



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



Année : 2021

Thèse N° : 210

Interet de l'exploration du vestibule dans les vertiges et les troubles d'équilibre d'origine centrale

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Salma TABATI
Née le 22 Juin 1995 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Vertige central; Troubles d'équilibre; VNG ; Nystagmus

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 Ahmed BOUREZZA

Professeur de Neurologie

Monsieur Bouchaib HEMMAOUI

Professeur d'oto-Rhino-laryngologie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



قالوا سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31

صَلَّى
اللَّهُ
عَلَيْكَ
الْعَظِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ

1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH

1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK

1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI

1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI 1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI

2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

**Enseignant militaire*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

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

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

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

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

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

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

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika

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

**Enseignant militaire*

Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

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

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

Mars 1995

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie

Pr. ZBIR EL Mehdi*

Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp. Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan

Neurologie [Doyen de la FM Abulcassis](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale

**Enseignant militaire*

Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

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

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad. Est.**
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique

****Enseignant militaire***

Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

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

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

**Enseignant militaire*

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

AVRIL 2006

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*

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

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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie

**Enseignant militaire*

Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual*
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLOGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

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

Mars 2009

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

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

****Enseignant militaire***

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

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

Octobre 2010

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

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

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale

****Enseignant militaire***

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

****Enseignant militaire***

Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

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

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Génycologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

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

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

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

**Enseignant militaire*

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

| | |
|-----------------------|--------------------|
| Pr. BENKABBOU Amine | Chirurgie Générale |
| Pr. EL ASRI Fouad* | Ophtalmologie |
| Pr. ERRAMI Nouredine* | O.R.L |
| Pr. NITASSI Sophia | O.R.L |

JUIN 2017

| | |
|--------------------------|---|
| Pr. ABI Rachid* | Microbiologie |
| Pr. ASFALOU Ilyasse* | Cardiologie |
| Pr. BOUAITI El Arbi* | Médecine préventive, santé publique et Hyg. |
| Pr. BOUTAYEB Saber | Oncologie Médicale |
| Pr. EL GHISSASSI Ibrahim | Oncologie Médicale |
| Pr. HAFIDI Jawad | Anatomie |
| Pr. MAJBAR Mohammed Anas | Chirurgie Générale |
| Pr. OURAINI Saloua* | O.R.L |
| Pr. RAZINE Rachid | Médecine préventive, santé publique et Hyg. |
| Pr. SOUADKA Amine | Chirurgie Générale |
| Pr. ZRARA Abdelhamid* | Immunologie |

MAI 2018

| | |
|----------------------------|---|
| Pr. AMMOURI Wafa | Médecine interne |
| Pr. BENTALHA Aziza | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. EL AHMADI Brahim | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. EL HARRECH Youness* | Urologie |
| Pr. EL KACEMI Hanan | Radiothérapie |
| Pr. EL MAJJAOUI Sanaa | Radiothérapie |
| Pr. FATIHI Jamal* | Médecine Interne |
| Pr. GHANNAM Abdel-Ilah | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. JROUNDI Imane | Médecine préventive, santé publique et Hyg. |
| Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil | Radiologie |
| Pr. TADILI Sidi Jawad | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. TANZ Rachid* | Oncologie Médicale |

NOVEMBRE 2018

| | |
|------------------|--------------------------------------|
| Pr. AMELLAL Mina | Anatomie |
| Pr. SOULY Karim | Microbiologie |
| Pr. TAHRI Rajae | Histologie-Embryologie-Cytogénétique |

NOVEMBRE 2019

| | |
|---------------------------------|------------------------------------|
| Pr. AATIF Taoufiq* | Néphrologie |
| Pr. ACHBOUK Abdelhafid* | Chirurgie réparatrice et plastique |
| Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid | Radiothérapie |
| Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah* | Gynécologie-Obstétrique |
| Pr. BASSIR RIDA ALLAH | Anatomie |
| Pr. BOUATTAR TARIK | Néphrologie |
| Pr. BOUFETTAL MONSEF | Anatomie |
| Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed* | Chirurgie-Générale |

**Enseignant militaire*

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

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

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

PROFESSEURS HABILITES :

| | |
|----------------------------------|---------------------------|
| Pr. BENZEID Hanane | Chimie |
| Pr. CHAHED 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 |

Mise à jour le 05/03/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

****Enseignant militaire***



Dédicaces



A mes chers parents :
Mohamed Tabati et Fatima Serhi

Aucun mot ne pourra exprimer ma gratitude et ma reconnaissance envers vous.

*Merci d'être toujours à mes côtés, de m'avoir appris tout ce que je suis
aujourd'hui et de me soutenir sans condition, vous êtes la lumière de ma vie.*

Vos prières et vos conseils m'ont toujours guidé durant mes moments difficiles.

*Je suis énormément fière d'être votre fille, vous êtes une école de vie et je ne cesse
d'apprendre avec vous.*

*L'amour que je vous porte est énorme, et je ne serai jamais arrivé ici sans votre
présence et vos sacrifices.*

*J'espère être à la hauteur de votre confiance, et j'espère qu'un jour je pourrai
vous rendre le minimum de ce que vous aviez fait pour moi.*

Qu'Allah vous accorde bonheur et longue vie. Je vous aime.

A mon mari : Mouad

Je remercie Dieu chaque jour de t'avoir dans ma vie.

Merci énormément de m'avoir accompagné durant tout ce travail, de m'avoir guidé et soutenu.

Je ne pourrai jamais imaginer un mari plus parfait que toi, je te remercie d'avoir cru en moi et de m'avoir encouragé dans mes moments les plus bas, tu m'as appris beaucoup de choses et je t'en suis très reconnaissante.

J'espère que notre vie serait pleine de bonheur et de joie, et de pouvoir réaliser tous nos rêves. Je t'aime.

A mes frères Yasser et Sami,

Vous ne pouvez jamais imaginer l'amour que je vous porte. Vous êtes les meilleurs frères qu'on puisse avoir, je vous remercie d'être à mes côtés et de m'encourager, de m'avoir fait rire durant mes moments de difficulté, et de m'aimer sans condition. Je suis très fière de vous et je vous aime beaucoup.

A mes grand- parents : Zahra, Yamna et Mohamed :

Vos prières et votre bénédiction m'ont guidés et protégés durant toute ma vie.

Je remercie Dieu de vous avoir dans ma vie, vous êtes ma joie et j'espère être à la hauteur de vos attentes. Je vous aime énormément.

A mes beaux-parents : Touria et Aziz :

Je vous remercie pour votre gentillesse et votre amour. Merci d'être à mes côtés et de m'avoir encouragé. Vos prières et vos conseils m'ont énormément aidé et guidé dans ce travail.

Qu'Allah vous accorde joie et bonne santé.

A ma tante Souad, son mari Khalid et ses enfants :

Je vous remercie de tout mon cœur de m'avoir encouragé et soutenue pendant toutes ces années, merci de m'avoir offert mon premier stéthoscope et d'avoir toujours cru en moi, et j'espère qu'Allah vous protège et vous accorde une vie pleine de joie et de bonheur.

A mes oncles et leurs femmes et à mes tantes et leurs maris :

Que ce travail soit le témoin de mon amour profond et de mon ultime respect envers vous, je vous remercie pour votre soutien et vos prières.

A mes cousines Latifa, Oumaima, Loubna et Siham :

Je suis très heureuse de nous voir réaliser nos rêves, merci pour votre amour et votre soutien, j'espère que Dieu vous accorde du bonheur et de la réussite durant toute votre vie.

A la famille Tawrati : Oncle Aziz, tante Naima, Hassan et ma chère sœur

Ikram :

Vous êtes ma deuxième famille, je vous remercie d'avoir cru en moi et de m'avoir toujours encouragé, l'amour et le respect que je vous porte sont immenses.

Qu'Allah vous apporte que du bonheur et de la joie dans votre vie.

A toute la famille TABATI, SERHI et BENSADA :

Que ce travail soit le témoin de mon ultime respect pour vous.

A la mémoire de mon grand-père Omar :

Tu nous manques. Que Dieu t'accorde sa paix et son paradis.

A ma meilleure amie Ghofrane :

Je te remercie de tout mon cœur d'être toujours là et de m'encourager. Merci de m'avoir soutenue dans mes moments les plus difficiles et d'avoir partagé avec moi mes moments de bonheur, je suis très heureuse de t'avoir dans ma vie.

Mon amour pour toi est grand. J'espère que tu réaliseras tous tes rêves un jour, et je tiendrai à être à tes côtés pour t'encourager et te féliciter, qu'Allah t'accorde du bonheur et de la joie.

A ma meilleure amie Intissar :

Merci pour ces magnifiques 11 ans d'amitié. Tu ne peux jamais imaginer combien je suis fière de toi et de ce que tu as accompli, et je suis très heureuse de nous voir réaliser nos rêves. J'espère t'avoir toujours dans ma vie et mes côtés ma chère.

A ma meilleure amie Ikram :

Merci d'avoir été à mes côtés et de m'avoir encouragé. Je n'oublierai jamais nos années d'étude passées ensemble, je suis très heureuse de t'avoir connue et eue comme amie. J'espère qu'on pourra réaliser le reste de nos rêves. Je suis fière de toi chère amie.

Au meilleur binôme de garde Oumaima :

Merci d'avoir rendu nos longues nuits de garde un moment agréable, tu es une amie magnifique. J'espère te voir réaliser tes rêves et être toujours heureuse.

A tous mes enseignants de primaire, de collège, de lycée et universitaires :

Je vous dois tout le respect du monde. Je ne pourrai jamais vous remercier suffisamment pour vos efforts et vos conseils.



Remerciements



A notre maître présidente de thèse

Madame Leila Houssayni Essakalli;

*Professeur d'enseignement supérieur et chef de service d'ORL à l'hôpital de
spécialité de Rabat*

*Je vous remercie de l'honneur que vous m'aviez accordé, en acceptant
aimablement de présider le jury de cette thèse. Cet honneur me touche infiniment
et je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude.*

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail mon profond respect.

A notre maître rapporteur de thèse

Monsieur Nouredine Errami;

Professeur d'enseignement supérieur d'ORL à l'HMMV de Rabat

Je vous remercie du grand honneur que vous m'aviez accordé en acceptant d'encadrer ce travail. Merci pour vos conseils et vos encouragements qui m'ont guidé tout au long de la réalisation de cette thèse.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail mon estime et mon profond respect.

A notre maître juge de thèse

Monsieur Fouad Benariba;

*Professeur d'enseignement supérieur et chef de service d'ORL à l'HMMV de
Rabat*

*Je vous remercie du grand honneur que vous nous aviez accordé en acceptant de
juger ce travail, et de l'intérêt que vous aviez bien voulu lui porter.*

*Veillez trouver, cher maître, dans ce travail l'expression de ma profonde
reconnaissance et de mon ultime respect.*

A notre maître juge de thèse

Monsieur Ahmed Bouezza

*Professeur d'enseignement supérieur et chef de service de neurologie à l'HMMV
de Rabat*

*Votre présence au sein du jury de notre travail est un honneur, je vous remercie
d'avoir accepté de juger cette thèse.*

*Veillez trouver, cher maître, dans ce travail le témoignage de ma grande estime
et de ma sincère reconnaissance.*

A notre maître juge de thèse

Professeur Bouchaib Hemmaoui;

Professeur agrégé d'ORL à l'HMMV de Rabat

*Je tiens à vous remercier de m'avoir honoré par votre présence, et d'avoir accepté
de juger cette thèse.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail, le témoignage de mon grand
respect.*

A Docteur Marouane BALOUKI

Je vous remercie de m'avoir guidé durant tout ce travail. Vos conseils m'ont été très utiles. Merci de m'avoir accordé votre temps et votre énergie. Qu'Allah vous accorde une vie pleine de succès.



Liste des abréviations



Abréviations

| | |
|-------------|---|
| ACM | : Artère cérébrale moyenne |
| ADO | : Anti diabétiques oraux |
| ATCD | : Antécédant |
| AVCH | : Accident vasculaire cérébral hémorragique |
| AVCI | : Accident vasculaire cérébral ischémique |
| BAV | : Baisse de l'acuité visuelle |
| CCF | : Chirurgie cervico faciale |
| COR | : Réflexe cervico oculaire |
| CSC | : Canaux semi circulaires |
| FIG | : Figure |
| HMMV | : Hôpital militaire MOHAMED V |
| HST | : Head shaking test |
| IFO | : Indice de fixation oculaire |
| LAT | : Latéral |
| NVO | : Nystagmus au test vibratoire |
| ORL | : Otorhinolaryngologie |
| POST | : Postérieur |
| ROT | : Réflexes ostéotendineux |
| SEP | : Sclérose en plaque |
| SNC | : Système nerveux central |
| TA | : Tension artérielle |
| TC | : Tronc cérébral |
| TO | : Test optocinétique |
| TVO | : Test vibratoire osseux |

VHIT : Le video Head Impulse Test
VNG : Vidéo nystagmographie
VOR : Réflexe vestibulo oculaire
VPPB : Vertige positionnel paroxystique bénin
VVOR : Réflexe visuo vestibulo oculaire



Liste des illustrations



Liste des figures

| | |
|--|----|
| Figure 1 : Schéma montrant la configuration du labyrinthe | 5 |
| Figure 2 : Schéma montrant la situation du vestibule | 5 |
| Figure 3 : Schéma montrant le labyrinthe osseux | 6 |
| Figure 4 : Dissection du labyrinthe montrant le labyrinthe osseux et membraneux | 6 |
| Figure 5 : Schéma montrant la paroi externe du vestibule osseux | 8 |
| Figure 6 : Schéma montrant les parois interne et postérieure du vestibule osseux | 8 |
| Figure 7 : Schéma montrant les csc osseux | 10 |
| Figure 8 : Schéma montrant l'orientation des csc..... | 11 |
| Figure 9 : Schéma montrant la structure d'une macule | 14 |
| Figure 10 : Structure d'un capteur ampullaire | 15 |
| Figure 11 : Schéma montrant la vascularisation du labyrinthe | 17 |
| Figure 12 Innervation du labyrinthe membraneux | 18 |
| Figure 13 : Figure montrant les aires corticales impliquées dans l'équilibre | 21 |
| Figure 14 : Noyaux oculomoteurs et leurs zones supranucléaires. | 23 |
| Figure 15 : La configuration de la protubérance annulaire | 24 |
| Figure 16 : Connexions du nodulus et de l'uvula ventrale..... | 27 |
| Figure 17 : Coupe axiale du cervelet montrant sa configuration interne | 28 |
| Figure 18 : Système proprioceptif | 31 |
| Figure 19 : Schéma montrant le système vestibulaire | 33 |
| Figure 20 : Schéma montrant les réflexes vestibulo spinaux | 38 |
| Figure 21 : Schéma montrant les différentes connexions au centre | 39 |
| Figure 22 : Test de poursuite lente pathologique : Poursuite saccadée | 48 |
| Figure 23 : BURST test pathologique : Un IFO élevé..... | 49 |
| Figure 24 : Angio IRM montrant un foyer ischémique du tronc cérébral..... | 51 |
| Figure 25 : test de CRENEAUX anormal..... | 53 |
| Figure 26 : ANGIO IRM en faveur d'un AVCI du TC..... | 54 |
| Figure 27 : Test optocinétique asymétrique : gain plus marqué à droite qu'à gauche..... | 56 |
| Figure 28 : Test vibratoire montrant un nystagmus vertical inférieur | 57 |
| Figure 29 : IRM cérébral en faveur d'un chondrome sphéno occipital..... | 58 |

| | |
|---|----|
| Figure 30: Test de calibration anormal avec des latences allongées et plateaux en dents de scie | 60 |
| Figure 31: Poursuite oculaire lente saccadée, avec des gains effondrés à 0,45..... | 61 |
| Figure 32: Test de calibration | 63 |
| Figure 33: Epreuve calorique pathologique..... | 64 |
| Figure 34: l'enregistrement du Nystagmus montrant un Gaze Nystagmus | 66 |
| Figure 35: BURST test pathologique : gains élevés avec un IFO augmenté | 67 |
| Figure 36: CRENEAUX test pathologique : Vitesses post rotatoires accélérées | 68 |
| Figure 37: IRM pathologique en faveur d'un AVCI cérébral..... | 69 |
| Figure 38: Scanner cérébral anormal en faveur d'un AVCI de l'ACM droite | 70 |
| Figure 39: Scanner cérébral en faveur d'un méningiome..... | 72 |
| Figure 40: BURST test pathologique : IFO augmenté | 74 |
| Figure 41: CRENAUX test anormal : Rebonds post rotatoires et aspect graphique en nageoire de requin..... | 75 |
| Figure 42: ANGIO IRM en faveur de la malformation d'ARNOLD CHIARI..... | 76 |
| Figure 43: Epreuve calorique pathologique..... | 78 |
| Figure 44: IRM cérébrale montrant un processus du V4 et du vermis inférieur | 79 |
| Figure 45: IRM cérébrale montrant un processus tumoral cérébelleux | 81 |
| Figure 46: Répartition des patients par sexe dans notre série | 83 |
| Figure 47: Répartition des patients par âge dans notre série..... | 83 |
| Figure 48: Le taux des ATCD dans notre série..... | 84 |
| Figure 49: Taux de nystagmus central dans notre série..... | 86 |
| Figure 50: Taux des différents signes cliniques dans notre étude | 86 |
| Figure 51: Figure montrant le taux d'IFO augmenté | 89 |
| Figure 52: Taux du CRENEAUX test pathologique | 90 |
| Figure 53: Récapitulatif des résultats des différents tests de VGN réalisés | 92 |
| Figure 54: Pourcentage des cas pathologiques lors de l'exploration par IRM..... | 93 |
| Figure 55: Taux des différentes étiologies dans notre série..... | 94 |
| Figure 56: Moyenne d'âge dans les différentes études | 98 |

Liste des tableaux

Tableau 1: Différentiation clinique entre un syndrome vestibulaire périphérique et central 108

Tableau 2: Valeurs normales lors du test du BURST 112



Sommaire



| | |
|--|----|
| Introduction | 1 |
| Rappel anatomique | 3 |
| I. L'organe périphérique de l'équilibre | 4 |
| 1. Le labyrinthe postérieur osseux | 6 |
| a) Le vestibule osseux | 6 |
| b) Les canaux semi circulaires | 9 |
| c) L'aqueduc du vestibule | 10 |
| 2. Le labyrinthe postérieur membraneux | 11 |
| a) Le vestibule membraneux | 12 |
| b) Canaux semi-circulaires membraneux | 12 |
| 3. Vascularisation du labyrinthe | 16 |
| a) Les artères | 16 |
| b) Les veines | 16 |
| 4. Innervation du labyrinthe | 17 |
| II. Le système nerveux central | 19 |
| 1. Les aires corticales | 19 |
| 2. La protubérance | 22 |
| 3. Le cervelet | 25 |
| Rappel physiologique | 29 |
| I. Le système proprioceptif | 30 |
| II. Le système vestibulaire | 31 |
| 1. Les canaux semi circulaires | 32 |
| 2. Les organes otolithiques | 33 |
| 3. Le liquide endolymphatique | 34 |
| 4. Mouvement et équilibre | 34 |
| III. Le système visuel | 35 |
| IV. Connexions aux centres | 36 |
| V. Physiopathologie | 40 |
| a. Lésions du tronc cérébral intra-axiales | 40 |
| b. Lésions cérébelleuses | 40 |
| c. Lésions de l'angle pontocérébelleux | 40 |

| | |
|--|----|
| Matériels et méthodes | 41 |
| I. Objectifs | 42 |
| II. Type d'étude | 42 |
| III. Critères d'inclusion et d'exclusion | 42 |
| IV. Matériel | 43 |
| V. Les limites de l'étude | 44 |
| Présentation des cas cliniques | 45 |
| CAS N°1 : Trouble de l'équilibre et troubles visuels | 46 |
| CAS N°2 : Troubles d'équilibre avec troubles de la marche | 50 |
| CAS N°3 : Troubles d'équilibre avec troubles de marche | 52 |
| CAS N°4 : Troubles d'équilibre avec BAV | 55 |
| CAS N°5 : Troubles de l'équilibre avec vertige rotatoire | 59 |
| CAS N°6 : Troubles d'équilibre avec vertige rotatoire | 62 |
| CAS N°7 : Troubles d'équilibre et vertige rotatoire | 65 |
| CAS N°8 : Troubles de l'équilibre avec troubles de la marche | 71 |
| CAS N°9 : Troubles d'équilibre avec des signes neurologiques | 73 |
| CAS N°10 : Troubles d'équilibre avec un syndrome vertigineux | 77 |
| CAS N°11 : Troubles d'équilibre avec des troubles de marche | 80 |
| Résultats | 82 |
| I. Données épidémiologiques | 83 |
| ✓ Sexe | 83 |
| ✓ L'âge | 83 |
| II. Les antécédents | 84 |
| III. La clinique | 85 |
| IV. La paraclinique | 87 |
| 1. La vidéo nystagmographie | 87 |
| 1. Résultats globaux | 87 |
| 2. Test des saccades | 87 |
| 3. Test de poursuite oculaire lente | 88 |
| 4. Reflexe optocinétique | 88 |
| 5. Test vibratoire | 88 |
| 6. Épreuve rotatoire | 88 |

| | |
|---|-----|
| 7. Épreuve calorique | 91 |
| 8. Audiométrie | 91 |
| 9. VHIT | 91 |
| 2. Biologie | 92 |
| 3. Radiologie | 92 |
| V. Etiologies | 93 |
| Discussion | 95 |
| I. Épidémiologie | 97 |
| a. La fréquence des troubles de l'équilibre | 97 |
| b. L'âge | 97 |
| c. Le sexe | 98 |
| II. Le diagnostic positif | 99 |
| 1. Diagnostic clinique | 99 |
| A. L'interrogatoire | 99 |
| B. Examen clinique | 102 |
| 2. Diagnostic paraclinique | 108 |
| I. Première étape : recherche des nystagmus spontané et de position | 108 |
| II. Deuxième étape : oculomotricité | 109 |
| III. LE HEAD shaking TEST | 111 |
| IV. Test optocinetique | 111 |
| V. Troisième étape : TEST VIBRATOIRE | 112 |
| VI. Quatrième étape : épreuves cinétiques : épreuve rotatoire | 112 |
| VII. Cinquième étape : épreuves caloriques : Epreuve calorique | 114 |
| VIII. VVS : Vertical visual subjectif | 115 |
| IX. VHIT | 115 |
| III. Le diagnostic différentiel | 118 |
| IV. Le diagnostic étiologique | 118 |
| V. Traitement | 121 |
| Conclusion | 122 |
| Résumés | 124 |
| Références | 128 |



Introduction



Le système vestibulaire est un système complexe qui, en dehors du labyrinthe postérieur et des noyaux vestibulaires, met en jeu, pour assurer l'équilibre, les mouvements et la marche, des structures centrales telles que le cervelet, le striatum, le thalamus, le cortex frontal et préfrontal.(1)

Les vertiges sont souvent bénins et constituent un motif fréquent de consultation, car ils peuvent perturber le quotidien du patient.(2)

On distingue le vertige d'origine périphérique qui est le plus fréquent, du vertige d'origine centrale. Ce dernier est grave et peut engager le pronostic vital.

Le vertige d'origine centrale résulte des lésions du système vestibulaire central, à savoir les noyaux vestibulaires au niveau du bulbe et leurs nombreuses connexions spinales, cérébelleuses, oculaires, thalamiques et corticales.

L'objectif de ce travail est de montrer l'intérêt de l'exploration du vestibule, clinique et paraclinique, dans le diagnostic de certaines pathologies centrales.

C'est une étude menée au sein de notre service d'ORL à l'HMMV de Rabat, sur des patients pour lesquels on a réalisé un examen clinique complet, puis une exploration paraclinique notamment la vidéo nystagmographie et des examens radiologiques et biologiques.



Rappel anatomique



I. L'organe périphérique de l'équilibre :

L'oreille est un organe pair et symétrique, situé latéralement de chaque côté du crâne dans l'os temporal. Elle représente l'appareil auditif périphérique. Elle joue un rôle important dans l'équilibre par son appareil vestibulaire. On lui distingue trois parties : L'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne, chaque structure assure une fonction précise.(3) Nous nous intéresserons à l'étude de l'anatomie de l'oreille interne.

L'oreille interne, ou labyrinthe, comporte un ensemble de cavités osseuses: le labyrinthe osseux, contenant des structures tubulaires formant : le labyrinthe membraneux ; qui reproduit, à peu près, les formes principales du premier. Au sein de ce dernier se trouvent l'organe sensoriel cochléaire destiné à l'audition et les capteurs sensitifs vestibulaires spécialisés dans la détection des accélérations angulaires et linéaires de la tête.(4) (5)

Le labyrinthe peut être séparé en deux parties (6) :

•**Labyrinthe postérieur** : constitué du vestibule, des canaux semi circulaires et d'un système endolympatique (le saccule et l'utricule), qui a comme mission de participer à nous informer sur notre équilibre = organe sensoriel de l'équilibre.

•**Labyrinthe antérieur** : constitué du limaçon (ou cochlée) et l'aqueduc du limaçon, qui est l'organe de l'audition (grâce à l'organe de Corti).

Dans notre travail, on s'intéressera uniquement à l'étude du labyrinthe postérieur (osseux et membraneux), sa description, et comprendre son fonctionnement. (Fig 1, 2, 3 et 4)

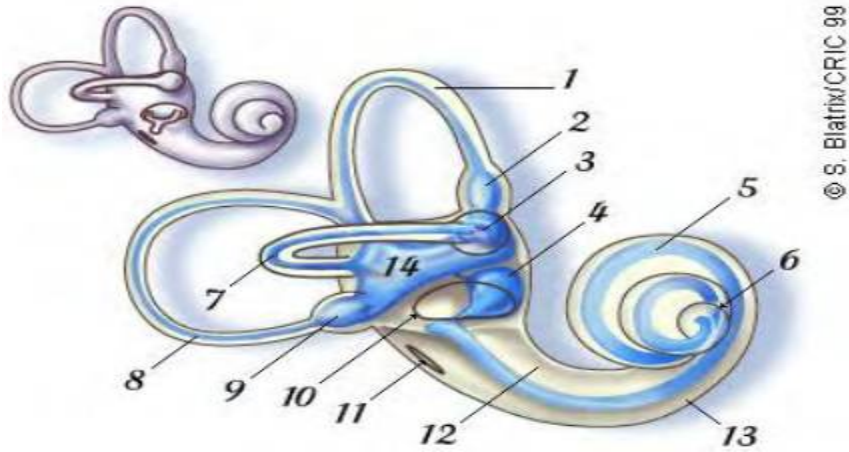


Figure 1 : Schéma montrant la configuration du labyrinthe (4)

1. Canal antérieur 2. Ampoule (du même canal) 3. Ampoule (csc horizontal) 4. Saccule 5. Canal cochléaire 6. Hélicotrème 7. Canal latéral (horizontal) 8. Canal postérieur 9. Ampoule (csc postérieur) 10. Fenêtre ovale 11. Fenêtre ronde 12. Rampe vestibulaire 13. Rampe tympanique 14. Utricule

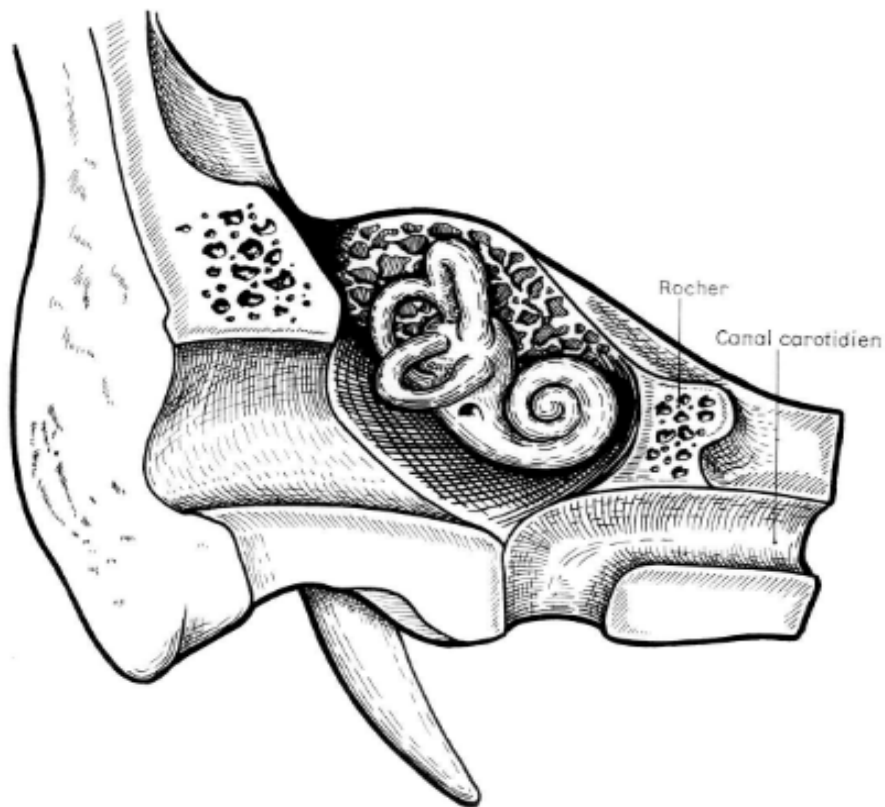


Figure 2 : Schéma montrant la situation du vestibule (7)

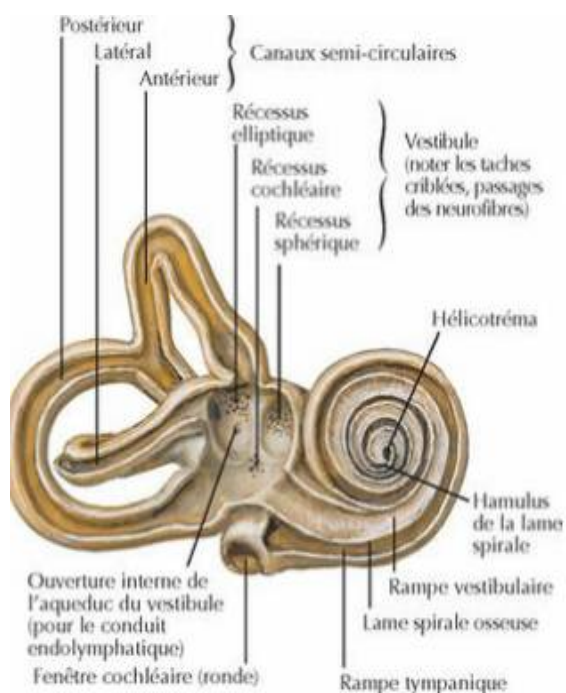


Figure 4 : Dissection du labyrinthe montrant le labyrinthe osseux et membraneux (8)

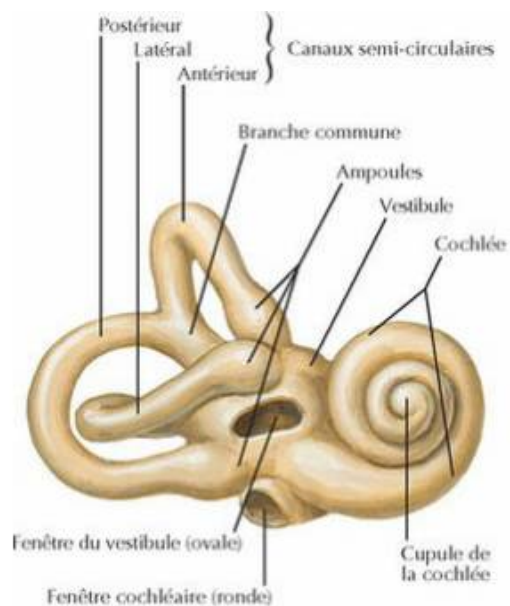


Figure 3 : Schéma montrant le labyrinthe osseux (8)

1. —

e labyrinthe postérieur osseux :

Le LO est une coquille d'os dur et compact, remplis d'un liquide : la périlymphe; formant le vestibule, les canaux semi-circulaires et la cochlée. Il est en relation avec la face endocrânienne du rocher par l'aqueduc du limaçon et l'aqueduc du vestibule. (3)

a) Le vestibule osseux :

C'est la cavité centrale du labyrinthe osseux placée entre l'oreille moyenne et le fond du conduit auditif interne. De forme ovoïde, aplatie transversalement, ses dimensions sont de 5 mm pour la longueur et de 5 mm pour la hauteur. La largeur au centre est de 3 mm, mais en périphérie, elle n'est que de 1,5 mm

Le vestibule répond à la moitié postérieure du fond du conduit auditif interne. Son axe longitudinal fait approximativement un angle de 45° avec l'axe du conduit auditif interne.(4) (Fig. 5 et 6)

On décrit au vestibule osseux six parois :

- **Sa paroi externe** : répond à la caisse du tympan et présente la fenêtre ovale et les deux orifices des canaux semi-circulaires externes.

