



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



Année : 2021

Thèse N° : 295

# LES VPBB DU CANAL ANTERIEUR

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le : ..... / ..... / .....2021*

**PAR**

**Monsieur El Mehdi CHBIKI**

Né le 02/12/1996

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

**Mots Clés :** VPPB ; canal semi-circulaire antérieur ; Otolithes.

## **Membres du Jury :**

**Madame Leila ESSAKALLI HOUSSYNI**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

**Monsieur Nouredine ERRAMI**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

**Monsieur Fouad BENARIBA**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

**Monsieur Bouchaib HEMMAOUI**

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie

**Madame Saloua OURAINI**

Professeur Agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie

**Présidente**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

**Juge**



قَالَ رَبِّ اشْرَحْ لِي صَدْرِي<sup>٢٥</sup>

وَيَسِّرْ لِي أَمْرِي<sup>٢٦</sup>

وَاحْلُلْ عُقْدَةً مِّن لِّسَانِي<sup>٢٧</sup>

يَقْفُوهَا قَوْلِي<sup>٢٨</sup>

سورة طه



**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 étudiantes*

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

# 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

## Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - *Clinique Royale*

Anesthésie -Réanimation

Pathologie Chirurgicale

## Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - *Doyen de la FMPR*

Neurologie

## Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique

Anesthésie Réanimation

## Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENSOUDA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZAD Rachid

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophthalmologie

Gynécologie Obstétrique *Méd.Chef Maternité des Orangers*

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

Pharmacologie- *Dir. du Centre National PV Rabat*

Chimie thérapeutique

## Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Pr. BENSOUDA Adil

Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza

Pr. CHRAIBI Chafiq

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Pr. FELLAT Rokaya

Pr. JIDDANE Mohamed

Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale *Doyen de FMPT*

Anesthésie Réanimation

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Neurochirurgie

Cardiologie

Anatomie

Microbiologie

## Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine

Pr. BENRAIS Nozha

Pr. CAOUI Malika

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie

Biophysique

Biophysique

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

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

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

### **Décembre 1996**

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

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Noureddine

\*Enseignant militaire

### **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

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

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

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
\*Enseignant militaire  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami

\*Enseignant militaire

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

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie

Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie

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. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH 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

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

\*Enseignant militaire

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

### Janvier 2005

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

Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

Ophthalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie

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

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

\*Enseignant militaire

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

### Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
Pr. BENZIANE Hamid \*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*

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

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire

\*Enseignant militaire

Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Noureddine  
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\*

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

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

\*Enseignant militaire

Pr. ENNIBI Khalid \*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
Pr. MARMADÉ Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

### 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  
\*Enseignant militaire  
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

### Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

### Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil \*  
Pr. BENCHEBBA Driss \*  
Pr. DRISSI Mohamed \*

\*Enseignant militaire

Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
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

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane \*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENSNGHIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI NIZARE  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad  
Pr. EL JAOUDI Rachid\*  
Pr. EL KABABRI Maria  
Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
Pr. EL KHLOUFI Samir  
Pr. EL KORAICHI Alae  
Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
Pr. ERRGUIG Laila  
Pr. FIKRI Meryem  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed \*  
Pr. LATIB Rachida

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  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique  
Toxicologie  
Pédiatrie  
Anatomie Pathologique  
Anatomie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Physiologie  
Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie

\*Enseignant militaire

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 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  
Généologie-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\*

## **AOÛT 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\*

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

\*Enseignant militaire

## 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

## NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq\*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid \*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah\*  
Pr. BASSIR RIDA ALLAH  
Pr. BOUATTAR TARIK  
Pr. BOUFETTAL MONSEF  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed \*  
Pr. BOUZELMAT HICHAM\*  
Pr. BOUKHRIS JALAL\*  
Pr. CHAFRY BOUCHAIB\*  
Pr. CHAHDI HAFSA\*  
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD\*  
Pr. DAMIRI AMAL\*  
Pr. DOGHMI NAWFAL\*  
Pr. ELALAOUI SIDLYASSIR  
Pr. EL ANNAZ HICHAM\*  
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI\*  
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN\*  
Pr. EL KAOUI HAKIM\*  
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN\*

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

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Néphrologie  
Chirurgie réparatrice et plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-Obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie-Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Traumatologie-Orthopédie  
Anatomie pathologique  
Neuro-chirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-Réanimation  
Pharmacie-Galénique  
Virologie  
Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation

\*Enseignant militaire

Pr. EN-NAFAA ISSAM\*  
Pr. HAMAMA JALAL\*  
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB\*  
Pr. HJIRA NAOUFAL\*  
Pr. JIRA MOHAMED\*  
Pr. JNIENE ASMAA  
Pr. LARAQUI HICHAM\*  
Pr. MAHFOUD TARIK\*  
Pr. MEZIANE MOHAMMED\*  
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES\*  
Pr. MOUZARI YASSINE\*  
Pr. NAOUI HAFIDA\*  
Pr. OBTEL MAJDOULINE  
Pr. OURRAI ABDELHAKIM\*  
Pr. SAOUAB RACHIDA\*  
Pr. SBITTI YASSIR\*  
Pr. ZADDOUG OMAR\*  
Pr. ZIDOUH SAAD\*

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

## 2 -ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia  
Pr. ALAMI OUHABI Naima  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSAR M'hammed  
Pr .BARKIYOU Malika  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
\*Enseignant militaire  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. DAKKA Taoufiq  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med  
Pr. RIDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie  
Biochimie-chimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Histologie-Embryologie  
Génétique Humaine  
Applications Pharmaceutiques  
Physiologie *Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la  
Coop.*  
Pharmacologie  
Biologie moléculaire/Biotechnologie  
Chimie Organique  
Chimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie

\*Enseignant militaire

## **PROFESSEURS HABILITES :**

Pr .BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI 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

\*Enseignant militaire

*Mise à jour le 09/04/2021*  
*KHALED Abdellah*  
*Chef du Service des Ressources Humaines*  
*FMPR*



# *Dédicaces*

## **A mes parents Hassan et Khadija**

*Pour m'avoir soutenu aussi bien financièrement que  
moralelement tout au long de ces études. A toi papa, pour qui  
notre avenir compte tant. A toi maman, pour  
m'avoir toujours fait confiance dans mes choix, m'encourager  
et prier pour moi.*

**A mon frère Oualid Chbiki**

*Pour m'avoir toujours fait confiance dans mes choix et de  
m'encourager dans tout ce que j'ai entrepris.*

## **A la mémoire de mon grand-père**

*L'un de mes souhaits les plus chères étaient de me voir devenu docteur en médecine mais on t'a perdu il y a maintenant trois ans.*

## **A mes défunts grands-parents paternels**

*Je ne vous ai jamais vu en vrai mais j'ai entendu beaucoup de bien sur vous. Je dédie cette thèse à vous.*

*Allah yarhamkome.*

**A mes amis Anass , Outhmane et Jalal**

*Nombreux sont les noms à citer, toutes les personnes autour de moi comptent énormément et m'ont toujours encouragés .*



# *Remerciements*

*À notre maître et président de thèse  
Madame le Professeur ESSAKALLI Leila,  
Professeur en ORL et CCF et Chef de service ORL à l'hôpital  
des spécialités de Rabat*

La spontanéité et l'amabilité avec lesquelles vous avez accueilli et accepté notre requête de présider cette thèse nous vont droit au cœur.

Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines nous inspirent une grande admiration. Veuillez, chère maitre, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération et notre profond respect.

*A notre Cher Maitre et rapporteur de thèse  
Monsieur le Professeur Noureddine ERRAMI  
Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie*

Vous nous avez fait un grand honneur en nous proposant ce travail  
Vous nous avez bien conseillé et dirigé, en toute circonstance, tout au  
long de notre travail. Votre probité au travail, votre dynamisme et  
votre sens de responsabilité nous ont toujours impressionnés. Veuillez,  
cher maitre, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre  
haute considération et notre profond respect.

*A notre Maître et honorable juge*  
*Monsieur le Professeur Fouad BENARIBA*  
*Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie, Chef de Service d'ORL de*  
*l'HMIMV de Rabat et Chef d'UPR d'ORL de la Faculté de*  
*Médecine et de Pharmacie de Rabat*

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre plus haute considération et nos sincères remerciements

A notre Maitre et honorable juge  
Madame le Professeur Saloua OURAINI  
Professeur Agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie

Vous avez accepté avec grande gentillesse de siéger parmi les membres du Jury. Veuillez croire, chère professeur, à l'assurance de notre respect et de notre grande reconnaissance.

A notre Maitre et honorable juge  
Monsieur le Professeur Bouchaib HEMMAOUI  
Professeur Agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse. Veuillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

## **LISTE DES ABREVIATIONS :**

<b>VPPB</b>	:	vertige positionnel paroxystique bénin
<b>CSC</b>	:	Canaux semi-circulaires
<b>CSA</b>	:	canal semi-circulaire antérieur
<b>RVO</b>	:	Réflexe vestibulo-oculaire.
<b>CAI</b>	:	conduit auditif interne
<b>D-H</b>	:	Dix et hallpike
<b>VNG</b>	:	Vidéonystagmographie
<b>ENG</b>	:	l'électronystagmographie
<b>FVSM</b>	:	Faisceau vestibulospinal médian
<b>FVSL</b>	:	Faisceau vestibulospinal latéral
<b>FVSC</b>	:	Faisceau vestibulospinal caudal

# LISTE DES ILLUSTRATIONS

## LISTE DES FIGURES :

Figure 1: oreille interne : coupe frontale.....	5
Figure 2: oreille interne : Vue supérieure. ....	6
Figure 3: a- Labyrinthe osseux droit. ....	6
Figure 4: la paroi externe du vestibule Osseux (vue externe).....	8
Figure 5: les parois ,postérieure,inférieure et Interne du vestibule osseux. ....	8
Figure 6: les Parois antérieure et interne du vestibule osseux ....	9
Figure 7:, Description des canaux semi circulaires.....	11
Figure 8: CSC : Orientation dans l'espace .....	11
Figure 9: Labyrinthe membraneux : Vue d'ensemble .....	14
Figure 10:vascularisatin de l'oreille interne.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Figure 11: vascularisation de l'oreille interne.....	16
Figure 12: le retour veineux de l'oreille interne .....	17
Figure 13: Nerf cochleo-vestibulaire : trajet, rapports et terminaison .....	19
Figure 14: Une coupe frontale du conduit auditif interne .....	21
Figure 15: projections des FVSL et FVSM au niveau des motoneurones axiaux et des membres .....	26
Figure 16 : Schéma illustrant des cellules vestibulaires et de leurs Synapses....	30
Figure 17: Schéma de la mécanotransduction de la cellule ciliée vestibulaire en cinq étapes. ....	31
Figure 18 : Anatomie descriptive de la crête ampullaire. ....	34
Figure 19: Répartition cellulaire au sein de la crête ampullaire. ....	34
Figure 20: Schéma des voies canalo-oculomotrices. (30) .....	36
Figure 21: Anatomie descriptive des macules otolithiques. (30).....	38
Figure 22: Organisation cellulaire au sein de la macule otolithique. (30).....	38

Figure 23: Courants endolymphatiques créés par la manœuvre de Dix et Hallpike droite dans une canalolithiase du canal antérieur gauche. (66') .....	44
Figure 24: La rotation de la tête de 45° vers la gauche met le canal antérieur gauche et le canal post droit dans le plan de bascule biscopulaire.(80).....	44
Figure 25: Nystagmus du VPPB du canal antérieur.(72).....	46
Figure 26: la tête est tournée de 45° vers la gauche, de sorte que le CSA concerné soit en haut. (68) .....	49
Figure 27: angle du CSA avec le plan horizontal selon le degré d'extension de la tête. (68).....	50
Figure 28: LE TEST D-H ipsilatéral à la lésion. (68).....	51
Figure 29: LE TEST D-H EST EFFECTUÉ DE MANIÈRE CONTRALATÉRALE À LA LÉSION.(68).....	52
Figure 30: Manœuvre de « Straight head-hanging » (82).....	53
Figure 31: manœuvre d'Epley inversée d'une canolithiase antérieur gauche ....	56
Figure 32: Manœuvre de sémont inversée canolithiase du canal antérieur gauche. (69).....	62
Figure 33: Manœuvre de Rahko. (89) .....	58
Figure 34: manoeuvre d'epley modifiée (89).....	64
Figure 35: patient en position forcée prolongée (93).....	65
Figure 36: Manœuvre tête pendante prolongée pour une Canalolithiase du canal antérieur droit (69).....	66
Figure 37: manœuvre de D-H modifiée pour traitement du VPPB du canal antérieur. (89) .....	67
Figure 38: manœuvre de repositionnement par koress en 2008. (68).....	68
Figure 39: manœuvre de yacovino (95) .....	69
Figure 40: la manœuvre de “somersault ” . (82).....	72

Figure 41 : IRM cérébrale en séquence pondérée T2 (A), T1 (B), FLAIR (C), T1-gadolinium (D).lésions multiples de la substance blanche caractéristique de la SEP. ....	71
Figure 42: Schwannome vestibulaire gauche. (85).....	72
Figure 43: IRM cérébrale, coupe sagittale en T1. Lésion présentant un signal hypodense et hétérogène développée au niveau de la partie inférieure du quatrième ventricule. (108) .....	73
Figure 44: Lésion dégénérative du cervelet (flèche) (IRM T1 en coupe sagittale).(85).....	78
Figure 45: IRM, T1 en coupe sagittale montrant Malformation d'Arnold-Chiari. (85) .....	81
Figure 46: Scanner des rochers avec coupe dans le plan du canal semicirculaire supérieur gauche permettant de visualiser la déhiscence.....	84

# SOMMAIRE



INTRODUCTION.....	1
I/Rappel anatomique.....	3
I-Anatomie : .....	4
A-Labyrinthe postérieur osseux :.....	4
A-1/ Vestibule :.....	4
A-2 Les canaux semi-circulaires osseux : .....	9
A-3 L'aqueduc vestibulaire : .....	12
B-Labyrinthe postérieur membraneux :.....	12
B-1/Le vestibule membranux :.....	12
B-2/Canaux semi-circulaires membranux : .....	13
C- Vascularisation du labyrinthe postérieur .....	15
C-1 Artères.....	15
C-2 Veines .....	15
C-2-a/Réseau de l'aqueduc du vestibule : .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
C-2-b/Réseau de l'aqueduc de la cochlée contient :.	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
C-2-c/ Terminaison :.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
D- NERF vestibulo-cochléaire (VIII) :.....	17
D-1/ Origine :.....	17
D-2/ Trajet - rapports :.....	18
D-3/ Terminaison :.....	18
E-le conduit auditif interne : .....	19
F- les voies vestibulaires : .....	22
F-1 Noyaux vestibulaires :.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
F-2 Système vestibulospinal .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>

F-2-a/Faisceau vestibulospinal latéral .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
f-2-b/Faisceau vestibulospinal médian .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
F-2-c/Faisceau vestibulo-spinal caudal .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
F-3 Système vestibulo-oculomoteur :.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
F-4 Les voies d'association internucléaires :..	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
F-5 .Les voies vestibulo-cérébelleuses : .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
F-6 Les projections vestibulaires corticales.....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
II / Rappel physiologique .....	27
A- fonctionnement vestibulaire.....	28
A-1/ Labyrinthe postérieur membraneux.....	28
A-2/Différents épithéliums .....	28
A-2-a /Épithéliums neurosensoriels.....	28
A-2-b/ Épithéliums sécrétants.....	28
A-2-c/ Cellules immunocompétentes .....	28
A-2-d/Cellules phagocytaires .....	28
A-3 /Liquide endolymphatique .....	28
A-3-a/Composition du liquide endolymphatique .....	29
A-3-b/Sécrétion de l'endolymphe.....	29
A-3-c/Résorption et rôle du sac endolymphatique .....	29
B-/ Cellules ciliées vestibulaires :.....	29
B-1 Caractéristiques des cellules ciliées .....	30
B-2 Mécanotransduction .....	30
B-3 Synapse vestibulaire.....	32
B-4 le Système efférent.....	32
C-la Physiologie des crêtes ampullaires et des macules .....	33
C-1/ Anatomie des crêtes ampullaires .....	33

C-1-a/ Anatomie descriptive.....	33
C-1-b/ Anatomie fonctionnelle :.....	35
C-2/ Anatomie des macules otolithiques .....	37
C-2-a/ Anatomie descriptive.....	37
C-2-b/ Anatomie fonctionnelle :.....	39
III/LE VPPB DU CANAL ANTERIEUR.....	40
1/ HISTORIQUE ET HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES :.....	41
2/ Circonstances de découverte :.....	41
3-/Manœuvres provocatrices :.....	43
3-1/ La manœuvre de Dix et Hallpike : .....	43
3-1-1/Formes atypiques : .....	47
3-1-2/Lorsque le test d-h est effectué ipsilatéralement à la lesion .....	50
3-1-3/ Lorsque le test d-h est effectué de manière contralatérale à la lesion: .....	51
3-2/ Test de « Straight Head Hanging » : .....	52
4/ les examens complémentaires :.....	54
5/ MANOEUVRES LIBERATRICES : .....	56
6/ la chirurgie : .....	67
7/ Autres Formes cliniques : .....	68
7-1/ VPPB bilatéral :.....	68
7-2/ VPPB du syndrome de Lindsay-Hemenway :.....	68
7-3/Conversion de canal ; .....	69
IV / Diagnostic différentiel : .....	70
1/Vertiges avec signes neurologiques :.....	70
1-1/La sclérose en plaques :.....	70
1-2/Schwannome vestibulaire :.....	72

1-3/Tumeurs cérébrales ; .....	72
1-4/Les AVC du tronc cérébral ; .....	74
1-5/Vertiges positionnels d'origine migraineuse :.....	74
1-6/Anomalies de la charnière cervico-occipitale : .....	75
2/Vertiges avec signes otologiques :.....	76
2-1/Névríte vestibulaire : .....	76
2-2/ La labyrinthite infectieuse :.....	76
2-3/ La fistule périlymphatique : .....	77
2-4/ La maladie de Ménière :.....	77
2-5/Déhisceñce du canal semi-circulaire supérieur :.....	78
2-6/Commotion labyrinthique post-traumatique : .....	79
V/METHODES RESULTATS ET DISCUSSION.....	80
1/MÉTHODES :.....	81
2/RÉSULTATS .....	81
2-1/Études : .....	81
2-2/Données épidémiologiques :.....	82
2-3/Traitement.....	82
3/ DISCUSSION ;.....	84
CONCLUSION .....	87
RESUMES.....	89
BIBLIOGRAPHIE .....	93



# INTRODUCTION

Un vertige est une illusion de mouvement qui se manifeste chez un patient conscient par une rotation visuelle objectivée par la survenue d'un trouble oculaire statique ; le nystagmus. Il traduit généralement une perturbation fonctionnelle ou lésionnelle du système vestibulaire. (1)

Les vertiges positionnels paroxystiques bénins représentent l'affection vestibulaire la plus répandue chez l'adulte. (2)

Le vertige paroxystique positionnel bénin du canal semi circulaire antérieur est une entité clinique rare (1.6%) (4).

Le diagnostic du VPPB du canal antérieur est difficile à établir du fait de la position anatomique du CSA antérieur, la difficulté de déterminer le côté atteint ainsi que la position extrême requise pour effectuer les manœuvres thérapeutiques. (3)

Le VPPB du canal antérieur peut avoir un impact grave, notamment une réduction des activités quotidiennes, des chutes et une régression de la qualité de vie en particulier chez les sujets âgés. (3)

Objectif de notre travail est de :

- Décrire les caractéristiques et les principales manœuvres thérapeutiques du VPPB du canal antérieur.

- Différencier le VPPB du canal antérieur des autres formes de vertiges d'origine périphérique et centrale.



# I/RAPPEL ANATOMIQUE

## **I-ANATOMIE : (5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12,12',13)**

L'oreille interne se localise à l'intérieur de la pyramide pétreuse de l'os temporal. Elle contient des cavités osseuses, contenant des structures formant le labyrinthe membraneux.

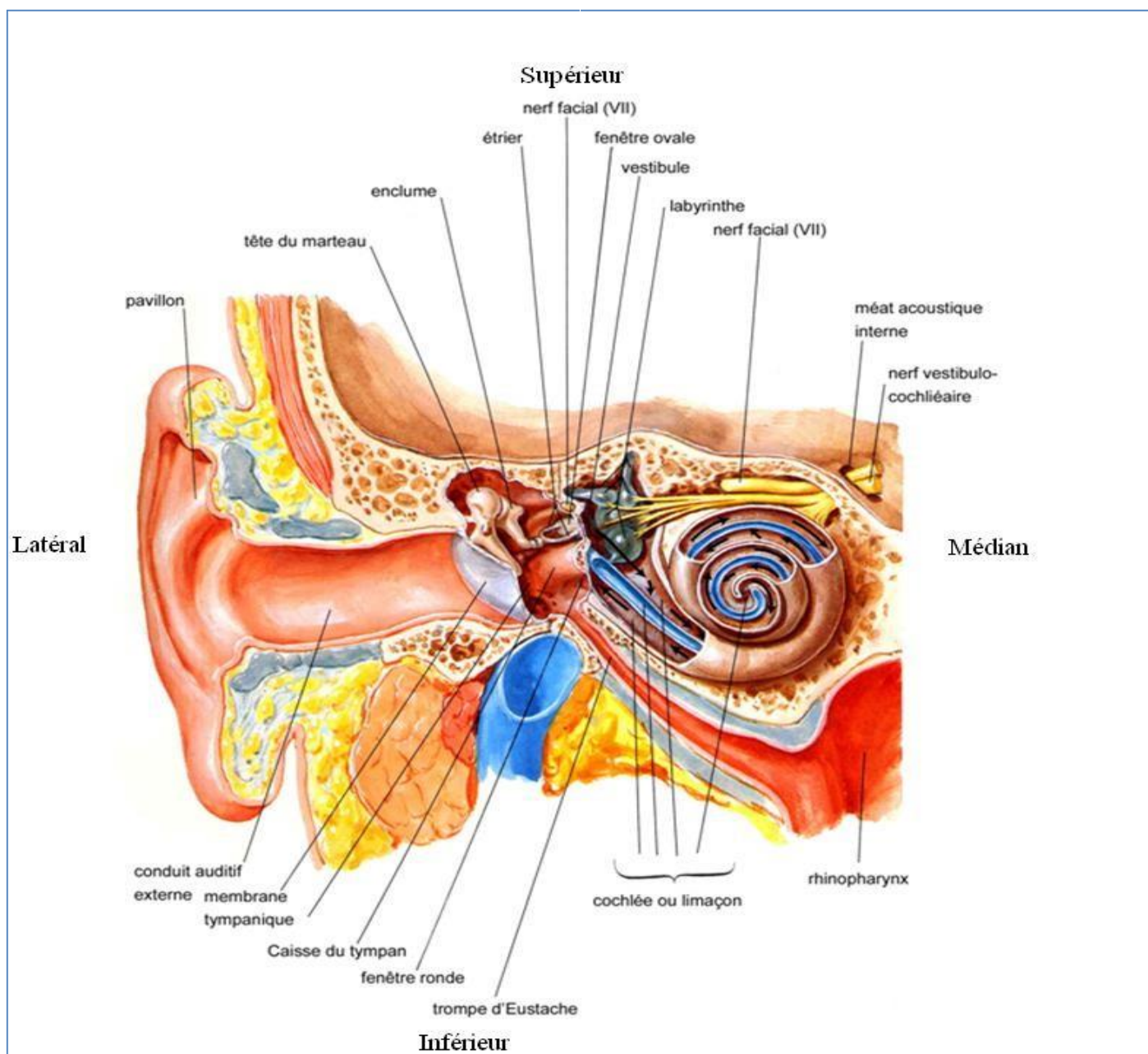
Au sein de ce dernier se trouvent l'organe cochléaire de l'audition et les sensitifs vestibulaires qui détectent les accélérations angulaires et linéaires de la tête .

### **A-Labyrinthe postérieur osseux :**

Le labyrinthe osseux postérieur est la capsule protectrice du système vestibulaire. Il comporte le vestibule et les canaux semi-circulaires (CSCs) osseux.

#### *A-1/ Vestibule :*

Le vestibule constitue une cavité située entre la caisse du tympan en dehors, et le conduit auditif interne en dedans. Sa forme est irrégulière, globuleuse dans son ensemble, long de 6 mm, haut de 4 mm, et large de 3 mm, derrière la cochlée et devant les canaux semi-circulaires. C'est la partie centrale du labyrinthe postérieur dans laquelle s'abouchent les CSCs. Latéralement, du côté de la caisse du tympan, on trouve la fenêtre vestibulaire (ou ovale), fermée par la platine de l'étrier.



