

**Année: 2021**

**Thèse N°: 329**

# Une cause exceptionnelle de d'acouphènes : L'origine aberrante de L'artère vertébrale

## THESE

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2021*

PAR

**Madame Loubna BOUREGBA**

*Née le 26 Octobre 1995 à Rabat*

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

**Mots Clés** : Origine aberrante; Artère vertébrale; Acouphènes.

### **Membres du Jury :**

**Monsieur Mohamed JIDDANE**

Professeur d'Anatomie

**Madame Najwa ECH-CHERIF EL KETTANI**

Professeur de Radiologie

**Madame Wafa REGRAGUI**

Professeur de Neurologie

**Madame Meriem FIKRI**

Professeur de Radiologie

**Monsieur Ali EL AYOUBI EL IDRISSE**

Professeur d'Anatomie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما  
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**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  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

## Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

## Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

## Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

## Décembre 1992

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

## Mars 1994

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

## Mars 1994

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

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

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

Gynécologie - Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

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

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

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

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

\*Enseignant militaire

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. 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  
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

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 FMP Abulcassis  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
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

\*Enseignant militaire

### Décembre 2001

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

### Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

### Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-[Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie  
  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
  
Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie

\*Enseignant militaire

Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

#### **Janvier 2005**

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

#### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

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

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. **Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.**  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

\*Enseignant militaire

### Octobre 2007

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

### Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
Pr. AKHADDAR Ali \*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
Pr. BOUI Mohammed \*  
Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
Pr. DOGHMI Kamal \*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid \*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamyia  
Pr. LAMSAOURI Jamal \*

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

\*Enseignant militaire

Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezhia \*  
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 HANCI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENSCHIR Mustapha \*  
Pr. BENYAHIA Mohammed \*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali \*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha \*  
Pr. ECH-CHEKRI EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHEKRI EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI NIZARE

Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

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

Anatomie Pathologique

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

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

\*Enseignant militaire

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

**AVRIL 2013**

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

**MAI 2013**

Pr. BOUSLIMAN Yassir\*

**MARS 2014**

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

Médecine Nucléaire  
 Chimie Thérapeutique  
 Toxicologie  
 Pédiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Physiologie  
 Radiologie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique Vice-**Doyen à la Pharmacie**  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie  
  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
  
 Toxicologie  
  
 Chirurgie Thoracique  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Thoracique  
 Néphrologie  
 Biochimie-Chimie  
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
 Pédiatrie  
 Pneumologie  
 Hématologie Biologique  
 Gynécologie-Obstétrique  
 Pharmacologie  
 CCV  
 Médecine Interne  
 Gynécologie-Obstétrique

\*Enseignant militaire

**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\*

**AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

**PROFESSEURS AGREGES :****JANVIER 2016**

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

**JUIN 2017**

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

**MAI 2018**

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

**NOVEMBRE 2018**

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

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

Dermatologie  
Rhumatologie

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

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

Médecine interne  
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

\*Enseignant militaire

## **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie-Générale
Pr. BOUZELMAT HICHAM *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS JALAL *	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY BOUCHAIB *	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI HAFSA*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI AMAL *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI NAWFAL*	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM *	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL *	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED *	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM *	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED *	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA *	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD *	Anesthésie-Réanimation

\*Enseignant militaire

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

### **PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :**

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

### **PROFESSEURS HABILITES :**

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

Mise à jour le 09/04/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

\*Enseignant militaire

# *Dédicaces*



***À ALLAH le tout puissant***

*Louange à Dieu qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

*Derrière chaque réussite se cache une famille exceptionnelle*

*Je dédie ce travail à mes très chers parents :*

***À la mémoire de mon père BOUREGBA Hassan***

*J'aurais aimé que tu sois parmi nous aujourd'hui en ce jour mémorable.*

*J'espère que t'es fier de moi.*

*Puisse Dieu, le tout puissant vous bercer dans sa clémence, sa sainte miséricorde et de vous accueillir dans son éternel paradis auprès des prophètes et des saints.*

*Tu manques à ma vie.*

*Je t'aime papa.*

***Ma mère SAMRANI Fatiha***

*Ma raison d'être, la personne qui m'a toujours protégé contre les tempêtes de la vie voici le fruit de tes sacrifices, j'espère qu'à présent tu es fière de moi Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, longue vie, quiétude d'esprit et te protège de tout mal. Je t'aime.*

*Merci pour la confiance que vous m'avez accordée, je vous aime.*

***À mon petit cœur mon frère chéri BOUREGBA Hamza***

*Les mots ne sont pas suffisants pour te remercier de l'amour  
inconditionnel que tu m'as témoigné,*

*Ce travail a pu voir le jour grâce à tes encouragements et ton soutien*

*Puisse l'amour et la fraternité nous unir à jamais.*

***À mon cher époux SAMRANI Tarik***

*Je profite de la présente occasion pour te remercier et exprimer ma  
gratitude pour le soutien et l'amour que tu m'accorde.*

*Que dieu le tout puissant te comble de santé, de bonheur et de longévité.*

***À la famille SAMRANI***

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre  
soutien, et vos encouragements.*

*À ma sœur d'une autre mère,*

*Halima Saadia CHAAROUK*

*Plus qu'une sœur à mes yeux, tu es mon âme sœur.*

*« Tu es le plus beau cadeau que la faculté de médecine a pu me donner »,  
pour reprendre tes mots.*

*Merci pour ton soutien et tes encouragements*

*Que notre amitié dure plus longtemps qu'une éternité.*

*A toute ma famille*

*Je vous aime.*

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis  
de nommer.*

*Que notre amitié demeure pour toujours.*

*Merci à celles et ceux qui ont contribué de près ou de loin à la  
réalisation de ce travail.*



# *Remerciements*



*A mon maitre et président de thèse*

*Monsieur Mohamed JIDDANE*

*Professeur et chef de service de Radiologie  
à l'hôpital des spécialités CHU Avicenne – Rabat*

*Pour m'avoir fait l'honneur de présider cette thèse*

*Pour votre enseignement et les connaissances que vous m'avez permise  
d'acquérir*

*Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines ont suscité  
en nous une grande admiration.*

*Veillez trouver ici ma sincère gratitude et mon profond respect.*

*A mon maitre et directeur de thèse*

*Mme Najwa ECH-CHERIF EL KETTANI*

*Professeure de radiologie à la faculté de médecine  
et de pharmacie - Rabat*

*Pour avoir accepté la direction de ce travail*

*Pour le temps que vous m'avez consacré ainsi que votre disponibilité et  
conseils judicieux*

*Pour votre sympathie et compréhension*

*Veillez accepter ma plus profonde reconnaissance et ma haute estime.*

***A Mon maitre et membre de jury***

***Madame Meriem FIKRI***

***Professeure de radiologie à la faculté de médecine  
et de pharmacie de Rabat***

*Pour m'avoir donné l'honneur et le privilège en acceptant de juger ce  
travail*

*Veillez accepter ma gratitude la plus sincère et ma reconnaissance la  
plus profonde*

*A Mon maitre et membre de jury*

*Madame Wafa REGRAGUI*

*Professeur de neurologie à la faculté de médecine  
et de pharmacie de Rabat*

*Pour avoir accepté de faire partie de ce travail et pour l'intérêt que  
vous avez manifesté pour cette thèse.*

*Je vous témoigne ma profonde admiration devant vos compétences  
professionnelles, sympathie et gentillesse*

*Veillez accepter ma sincère gratitude et mon profond respect.*

*A Mon maitre et membre de jury*

*Monsieur Ali EL AYOUBI EL IDRISSE*

*Professeur d'Anatomie à la faculté de médecine  
et de pharmacie de Rabat*

*Pour avoir accepté de faire partie de mon jury de thèse*

*Veillez trouver ici ma sincère reconnaissance et mon profond respect*



## ***Liste des abréviations***



<b>aB</b>	: artère basilaire
<b>ACA</b>	: artère cérébrale antérieure
<b>ACE</b>	: artère carotide externe
<b>ACI</b>	: artère carotide interne
<b>ACM</b>	: artère cérébrale moyenne
<b>ACoP</b>	: artère communicante postérieure
<b>ACP</b>	: artère cérébrale postérieure
<b>ACS</b>	: artère cérébelleuse supérieure
<b>AIT</b>	: accident ischémique transitoire
<b>APC</b>	: angle ponto-cérébelleux
<b>ARM</b>	: angiographie par résonance magnétique
<b>ASC</b>	: artère subclavière
<b>ASL</b>	: Arterial spin labelling
<b>ASP</b>	: artère stapédienne persistante
<b>AVert</b>	: artère vertébrale
<b>CAI</b>	: conduit auditif interne
<b>DFM</b>	: dysplasie fibromusculaire
<b>FAVD</b>	: fistule artérioveineuse durale
<b>FLAIR</b>	: Fluid attenuated inversion recovery
<b>HTIC</b>	: hypertension intracrânienne
<b>IRM</b>	: imagerie par résonance magnétique

<b>IRMf</b>	: imagerie par résonance magnétique fonctionnelle
<b>MIP</b>	: maximum intensity projection
<b>ORL</b>	: oto-rhino-laryngologie
<b>SpT1</b>	: séquence pondérée T1
<b>TABC</b>	: tronc artériel brachiocéphalique
<b>TDM</b>	: Tomodensitométrie
<b>TEP</b>	: Tomographie par émission de positron
<b>TOF</b>	: Time Of Flight
<b>TSA</b>	: troncs supra-aortiques



# *Liste des illustrations*



## Liste des Figures :

<b>Figure 1 :</b> IRM cérébrale passant par la base du crâne en coupes axiales en SpT2.....	7
Figure 2 : IRM cérébrale en coupes coronales en SpT2 : trajet aberrant de l'artère vertébrale droite à travers le canal condylien antérieur droit (flèche).....	7
Figure 3 : AngioRM cérébrale artérielle 3DTOF, en incidences oblique (a) et face (b) montrant l'origine de l'artère vertébrale droite à partir de la carotide interne homolatérale (flèche).....	8
Figure 4 : TDM cérébrale en coupes axiales, en fenêtres parenchymateuse (a) et osseuse (b) montrant l'aspect élargi du canal condylien antérieur droit (flèche).....	9
<b>Figure 5 :</b> schéma représentant la formation des artères subclavière et vertébrale selon PADGET [31].....	18
<b>Figure 6 :</b> Schéma de la vascularisation au 54 <sup>ème</sup> jour, d'après GILLILAN [29].....	20
Figure 7 : anatomie normale des TSA : vue antérieure (A) et latérale (B).....	21
Figure 8 : Schéma montrant les 4 segments de l'artère vertébrale en vue antérieure : V1, V2, V3, et V4.....	25
<b>Figure 9 :</b> schéma représentant les variations embryo-anatomiques dans notre cas.....	26
Figure 10 : anatomie normale de la carotide interne.....	33
Figure 11 : aspect de la carotide interne aberrante.....	34
Figure 12 :Schéma du trajet d'une artère carotide interne intra tympanique et de la persistance de l'artère stapédienne.....	38
Figure 13 : Schéma montrant les méthodes de calcul du pourcentage de sténose carotidienne, selon les critères NASCET et ESCT.....	48
Figure 14 : Angio-IRM artérielle en vue antérieure : thrombose étendue de la carotide interne gauche (flèche).....	50
Figure 15 : angio-TDM artérielle cérébrale en reconstructions (a) MIP : Maximum Intensity Projection, et (b) VRT : Volume Rendering Technique : absence visualisation de toute la carotide interne droite, avec arrêt en "flamme de bougie" : dissection (flèche).....	57
Figure 16 : IRM cérébrale en coupe axiale en SpT1 avec suppression de graisse : la carotide droite présente un aspect en croissant en hypersignal : dissection (flèche).....	58
Figure 17 : Schéma montrant les sinus veineux de l'encéphale, notamment les sinus transverses et sigmoïde.....	65
Figure 18 : IRM cérébrale en coupe axiale en SpT1 : hypersignal du sinus latéral gauche : thrombophlébite (Flèche).....	68
Figure 19 : TDM cérébrale en coupe axiale après injection de produit de contraste iodé : absence d'opacification de tout le sinus latéral gauche : thrombophlébite à point de départ mastoïdien (flèche).....	69

Figure 20 : TDM centrée sur la base du crâne, en reconstructions coronales, après injection de produit de contraste iodé :.....	81
Figure 21 : IRM en coupes axiales en SpT2 (a) et SpT1 (b) après injection : Processus lésionnel hétérogène en SpT2, renfermant des zones serpiginieuses en asignal (vaisseaux). Il prend fortement le contraste.....	82
Figure 22 : (a) Artériographie diagnostique (b) Artériographie thérapeutique (Embolisation)	83
Figure 23 : (a) TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, avant injection (b) même niveau de coupe après injecion.: processus lésionnel extra-axial de l'angle ponto-cérébelleux gauche, fortement réhaussé : méningiome (flèche).....	86

# ***Sommaire***



<b>Introduction</b> .....	1
<b>Observation</b> .....	4
<b>Discussion</b> .....	10
A. Généralités et définitions : .....	11
1. Généralités : .....	11
2. Définition : .....	11
2.1. Acouphènes : .....	11
2.2. Dysesthésie : .....	12
B. Physiopathologie : .....	13
1. Acouphènes : .....	13
2. Dysesthésie de l'hémiface : .....	14
3. Gène linguale : .....	16
C. Rappels embryologique et anatomique : .....	17
1. Embryologie : .....	17
2. Anatomie : .....	21
3. Variantes embryo-anatomiques : .....	26
3.1. Dans notre cas : .....	26
3.2. Autres variations d'origine : .....	26
D. Moyens d'imagerie : .....	27
1. Généralités .....	27
2. Moyens : .....	27
2.1. Tomodensitométrie hélicoïdale cérébrale et cervicale : .....	27
2.2. Angio-TDM des troncs supra aortiques et des artères de la base du crâne : .....	28
2.3. Imagerie par résonance magnétique encéphalique : .....	29
2.4. Angio-IRM artérielle cérébrale et des troncs supra aortiques : .....	30
2.5. Artériographie cérébrale et des troncs supra-aortiques : .....	31
2.6. Écho doppler cervical : .....	31
E. Étiologies des acouphènes pulsatiles : .....	32
1. Causes congénitales : .....	32
1.1. Anomalies artérielles : .....	32
1.1.1. Artère carotide aberrante : .....	32
1.1.2. Persistance de l'artère stapédienne : .....	37

1.2. Causes veineuses :.....	41
1.2.1. Diverticule du bulbe jugulaire :.....	42
1.2.2. Déhiscence du bulbe jugulaire :.....	44
2. Causes acquises :.....	46
2.1. Lésions artérielles :.....	46
2.1.1. Sténose athéromateuse de la carotide interne :.....	46
2.1.2. Dysplasie fibromusculaire :.....	51
2.1.3. Dissection de la carotide interne :.....	53
2.1.4. Anévrisme de la carotide interne intra-pétreuse :.....	59
2.1.5. Augmentation du débit cardiaque (anémie, grossesse, thyrotoxicose) .....	62
2.2. Causes veineuses :.....	64
2.2.1. Thrombose du sinus dural (transverse, sigmoïde) :.....	64
2.2.2. Hypertension intracrânienne bénigne : .....	70
2.3. Causes artérioveineuses :.....	72
2.3.1. Vasculaires :.....	72
2.3.2. Tumorales :.....	76
2.4. Paget :.....	88
<b>Conclusion</b> .....	91
<b>Résumés</b> .....	93
<b>Bibliographie</b> .....	97



# ***Introduction***



Les acouphènes représentent un motif fréquent de consultation en ORL. Cependant, leur survenue en rapport avec une origine aberrante de l'artère vertébrale naissant à partir de l'artère carotide interne, qui constitue une variété anatomique rarissime, est exceptionnelle.

L'acouphène n'est pas une maladie [1]. C'est un symptôme traduisant un trouble au niveau du système auditif, qui comprend : l'oreille, le nerf auditif reliant l'oreille interne au cerveau, et les zones du cerveau qui traitent le son. Une cause aussi banale qu'un bouchon de cérumen bloquant le conduit auditif externe peut provoquer des acouphènes. Mais cela peut aussi être le résultat d'un certain nombre de pathologies [2].

Une origine aberrante de l'artère vertébrale est rare. Les caractéristiques anatomiques et la signification clinique de cette lésion restent à clarifier. Une revue complète de la littérature a abouti à une cohorte de 1286 cas, impliquant 955 patients et 331 cadavres. Il y avait plus d'artères vertébrales aberrantes gauches que droites, et plus unilatérales que bilatérales. Les patients avec une origine aberrante de l'artère vertébrale étaient souvent asymptomatiques. Chez seulement 5,5% des patients, il y avait des symptômes, et ils étaient probablement liés à l'origine aberrante de l'artère vertébrale [3].

Il est à préciser par ailleurs que les patients présentant des symptômes neurologiques, et ceux candidats à des opérations / interventions au cou et à la poitrine, doivent être soigneusement dépistés en raison de l'éventualité d'une variante anatomique comme une origine aberrante de l'artère vertébrale [3]. En effet, toute variante vasculaire anatomique doit être prise en considération avant toute manœuvre dans la région, afin d'éviter tout événement inattendu, notamment en rapport avec une artère vertébrale aberrante.

Ainsi, l'intérêt de ce travail est de rapporter une variante anatomique exceptionnelle, à savoir l'origine aberrante de l'artère vertébrale à partir de l'ACI ainsi que son trajet aberrant à travers le trou condylien antérieur, à l'origine d'une symptomatologie otologique, en particulier des acouphènes.



# *Observation*



Nous rapportons le cas d'une jeune patiente âgée de 36 ans, sans antécédents pathologiques notables, admise pour des acouphènes pulsatiles droits intermittents d'apparition récente, associés à des vertiges et à une dysesthésie de l'hémiface avec une gêne au niveau de la langue.

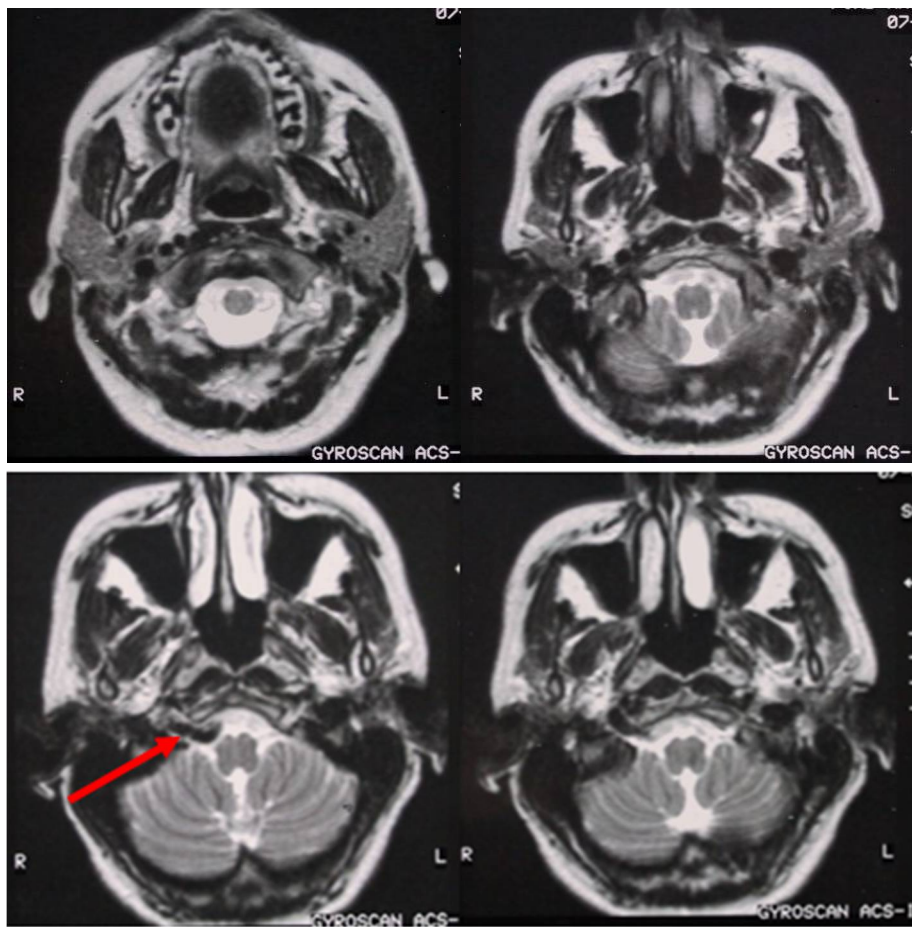
L'examen ORL était normal. Elle a bénéficié d'une IRM cérébrale en 1ère intention (**Figures 1 et 2**) dans les 3 plans de l'espace en SpT1, T2, FLAIR, diffusion, complétés par des séquences angiographiques artérielles en 3DTOF (Time Of Flight) des TSA. Le parenchyme encéphalique sous et sus tentoriel ne présentait pas d'anomalies. Les APC étaient libres, de même que les CAI. En approfondissant l'analyse des images, nous avons remarqué la présence d'une volumineuse artère vertébrale droite qui pénètre dans la fosse cérébrale postérieure par le canal condylien antérieur droit.

Les séquences d'angio-IRM artérielle (**Figure 3**) ont permis de démontrer que cette artère vertébrale naissait de l'ACI homolatérale à la hauteur de C2-C3, avec hypoplasie de son homologue controlatérale.

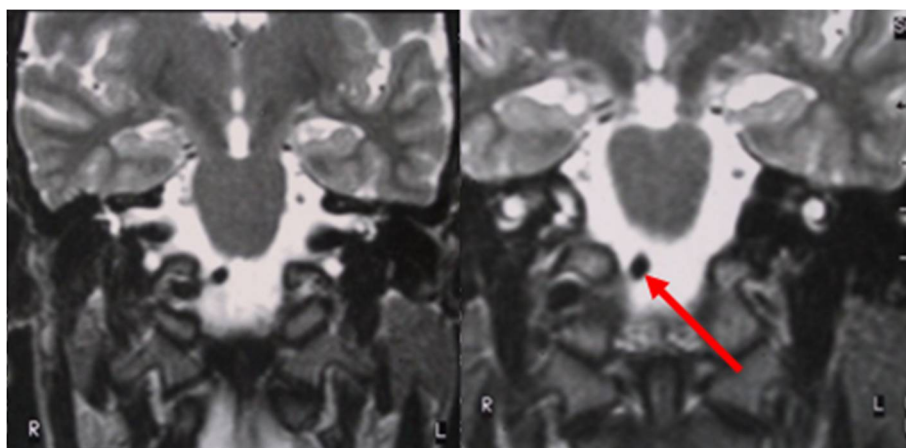
Le diagnostic final posé fut donc celui d'une origine aberrante de l'artère vertébrale droite, naissant à partir de l'ACI, et étant à l'origine de ces acouphènes.

Dans le souci d'une meilleure analyse anatomique de cette anomalie, nous avons complété le bilan d'imagerie par une TDM de la base du crâne, en fenêtres parenchymateuse (**Figure 4a**) et osseuse (**Figure 4b**). Les coupes réalisées en fenêtre osseuse (**Figure 4b**) ont objectivé un élargissement du canal condylien antérieur droit.

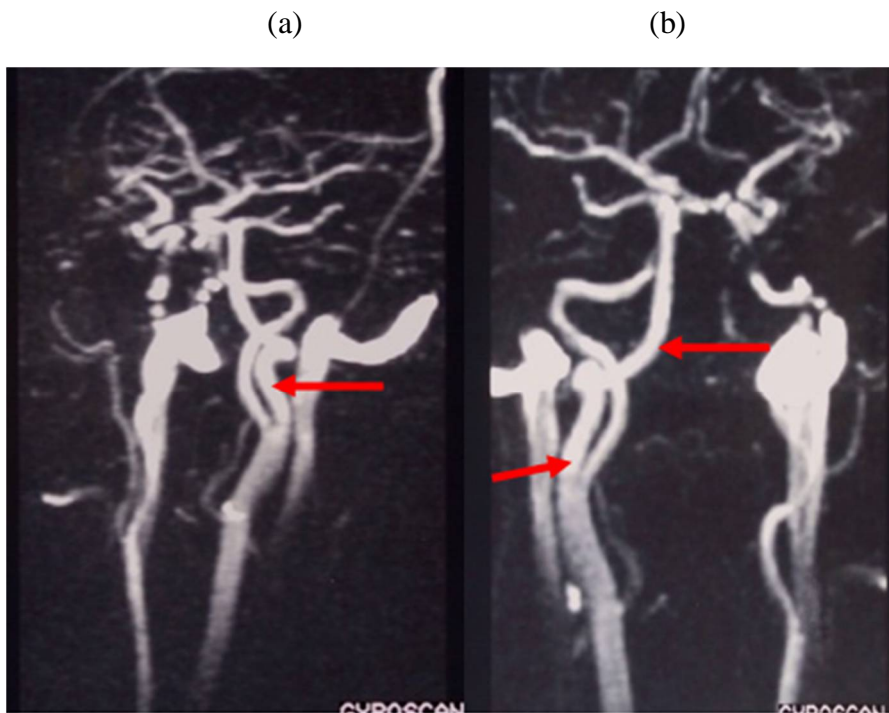
Ainsi, a été posé avec certitude et aisance, le diagnostic étiologique final de ces acouphènes, vertiges et dysesthésie : une origine aberrante de l'artère vertébrale droite, qui prend naissance à partir de l'ACI homolatérale, au lieu de naître de l'artère sous clavière droite.



**Figure 1 :** IRM cérébrale passant par la base du crâne en coupes axiales en SpT2



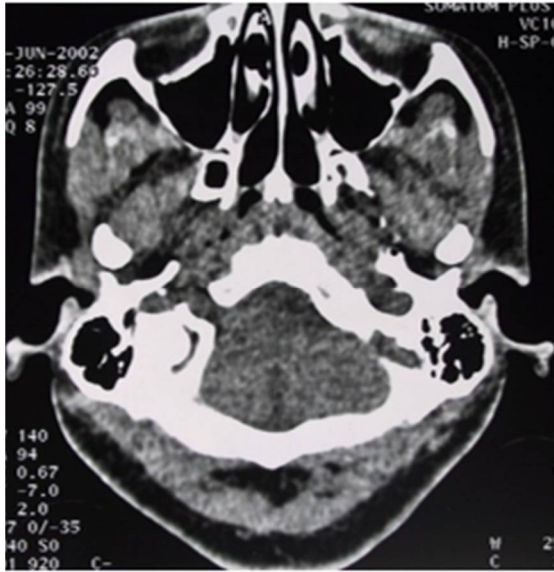
**Figure 2 :** IRM cérébrale en coupes coronales en SpT2 : trajet aberrant de l'artère vertébrale droite à travers le canal condylien antérieur droit (flèche).



**Figure 3 :** AngioRM cérébrale artérielle 3DTOF, en incidences oblique (a) et face (b) montrant l'origine de l'artère vertébrale droite à partir de la carotide interne homolatérale (flèche).

Notez l'absence de visualisation de l'artère vertébrale gauche.

(a)



(b)



**Figure 4** : TDM cérébrale en coupes axiales, en fenêtres parenchymateuse (a) et osseuse (b) montrant l'aspect élargi du canal condylien antérieur droit (flèche).



# *Discussion*



## **A. Généralités et définitions :**

### **1. Généralités :**

Les anomalies congénitales des artères vertébrales sont rares, et encore sont plus rares celles à l'origine d'acouphènes. Ces anomalies sont plutôt révélées par des troubles cérébro-vasculaires. Dans ce sens, notre cas représente le seul de ce type rapporté dans la littérature.

### **2. Définition :**

#### **2.1. Acouphènes :**

Les acouphènes se définissent comme une sensation auditive anormale (sifflement, bourdonnement, grésillement, tintement d'oreille) qui n'est pas provoquée par un son extérieur. En d'autres termes, c'est une sensation auditive fantôme (son ou bruit) perçue en l'absence d'un stimulus acoustique (source sonore) externe correspondant [4]. C'est un symptôme fréquent d'affection sous-jacente et non une maladie.

Les acouphènes sont subdivisés en deux catégories : les acouphènes subjectifs et les acouphènes objectifs. Les acouphènes subjectifs ne sont perçus que par la personne concernée. Par contre, les acouphènes objectifs correspondent à des bruits réels émis par le corps ; ils sont perçus dans l'oreille par le patient mais ils peuvent également être entendus par une personne extérieure [5].

Parmi les acouphènes objectifs se trouvent les acouphènes pulsatiles, qui sont le premier signe rapporté dans notre observation. Ils s'apparentent à des formes de battements cardiaques [6,7,8].

Par définition, l'acouphène pulsatile est un bruit parasite perçu dans l'oreille du patient marquant un rythme ou battant la mesure. Les pulsations perçues sont généralement en synchronisation avec les battements du cœur de la personne et varient en fonction du rythme cardiaque [9]. Ce sont des acouphènes objectifs car ils correspondent réellement à un bruit corporel dû au flux sanguin et ils peuvent être entendus à l'aide d'un stéthoscope [10]. Les acouphènes pulsatiles sont parfois décrits comme proches des battements cardiaques qui seraient ressentis au niveau des oreilles. Ils sont généralement unilatéraux [11], c'est-à-dire qu'ils ne sont perçus que dans une oreille.

## 2.2. Dysesthésie :

Dysesthésie provient du mot grec « dys » signifiant « anomalie » et « aesthesis », qui signifie « sensation ». Elle correspond à une diminution ou à une exagération de la sensibilité.

Elle est définie comme une sensation désagréable et anormale au toucher, elle peut être spontanée ou provoquée [12,13]. Elle se présente souvent comme une douleur, mais peut également se présenter comme une sensation inappropriée, mais non gênante. Elle est causée par des lésions du système nerveux, central ou périphérique [14]. Ces sensations peuvent être spontanées ou provoquées, telles que brûlure, engourdissement, démangeaisons, choc électrique, fourmillements. La dysesthésie peut inclure n'importe quel tissu corporel, le plus souvent la bouche, le cuir chevelu, la peau ou les jambes [15]. Elle peut parfois être décrite comme une sensation d'acide sous la peau.