- **Ses parois supérieure et postérieure** : présentent les orifices des canaux semi-circulaires supérieurs et postérieurs.

- **Sa paroi inférieure** : ou plancher du vestibule, est constituée par une lame osseuse, mince, qui représente l'origine de la lame spirale du limaçon.

- **Sa paroi antérieure** : répond à la première portion de l'aqueduc de Fallope en haut et au limaçon en bas.

- **Sa paroi interne** : est en rapport avec la moitié postérieure du fond du conduit auditif interne. Elle présente trois dépressions, ou fossettes : antéro-supérieure (fossette semi-ovoïde), antéro-inférieure (fossette hémisphérique). Ces deux fossettes sont séparées par un relief osseux appelé la crête du vestibule. La troisième dépression est postéro-inférieure, (fossette cochléaire). Ces fossettes sont criblées de petits pertuis qui livrent passage à des filets d'origine du nerf auditif.(9).

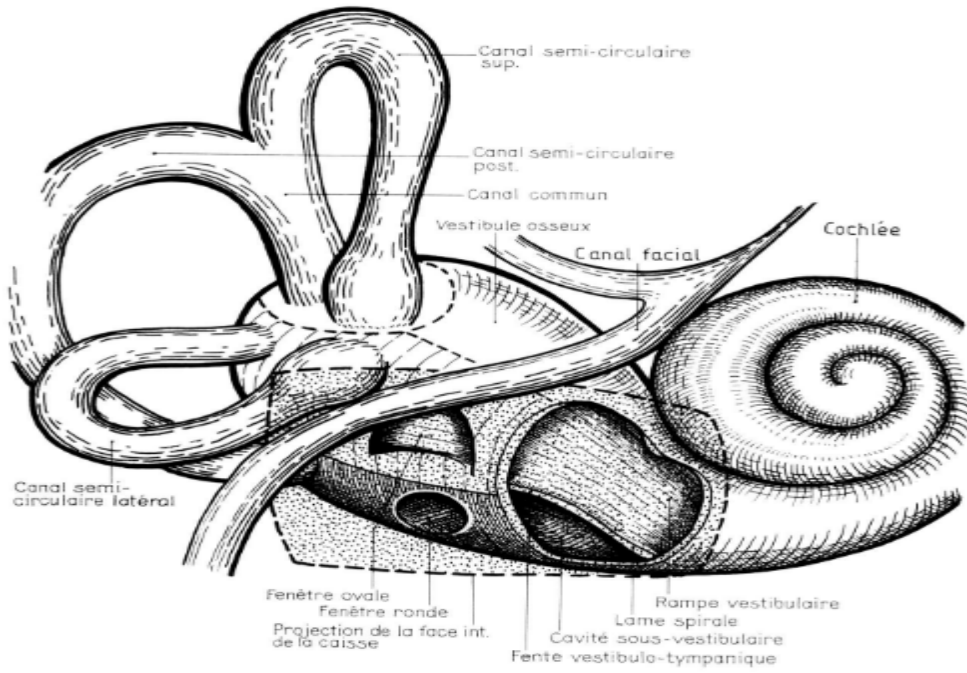


Figure 5 : Schéma montrant la paroi externe du vestibule osseux (5)

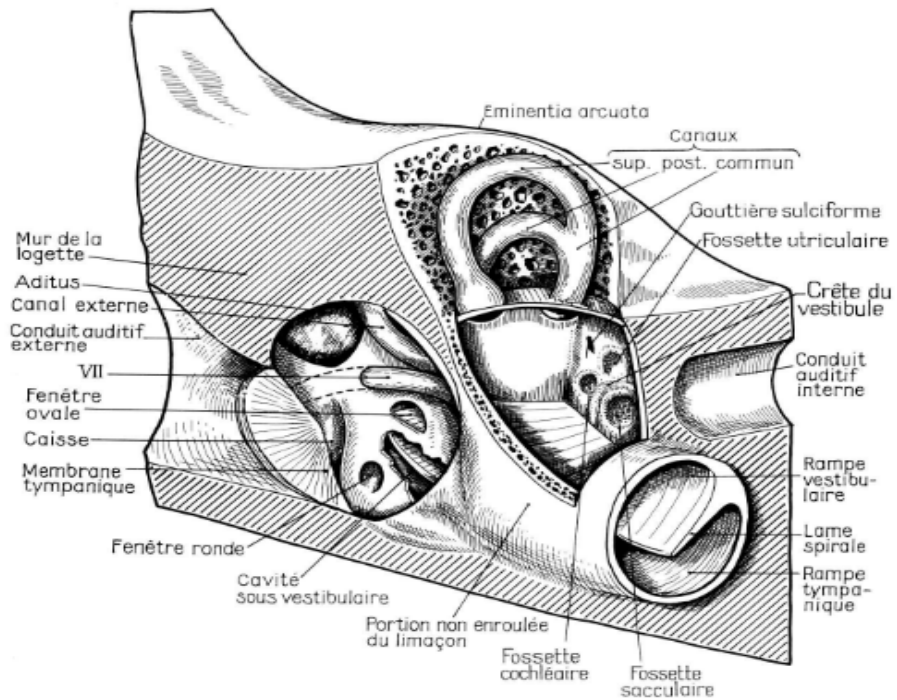


Figure 6 : Schéma montrant les parois interne et postérieure du vestibule osseux (5)

b) Les canaux semi circulaires :

Il y a trois canaux semi-circulaires : latéral, supérieur et postérieur. Ils occupent la partie postéro supérieure du labyrinthe. Chacun est formé par les deux tiers d'un anneau creux dont la lumière est d'environ 0,8 mm. À l'extrémité de chaque canal se trouve une dilatation : l'ampoule qui s'ouvre directement dans le vestibule. L'ampoule contient l'épithélium sensitif vestibulaire. Pour les canaux latéral et supérieur, les ampoules sont situées à leur extrémité antérieure. Au contraire, l'ampoule du canal postérieur est située à l'extrémité postérieure du canal. Les extrémités non ampullaires des canaux supérieur et postérieur se réunissent pour former la crux commune. (4)

• Canal semi-circulaire latéral :

C'est le plus court: 15 mm. Son arc à convexité latérale et postérieure détermine sur la paroi médiale du seuil de l'aditus une saillie lisse et arrondie située juste au-dessus et en arrière du canal facial.(4)

• Canal semi-circulaire supérieur :

Il mesure 16 mm de long. C'est un véritable arceau planté verticalement sur le vestibule dans un plan pratiquement perpendiculaire au grand axe du rocher. La convexité du canal antérieur s'oriente selon un axe faisant 60° avec l'axe du conduit auditif interne. La classique saillie de l'eminencia arcuata, située sur la face antérosupérieure du rocher, ne répond pas au canal antérieur mais à une empreinte en regard d'un sillon cérébral.(8)

• Canal semi-circulaire postérieur :

C'est le plus long des canaux : 20 mm, et aussi le plus profond. Il forme une boucle presque complète. Son plan est vertical et presque parallèle à l'axe du rocher. L'ampoule répond latéralement au sinus tympani de l'oreille moyenne.(4)

c) L'aqueduc du vestibule :

C'est un canal très étroit, sa longueur est de 6 à 12mm, contenant le canal endolymphatique.

Son origine : Dans le vestibule, à l'extrémité supérieure de la gouttière sulciforme

Trajet : Ascendant, ensuite de dirige en bas et en arrière et en dehors vers le sinus latéral.

Terminaison : C'est la face postéro-supérieure du rocher, suite à la partie supéro-médiale de la fossette unguéale ou fossette endolymphatique. (Fig 7,8) (10)

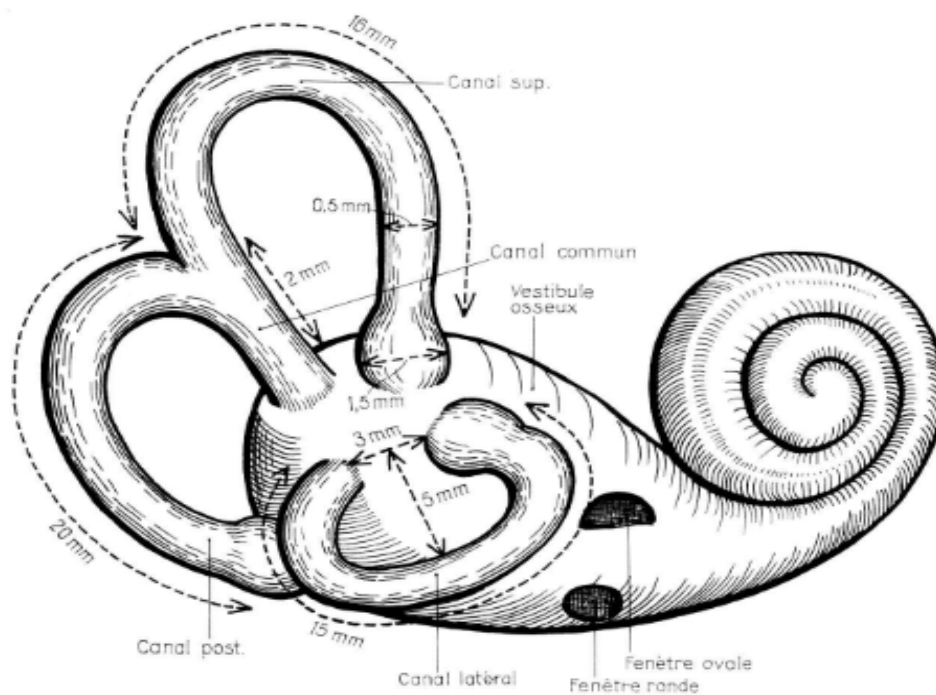


Figure 7 : Schéma montrant les CSC osseux

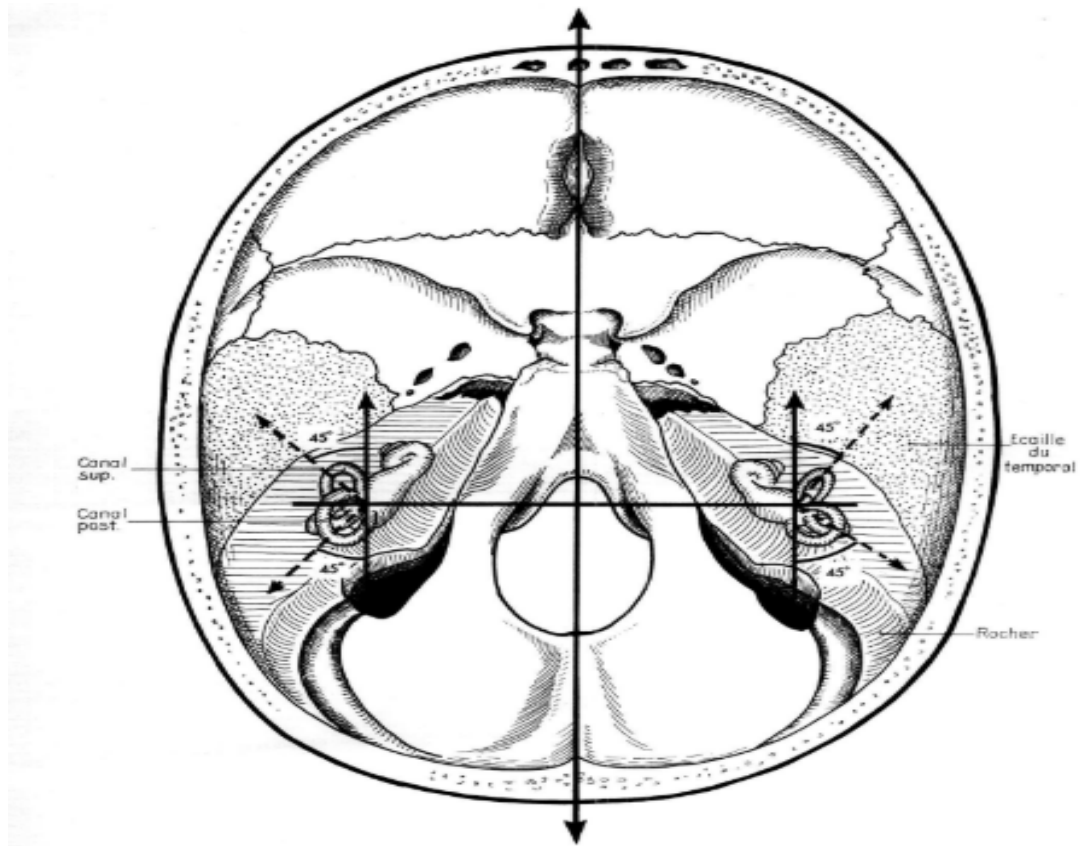


Figure 8 : Schéma montrant l'orientation des csc

(Fig 7,8 (10))

2. Le labyrinthe postérieur membraneux :

C'est une structure tubulaire enroulée sur elle-même, s'emboîtant exactement dans les cavités osseuses précédentes. Les trois conduits semi-circulaires membraneux (horizontal, antérieur et postérieur) sont situés dans des plans perpendiculaires entre eux. Chaque canal possède une dilatation à l'une de ses extrémités : l'ampoule, d'où part le nerf ampullaire rejoignant le nerf vestibulaire. Dans le vestibule osseux, se trouvent deux sacs membraneux : l'utricule et le saccule, contenant les organes otolithiques. Ces cinq capteurs transcrivent les forces induites par les mouvements de la tête et les forces gravitaires en un signal biologique. (11) (10)

a) Le vestibule membraneux :

Il contient deux vésicules :

- L'utricule :

Occupe les parties supérieure et postérieure du vestibule osseux.

De forme complexe pouvant être décomposée en deux segments :

- Segment antérieur : Le principal, car supporte la macule. De forme ovoïde. Situé en haut et en avant. Les ampoules des canaux supérieur et latéral s'implantent directement sur lui par leur base sessile.
- Segment postérieur : Situé en arrière et en dedans. Constitué par la convergence:
 - ❖ Du canal commun des canaux supérieur et postérieur.
 - ❖ De l'extrémité non ampullaire du canal latéral.
 - ❖ De l'extrémité ampullaire du canal postérieur.
 - ❖ De la branche utriculaire du canal endolymphatique.(10)

- Le saccule :

Nettement plus petit que l'utricule. De forme sphérique, aplati transversalement. Situé en bas, en avant et en dedans du vestibule. Sous l'extrémité antérieure de l'utricule, à laquelle il adhère. Il donne en arrière le canal utriculaire (branche du canal endolymphatique), et en bas le ductus reuniens (qui le relie au canal cochléaire).(10)

b) Canaux semi-circulaires membraneux :

Ce sont trois tubes membraneux parcourant les canaux osseux correspondants, auxquels ils sont accolés par leur bord périphérique. Ils occupent moins du tiers de leur diamètre. Chaque canal possède une membrane propre formée de conjonctif sur laquelle repose une membrane basale supportant elle-même des cellules épithéliales de type pavimenteux.

Les ampoules sont des dilatations membraneuses occupant l'ampoule osseuse correspondante. Chaque ampoule possède un sillon constitué par un repli transversal de l'épithélium formant une saillie intraluminale appelée crête ampullaire. C'est par le sillon que pénètrent les fibres nerveuses. (3)(10) Les organes sensoriels de l'équilibre :

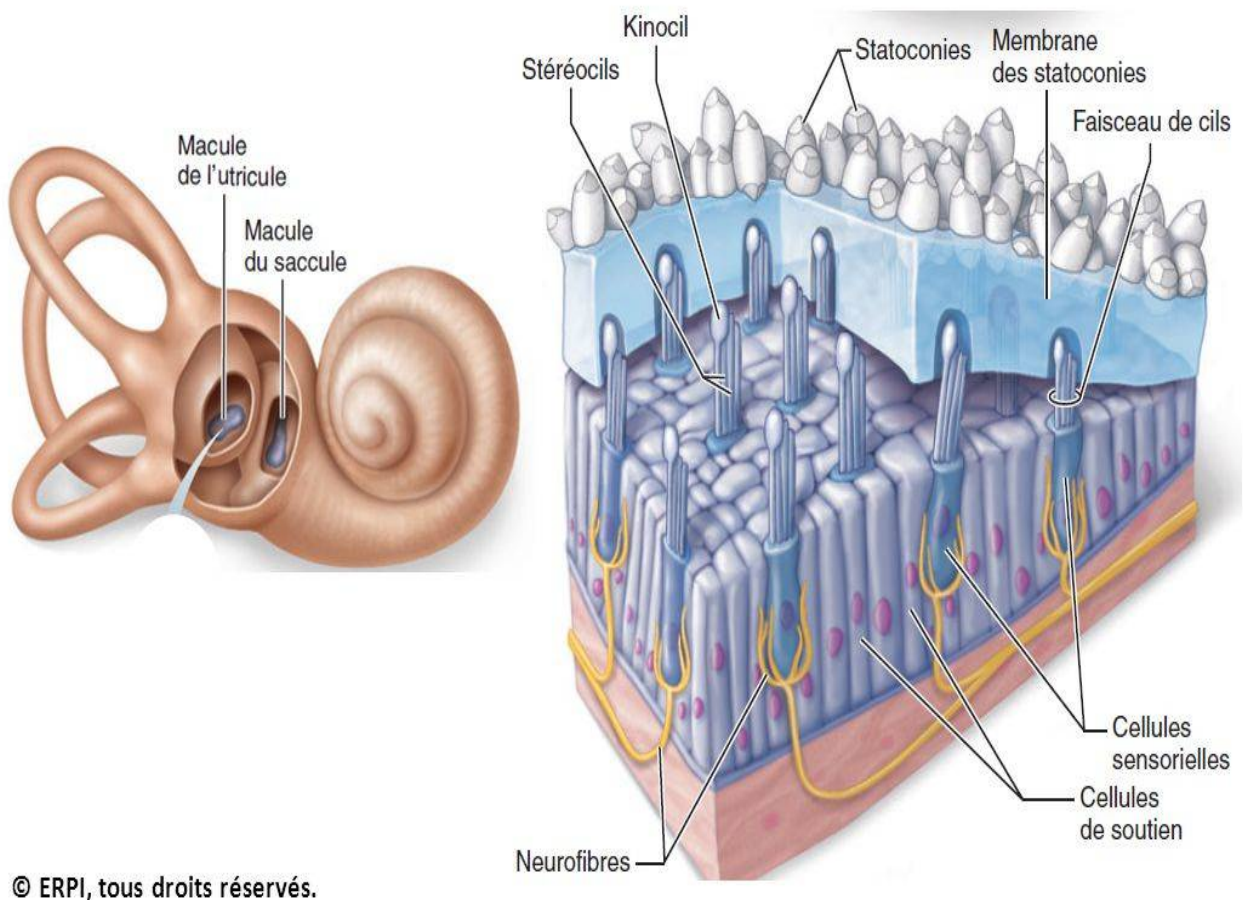
- Les macules :

Elles codent les accélérations linéaires. Leurs surfaces sont grossièrement planes, mesurant chacune 0,5 mm². Ce sont deux zones différenciées des parois de l'utricule et du saccule possédant des cellules sensorielles ciliées : l'une est placée sur le plancher de l'utricule (macule utriculaire) et l'autre est placée sur la paroi médiale du saccule (macule sacculaire). La macule utriculaire est placée dans un plan à peu près identique à celui du canal semi-circulaire horizontal. La macule sacculaire est placée dans un plan sagittal à peu près parallèle au canal postérieur.

Leur fonctionnement est basé sur l'inertie de la membrane otolithique chargée de cristaux de calcite (CaCO₃) de densité 2,6. (Fig9)

Toute accélération linéaire ayant une composante dans le plan de la macule provoque un cisaillement des cils sensoriels suscité par le glissement inertiel de la membrane otolithique sur la macule (fig. 3-8). Ce glissement active ou inhibe les cellules ciliées de la même façon que pour les canaux. C'est-à-dire que ces cellules ciliées émettent en permanence une activité tonique qui est augmentée lorsque les stéréocils se couchent en direction du kinocil (excitation) et qui est diminuée lorsqu'ils se couchent en sens inverse (inhibition). Si les macules sont divisées en deux par la striola avec des kinocils orientés en sens inverse de part et d'autre c'est que toute force de cisaillement produit l'excitation d'une demi-macule et une inhibition de la demi-macule opposée. On retrouve le même processus de push pull que pour les canaux. La raison en est que chaque macule commande un hémicorps indépendamment de l'autre.(12)

Structure d'une macule



© ERPI, tous droits réservés.

Figure 9: Schéma montrant la structure d'une macule (12)

- Les crêtes ampullaires :

L'organe neurosensoriel des canaux semi-circulaires, appelé crête ampullaire, constitue un bourrelet situé dans l'ampoule. (Fig 10)

Elle est un repli épaissi supportant un épithélium neurosensoriel. Cet épithélium est constitué en grande partie de cellules ciliées. Le pôle apical de chaque cellule ciliée possède une touffe de stérocoils dont les cils s'engagent dans la base de la cupule. Parmi eux se trouve un cil plus long : le kinocil. Une caractéristique essentielle est que

tous les stéréocils se trouvent du même côté du kinocil. Sous l'effet des courants inertiels endolymphatiques agissant sur la cupule, on obtient deux résultats différents opposés, quel que soit le canal semicirculaire :

1. lorsque les stéréocils se couchent en direction du kinocil, la cellule est excitée;
2. lorsque les stéréocils se couchent en direction opposée du kinocil, la cellule est inhibée.

Dans le cas du canal horizontal, le kinocil étant placé du côté de l'utricule, ce sont les courants ampullipètes qui sont excitateurs et les courants ampullifuges qui sont inhibiteurs.

Au pôle basal se trouve une synapse avec le premier neurone afférent vestibulaire.(12)(13)

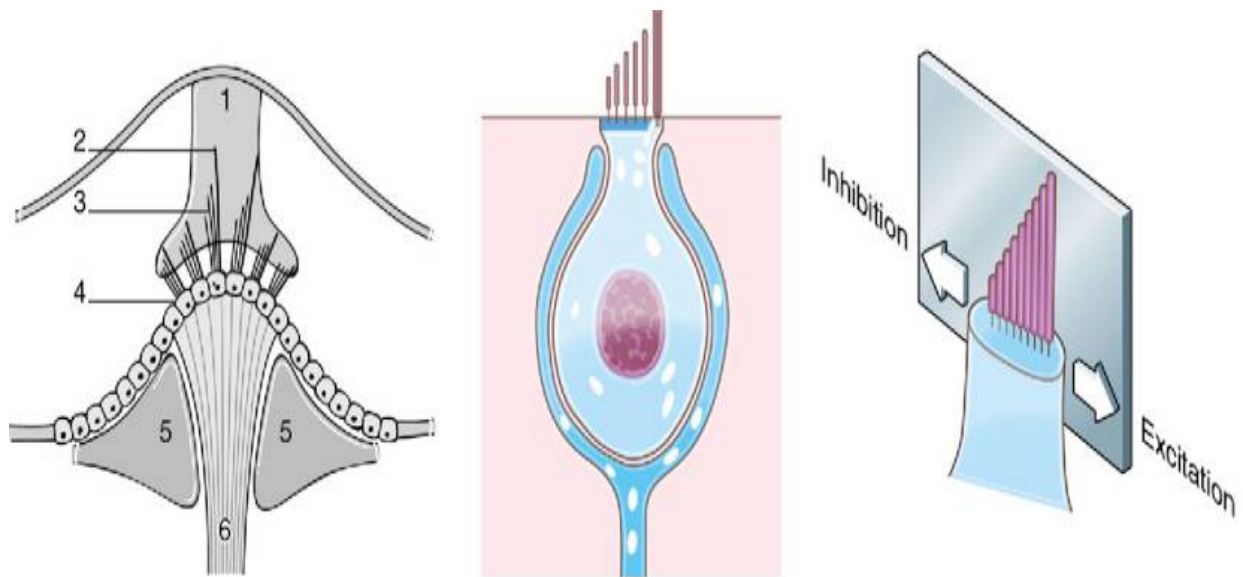


Figure 10: Structure d'un capteur ampullaire (12)

- 1-La cupule 2-Le kinocil 3-Les cellules ciliées 4- Epithélium neurosensoriel cilié
5-La crête ampullaire 6-Neurone afférent vestibulaire

3. Vascularisation du labyrinthe :

a) Les artères :

Les vascularisations du labyrinthe osseux et du labyrinthe membraneux sont indépendantes. (7) (14)

- Le labyrinthe osseux est vascularisé par l'artère stylo-mastoïdienne (branche de l'artère auriculaire postérieure), l'artère tympanique inférieure (branche de l'artère pharyngienne ascendante) et l'artère subarcuata.

- Le labyrinthe membraneux est vascularisé spécifiquement par l'artère labyrinthique, qui naît de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure ou directement de l'artère basilaire et qui se divise en trois branches : l'artère cochléaire postérieure, l'artère vestibulaire antérieure et l'artère vestibulo-cochléaire. (fig11)

b) Les veines :

Deux réseaux veineux se jettent dans le sinus pétreux inférieur puis dans la veine jugulaire :

- le réseau de l'aqueduc de la cochlée qui provient des zones sensorielles du vestibule, de la veine modiolaire commune et de la veine de la fenêtre ronde.

- le réseau de l'aqueduc du vestibule qui réunit les veines provenant des zones non sensorielles du système vestibulaire. (4)

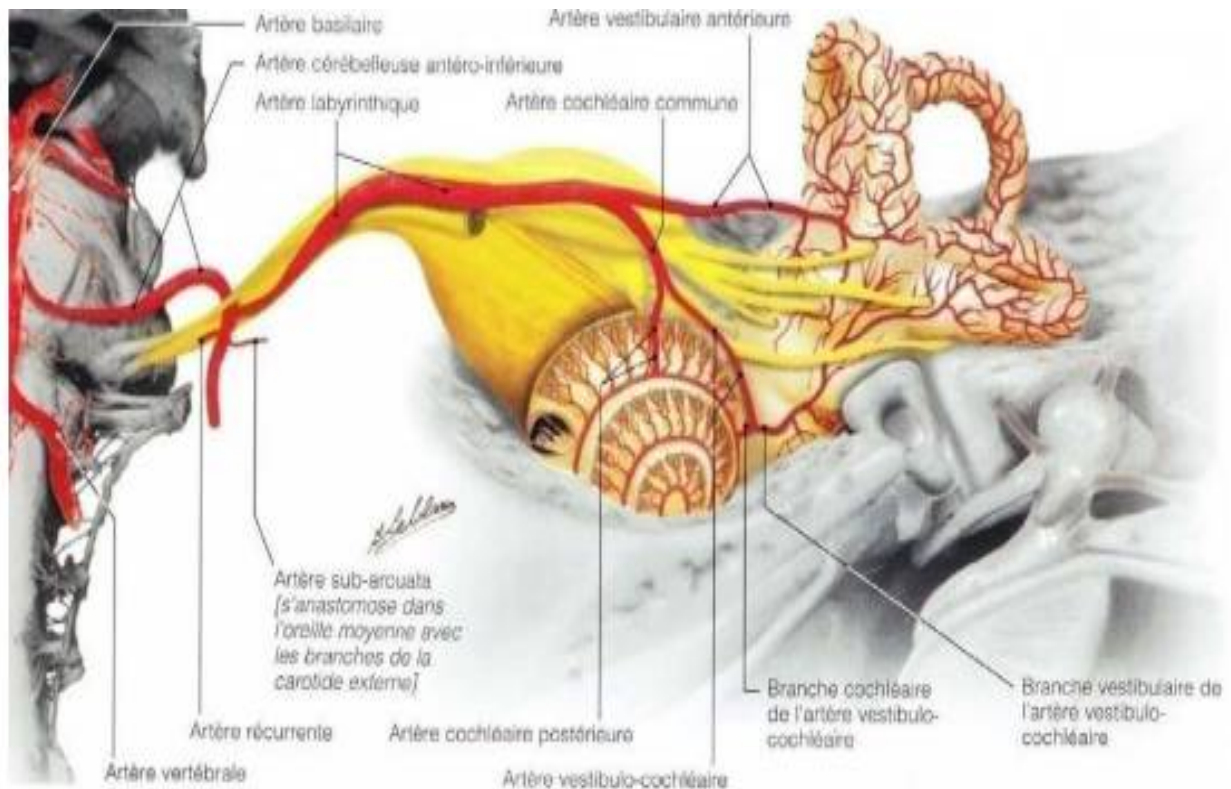


Figure 11 : Schéma montrant la vascularisation du labyrinthe (4)

4. Innervation du labyrinthe :

Le nerf vestibulo-cochléaire est un nerf sensoriel, huitième paire crânienne. Il est formé de deux parties :

-le nerf cochléaire (nerf de l'audition) et le nerf vestibulaire (nerf de l'équilibration).

