parois du CSC postérieur, et les parois inférieures du saccule et de l'utricule(6).

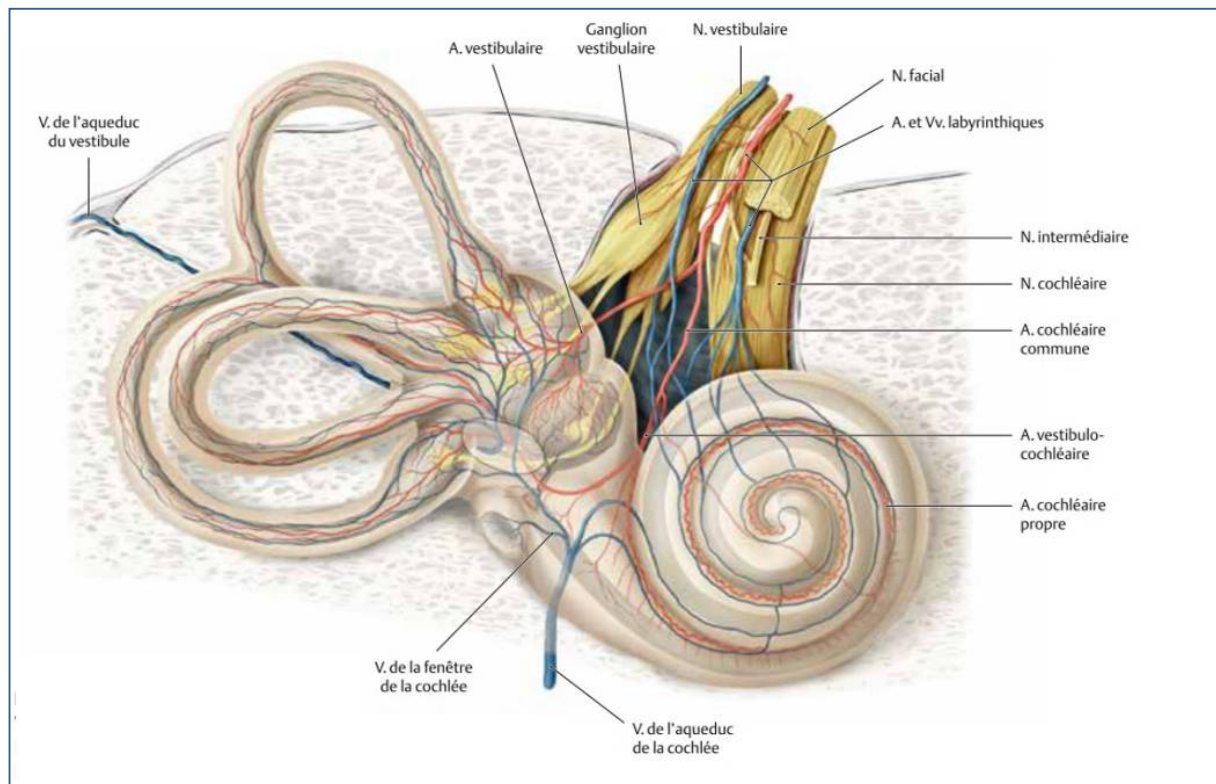


Figure 6: Vascolarisation du labyrinthe (15)

2. Vascolarisation veineuse

Il existe deux réseaux veineux principaux.

❖ Réseau de l'aqueduc du vestibule

Il réunit les veines en provenance des zones non sensorielles du labyrinthe vestibulaire.

La veine de l'aqueduc du vestibule reçoit les veines du sac endolymphatique. Un trouble du retour veineux pourrait jouer un rôle dans la genèse de l'hydrops labyrinthique(16).

❖ Réseau de l'aqueduc de la cochlée

Il rassemble les veines en provenance des zones sensorielles du vestibule (la veine vestibulaire supérieure pour l'utricule, la veine vestibulaire inférieure pour le saccule et l'ampoule du CSC postérieur, la veine cochléaire commune, la veine de la fenêtre ronde)(6).

Ces réseaux se jettent dans le sinus pétreux inférieur, qui se poursuit vers le golfe de la jugulaire. Le CAI ne possède pas de circulation veineuse issue de l'oreille interne(7).

D- Nerf vestibulaire

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(17).

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.

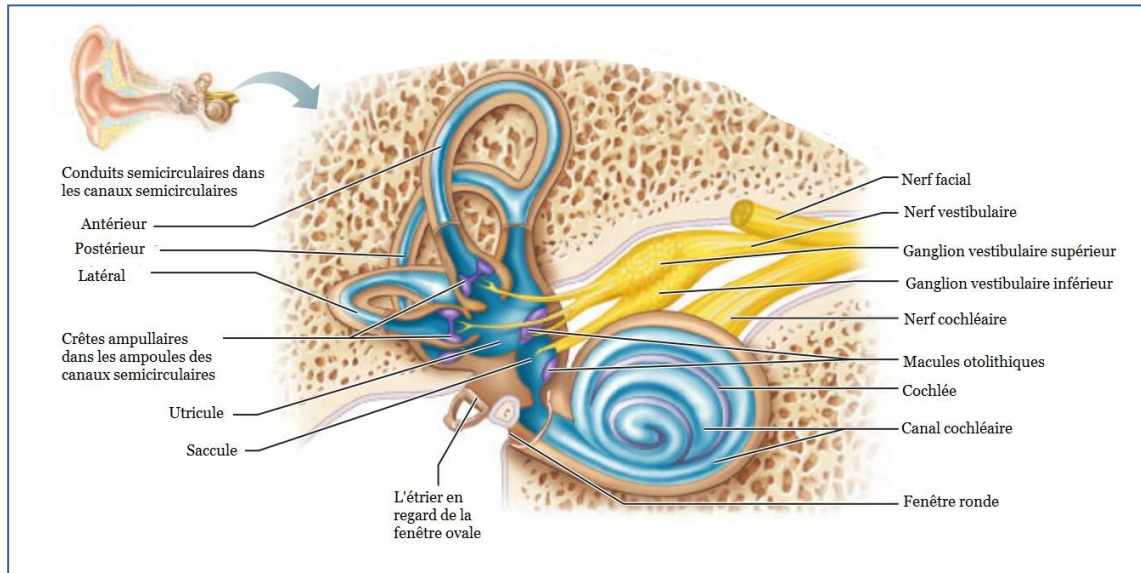


Figure 7: le nerf cochléo-vestibulaire(18)

Le nerf vestibulaire supérieur est composé de la réunion des fibres nerveuses provenant des canaux semi-circulaires antérieur et horizontal et du nerf utriculaire. Il émerge dans le conduit auditif interne par la fossette vestibulaire supérieure où il est séparé du nerf facial par une crête osseuse verticale (Bill's bar).

Le nerf vestibulaire inférieur est composé des fibres issues du nerf sacculaire et du nerf du canal semi-circulaire postérieur. Il pénètre dans le conduit auditif interne par la fossette vestibulaire inférieure.

Au fond du conduit auditif interne, le nerf présente un renflement qui correspond au ganglion vestibulaire (ou ganglion de Scarpa). Le nerf cochléaire et le nerf facial sont situés au-dessus et en avant de lui. Cet ensemble nerveux forme une entité que l'on appelle le paquet acoustico-facial.

Finalement, le nerf vestibulaire sort du conduit et gagne l'angle ponto-cérébelleux sur une distance de 12 à 14 mm(17).

E- Les voies vestibulaires centrales

1. Les noyaux vestibulaires

Les noyaux vestibulaires sont localisés de part et d'autre du IV^e ventricule, à la jonction de la protubérance et de la partie supérieure du bulbe. On distingue classiquement, sur la base de leur architecture neuronale, quatre noyaux vestibulaires principaux (19):

- Le noyau vestibulaire médial, appelé aussi noyau de Schwalbe ou triangulaire, est l'un des noyaux vestibulaires les plus volumineux. Il se projette aussi bien au niveau spinal via le faisceau vestibulo-spinal médian, que sur le cervelet ou encore sur les noyaux oculomoteurs.
- Le noyau vestibulaire inférieur, appelé également descendant, spinal ou encore noyau de Roller est principalement dévolu au contrôle de la posture. Il se projette essentiellement sur le cervelet, le noyau fastigial et la moelle épinière à travers le faisceau vestibulo-spinal médian.
- Le noyau vestibulaire latéral, ou encore noyau de Deiters, impliqué notamment dans le contrôle postural et duquel se projette la majeure partie des neurones constituant les voies vestibulo-spinales. Ses neurones se projettent ipsilatéralement sur les motoneurones de la moelle épinière via le faisceau vestibulo-spinal latéral et sur le cervelet.
- Le noyau vestibulaire supérieur, désigné parfois noyau de Bechterew est un noyau essentiellement oculomoteur. Il est le seul à n'envoyer aucune projection directe vers la moelle épinière et à contacter principalement les noyaux oculomoteurs grâce au faisceau longitudinal médian ascendant.

- Les noyaux accessoires : le noyau interstitiel de Cajal du nerf vestibulaire, et le groupe "(y)" qui reçoivent respectivement des afférences ampullaires et sacculaires. De par ses projections sur les noyaux oculomoteurs, le noyau de Cajal participe à la genèse du réflexe vestibulo-oculaire et constituerait un centre prémoteur impliqué dans l'organisation des mouvements saccadiques verticaux(13).

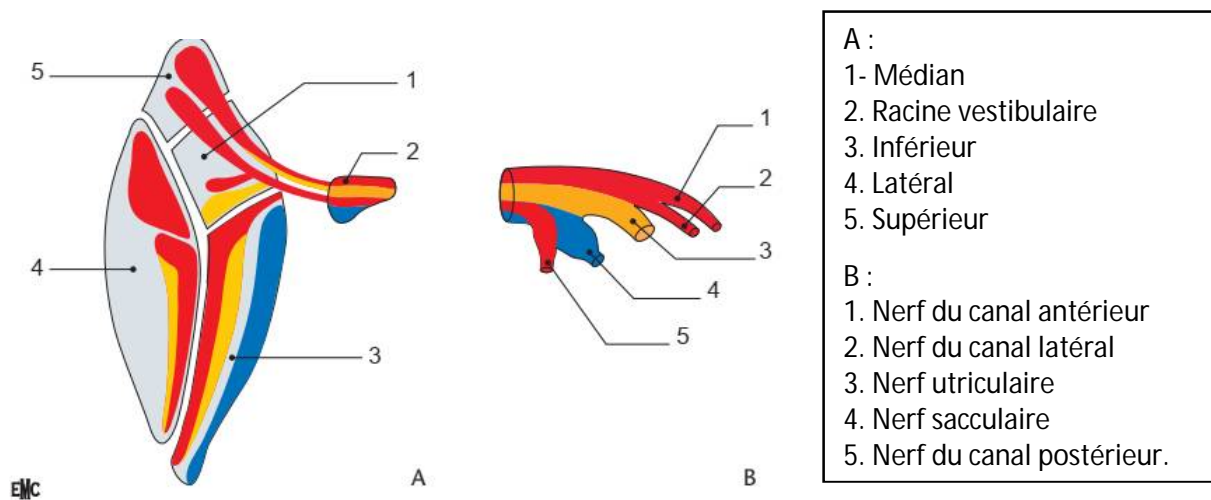


Figure 8 : Distribution des projections des différentes branches du nerf vestibulaire sur les noyaux vestibulaires(19)

Les noyaux vestibulaires reçoivent des afférences vestibulaires homolatérales, mais aussi controlatérales par des fibres commissurales reliant les noyaux droit et gauche. Par ailleurs ils reçoivent des fibres véhiculant des informations : visuelles, proprioceptives provenant du cortex, du cervelet et des membres. Ils possèdent de multiples projections et sont reliés entre eux par des voies commissurales(5).

2. Projections des noyaux vestibulaire

Les noyaux vestibulaires vont se projeter sur différentes structures(5,19) :

a. Les structures oculomotrices du tronc cérébral via le faisceau longitudinal médian et le faisceau ascendant de Deiters. Les noyaux vestibulaires sont ainsi en relation avec les muscles oculomoteurs percevant également des projections des nerfs oculomoteur (nerf III), trochléaire (nerf IV) et abducens (nerf VI). Cet ensemble constitue le système vestibulo-oculaire.

b. La moelle épinière dont les étages médullaires reçoivent les axones des neurones vestibulaires secondaires qui participent au système vestibulo-spinal qui comporte 3 faisceaux : Faisceau vestibulo-spinal latéral, Faisceau vestibulo-spinal médial, et Faisceau vestibulo-spinal caudal.

c. Le cervelet, qui fait partie du système vestibulo-cérébelleux. Il existe cinq régions du cervelet recevant des entrées vestibulaires directement à partir du nerf vestibulaire (afférences primaires) ou indirectement à partir des noyaux vestibulaires (projections vestibulaires secondaires). Ce sont : Le nodulus et l'uvula ventrale, le flocculus et le paraflocculus ventral, les lobules vermiens I (lingula) et II du lobe antérieur, les lobules vermiens VI (déclive) et VII du lobe postérieur (folium et tuber), les noyaux cérébelleux profonds (noyau dentelé et noyau fastigial).

d. Les noyaux thalamiques constituent les premiers relais de la voie vestibulo-corticale. Les aires corticales (cortex vestibulaire pariéto-insulaire, aires 3a et 2v). Ces aires cérébrales sont multisensorielles et intègrent donc, en plus des informations vestibulaires, des signaux divers issus de modalités sensorielles telles que la proprioception et la vision.

e. Les neurones du système végétatif, formant les voies réflexes vestibulo-végétatives

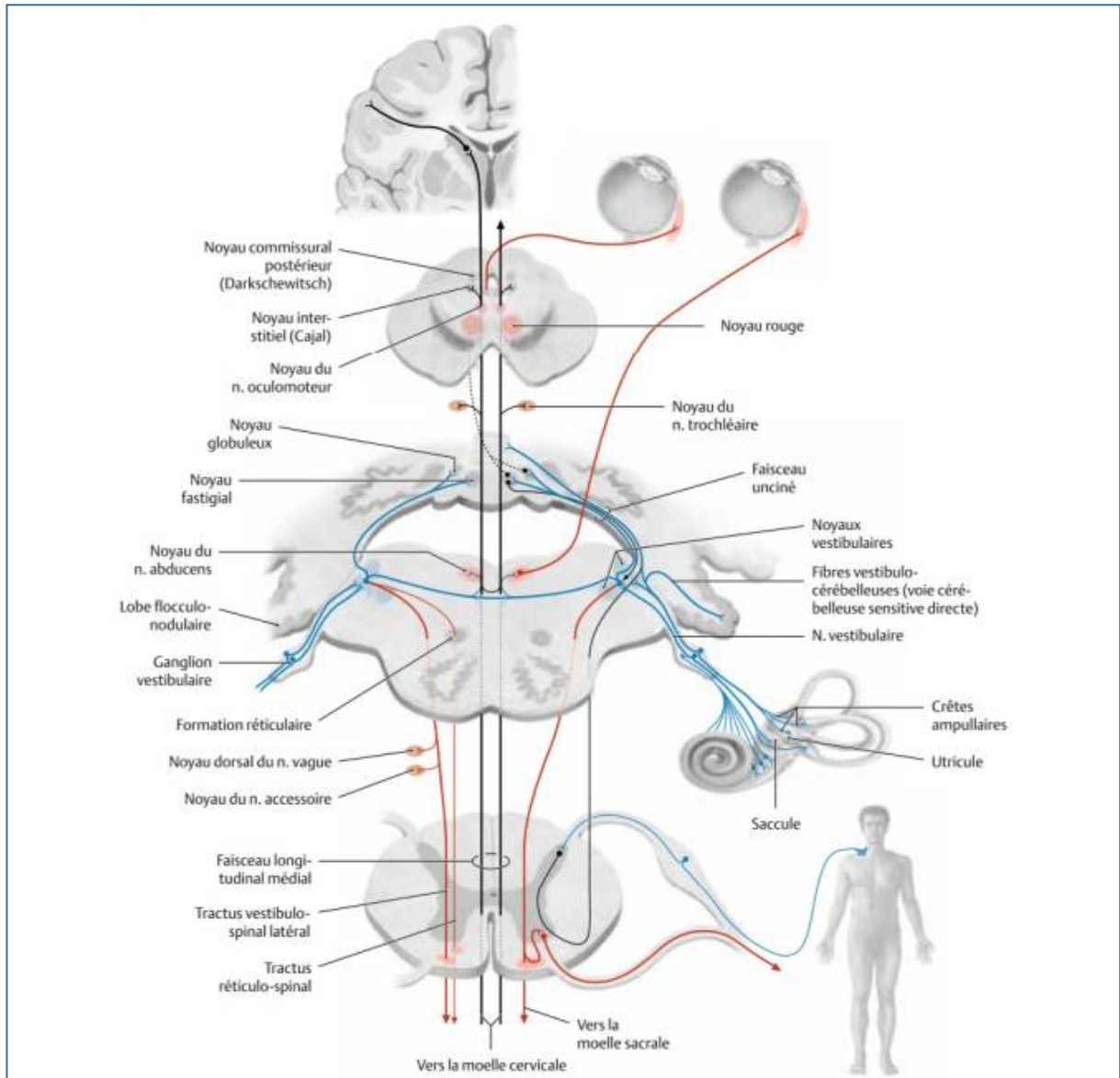


Figure 9 : vue globale des connexions des noyaux vestibulaires(15)

II. La physiologie vestibulaire

La fonction d'équilibration correspond à une fonction sensorimotrice plurimodale complexe, permettant de traiter instantanément de nombreuses informations provenant à la fois de l'environnement et du sujet lui-même, de façon à ce que ce dernier adapte en permanence la position et les mouvements de son corps pour répondre aux besoins de sa posture, de son équilibration et de son orientation(13). C'est une fonction adaptable, modulable, susceptible d'acquisitions nouvelles et capable de compenser ses déficits (20).

Les différentes informations nécessaires au maintien de l'équilibre en réponse à des éléments qui le perturbent sont obtenues grâce à différents capteurs périphériques, qui correspondent à trois afférences neurosensorielles : vestibulaires, visuelles, somesthésiques.

Ces informations arrivent au tronc cérébral, où elles sont prétraitées puis harmonisées avant d'être adressées aux centres supérieurs. Les centres prennent ainsi connaissance des conditions périphériques et adressent en fonction des ordres aux effecteurs, locomoteurs et oculaires principalement, afin que regard, posture et équilibration soient assurés (21).

A. LES AFFÉRENCES SENSORIELLES :

1. Les afférences vestibulaires

L'appareil vestibulaire comporte 5 capteurs qui détectent le mouvement de la tête dans les différents plans :

- **Les organes otolithiques** comprenant *l'utricule et le saccule* sont des accéléromètres linéaires. La macule utriculaire est horizontale et les cils sont orientés verticalement, elle va donc réagir aux accélérations dans le plan horizontal, comme un démarrage brutal en voiture. La macule sacculaire est verticale et les cils orientés horizontalement, elle réagira donc aux mouvements verticaux, tel un démarrage d'ascenseur

- **Les canaux semi-circulaires**, au nombre de 3, les canaux semi-circulaires antérieur, postérieur, latéral, orientés perpendiculairement chacun dans un plan de l'espace, sont des accéléromètres angulaires affectés aux mouvements rotatoires de la tête.

a) Fonctionnement des organes otolithiques :

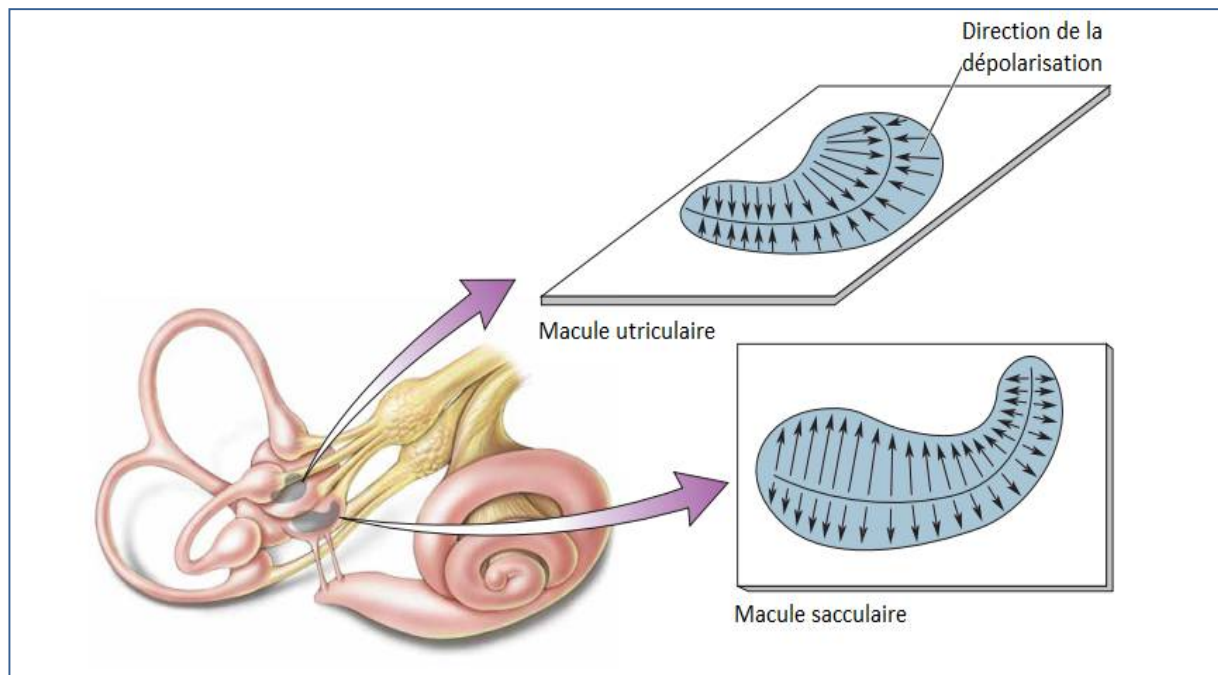


Figure 10: Représentation du sens de stimulation des macules utriculaire et sacculaire(9)

Lors d'une accélération vers l'avant, par exemple, la membrane otolithique se déplace par inertie vers l'arrière et provoque une inclinaison des cils vers l'arrière également, ce qui génère le message nerveux.

Concernant l'équilibre statique, elles renseignent également sur la position de la tête par rapport au vecteur gravitaire, c'est sa fonction d'inclinomètre(22).

Lorsque la tête est inclinée par rapport à la gravité, les otolithes ne sont plus orientés perpendiculairement à la gravité, et subissent une force gravitationnelle qui entraîne leur déplacement.

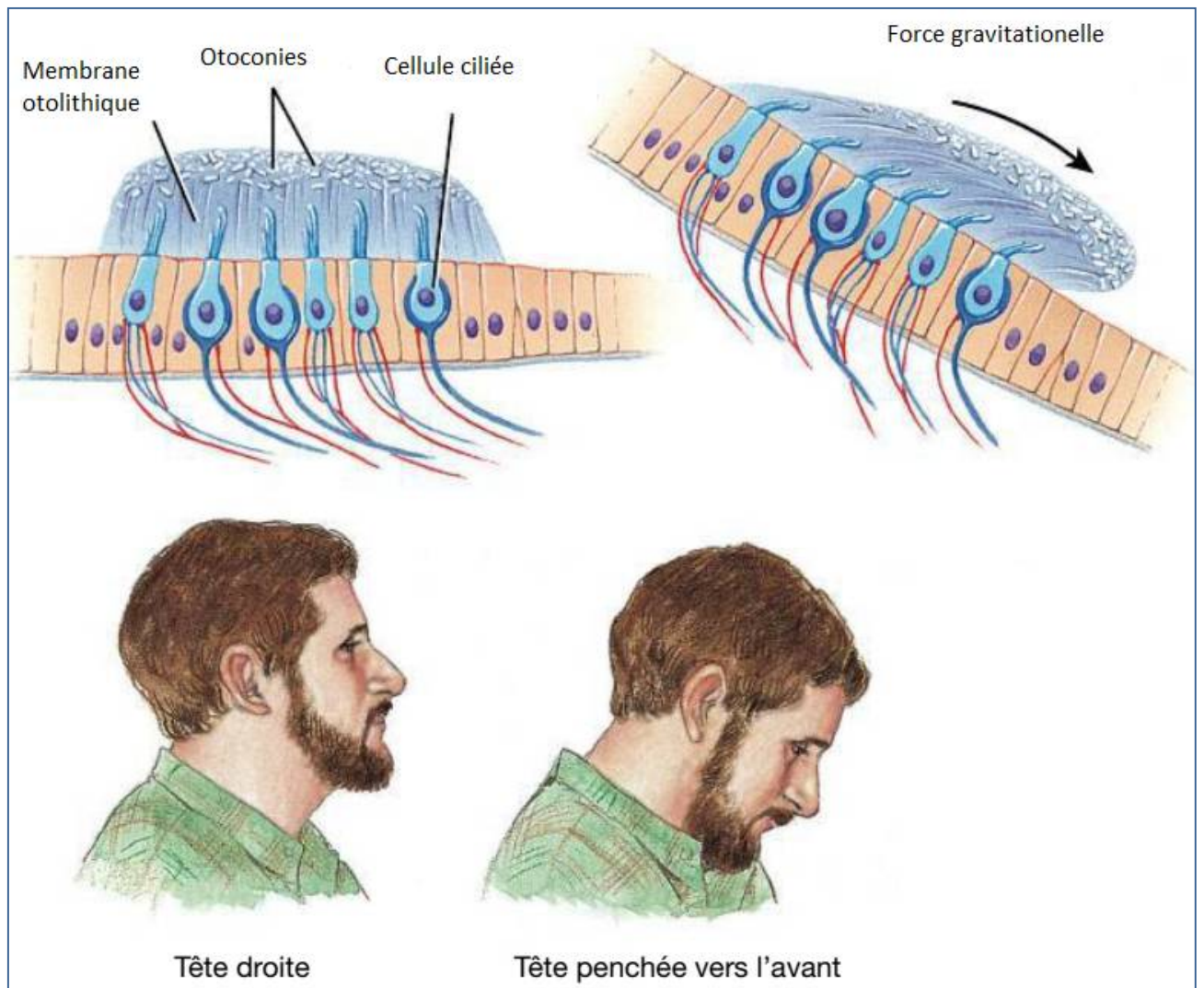


Figure 11: Position d'une macule lorsque la tête est droite (à gauche) et lorsqu'elle est penchée vers l'avant (à droite)(14)

b) Fonctionnement des canaux semi-circulaires

Il est basé sur le principe de l'inertie. Lorsqu'un individu tourne la tête vers la droite, le canal latéral droit est activé et le canal gauche est inhibé.