*Figure 1: une coupe frontale l'oreille interne. (11)*

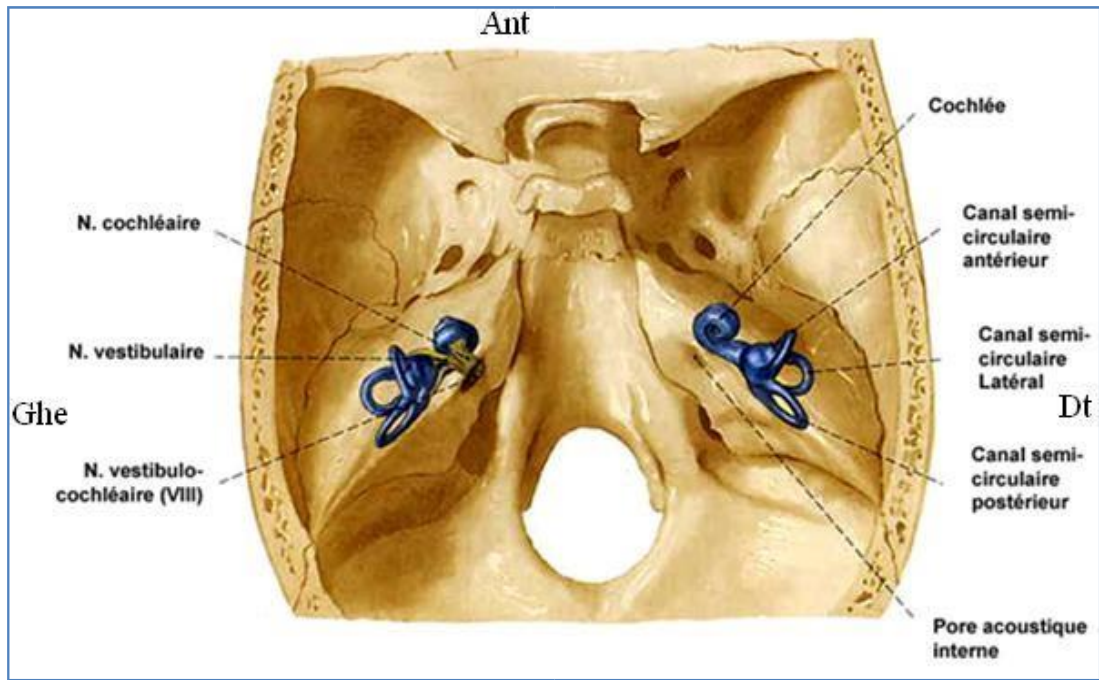


Figure 2: oreille interne: Vue supérieure. (11)

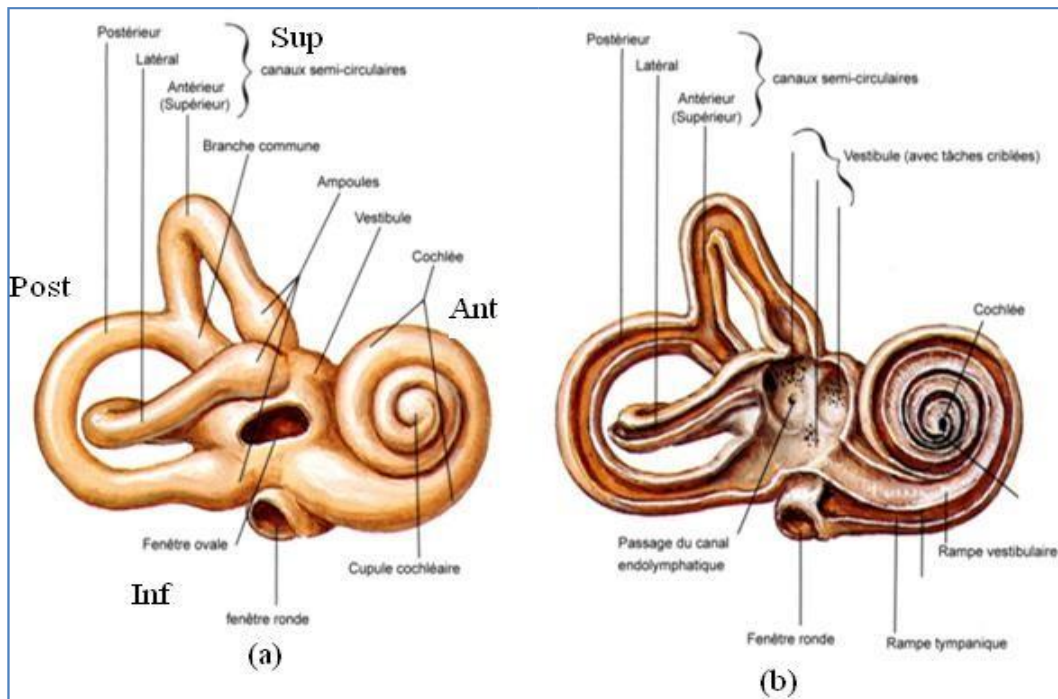


Figure 3: Labyrinthe osseux droit.(11)

On décrit six parois au niveau du vestibule osseux :

- les parois supérieure et postérieure (Fig ; 5), présentent les orifices des CSC antérieurs et postérieurs.
- la paroi inférieure (Fig ; 5) ou plancher, elle est constituée par la lame spirale du limaçon.
- la paroi externe (Fig ; 4) ; est présentée par la fenêtre ovale et les orifices des CSC externes et répond à la caisse du tympan.
- la paroi interne (Fig ; 5-6) répond au 1/2 postérieure du CAI. Elle correspond à trois dépressions : fossette semi-ovoïde , fossette hémisphérique. et la fossette cochléaire. Au niveau de ces fossettes passe les filets du nerf vestibulo-cochléaire.
- la paroi antérieure (Fig ; 6) correspond au limaçon en bas et à la portion initiale de l'aqueduc de Fallope en haut

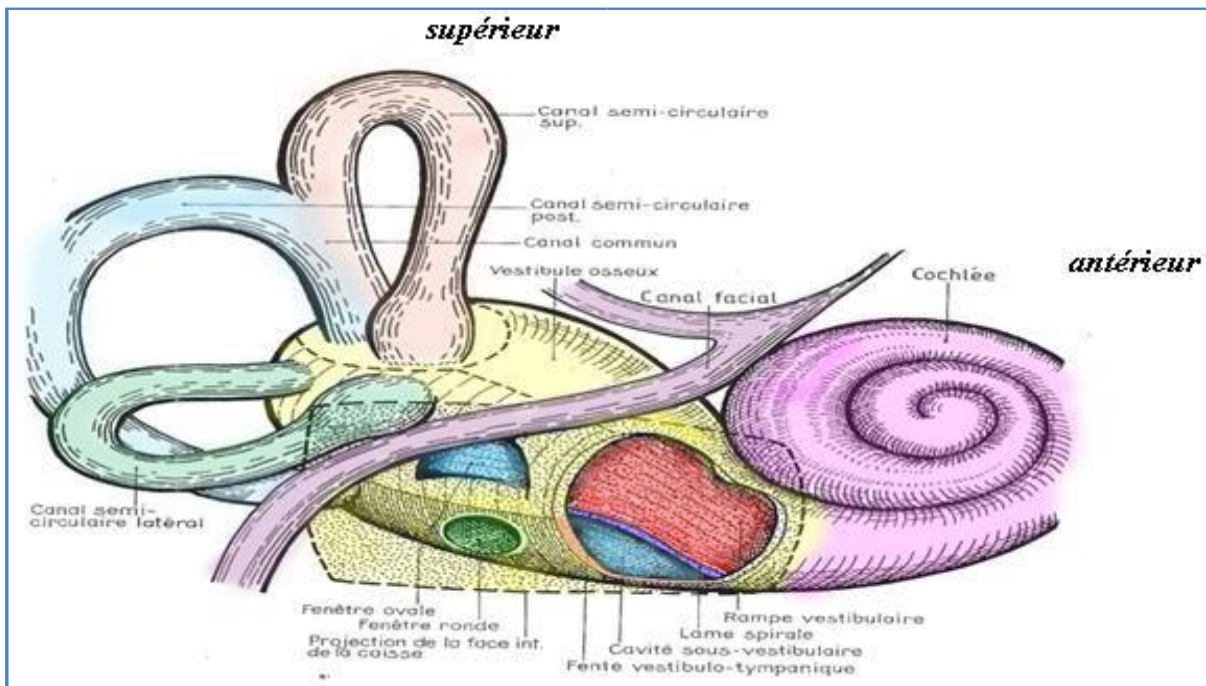


Figure 4: paroi externe du vestibule Osseux (12)

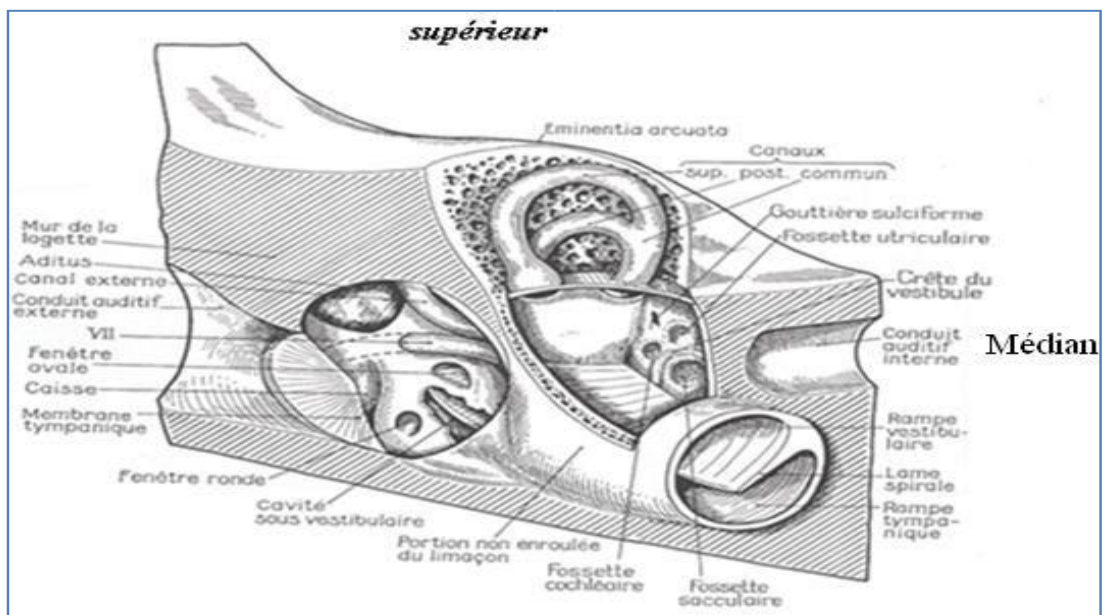
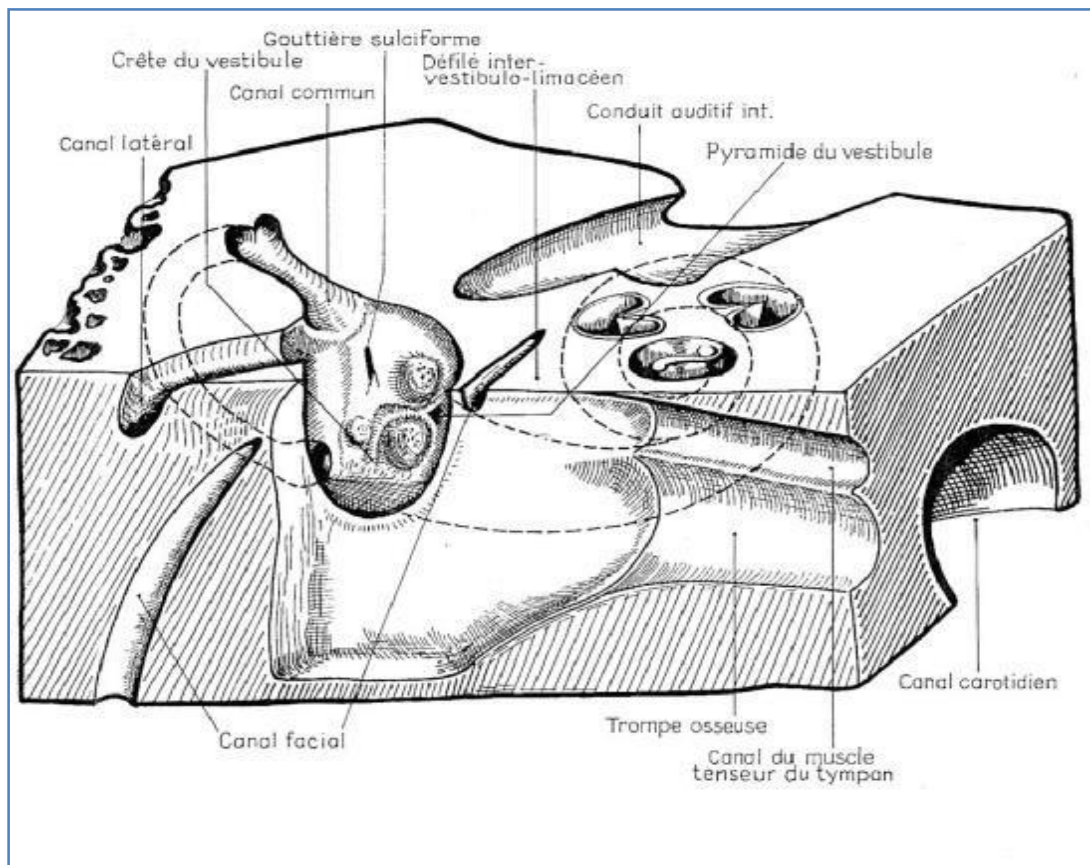


Figure 5: les parois ,postérieure, Interne et inférieure du vestibule osseux. (12)



**Figure 6: les Parois antérieure et interne du vestibule osseux : (12)**

### *A-2 Les canaux semi-circulaires osseux :*

Les CSCs sont des tubes creux incurvés en fer à cheval, situés dans la partie postéro-supérieure du labyrinthe. Ils sont au nombre de 03 de chaque côté.

Chaque CSC :

- Constitue une boucle incomplète de sept à huit millimètres de diamètre.
- S'ouvre dans le vestibule par ses deux extrémités.
- Présente une extrémité dilatée dite ampullaire qui, à travers une tache criblée, livre passage aux rameaux des fibres nerveuses(6).
- A une section ovale, dont le diamètre varie entre 0.5mm et 1.5 mm au niveau de l'ampoule.

Les trois CSC sont orientées selon les trois plans de l'espace (Fig ; 8).

▪ **CSC antérieur :**

Il mesure 16mm de long. Il décrit un arceau planté verticalement sur le toit du vestibule dans un plan perpendiculaire au canal latéral et au grand axe du rocher. La convexité de ce canal fait un axe de 60° avec l'axe du CAI.

l'eminentia arcuata, se situe au niveau de la face antérosupérieure du rocher, répond à une empreinte en regard d'un sillon cérébral et non pas au canal antérieur.

Situation des orifices ;

o Ampullaire : à la partie antérieure du plafond du vestibule.

o Non ampullaire : dans le canal commun.

L'extrémité postérieure du canal antérieur et l'extrémité supérieure du canal postérieur fusionnent pour former un canal commun s'ouvrant dans le vestibule.

▪ **CSC postérieur :**

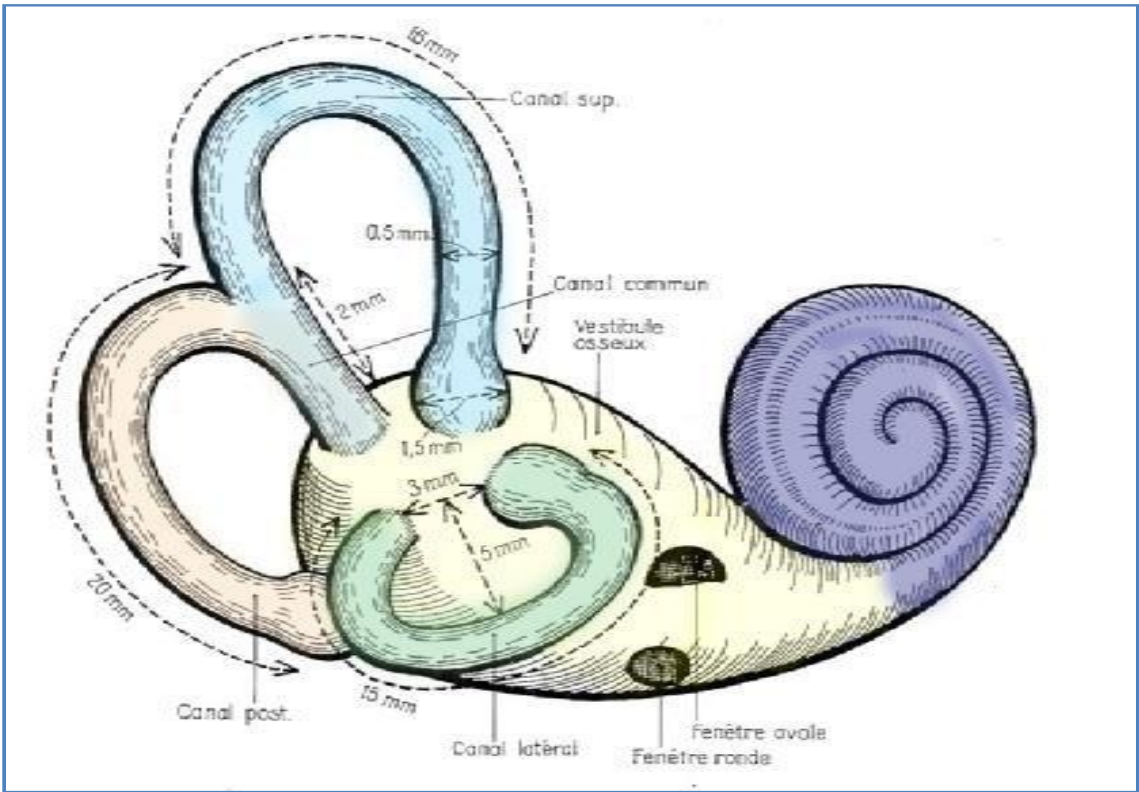
Le plus long, il mesure 15 mm de longueur, et aussi le plus profond.

Il forme une boucle presque complète. Son ampoule répond latéralement au sinus tympani de l'oreille moyenne.

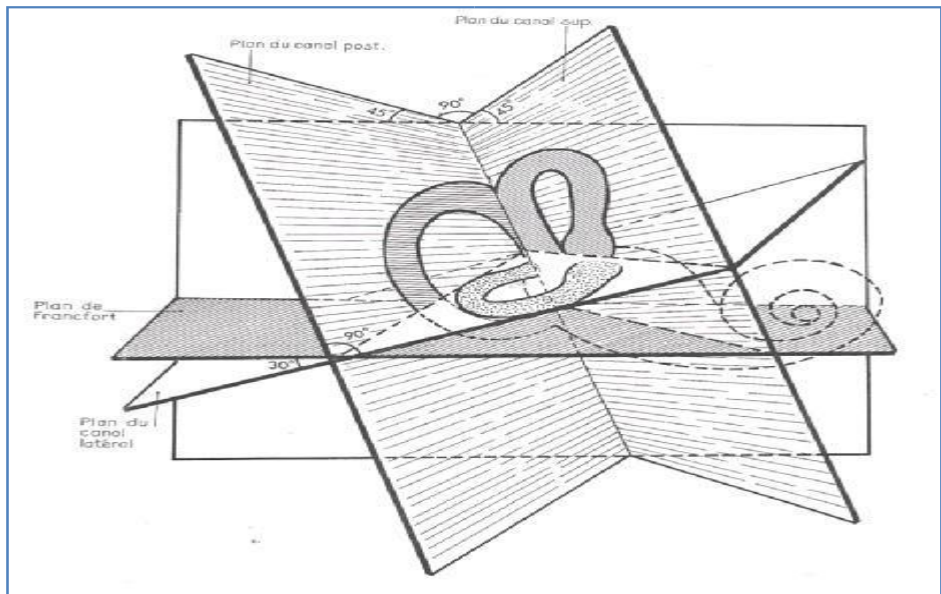
Son orifice non ampullaire s'abouche dans le canal commun. Il est plus ou moins parallèle au grand axe du rocher, il ne présente pas de relief visible.

▪ **CSC latéral :**

Il forme une boucle plantée sur la paroi externe du vestibule. Il a un orifice ampullaire à la partie antéro-supérieure de la paroi externe du vestibule au-dessus de la fenêtre ovale.



**Figure 7: CSC, Dimensions et Description (12)**



**Figure 8: Orientation dans l'espace des CSC (12)**

### *A-3 L'aqueduc vestibulaire :*

C'est un canal osseux étroit réunissant l'endocrâne au vestibule et contient endolymphe. Il chemine entre la paroi médiale du vestibule et la face postéro supérieure du rocher.

### **B-Labyrinthe postérieur membraneux :**

Le labyrinthe membraneux postérieur est contenu dans le labyrinthe osseux postérieur qui le protège, il est destiné à l'équilibration et comprend :

Les CSCs membraneux, l'utricule, le saccule et le système endolymphatique

#### *B-1/Le vestibule membranux :*

Il est composé de deux formations vésiculaires : (Fig ; 10)

- Le saccule :

Constitue une vésicule arrondie, située sous l'extrémité antérieure de l'utricule, légèrement plus médiane. Il est situé sur le plancher contre la fossette hémisphérique où il est fixé par un tissu conjonctif contenant les filets nerveux sacculaires.

De son pôle postéro inférieur naît le Ductus Reiniens reliant le saccule au canal cochléaire

De son pôle postéro interne naît la branche sacculaire du canal endolymphatique.

### L'utricule :

Formation vésiculaire allongée dont l'extrémité antérieure est accolée par sa face médiale à la fossette ovoïde par du tissu conjonctif et les filets nerveux utriculaires.

Les CSCs s'abouchent dans l'utricule par cinq orifices différents, du fait de l'orifice commun au canal semi-circulaire supérieur et au canal semi-circulaire postérieur.

Au niveau du pôle postérieur s'ouvre la branche utriculaire du canal endolymphatique.

La macule de l'utricule, qui constitue l'organe sensoriel, siège au niveau du plancher, en avant, en regard de la fossette ovoïde. (Fig ; 10)

### *B-2/Canaux semi-circulaires membranueux :*

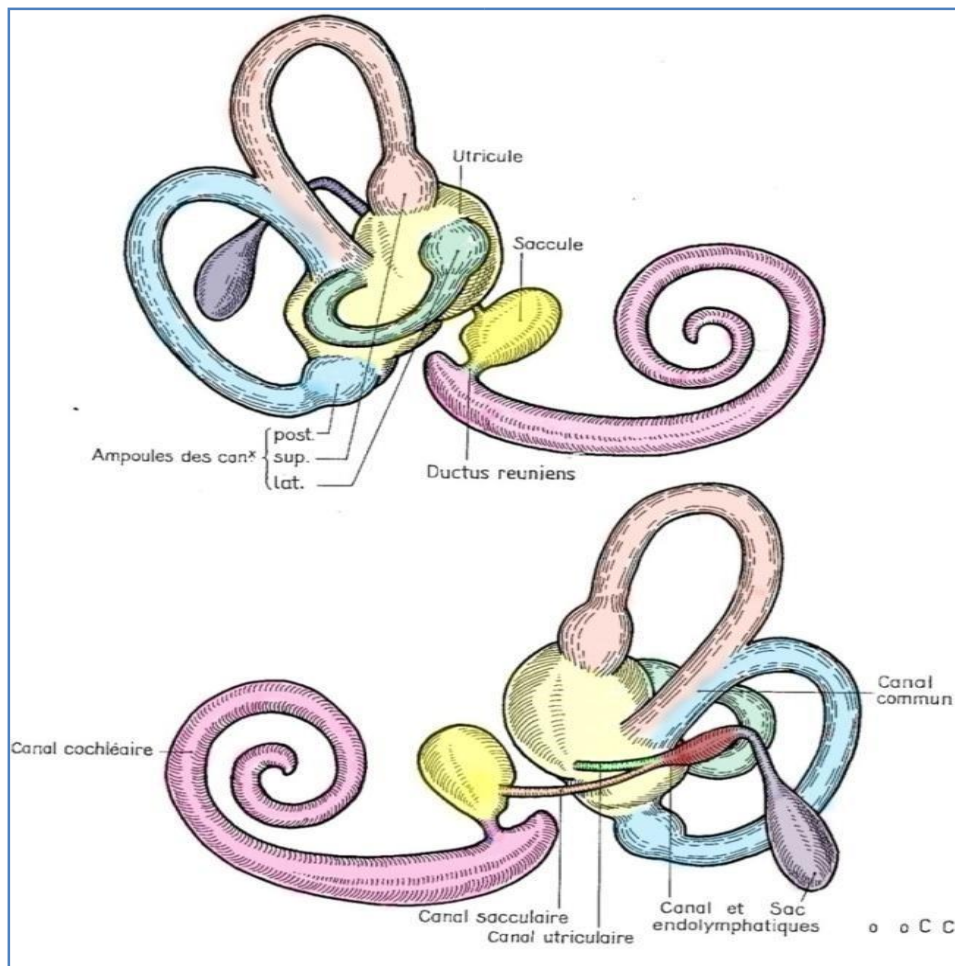
Ce sont trois tubes membraneux qui parcourent les CSCs osseux correspondants, auxquels ils sont accolés par leur bord périphérique.

Ils occupent moins du tiers de leur diamètre. Ils sont ouverts par leurs extrémités ampullaires et non ampullaires (canales) dans l'utricule. Ils épousent la forme de leur enveloppe : canal et ampoule.

Les ampoules sont des dilatations membraneuses occupant les ampoules osseuses correspondantes.

Chaque ampoule possède un repli interne en forme de croissant. La crête ampillaire, orientée perpendiculairement à l'axe canalaire.

Elle est recouverte d'un neuroépithélium ou épithélium sensoriel récepteur comportant deux types de cellules (les cellules ciliées de type I et de type II) où viennent se terminer les fibres nerveuses, et d'une cupule ; masse gélatineuse faite de mucopolysaccharides épais obturant la lumière du conduit.



*Figure 9: Labyrinthe membraneux : Vue d'ensemble (12')*

## **C- Vascularisation du labyrinthe postérieur**

### *C-1 Artères :*

La vascularisation artérielle du labyrinthe membraneux est de type terminal. Elle provient du système vertébro-basilaire via l'artère cérébelleuse inféro-antérieure puis l'artère labyrinthique qui donne :

- L'artère vestibulaire antérieure : destinée aux canaux antérieur et latéral, la partie postérieure du saccule et l'utricule
- L'artère cochléo-vestibulaire donnant deux branches :
  - Une pour le canal postérieur et le saccule.
  - Une pour la cochlée ; artère cochléaire.