- Nerf vestibulaire :

Les informations recueillies dans le vestibule, au niveau des cellules ciliées des épithéliums sensoriels sont acheminées jusqu'aux noyaux vestibulaires du tronc cérébral par la racine vestibulaire du nerf vestibulo-cochléaire. Les corps cellulaires des neurones bipolaires primaires sont regroupés dans les ganglions vestibulaires

supérieur et inférieur de Scarpa, situés au fond du conduit auditif interne. Les neurones bipolaires du ganglion supérieur innervent les crêtes ampullaires des canaux semi-circulaires supérieur et externe, la macule de l'utricule, et une partie de la macule du saccule. Ceux du ganglion inférieur innervent la crête ampullaire du canal semi-circulaire postérieur ainsi qu'une partie de la macule du saccule. Les filets nerveux se réunissent et forment le nerf vestibulaire qui traverse le conduit auditif interne et pénètre dans le tronc cérébral au niveau du sillon bulbo-protubérantiel pour rejoindre les noyaux vestibulaires. De là se font des connexions internucléaires, vestibulo-spinales, vestibulo-cérébelleuses, vestibulo-oculaires, ainsi que des connexions thalamiques et corticales(8) (Fig 12)

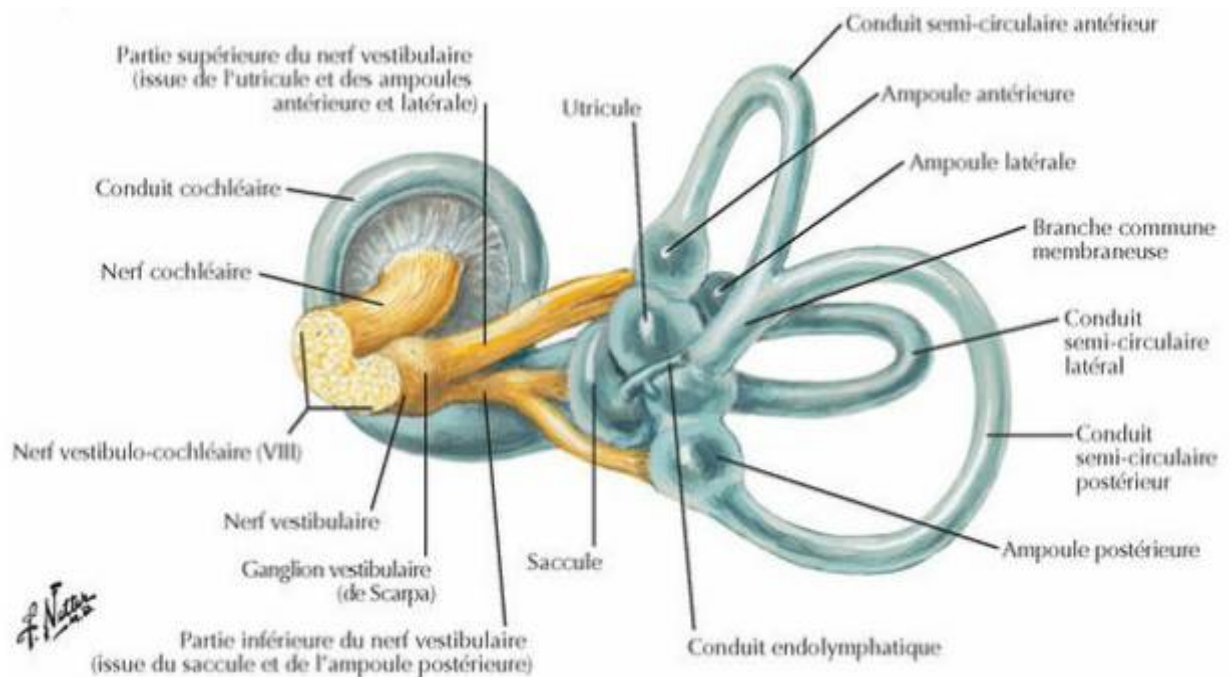


Figure 12 Innervation du labyrinthe membraneux (8)

II. Le système nerveux central :

1. Les aires corticales :

Le cortex cérébral intervient dans le processus de l'équilibre par les aires corticales du système visuel, auditif, proprioceptif et moteur

Il existe au niveau de la surface du cortex une disposition topographique des fonctions motrices, sensibles, sensorielles et associatives.(15) (Fig 13)

Aire 4 : (aire sensitivo motrice) :

A son niveau sont situées les grandes cellules pyramidales de BETZ qui sont le point de départ des axones qui constituent le faisceau pyramidal.

La partie la plus élevée de l'aire 4 se prolonge sur la face médiale de l'hémisphère. Tout au long de l'aire 4 il existe une véritable somatotopie fonctionnelle, appelée "homonculus de Penfield".

Aire 6 (aire psycho - motrice) :

C'est une zone d'intégration motrice qui correspond au point de départ du faisceau fronto-pontin. Elle concerne la commande du mouvement volontaire global (et coordonné). (16)(17)

Aire 8 (aire oculo-motrice) :

En avant de l'aire 6, il existe un petit territoire moteur spécialisé qui est l'aire 8 ou aire oculo-motrice responsable des mouvements synergiques des yeux.(16)(17)

Aires 5 et 7 :

Ce sont des territoires moteurs corticaux associatifs au niveau du lobe pariétal, donnant le faisceau pariéto- pontin. (17)(16)

Aires 21 et 22 :

Ces territoires donnent le faisceau temporo-pontin. (16)(17)

Les aires corticales de la vision :

On distingue ainsi dans le lobe occipital les aires sensorielles de la vision. L'aire 17 est le centre de réception primaire, l'aire 18 est l'aire de perception et l'aire 19, la plus périphérique, est l'aire d'interprétation.

Les aires corticales de l'audition :

On distingue ici seulement deux territoires : l'aire 41 est l'aire de réception primaire et l'aire 42 correspond aux zones de gnosie.

Les aires corticales de la somesthésie :

La sensibilité générale se projette au niveau du cortex du lobe pariétal, en arrière du sillon central (scissure de Rolando). On distingue là aussi à son niveau, trois territoires successifs : l'aire 3 correspond à la réception primaire et les aires 1 et 2 correspondent aux aires psychiques.

Les aires associatives :

Elles traitent les informations de toutes les aires spécifiques motrices, sensitives et sensorielles. Elles assument ainsi l'intégration de nombreuses informations différentes aboutissant à la construction de programmes de reconnaissance et d'action sur l'environnement. (16)(17)

Les aires corticales pré - frontales :

Ce sont les aires pré - frontales 9 et 10. Leur signification physiologique précise est mal connue. On sait seulement qu'elles représentent le lieu d'élaboration des caractères de la personnalité. Elles concernent aussi les activités intellectuelles de la concentration et de la prévision, ainsi que la régulation de l'humeur. (16)(17)

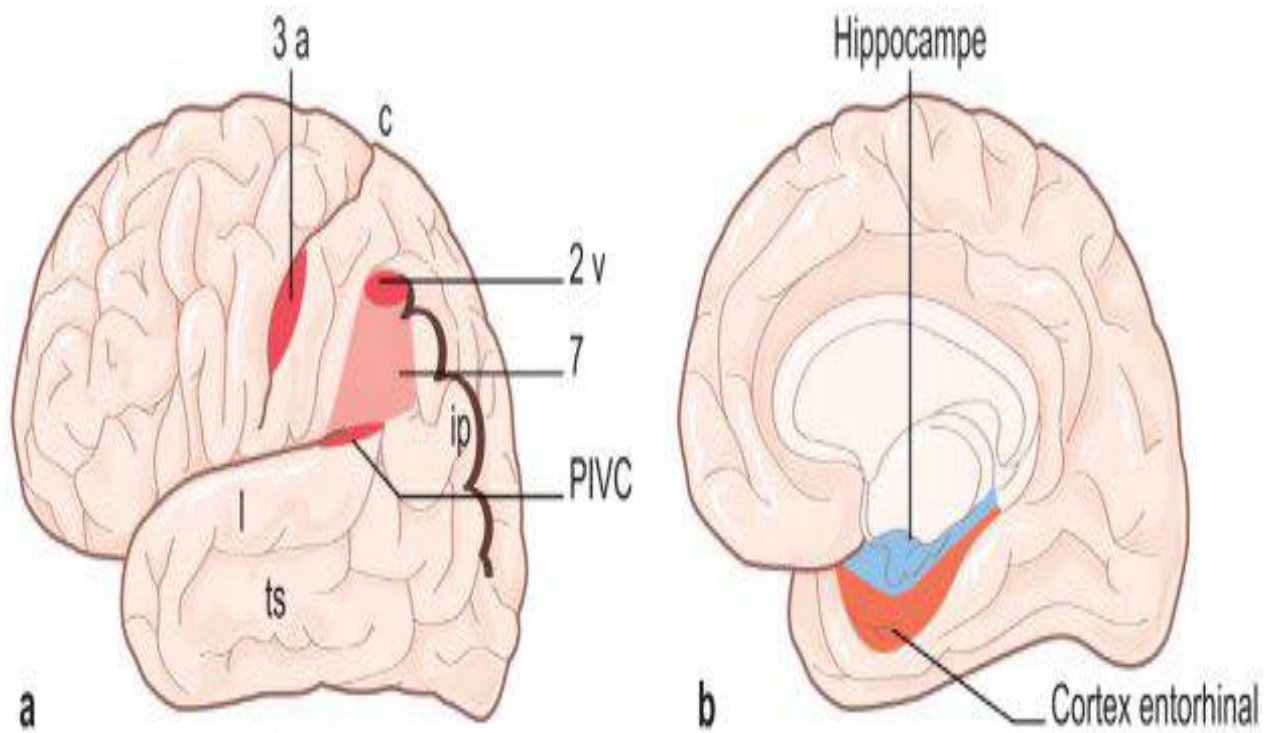


Figure 13: Figure montrant les aires corticales impliquées dans l'équilibre (13)

- a.** Cortex pariéto-insulo-vestibulaire (PIVC) et autres aires corticales impliquées. **b.** Zones d'entrées vestibulaires dans le cerveau émotionnel comprenant l'hippocampe et le cortex entorhinal(18)

2. La protubérance :

Au sein du système nerveux central, le pont joue un rôle important dans la motricité notamment par sa position de relais entre le cerveau et le cervelet mais contribue aussi à la sensibilité du visage et aux fonctions autonomes.

Chez l'adulte humain, Il mesure entre 25 et 27 mm de haut et environ 30 mm de long. Sa face antérieure est creusée, en son centre, par une gouttière dite sillon basilaire où circule le tronc basilaire. Sa face postérieure constitue le triangle supérieur du plancher du quatrième ventricule et est bosselée par les noyaux des nerfs crâniens. Ses faces latérales du pont sont marquées par l'émergence des nerfs trijumeaux (V, racines sensitive et motrice) au niveau d'une fossette.

Une proportion importante de cette substance blanche constitue les fibres ponto-cérébelleuses qui se regroupent latéralement et plongent dans le cervelet pour former les deux pédoncules cérébelleux moyens en anneau (d'où son nom protubérance annulaire).

Au niveau du sillon bulbo-pontique, émergent 3 nerfs crâniens, de la partie médiale vers la partie latérale :

- Le nerf abducens ou oculo-moteur externe (VI),
- Le nerf facial (VII),
- Le nerf vestibulo-cochléaire. (VIII)

La face dorsale du pont est recouverte par le plancher du 4ème ventricule ou fosse rhomboïde.

D'autre part elle est composée, au niveau pontique, par de saillies.

Toute la partie latérale (bulbaire et pontique) de la fosse rhomboïde est qualifiée d'aire vestibulaire.(19) (Fig14, Fig15) (20)

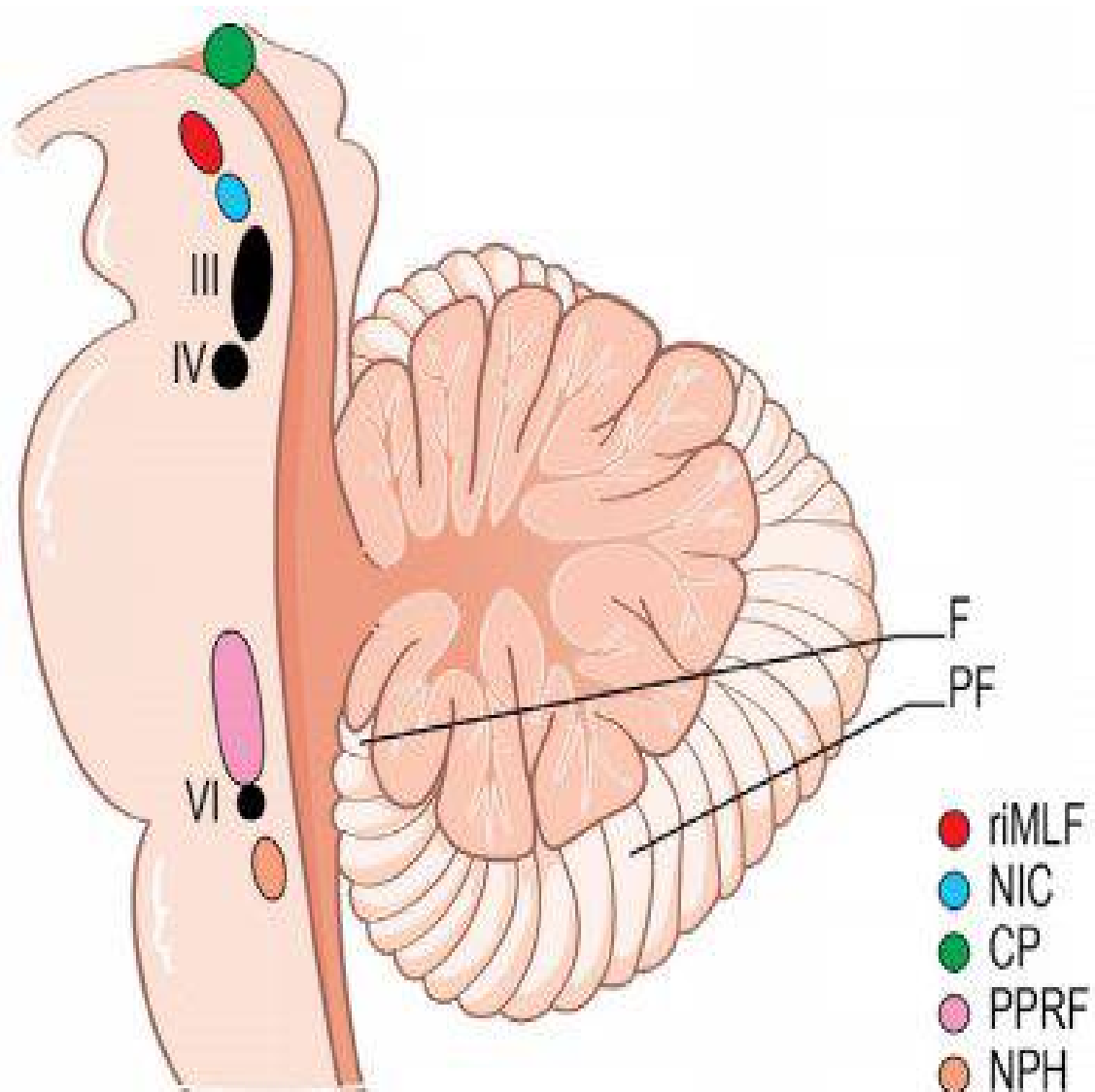


Figure 14: Noyaux oculomoteurs et leurs zones supranucléaires. (13)

PPRF : formation réticulaire parapontique ; **riFLM** : noyau rostral interstitiel du faisceau longitudinal médian ; **NPH** : noyau prepositus hypoglossi ; **INC** : noyau interstitiel de Cajal. **III** : noyau moteur oculaire commun. **IV** : noyau trochléaire ou pathétique. **VI** : noyau abducens. **CP** : commissure postérieure.

F : flocculus. **PF** : paraflocculus

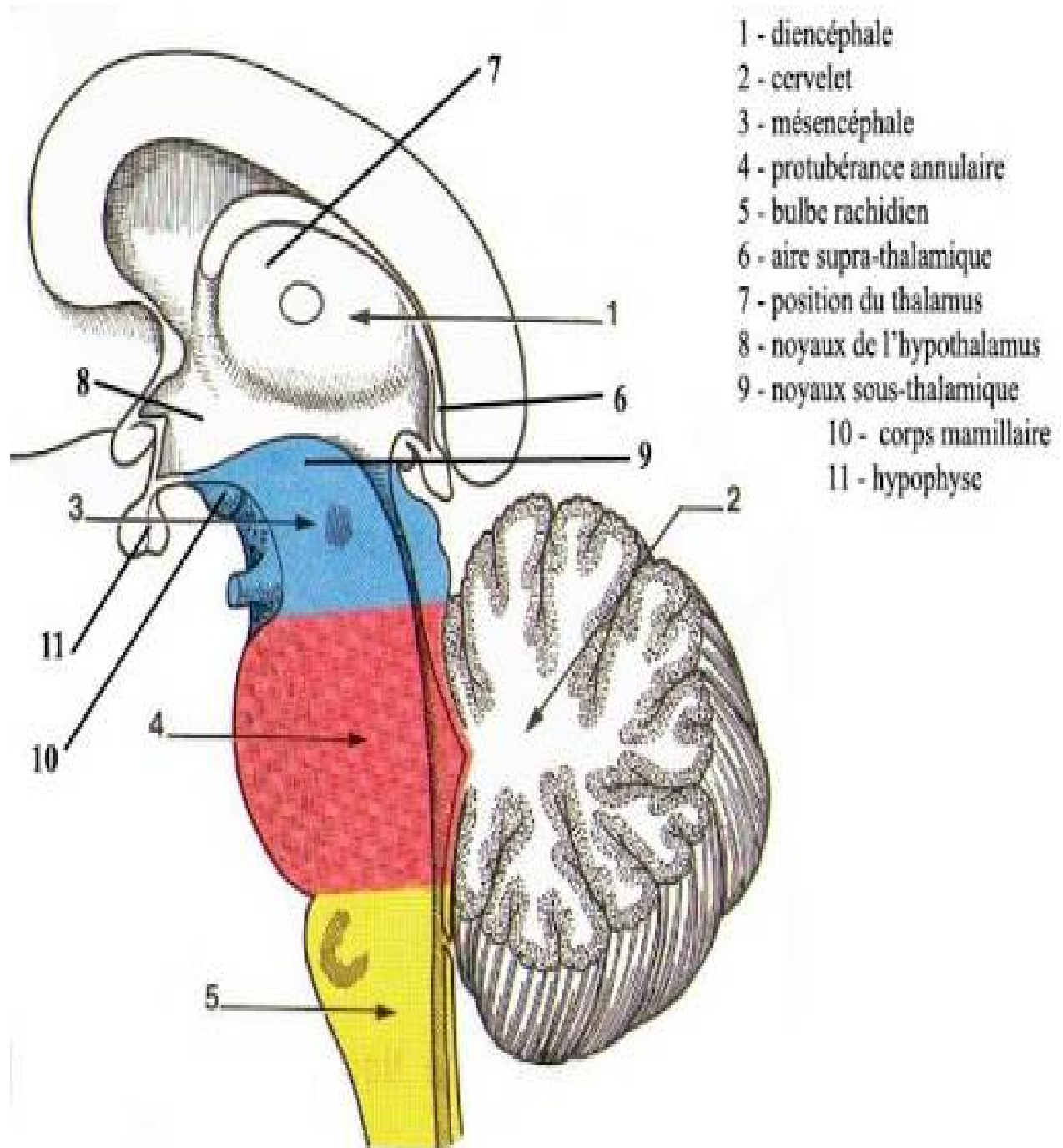


Figure 15: La configuration de la protubérance annulaire (21)

3. Le cervelet :

Il occupe la majeure partie de la fosse cérébrale postérieure en se plaçant en arrière du tronc cérébral auquel il est rattaché de manière symétrique par les pédoncules cérébelleux. Il ferme en arrière la cavité du quatrième ventricule. (21)

Sa face antérieure est appliquée contre la face dorsale du tronc cérébral constituant le toit du quatrième ventricule. Elle comporte les trois paires de pédoncules cérébelleux, supérieurs, moyens et inférieurs, qui laissent passer des faisceaux afférents et efférents unissant le cervelet aux autres parties du système nerveux central et localisé en arrière du tronc cérébral.

Le cervelet est classiquement décrit comme constitué de trois parties : le vermis, impair et médian, de part et d'autre duquel se déploient les deux hémisphères cérébelleux. Ceux-ci sont séparés en arrière au niveau de la fissure interhémisphérique par la faux du cervelet. (21)

La configuration intérieure du cervelet fait apparaître de la substance grise corticale, ou cortex, de la substance grise centrale, correspondant aux noyaux profonds du cervelet et de la substance blanche :

Le cortex cérébelleux, comporte trois couches cellulaires différentes dont la répartition est homogène : la couche granulaire, la couche des cellules de Purkinje et la couche moléculaire.

La substance blanche qui occupe la région interne du cervelet prend le nom de corps médullaire. (Fig 17)

En synergie avec le système vestibulaire, l'archéocervelet agit sur le contrôle du regard et de la posture en modulant le tonus musculaire des muscles concernés. La finalité est de stabiliser la vision et l'équilibre au cours du mouvement ou en prévision du mouvement. Le rôle principal du cervelet est d'inhiber. Son circuit de base est centré sur la cellule de Purkinje. C'est un neurone inhibiteur dont le corps cellulaire est situé dans le cortex cérébelleux.(22).

Par les fibres moussues, le nodulus et l'uvula reçoivent des neurones de tout le labyrinthe postérieur : canaux semi-circulaires (y compris le canal horizontal) et organes otolithiques. Ces neurones afférents primaires, sans relais par les noyaux vestibulaires forment un contingent important (fig. 16).

Par les fibres grimpantes, nodulus et uvula ventrale reçoivent aussi des projections de l'olive bulbaire provenant des noyaux vestibulaires et concernant uniquement les canaux semi-circulaires verticaux, les organes otolithiques, et le système optocinétique.

Sur le cortex de l'uvula et du nodulus, les fibres grimpantes délimitent cinq bandes longitudinales de cellules de Purkinje en fonction de leur origine.

Le complexe flocculaire (flocculus et paraflocculus) reçoit des entrées vestibulaires et renvoie des projections inhibitrices vers les noyaux vestibulaires. Ce sont des boucles vestibulo- cérébello-vestibulaires branchées sur la voie directe à trois neurones. D'autre part, le complexe flocculaire prend une part importante dans la genèse « du suivi visuel » comprenant la poursuite oculaire et le réflexe optocinétique. Il adapte, voire inhibe le réflexe vestibulo-oculaire pour éviter des mouvements oculaires intempestifs perturbateurs. Le flocculus serait plutôt voué aux réflexes vestibulo-oculaires tandis que le paraflocculus le serait plutôt aux mouvements oculaires volontaires (poursuite oculaire).

Le noyau fastigial est le plus lié au vestibule. Il reçoit des entrées vestibulaires primaires et secondaires et joue un rôle important dans la genèse des réflexes posturaux et des comportements d'orientation par le biais de ses projections sur les noyaux vestibulaires.(13)

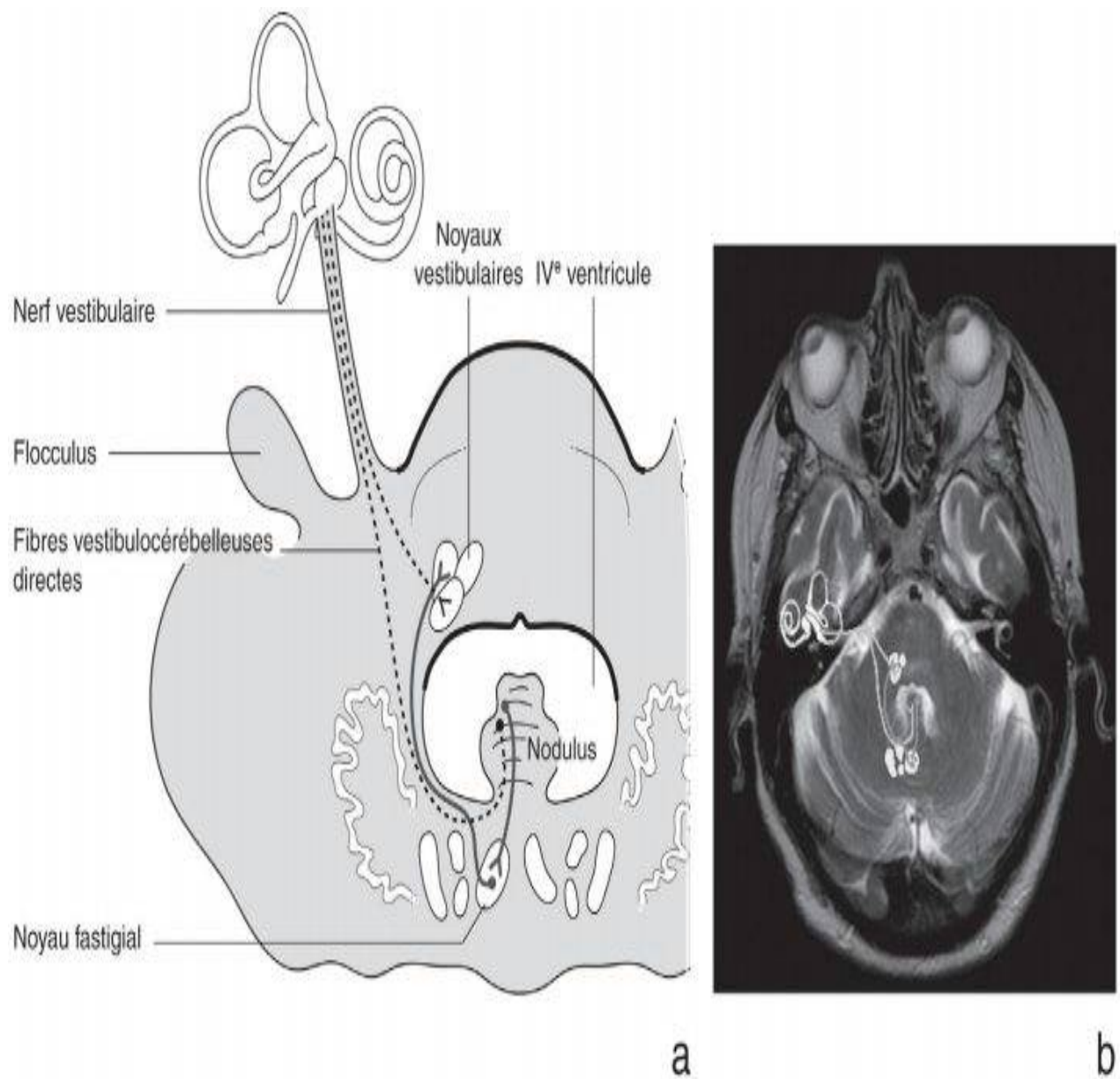
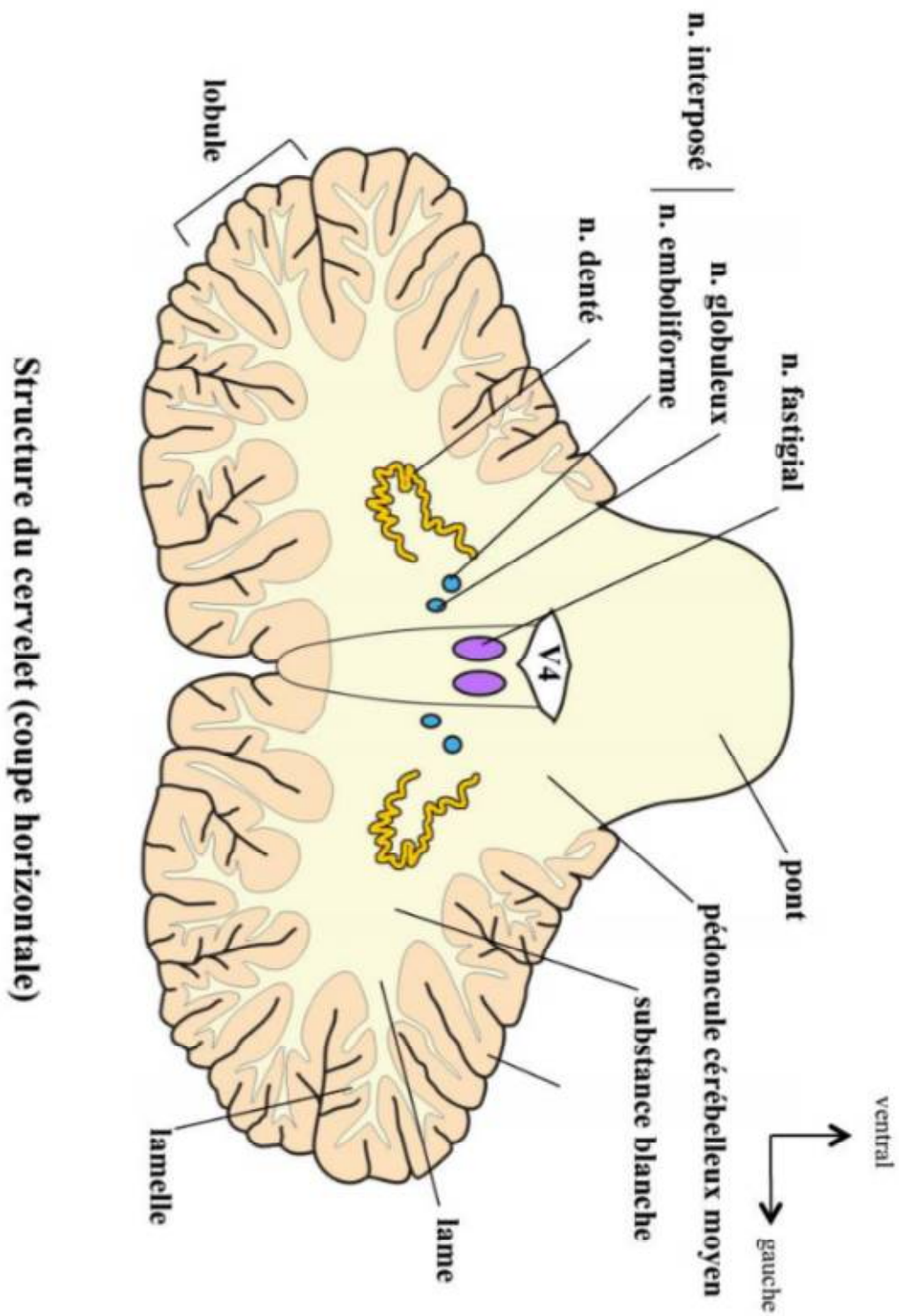


Figure 16: Connexions du nodulus et de l'uvula ventrale (13)

a. Projections vestibulaires primaires vestibulocérébelleuses directes et secondaires transitant par le noyau vestibulaire (en pointillé). Voie efférente transitant par le noyau fastigial rostral et connectée aux noyaux vestibulaires (en gris).

b. IRM, coupe axiale en T2 au niveau du pont montrant la superposition de ces voies. (23)



Structure du cervelet (coupe horizontale)

Figure 17: Coupe axiale du cervelet montrant sa configuration interne



Rappel physiologique



I. Le système proprioceptif :

C'est la perception de la position du corps dans l'espace, de ses mouvements et de ce que chacun de ses membres fait en rapport avec les autres.

Elle rassemble trois propriétés : la sensibilité à la position qui nous informe continuellement des angles formés par chaque articulation et donc de la position relative des membres entre eux et par rapport au corps, la sensibilité au mouvement (kinesthésie), correspondant à une sensation à la fois de vitesse, d'amplitude et de direction et la sensibilité à la force.