Dans le canal latéral droit, par inertie toujours, le liquide endolymphatique se déplace vers la gauche ainsi que la cupule. Les cils sont déviés vers le kinocil ce qui entraîne une dépolarisation cellulaire et une mécano-transduction. La fréquence de cette décharge est proportionnelle à l'accélération produite jusqu'à atteindre un certain niveau de saturation. A vitesse constante, on retourne au potentiel de repos de la cellule. A l'inverse, lors de la décélération, les cils sont déviés dans le sens inverse de la polarisation cellulaire, provoquant une hyperpolarisation et une inhibition de la cellule(23).

Dans le canal latéral gauche : les cils sont déviés dans le sens inverse de la polarisation cellulaire, les cellules ciliées sont hyperpolarisées et inhibées(23).

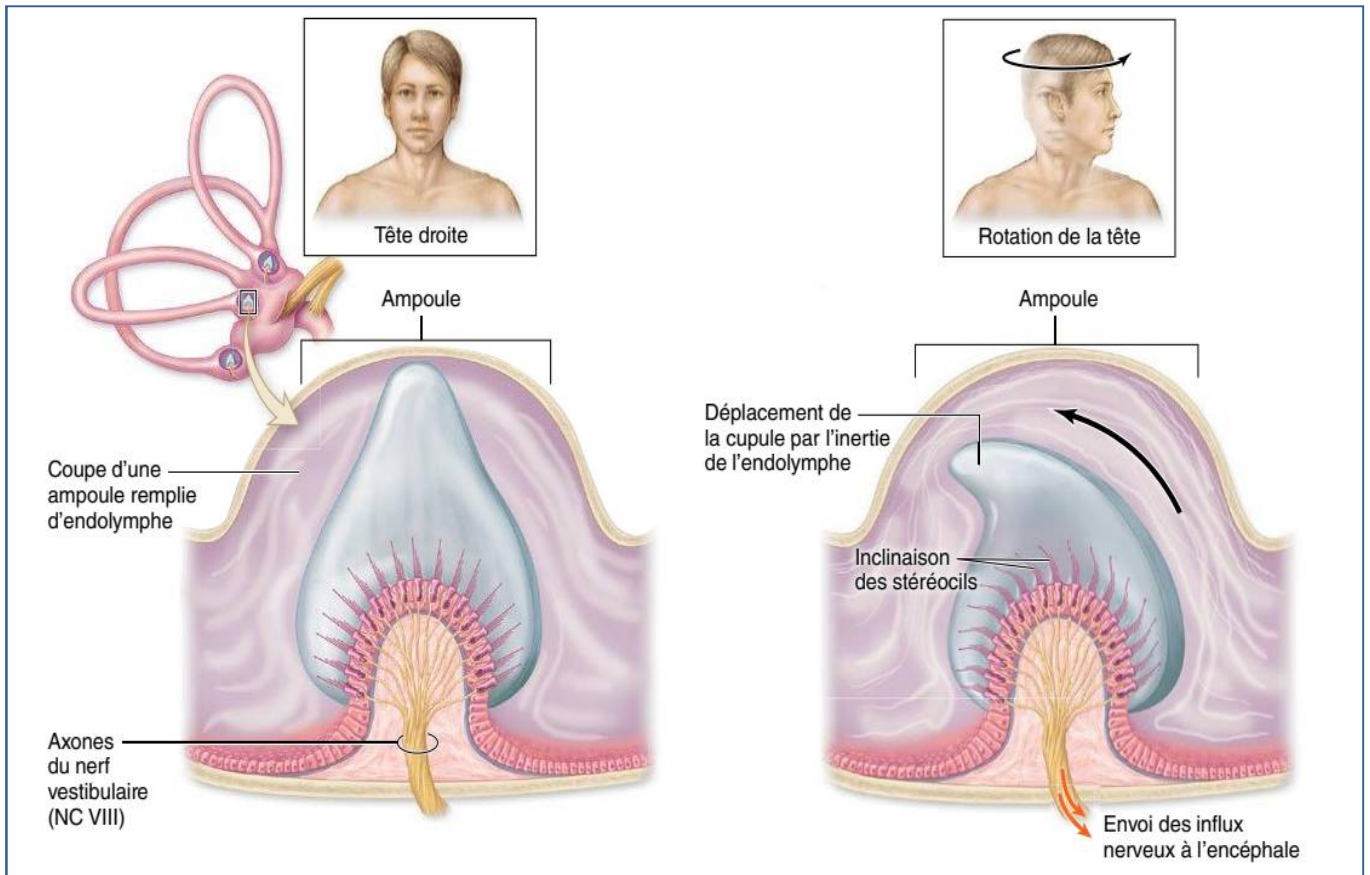


Figure 12: Fonctionnement de la crête ampullaire(24)

2. Les afférences visuelles :

L'œil est donc une pièce maîtresse au cœur du système de l'équilibration et ce, pour deux raisons :

- Il est au travers de la rétine « capteur de l'environnement » du fait du caractère sensoriel de la vision. Là on distingue, d'une part, la vision centrale ou fovéale qui est fine et permet d'identifier les objets mais n'analyse que les images fixes ou stabilisées. Et d'autre part, la vision périphérique traitant « l'ambiance visuelle ». Elle permet à un individu de s'orienter dans l'espace, en lui transmettant des informations sur la structure de l'environnement(21).

- Du fait de sa complexe musculature extrinsèque qui le dote d'une extrême mobilité tant en précision qu'en vitesse, il est aussi un effecteur original et hypersensible du système de l'équilibration(25)

3. Les capteurs somesthésiques :

Ces récepteurs participent à la perception du mouvement. On distingue les récepteurs :

- Proprioceptifs : ils sont situés dans les muscles striés, les tendons et les articulations. Ils permettent au corps humain de connaître sa position dans l'espace et signalent des modifications de la géométrie corporelle comme par exemple une modification de la position de la tête par rapport au corps. Ils font intervenir des sensibilités :

- A la position en nous informant des angles formés par nos articulations
- Au mouvement renseignant sur la vitesse, la direction et l'amplitude des mouvements

- A la force (pression)

- Extéroceptifs : ils comprennent

- Les mécanorécepteurs situés dans la peau qui sont sensibles à la pression, aux vibrations, à la chaleur et la douleur.
- Les récepteurs olfactifs : une mauvaise odeur peut provoquer une sensation de malaise lors d'un voyage.

- Intéroceptifs : ils réagissent aux stimuli internes. On les retrouve au niveau des vaisseaux et des viscères. Ils renseignent sur l'état des viscères et sur les variations physicochimiques : pression sanguine, glycémie. Contrairement aux deux autres types de récepteurs, ils n'atteignent pas l'état de conscience

Ils jouent donc un rôle très important dans la posture et l'équilibration, d'où certains troubles d'équilibre d'origine traumatique, en particulier cervico-rachidiens, qui impliquent à l'évidence ces propriocepteurs

4. Hiérarchisation des afférences :

L'ensemble des informations de ces afférences peuvent être redondantes ou contradictoires en arrivant aux centres supérieurs, d'où l'intérêt d'une hiérarchisation de ces informations recueillies. Ceci va permettre l'élaboration de la stratégie la plus pertinente. De ce fait, les différents capteurs n'interviennent pas dans les mêmes circonstances. Dans les très faibles fréquences les informations sont suffisantes, alors que dans les faibles fréquences, en plus des entrées visuelles, le vestibule et la proprioception interviennent également mais à un degré moindre. Pour les fréquences moyennes et hautes, c'est le vestibule qui prend le relais.

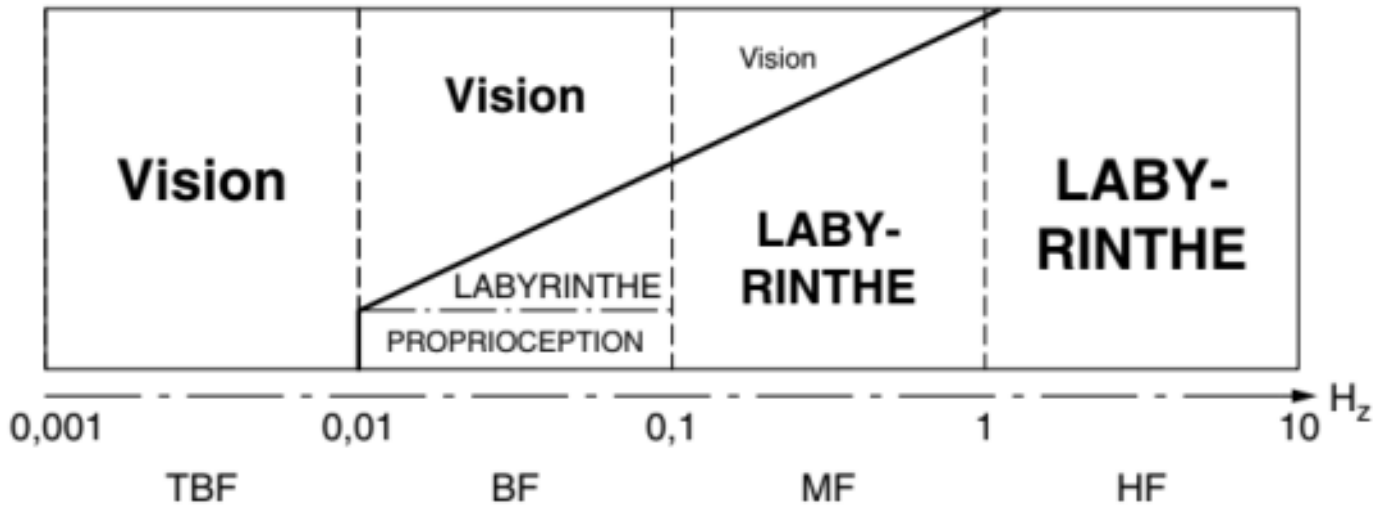


Figure 13: Hiérarchisation des afférences du système de l'équilibration en fonction de la fréquence(21)

B. SYSTÈME EFFECTEUR :

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.

1. Les réflexes stabilisateurs de la vision

a. Le réflexe vestibulo-oculaire RVO

Le réflexe vestibulo-oculaire est issu des crêtes ampullaires des canaux semi-circulaires ou des macules otolithiques. Son but est de stabiliser l'image sur la fovéa lors des rotations de la tête à haute fréquence.

Prenons l'exemple d'une rotation horizontale de la tête de grande amplitude vers la gauche. Le canal semi-circulaire horizontal gauche est activé tandis que le droit est inhibé. Il en résulte une activation du noyau vestibulaire médial gauche.

Trois types de neurones sont impliqués dans ce phénomène :

- Un neurone sensitif allant des capteurs vestibulaires au noyau vestibulaire
- Un interneurone reliant le noyau vestibulaire au motoneurone
- Un motoneurone qui active la contraction des muscles oculaires(23)

Suite à l'activation du noyau vestibulaire médian gauche, un neurone va croiser sur le noyau du nerf abducens VI droit et l'activer. Ce dernier va entraîner la contraction du muscle droit latéral de l'œil droit et de l'excitation du noyau oculomoteur III, lui-même responsable de la contraction du muscle droit interne de l'œil gauche.

A contrario, le noyau du nerf VI gauche est inhibé, ce qui empêche la contraction des muscles antagonistes : muscle droit latéral de l'œil gauche et droit interne de l'œil droit.

Ce réflexe a un temps de latence très bref (15 ms) et permet de compenser des mouvements de tête de vitesse et fréquences élevées(13).

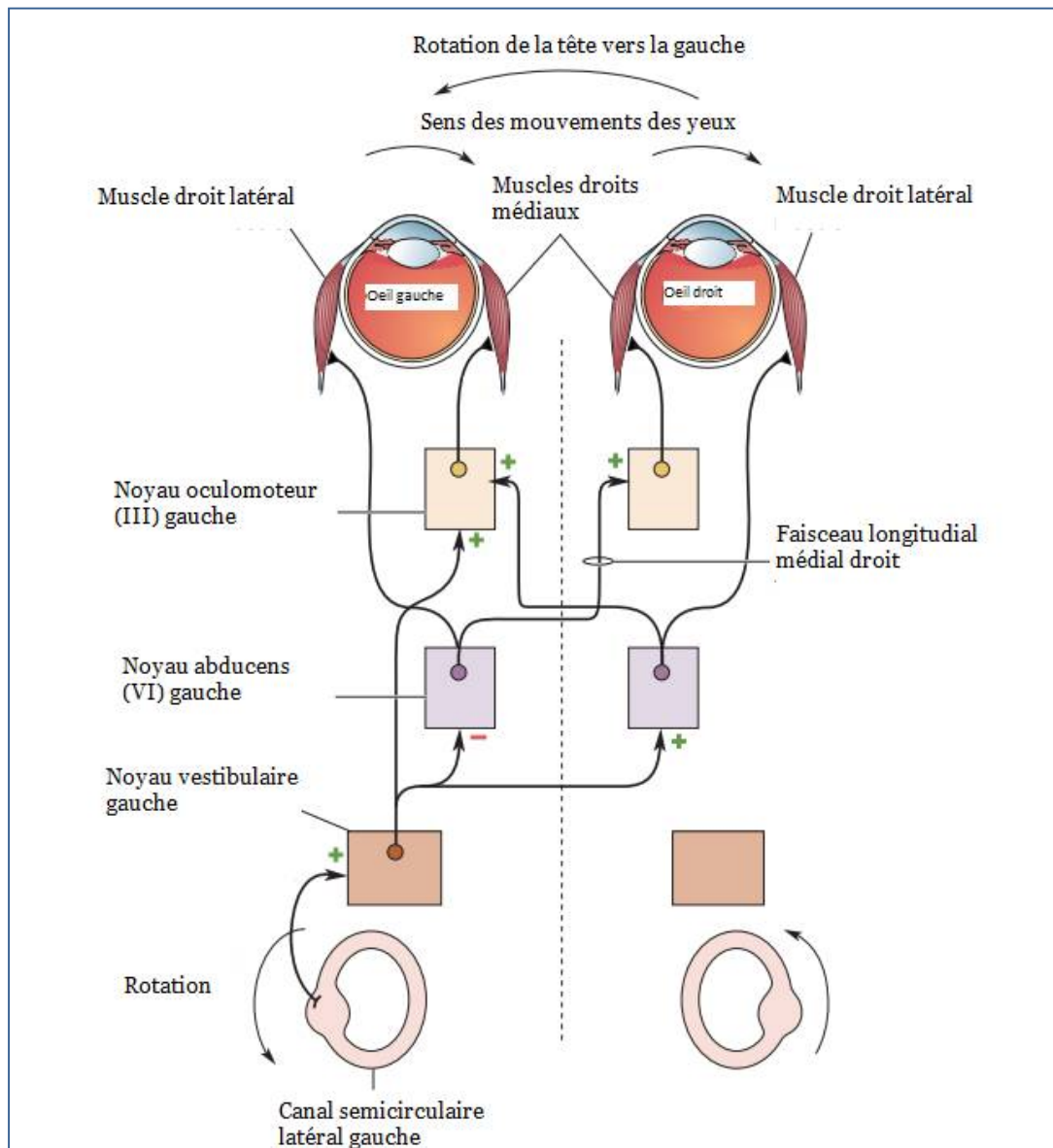


Figure 14: Réflexe vestibulo-oculaire(9)

b. Le réflexe optocinétique

Le réflexe optocinétique permet une stabilisation de l'image sur la rétine lors des mouvements de la tête à basse fréquence ou lors des déplacements de la scène visuelle à tête fixe, il a donc une origine visuelle.

Cette stimulation produit un mouvement oculaire lent dans le sens du défilement de la scène visuelle, qui est périodiquement interrompu par une saccade rapide de direction opposée. Ce nystagmus peut être horizontal, vertical ou oblique selon la direction du défilement de la scène visuelle(13).

Il a un temps de latence élevé (100-130 ms) ce qui le rend incapable de compenser les mouvements de courte durée. Il a cependant une action illimitée pour des mouvements dont la fréquence est inférieure à 1.5 Hz.

2. Les réflexes stabilisateurs de la posture

Ce sont des réflexes vestibulo-spinaux. Ils agissent par l'intermédiaire des motoneurones qui innervent les muscles du cou, du tronc et des membres.

a. Le réflexe vestibulo-nucal

Il contrôle la position de la tête en stimulant de manière réflexe les muscles de la nuque. Les fibres sont issues des CSC, se projettent sur le noyau vestibulaire médian, puis empruntent le faisceau vestibulo-spinal médian(19).

b. Le réflexe vestibulo-spinal

Le saccule et l'utricule projettent principalement sur les cellules du noyau vestibulaire latéral dont les fibres, par le faisceau vestibulo-spinal latéral, descendent sur toute la longueur de la moelle. Les motoneurones stimulent les muscles extenseurs antigravitaires des membres inférieurs afin de maintenir l'équilibre du corps(19)

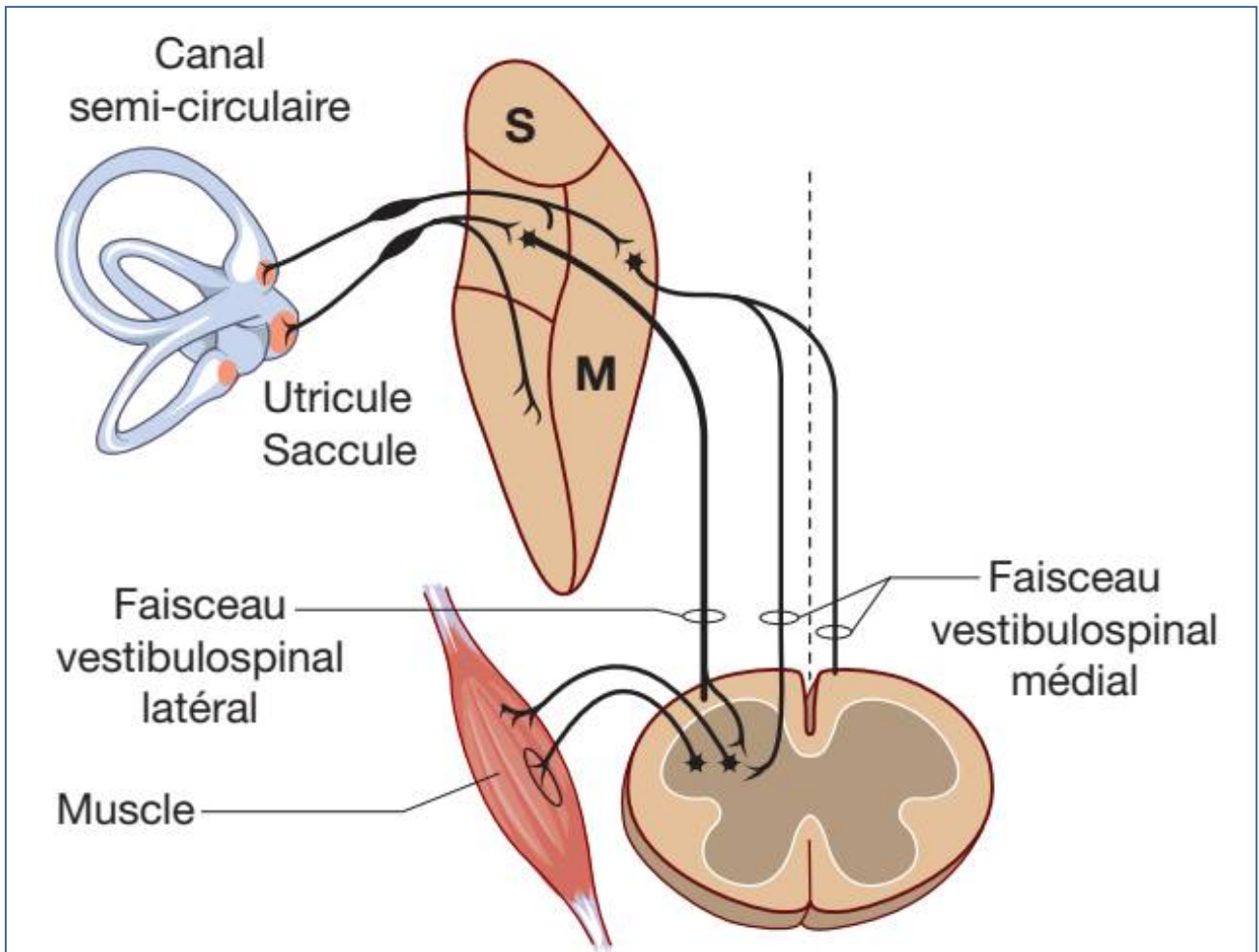


Figure 15: Voies des réflexes stabilisateurs de la posture (26)

3. Réflexe vestibulo-végétatif

Les connexions entre les noyaux vestibulaires et les centres neurovégétatifs du tronc cérébral sont à l'origine de la bradycardie, de l'hypotension et surtout des nausées et des vomissements, qui apparaissent au cours de la crise vertigineuse(27).

C. INTÉGRATION MULTISENSORIELLE DE L'ÉQUILIBRE

Le vestibule joue un rôle essentiel dans l'équilibration principalement grâce aux boucles réflexes posturales et oculomotrices. Celles-ci constituent des phénomènes élémentaires permettant le maintien de la posture et du regard lors du mouvement. Les informations d'origine otolithique et canalaire se rassemblent et connectent les afférences des autres voies sensorielles de l'équilibre notamment des informations visuelles et somesthésiques.

Cela signifie que dès son entrée dans le tronc cérébral, l'information vestibulaire n'est déjà plus isolée en tant que telle et se trouve confondue avec d'autres afférences qui se branchent sur le noyau vestibulaire(21).

- Au niveau du cervelet, les neurones vestibulaires secondaires se projettent sur le noyau fastigial qui répondent aux rotations et inclinaisons de la tête. Le cervelet joue un rôle de chef d'orchestre pour le maintien de la posture statique et dynamique en recevant des informations de multiples afférences sensorielles. Il intervient donc aussi en modulant l'activité de tel ou tel système sensoriel. Ainsi, au niveau vestibulaire, le flocculus peut moduler le réflexe vestibulo-oculaire alors que le nodulus et l'uvula modulent les connexions vestibulospinales(28).

- Au niveau du thalamus, les afférences vestibulaires se mélangent aux afférences proprioceptives. Une partie de ces afférences sont utilisées par les noyaux gris centraux dans la régulation extrapyramidale du mouvement et l'adaptation des tâches automatiques. Une autre partie est envoyée au cortex vestibulaire.

- Au niveau cortical, les aires vestibulaires sont des aires d'intégration plurimodale. Elles assurent la convergence d'informations vestibulaires, visuelles (optocinétiques) et somesthésiques liées au sens du mouvement(19).



***Examen clinique et paraclinique
d'un patient vertigineux***



Devant un patient qui se présente avec des vertiges, l'examen clinique aura pour objectif avant tout d'éliminer une urgence vitale notamment une pathologie neurologique grave le plus souvent vasculaire, ainsi que d'écarter les faux vertiges, qui peuvent relever d'autres spécialités(29)

I- EXAMEN CLINIQUE

A-Interrogatoire

C'est le moment le plus important de l'examen, car il permet souvent d'orienter le diagnostic. Il doit être dirigé par le praticien (le patient a souvent du mal à décrire ses symptômes de façon précise)(30)

L'interrogatoire va préciser :

➤ Les antécédents :

- Vasculaires : HTA, cardiopathie.
- Traumatique : traumatisme crânien avec perte de connaissance, traumatisme des rochers...
- Neurologiques : SEP, migraine...
- Médicamenteux : hypotenseurs, neuroleptiques

➤ Les caractéristiques des crises vertigineuses :

- La nature du vertige : une impression de rotation ou de bascule de l'environnement visuel, d'une sensation d'ébriété, d'oscillopsies,
- La fréquence des crises et leur récurrence,
- La durée des crises : secondes, heures, ou jours
- Le mode d'apparition, déclenchées ou non par un mouvement particulier de la tête dans l'espace ou par un effort.
- La présence de signes associées

- Auditifs : sensations de pression dans une oreille, d'hypoacousie, d'acouphènes
- Neurovégétatifs : nausées, vomissements, sueurs, tachycardie(31)

B- Examen physique

1. Examen otologique

Il repose sur l'otoscopie recherchant une perforation tympanique ou des signes d'otite moyenne aiguë ou chronique. L'acoumétrie recherche une surdité associée (32)

2. Examen neurologique

Il recherche des signes d'atteinte centrale notamment d'un syndrome cérébelleux, syndrome extrapyramidal, des signes d'atteinte périphérique (déficit moteur ou sensitif des membres). Il examine également les autres paires crâniennes(33).