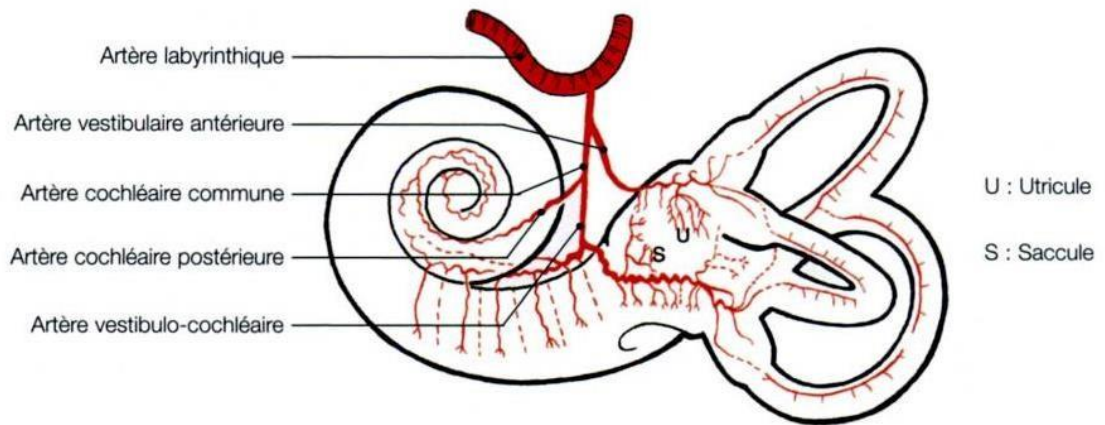
Le labyrinthe osseux a une vascularisation artérielle indépendante, assurée par :

- L'artère stylo-mastoïdienne, branche de l'auriculaire postérieure.
- L'artère tympanique inférieure, branche de la pharyngienne ascendante.
- L'artère subarcuata :
  - origine : elle naît soit directement de la cérébelleuse inférieure et antérieure, soit de l'artère auditive interne.

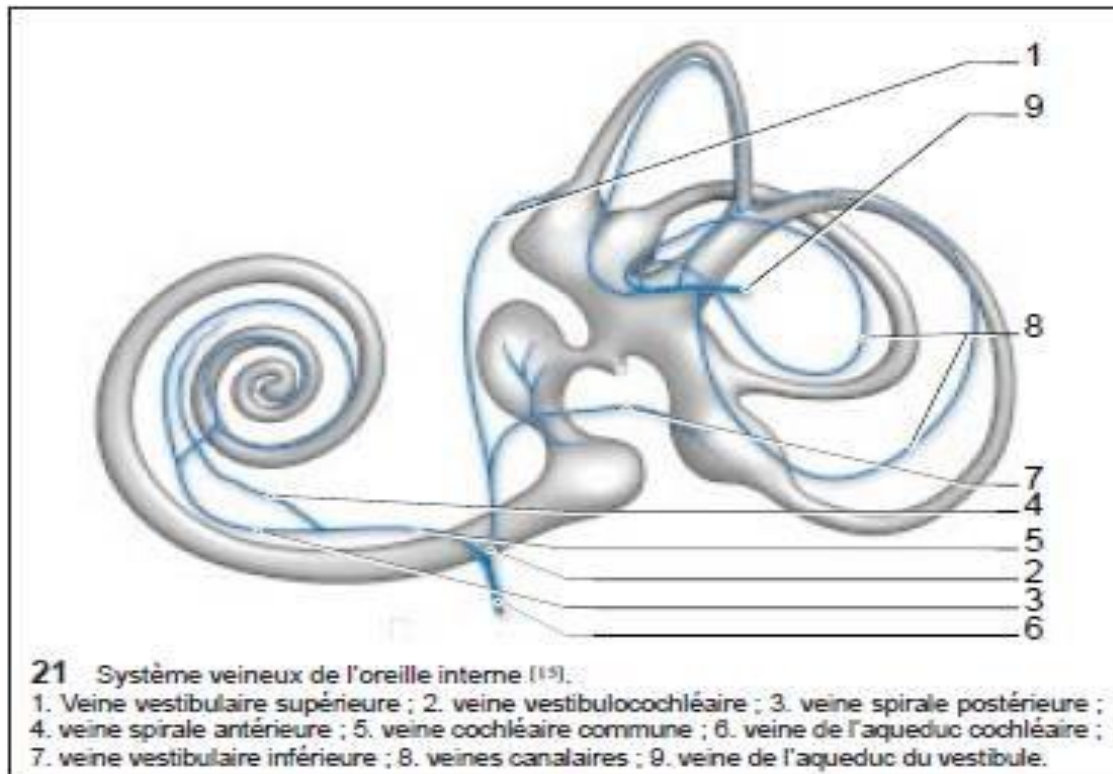
### *C-2 Veines :*

Le drainage veineux :

- La vascularisation veineuse est assurée par les veines vestibulaires et cochléaires, qui accompagnent les artères. Ces veines s'unissent pour former la veine labyrinthique se jettant soit dans le sinus pétreux soit dans le sinus sigmoïde.



*Figure 10: Système artériel de l'oreille interne (12').*



*Figure 11: Système veineux de l'oreille interne (12').*

### **D- NERF vestibulo-cochléaire (VIII) :**

Le nerf vestibulo-cochléaire est un nerf sensoriel constitué de deux nerfs ;

- Le nerf vestibulaire : transmet les messages contribuant au maintien de la statique et de l'équilibre

- le nerf cochléaire qui recueille les sensations auditives. Ces deux nerfs sont juxtaposés le long de leur trajet.

#### *D-1/ Origine :*

Il naît par deux racines vestibulaires et cochléaires qui émergent de la moelle allongée au niveau du sillon bulbo-pontique, en arrière du nerf facial (VI).

*D-2/ Trajet - rapports :*

✓ Au niveau de la fosse crânienne postérieure :

-Le nerf vestibulo-cochléaire, solidaire du VII, chemine dans la citerne ponto-cérébelleuse, Il se dirige latéralement et surcroise le sinus pétreux inférieur pour arriver dans le méat acoustique interne.

✓ Dans le méat acoustique interne :

Le nerf cochléaire est antéro-médial et forme une gouttière dans laquelle reposent les nerfs ; VII et intermédiaire.

*D-3/ Terminaison :*

▪ **Le nerf vestibulaire :**

Il se divise après le ganglion vestibulaire en deux parties, supérieure et inférieure.

1. La partie supérieure traverse l'aire vestibulaire supérieure et se subdivise en :

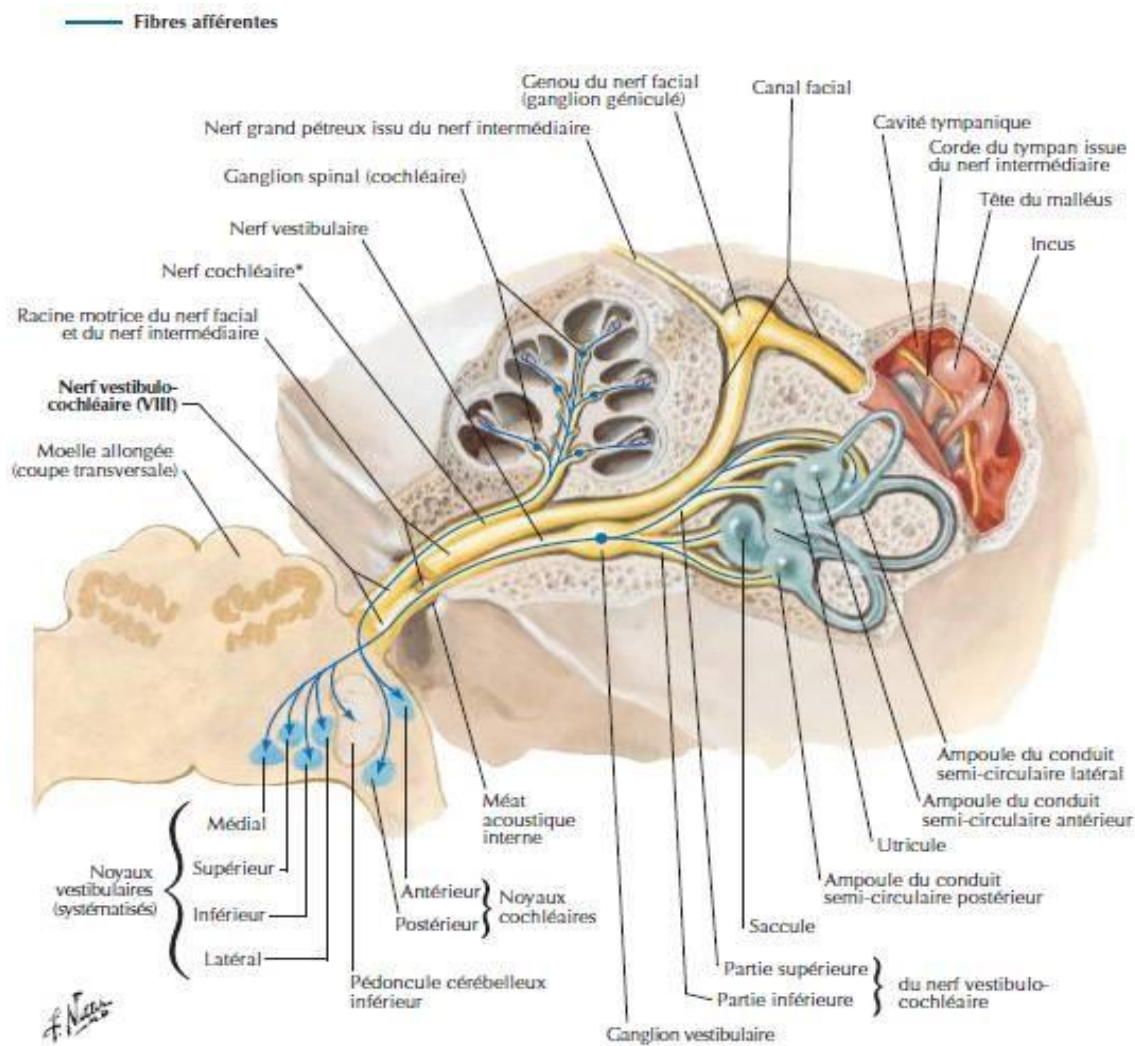
◇ Nerf utriculo-ampullaire qui donne le nerf utriculaire pour la macule de l'utricule et les nerfs ampullaires antérieur et latéral pour les crêtes ampullaires correspondantes.

◇ Nerf sacculaire supérieur, pour la macule du saccule.

2. La partie inférieure donne :

◇ Le Nerf sacculaire, destiné à la macule du saccule. Il traverse l'aire vestibulaire inférieure

◇ Le nerf ampullaire postérieur pour la crête ampullaire postérieure. Il traverse le foramen singulare de Morgagni



\* Le nerf cochléaire contient aussi des fibres efférentes de l'épithélium sensoriel. Ces fibres dérivent du nerf vestibulaire lorsqu'il est dans le méat acoustique interne.

**Figure 12: Nerf cochleo-vestibulaire : trajet, rapports et terminaison(12')**

### **E-le conduit auditif interne : (Fig ; 13)**

Le conduit auditif interne communique le labyrinthe avec la fosse cérébrale postérieure. Son diamètre est de 4 mm . Il est fait d'un os dense qui s'entoure d'un os spongieux. Il chemine au niveau de la face postéro-interne du massif pétreux (9).

Il se dirige de dedans en dehors dans un sens antéro-postérieur et forme un angle de 45 degrés par rapport à l'axe du rocher.

Le fond du CAI correspond à la base du modiolus et en arrière à la face interne du vestibule.

Il se divise en deux étages par la crête falciforme horizontale.

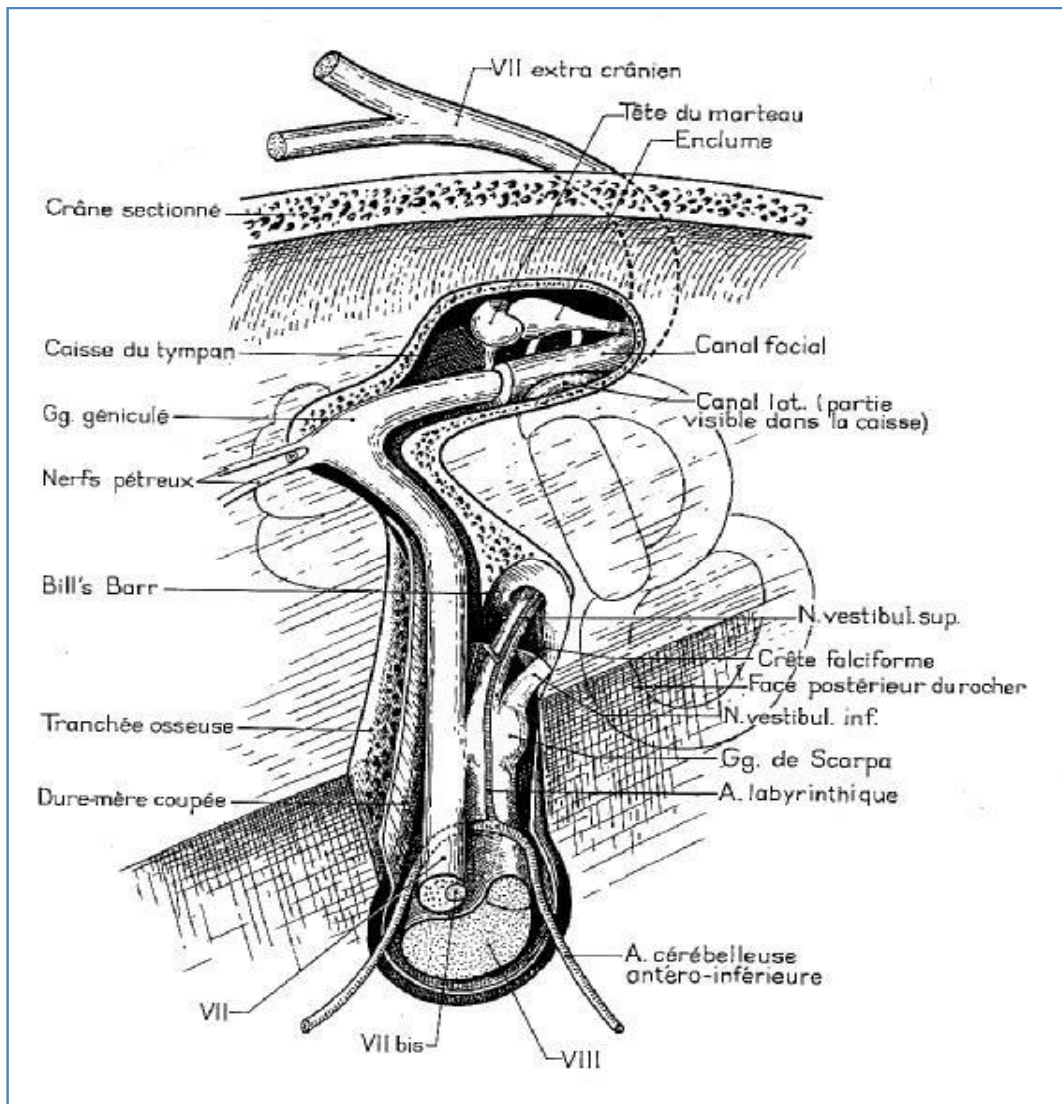
Chaque étage est subdivisé en deux régions par la crête osseuse verticale.

A l'étage supérieur cette crête est appelée le Bill's bar et sépare deux orifices :

- l'orifice antérieur au niveau duquel siège le nerf facial et **VII bis**
- une fossette postérieure où s'engage le N. vestibulaire supérieur.

A l'étage inférieur est subdivisé en 2 parties par la crête osseuse verticale:

- \* une partie antérieure correspondant à la fossette antérieure.
- \* une partie postérieure où siège deux orifices : le foramen singulare de Morgani et la fossette postérieure .



*Figure 13: Une coupe frontale du CAI (18).*

## **F- Les voies vestibulaires centrales: (14,15,16,17,18,19,20,21,22,23)**

### **F.1. Les noyaux vestibulaires :**

Les fibres provenant des nerfs vestibulaires inférieur et supérieur cheminent via le nerf vestibulaire dans le conduit auditif interne jusqu'à l'angle ponto-cérébelleux et les noyaux vestibulaires.

On distingue 4 noyaux vestibulaires principaux, siégeant sous le plancher du 4<sup>ème</sup> ventricule :

- Le noyau vestibulaire latéral NVL ou noyau de Deiters
- Le noyau vestibulaire médian NVM ou noyau de Schwalbe
- Le noyau vestibulaire inférieur ou descendant NVI ou noyau de Roller
- Le noyau vestibulaire supérieur NVS ou noyau de Bechterew

Il existe des petits groupes cellulaires accessoires supplémentaires appelés x, y, z, f, g, l, et le noyau interstitiel de Cajal qui reçoivent des afférences vestibulaires primaires.

Le noyau y reçoit, de façon exclusive, des projections sacculaires

A leur arrivée, les fibres vestibulaires périphériques se divisent en 2 branches : ascendante et descendante.

La branche ascendante assure l'innervation des noyaux vestibulaires latéral, médian et supérieur et donne des fibres innervant directement le cervelet en passant par le pédoncule cérébelleux inférieur

La branche descendante est destinée à l'innervation du noyau vestibulaire inférieur

La segmentation fonctionnelle est différente par rapport la segmentation anatomique décrite. En effet, les afférences otolithiques et ampullaires se projettent sur les différents noyaux. Mais on peut retenir une certaine organisation des afférences vestibulaires avec :

Des afférences canalaies principalement sur le noyau vestibulaire supérieur, les parties rostrales et caudales du noyau inférieur, dans le noyau médian et de façon moins importante dans la partie médiane du noyau latéral

Des afférences utriculaires au niveau des parties ventrales du noyau latéral, de la partie rostrale du noyau inférieur et de façon moindre dans le noyau médian

Des afférences sacculaires au niveau des noyaux latéral et inférieur.

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

### **F-2/ Les projections des noyaux vestibulaires :**

Les noyaux vestibulaires se projettent sur différentes structures :

La moelle épinière → Système vestibulo-spinal

Les motoneurones oculomoteurs → Système vestibulo-oculaire

Le cervelet → Système vestibulo-cérébelleux

Le cortex cérébral → Système vestibulo-cortical

Les neurones du système végétatif → Système vestibulo-végétatif

#### **Le système vestibulo-spinal :**

Participe au maintien de la posture (stabilisation de la tête et du corps dans l'espace). Il comprend 3 faisceaux : latéral, médial et caudal qui se projettent sur les motoneurones des différents étages de la moelle spinale.

#### **Le système vestibulo-oculaire :**

permet la stabilisation de l'image visuelle pendant les mouvements de la tête.

Il relie les noyaux vestibulaires aux motoneurones oculomoteurs 3,4 et 6 via le faisceau longitudinal médian ascendant

Les noyaux oculomoteurs innervent chacun un ou plusieurs des 6 muscles oculomoteurs

**Noyau oculomoteur III** assure l'innervation :

Des muscles ipsilatéraux : droit inférieur, droit interne, petit oblique

Du muscle controlatéral : droit supérieur **Noyau trochléaire IV**, innerve

: Le muscle grand oblique controlatéral

**Noyau abducens VI**, innerve :

-Le muscle droit latéral ipsilatéral

-Le muscle droit interne controlatéral

**Rappel de l'action élémentaire des muscles extra-oculaires :**

Le muscle grand oblique induit, lorsqu'il est activé, des mouvements d'intorsion de l'œil et le muscle petit oblique, des mouvements d'extorsion de l'œil. Les muscles droit supérieur et inférieur sont impliqués dans les mouvements d'abaissement et d'élévation de l'œil. Les muscles droit latéral et interne jouent un rôle dans les mouvements horizontaux de l'œil.

**Le système vestibulo-cortical :**

participe à la perception consciente des déplacements de la tête et à la construction d'un schéma postural et corporel nécessaire à la programmation et à la planification des actes moteurs.

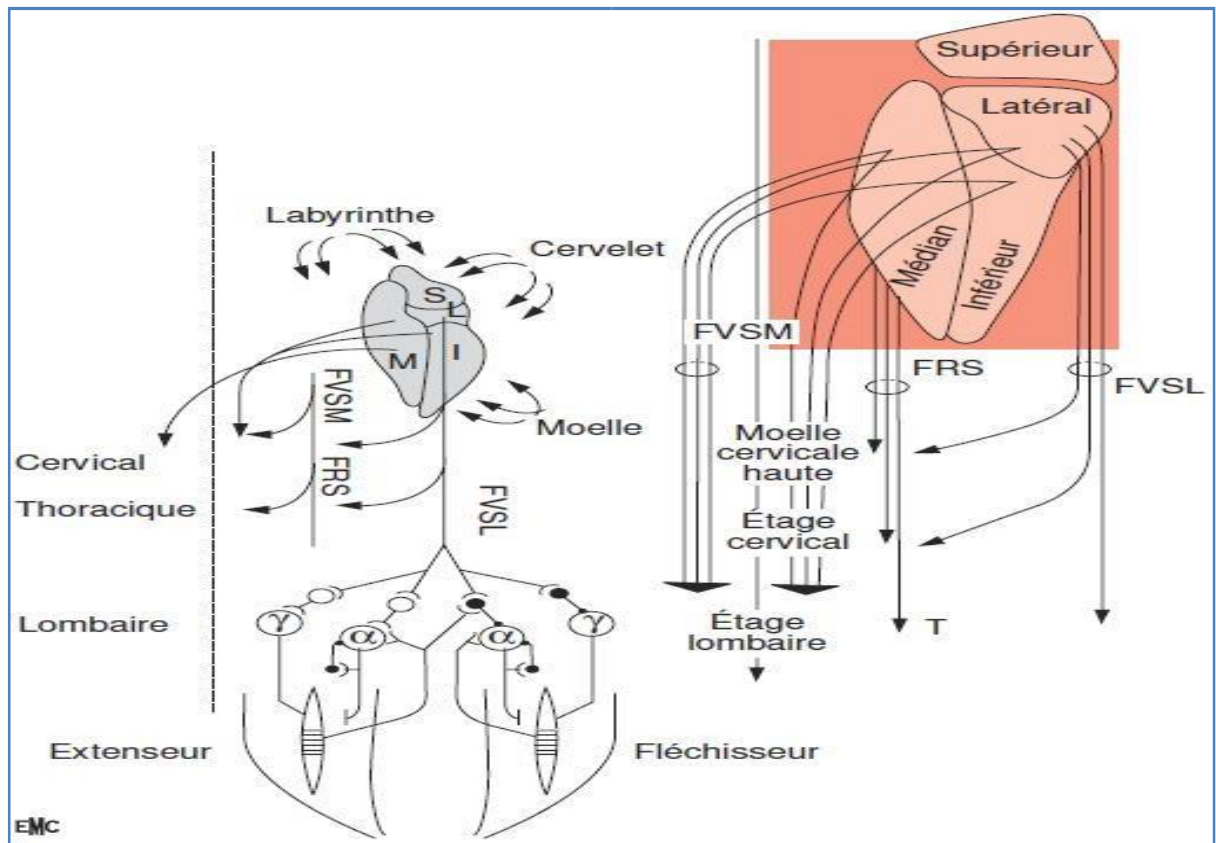
Les noyaux thalamiques sont le premier relais de la voie vestibulocorticale, puis ils se projettent sur les aires corticales (cortex vestibulaire pariétoinsulaire postérieur 2v et 3a) qui sont multisensorielles. En effet, les informations vestibulaires sont intégrées avec les autres informations relatives au sens de la position et du mouvement.

**Le système vestibulo-cérébelleux et le système cérébelleux-vestibulaire :**

Ils sont responsables de la coordination du mouvement selon les variations de la posture

L'archéocérébellum (lobe flocculo-nodulaire) reçoit les informations vestibulaires par le pédoncule cérébelleux inférieur et les contrôle. Après relais dans le noyau fastigial, les efférences cérébelleuses se projettent via le pédoncule cérébelleux inférieur sur les noyaux vestibulaires, qui envoient vers la formation réticulaire et les cornes ventrales de la moelle un ordre moteur coordonné. Il assure le maintien de la station érigée. Les noyaux vestibulaires stimulent les noyaux de la formation réticulaire ponto-mésencéphalique et par le faisceau réticulo-spinal ventral activent les motoneurones  $\gamma$ , renforçant le tonus des muscles anti-gravifiques.

**Le système vestibulo-végétatif**, formant les voies réflexe vestibulovégétatives.



**Figure 14: Schéma montrant les faisceaux vestibulospinaux latéral (FVSL) et médian (FVSM) et leurs projections au niveau des motoneurones axiaux et des membres**

FRS : faisceau réticulospinal ; L .Lat; S .Sup ; I. Inf; M. Méd (14).

## II / RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

## **A- FONCTIONNEMENT VESTIBULAIRE**

### **A-1/ Labyrinthe postérieur membraneux**

Il communique avec la rampe tympanique de la cochlée par le ductus reuniens. Il assure l'homéostasie de son milieu intérieur, l'endolymphe. (30)

### **A-2/Différents épithéliums**

#### *A-2-a /Épithéliums neurosensoriels*

On en distingue deux types, les macules otolithiques et les crêtes ampullaires. Les 2 sont formés de deux types cellulaires( les cellules de type I et de type II).

Les macules sont situés dans l'utricule et le saccule et codent les accélérations linéaires et la force gravitaire.

les crêtes codent pour les accélérations angulaires et sont situées dans les ampoules des CSC. (30), (31)

#### *A-2-b/ les Épithéliums sécrétants*

Ensemble des cellules spécialisés dans le maintien de l'homéostasie des liquides labyrinthiques. (31)

#### *A-2-c/les Cellules immunocompétentes*

Rôle de l'oreille interne dans la lutte contre les particules étrangères locales et le déclenchement d'une réponse immunitaire.

#### *A-2-d/les Cellules phagocytaires(macrophages)*

elles sont présentes au niveau du sac endolymphatique. Leur rôle est de lutter contre l'hyperviscosité, en éliminant les déchets du liquide endolymphatique. (31)

### **A-3 /le Liquide endolymphatique (Fig ; 17)**

Il maintient le fonctionnement du système vestibulaire.

Il baigne dans les organes otolithiques et informe les mouvements de la tête, aux organes récepteurs, grâce aux courants générés.