On distingue deux types de proprioception :

- La proprioception inconsciente intervient dans le maintien de la station debout et dans les ajustements posturaux, et repose sur la mise en jeu de voies réflexes médullaires permettant des ajustements rapides.
- La proprioception consciente, support de la statesthésie et de la kinesthésie, repose sur le traitement cortical des informations proprioceptives.(22)(24)

Il existe plusieurs récepteurs au niveau de notre corps : (Fig 18)

- Les organes tendineux de Golgi
- Les récepteurs articulaires
- Les mécanorécepteurs de la peau
- Les récepteurs vestibulaires du labyrinthe membraneux
- Les afférences visuelles(24)

On s'intéressera plus spécifiquement aux récepteurs vestibulaires dans le chapitre suivant :

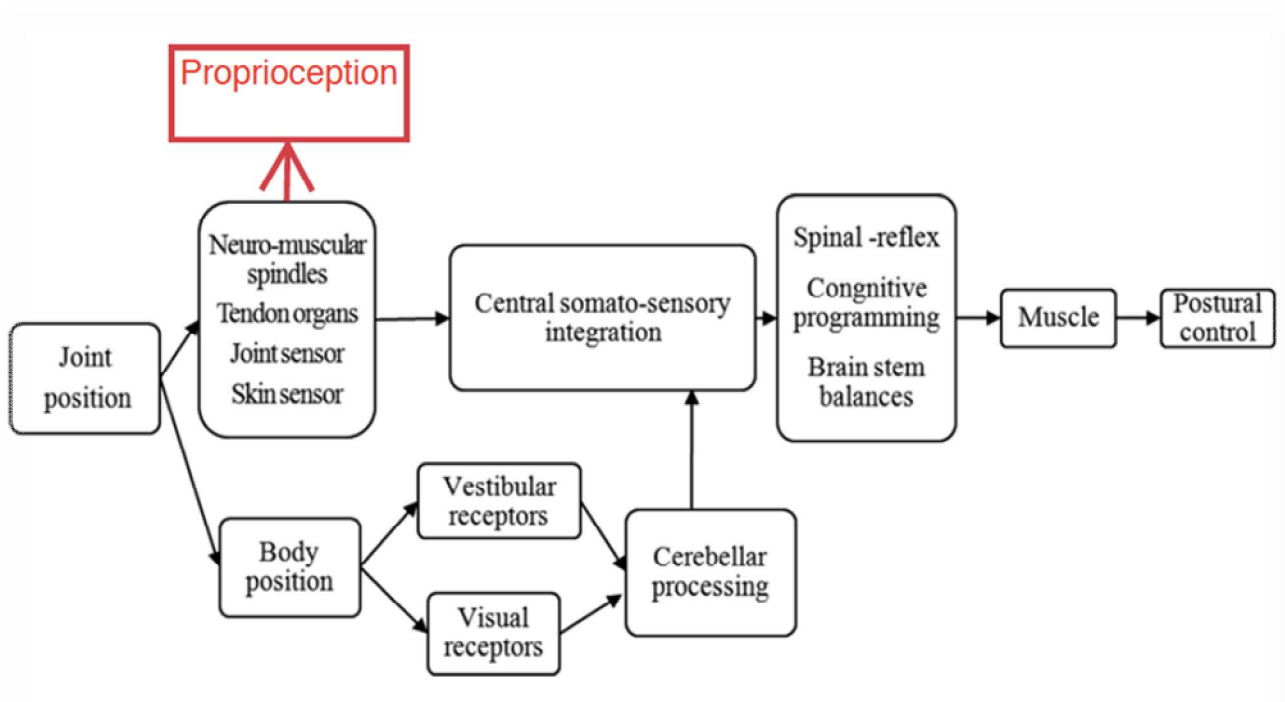


Figure 18: Système proprioceptif (24)

II. Le système vestibulaire :

Le système vestibulaire est un organe sensoriel barosensible, situé dans l'oreille interne, qui contribue à la sensation de mouvement et à l'équilibre chez la plupart des mammifères. Il est constitué d'un organe sensoriel périphérique composé du labyrinthe postérieur (canaux semi-circulaires, utricule et saccule), du nerf vestibulocochléaire et de ses noyaux encéphaliques.

Il est donc composé de cinq cavités : trois canaux semi circulaires (informant le cerveau sur les rotations de la tête) et deux cavités : le saccule et l'utricule (permettant de sentir la gravité et les accélérations linéaires); l'ensemble contient un liquide : l'endolymphe.(25)

1. Les canaux semi circulaires :

Les canaux semi-circulaires sont les outils principaux de détection des mouvements et des rotations du corps. Ils sont disposés de façon orthogonale, c'est-à-dire perpendiculaire les uns aux autres. On dénote ainsi :

- le canal semi-circulaire vertical antérieur ou supérieur : responsable de la sensation du mouvement, d'avant en arrière, lors d'un hochement de tête (ex. : faire « oui » de la tête) ;
- le canal semi-circulaire horizontal : responsable de la sensation du mouvement, sur un axe vertical, quand on tourne la tête (ex. : faire « non » de la tête) ;
- le canal semi-circulaire vertical postérieur : responsable de la sensation d'inclinaison de la tête (ex. : pencher la tête du côté droit ou gauche).(26)

Les canaux semi-circulaires sont disposés selon les trois plans de l'espace et se présentent comme tubes circulaires. Au cours d'un mouvement de rotation, l'inertie entraîne un déplacement du liquide, inversement par rapport aux canaux, puis détecté par les cils des cellules ciliées vestibulaires situés dans la crête ampullaire. La disposition orthogonale dans les 3 dimensions de l'espace des canaux permet donc de détecter un mouvement quel que soit l'axe de la rotation(26). (Fig 19)

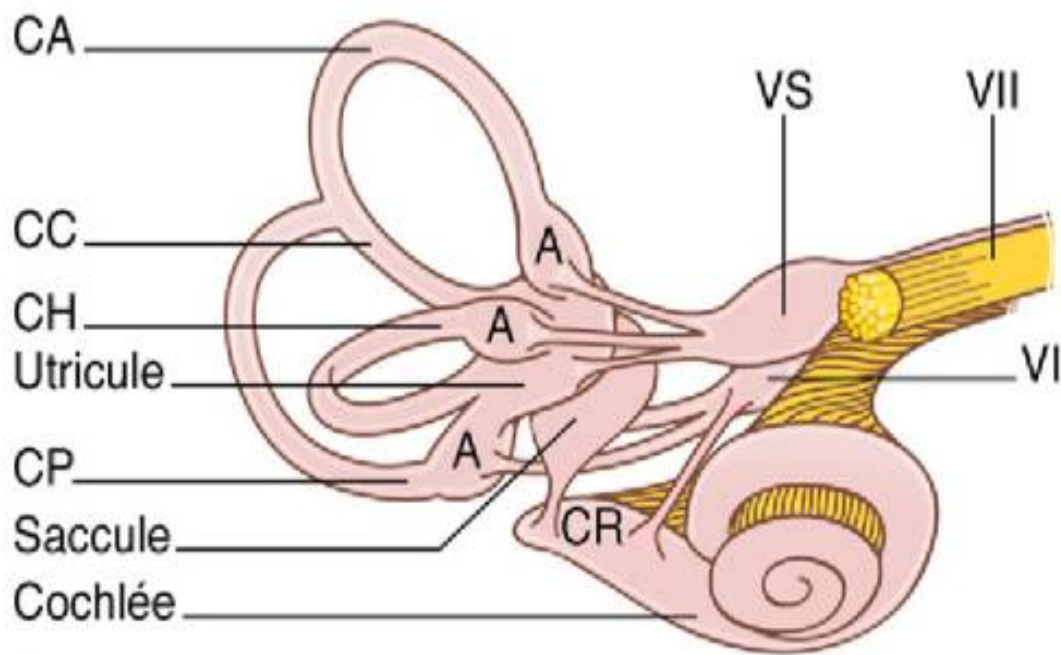


Figure 19: Schéma montrant le système vestibulaire (12)

CA : conduit semi-circulaire antérieur

CC : crus commune

CR : canal réunis

CP : canal postérieur

VS : nerfs vestibulaires supérieurs

CH : canal horizontal

A : ampoules

2. Les organes otolithiques :

Les organes otolithiques sont situés à la base du système vestibulaire, en dessous des canaux. De par leur orientation verticale (saccule) et horizontale (utricule) ils permettent la « sensation » de gravité et la détection des mouvements d'accélération linéaire et de la gravité grâce au mouvement des macules baignant dans le liquide endolymphe, faisant lien avec les cellules ciliées.(27)

Si les canaux semi-circulaires sont sensibles aux rotations ou accélérations angulaires, les organes otolithiques, de leur côté, sont responsables de la sensation d'accélération linéaire. Ces organes, de par leur fonctionnement, renseignent sur la position absolue de la tête par rapport à la verticale.(28)

3. Le liquide endolymphatique :

Possède 2 fonctions principales :

- Baigne les organes otolithiques et permet donc, grâce aux courants générés, d'informer les organes récepteurs des mouvements de la tête.
- Il possède des caractères électrochimiques essentielles au fonctionnement des cellules ciliées : il est riche en potassium et pauvre en sodium.(27)

4. Mouvement et équilibre :

❖ Le mouvement :

➤ Lors d'un mouvement angulaire, l'endolymphe se meut dans le canal et rentre dans l'ampoule exerçant ainsi une pression sur le liquide gélatineux qui forme la cupule. Ce mouvement de la cupule entraîne les cils et permet ainsi la sensation de mouvement.

Sous l'effet de la mise en rotation de la tête dans le plan du canal, l'anneau endolymphatique exerce une force d'inertie sur la cupule. En fonction du sens de rotation, cette force incline les stéréocils, soit vers le kinocil (excitation), soit en sens inverse (inhibition).

Si on enregistre les potentiels d'action dans le nerf ampullaire, on constate que, même au repos, il persiste un tonus vestibulaire. C'est ce tonus vestibulaire qui est augmenté par l'excitation ou diminué par l'inhibition. (27)

➤ La perception des accélérations linéaires de leur part repose sur l'utricule et le saccule, formant le système maculaire. Au cours d'une accélération linéaire leur mouvement d'inertie est converti en message nerveux. La pesanteur terrestre est une accélération particulière qui est détectée par le système maculaire ce qui renseigne l'organisme sur son orientation dans l'espace.(27)(28)

On retrouve le mécanisme de push-pull des canaux. Mais ici, il se produit au sein de chaque macule, ce qui est en cohérence avec le fait que les macules gauches contrôlent l'hémicorps gauche et les macules droites l'hémicorps droit (sauf le cou). La surface des macules otolithiques est grossièrement plane, ce qui leur permet de capter toute accélération linéaire ayant une composante dans son plan. Il se produit alors un cisaillement des cils sensoriels, suscité par le glissement inertiel de la membrane otolithique sur la macule. Ce glissement active ou inhibe les cellules ciliées de la même façon que pour les canaux. La pesanteur est une forme d'accélération linéaire.(27)

❖ L'équilibre :

La perception, le contrôle de l'orientation et des mouvements corporels ne sont possibles que grâce à la mise en relation de toutes les informations issues des récepteurs de l'oreille interne, des yeux, capteurs musculaires, articulaires et cutanés. Ainsi le système nerveux central centralise toutes ces informations et maintient le corps en équilibre.(28)

III. Le système visuel :

Il permet de décrypter l'environnement et renseigne le système nerveux central sur les déplacements de celui-ci.

Le système visuel doit être stable (réflexe vestibulo oculaire) afin de permettre une interprétation de la scène visuelle par le système nerveux central. Il assure la fixation pour décrypter une cible et doit être capable de la maintenir si celle-ci est en mouvement. Il doit également pouvoir renoncer à la fixation. De plus il améliore la perception des formes.

Nous possédons deux types de vision : une centrale et une périphérique.

La vision centrale (fovéa), constituée principalement de cônes est une zone très importante car elle donne la vision la plus précise. Elle permet de reconnaître les objets.

La vision périphérique, quant à elle, constituée principalement de bâtonnets, détecte les objets dans le champ visuel. Elle permet à l'individu de prendre des référentiels de verticalité, si faciles à interpréter par le système nerveux central.(29)

Le système visuel participe donc activement à la détermination de la verticalité. C'est pour cela qu'il est important dans la fonction d'équilibration. En addition à ceci, le système visuel permet de détecter les déplacements de l'environnement. Ces informations sont comparées aux autres informations sensorielles pour déterminer si c'est l'environnement qui est mobile par rapport au sujet ou si c'est le sujet qui est mobile dans l'environnement.

A noter que la vision participe à l'équilibre mais ne lui est pas indispensable, avec pour preuve les personnes non voyantes. (29)

IV. Connexions aux centres :

Les informations données par ces trois systèmes convergent et sont comparées aux informations précédemment gardées. Au niveau des noyaux vestibulaires et dans leur voisinage immédiat se constitue un véritable centre primaire d'équilibration.

Le système vestibulaire est le seul système sensoriel qui soit inconscient, et la sensation d'équilibre ne devient consciente que lorsqu'il existe une incoordination entre les informations venant de ces trois systèmes et celles qui étaient gardées antérieurement. Cette différence est alors perçue d'une façon désagréable sous la forme d'une sensation de déséquilibre ou de mal de mer.

Lorsqu'il existe une atteinte du vestibule, c'est au niveau des yeux et des pieds qu'apparaissent les troubles. Les connexions vestibulaires sont multiples et complexes. (Fig 21)

Il en existe essentiellement de trois types:(27)

-Vestibulo oculaire : Le faisceau vestibulospinal médian destiné à la moelle spinale cervicale n'est autre que la continuation du faisceau longitudinal médian

reliant le noyau vestibulaire aux noyaux oculomoteurs (FLM). Les entrées de leurs réflexes sont les canaux semi-circulaires. Leurs faisceaux gèrent en même temps les réflexes stabilisateurs des yeux et ceux du cou. Leurs connexions avec leurs effecteurs sont bilatérales et conjuguées. Lorsque la tête va dans un sens, les yeux vont en sens inverse pour diminuer le glissement de l'environnement sur la rétine. L'objectif est de stabiliser l'œil au cours du mouvement.(12)

-Vestibulo spinal : Il y a deux modalités de connexion du vestibule aux cornes antérieures de la moelle.

- Le faisceau vestibulospinal médian provient du noyau vestibulaire médian. Il est destiné à la moelle spinale cervicale. Il est à l'origine du réflexe vestibulocolique.

- Le faisceau vestibulospinal latéral est destiné à la moelle spinale du tronc et des membres. Il est à l'origine des réflexes vestibulo-somatiques.(Fig 20)

-Cérébello vestibulaires : Où le cervelet apparaît comme le coordinateur des connexions vestibulaires : Les réflexes vestibulo-oculomoteur et vestibulo-spinal sont eux-mêmes sous contrôle du cervelet.(27)(28)

Le cervelet pianote sur le noyau vestibulaire pour autoriser ou non tel ou tel capteur labyrinthique à se manifester en fonction des informations qui lui parviennent : informations de verticalité fournies par les macules otolithiques, informations articulaires et plantaires fournies par les capteurs de la sensibilité profonde et informations optocinétiques fournies par la vision. Le cervelet ou petit cerveau est une sorte de « tour de contrôle ».(12)

Pour qu'apparaissent un vertige donc, il peut se produire une altération au niveau:

- du récepteur: le labyrinthe postérieur (vestibule)

- de la VIII -ème paire de nerf crânien (contingent vestibulaire du nerf cochléaire)

- de la zone nucléaire vestibulaire bulbo protubérantielle.(30)

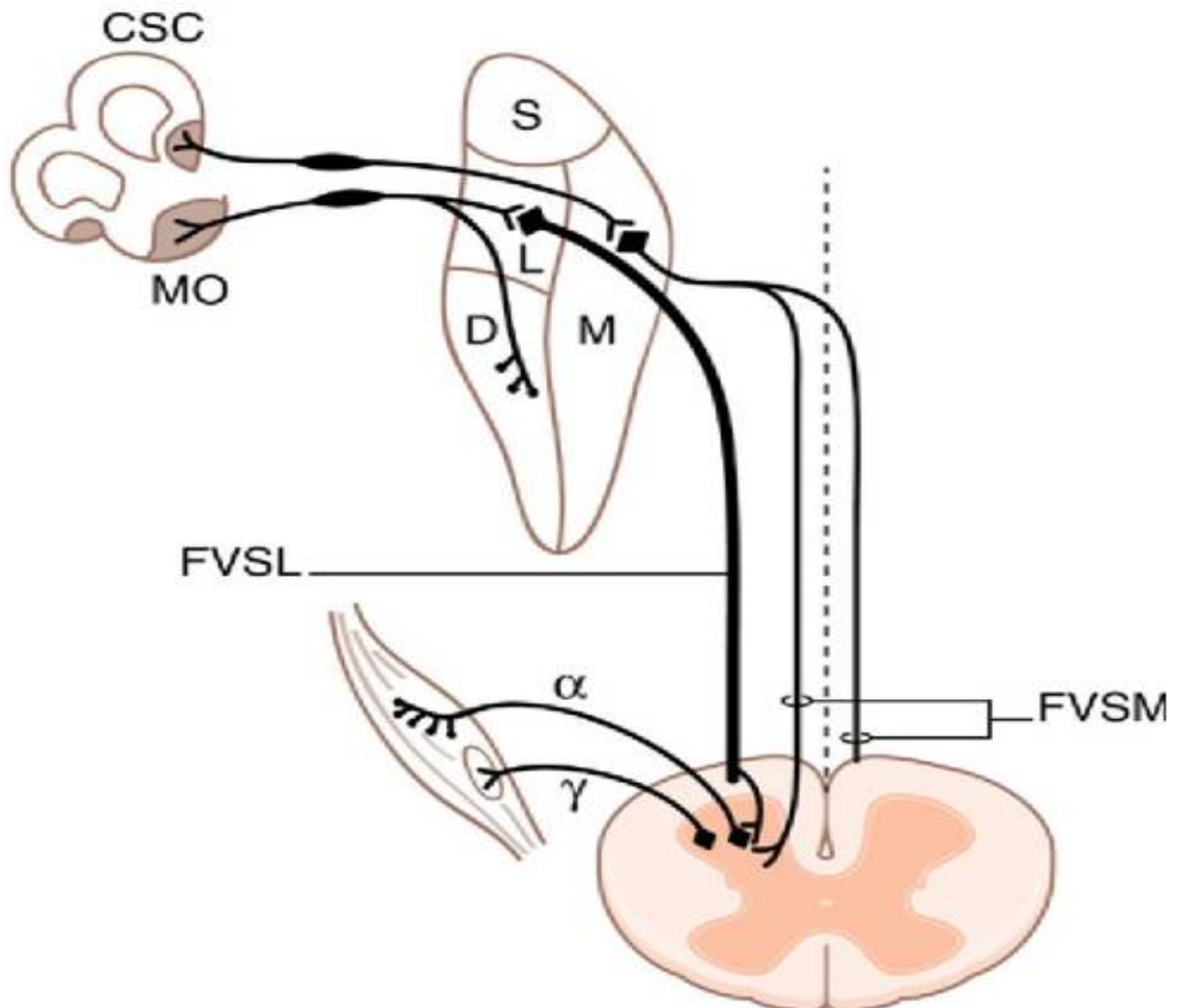
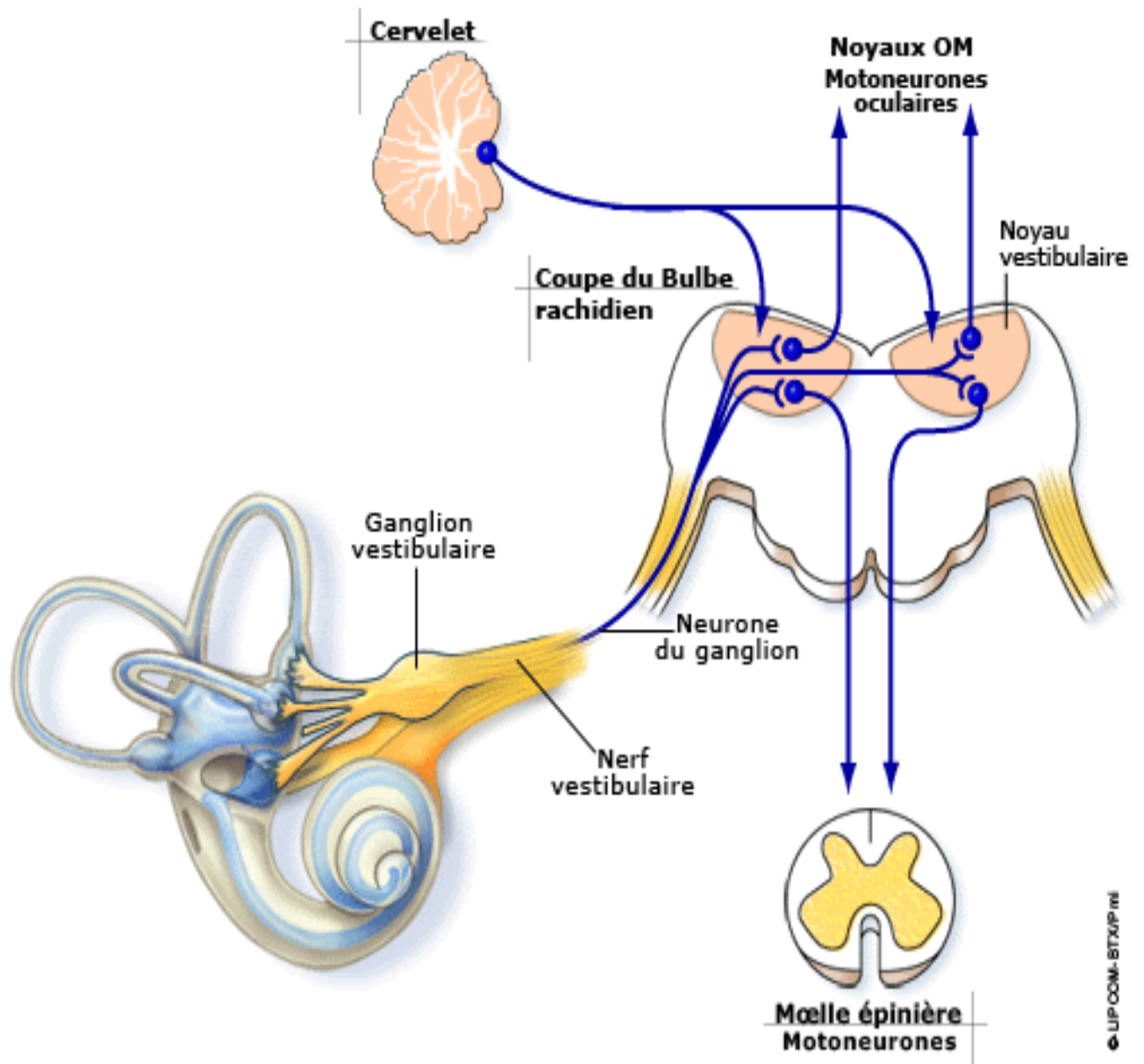


Figure 20: Schéma montrant les réflexes vestibulo spinaux (12)

S : noyau vestibulaire supérieur ; M : noyau vestibulaire médian ; L : noyau vestibulaire latéral ; D : noyau vestibulaire descendant. FVSL : faisceau vestibulospinal latéral ; FVSM : faisceau vestibulospinal médian ; CSC : canaux semi-circulaires ; MO : macule otolithique ;

a : innervation musculaire extrafusale ; g : innervation fusomotrice gamma.



Faculté de médecine de Montpellier – NeurOreille.

Figure 21: Schéma montrant les différentes connexions au centre

V. Physiopathologie :

a. Lésions du tronc cérébral intra-axiales :

L'exiguïté anatomique du tronc cérébral fait que toute lésion du noyau vestibulaire ou de ses connexions entraîne rapidement des signes neurologiques associés : diplopie par atteinte des paires crâniennes III, V et VI, paralysie faciale, troubles de la sensibilité dans le territoire du V, trouble de l'élocution et de la déglutition (IX, X), signes cérébelleux par atteinte des pédoncules cérébelleux. En revanche, l'atteinte des voies longues (hémianesthésie et hémiparésie) est plus rare car les voies pyramidales et lemniscales sont plus antérieures.

b. Lésions cérébelleuses :

La pathologie cérébelleuse est fréquemment en cause du fait de ses relations étroites avec le vestibule. Le diagnostic peut rester difficile au début quand le tronc cérébral est intact et que le syndrome cérébelleux est confondu avec un syndrome vestibulaire.

c. Lésions de l'angle pontocérébelleux :

Les lésions de l'angle pontocérébelleux sont le plus souvent des processus expansifs mélangeant signes périphériques et centraux, par exemple : atteinte du pédicule acoustico facial, des nerfs mixtes et signes de compression du tronc cérébral et du cervelet.(13)



Matériels et méthodes



I. Objectifs :

- Explorer le système vestibulaire chez les patients atteints de troubles centraux avec ou sans épisode de vertige cliniquement et par vidéo nystagmographie.
- Préciser la fréquence et le type des nystagmus et les modifications des réflexes vestibulaires dans les troubles centraux.
- Détecter des anomalies à la VNG pouvant révéler des lésions au niveau du SNC.
- Mettre en évidence la place de l'exploration vestibulaire dans les divers troubles du SNC.

II. Type d'étude :

C'est une étude rétrospective incluant 12 patients atteints de troubles centraux, suivis au service d'ORL au sein de l'hôpital militaire de Rabat, sur une période de 2 ans (de Janvier 2019 au Janvier de l'année 2021).

III. Critères d'inclusion et d'exclusion :

- Critères d'inclusion :

- Patients présentant des vertiges ou des troubles d'équilibre sur le plan clinique.
- Avec ou sans nystagmus

- Critères d'exclusion :

- Tout trouble d'équilibre d'origine périphérique
- Les patients perdus de vue non explorés par la VNG
- Les dossiers médicaux non complets.
- La migraine vestibulaire.

IV. Matériel :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers cliniques des patients qui ont consulté au sein de notre service.

Plusieurs examens cliniques ont été réalisés :

- Examen neurologique complet
- Recherche clinique du nystagmus
- Manœuvre de Dix et Hall Pike (pour éliminer un VPPB)
- Test de la marche aveugle
- Manœuvre des index
- Manœuvre du FUKUDA
- Le test d'HALMAGYI (Head Impulse Test)
- Les SKEW test

Nous avons utilisé une vidéo nystagmographie (VNG) numérique de type SYNAPSIS (Exploration fonctionnelle ; service d'ORL et CCF ; HMMV; Rabat).

- Les différents tests réalisés dans le cadre de notre étude sont :

- La recherche d'un nystagmus spontané
- Étude des mouvements oculaires :
 - ✓ Test de poursuite oculaire lente
 - ✓ Test de saccades
 - ✓ Reflexe optocinétique
- Test au vibreur
- Épreuves rotatoires (BURST, SWEEP, CRENAUX)

- Épreuve calorique

- Audiométrie

- VHIT

-Certains des patients ont bénéficié d'une exploration biologique

-La plupart de nos patients ont bénéficié d'une exploration radiologique (TDM, IRM, échodoppler...)

V. Les limites de l'étude :

- Le nombre des patients de notre étude est réduit en raison de la diminution du taux des patients qui ont consulté pendant cette période de la pandémie du COVID 19.

- Parfois les patients n'arrivent pas à terminer tous les tests de la VNG vue l'intensité du syndrome vertigineux.



Présentation des cas cliniques



CAS N°1 : Trouble de l'équilibre et troubles visuels :

Mr D.A, patient âgé de 58ans, diabétique type 2 sous ADO mal équilibré, qui a présenté des troubles de l'équilibre avec notion de chute répétitive et fracture de l'épaule et des troubles visuels à type de fixité du regard (par hypertonie) sans signes otologiques.

L'examen clinique de ce dernier a objectivé une marche ataxique, un Romberg positif, des ROTS vifs aux 4 membres, et un Babinski bilatéral, avec une paralysie oculomotrice externe bilatérale et oculomoteur commun contingent extrinsèque bilatéral. Son examen vestibulaire n'a pas trouvé de nystagmus. Le reste de son examen somatique était normal.

La vidéo nystagmographie a objectivé :

➤ La calibration était anormalement saccadée avec une hypométrie, et des latences allongées à 480ms (normalement < 300ms).

➤ La poursuite oculaire lente était saccadée avec des gains effondrés < 0,33(Fig22)

➤ L'épreuve rotatoire BURST a objectivé un index de fixation élevé (IFO = 1,43) (Fig23)

➤ CRENAUX : rebonds post rotatoires des deux côtés (>10°/s)

➤ Le reste des tests était normal.

➤ VHIT difficile à réaliser chez ce patient.

Le patient a bénéficié d'un bilan très approfondi radiologique et biologique :

Le patient a fait une IRM, 2 TDM (cérébrale et TAP), 2 angio IRM, et une écho doppler des vaisseaux du cou, tous ces examens étaient normaux, cependant le dosage de la vit B12 du patient était diminuée (157pg/ml) (Valeur normale entre 208 et 963,5

pg/ml) ce qui a permis de retenir le diagnostic d'une anémie de Biermer, le traitement était basé sur des injections de vit B12 avec une nette amélioration clinique.

Le schéma qu'on a utilisé était le suivant :

-1000 μ g par jour pendant une semaine puis

-1000 μ g par semaine pendant quatre semaines puis

-1000 μ g par mois durant le reste de sa vie.