3. Examen vestibulaire

a. Tests d'équilibre statique

➤ Le test de Romberg

Son principe est d'observer les effets de la suppression visuelle sur un équilibre rendu instable par réduction de la base de sustentation.

Pour cela le sujet est debout, pieds joints, les yeux fermés. On note les déviations de l'axe du corps par rapport à la verticalité.

Un Romberg ne sera retenu comme « latéralisé », que si à plusieurs reprises, la déviation se fait toujours dans le même sens. En cas d'atteinte

périphérique le sujet chute du côté du vestibule atteint, si l'atteinte est centrale la chute peut se faire dans toutes les directions(34).

➤ L'épreuve des index

Le patient est assis pour supprimer l'influence des membres inférieurs, les yeux fermés, et on examine ses bras tendus pour apprécier soit une déviation conjuguée des deux bras, soit des déviations séparées. Une déviation de plus de 3 cm en 20 secondes est pathologique (35)

b. Les tests d'équilibre dynamiques

Ils permettent l'étude de la coordination des mouvements. Ces épreuves ne sont pas redondantes mais bien complémentaires des précédentes.

➤ L'épreuve de la marche en étoile de Babinski-Weil ou Test de la marche Aveugle

Son principe est de faire exécuter à un patient les yeux fermés 3 à 5 pas en avant, puis le même nombre en arrière.

Dans les atteintes périphériques le patient dévie du côté de l'atteinte, alors que dans les atteintes centrales il dévie tantôt à droite tantôt à gauche marche en étoile(34).

➤ L'épreuve du piétinement aveugle d'Unterberger ou « test de Fukuda »

Le principe est d'observer des mouvements de locomotion en donnant au sujet l'instruction de marcher sur place les yeux fermés. L'avantage par rapport au test précédent est l'appréhension de la chute ou des heurts est réduite au minimum.

Le sujet exécute 50 pas en 30 secondes en fléchissant la cuisse de 45 degrés, les bras tendus devant lui à l'horizontale. On note :

- L'angle de déviation, soit en degrés l'angle entre l'axe de symétrie de la surface initiale et l'axe correspondant à la distance parcourue.
- L'angle de rotation, ou « spin » soit, en degrés l'angle formé par les axes de symétrie des surfaces de sustentation initiales et finales.

Le spin est considéré comme le critère le plus spécifique et le plus sensible des troubles d'origine vestibulaire. Il est pathologique s'il dépasse 30 degrés. Dans les atteintes périphériques le sujet dévie du côté du labyrinthe pathologique, alors que dans les atteintes centrales le patient peut dévier vers tous les côtés(31,34).

c. La recherche du nystagmus

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(36).

Le nystagmus se caractérise par trois éléments : sa direction, sa forme, et son intensité.

- La direction est donnée par le sens de la secousse rapide.
- La forme : le nystagmus est horizonto-rotatoire dans les atteintes vestibulaires périphériques. Dans les atteintes centrales il est pur, c'est à dire horizontal, vertical, ou rotatoire selon la localisation de l'atteinte.
- L'intensité : la loi d'Alexandre permet de classer le nystagmus

spontané en 3 degrés :

- **Degré I** : un nystagmus gauche (par exemple) qui est vu uniquement dans le regard à gauche et non pas dans le regard de face, ni dans le regard à droite.
- **Degré II** : un nystagmus gauche qui est vu non seulement dans le regard à gauche mais aussi dans le regard de face et non pas dans le regard à droite
- **Degré III** : un nystagmus gauche qui est vu non seulement dans le regard à gauche, dans le regard de face, mais aussi dans le regard à droite(21).

La recherche de nystagmus se fait à l'œil nu ou au mieux par vidéonystagmoscopie (VNS).

Quand aucun nystagmus spontané n'est retrouvé, diverses épreuves instrumentales sont effectuées afin de le mettre en évidence.

➤ Le test de secouement de la tête ou Head Shaking Test (HST)

C'est une manœuvre de sensibilisation effectuée en secouant la tête dans le plan horizontal pendant 15 secondes. L'apparition d'un nystagmus horizontal est le témoin d'une asymétrie le plus souvent d'origine périphérique (32)

➤ Test de Halmagyi ou Head Impulse Test (HIT)

Ce test étudie la fonction canalaire aux hautes fréquences. Le patient fixe une cible au loin, l'examineur incline sa tête à 30° en avant, et effectue des rotations rapides de 15–20° de la tête vers la droite et la gauche. Lorsque la tête est tournée vers la droite on teste le canal latéral droit. Lorsque la tête est tournée vers la gauche on teste le canal latéral gauche. Le test est dit positif

(anormal) si l'œil quitte la cible et effectue une saccade de rattrapage(32)

➤ La manœuvre de Dix et Hallpike :

Le patient est assis sur le lit d'examen, ses membres inférieurs reposant sur le lit, sa tête tournée de 45° d'un côté. Il est rapidement basculé en décubitus dorsal, la tête pendant en dehors du lit de 45° par rapport à l'horizontale. La manœuvre doit être réalisée bilatéralement.

Ainsi le test est positif, si un nystagmus vertical supérieur et torsionnel et de sens anti-horaire est déclenché. Il apparaît après quelques secondes de latence ; il est de type crescendo decrescendo ; il disparaît progressivement en moins de 20 secondes. Il est accompagné d'un violent vertige, habituellement sans nausée(37).

- Ce nystagmus s'inverse au retour à la position assise. Le décubitus latéral le fait réapparaître mais moins important (Habituation). Cette positivité est en faveur d'un vertige positionnel paroxystique bénin(33).

➤ Manoeuvre de roulis

Elle consiste à exercer une rotation rapide de la tête de 90° d'un côté puis dans l'autre avec un maintien de chacune de ces positions pendant 30 secondes. Il faut éviter toute torsion du cou et aussi il faut rouler le patient sur son côté en prenant son genou opposé fléchi comme levier. On observe le plus souvent un nystagmus horizontal qui change de sens selon le côté étudié(28). En matière de VPPB du canal latéral on distingue 2 types de nystagmus : « géotropique » s'il bat vers le sol lorsque le patient est sur un côté et c'est en rapport avec une canalolithiase, et « agéotropique » s'il bat vers le ciel et dans ce cas il s'agit d'une cupulolithiase.

Le canal atteint en cas de VPPB du canal latéral est plus difficile à déterminer que pour le canal postérieur car les deux canaux sont dans le même plan. En règle générale le nystagmus et le vertige sont plus importants quand la tête du patient est tournée du côté atteint pour une canalolithiase et du côté sain pour une cupulolithiase (38).

➤ Recherche de nystagmus d'origine centrale :

- HINTS

Il correspond à l'association de trois examens oculomoteurs : head-impulse test (HIT), recherche de nystagmus (N), test of skew deviation (TS), réalisés chez un patient présentant un syndrome vertigineux d'installation brutale.

Il s'agit alors de réaliser successivement :

- Le HIT : sa positivité signe une atteinte périphérique ;
 - La recherche d'un nystagmus : analyse de ses caractéristiques orientant vers une atteinte centrale ou périphérique ;
 - La recherche d'un désalignement vertical des pupilles (skew deviation test) : sa présence évoque une atteinte centrale.
- Gaze evoked nystagmus : ou nystagmus des regards excentrés, c'est une méthode pour détecter un nystagmus vestibulaire central qui est multidirectionnel changeant de direction avec le sens du regard excentré et n'est pas inhibé par la fixation(36).

II- EXAMENS PARACLINIQUES

A- Audiométrie et impédancemétrie

1. L'audiométrie :

La réalisation d'un bilan audiolgique est systématique devant tout patient vertigineux, car une audition normale ou l'absence d'une aggravation récente d'une surdité antérieure permet d'éliminer certaines causes de vertige.

L'audiométrie comporte :

- Une audiométrie tonale : permettant d'évaluer le seuil de perception du son et de différencier la surdité de transmission de la surdité de perception.
- Une audiométrie vocale : permettant de déterminer la compréhension du langage et la capacité à discriminer les phonèmes(27).

2. L'impédancemétrie

Elle comporte un tympanogramme et l'étude du réflexe stapédien, permettant d'explorer l'oreille moyenne (chaîne des osselets et trompe d'Eustache)(39).

B- La vidéonystagmographie (VNG)

C'est une vidéo-oculographie qui permet une exploration des fonctions vestibulaires, en détectant des nystagmus de faible amplitude, en quantifiant avec une grande résolution les mouvements oculaires spontanés et induits.

La VNG comporte plusieurs épreuves dont chacune explore les réponses vestibulaires sur une gamme fréquentielle, comme illustré sur le vestibulogramme d'Ulmer(21) (Figure).

La réalisation de la VNG passe par les étapes suivantes :

1. **L'étude de l'oculomotricité** : permettant tout d'abord de faire une calibration, puis le test des saccades avec étude des latences, des vitesses, de la précision ainsi que des plateaux de fixation. Ensuite, le test de poursuite oculaire et l'étude du réflexe optocinétique sont réalisés en étudiant le gain et en recherchant une asymétrie(31).
2. **Recherche de nystagmus lors de plusieurs tests** :
 - ✓ Position fixation pour chercher un nystagmus spontané
 - ✓ Le nystagmus positionnel par les manœuvres provocatrices
 - ✓ Le nystagmus induit par les mouvements de secouage de la tête (Head Shaking Test)
 - ✓ le nystagmus induit par le vibreur 100Hz
3. **Les épreuves rotatoires** : qui stimulent simultanément les deux canaux semi-circulaires latéraux à des fréquences basses de 0,14 à 1Hz. Plusieurs types de tests existent : sinusoïdale, impulsionnelle et accélération constante, balayage de fréquence.

4. **Les épreuves caloriques**, décrit par Bâràny en 1907 en irriguant successivement l'oreille droite puis gauche par de l'eau chaude 44° puis de l'eau froide 30°. Cette stimulation thermique induit un mouvement des crêtes ampullaires de très basses fréquences (0,003 Hz). Elle permet une stimulation purement unilatérale du système vestibulaire(38).

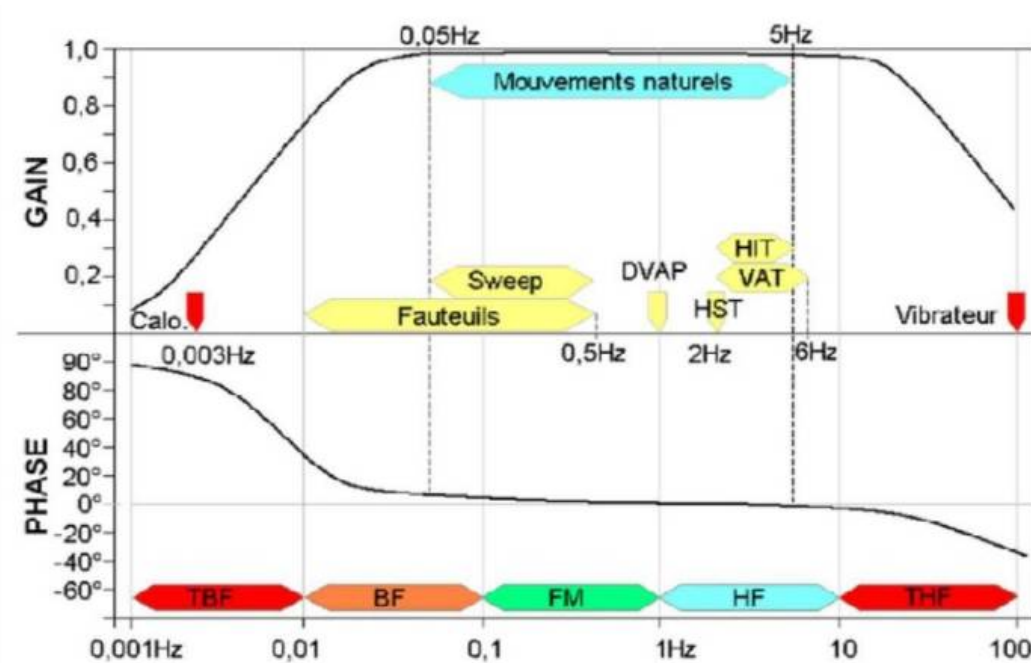


Figure 16: Vestibulogramme d'Ulmer avec Courbes d'évolution du gain et de la phase

DVAP : Dynamic Visual Acuity Performance de Gans ; HIT : head impulse test d'Halmagyi ; VAT : vestibular autorotation test de O'Leary ; HST : head shaking test ; EPS : épreuve pendulaire sinusoïdale ; TBF : très basses fréquences ; FM : fréquences moyennes ; THF : très hautes fréquences

réponse vestibulaire en fonction de la fréquence de la stimulation (21)

C- Verticale visuelle subjective (VVS) :

C'est l'estimation par l'individu de la verticale physique. Le patient est invité à ramener à la verticale, une barre lumineuse initialement déviée dans un sens horaire ou antihoraire, située à un mètre devant lui, sans repère visuel. On réalise 08 mesures et on calcule la moyenne de la déviation. Le test est considéré comme normal si la moyenne est inférieure à 2,8 normal. Et il considéré comme pathologique au-delà indiquant soit un trouble otolithique périphérique, soit centrale, soit un trouble visuel (40).

D- Vidéo Head Impulse Test (VHIT)

Il s'agit d'un enregistrement par caméra des mouvements d'un œil en réponse au test de Halmagyi ou Head-Impulse-Test. Chaque canal est testé indépendamment à de hautes fréquences (2 à 5 Hz), qui sont proches de celles des mouvements de la tête réalisés au quotidien (38).

Le test analyse les mouvements de la tête et des yeux et calcule le gain du RVO (vitesse des yeux/vitesse de la tête) qui doit s'approcher de 1 pour des mouvements rapides de la tête (120 à 200 °/s). Si le gain est inférieur à 0,8 ou s'il y a des saccades de refixation, il existe donc un déficit canalaire dans le plan du mouvement(41).

E- Potentiels évoqués vestibulaire myogéniques (VEMP) ou otolithique (PEO)

Ils permettent de tester la fonction otolithique, respectivement de l'utricule et du saccule, qui sont les informateurs des accélérations linéaires.

➤ **Potentiels évoqués myogéniques oculaires :**

Ils permettent de tester la fonction de l'utricule et le nerf utriculaire

Des sons de forte intensité sont délivrés au niveau de chaque oreille et les potentiels évoqués sont recueillis à l'aide d'électrodes de surface au niveau des muscles oculomoteurs en controlatéral.

➤ **Potentiels évoqués myogéniques cervicaux :**

Il s'agit d'un enregistrement de l'activité électrique au niveau du muscle sternocléidomastoïdien (SCM) ipsilatéral, en réponse à des stimulations auditives intenses.

Le recueil des potentiels se fait à l'aide d'électrodes de surface placées en regard du premier tiers supérieur du muscle SCM. Ces potentiels étudient la fonction sacculaire et traduisent l'activation des voies sacculo-spinales qui sont des voies inhibitrices passant par le nerf vestibulaire inférieur. Ceci explique la nécessité de les enregistrer sur un muscle en contraction : par exemple, en décubitus dorsal, tête relevée pour mettre les muscles SCM en tension(31).

F- Imagerie :

L'imagerie trouve sa place dans l'exploration des vertiges :

- 1- La TDM et l'IRM cérébrales sont faites en cas de suspicion d'un accident vasculaire cérébral.
- 2- La TDM des rochers permet d'étudier les structures osseuses de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, et trouve sa place dans le cas d'otite moyenne chronique cholestéatomateuse, de labyrinthite, de fracture des rochers, d'otospongiose, ou de fistule péri-lymphatique.
- 3- L'IRM de L'angle ponto-cérébelleux et du conduit auditif interne en cas de suspicion de neurinome de l'acoustique(21).



Matériels et méthodes



I. PRÉSENTATION DE L'ÉTUDE :

Ce travail consiste en une étude rétrospective descriptive et observationnelle, réalisée au service d'Oto-rhino-laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, sur une période de 12 mois allant de décembre 2019 au décembre 2020. Nous avons associé à cette étude une revue de littérature basée sur une recherche scientifique sur des sites électroniques type Pubmed et Sciencedirect en utilisant les mots clés suivants : migraine vestibulaire, le vertige migraineux, la migraine associée au vertige, vertige lié à la migraine.

II. BUT DE L'ÉTUDE :

Le but de ce travail est de recueillir et d'analyser les données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques des patients suivis pour migraine vestibulaire. En comparant nos résultats avec la revue de la littérature, ce travail nous permettra d'avoir une meilleure compréhension de la pathophysiologie de cette pathologie qui est encore mal connue, ainsi que développer une attitude correcte vis-à-vis des patients se présentant avec migraine vestibulaire.

III. CRITÈRES D'INCLUSIONS :

Ils ont été inclus dans notre étude, tous les patients ayant les critères diagnostiques de migraine vestibulaire pris en charge dans notre service dont les données nécessaires à notre étude sont complètes :

- Observation clinique comportant :
 - Données épidémiologiques et cliniques du patient
 - Antécédents personnels et familiaux

- Examen ORL et vestibulaire
- Examen neurologique
- Examens paracliniques :
 - Audiogramme
 - VNG, VHIT, VVS
 - Imagerie : TDM et/ou IRM cérébrale

IV. CRITÈRES D'EXCLUSIONS

Nous avons exclu :

- D'emblée, tous les patients ayants des dossiers incomplets, ou qui ne se sont pas présentés lors des contrôles.
- Les patients ayant les critères de migraine vestibulaire probable.

V. RECUEIL DES DONNÉES

Le recueil des données a été réalisé sur une fiche d'exploitation (annexe 1) comportant :

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

VI. ANALYSE DES DONNÉES

L'ensemble des éléments étudiés ont été recueillis sur des fiches d'exploitations préétablies (annexe 1).

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

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

Annexe I : Fiche d'exploitation : Migraine vestibulaire

Profil épidémiologique :

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

Symptômes vestibulaires :

- Type : Vertige spontané Vertige positionnel Vertige visuellement induit
 Vertige induit par mouvement de la tête
- Durée : 05 minutes à 01 heure 01 à 24 heures 24 à 72 heures
- Fréquence des épisodes :
- Mode de début : brutal progressif
- Intensité : modérée sévère

Phénomènes migraineux

- Crises antérieures : oui non
- Céphalées :
 - Unilatérales : oui non
 - Pulsatiles : oui non
- Photophobie : oui non
- Phonophobie : oui non

Signes auditifs:

- Acouphène Hypoacousie Otagie
- Otorrhée Sensation de plénitude de l'oreille

Examen clinique :

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

- - Examen neurologique : de toutes les paires crâniennes :
-
- - Examen des autres appareils :

Examens paracliniques :

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



Résultats



Au cours d'une période de 12 mois, nous avons retenus 13 patients qui ont été diagnostiqués et pris en charge pour migraine vestibulaire au sein du service d'ORL et CCF de l'HMIMV.

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES ET CLINIQUES

A- Âge :

L'âge de nos patients varie entre 16 et 63 ans avec un âge moyen de $38,85 \pm 12,4$ ans. La médiane des âges est de 39 ans. 57,14% des patients ont entre 30 et 49 ans.

	Moyenne	Médiane
L'âge en années	$38,85 \pm 12,4$	39 (28,5 – 47)

Tableau I: Paramètres descriptifs de l'âge des patients

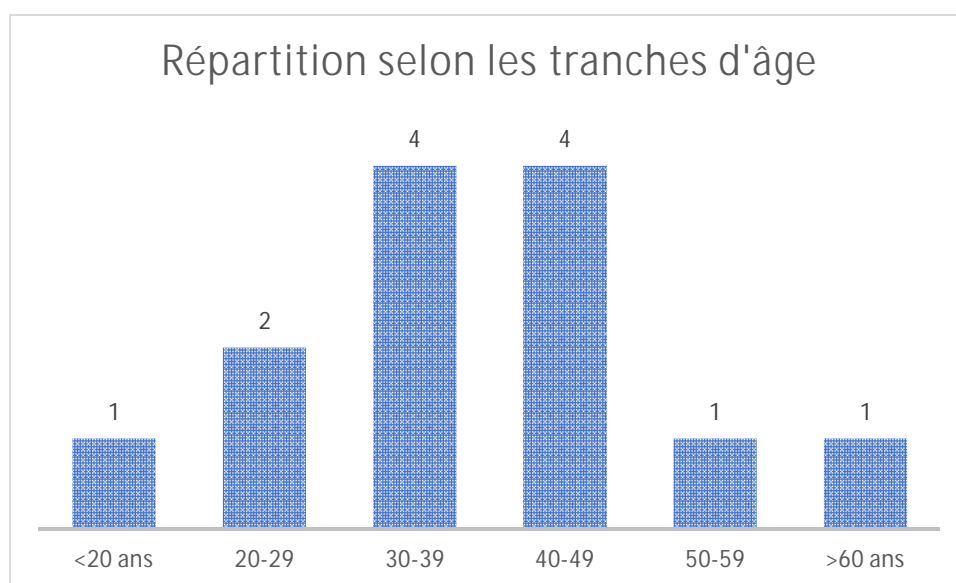


Figure 17: Répartition des patients selon les tranches d'âge

B- Sexe :

Notre série de patients comprend 10 femmes (76,92 %) et 03 hommes (23,08%).

On note une nette prédominance féminine avec un sexe-ratio F/H de 3,33.



Figure 18: Répartition des patients selon le sexe

C- Les antécédents :

1. Antécédents personnels

- 06 patients n'ont pas d'antécédents pathologiques notables (46,1%)
- 04 patients ont été déjà suivis et traités comme maladie de Ménière (30,8%)
- 01 patiente a un antécédent de traumatisme crânien. (7,7%)
- 02 patients sont suivis pour hypertension artérielle. (15,4%)

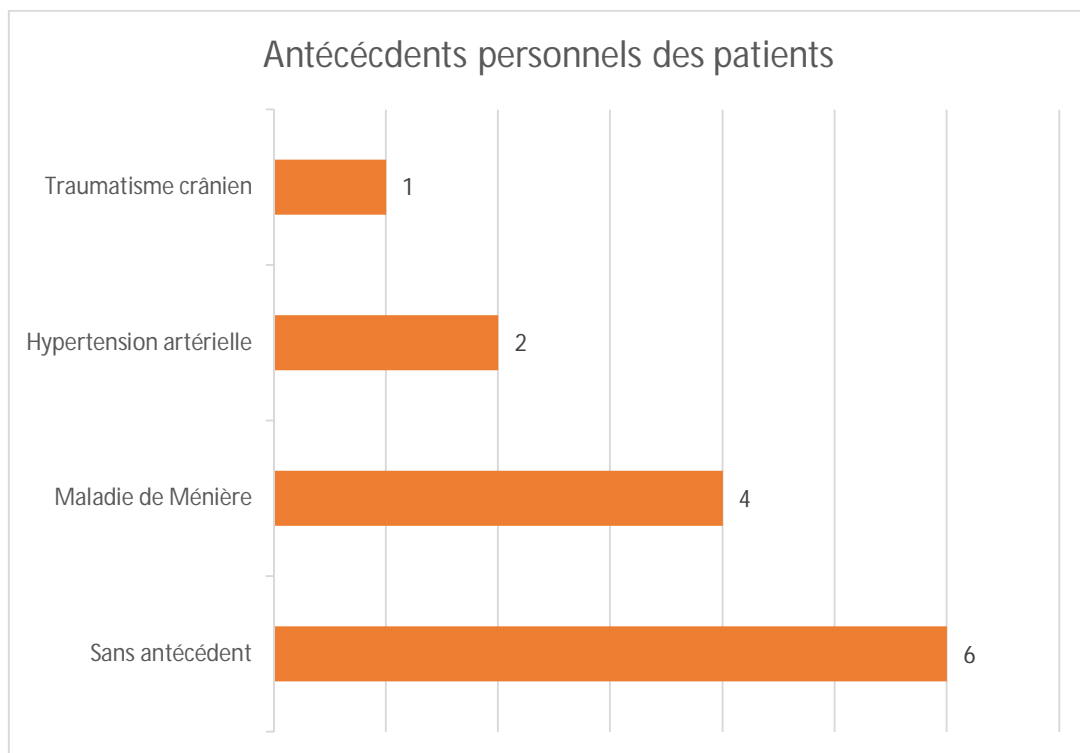


Figure 19: Répartition des patients selon leur antécédents

2. Les antécédents familiaux

Des antécédents de migraine est retrouvé dans la famille de 04 patients, soit 30,8%.

II. SYMPTÔMES VESTIBULAIRES

A- Type de vertige :

Selon la classification des symptômes vestibulaires de la Société Bèrany, différents types de vertige sont éligibles pour un diagnostic de migraine vestibulaire :

- a. Vertige spontané comprenant une sensation inappropriée de mouvement de soi-même et/ou une sensation inappropriée que l'environnement visuel tourne ou bouge. Il concerne 07 cas, soit 53,8%.
- b. Vertige positionnel, survenant après un changement de position. C'est le cas de 03 patients, soit 23,1%
- c. Vertige visuellement induit, provoqué par des environnements visuels en mouvement de grande dimension ou complexes. Il est rapporté par 01 patient, soit 7,7%.
- d. Vertige ou étourdissement survenant durant le mouvement de tête. C'est le cas de 02 patients, soit 15,4%.