Les patients souffrant de dysesthésie peuvent présenter un véritable handicap dû à la douleur, malgré l'absence de dommages apparents à la peau ou à d'autres tissus. Les patients souffrant de dysesthésie souffrent aussi souvent de troubles psychologiques.

## **B. Physiopathologie :**

### **1. Acouphènes :**

La théorie physiopathologique la plus récente suggère que le système nerveux central est une source ou « un générateur » d'acouphènes [16]. Les études de tomographie par émission de positrons (TEP) et d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) indiquent qu'une diminution de la conduction cochléaire vers les neurones du système auditif central (comme dans les lésions des cellules ciliées cochléaires, ou une lésion du nerf vestibulocochléaire) peut entraîner une activité neuronale anormale dans le cortex auditif [17]. Cette activité neuronale anormale survient lorsque les afférences des voies auditives (cochlée, nerf acoustique, noyaux du tronc cérébral, cortex auditif) sont perturbées ou interrompues d'une manière ou d'une autre. Cette interruption peut provoquer la perte de la suppression de l'activité intrinsèque corticale qui permet de régler et de renforcer la mémoire auditive dans le cortex auditif central [18] et peut-être à l'origine de la création de nouvelles connexions neuronales alternatives incontrôlées qui conduisent à la perception auditive anormale des acouphènes [19]. Certains pensent que ce phénomène est semblable à la douleur du membre fantôme après amputation [20]. Une surdité de transmission peut également être associée à un acouphène subjectif, en perturbant le signal sonore adressé au système auditif central [21]. Cette surdité de transmission peut être provoquée par un bouchon de cérumen, une otite moyenne ou un dysfonctionnement de la trompe d'Eustache [21].

Un acouphène objectif, classiquement pulsatile, correspond à un bruit réel créé par des phénomènes physiologiques survenant près de l'oreille moyenne. Les acouphènes pulsatiles sont généralement causés par des anomalies vasculaires de

l'artère carotide ou des systèmes veineux jugulaires [21]. Cependant, notre cas présente une anomalie rare à l'origine des acouphènes pulsatiles perçus par notre patiente : une origine aberrante de l'artère vertébrale naissant de l'ACI. Habituellement, les acouphènes pulsatiles proviennent de vaisseaux sanguins, soit normaux en cas de débit augmenté ou turbulent (p. ex., du fait d'une athérosclérose), soit anormaux (p. ex., intra tumoraux ou malformations vasculaires).

## **2. Dysesthésie de l'hémiface :**

Le ganglion trijumeau est contenu dans la cavité de Meckel postérolatérale au sinus caverneux de chaque côté de l'os sphénoïde. La cavité de Meckel est une poche arachnoïdienne contenant du liquide céphalo-rachidien dépassant de la fosse crânienne postérieure. En dedans du ganglion, dans la cavité de Meckel, se trouve l'artère carotide interne dans la partie postérieure du sinus caverneux. En dessous, se trouve la racine motrice du nerf trijumeau et l'apex du rocher temporal, avec l'artère carotide interne dans son canal osseux [22].

Le nerf trijumeau se divise en nerfs ophtalmique, maxillaire et mandibulaire, en aval du ganglion trijumeau. Le nerf ophtalmique passe en avant dans la paroi latérale du sinus caverneux. Il accède à l'orbite par la fissure orbitaire supérieure. Le nerf ophtalmique se divise ensuite pour fournir le contingent sensitif au globe oculaire, aux glandes lacrymales, à la conjonctive, à une partie de la muqueuse nasale, à la peau du nez, à la paupière et au front [22].

Le nerf maxillaire sort de la base du crâne par le foramen rond, situé sur la grande aile du sphénoïde, inféro-latéralement au sinus caverneux. Il pénètre ensuite dans la fosse ptérygopalatine où il donne plusieurs branches. Son tronc principal se poursuit en avant dans le plancher orbitaire et émerge sur le visage en tant que nerf sous-orbitaire pour innerver le tiers moyen du visage et les dents supérieures [22].

Le nerf mandibulaire chemine latéralement le long de la base du crâne puis sort du crâne en descendant à travers le foramen ovale et passe ensuite dans l'espace masticateur. La racine motrice du nerf trijumeau contourne le ganglion trijumeau et fusionne avec le nerf mandibulaire dans le foramen ovale de l'os sphénoïde. Lorsque le nerf mandibulaire pénètre dans l'espace masticateur, il se divise en plusieurs branches sensibles pour fournir la sensibilité au tiers inférieur du visage, à la langue, au plancher buccal et à la mâchoire. La racine motrice du nerf mandibulaire innerve les quatre muscles de la mastication : le mylo-hyoïdien, le ventre antérieur du digastrique, le muscle tenseur du tympan et le muscle tenseur du voile du palais [23].

L'atteinte de la sensibilité faciale peut être due à la compression d'une branche du nerf trijumeau. Les rapports du nerf trijumeau dans l'étage postérieur du crâne sont représentés par [24] :

- Le tronc basilaire et le nerf pathétique (IV), en dedans.
- Le nerf facial (VII), le nerf auditif (VIII) et la veine pétreuse, en dehors.
- La tente du cervelet, le nerf pathétique (IV) et l'artère cérébelleuse supérieure, en haut.

Dans le cas de notre patiente, l'hypothèse avancée pour expliquer la cause de cette dysesthésie est en rapport avec :

- Le tronc basilaire qui est déporté à droite, à cause de l'origine aberrante de l'artère vertébrale droite, naissant de l'artère carotide interne droite au lieu de l'artère subclavière droite.
- Le tronc basilaire étant en rapport étroit avec le nerf trijumeau au niveau de l'étage postérieur du crâne, ceci entraîne un conflit vasculo-nerveux qui se reflète cliniquement par une dysesthésie de l'hémiface.

### 3. Gène linguale :

Le nerf grand hypoglosse XII correspond à la douzième paire des nerfs crâniens, c'est un nerf exclusivement moteur. Il innerve tous les muscles de la langue, les muscles du groupe sous hyoïdien, à savoir le sterno-thyroïdien, le thyro-hyoïdien, le sterno-cléido-hyoïdien, le omo-hyoïdien et le muscle génio-hyoïdien, ainsi que les muscles du groupe sus hyoïdien, à l'exception du palatoglosse, qui reçoit l'innervation motrice du nerf vagal (X). Le nerf hypoglosse contrôle la plupart des actions de la langue, y compris la protrusion, la rétraction, la dépression de la langue et le changement de forme de la langue [25,26].

Au cours de son trajet, il passe dans le canal condylien antérieur creusé dans la masse latérale de l'occipital, et qui est long de 1cm. Il contient l'artère méningée postérieure, le XII, son rameau récurrent méningé, et le riche plexus veineux condylien antérieur [27].

Une atteinte unilatérale du nerf hypoglosse entraîne : une déviation de la langue vers le côté paralysé, lors de la protraction, et vers le côté sain quand elle est dans la bouche [28].

Une amyotrophie de l'hémi langue et des fasciculations peuvent s'observer, lorsque l'atteinte est sévère [28].

Le trajet aberrant de l'artère vertébrale dans le canal condylien antérieur, objectivé chez notre patiente, explique la compression du nerf hypoglosse, et donc la gêne linguale.

## C. Rappels embryologique et anatomique :

### 1. Embryologie :

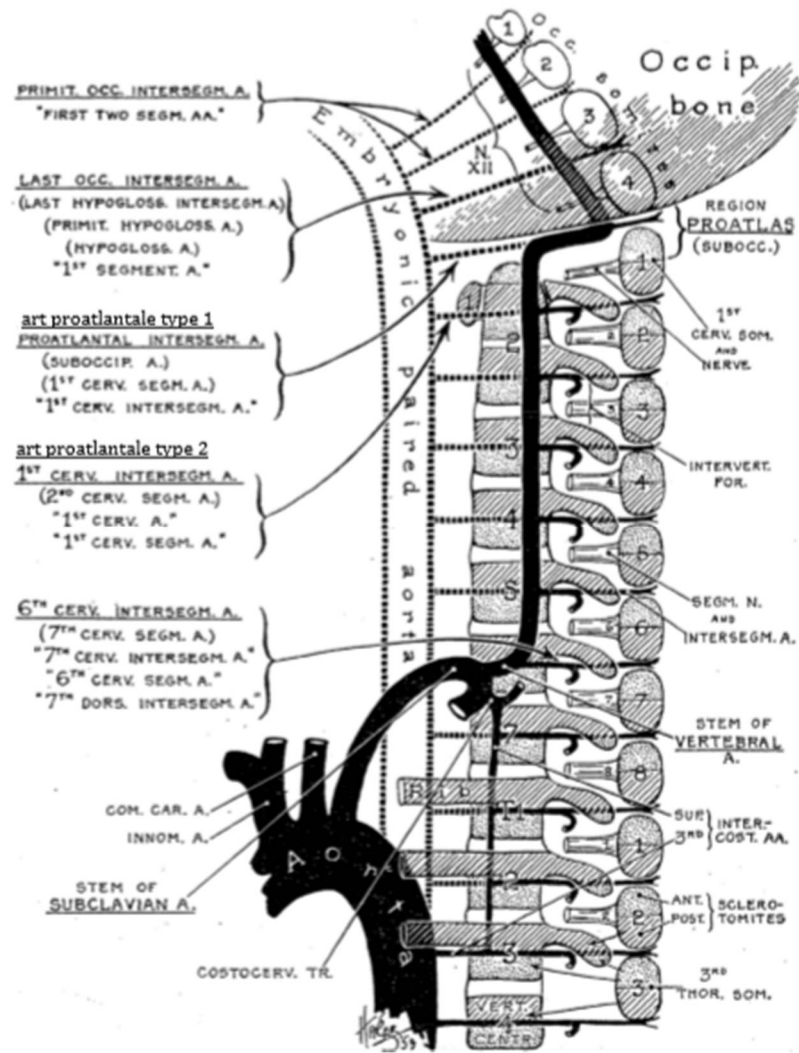
Les artères vertébrales commencent leur formation de manière assez tardive, au stade 7,5 mm (31<sup>ème</sup> jour).

→ Selon les travaux de **GILLILAN [29]** en rapport avec les mammifères, ce retard correspond à l'expansion tardive vers l'encéphale des artères vertébrales: en effet, les oiseaux possèdent des artères vertébrales qui vascularisent les muscles et les organes du cou, mais pas leur cerveau.

→ **HIS [30]** fut le premier à décrire, chez un embryon humain de 7,5 mm (31<sup>ème</sup> jour), deux vaisseaux longitudinaux qu'il nommera artères vertébrales cérébrales. Elles sont issues d'anastomoses situées entre les trois paires d'artères qui se trouvent au niveau des quatre somites occipitaux. Ce processus se déroule du stade 5,9 mm (30<sup>ème</sup> jour) au stade 8 mm (32<sup>ème</sup> jour). L'artère hypoglosse passe entre les troisième et quatrième somites occipitaux ; elle est la dernière de ces artères, les deux autres étant dénommées par **PADGET [31]** artères inter segmentaires occipitales primitives (**Figure 5**). La vascularisation de ces dernières est d'abord issue de l'artère hypoglosse; par la suite elle provient des artères proatlantales de type I et II. A la fin de ce stade, l'artère hypoglosse disparaît.

A partir du stade de 9 mm (33<sup>ème</sup> jour) :

D'autres anastomoses longitudinales vont se constituer entre les artères inter segmentaires cervicales ou dorsolatérales, qui prennent leur origine au niveau du versant dorsolatéral de l'aorte après le sixième arc aortique [**32,33**]. Trois séries d'anastomoses longitudinales vont se former en situation pré costale, post costale et post-transversaire. L'interruption de la circulation sanguine dans les premières artères inter segmentaires laissera persister :



**Figure 5** : schéma représentant la formation des artères subclavière et vertébrale selon PADGET [31]

Les termes soulignés sont ceux recommandés par l'auteur

Ceux entre parenthèses sont usuels

Ceux entre guillemets ne sont pas recommandés

La terminologie selon LASJAUNIAS [35] (artère proatlantale type 1 et 2) a été rajoutée

- L'artère cervicale profonde, à partir de l'anastomose post-transversaire,
- Le tronc thyrocervical et l'artère intercostale supérieure, à partir de l'anastomose pré costale,
- L'artère vertébrale, à partir de l'anastomose post costale.

Entre le stade 9 mm (33<sup>ème</sup> jour) et le stade 11,5 mm (37<sup>ème</sup> jour) :

Les anastomoses entre l'aorte dorsale et les artères inter segmentaires vont disparaître, sauf la 6<sup>ème</sup> artère cervicale inter segmentaire, qui va définitivement persister sous la forme de la partie initiale de l'artère subclavière et de l'artère vertébrale (**Figure 6**).

Ainsi la partie la plus importante des artères vertébrales dérive de ces anastomoses post costales. La partie intracrânienne, qui relie leur extrémité crâniale à l'artère basilaire, représente le vestige des “artères vertébrales cérébrales” [29].

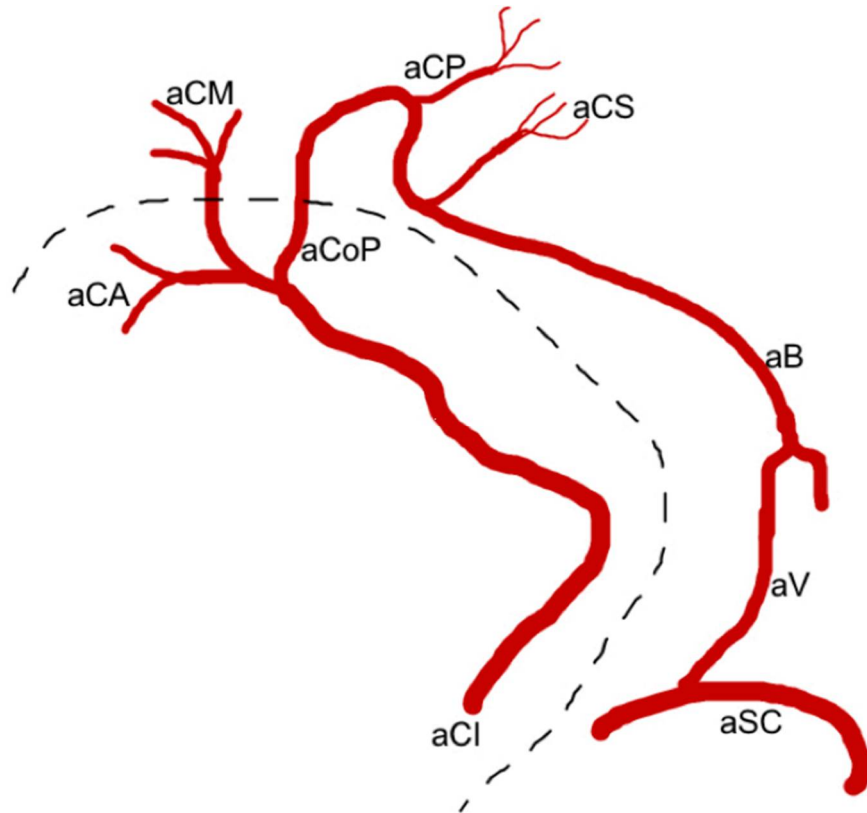
Au total, les artères vertébrales sont issues de la réunion de nombreux précurseurs vasculaires :

- La partie initiale (segment V1), qui naît de l'artère subclavière. Cette dernière provient d'une partie de la sixième artère cervicale segmentaire, (septième selon la classification de **CONGDON [34]**)

- La partie ascendante (segment V2), provient de courtes portions des artères inter segmentaires cervicales et des anastomoses post costales les réunissant,

- La partie horizontale (segment V3), provient de la portion postérieure de l'artère proatlantale de type I, (artère proatlantale intersegmentaire selon **GONGDON [34]**)

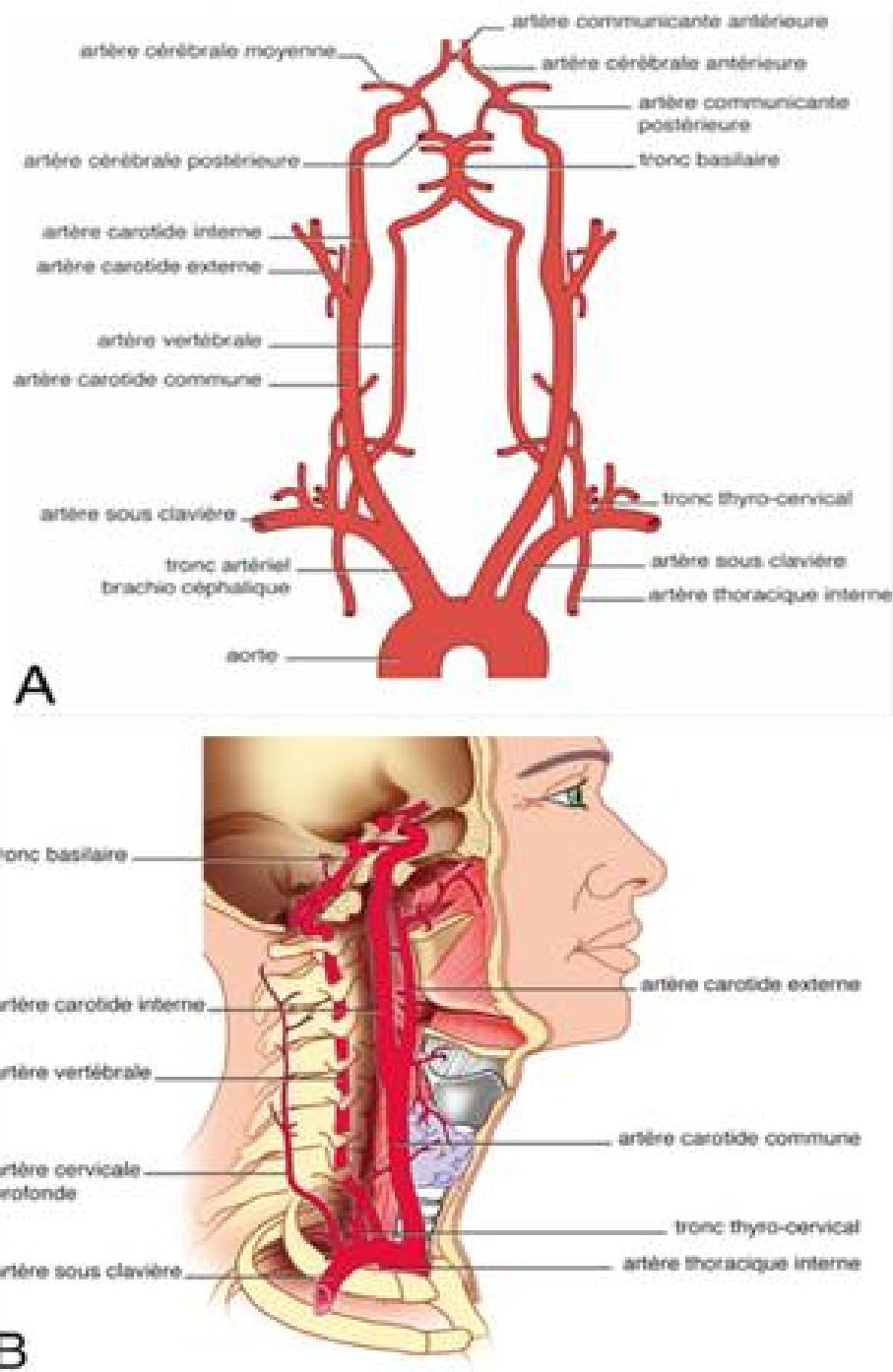
- Enfin, la partie terminale, qui réalise la jonction avec l'artère basilaire (segment V4), provient de la partie distale des artères vertébrales cérébrales (**Figure 5**).



**Figure 6** : Schéma de la vascularisation au 54<sup>ème</sup> jour, d'après GILLILAN [29]

- ACI : artère carotide interne
- ACA : artère cérébrale antérieure
- ACM : artère cérébrale moyenne
- AcoP : artère communicante postérieure
- ACP : artère cérébrale postérieure
- ACS : artère cérébelleuse supérieure
- aB : artère basilaire
- AVert : artère vertébrale
- ASC : artère subclavière

## 2. Anatomie :



**Figure 7 :** anatomie normale des TSA : vue antérieure (A) et latérale (B)  
 A : Artères cervico-encéphaliques B : Rapports avec les structures cervicales

L'artère vertébrale (artère : du latin arteria, provenant du grec artêria ; vertèbre : du latin vertebra, provenant de vertere) assure l'apport de sang oxygéné vers la partie supérieure de la moelle épinière, le tronc cérébral, le cervelet, et la partie postérieure du cerveau [36]. Les artères vertébrales sont des artères paires.

L'artère vertébrale représente la première et la plus volumineuse branche des artères sous-clavières. Cette branche collatérale ascendante naît de la face supérieure de l'artère subclavière au niveau de la fosse supra-claviculaire (trigone omo-claviculaire). Elle monte généralement dans les foramens transverses des six vertèbres cervicales supérieures [37]. Elle passe ensuite derrière les masses latérales de l'atlas, puis pénètre dans la dure-mère en arrière des condyles occipitaux. Elle monte dans le foramen magnum en avant de la moelle, et enfin rejoint l'artère vertébrale controlatérale pour former le tronc basilaire à la jonction ponto médullaire. Chaque artère est subdivisée en deux parties : intradurale et extradurale [38].

Les artères vertébrales présentent un calibre moyen de 3 à 4 mm. Elles sont souvent asymétriques : le calibre de l'artère vertébrale gauche est généralement plus important que celui de l'artère vertébrale droite [39].

Les artères carotides internes, ainsi que les artères vertébrales, représentent l'unique source de sang oxygéné pour le cerveau. Elles donnent de multiples branches communicantes qui s'anastomosent les unes avec les autres à la base du cerveau, formant un réseau vasculaire hexagonal appelé le cercle de Willis. Ce dernier relie les circulations cérébrales antérieures et postérieures : le système carotidien alimente la partie antérieure du polygone de Willis ; le système vertébral alimente sa partie postérieure [40,41,42].

En suivant son trajet, l'artère vertébrale présente 4 segments : Segment pré-transversaire, transversaire, atloïdo-axoïdien et intracrânien (**Figure 8**).

### **Segment pré-transversaire V1 :**

L'artère vertébrale naît de la première partie de l'artère subclavière, puis monte obliquement en haut et en arrière, en passant entre le muscle long du cou et le muscle scalène antérieur. En avant se trouvent les veines vertébrales et jugulaires internes, tandis qu'en arrière, il y a le processus transversaire de la vertèbre C7, le tronc sympathique, et le ganglion cervical supérieur [43,44].

### **Segment transversaire V2 :**

Après son passage entre le muscle long du cou et le muscle scalène antérieur, l'artère vertébrale chemine verticalement dans le canal transversaire creusé dans les apophyses transverses des vertèbres C6 à C2. Elle suit un trajet presque vertical jusqu'au processus transversaire de l'axis (C2) [45,46].

En passant par le canal transversaire, l'artère vertébrale est située antérieurement aux troncs des nerfs rachidiens cervicaux. En outre, elle est entourée par le plexus veineux, qui forme la veine vertébrale à la partie inférieure du cou.

### **Segment atloïdo-axoïdien V3 :**

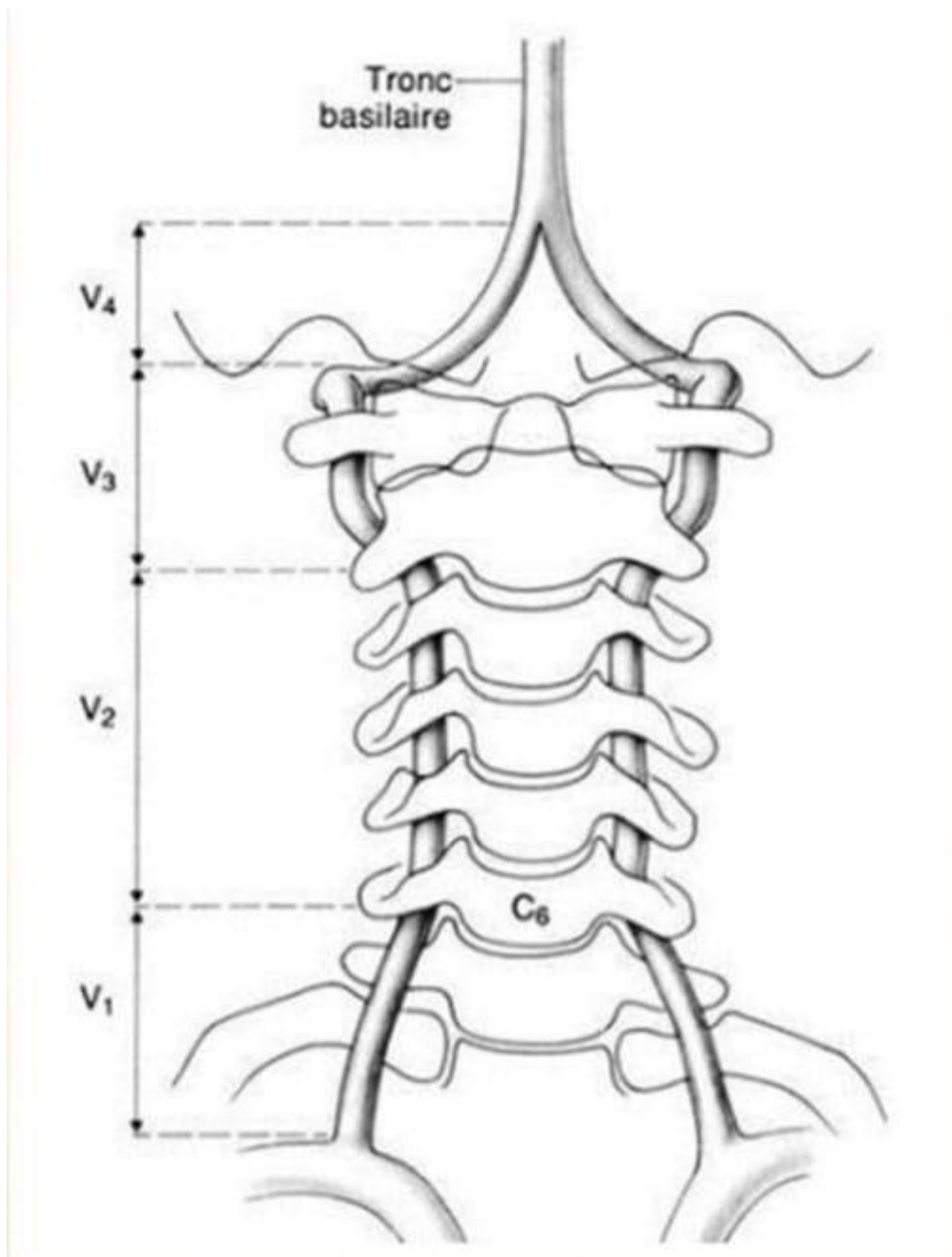
Ce segment commence après le passage de l'artère par le foramen transversaire de l'axis (C2) où elle est subdivisée en deux parties ; verticale et horizontale :

La partie verticale remonte en croisant la racine du nerf rachidien C2 et pénètre dans le foramen transversaire de l'atlas (C1).

La partie horizontale commence après le passage de l'artère vertébrale dans le foramen transversaire de l'atlas. L'artère se courbe médialement et postérieurement, et passe derrière la cavité glénoïde de l'atlas et atteint son sillon sur la surface supérieure de l'arc postérieur de l'atlas. De là, elle passe sous la membrane atlanto-occipitale postérieure et pénètre dans le canal vertébral [47,48]. La partie horizontale est contenue dans le triangle occipital [49].

#### **Segment intracrânien V4 :**

Après être entrée dans le canal vertébral, l'artère vertébrale perce la dure-mère et remonte le long de la face antérieure de la moelle épinière. À la limite inférieure du pons, elle s'anastomose avec son homologue controlatérale pour former l'artère basilaire. L'artère basilaire monte le long de la face ventrale du pons dans la gouttière basilaire [50]. Ce vaisseau se termine en se bifurquant en deux artères cérébrales postérieures.



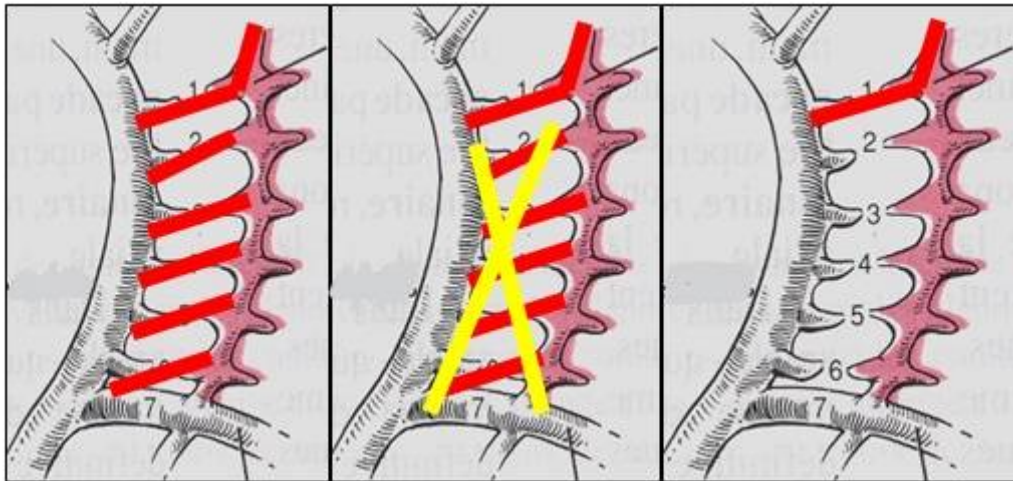
**Figure 8 :** Schéma montrant les 4 segments de l'artère vertébrale en vue antérieure : V1, V2, V3, et V4

### 3. Variantes embryo-anatomiques :

#### 3.1. Dans notre cas :

L'origine aberrante de l'artère vertébrale droite, qui va alors naître de l'ACI droite, résulte de la persistance d'une artère pro-atlantale (**Figure 9**). Celle-ci entre par le canal condylien antérieur, projection du somite 0 à ce niveau. Ceci explique l'entrée de l'artère vertébrale par le canal condylien antérieur et donc l'absence de son passage dans les trous transversaires.