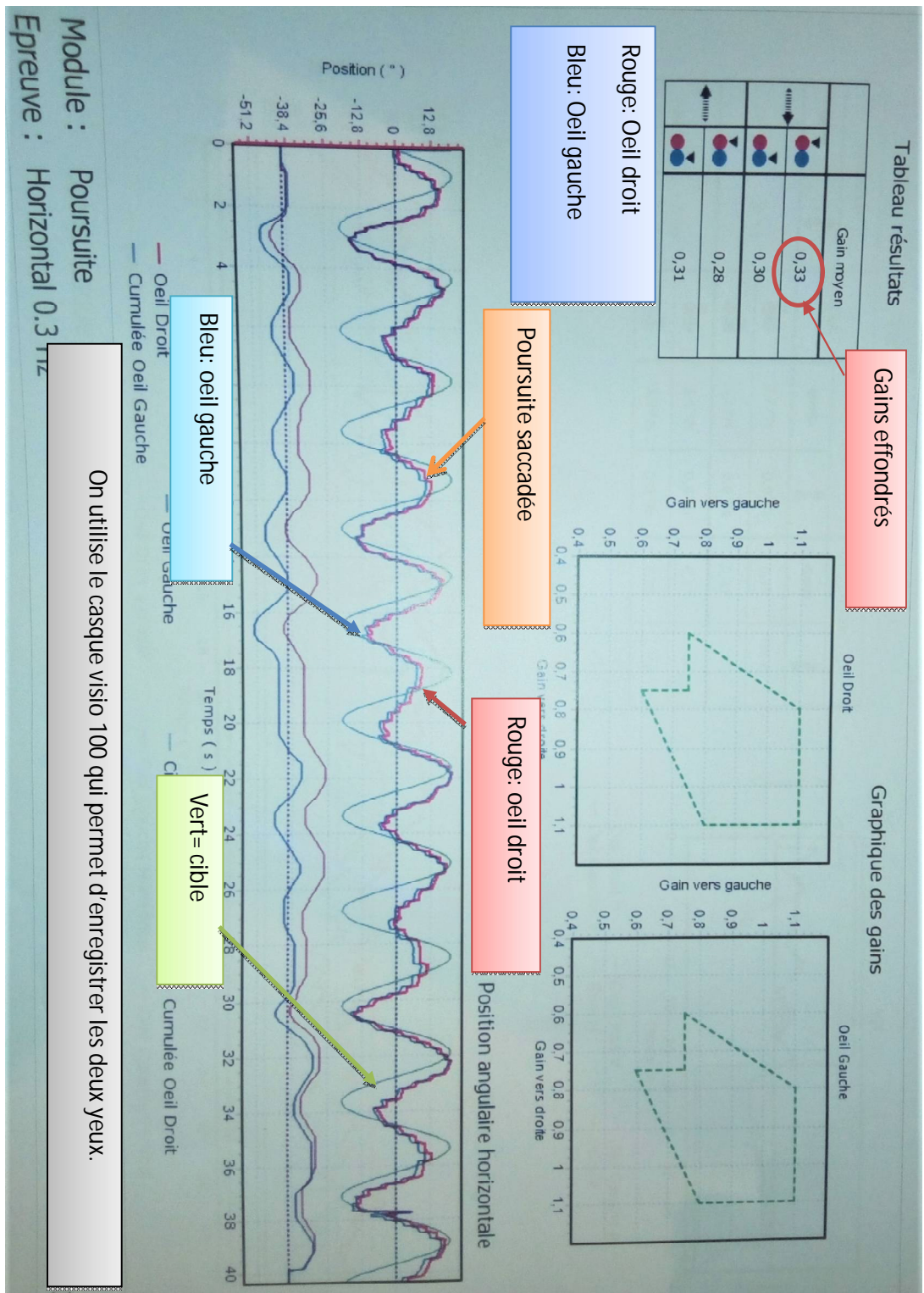


Figure 22: Test de poursuite lente pathologique : Poursuite saccadée
 (UNITE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE ; SERVICE D'ORL ET CCF ; HMMV DE RABAT)

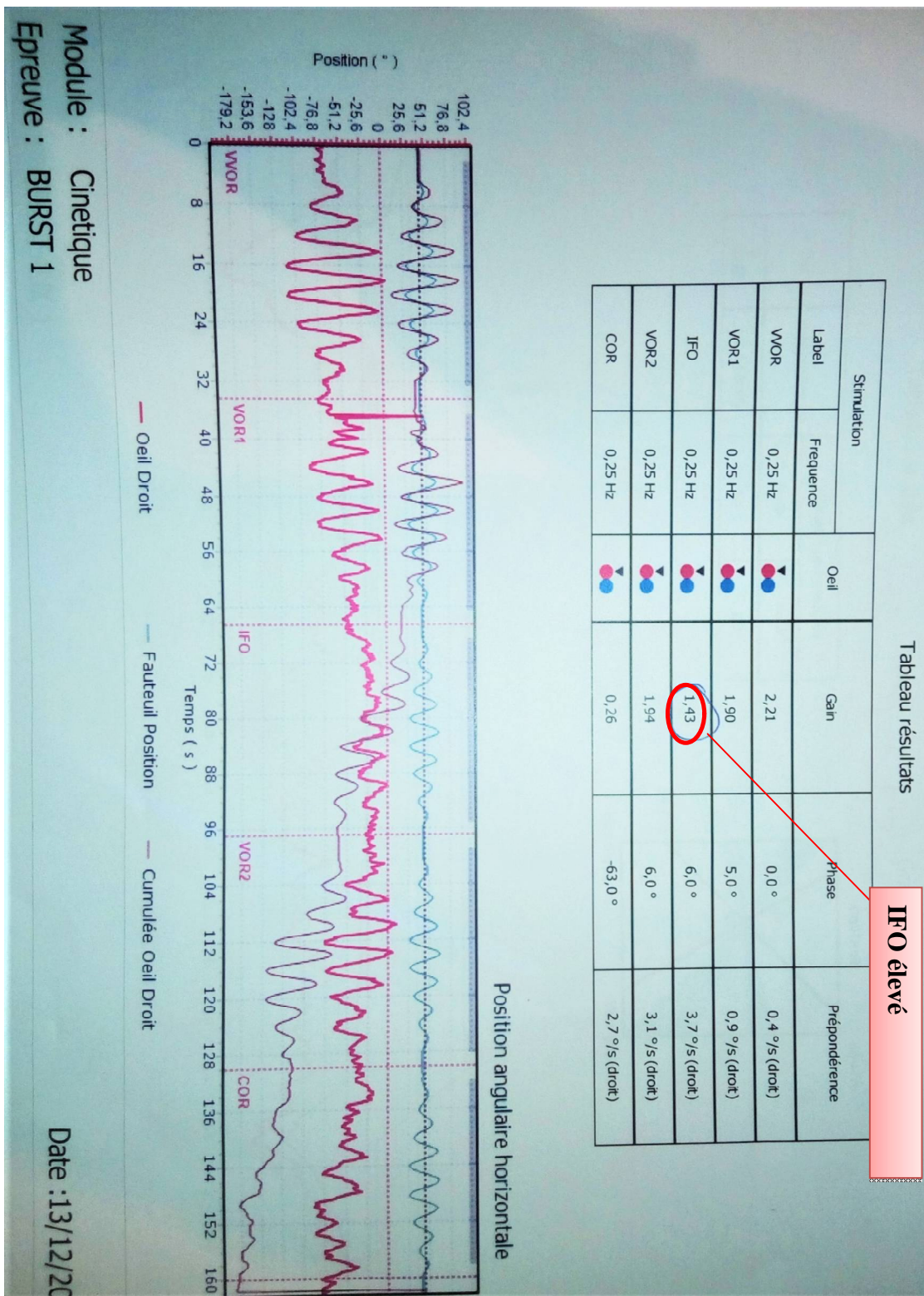


Figure 23: BURST test pathologique : Un IFO élevé

(UNITE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE ; SERVICE D'ORL ET CCF ; HMMV DE RABAT)

CAS N°2 : Troubles d'équilibre avec troubles de la marche:

Mme O.K, patiente âgée de 76ans, sans aucun ATCD notable, qui a présenté des troubles de l'équilibre avec un vertige rotatoire et trouble de la marche, des vomissements (>5 épisodes) et des sueurs profuses sans signes otologiques.

L'examen clinique a objectivé une impossibilité de la station debout sans aide car instabilité posturale, une marche ataxique vestibulaire, des troubles de coordination à type de dysmétrie et une dyschronométrie gauche, avec une Paralysie de l'adduction de l'œil droit (droit interne de l'œil droit).

L'examen vestibulaire a trouvé un Nystagmus horizontal battant dans le même sens du regard (gaze nystagmus) et nystagmus vertical inférieur persistant dans le temps qui change de direction en fonction de la position du regard.

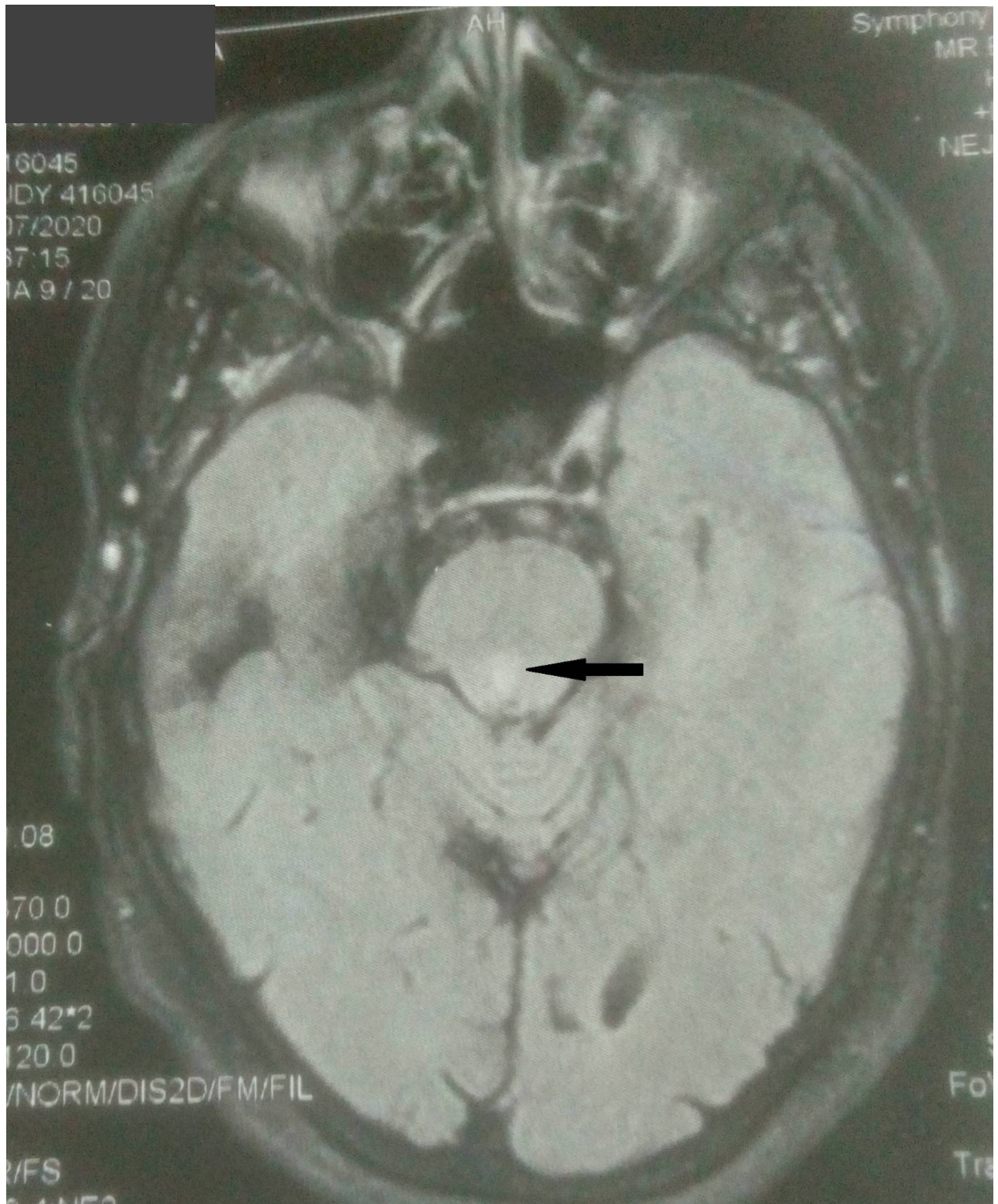
Le reste de son examen somatique était normal.

La vidéo nystagmographie a objectivé :

- Une hypermétrie avec un plateau en dents de scie sur le test de calibration
- La poursuite oculaire lente était perturbée avec des gains limites à 0,65
- Le vibreur a révélé un nystagmus horizontal droit et un vertical inférieur
- L'épreuve calorique était en faveur une hypo réflectivité bilatérale.
- VHIT non faite.

- **L'Angio IRM cérébrale** a montré la présence d'un petit foyer ischémique constitué, récent au niveau du tronc cérébral ce qui a permis de retenir le diagnostic d'un AVCI du tronc cérébral (fig24)

-On a donc retenu le diagnostic d'un AVCI du tronc cérébral.



**Figure 24: Angio IRM montrant un foyer ischémique du tronc cérébral
(SERVICE D'ORL, HMMV DE RABAT)**

CAS N°3 : Troubles d'équilibre avec troubles de marche :

Mr A.B, patient âgé de 36ans, sans aucun ATCD notable, qui a présenté des troubles de l'équilibre, sans signes otologiques, ni visuels. Son examen clinique a montré une station debout et une marche autonome impossibles, le patient fait une marche dandinante avec l'aide d'une autre personne.

Son examen vestibulaire n'a pas trouvé de nystagmus spontané ni provoqué par les HST.

Le reste de son examen somatique était normal.

-La vidéo nystagmographie a objectivé :

- La calibration : une hypermétrie, des plateaux en dents de scie, et des latences augmentée à 374 ms.
- La poursuite oculaire lente est saccadée, des gains effondrés à 0,45.
- Créneaux : aspect graphique de la cumulée en nageoire de requin, avec des mouvements oculaires en post rotatoire. (Fig25)
- Le reste des tests était normal.
- Sa VHIT a objectivé un déficit canalaire post droit.

Le patient a bénéficié d'une angio IRM qui a objectivé un foyer ischémique au niveau du tronc cérébral. (Fig 26)

-Le diagnostic d'un AVCI du tronc cérébral a été retenu.

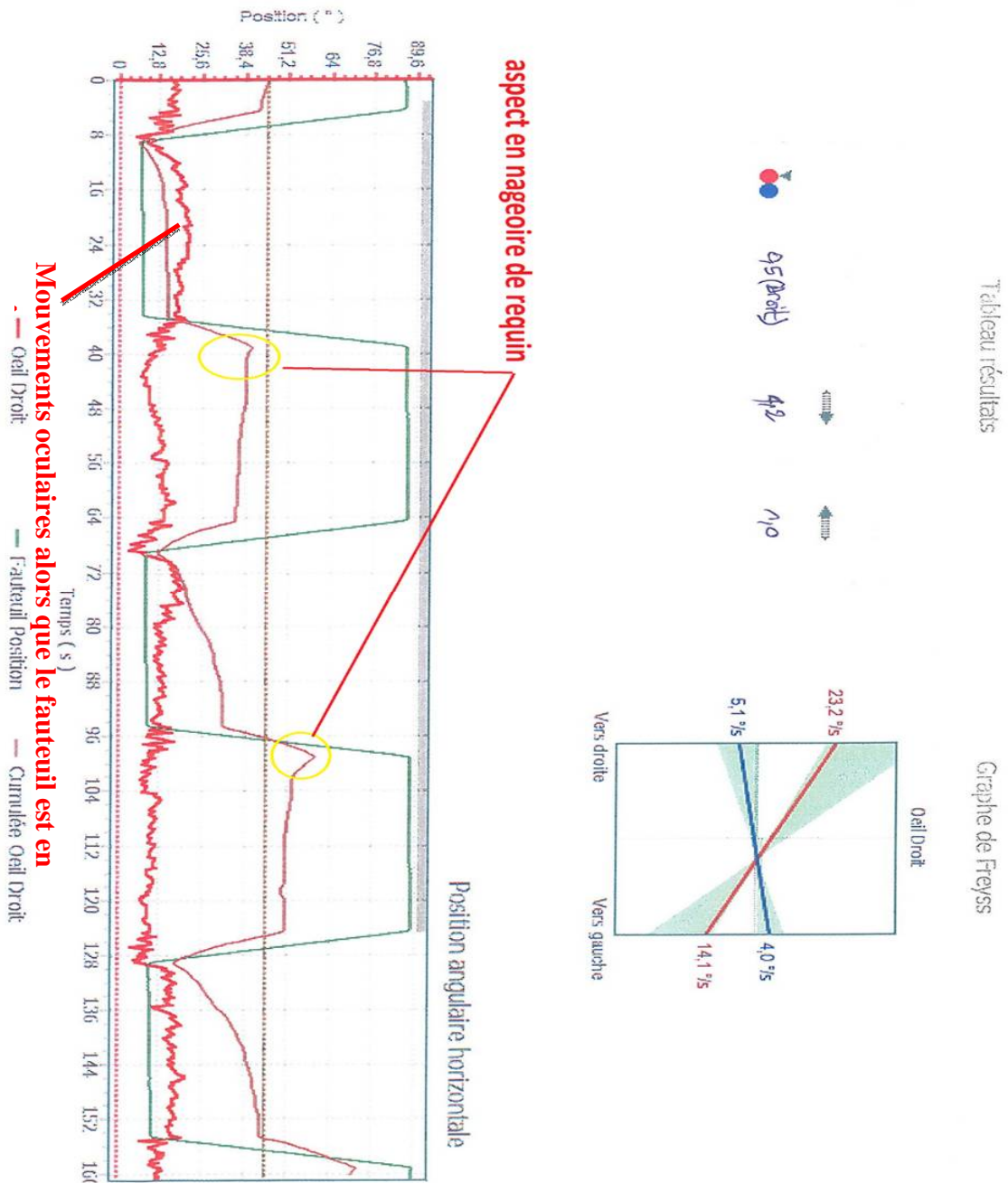


Figure 25: test de CRENEAUX anormal

(UNITE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE ; SERVICE D'ORL ET CCF ; HMMV DE RABAT)

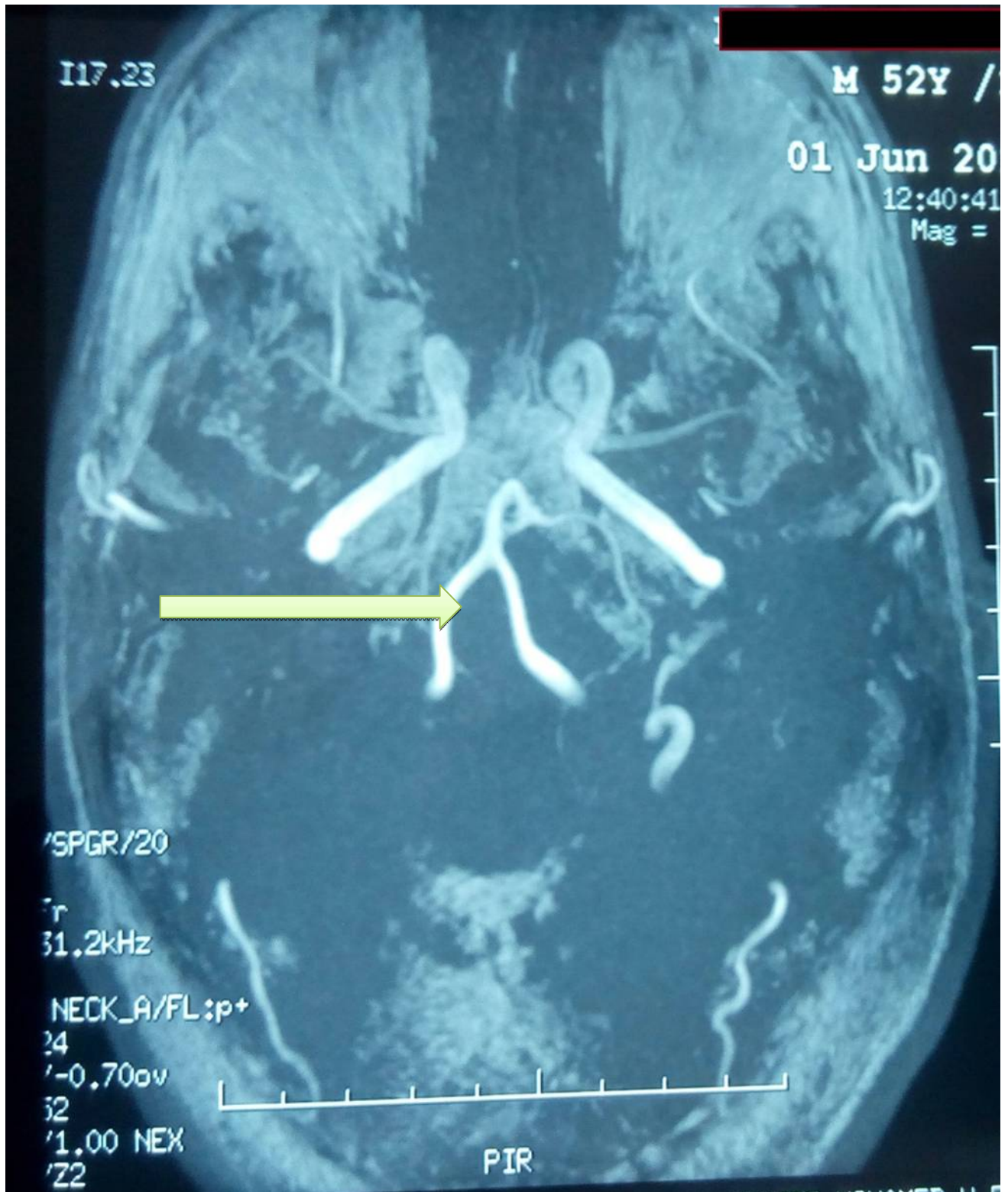


Figure 26: ANGIO IRM en faveur d'un AVCI du TC
Service d'ORL, HMMV de RABAT.

CAS N°4 : Troubles d'équilibre avec BAV :

-Mme J.J, patiente âgée de 23ans, sans aucun ATCD notable, qui a présente des troubles de l'équilibre avec vertige et une baisse de l'acuité visuelle à droite accompagnée de céphalées, sans signes otologiques. Son examen clinique a objectivé une station debout et une marche possible seulement sous aide avec élargissement du polygone de sustentation (ataxique) et un Romberg positif à droite. L'examen de ses paires Crâniennes a trouvé une BAV des deux côtés avec accentuation droite.

L'examen vestibulaire de cette dernière a montré la présence d'un nystagmus vertical battant dans le regard vers le haut. La nuque était souple mais douloureuse à la mobilisation. Le reste de l'examen somatique de la patiente était normal.

-La Vidéo nystagmographie

- Les saccades montrent une hypermétrie avec des plateaux de fixation en dents de scie.
- La poursuite oculaire lente était saccadée.
- Le reflexe optocinétique est asymétrique plus marqué à droite qu'à gauche. (Asymétrie des gains 0,35/0,02) (Fig27)
- Le vibreur a révélé un nystagmus vertical inférieur (Fig28)
- BURST test a objectivé un IFO augmenté.
- Le reste des tests était normal.
- Pas de VHIT.

-La **TDM cérébrale** était en faveur d'un chondrome sphéno-occipital avec bombement nasopharyngé et compression médullaire.

- L'**IRM cérébrale** a trouvé un processus lésionnel de la base du crane infiltrant le clivus en faveur d'un chondrome avec envahissement loco régional(fig29).

-On a retenu le diagnostic d'un **CHONDROME SPHENO OCCIPITAL**.

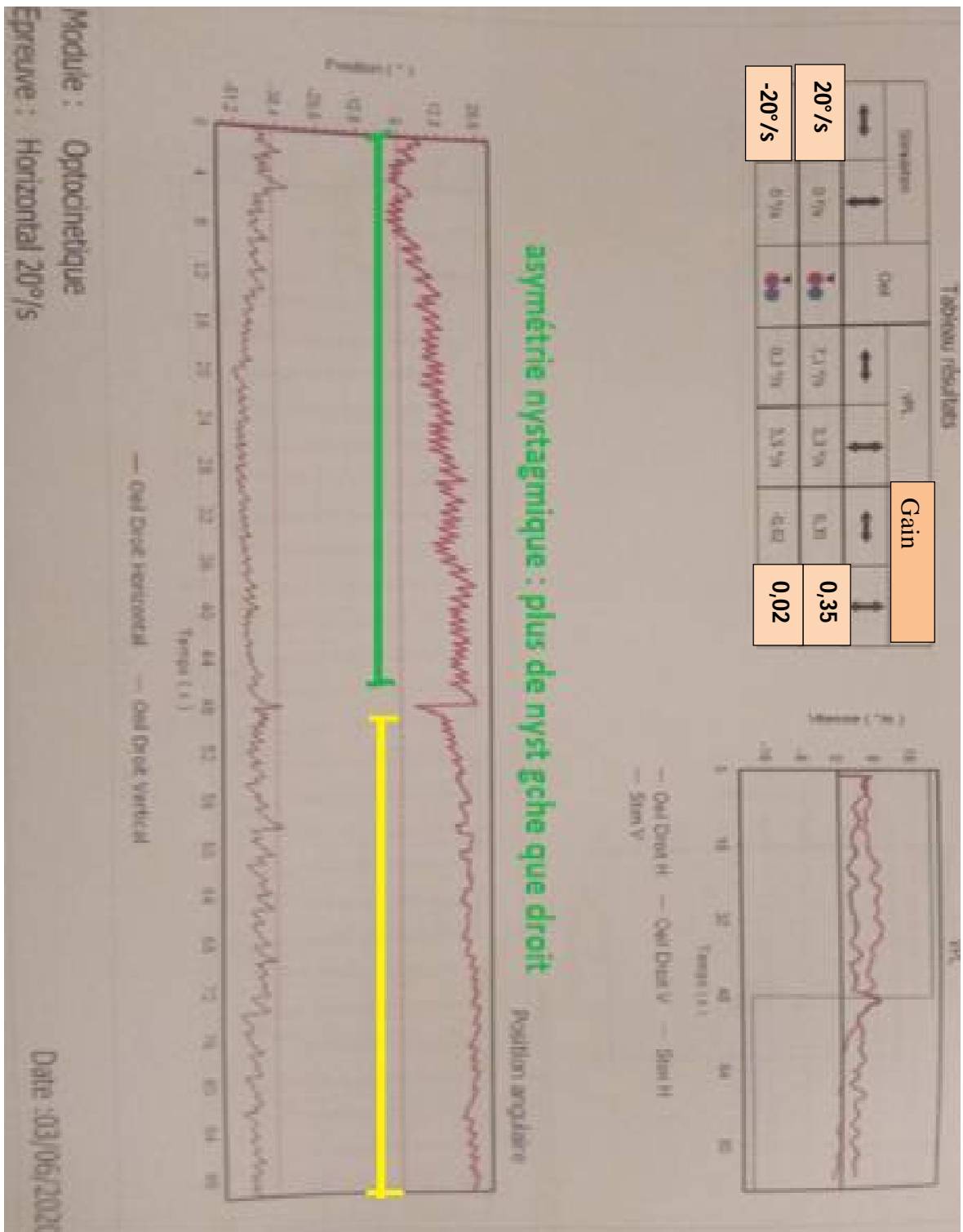
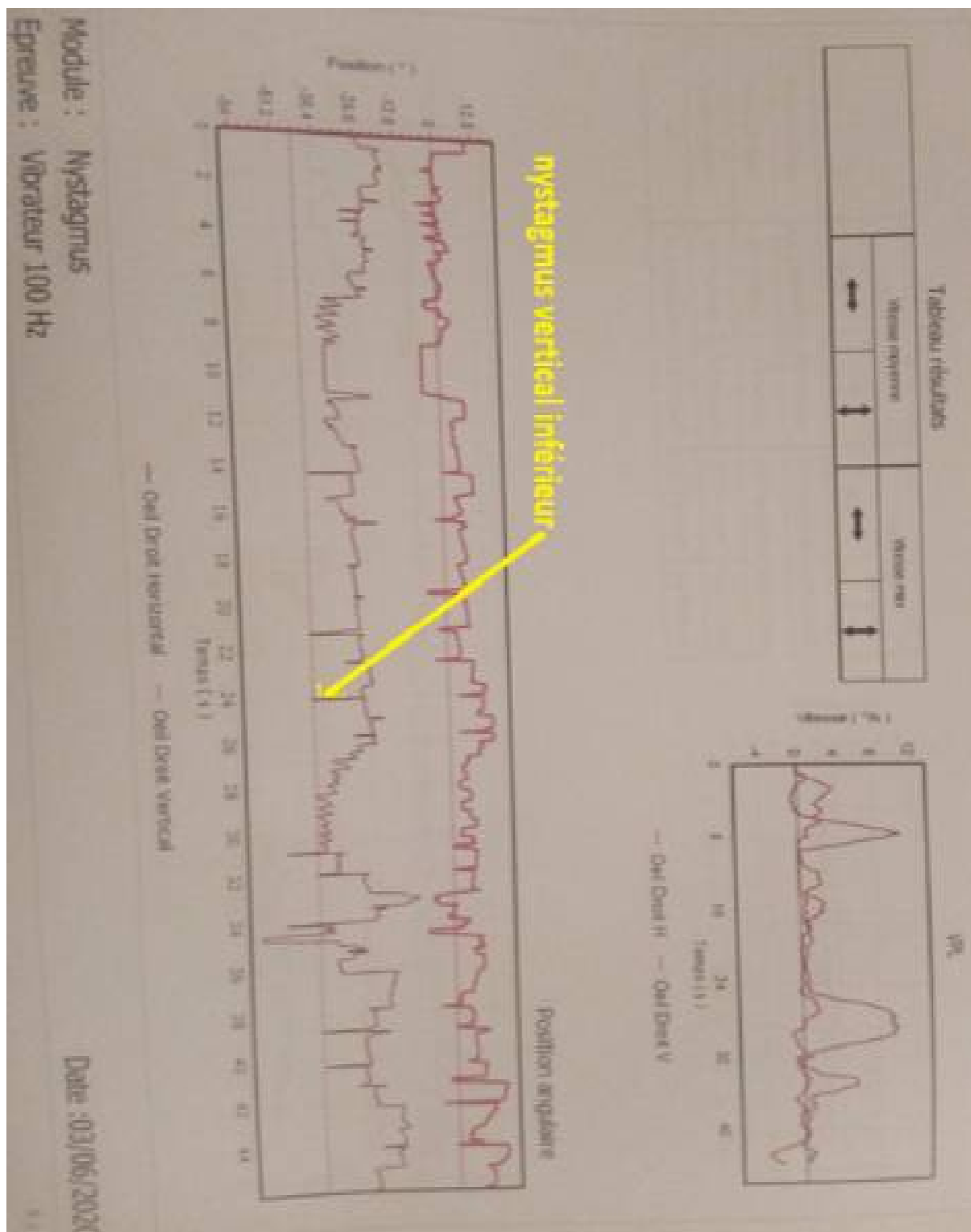
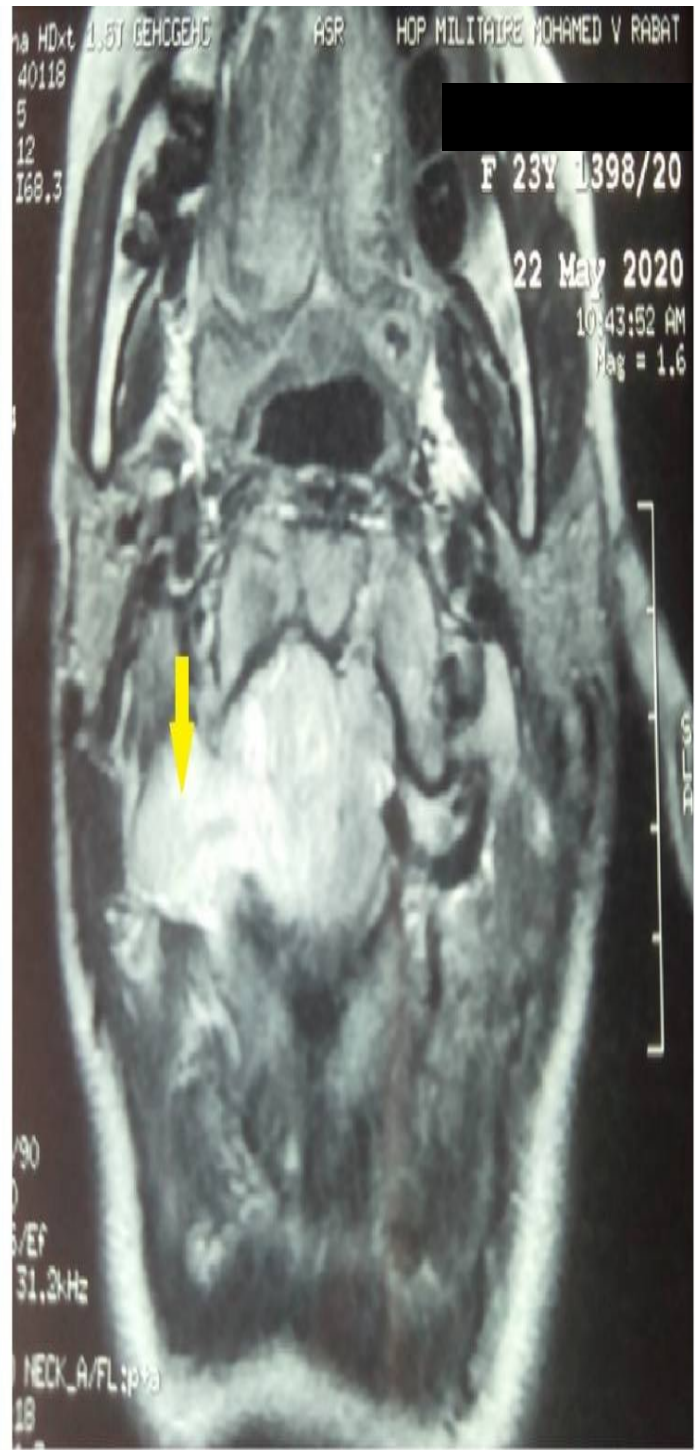
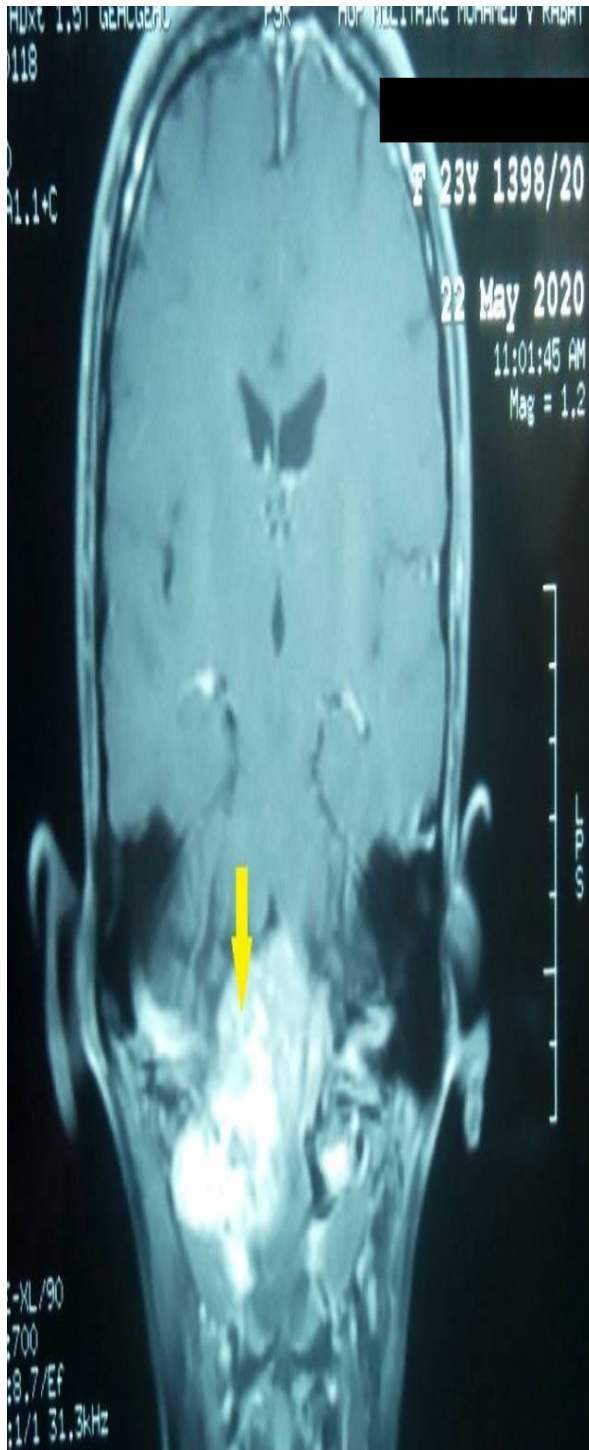


Figure 27: Test optocinétique asymétrique : gain plus marqué à droite qu'à gauche

(UNITE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE ; SERVICE D'ORL ET CCF ; HMMV DE RABAT)



**Figure 28: Test vibratoire montrant un nystagmus vertical inférieur
(UNITE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE ; SERVICE D'ORL ET CCF ; HMMV DE RABAT)**



**Figure 29: IRM cérébral en faveur d'un chondrome sphéno occipital
(SERVICE D'ORL ; HMMV DE RABAT)**

CAS N°5 : Troubles de l'équilibre avec vertige rotatoire :

-Mme B.B, patiente âgée de 27 ans, sans ATCD notables, qui a présenté des troubles de l'équilibre avec notion de vertige rotatoire, accompagnés de vomissements incoercibles, sans signes otologiques. Son examen clinique a trouvé une marche ataxique avec un Romberg positif à droite.