Il faut noter qu'un patient peut décrire plusieurs types de vertige et que les crises ne se ressemblent pas. Du coup, nous avons retenu le type le plus fréquent chez chaque patient.

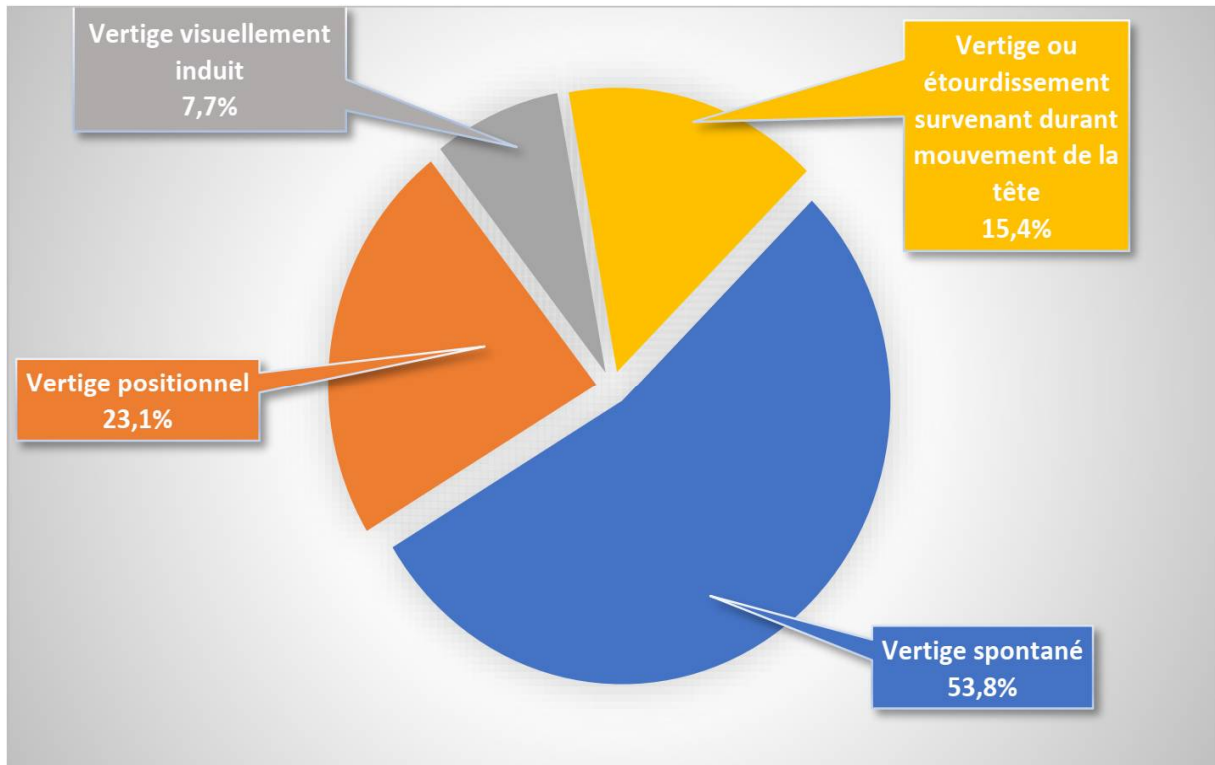


Figure 20: Répartition des patients selon leur type de vertige

B- Durée du vertige :

La durée des vertiges figure sur les critères diagnostiques de la migraine vestibulaire et doit être de 5 minutes à 72 heures(42).

Nous avons opté de répartir nos patients en 3 catégories pour distinguer des vertiges durant respectivement des minutes, des heures ou des jours :

- Entre 5 minutes à 01 heure, chez 03 patients (23,1%)
- Entre 01 à 24 heures, chez 09 patients (69,2%)
- Entre 24 à 72 heures, chez 01 patients (7,7%)

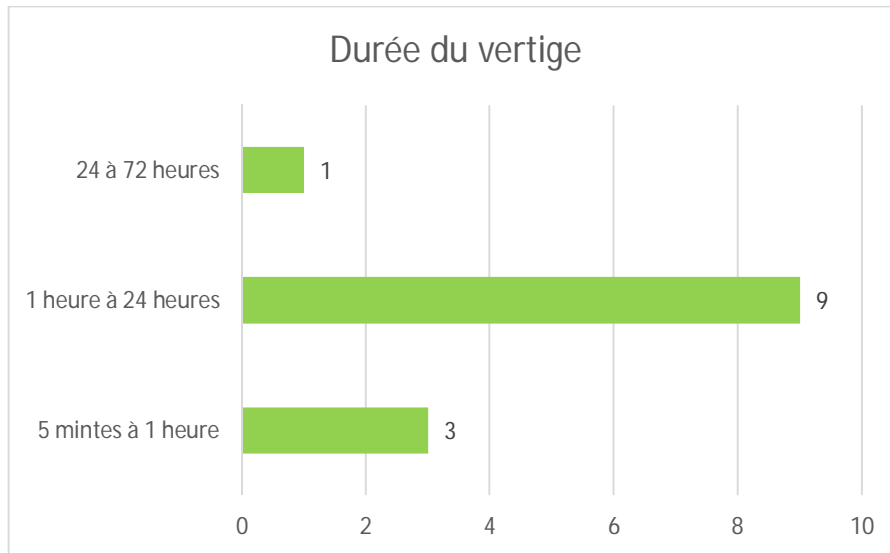


Figure 21: Répartition des patients selon la durée de la crise vertigineuse

C- Fréquence des épisodes :

La fréquence des épisodes diffère d'un patient à un autre :

- 01 patient présente un épisode par jour (7,7%).
- 06 patients présentent plus d'un épisode par semaine et moins d'un épisode par jour (46,1%).
- 05 patients présentent plus d'un épisode par mois et moins d'un épisode par semaine (38,5%).
- 01 patients présentent moins d'un épisode par mois (7,7%).

D- Mode début

Nous nous sommes interrogés sur le mode de début des crises vertigineuses :

- 08 patients rapportent que les crises débutent progressivement (61,5%)
- 05 patients décrivent un début brutal (38,5%)

E- Intensité

Les symptômes vestibulaires sont considérés « modérés », s'ils interfèrent, mais ne rendent pas impossibles les activités de la vie quotidienne, et « sévères » si ces activités doivent être interrompues (42).

- 04 patients ont des symptômes vestibulaires sévères (30,8%)
- 09 patients ont des symptômes vestibulaires modérés (69,2%)

III. PHÉNOMÈNES MIGRAINEUX :

A- Céphalées :

Tous les patients ont des céphalées migraineuses, typiquement pulsatiles :

- 06 patients présentent toujours des hémicrâniées droites (46,1%)
- 05 patients ne font que des hémicrâniées gauches (38,5%)
- 02 patients présentent des hémicrâniées à bascule (15,4%).

B- Photophobie et phonophobie

Ce sont des phénomènes migraineux qui accompagnent les céphalées

- La photophobie et la phonophobie sont conjointement présentes chez 10 patients (76,9%)
- 02 patients ont présenté uniquement de la phonophobie (15,4%).
- 01 patient ne présente que la photophobie (7,7%).

C- Signes neuro-végétatifs

Tous les patients ont rapporté des signes neuro-végétatifs de type nausées, vomissements, sueurs ou palpitations.

IV. SIGNES AUDITIFS

Les signes auditifs sont observés chez 05 patients (38,5%), sous forme d'acouphènes.

Aucun patient dans notre série n'a rapporté de sensation de plénitude de l'oreille ou d'hypoacousie

V. EXAMEN CLINIQUE :

L'examen otoscopique de tous les patients est normal. De même que l'examen de l'oculomotricité.

L'examen vestibulaire est normal chez 11 patients (84,6%), alors qu'il met en évidence un nystagmus chez 02 patients (15,4%). Il s'agit d'un nystagmus spontané vertical supérieur chez une patiente et un nystagmus torsionnel provoqué par la manœuvre de Dix et Hallpike. Le nystagmus retrouvé dure le temps de la manœuvre et ne s'inhibe pas à la fixation.

VI. LA VIDÉONYSTAGMOGRAPHIE :

La VNG est normale chez 08 patients (61,5%).

04 patients ont présenté une asymétrie vestibulaire aux épreuves calorique avec une hypovalence moyenne (30- 50%). Une hypovalence de 15% et moins est considérée non significative.

Chez 01 patient, le vibreur a déclenché un nystagmus vertical supérieur.

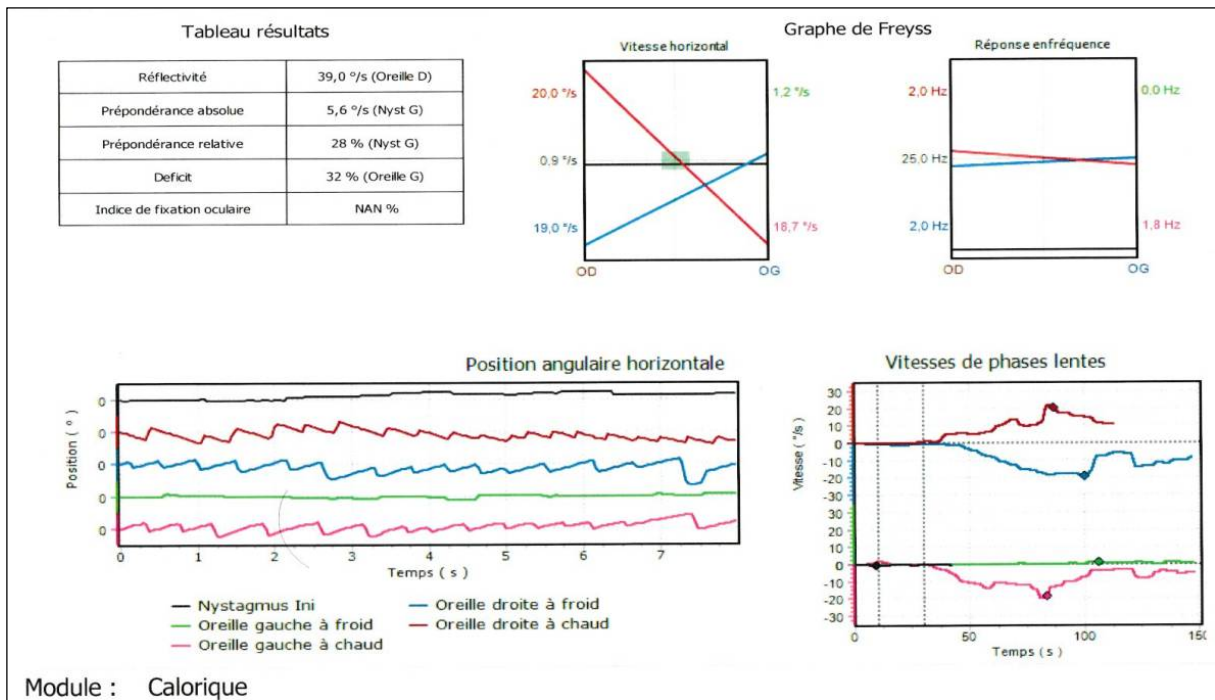


Figure 22: épreuve calorique chez une patiente suivie pour migraine vestibulaire montrant un déficit vestibulaire gauche de 32%

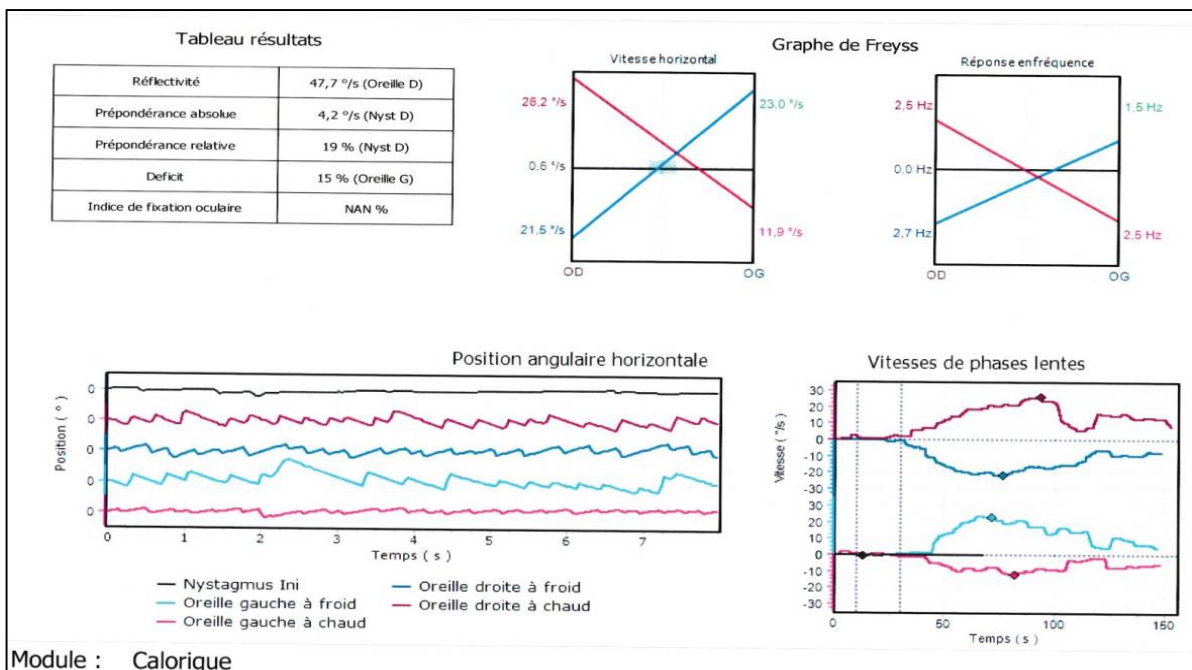


Figure 23: épreuve calorique chez une patiente suivie pour migraine vestibulaire montrant un déficit vestibulaire gauche de 15% (non significative).

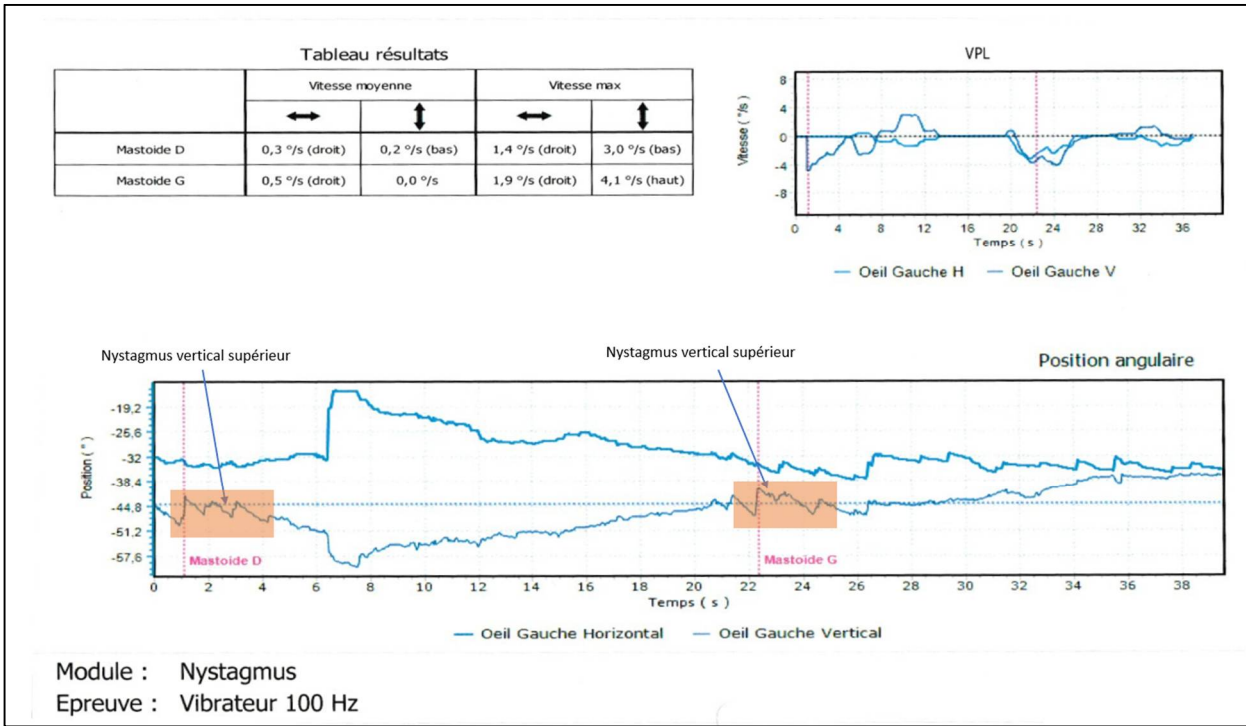


Figure 24: Test au vibreur 100Hz chez une patiente suivie pour migraine vestibulaire montrant un nystagmus vertical supérieur induit par le vibreur.

VII. TRAITEMENT DE LA CRISE

Le traitement de crise prescrit pour les patients de notre série, sont Ibuprofène, Paracétamol seul, et l'association paracétamol, codéine et caféine, répartis comme suit :

- 06 patients prennent de l'ibuprofène 400mg
- 05 patients prennent l'association paracétamol (400mg), codéine (20mg) et caféine (62,5mg)
- 02 patients utilisent paracétamol 1000mg

VIII. TRAITEMENT DE FOND

Tous les patients suivent les mesures hygiéno-diététiques, à savoir une réduction de stress, un sommeil régulier et suffisant, exercices de marche, ainsi que l'éviction de chocolat, de fromage. 02 patients sont mis sous supplémentation de magnésium.

05 patients sont sous traitement médicamenteux de fond, soit 38,5% :

- 01 patient sous Propranolol 40mg (un demi comprimé par jour)
- 01 patient sous Pizotifène 0,5 mg (1 comprimé 2 fois par jour)
- 01 patient sous Topiramate 25mg (1 comprimé par jour)
- 02 patients sont sous Amitriptylline 50mg (1 comprimé 2 fois par jour)

La rééducation vestibulaire a été proposée à 02 patients.



Discussion et revue de littérature



•

I. DÉFINITIONS

A- La migraine :

La migraine est une affection neurovasculaire dont la physiopathologie reste toujours mal élucidée(43). Elle appartient au groupe des céphalées primaires, qui s'opposent aux céphalées secondaires, et dont le diagnostic est établi par l'interrogatoire selon des critères stricts, vu la normalité de l'examen physique. Elle a un pic de prévalence entre 20 et 50 ans et une sex-ratio de trois femmes pour un homme en population adulte (44). On distingue plusieurs types de migraine :

• La migraine sans aura :

La clinique de la migraine sans aura se caractérise d'après la Société internationale des céphalées (IHS) par une **douleur unilatérale pulsatile, rythmée par les battements du cœur.**

Les critères diagnostiques de la crise migraineuse sans aura sont :

- A. Au moins 5 crises remplissant les critères B à D
- B. Crises de migraine d'une durée de 4 à 72 heures (non traitées ou bien traités)
- C. Céphalée ayant au moins 2 des 4 caractéristiques suivantes :
 - 1. Caractère unilatéral
 - 2. Pulsatile
 - 3. Intensité modérée ou sévère
 - 4. Aggravation ou limitation de l'activité physique de routine (par

exemple, marcher ou monter des escaliers)

D. Durant les céphalées au moins 1 des éléments suivants :

1. Nausées et/ou vomissements
2. Photophobie et phonophobie

E. Pas mieux pris en compte par un autre diagnostic ICHD-3 (45)

• **La migraine avec aura:**

Elle est accompagnée ou précédée par des troubles neurologiques transitoires et touche 1/3 des migraineux. L'aura est un phénomène neurologique se produisant sur une période de 4 à 60 minutes avant la céphalée. On distingue l'aura visuelle, l'aura sensitive, l'aura dysphasique et l'aura motrice. La clinique est la même que la migraine sans aura et les principaux symptômes, hors aura, sont les troubles psychiques : ralentissement des idées, confusion, excitation. Dans de rares cas, les auras peuvent ne pas être suivies de céphalées

Les critères diagnostiques de la migraine avec aura en :

- A- Au moins 2 crises répondants aux critères B et C
- B- Aura composée des signes pathologiques visuels, sensoriels et/ou de la parole/langage, tous entièrement réversibles, mais pas de signes moteurs, d'atteinte du tronc cérébral ou de la rétine (43)
- C- Au moins 2 des 4 caractéristiques suivantes :
 1. Au moins 1 symptôme d'aura se propage graduellement sur 5 ou plusieurs minutes, et/ou 2 symptômes ou plus se produisent successivement
 2. Chaque symptôme d'aura individuel dure 5-60 min
 3. Au moins 1 symptôme d'aura est unilatéral

4. L'aura est accompagnée, ou suivie dans les 60 minutes, par migraine
- D- Pas mieux pris en compte par un autre diagnostic ICHD-3, et l'attaque ischémique transitoire a été exclue (45).

B- La migraine vestibulaire :

La migraine vestibulaire est une variante de la migraine entraînant des symptômes vestibulaires en plus des symptômes typiques de la migraine (46). Un consensus entre le comité de classification de l'International Headache Society et le comité de classification des maladies vestibulaires de la Société Bèrany a défini les critères diagnostique de cette entité nouvellement reconnue(4,42). La migraine vestibulaire figure sur la classification internationale des céphalées (ICHD)(45) .

Les critères diagnostiques de la migraine vestibulaire sont :

- A- Au moins 5 épisodes avec des symptômes vestibulaires d'intensité modérée à sévère, une durée moyenne de 5 minutes jusqu'aux 72 heures
- B- Antécédents récents ou passés de migraines avec ou sans aura selon l'ICHD
- C- Un ou plusieurs phénomènes migraineux accompagnant au moins 50 % des épisodes vestibulaires
- Céphalées avec au moins deux des caractéristiques suivantes : pulsatile, unilatérale, d'intensité modérée à sévère, l'aggravation par les activités physiques de routine,

- Photophobie et phonophobie,
- Aura visuelle

D- Absence de meilleure explication par un autre diagnostic vestibulaire ou ICHD (42).

Des critères de la migraine vestibulaire probable ont été également proposés :

- A- Au moins 5 épisodes avec des symptômes vestibulaires d'intensité modérée à sévère, d'une durée entre 5 minutes à 72 heures,
- B- Seulement un des critères B et C pour la migraine vestibulaire est rempli (antécédents de migraine ou phénomènes migraineux durant l'épisode),
- C- Absence de meilleure explication par un autre diagnostic vestibulaire ou ICHD(42)

II. HISTORIQUE DE LA MIGRAINE VESTIBULAIRE

L'association entre les vertiges et la migraine a été reconnue depuis la Grèce antique, quand Arétée de Cappadoce a décrit, en 131 AC, des symptômes vestibulaires lors d'une crise de migraine(47). En 1861, Prosper Ménière a publié son article classique où il a décrit les symptômes de la maladie de Ménière chez les patients migraineux (48). En 1873, Liveing a rapporté une association claire entre vertige et migraine (2), qui a depuis été également rapportée par divers auteurs : Gowers en 1907, Symonds en 1926 (48–50). Basser a publié un article en 1964, dérivant l'association de vertige paroxystique bénin chez l'enfant et la migraine (51). Slater a décrit en 1979 le vertige récurrent bénin chez les migraineux (52), puis Kayan et Hood ont publié sur les manifestations vestibulaires dans la migraine en 1984 (53).

Cette entité évoquée par ces nombreux auteurs depuis le 19^{ème} siècle, n'a fait l'objet d'étude que lors des 3 dernières décennies. Plusieurs terminologies ont été utilisées pour la mentionner, notamment vertige ou étourdissement associés à la migraine, vestibulopathie liée à la migraine, vertige migraineux. Le terme de migraine vestibulaire a été utilisé pour la première fois par Dietrich et Brandt en 1999 (54). Depuis la communauté scientifique médicale s'est intéressée à cette pathologies. Le nombre de publications s'est multiplié depuis le début du 21^{ème} siècle, comme l'illustre le graphique de nombre de publications sur le moteur de recherche Pubmed en utilisant le mot clé « migraine vestibulaire » (Figure 25).

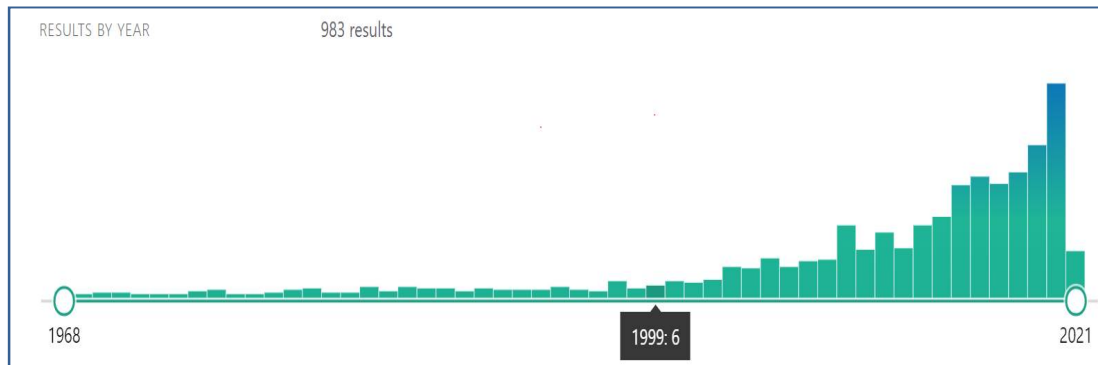


Figure 25: Evolution de nombre des publications sur la migraine vestibulaire (Pubmed)(55)

Dans la 2^{ème} édition de la classification internationale des céphalées de 2004, le vertige n'est pas inclus comme symptôme de migraine, sauf dans le cas de migraine basilaire (56). Des critères diagnostiques de la migraine vestibulaire ont été proposés par Neuhauser et Lempert en 2009 (57). Ensuite, le comité de classification des maladies vestibulaires de la Société Bárány et le sous-comité de classification migraine de l'International Headache Society (IHS) ont développé conjointement, en 2012, les critères diagnostiques de la migraine vestibulaire(4). La classification comprend la migraine vestibulaire et la migraine vestibulaire probable. La migraine vestibulaire est incluse dans l'annexe de la 3^e édition de la Classification internationale des céphalées (ICHD-3) comme première étape d'une nouvelle entité, selon les procédures habituelles de l'IHS. La migraine vestibulaire probable sera éventuellement intégrée dans une version ultérieure de l'ICHD si le niveau de preuve augmentait(42).