Notre patiente représente le seul cas de ce type dans la littérature.



**Figure 9** : schéma représentant les variations embryo-anatomiques dans notre cas

#### 3.2. Autres variations d'origine :

D'autres variations d'origine sont décrites [3] :

- En amont de la bifurcation du TABC à droite, et d'une hauteur équivalente à gauche sur l'artère sous-clavière (4%).
- Au niveau ou en aval du tronc thyrocervical (droite +++): 5%.
- Arc aortique (gauche) : 5%.

## **D. Moyens d'imagerie :**

### **1. Généralités**

Dans le cadre de l'exploration de la survenue d'acouphènes pulsatiles en rapport avec une origine aberrante de l'artère vertébrale droite, la problématique qui se pose est de bien choisir la technique d'imagerie complémentaire en adéquation avec chaque situation.

### **2. Moyens :**

#### **2.1. Tomodensitométrie hélicoïdale cérébrale et cervicale :**

Il s'agit d'une technique d'imagerie utilisant les rayons X, facile d'accès et de réalisation, rapide, précise, notamment grâce à sa bonne résolution, à la finesse de ses coupes (millimétriques ou submillimétriques), et aux reconstructions dans les 3 plans de l'espace en double fenêtrage osseux (notamment pour le rocher et la base du crâne dans notre cas) et parenchymateux [51].

Cependant, il s'agit d'un examen irradiant, même si les doses délivrées actuellement sont faibles et contrôlées [51].

La TDM permet d'étudier les différentes structures anatomiques, notamment le parenchyme cérébral et les structures osseuses du crâne et rachis.

Pour ces dernières, en application à notre cas, il s'agit notamment de suivre et d'analyser les canaux osseux (canal condylien antérieur) et les orifices vertébraux (foramens transverses).

Par ailleurs, les anomalies de position des foramens transverses par rapport à la ligne médiane peuvent orienter vers la réalisation d'une imagerie vasculaire non invasive (angioscanner, angio-IRM).

Les anomalies de calibre des foramens transverses doivent faire suspecter la prédominance d'une artère vertébrale par rapport à l'autre [51].

Mais sa résolution reste faible en fosse postérieure. Il est conseillé de lui préférer l'IRM dans l'exploration du territoire vertébro-basilaire [51].

## **2.2. Angio-TDM des troncs supra aortiques et des artères de la base du crâne :**

L'angioscanner est un examen qui visualise les artères et/ou les veines, après injection de produit de contraste iodé par un injecteur automatique. Il est réalisé à l'aide d'un logiciel spécial, donnant un temps artériel, veineux et tardif [52,53,54].

Les images sont obtenues en coupes 3D millimétriques et surtout aussi en cartographie vasculaire (troncs, ramifications, malformations vasculaires et variantes anatomiques) [55,56].

L'angioscanner est un examen peu invasif [57] puisqu'il ne nécessite que la pose d'une voie veineuse, grâce à laquelle le produit de contraste iodé sera injecté [58], tandis que le patient est allongé sur une table d'examen [58]. Ce produit de contraste étant opaque aux rayons X, il permet donc la visualisation des vaisseaux sanguins.

La table d'examen se déplace doucement dans un scanner à rayons X pendant que les informations radiologiques sont enregistrées [58]. Il est demandé au patient de ne pas bouger afin que le traitement des images sur la station de travail soit de la meilleure qualité possible. Les images sont ensuite analysées sur un ordinateur par le médecin radiologue [59,60].

A noter que l'angioscanner est contre indiqué en cas d'insuffisance rénale organique (sauf si une séance de dialyse est programmée).

Cet examen n'a pas été réalisé chez notre patiente.

### **2.3. Imagerie par résonance magnétique encéphalique :**

Le principe de l'IRM est fondé sur les propriétés magnétiques de l'atome d'hydrogène, contenu dans les tissus du corps humain. A partir de puissants aimants contenus dans l'appareil d'IRM, les atomes d'hydrogène sont stimulés puis relaxés, selon la composition de chaque tissu. Ces données sont analysées par des ordinateurs et reconstituées en images [61].

L'IRM est donc un examen non irradiant, non invasif et précis [62,63,64,65], notamment pour les structures molles, en coupes fines (3-4mm) axiales, coronales et sagittales.

Cependant comparativement à la TDM, c'est un examen plus difficile d'accès, plus onéreux, plus long, avec plus de contre-indications : pacemaker, prothèse récente, bagues dentaires ...

Elle permet une analyse plus fine des structures anatomiques, ainsi que celle des rapports entre elles et les anomalies objectivées [66].

Une multitude de séquences peuvent être réalisées [67,68]. Certaines sont de base : séquences pondérées T1 dites anatomiques, T2, FLAIR dites de suppression des liquides, Écho de gradient qui détecte spécifiquement les dépôts d'hémosidérine et les calcifications, et enfin la diffusion qui détecte les lésions parenchymateuses à leur phase très précoce. Elles sont toutes réalisées quelque soit l'indication de l'IRM cérébrale pour une étude d'ensemble, comme dans notre cas. L'injection de produit de contraste paramagnétique est parfois demandée.

D'autres séquences plus spécifiques sont réalisées à la demande, en fonction de l'indication (angio-IRM, spectroscopie, perfusion ...).

Dans notre cas, au vu de l'anomalie artérielle détectée sur l'imagerie classique en coupes, c'est l'angio-IRM artérielle qui est donc indiquée et réalisée.

#### **2.4. Angio-IRM artérielle cérébrale et des troncs supra aortiques :**

Il s'agit donc d'une technique d'IRM dédiée à la visualisation des artères cérébrales et leurs branches, ainsi que des troncs supra-aortiques. Il faut élargir le champ d'étude lors du centrage et de l'acquisition des images en fonction de l'indication pour pouvoir explorer toutes les artères [55,69,70].

Nous obtiendrons des coupes natives en 3D très fines, à partir desquelles nous réaliserons des reconstructions par la technique MIP (Maximum Intensity Projection), et VRT (Volume Rendering Technique) : nous aurons ainsi des images proches d'une artériographie numérisée ; elles auront l'avantage de pouvoir être visualisées sous tous les angles et dégager ainsi chaque segment artériel sans avoir de superpositions [55, 71,72].

Dans notre cas, elle a permis de préciser l'anomalie suspectée sur l'IRM cérébrale, et de fournir la cartographie artérielle des TSA de notre patiente, à savoir une artère vertébrale droite naissant de l'ACI droite, au lieu de naître de l'artère subclavière droite.

Donc l'angio-IRM artérielle a permis de poser un diagnostic précis, sans être invasive.

A noter par ailleurs que c'est une technique qui ne nécessite pas d'injection de produit de contraste [73].

C'est en quelque sorte un contraste spontané, réalisé :

- **Soit** en 3DTOF (3D Time Of Flight : technique privilégiant le signal vasculaire par rapports aux tissus stationnaires environnants).
- **Soit** en ASL (Arterial Spin Labelling : technique qui marque les protons du sang artériel par une impulsion de radiofréquence).

## **2.5. Artériographie cérébrale et des troncs supra-aortiques :**

C'est une technique invasive [74,75], réalisée par abord fémoral (voie centrale fémorale), puis un cathétérisme artériel jusqu'aux TSA [76], et nécessitant parfois des doses importantes de produit de contraste iodé [74,75].

Elle n'est pas anodine, et peut être source de complications locales ou régionales [76,77,78,79,80,81,82,83].

Dans notre cas, elle n'est de toute façon pas indiquée, car largement supplantée par l'angio-IRM réalisée.

## **2.6. Écho doppler cervical :**

L'échographie doppler (couleur, pulsé) des vaisseaux du cou permet une étude parfaitement anodine, essentiellement des carotides et à un moindre degré des vertébrales dans leur trajet cervical (base du cou et espace de Tillaux) [84]. Elle n'a de valeur que si l'examen est positif, et reste opérateur dépendant.

## **E. Étiologies des acouphènes pulsatiles :**

L'acouphène pulsatile est un symptôme fréquent de consultation. Les acouphènes pulsatiles peuvent être le seul symptôme de maladies potentiellement mortelles et traitables. La présence d'une perte auditive ou de vertiges oriente l'évaluation diagnostique. Certaines causes d'acouphènes pulsatiles peuvent être objectivées à l'examen otoscopique. Les modalités d'imagerie médicale contribuent souvent au diagnostic [85].

Les étiologies pouvant causer des acouphènes pulsatiles sont très nombreuses, elles se répartissent en congénitales et acquises. Dans un confort de description, nous ne détaillerons que les principales.

### **1. Causes congénitales :**

#### **1.1. Anomalies artérielles :**

Elles sont rares [86].

##### **1.1.1. Artère carotide aberrante :**

L'artère carotide interne aberrante, ou intra-tympanique, est une anomalie de trajet avec présence d'une portion intra-tympanique de l'artère carotide interne. Elle correspond à un trajet artériel anormal malformatif à l'origine d'un acouphène pulsatile [87]. Cette anomalie de trajet représente une circulation collatérale résultant d'une agénésie du premier segment embryonnaire de l'artère carotide interne [88], due à une anomalie au cours de l'évolution du troisième arc brachial. C'est une anomalie rare puisqu'une cinquantaine de cas seulement sont rapportés dans la littérature [89]. Normalement, l'artère carotide interne entre dans le rocher par l'orifice inférieur du canal carotidien puis se courbe à 90° pour continuer son trajet vers l'avant et le dedans [87] (**Figure 10**).

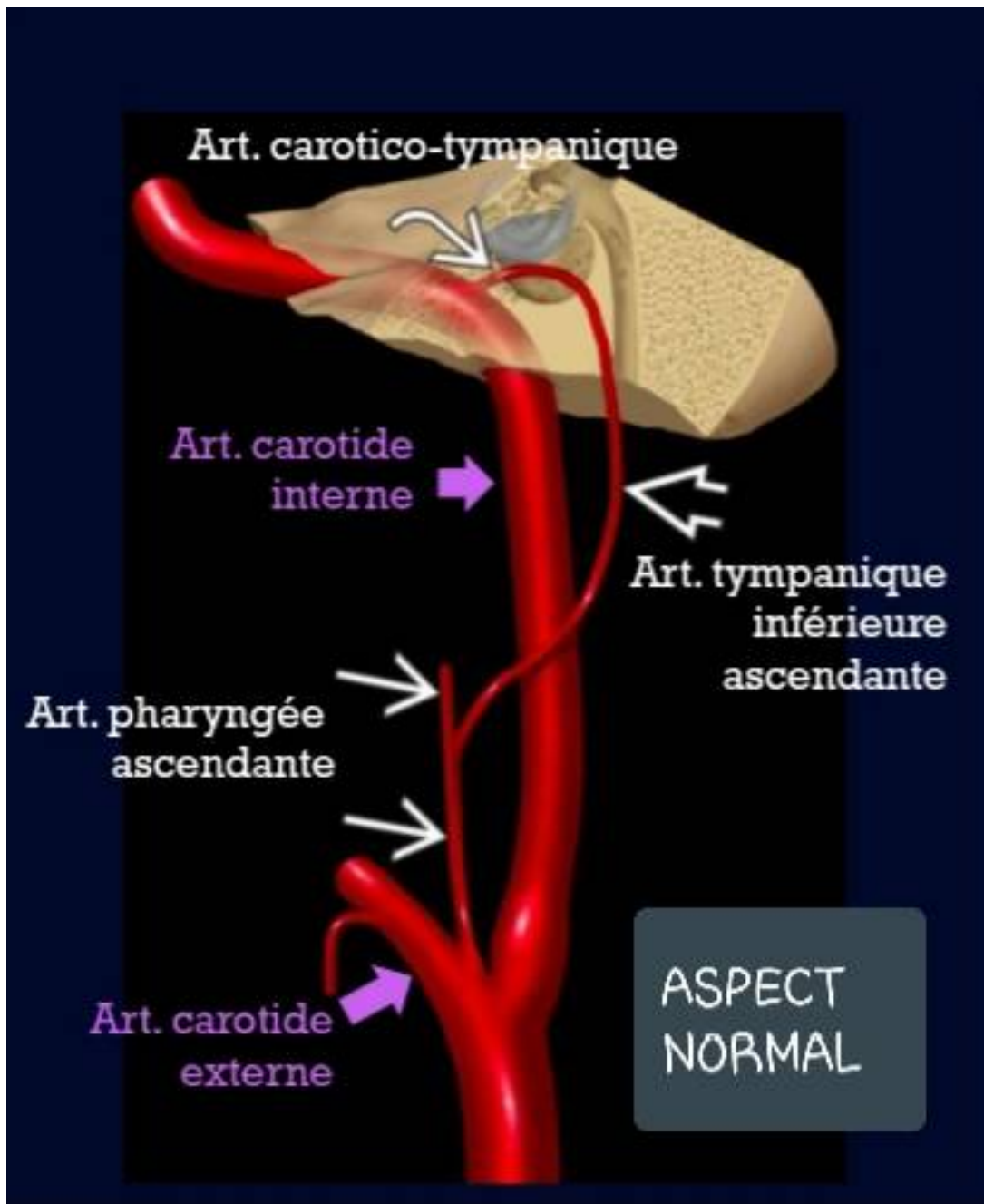


Figure 10 : anatomie normale de la carotide interne

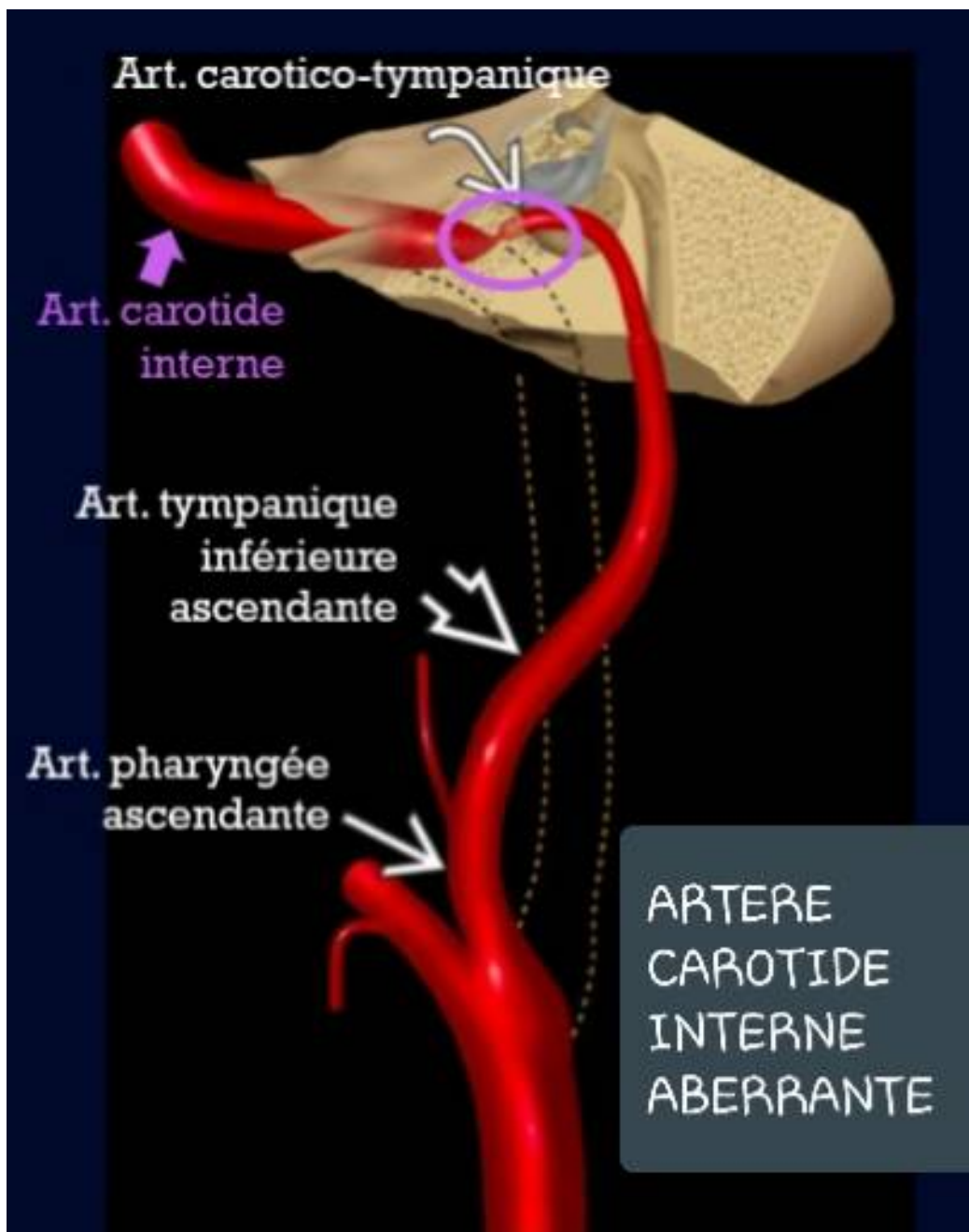


Figure 11 : aspect de la carotide interne aberrante.

L'artère pharyngée ascendante, branche de l'artère carotide externe, donne une artère tympanique inférieure ascendante qui rejoint l'artère carotide interne dans sa portion pétreuse à travers le canalicule tympanique inférieur par l'intermédiaire d'une petite artère carotico-tympanique [90]. En cas d'anomalie de développement embryonnaire artériel (**Figure 11**), l'ACI ne se développe pas dans sa portion extra-crânienne. La circulation collatérale est alors formée par les artères pharyngées ascendantes, qui sont l'artère tympanique inférieure ascendante et l'artère carotico-tympanique, ces artères sont dès lors d'important calibre. Ce qui entraîne un élargissement du canalicule tympanique inférieur. Moret et al. ont expliqué que l'ACI aberrante représente en fait une artère tympanique inférieure élargie s'anastomosant avec une artère carotico-tympanique également élargie lorsque le segment cervical de l'ACI est sous-développé ou a régressé au cours de l'embryogenèse. L'ACI aberrante pénètre dans la cavité tympanique par un canalicule tympanique inférieur élargi, traverse la cavité tympanique en bas et en avant du promontoire cochléaire, puis pénètre médialement dans le canal carotidien horizontal par une déhiscence dans la plaque carotidienne [91]. Le vaisseau aberrant représente l'hypertrophie compensatrice de l'anastomose entre la carotide externe et la carotide interne distale via l'artère tympanique inférieure et l'artère carotico-tympanique de l'ACI [92].

La coexistence d'acouphènes pulsatiles et d'une masse rétro tympanique à l'otoscopie doit inciter à un bilan morphologique précis du rocher avant tout geste thérapeutique [89].

La place des différents examens complémentaires dans le bilan est discutée. L'examen tomodensitométrique en haute résolution est l'examen-clé qui suffit au diagnostic dans la majorité des cas [93,94]. L'imagerie en tomodensitométrie est typique, l'artère carotide aberrante se reconnaît par l'absence du canal carotidien osseux en dessous et en avant du promontoire et la présence d'un orifice inhabituel dans le plancher de la caisse du tympan, ainsi que l'image tissulaire arrondie régulière se renforçant après contraste, visible dans la caisse entre le promontoire et le tympan. En fenêtrage osseuse, il existe un élargissement du canalicule tympanique inférieur [95]. Et puisque l'ACI aberrante est présente dans l'oreille moyenne, l'os normal recouvrant l'artère est absent. La portion verticale du canal carotidien peut être absente ou hypoplasique [88].

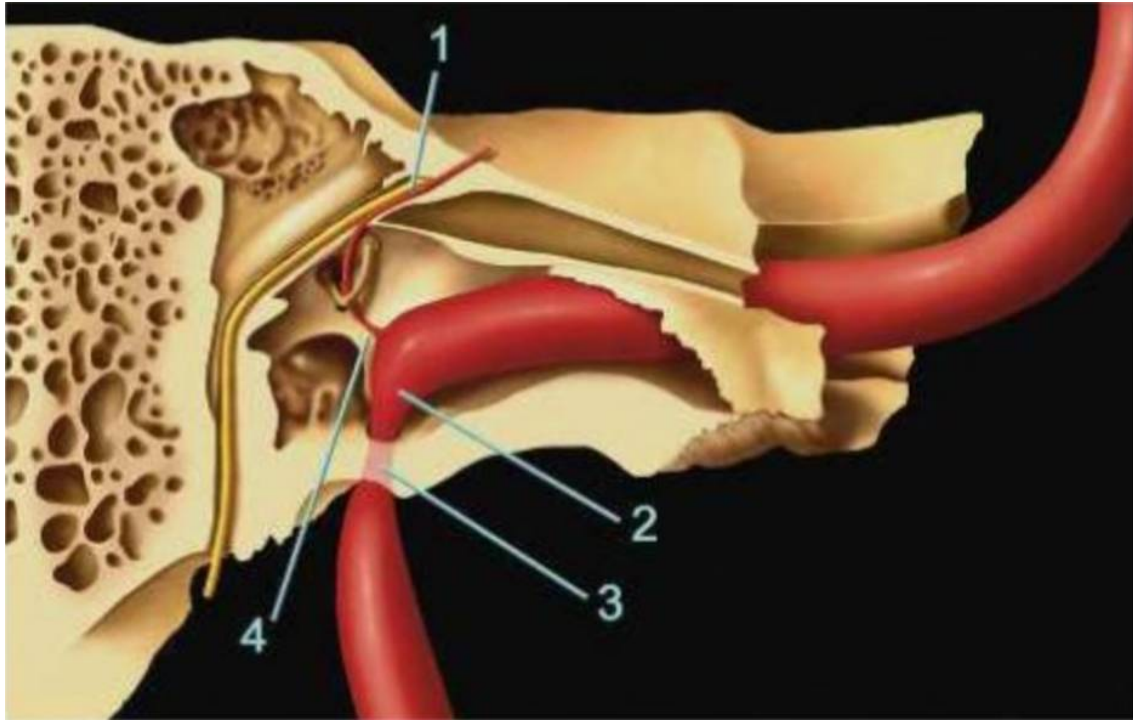
L'angio-IRM apporte actuellement la possibilité de confirmer cette malposition vasculaire de manière non invasive. L'artériographie ne doit être utilisée qu'en cas de doute persistant avec une tumeur glomique, ou à visée thérapeutique si un clamage est indiqué. La biopsie est prohibée en raison du risque hémorragique [87]. Différentes hypothèses étiopathogéniques sont discutées. L'abstention thérapeutique semble être l'attitude la plus logique une fois le diagnostic affirmé en raison des risques hémorragiques majeurs et des conséquences neurologiques potentielles [89].

### 1.1.2. Persistance de l'artère stapédienne :

C'est une anomalie congénitale qui trouve son origine dans les tous premiers stades du développement embryonnaire [96], et qui résulte de l'absence d'involution de l'artère stapédienne chez l'embryon. Cette artère est présente de manière transitoire dans le développement fœtal normal, reliant l'artère carotide interne aux branches de la future artère carotide externe [97]. Ce petit vaisseau régresse normalement autour de la 10<sup>ème</sup> semaine de gestation [98,99]. Sa persistance est une variante rare résultant d'une erreur au cours d'une étape précise du développement embryologique complexe de la vascularisation cervicale et crânienne [97]. Une artère stapédienne persistante est une anomalie vasculaire rare retrouvée chez environ 0.48% de la population [100,98] (Figure12).

Au cours du développement embryonnaire, le système branchial produit successivement six paires d'arcs aortiques ainsi que leurs branches correspondantes. Ces arcs relient la portion dilatée du tronc artériel ventral, appelée le sac aortique, aux aortes dorsales. Le premier arc donne naissance transitoirement à l'artère mandibulaire, qui régresse ensuite. Le deuxième arc devient l'artère hyoïde. Cette dernière est proéminente au début du développement. Les artères mandibulaire et hyoïde deviennent des branches du troisième arc après l'involution du premier et du deuxième arcs. L'artère stapédienne naît de l'artère hyoïde près de son origine à partir de l'ACI proximale (troisième arc) à partir de 4 à 5 semaines de vie fœtale. Elle s'étend en direction crâniale à partir de l'ACI, traverse le primordium mésenchymateux de l'étrier, formant ainsi le foramen obturateur de l'étrier [97]. Le troisième arc forme l'artère carotide commune ainsi que l'ACI proximale.

Nous ne développerons pas l'embryologie des arcs aortiques inférieurs car ils ne participent pas au développement de l'artère stapédienne.



**Figure 12** :Schéma du trajet d'une artère carotide interne intra tympanique et de la persistance de l'artère stapédienne.

- (1) artère stapédienne ;
- (2) artère carotide interne dans la cavité tympanique) ;
- (3) rétrécissement de l'artère carotide interne au niveau de son passage dans le foramen tympanique inférieur ;
- (4) origine de l'artère stapédienne à partir du coude de l'artère carotide interne.

L'artère stapédienne se divise en deux branches après avoir pénétré dans la boîte crânienne :

- La branche supérieure (supra orbitaire) reste endocrâniale et devient l'artère méningée moyenne chez l'adulte [97].
- La branche inférieure est l'artère maxillo-mandibulaire, qui quitte la cavité crânienne par le foramen spinosum [97]. Cette artère se divise en une branche mandibulaire et une branche infra-orbitaire, qui se développent respectivement en artères alvéolaire inférieure et infra-orbitaire [99].

Des anastomoses se développent entre la branche inférieure de l'artère stapédienne et les artères pharyngées ventrales issues du sac aortique [97, 101]. Les artères pharyngées ventrales sont les précurseurs des ACE adultes définitifs [101]. Le flux s'inverse au niveau du foramen spinosum et l'artère stapédienne dégénère généralement au cours de la 10<sup>ème</sup> semaine [98]. Les vaisseaux précédemment alimentés par l'artère stapédienne sont ensuite alimentés par les artères pharyngées ventrales, qui deviennent l'ACE, et par l'artère ophtalmique. L'artère hyoïde diminue de taille et persiste à l'âge adulte en tant que branche carotico-tympanique de l'ACI [101].

Lorsque l'artère stapédienne persiste en postnatale, elle donne généralement naissance à l'artère méningée moyenne. Le foramen spinosum, qui contient normalement l'artère méningée moyenne, est absent [99]. L'ASP a un trajet typique : elle se détache de l'artère carotide interne qu'elle soit normale ou de trajet intra tympanique (30% des artères carotides internes situées dans l'oreille moyenne présentent une persistance de l'artère stapédienne). Elle passe ensuite dans le foramen obturateur entre les branches de l'étrier. Puis, elle voyage le

long du canal facial tympanique et entraîne donc un élargissement de ce canal, qu'elle quitte dans la loge du ganglion géniculé pour s'épanouir ensuite dans la fosse crânienne moyenne où elle se termine en artère méningée moyenne [87].

Le passage de l'artère stapédienne persistante entre le pilier postérieur et le pilier antérieur de l'étrier engendre un effet de fixation sur ce dernier. Ceci est donc responsable de la perception d'acouphènes pulsatiles [102] (**Figure 12**).

Cette anomalie est souvent méconnue cliniquement car elle est en règle asymptomatique et l'examen otoscopique est normal ou peu contributif, sauf si elle est associée à un trajet aberrant de l'artère carotide interne : dans ce cas, outre les acouphènes, l'hypoacousie, les otalgies, les sensations d'oreille pleine ou bouchée, ou plus rarement les vertiges peuvent constituer des signes révélateurs d'une anomalie artérielle de la caisse du tympan [103,104,105,106,107,99]. L'otoscopie peut éventuellement montrer une masse rétro tympanique [87]. C'est donc l'imagerie [108] qui va révéler cette anomalie.

Bien que l'angio-IRM puisse détecter une ASP, la tomodensitométrie en haute résolution est la technique la plus fiable pour la mettre en évidence et qui permet d'en faire le diagnostic [109]. L'acquisition séquentielle en coupes jointives de 0,5 mm avec reconstructions multi planaires permet la visualisation directe de l'artère stapédienne sous forme d'une structure tubulaire hypodense de 1 à 2 mm de diamètre. Ces dernières sont présentes au niveau du promontoire et même à hauteur du stapes. Néanmoins, les signes indirects sont précieux car ils constituent des arguments supplémentaires au diagnostic : l'absence de foramen épineux du côté impliqué (il ne se forme qu'en cas de trajet normal de l'artère méningée moyenne), ainsi que l'élargissement du segment tympanique du canal facial dans sa portion antérieure [87].

L'artériographie carotidienne peut aussi mettre en évidence l'artère stapédienne à l'émergence du coude de l'ACI, ainsi que sa prise en charge du territoire de l'artère méningée moyenne [110].

Par contre, cette anomalie a été peu étudiée en IRM, sauf dans les publications récentes, probablement en raison des capacités de résolution longtemps insuffisantes de cette technique : sa contribution au diagnostic d'artère stapédienne persistante qui semblait se limiter jusqu'alors à la mise en évidence d'un signal vasculaire dans le canal facial s'élargit aujourd'hui à la visualisation directe de l'émergence et du trajet de l'artère stapédienne persistante [111].

## 1.2. Causes veineuses :

Les causes veineuses congénitales sont essentiellement représentées par les anomalies jugulaires [86].

La veine jugulaire interne est la continuation anatomique des sinus durs crâniens dans la région du cou [112,113,114]. Au cours de son trajet au niveau de la base du crâne, le premier segment élargi de la veine jugulaire est appelé bulbe jugulaire. Ce dernier constitue la jonction entre la veine jugulaire interne et le sinus sigmoïde [115,116,114,117]. Le bulbe jugulaire est situé au niveau de la fosse jugulaire osseuse en bas et en arrière du conduit auditif interne (CAI) [118,119].

Le bulbe jugulaire résulte de la dilatation de la partie bulbeuse supérieure de la veine jugulaire. Il est généralement recouvert d'une plaque osseuse le séparant du CAI et de la caisse du tympan [120]. Bien que leur taille, leur emplacement et leur configuration varient, la plupart des bulbes jugulaires se trouvent sous l'hypotympan [120].