Il joue un rôle dans le fonctionnement des cellules ciliées grâce à ses caractéristiques électrochimiques. (31)

#### *A-3-a/Composition du liquide endolymphatique*

Il s'agit d'un liquide riche en  $K^+$  et pauvre en  $Na^+$ .(32)

#### *A-3-b/Sécrétion de l'endolymphe*

L'endolymphe est le résultat de phénomènes actifs de sécrétion ionique de la périlymphe (33,34).

l'endolymphe est sécrété :

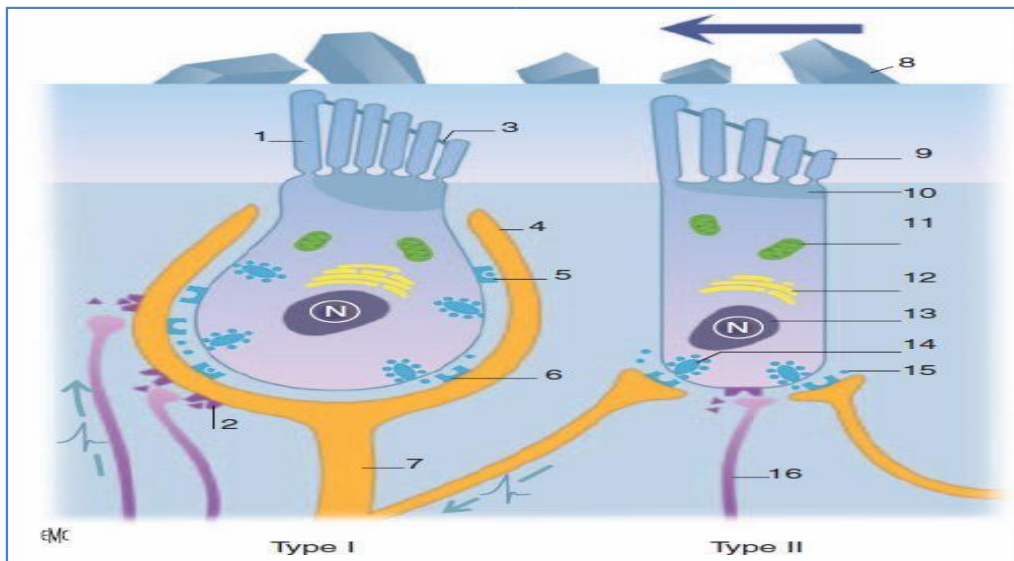
- dans la cochlée par l'intermédiaire de la strie
- dans le vestibule par l'intermédiaire de l'épithélium sombre (35, 36, 37).

#### **A-3-c/Résorption et rôle du sac endolymphatique**

Le sac endolymphatique est important pour la régulation des pressions a travers les compartiments périlymphatiques et endolymphatique, le maintien de l'homéostasie du liquide endolymphatique et les échanges liquidiens . (31)(38).

## **B-/ CELLULES CILIEES VESTIBULAIRES :**

Le neuroépithélium vestibulaire contient des cellules ciliées qui transforment le signal mécanique du mouvement qui correspond au courant endolymphatique a un signal neuronal électrique : ceci correspond à la mécanotransduction. On distingue deux types de cellules ciliées (les cellules de type I et de type II)



*Figure 15 : cellules vestibulaires (30).*

### **B-1 Caractéristiques des cellules ciliées (Fig ; 18)**

les cellules ciliées de type I dites phasiques, piriforme avec noyau basal. Les stéréocils sont denses et larges. Une afférence unique vient au contact du pôle basal et englobe la cellule.

Les CC de type II ont une forme rectangulaire avec un noyau disposé vers la lumière. Ces cellules ont des cils angulaires. Elles font directement synapse avec les terminaisons nerveuses. (39)

### **B-2 Mécanotransduction (Fig ; 19)**

Le déplacement des liquides endolymphatiques lors des mouvements de tête est codé par les cellules ciliées qui transforment le signal mécanique qui correspond à la déflexion de la touffe ciliaire, en un signal électrique qui

correspond au potentiel d'action sur la fibre afférente. C'est le phénomène de la mécanotransduction.

- Les cellules de type II :

-sont toniques :

-elles ont des cils angulaires donc se déchargent au repos

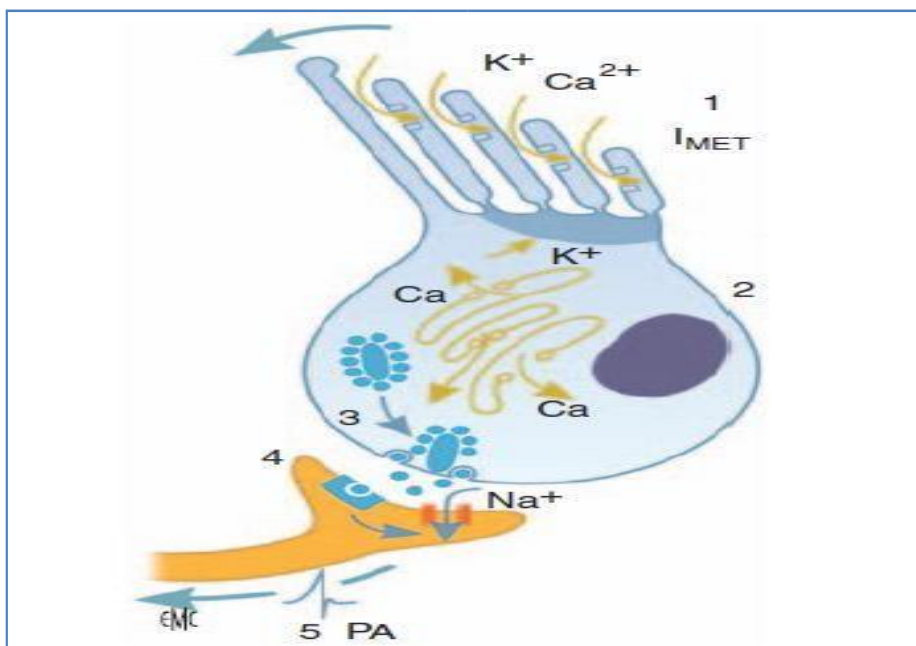
-la mobilité de la touffe ciliaire va accroître ou décroître l'activité électrique.

- les cellules de type I sont phasiques :

-Elles ont une fréquence de décharge nul au repos

-leur activation se fait par le mouvement de la touffe ciliaire dans le sens la polarisation cellulaire.

Dans les deux cas, la déflexion dans le sens du kinocil induit le plus fort potentiel récepteur. (32, 40).



*Figure 16: Schéma de la mécanotransduction. (30)*

1. une déflexion des stéréociles dans le sens de dépolarisation entraîne un courant de mécanotransduction par ouverture des canaux  $k^+$ .

2. ce courant entraîne la dépolarisation cellulaire et ouvertures des canaux Ca du réticulum endoplasmique .
  3. une fusion des vésicules synaptiques à la membrane par entrée du Ca et le relargage de glutamate dans la synapse.
  4. Le récepteur au glutamate postsynaptique est activé ce qui entraîne ouverture des canaux Na
  5. Le potentiel d'action est induit par l'entrée du Na dans la fibre nerveuse.
- (31)

### **B-3 Synapse vestibulaire (Fig ; 18)**

Elle est le siège de la première intégration de l'information. elle assure le codage électrique du mouvement .

le glutamate est le neurotransmetteur qui se lie avec son récepteur au niveau de l'extrémité neuronale de la synapse ,ce entraîne l'ouverture de canaux Na , la polarisation cellulaire et la génération d'un potentiel d'action (41, 42, 43, 44).

### **B-4 Système efférent (Fig ; 18)**

Son neurotransmetteur est l'acétylcholine.

Il module le signal afférent des récepteurs de l'équilibre. Grace aux synapses efférentes qui viennent au contact avec les CC de type II de façon directe, et avec les cellules de type I de façon indirect.

l'activité vestibulaire afférente et les afférences visuelles et proprioceptives régulent les efférences. (45)

## **C- PHYSIOLOGIE DES MACULES OTOLITHIQUES ET DES CRETES AMPULLAIRES**

### **C-1/ Anatomie fonctionnelle des crêtes ampullaires**

#### *C-1-a/ Anatomie descriptive (Fig ; 20)*

Les crêtes ampullaires sont recouvertes par un neuroépithélium comportant deux types de cellules (cité ci-dessus). Elles se disposent perpendiculairement au canal .

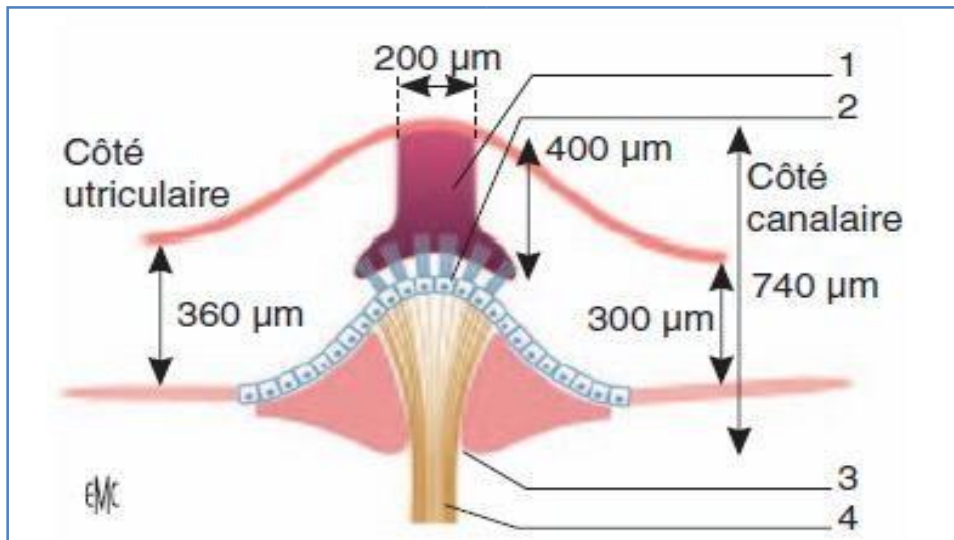
la cupule est une formation gélatineuse faite de mucopolysaccharides épais obturant la lumière du conduit. elle surmonte les crêtes ampullaires elle joue le rôle de masse inertielle dans la crête ampullaire. (30)

Ainsi les cellules d'une crête sont polarisées dans un même sens:

- ampullifuge pour les canaux postérieur et antérieur.
- ampullipète pour le canal latéral.

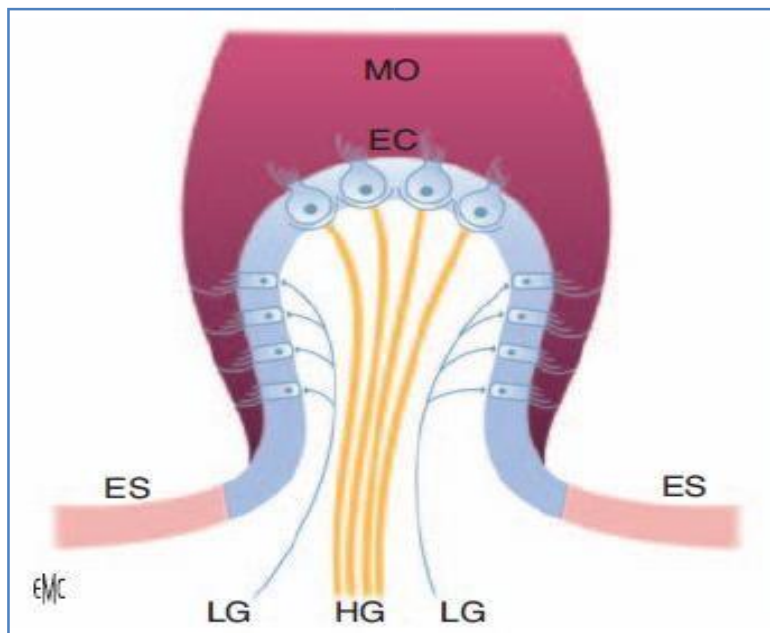
Les cellules de type I se situent au sommet de la crête et détectent les hautes fréquences. (30)

Les cellules de type II se situent à la base de la crête ,et codent les basses fréquences et la position immobile.. (30)



*Figure 17 : Anatomie descriptive de la crête ampullaire. (30)*

1. la Cupule ; 2. L'épithélium sensoriel ; 3. Le Sillon ampullaire ; 4. Les Fibres nerveuses du nerf vestibulaire.



*Figure 18: Répartition cellulaire au sein de la crête ampullaire. (30)*

ES : épithélium sombre . MO : membrane otolithique . LG : fibres de bas gain

EC : épithélium cilié. HG : fibres de haut gain

### *C-1-b/ Anatomie fonctionnelle :*

#### ❖ **Activation canalaire**

Les canaux semi-circulaires codent les accélérations rotatoires. Le courant endolympatique dans le canal entraîne une déflexion de la cupule ce qui engendre un déplacement des touffes ciliaires. Plus ce courant est important, plus la déflexion de la touffe ciliaire est forte. (47)

#### ❖ **Afférences primaires : Voies canalaire**

On distingue :

-les fibres LG répondent aux petites vitesses

-les fibres HG répondent aux vitesses élevées et des fibres A qui réagissent à l'accélération. (48)

#### ✦ **Voies canalo-spinales :**

Elles se projettent au niveau de la moelle cervicale en empruntent le FVSM. La stimulation du CSC antérieur active les M.extenseurs de la tête et inhibe les muscles fléchisseurs de façon bilatérale. (55)

#### ✦ **Voies canalo-oculomotrices (Fig ; 19) :**

-Les CSC verticaux innervent les quatre muscles oculomoteurs de chaque côté: petits et grands obliques, droits supérieur et inférieur.

-les canaux postérieurs et antérieurs controlatéraux sont coplanaires et activés par des mouvements de sens opposé.

-La stimulation du CSC antérieur active les M. droits supérieurs bilatéraux et le petit oblique controlatéral et inhibe les M. droits inférieurs et le M. grand oblique du coté opposé.(50)

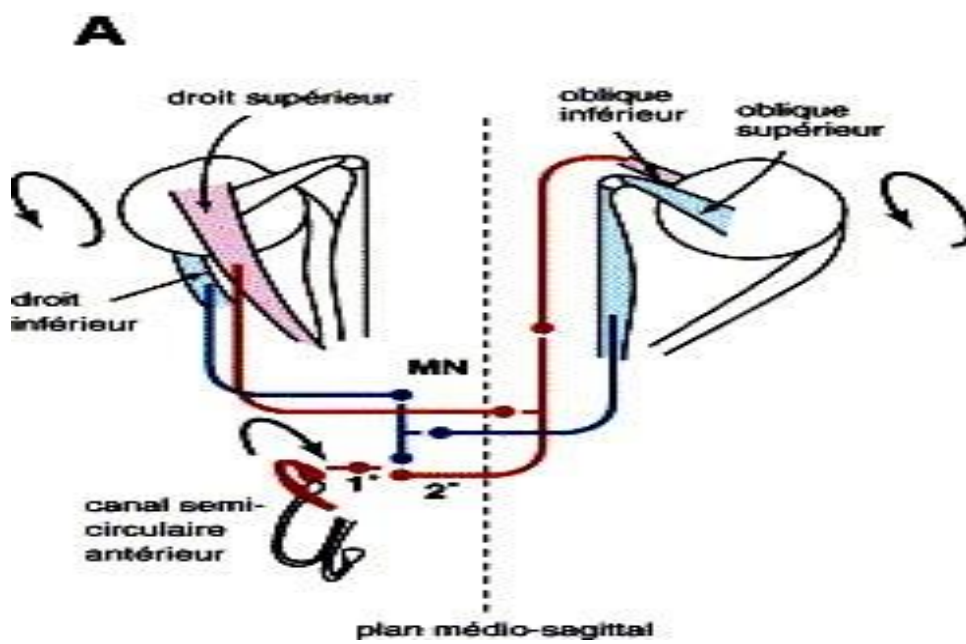


Figure 19: Schéma des voies canalo-oculomotrices. (30)

## **C-2/ Anatomie fonctionnelle des macules otolithiques**

### *C-2-a/ Anatomie descriptive (fig ;23,24)*

Les macules otolithiques présentent la même composition.

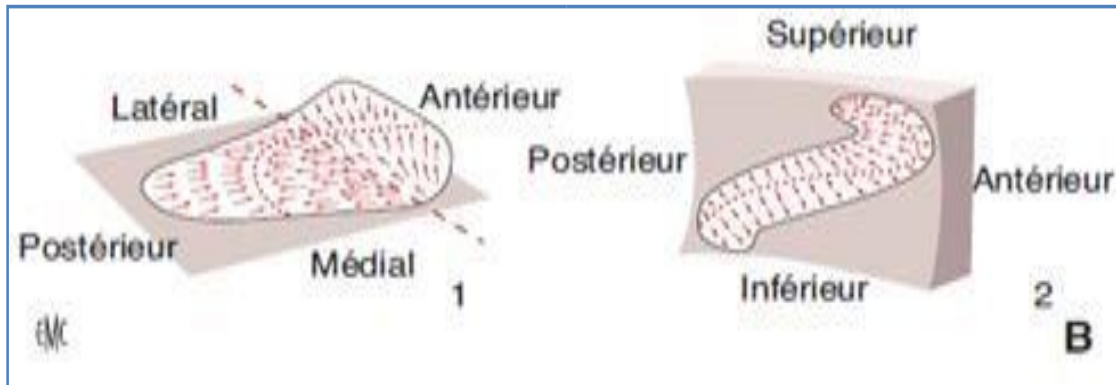
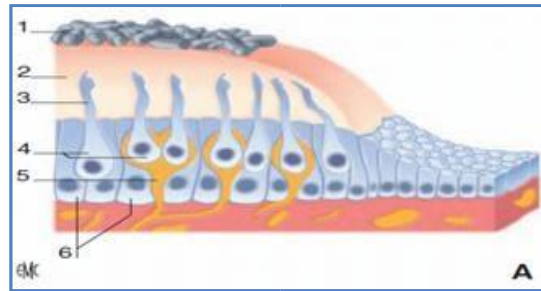
Le pôle apical de l'épithélium neurosensoriel est composé des extrémités des cils des CC et se couvre d'une membrane gélatineuse protidique qui contient les otoconies. (51).

La striola divise également chaque macule en deux zones.

La striola est moins riche en otoconies et ses touffes ciliaires sont plus larges, plus courtes

De chaque côté de la striola, les vecteurs de polarisation cellulaire sont inversés, les kinocils sont orientés du côté de la striola pour l'utricule et du côté inverse pour le saccule.

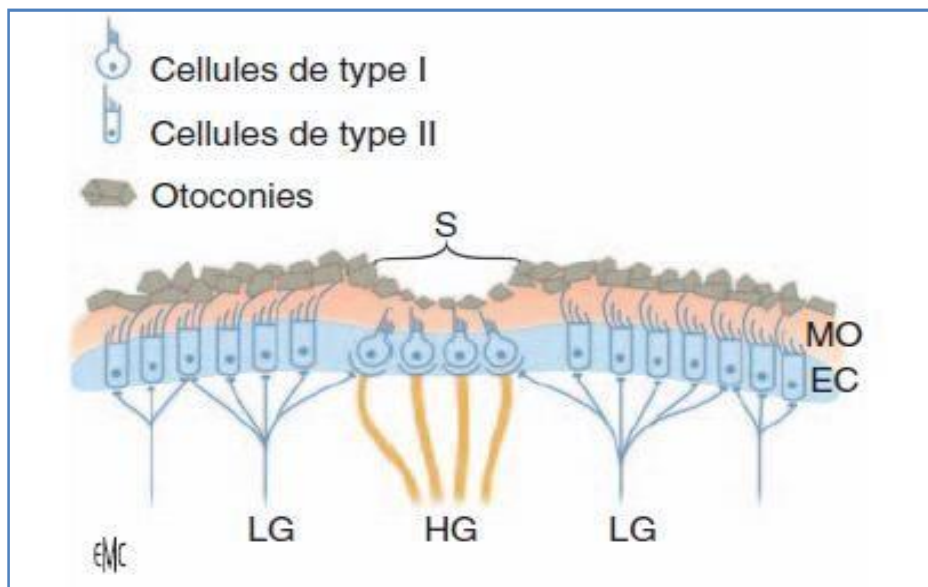
on trouve préférentiellement des CC de type I. L'intérêt fonctionnel de cette organisation est de pouvoir répondre rapidement et précisément à des stimulations de grande intensité (52, 53).



**Figure 20: Anatomie descriptive des macules otolithiques. (30)**

**A.** Coupe de la macule : 1. Otolithes ; 2. Membrane otolithique ; 3. Cils ; 4. cellules sensorielles ; 5. Fibres nerveuses ; 6. Cellules de soutien.

**B.** Représentation 3D de l'orientation des macules sacculaire et utriculaire .



**Figure 21: Organisation cellulaire au sein de la macule otolithique. (30)**

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

### *C-2-b/ Anatomie fonctionnelle :*

#### **Activation otolithique**

Les organes otolithiques sont à l'origine de la mécanotransduction des forces d'accélération linéaires (gravité). (47)

#### **Afférences primaires : Voies otolithiques**

-**Voies maculospinales.** se distribuent aux motoneurones de l'oreille interne puis cervicale puis lombaire en empruntant le FVS. (53)

- **voies utriculospinales :** au cours des accélérations horizontales ils maintiennent la posture de la tête par rapport au tronc en empruntent le FVSL homolatéral (49).

- **voies sacculo-spinales :** maintiennent la tête lors des déplacements verticaux. Elles empruntent le FVS, de façon bilatérale et se projettent sur la moelle cervicale (54).

-**Voies maculo-oculomotrices :** lors du mouvement ils maintiennent la stabilité de l'image rétinienne (55).

### III/LE VPPB DU CANAL ANTERIEUR

## **1/ HISTORIQUE ET HYPOTHESES PHYSIOPATHOLOGIQUES :**

La physiopathologie des VPPB s'est construite au cours du XXe siècle et fait actuellement l'objet d'un consensus mondial (56). Ce vertige de position fut décrit d'abord par Bárány en 1906 (57). Ensuite il fut exposé par Nylén en 1950 (58), puis par Dix et Hallpike en 1952 (59).

Le concept de cupulolithiase a été proposé par Schuknecht en 1969.(60) un dépôt lithiasique correspondant à des débris d'otoconies, détachés de la macule utriculaire se trouverait sur la cupule, celle-ci deviendrait sensible à la pesanteur, ce qui provoque des vertiges dans certaines positions. (61)

Sémont découvre une manœuvre libératoire en 1988 (62).

Epley en 1992 (62'), McClure et Parnes en 1990 (61) puis Brandt en 1990 proposent tous la théorie d'une canalolithiase. Il s'agirait de débris d'origine otolithique, agglomérés et gluants (amalgame) se mobilisant dans endolymphe des canaux semicirculaires sous l'effet de la pesanteur.

La théorie de la canalolithiase semble la plus probable à ce jour. Mais l'hypothèse de cupulolithiase n'est pas totalement exclue. (61)

Herdman et Tusa ont été les premiers à publier sur le VPPB du canal antérieur en 1994. (63)

Ensuite crevits (en 2004) (107), Lopez et ses associés (en 2005)(72), Kim et ses associés (en 2006)(108) et Yacovino (en 2009)(95) ont proposé des manœuvres thérapeutiques.

## **2/ CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE :**

Le vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB) du canal semi-circulaire antérieur (CSA) est la variante la plus rare (1,612 %) de cette affection courante de l'organe vestibulaire (64,65).

Le VPPB du canal antérieur se manifeste cliniquement par :

-un vertige rotatoire positionnel et paroxystique.

-s'aggravant par la marche , l'effort physique, la position debout prolongée et en se penchant vers l'avant.

-s'atténuant en position allongée. Ceci conforterait le concept que la lithiase s'enfonce dans la cupule lors de la marche sous l'effet de la pesanteur, en donnant de violentes embardées. (66)

-Il peut s'accompagner de nausées ou vomissements. (66)

Parfois il faut bien chercher le vertige par interrogatoire surtout chez les malades qui ont saisis le rôle de la composante positionnelle dans le déclenchement de la crise vertigineuse. Par conséquent ils parviennent à éviter la crise en développant des stratégies d'évitement. (68)

Ce Vertige est réputé très rares car il serait difficile pour ces lithiases de pénétrer dans le canal semi-circulaire antérieur et dans les cas où ce déplacement se produit, il est facile pour les débris de s'éliminer d'eux-mêmes car le bras postérieur du CSA descend directement dans la crure commune et l'utricule. (68)

Le diagnostic peut être établi en s'apercevant d'un résultat atypique lors d'une manœuvre de Dix et Hallpike. On déclenche un nystagmus comportant une composante verticale inférieure avec une composante torsionnelle inverse de celle qu'on attendait. Dès lors, on soupçonne un VPPB du canal antérieur du côté opposé à celui pour lequel la manœuvre de Dix et Hallpike était censée montrer un VPPB du canal postérieur.

Par exemple, en recherchant un VPPB du canal postérieur droit, on découvre que c'est le côté gauche qui a répondu (composante torsionnelle horaire) et que c'est un canal antérieur en raison de sa composante verticale inférieure.(69)

Une cause traumatique renforcerait aussi leur probabilité de survenue en dispersant les débris otolithiques dans tout le labyrinthe. (69)

D'autre part, ces vertiges seraient aussi souvent le résultat d'une conversion après manœuvre thérapeutique pour VPPB du canal postérieur.(70)

### **3-/MANŒUVRES PROVOCATRICES :**

Le diagnostic repose sur des manœuvres provocatrices provoquant un nystagmus spécifique du canal antérieur.

Actuellement aucun examen radiologique n'est fiable pour détecter ces « Lithiases ». (70)

#### **3-1/ La manœuvre de Dix et Hallpike :**

Elle met en jeu le canal antérieur du côté opposé à celui vers lequel on a tourné la tête du patient. Estimons qu'il existe une lithiase située dans le CSC antérieur gauche.