III. PHYSIOPATHOLOGIE

Les mécanismes sous-jacents au dysfonctionnement vestibulaire lié à la migraine restent mal élucidés (47). La variabilité des symptômes et des signes cliniques pendant et entre les crises suggère que la migraine interagit avec le système vestibulaire à différents niveaux (58).

La migraine vestibulaire est considérée comme une variante de la migraine. Par conséquent, les hypothèses actuelles pour les mécanismes de la migraine sont généralement acceptées comme la physiopathologie sous-jacente de la migraine vestibulaire (59).

La dépression corticale envahissante correspond à un processus d'une vague de propagation lente de cellules neuronales et gliales dépolarisantes. Il existe un nombre croissant de preuves pour soutenir la dépression corticale comme mécanisme présumé de l'aura migraineuse (60), et elle peut donc jouer un rôle chez les patients qui ont de courtes crises. La propagation de la dépression est un mécanisme cortical qui pourrait produire des symptômes vestibulaires lorsque les zones corticales multisensorielles qui traitent les signaux vestibulaires sont impliquées, qui sont principalement situées dans l'insula postérieure et à la jonction temporo-pariétale(61). En revanche, les anomalies découvertes au cours de l'épisode de migraine vestibulaire, y compris la parésie canalaire et le nystagmus positionnel complexe, ne peuvent pas être expliquées par un dysfonctionnement cortical (62).

Plusieurs neurotransmetteurs impliqués dans la pathogenèse de la migraine (par exemple, peptide lié au gène de la calcitonine, sérotonine, noradrénaline, dopamine) sont également connus pour moduler l'activité des neurones vestibulaires centraux et périphériques et pourraient contribuer à la pathogenèse

de la migraine vestibulaire. On peut supposer que la libération unilatérale de ces substances par analogie avec la localisation souvent unilatérale des maux de tête pourrait provoquer un déséquilibre vestibulaire statique conduisant à un vertige rotatoire, alors que la libération bilatérale provoquerait plutôt un état d'excitabilité vestibulaire altérée conduisant à un étourdissement induit par le mouvement (57).

Au cours de la dernière décennie, des défauts génétiques des canaux ioniques ont été identifiés comme la cause de divers troubles neurologiques paroxystiques. La découverte d'un gène anormal des canaux calciques voltage-dépendants dans la migraine hémiplégique familiale et l'ataxie épisodique de type 2 (63), qui peuvent toutes deux présenter des vertiges et des migraines comme symptômes importants, a incité à rechercher une sensibilité gène pour migraine vestibulaire dans la même région. Ce qui n'a pas été retrouvé (64). Et jusqu'à présent, cependant, aucun défaut génétique de ce type n'a été identifié (65).

La seule hypothèse qui est en fait basée sur un modèle expérimental concerne la voie de la douleur trigémino-vasculaire qui repose sur les connexions réciproques entre les noyaux trijumeau et vestibulaire. L'activation du trijumeau par stimulation électrique douloureuse du front a produit un nystagmus spontané chez les patients souffrant de migraine mais pas chez les témoins, indiquant que les migraineux ont un seuil d'interaction abaissé entre ces structures voisines du tronc cérébral (66). La voie de la douleur trigémino-vasculaire est donc liée à la migraine vestibulaire, car c'est le système responsable de l'innervation de l'apport sanguin à l'oreille interne et peut moduler la vasodilatation rapide (59).

Le contexte potentiel de la migraine vestibulaire peut être que pendant la dépression corticale envahissante, il y a une libération extracellulaire de signaux qui activeraient alors les afférences du trijumeau sur les vaisseaux sanguins crâniens, entraînant ainsi une vasodilatation trigémino-vasculaire affectant le système vestibulaire périphérique. Ce mécanisme à lui seul, cependant, ne peut pas expliquer pleinement la migraine vestibulaire et il y a probablement un chevauchement intégral entre les voies vestibulaires et les déclencheurs du circuit de la migraine ainsi que les mécanismes centraux de la génération de symptômes prémonitoires. En surplus les circuits intéroceptifs, qui évaluent les informations sur les processus sensoriels et moteurs actuels par rapport à l'état physiologique de l'individu, et traduisent ces informations en conscience et sentiments subjectifs semblent être impliqués dans la physiopathologie de la migraine. Ces circuits intéroceptifs pour les informations vestibulaires, sensorielles viscérales et nociceptives comprennent un réseau qui contient le noyau parabrachial, le noyau amygdaloïde central, plusieurs noyaux thalamiques, l'hypothalamus et le cortex insulaire. Le chevauchement et la complexité de la physiopathologie de la migraine vestibulaire sont conceptuellement schématisés par Furman et ses collègues (Figure) (65).

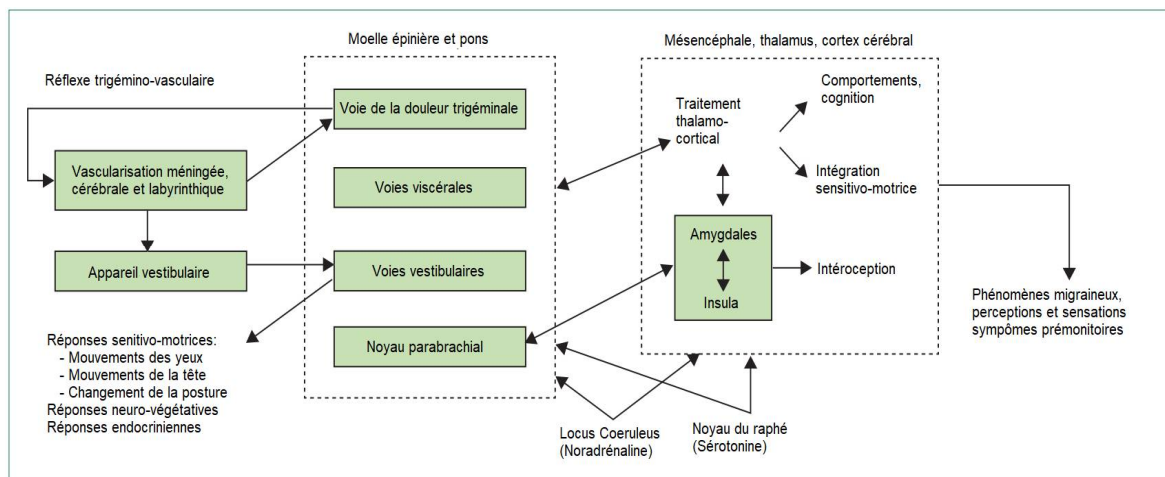


Figure 26: Concepts physiopathologiques de la migraine vestibulaire d'après Furman(65).

IV. EPIDÉMIOLOGIE

La migraine et le vertige sont 2 affections très communes, touchant respectivement 13 à 16 % (67) et 7% (68) de la population générale. Leur survenue simultanée serait alors attendue chez 1% (69). Cependant, au cours d'une étude sous forme d'enquête téléphonique réalisée en Allemagne en 2003 et publiée en 2006 (70), la prévalence de l'association migraine-vertige au cours de la vie est supérieure (3,2%). Ceci peut être attribué à deux choses : le fait que plusieurs syndromes vertigineux affectent plus fréquemment les migraineux que les contrôles, comprenant le vertige positionnel paroxysmal bénin, la maladie de Ménière, la cinétose, les troubles cérébelleux et les troubles psychiatriques qui peuvent s'associer avec des étourdissements (71), et à la migraine vestibulaire (69).

La fréquence de la migraine vestibulaire est de 7% dans un groupe de 200 patients consultant pour vertige, et de 9% dans un autre groupe de 200 patients consultant pour migraine selon une étude de Neuhauser et al (72). Par conséquence, elle est considérée comme la plus courante cause des attaques spontanées récurrentes de vertige, après le vertige positionnel paroxystique bénin (47), avec une prévalence d'environ 1 % au cours de la vie (71). La migraine vestibulaire représenterait 6 à 10% de toutes les étiologies du vertige (73). Dans une étude menée au centre interdisciplinaire pour le vertige et les troubles de l'équilibre à l'Hôpital universitaire de Zurich en Suisse, le vertige a été diagnostiqué comme migraine vestibulaire chez 20,2% des patients, alors que ce diagnostic n'a été évoquée que chez 1,8% des patients référés par leur médecins traitants (74). Le diagnostic de "vertige d'origine inconnue" représentait presque 60% de patients (74). Dans une autre étude en Allemagne

avec 33 patients, les deux tiers des patients atteints de migraine vestibulaire avaient consulté un médecin pour vertige, mais seulement 20% ont été diagnostiqués comme telle. Pour les patients restants, leur vertige a été attribué à d'autres maladies non vestibulaire telles que l'anémie, le diabète, l'hypotension (70). Ceci attire l'attention sur le fait que la migraine vestibulaire reste toujours sous diagnostiquée. Une récente étude aux Etats Unis, en 2018, a retrouvé une prévalence de la migraine vestibulaire de 2,7% (75)

La migraine vestibulaire touche les femmes plus que les hommes avec une sexe ratio femme/homme allant de 1,5 à 5 selon les auteurs (3,70,71). Une forme familiale a été rapportée chez certains patients, indiquant une transmission autosomale dominante avec une pénétration diminuée chez les hommes (76).

Bien que la migraine vestibulaire puisse se développer à tout âge (77), mais rarement au cours de la sixième décennie (3). Chez la plupart des patients, la migraine commence tôt dans la vie par rapport au vertige. L'âge moyen au début du vertige dans la migraine est de 37,7 ans pour les femmes et de 42,4 ans pour les hommes (3). Elle apparaît surtout chez les personnes ayant une longue histoire de migraine, généralement dans les quarantaines (47). Elle est diagnostiquée en moyenne de 8,4 ans après la première crise de la migraine (78). Les crises de migraine peuvent être remplacées par des crises de vertige isolées chez les femmes ménopausées (79,80).

Dans une étude basée sur la population, la prévalence du vertige récurrent probablement lié à la migraine a été estimée à 2,8% chez les enfants de 6-12 ans (81). La migraine vestibulaire est diagnostiquée plus souvent chez les enfants que chez les adultes (35 % contre 6 %) (82). La cause la plus fréquente de vertige chez les enfants est le vertige paroxystique bénin, qui a une forte

association avec les antécédents familiaux de migraine et peut prédire le développement d'une migraine typique (83).

Malgré que la migraine vestibulaire soit assez fréquente, notre série ne comporte que 13 patients, et ceci est dû à plusieurs facteurs : d'abord dans les critères d'inclusion, nous avons exigé que les critères diagnostiques répondent à la migraine vestibulaire définie et nous n'avons pas inclus les diagnostics probables. Ensuite, l'étude a été menée en 2020, l'année qui a connu la pandémie de Covid-19, ce qui a eu impact sur le nombre de malades vus en consultation.

V. DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE :

La migraine vestibulaire définie ou probable sont des diagnostics strictement cliniques. Pour faire un diagnostic précis, il faut être attentif aux détails de l'histoire de la maladie. L'interrogatoire est le moment crucial dans la démarche diagnostique (59). L'analyse des critères diagnostique met en évidence l'importance des signes fonctionnels et leurs caractéristiques, puisqu'ils représentent trois quarts des critères.

Du fait que les patients migraineux peuvent présenter des vertiges ou des étourdissements attribuables à de nombreuses causes, la première étape diagnostique serait de distinguer entre le vrai vertige et les fausses sensations vertigineuses (57). Souvent, les patients ont de la difficulté à trouver les mots justes pour décrire leurs symptômes. Le vrai vertige étant défini comme une illusion de mouvement ou une fausse sensation que l'environnement visuel tourne, la définition des étourdissements est une perception spatiale perturbée (77). Par contre les fausses sensations vertigineuses comprennent des sensations d'instabilité, de tendance à la chute, de somnolence ou d'évanouissement imminent qui impliquent une origine non vestibulaire (59).

A- Les symptômes vestibulaires

Les types de vertige rencontrés au cours des crises de migraines vestibulaires et mentionnés dans le document de consensus sont :

- Vertige spontané comprenant :
- Vertige interne, décrit comme une sensation inappropriée de mouvement de soi-même

- Vertige externe, senti comme une sensation inappropriée que l'environnement visuel tourne ou bouge
- Vertige positionnel, survenant après un changement de position de la tête
- Vertige visuellement induit, provoqué par des environnements visuels en mouvement de grande dimension ou complexes
- Vertige induit par des mouvements de tête, survenant durant le mouvement de tête
- Etourdissement induit par des mouvements de tête avec nausées (42).

En ce qui concerne le vertige positionnel au cours de la migraine vestibulaire, il est distinct de celui du vertige positionnel paroxystique bénin par sa durée (souvent aussi longtemps que la position de la tête est maintenue dans la migraine vestibulaire alors qu'il dure quelques secondes seulement dans VPPB). Les patients atteints de migraine vestibulaire décrivent généralement des vertiges spontanés ou positionnels épisodiques. Certains éprouvent une séquence de vertige spontané se transformant en vertige positionnel après plusieurs heures ou jours. Au total, 40-70% des patients éprouvent le vertige positionnel au cours de la maladie, mais pas nécessairement avec chaque attaque (84). Dans notre série, le vertige spontané représente plus de la moitié des cas (53,8%) suivi par le vertige positionnel (23,1%). Selon Neuhauser et al, Les symptômes vestibulaires les plus fréquents associés à la migraine sont le vertige spontané dans 67% suivi du vertige positionnel dans 24% de ces patients (70). Un autre type de vertige fréquent est les étourdissements induits par le mouvement de la tête, c'est-à-dire un déséquilibre ou un mouvement illusoire aggravées ou

provoquées par des mouvements de la tête (4). Le vertige induit visuellement, c'est-à-dire le vertige provoqué par le défilement de scènes visuelles en mouvement telles que le trafic ou les films, est un autre type de vertige caractéristique de la migraine (85). La combinaison de différents types de vertige permet de distinguer à l'interrogatoire la migraine vestibulaire d'autres pathologies vertigineuses tels que le VPPB ou la maladie de Ménière, qui se présentent typiquement avec le vertige monosymptomatique (84).

Il est important que le patient aie au moins 5 épisodes de vertiges pour répondre aux critères diagnostiques(86). En plus du type de symptômes vestibulaires et de facteurs déclenchants potentiels, les cliniciens devraient prendre note de la durée et de la fréquence des symptômes. La durée des épisodes symptomatiques varie de minutes à heures et plusieurs jours, parfois même chez le même patient (84). Selon Stolte et al, La durée des crises peut varier de quelques secondes (10% des patients) à quelques minutes (30% des patients), quelques heures (30% des patients) et même jusqu'à quelques jours (30% des patients) (87). Cependant, pour répondre aux critères diagnostiques, le patient doit avoir éprouvé au moins 5 épisodes de vertige ou de vertige durant 5 minutes à 72 heures (42). Les épisodes d'une durée de 5 à 60 min et remplissant des critères typiques d'une aura n'ont été trouvées que chez 10 à 30 % des patients(3,72). Dans notre série, la majorité des patients (69,2%) ont décrit des épisodes durant quelques heures, alors qu'un seul patient rapporte des crises dépassant la journée.

Les symptômes vestibulaires sont par définition, soient modérés ou sévères. Ils sont considérés « modérés », s'ils interfèrent, mais ne rendent pas impossibles les activités de la vie quotidienne, et « sévères » si ces activités

doivent être interrompues (42). Dans notre série seulement 30,8% des patients rapportent que leur vertige impose l'arrêt de leurs activités. Bien que le mode de début ne soit pas inclus dans les critères diagnostiques, plus d'un tiers de nos patients rapportent que l'épisode débute brutalement, sans phase prodromique.

La fréquence des épisodes varie d'un patient à un autre et d'une période à une autre chez le même patient(71). Elle n'est pas un critère diagnostique vu qu'il suffit de faire 5 épisodes ou plus. Néanmoins, l'analyse de la fréquence de survenue donne une idée de l'impact de cette pathologie sur le patient et sur le plan socio-économique.

Ce tableau compare notre série à celle de Dieterich et Brandt de 1999 (3) et à celle de Morganti et al de 2015 (69), sur la répartition des patients selon la fréquence des épisodes. (Tableau).

Fréquence des épisodes	Dieterich et Brandt (1999)	Morganti et al (2015)	Notre série
Un épisode par jour	5,20%	22,10%	7,70%
Plus d'un épisode par semaine et moins d'un épisode par jour	29,40%	45,50%	46,10%
Plus d'un épisode par mois et moins d'un épisode par semaine	39,00%	16,90%	38,50%
Moins d'un épisode par mois	26,40%	15,50%	7,70%

Tableau II: Tableau comparatif de la répartition des patients selon la fréquence des épisodes entre notre étude avec celle de Dieterich et celle de Morganti.

Sur ce tableau on remarque que la récurrence de plusieurs épisodes par semaine et par mois sont les plus fréquentes, respectivement dans l'étude de Morganti et dans l'étude de Dieterich. Dans notre série, ces 2 type de fréquences sont majoritaires et représentent 85,6% de cas.

B- Les phénomènes migraineux

Les symptômes vestibulaires seuls ne sont pas suffisants pour faire le diagnostic de migraine vestibulaire ou de migraine vestibulaire probable. Un patient doit avoir des antécédents récents ou passés de migraine avec ou sans aura. Il doit en plus présenter des symptômes de migraine avec au moins la moitié de leurs épisodes vestibulaires pour avoir la migraine vestibulaire (59).

La migraine vestibulaire ne répond non seulement au critère de la durée pour une aura de migraine telle que définie par la classification internationale des céphalées, mais également la relation temporelle avec les céphalées de migraine (84). En effet, lors d'un épisode de migraine vestibulaire, le vertige peut précéder les céphalées comme serait typique pour une aura, peut commencer par les céphalées, ou peut apparaître tard dans la phase de céphalées (88). La plupart des patients font des épisodes de vertige avec et sans céphalée (70). Assez souvent, les patients ont des céphalées atténuées avec leur vertige par rapport à leur migraine habituelle (84). La migraine vestibulaire commence souvent plusieurs années après la migraine. Ceci s'accompagne d'une diminution de l'intensité de leurs céphalées migraineuses (87). Chez certains patients, le vertige et la céphalée migraineuse ne surviennent jamais ensemble (89). Le seul lien du vertige avec la migraine serait la présence des phénomènes migraineux autres que les céphalées, à savoir la photophobie, la phonophobie et l'aura visuelle ou autre (59). Ainsi, la caractéristique clinique dominante de la migraine vestibulaire est le vertige, et non la céphalée migraineuse. Les patients

doivent être spécifiquement interrogés sur ces symptômes de migraines parce qu'ils ne les rapportent souvent pas (57).

Les caractéristiques des phénomènes migraineux qui accompagnent les épisodes vestibulaires doivent inclure un ou plusieurs des éléments suivants :

- Céphalée héli-crânienne typiquement unilatérale et pulsatile, d'intensité modérée à sévère, et s'aggravant de l'activité physique.
- La photophobie qui est une sensibilité accrue voire une intolérance à la lumière, et la phonophobie qui correspond à une gêne induite par un bruit. Il s'agit de phénomènes transitoires et bilatéraux
- L'aura visuelle est caractérisée par des lumières brillantes et scintillantes ou en zigzag, souvent avec un scotome qui gêne la lecture. L'aura visuelle s'étend en général pendant 5–20 minutes et dure moins d'une heure. Elle est souvent, mais pas toujours, limitée à un hémichamp. D'autres types d'auras migraineuses sont possibles, comme les auras somesthésiques ou aphasiques ne sont pas incluses dans les critères diagnostiques, car elles sont moins spécifiques et la plupart des patients ont également des auras visuelles (42).

Des facteurs déclenchants des épisodes de migraine vestibulaires ont été rapportés et semblent être semblables à ceux pour les crises de migraine (65). Le déclenchement noté est en rapport avec le stress, l'effort physique, les irrégularités de sommeil, des aliments spécifiques comme le chocolat, le fromage vieilli, le café, le vin rouge, les sucreries, le monosodium glutamate, la déshydratation, les changements hormonaux notamment les menstruations, et la stimulation sensorielle intense (71,89). L'inclusion des facteurs déclenchants dans les critères diagnostiques exige davantage d'études (90).

C- Autres symptômes

1. Les symptômes auditifs :

Des symptômes auditifs, comme une hypoacousie, des acouphènes et une sensation de plénitude de l'oreille accompagnent les épisodes de migraine vestibulaire dans 38 à 52 % des patients (53,85,91). La perte auditive dans la migraine vestibulaire est typiquement légère et transitoire mais évoque le diagnostic de la maladie de Ménière. Pour différencier les deux conditions, une étude a constaté qu'environ 18% de patients présentant la migraine vestibulaire progressent à la surdité de perception bilatérale avec un aspect de pente descendante (90). Bien que certains patients puissent encore répondre aux critères de la maladie de Ménière, la surdité bilatérale aux hautes fréquences de la migraine vestibulaire ne correspond pas aux résultats typiques de la perte auditive unilatérale aux basses fréquences dans la maladie de Ménière (85). Dans notre série, les acouphènes sont les seuls retrouvés et cela dans 38,5% des cas.

2. Les symptômes psychiatriques

Les troubles psychiatriques sont retrouvés dans la migraine vestibulaire plus que dans les autres types de vertige vestibulaire (92). Environ 50% de patients atteints de migraine vestibulaire présentent avec des comorbidités psychiatriques, le plus souvent l'anxiété, la phobie et les troubles psychosomatiques (93).

Comme l'impact psychologique de la migraine vestibulaire peut gravement affecter la qualité de vie des patients, certaines études se sont intéressées à l'association des étourdissements fonctionnels avec les symptômes vestibulaires

(94). Le vertige fonctionnel psychogénique ou somatoforme, inclut le vertige subjectif chronique, le vertige postural phobique, l'inconfort de mouvement d'espace, et le vertige visuel (95). Une étude a estimé que 35% de patients présentant la migraine vestibulaire ont eu un vertige subjectif chronique concomitant (94). Il est clair que la distinction entre ces 2 types de vertige soit difficile. Il est donc important de garder en esprit que la description des patients de leur crise est fortement influencée par leur perception psychosomatique, et les stratégies de traitement devraient adresser les manifestations physiologiques, fonctionnelles, et psychiatriques de la pathologie (95).

VI. L'EXAMEN PHYSIQUE

L'examen physique est généralement normal entre les crises chez les patients atteints de migraine vestibulaire (57,77). Cependant, quelques anomalies vestibulo-oculaires modérées et non spécifiques ont été rapportées en association avec la migraine vestibulaire, surtout au cours des crises, mais aussi entre les crises(3,77,86). Une poursuite anormale est rapportée dans jusqu'à 48% de patients, nystagmus spontané dans environ 10% de patients, et un nystagmus positionnel central ou gaze-nystagmus dans jusqu'à 28% de patients (85,89,96). Ces anomalies oculomotrices non spécifiques ont augmenté au fil du temps, de 16% à 41% de patients lors du suivi après 5.5 à 11 ans (85). L'anomalie la plus fréquente est un nystagmus positionnel central (89). Il s'agit d'un nystagmus d'intensité faible à modérée et soutenu pendant l'attaque vestibulaire, mais il se dissipe entre les crises (89,97). Ces anomalies de l'oculomotricité sont observées en absence de tout autre signe de lésion cérébelleuse ou du troc cérébral(3). Dans une étude, environ 70% de patients ont présenté un nystagmus pathologique pendant leurs épisodes de migraine vestibulaire (62). Une autre étude a constaté nystagmus horizontal a été provoqué par le head shaking test dans 35% de patients atteints de migraine vestibulaire, et un nystagmus spontané dans 19% des patients pendant les crises migraineuses vestibulaires (97). Le nystagmus provoqué par le head shaking test est également rapporté entre les crises (98,99).

L'étude de Von Brevern en 2005 (62) est une des études pilotes dans l'analyse des anomalies retrouvées au cours des crises de migraine vestibulaire. Elle nous montre que chez les 20 patients inclus, 14 patients (70%) ont un test de Romberg positif et des difficultés à la marche, les yeux ouverts, dans 13

patients. 09 patients ont un nystagmus spontané. La direction du nystagmus spontané est horizontale chez 5 patients, verticale chez 2 patients et torsionnelle chez 2 autres patients. Un nystagmus positionnel a été observé chez 8 patients et qui persiste tant que la tête est maintenue dans la position provocatrice. Un nystagmus spontané changeant de direction avec les tests de positionnement.