Les variations anatomiques et les anomalies de la veine jugulaire sont généralement asymptomatiques [122]. Elles sont souvent de découverte fortuite lors du bilan radiologique d'une affection otologique, ou découvertes en peropératoire [123]. Cependant, dans de rares cas, les patients peuvent présenter des symptômes tels que des acouphènes pulsatiles [120,121]. Les variations anatomiques du golfe de la jugulaire sont présentes chez 10-15% de la population [124].

Ces variantes veineuses sont mieux visualisées en TDM sur fenêtres osseuses, surtout dans le plan coronal [87].

### **1.2.1. Diverticule du bulbe jugulaire :**

Le diverticule du bulbe jugulaire est considéré comme une anomalie veineuse rare. Cependant, la rareté de cette anomalie est discutable : le diverticule du bulbe jugulaire était rarement rapporté avant la survenue de la TDM à haute résolution, il était généralement découvert au moment de la chirurgie ou de découverte fortuite lors de l'examen TDM de l'os temporal [125]. De plus, un nombre important de cette maladie est susceptible d'être asymptomatique ou de se manifester par des symptômes neurosensoriels, généralement évalués par l'IRM [126] ; ce qui sous-entend que le diverticule du bulbe jugulaire est probablement une affection sous-déclarée.

Il s'agit de l'expansion crâniale en cheminée du bulbe jugulaire, appelée diverticule. Elle peut parfois dépasser le bord supérieur du conduit auditif interne correspondant en arrière, et être responsable de possibles turbulences et d'acouphènes pulsatiles [87] en faisant saillie dans l'oreille moyenne [125]. Ces symptômes sont liés à la taille et l'extension du diverticule jugulaire [127].

La relation entre le diverticule jugulaire et les symptômes cliniques est discutable [127]. De nombreux patients dans la littérature ont eu des symptômes cliniques progressifs débutant à l'âge adulte. Ceci dit, une question peut être posée pour savoir si le diverticule jugulaire représente une anomalie congénitale stable, ou une pathologie à processus progressif capable de s'étendre et provoquer des symptômes cliniques. La réponse à cette question n'est pas encore claire, bien que des rapports documentent la croissance de la lésion chez un nombre limité de patients [127,128].

L'étiologie du diverticule jugulaire n'est pas révélée. Embryologiquement, le bulbe jugulaire n'est pas présent à la naissance, mais une fois qu'une posture debout est adoptée, par opposition à la position fœtale ou couchée in utero et en tant que nouveau-né, les effets de martèlement des ondes de pouls négatives ascendantes provenant de l'oreillette droite peuvent traverser vers le haut jusqu'au sinus jugulaire de manière hémodynamique, ce qui conduit à une expansion et à une formation du bulbe jugulaire [129]. En raison de l'emplacement du bulbe jugulaire, qui est en partie déterminé par la pneumatisation mastoïdienne, la distance entre le conduit auditif externe et le sinus sigmoïde est relativement plus courte en cas de pneumatisation faible ou absente. Par conséquent, le bulbe jugulaire monte relativement haut, ce qui est également un facteur de risque du diverticule du bulbe jugulaire [130]. Bien que l'hypertension veineuse et le flux veineux turbulent aient été également suggérés comme facteurs étiologiques du diverticule du bulbe jugulaire avec érosion osseuse, une compréhension définitive de la physiopathologie de la formation du diverticule reste insaisissable [125].

Différents types d'examens peuvent être utilisés pour diagnostiquer le diverticule du bulbe jugulaire et en définir l'étendue [131]. La tomodensitométrie à haute résolution est la méthode de choix lorsque des anomalies du bulbe jugulaire sont suspectées [132,133]. Elle pourra révéler la taille de la fosse jugulaire et l'érosion osseuse ou les défauts des structures voisines [131]. Une angio-TDM veineuse peut ajouter des informations supplémentaires sur les formations vasculaires et le flux sanguin, qui pourraient également être acquises par angio-IRM veineuse ou par une veinographie [134].

Le diverticule se caractérise par sa continuité avec le bulbe jugulaire et ses bords lisses. Un remodelage lisse du foramen jugulaire ou des structures adjacentes de l'os temporal au scanner sans contraste est utile : l'absence de signes de destruction osseuse agressive sur la TDM à haute résolution peut évoquer le diagnostic [126].

### 1.2.2. Déhiscence du bulbe jugulaire :

La déhiscence du golfe de la jugulaire est une variante anatomique rare et de découverte souvent fortuite [123]. Son incidence rapportée dans la littérature est de 0,5 à 1,7 % [135]. Les signes otologiques peuvent exister, mais sont non spécifiques. L'acouphène pulsatile, l'hypoacousie, l'otalgie et le vertige sont rapportés dans certaines séries [135,124,136]. L'acouphène était le symptôme le plus fréquent dans la série de Sayit, qui a étudié l'aspect radiologique et audiométrique [137]. Cette anomalie vasculaire constitue un danger lors de la chirurgie de l'oreille moyenne [138]. L'identification en préopératoire de la déhiscence du golfe, surtout grâce aux bilans radiologiques, permet de guider le chirurgien dans l'abord topographique de la caisse afin d'éviter le risque hémorragique au cours de la chirurgie de l'oreille moyenne [123].

Le bulbe est dit déhiscent quand le septum osseux séparant le golfe jugulaire de l'hypotympan est absent partiellement ou complètement [139]. Dans cette situation, le bulbe jugulaire peut faire saillie dans la caisse du tympan [138] avec, pour corollaire, un acouphène pulsatile [87]. Le bulbe jugulaire peut franchir cette ouverture et atteindre les osselets. La responsabilité veineuse de la déhiscence par rapport à l'acouphène paraît beaucoup plus évidente que dans le diverticule du bulbe jugulaire. Le caractère bleuté de la masse tympanique visible à l'otoscopie doit être différencié des autres anomalies vasculaires de l'oreille moyenne [87].

L'examen de la membrane tympanique est orienteur, mais peut être normal. Quand il est parlant, il met en évidence une voussure ou une masse bleutée rétro tympanique. Ces signes deviennent nettement clairs lors d'une perforation tympanique. L'examen otoscopique a objectivé une masse dans la caisse dans la série de Hitier dans 1/3 des cas. Dans la même série, l'examen otoscopique était normal dans deux tiers des cas [124]. La tomодensitométrie et l'IRM permettent d'étayer le diagnostic [122].

La TDM permet de mettre en évidence la déhiscence avec une absence, soit totale, soit par endroits, du cadre osseux séparant l'hypotympanum et le golfe de la jugulaire [138].

Cependant, étant donné que le flux sanguin est souvent turbulent dans le bulbe jugulaire, le signal sur l'IRM peut être déroutant, ce qui fait de la TDM l'examen de choix pour la visualisation de l'absence de la plaque sigmoïde [140].

## **2. Causes acquises :**

### **2.1. Lésions artérielles :**

Elles sont fréquentes [86].

#### **2.1.1. Sténose athéromateuse de la carotide interne :**

L'ACI est une artère située dans le cou. Elle se dirige vers le cerveau pour apporter l'oxygène nécessaire à son bon fonctionnement. Elle mesure en moyenne 4 mm de diamètre. Cette artère peut s'obstruer par des dépôts de graisse dans la paroi de l'artère, ce qui entraîne une réduction progressive du calibre de l'artère, appelée sténose.

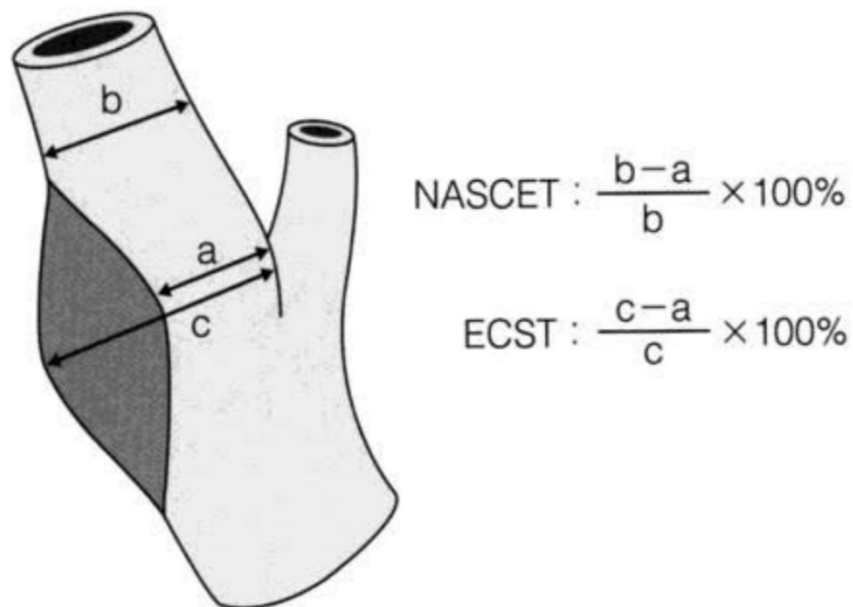
Les parois des vaisseaux sont formées de trois feuillets, appelés l'intima qui correspond au feuillet le plus proche de la lumière du vaisseau, la média qui correspond au feuillet intermédiaire, et l'adventice qui correspond au feuillet le plus externe.

La sténose carotidienne est le résultat d'une maladie plus générale appelée athérosclérose ; la plaque d'athérome se forme au niveau de la média, et grossit au fil des années, de manière insidieuse, favorisée par un certain nombre de facteurs de risque (l'âge étant le principal, et celui que l'on ne peut pas modifier). Ces plaques d'athérome sont fréquentes chez les personnes âgées au niveau de la bifurcation carotidienne. Si les acouphènes pulsatiles sont rares dans ces cas (probablement du fait de la grande distance entre la bifurcation carotidienne et le rocher), quelques exemples d'origine athéromateuse ont néanmoins été rapportés avec des sténoses carotidiennes au niveau parasellaire et même pétreux au voisinage de l'oreille interne [87]. La sténose athéromateuse de l'ACI dans son trajet intracrânien intra pétreux est envisagée chez le sujet âgé, dans un contexte cardiovasculaire [86].

Lorsque les plaques d'athérome deviennent trop importantes et finissent par gêner le flux sanguin, et elles peuvent causer des turbulences au niveau du flux sanguin, et donc le sang s'écoule difficilement avec des à-coups, qui sont dus à une élévation de la pression sanguine : ceci engendre la perception d'acouphènes pulsatiles. En outre, la fermeture d'un vaisseau d'un côté résulte en une accélération compensatoire du flux sanguin contralatérale.

Une sténose de l'artère carotide peut se manifester par des étourdissements, des évanouissements et une vision floue. Dans de nombreux cas, le premier symptôme est un accident ischémique transitoire (AIT) ou un accident vasculaire cérébral, car un petit caillot sanguin peut se former dans la zone du vaisseau touchée par l'athérosclérose. Lorsqu'un si petit caillot est délogé, il peut voyager dans le cerveau et boucher une artère plus petite, dont dépend une partie particulière du cerveau pour sa fonction et, finalement, sa survie. Les symptômes d'un AIT et d'un accident vasculaire cérébral sont similaires : paralysie ou engourdissement d'un côté du corps, vision floue, maux de tête, troubles de l'élocution et difficulté à répondre aux autres. Un AIT est généralement bref et ne laisse aucun dommage durable ; il est dû à une très petite occlusion temporaire au niveau d'une petite artère, mais il s'agit souvent d'un signe avant-coureur. Un accident vasculaire cérébral est souvent associé à une lésion permanente d'une partie du cerveau [141].

L'imagerie permet de localiser la plaque athéromateuse et de mesurer le degré de sténose en pourcentage du diamètre par rapport à l'ACI d'aval (Figure 13) :



**Figure 13** : Schéma montrant les méthodes de calcul du pourcentage de sténose carotidienne, selon les critères NASCET et ECST

NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy)  
ECST (European Surgery Carotid Trial)

Les moyens d'imagerie comprennent :

- L'échographie cervicale : elle mesure l'épaississement intima-média, et donne les caractéristiques de la plaque athéromateuse (taille, échogénicité, présence de calcifications, aspect de la surface, ...), et mesure de la sténose [86,87].
- Doppler cervical couleur et pulsé :
  - o Il est très utile pour délimiter les plaques hypoéchogènes et calculer la sténose le cas échéant.

- Il faut analyser les spectres.
  - Au niveau de la sténose, on étudie la vitesse circulatoire (accélérée ou pas), et on calcule le pic de vitesse maximale.
  - En post-sténotique, le flux est amorti.
  - On calcule les vitesses télédiastolique et systolique, ainsi que l'index de résistance (IR).
- Angio-TDM des TSA : elle a l'avantage de bien détecter les plaques calcifiées. Les reconstructions en 3D et volumiques sont réalisées de façon courante et permettent une bonne analyse de la sténose et de son étendue.
  - Angio-IRM des TSA (**Figure 14**) : elle présente l'avantage de ne pas être irradiante.



**Figure 14 :** Angio-IRM artérielle en vue antérieure : thrombose étendue de la carotide interne gauche (flèche)

### 2.1.2. Dysplasie fibromusculaire :

La dysplasie fibromusculaire est une affection médicale rare. C'est une maladie « non inflammatoire » de la musculature des parois artérielles, segmentaire, non athéromateuse [142], d'étiologie inconnue intéressant les artères de gros et moyen calibres. Les cellules de la musculature lisse de la paroi artérielle, qui ont probablement une prédisposition génétique, subissent une transformation fibroblastique, et présentent souvent des anévrismes intracrâniens [87]. Cela peut donner un aspect perlé à ces artères. Les artères peuvent également devenir étroites (sténose). La plupart des cas de dysplasie fibromusculaire affectent les artères carotides et rénales [142]. La DFM touche préférentiellement les femmes (sex-ratio 9F/1H), entre 15 et 50 ans [143].

Certaines personnes atteintes de dysplasie fibromusculaire ne présentent aucun symptôme. Elle peut être découverte fortuitement par échographie doppler lors de l'évaluation d'étourdissements, de céphalées ou d'acouphènes pulsatiles [144]. Cependant, elle devient symptomatique lorsque les sténoses artérielles sont serrées et responsables d'hypo perfusion, d'embolies ou de thromboses, ou lorsqu'une dissection artérielle ou la rupture d'un anévrisme associé surviennent [145]. Les principaux symptômes menant au diagnostic étaient des céphalées, des acouphènes pulsatiles ou des vertiges. Certains patients « révélaient » leur maladie par un anévrisme intracrânien. D'autres complications peuvent être observées beaucoup plus rarement. Les atteintes carotides peuvent se compliquer d'accidents vasculaires cérébraux ischémiques (occlusion ou embolie) ou hémorragiques [146].

La dysplasie fibromusculaire de l'ACI est une cause fréquente d'acouphènes pulsatiles en raison de la localisation lésionnelle nettement haute au niveau de C1 et C2 avec des turbulences facilement transmises à l'os temporal. L'acouphène est le symptôme le plus courant précédant les signes

d'ischémie ou d'hémorragie cérébrale [87]. L'association chez un patient donné d'une hémorragie due à une rupture d'anévrisme et d'un accident vasculaire cérébral ischémique dû à la sténose, est caractéristique de la dysplasie fibromusculaire cérébrale [147].

Il n'y a pas d'étude comparative publiée sur les méthodes non invasives pour détecter la dysplasie fibromusculaire de l'artère carotide, bien que l'écho doppler peut révéler des schémas irréguliers de sténose qui sont suggestifs. L'angio-TDM et l'angio-IRM sont probablement plus efficaces que l'échographie pour détecter les lésions des portions intracrâniennes des artères carotides internes, et peuvent également documenter ou exclure l'association d'anévrismes intracrâniens [145]. L'examen de référence pour le diagnostic de la DFM est l'angiographie numérisée, mais cette procédure invasive n'est utilisée que pour les patients chez lesquels une revascularisation est envisagée.

L'angiographie carotidienne par TDM ou IRM montre dans des cas l'aspect typique en "collier de perles" et, plus rarement, un rétrécissement tubulaire ou circonférentiel. L'ARM permet par ailleurs de distinguer la dysplasie fibromusculaire d'une dissection ou d'une hypoplasie de l'artère carotide interne. Un traitement ne doit être proposé qu'en cas d'ischémie cérébrale ou d'acouphènes invalidants [87]. Les lésions focales ou tubulaires à l'angiographie permettent de poser le diagnostic lorsqu'elles sont typiques [148]. Une autre constatation fréquente suggérant un diagnostic de dysplasie fibromusculaire est la présence d'un défaut, à type de diaphragme au niveau de l'origine de l'artère carotide interne [149,150].

Il n'y a pas de critères diagnostiques radiologiques formels, mais il est bien établi que l'aspect en chapelet retrouvé dans les localisations rénales ou cervico-encéphaliques à l'artériographie, l'Angio-TDM ou l'Angio-IRM sont très évocateurs d'une dysplasie fibromusculaire.

### **2.1.3. Dissection de la carotide interne :**

La dissection de l'artère carotide interne résulte du clivage de la paroi artérielle par un hématome qui communique ou non avec la lumière artérielle par une brèche intimale. On peut distinguer :

- Les dissections sous intimales, avec retentissement sur la lumière artérielle.
- Les dissections sous adventitielles entraînant un élargissement du diamètre externe de l'artère.

Les conséquences cliniques de la dissection de l'ACI sont subdivisées d'une part en symptômes et signes locaux (par compression des structures de voisinage), d'autre part en manifestations ischémiques cérébrales, oculaires, voire médullaires. Les signes locaux sont souvent avant-coureurs des manifestations ischémiques, avec un délai allant de quelques heures à quelques semaines. La méthode diagnostique de référence est l'imagerie par résonance magnétique (IRM) [151].

La dissection de la carotide interne peut être spontanée ou traumatique. Elle doit toujours être envisagée chez les jeunes ou les patients d'âge moyen souffrant d'acouphènes pulsatiles. Ils sont présents dans 30 à 40% des cas [87] et peuvent parfois être audibles par le clinicien. Ils sont latéralisés du côté de la dissection, car ils résultent de la transmission osseuse des vibrations liées aux turbulences

provoquées par la sténose. L'intensité varie en fonction du degré de sténose. Ils précèdent souvent l'ischémie cérébrale de plusieurs heures ou jours, et disparaissent lors de l'occlusion ou de la reperméabilisation vasculaire [152].

Cette sténose commence 2cm au-dessus de la bifurcation carotidienne et disparaît classiquement dans la base du crâne au niveau de l'orifice inférieur du canal carotidien. L'aspect en collier de perles provient d'irrégularités intraluminales au sein de la zone de rétrécissement. Une rupture pariétale carotidienne peut aboutir à un pseudo-anévrisme dû à l'hématome péri vasculaire qui s'organise et s'encapsule [87].

La dissection de l'artère carotide interne peut débuter près du niveau de la base du crâne et concerne la partie distale du segment cervical [153,154,155].

- **Exploration ultrasonographique :**

L'écho doppler est limité à la partie cervicale de l'artère carotide. Il est maintenant au premier rang du diagnostic. L'aspect est très évocateur d'hématome intra pariétal quand on observe une composante échogène excentrique, et de dissection lorsque l'on suit bien le liséré intimal. Plus rarement, on peut voir un flap intimal ou un double chenal, ou l'association d'un chenal circulant et d'un cul-de-sac. Il peut être complété par un doppler transcrânien à la recherche d'embolie ou de dissection cérébrale moyenne [156]. Il existe de nombreux faux négatifs, particulièrement lorsque l'hématome se situe dans une région difficilement accessible pour les ultrasons (carotide interne sous- et intra pétreuse) [157].

- **Scanner et angioscanner :**

La facilité d'accès du scanner le fait proposer comme examen de première intention [158,159,160].

- **La tomодensitométrie** sans injection de produit de contraste peut retrouver :

- Un hématome de la paroi artérielle de la carotide interne cervicale et dans la partie supérieure de l'ACI en forme de croissant hyperdense spontané [154].
- Une ischémie cérébrale ou infarctus.

- **L'angio-TDM** objective [154,161] :

- Un élargissement du calibre vasculaire.
- Un aspect classique : lumière excentrique rétrécie entourée d'un thrombus mural en forme de croissant et d'une mince hyperdensité annulaire (hyperdensité des vasa vasorum dans l'adventice).
- Un Flap intimal.
- Un anévrisme disséquant (pseudo-anévrisme de l'artère carotide interne).
- Les reconstructions 3D sont très utiles (**Figure 15**).

- **L'imagerie par résonance magnétique (IRM) et angiographie par résonance magnétique (ARM)**

L'IRM est l'examen actuellement recommandé en cas de suspicion de dissection [162]. L'imagerie de référence est la séquence pondérée T1 avec saturation du signal de la graisse, en coupes axiales, à l'étage cervical. Sur cette séquence, l'hématome apparaît en hyper signal en forme de croissant (**Figure 16**), excentré par rapport à la lumière artérielle résiduelle. Cet hyper signal est

induit par les produits de dégradation de l'hémoglobine au sein de l'hématome mural : au stade hyper aigu (quelques heures), l'oxyhémoglobine ; et, au stade aigu (avant 72 heures), la désoxyhémoglobine. Ces produits de dégradation font apparaître l'hématome en iso signal T1. Au-delà de trois jours d'évolution, au stade de méthémoglobine intra puis extracellulaire, l'hématome apparaît en hyper signal T1 [163]. La distinction entre dissection et plaque d'athérosclérose peut être difficile lorsque l'IRM est réalisée dans les premiers jours après la constitution de l'hématome. Le siège lésionnel et l'évolution du signal aident à trancher [163].

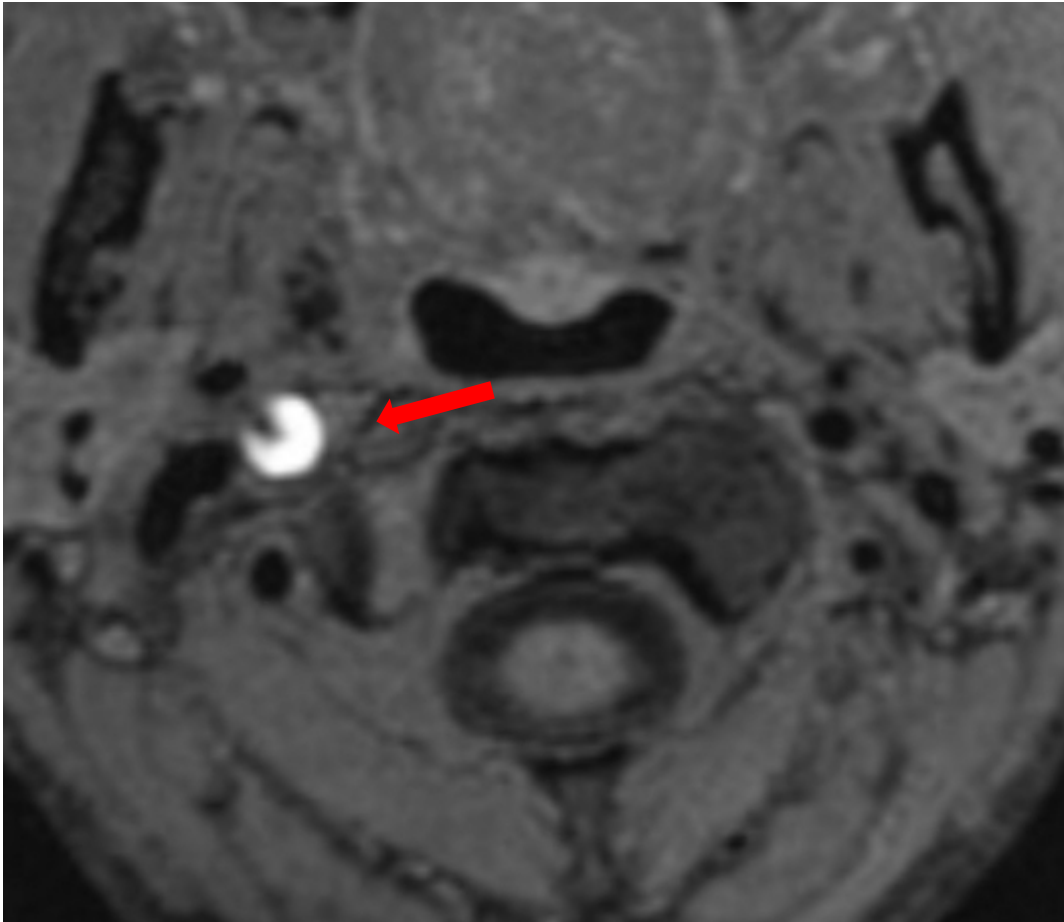
L'ARM de l'artère carotide interne, avec injection d'un chélate de gadolinium, visualise exceptionnellement la plaie intimale. Elle met surtout en évidence les conséquences de la dissection sur la lumière artérielle : sténose, occlusion en "flamme de bougie", et/ou développement d'un anévrisme post-dissection. Il est exceptionnel d'observer un flap intimal et un faux chenal circulant. La visualisation tridimensionnelle de la lumière artérielle augmente les performances diagnostiques [158]. Une sténose longue et progressive est évocatrice lorsqu'elle débute à la pointe du bulbe carotidien tout en le respectant. En cas d'occlusion sans mise en évidence d'un hématome mural sur les coupes axiales cervicales pondérées en T1 avec saturation du signal de la graisse, le diagnostic de certitude ne pourra être fait qu'en s'aidant de l'évolution anatomique de la lumière artérielle. Une recanalisation complète, une recanalisation partielle révélant une sténose progressive longue, ainsi que le développement d'un anévrisme permettront, rétrospectivement, de confirmer le diagnostic de dissection [163].

(a)

(b)



**Figure 15** : angio-TDM artérielle cérébrale en reconstructions (a) MIP : Maximum Intensity Projection, et (b) VRT : Volume Rendering Technique : absence visualisation de toute la carotide interne droite, avec arrêt en "flamme de bougie" : dissection (flèche).



**Figure 16 :** IRM cérébrale en coupe axiale en SpT1 avec suppression de graisse : la carotide droite présente un aspect en croissant en hypersignal : dissection (flèche).

#### 2.1.4. Anévrisme de la carotide interne intra-pétreuse :

Les anévrismes survenant dans le segment pétreux de l'artère carotide interne (ACI) sont rares, et leur incidence réelle est inconnue. Bien que la physiopathologie des anévrismes de l'ACI pétreuse reste inconnue, plusieurs étiologies ont été proposées, notamment traumatiques, infectieuses et congénitales [166]. Leur morphologie est fusiforme [164,165]. Les lésions de l'ACI pétreuse peuvent être classées en vrais anévrismes ou pseudo-anévrismes.

Les vrais anévrismes sont caractérisés par des parois qui sont en continuité avec la partie non affectée du vaisseau principal et peuvent se développer à partir d'une paroi artérielle traumatiquement affaiblie [167]. Les pseudo-anévrismes n'ont pas de véritable paroi et se développent lorsqu'un thrombus et une capsule de tissu fibreux se forment en réponse à une lésion au niveau d'une couche de la paroi artérielle. Une telle lésion peut résulter de plusieurs mécanismes, y compris un traumatisme contondant ou pénétrant, une infection, une inflammation ou par irradiation [168].

Les pseudo-anévrismes forment des cavités dans les caillots sanguins adjacents et communiquent avec la lumière du vaisseau principal. L'absence d'adhérence de la paroi d'un faux-anévrisme peut entraîner une expansion rapide si une exposition continue à un écoulement turbulent dans l'artère mère se produit [167,168].

Le traumatisme est une cause importante d'anévrismes de l'ACI pétreuse et a été bien documenté [169]. L'arrangement anatomique d'un segment pétreux de l'ACI fixe distal à un segment cervicale mobile prédispose l'ACI pétreuse à des forces d'étirement et à des lésions traumatiques qui peuvent entraîner la formation d'anévrismes [168]. Les patients peuvent également présenter un

anévrisme pétreux à la suite d'un traumatisme crânien fermé avec ou sans fractures associées du canal carotidien ; ce sont généralement des pseudo-anévrismes résultant de la dissection de l'ACI [170,166]. Des lésions iatrogènes de l'ACI intra-pétreuse au cours d'une myringotomie et des chirurgies de l'os temporal ont été rapportées [171,172,173,174,175].

Les anévrismes de l'ACI pétreuse sont généralement asymptomatiques. Ces lésions peuvent être détectées fortuitement sur la neuroimagerie de routine. Néanmoins, ils peuvent produire un large spectre de signes cliniques et symptômes. Ces derniers dépendent de la taille de l'anévrisme, de sa direction, de sa croissance et son emplacement dans le canal carotidien. La localisation de cette pathologie très rare explique que l'acouphène puisse être le principal symptôme. Un anévrisme carotidien interne, généralement post-traumatique, situé juste sous la base du crâne peut causer un acouphène pulsatile [87].

L'extension latérale de la lésion dans l'oreille moyenne peut entraîner des acouphènes pulsatiles, une perte auditive progressive, et des vertiges [176,177,178]. Souvent, les patients souffrant de symptômes auditifs consultent initialement un oto-rhino-laryngologiste, et une masse rétro tympanique vasculaire peut être détectée dans la plupart des cas à l'otoscopie. Cette masse peut souvent être confondue avec une tumeur glomique tympanique, et la biopsie de cette lésion peut entraîner une hémorragie massive [178]. Il existe un rapport sur un cas rare d'un patient qui avait un anévrisme géant pétreux de l'ACI qui se présentait comme une masse d'angle ponto-cérébelleux à la suite de l'érosion médiale de l'os pétreux [179].

Les anévrismes de la partie pétreuse de l'artère carotide interne (ACI) sont extrêmement rares. Seulement 21 cas prouvés par angiographie sont décrits dans la littérature [180,181].

L'aspect tomodensitométrique de ces lésions, n'a pas été précédemment décrit. La suspicion d'un anévrisme de l'ACI intra pétreuse, face à une lésion de la région sous-temporale à la tomodensitométrie, peut avoir des implications thérapeutiques importantes. La présence d'un tel anévrisme peut être facilement confirmée par une étude angiographique, qui est cruciale pour le diagnostic définitif [182].