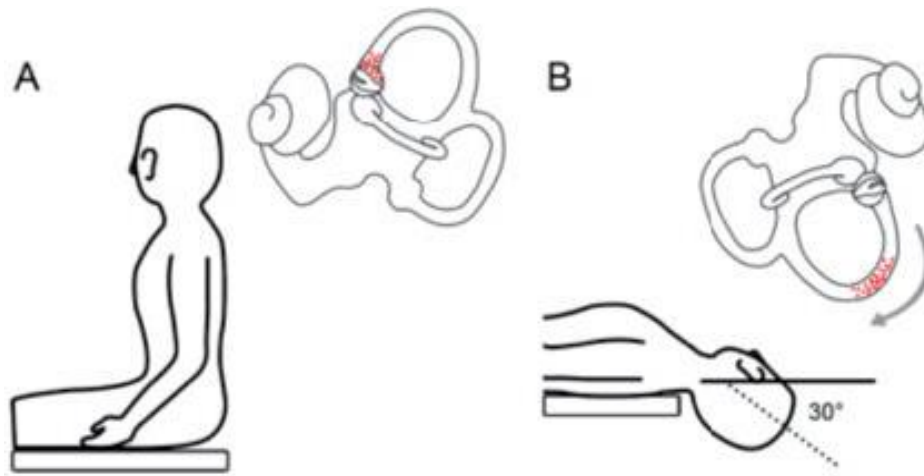
- Le patient est manipulé de côté en position assise, les jambes étendues sur un divan d'examen.

- Tourner la tête du patient de 45° vers la droite de telle sorte que le plan de bascule du CSC antérieur gauche et du CSC postérieur droit correspond à celui du plan médian du corps.

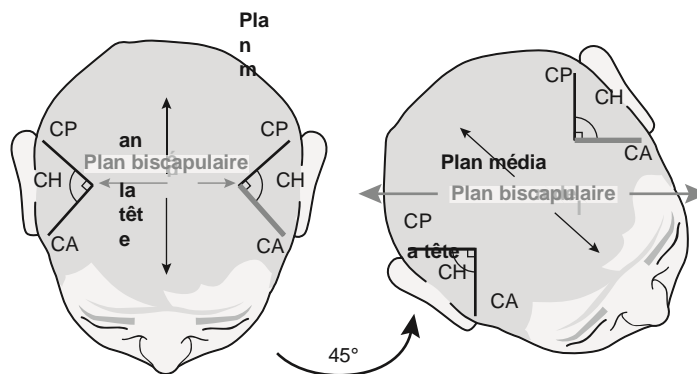
-Allonger ensuite le patient sur le dos pour arriver à une position spécifique de la tête légèrement pendante au bord de la table d'examen. (66)

On peut également basculer le patient dans le plan du canal antérieur atteint. tourner la tête du patient vers la gauche, on aligne à la fois le canal

antérieur gauche et le canal postérieur droit dans le plan biscalpulaire correspondant au plan de bascule. (66)



**Figure 22: Courants endolymphatiques créés par la manœuvre de Dix et Hallpike droite dans une canalolithiase du canal antérieur gauche. (66')**



**Figure 23: La rotation de la tête de 45° vers la gauche met le canal antérieur gauche et le canal post droit dans le plan de bascule biscalpulaire.(80)**

- Dans les deux cas et sous l'effet de la pesanteur, il se produit un courant endolymphatique ampullifuge excitateur du CSA gauche qui provoque :
  - un nystagmus verticale inférieure à composante torsionnelle .

- durée de Latence inférieur à 2 secondes et s'épuisant en moins de 30 secondes.

-s'inversant en orthostatisme (position initiale).

Le côté affecté correspond au côté opposé à la manœuvre qui déclenche le vertige.

La direction de la composante torsionnelle est soit :

-horaire(agéotropique) pour la canalolithiase gauche avec des phases lentes antihoraires et verticales supérieures et des phases rapides horaires et verticales inférieures .

-antihoraire(géotropique) dans le cas d'une canalolithiase droite avec des phases lentes horaires et verticales supérieures et donc des phases rapides antihoraires et verticales inférieures.

bien que battant vers le côté affecté, la composante torsionnelle est augmentée par la déviation du regard vers le côté sain. (71), (72)

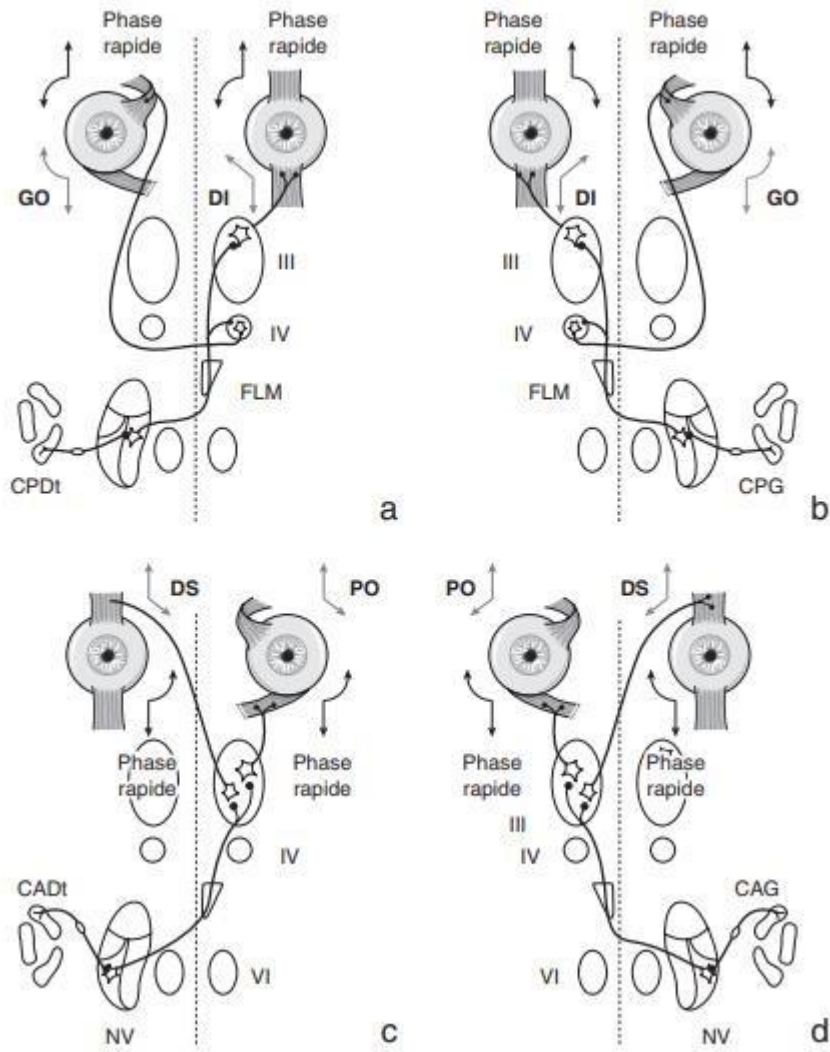


Figure 24' : Voies vestibulo-oculaires excitatrices issues des canaux verticaux.(66)

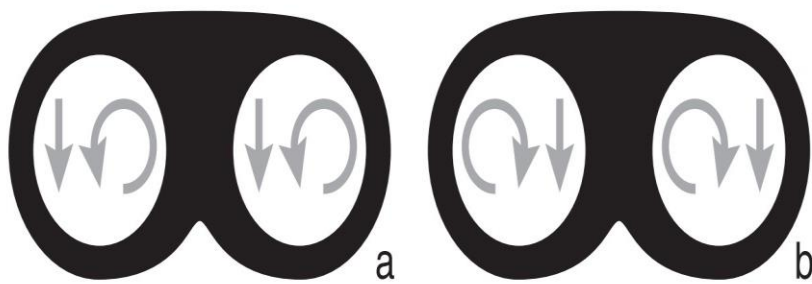


Figure 24: Nystagmus du VPPB du canal antérieur.(72)

Dans la manœuvre de Dix et Hallpike gauche. En cas d'atteinte du CSC antérieur, on observe un nystagmus rotatoire inférieur avec composante agéotropique qui s'inverse lorsque le patient se relève. L'oreille atteinte est cette fois celle du côté opposé (la droite).

Certains auteurs estiment que leur fréquence est sous-estimée du fait qu'à l'œil nu, sans l'aide de l'électronystagmographie (ENG) ou de la vidéonystagmographie (VNG), la composante verticale inférieure du nystagmus provoqué ne peut être facilement distinguée d'une composante verticale supérieure.(69)

En pratique clinique, un nystagmus vertical avec une composante torsionnelle agéotropique peut être induit chez la plupart des patients atteints de VPPB du CSA par le test D-H. Cependant chez quelques patients, la composante torsionnelle est géotropique. (68)

Donc La direction de la composante torsionnelle du nystagmus et le côté qui déclenche le nystagmus et le vertige sont les éléments pour l'identification de l'oreille atteinte. Cela oriente vers le coté de réalisation de la manœuvre libératrice. (64,71).

Cependant la détermination du côté atteint par une manœuvre de Dix-Hallpike peut souvent être difficile (71).

### *3-1-1/Formes atypiques :*

Certains patients atteints de VPPB du CSA antérieur peuvent ne pas présenter de nystagmus à l'examen D-H. Les hypothèses possibles peuvent provenir du fait que le nystagmus provoqué par le VPPB est fatiguant ou que le signe neural induit par le déplacement des débris otolithiques, peut ne pas

atteindre le seuil nécessaire pour stimuler la voie vestibulo-oculaire, bien qu'il soit suffisant pour provoquer un vertige. (73,74)

✓ Les variations anatomiques de la position des CSC antérieurs ;

Ils peuvent contribuer à l'apparition de signes cliniques atypiques. Ainsi une amplification de la pression transcupulaire et une variation de l'intensité du signe neuronal sont attendues lorsque l'otoconie traverse une section canalaire étroite (75) (76).

De plus, on suppose que la cupulolithiase est liée au VPPB du CSA réfractaire pour deux raisons :

- l'orientation presque verticale du segment ampullaire du CSA.

- la position supérieure du CSA. Cette configuration entraîne un contact prolongé entre les débris et la cupule et par conséquent une cupulolithiase. (77)

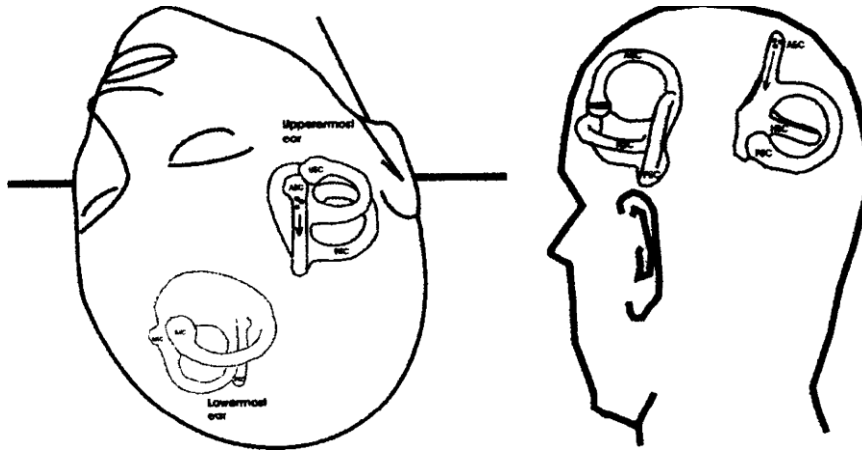
✓ L'ordre des tests D-H appliqués sur l'oreille atteinte :

Il peut influencer les résultats obtenus, étant donné que la fatigabilité est une caractéristique du nystagmus. Si l'oreille atteinte est d'abord placée en bas dans le test D-H, le mouvement des débris peut être plus léger, mais il est toujours présent. Par conséquent, le test D-H controlatéral, qui est censé déclencher des symptômes plus prononcés, s'effectue à un moment où le segment ampullaire est déjà épuisé par l'examen D-H précédent. (62).

De plus, lorsque le test D-H est terminé du côté de l'oreille saine et que le patient retourne en position assise, une migration des débris vers la crus commune s'effectue du côté controlatéral, agissant ainsi comme une manœuvre de repositionnement partiel. Cela produit un test D-H négatif sur le côté opposé. Cette procédure est connue sous le nom de D-H inverse (fig ;43).

Le champ de pression de l'otoconie en mouvement dans la crus commune s'exerce à la fois sur les canaux antérieurs et postérieurs. En

conséquence la direction du nystagmus est affectée. Cela peut expliquer comment l'ordre des tests effectués peut interférer avec les résultats de l'examen clinique. (77).



*Figure 25: la tête est tournée de 45° vers la gauche, de sorte que le CSA concerné soit en haut. (68)*

✓ Enfin, le degré d'extension de la tête atteint lors du test D-H :

Il peut interférer avec l'apparition et l'intensité du nystagmus et du vertige. En position couchée avec flexion de la tête de 45° sans extension de la tête, le CSA de l'oreille la plus basse est à un angle de 37° avec l'horizontale (fig ;44). Cependant, lorsque la tête du patient est en extension, le CSA inférieur peut, en fonction de l'importance de l'extension, créer des angles plus ou moins importants avec l'horizontale, ce qui facilite les mouvements des otolithes.

(77,78)

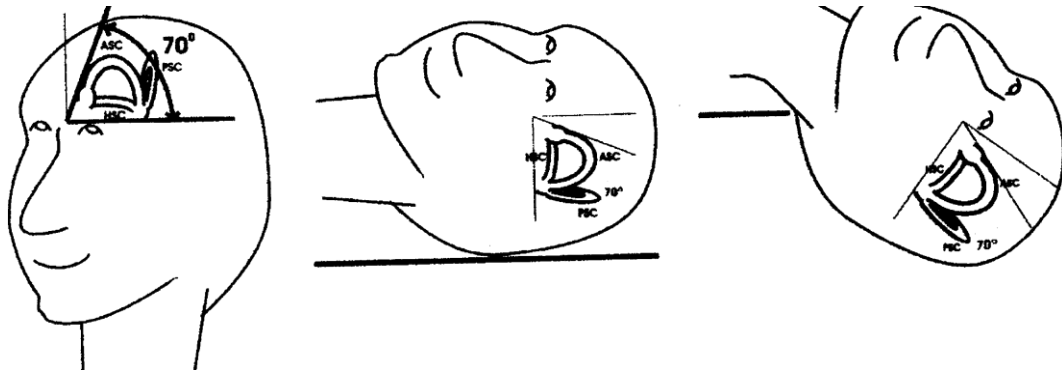


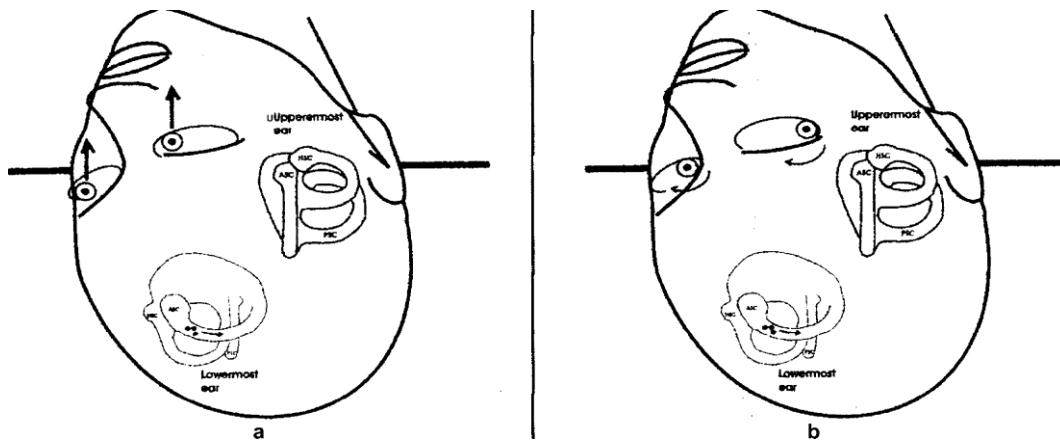
Figure 26: angle du CSA avec le plan horizontal selon le degré d'extension de la tête. (68)

*3-1-2/Lorsque le test d-h est effectué ipsilatéralement à la lésion (fig ;26)*

Dans certains cas du VPPB du CSA, le test D-H peut être bilatéralement positif. Dans ces cas, lorsque l'examen D-H est effectué de manière ipsilatérale à la lésion, le nystagmus induit présente une composante de torsion géotropique qui augmente avec la déviation du regard vers l'oreille saine. La composante linéaire descendante du nystagmus augmente avec la déviation du regard vers l'oreille inférieure atteinte. (79,72).

Une explication possible d'un résultat positif au test D-H de la lésion ipsilatérale est que pendant l'examen, le segment ampullaire de CSA de l'oreille la plus basse pointe également vers le bas. Cependant, la tête tourne orthogonalement au plan du CSA affecté. La composante de la force perpendiculaire au canal n'exerce aucune pression contre la cupule et le déplacement des débris otholitiques est provoqué uniquement par la force de pesanteur. (72,79,80).

Par conséquent, le déplacement des débris dans le CSA est induit, mais la pression transcupulaire et les symptômes correspondants devraient être moins intenses. (75)

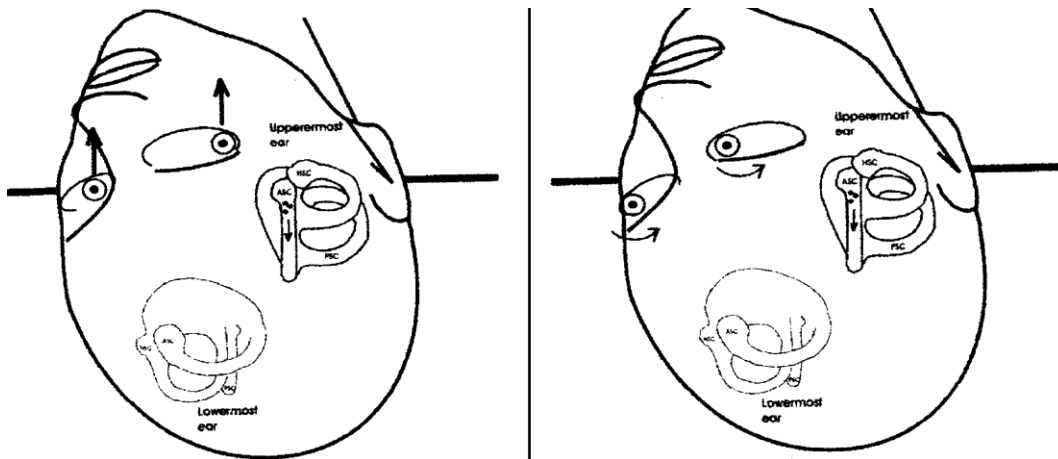


**Figure 27: LE TEST D-H ipsilatéral à la lésion. (68)**

*3-1-3/ Lorsque le test d-h est effectué de manière contralatérale à la lésion: (fig :27)*

Dans ce cas, le nystagmus bat vers l'oreille la plus haute atteinte (antigéotropique), la composante torsionnelle du nystagmus augmente avec la déviation du regard vers l'oreille la plus basse saine. La composante linéaire augmente avec la déviation du regard vers l'oreille supérieure atteinte (75,81).

Lorsque la tête tourne dans le plan du CSA affecté, la pression contre la cupule et le déplacement des débris sont plus importants. Ceci est expliqué par le fait que l'accélération angulaire et la gravité sont dans la direction du canal et agissent en synergie pour déplacer les débris otolithiques (79). D'autre part les débris otolithiques sont plus susceptibles de se déplacer sur la ligne centrale. La pression transcupulaire pour les otolithes est plus importante si le déplacement suit la ligne médiane du canal. (76)



**Figure 28: LE TEST D-H EST EFFECTUÉ DE MANIÈRE CONTRALATÉRALE À LA LÉSION.(68)**

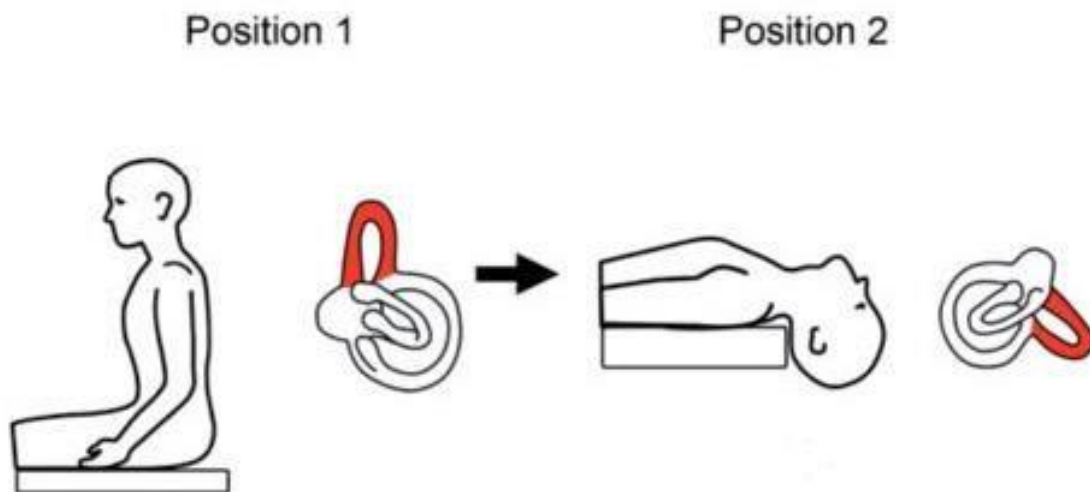
### **3-2/ Test de « Straight Head Hanging » :**

◇ Le patient reste longtemps assis sur une table d'examen, la tête en position neutre.

◇ Il est assisté lors du passage à la position couchée avec la tête en hyperextension , de sorte qu'elle dépasse 30° sous la ligne l'horizontale de la table d'examen .

Un nystagmus de courte durée battant vers le bas est considéré comme un test positif du VPPB-CA.

l'oreille affectée est celle du côté vers lequel est dirigée la composante torsionnelle .(82)



*Figure 29: Manœuvre de « Straight head-hanging » (82)*

- **la chaise de repositionnement TRV :**

La chaise TRV (par rapport à l'inventeur Thomas Richard-Vitton) est un dispositif mécanique de diagnostic et de repositionnement créé pour la gestion du VPPB.

Les avantages de la chaise TRV par rapport à la gestion conventionnelle comprennent une meilleure faisabilité analytique, une navigation précise et le traitement des personnes inaptes aux traitements manuels. (Sténose cervicale, Cyphoscoliose sévère, spondylarthrite ankylosante).

En effet, le patient n'est pas amené à suivre les instructions, parfois compliquées, de l'examineur. Et donc l'observance du patient n'influence pas le déroulement de la manœuvre.

La fixation du patient sur le fauteuil permet une rotation du patient de 360° dans les plans horizontal et vertical. En plus, l'installation de lunettes de VNS sans fil permettent de visualiser et de caractériser tout nystagmus provoqué lors des tests de positionnement

La chaise de repositionnement TRV facilite également la standardisation et l'alignement, en particulier de la partie diagnostique. Le fauteuil a des intervalles fixes de rotations de 45° dans le plan vertical, ce qui permet un positionnement précis et répétitif du patient, indépendamment de l'examineur. Par conséquent, notamment en termes de diagnostic, le fauteuil de repositionnement TRV présente un faible degré de variations intra- et inter-examineur.

Ainsi, le fauteuil de repositionnement TRV s'est avéré être un excellent outil de diagnostic du VPPB. (82')



Figure 30' : nouvelle génération des TRV .

#### **4/ LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES :**

➤ **IRM cérébrale :**

Le diagnostic de VPPB est basé sur l'histoire du vertige et l'examen clinique. Aucun bilan d'imagerie n'apporterait d'argument supplémentaire.

IRM permet de distinguer le VPPB des autres causes de vertiges d'origine centrale ou vestibulaire périphérique.

Elle doit être réalisée systématiquement en cas de :

- signes neurologiques ou orl associées au vertige.
- le vertige et le nystagmus provoqués par la manœuvre de dix-hallpike sont atypiques : la durée augmentée du nystagmus (inépuisable ou supérieur à une minute), l'absence de latence dans la survenue du vertige et du nystagmus après le repositionnement, l'absence ou la quasi absence de vertige lors de la manœuvre, l'absence d'inversion du nystagmus au retour en position assise, un nystagmus vertical inférieur sans composante torsionnelle ou nystagmus qui prend des directions différentes dans les manœuvres de diagnostic effectuées à plusieurs reprises ( à condition qu'aucune manœuvre de remplacement n'a été effectuée car, dans ce cas, les particules auraient pu se déplacer d'un conduit à un autre).(83)

- Une diminution de la vitesse des saccades (inférieure à 380 degrés par seconde) et des gains lors de la poursuite lente sinusoïdale orientent aussi vers une origine centrale du vertige.

- Vertige récidivant après 3 manœuvres correctement effectuées. (84).

Elle doit comporter des clichés T1 sagittaux pour rechercher une malformation de Chiari ou une atrophie cérébelleuse, des clichés axiaux T1 avec injection de gadolinium pour éliminer une lésion de la fosse postérieure, une tumeur cérébelleuse pouvant se manifester par des vertiges de position et un nystagmus vertical inférieur. Des clichés en séquences T2 et FLAIR pour les étiologies vasculaires et inflammatoires. (85)

## 5/ MANOEUVRES LIBERATRICES :

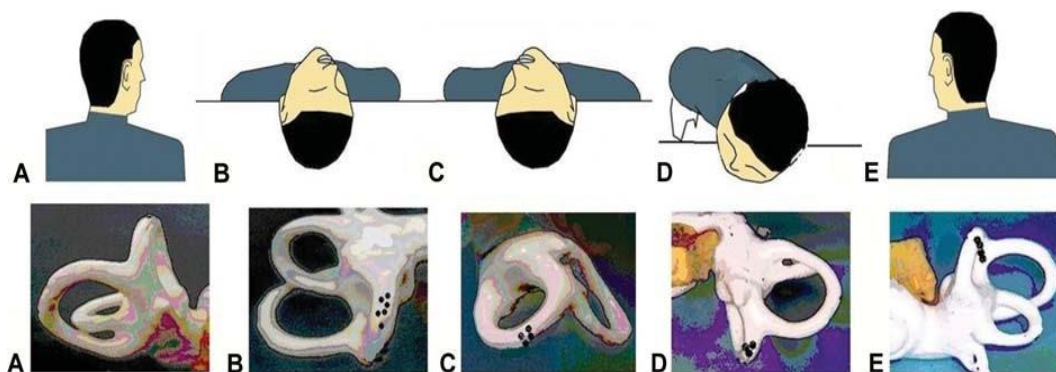
Le traitement des VPPB du canal antérieur repose sur des manœuvres libératrices visant à faire sortir la lithiase du canal et la déplacer vers l'utricule en provoquant un nystagmus cohérent avec le précédent. On suppose que cette lithiase sera désagrégée et résorbée à ce niveau ou au niveau des voies endolymphatiques. (65)

Le but de ce traitement est de soulager le vertige, améliorer la qualité de vie du malade et éviter les récurrences.