Bien que certaines études aient révélé une incidence plus élevée de dysfonctionnement vestibulaire central chez les patients atteints de migraine vestibulaire (3,62,85), d'autres n'ont trouvé aucune anomalie vestibulo-oculaire centrale significative (100,101) , ou ont rapporté une incidence plus élevée de signes vestibulaire périphérique(102,103). Une telle variabilité pourrait être liée à l'absence de critères diagnostiques standards pour les études datant d'avant 2012, ou au fait que le diagnostic de migraine vestibulaire repose actuellement seulement sur des données cliniques, ce qui n'empêche pas l'inclusion de patients atteints d'autres troubles vestibulaires qui peuvent avoir des symptômes de migraine superposés.

VII. EXPLORATION VESTIBULAIRE

A- La vidéonystagmographie :

L'anomalie la plus retrouvée chez les patients migraineux vestibulaire est une hyporéflexivité unilatérale aux épreuves caloriques (84). Dans la plupart des études, environ 10 à 20 % des patients atteints de migraine vestibulaire présentaient un déficit vestibulaire unilatéral (102,103). L'ampleur de l'asymétrie calorique n'a été précisée dans presque aucune de ces études. Ainsi, il n'est pas clair si un déficit vestibulaire totale ou subtotale serait compatible avec le diagnostic de migraine vestibulaire. Dans deux études, environ 25% de patients présentant un déficit vestibulaire unilatéral ont eu une asymétrie de plus de 50% entre les 2 vestibules lors des tests caloriques (85,104). La présence d'une asymétrie calorique semble être indépendante du stade de la maladie (104). Des épreuves caloriques anormales ont également été rapportées chez environ 20% des enfants suivis pour migraine vestibulaire (93,105). Une hyporéflexivité calorique bilatérale a été rapportée dans environ 11% (53,106). Une prépondérance directionnelle isolée des réponses caloriques a été rapportée chez environ 10 % des patients atteints de migraine vestibulaire (3,107). Il a été aussi constaté que les patients atteints de migraine vestibulaire sont quatre fois plus susceptibles d'avoir des nausées après une stimulation calorique que les patients présentant un trouble vestibulaire coexistant avec la migraine (107). Il est important de noter que l'hyporéflexivité canalaire unilatérale aux épreuves caloriques est observée avec une fréquence similaire chez les patients présentant la migraine avec et sans vertige (96,99)

Les épreuves rotatoires ont indiqué une prépondérance directionnelle chez environ 20% des patients (3,91). Certains auteurs ont également signalé un gain réduit du VOR horizontal au cours des épreuves rotatoires (101,108), mais cette constatation n'était présente que dans 1% des patients dans une grande série de cas (91).

Un nystagmus induit par le vibreur est observé chez 32% patients atteints de migraine vestibulaire selon l'étude de Shin publiée en 2013 (109)

B- La Vidéo Head Impulse Test VHIT

La VHIT montre un gain légèrement réduit dans un côté chez 8 à 11% de patients présentant une migraine vestibulaire (104,110). La VHIT semble être moins sensible pour la détection d'un déficit vestibulaire que l'irrigation calorique dans la migraine vestibulaire(104). La plus récente étude ayant évalué la fonction vestibulaire avec la VHIT est celle de Salmito et Ganaça, publiée en 2020 (111). Ils ont comparé les résultats de VHIT de 31 patients suivis pour migraine vestibulaire dans la période inter-critique avec ceux d'un groupe de contrôle de 27 patients sains. Ils ont conclu que les patients présentant une migraine vestibulaire ont au cours des période asymptomatique, une réponse vestibulaire normale aux hautes fréquences évaluées par la VHIT. Les patients atteints de migraine vestibulaire ont des gains plus élevés sur les canaux verticaux, par rapport aux sujets témoins (111). Les patients migraineux vestibulaire ressentent des étourdissements plus souvent lors du VHIT (104,111).

C- Les potentiels évoqués vestibulaires myogéniques VEMP

Les potentiels évoqués vestibulaires myogéniques cervicaux (cVEMP) et les potentiels évoqués vestibulaires myogéniques oculaires (oVEMP) ont donné des résultats contradictoires dans la migraine vestibulaire (86). La plupart des études ont décrit des amplitudes unilatéralement ou bilatéralement réduites comparées aux groupes témoins sains dans environ deux tiers des patients présentant une migraine vestibulaire, indiquant le dysfonctionnement utriculaire et sacculaire (112–114). D'autres études n'ont trouvé aucune différence entre les patients migraineux vestibulaires et les contrôles sur les VEMP (115,116). Des anomalies des potentiels évoqués vestibulaires myogéniques oculaires oVEMP semblent être plus répandues que celles des potentiels évoqués vestibulaires myogéniques cervicaux cVEMP dans la migraine vestibulaire (117,118). Les latences des réponses étaient normales dans la plupart des études (112,114). Certaines études ont rapporté des différences entre les anomalies des cVEMP et oVEMP retrouvés chez les patients présentant une migraine vestibulaire et ceux atteints de maladie de Ménière (114–116), mais ces constatations sont contradictoires et attendent des études plus approfondies.

D- La posturographie

Plusieurs études ont indiqué que les patients atteints de migraine vestibulaire emploient la plupart du temps l'entrée somesthésique proprioceptive pour maintenir leur équilibre (101,103,108). L'étude de Çelebisoy a montré que la performance des patients atteints de migraine vestibulaire sur la posturographie statique était moins bonne que celle des patients migraineux et de la population normale, aussi bien avec des yeux ouverts et fermés (103). Une autre étude a constaté que les résultats anormaux de la posturographie chez les

patients migraineux vestibulaires persistent également en dehors des crises(119). La posturographie dynamique computerisée reste inutile pour différencier la migraine vestibulaire et la maladie de Ménière(108).

E- Imagerie :

L'intérêt de l'imagerie dans ce contexte est d'éliminer une pathologie cérébrovasculaire ou tumorale. L'IRM cérébrale, de l'angle ponto-cérébelleux et du conduit auditif interne est utile pour exclure les tumeurs du conduit auditif interne, cochléaires ou intralabyrinthiques ainsi que les causes centrales de vertige, telles que les troubles neurodégénératifs et les accidents vasculaires cérébraux. Dans le cadre d'un bilan vertigineux de routine, un scanner des rochers est le plus utile pour le diagnostic la déhiscence du canal semi-circulaire supérieur.

Plusieurs études ont cherché des anomalies spécifiques à la migraine vestibulaire, en utilisant des techniques récentes et plus sophistiquées. L'étude de Messina et al (120) est la plus intéressante, car ils ont étudié 4 groupes, 19 patients atteints de migraine vestibulaire, 19 patients avec une migraine sans aura, 19 patients suivis pour migraine avec aura et 20 sujets sains dans le groupe de contrôle. Ils ont montré que les patients migraineux avaient une diminution du volume de la matière grise du cervelet gauche et une augmentation du volume de celle du lobe temporal gauche, par rapport aux témoins. Les patients atteints de migraine vestibulaire avaient une augmentation sélective du volume de la matière grise des régions frontales et occipitales par rapport aux témoins et aux deux autres groupes de migraineux et aucune diminution du volume sur les autres régions. Comparé aux groupes de migraine avec et sans aura, le groupe de migraine vestibulaire avait un volume de matière grise augmenté au niveau

thalamus gauche. Ces anomalies régionales de de la matière grise n'étaient pas corrélées avec la durée de la maladie et ni avec la fréquence des épisodes. Aucune différence volumétrique de la substance blanche n'a été détectée entre les patients migraineux et les témoins. Ces résultats montrent que des anomalies de volume de la matière grise dans des zones cérébrales vestibulaires nociceptives et multisensorielles sont présentes chez les patients suivis pour migraine vestibulaire. Dans l'ensemble, ces résultats suggèrent qu'une sensibilisation cérébrale anormale pourrait conduire à une démodulation de l'intégration sensorielle multimodale et du traitement des aires corticales chez les patients atteints de migraine vestibulaire (120). Dans une autre, l'IRM fonctionnelle pendant l'irrigation calorique a montré une activation thalamique accrue chez les patients atteints de migraine par rapport aux patients souffrant de migraine et d'individus en bonne santé (121).

La réduction du volume de la matière grise dans les régions qui jouent un rôle dans la nociception et l'intégration vestibulaire multisensorielle centrale a été également détectée chez des patients atteints de migraine vestibulaire en utilisant la morphométrie voxel-à-voxel (VBM= Voxel-Based Morphometry) et elle a été corrélée à la durée de la maladie et l'intensité des céphalées (122). Ces anomalies identifiées dans la migraine vestibulaire ressemblent à celles décrites précédemment dans la migraine, mais s'étendent également aux zones impliquées dans le contrôle vestibulaire multisensoriel et la compensation vestibulaire centrale représentant éventuellement la connexion neuro-anatomique entre la migraine et le système vestibulaire(122).

Une autre étude a analysé les résultats de PET scan 18-Fluorodeoxyglucose de 2 patients suivis pour migraine vestibulaire pendant la crise, et elle a montré un métabolisme accru des régions temporo-pariéto-insulaire et des deux thalami. Ceci indique l'activation des voies vestibulo-thalamo-cortical (123).

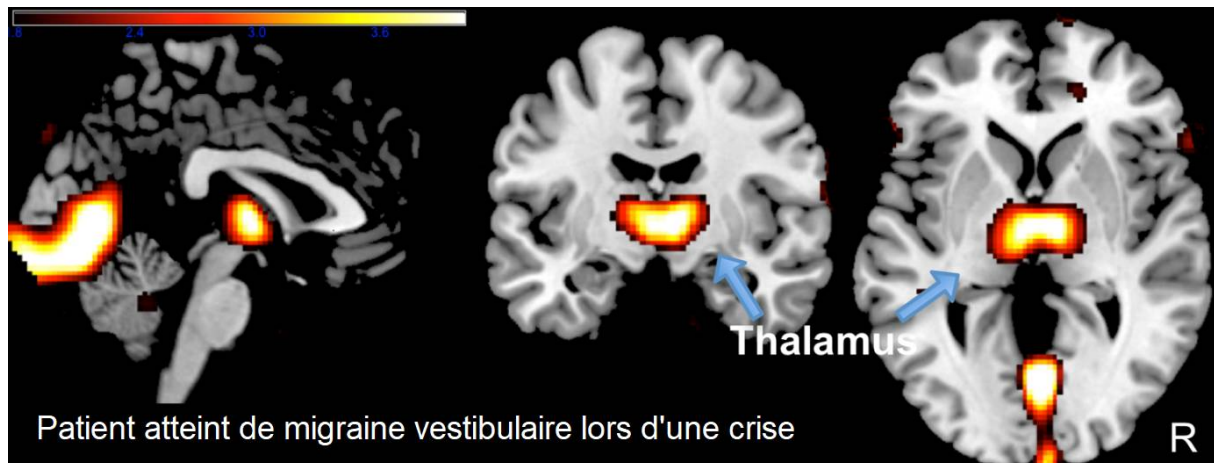


Figure 27: Images de PET scan chez un patient de 35 ans durant un épisode de migraine vestibulaire (77)

Bien que les résultats de ces techniques d'imagerie fonctionnelle puissent indiquer des anomalies centrales structurelles et une activation du système vestibulaire central dans la migraine vestibulaire, l'origine du dysfonctionnement vestibulaire reste encore mal élucidé. Pour le moment ces techniques ne peuvent pas être utilisées dans la routine et restent dans le cadre de la recherche fondamentale.

VIII. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS :

Le dernier critère diagnostique de la migraine vestibulaire est l'exclusion d'autres pathologies vestibulaires ou non vestibulaires se présentant avec un vertige.

A- Maladie de Ménière

Le diagnostic différentiel le plus difficile de la migraine vestibulaire est la maladie de Ménière, en particulier dans le stade précoce de cette dernière, avant que la surdité permanente ne soit pas encore installée. Par définition, la maladie de Ménière présente des crises de vertige d'une durée comprise entre 20 minutes et 12 heures, mais des attaques de plus courte durée peuvent également se produire (124). Les symptômes cochléaires, à savoir l'hypoacousie, les acouphènes, et la sensation de la plénitude de l'oreille, sont exigés pour le diagnostic. Ces symptômes cochléaires peuvent également être présents dans la migraine vestibulaire, mais la surdité reste légère au cours de la maladie (85,102). De plus, la surdité y est généralement bilatérale, tandis qu'elle est unilatérale au cours du stade précoce de la maladie de Ménière (124). Différencier ces deux troubles est compliquée par le fait que la migraine est plus commune chez les patients présentant un Ménière que chez les contrôles sains (125). En outre, des symptômes migraineux tels que les céphalées et la photophobie sont également observés au cours des crises de la maladie de Ménière (126). Une étude rétrospective a montré que 13 % des patients répondent aux critères diagnostiques pour les deux pathologies, rendant ainsi le diagnostic différentiel encore plus compliqué (127). En effet, une étude de l'IRM de l'oreille interne après injection transtympanique de Gadolinium a montré un hydrops endolymphatique cochléaire et vestibulaire dans quatre de 19 patients suivis pour migraine vestibulaire (21%) et qui se sont présentés avec des

symptômes auditifs (128). Cela peut s'expliquer soit par l'association de la maladie de Ménière et de la migraine vestibulaire chez ces patients, soit par l'hypothèse que les hydrops est la conséquence d'un dommage de l'oreille interne due à la migraine vestibulaire (77). Cependant dans une revue de littérature publiée en 2020, Van de Lubbe et al. ont montré que l'hydrops existe radiologiquement chez 29,1% des patients suivis pour migraine vestibulaire, chez 31% de sujets sains (129). La maladie de Ménière et la migraine vestibulaire ont également été considérées comme faisant partie d'un large éventail de troubles ayant une possible base génétique commune (130).

B- Vertige positionnel paroxysmal bénin

Les patients atteints de migraine vestibulaire peuvent se présenter avec un vertige positionnel, imitant le vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB). C'est le nystagmus pendant la phase aiguë qui permet de les différencier. Dans la migraine vestibulaire, le nystagmus positionnel est de type central habituellement sans latence et persistant dans le temps. Il n'est pas inhibé par la fixation et sa direction ne correspond pas au plan d'un seul canal semi-circulaire(97). Les épisodes symptomatiques ont tendance à être plus courts dans la migraine vestibulaire (minutes à jours plutôt que des semaines) et plus fréquentes (plusieurs fois par an dans la migraine vestibulaire plutôt qu'une fois toutes les quelques années dans VPPB) (131). Il existe des preuves épidémiologiques pour une association entre la migraine et VPPB. La prévalence de la migraine est deux fois plus élevée chez les patients atteints de VPPB que chez les témoins (132). Des facteurs génétiques et des lésions vasculaires au labyrinthe ont été proposés comme mécanismes potentiels reliant les deux troubles (133).

C- Les accidents ischémiques transitoires

Les accidents ischémiques transitoires (AIT) vertébro-basilaires doivent être évoqués chez les patients avec des vertiges spontanés transitoires, qui durent principalement quelques minutes, accompagnés de symptômes du tronc cérébral, notamment une ataxie, une dysarthrie, une diplopie ou des anomalies du champ visuel. Mais des vertiges isolés peuvent également survenir(86).

Les AIT vertébro-basilaires sont souvent associées à des céphalées occipitales et peuvent ainsi imiter la migraine vestibulaire. Les caractéristiques en faveur des AIT vertébro-basilaires sont l'âge de début souvent après 60 ans, une histoire totale des épisodes d'au moins de quelques mois, des facteurs de risque cardio-vasculaires, l'apparition soudaine des symptômes, et la mise en évidence de lésion vasculaire dans l'artère basilaire vertébrale ou proximale (134).

D- Syndromes psychiatriques

L'anxiété et la dépression peuvent s'associer et compliquer également un trouble vestibulaire. Environ 50% de patients présentant une migraine vestibulaire ont des désordres psychiatriques comorbide, ceci plus que les patients migraineux (135)

Le vertige en rapport avec l'anxiété est caractérisé par l'aggravation situationnelle, l'activation autonome, la pensée catastrophique, et le comportement d'évitement et n'est pas accompagnée de nausées sévères, vomissements, vertiges externes (voir le monde déplacer), ou chute de sa hauteur (136).

E- Vertige d'origine centrale

Il s'agit de vertige dont la cause est au niveau du système nerveux central. En général, ils ne s'accompagnent pas de signes cochléaires. En plus de l'origine ischémique au niveau du cervelet ou du tronc cérébral, une tumeur au niveau de la fosse postérieure ou l'angle ponto-cérébelleux peut être la cause comme un neurinome de l'acoustique ou un méningiome. Également une pathologie démyélinisante telle que la sclérose en plaque (SEP) ou d'une neuropathie touchant le nerf vestibulaire constituent un diagnostic différentiel. Certains médicaments peuvent aussi donner un déséquilibre d'allure centrale. En cas de suspicion de vertige d'origine centrale, une IRM cérébrale est nécessaire ainsi qu'une consultation en neurologie (90).

F- Vertiges d'origine périphérique

En cas de compensation insuffisante d'une déafférentation aiguë (névrite ou labyrinthite), le patient peut présenter des accès brefs et modérés de vertige lors de mouvement rapide de la tête ou d'oscillopsies lorsque la tête est tournée vers le coté atteint (86).

IX. TRAITEMENT

Le traitement de la migraine vestibulaire commence par une explication approfondie au patient que ses épisodes vertigineux sont d'origine migraineuse. Ceci est essentiel pour reconforter le patient qui a souvent des craintes inutiles qu'il est atteint d'un trouble grave et de le préparer le respect des changements de mode de vie et des médicaments. Dans un premier temps, de nombreux patients sont surpris lorsque le diagnostic leur est expliqué, en particulier lorsque le motif de consultation est le vertige et non la céphalée migraineuse (84).

Malheureusement, la recherche dans ce domaine n'a pas encore identifié un traitement spécifique pour la migraine vestibulaire. En outre, une revue Cochrane récente a conclu qu'il n'y avait pas suffisamment d'essais cliniques contrôlés et randomisés pour indiquer des médicaments efficaces pour prévenir la migraine vestibulaire (137). Par conséquent, la plupart des médicaments proposés sont actuellement basés sur des données montrant leur efficacité dans le traitement de la migraine ou des études sur la migraine vestibulaire avec des échantillons de petite taille.

A- Traitements pharmacologiques :

1. Traitements de crise :

a) Traitements non spécifiques :

Le paracétamol est largement répandu en automédication pour soulager les céphalées. La caféine potentialise l'action analgésique du paracétamol. Elle est donc présente dans de nombreux médicaments de la crise migraineuse. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) comme l'acide acétylsalicylique, naproxène, l'ibuprofène, le kétoprofène et le diclofénac agissent sur la douleur

causée par la migraine en inhibant la synthèse des prostaglandines périphériques et centrales. Ils sont efficaces sur les crises vertigineuses chez beaucoup de patients atteints de migraine (138), surtout en association aux anti-émétiques comme la prométhazine ou la metoclopramide (139).

b) Les traitements spécifiques :

Ils sont mis en place en cas d'échec des traitements non spécifiques.

- *Les triptans*

Les triptans sont des agonistes sérotoninergiques spécifiques des récepteurs 5-hydroxytryptamine 1B (5HT1B) dont l'activation entraîne la constriction des vaisseaux sanguins intracrâniens dilatés au cours de la crise de migraine. Ils activent également les récepteurs 5-hydroxytryptamine 1D (5HT1D), inhibant la libération de neuropeptides inflammatoires et algogènes, permettant également d'améliorer les symptômes accompagnant la migraine : nausées, vomissements, phonophobie et photophobie. Plusieurs molécules sont disponibles : Sumatriptan, Zolmitriptan, Rizatriptan, Eletriptan, Naratriptan, Frovatriptan et Almotriptan.

Pour les effets indésirables souvent sont mineurs et transitoires : sédation, vertiges, sensation de picotements ou de pressions, sensation de chaleur, sensation de pesanteur de la tête (140).

Certains essais cliniques ont été réalisés avec des triptans. Dans une étude rétrospective, le sumatriptan s'est avéré être efficace lorsque les symptômes vestibulaires étaient liés ou non à la céphalée (138). Un essai contrôlé avec le Zolmitriptan (2,5mg) contre placebo incluant 10 patients a montré un soulagement clair des symptômes après 2 heures mais statistiquement non

significatif: 38% pour le Zolmitriptan contre 22% pour le placebo (141). L'almotriptan (12,5 mg) en dose unique par voie orale dans l'heure suivant le début d'une crise de vertige s'est également avéré significativement bénéfique dans une étude rétrospective de 26 patients souffrant de migraine vestibulaire (142). Un essai contrôlé randomisé portant sur 18 patients souffrant de migraine vestibulaire et dix patients ont montré que le rizatriptan (10 mg) par voie orale était efficace pour réduire le mal des transports chez les personnes souffrant de vertiges migraineux, mais pas chez les patients souffrant de migraine seule (143).

- *D'autres molécules*

Les dérivés ergotés ne sont pas recommandés pour le traitement de la migraine précédée d'une aura majeure en raison d'une vasoconstriction potentielle (144), et ils sont également contre-indiqués chez les personnes souffrant de migraine hémiplégique et de type basilaire (145). Probablement pour ces raisons, les ergots n'ont pas été utilisés pour traiter les épisodes de migraine vestibulaire (146).

La méthylprednisolone par voie intraveineuse (1000 mg/jour pendant 1-3 jours) a effectivement mis fin aux crises prolongées des épisodes récurrents quotidiennement chez 4 patients dans une seule étude (147).

Le furosémide et l'acétazolamide sont d'autres médicaments utilisés avec succès pour traiter l'aura migraineuse mais qui jusqu'à présent aucune étude n'a rapporté leur efficacité dans les crises de migraine vestibulaire (146).

2. Traitements de fond :

La majorité des médicaments proposés pour le traitement de fond de la migraine vestibulaire est empruntée de médicaments prophylactiques de la migraine. Ces médicaments relèvent principalement de trois classes thérapeutiques : les antihypertenseurs, les antidépresseurs et les neuroleptiques. Bien qu'il n'existe pas encore de grand essai contrôlé randomisé pour confirmer l'efficacité d'un médicament spécifique dans le traitement de la migraine vestibulaire, de multiples études ont montré que le traitement prophylactique réduit considérablement les symptômes de migraine vestibulaire par rapport au placebo ou à l'abstinence thérapeutique (90). La thérapie devrait être individualisée et basée sur les comorbidités du patients, les effets secondaires potentiels, et les contre-indications. Les traitements prophylactiques sont débutés à faible dose et augmentés au besoin pour contrôler les symptômes ou en fonction de la tolérance. Souvent, plusieurs médicaments doivent être essayés, seuls ou en combinaison, pour contrôler les symptômes (106). Les patients doivent surveiller la fréquence de leurs crises et noter sur un journal (139). Comme cette population de patients semble particulièrement sensible aux effets secondaires des médicaments, il est souvent nécessaire de commencer à une très faible dose et de d'augmenter lentement pendant des semaines à des mois. Le traitement doit être réévalué chaque 3 mois (148).

a) Les antihypertenseurs

a-1. Les bêta bloquants

les bêta-bloquants, tels que le metoprolol et le propranolol, sont considérés comme un traitement prophylactique efficace pour la migraine, mais leur mécanisme d'action et leur rôle dans la migraine vestibulaire ne sont pas encore

clairs (149). Leur utilisation prophylactique dans la migraine vestibulaire est actuellement soutenue par des études observationnelles sur des séries de cas préconisant l'utilisation du propranolol, atenolol, et metoprolol dans le vertige épisodique et le vertige associé à la migraine, aussi bien qu'une étude rétrospective récente et l'essai commandé randomisé qui ont tous deux noté l'amélioration significative des symptômes vestibulaires utilisant le propranolol chez les patients atteints de la migraine vestibulaire (113,148,150). Le metoprolol dans la migraine vestibulaire a fait l'objet d'un grand essai contrôlé randomisé (PROVEMIG), et ils ont conclu que le metoprolol n'était pas plus efficace que le placebo dans la réduction de nombre de crise par mois (151). En tout cas, les bêta-bloquants sont surtout utiles pour traiter les patients souffrant d'hypertension préexistante, un tremblement essentiel, des attaques de panique, ou de l'anxiété. Cette classe de médicament devrait être évitée chez le patient présentant le diabète ou la dépression et elle est contre-indiquée en cas d'insuffisance cardiaque congestive, syndrome de Raynaud et l'asthme (139).

a-2. Les inhibiteurs calciques

Ils constituent une autre classe très répandue de médicaments antihypertenseurs qui sont utilisés pour le traitement de la migraine vestibulaire. Ils ont une activité anti-migraineuse en bloquant les canaux de calcium qui peuvent moduler l'activité neuronale (139). La flunarizine, le verapamil, et la cinnarizine ont été étudiés dans le traitement de la migraine vestibulaire dans plusieurs petits essais cliniques (90). Un essai contrôlé randomisé de 100 patients présentant une migraine vestibulaire, a montré une diminution de la fréquence et de la sévérité du vertige dans le groupe traité avec 10 mg de flunarizine tous les soirs, pendant 3 mois et aucun effet sur les céphalées (152).