Une tomodensitométrie sans contraste montre généralement une hyperdensité uniforme. Après administration intraveineuse de produit de contraste, le rehaussement est homogène et souvent intense [183,184].

La tomodensitométrie osseuse sans injection peut montrer une dilatation du canal carotidien avec des bords lisses et festonnés, parfois avec des érosions osseuses [185].

L'angioscanner (angio-TDM) montre un rehaussement de la lumière de l'anévrisme lors de l'acquisition artérielle et peut montrer la présence d'un thrombus mural.

À l'IRM, les lésions peuvent avoir des intensités de signal complexes et hétérogènes sur les séquences pondérées T1 et T2, disposées en « tourbillon » avec un écoulement central vide de la lumière perméable.

L'ARM précise la taille, l'étendue et la perméabilité de l'anévrisme.

### 2.1.5. Augmentation du débit cardiaque (anémie, grossesse, thyrotoxicose)

Lors d'une augmentation généralisée du débit sanguin, le sang s'écoule plus rapidement et donc génère plus de bruit. Cette augmentation de la circulation sanguine dans tout le corps survient au cours de certains états physiologiques ou pathologiques, tels que l'anémie, la thyrotoxicose et la grossesse [186]. Bien que toutes ces variations physiologiques et pathologiques aient certaines caractéristiques en communs, elles ont chacune d'autres caractéristiques qui les rendent distinctives [187]. Cette augmentation du débit cardiaque peut engendrer des acouphènes pulsatiles [188,186,189]. Les acouphènes pulsatiles qui résultent d'un débit cardiaque élevé sont généralement bilatéraux [190].

Au cours de l'anémie, et certains états associés, Trippier a découvert qu'un acouphène pulsatile pouvait être perçu lors d'une auscultation du crâne. Il l'a décrit comme variable avec l'état général du patient et comme étant le plus distinct au niveau de la région temporale [191]. Cet acouphène augmente progressivement d'intensité à mesure que l'anémie devient plus profonde ; tandis que son intensité diminue lorsque l'état du patient s'améliore [192].

Fowler [193] souligne que la réponse circulatoire à l'anémie est une augmentation du débit cardiaque associée à une tachycardie et une augmentation de la pression artérielle. Cette augmentation du débit cardiaque est perçue dans l'oreille comme un acouphène pulsatile.

La veine jugulaire interne, à son origine et dans sa partie supérieure, est étroitement liée à l'artère carotide interne. Ainsi le choc de la pulsation artérielle lui est toujours transmis. Par conséquent, au cours de l'anémie, les ondes fluides

se propagent vers le haut jusqu'au sang situé à l'intérieur des sinus crâniens et provoquent la perception d'acouphènes pulsatiles [194].

Au cours de la gestation, l'augmentation du débit cardiaque peut résulter de deux mécanismes agissant de concert : 1) la production de plusieurs hormones par le fœtus et le placenta, et 2) la circulation utéroplacentaire agissant comme un shunt artérioveineux [195]. Cette augmentation du débit cardiaque survient dès la huitième semaine de gestation.

L'incidence des acouphènes pendant la grossesse est plus élevée que dans la population générale. Il s'agit de la plainte auditive la plus courante signalée pendant la grossesse [196], touchant plus d'une femme sur 3 contre seulement 1 femme sur 10 du même âge qui ne sont pas enceintes [197]. De plus, 2 femmes sur 3 qui avaient des acouphènes avant la grossesse rapportent une augmentation de l'intensité de leurs acouphènes pendant la grossesse, surtout au cours du deuxième et vers le troisième trimestre (mois 4 à 6). Pour celles qui ont des acouphènes pour la première fois pendant la grossesse, ils sont souvent présents tout au long de la grossesse et disparaissent ou diminuent après l'accouchement [198]. Plus important encore, les acouphènes ont été spéculés comme un signe avant-coureur d'hypertension gestationnelle ou de pré éclampsie, et il serait prudent pour telles patientes d'être surveillées attentivement [199]. Bien que la valeur prédictive positive des acouphènes soit inconnue, et au-delà des rapports de cas, aucun lien scientifique définitif n'a été identifié.

Les cellules nerveuses présentes dans la cochlée convertissent les vibrations causées par les ondes sonores en impulsions électriques qui voyagent via le nerf auditif jusqu'au cerveau [200,201]. Les changements physiques qui surviennent pendant la grossesse et qui interfèrent avec ce processus sensible

peuvent expliquer la perception nouvelle ou accrue des acouphènes. Les exemples de changements qui surviennent pendant la grossesse comprennent une augmentation normale du débit cardiaque. L'oreille interne est entourée de plusieurs vaisseaux sanguins majeurs, et cette augmentation du débit est transmise directement au liquide à l'intérieur de la cochlée. Ce fluide régule les impulsions électriques de l'oreille interne vers le cerveau et donc des changements de pression dans la cochlée peuvent entraîner des altérations de ces impulsions électriques et la perception des acouphènes [202].

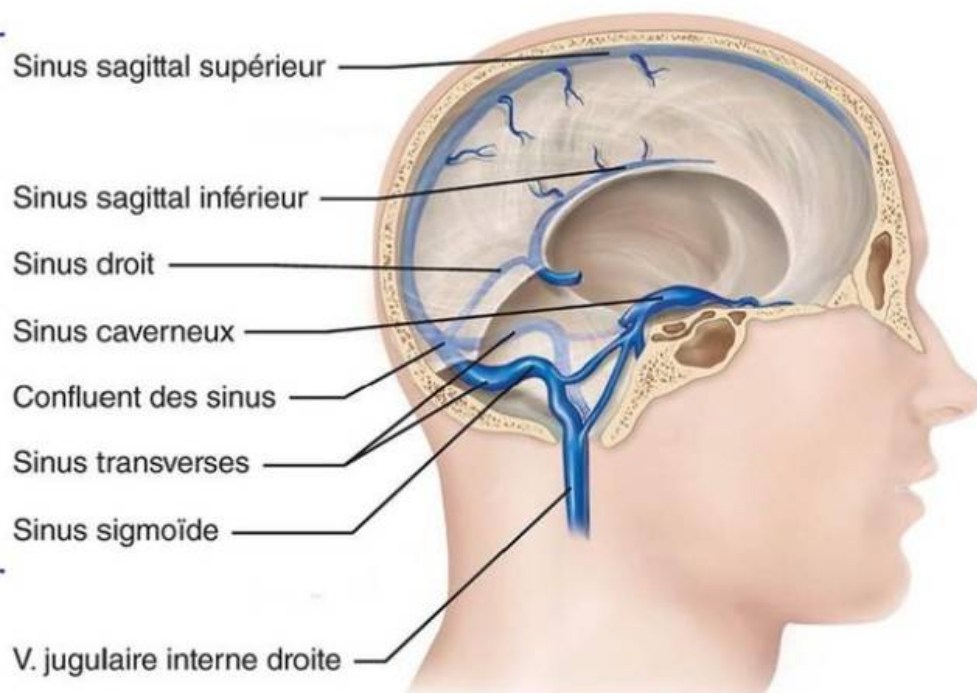
L'hyperthyroïdie est la cause la plus fréquente d'augmentation du débit cardiaque. L'hormone thyroïdienne produit probablement cette augmentation en induisant une vasodilatation des vaisseaux sanguins irrigant les muscles et la peau. Cette hormone induit une diminution de la résistance périphérique totale. Le cœur réagit à la faible résistance périphérique en accélérant la fréquence cardiaque et en augmentant le volume d'éjection systolique ce qui augmente le débit cardiaque [187].

## 2.2. Causes veineuses :

### 2.2.1. Thrombose du sinus dural (transverse, sigmoïde) :

Les sinus veineux durs sont des canaux veineux formés dans des dédoublements de la dure-mère. Ils drainent le sang veineux circulant dans la cavité crânienne vers la veine jugulaire interne au niveau du trou déchiré postérieur. Il existe sept principaux sinus veineux durs situés dans la cavité crânienne, en particulier entre les couches périostée et méningée de la dure-mère : le sinus sagittal supérieur, le sagittal inférieur, le droit, le transverse, le sigmoïde, le caveux et le pétreux supérieur (**Figure 17**). La plupart de ces sinus se trouvent à côté de la faux du cerveau et de la tente du cervelet [203].

Les sinus transverse sont disposés bilatéralement dans la tente du cervelet. Ils cheminent horizontalement d'arrière en avant dans la gouttière du sinus transverse de l'os occipital jusqu'aux bords supérieurs des rochers puis descendent le long de la suture pétro-occipitale jusqu'au trou déchiré postérieur en formant les sinus sigmoïdes droit et gauche. Les sinus sigmoïdes sont également des sinus pairs connus pour leur forme en S. Ils sont situés à la base de la fosse crânienne en arrière. Les sinus sigmoïdes gauche et droit drainent collectivement le sang veineux dans la veine jugulaire interne, qui sort au niveau du foramen jugulaire [204].



**Figure 17 :** Schéma montrant les sinus veineux de l'encéphale, notamment les sinus transverses et sigmoïde.

Les sinus transverses sont souvent asymétriques sans aucune expression clinique. Ces sinus aident à drainer le sang du cerveau. Cependant, une thrombose focale durale sinusale peut provoquer des turbulences circulatoires [87]. L'acouphène pulsatile est une manifestation du flux turbulent, soit de la thrombose elle-même, et/ou de la dilatation post-thrombotique du sinus sigmoïde, transmis à la cochlée par conduction osseuse [205,206]. Dans les publications de la littérature [205,207], les acouphènes pulsatiles unilatéraux sont significativement associés à une thrombose homolatérale dans un sinus veineux dominant, et les acouphènes pulsatiles bilatéraux sont associés à une thrombose bilatérale d'un système sinusal transverse codominant.

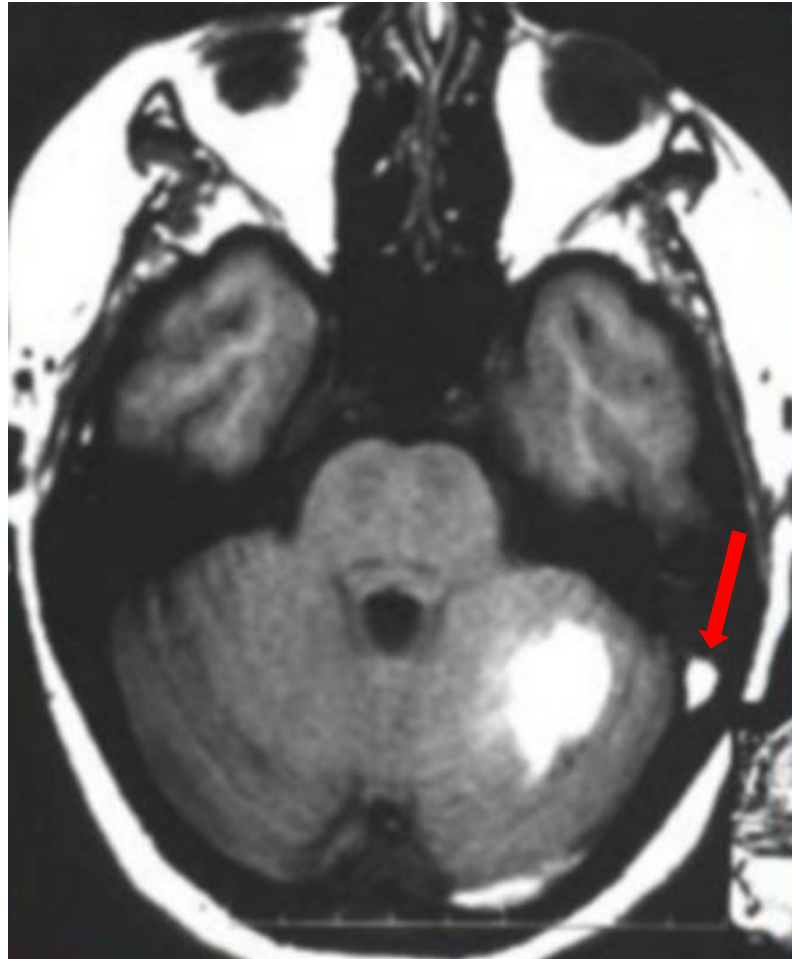
Le concept d' « acouphènes pulsatiles veineux » a été pour la première fois proposé par Ott [208] en 1977. Ils sont souvent causés par une thrombose du sinus transverse ou sigmoïde dans la région mastoïdienne. Comme la pression dans le système veineux est plus faible que dans le système artériel, l'intensité des acouphènes pulsatiles veineux est remarquablement inférieure à celle des acouphènes pulsatiles artériels, et donc difficile à détecter lors de l'auscultation. Ce qui mène souvent l'examineur à confondre les acouphènes pulsatiles veineux avec des acouphènes subjectifs, ce qui conduit à un diagnostic erroné. Cependant, les acouphènes associés à une thrombose du sinus veineux dural n'ont été mentionnée qu'après le premier rapport de Russell en 1995 [209]. Peu d'études ont été ajoutées depuis ce premier rapport sur les acouphènes pulsatiles causés par une thrombose du sinus veineux dural, et cela probablement en raison de la complexité et des difficultés de son diagnostic et son traitement. Il est à noter que le bruit de l'écoulement turbulent du sang dans les sinus veineux peut être transmis à la cochlée par conduction osseuse, et engendrer des acouphènes pulsatiles.

Une thrombose veineuse unilatérale ou une aplasie d'un sinus transverse peut aboutir à un drainage controlatéral avec accentuation du flux circulatoire, qui est source d'acouphènes pulsatiles [87].

Pour l'atteinte des sinus veineux transverses, l'ARM veineuse peut montrer le sinus dural dominant ainsi que la localisation et le degré de la thrombose existante. Elle permet également de déterminer la relation entre cette thrombose et les acouphènes pulsatiles [210,211]. Elle objective un sinus en hyper signal sur les séquences classiques (thrombose) [212] (**Figure 18**).

Sur l'angio-RM, le sinus concerné n'est pas visualisé, soit partiellement soit dans sa totalité.

La TDM/angioTDM peuvent également à défaut d'IRM, être réalisées et retrouvent un aspect similaire. Elles ont l'inconvénient de nécessiter l'injection (**Figure 19**). Dans ce cas, après injection, le sinus latéral ne sera pas opacifié.



**Figure 18** : IRM cérébrale en coupe axiale en SpT1 : hypersignal du sinus latéral gauche : thrombophlébite (**Flèche**).

A noter un ramollissement hémorragique cérébelleux homolatéral en hypersignal.



**Figure 19 :** TDM cérébrale en coupe axiale après injection de produit de contraste iodé : absence d'opacification de tout le sinus latéral gauche : thrombophlébite à point de départ mastoïdien (flèche).

### 2.2.2. Hypertension intracrânienne bénigne :

L'hypertension intracrânienne bénigne est un syndrome caractérisé par :

- Une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien (LCR) en l'absence d'une masse intracrânienne ou d'une dilatation ventriculaire;
- Une composition normale du liquide céphalorachidien ;
- Des résultats habituellement normaux à l'examen neurologique, à l'exception d'un œdème papillaire et d'une paralysie occasionnelle du nerf oculomoteur externe ;
- Et un niveau de conscience normal.

L'appellation « bénigne » signifie non fatale. L'acouphène pouvant en représenter l'unique symptôme (car il n'y a pas de signe neurologique de focalisation), souvent unilatéral et pulsatile, plus fréquemment chez les jeunes femmes obèses [87]. L'hypertension intracrânienne bénigne peut cependant perturber la vie normale et entraîner une atteinte visuelle importante. La reconnaissance précoce de cette affection est importante car une intervention rapide peut préserver la vision et permettre au médecin d'initier le traitement approprié pour contrôler les céphalées [213,214]. La ponction lombaire confirme l'élévation de pression du liquide cérébrospinal, et dont le drainage fait disparaître les acouphènes [87].

Les théories physiopathologiques de l'HTIC bénigne sont basées sur des études neuroradiologiques (tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique, balayages de diffusion par résonance magnétique et cisternographie radio-isotopique) et des études hydrodynamiques du LCR. Ces théories comprennent une augmentation de la pression des sinus veineux, une diminution de l'absorption du

liquide céphalo-rachidien, une augmentation de la sécrétion de liquide céphalo-rachidien, une augmentation du volume sanguin et un œdème cérébral [215,216].

Le processus de diagnostic est un processus d'exclusion basé sur les symptômes cliniques, les résultats neurologiques, ophtalmiques, radiologiques et les propriétés du LCR.

Les symptômes de l'HTIC bénigne ne sont pas spécifiques, ils sont représentés par des signes en rapport avec une augmentation de la pression intracrânienne. Les céphalées, les acouphènes pulsatiles, les nausées/vomissements et les troubles visuels sont les symptômes les plus courants [217]. Les céphalées sont principalement de localisation frontale et s'aggravent en position couchée. L'augmentation de la pression intracrânienne peut exacerber une migraine préexistante.

Par définition, l'examen neurologique est normal en dehors d'un œdème papillaire ou d'une paralysie du VI. L'examen ophtalmologique révèle un œdème papillaire caractéristique de l'hypertension intracrânienne qui peut être bilatéral, asymétrique, voire unilatéral.

La tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique confirment l'une des caractéristiques pathognomoniques de cette affection à savoir des ventricules non dilatés en présence d'hypertension intracrânienne.

L'imagerie peut montrer des signes directs d'hypertension intracrânienne : selle turcique vide, ventricules étroits, sténose des sinus veineux, aplatissement des parois postérieures des globes oculaires, élargissement des espaces liquidiens autour des nerfs optiques qui sont également sinueux. L'aplatissement oculaire postérieur est le seul signe évocateur d'hypertension intracrânienne idiopathique, dont la spécificité est de 100% (la sensibilité est de 43,5%). Son

diagnostic se pose après avoir éliminé en IRM ou en tomodensitométrie les autres étiologies (hydrocéphalie, tumeurs notamment) [87].

### **2.3. Causes artérioveineuses :**

#### **2.3.1. Vasculaires :**

##### **Fistuleurale intracrânienne :**

Waldvogel, et al. [218], Dietz, et al. [219] ont affirmé que les fistules artérioveineuses durales intracrâniennes représentent la cause la plus fréquente d'acouphènes. Elles sont responsables de 2 à 20 % d'acouphènes pulsatiles [218,220].

Les FAVD appartiennent à un groupe de malformations vasculaires rares, définies comme un hémio-détournement capillaire par shunt artérioveineux siégeant dans l'épaisseur de la dure-mère du crâne [221]. Elles sont responsables de la formation d'une communication entre une artèreurale (plus fréquemment une branche de l'artère carotide externe que de l'artère carotide interne) et un sinus veineux dure-mérien. Elles constituent environ 10 à 15 % des malformations artérioveineuses intracrâniennes [222,223,224,225], et se caractérisent par l'absence d'enchevêtrement pathologique des vaisseaux, ce qu'on appelle « nidus » puisqu'il s'agit d'un shunt entre une seule artère et une seule veine [226].

La proximité anatomique de cette lésion à l'oreille interne entraîne une présentation relativement plus fréquente d'acouphènes pulsatiles dans les fistules artérioveineuses durales intracrâniennes provenant du sinus transverse et sigmoïde, par rapport aux FAVD provenant d'autres structures vasculaires [227,222,228].

Ces acouphènes sont souvent homolatéraux à la FAVD, rétro-mastoïdien, leur intensité ne dépend pas de la taille ou du débit de la FAVD. Ils sont souvent source d'anxiété et d'insomnie, et très souvent audibles à l'auscultation du crâne [229,230,231]. Ils peuvent être modifiés, atténués ou supprimés transitoirement par des manœuvres de compression externe des artères afférentes.

Dans une étude précédente, l'acouphène pulsatile était la principale plainte chez 90 % des patients atteints de fistule artérioveineuse durale des sinus transverse/sigmoïde [232]. Une forte suspicion et une évaluation appropriée sont essentielles pour éviter un diagnostic erroné et des conséquences potentiellement catastrophiques [233].

Le mécanisme responsable de la formation d'une fistule artérioveineuse durale n'est pas encore clair [234]. Bien que leur étiologie ne soit pas clairement comprise, des FAVD ont été retrouvées en association avec des thromboses veineuses, une chirurgie intracrânienne, une tumeur, un traumatisme et des anomalies congénitales [235]. Cependant, les chercheurs adhèrent à l'hypothèse affirmant que la FAVD peut être causée par les effets combinés de shunts artérioveineux normaux pathologiquement agrandis (un shunt artérioveineux normal d'un diamètre de 50 à 90 µm existe dans la dure-mère) induits par une thrombose des sinus et l'hypertension veineuse, ainsi que le processus de recanalisation du sinus thrombosé [236]. Il s'agit le plus souvent des sinus transverse, sigmoïde ou caverneux [87].

Deux hypothèses étiologiques basées sur la thrombose des sinus duraux ont été avancées. La première est que les shunts artérioveineux physiologiques entre les artères méningées et les sinus veineux duraux s'agrandissent en réponse à une pression veineuse locale élevée, entraînant un shunt pathologique [237,238,239]. La seconde est que l'hypertension veineuse due à une obstruction de l'écoulement

provoque une diminution de la perfusion cérébrale et favorise la néoangiogenèse [237,240]. Les facteurs de risque héréditaires de thrombose veineuse, tels que les déficiences de l'antithrombine, de la protéine C et de la protéine S, ont été associés à la survenue de FAVD [241,242]. Ces résultats impliquent le rôle d'une hypercoagulabilité sous-jacente dans le développement d'une FAVD.

L'exploration radiologique est nécessaire pour les patients souffrant d'acouphènes pulsatiles afin de détecter les étiologies vasculaires potentiellement traitables. Les praticiens peuvent choisir entre différents examens radiologiques : la TDM et l'angio-TDM, l'IRM et l'ARM ainsi que l'angiographie [243].

L'angio-TDM est considérée l'examen radiologique initial de choix, car il fournit une bonne évaluation de diverses pathologies vasculaires intra et extra temporales, dont la FAVD, ainsi qu'une excellente description de l'anatomie osseuse de l'os temporal [244]. Le scanner osseux temporal peut représenter les formes vasculaires transosseuses, très spécifiques pour le diagnostic de FAVD [243]. À l'angio-TDM, la FAVD est diagnostiquée par des signes directs et indirects. Ces signes comprennent des artères nourricières multiples, un épaissement intimal veineux, une sténose et/ou une thrombose, une dilatation et un reflux dans les efférents veineux, de nombreuses artères et collatérales asymétriques et/ou dilatées, un aspect mal limité d'un sinus veineux dural ou de la tente du cervelet, augmentation du nombre et/ou de l'élargissement des veines corticales [243]. Cependant, elle est plus efficace pour diagnostiquer d'autres causes d'acouphènes pulsatiles que la FAVD [245].

L'angio-TDM a montré une précision diagnostique similaire avec l'IRM/ARM dans des études récentes, et elle présente les avantages de l'examen simultané des lésions de l'os temporal [234].

L'IRM et l'ARM présentent des avantages dans la détection des pathologies vasculaires anormales associées aux malformations durales artérioveineuses. Ces techniques pourraient fournir des résultats supplémentaires tels que des vaisseaux d'approvisionnement artériel asymétriques, des marges mal définies du sinus dural ou une occlusion du sinus dural [235]. L'IRM/ARM est l'un des examens les plus sensibles pour le diagnostic de la FAVD, avec une sensibilité de 50 à 100 % [234]. La meilleure séquence pour la visualisation de la FAVD est l'angio-IRM 3D en haute résolution sans injection de gadolinium permettant de détecter un flux artériel en hyper signal au sein du sinus intéressé avec, en outre, la participation de vaisseaux extra crâniens. Cette technique s'est révélée efficace dès les premières études dans le diagnostic des fistules durales artérioveineuses [87]. L'angio-IRM est moins invasive que l'angiographie, ce qui la rend populaire comme outil de diagnostic [246].

L'angiographie est un examen précis pour le diagnostic des lésions vasculaires, permettant un examen direct de ces lésions [246]. Cependant, elle est invasive et présente un risque de complications. Elle représente le gold standard pour le diagnostic, la classification et la planification de la méthode de traitement des FAVD [222].

### 2.3.2. Tumorales :

#### **Paragangliomes :**

Il s'agit typiquement de tumeurs vasculaires bénignes développées aux dépens des corpuscules glomiques [247]. Ces cellules paraganglionnaires sont dérivées de la crête neurale et sont liées au système nerveux autonome. Les paragangliomes situés au niveau de la tête et du cou sont associés à la division parasympathique [87]. Ils s'étendent le long des nerfs et des vaisseaux, des canaux, des foramens et des fissures qu'ils habitent formant ainsi le lit de leur développement. Ils représentent l'une des causes les plus fréquentes des acouphènes pulsatiles et la plus souvent diagnostiquée [87].

Les paragangliomes à l'origine d'acouphènes siègent dans ou à proximité du rocher [248]. Ils sont situés au contact du plexus nerveux du promontoire dans l'oreille moyenne, dans le foramen jugulaire et le canal carotidien [87]. Le site le plus fréquent de développement des paragangliomes implique le nerf glossopharyngien, dans les corpuscules carotides, qui sont situés immédiatement au-dessus de la bifurcation des artères carotides [249,250,251,252]. La deuxième localisation la plus fréquente est l'oreille moyenne qui contient de multiples paragangliomes jugulaires et tympaniques, appelés « glomus jugulare» et « glomus tympanicum» [253], qui donnent lieu à des paragangliomes jugulotympaniques. Cette région est innervée par la branche auriculaire du nerf vague (nerf d'Arnold) et la branche tympanique du nerf glossopharyngien (nerf de Jacobson) [254]. Les tumeurs du glomus jugulare peuvent être associées au nerf d'Arnold ou de Jacobson, alors que les tumeurs du glomus tympanicum sont presque toujours associées au nerf de Jacobson [254,255]. La plupart des paragangliomes cervico-céphaliques sont non sécrétant et concernent trois fois plus de femmes que d'hommes, le plus souvent entre 40 et 60 ans. Des

lésions plurifocales sont observées dans 3 à 26% des cas. Cette prévalence élevée d'un quart de patients présentant des paragangliomes multiples intéresse des familles dans un contexte de prédisposition génétique [87].

La TDM et l'IRM fournissent globalement des informations complémentaires, d'où la nécessité de les intégrer systématiquement au bilan préopératoire. L'angiographie sélective est impérative dans l'analyse des paragangliomes jugulaires et jugulotympaniques. Elle permet de préciser le type de vaisseaux artériels nourriciers (artère pharyngienne ascendante, occipitale, auriculaire postérieure, stylomastoïdienne), la circulation veineuse, détecter les formes multifocales et réaliser l'embolisation préopératoire [87].

- Paragangliome tympanique :

- Leur siège est assez caractéristique [248]. Ils naissent à partir des corps paraganglionnaires situés le long de l'épanouissement des branches du nerf tympanique inférieur au contact du promontoire après qu'il ait pénétré l'hypotympanum, juste en dessous et en arrière du tour basal de la cochlée. L'otoscopie montre une masse d'allure vasculaire rétro tympanique parfois responsable d'une surdité de transmission quand sa taille devient significative [87]. Les paragangliomes tympaniques siègent donc électivement dans la caisse du tympan, dans le méso tympan et au contact du promontoire [248].
- Leur aspect est également caractéristique. Il s'agit d'un processus arrondi ou ovalaire, de contours parfaitement nets et réguliers, de petite taille, le plus souvent inférieure à un centimètre. Il peut parfois s'accompagner d'une érosion osseuse très modérée du promontoire [248]. L'examen clinique peut faire suspecter un paragangliome tympanique lorsque

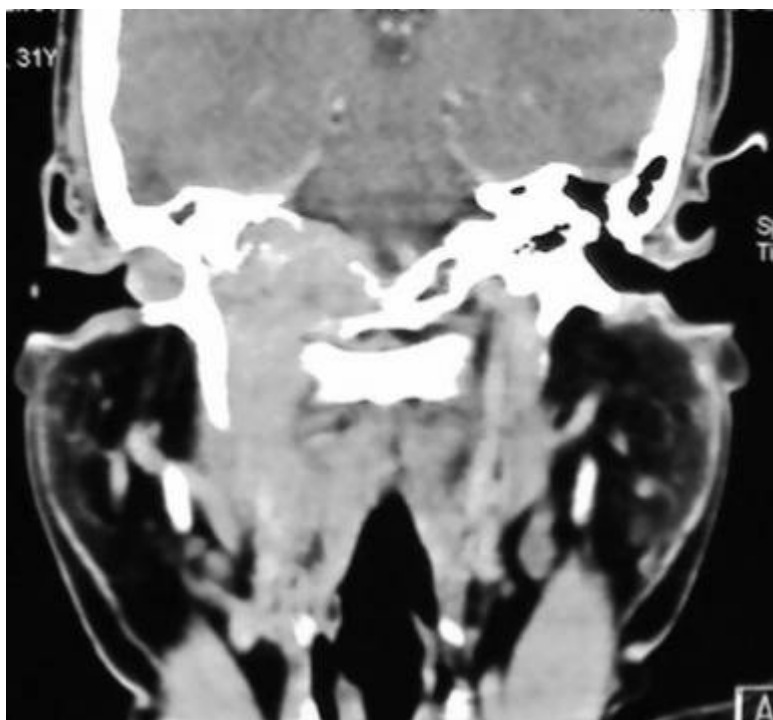
l'otoscopie objective une lésion rougeâtre sur le promontoire [256]. Dans les cas en phase initiale de formation d'un paragangliome, il est possible de délimiter la tumeur sur toute sa circonférence. Tandis que dans les lésions plus larges, qui s'étendent vers l'hypotympan, les méthodes d'imagerie diagnostique sont indispensables afin de différencier le paragangliome tympanique de sa variété jugulaire [257,258].