Son examen vestibulaire a objectivé un nystagmus horizontal bilatéral battant dans les deux sens (gaze nystagmus), persistant. Le reste de son examen somatique était normal.

-La Vidéo nystagmographie de la patiente a montré :

- Test de calibration : des latences allongées (339 ms), plateaux en dents de scie. (Fig30)
- La poursuite oculaire lente est saccadée, des gains effondrés à 0,45(fig31).
- L'enregistrement du nystagmus a montré un gaze nystagmus accentué au vibreur.
- Son reflexe optocinétique révèle une asymétrie nystagmique : plus de nystagmus droits que gauches.
- L'épreuve rotatoire (BURST test) était en faveur des gains effondrés à 0,24, et un IFO normal.
- L'épreuve calorique était mal tolérée et non concluante.
- VHIT a objectivé un déficit des canaux postérieur et latéral bilatéraux.

-Ses explorations radiologiques étaient normales.

-Ses explorations biologiques ont révélé une carence en thiamine avec une valeur à 2 µg/l (valeurs normales : 5 et 15 µg/l)

-Le diagnostic du GATE WERNICK a été retenu.

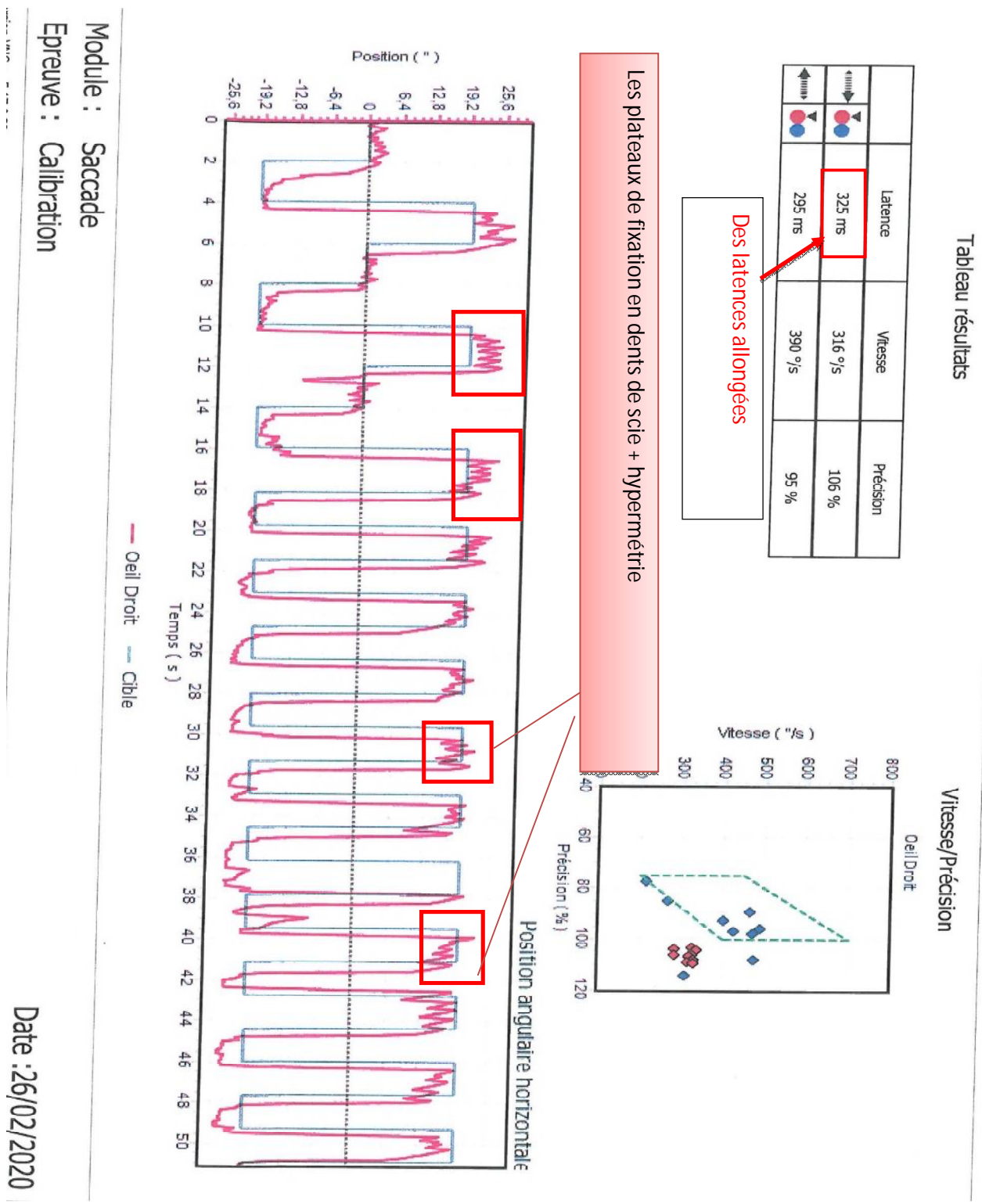


Figure 30: Test de calibration anormal avec des latences allongées et plateaux en dents de scie (UNITE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE ; SERVICE D'ORL ET CCF ; HMMV DE RABAT)

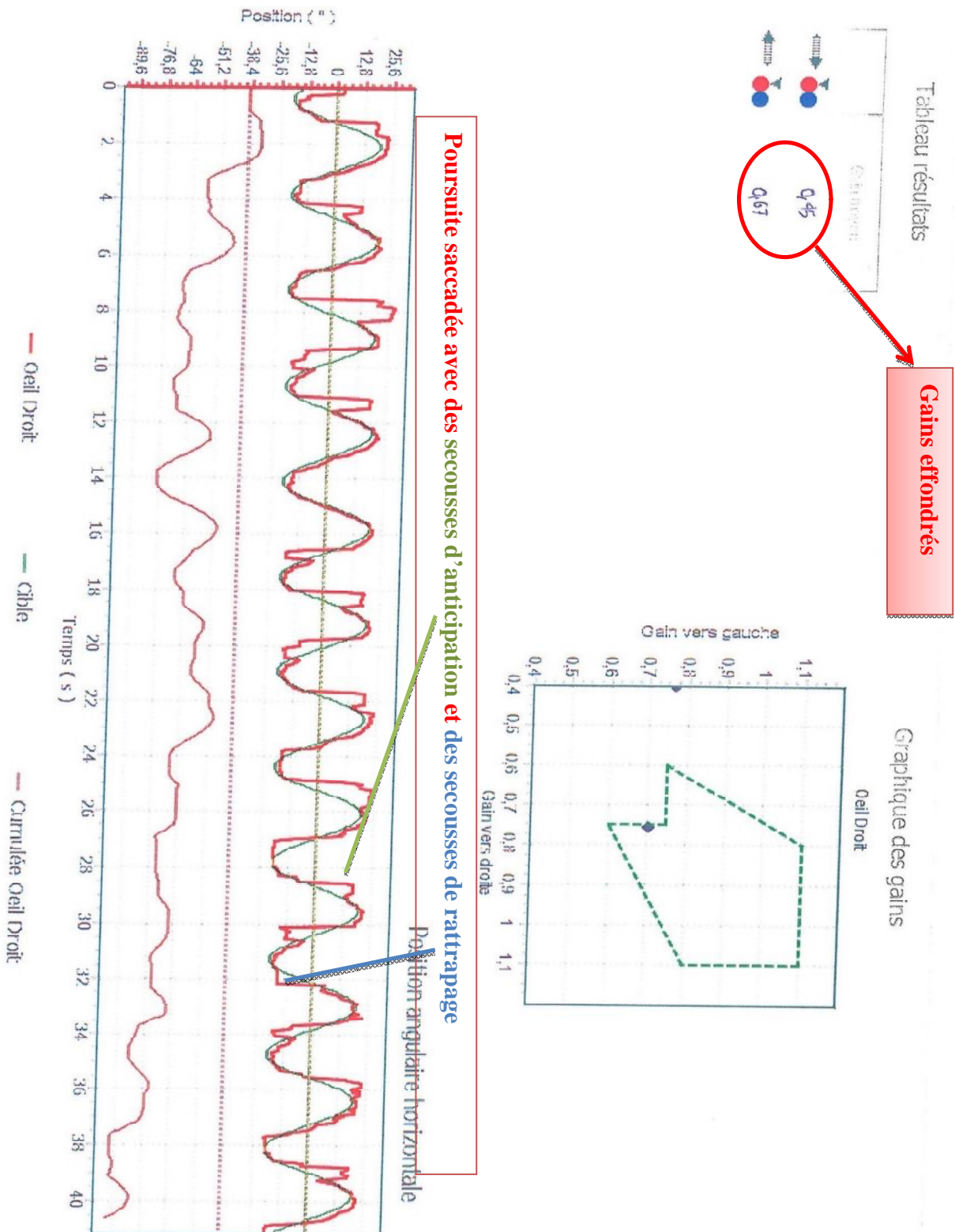


Figure 31: Poursuite oculaire lente saccadée, avec des gains effondrés à 0,45
 (UNITE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE ; SERVICE D'ORL ET CCF ; HMMV DE RABAT)

CAS N°6 : Troubles d'équilibre avec vertige rotatoire :

-Mr M.M, patient âgé de 69ans.ayant comme antécédent la maladie de Gougerot depuis 2008, porteur d'un Stent cardiaque, et connu tabagique chronique. Il a présenté des troubles de l'équilibre avec un syndrome vertigineux rotatoire depuis 2010 qui dure quelques heures, avec une instabilité à la marche.

Le patient se plaint de céphalées, une photophobie, une phonophobie, et un syndrome sec oculaire et buccale sans signes otologiques. Son examen clinique a objectivé une marche ataxique, un Romberg positif à gauche, des ROTS vifs aux 4 membres, et un Babinski bilatéral.

L'examen vestibulaire n'a pas trouvé de nystagmus. Le reste de l'examen somatique du patient était sans anomalies.

-La Vidéo nystagmographie a montré la présence

- Le test de calibration : les plateaux en dents de scie, des latences augmentées (331ms) (Fig 32)
- La poursuite oculaire lente saccadée, des gains effondrés (0,54)
- Son reflexe optocinétique montre une asymétrie de réflectivité plus de nystagmus à gauche qu'à droite,
- SWEEP : profil passe peu
- L'épreuve calorique a montré un nystagmus pré calorique à 8.4°/s avec une hyperfréquence >3Hz (fig33)
- Le reste des tests était normal.
- VHIT qui a montré un déficit canalaire post bilatéral.

Le reste des explorations radiologiques (TDM et IRM) étaient normales.

-On a retenu le diagnostic du NEUROGOUGEROT.

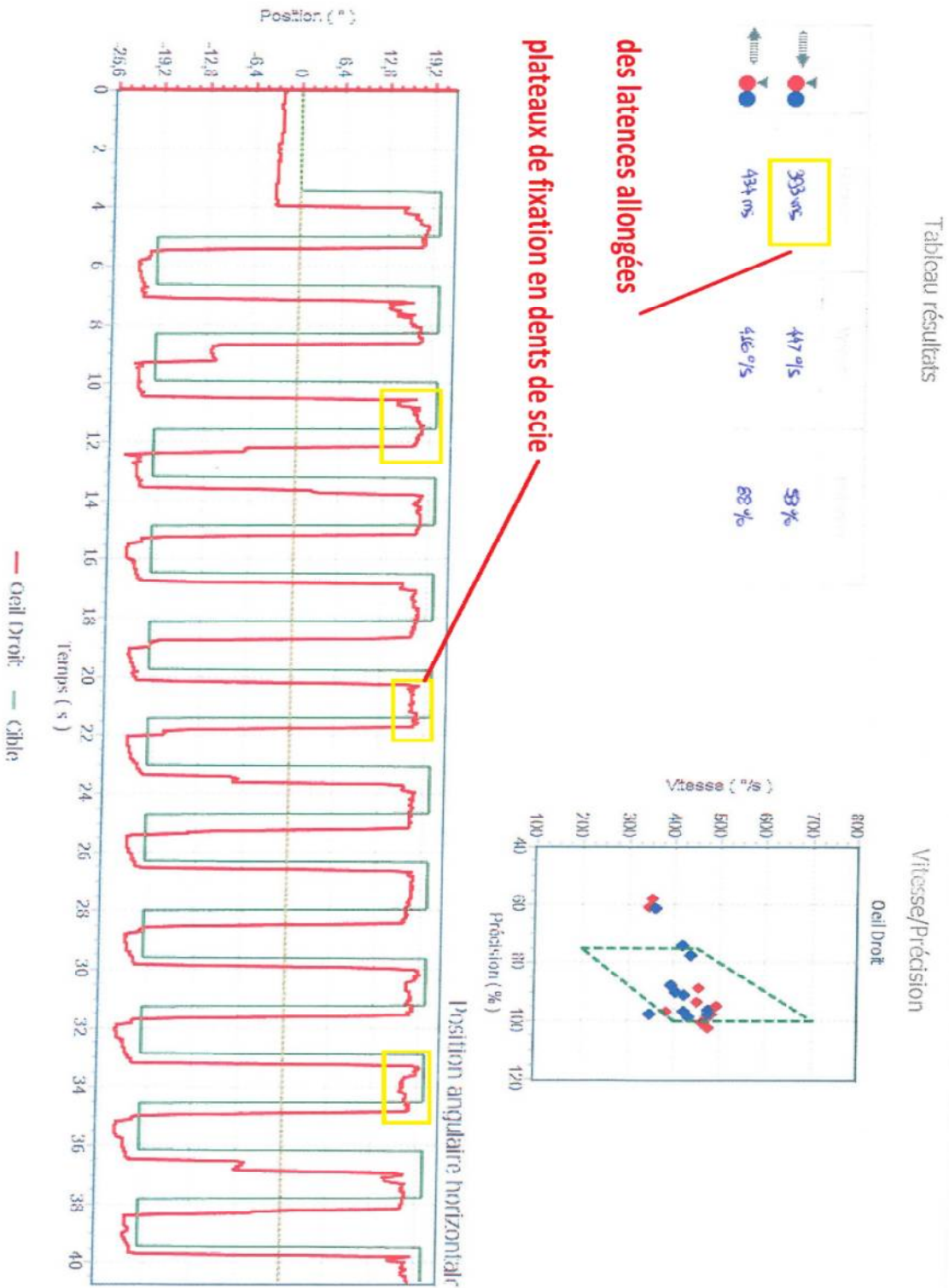


Figure 32: Test de calibration
 (UNITE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE ; SERVICE D'ORL ET CCF ; HMMV DE RABAT)

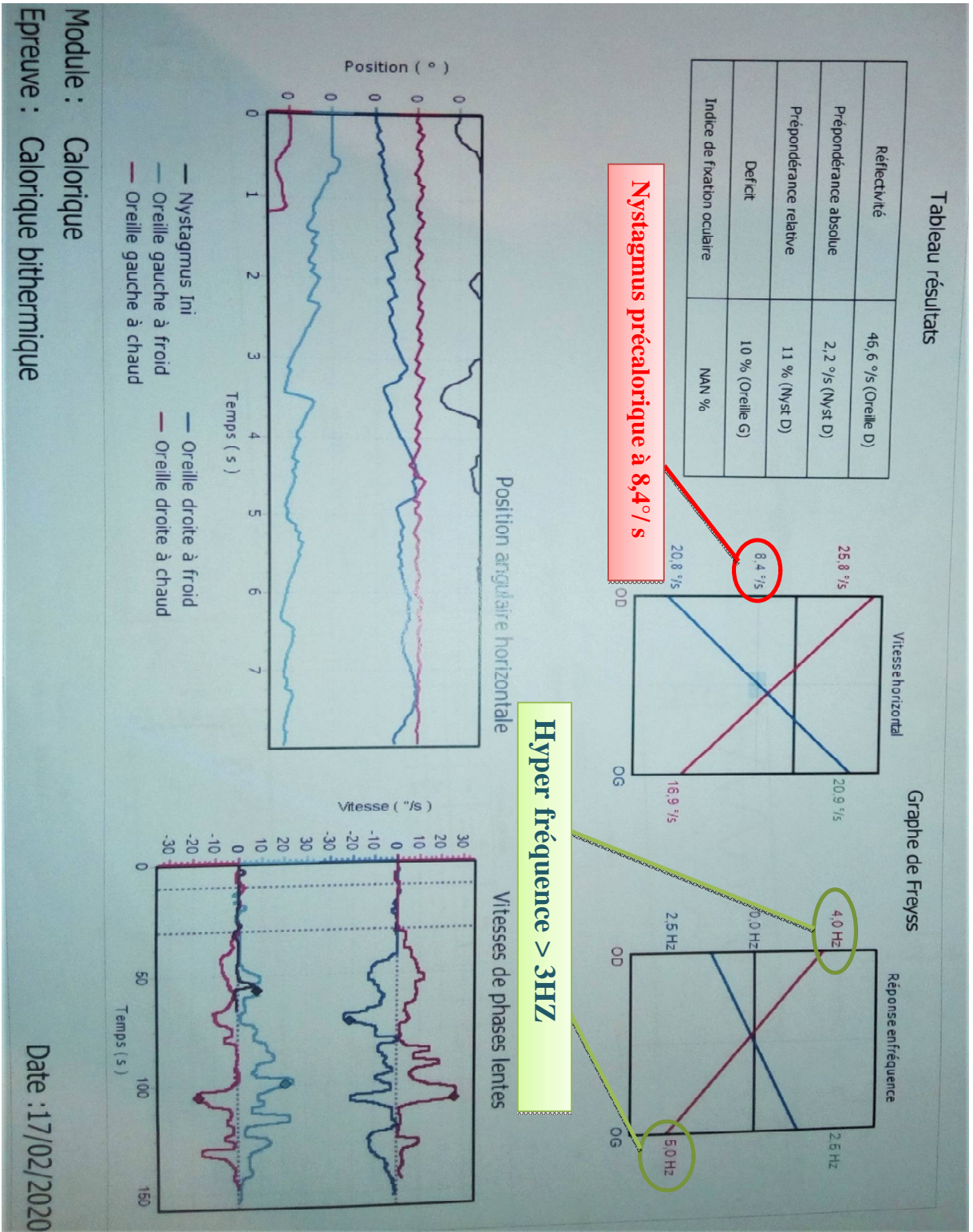


Figure 33: Epreuve calorique pathologique
(UNITE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE ; SERVICE D'ORL ET CCF ; HMMV DE RABAT)

CAS N°7 : Troubles d'équilibre et vertige rotatoire :

Mr K.C, patient âgé de 52ans, connu tabagique chronique, sevré à titre de 45 paquets année compliqué d'une fibrose pulmonaire, qui s'est présenté avec des troubles de l'équilibre et un vertige rotatoire, accompagnés de vomissements et sueurs profuses, sans signes otologiques

Son examen clinique a objectivé une marche ataxique à droite, un Romberg positif à droite.

L'examen vestibulaire a trouvé un nystagmus horizontal bilatéral battant dans les deux sens (gaze nystagmus), persistant et un nystagmus vertical battant dans le regard vers le haut.

Le reste de son examen somatique était normal.

La Vidéo nystagmographie a montré :

➤ Les saccades ont montré une hypermétrie avec un plateau de fixation en dents de scie.

➤ La poursuite oculaire lente saccadée avec des gains effondrés à 0,40.

➤ L'enregistrement du nystagmus a montré un gaze nystagmus accentué au vibreur (fig34)

➤ BURST test a objectivé un IFO augmenté à 1,10 (Fig 35)

➤ CRENAUX test a objectivé des vitesses postes rotatoires accélérées (fig36)

➤ La VHIT a objectivé des déficits canaux antérieur et latéral bilatéraux.

- **l'IRM cérébrale** était en faveur d'un AVCI cérébral de l'artère cérébrale moyenne. (Fig37)

- **La TDM cérébrale** était en faveur d'un AVCI sur le territoire profond de l'ACM droite. (Fig38)

On a donc retenu le diagnostic d'un AVCI cérébral.

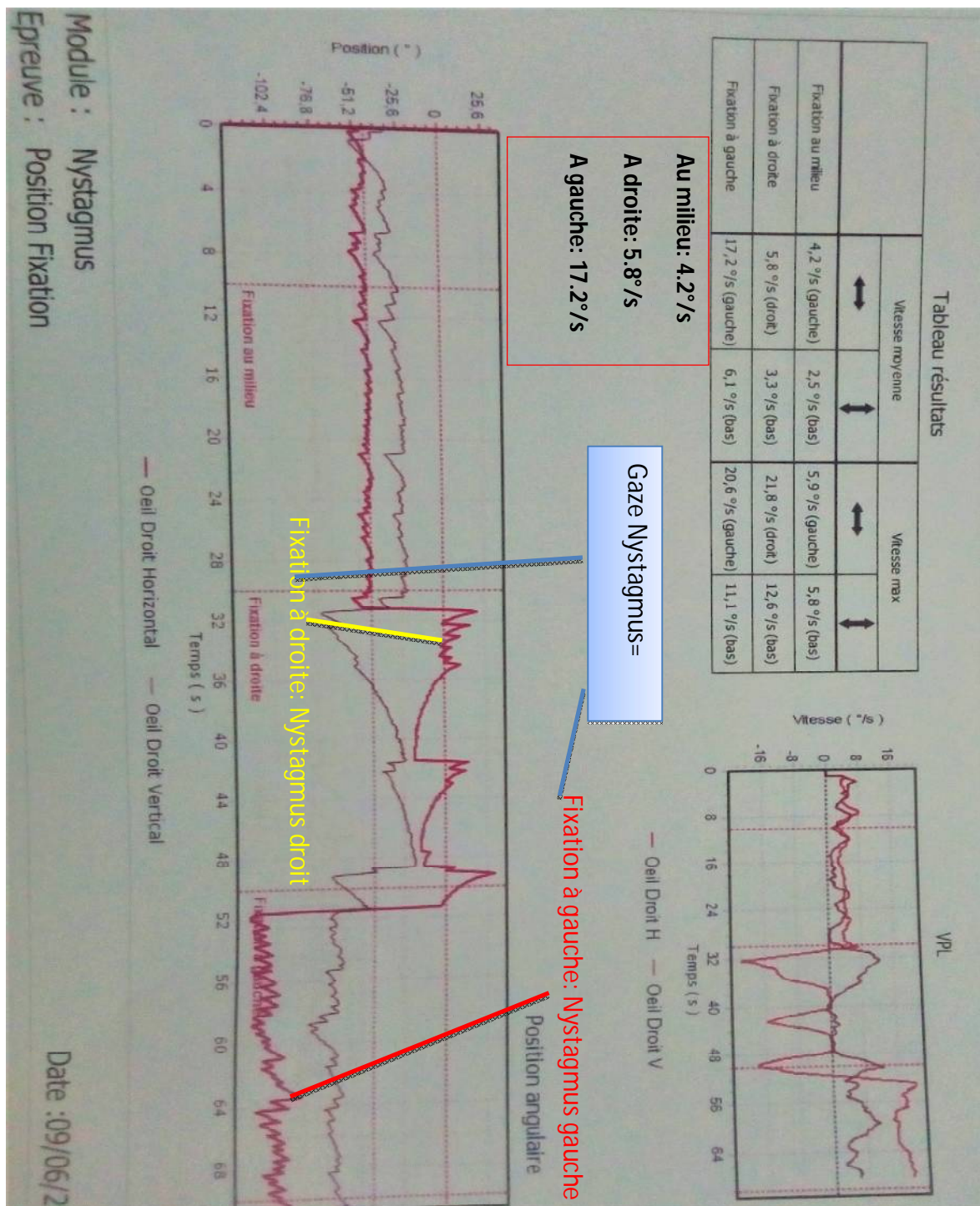


Figure 34: l'enregistrement du Nystagmus montrant un Gaze Nystagmus (UNITE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE ; SERVICE D'ORL ET CCF ; HMMV DE RABAT)

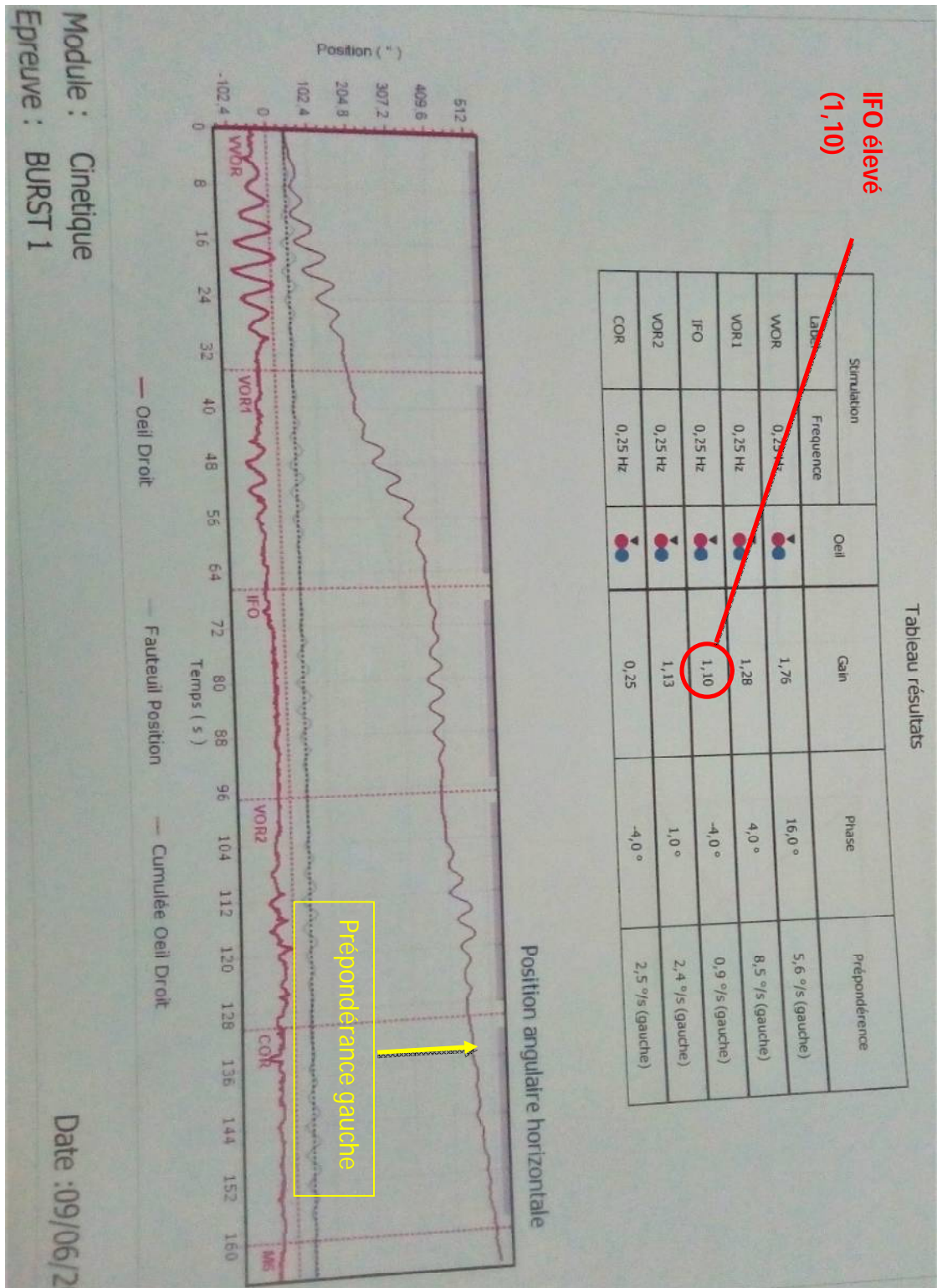


Figure 35: BURST test pathologique : gains élevés avec un IFO augmenté (UNITE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE ; SERVICE D'ORL ET CCF ; HMMV DE RABAT)