Les deux groupes dans cette étude ont eu un traitement de crise avec la bêtahistine et le paracétamol. D'autres études rétrospectives ont trouvé l'efficacité semblable de flunarizine, mais n'ont pas démontré la supériorité par rapport aux autres médicaments prophylactiques (150,153). Les effets secondaires de la flunarizine comportent le gain de poids, la sédation, la dépression. Quant à la cinnarizine, qui est connue être efficace dans la prévention du mal des transports (154), elle s'est montrée sûre et efficace dans la réduction des crises de vertige et de migraine dans une étude rétrospective de 24 patients présentant la migraine vestibulaire (155). Le vérapamil s'est montré prometteur chez deux patients d'une série de cas sur le vertige migraineux chronique (156), et il est fréquemment cité comme prophylaxie possible de la migraine. Cependant, une méta-analyse a révélé qu'il n'était pas meilleur que le placebo pour la migraine seule (149), et il n'a pas été systématiquement évalué dans le traitement de la migraine vestibulaire (90).

b) Les antidépresseurs

Les antidépresseurs tricycliques sont couramment utilisés comme prophylaxie de la migraine, par un mécanisme indirectement lié à leur effet antidépresseur, et sont souvent utilisés pour traiter la douleur chronique (139). Une revue Cochrane a révélé que l'amitriptyline, la clomipramine et le doxépin étaient plus efficaces que le placebo pour réduire la migraine épisodique (137). Parmi ces molécules, l'amitriptyline est la plus largement utilisée et s'est montrée plus efficace que le placebo pour atteindre une réduction de 50 % des épisodes (157). Les effets secondaires plus communs incluent la sédation, l'hypotension orthostatique, la bouche sèche, les yeux secs, la tachycardie, la vision floue, les palpitations, l'appétit accru, le gain de poids, et le dysfonctionnement sexuel (139).

D'autres antidépresseurs de la classe des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, comme la sertraline, la paroxétine et la fluoxétine, ont un faible niveau de preuves pour leur utilisation dans la prévention de la migraine et leur utilisation dans la prophylaxie vestibulaire de migraine est principalement basée sur l'opinion d'experts (90). Bien qu'il soit peu probable que les antidépresseurs donnent un résultat satisfaisant en monothérapie, ils peuvent avoir un bénéfice supplémentaire en tant que traitement adjuvant chez les patients ayant une comorbidité psychiatrique (146).

c) Les neuroleptiques

Plusieurs molécules précédemment étudiés pour la migraine ont également été testés contre la migraine vestibulaire, en particulier le topiramate, lamotrigine, le valproate de sodium et la gabapentine (150).

Le topiramate a montré une efficacité dans la prévention de la migraine (158–160). Bien que faibles, ses données dans la migraine vestibulaire, sont prometteuses. Une étude de dix patients présentant la migraine, le vertige, et les symptômes auditifs d'accompagnement a rapporté que tous les patients ont été stabilisés après 6 à 16 mois de traitement (161). Dans une étude rétrospective sur les différents traitements prophylactiques de la migraine vestibulaire, six patients traités par du topiramate ont rapporté une amélioration significative (162). Dans une étude prospective (163), 30 patientes souffrant de migraine vestibulaire selon les critères de Neuhauser de 2009, ont été randomisées pour recevoir une dose journalière de 50 ou 100 mg de topiramate en 2 prises. Après 6 mois, les deux groupes ont rapporté, une diminution de nombre moyen de crises par mois aussi bien de vertige (de 5,5 à 1), que pour les céphalées migraineuses (de 4 à 1). La sévérité des vertiges a diminué de 75% et celle des

céphalées a diminué de 50%. Il n'y avait pas de différence significative d'efficacité entre les groupes à dose faible ou à dose élevée. Quatre patients du groupe à dose élevée ont abandonné en raison d'effets indésirables du médicament. Ces effets secondaires du topiramate sont les paresthésies, la fatigue, la somnolence, les troubles de la mémoire et de concentration, la diminution de l'appétit, et la perte de poids(163). Les auteurs de cette étude ont alors recommandé la dose inférieure pour éviter des effets indésirables mentionnés sans aucune perte d'efficacité.

La lamotrigine est un antiépileptique utilisé également dans le traitement de la migraine (158), mais son utilité dans la migraine vestibulaire n'est pas claire. Dans une étude observationnelle, 19 patients présentant un vertige associé à la migraine ont rapporté une réduction significative de la fréquence de vertige, ainsi qu'une réduction non significative de fréquence des migraines après un traitement de 3 mois par la lamotrigine (164). Deux autres études ont inclus des patients traités par la lamotrigine pour la migraine vestibulaire mais n'ont pas pu tirer de conclusions significatives concernant son efficacité à cause du petit nombre de patients étudiés (162,165). Les patients sous lamotrigine doivent toujours être surveillés pour déceler les signes de réactions rares mais graves, y compris le syndrome de Stevens-Johnson, la nécrose épidermique toxique, défaillance multi-viscérale (139).

Le valproate de sodium et est utilisé pour la prophylaxie de la migraine, mais il y a peu de données solides pour soutenir son utilisation dans la migraine vestibulaire (90). Dans une étude, 37 patients souffrant de migraine (13 avec vertige, 13 avec étourdissements, et 11 sans symptômes vestibulaires) ont traité avec du valproate de sodium (500 mg/jour) pendant 3 mois. Une amélioration de

la fréquence des migraines et du vertige ou étourdissement a été trouvée (166). Une étude plus récente comprenant trois patients sur le valproate a noté une amélioration clinique non significative dans ces patients (150). Une surveillance est nécessaire lors de la prescription de valproate de sodium, car les effets secondaires comprennent la prise de poids, la perte de cheveux, la pancréatite, et l'hépatotoxicité, et il est absolument contre-indiqué pendant la grossesse (90).

Il n'est pas clair si la gabapentine soit efficace dans la prophylaxie de la migraine ou de la migraine vestibulaire. Elle a été mentionnée dans une seule étude, où l'auteur rapporte qu'il l'a trouvée efficace et bien tolérée dans la migraine vestibulaire (148).

d) Autres molécules

L'acétazolamide est un inhibiteur de l'anhydrase carbonique utilisé surtout pour son effet diurétique et pour réduire la pression intraoculaire, et dont l'efficacité dans la migraine reste controversé (90). Dans une étude rétrospective, l'acétazolamide à une dose journalière de 500 mg/jour en plusieurs prise a été étudié chez 50 patients atteints de migraine vestibulaire comme traitement prophylactique. Après 3 mois, une amélioration de la fréquence et de la sévérité des épisodes a été trouvée. Il convient de noter que 6 patients ont abandonné l'étude en raison d'effets secondaires intolérables, tandis que 87 % des patients restants ont signalé des effets indésirables. L'effet secondaire le plus courant était la paresthésie (67 %) suivi d'une sensation de goût altérée (48%) (167).

Le pizotifène est un dérivé tricyclique. Il possède des propriétés antisérotoninergique et antihistaminique. Il est également faiblement anticholinergique (168). Dans une étude sur 16 patients, 10 ont été traités par le pizotifène à différent dosage allant de 0,5 à 2 mg/j. Une réduction de la fréquence des crises a été rapportée (156).

Les benzodiazépiniques, notamment le clonazépam sont utilisés chez les migraineux, surtout l'anxiété est au premier plan (146). Dans une étude publiée en 1998, l'usage de clonazépam avec les mesures hygiéno-diététiques ont amélioré les symptômes vestibulaires chez 92% des patients ayant un vertige associé à la migraine (169).

Molécule	Nom commercial	Posologie journalière
Propranolol	Avlocardyl®	40 à 160 mg
Metoprolol	Lopresseur Retard®	100 à 200 mg
Vérapamil	Tarka®	180 à 240 mg
Amitriptyline	Laroxyl®	10 à 100 mg
Venlafaxine	Effexor LP®	37,5 à 150 mg
Sertraline	Zoloft®	50 à 200 mg
Acétazolamide	Diamox®	250 à 500 mg
Topiramate	Epitomax®	50 à 100 mg
Valproate de sodium	Dépakine®	500 à 1000 mg
Lamotrigine	Lamictal®	75 à 100 mg
Pizotifène	Sanmigran®	0,5 à 2 mg

Tableau III: Les traitements prophylactiques de la migraine vestibulaire disponibles au Maroc, avec les noms commerciaux des princeps et la posologie

NB : les autres molécules ne sont pas commercialisées au Maroc.

e) Suppléments

Le magnésium (100-500 mg) et les extraits des racines du grand pétasite (*Petasites hybridus*) (50-150 mg) ont été utilisés respectivement, chez 3 et 4 patients inclus dans une étude rétrospective (162) montrant leur potentielle efficacité dans la migraine vestibulaire. Une méta-analyse des essais contrôlés randomisés a prouvé que le magnésium par voie orale a sensiblement réduit l'intensité et la fréquence de la migraine classique (170). De même, des études évaluant l'effet des extraits des racines du grand pétasite dans la migraine classique, montrent une efficacité dans la prévention des crises (171,172). Comme les précédents suppléments, la riboflavine ou vitamine B2 n'a pas été spécialement évaluée pour la migraine vestibulaire, mais son utilisation dans la migraine a montré une réduction significative de la fréquence de céphalées (173,174).

B- Traitements non pharmacologiques :

1. Changement du mode de vie et de l'alimentation

61% des patients souffrant de migraine vestibulaire ont cité le stress, aussi bien mental que physique, comme facteur déclenchant des épisodes vertigineux (137). L'éviction des facteurs déclenchants de la migraine, un sommeil régulier, l'exercice aérobie, et l'orientation aux psychologues pour la réduction de stress sont des considérations communes dans le traitement de la migraine vestibulaire (106,162).

La modification du régime alimentaire est souvent conseillée par les professionnels de santé qui traitent la migraine, notamment l'éviction de certains aliments désignés comme déclencheurs de la migraine. Cependant, il n'y a

qu'un petit nombre de preuves à l'heure actuelle qui supporte que l'alimentation contribue à la migraine. Les déclencheurs diététiques les plus couramment notés sont caféine, alcool, et chocolat (175). Dans une petite cohorte, des patients atteints de migraine vestibulaire ont arrêté de prendre la caféine, les fromages vieillis, et le glutamate monosodique pendant 4 à 6 semaines. Seulement 14% de ces patients ont noté un effet significatif sur leur symptômes vestibulaires (176). Dans l'étude rétrospective de Johnson, le changement des habitudes alimentaires, à savoir l'arrêt de consommation de l'aspartame, du chocolat, de la caféine, et de l'alcool, ont été recommandés à 66% de patients (169). Il a été noté que ces mesures diététiques prenaient souvent plusieurs semaines avant qu'une amélioration significative des symptômes vestibulaires ait été appréciée.

2. La rééducation vestibulaire

La rééducation vestibulaire joue un rôle important dans la gestion des affections vestibulaires. Elle vise principalement la compensation des déficits vestibulaires unilatéraux, les stratégies pour faire face aux déficits bilatéraux, les manœuvres de repositionnement pour les vertiges positionnels bénins et la réhabilitation de complications telles que la dépendance visuelle. Dans les troubles fluctuants tels que la maladie de Ménière et la migraine vestibulaire, l'apport de la rééducation vestibulaire n'est pas si bien établi (146).

Plusieurs études ont évalué l'efficacité de la rééducation vestibulaire dans le cadre de la migraine vestibulaire. Dans une étude rétrospective, 26 patients ont bénéficié d'un traitement non pharmacologique incluant la rééducation vestibulaire, sans aucun médicament prophylactique (162). 46% des patients ont noté une diminution de l'intensité et de la fréquence des épisodes vestibulaires et 42% ont également noté un raccourcissement de la durée des crises de vertige. Il

convient toutefois de souligner que les résultats n'étaient statistiquement significatifs qu'en ce qui concerne la réduction de l'intensité des attaques vestibulaires. Dans cette étude rétrospective, il n'y avait aucune amélioration dans les symptômes de migraine d'accompagnement, tels que la photophobie, la phonophobie, et les symptômes visuels et auditifs.

Les exercices vestibulaires de réhabilitation ont été décrits comme bénéfiques pour les patients atteints de migraine vestibulaire, en plus du traitement médical ou comme seule option thérapeutique à côté le changement du mode de vie et des habitudes alimentaires (177).



Conclusion



La migraine vestibulaire est une entité clinique reconnue depuis 2012 grâce aux critères diagnostiques qui figurent sur le document consensuel élaboré par la collaboration de la Société Française de Neurologie et la Société Internationale des Céphalées.

La migraine vestibulaire est considérée la 2ème cause la plus fréquente des vertiges après VPPB aussi la cause la plus fréquente du vertige et des étourdissements chez les enfants. Malgré sa fréquence, elle reste sous-diagnostiquée. Elle se présente typiquement avec une grande variété de symptômes et peut être invalidante aux patients par la récurrence des épisodes et leur intensité. Elle touche surtout les femmes dans les quarantaines. Jusqu'à aujourd'hui, la pathophysiologie de la migraine vestibulaire n'est pas toujours élucidée, et la plupart des hypothèses sont basées sur la physiopathologie de la migraine.

Le diagnostic est clinique basé sur les critères diagnostiques qui comportent des signes vestibulaires durant 5 minutes à 72 heures et des phénomènes migraineux accompagnant au moins 50% des épisodes vertigineux. L'examen clinique est généralement normal entre les crises. Au cours des épisodes, des anomalies ont été décrites sans que cela ait un niveau de preuve pour être dans les critères diagnostiques. Aucun test diagnostique n'est actuellement disponible pour confirmer le diagnostic, si ce n'est que pour exclure d'autres diagnostics.

La prise en charge comporte plusieurs éléments. Premièrement, il faut rassurer, reconforter et surtout expliquer au patient sa pathologie « bénigne ». Ensuite un changement de mode de vie et du régime alimentaire seront conseillés au patient. Le traitement pharmacologique est constitué d'un traitement de crise, principalement les AINS et les triptans, et d'un traitement

prophylactique à base de plusieurs molécules est emprunté du traitement de fond de la migraine classique. Ces molécules appartiennent à classes thérapeutiques : les antihypertenseurs, les neuroleptiques et les antidépresseurs. La manipulation de ces molécules relève plutôt des neurologues, vue qu'ils les utilisent pour leurs patients migraineux. D'où la collaboration ORL-neurologue est primordiale pour une prise en charge optimale. La rééducation vestibulaire peut être proposée aux patients.

À l'heure actuelle, il n'y a aucune recommandation pour le traitement la migraine vestibulaire. Il est donc nécessaire de faire des essais contrôlés randomisés bien conçus. Également un suivi à long terme des patients est nécessaire afin d'essayer de bien comprendre cette pathologie.



Résumés



RESUME

Titre : la migraine vestibulaire : série de cas et revue de littérature

Auteur : Jihad AAOUIRA

Directeur de thèse : Professeur Bouchaib HEMMAOUI

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

Mots clés : migraine vestibulaire ; vertige récurrent ; vertige associé à la migraine

La migraine vestibulaire est une pathologie chronique sous diagnostiquée malgré sa fréquence. Le diagnostic est clinique basé sur des critères associant les antécédents, les signes fonctionnels notamment une association chronologique de symptômes vestibulaires et migraineux et l'exclusion d'autres diagnostics.

Ce travail est une étude rétrospective menée au service d'otorhinolaryngologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat s'étendant sur une période de 12 mois, entre janvier et décembre 2020. 13 patients ont été inclus. La médiane des âges est de 39 ans avec une large prédominance féminine (10 femmes et 3 hommes).

Le tableau clinique est celui des vertiges récurrents de différents types, d'intensité modérée à sévère et d'une fréquence très variable d'un patient à un autre, accompagnés des phénomènes migraineux associant des céphalées unilatérales pulsatiles, une photophobie et une phonophobie ainsi que des signes neuro-végétatifs.

L'examen clinique est normal chez 11 patients, alors qu'il a mis en évidence un nystagmus d'origine central, chez 02 patients. La vidéo nystagmographie est normale chez 08 patients, et elle montre des anomalies chez les 05 autres patients, à savoir une hypovalence aux épreuves caloriques et un nystagmus vertical supérieur au test du vibreur.

Le traitement comprend 2 volets : celui de la crise que tous nos patients utilisent, généralement l'ibuprofène et le paracétamol, et le traitement de fond chez 05 patients, son instauration nécessite une collaboration ORL-neurologue. La supplémentation en magnésium a été proposée à 02 patients. Les mesures hygiéno-diététiques, surtout l'éviction des facteurs déclenchants sont recommandées à tous les patients, et la rééducation vestibulaire a été proposée à 02 patients.

ABSTRACT

Title: Vestibular migraine: cases serie and review of literature

Author: Jihad AAOUIRA

Thesis Director: Professor Bouchaib HEMMAOUI

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

Keywords: vestibular migraine; recurrent vertigo; vertigo associated with migraine

Vestibular migraine is an under-diagnosed chronic disorder despite its frequency. The diagnosis is clinical, based on criterias combining patient's history, symptoms including a chronological association of vestibular and migrainous symptoms and exclusion of other diagnoses.

This is a retrospective study conducted at the Otorhinolaryngology Service of the Mohammed V Military Teaching Hospital, in Rabat, over a period of 12 months, between January and December 2020. 13 patients were included. The median age is 39 years with a female predominance (10 women and 3 men).

The clinical presentation includes different types of recurrent vertigo, with moderate to severe intensity and a variable frequency from one patient to another, accompanied by migraine phenomena involving pulsatile unilateral headaches, photophobia and phonophobia as well as neuro-vegetative signs.

The clinical examination is normal in 11 patients, while it shows a central nystagmus in 02 patients. The video nystagmography is normal in 08 patients, and it shows abnormalities in the other 05 patients, such as hypovalence in caloric tests and vertical nystagmus superior in the vibrator test.

The treatment consists of two parts : the acute treatment used by all our patients, usually ibuprofen and paracetamol, and the prophylactic treatment in 05 patients which its establishment requires an ORL -neurologist collaboration. Magnesium supplementation is offered to 02 patients. Life style and dietary measures, especially the eviction of triggers is recommended to all patients, and vestibular rehabilitation was proposed to 02 patients.

ملخص

العنوان: الصداع النصفي الدهليزي: سلسلة حالات ومراجعة ادبية

المؤلف: جهاد اعويرة

المشرف: الأستاذ بوشعيب حماوي

مشرف مشارك: د. جلال الدين وبنجاه (طبيب مقيم في مصلحة الأذن والأنف والحنجرة)

الكلمات الرئيسية: الصداع النصفي الدهليزي؛ والدوار المتكرر؛ الدوار المرتبط بالصداع النصفي

الصداع النصفي الدهليزي هو حالة مرضية مزمنة نادرة التشخيص على الرغم من تواترها.

تشخيصها السريري يستند على معايير تجمع بين السوابق الطبية والعلامات الوظيفية بما في ذلك الارتباط الزمني بين الأعراض الدهليزية والصداع النصفي، مع استبعاد التشخيصات الممكنة الأخرى.

هذا العمل هو دراسة بائر رجعي أجريت في المصلحة الاستشفائية الأذن والأنف والحنجرة في المستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس في الرباط على مدى 12 شهرا، بين يناير/كانون الثاني وديسمبر/كانون الأول 2020. وشملت 13 مريضا. متوسط العمر هو 39 سنة مع هيمنة واسعة: للإناث 10 نساء و 3 رجال.

الصورة السريرية لهذا المرض هي الدوخة المتكررة بأنواع مختلفة، شدتها معتدلة إلى عالية الشدة وتواترها متغير جدا من مريض إلى آخر، يرافقه ظواهر الصداع النصفي تجمع ما بين صداع نبضي أحادي الجانب النبض، رهاب الضوء و رهاب الصوت، فضلا عن عوارض عصبية لا ارادية.

الفحص السريري طبيعي لدى 11 مريضا، في حين أنه أظهر الرأفة من أصل مركزي لدى مريضين

تخطيط الرأفة بالفيديو طبيعي لدى 08 مرضى، ويظهر اضطرابات لدى 05 المرضى الآخرين، وهي نقص الإجابة في الإختبارات الحرارية و الرأفة العمودية نحو الأعلى خلال اختبار الهزاز.

يتكون العلاج من جزأين: علاج الأزمة الذي يستخدمه جميع مرضانا، عادة الايبوبروفين والباراسيتامول، والعلاج الوقائي لدى 05 مرضى، الذي يتطلب التعاون بين اختصاصي الدماغ الأعصاب واختصاصي الأذن والأنف والحنجرة. تم تقديم مكملات المنغنيزيوم إلى مريضين. ويوصى جميع المرضى باتخاذ تدابير الوقاية الغذائية، ولا سيما تجنب العوامل المسببة، كما اقترح إعادة التأهيل الدهليزي لدى مريضين.



Bibliographie



1. Tiliakete C, Vighetto A. Traitement des vertiges selon leurs mécanismes. *Neurochirurgie*. 2009;55(2):259–67.
2. E. Liveing, On megrim: sick headache and some allied health disorders: a contribution to the pathology of nerve storms, London (1873), 129–148.
3. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): Vestibular migraine? *J Neurol*. 1999;246(10):883–92.
4. Lempert T, Olesen J, Furman J, Waterston J, Seemungal B, Carey J, et al. Vestibular migraine: Diagnostic criteria. *J Vestib Res Equilib Orientat*. 2012;22(4):167–72.
5. Sakka L, Vitte E. Anatomie et physiologie du système vestibulaire, *Revue de la littérature. Morphologie*. 2004;88:117–26.
6. Sauvage J, 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. Drake R, Wayne Vogl A, Mitchell A. *Gray's anatomie pour les étudiants*, 3ème édition,. Vol. Elsevier M. 2015. 914–918 p.
8. Legent F, Perlemuter L, Vanderbrouck C. *Cahiers d'anatomie ORL*. In: 4ème édition.masson Paris. 1984.
9. Bear M, Connors B, Paradiso M. *Neuroscience : Exploring the brain*. Fourth edition, Wolters Kluwer. 2015. 403–413 p.
10. Kamina P. *Anatomie clinique,Tome 2 Tête - Cou - Dos*. Poitiers; 2006.
11. Martini F, Tallitsch R, Nath J. *Human anatomy Ninth Edition*. Pearson; 2018. 486 p.
12. Purves D, Augustine G, Fitzpatrick D. *Neuroscience, Third Edition*. Sinauer Associates, Inc. 2004. 315–335 p.
13. Roman S, Thomassin J. Physiologie vestibulaire. *Encycl Méd Chir (Editions Sci Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Oto-rhino-laryngologie* 20-198-A-10,. 2000;20-198-A-1:1–14.
14. Tortora G, Derrickson B. *Eléments d'anatomie et de physiologie* 2ème édition,

- Adaptation française par Sophie Dubé. Pearson, editor. 2016. 360 p.
15. 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.
 16. Lévêque M, Seidermann L, Ulmer E, Chays A. Physiologie vestibulaire : bases anatomiques, cellulaires, immunohistochimiques et électrophysiologiques. EMC - Oto-rhino-laryngologie 2009;4:1–14.
 17. Sauvage J, Chays A, Gentine A. Rapport de le SFORL 2007, VERTIGES POSITIONNELS, Chapitre III, De Waele, C: Anatomphysiologie des réflexes vestibulo-oculaires. 23–41 p.
 18. Marieb E, Wilhelm P, Mallatt J. Human anatomy Eight Edition Global Edition. Vol. 261, Nature. 2017. 546 p.
 19. Waele C De, Huy PTB. Anatomie des voies vestibulaires centrales. Encycl Médico-Chirurgicale, Oto-rhino-laryngologie. 2001;20-038-A-1:20–38.
 20. Perrin C. Le vertige : Historique et actualité. Médiqualis. 1998. 1–205 p.
 21. Chays A, Florant A, Ulmer E, Seiderman L. Les vertiges, 2ème édition. Vol. Elsevier. 2009. page 2.
 22. Eber AM, Collard M. Troubles de l'équilibre et de la posture. EMC – Neurologie. 2002 ; 1-11 [Article 17-005- E-10].
 23. Klam F. Perception du mouvement et mouvement propre. Chapitre 1.
 24. Mckinley MP, Loughlin VDO, Bidle TS. Anatomie et physiologie. Une approche intégrée, Chenelière Education.
 25. Tilikete C, Pisella L, Pélisson D, Vighetto A. Oscillopsies : approches physiopathologique et thérapeutique. Rev Neurol (Paris). 2007;163(4):421–39.
 26. Lacour B, Belon J. Physiologie humaine. Elsevier Masson; 2016. 81 p.

27. Sauvage J, Fumat C. Guide d ' ORL Clinique et thérapeutique. Elsevier Masson SAS; 2016. 316 pages.
28. Sauvage JP, Fumat C. Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation. Elsevier Masson SAS; 2014.
29. Tilikete C. As the world turns (the practical aspects of vertigo). *Prat Neurol - FMC*. 2020;11(2):92–100.
30. Toupet M. Vertiges et Déséquilibres. Du symptôme à la prescription en médecine générale. Elsevier Masson SAS.; 2009. 360–369 p.
31. De Waele C, Tran Ba Huy P. Investigations of the vestibular system. *EMC - Oto-Rhino-Laryngologie*. 2005;2(2):139–59.
32. Vuong Chaney H, Rohmer D, Charpiot A. Comment prendre en charge un vertige chez l'adulte ? *Press Medicale*. 2017;46(11):1055–63.
33. Chays A, Seidermann L. Examen du patient vertigineux adulte en consultation. *Encycl Médico-Chirurgicale*. 2014;ORL(13):1–24.
34. Toupet M, Imbaud-Genieys S. Examen clinique et paraclinique du patient atteint de vertiges et/ou de troubles de l'équilibre. Vol. 1, *EMC - Oto-rhino-laryngologie*. 2006. p. 1–21.
35. Bonfils P, Laccourreye O, Couloigner V. Le livre de l'interne ORL. Lavoisier SAS; 2011. 78 p.
36. Tilikete C. Nystagmus. *EMC - Neurol*. 2018;15(4):1–12.
37. Toupet M, Bouchot C, Buraux F. Vertige positionnel paroxystique benin. *EMC - Kinésithérapie-Médecine Phys*. 2014;10(4):1–17.
38. Tilikete C, Hermann R. Diagnostic d'un vertige en pratique. *Encycl Médico-Chirurgicale, Neurol*. 2020;43(17-018-A-20):1–13.
39. Toupet M. Vertiges périphériques en urgences. *Urgences 2012 Chapitre 41*. :1–18.