- La tomodensitométrie objective un rehaussement net et précise les limites osseuses. Montrer une frontière claire entre la tumeur et le bulbe jugulaire permet d'identifier la lésion comme un paragangliome tympanique [257]. Il présente la densité des parties molles, mais son siège et son aspect sont caractéristiques [248]. L'imagerie par résonance magnétique évalue mieux les paragangliomes de plus grande taille [257]. Elle se rehausse fortement après injection, ce qui témoigne de son caractère vasculaire [248]. L'angio-TDM et l'angio-RM apprécient l'état des TSA.
- Paragangliome jugulaire :
  - Le siège de cette tumeur est au contact de la veine jugulaire et en particulier au niveau son golfe [248], à la hauteur des parties antérieure et postérieure du foramen jugulaire [87].
  - Cliniquement, cette tumeur peut engendrer des acouphènes pulsatiles mais peut également être à l'origine d'atteinte de nerfs mixtes [259,260]. Elle est visible à l'otoscopie en cas d'extension supérieure.
  - Son aspect est plus agressif que celui du paragangliome tympanique. En effet, il s'agit volontiers d'un processus volumineux, centré sur la région du golfe de la jugulaire. Ses limites sont irrégulières [248], avec érosion osseuse du trou déchiré postérieur à la TDM [86].

- La tomodensitométrie est l'examen le plus utile pour évaluer les marges osseuses de la tumeur. Elle apparaît de densité intermédiaire, responsable d'une lyse osseuse souvent assez étendue [248]. Finalement, à mesure que la tumeur grossit, la colonne jugulaire s'érode et la masse s'étend dans l'oreille moyenne, ainsi qu'en bas dans la fosse infra temporale. La TDM est également excellente pour évaluer l'intégrité des osselets et du labyrinthe osseux [259]. En outre, une érosion de l'épine caroticojugulaire entre le canal carotidien et la fosse jugulaire peut être présente, il s'agit du signe de Phelps.
- La caractérisation se fera grâce à l'IRM. La tumeur apparaîtra de signal intermédiaire en pondération T1 [259], et plutôt hyper intense en pondération T2. Après injection, il existe un rehaussement intense de la lésion [260,261]. Cette prise de contraste est également hétérogène avec la présence de petites plages hypo intenses au sein de cette tumeur fortement rehaussée. Ce mode de rehaussement, associé au caractère agressif, permet de différencier le paragangliome des autres tumeurs de cette région [248].
- L'angiographie montre un rehaussement tumoral intense, le vaisseau nourricier le plus courant étant l'artère pharyngienne ascendante [259]. Des veines de drainage précoces sont également notées en raison d'un shunt intra-tumoral [260].
- Le paragangliome jugulotympanique :
  - Le paragangliome est qualifié de jugulotympanique quand il atteint à la fois l'oreille moyenne et le foramen jugulaire. Le plus souvent, il se développe le long du nerf de Jacobson (ou nerf tympanique inférieur issu du nerf IX) ou du nerf d'Arnold (branche anastomotique entre les nerfs X et VII). L'origine tumorale peut se situer également dans l'oreille moyenne

ou le foramen jugulaire, avec une extension à l'une ou l'autre région, rendant parfois extrêmement difficile le diagnostic de la topographie lésionnelle initiale [87].

- L'examen otoscopique d'un paragangliome de l'oreille moyenne peut mettre en évidence une masse bleu-rougeâtre pulsatile en dedans de la membrane tympanique [262]. Les investigations doivent inclure la tomodensitométrie encéphalique (**Figure 20**) pour identifier l'étendue de la destruction osseuse et une IRM (**Figure 21**) pour déterminer l'extension de la tumeur ; Les images pondérées en T2 montrent un aspect en « sel et poivre » du paragangliome [263,264]. L'artériographie apprécie la cartographie vasculaire et les vaisseaux nourriciers de cette tumeur (**Figure 22a**) et permet une embolisation (**Figure 22b**) [265,266].

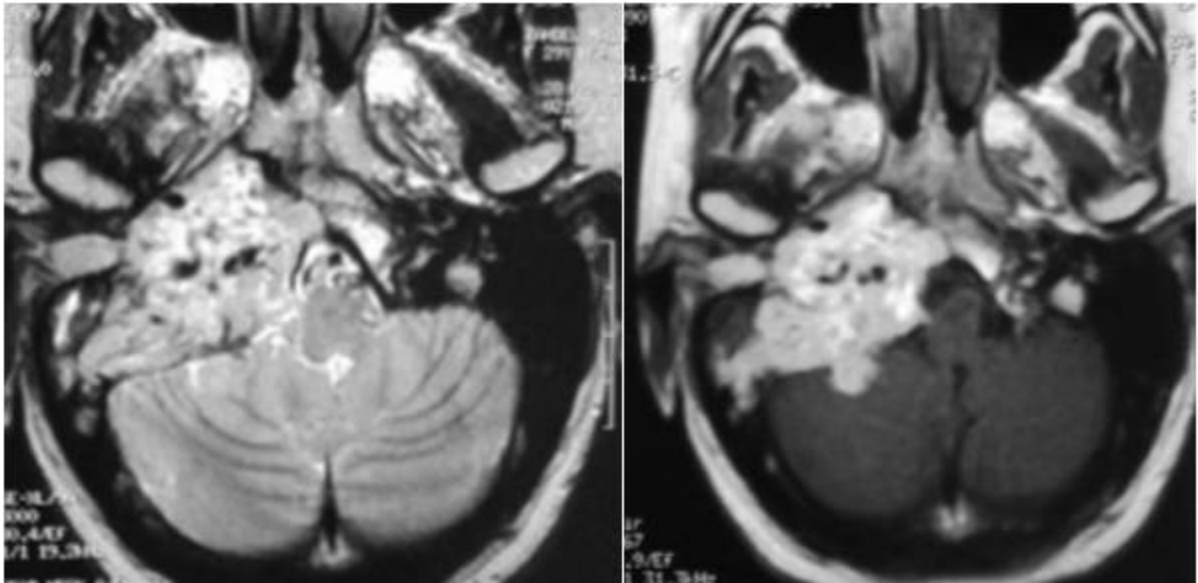


**Figure 20 :** TDM centrée sur la base du crâne, en reconstructions coronales, après injection de produit de contraste iodé :

Lyse de la base du crâne avec élargissement du TDP par un volumineux processus lésionnel intensément rehaussé par le produit de contraste.

(a)

(b)

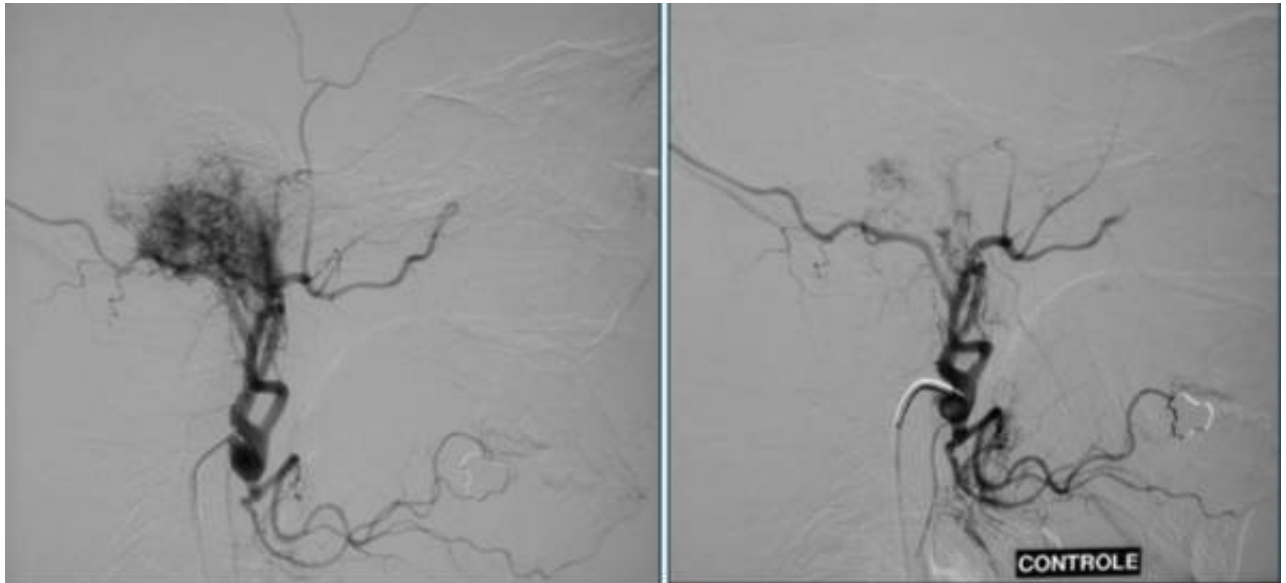


**Figure 21** : IRM en coupes axiales en SpT2 (a) et SpT1 (b) après injection : Processus lésionnel hétérogène en SpT2, renfermant des zones serpiginieuses en asignal (vaisseaux). Il prend fortement le contraste.

Il siège au niveau du TDP qui est élargi, avec extension au niveau de la fosse infra-temporale et effet de masse sur le tronc cérébral.

**Les figures 20 et 21** correspondent au même patient

**DIAGNOSTIC : PARAGANGLIOME JUGULOTYMPANIQUE DROIT.**



**Figure 22 :** (a) Artériographie diagnostique (b) Artériographie thérapeutique (Embolisation)

(a) : Artériographie diagnostique :

Blush tumoral aux dépens des artères auriculaire et pharyngienne ascendante

(b) : Artériographie thérapeutique (Embolisation) :

dévascularisation tumorale par des endosphères.

## **Méningiome :**

Toute tumeur située dans l'angle ponto-cérébelleux (APC) peut provoquer des acouphènes par effet de masse sur le nerf vestibulo-cochléaire [267].

Les méningiomes de la fosse crânienne postérieure représentent environ 10% de l'ensemble des méningiomes intracrâniens et les méningiomes de l'APC, 10% des tumeurs de cette région [268].

Un méningiome est une tumeur qui provient des méninges, les membranes qui entourent le cerveau et la moelle épinière. Ils représentent les tumeurs intracrâniennes primitives les plus fréquentes [269,270,271,272].

Les méningiomes se développent essentiellement à partir des cellules des villosités arachnoïdiennes qui s'invaginent en doigt de gant dans les veines et les sinus dure-mériens. Ainsi dans l'APC, ils naissent fréquemment de l'apex pétreux au contact du sinus pétreux supérieur [273].

Dans une étude précédente, les méningiomes de l'APC ont été classés en trois groupes, selon la relation de la tumeur par rapport au CAI et au labyrinthe : les méningiomes situés en avant du CAI, centrés sur le CAI et ceux situés en arrière du CAI [274]. Étant donné que les gros méningiomes s'étendent généralement à plusieurs endroits, il est souvent difficile d'identifier leur origine [275]. Différentes combinaisons formées à partir de ces trois groupes sont courantes. Les méningiomes intra canaliculaires purs ne sont pas pris en compte dans la classification en tant qu'entités distinctes parce qu'elles sont très rarement rencontrées [276].

L'âge moyen de diagnostic d'un méningiome de l'APC est d'environ 45 à 50 ans [277]. Les femmes sont nettement plus touchées que les hommes avec un sex-ratio de 4 femmes pour 1 homme.

La plupart des méningiomes se développent très lentement, souvent sur de nombreuses années sans provoquer de symptômes. Mais parfois, leurs effets sur les tissus cérébraux, les nerfs ou les vaisseaux avoisinants peuvent entraîner une grave invalidité.

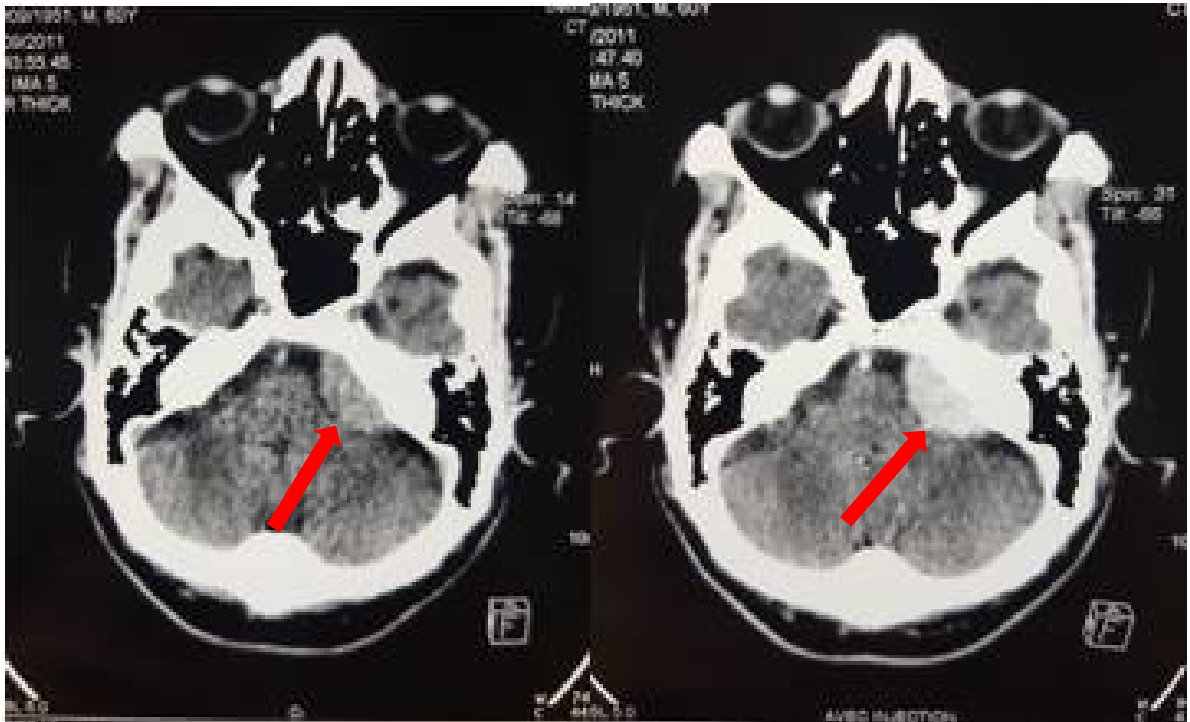
Le mode de révélation clinique des méningiomes de l'APC est variable : lorsqu'ils sont petits et sans contact avec les nerfs crâniens, ils sont le plus souvent asymptomatiques, et alors découverts fortuitement ou s'accompagner de céphalées sans caractère spécifique [278]. Lorsqu'ils sont plus gros et/ou lorsqu'ils naissent au contact des nerfs crâniens, ils peuvent alors se manifester par une perte auditive à l'examen clinique dans 50 à 80 % des cas, des acouphènes pulsatiles dans 15 à 60 % et un déséquilibre généralisé dans 30 à 60% [279,272]. La croissance habituellement lente de ces tumeurs rend compte du caractère souvent peu intense et peu évolutif de la symptomatologie, ce qui peut entraîner des diagnostics tardifs [278].

La TDM est souvent le 1<sup>er</sup> examen réalisé (**Figure 23**) :

Sur le scanner sans injection, les méningiomes apparaissent hypo denses, voire discrètement hyperdenses. Il existe des calcifications dans 20 à 30 % des cas [280]. Après injection, la prise de contraste est intense et homogène dans la majorité des cas [280]. Les variantes malignes ou kystiques présentent une plus grande hétérogénéité, et un rehaussement moins intense. Les images tomodensitométriques peuvent visualiser des zones d'hyperostose de l'os adjacent, elles sont typiques des méningiomes de la base du crâne [281].

(a)

(b)



**Figure 23 :** (a) TDM cérébrale en coupe axiale, fenêtre parenchymateuse, avant injection (b) même niveau de coupe après injection.: processus lésionnel extra-axial de l'angle ponto-cérébelleux gauche, fortement réhaussé : méningiome (flèche).

L'IRM est l'investigation de choix pour le diagnostic et la caractérisation des méningiomes [278]. En pondération T1, les méningiomes apparaissent iso-intenses à la substance grise dans 50% des cas [282,280,283], ou légèrement hypo-intenses dans 10 à 40%. En pondération T2, le signal des méningiomes dépend de leurs natures histologiques : les méningiomes méningothéliaux (les plus fréquents dans l'APC) et angioblastiques sont plutôt hyper-intenses à la substance grise [284]. Ce signal est généralement en corrélation avec une texture molle et des tumeurs hyper vasculaires [283]. Tandis que les méningiomes transitionnels et fibroblastiques sont plutôt iso [282,280,283], ou hypo-intenses par rapport à la matière grise. Ce signal est généralement en corrélation avec une texture plus dure et un contenu plus fibreux et calcifié. Les méningiomes apparaissent plus souvent iso-intenses (~50%), et très rarement, légèrement hyper-intenses (35-40%) [285,286,287].

Après injection de gadolinium, il existe une prise de contraste intense et homogène de la tumeur. Ce mode de rehaussement est dû à l'hyper vascularisation tumorale du méningiome [288,289]. Dans la majorité des cas, il y a un rehaussement linéaire dural au contact de la tumeur, dural tail sign [290]. Cet épaissement semble plus correspondre à des remaniements œdémateux et vasculaires qu'à une infiltration tumorale à distance. Ce signe est très évocateur du diagnostic de méningiome. En fonction de leur taille, ils peuvent s'accompagner d'un effet de masse et d'un œdème important. Quand il prend une forme étalée, on parle de méningiome "en plaque".

## 2.4. Paget :

La maladie de Paget est une maladie assez commune, héréditaire, chronique, parfois évolutive des os, d'étiologie jusqu'à présent indéterminée. Cette maladie est caractérisée par une résorption ostéoclastique, une régénération ostéoblastique et un remplacement osseux en mosaïque considérés comme des zones de modifications lytiques ou sclérotiques anormales des structures osseuses à la TDM ou à l'IRM [291]. En conjonction avec ce processus, il y a une hyperplasie et une dilatation des artérioles (néovascularisation) entraînant des fistules artérioveineuses dans l'os atteint [292,293]. Ces modifications conduisent à une hypertrophie osseuse avec un os faible, mou et poreux. Elle touche 3 % de la population de plus de 40 ans, et plus fréquemment les hommes par rapport aux femmes. Le crâne et les os temporaux sont impliqués dans environ deux tiers des cas. L'atteinte progressive des os temporaux peut entraîner une altération de la position, une augmentation de la taille et une modification de l'architecture de la pyramide pétreuse, de l'oreille moyenne et de la capsule de l'oreille interne. Ces changements peuvent à leur tour entraîner une altération de l'audition (environ 30-50% des cas) et la fonction vestibulaire (20-25%) [294]. L'acouphène pulsatile survient chez 20 % des patients atteints de la maladie de Paget de l'os temporal, et on pense qu'il coïncide avec la perte auditive [295,296]. L'augmentation du nombre et de la taille des vaisseaux locaux dans la maladie de Paget pourrait être la cause des acouphènes pulsatiles [297].

Les caractéristiques radiologiques sur la radiographie standard dépendent de la phase de la maladie [294]. La phase précoce présente des régions ostéolytiques (transparentes) qui sont plus tard suivies de trabécules grossières et d'un élargissement osseux. Les changements sclérotiques se produisent beaucoup plus tard dans le processus de la maladie, à savoir :

- Ostéoporose circonscrite : grandes lésions lytiques bien définies impliquant la face interne de la table externe du crâne avec une table interne préservée.
- Aspect cotonneux : lésions mixtes lytiques et sclérotiques du crâne.
- Élargissement diploïque : les tables interne et externe du crâne sont impliquées, la première étant généralement largement plus affectée.
- Signe du chapeau : platybasie et invagination basilaire avec l'apparence du crâne tombant sur les os du visage.

Des caractéristiques destructrices supplémentaires peuvent devenir apparentes si une transformation maligne se produit.

A l'IRM, les caractéristiques globales du signal sont variables, reflétant probablement l'évolution naturelle du processus de la maladie dans différentes phases.

Plusieurs schémas majeurs d'implication ont été décrits [298,299] :

- Intensité de signal dominante dans l'os pagétique similaire à celle de la graisse ; c'est le modèle le plus courant, et correspond probablement à une maladie de longue date.
- Altération du signal avec hypo T1 et hyper T2 (également appelée apparence « mouchetée ») ; c'est le deuxième motif le plus courant : il correspond probablement au tissu de granulation, à l'hyper vascularisation et à l'œdème observés au début de la maladie active mixte.
- Faible intensité du signal avec hypo T1 et hypo T2 ; suggérant la présence d'os compact ou de tissu fibreux ; c'est le motif le moins courant: il est observé au stade de la sclérose tardive.

La TDM et l'IRM n'ont pas d'intérêt sauf dans les rares cas de diagnostic difficile et dans l'exploration de certaines complications de la maladie (compression radiculaire ou médullaire, dégénérescence sarcomateuse).

La scintigraphie osseuse au  $^{99m}\text{Tc}$  n'est pas utile au diagnostic de la maladie [300], mais elle permet de faire une cartographie de la répartition des lésions pagétiques qui apparaissent sous la forme de foyers hyperfixants, ainsi que déceler des foyers invisibles sur les radiographies.

Le Tc-99m-MDP est très sensible mais non spécifique. Cependant, il est utile pour définir l'étendue globale et la distribution de la maladie.

Une hyperfixation marquée est retrouvée dans toutes les phases de la maladie, bien que dans la phase de repos sclérotique, l'absorption du traceur puisse être normale [301].

En biologie, l'élévation du taux sérique des phosphatases alcalines totales constitue, en pratique, le meilleur reflet de l'activité des ostéoblastes et renseigne sur l'activité de l'os pagétique, en l'absence de trouble hépatique. Elle est corrélée à l'extension de la maladie. Des taux très élevés (plus de 5 fois la normale supérieure) correspondent aux formes actives et étendues. Des taux plus bas, voire normaux, s'observent dans les formes monostotiques ou quand la maladie est « éteinte ». La surveillance des phosphatases alcalines, tous les 6 à 12 mois, permet de suivre l'activité de l'affection, spontanément ou sous traitement [300].



# ***Conclusion***



Les acouphènes pulsatiles constituent un motif de consultation très fréquent en ORL. Ils peuvent être engendrés par un grand nombre de causes. Ces dernières sont subdivisées en deux catégories : des causes vasculaires, elles-mêmes subdivisées en trois groupes : causes artérielles, veineuses et artérioveineuses et des causes non vasculaires.

Les moyens d'imagerie actuels ainsi que leurs progrès permettent de mettre en évidence ces différentes causes et donc de guider la prise en charge thérapeutique.

Notre étude permet de rapporter une cause exceptionnelle d'acouphènes pulsatiles à savoir une origine aberrante de l'artère vertébrale droite prenant naissance au niveau de l'artère carotide interne au lieu de son origine habituelle au niveau de l'artère sub-clavière. Cette variation anatomique est elle-même considérée comme rarissime.



# *Résumés*



## **Résumé :**

**Titre :** Une cause exceptionnelle d'acouphènes : L'origine aberrante de l'artère vertébrale.

**Auteur :** BOUREGBA Loubna

**Mots clé :** Origine aberrante, Artère vertébrale, Acouphènes.

Les acouphènes constituent un motif de consultation ORL très fréquent. Cependant leur survenue en rapport avec une origine aberrante de l'artère vertébrale, qui prend naissance à partir de l'ACI et exceptionnelle.

Les objectifs de notre étude sont de rapporter une variation anatomique exceptionnelle à savoir une origine aberrante de l'artère vertébrale et un cas d'une cause rare de vertiges et d'acouphènes : une artère vertébrale prenant naissance au niveau de l'artère carotide interne.

Notre cas porte sur une patiente âgée de 36 ans, sans antécédents pathologiques notables, suivie pour vertiges et acouphènes pulsatiles intermittents droits associés à une dysesthésie de l'hémiface et une gêne linguale.

L'examen ORL étant normal, la patiente a bénéficié d'une IRM avec une séquence Angio puis d'une TDM centrée sur la base du crâne.

L'IRM encéphalique a mis en évidence une volumineuse artère vertébrale droite pénétrant dans la fosse cérébrale postérieure par le canal condylien antérieur.

L'ARM artérielle montre une artère vertébrale qui prend naissance à partir de l'ACI droite, en regard de C2C3, avec hypoplasie de son homologue controlatérale.

La TDM encéphalique en fenêtre osseuse centrée sur la base du crâne retrouve un élargissement du canal condylien droit, faisant suspecter une anomalie sous-jacente à ce niveau.

L'origine aberrante de l'artère vertébrale est une variation anatomique rarissime, qui s'explique embryologiquement par la persistance d'une artère proatlantale. Sa révélation par une symptomatologie otologique est exceptionnelle ; généralement il s'agit de troubles cérébro-vasculaires.

Le bilan d'imagerie repose principalement sur l'IRM couplée à l'ARM. La TDM est surtout utile pour l'étude des signes osseux indirects.

## **Abstract:**

**Title:** An exceptional cause of tinnitus: The aberrant origin of the vertebral artery

**Author:** BOUREGBA Loubna

**Key words:** Aberrant origin, Vertebral artery, Tinnitus

Tinnitus is a very frequent reason for ENT consultation. However, their occurrence in relation with an aberrant origin of the vertebral artery, which originates from the internal carotid, is exceptional.

The objectives of our study are to report a rare anatomical variation, namely an aberrant origin of the vertebral artery and a case of a rare cause of vertigo and tinnitus: a vertebral artery originating from the internal carotid artery. .

Our case concerns a 36-year-old patient with no notable pathological history, followed for vertigo and right intermittent pulsatile tinnitus associated with hemifacial dysesthesia and lingual discomfort.

The ENT examination being normal, the patient underwent an MRI with an MRA sequence followed by a CT scan centered on the base of the skull.

Brain MRI showed a large right vertebral artery entering the cerebral posterior fossa through the anterior condylar canal.

Arterial MRA shows a vertebral artery that originates from the right internal carotid, opposite C2C3, with hypoplasia of its contralateral counterpart.

The encephalic CT in a bone window centered on the base of the skull finds an enlargement of the right condylar canal, suggesting an underlying abnormality at this level.

The aberrant origin of the vertebral artery is an extremely rare anatomical variation, which can be explained embryologically by the persistence of a proatlantal artery. Its revelation by otological symptomatology is exceptional; usually it manifest by cerebrovascular disorder.

The imaging workup is mainly based on MRI coupled with MRA. CT is especially useful for studying indirect signs of bone.

## الملخص

**العنوان:** سبب استثنائي لطنين الأذن: الأصل الشاذ للشريان الفقري.

**الكاتب:** لبنى بوركبة

**كلمات البحث:** أصل شاذ، الشريان الفقري، طنين الأذن.

يعد طنين الأذن من أكثر الأسباب شيوعا لاستشارة طبيب الأنف والأذن والحنجرة. ومع ذلك، فإن حدوثه بصلة مع أصل شاذ للشريان الفقري، والذي ينشأ من الشريان السباتي الباطن، أمر استثنائي.

الهدف من دراستنا هو الإبلاغ عن متغير تشريحي استثنائي، وهو الأصل الشاذ للشريان الفقري وعن حالة سبب نادر للدوار وطين الأذن: الشريان الفقري الناشئ من الشريان السباتي الباطن.

تتعلق حالتنا بمریضة تبلغ من العمر 36 سنة، بدون سوابق طبية ملحوظة، والتي خضعت لمراقبة طبية من أجل أعراض الدوار وطين المتقطع بالأذن اليمنى المرافق بخلل في الإحساس بنصف الوجه وعدم الراحة اللسانية.

كون الفحص السريري لم يكشف عن أي علة، خضعت المريضة لتصوير بالرنين المغناطيسي مع تسلسل لتصوير الاوعية متبوعا بالتصوير المقطعي المحوسب المركز على قاعدة الجمجمة.

أظهر التصوير بالرنين المغناطيسي شريانا فقريا كبيرا يدخل الحفرة الدماغية الخلفية عبر القناة اللقمية الأمامية.

أظهر التصوير الشرياني بالرنين المغناطيسي شريانا فقريا ينشأ من الشريان السباتي الباطن الأيمن، مقابل فقرات الرقبة الثانية والثالثة، مع نقص تنسج نظيره المقابل.

أظهر التصوير المقطعي المحوسب في نافذة العظم المركز على قاعدة الجمجمة تضخما للقناة اللقمية الامامية اليمنى، مما يشير الى وجود خلل أساسي على هذا المستوى.

يعتبر الأصل الشاذ للشريان الفقري تباينا تشريحي نادرا للغاية، يمكن تفسيره على المستوى الجنيني باستمرار وجود الشريان الطليعي خلال مراحل تكون الدورة الدموية للجنين. عادة ما يتمظهر هذا التباين باضطرابات دماغية وعائية، واستثنائيا بأعراض الأذن.

تعتمد الفحوصات الاشعاعية بشكل أساسي على تقنية الرنين المغناطيسي المصاحب بالتصوير المغناطيسي للأوعية الدموية. يعتبر التصوير المقطعي المحوسب مهما لدراسة الأعراض غير المباشرة المرتبطة بالعظام.