Absence de consensus quant au traitement comme le traduit le nombre de manœuvres proposées. (65)

- **La manœuvre d'Epley inversée en (1999)** est l'une des premières manœuvres de repositionnement des particules pour le traitement du VPPB du CSA. Cette manœuvre fait suite au test diagnostique de D-H et elle nécessite la connaissance préalable du côté atteint.

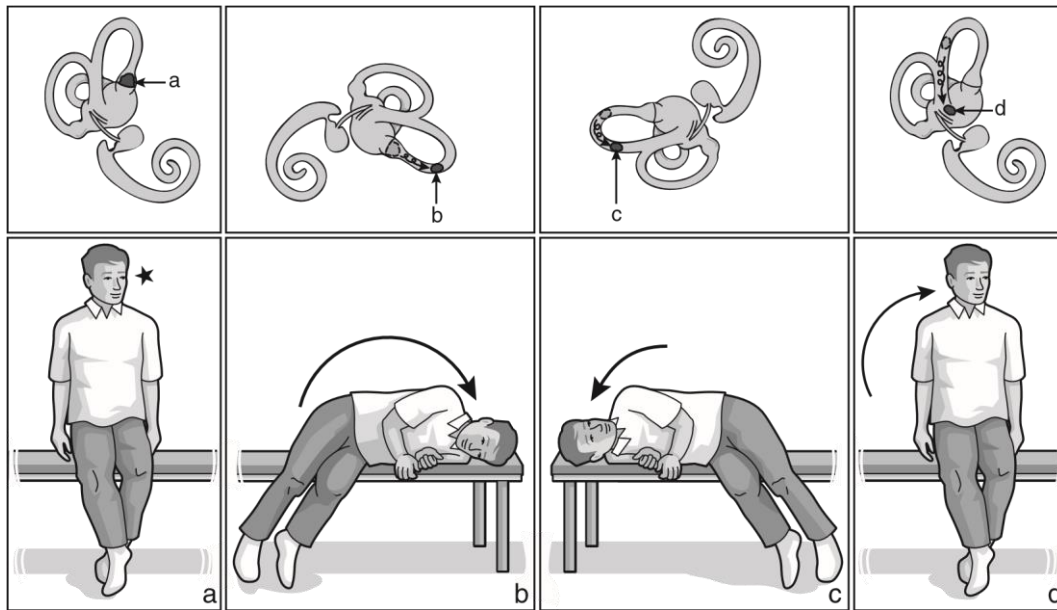
Cette manœuvre repose sur les mêmes séquences positionnelles pour se débarrasser d'une canalolithiase du canal postérieur controlatéral.(86, 87, 88)



*Figure 30: manœuvre d'Epley inversée d'une canalolithiase antérieur gauche. (89)*

le patient est assis avec flexion de la tête de 45° par rapport à l'oreille saine. Ensuite, le corps du patient est rapidement ramené en décubitus dorsale avec suspension de la tête. La tête est ensuite lentement tournée de 90° vers l'oreille atteinte (gauche), qui deviendra en position basse. Le patient est ensuite roulé en latérocubitus, la tête fléchie de 45° supplémentaire vers l'oreille gauche, puis vers le sol. finalement le patient est remis en position assise. (89)

• **Manœuvre de sémont inversée (ou de Bronstein) :**



**Figure 31: Manœuvre de sémont inversée canolithiase du canal antérieur gauche. (69)**

- Le malade est assis sur le bord du lit d'examen en face de l'examineur.
- tourner la tête de 45° vers le côté atteint.
- coucher le patient sur le côté gauche en maintenant la rotation de la tête. le nez est orienté vers le bas.
- basculer rapidement l'ensemble tête et corps de 180° vers le côté droit. Après un temps de latence, le nystagmus toujours typique reprend témoignant la migration de la lithiase à l'entrée de la crus commune.

-Redressement du patient : la lithiase tombe dans l'utricule en traversant la crus commune

En résumé, le terme de Sémont inversé correspond au traitement d'un VPPB antérieur gauche en commençant par la manoeuvre thérapeutique de Sémont pour un VPPB du canal postérieur droit et en finissant par la manoeuvre diagnostique de Sémont pour un VPPB du canal postérieur droit. (90).

- **Rahko** a proposé une autre manoeuvre de repositionnement en 2002. Pour effectuer cette manoeuvre, le patient doit d'abord se coucher sur le côté sain. La tête est ensuite inclinée vers le bas à 45° pendant 30 secondes supplémentaires, le patient étant face au sol. L'étape suivante consiste à incliner à nouveau la tête de 180° vers le côté affecté. Après 30 secondes, mettre la tête en rectitude de sorte que le patient regarde vers le haut. Enfin, le patient s'assoit pendant au moins trois minutes. (91)

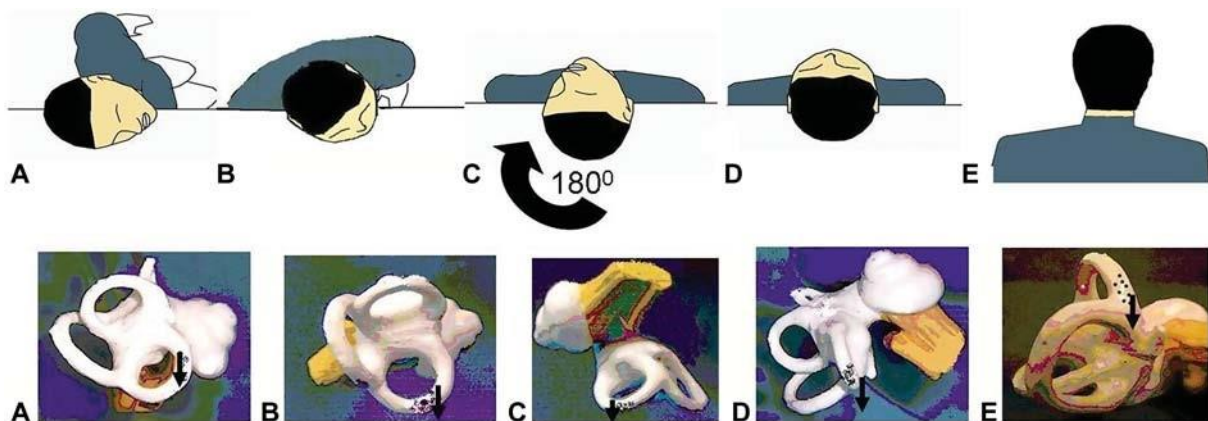
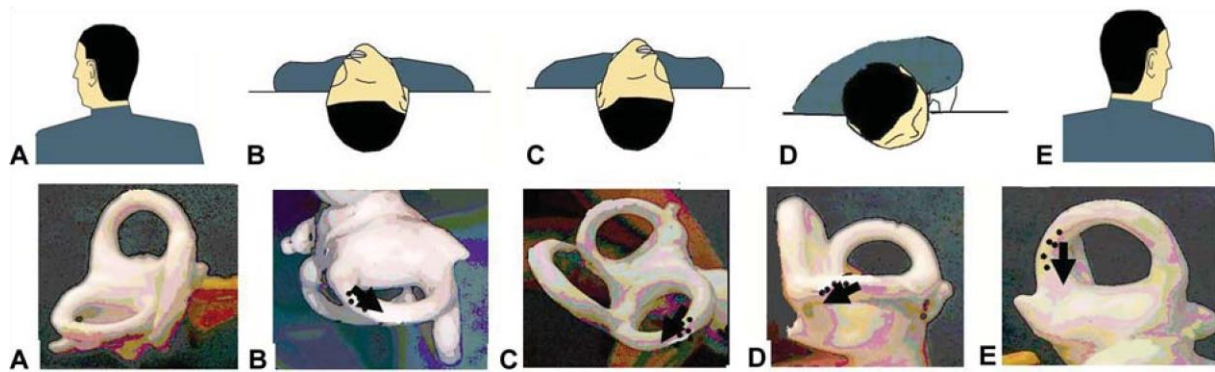


Figure 32: Manoeuvre de Rahko. (89)

- **Manoeuvre de repositionnement posturale (Epley modifiée) par lopez-escamez et ses associées**



*Figure 33: manoeuvre d'epley modifiée (89)*

Le côté gauche est atteint. Cette procédure commence par le patient assis avec la tête tournée à 45° par rapport à l'oreille atteinte. Ensuite, mettre le patient en décubitus dorsale la tête en suspension au bord du lit .La tête est ensuite tournée lentement de 90° vers l'oreille non atteinte, qui est maintenant la plus basse. Le patient est ensuite roulé en latérocubitus, la tête étant tournée de 45° supplémentaire vers le sol. Enfin, le patient est ramené lentement à la position assise. (72,92)

▪ **Manœuvre de position forcée prolongée (crevits2004) :**

Cette manœuvre diffère des autres décrites en dessus, elle repose sur l'effort pour positionner le canal antérieur de manière à ce qu'il soit presque inversé. Passer le malade de la position assise à la position de décubitus dorsal avec la tête en position médiane et en hyperextension maximale de sorte que le sommet est à environ 60° au-dessous du plan du lit. (les otolithes doivent se positionner dans la partie la plus haute du canal antérieur)

La tête est soutenue dans cette position pendant 30 minutes, ensuite elle est avancée rapidement près de l'axe vertical. Pour cette position, la tête est stabilisée par un système de poulie pdt 24h pour permettre la sédimentation. Le

positionnement initial de la tête loin en arrière rend cette manœuvre biomécanique raisonnable, mais elle est très lourde en raison de sa durée et l'utilisation du matériel. (93)



*Figure 34: patient en position forcée prolongée (93)*

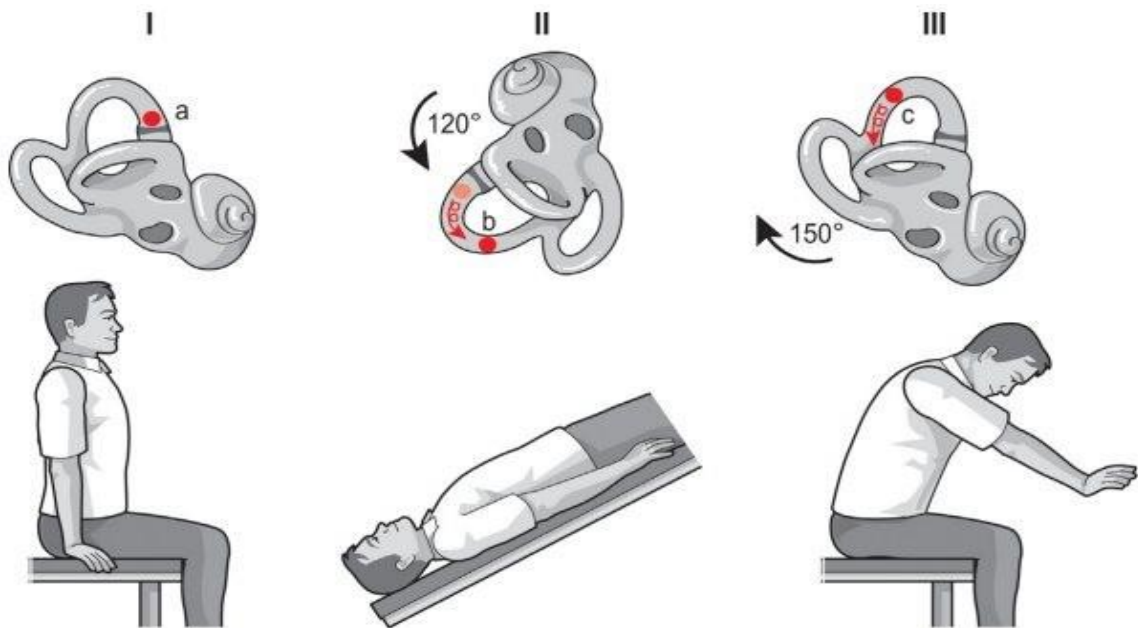
- **Manœuvre tête pendante prolongée :**

- Au départ, le patient est assis, tête en rectitude. La lithiase est dans l'ampoule, reposant sur la cupule.

- Puis le patient est basculé en position de Trendelenburg position sur le dos dans laquelle le bassin est plus élevé que les épaules.

- On exécute un léger head shaking horizontal. Après un temps de latence, la lithiase sort de l'ampoule en même temps que se produit un vertige.

- Enfin, redresser rapidement le patient en antéflexion (30° par rapport à l'horizontale) et attendre le vertige libérateur pendant plusieurs minutes. (93)

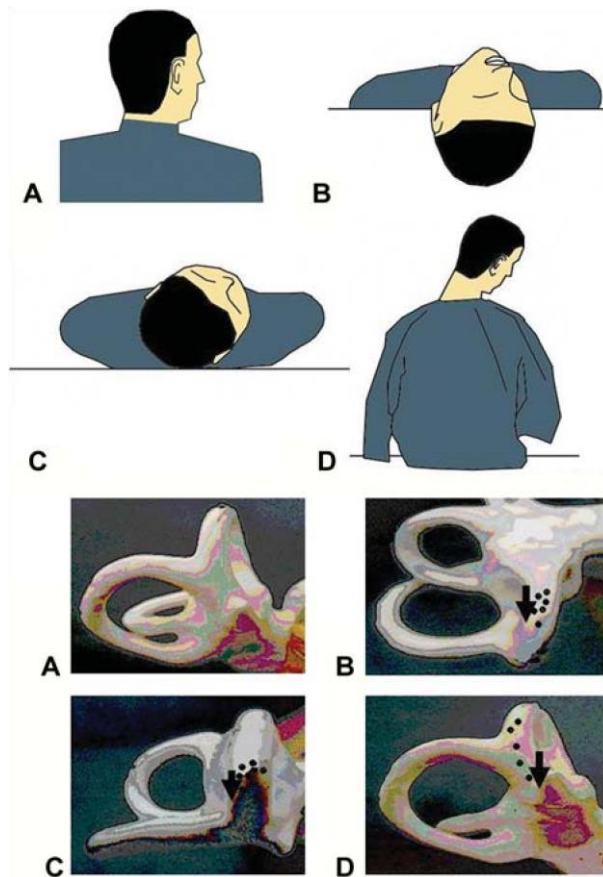


*Figure 35: Manœuvre tête pendante prolongée pour une Canalolithiase du canal antérieur droit (69)*

- **Modification de la manoeuvre D-H pour le traitement du VPPB du CSA par Kim et ses associés en 2005 :**

Elle suppose une identification du côté du canal antérieur atteint.

D'abord, la tête du patient est tournée de 45° vers le côté sain. Après, le patient est mis en décubitus dorsal avec la tête suspendue à 30° pendant deux minutes. Ensuite, la tête du patient est surélevée arrivant au plan horizontal du lit tout en gardant une flexion de 45° pendant une minute. Enfin, le patient est ramené en position assise, le menton incliné de 30° vers le bas. (94)

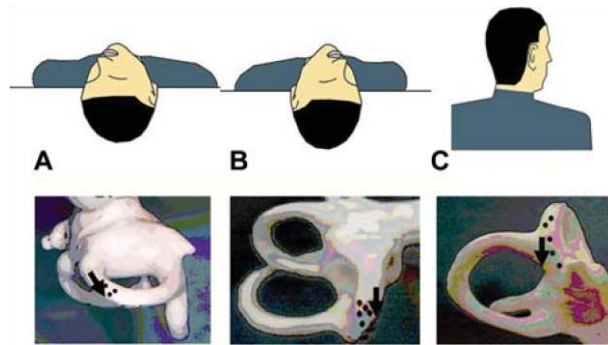


*Figure 36: manœuvre de D-H modifiée pour traitement du VPPB du canal antérieur. (89)*

- **Une nouvelle manœuvre de repositionnement par koress en 2008 :**

En décubitus dorsal, la tête fléchie de 45° et suspendue du côté atteint. Le cou est en extension maximale. En tournant la tête du patient de 90° vers le côté sain en gardant la suspension de la tête, les débris otolithiques devraient se déplacer davantage vers l'utricule. Lorsque le patient revient rapidement en position assise, l'action synergique de la gravité et de l'accélération angulaire devrait faire migrer les otolithes vers l'utricule. Le patient garde cette position pendant une à deux minutes.

À ce stade, la manœuvre peut échouer si l'extension de la tête est minimale ou absente. (68)

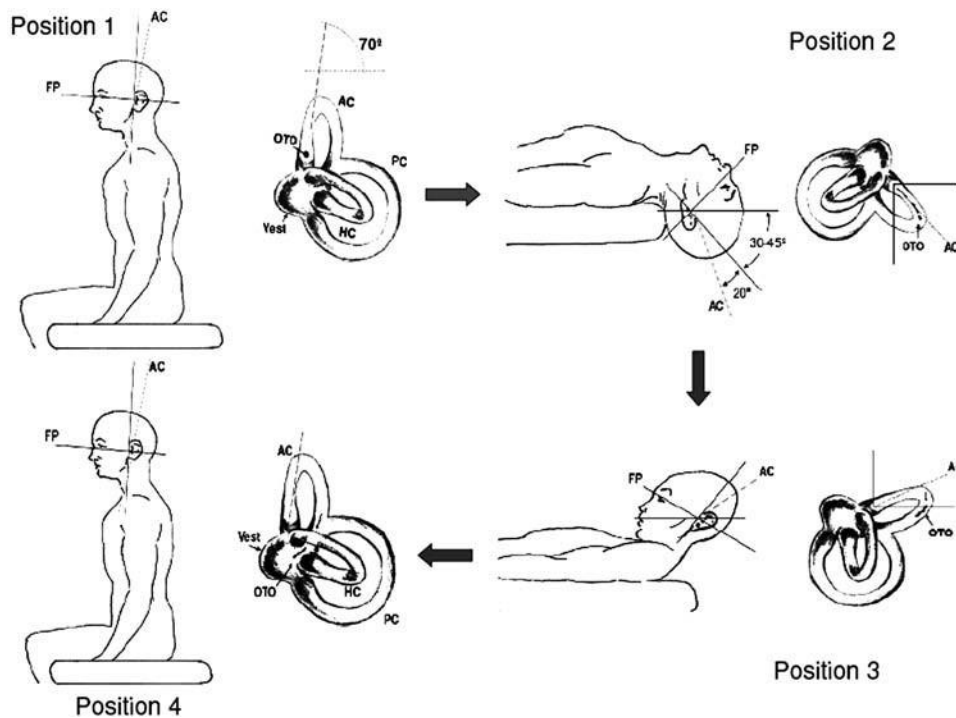


*Figure 37: manœuvre de repositionnement par koress en 2008. (68)*

- **Manœuvre de Yacovino en 2009 :**

Elle ne nécessite pas l'identification préalable du côté atteint.

Le patient se déplace d'une position assise tête droite à une position suspendue tête droite 30° au-dessous de l'horizontale et reste dans cette position pendant 30 secondes. Dans la troisième étape de cette manoeuvre, la tête du patient est déplacée rapidement vers l'avant jusqu'à ce que le menton touche la poitrine, le sommet étant proche de l'axe vertical, tandis que le patient reste en décubitus dorsal. Cette position est maintenue pendant 30 secondes supplémentaires. Enfin, le patient est ramené en position assise. (95)



*Figure 38: manœuvre de yacovino (95)*

### • Manœuvre de Li :

-Li et ses associés ont développé une manœuvre de repositionnement basée sur la position de la tête qui provoque le vertige, sans évaluation de la direction du nystagmus.

-Cette méthode, fait également suite a la manœuvre de SHH

- la connaissance du côté affecté n'est pas nécessaire.

Elle se déroule de cette façon :

→ Après la manœuvre provocatrice de straight head-hanging plaçant le patient, les jambes des deux côtés du lit, en

décubitus dorsal avec la tête en hyperextension de 30° en dessous du plan horizontal de la table d'examen.

- Le patient est basculé rapidement en avant, de sorte que sa face soit en regard de la table d'examen.
- Maintenir cette position pendant 4 minutes. (95')

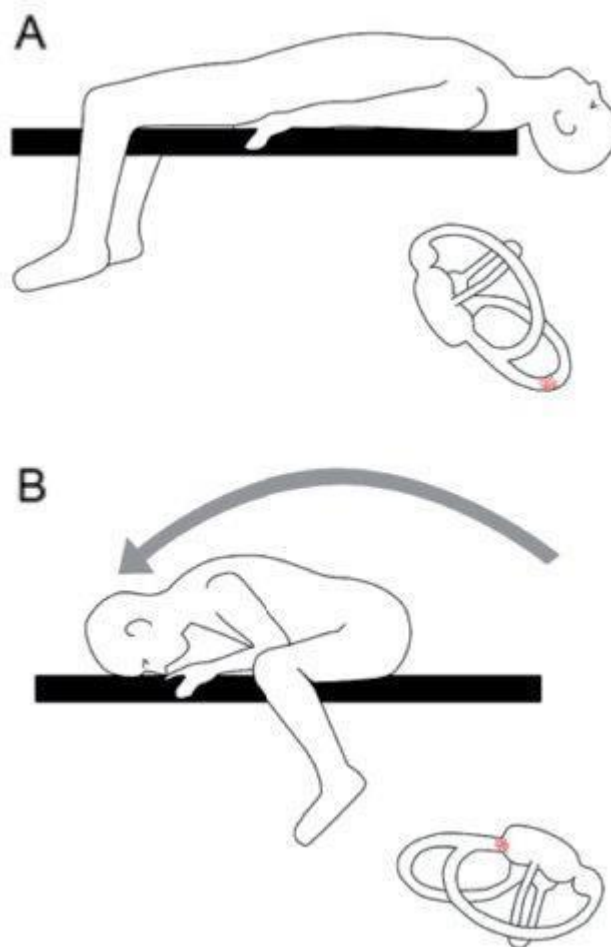


Figure 39' ; Manœuvre de Li pour le traitement du VPPB-CA. (95')

- **Procédure de sédimentation dans un fauteuil rotatoire vertical :**

C'est une manœuvre libératrice pour le canal semi-circulaire antérieur malade chez les patients atteints de canalithiase multi-canaliculaire vestibulaire chronique (VPPB).

En effectuant un Somersault (360°) dans un fauteuil mobile vers l'avant, il est possible de traiter les deux côtés simultanément.

\*le malade est assis sur une chaise déplaçable vers l'avant pendant 5 minutes avant de commencer. La tête est en position neutre

\*le fauteuil est tourné lentement (environ 2°/s) vers l'avant jusqu'à ce que le patient soit assis en position penchée vers l'avant pendant au moins 3 minutes

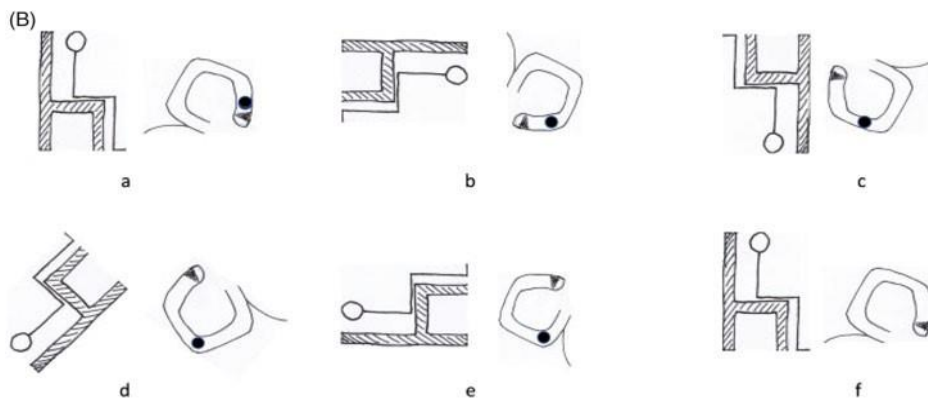
\*Le fauteuil est ensuite tourné lentement vers l'avant jusqu'à ce que le patient soit en position renversée (180°)

\*Après au moins 3 minutes, le Somersault continue pour 45 autres (225°)

\*Après 3 minutes supplémentaires, le patient est maintenu en position couchée (270°) pendant 3 minutes supplémentaires.

\*Revenir à la position assise (360°) où le patient est maintenu pendant 20 min, car les otolithes mobilisés doivent s'installer dans le vestibule .

\* Il semble qu'une sédimentation prolongée soit la clé du traitement. (82)



*Figure 39: la manœuvre de “somersault ”. (82)*

## **6/ LA CHIRURGIE :**

Selon le rapport de la société française d'orl en 2007. L'intervention chirurgicale sur le canal antérieur n'a été réalisée que dans un seul cas.

Depuis Ce temps-là absence de données dans la littérature rapportant l'abord chirurgical d'une Canalolithiase du CSA. (96)

### Indication :

Vertige persistant au-delà de 6 mois avec une Manoeuvre D-H qui reste typique.

Principe :

- repérer le canal antérieur après une mastoïdectomie.
- Un opercule est aminci à la surface du canal par un fraisage diamanté jusqu'à visualiser la membrane bleutée du conduit membraneux.
- L'opercule est alors doucement enfoncé sans rompre le conduit pour bloquer la lumière du canal et il y est maintenu en tassant un peu de poudre d'os.
- Cette intervention expose au risque de surdité profonde ce dont il faut avertir le patient puisque l'audition est normale dans les VPPB du CSA. (69)

**7/ AUTRES FORMES CLINIQUES :**

**7-1/ VPPB bilatéral :**

Vus particulièrement après un traumatisme ou chez une personne âgée. Dans ce cas, le patient est souvent très invalidé par ses vertiges déclenchés dans de nombreuses positions de la tête. Le diagnostic par la manœuvre de Dix-Hallpike découvre un nystagmus rotatoire géotropique droit et gauche, avec inversion du nystagmus lors du retour en orthostatisme. Les manœuvres sont effectuées d'un côté, puis de l'autre. (97)

**7-2/ VPPB du syndrome de Lindsay-Hemenway :**

Dans 5% des cas, le VPPB est associé avec une névrite vestibulaire, formant le syndrome de Lindsay-Hemenway. Le tableau clinique associe un grand vertige rotatoire dû à une névrite vestibulaire, suivie par un VPPB du même côté. L'étiologie est classiquement ischémique par trouble circulatoire au niveau de l'artère vestibulaire antérieure (98).