40. Van Nchel C, Toupet M, Bodson I. The subjective visual vertical. *Adv Otorhinolaryngol Karger, Basel*. 2001;58:77–87.
41. MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS. The video head impulse test: diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology*. 2009;73:1134-1141.
42. Lempert T, Olesen J, Furman J, Johnwaterston, Seemungal B, Carey J, et al. Migraine vestibulaire: critères diagnostiques. Document consensuel de la Société Bárány et de la Société Internationale des Céphalées. *Rev Neurol (Paris)*. 2014;170(6–7):401–6.
43. Valade D. Migraine. *EMC - Neurol*. 2015;12(4):1–12.
44. Donnet A, Lanteri-Minet M. Céphalées : la migraine, les céphalées quotidiennes chroniques. In: Serrie A, Delorme C, Navez M-L, editors. *Médecine de la douleur pour le praticien*. Elsevier Masson SAS; 2020. p. 167–75.
45. Comité de Classification des Céphalées de la Société Internationale des Céphalées. *La Classification Internationale des Céphalées 3e édition (ICHD-3)*. 2013;
46. O’Connell Ferster AP, Priesol AJ, Isildak H. The clinical manifestations of vestibular migraine: A review. *Auris Nasus Larynx*. 2017;44(3):249–52.
47. Barbosa F, Villa TR. Vestibular migraine: diagnosis challenges and need for targeted treatment. *Arq Neuropsiquiatr*. 2016;74(5):416–22.
48. Cal R, Bahmad F. Migraine associated with auditory-vestibular dysfunction. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2008;74(4):606–12.
49. Gowers WR. *The border land of epilepsy: faints, vagal attacks, vertigo, migraine, sleep symptoms, and their treatment*. 1st ed. London: Churchill; 1907.
50. Symonds CP. Vertigo. *Post Graduate Medical Journal* 1926; 1: 63- 66.
51. Basser L. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Brain* 1964; 87: 141–52.
52. Slater R. Benign Recurrent Vertigo. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1979;42:363–7.

53. Kayan A, Hood JD. Neuro-otological manifestations of migraine. *Brain*. 1984;107(4):1123-42. doi:10.1093/brain/107.4.1123.
54. Dieterich M, Brandt T. Episodic vertigo related to migraine (90 cases): vestibular migraine? *J Neurol* 1999;246:883-92.
55. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/?term=vestibular+migraine&timeline=expanded>.
56. International Headache Society Classification Subcommittee. International classification of headache disorders. 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;24(Suppl 1): 1-160.
57. Neuhauser H, Lempert T. Vestibular Migraine. *Neurol Clin*. 2009;27(2):379-91.
58. Balaban CD. Migraine, vertigo and migrainous vertigo: links between vestibular and pain mechanisms. *J Vestib Res*. 2011;21(6):315-21. doi:10.3233/VES-2011-0428.
59. Krauter R. Vestibular Migraine: Diagnostic Criteria and Treatment Options. *Physician Assist Clin*. 2018;3(2):163-80.
60. Ayata C. Cortical spreading depression triggers migraine attack. *Headache* 2010;50:725-30.
61. Fasold O, von Brevern M, Kuhberg M, et al. Human vestibular cortex as identified with caloric stimulation in functional magnetic resonance imaging. *Neuroimage* 2002;17(3):1384-93.
62. von Brevern M, Zeise D, Neuhauser H, et al. Acute migrainous vertigo: clinical and oculographic findings. *Brain* 2005;128(Pt 2):365-74.
63. Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN, et al. Familial hemiplegic migraine and episodic ataxia type-2 are caused by mutations in the Ca21 channel gene CACNL1A4. *Cell* 1996;87:543-52.
64. von Brevern M, Ta N, Shankar A, et al. Migrainous vertigo: mutation analysis of the candidate genes CACNA1A, ATP1A2, SCN1A, and CACNB4. *Headache* 2006; 46: 1136-41.

65. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Vestibular migraine: Clinical aspects and pathophysiology. *Lancet Neurol.* 2013;12(7):706–15.
66. Marano E, Marcelli V, Di Stasio E, Bonuso S, Vacca G, Manganelli F, et al. Trigeminal stimulation elicits a peripheral vestibular imbalance in migraine patients. *Headache.* 2005;45(4):325–31.
67. Hu XH, Markson LE, Lipton RB, Stewart WF, Berger ML. Burden of migraine in the United States: disability and economic costs. *Arch Intern Med* 1999;159:813Y8.
68. Lempert T, Neuhauser H. Migrainous vertigo. *Neurol Clin* 2005;23:715-30.
69. Morganti LOG, Salmito MC, Duarte JA, Bezerra KC, Simões JC, Ganança FF. Vestibular migraine: clinical and epidemiological aspects. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2016;82(4):397–402.
70. Neuhauser HK, Radtke A, Brevern M von, Feldmann M, Lezius F, Ziese T, et al. Migrainous vertigo, Prevalence and impact on quality of lif. *Neurology.* 2006;67:1028–33.
71. Lempert T, Neuhauser H. Epidemiology of vertigo, migraine and vestibular migraine. *J Neurol.* 2009;256(3):333–8.
72. Neuhauser H, Leopold M, von Brevern M, Arnold G, Lempert T (2001) The interrelations of migraine, vertigo, and migrainous vertigo. *Neurology* 56: 436–441.
73. Neuhauser, H.K., Lempert, T. Vertigo: epidemiologic aspects. *Semin Neurol.* 2009;9(5):473-81.
74. Geser R, Straumann D. Referral and final diagnoses of patients assessed in an academic vertigo center. *Front Neurol.* 2012;3:1–5.
75. Formeister EJ, Rizk HG, Kohn MA, et al. The epidemiology of vestibular migraine: A population-based survey study. *Otol Neurotol* 2018; 39: 1037–1044.
76. Oh AK, Lee H, Jen JC et al. Familial benign recurrent vertigo. *Am J Med Genet,*2001 100: 287–291.

77. Dieterich M, Obermann M, Celebisoy N. Vestibular migraine: the most frequent entity of episodic vertigo. *J Neurol*. 2016;263(1):82–9.
78. Thakar A, Anjaneyulu C, Deka RC. Vertigo syndromes and mechanisms in migraine. *J Laryngol Otol* 2001; 115:782–787.
79. Lempert T, Neuhauser H, Daroff RB (2009) Vertigo as a symptom of migraine. *Ann N Y Acad Sci* 1164:242–251.
80. Park JH, Viirre E. Vestibular migraine may be an important cause of dizziness/vertigo in perimenopausal period. *Med Hypotheses*, 2010, 75: 409–414.
81. Abu-Arafeh I, Russell G. Paroxysmal vertigo as a migraine equivalent in children: a population-based study. *Cephalalgia*. 1995;15(1):22-5. doi:10.1046/j.1468-2982.1995.1501022.x.
82. Furman JM, Marcus DA, Balaban CD. Migrainous vertigo: Development of a pathogenetic model and structured diagnostic interview. *Curr Opin Neurol*. 2003;16(1):5–13.
83. Sargent, EW. The challenge of vestibular migraine. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;21(5):473-9. doi:10.1097/MOO.0b013e3283648682.
84. von Brevern M, Lempert T. Vestibular migraine. 1st ed. Vol. 137, *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier B.V.; 2016. 301–316 p.
85. Radtke A, von Brevern M, Neuhauser H et al. (2012). Vestibular migraine. Long-term follow-up of clinical symptoms and vestibulo-cochlear findings. *Neurology* 79: 1607–1614.
86. Lempert T, von Brevern M. Vestibular Migraine. Vol. 37, *Neurologic Clinics*. 2019. 695–706 p.
87. Stolte B, Holle D, Naegel S, Diener HC, Obermann M. Vestibular migraine. *Cephalalgia*. 2015;35(3):262–70.
88. Radtke A, Neuhauser H, Von Brevern M, Hottenrott T, Lempert T. Vestibular migraine-validity of clinical diagnostic criteria. *Cephalalgia*. 2011;31(8):906–13.

89. Huang TC, Wang SJ, Kheradmand A. Vestibular migraine: An update on current understanding and future directions. *Cephalalgia*. 2020;40(1):107–21.
90. Schettino A, Navaratnam D. Vestibular Migraine. In: Babu S, Schutt CA, Bojrab DI, editors. *Diagnosis and treatment of vestibular disorders*. Springer; 2019. p. 255–74.
91. Cass SP, Furman JM, Ankerstjerne K, Balaban C, Yetiser S, Aydogan B. Migraine-related vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106(3):182–9.
92. Best C, Tschan R, Eckhardt-Henn A, Dieterich M. Who is at risk for ongoing dizziness and psychological strain after a vestibular disorder? *Neuroscience*. 2009;164(4):1579–87.
93. Langhagen T, Lehrer N, Borggraefe I, Heinen F, Jahn K. Vestibular migraine in children and adolescents: Clinical findings and laboratory tests. *Front Neurol*. 2015;6(JAN):1–8.
94. Eggers SDZ, Neff BA, Shepard NT, Staab JP. Comorbidities in vestibular migraine. *J Vestib Res Equilib Orientat*. 2014;24(5–6):387–95.
95. Dieterich M, Staab JP. Functional dizziness: from phobic postural vertigo and chronic subjective dizziness to persistent postural-perceptual dizziness. *Curr Opin Neurol*. 2017;30(1):107–13.
96. Casani AP, Sellari-Franceschini S, Napolitano A, et al. Otoneurologic dysfunctions in migraine patients with or without vertigo. *Otol Neurotol* 2009; 30: 961–967.
97. Polensek SH, Tusa RJ. Nystagmus during attacks of vestibular migraine: An aid in diagnosis. *Audiol Neurotol*. 2010;15(4):241–6.
98. Jeong S-H, Oh S-Y, Kim H-J, et al. Vestibular dysfunction in migraine: Effects of associated vertigo and motion sickness. *J Neurol* 2010; 257: 905–912.
99. Boldingh MI, Ljøstad U, Mygland A, et al. Comparison of interictal vestibular function in vestibular migraine vs migraine without vertigo. *Headache* 2013; 53: 1123–1133.

100. Bir LS, Ardic FN, Kara CO, et al. Migraine patients with or without vertigo: Comparison of clinical and electronystagmographic findings. *J Otolaryngol* 2003; 32: 234–238.
101. Furman JM, Sparto PJ, Soso M, et al. Vestibular function in migraine-related dizziness: A pilot study. *J Vestib Res* 2005; 15: 327–332.
102. Teggi R, Colombo B, Bernasconi L, et al. Migrainous vertigo: Results of caloric testing and stabilometric findings. *Headache* 2009; 49: 435–444.
103. Çelebisoy N, Gökçay F, Sirin H, Bıçak N. Migrainous vertigo : clinical , oculo-graphic and posturographic findings. *Cephalalgia*. 2008;28:72–7.
104. Blödown A, Heinze M, Bloching MB et al. Caloric stimulation and video-head impulse testing in Ménière's disease and vestibular migraine. *Acta Otolaryngol*, 2014, 134: 1239–1244.
105. Marcelli V, Furia T, Marciano E. Vestibular pathways involvement in children with migraine: a neuro-otological study. *Headache*, 2010, 50: 71–76.
106. Maione A. Migraine-related vertigo: diagnostic criteria and prophylactic treatment. *Laryngoscope*, 2006, 116: 1782–1786.
107. Vitkovic J, Paine M, Rance G. Neuro-otological findings in patients with migraine and nonmigraine-related dizziness. *Audiol Neurootol*, 2008, 13: 113–122.
108. Dimitri PS, Wall C, Oas JG et al. Application of multivariate statistics to vestibular testing: discrimination between Ménière's disease and migraine associated dizziness. *J Vestib Res*, 2001, 11: 53–65.
109. Shin JE, Kim CH, Park HJ. Vestibular abnormality in patients with Ménière's disease and migrainous vertigo. *Acta Otolaryngol*. 2013;133(2):154–8.
110. Kang WS, Lee SH, Yang CJ, Ahn JH, Chung JW, Park HJ. Vestibular function tests for vestibular migraine: clinical implication of video head impulse and caloric tests. *Front Neurol*. 2016;7:166.

111. Salmito MC, Ganança FF. Video head impulse test in vestibular migraine. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2020;8 pages.
112. Baier B, Dieterich M. Vestibular-evoked myogenic potentials in “vestibular migraine” and Ménière’s disease. A sign of electrophysiological link? *Ann N Y Acad Sci* 2009;1164:324–7.
113. Salviz M, Yuce T, Acar H, et al. Diagnostic value of vestibular-evoked myogenic potentials in Ménière’s disease and vestibular migraine. *J Vestib Res* 2015;25:261–6.
114. Zuniga MG, Janky KL, Schubert MC, et al. Can vestibular-evoked myogenic potentials help differentiate Ménière disease from vestibular migraine? *Otolaryngol Head Neck Surg* 2012;146:788–96.
115. Taylor RL, Zagami AS, Gibson WP, et al. Vestibular evoked myogenic potentials to sound and vibration: characteristics in vestibular migraine that enable separation from Ménière’s disease. *Cephalalgia* 2012;32:213–25.
116. Inoue A, Egami N, Fujimoto C, et al. Vestibular evoked myogenic potentials in vestibular migraine: do they help differentiating from Ménière’s disease? *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2016;125:931–7.
117. Makowiec KF, Piker EG, Jacobson GP, et al. Ocular and cervical vestibular evoked myogenic potentials in patients with vestibular migraine. *Otol Neurotol* 2018;39:e561–7.
118. Zaleski A, Bogle J, Starling A, et al. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with vestibular migraine. *Otol Neurotol* 2015;36:295–302.
119. Yollu U, Uluduz DU, Yilmaz M, Yener HM, Akil F, Kuzu B, et al. Vestibular Migraine Screening in a Migraine-Diagnosed Patient Population, and Assessment of Vestibulocochlear Function. *Clin Otolaryngol.* 2017;42(2):225–33.
120. Messina R, Rocca MA, Colombo B, Teggi R, Falini A, Comi G, et al. Structural brain abnormalities in patients with vestibular migraine. *J Neurol.* 2017;264(2):295–303.

121. Russo A, Marcelli V, Esposito F, et al. Abnormal thalamic function in patients with vestibular migraine. *Neurology* 2014;82:2120–6.
122. Obermann M, Wurthmann S, Steinberg BS, Theysohn N, Diener HC, Naegel S. Central vestibular system modulation in vestibular migraine. *Cephalalgia*. 2014;34(13):1053–61.
123. Shin JH, Kim YK, Kim HJ, Kim JS. Altered brain metabolism in vestibular migraine: comparison of interictal and ictal findings. *Cephalalgia*, 2014, 34(1):58–67.
124. Huppert D, Strupp M, Brandt T. Long-term course of Ménière’s disease revisited. *Acta Otolaryngol* 2010;130:644–51.
125. Radtke A, Lempert T, Gresty MA, et al. Migraine and Meniere’s disease: is there a link? *Neurology* 2002;59:1700–4.
126. Lopez-Escamez A, Długaiczek J, Jacobs J, et al. Accompanying symptoms overlap during attacks in Ménière’s disease and vestibular migraine. *Front Neurol* 2014;5:265.
127. Neff BA, Staab JP, Eggers SD, et al. Auditory and vestibular symptoms and chronic subjective dizziness in patients with Ménière’s disease, vestibular migraine, and Ménière’s disease with concomitant vestibular migraine. *Otol Neurotol* 2012;33:1235–44.
128. Gürkov R, Kantner C, Strupp M, Flatz W, Krause E, Ertl-Wagner B. Endolymphatic hydrops in patients with vestibular migraine and auditory symptoms. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 271:2661–2667.
129. van der Lubbe MFJA, Vaidyanathan A, Van Rompaey V, Postma AA, Brountjes TD, Kimenai DM, et al. The “hype” of hydrops in classifying vestibular disorders: a narrative review. *J Neurol*. 2020;267(0123456789):197–211.
130. Cha YH, Kane MJ, Baloh RW (2008) Familial clustering of migraine, episodic vertigo, and Ménière’s disease. *Otol Neurotol* 29:93–96.

131. von Brevern M, Radtke A, Clarke AH et al. Migrainous vertigo presenting as episodic positional vertigo. *Neurology*, 2004, 62: 469–472.
132. Lempert T, Leopold M, von Brevern M et al. Migraine and benign positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2000,109: 1176.
133. Ishiyama A, Jacobson KM, Baloh RW. Migraine and benign positional vertigo. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 2000, 109: 377–380.
134. Choi JH, Park MG, Choi SY, et al. Acute transient vestibular syndrome: prevalence of stroke and efficacy of bedside evaluation. *Stroke* 2017;48:556–62.
135. Kutay Ö , Akdal G, Keskinoglu P, et al. Vestibular migraine patients are more anxious than migraine patients without vestibular symptoms. *J Neurol* 2017; 264(Suppl 1):37–41.
136. Lahmann C, Henningsen P, Brandt T, et al. Psychiatric comorbidity and psychosocial impairment among patients with vertigo and dizziness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015;86:302–8.
137. Maldonado Fernández M, Birdi JS, Irving GJ, Murrin L. Pharmacological treatment for the prevention of vestibular migraine. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2013(6).
138. Bikhazi, P., Jackson, C. and Ruckenstein, M.J. Efficacy of antimigrainous therapy in the treatment of migraine-associated dizziness. *Am J Otol*, 1997, 18(3):350-354.
139. Cassis AM, Agrawal Y. Treatment of Vestibular Migraine. In: Wetmore S, Rubin A, editors. *Vestibular Migraine*. Springer; 2015. p. 37–46.
140. Cameron C, Kelly S, Hsieh SC, Murphy M, Chen L, Kotb A, et al. Triptans in the Acute Treatment of Migraine: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Headache*. 2015;55(S4):221–35.
141. Neuhauser H, Radtke A, von Brevern M, Lempert T. Zolmitriptan for treatment of migrainous vertigo: a pilot randomized placebo-controlled trial. *Neurology*. 2003;60(5):882–3.

142. Cassano D, Pizza V, Busillo V. Almotriptan in the acute treatment of Vestibular migraine: a retrospective study. *J Headache Pain*. 2015;16:
143. Marcus DA, Furman JM. Prevention of motion sickness with rizatriptan: a double-blind, placebo-controlled pilot study. *Med Sci Monit*. 2006;12(1):PI1–7.
144. D'Andrea, G., Bonavita, V., Rigamonti, A. and Bussone, G. Treatment of migraine with aura: comments and perspectives. *Neurol Sci*, 2003, 23: 271-278.
145. Silberstein, S.D. and McCrory, D.C. Ergotamine and dihydroergotamine: History, pharmacology and efficacy. *Headache*, 2003, 43: 144-166.
146. Bisdorff AR. Management of vestibular migraine. *Ther Adv Neurol Disord*. 2011;4(3):183–91.
147. Prakash S, Shah ND. Migrainous vertigo responsive to intravenous methylprednisolone: case reports. *Headache*, 2009, 49: 1235–1239.
148. Eggers SDZ. Migraine-related vertigo: Diagnosis and treatment. *Curr Pain Headache Rep*. 2007;11(3):217–26.
149. Jackson JL, Cogbill E, Santana-Davila R, Eldredge C, Collier W, Gradall A, et al. A comparative effectiveness meta-analysis of drugs for the prophylaxis of migraine headache. *PLoS One*. 2015;10(7):e0130733.
150. Salmito MC, Duarte JA, Morganti LOG, Brandão PVC, Nakao BH, Villa TR, et al. Prophylactic treatment of vestibular migraine. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2017;83(4):404–10.
151. Bayer O, Adrion C, Al Tawil A, Mansmann U, Strupp M, Strupp M, et al. Results and lessons learnt from a randomized controlled trial: Prophylactic treatment of vestibular migraine with metoprolol (PROVEMIG). *Trials*. 2019;20(813):1–16.
152. Lepcha A, Amalanathan S, Augustine AM, Tyagi AK, Balraj A. Flunarizine in the prophylaxis of migrainous vertigo: a randomized controlled trial. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2014;271(11):2931–6.

153. Visvanathan N, Kannaian S, Nimmakayala R. Flunarizine for the prophylaxis of vestibular migraine. Neurology Conference: 69th American Academy of Neurology Annual Meeting, AAN. 2017;88(16 Suppl. 1).
154. Gordon CR, Shupak A. Prevention and treatment of motion sickness in children. CNS Drugs. 1999;12(5):369–81.
155. Taghdiri F, Togha M, Jahromi SR, Refaeian F. Cinnarizine for the prophylaxis of migraine associated vertigo: a retrospective study. Springerplus. 2014;3:5.
156. Waterston J. Chronic migrainous vertigo. J Clin Neurosci. 2004;11(4):384–8.
157. Kacperski J, Kabbouche MA, O'Brien HL, Weberding JL. The optimal management of headaches in children and adolescents. Ther Adv Neurol Disord. 2016;9(1): 53–68.
158. Silberstein SD. Preventive migraine treatment. Continuum (Minneap Minn). 2015;21(4 Headache):973–89.
159. Linde M, et al. Topiramate for the prophylaxis of episodic migraine in adults. Cochrane Database Syst Rev.2013;6:CD010610.
160. Brandes JL, et al. Topiramate for migraine prevention: a randomized controlled trial. JAMA. 2004;291(8):965– 73.
161. Carmona S, Settecase N. Use of topiramate (topamax) in a subgroup of migraine-vertigo patients with auditory symptoms. Ann N Y Acad Sci.2005;1039:517–20.
162. Baier B, Winkenwerder E, Dieterich M. “Vestibular migraine”: effects of prophylactic therapy with various drugs. A retrospective study. J Neurol. 2009;256(3):436–42.
163. Gode S, Celebisoy N, Kirazli T, Akyuz A, Bilgen C, Karapolat H, et al. Clinical assessment of topiramate therapy in patients with migrainous vertigo. Headache. 2010;50(1):77–84.
164. Bisdorff AR. Treatment of migraine related vertigo with lamotrigine an observational study. Bull Soc Sci Med Grand Duche Luxemb. 2004;2:103–8.

165. Brodsky JR, Cusick BA, Zhou G. Evaluation and management of vestibular migraine in children: experience from a pediatric vestibular clinic. *Eur J Paediatr Neurol*. 2016;20(1):85–92.
166. Celiker A, Bir LS, Ardiç N. Effects of valproate on vestibular symptoms and electronystagmographic findings in migraine patients. *Clin Neuropharmacol*, 2007, 30: 213-217.
167. Çelebisoy N, Gökçay F, Karahan C, Bilgen C, Kirazlı T, Karapolat H, et al. Acetazolamide in vestibular migraine prophylaxis: a retrospective study. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2016;273(10):2947–51.
168. Canadian T, Outpatient H, Society H. Prophylaxis of migraine headache. 2010;182(7).
169. Johnson GD. Medical management of migraine-related dizziness and vertigo. *Laryngoscope*. 1998;108(2 II SUPPL.):1–28.
170. Chiu HY, Yeh TH, Huang YC, et al. Effects of intravenous and oral magnesium on reducing migraine: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Pain Physician* 2016;19(1):E97–112.
171. Lipton RB, Göbel H, Einhüpl KM, et al. Petasites hybridus root (butterbur) is an effective preventive treatment for migraine. *Neurology* 2004;63(12):2240–4.
172. Diener HC, Rahlfs VW, Danesch U. The first placebo-controlled trial of a special butterbur root extract for the prevention of migraine: reanalysis of efficacy criteria. *Eur Neurol* 2004;51(2):89–97.
173. Schoenen J, Jacquy J, Lenaerts M. Effectiveness of high-dose riboflavin in migraine prophylaxis. A randomized controlled trial. *Neurology* 1998;50(2): 466–70.
174. Boehnke C, Reuter U, Flach U, et al. High-dose riboflavin treatment is efficacious in migraine prophylaxis: an open study in a tertiary care centre. *Eur J Neurol* 2004;11(7):475–7.
175. Slavin M, Ailani J. A Clinical Approach to Addressing Diet with Migraine Patients. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2017;17(2).

176. Mikulec AA, Faraji F, Kinsella LJ. Evaluation of the efficacy of caffeine cessation, nortriptyline, and topiramate therapy in vestibular migraine and complex dizziness of unknown etiology. *Am J Otolaryngol* 2012;33(1):121–7.
177. Vitkovic J, Winoto A, Rance G, Dowell R, Paine M. Vestibular rehabilitation outcomes in patients with and without vestibular migraine. 2013;3039–48.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد.

بسم الله الرحمن الرحيم



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 128

سنة : 2021

الصداع النصفي الدهليزي سلسلة حالات ومراجعة أدبية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة جهاد أعويرة

المزودة في 10 يوليوز 1995 بالعرائش

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : الصداع النصفي الدهليزي ؛ الدوار المتكرر ؛ الدوار المرتبط بالصداع النصفي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد فؤاد بنعربية أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة
مشرف	السيد بوشعيب حماوي أستاذ مبرز في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة
عضو	السيدة ليلى الصقلي حسيني أستاذة في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة
عضو	السيد محمد زلاغ أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة
عضو	السيد نور الدين الرامي أستاذ في أمراض الأنف، الأذن والحنجرة