# ***Bibliographie***



- [1]. Noell, Courtney A., et William L. Meyerhoff. 2003. « Tinnitus. Diagnosis and Treatment of This Elusive Symptom ». *Geriatrics* 58(2):28-34.
- [2]. Willinsky, R A. « Tinnitus: Imaging Algorithms ». *Canadian Association of Radiologists Journal = Journal l'Association Canadienne Des Radiologistes* 43, n° 2 (1 avril 1992): 93-99.
- [3]. Yuan, Shi-Min. 2016. « Aberrant Origin of Vertebral Artery and its Clinical Implications ». *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery* 31(1):52-59.
- [4]. Jastreboff PJ. Phantom auditory perception (tinnitus): mechanisms of generation and perception. *Neurosci Res.* 1990;8:221–254.
- [5]. Dobie RA. Overview: suffering from tinnitus. In: Snow JB, editor. *Tinnitus: theory and management*. Ontario: BC Decker Inc; 2004. pp. 1–7.
- [6]. Sismanis A. Pulsatile tinnitus. *Otolaryngol Clin N Am.* 2003;36:389–402.
- [7]. Herraiz C, Aparicio JM. Diagnostic clues in pulsatile tinnitus. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2007;58:426–433.
- [8]. Levine RA, Nam EC, Melcher J. Somatosensory pulsatile tinnitus syndrome: Somatic testing identifies a pulsatile tinnitus subtype that implicates the somatosensory system. *Trends Amplif.* 2008;12:242–253.
- [9]. Waldvogel, D., Mattle, H. P., Sturzenegger, M., & Schroth, G. (1998). Pulsatile tinnitus —a review of 84 patients. *Journal of Neurology*, 245(3), 137–142.
- [10]. Han, Byung In, Ho Won Lee, Tae You Kim, Jun Seong Lim, et Kyoung Sik Shin. 2009. « Tinnitus: Characteristics, Causes, Mechanisms, and Treatments ». *Journal of Clinical Neurology (Seoul, Korea)* 5(1):11-19.
- [11]. Hofmann, Erich, Robert Behr, Tobias Neumann-Haefelin, et Konrad Schwager. 2013. « Pulsatile Tinnitus ». *Deutsches Ärzteblatt International* 110(26):451-58.
- [12]. Scherens, Andrea, Christoph Maier, Ida Sybille Haussleiter, Peter Schwenkreis, Eva Vlckova-Moravcova, Ralf Baron, et Claudia Sommer. 2009. « Painful or Painless Lower Limb Dysesthesias Are Highly Predictive of Peripheral Neuropathy: Comparison of Different Diagnostic Modalities ». *European Journal of Pain* 13(7):711-18.
- [13]. *Dorland's Pocket Medical Dictionary*. Philadelphia, Saunders

- [14]. Dent, Dermot Canavan B. s. d. « Traumatic Dysesthesia of the Trigeminal Nerve ». 6.
- [15]. Cooper, B. Y., et B. J. Sessle. 1992. « Anatomy, Physiology, and Pathophysiology of Trigeminal System Paresthesias and Dysesthesias». *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America* 4(2):297-322.
- [16]. Qiu C, Salvi R, Ding D, Burkard R. Inner hair cell loss leads to enhanced response amplitudes in auditory cortex of unanesthetized chinchillas: evidence for increased system gain. *Hear Res.* 2000;139(1–2):153–171.
- [17]. Fortune DS, Haynes DS, Hall JW, 3rd, Tinnitus Current evaluation and management. *Med Clin North Am.* 1999;83(1):153–162.
- [18]. Lockwood AH, Salvi RJ, Burkard RF, Galantowicz PJ, Coad ML, Wack DS. Neuroanatomy of tinnitus. *Scand Audiol Suppl.* 1999;51:47–52.
- [19]. Moller AR. Similarities between chronic pain and tinnitus. *Am J Otol.* 1997;18(5):577–585.
- [20]. Moller, A. R. 2000. « Similarities between Severe Tinnitus and Chronic Pain ». *Journal of the American Academy of Audiology* 11(3):115-24.
- [21]. Crummer, Richard W., et Ghinwa Hassan. 2004. « Diagnostic Approach to Tinnitus ». *American Family Physician* 69(1):120-26.
- [22]. De Marco JK, Hesselink JR. Trigeminal neuropathy. *Neuroimag Clin N Am* 1993; 3:105-128 [Google Scholar]
- [23]. Majoie CBLM, Verbeeten B, Dol JA, Peters FLM. Trigeminal neuropathy: evaluation with MR imaging. *RadioGraphics* 1995; 15:795-811
- [24]. Leston, J. M. (2009). Anatomie fonctionnelle du nerf trijumeau. *Neurochirurgie*, 55(2), 99–112.
- [25]. Lin HC, Barkhaus PE. Cranial nerve XII: the hypoglossal nerve. *Semin Neurol.* 2009 Feb;29(1):45-52.
- [26]. Loh C, Maya MM, Go JL. Cranial nerve XII: the hypoglossal nerve. *Semin Ultrasound CT MR.* 2002 Jun;23(3):256-65.
- [27]. Lyrtzis, Ch, M. Piagkou, A. Gkioka, N. Anastasopoulos, S. Apostolidis, et K. Natsis. 2017. « Foramen Magnum, Occipital Condyles and Hypoglossal Canals Morphometry: Anatomical Study with Clinical Implications ». *Folia Morphologica* 76(3):446-57.

- [28]. Kim, Seung Y., et Imama A. Naqvi. 2021. « Neuroanatomy, Cranial Nerve 12 (Hypoglossal) ». in StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- [29]. Gillilan L. Anatomy and embryology of the arterial system of the brain stem and cerebellum. 1972, North Holland Publishing Co Amsterdam.
- [30]. His W. Anatomie menschlicher Embryonen III. Zur Geschichte der Organe. 1885, F.C.W. Vogel, Leipzig.
- [31]. Padget D H. Designation of the embryonic intersegmental arteries in reference to the vertebral artery and subclavian stem. The Anatomical Record Part A: Discoveries in Molecular, Cellular, and Evolutionary Biology, 1954, 119, 3, 349-356.
- [32]. Francke J P. Contribution à l'étude des artères vertébrales. 1971, Lille.
- [33]. Hamilton W J, Boyd J D and Mossman H W. Human Embrology. 1972, The Williams & Wilkins Co, Baltimore.
- [34]. [34] Congdon E. Transformation of the aortic-arch system during the development of the man embryo. Contr Embryol Carneg Inst, 1922, 14, 68, 47-110.
- [35]. Lasjaunias P, Berenstein A and Ter Brugge K. Surgical NeuroOangiography. Clinical vascular anatomy and variations. 2001, Springer, Berlin.
- [36]. Rozin L, Rozin R, Koehler SA, Shakir A, Ladham S, Barmada M, et al. Death during transforaminal epidural steroid nerve root block (C7) due to perforation of the left vertebral artery. Am J Forensic Med Pathol. 2003;24(4):351-5.
- [37]. Meila D, Tysiac M, Petersen M, Theisen O, Wetter A, Mangold A, et al. Origin and course of the extracranial vertebral artery: CTA findings and embryologic considerations. Clin Neuroradiol. 2012;22(4):327-33.
- [38]. Campero, A., Rubino, P. A., & Rhoton, A. L. (2011). Anatomy of the vertebral artery. Pathology and Surgery Around the Vertebral Artery, 29–40. doi:10.1007/978-2-287-89787-0\_4
- [39]. Dodevski A, Lazareska M, Tosovska-Lazarova D, Zhivadinovik J, Aliji V. Morphological characteristics of the first part of the vertebral artery. Prilozi. 2011;32(1):173-88.

- [40]. Prince EA, Ahn SH. Basic vascular neuroanatomy of the brain and spine: what the general interventional radiologist needs to know. *Semin Intervent Radiol*. 2013 Sep;30(3):234-9.
- [41]. Menshawi K, Mohr JP, Gutierrez J. A Functional Perspective on the Embryology and Anatomy of the Cerebral Blood Supply. *J Stroke*. 2015 May;17(2):144-58.
- [42]. Krishnaswamy A, Klein JP, Kapadia SR. Clinical cerebrovascular anatomy. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010 Mar 01;75(4):530-9.
- [43]. Tubbs RS, Salter EG, Wellons JC, et al. (2005) The triangle of the vertebral artery. *Neurosurgery* 56(ONS Suppl. 2):252–5.
- [44]. Bruneau M, Cornelius JF, George B (2006) Anterolateral approach to the V1 segment of the vertebral artery. *Neurosurgery* 58(ONS Suppl. 2):215–9.
- [45]. Bruneau M, Cornelius JF, Marneffe V, Triffaux M, George B (2006) Anatomical variations of the V2 segment of the vertebral artery. *Neurosurgery* 59(ONS Suppl. 1):20–4.
- [46]. Martins C, Yasuda A, Campero A, et al. (2005) Microsurgical anatomy of the dural arteries. *Neurosurgery* 56(ONS Suppl. 2):211–51.
- [47]. Bruneau M, Cornelius JF, George B (2006) Antero-lateral approach to the V3 segment of the vertebral artery. *Neurosurgery* 58(ONS Suppl. 1):29–35.
- [48]. Heros RC (1991) Inferolateral suboccipital approach for vertebral and vertebrobasilar aneurysms. In: Wilkins RH, Rengachary SS (eds) *Neurosurgery update: vascular, spinal, pediatric, and functional neurosurgery, vol. II*. McGraw-Hill, New York, p. 106–9.
- [49]. Gupta T (2008) Quantitative anatomy of vertebral artery groove on the posterior arch of atlas in relation to spinal surgical procedures. *Surg Radiol Anat* 30:239–42.
- [50]. de Oliveira E, Rhoton AL, Peace D (1985) Microsurgical anatomy of the region of the foramen magnum. *Surg Neurol* 24:293–352.
- [51]. Mahesh, M. MDCT physics. LWW. ISBN:078176811X
- [52]. Kaatee R, Van Leeuwen MS, De Lange EE, et al. Spiral CT angiography of the renal arteries: should a scan delay based on a test bolus injection or a fixed scan delay be used to obtain maximum enhancement of the vessels? *J Comput Assist Tomogr* 1998;22(4):541–7.

- [53]. Armerding MD, Rubin GD, Beaulieu CF, et al. Aortic aneurysmal disease: assessment of stent-graft treatment—CT versus conventional angiography. *Radiology* 2000;215(1):138–46.
- [54]. Rubin GD, Dake MD, Napel SA, et al. Three-dimensional spiral CT angiography of the abdomen: initial clinical experience. *Radiology* 1993;186:147.
- [55]. Kurian J, Epelman M, Darge K, et al: The role of CT angiography in the Evaluation of pediatric renovascular hypertension. *Pediatr Radiol* 43 (4):490-501, 2013. [quiz487-499]
- [56]. Dawson P, Blomley MJ. Contrast media as extracellular fluid space markers: adaptation of the central volume theorem. *Br J Radiol* 1996;69:717.
- [57]. Castelli PK, Dillman JR, Kershaw DB, et al: Renal sonography with Doppler for detecting suspected pediatric renin-mediated hypertension—Is it adequate? *Pediatr Radiol* 44(1):42-49, 2014
- [58]. Khalil A, éditeur. *Imagerie Thoracique Enfant et adulte*. 2 e éd. Elsevier-Masson; 2012
- [59]. Rubin G. Helical CT angiography of the thoracic aorta. *J Thorac Imaging* 1997 ; 12 : 128-49.
- [60]. Sommer T, Fehske W, Holzknecht N, Smekal A, Keller E, Lutterbey G, Kreft B, Kuhl C, Gieseke J, Abu-Ramdan D, Schild H. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography and MR imaging. *Radiology* 1996 ; 199 : 347- 52.
- [61]. Grover, Vijay P. B., Joshua M. Tognarelli, Mary M. E. Crossey, I. Jane Cox, Simon D. Taylor-Robinson, et Mark J. W. McPhail. 2015. « Magnetic Resonance Imaging: Principles and Techniques: Lessons for Clinicians ». *Journal of Clinical and Experimental Hepatology* 5(3):246-55.
- [62]. Lanzarini L, Larizza D, Prete G, et al. Aortic dimensions in Turner’s syndrome: two-dimensional echocardiography versus magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007;8(6):428e37.
- [63]. Epelman M, Johnson C, Hellinger JC, Darge K, Newman. *Vascular Lesions - Congenital, Acquired, and Iatrogenic: Imaging in the Neonate, Semin Ultrasound CT MRI*; 2015

- [64]. Ostberg JE, Brookes JA, McCarthy C, et al. A comparison of echocardiography and magnetic resonance imaging in cardiovascular screening of adults with Turner's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89(12):5966e71
- [65]. Simonetti OP, Finn JP, White RD, et al. "Black blood" T2-weighted inversion-recovery MR imaging of the heart. *Radiology* 1996;199(1):49-57.
- [66]. Arpasi PJ, Bis KG, Shetty AN, White RD, Simonetti OP. MR angiography of the thoracic aorta with an electrocardiographically triggered breath-hold contrast-enhanced sequence. *Radiographics* 2000 ; 20 : 107- 20.
- [67]. Krishnamurthy R, Lee EY: Congenital cardiovascular malformations: noninvasive imaging by MRI in neonates. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 19:813-822,2011.
- [68]. Valente AM, Powell AJ : Clinical applications of cardiovascular magnetic resonance in congenital heart disease. *Magn Reson Imaging Clin Nam* 15:565-577, 2007.
- [69]. Hellinger JC, Pena A, Poon M, et al: Pediatric computed tomographic angiography: Imaging the cardiovascular system gently. *Radiol Clin North Am* 48(2):439-467, 2010.
- [70]. Hellinger JC, Medina LS, Epelman M: Pediatric advanced imaging and informatics: State of the art. *Semin Ultrasound CT MR* 31(2):171-193, 2010
- [71]. Kondrachuk O, Yalynska T, Tammo R, et al: Multi detector computed Tomography evaluation of congenital mediastinal vascular anomalies in children. *Semin Roentgenol* 47(2):127- 134, 2012
- [72]. Lee EY, Boiselle PM, Cleveland RH, et al: Multidetector CT evaluation of congenital lung anomalies. *Radiology* 247(3):632-648,2008
- [73]. Sigal-Cinquabre A, Kastler B. Cardiopathies congénitales : scanner ? IRM ? Congrès SFIPP 2012 - Montpellier
- [74]. Neemtallah R, Azarine A, Garrigoux P, Redheuil A, Iserin L, Mousseaux E. Applications cliniques du scanner multibarrettes dans les cardiopathies congénitales. Poster électronique JFR.
- [75]. Vignaux O. Imagerie cardiaque : scanner et IRM.

- [76]. Société Française de Médecine. *Traité de médecine vasculaire : Principes de base, maladies artérielles* Tome 1. Elsevier-Masson. 2010;
- [77]. Jacquier A, Chabbert V, Vidal V et al. Quand, comment et pourquoi réaliser une imagerie de l'aorte thoracique chez l'adulte ? *J Radiol* 2004 ; 85 : 854- 69.
- [78]. Boyer L, Dumoussert E, Mazet N et al. Artérite des membres inférieurs : bilan et prise en charge. *J Radiol* 2004 ; 85 : 103-9.
- [79]. Laissy JP, Pernes JM. Quand, comment et pourquoi réaliser une imagerie des artères des membres inférieurs ? *J Radiol* 2004 ; 85 : 845-50.
- [80]. Tullus K, Roebuck DJ, McLaren CA, et al: Imaging in the evaluation of renovascular disease. *Pediatr Nephrol* 25:1049-1056, 2010
- [81]. Glennie D, Connolly BL, Gordon C: Entrance skin dose measured with MOSFETs in children undergoing interventional radiology procedures. *Pediatr Radiol* 38(11): 1180-1187, 2008
- [82]. Shaddy RE, Boucek MM, Sturtevant JE, Ruttenberg HD, Jaffe RB, Tani LY, et al. Comparison of angioplasty and surgery for unoperated coarctation of the aorta. *Circulation* 1993;87:793-9.
- [83]. Forbes TJ, Garekar S, Amin Z, Zahn EM, Nykanen D, Moore P, et al. Procedural results and acute complications in stenting native and recurrent coarctation of the aorta in patients over 4 years of age: a multi-institutional study. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007; 70:276-85.
- [84]. Lee, Whal. 2013. « General Principles of Carotid Doppler Ultrasonography ». *Ultrasonography* 33(1):11-17.
- [85]. Levine, S. B., & Snow, J. B. (1987). Pulsatile Tinnitus. *The Laryngoscope*, 97(4), 401777406.
- [86]. Thiébot J, Callonnec F. *Les Acouphènes: Quelle Imagerie*. EPU. JFR 2000.
- [87]. Francis, VEILLON. 2013. *Imagerie de l'oreille et de l'os temporal - Volume 6 : Symptômes, innovations techniques*. Lavoisier.
- [88]. Roll, John D., Martin A. Urban, Theodore C. Larson, Philippe Gailloud, Pradeep Jacob, et H. Ric Harnsberger. 2003. « Bilateral Aberrant Internal Carotid Arteries with Bilateral Persistent Stapedial Arteries and Bilateral Duplicated Internal Carotid Arteries ». *AJNR: American Journal of Neuroradiology* 24(4):762-6

- [89]. Jy, Duclos, V. Darrouzet, J. Martel, J. Berge, V. Calas, et J. Bebear. 2000. « Trajet Aberrant de l'artère Carotide Interne Dans l'oreille Moyenne. A Propos d'une Observation ».
- [90]. Lo, W. W., L. G. Solti-Bohman, et J. T. McElveen. 1985. « Aberrant Carotid Artery: Radiologic Diagnosis with Emphasis on High-Resolution Computed Tomography ». *Radiographics: A Review Publication of the Radiological Society of North America, Inc* 5(6):985-93.
- [91]. Moret, J., J. C. Delvert, C. H. Bretonneau, P. Lasjaunias, et C. H. de Bicêtre. 1982. « Vascularization of the Ear: Normal-Variations-Glomus Tumors ». *Journal of Neuroradiology = Journal De Neuroradiologie* 9(3):209-60.
- [92]. Takahashi, S., S. Higano, N. Kurihara, R. Shirane, R. Asai, S. Kadoyama, et K. Sakamoto. 1996. « Congenital Absence and Aberrant Course of the Internal Carotid Artery ». *European Radiology* 6(5):650-54.
- [93]. Swartz, J. D., M. L. Bazarnic, T. P. Naidich, L. D. Lowry, et H. T. Doan. 1985. « Aberrant Internal Carotid Artery Lying within the Middle Ear. High Resolution CT Diagnosis and Differential Diagnosis ». *Neuroradiology* 27(4):322-26.
- [94]. McElveen, J. T., W. W. Lo, T. H. el Gabri, et P. Nigri. 1986. « Aberrant Internal Carotid Artery: Classic Findings on Computed Tomography ». *Otolaryngology--Head and Neck Surgery: Official Journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 94(5):616-21.
- [95]. Muderris, Togay, Sami Bercin, Ergun Sevil, Huseyin Cetin, et Muzaffer Kiris. 2013. « A Potentially Catastrophic Anatomical Variation: Aberrant Internal Carotid Artery in the Middle Ear Cavity ». *Case Reports in Otolaryngology* 2013:743021.
- [96]. Sénécaïl, B., P. Meriot, J. M. Letourmy, P. Forlodou, et M. Nonent. 2004. « Persistance de l'artère stapédienne : à propos de trois observations ». *Morphologie* 88(282):139-44.
- [97]. Jehl, J., L. Jeunet, M. Berraïah, et J. F. Bonneville. 2006. « Bilateral Persistent Pharyngo-Stapedial Arteries Revealed during Evaluation of a Carotid-Cavernous Fistula ». *Interventional Neuroradiology* 12(4):327-34.

- [98]. Hitier, Martin, M. Zhang, M. Labrousse, C. Barbier, V. Patron, et S. Moreau. 2013. « Persistent Stapedial Arteries in Human: From Phylogeny to Surgical Consequences ». *Surgical and Radiologic Anatomy: SRA* 35(10):883-91.
- [99]. Silbergleit, R., D. J. Quint, B. A. Mehta, S. C. Patel, J. J. Metes, et S. E. Noujaim. 2000. « The Persistent Stapedial Artery ». *AJNR. American Journal of Neuroradiology* 21(3):572-77.
- [100]. Breheret, R., A. Bizon, J. Y. Tanguy, et L. Laccourreye. 2009. « [Persistent stapedial artery with otosclerosis] ». *Annales D'oto-Laryngologie Et De Chirurgie Cervico Faciale: Bulletin De La Societe D'oto-Laryngologie Des Hopitaux De Paris* 126(5-6):259-63.
- [101]. Caldas, J. G., C. Iffenecker, P. Attal, P. Lasjaunias, et D. Doyon. 1998. « Anomalous Vessel in the Middle Ear: The Role of CT and MR Angiography ». *Neuroradiology* 40(11):748-51.
- [102]. Ionescu, Eugen. 2017. « Orientation clinique et proposition de prise en charge devant un Acouphène Pulsatile. »
- [103]. Boscia R, Knox RD, Adkins WY, Hogate RC. Persistent stapedial artery supplying a glomus tympanicum tumor. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116: 852-854
- [104]. Davies DG. Persistent stapedial artery, a temporal bone report. *J Laryngol Otol* 1967; 81: 649-660.
- [105]. House HP, Patterson ME. Persistent stapedial artery, report of two cases. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1964; 68: 644-646.
- [106]. Kelemen G. Arteria stapedia in bilateral persistence. *Arch Otolaryngol* 1958; 67: 668-677.
- [107]. Pahor AL, Hussain SSM. Persistent stapedial artery. *J Laryngol Otol* 1992; 106: 254-257.
- [108]. Guinto FC, Garrabrant EC, Radcliffe WB. Radiology of the persistent stapedial artery. *Am J Roentgenol* 1972; 105: 365-369.
- [109]. Thiers F, Sakai O, Poe D, Curtin H. Persistent stapedial artery : C.T. findings. *Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1551- 1554.

- [110]. Lasjaunias P, Moret J. Normal and non pathological variations in the angiographic aspects of the arteries of the middle ear. *Neuroradiology* 1978; 15: 213-219.
- [111]. Yilmaz T, Bilgen C, Savas R, Alper H. Persistent stapedial artery : MR angiographic and CT findings. *Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1133-1135.
- [112]. Athavale SA (2010) Morphology and compartmentation of the jugular foramen in adult Indian skulls. *Surg Radiol Anat* 32:447–453.
- [113]. Moore PJ (1994) The high jugular bulb in ear surgery: three case reports and a review of the literature. *J Laryngol Otol* 108:772–775
- [114]. Vachata P, Petrovicky P, Sames M (2010) An anatomical and radiological study of the high jugular bulb on high-resolution CT scans and alcohol-fixed skulls of adults. *J Clin Neurosci* 17:473–478.
- [115]. El-Begermy MA, Rabie AN (2010) A novel surgical technique for management of tinnitus due to high dehiscent jugular bulb. *Otolaryngol Head Neck Surg* 142:576–581.
- [116]. Kopuz C, Aydin ME, Kale A, Demir MT, Corumlu U, Kaya AH (2010) The termination of superior sagittal sinus and drainage patterns of the lateral, occipital at confluens sinuum in newborns: clinical and embryological implications. *Surg Radiol Anat* 32:827–833.
- [117]. Zhang W, Ye Y, Chen J, Wang Y, Chen R, Xiong K, Li X, Zhang S (2010) Study on inferior petrosal sinus and its confluence pattern with relevant veins by MCST. *Surg Radiol Anat* 32:563–572.
- [118]. Haginomori S, Sando I, Miura M, Orita Y, Hirsch BE (2001) Medial high jugular bulb. *Otol Neurotol* 22:423–425
- [119]. Overton SB, Ritter FN (1973) A high placed jugular bulb in the middle ear: a clinical and temporal bone study. *Laryngoscope* 83:1986–1991
- [120]. Barr JG, Singh PK. A rare cause of conductive hearing loss: high lateralized jugular bulb with bony dehiscence. *Ear Nose Throat J* 2016;95:227–9.
- [121]. Friedmann DR, Eubig J, Winata LS, et al. A clinical and histopathologic study of jugular bulb abnormalities. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2012;138:66–71.

- [122]. Boris F, Mislav G, Hat J, Gluncic I. High mega jugular bulb presenting with facial nerve palsy and severe headache. *Skull base* 2010 ; 20(6) :465-468.
- [123]. Charpentier P, Tomasi M, Coulet O, Romdhane S, Salgas P. A propos d'une déhiscence du golfe de la jugulaire. *Lettre d'otorhinolaryngologie et de chirurgie cervico-faciale* 1998; 238:12-13
- [124]. Hitier M, Barbier C, Marie –Aude T, Moreau S, Courtheoux P, Patron V. New treatment of vertigo caused by jugular bulb abnormalities. *Surgical innovation* 2014; 21(4) : 365-71.
- [125]. Park, Jae Hong, Seung Beom Son, Hyun Pyo Hong, et Hyun-Seok Lee. 2012. « A Case of Jugular Bulb Diverticulum Invading the Internal Auditory Canal ». *Korean Journal of Audiology* 16(1):39-42.
- [126]. Bilgen, Cem, Tayfun Kirazli, Fatih Ogut, et Secil Totan. 2003. « Jugular Bulb Diverticula: Clinical and Radiologic Aspects ». *Otolaryngology--Head and Neck Surgery: Official Journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 128(3):382-86.
- [127]. Pappas DG, Hoffman RA, Cohen NL, et al. Petrous jugular malposition (diverticulum). *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993;109:847-52.
- [128]. Jahrsdorfer RA, Cail WS, Cantrell RW. Endolymphatic duct obstruction from a jugular bulb diverticulum. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1981;90:619-23.
- [129]. Okudera T, Huang YP, Ohta T, Yokota A, Nakamura Y, Maehara F, et al. Development of posterior fossa dural sinuses, emissary veins, and jugular bulb: morphological and radiologic study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1994;15:1871–1883.
- [130]. Wadin K, Thomander L, Wilbrand H. Effects of a high jugular fossa and jugular bulb diverticulum on the inner ear. A clinical and radiologic investigation. *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1986;27:629–636.
- [131]. Vlachtsis, K., S. Sotiropoulos, N. Tsetsos, et V. Katsaridis. 2019. « A rare case of jugular bulb diverticulum presenting as Meniere's disease, treated with embolization ». *Hippokratia* 23(4):172-74.

- [132]. Friedmann DR, Le BT, Pramanik BK, Lalwani AK. Clinical spectrum of patients with erosion of the inner ear by jugular bulb abnormalities. *Laryngoscope*. 2010;120:365–372.
- [133]. El-Kashlan HK, Arts HA, Gebarski S. Jugular diverticulum: clinical significance. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;122:575–576.
- [134]. Friedmann DR, Eubig J, Winata LS, Pramanik BK, Merchant SN, Lalwani AK. Prevalence of jugular bulb abnormalities and resultant inner ear dehiscence: a histopathologic and radiologic study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012; 147: 750-756.
- [135]. Shaik Mohammad F, Mahboubi H, German M, Djalilian Hamid R. A novel approach for surgical repair of dehiscent high jugular bulb. *The laryngoscope* 2013 ; 123 :1803-1805.
- [136]. Brook Christopher D ; Buch K ; Kaufmann M ; Sakai O ; Devaiah Anand K. The prevalence of high-Riding jugular bulb in patients with suspected endolymphatic hydrops. *Journal of neurological surgery* 2015; 76: 471-47.
- [137]. Sayit A, Gunbey H, Fethallah B, Gunbey E, Karabulut E. Radiological and audiometric evaluation of high jugular bulb and dehiscent high jugular bulb. *The Journal Of Laryngology & Otology* 2016 ; 130(11) : 1059-1063.
- [138]. Hajjij, A., K. Fatogoma Issa, et K. Snoussi. s. d. « Dehiscence du golf de la jugulaire lors de la chirurgie de l’implantation cochleaire : implications chirurgicales ». 4.
- [139]. Aissa A ; Ben Lassoud M ; Gnaba K ; Alouini R. Variantes anatomiques de l’os temporal. A préciser au chirurgien. *J Tun ORL* 2014; 31 :43-46.
- [140]. Erdogan, Hasan, et Hasan Erdogan. s. d. « Dehiscent High Jugular Bulb ».
- [141]. Lovrencic-Huzjan, Arijana, Tatjana Rundek, et Michael Katsnelson. 2012. « Recommendations for Management of Patients with Carotid Stenosis ». *Stroke Research and Treatment* 2012:175869.
- [142]. Desbois AC, et al. Dysplasie fibromusculaire. *Rev Med Interne* (2014).
- [143]. Olin JW, Pierce M. Contemporary management of fibromuscular dysplasia. *Curr Opin Cardiol* 2008;23:527–36.

- [144]. Mettigger KL, Ericson K: Fibromuscular dysplasia and the brain II: current concept of disease. *Stroke* 1982, 13:53-58.
- [145]. La Batide Alanore, A., Perdu, J., & Plouin, P.-F. (2007). Dysplasie fibromusculaire artérielle. *La Presse Médicale*, 36(6), 1016–1023.
- [146]. Olin JW, Froehlich J, Gu X, Bacharach JM, Eagle K, Gray BH, et al. The United States registry for fibromuscular dysplasia results in the first 447 patients. *Circulation* 2012;125:3182–90.
- [147]. Mettigger KL, Ericson K: Fibromuscular dysplasia and the brain – Observations on angiographic, clinical and genetic characteristics. *Stroke* 1982, 13:46-52.
- [148]. Haute Autorité de Santé (2010) Protocole national de diagnostic et de soins : dysplasie fibromusculaire symptomatologique chez l’adulte. HAS, Paris.
- [149]. Touze E, Oppenheim C, Trystram D et al (2010) Fibromuscular dysplasia of cervical and intracranial arteries. *Int J Stroke* 5(4):296–305
- [150]. Osborn AG, Anderson RE (1977) Angiographic spectrum of cervical and intracranial fibromuscular dysplasia. *Stroke* 8(5):617–626
- [151]. Anon. s. d. « Dissection des artères carotides et vertébrales extracrâniennes - EM consulte ».
- [152]. Guillon, B. 2000. « Dissections des artères carotides et vertébrales : de la sémiologie au traitement ». 5.
- [153]. Haneline MT, Rosner AL. The etiology of cervical artery dissection. *J Chiropr Med.* 2007;6 (3): 110-20.
- [154]. Rodallec MH, Marteau V, Gerber S et-al. Craniocervical arterial dissection: spectrum of imaging findings and differential diagnosis. *Radiographics.* 2008;28 (6): 1711-28.
- [155]. Mas JL Goeau C, Boussier MG, Chiras J, Verrer JM, Touboul PL. Spontaneous dissecting aneurysms of the internal carotid and vertebral arteries – two case reports. *Stroke* 1985;16:125-9
- [156]. Hakeem J. Shakir, Jason M. Davies, Hussain Shallwani, Adnan H. Siddiqui, Elad I. Levy. Carotid and Vertebral Dissection Imaging. *Current Pain and Headache Reports.* 20 (12): 68.