### **7-3/Conversion de canal ;**

les otolithes peuvent se déplacer d'un canal vers un autre suite à des manoeuvres diagnostiques ou thérapeutiques .Les otolithes vont ainsi produire successivement un nystagmus typique du canal atteint à l'origine, puis du second canal atteint.(99)(100)

### **8/ Rééducation vestibulaire :**

Son principe consiste à détecter les positions qui déclenchent les symptômes et de les faire répéter au patient jusqu'au moment où ils disparaîtront par habitude.

Il s'agit d'un processus de modulation de l'activité de réseaux neuronaux responsables de la réduction des manifestations oculomotrices (nystagmus) et perceptives (vertige).

En effet, La mission du rééducateur est de faire un inventaire fonctionnel des vertiges positionnels et cinétiques afin de construire un protocole personnalisé d'exercices à faire à domicile. Ce type de rééducation est basé sur le fait que l'habitude n'est pas transférable d'une stimulation à l'autre. Ces exercices sont pratiqués activement, les yeux ouverts dans un environnement naturel. Il n'est donc pas exclu qu'il n'y ait pas dans cette démarche une part d'adaptation, ce qui expliquerait leur efficacité.

#### **✓ Exercices d'habitude de Brandt et Daroff :**

Bien que peu utilisés, ils répondent mieux aux critères de l'habitude vestibulaire. Dans les exercices de Brandt et Daroff, le sujet est prié de se coucher sur le côté atteint, de s'asseoir, puis de se coucher sur le côté sain et de s'asseoir à nouveau. On demande d'attendre chaque fois 10 secondes après l'arrêt du vertige pour prendre la position suivante et d'attendre 30 secondes s'il n'apparaît

aucun vertige. Trois essais sont effectués par session. Trois sessions par jour. On recommande de répéter cette procédure toute la semaine avant le premier post-test. Cet enchaînement répétitif de manœuvre de Brandt et Daroff peut être à l'origine d'une habitude vestibulaire.

#### **IV / DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :**

##### **1/Vertiges avec signes neurologiques :**

A évoquer devant la présence :(101)

- de signes neurologiques
- nystagmus sans période de latence
- nystagmus atypique ou changeant de direction sans changement de position de la tête.
- nystagmus de position permanent bien que la sensation vertigineuse est limitée dans le temps ou absente.
- des nausées en dehors des épisodes vertigineux ou des céphalées
- absence de réponse aux manœuvres thérapeutiques

##### *1-1/La sclérose en plaques :*

Maladie démyélinisante, diagnostiquée souvent chez les sujets âgés de 15 à 45 ans. Elle est plus fréquente chez la femme. (102)

Elle se présente avec une symptomatologie atypique du VPPB du canal antérieur.

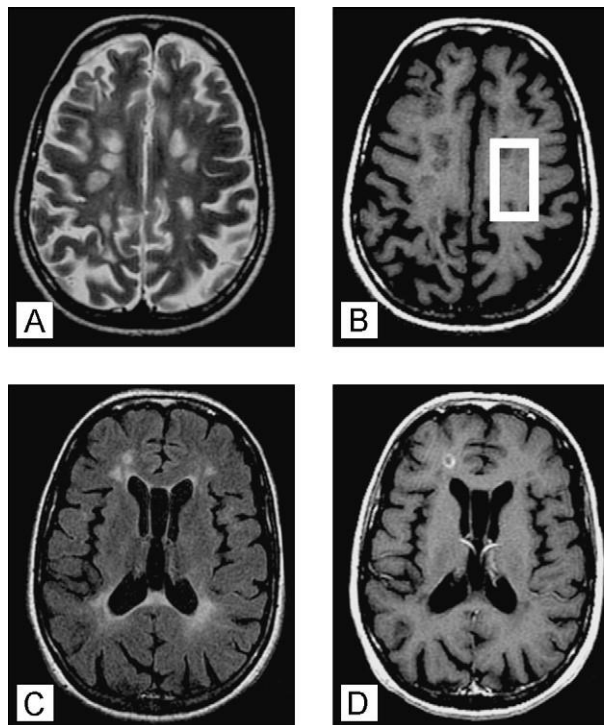
Les manifestations neurologiques sont en fonction de l'emplacement des lésions au niveau du système nerveux central. Il faut chercher: des troubles de l'équilibre, surdité, paresthésies, névralgies faciales, troubles oculomoteurs,

l'intolérance à la chaleur, une fatigue, douleur, dépression, l'aphasie ou le dysfonctionnement cognitif. (103)

La videonystagmographie objective, un nystagmus vertical, une ophthalmoplégie internucléaire, un index de fixation oculaire (IFO) anormal et une hyper-réflexivité calorique (104).

Une IRM cérébrale doit être demandée au moindre doute

On estime que le vertige authentique touche environ 20 % des patients atteints de sclérose en plaques. Les lésions démyélinisantes sont la cause du vertige. (104')



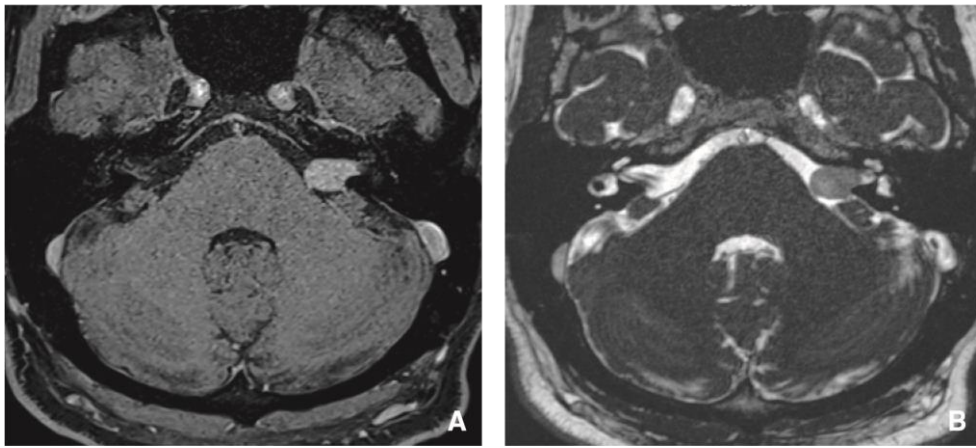
**Figure 40 : IRM cérébrale en séquence pondérée T2 (A), T1 (B), FLAIR (C), T1-gadolinium (D).lésions multiples de la substance blanche caractéristique de la SEP.(105')**

### *1-2/Schwannome vestibulaire :*

Il se manifeste par de grandes crises vertigineuses , , une surdité de perception unilatérale ,des acouphènes.

une hyporéflexie ou une aréflexie du côté de la surdité lors des épreuves caloriques

L'IRM est utile pour le diagnostic. (104). (105)



*Figure 41: Schwannome vestibulaire gauche. (85)*

### *1-3/Tumeurs cérébrales ;*

✚ Les tumeurs de l'angle pontocérébelleux :

Le méningiome, les kystes épidermoïde, dermoïde, métastases, plasmocytomes (106,107)



**Figure 42: IRM cérébrale, coupe sagittale en T1. Lésion présentant un signal hypodense et hétérogène développée au niveau de la partie inférieure du quatrième ventricule. (108)**

✚ Les tumeurs médianes du cervelet :(gliomes ,cavernomes..)

Chez l'adulte, on peut observer les épendymomes du quatrième ventricule dont le début se traduit cliniquement par des atteintes du nerf facial et du nerf trijumeau ainsi que des signes vestibulaires. (109, 110)



**Figure 43: Lésion dégénérative du cervelet (flèche) (IRM T1 en coupe sagittale).(85)**

#### *1-4/Les AVC du tronc cérébral ;*

Le syndrome de Wallenberg traduit un accident ischémique de la région postéro-latéro-bulbaire. Un vertige rotatoire est souvent inaugural. Il se caractérise par une atteinte des nerfs crâniens (V, VII, VIII, IX, X) homolatérales, un syndrome de Claude Bernard Horner, un syndrome cérébelleux, une hémianesthésie faciale thermo-algique homolatérale, et controlatérale des membres. Il n'y a pas de déficit moteur corporel (111).

#### *1-5/Vertiges positionnels d'origine migraineuse :*

Les vertiges et les migraines sont deux affections très fréquentes dans la population générale et il n'est pas étonnant qu'elles soient associées. Cependant, les vertiges sont plus fréquents chez les patients migraineux et peuvent survenir chez près de 25 % d'entre eux. La séméiologie vertigineuse n'est pas spécifique et dure de quelques minutes à quelques heures. La difficulté est de déterminer si les deux affections sont effectivement liées. Dans certains cas, les vertiges représentent l'aura de la céphalée migraineuse.

Dans d'autres cas, il s'agit d'une migraine basilaire, où les vertiges s'associent à d'autres manifestations vertébrobasilaires (troubles visuels bilatéraux, paresthésies bilatérales, dysarthrie, ataxie...), l'ensemble de ces manifestations disparaissant à l'installation de la céphalée. Dans ces deux cas, il est facile de rattacher les vertiges aux migraines et les traitements de fond antimigraineux améliorent les deux symptômes.

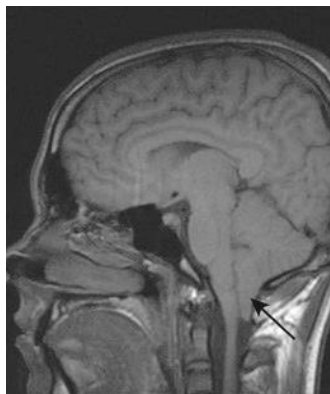
Dans d'autres cas, les vertiges surviennent indépendamment des migraines ou les patients développent migraines et vertiges à des périodes différentes de leur vie, rendant plus difficile leur rattachement l'un à l'autre. La physiopathologie

des vertiges migraineux est mal connue, mais on suppose un mécanisme ischémique dans le territoire de l'artère auditive interne.(112) (113)

*1-6/Anomalies de la charnière cervico-occipitale :*

Elles sont évoquées devant des vertiges avec un nystagmus spontané de composante verticale inférieure et une atteinte des nerfs crâniens bulbaires. Certains signes cliniques associés peuvent évoquer le diagnostic ; céphalées, algies cervico-occipitales

une mise en évidence de l'impression basilaire impose la réalisation d'une IRM en T1 (coupe sagittale) centrée sur le trou occipital et recherchant les anomalies nerveuses associées à type de malformation d'Arnold-Chiari .(110)



*Figure 44: IRM, T1 en coupe sagittale montrant Malformation d'Arnold-Chiari. (85)*

## **2/Vertiges avec signes otologiques :**

### *2-1/Névrite vestibulaire :*

C'est une atteinte inflammatoire d'origine virale du nerf vestibulaire, qui se présente sous forme d'un grand vertige rotatoire continu durant plusieurs jours. L'examen clinique retrouve un nystagmus horizonto-rotatoire spontané partiellement inhibé par la fixation. Le test d'Halmagyi est positif du côté atteint. Le syndrome vestibulaire est harmonieux avec absence des signes cochléaires et neurologiques. L'évolution se fait soit vers la récupération périphérique, soit vers la compensation.

Le syndrome de Lindsay-Hemenway, est une forme particulière de « névrite » qui atteint les canaux semicirculaires latéral et antérieur soit par ischémie de l'artère vestibulaire antérieure ou par atteinte du nerf vestibulaire supérieur. Elle est caractérisée par un VPPB du canal postérieur à la suite d'une « névrite », seul canal restant fonctionnel (114,115).

### *2-2/ La labyrinthite infectieuse :*

C'est une complication d'otite aiguë ou chronique. Elle se manifeste par une otalgie ou une otorrhée témoin d'une poussée de réchauffement d'otite chronique, avec des signes d'atteinte cochléo-vestibulaire aiguë : grand vertige rotatoire, nausées, vomissements, surdité. L'examen clinique retrouve, un nystagmus spontané qui peut être déficitaire ou irritatif (c'est à dire battant vers ou à l'opposé de l'oreille atteinte) un aspect d'otite moyenne aiguë ou de cholestéatome. La déviation corporelle se fait vers l'oreille malade dans le cadre d'un syndrome vestibulaire déficitaire. (116)

### *2-3/ La fistule périlymphatique :*

C'est une communication anormale entre l'oreille moyenne et l'oreille interne d'origine traumatique par modification aiguë de pression (manœuvre de Valsalva, éternuement bouche et nez fermés, plongée, atterrissage en avion, traumatisme direct par coton-tige) ou iatrogène post chirurgical (otospongiose). La présentation clinique est un vertige déclenché par le mouchage ou les sons forts (phénomène de Tullio), accompagné d'une surdité.

Le contexte de survenue est l'élément essentiel au diagnostic. Le signe de la fistule est pathognomonique mais inconstant : une stimulation pressionnelle du conduit auditif externe déclenche un nystagmus. Le TDM des rochers peut révéler un pneumolabyrinthe, du liquide dans la cavité tympanique, ou une incarceration intravestibulaire de l'étrier à la phase aiguë. (117)

### *2-4/ La maladie de Ménière :*

Elle se caractérise par la triade symptomatique : vertige, surdité de perception fluctuante, acouphènes ipsilatéraux les symptômes évoluent par crises, avec une période intercritique asymptomatique au début, puis marquée par une surdité persistante. Elle est habituellement unilatérale, mais peut se présenter de façon bilatérale. D'autres formes cliniques existent, parmi lesquelles on note la crise de Lermoyez qui se caractérise par une amélioration de l'audition au cours de la crise vertigineuse, et la catastrophe otolithique de Tumarkin caractérisée par des chutes brutales sans prodromes (souvent dans un contexte de maladie de Ménière ancienne). En crise, le patient présente un nystagmus battant vers l'oreille saine formant un syndrome harmonieux, ou battant vers l'oreille malade (syndrome irritatif). (115)

### *2-5/Déhiscence du canal semi-circulaire supérieur :*

Correspond à un défaut osseux du canal semi-circulaire supérieur en regard de la méninge de la fosse cérébrale moyenne, le plus souvent au niveau de sa partie supérieure. Cette déhisence déclenche un phénomène de troisième fenêtre qui entraîne une propagation de l'onde sonore en dehors du système auditif. Les symptômes les plus fréquents sont une hypoacousie, une autophonie et des vertiges qui peuvent être spontanés ou déclenchés, soit par des bruits de forte intensité (phénomène de Tullio) soit par une manœuvre de Valsalva .

Un scanner des rochers avec des coupes spécifiques dans l'axe du canal semi-circulaire supérieur permet de visualiser la déhisence. Par ailleurs, un abaissement du seuil des potentiels évoqués otolithiques myogéniques est typique en cas de déhisence du canal semi-circulaire supérieur. La prise en charge curative est chirurgicale, par occlusion du canal semi-circulaire supérieur ou recouvrement de la déhisence. Cependant, ce geste expose à un risque important de perte auditive (118,119).



***Figure 45: Scanner des rochers avec coupe dans le plan du canal semicirculaire supérieur gauche permettant de visualiser la déhisence.***

*2-6/Commotion labyrinthique post-traumatique :*

Elle associe un vertige, une hypoacousie, des acouphènes, une otorragie, une otorrhée. Les explorations montrent une hypo réflectivité vestibulaire unilatérale. Tout traumatisme crânien justifie la réalisation d'une TDM. (120)



**V/METHODES RESULTATS ET  
DISCUSSION**

## **1/MÉTHODES :**

Les bases de données PubMed et science direct ont été consultées pour trouver des articles utilisant le terme " vertige positionnel paroxystique bénin du canal antérieur ", sans restriction de date de publication ou d'âge du patient. Les listes de référence des articles récupérés ont également été recherchées manuellement pour trouver des publications pertinentes sur le VPPB-CA. Les résumés de recherche des comptes rendus de réunions ou les études non publiées n'ont pas été inclus.

Le titre et le résumé de tous les articles issus de la recherche ont été examinés et sélectionnés selon des critères prédéterminés. En raison de la rareté du syndrome, les études portant sur un petit nombre de sujets n'ont pas été exclues. En outre, les conditions préalables concernant le type de manœuvre utilisée pour le diagnostic ou le traitement n'ont pas été établies.

## **2/RÉSULTATS**

Les recherches dans les bases de données ont donné lieu à 178 citations uniques et la recherche manuelle a ajouté 4 articles. Le plus ancien article en langue anglaise trouvé a été publié en 1996 par Herdman et Tusa,<sup>14</sup> et le plus récent a été publié en 2021 par Califano et al. L'examen du texte intégral a permis d'exclure 147 articles ; 35 articles poussée, laissant 31 articles dans l'ensemble des données finales .

### **2-1/ÉTUDES :**

Il n'y avait pas d'études contrôlées randomisées parmi les articles récupérés. Les données ont été analysées de manière prospective dans 12 études, et de

manière rétrospective dans 14 ; le sens de l'analyse (c'est-à-dire prospective ou rétrospective) n'était pas clair dans 5 articles.

### **2-2/Données épidémiologiques :**

Vingt et une études ont présenté des cas de VPPB-CA dans le cadre d'une cohorte plus large de patients atteints de VPPB, permettant ainsi d'estimer la fréquence relative de la canalolithiase antérieure. Les fréquences variaient de 1 % à 17,1 %. La moyenne pondérée par la taille de l'échantillon estimée à partir d'un échantillon groupé de 9 953 patients atteints de VPPB était de 3 %. Malgré la grande variation de la fréquence du VPPB-CA d'une étude à l'autre, la plus grande étude prospective 43 et la plus grande étude rétrospective 30 ont donné des résultats similaires (2,2 % et 2,1 %, respectivement). Dans toutes les études, le diagnostic du VPPB-CA était fondé sur l'apparition d'un nystagmus de torsion à temps réduit qui se déclenche par la manœuvre de D-H ou SHH position

### **2-3/Traitement**

Des informations concernant les manœuvres thérapeutiques pour le VPPCA ont été fournies dans 20 articles. Ces données étaient inhomogènes, car l'identification préalable du côté affecté, la manœuvre de repositionnement appliquée, le nombre de répétitions de la manœuvre et la méthode d'évaluation du succès thérapeutique variaient considérablement entre les études. Pour la synthèse des données, il a semblé utile de classer les manœuvres de traitement en trois groupes : Epley (application de la manœuvre d'Epley inversée), Yacovino (application de la manœuvre décrite par Yacovino et al.), et " autres " (où les investigateurs ont décrit leurs propres manœuvres thérapeutiques non standard). Une catégorisation plus poussée concernant le côté affecté, la répétition des

manœuvres et la méthode d'évaluation du succès n'a pas été possible en raison de la petite taille de l'échantillon.

Dans l'ensemble, les données disponibles sur 312 patients (regroupées à partir des 20 études) ont donné un taux de réussite moyen pondéré par la taille de l'échantillon de 85,6 %. La manœuvre d'Epley inversée a été appliquée dans dix études, la manœuvre de Yacovino dans trois études et les sept autres articles décrivaient d'autres manœuvres non standard. Le taux de réussite moyen était élevé dans les trois catégories : 75,9 % pour Epley, 78,8 % pour Yacovino et 92 % pour les autres. Les inhomogénéités dans la conception des études n'ont pas permis de faire des comparaisons statistiques formelles entre les trois groupes.

Les études qui étaient prospectives et centrées exclusivement sur un échantillon de VPPB-AC étaient particulièrement intéressantes ; quatre études répondaient à ces critères. Crevits2004 a utilisé une procédure de position forcée prolongée qui a nécessité un séjour de 24 heures à l'hôpital pendant lequel le patient était en position couchée, la tête penchée en avant et soutenue par un système de poulies. L'auteur a rapporté un taux de récupération de 100% dans son petit échantillon ( $n=2$ ). Kim et al ont décrit une procédure de repositionnement qui nécessite une connaissance préalable du côté affecté et présente des similitudes avec les manœuvres d'Epley inversé et de Yacovino. Leur procédure a permis de guérir 29 patients sur 30 (96,7 %). Lopez-Escamez et al ont utilisé une manœuvre d'Epley modifiée qui a été efficace chez 10 sujets sur 14 (71,4 %). Enfin, Califano et al. ont rapporté des résultats plus modestes (4 sur 11, 36,4%) obtenus en utilisant la manœuvre de Yacovino.

La comparaison entre les manœuvres nécessitant une connaissance préalable du côté affecté et les manœuvres indépendantes du côté était d'un intérêt pratique. La première catégorie comprend principalement la manœuvre d'Epley inverse, qui

commence du côté non affecté. Néanmoins, il a été difficile d'identifier la technique exacte de repositionnement des canalithes à partir des articles examinés, car la plupart des auteurs ont omis de préciser s'ils utilisaient la manœuvre d'Epley ipsilésionnelle ou inversée.

Quatre articles ont été identifiés qui présentaient explicitement des résultats suite à la manœuvre d'Epley à partir du côté ipsilésionnel, et deux articles ont été retrouvés qui rapportaient des procédures de repositionnement des canalithes à partir du côté controlésionnel (la manœuvre d'Epley inverse). Les taux de réussite moyens pondérés par la taille de l'échantillon de ces deux procédures étaient respectivement de 83,3 % et 91,5 %. D'autre part, les données regroupées des manœuvres non latéralisantes (par exemple, Yacovino et Crevits) ont donné un taux de succès moyen pondéré par la taille de l'échantillon de 82,9 %. Par conséquent, les manœuvres qui ne nécessitent pas l'identification du labyrinthe affecté présentent des taux de réussite suffisamment élevés.

### **3/ DISCUSSION ;**

L'incidence du VPPB-AC a été examinée dans cette revue. De plus, des données concernant les manœuvres thérapeutiques utilisées pour résoudre le problème ont été obtenues, et leur efficacité a été évaluée. L'intérêt pour cette forme particulière de VPPB est relativement récent, puisque aucune étude pertinente n'a été rapportée avant 1996. La plupart des articles inclus portaient sur de petites séries de cas, et 12 des 31 études ont examiné les patients de manière prospective. Toutes les études rapportées jusqu'en 2021 ont examiné de petites séries ou des cas uniques d'AC-BPPV parmi des échantillons plus importants de patients atteints de VPPB. Crevits a été le premier à publier exclusivement sur le VPPB-AC, bien que seulement chez deux patients. Kim et al. ont présenté les

premières données sur une cohorte plus importante ( $n=30$ ) dans le cadre d'une étude prospective dans laquelle des patients exclusivement atteints de VPPB-AC ont été recrutés. Au moment de la rédaction de cet article, aucune autre étude prospective axée sur le VPPCA et portant sur un nombre comparable de patients n'a été publiée. Par conséquent, la qualité de l'étude de Kim et al est la meilleure parmi les 31 articles inclus.

Les données disponibles sur le VPPB-CA ont été évaluées ici, y compris les proportions de patients rapportant un soulagement des symptômes à la suite du traitement. Les données actuelles indiquent que l'ACBPPV est une variante peu commune du VPPB et qu'il peut être traité de manière sûre et efficace. En l'absence d'informations solides fondées sur des données probantes quant à l'incidence et aux options de traitement du VPPBCA, la présente synthèse de l'ensemble des informations existantes pourrait faciliter le développement d'études multicentriques, concertées et à long terme.

Le VPPB ASC présente une variété de manifestations cliniques lors de l'examen D-H, qui peuvent être attribuées à une diversité respective dans l'orientation des obstructions dans le conduit, l'anatomie des canaux semi-circulaires, ou même les différences dans le degré d'extension de la tête pendant le test. Les manœuvres de repositionnement des canalithes proposées pour le traitement du VPPB ASC sont l'Epley inversé, l'Epley modifié, la manœuvre proposée par Rahko (2002), par Kim et al (2005), par Yacovino et al (2009), et une nouvelle manœuvre décrite par les auteurs de la présente étude. De même que la variété des résultats cliniques, les manœuvres de repositionnement semblent également utiliser des voies respectivement différentes afin d'obtenir le déplacement des otoconies vers l'utricule. Bien que l'orientation de l'ASC facilite fortement l'ensemble de la procédure dans tous les cas, cette correspondance

pourrait éventuellement indiquer que les résultats cliniques peuvent être utilisés comme guide pour la sélection de la manœuvre thérapeutique la plus efficace. Cependant, des études supplémentaires sont nécessaires avant d'établir toute signification clinique pour le choix des manœuvres de repositionnement en fonction des résultats cliniques de l'examen D-H.

# CONCLUSION

Le VPPB du canal antérieur représente une entité clinique très rare avec une évolution souvent autorésolutive, du fait de la situation de ce canal au sommet du labyrinthe et son anatomie en anse de seau.

La recherche des signes associés neurologiques ou orl est indispensable afin d'exclure une atteinte du système nerveux central grave. Au moindre doute un examen paraclinique par une IRM doit être réalisé

Le VPPB du canal antérieur ne fait pas l'unanimité des auteurs. L'accord se fait pour dire que les manœuvres de Dix et Hallpike droite et gauche provoquent l'une et l'autre le nystagmus vertical inférieur mais, seule la présence d'une composante torsionnelle au moins d'un côté permet d'affirmer le diagnostic.

La prise en charge du VPPB du canal antérieur repose sur plusieurs manœuvres thérapeutiques qui ont en commun le même objectif de repositionnement des otolithes.

Les manœuvres de Yacovino et d'Epley modifiée semblent être les plus couramment utilisées. La réalisation de ces manœuvres dans de bonnes conditions peut donner un taux de guérison élevé tout en confirmant le diagnostic. Cependant, peu d'essais ont évalué leur efficacité.

En général Les manifestations cliniques et le traitement du VPPB du CSA restent un sujet de recherche et de débat. Des résultats statistiquement significatifs dans de grandes populations peuvent nécessiter plusieurs années ou des études multicentriques.