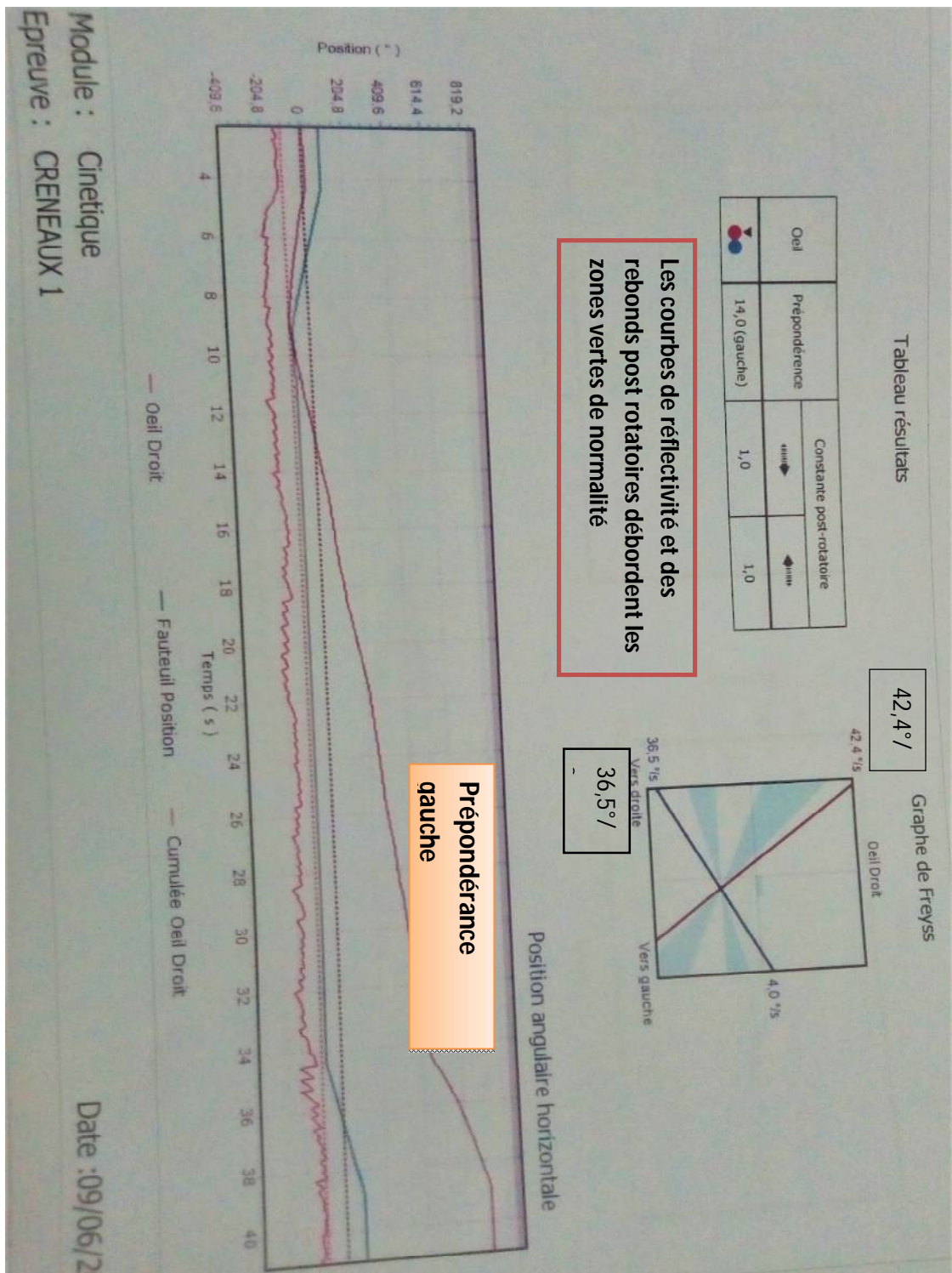
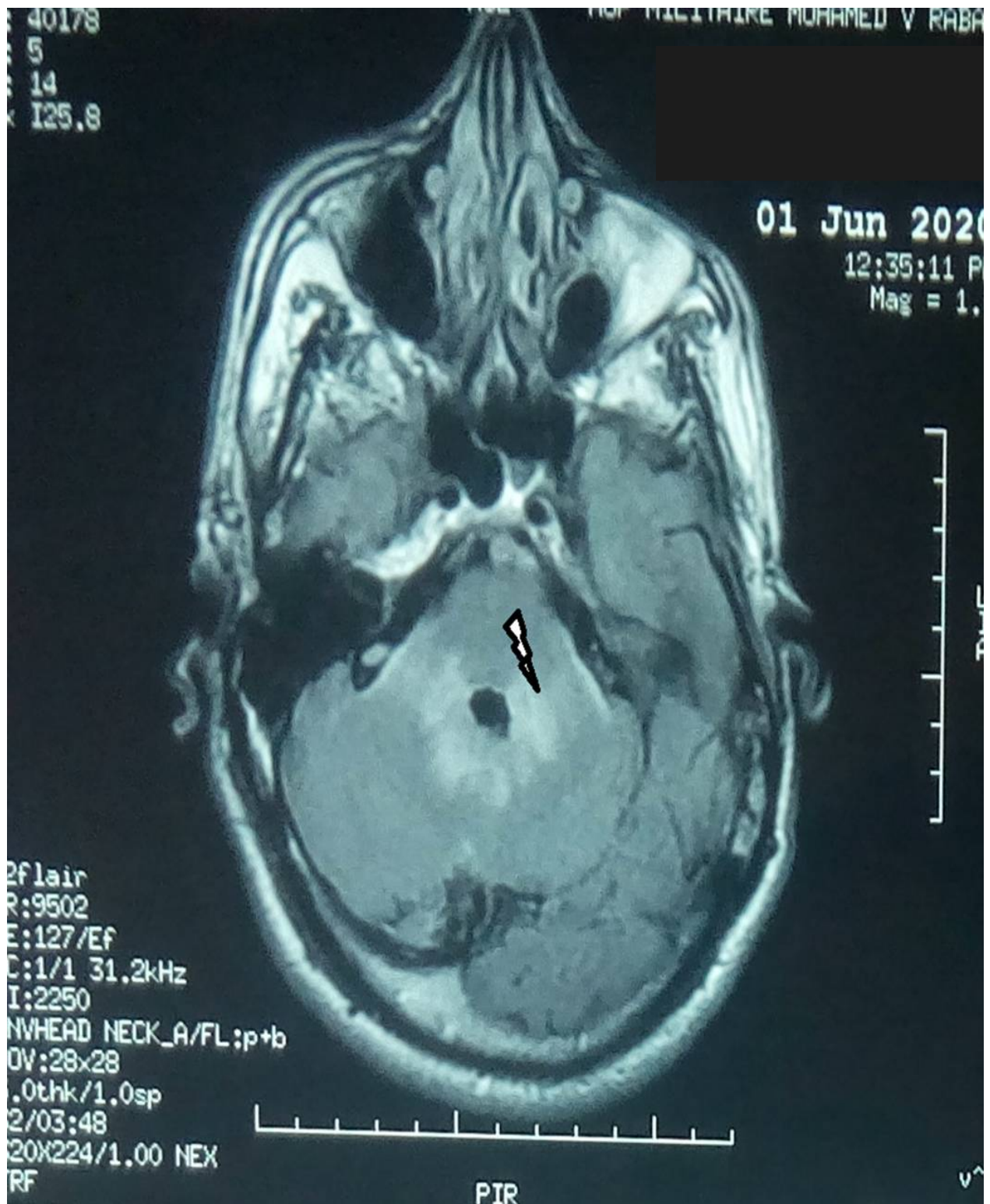
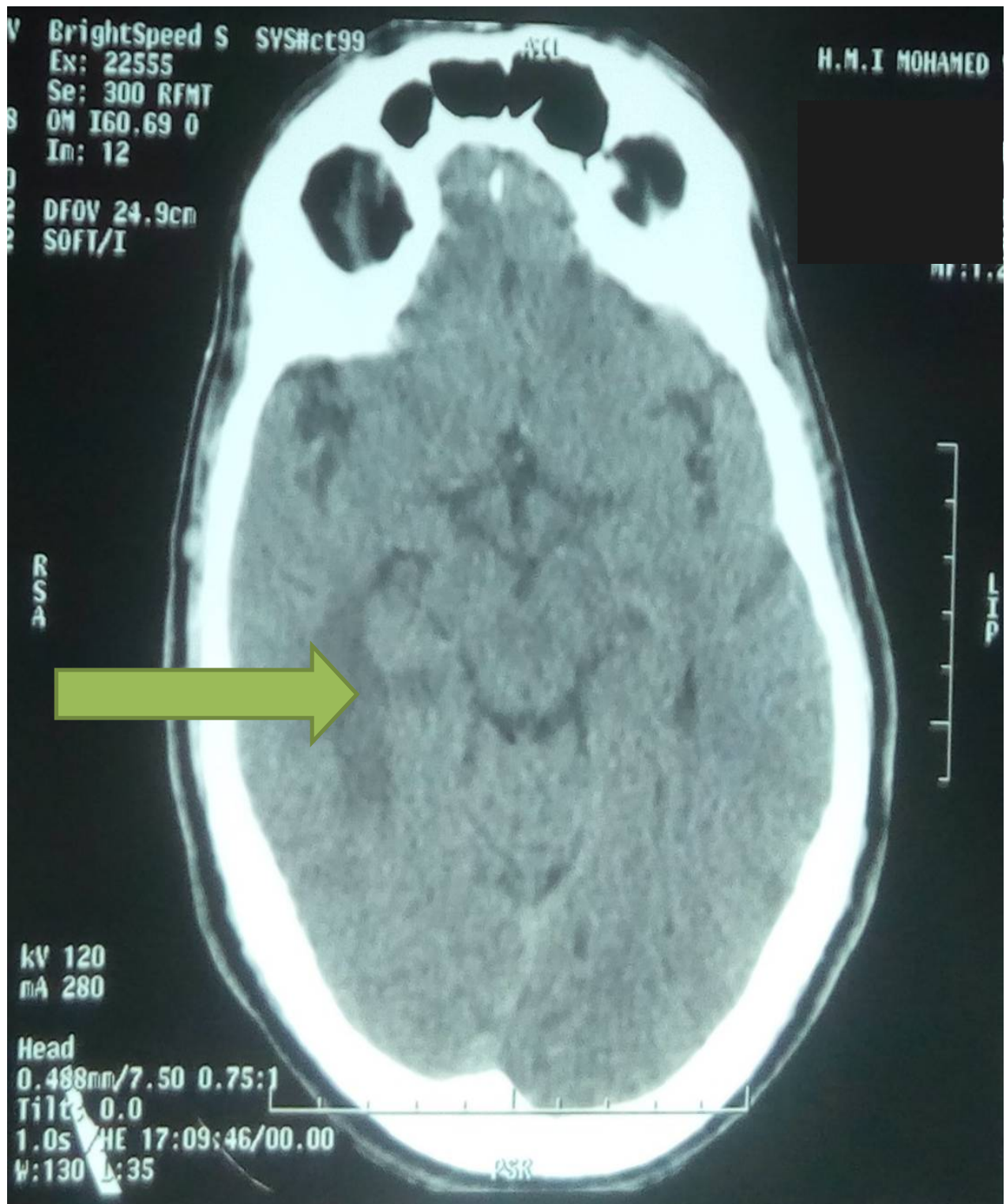


Figure 36: CRENEAUX test pathologique : Vitesses post rotatoires accélérées

(UNITE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE ; SERVICE D'ORL ET CCF ; HMMV DE RABAT)



**Figure 37: IRM pathologique en faveur d'un AVCI cérébral
(SERVICE D'ORL ; HMMV DE RABAT)**



**Figure 38: Scanner cérébral anormal en faveur d'un AVCI de l'ACM droite
(SERVICE D'ORL ; HMMV DE RABAT)**

CAS N°8 : Troubles de l'équilibre avec troubles de la marche :

Mme S.R, patiente âgée de 57ans, sans aucun ATCD notable, qui a présenté des troubles de l'équilibre avec un syndrome vertigineux, un flou visuel et des troubles de la marche, sans céphalées ni de signes otologiques. Son examen clinique a objectivé un Romberg positif avec une marche qui était normale.

Son examen vestibulaire n'a pas trouvé de nystagmus spontané.

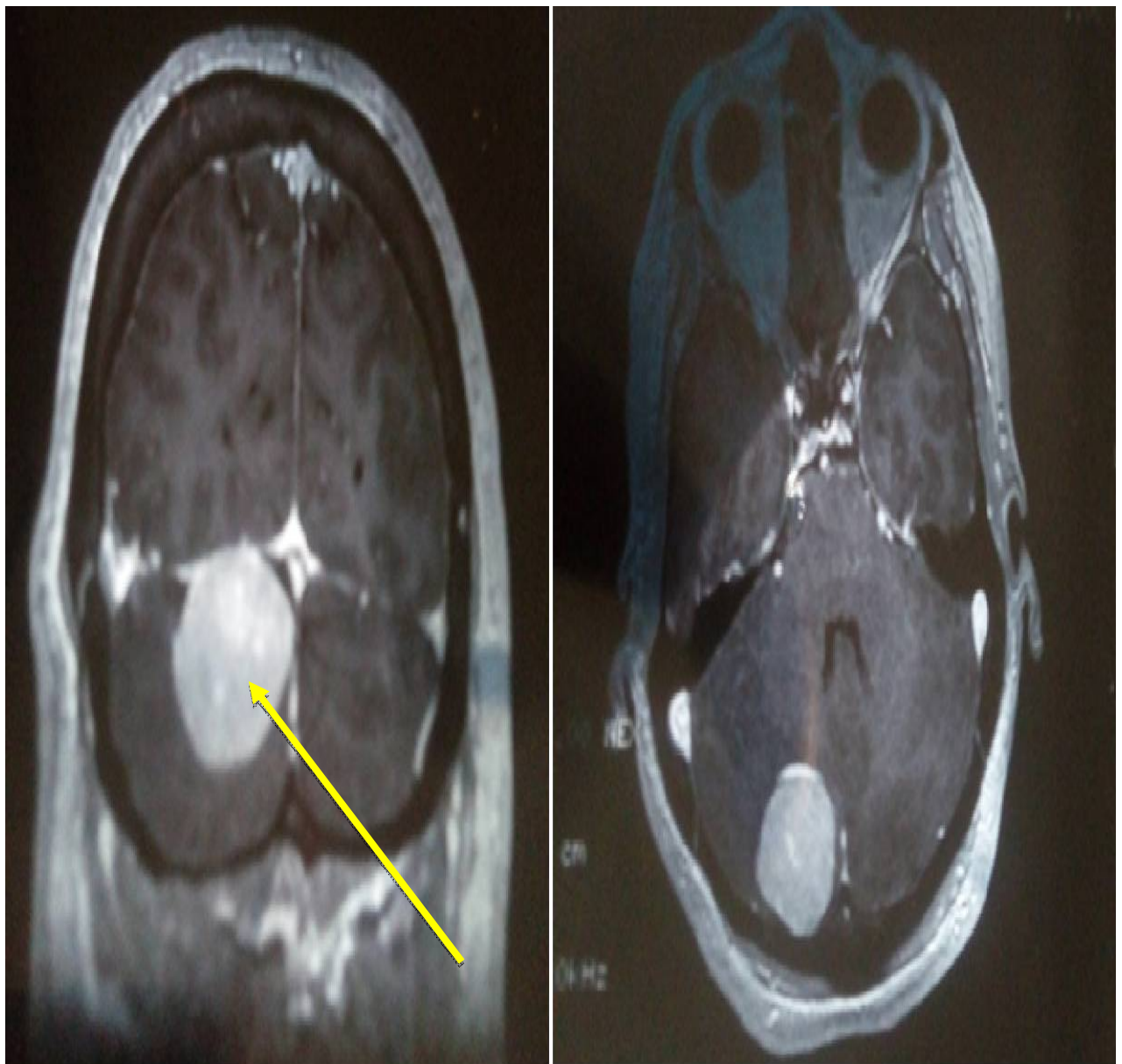
Le reste de son examen somatique était normal.

-La Vidéo nystagmographie a révélé :

- La poursuite lente est saccadée mais les gains sont normaux.
- BURST TEST a montré un gain VVOR et VOR normaux et un IFO normal à 0,11.
- SWEEP : profil passe bande sur les moyennes fréquences.
- L'épreuve calorique montre une réflectivité normale des deux côtés.
- Le reste des tests était normal.
- Enfin sa VHIT était normale.

-TDM cérébrale montre d'un processus tumoral du cervelet mesurant 5/6 cm en faveur d'un méningiome (fig39)

-Le diagnostic d'un Méningiome a été retenu.



**Figure 39: Scanner cérébral en faveur d'un méningiome
(SERVICE D'ORL ; HMMV DE RABAT)**

CAS N°9 : Troubles d'équilibre avec des signes neurologiques :

-Mme K.M, patiente âgée de 45ans, ayant comme ATCD une migraine depuis 06ans sans aucun traitement de fond. La patiente a présenté une aggravation de ses céphalées avec apparition de troubles de la déglutition et de troubles de la vision des couleurs, concomitant aux céphalées, accompagnés de troubles d'équilibre, sans signes otologiques. Son examen clinique a objectivé une marche ataxique avec élargissement du polygone de sustentation avec un Romberg positif. **L'examen vestibulaire** a trouvé un gaze nystagmus.

Le reste de son examen somatique était normal.

-La Vidéo nystagmographie a montré la présence

- Dans les saccades, les temps de latence sont normaux alors que les plateaux de fixation sont obliques avec une précision diminuée à 88%.
- La poursuite n'est pas souple, elle est saccadée avec des gains très diminués.
- L'enregistrement du nystagmus montre un nystagmus vertical inférieur avec un gaze nystagmus
- Sur le vibreur on a nystagmus vertical inférieur.
- BURST TEST a trouvé un indice de fixation oculaire très élevé à 0,62 (fig40)
- Créneaux : les vitesses post rotatoires accélérées avec aspect graphique en nageoire de requin (fig41)
- Le VHIT montre un déficit sur les 2 canaux post et le canal latéral droit.
- Le reste des tests était normal

-Son angio IRM cérébrale a trouvé une hernie des amygdales cérébelleuses en faveur d'une malformation de CHIARI. (Fig42)

-On a retenu le diagnostic de la malformation d'ARNOLD CHIARI.

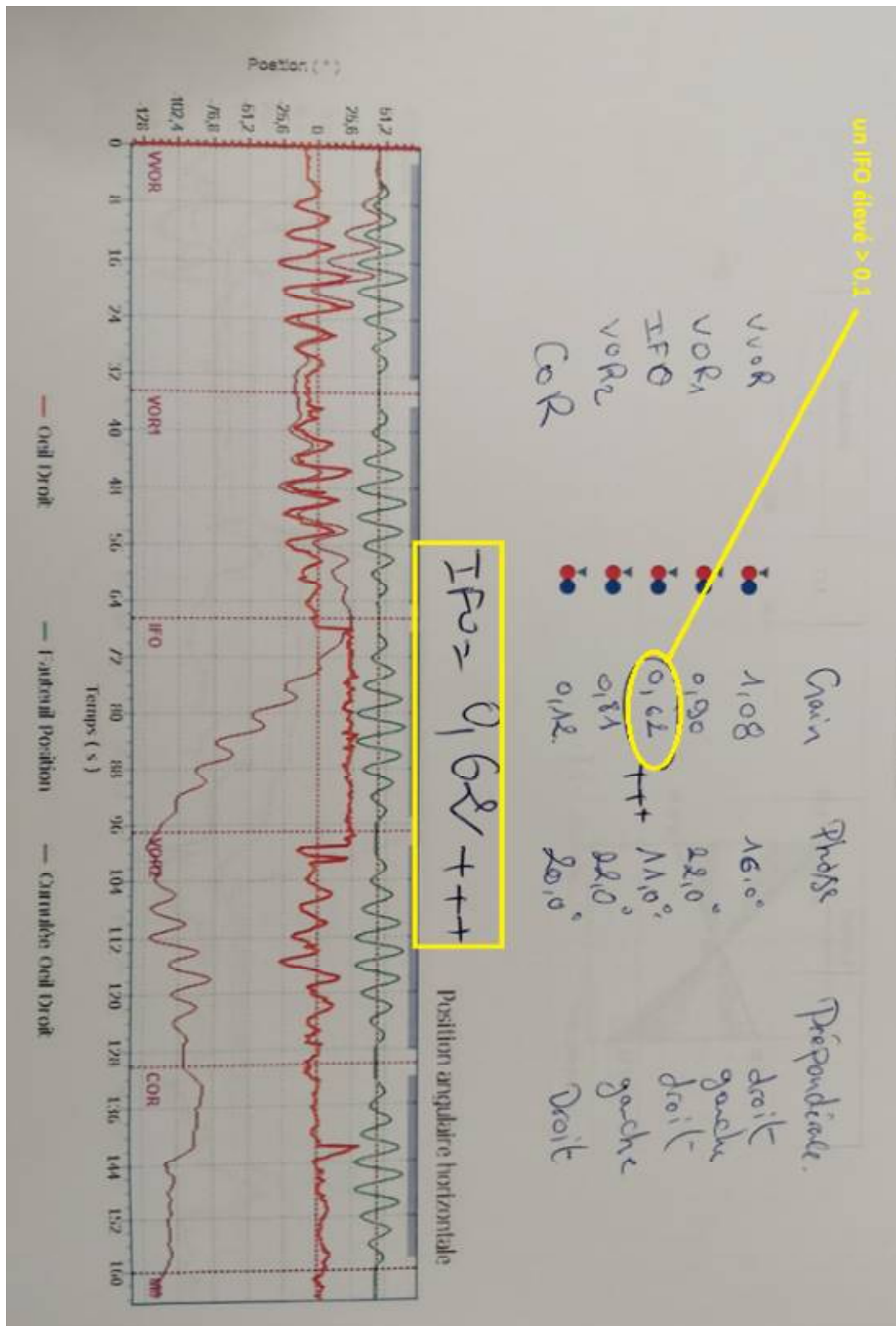


Figure 40: BURST test pathologique : IFO augmenté
 (UNITE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE ; SERVICE D'ORL ET CCF ; HMMV DE RABAT)

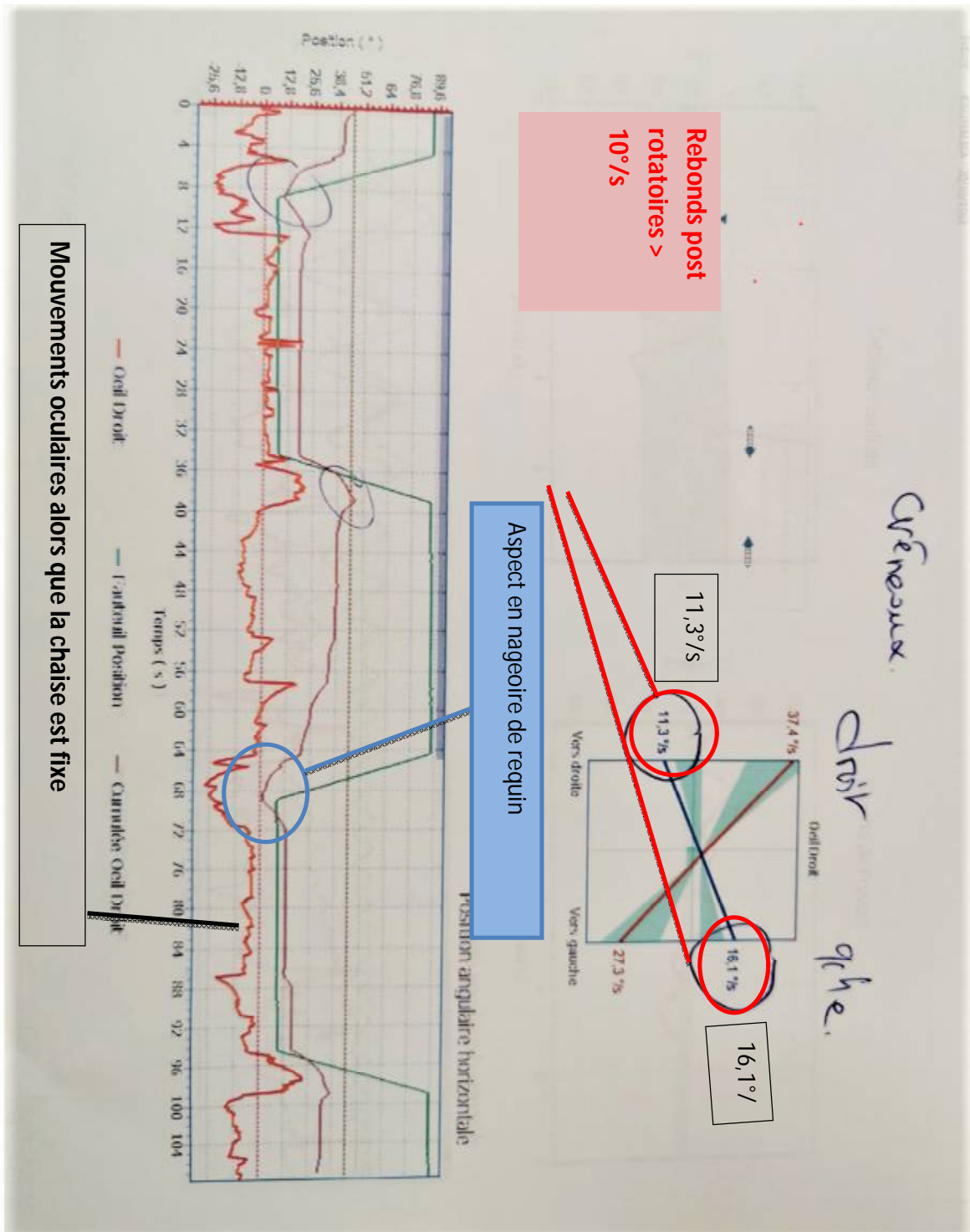


Figure 41: CRENAUX test anormal : Rebonds post rotatoires et aspect graphique en nageoire de requin

(UNITE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE ; SERVICE D'ORL ET CCF ; HMMV DE RABAT)



**Figure 42: ANGIO IRM en faveur de la malformation d'ARNOLD CHIARI
(SERVICE D'ORL ; HMMV DE RABAT)**

CAS N°10 : Troubles d'équilibre avec un syndrome vertigineux :

-Mr D.M, patient âgé de 51ans, sans ATCD notables. Il a présenté des troubles d'équilibre avec un syndrome vertigineux, sans troubles visuels ni de signes otologiques. Son examen clinique a trouvé une marche normale, avec un Romberg positif avec déviation tantôt à droite tantôt à gauche.

L'examen vestibulaire n'a pas trouvé de nystagmus.

Le reste de son examen somatique était normal.

-La vidéo nystagmographie a objectivé la présence :

- SWEEP : profil passe peu
- L'épreuve calorique a montré une prépondérance absolue à 5.4°/s, avec une hyperfréquence (3,2 Hz) à l'irrigation chaude du côté gauche. (Fig43)
- Le reste des tests était normal.
- Enfin sa VHIT était normale.

-Son IRM cérébrale a montré un processus expansif centré sur le plancher du V4 et sur le vermis inférieur, mesurant 35x30x40mm (TxAPxH), évoquant une tumeur glioneuronale à Rosette, avec absence d'hydrocéphalie, de deuxième localisation sous épendymaire cérébrale ou d'engagement. (Fig44)

-On a donc retenu le diagnostic d'une **TUMEUR GLIONEURONALE CEREBELLEUSE**.

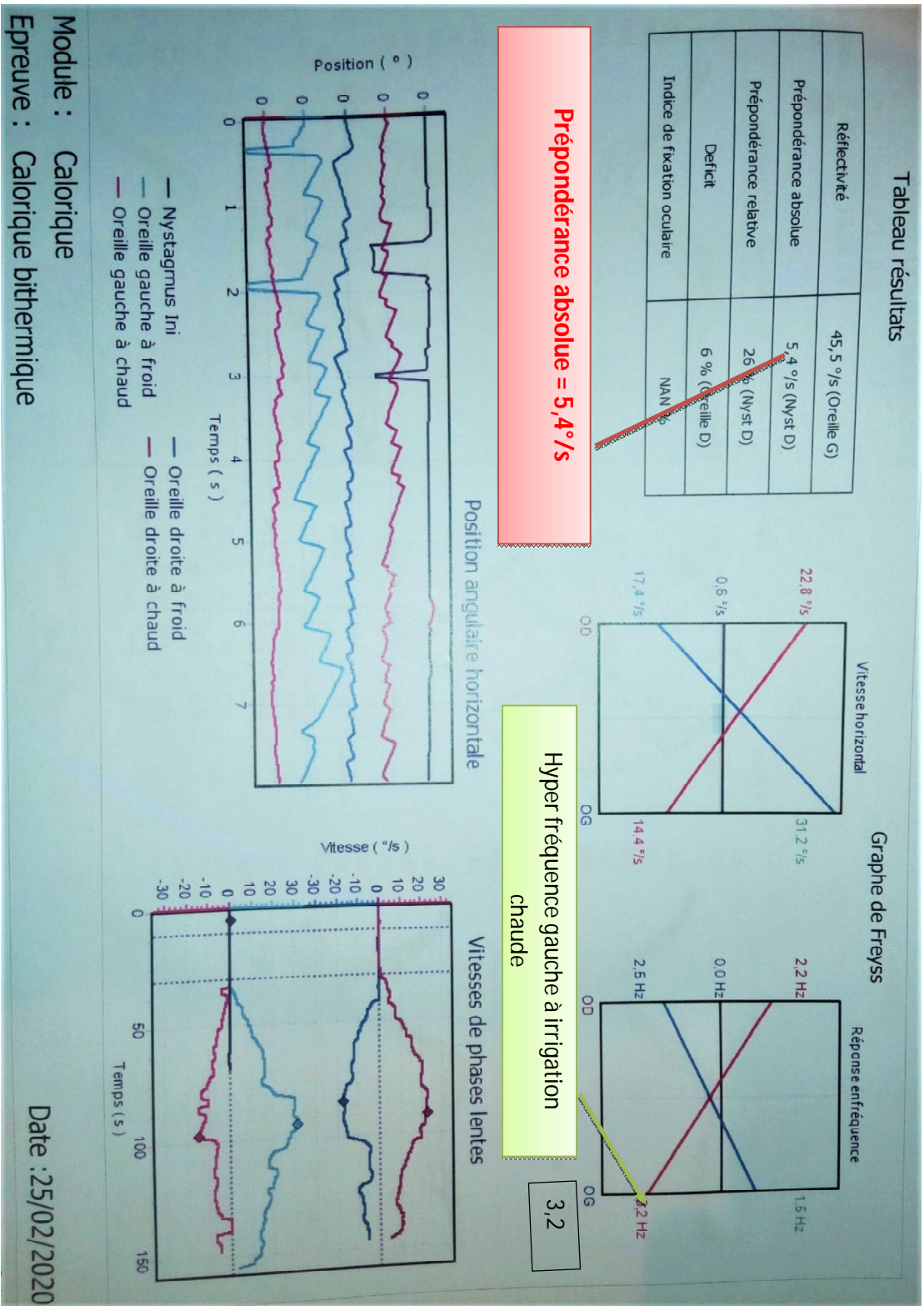
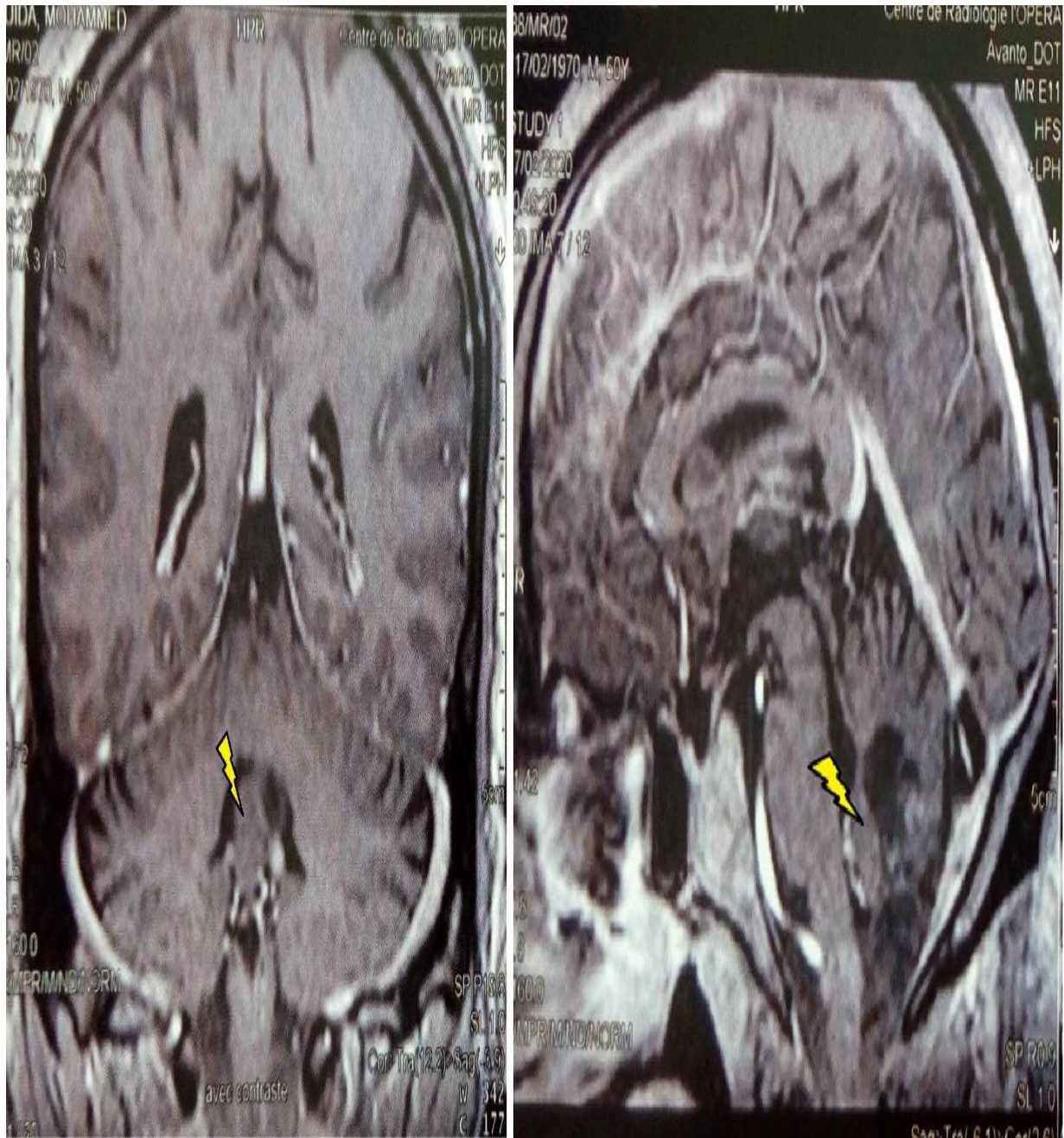


Figure 43: Epreuve calorique pathologique
(UNITE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE ; SERVICE D'ORL ET CCF ; HMMV DE RABAT)



**Figure 44: IRM cérébrale montrant un processus du V4 et du vermis inférieur
(SERVICE D'ORL ; HMMV DE RABAT)**

CAS N°11 : Troubles d'équilibre avec des troubles de marche :

Mr A. EL, patient âgé de 49ans, ayant comme ATCD une intervention chirurgicale au niveau du cervelet, et qui présente des syncopes, des troubles d'équilibre avec des vertiges, accompagnés de troubles de marche. Son examen clinique a objectivé une marche ataxique avec un Romberg positif.