- [157]. Arnold M, Baumgartner RW, Stapf C, Nedeltchev K, Buffon F, Benninger D, et al. Ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection with isolated Horner Syndrome. *Stroke* 2008;39:82-6.
- [158]. Sorimachi T, Suzuki K, Sasaki O, Koike T, Fujii Y. Three-dimensional digital subtraction angiography in evaluation of vertebro-basilar artery dissections: comparison with 2D DSA. *J Neuroimaging* 2010;20:228-33.
- [159]. Lum C, Chakraborty S, Schlossmacher M, Santos M, Mohan R, Sinclair J, et al. Vertebral artery dissection with a normal appearing lumen at multisection et angiography: The importance of identifying wall hematoma. *AINR Am J Neuroradiol* 2009;30: 787-92.
- [160]. Fleck SK, Langner S, Baldauf J, Kirsch M, Rosenstengel C, Schroeder HW. Blunt craniocervical artery injury in cervical spine lesions: the value of CT angiography. *Acta Neurochir* 2010;152:1679-86.
- [161]. Leclerc X, Godefroy O, Salhi A et-al. Helical CT for the diagnosis of extracranial internal carotid artery dissection. *Stroke*. 1996;27 (3): 461-6.
- [162]. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: Predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009;8:668-78.
- [163]. Hakimi R, Sivakumar S. Imaging of Carotid Dissection. (2019) Current pain and headache reports. 23 (1): 2.
- [164]. Anderson RD, Liebeskind A, Schechter MM, et al: Aneurysms of the internal carotid artery in the carotid canal of the petrous temporal bone. *Radiology* 102:639–642, 1972
- [165]. Halbach VV, Higashida RT, Hieshima GB, et al: Aneurysms of the petrous portion of the internal carotid artery: results of treatment with endovascular or surgical occlusion. *AJNR* 11: 253–257, 1990
- [166]. Rawlinson J, Colquhoun IR: Aneurysms involving the intrapetrous internal carotid artery: a rare cause of Horner’s syndrome. *Br J Radiol* 63:69–72, 1990
- [167]. Glasscock ME III, Smith PG, Bond AG, et al: Management of aneurysms of the petrous portion of the internal carotid artery by resection and primary anastomosis. *Laryngoscope* 93: 1445–1453, 1983

- [168]. Hwang CJ, Moonis G, Hurst RW, et al: Bilateral petrous internal carotid artery pseudoaneurysms presenting with sensorineural hearing loss. *AJNR* 24:1139–1141, 2003
- [169]. Depauw P, Defreyne L, Dewaele F, et al: Endovascular treatment of a giant petrous internal carotid artery aneurysm. Case report and review of the literature. *Minim Invasive Neurosurg* 46: 250–253, 2003
- [170]. Anderson RD, Liebeskind A, Schechter MM, et al: Aneurysms of the internal carotid artery in the carotid canal of the petrous temporal bone. *Radiology* 102:639–642, 1972
- [171]. Alexander MJ, Smith TP, Tucci DL: Treatment of an iatrogenic petrous carotid artery pseudoaneurysm with a Symbiot covered stent: technical case report. *Neurosurgery* 50:658–662, 2002
- [172]. Botma M, Kell RA, Bhattacharya J, et al: Aberrant internal carotid artery in the middle-ear space. *J Laryngol Otol* 114: 784–787, 2000
- [173]. Brodish BN, Woolley AL: Major vascular injuries in children undergoing myringotomy for tube placement. *Am J Otolaryngol* 20:46–50, 1999
- [174]. Busby DR, Slemmons DH, Miller TF Jr: Fatal epistaxis via carotid aneurysm and eustachian tube. *Arch Otolaryngol* 87: 295–298, 1968
- [175]. Costantino PD, Russell E, Reisch D, et al: Ruptured petrous carotid aneurysm presenting with otorrhagia and epistaxis. *Am J Otol* 12:378–383, 1991
- [176]. Guha A, Montanera W, Hoffman HJ: Congenital aneurysmal dilatation of the petrous-cavernous carotid artery and vertebral basilar junction in a child. *Neurosurgery* 26:322–327, 1990
- [177]. Kudo S, Colley DP: Multiple intrapetrous aneurysms of the internal carotid artery. *AJNR* 4:1119–1121, 1983
- [178]. Lynch JC, Amaral MA, Pareira A: Giant aneurysm of the petrous portion of the carotid artery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 46:685–687, 1983
- [179]. Love MH, Bell KE: Case report: giant aneurysm of the intrapetrous carotid artery presenting as a cerebellopontine angle mass. *Clin Radiol* 51:587–588, 1996
- [180]. Guirguis S, Tsdros FW. An internal carotic aneurysm in the petrous temporal bone. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1961;24:84-85

- [181]. Kudo S, Colley DP. Multiple intrapetrous aneurysms of the internal carotid artery. *AJNR* 1983; 4: 1119-1121
- [182]. Kelly', William M., et Griffith R. Harsh Iv. s. d. « CT of Petrous Carotid Aneurysms ». 3.
- [183]. New PF, Aronow S, Hesselink JR. Evaluation of computed tomography in diagnosis of intracranial neoplasm: IV. Meningiomas. National Cancer Institute Study. *Radiology* 1980;136: 665- 675
- [184]. Love MHS, Bell KE. Case report: Giant aneurysm of the intrapetrous carotid artery presenting as a cerebellopontine angle mass. *Clin Radiol.* 1996;51:587–588.
- [185]. WANG, YING, BING GUAN, TONGTONG TIAN, XIN PENG, et LI XU. 2015. « Intrapetrous internal carotid artery aneurysm diagnosed on the basis of middle ear effusion: A case report ». *Oncology Letters* 10(1):283-86.
- [186]. Cary, F. H. 1961. « Symptomatic Venous Hum. Report of a Case ». *The New England Journal of Medicine* 264:869-70.
- [187]. deGroot, W. J., & Leonard, J. J. (1970). Hyperthyroidism as a high cardiac output state. *American Heart Journal*, 79(2), 265–275. doi:10.1016/0002-8703(70)90318-2
- [188]. Ward, P. H., Babin, R. and Calcaterra, T. C.: Opera tive Treatment of Surgical Lesions with Objective Tinnitus. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 84:473-482, 1975,
- [189]. Cochran, J. H. and Kosmicki, P. W.: Tinnitus as a Presenting Symptom in Pernicious Anemia. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, 88:297, 1979.
- [190]. Chandler, J. R.: Diagnosis and Cure of Venous Hum Tinnitus. *LARYNGOSCOPE*, 93:892-895, 1983.
- [191]. Recherches Cliniques sur le Souffle céphalique chez l'Adulte (Revue de Médecine, vol. i, Nos. 2 and 3, February and March 1881).
- [192]. Note sur le Souffle Cephalique de l'Adulte considéré au niveau des Régions Orbitaires (Revue de Médecine, vol. i, No. 10, October 1881).
- [193]. Fowler NO: High cardiac output states in Hurst JW (ed) : *The Heart*, New York, Mc: Graw Hill, 1974
- [194]. London Medical Record April 1881

- [195]. Longo, L. D. (1983). Maternal blood volume and cardiac output during pregnancy: a hypothesis of endocrinologic control. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 245(5), R720–R729. doi:10.1152/ajpregu.1983.245.5.r720
- [196]. Preece PE, Richards AR, Owen GM, Hughes LE. Mastalgia and total body water. *Br Med J*. 1975;4(5995):498-500
- [197]. Schmidt PM, Flores Fda T, Rossi AG, Silveira AF. Hearing and vestibular complaints during pregnancy. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2010;76(1):29-33.
- [198]. Mukhopadhyay S, Biswas S, Vindla S. Severe tinnitus in pregnancy, necessitating caesarean delivery. *J Obstet Gynaecol*. 2007;27(1):81-82.
- [199]. Shapiro JL, Yudin MH, Ray JG. Bell's palsy and tinnitus during pregnancy: predictors of pre-eclampsia? Three cases and a detailed review of the literature. *Acta Otolaryngol*. 1999;119(6):647-651.
- [200]. Sennaroglu G and Belgin E Audiological findings in pregnancy. *Journal of Laryngology and Otology*, 2001: 115(8):617–621.
- [201]. Kumar R, Hayhurst KL and Robson AK Ear, nose and throat manifestations during pregnancy. *Otolaryngology - head and neck surgery*, 2011: 145(2): 188-198.
- [202]. Schmidt, Paula Michele da Silva, Franciele da Trindade Flores, Angela Garcia Rossi, et Aron Ferreira da Silveira. 2010. « Hearing and Vestibular Complaints during Pregnancy ». *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology* 76(1):29-33.
- [203]. Karakas AB, Govsa F, Ozer MA, Eraslan C. 3D Brain Imaging in Vascular Segmentation of Cerebral Venous Sinuses. *J Digit Imaging*. 2019 Apr;32(2):314-321.
- [204]. Bayot, Marlon L., Vamsi Reddy, et Matthew K. Zabel. 2021. « Neuroanatomy, Dural Venous Sinuses ». in *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- [205]. Baomin L, Yongbing S, Xiangyu C. Angioplasty and stenting for intractable pulsatile tinnitus caused by dural venous sinus stenosis: a case series report. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. 2014. February;35(2):366–70.

- [206]. Cho I-K, Jung JY, Yoo DS, Suh M-W. 3-Dimensional reconstruction of the venous system in patients suffering from pulsatile tinnitus. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 2011. December 27;132(3):285–9.
- [207]. Wang G-P, Zeng R, Liu Z-H, Liang X-H, Xian J-F, Wang Z-C, et al. Clinical characteristics of pulsatile tinnitus caused by sigmoid sinus diverticulum and wall dehiscence: a study of 54 patients. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 2013. September 16;134(1):7–13.
- [208]. Ott PM. (Venous tinnitus [author’s transl]). *Laryngol Rhinol Otol (Stuttg)* 1977;56:339Y41.
- [209]. Russell EJ, De Michaelis BJ, Wiet R, et al. Objective pulsesynchronous “essential” tinnitus due to narrowing of the transverse dural venous sinus. *Int Tinnitus J* 1995;1:127Y37.
- [210]. Levine SB, Snow JB Jr. Pulsatile tinnitus. *Laryngoscope* 1987;97:401Y6.
- [211]. Sonmez G, Basekim CC, Ozturk E, et al. Imaging of pulsatile tinnitus: a review of 74 patients. *Clin Imaging* 2007;31:102Y8.
- [212]. Baomin, Li, Shi Yongbing, et Cao Xiangyu. 2014. « Angioplasty and Stenting for Intractable Pulsatile Tinnitus Caused by Dural Venous Sinus Stenosis: A Case Series Report ». *Otology & Neurotology: Official Publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otology and Neurotology* 35(2):366-70.
- [213]. Grant D N (1971) Benign intracranial hypertension. A review of 79 cases in infancy and childhood. *Arch Dis Child* 46:651–655.
- [214]. Weisberg LA (1975) Benign intracranial hypertension. *Medicine* 54:197–207.
- [215]. Donaldson JO (1981) Pathogenesis of pseudotumour cerebri syndromes. *Neurology* 31:877–880.
- [216]. Malm J, Kristensen B, Markgren P, et al. (1992) CSF hydrodynamics in idiopathic intracranial hypertension: a long term study. *Neurology* 42:851–858.
- [217]. Babikan P, Corbett J, Bell W (1994) Idiopathic intracranial hypertension in children: the Iowa experience. *J Child Neurol* 9:144–149.

- [218]. Waldvogel D, Mattle HP, Sturzenegger M, Schroth G. Pulsatile tinnitus--a review of 84 patients. *J Neurol.* 1998;245:137–42.
- [219]. Dietz, R. R., Davis, W. L., Harnsberger, H. R., Jacobs, J. M. & Blatter, D. D. MR imaging and MR angiography in the evaluation of pulsatile tinnitus. *AJNR.* American journal of neuroradiology 15, 879–889 (1994).
- [220]. Sonmez G, Basekim CC, Ozturk E, Gungor A, Kizilkaya E. Imaging of pulsatile tinnitus: a review of 74 patients. *Clin Imaging.* 2007;31:102–108.
- [221]. Houdart, E. 2003. « Les fistules artérioveineuses durales intracrâniennes - Intracranial dural arteriovenous fistulas ». 5.
- [222]. Gandhi, D. et al. Intracranial dural arteriovenous fistulas: classification, imaging findings, and treatment. *AJNR.* American journal of neuroradiology 33, 1007–1013, doi: 10.3174/ajnr.A2798 (2012).
- [223]. Kwon, B. J., Han, M. H., Kang, H. S. & Chang, K. H. MR imaging findings of intracranial dural arteriovenous fistulas: relations with venous drainage patterns. *AJNR.* American journal of neuroradiology 26, 2500–2507 (2005).
- [224]. Newton, T. H. & Cronqvist, S. Involvement of dural arteries in intracranial arteriovenous malformations. *Radiology* 93, 1071–1078, doi: 10.1148/93.5.1071 (1969).
- [225]. Malek AM, Halbach VV, Higashida RT, Phatouros CC, Meyers PM, Dowd CF. Treatment of dural arteriovenous malformations and fistulas. *Neurosurg Clin N Am.* 2000;11:147–166.
- [226]. Gupta A, Periakaruppan A. Intracranial dural arteriovenous fistulas: a review. *Indian J Radiol Imaging.* 2009;19:43–8.
- [227]. Kiyosue, H. et al. Treatment of intracranial dural arteriovenous fistulas: current strategies based on location and hemodynamics, and alternative techniques of transcatheter embolization. *Radiographics: a review publication of the Radiological Society of North America, Inc* 24, 1637–1653,
- [228]. Shah, S. B., Lalwani, A. K. & Dowd, C. F. Transverse/sigmoid sinus dural arteriovenous fistulas presenting as pulsatile tinnitus. *The Laryngoscope* 109, 54–58 (1999).

- [229]. Gaston A. et al. Dural arteriovenous fistulae. *J Neuradiol*, 1988. 15(2) :p160-185
- [230]. Malek A.M., et al. Diagnosis and treatment of dural arteriovenous fistulas. *Neuroimaging Clin N Am*, 1998 ;8(2):p445-68
- [231]. Panasci D.J., Nelson P.K. MR imaging and MR angiography in the diagnosis of dural arteriovenous fistulas. *Magn Reson Imaging Clin N Am*, 1995 ;3(3):p493-508
- [232]. Borden, J. A., Wu, J. K. & Shucart, W. A. A proposed classification for spinal and cranial dural arteriovenous fistulous malformations and implications for treatment. *Journal of neurosurgery* 82, 166–179, doi: 10.3171/jns.1995.82.2.0166 (1995).
- [233]. An, Yong-Hwi, Sungjun Han, Minhyung Lee, Jihye Rhee, O.-Ki Kwon, Gyojun Hwang, Cheolkyu Jung, Yun Jung Bae, Gwang Seok An, Kyogu Lee, Ja-Won Koo, et Jae-Jin Song. 2016. « Dural Arteriovenous Fistula Masquerading as Pulsatile Tinnitus: Radiologic Assessment and Clinical Implications ». *Scientific Reports* 6(1):36601.
- [234]. Kim, Sujin, Jaeyong Byun, Moonsuh Park, et Sunkyu Lee. 2013. « Pulsatile Tinnitus with a Dural Arterio-Venous Fistula Diagnosed by Computed Tomography-Angiography ». *Korean Journal of Audiology* 17(3):133-37.
- [235]. Oh, Se-Joon, Yong-Il Chon, Soo-Keun Kong, et Eui-Kyung Goh. 2017. « Multiple Dural Arteriovenous Fistulas Presenting as Pulsatile Tinnitus Treated with External Manual Compression ». *Journal of Audiology & Otology* 21(3):156-59.
- [236]. [236] Herman JM, Spetzler RF, Bederson JB, Kurbat JM, Zabramski JM. Genesis of a dural arteriovenous malformation in a rat model. *J Neurosurg*. 1995;83:539–545.
- [237]. Chung SJ, Kim JS, Kim JC, et al. Intracranial dural arteriovenous fistulas: analysis of 60 patients. *Cerebrovasc Dis* 2002;13:79 –88
- [238]. Nabors MW, Azzam CJ, Albanna FJ, et al. Delayed postoperative dural arteriovenous malformations: report of two cases. *J Neurosurg* 1987;66:768 –72
- [239]. Kerber CW, Newton TH. The macro and microvasculature of the dura mater. *Neuroradiology* 1973;6:175–79

- [240]. Kojima T, Miyachi S, Sahara Y, et al. The relationship between venous hypertension and expression of vascular endothelial growth factor: hemodynamic and immunohistochemical examinations in a rat venous hypertension model. *Surg Neurol* 2007;68:277–84, discussion 284
- [241]. Fujita A, Kuwamura K, Saitoh M, et al. Cerebral sinus thrombosis in a patient with protein S deficiency: a case report [in Japanese]. *No Shinkei Geka* 1997;25:467–72
- [242]. Gerlach R, Yahya H, Rohde S, et al. Increased incidence of thrombophilic abnormalities in patients with cranial dural arteriovenous fistulae. *Neurol Res* 2003;25:745–48
- [243]. Narvid J, Do HM, Blevins NH, Fischbein NJ. CT angiography as a screening tool for dural arteriovenous fistula in patients with pulsatile tinnitus: feasibility and test characteristics. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011;32:446–53.
- [244]. Fitzgerald RT, Pollitzer R, Samant RS, Kumar M, Ramakrishnaiah RH, Amole A, et al. Pulsatile tinnitus secondary to a dural arteriovenous fistula. *Otol Neurotol.* 2015;36:e115–6.
- [245]. Christie A, Teasdale E. A comparative review of multidetector CT angiography and MRI in the diagnosis of jugular foramen lesions. *Clin Radiol.* 2010;65:213–217.
- [246]. Kim MS, Han DH, Kwon OK, Oh CW, Han MH. Clinical characteristics of dural arteriovenous fistula. *J Clin Neurosci.* 2002;9:147–155.
- [247]. Rindi G., Klimstra D.S., Abedi-Ardekani B., Asa S.L., Bosman F.T., Brambilla E., Busam K.J., De Krijger R.R., Dietel M., El-Naggar A.K., et Al. A Common Classification Framework For Neuroendocrine Neoplasms : An International Agency For Research On Cancer (IARC) And World Health Organization (WHO) Expert Consensus Proposal. *MOD. PATHOL.* 2018.
- [248]. Sarrazin JL., Ozanne A., Rodallec M., Benoudiba- Bataille F. Imagerie Des Acouphenes. *Journées Françaises De Radiologie* 2006.
- [249]. Tischler A.S. The adrenal medulla and extra-adrenal paraganglia. In: Kovacs K., Asa S.L., editors. *Functional Endocrine Pathology.* Blackwell Science; Hoboken, NJ, USA: 1998. pp. 550–595.

- [250]. Oudijk L., de Krijger R.R., Pacak K., Tischler A.S. Adrenal medulla and extra-adrenal paraganglia. In: Mete O., Asa S.L., editors. *Endocrine Pathology*. Cambridge University Press; Cambridge, UK: 2016. pp. 628–676.
- [251]. Lack E.E. *AFIP Atlas of Tumor Pathology*. Armed Forces Institute of Pathology; Washington, DC, USA: 1997. Tumors of the Adrenal Gland and Extra-Adrenal Paraganglia. (Series 3, Fascicle 19).
- [252]. Mete O., Pakbaz S., Cassol C., Asa S.L. The Spectrum and Clinical Features of Paragangliomas. *Lab. Investig.* 2018;98:234.
- [253]. Asa, Sylvia L., Shereen Ezzat, et Ozgur Mete. 2018. « The Diagnosis and Clinical Significance of Paragangliomas in Unusual Locations ». *Journal of Clinical Medicine* 7(9):280.
- [254]. TISCHLER A.S., ASA S.L. PARAGANGLIA. IN: MILLS S.E., EDITOR. *HISTOLOGY FOR PATHOLOGISTS*. WOLTERS KLUWER; PHILADELPHIA, PA, USA: 2018. IN PRESS.
- [255]. Ober W.B. Emil Zuckerkandl and his delightful little organ. *Pathol. Annu.* 1983;18 Pt 1:103–119.
- [256]. Zanoncio, Andressa Vinha, Jéssica Maia Couto Matias, Jonas Campos Cruz, Arthur Handerson Gomes Silva, et Luciana Menezes Nogueira Martins. 2020. « Tympanic Paragangliomas: Case Reports ». *Millenium - Journal of Education, Technologies, and Health* (6e):55-60. doi: 10.29352/mill0206e.05.00349.
- [257]. Phelps PD, Stansbie JM . Glomus jugulare or tympanicum?. The role of CT and MR imaging with gadolinium DTPA. *J Laryngol Otol*, 102 (1988), pp. 766-776
- [258]. Stewart K, Kountakis SE, Chang CY, Jahrsdoerfer RA . Magnetic resonance angiography in the evaluation of glomus tympanicum tumors.. *Am J Otolaryngol*, 18 (1997), pp. 116-120
- [259]. Rao AB, Koeller KK, Adair CF. From the archives of the AFIP. Paragangliomas of the head and neck: radiologic-pathologic correlation. *Armed Forces Institute of Pathology. Radiographics.* 19 (6): 1605-32.
- [260]. *Head and neck imaging*. Ed. by Peter M. Som, Hugh D. Curtin. St Louis (Mo.) : Mosby-Year Book, 2003.

- [261]. Vogl T, Brüning R, Schedel H et-al. Paragangliomas of the jugular bulb and carotid body: MR imaging with short sequences and Gd-DTPA enhancement. *AJR Am J Roentgenol.* 1989;153 (3): 583-7.
- [262]. Suh JD, Balaker AE, Suh BD, Blackwell KE. Glomus jugulare. *Ear Nose Throat J.* 2011;90(1):14.
- [263]. Wong BJ, Roos DE, Borg MF. Glomus jugulare tumours: a 15 year radiotherapy experience in South Australia. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas.* 2014;21(3):456–61.
- [264]. Chapman DB, Lippert D, Geer CP, et al. Clinical, histopathologic, and radiographic indicators of malignancy in head and neck paragangliomas. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;143(4):531–37.
- [265]. Van den Berg R. Imaging and management of head and neck paragangliomas. *Eur Radiol.* 2005;15(7):1310–18.
- [266]. Ahmad M, Malik IM, Siddiqui A, Malik AM. Glomus jugulare: high index of clinical suspicion is important for optimal management. *BMJ Case Rep.* 2013;2013:bcr2013009594.
- [267]. Juan, Juan San, et Gregory J. Basura. 2019. « Tinnitus Management in Lateral Skull Base Lesions ». *Journal of Neurological Surgery. Part B, Skull Base* 80(2):125-31. doi: 10.1055/s-0038-1676308.
- [268]. Jan M, Velut S. Méningiomes intracrâniens, sarcomes méningés. Mélanomes méningés primitifs. *Encycl Med Chir. Paris-France. Neurologie.* 17251 A10. 1991;21 p.
- [269]. Fathi AR, Roelcke U. Meningioma. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2013;13:337. pmid:23463172
- [270]. Ibebuiké K, Ouma J, Gopal R. Meningiomas among intracranial neoplasms in Johannesburg, South Africa: prevalence, clinical observations and review of the literature. *Afr Health Sci.* 2013;13:118–121. pmid:23658577
- [271]. Carney AS, Ward V, Malluci CL, O'donoghue GM, Robertson I, Baldwin DL, et al. Meningiomas involving the internal auditory canal: a diagnostic and surgical challenge. *Skull Base Surg.* 1999;9:87–94. pmid:17171123

- [272]. Voss NF, Vrionis FD, Heilman CB, Robertson JH. Meningiomas of the cerebellopontine angle. *Surg Neurol.* 2000;53:439–446. pmid:10874142
- [273]. Kunii N, Ota T, Kin T, Kamada K, Morita A, Kawahara N, et al. Angiographic classification of tumor attachment of meningiomas at the cerebellopontine angle. *World Neurosurg.* 2011;75:114–121. pmid:21492674
- [274]. Desgeorges M, Sterkers O, Sterkers JM. Posterior surface of petrous bone meningiomas: Choice of surgical approach and comparison between standard microsurgical techniques and the use of a microscope-guided laser. In: Tos M, Thomsen J, eds. *Acoustic Neuroma.* Amsterdam, the Netherlands: Kugler Publications; 1992.
- [275]. Wang DJ, Xie Q, Gong Y, Mao Y, Wang Y, Cheng HX, et al. Histopathological classification and location of consecutively operated meningiomas at a single institution in China from 2001 to 2010. *Chin Med J (Engl).* 2013;126:488–493. pmid:23422112
- [276]. Bacciu, A., Piazza, P., Di Lella, F., & Sanna, M. (2007). Intracanalicular Meningioma. *Otology & Neurotology*, 28(3), 391–399. doi:10.1097/mao.0b013e31803261b4
- [277]. Jan M, Bazeze V, Saudeau D, Autret A, Bertrand P, Gouaze A. Devenir des méningiomes intracrâniens chez l'adulte. Étude rétrospective d'une série médico-chirurgicale de 161 méningiomes. *Neurochirurgie* 1986;32:129-34.
- [278]. Sarrazin, J.-L., Marsot-Dupuch, K., & Chayras, A. (2006). Pathologie de l'angle pontocérébelleux. *Journal de Radiologie*, 87(11), 1765–1782. doi:10.1016/s0221-0363(06)74158-0
- [279]. Springborg J B, Poulsgaard L, Thomsen J. Nonvestibular schwannoma tumors in the cerebellopontine angle: a structured approach and management guidelines. *Skull Base.* 2008;18(04):217–227.
- [280]. Chandler, William F., Sandler, Howard M. 1956-. *Brain Tumors.* (1999) ISBN: 019512958X
- [281]. Lee, Joung H.. *Meningiomas: Diagnosis, Treatment, and Outcome.* (2008) ISBN: 1846285267

- [282]. Elster A, Challa V, Gilbert T, Richardson D, Contento J. Meningiomas: MR and Histopathologic Features. *Radiology*. 1989;170(3 Pt 1):857-62.
- [283]. Jörg-Christian Tonn, Manfred Westphal, J. T. Rutka. *Oncology of CNS Tumors*. (2010) ISBN: 364202873X
- [284]. Matsushima N, Maeda M, Takamura M, Matsubara T, Taki W, Takeda K. MRI Findings of Atypical Meningioma with Microcystic Changes. *J Neurooncol*. 2006;82(3):319-321.
- [285]. Caylan R, Falcioni M, De Donato G, et al. Intracanalicular meningiomas. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000;122:147Y50.
- [286]. Bassi P, Piazza P, Cusmano F, et al. MR cisternography of the cerebellopontine angle and internal auditory canal in diagnosis of intracanalicular acoustic neuroma. *Neuroradiology* 1990;31:486Y91.
- [287]. Maurer PK, Okawara SH. Restoration of hearing after removal of cerebellopontine angle meningioma: Diagnostic and therapeutic implication. *Neurosurgery* 1988;22:573Y5.
- [288]. Larson J, Tew J, Wiot J, de Courtens-Miers G. Association of meningiomas with “dural tails”, surgical significance. *Acta Neurochir* 1992;11:59-63.
- [289]. Dietemann JL, Correia Bernardo R, Bogorin A, et al. Les prises de contraste méningées normales et pathologiques en IRM. *J Radiol* 2005;86:1659-83.
- [290]. Pegge, Sjoert A. H., Stefan C. A. Steens, Henricus P. M. Kunst, et Frederick J. A. Meijer. 2017. « Pulsatile Tinnitus: Differential Diagnosis and Radiological Work-Up ». *Current Radiology Reports* 5(1):5. doi: 10.1007/s40134-017-0199-7.
- [291]. Pegge, Sjoert A. H., Stefan C. A. Steens, Henricus P. M. Kunst, et Frederick J. A. Meijer. 2017. « Pulsatile Tinnitus: Differential Diagnosis and Radiological Work-Up ». *Current Radiology Reports* 5(1):5.
- [292]. Gibson, R.: Tinnitus in Paget's Disease with External Carotid Ligation. *J. Laryngol. Otol.*, 87-299-301, 1973.
- [293]. Robbins, S. L.: *Pathologic Basis of Disease*. W. B. Saunders, Philadelphia, PA, pp. 1445-1447, 1974.

- [294]. Nager, G. T. (1975). Paget's Disease of the Temporal Bone. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 84(22\_suppl), 1–32.
- [295]. Gutman AB, Kasabach H: Paget's disease (Osteitis deformans) . Analysis of 116 cases. *Am J Med Sci* 191:361-380, 1936
- [296]. Davis DG: Paget's disease of the temporal bone. *Acta Otolaryngol [Suppl (Stockh)* 242:1-47, 1968
- [297]. Davies DG. Paget's disease of the temporal bone. A clinical and histopathological survey. *Acta Otolaryngol*. 1968:Suppl 242:3+.
- [298]. Theodorou D, Theodorou S, Kakitsubata Y. Imaging of Paget Disease of Bone and Its Musculoskeletal Complications: Review. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;196(6 Suppl):S64-75.
- [299]. Andreu-Arasa V, Chapman M, Kuno H, Fujita A, Sakai O. Craniofacial Manifestations of Systemic Disorders: CT and MR Imaging Findings and Imaging Approach. *Radiographics*. 2018;38(3):890-911.
- [300]. Roux, C. (2005). Maladie de Paget, exploration et surveillance. *La Presse Médicale*, 34(8), 608–611.
- [301]. Smith S, Murphey M, Motamedi K, Mulligan M, Resnik C, Gannon F. From the Archives of the AFIP. Radiologic Spectrum of Paget Disease of Bone and Its Complications with Pathologic Correlation. *Radiographics*. 2002;22(5):1191-216.

# 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.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأنا أحترم أسانذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأنا أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جعل 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 329

سنة : 2021

# سبب استثنائي لطنين الأذن: الأصل الشاذ للشريان الفقري

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرفه

السيدة لبنى بوركبة

المزادة في 26 أكتوبر 1995 بالرباط

لنيل شهادة

دكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية : الأصل الشاذ، الشريان الفقري، طنين الأذن

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد محمد جيدان أستاذ في علم التشريح
مشرف	السيدة: نجوى الشريف الكتاني أستاذة في طب الأشعة
عضو	السيدة وفاء ركراكي أستاذة في طب الأعصاب
عضو	السيدة مريم فكري أستاذة في طب الأشعة
عضو	السيد علي الأيوبي الإدريسي أستاذ في علم التشريح