# RÉSUMÉS

## **RESUME :**

Titre : Les VPPB du canal antérieur

Auteur : CHBIKI El Mehdi

Directeur de la thèse : Professeur ERRAMI Noureddine

Mots Clés : VPPB , Canal semi-circulaire antérieur , otolithes

Le vertige paroxystique positionnel bénin du canal antérieur est une entité clinique rare correspondant à 1.6% de l'ensemble des VPPB et dont l'évolution est le plus souvent auto résolutive, du fait de la situation du canal antérieur au sommet du labyrinthe et son anatomie en anse de seau.

Cette affection se manifeste cliniquement par un vertige rotatoire positionnel et paroxystique s'aggravant par l'effort physique, la position debout prolongée et penchée vers l'avant et s'atténuant en position allongée.

Le diagnostic du VPPB du canal antérieur repose essentiellement sur la manœuvre de Dix-Hallpike provoque un nystagmus vertical inférieur durée de Latence inférieur à 2 secondes et s'épuisant en moins de 30 secondes. Cependant, seule la présence d'une composante torsionnelle au moins d'un côté permet d'affirmer ce diagnostic. La présence de signes associés neurologiques ou ORL et le déclenchement d'un nystagmus atypique par la manœuvre D-H indiquent la réalisation d'une IRM pour éliminer une atteinte du SNC grave ; notamment dans les pathologies impliquant les voies vestibulo-cérébelleuses (AVC. Sclérose en plaques) et la charnière cervico-occipitale (malformations d'Arnold Chiari).

La prise en charge du VPPB du canal antérieur repose essentiellement sur des manœuvres libératrices qui ont en commun le même objectif de repositionnement des otolithes. Les manœuvres de Yacovino et d'Epley modifiée semblent être les plus couramment utilisées. La réalisation de ces manœuvres dans de bonnes conditions peut donner un taux de guérison élevé tout en confirmant le diagnostic. Cependant, peu d'essais ont évalué leur efficacité. L'indication de la chirurgie est très rare.

## **ABSTRACT:**

Title: BPPV of the anterior canal

Author : CHBIKI El Mehdi

Supervisor of the thesis: Professor ERRAMI Nouredine

Key words : BPPV , Anterior semicircular canal , otoliths

Benign paroxysmal positional vertigo of the anterior canal is a rare clinical entity corresponding to 1.61% of all BPPV and whose evolution is most often self-limiting, due to the location of the anterior canal at the top of the labyrinth and its bucket-shaped anatomy.

The clinical manifestation of this condition is a paroxysmal positional vertigo that worsens with physical exertion, prolonged standing and bending forward, and subsides when lying down.

The diagnosis of BPPV of the anterior canal is essentially based on the Dix-Hallpike maneuver, which causes a lower vertical nystagmus with a latency of less than 2 seconds and which wears off in less than 30 seconds. However, only the presence of a torsional component on at least one side allows to affirm this diagnosis. The presence of associated neurological or ORL signs and the triggering of an atypical nystagmus by the D-H maneuver indicate the performance of an MRI in order to exclude a severe central nervous system involvement; especially in pathologies involving the vestibulo-cerebellar pathways (stroke. Multiple sclerosis) and the cervico-occipital hinge (Arnold Chiari malformations).

The management of anterior canal BPPV is essentially based on liberating maneuvers that share the same objective of repositioning the otoliths. The Yacovino and modified Epley maneuvers seem to be the most commonly used. Performing these maneuvers under the right conditions can yield a high cure rate while confirming the diagnosis. However, few trials have evaluated their effectiveness. The indication for surgery is very rare.

## ملخص

العنوان : الدوار الموضعي الإنتيابي الحميد للقناة الأمامية

صاحب البحث : الشبيكي المهدي

المشرف على الأطروحة : البروفسور الرامي نورالدين

الكلمات المفتاح : دوار الوضعية الإنتيابية الحميد، القناة نصف الدائرية الأمامية، حصة الأذن

الدوار مجموع من 1.61 ٪ يقابل نادر مرض هو الأمامية للقناة الحميد الانتيابي الوضعي الدوار الجزء في الأمامية القناة موقع بسبب ، ذاتيًا محددًا مساره يكون ما وغالبًا الحميد الانتيابي الوضعي الدلو لمقبض المشابه وتشريحها الدهليزية المتاهة من العلوي والوقوف البدني المجهود مع الانتيابي الموضعي الدوران دوار تفاقم في سريريًا الحالة هذه تتجلى الاستلقاء عند والهدوء للأمام والانحناء طويلة لفترات هول-ديكس مناورة على أساسي بشكل الأمامية للقناة الحميد الإنتيابية الوضعية دوار تشخيص يعتمد ، ذلك ومع ثمانية 30 من أقل في وتستنفذ ثابيتين من أقل تدوم سفلية رأسية رآة تسبب التي بايك وجود يشير .التشخيص هذا يؤكد أن يمكن الأقل على واحد جانب على الالتواء عنصر وجود فإن بواسطة نمطية غير رآة وإثارة بها المرتبطة والحجرة والأذن الأنف علامات أو العصبية العلامات ؛ المركزي العصبي الجهاز في خطير تلف لاستبعاد المغناطيسي بالرنين التصوير أداء إلى مناورة هذه ( المتعدد التصلب .الدماعية السكتة) المخيخي الدهليز مسارات تشمل التي الأمراض في خاصة كيارى أرنولد تشوهات( القذالية العنقية والمفصلة التي التحرير مناورات على أساسي بشكل الأمامية القناة الحميد الانتيابي الوضعي الدوار علاج يعتمد وإبيلي ياكوفينو مناورات أن يبدو .الأذن حصوات تموضع إعادة في المتمثل الهدف نفس في تشترك زيادة إلى المناسبة الظروف ظل في المناورات هذه إجراء يؤدي أن يمكن .استخدامًا الأكثر هي المعدلة الجراحة دلالة .فعاليتها التجارب من القليل قيمت فقد ، ذلك ومع .التشخيص تأكيد مع الشفاء معدل جدا نادرة



# BIBLIOGRAPHIE

- [1]. HAS. Vertiges chez l'adulte: stratégies diagnostiques, place de la rééducation vestibulaire.1997.
- [2]. Sauvage JP et al. Le vertige positionnel paroxystique bénin. 2010.
- [3]. J. Ding, L. Liu, W. K. Kong, X. B. Chen, and X. Liu, idiopathic benign paroxysmal positional vertigo,” Biosci. Rep., vol. 39, no. 4, 2019, doi: 10.1042/BSR20190142.
- [4]. Korres, S. et all. Diagnostic and therapeutic aspects of benign paroxysmal positional vertigo.2004 .doi : 131, 438444.
- [5]. TAKASAKA T et all. electron microscopic study of the inner ear. Ann. Otorhinolaryngol 1953: 92 (suppl. 101): 3-12.
- [6]. TESTUT L. Oreille interne.Traité d’anatomie. 1969.
- [7].F.GUINARD.Explorationsvestibulaires.EMC.ORL. 1996, 23p.
- [8]. SCHERER H, et al. The caloric vestibular reaction in space. Acta Otolaryngol.1985.
- [9]. SAUVAGE J P. Anatomie de l’oreille interne. EMC .1999
- [10]. ROMAN S et al. Physiologie vestibulaire. EMC . 2000.p14
- [11]. Netter Frank H. Atlas d’anatomie humaine.1996
- [12]. LEGEN. F et al. Cahiers d’anatomie ORL. 1991 : 9-23.
- [12’]. Schuknech HF. Pathology of the ear. 1993.
- [13]. Perlmutter L et al. cahiers d’anatomie ORL. 4 ème édition. MASSON 1968.
- [14]. De Waele C et all. Anatomie des voies vestibulaires. EMC . 2001.
- [15]. Brodal A. Anatomy of the vestibular nuclei.1974: 239 352.

- [16]. Isu N et al. Vestibulospinal effects on neurons . 1996 ; 76 : 2439-2446
- [17].SAKKA L et al. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME VESTIBULAIRE . 2004. 117-126
- [18]. Guyot J-P. anatomie et de physiologie du système vestibulaire. 1993.
- [19]. VITTE E et al. Explorations fonctionnelles en ORL, 1995 : 58-69
- [20]. Schuerger RJ et al. Organization of coeruleovestibular pathway . 1999; 30: 189-217.
- [21].Buisseret C et al. Organization of connections between trigeminal and vestibular nuclei in the cat. J Comp Neurol 1999; 409: 153-168.
- [22]. Wilson VJ et al. Cortical influences on the vestibular nuclei. 1999; 125: 1-13.
- [23]. Vitte E. Le nerf vestibulo-cochléaire. Anatomie Clinique. Tome 3 : Tête et Cou. 1996:257-264.
- [24]. Friberg L et al. Cortical activity during vestibular stimulation .1981; 1: 473-474.
- [25]. Bottini G et al. central vestibular projections: a positron emission tomography activation study. 1994; 99: 164-169.
- [26]. Vitte E et al . Activation of the hippocampal formation by vestibular stimulation . 1996; 112: 523-526.
- [27]. Dieterich M et al. Vestibular System. 2001; 2: 263-273.
- [28]. De Waele C et al. Vestibular projections in the human cortex. 2001; 141: 541-551.

- [29]. Gouazé A. Neuroanatomie clinique. 3eme édition. : Expansion Scientifique Française. 1983.
- [30]. M. Lévêque et all Physiologie vestibulaire :bases électrophysiologiques et immunohistochimiques. EMC .2009, 20-198-A-10 ,14p
- [31]. Couloigner V et al. Role of The endolymphatic sac. 2004; 20:304-10.
- [33]. Gaboyard S et al. Role of the utricule in the vestibular system. 2005;133:253-65.
- [32]. Soto E et al. The receptor potential in hair cells of the vestibular system. model analysis. Hear Res 2002;165:35-47.
- [33]. Milhaud PG et al. Secretion of Chloride by semicircular canal duct epithelium . Physiol Cell Physiol 2002;283:C1752-C1760.
- [34]. Pondugula SR et al. sodium transport pathway by semicircular canal duct epithelium of neonatal rat. Physiol Genomics 2006;24:114-23
- [35]. Salt AN et al. measurement of the endolymph flow in the guinea pig cochlea. Hear Res 1986;23:141-51.
- [36]. Sykova E et al. flow of endolymph measured by distribution of choline in scala media. Hear Res 1987;28:161-71.
- [37]. Manni JJ et all. endolymphatic hydrops. Otolaryngol Head Neck Surg 1986;112:423-7.
- [38]. Couloigner V et al. human endolymphatic sac. Otolaryngol 2004;124:449
- [39]. Moser T et all. Synapses of the Hair cell. 2006;326:347-59.
- [40]. Guth PS et all. The vestibular hair cells. Prog Neurobiol. 1998;54:193-247.

- [41]. Li X, et al. inner hair cells of the guinea pig cochlea. 2001;161:29-34.
- [42]. Vega R et all. afferent transmitter in the vestibular system. 1987;29:1637.
- [43]. Chavez H et all. Histamine receptors modulate the excitatory amino acid receptor response of the vestibular afferents. Brain Res 2005; 1064:1-9.
- [44]. Vega R et all . Opioid receptors of axolotl vestibular hair cells. Neuroscience 2003; 118:75-85
- [45].Highstein SM. control of the organs of balance and equilibrium. Neurosci Res 1991;12:13-30.
- [46].Ishiyama A et all. Acetocholine transferase in human vestibular organs. Cell 1994;18:979-84.
- [47]. Highstein SM et all. Determinants of temporal and spatial coding by afferents of the semicircular canal. J Neurophysiol .2005;93:2359-70.
- [48]. Yakushin SB et all .central vestibular neurons. J Neurophysiol. 2006;95:464-78.
- [49]. Parent A. Carpenter's human neuroanatomy.1996.
- [50]. Vitte E et all. Activation of the hippocampal formation by vestibular stimulation.1996; 112:523-6. M.
- [51]. Chabbert C et all. Electrophysiological properties of the utricular primary transducer are modified during development under hypergravity. Eur J Neurosci 2003; 17:2497-500.
- [52]. Rowe MH et all. analyse of the utricle. J Neurophysiol. 2006;96:2653-69.
- [53]. Xue J et all. Hair bundle heights in the utricle. J Neurophysiol 2006; 95:171-86.

- [54]. Uchino Y et al. Excitatory and inhibitory inputs from saccular afferents to single vestibular neurons. *J Neurophysiol* 1997;78:2186-92.
- [55]. Uchino Y et al. Properties of the anterior semicircular canal-activated vestibulocollic neurons in the cat. 1988;71:345-52.
- [56]. Jean-Pierre .Chapitre 10 - VPPB idiopathique du canal postérieur. *Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation*,  
Second Edition (2014) 101-115. doi:10.1016/B978-2-294-73926-2.00010-5
- [57]. Bàràny R. Diagnose von Krankheit serscheinungen im bereiche des otolithen apparatus. *Acta Otolaryngol.* 1921; 2: 434-7.
- [58]. Nylén CO. Positional nystagmus. *J Laryngol Otol.*1950; 6: 295-318.
- [59]. Dix et Hallpike. Pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system.. 1952; 45: 341-54.
- [60]. Schuknecht HF. Cupulolithiasis. *Arc Otolaryngol.* 1969; 90: 765-
- [61]. Sauvage JP. Le vertige positionnel paroxystique bénin. 1987 .
- [62]. Semont A et al. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. *Adv Otorhinol laryngol.* 1988; 42: 290-3.
- [62']. Epley JM. The canalith repositioning procedure for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1992; 107: 399-404.
- [63]. Herdman, S.J., Tusa, R.J. & Clendaniel, R.A. 1994. Eye movement signs in vertical canal benign paroxysmal positional vertigo. In A.F. Fuchs, T. Brandt, U. Buttner & D. Zee (eds.) *Contemporary Ocular Motor and Vestibular Research: A Tribute to David A. Robinson*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, pp. 385387

- [64]. Korres, S. & Balatsouras, D. 2004. Diagnostic, pathophysiological and therapeutic aspects of benign paroxysmal positional vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 131, 438444.
- [65]. Katsarkas, A. 1999. Vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) : Idiopathique contre post-traumatique. *Acta Otolaryngol*, 119(7), 7459.
- [66]. Sauvage, J-P. Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation, Second Edition (2014) 133-142. doi:10.1016/B978-2-294-73926-2.00012-9.
- [66']. STEPHEN JACQUES ALZUPHAR et RAPHAËL MAIRE ;*Rev Med Suisse* 2016 ; 12 : 1665-9
- [67]. Toupet M. Peripheral disorders in the otolith system.. *Oto-Rhino-Laryngol* 2001;58: 110-28.
- [68]. Korres, S. ; Riga, M. ; Balatsouras, D. ; Sandris, V. (2008) Benign paroxysmal positional vertigo of the anterior semicircular canal : atypical clinical findings and possible underlying mechanisms. Dans : *International journal of audiology*, vol. 47, n° 5, p. 276-282. DOI: 10.1080/14992020801958843.
- [69]. Sauvage JP . Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation 2020.3ème édition .
- [70]. Herdmann et all. Complications of the canalith repositioning procedure. *Arch Otolaryngol*. 1996;122:281-286.
- [71]. Bronstein, A.M. 2003. Réflexes vestibulaires et manœuvres de position. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 74, 289293

- [72].Lopez-Escamez, J., Molina, M. & Gamiz, M. 2006. Anterior semicircular canal benign paroxysmal positional vertigo and positional down-beating nystagmus. *Am J Otolaryngol*, 27, 173178.
- [73]. Haynes, D.S., Resser, J.R., Labadie, R.F., Girasole, C.R., Kovach, B.T., et al. 2002. Treatment of benign positional vertigo using Semont's maneuver : Efficacy in patients presenting without nystagmus. *Laryngoscope*, 112, 796801.
- [74]. Tirelli, G., D'Orlando, E., Giacomarra, V. & Russolo, M. 2001. Vertige positionnel bénin sans nystagmus détectable. *Laryngoscope*, 111, 10531056.
- [75]. Korres, S ; Balatsouras, D. & Ferekidis, E. 2006. Prognosis of patients suffering from benign paroxysmal positional vertigo treated by repositioning maneuvers. *JLO*, 120, 528533.
- [76]. Squires, T.M., Weidman, M.S., Hain, T.C. & Stone, H.A. 2004. A mathematical model for top-shelf vertigo : The role of sedimenting otoconia in BPPV. *J Biomech*, 37, 11371146.
- [77]. Brantberg, et all. Treatment of anterior VPPB by canal plugging: A case report. 2002.*Acta Otolaryngol*, 122, 2830.
- [79]. Bertholon, P ; Bronstein, A.M ; Davies, R.A. ;Rudge, P. & Thilo, K.V. 2002. Positional down-beating nystagmus in 50 patients: Cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalithiasis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 72, 366372.
- [80]. House, M.G. & Honrubia, V. 2003. Theoretical models for the mechanisms of benign paroxysmal positional vertigo. *Audiol & Neurotol*, 8, 9199.
- [81]. Brandt, T. 2003. Benign paroxysmal positional vertigo. In T. Brandt (ed.), *Vertigo: Its Multisensory Syndromes*. (2nd ed.) London: Springer, p. 25183.

- [82]. Iglebakk W, Tjell C, Borenstein P. Le traitement de la canalithiase chronique peut être bénéfique pour les patients souffrant de vertiges/étourdissements et de douleurs musculo-squelettiques chroniques, y compris les douleurs liées au coup du lapin. *Douleur du Scand J*. 2015;8(1):1–7.
- [82']. Pedersen MF, Eriksen HH, Kjaersgaard JB, Abrahamsen ER, Hougaard DD. Treatment of Benign Paroxysmal Positional Vertigo with the TRV Reposition Chair. *J Int Adv Otol*. août 2020;16(2):176-82.
- [83]. Carnevale, Claudio; Til Pérez, Guillermo; Arancibia Tagle, Diego; Tomás Barberán, Manuel; Sarría Echeagaray, Pedro (2019) Identification of Factors Related to Cases of Benign Paroxysmal Positional Vertigo Refractory to Canalicular Repositioning Maneuvers and Evaluation of the Need for Magnetic Resonance Imaging in their Management: Retrospective Analysis of a Series of 176 Cases. In : *International archives of otorhinolaryngology*, vol. 23, n° 2, p. 196–202. DOI: 10.1055/s-0038-1670693.
- [84]. Buttner U, Helmchen C, Brandt T. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: a review. *Acta Otolaryngol* 1999;119:1–5.
- [85]. C. Tilikete; R. Hermann .Diagnostic d'un vertige en pratique ;2020.
- [86]. Epley, J.M. 2001. The human experience with canaliths repositioning maneuvers. *Ann N Y Ac Sci*, 942, 179191.
- [87]. Herdman S.J. 1997. Progress in the treatment of vestibular disorders. *Phys Ther* , 77, 602 - 618.

- [88]. Baloh, R.W. 1996. Benign positional vertigo. In R.W. Baloh & G.M. Halmagyi (eds.) Disorders of the Vestibular System. New York: Oxford University Press, pp. 328339.
- [89]. Korres, et al. Canalithiasis of the anterior semicircular canal (2010): treatment options. In : International journal of audiology, vol. 49, n° 8, p. 606–612. DOI: 10.3109/14992021003753490.
- [90]. Semont A, et al. Curing the BPPV with a liberatory maneuver. Adv Otorhinolaryngol .42:290–293.
- [91]. Rahko T. diagnostic and treatment of benign paroxysmal positional vertigo due to the upper vestibular canal (BPPV-SC). Clin Otolaryngol & Allied Sci , 27(5), 392 - 397.
- [92]. Jackson L.E., Morgan B., Fletcher J.C. Jr. & Krueger W.W. 2007. Anterior canal benign paroxysmal positional vertigo : An underappreciated entity. *Otol Neurotol* , 28(2), 218 - 22.
- [93]. Crevits, L. 2004. Treatment of anterior canal benign paroxysmal positional vertigo by a prolonged forced position procedure. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75:779–781. doi: 10.1136/jnnp.2003.025478.
- [94]. Kim Y.K., Shin J.E. & Chung J.W. 2005. The effect of canalith repositioning for anterior semicircular canal canalithiasis. ORL , 67, 56 – 60.
- [95]. Yacovino, et al . New therapeutic maneuver for anterior canal benign paroxysmal positional vertigo. 2009. Journal of neurology, vol. 256, n° 11, p. 1851–1855. DOI: 10.1007/s00415-009-5208-1
- [95’]. Li J, et al. repositioning techniques for benign paroxysmal positional vertigo. J Laryngol Otol. août 2010;124(8):905.8.

- [96]. SAUVAGE JP.rapport de la société françaises d'orl .2007
- [97]. Cakir BO et all. Otolaryngol Head Neck Surg. 2006; 134: 451-4.
- [98]. Toupet M. Benign paroxysmal positional vertigos. Encycl. Méd Chir-Neurol. Paris: Ed Elsevier. 2005; 2: 453-62.
- [99]. J. L. Bensimon, A. B. Grayeli, M. Toupet, E. Ferrary, and O. Sterkers, "Detection of labyrinthine fistulas in human temporal bone by virtual endoscopy and density threshold variation on computed tomographic scan," Arch. Otolaryngol. - Head Neck Surg., 2005, doi: 10.1001/archotol.131.8.681.
- [100]. S. Park, B. G. Kim, S. H. Kim, H. Chu, M. Y. Song, and M. Kim, "Canal conversion between anterior and posterior semicircular canal in benign paroxysmal positional vertigo," Otol. Neurotol., 2013, doi: 10.1097/MAO.0b013e318294227a.
- [101]. R. W. Baloh, "Differentiating between peripheral and central causes of vertigo," 1998, doi: 10.1016/S0194-5998(98)70173-1.
- [102]. Noonan CW, Williamson DM, Henry JP, et al. The prevalence of multiple sclerosis in 3 US communities. Prev Chronic Dis. 2010; 7(1):A12.
- [103]. Rosati G. The prevalence of multiple sclerosis in the world: an update. Neurol Sci. 2001;22(2):117-139.
- [104].M. Toupet. Diagnostic d'un vertige .EMC Elsevier SAS. 2005.
- [104']. Anagnostou E, Varaki K, Anastasopoulos D. A minute demyelinating lesion causing acute positional vertigo. J Neurol Sci. 2008; 266(1-2):187-189
- [105]. C de Waele et all Syndromes vestibulaires. EMC .2003, 17-040-B-10.

- [105']. Freeman, Léorah; Louapre, Céline; Galanaud, Damien; Stankoff, Bruno (2010) Imagerie du système nerveux central dans la sclérose en plaques. In : Presse médicale (Paris, France : 1983), vol. 39, n° 3, p. 349–358. DOI: 10.1016/j.lpm.2009.07.027.
- [106]. Karatas M. Central vertigo diagnosis, and common causes. 2008.
- [107]. American College of Radiology. Vertigo and hearing loss —ACR Appropriateness Criteria. 2008.
- [108]. Trijolet, J-P; Pondaven-Letourmy, S.; Robier, A.; Morinière, S. (2008) Vertige positionnel paroxystique découvrant un kyste épidermoïde du quatrième ventricule. In : Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico faciale : bulletin de la Societe d'oto-laryngologie des hopitaux de Paris, vol. 125, n° 3, p. 146–150. DOI: 10.1016/j.aorl.2008.01.001.
- [109]. F. Craigheroa, J.W. Casselmanb,,M.M. Safronovad,B. De Foerc, J. Delanoteb, E.F. Officierse
- [110]. SAUVAGE.J P .Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation , 2010.
- [111]. Tran B, Huy P. Conduite à tenir face à un vertige en urgence. Les urgences en ORL. Rapport de la SFORL; 2012. p. 227—45.
- [112]. Lempert, T., Neuhauser, H., 2005. Migrainous vertigo. *Neurol Clin* 23, 715–730.
- [113]. Eggers, S.D., 2007. Migraine-related vertigo: diagnosis and treatment. *Curr Pain Headache Rep* 11, 217–226.

- [114]. Vuong Chaney, H., Rohmer, D., & Charpiot, A. (2017). *Comment prendre en charge un vertige chez l'adulte ? La Presse Médicale*, 46(11), 1055–1063. doi:10.1016/j.lpm.2017.09.014
- [115]. Chays A, Florant A, Ulmer E. Les vertiges. 2e éd. Masson; 2009 .
- [116]. Herman P, Sauvaget E, Manach Y. Otites externes, moyennes et complications. Les urgences en ORL. Rapport de la SFORL; 2012
- [117]. Varoquaux A, et al. Imagerie des traumatismes du rocher. Imagerie en ORL. Elsevier Masson; 2010
- [118]. Minor LB, Solomon D, Zinreich JS. Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superiorsemicircular canal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998;124:249–58.
- [119]. Ward BK, Carey JP, Minor LB. Superior Canal Dehiscence Syndrome: lessons from the first 20 years. *Front Neurol* 2017;8:177.
- [120]. S. J. Marzo, J. P. Leonetti, M. J. Raffin, and P. Letarte, “Diagnosis and Management of Post-Traumatic Vertigo,” *Laryngoscope*, 2004, doi: 10.1097/00005537-200410000-00008.

## *Serment d'Hippocrate*

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

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

# قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

## أقسم بالله العظيم

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

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



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 295

سنة: 2021

الدوار الموضوعي الإنتيابي

الحميد للقناة الأمامية

أطروحة

..... قدمت ونوقشت يوم:

من طرف

السيد: المهدي الشبيكي

المزاداد في 1996/12/02

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: دوار الوضعية الإنتيابية الحميد، القناة نصف الدائرية الأمامية، حساسة الأذن

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيدة ليلى الصقلي الحسيني

أستاذة في طب الأنف والأذن والحنجرة

مشرف

السيد نورالدين الرامي

أستاذة في طب الأنف والأذن والحنجرة

عضو

السيد فؤاد بنتهيلا

أستاذ في طب الأنف والأذن والحنجرة

عضو

السيد بوشعيب حماوي

أستاذ في طب الأنف والأذن والحنجرة

عضو

السيدة سلوي اوريني

أستاذة في طب الأنف والأذن والحنجرة