Son examen vestibulaire n'a pas montré de nystagmus.

Le reste de son examen somatique était normal.

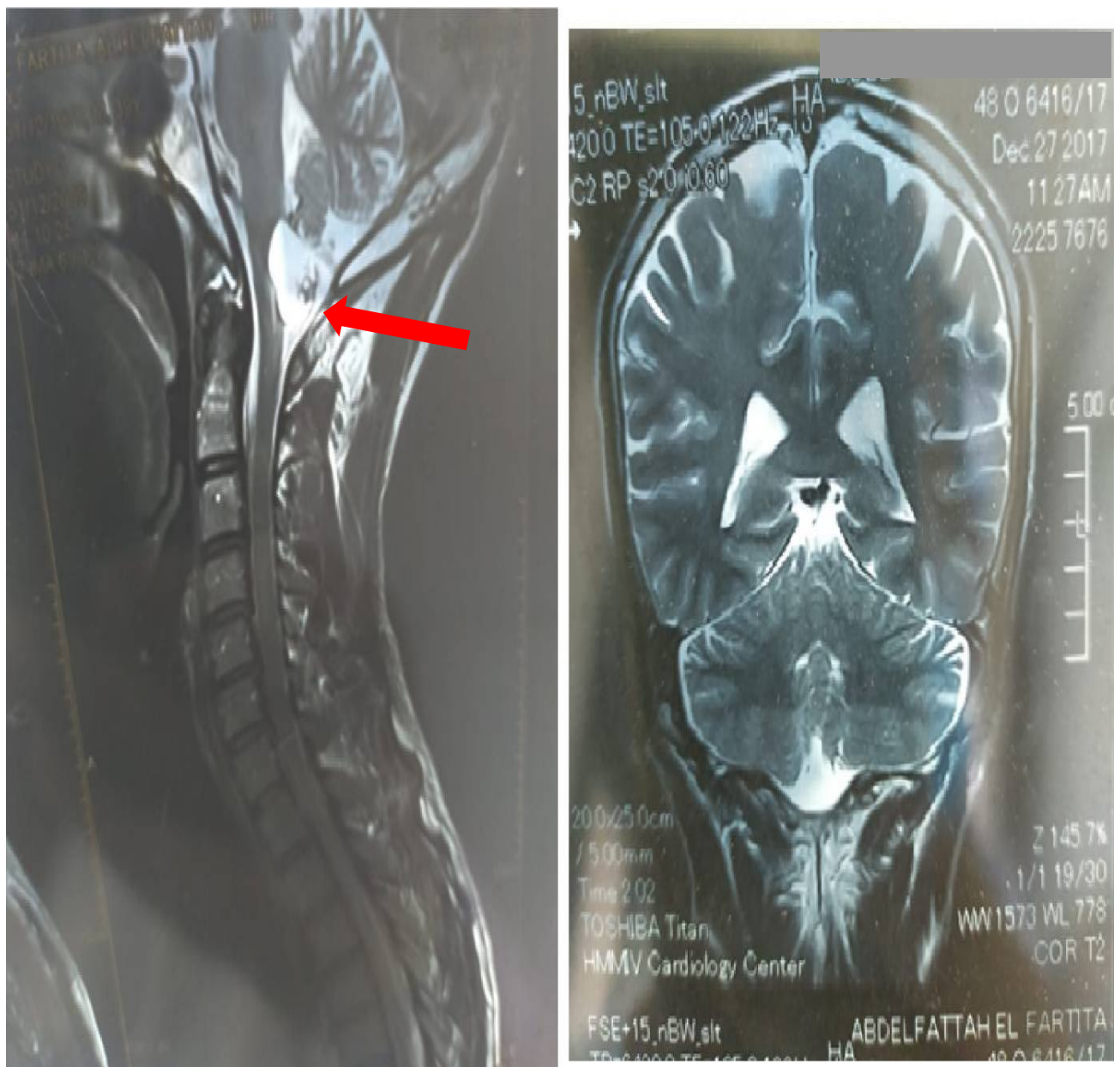
-La Vidéo nystagmographie a montré la présence :

- Son reflexe optocinétique diminué,
- BURST TEST anormal : les gains diminués et un IFO normal.
- CRENEAUX : des gains diminués mais sans prépondérance
- L'épreuve calorique était en faveur d'une aréflexie gauche et une hyporéflexie droite
- Le reste des tests était normal.
- Et enfin sa VHIT est normale.

- L'IRM cérébrale était en faveur d'un processus tumoral au niveau du cervelet (fig45)

-L'étude anatomopathologique était en faveur d'un hémangioblastome de grade 1 de l'OMS.

-Le diagnostic d'un HEMANGIOME CEREBELLEUX a été retenu.



**Figure 45: IRM cérébrale montrant un processus tumoral cérébelleux
(SERVICE D'ORL ; HMMV DE RABAT)**



Résultats



I. Données épidémiologiques :

✓ Sexe :

Notre étude a porté sur 11 patients avec un sexe ratio ≈ 1 (5 femmes et 6 hommes)

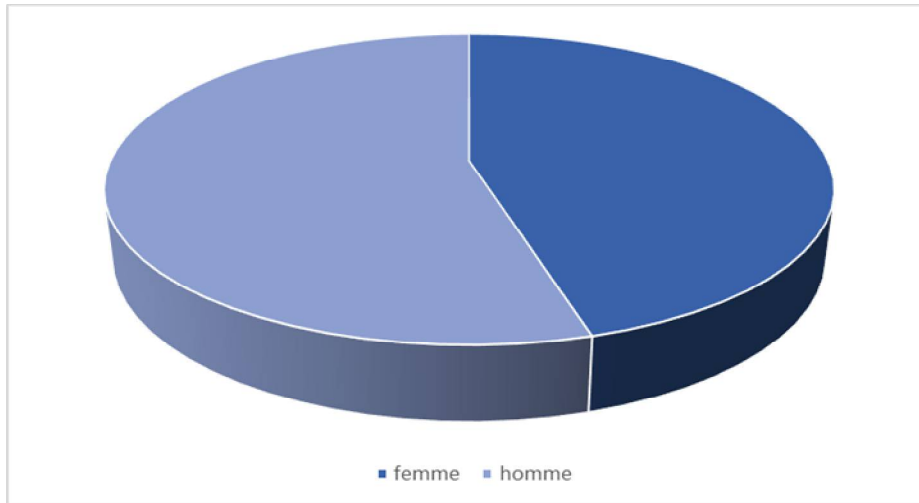


Figure 46: Répartition des patients par sexe dans notre série

✓ L'âge :

L'âge des patients dans notre étude variait entre 23 ans et 76 ans, avec une moyenne d'âge de 49,4

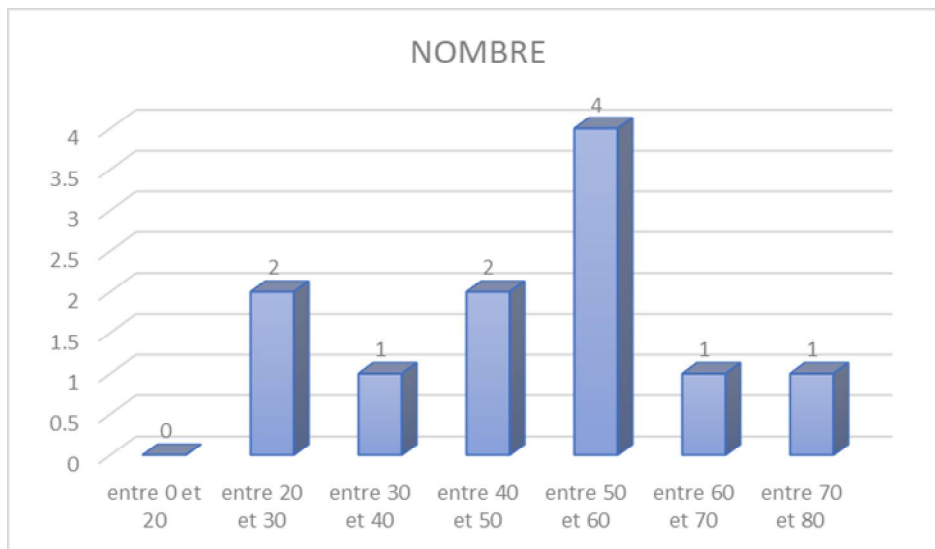


Figure 47: Répartition des patients par âge dans notre série

II. Les antécédents :

- 45% des patients dans notre étude avaient des ATCD alors que le reste n'avait aucun ATCD notable.

- 2 de ces patients avaient des ATCD cardiovasculaires notamment un tabagisme chronique.

- Un patient souffrait d'un diabète de type 2.

- Les 2 autres patients avaient présenté des ATCD neurologiques notamment une migraine chronique et une intervention chirurgicale cérébelleuse.

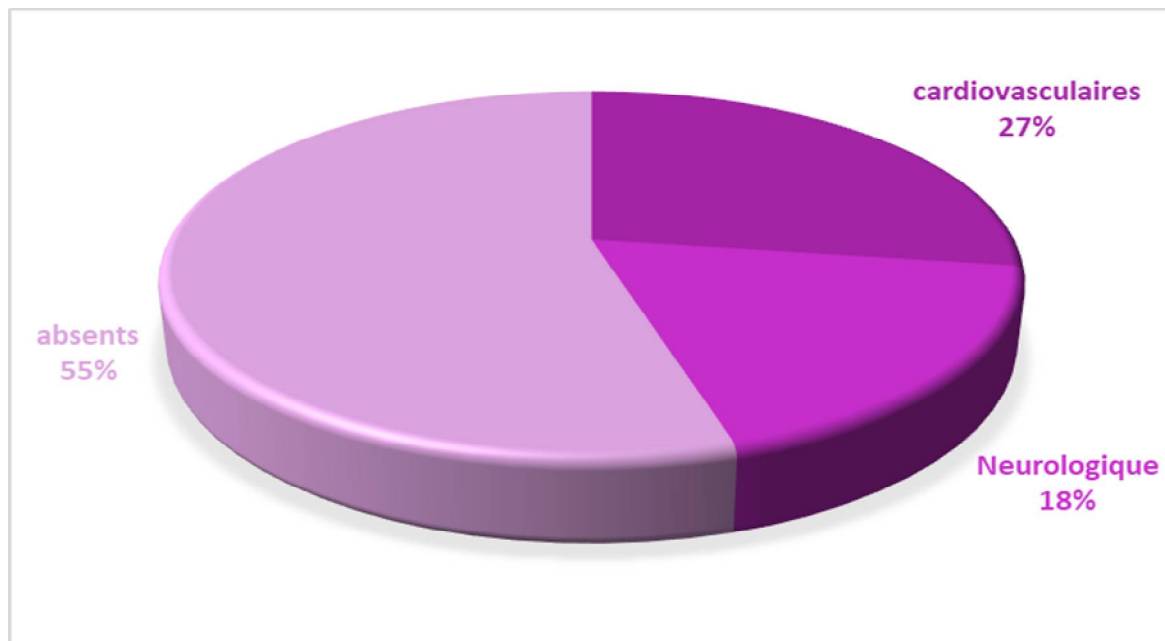


Figure 48: Le taux des ATCD dans notre série

III. La clinique :

✓ **Troubles de l'équilibre et syndrome vertigineux :**

-Tous nos patients présentaient des troubles de l'équilibre et du vertige.

✓ **Troubles visuels :**

-45% de nos patients avaient des troubles visuels à type de fixité du regard, diminution de l'acuité visuelle, photophobie, flou visuel et troubles de couleurs.

✓ **Signes neurologiques :**

-9 des patients avaient des troubles de marche alors que seulement 2 patients ont présenté une marche normale.

-Tous nos patients avaient un Romberg positif.

✓ **Signes vestibulaires :**

-4 de nos patients ont présenté un nystagmus d'allure central alors que 7 patients n'avaient pas de nystagmus.

- 2 patients avaient d'autres anomalies lors de l'examen vestibulaire.

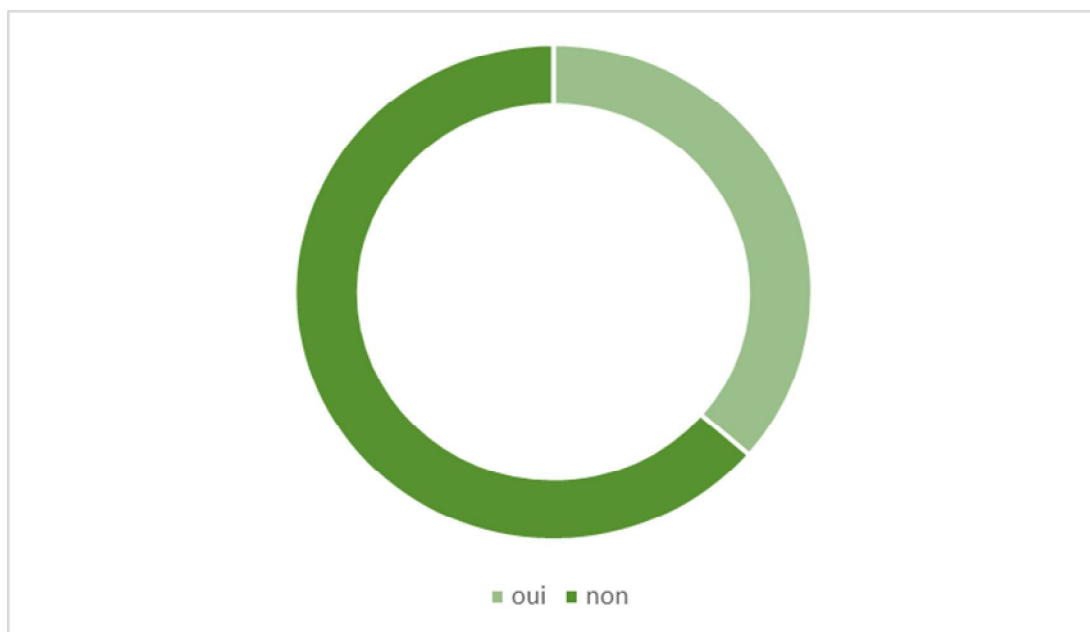


Figure 49: Taux de nystagmus central dans notre série

✓ **Signes otologiques :**

Aucun patient n'a présenté de signes otologiques.

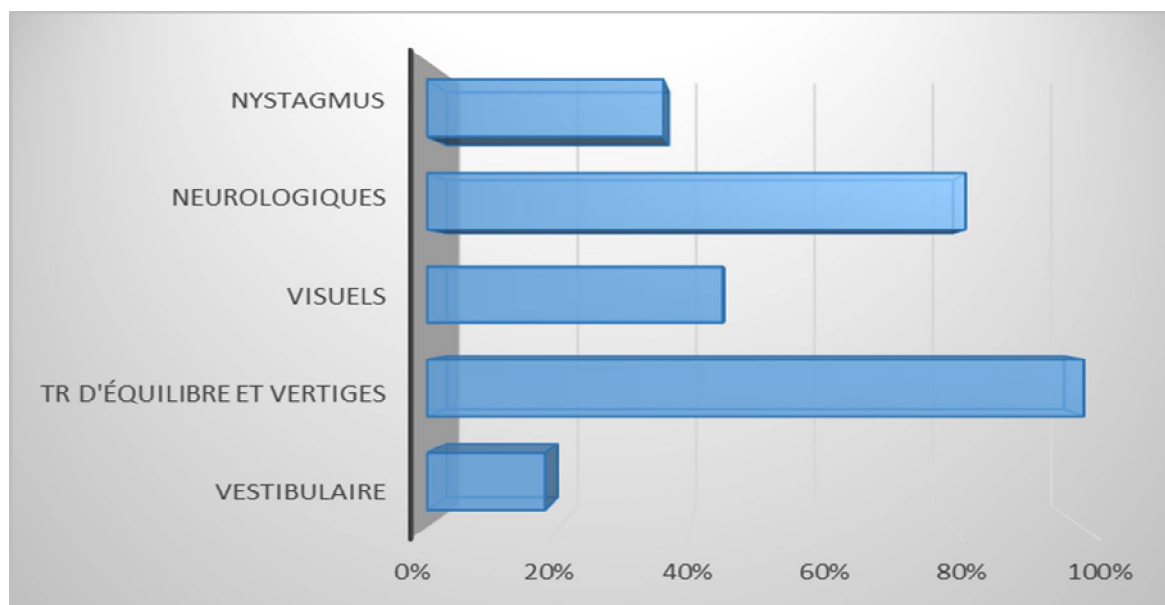


Figure 50: Taux des différents signes cliniques dans notre étude

IV. La paraclinique :

1. La vidéo nystagmographie :

1. Résultats globaux :

La VNG a été réalisée chez tous les patients ; qui avaient tous au moins une anomalie sur leur résultat.

2. Test des saccades :

On a étudié les trois paramètres de ce test notamment la précision, la latence et la vitesse.

A. La précision :

Les anomalies de la précision ou dysmétrie ont été retrouvées chez 7 patients. Cinq patients avaient une hypermétrie et deux patients une hypométrie.

B. La latence :

Dans notre série d'étude, la latence de la saccade était allongée chez 45% de nos patients, alors que 55% avaient une latence de refixation normale ne dépassant pas 280ms.

A noter qu'il existe plusieurs facteurs pouvant modifier ce paramètre comme l'âge, le contraste, l'acuité visuelle, une stimulation auditive simultanée et la luminosité de la cible. Il est donc préférable de l'ignorer.

C. La vitesse :

4 de nos patients avaient une vitesse anormale alors que 7 étaient sans anomalie.

2 patients ont présenté une vitesse accélérée et les 2 autres patients avaient une vitesse diminuée.

3. Test de poursuite oculaire lente :

Des phénomènes saccadiques ont été retrouvés dans 82% des cas. Tous ces patients avaient un gain des mouvements des poursuites oculaires bas et/ou asymétrique.

4. Reflexe optocinétique :

Il est étudié par la mesure du gain de la réponse optocinétique.

Ce réflexe était pathologique chez 8 patients. (73%)

Sa diminution voire son effondrement témoigne de l'atteinte centrale.

5. Test vibratoire :

Le test vibratoire était anormal chez 5 patients (déclenche un nystagmus vertical), c'est-à-dire 45% de nos cas étudiés, alors que 55% des cas avaient un test vibratoire normal.

6. Épreuve rotatoire :

On a étudié différents tests lors de cette épreuve notamment : BURST, CRENEAUX et le SWEEP tests.

Les résultats ci-dessous concernent le BURST test, puis le CRENEAUX test.

a. BURST test :

On a étudié deux paramètres :

a. Le gain :

Le gain a été mesuré selon les 3 différents modes de stimulations rotatoires :

- Le VVOR (dans la lumière)
- Le VOR (dans l'obscurité en mettant le cache sur l'œil maître)
- Le COR (le corps tourne et la tête est immobile)

❖ Les anomalies du gain étaient présentes chez 5 des cas étudiés.

b. L'indice de fixation oculaire :

❖ 7 de nos patients avaient un IFO normale, alors que les 4 restants ont présenté un IFO augmenté $> 0,1$.

L'augmentation de ce dernier est en faveur d'une atteinte centrale.

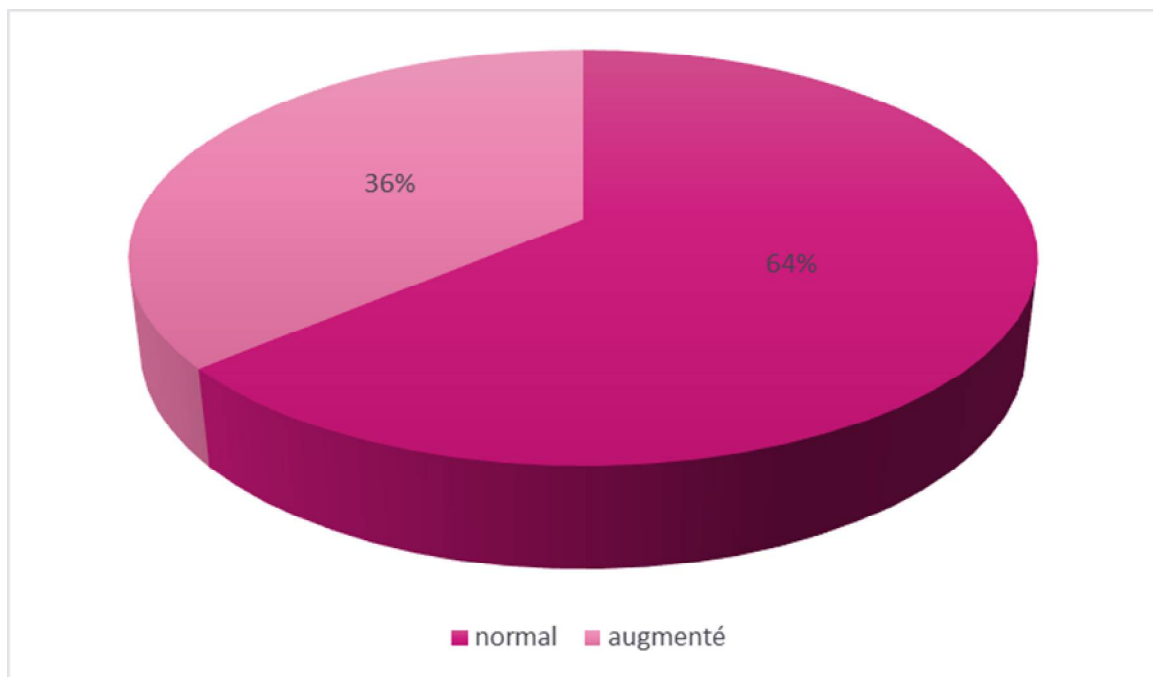


Figure 51: Figure montrant le taux d'IFO augmenté

b. CREANEAUX test :

Dans notre série, ce test était pathologique chez 5 patients (45%).

Les anomalies les plus retrouvées étaient des rebonds post rotatoires des deux côtés et l'aspect en nageoire de requin sur le tracé de la cumulée.

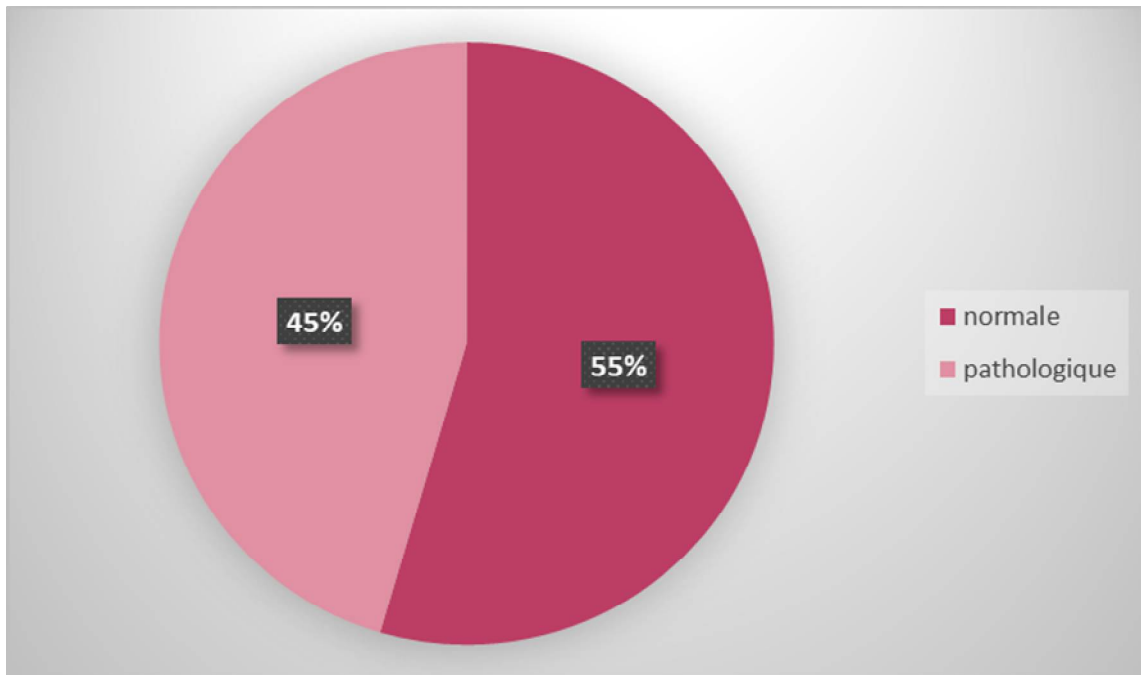


Figure 52: Taux du CREANEAUX test pathologique

7. Épreuve calorique :

Dans notre étude, on a pris en considération que l'épreuve bithermique.

La vitesse et la fréquence du nystagmus sont mesurées puis reportées sur le diagramme de Freyss. Ce dernier nous permet d'avoir une idée instantanée sur ces trois paramètres:

- La réflectivité calorique
- La prépondérance absolue
- La fréquence

Les résultats ont été comme suit : Sur 11 patients ayant bénéficié de ce test :

- 6 des patients avaient une réflectivité calorique normale.
- L'hyporéflexie a été retrouvée chez un seul patient.
- Un patient avait une aréflexie gauche avec une hyporéflexie droite.
- On a noté un cas d'hyper fréquence.
- Un patient n'a pas pu tolérer son test calorique.

Une prépondérance directionnelle a été retrouvée dans chez 2 patients sur 11 (Droite).

8. Audiométrie :

Tous nos patients avaient présenté un audiogramme normal.

9. VHIT :

-6 de nos patients avaient une VHIT pathologique (55%)

-3 ont présenté une VHIT normale (27%)

-Alors que 2 patients n'ont pas pu tolérer ce test en raison de leur vertige massif.
(18%)

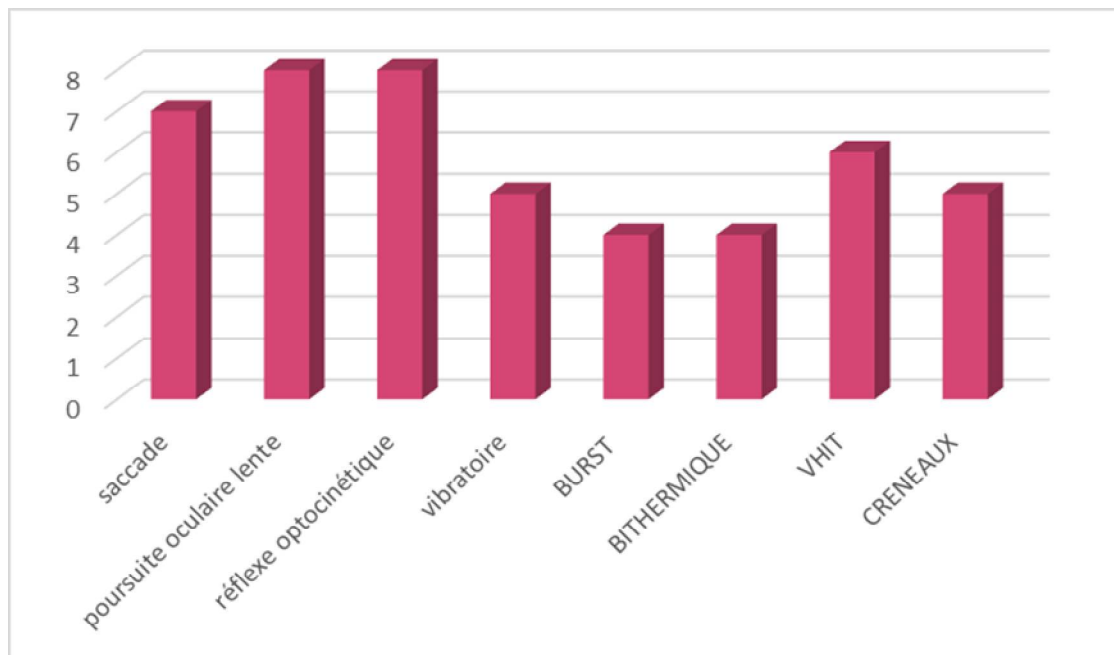


Figure 53: Récapitulatif des résultats des différents tests de VGN réalisés

2. Biologie :

- Deux patients (18%) avaient présenté un trouble biologique majeur en faveur d'une atteinte centrale (Anémie de Biermer, Geste Wernick) alors que tous les autres patients avaient des bilans normaux.

3. Radiologie :

-Tous nos patients ont bénéficié d'explorations radiologiques.

-L'exploration radiologique de 8 patients était en faveur d'un trouble du SNC, alors que seulement 3 patients avaient des radiologies normales.

- Plus précisément, 10 de nos patients ont bénéficié d'une IRM cérébrale ou d'une angio IRM, dont 3 avaient présenté un résultat normal, et 7 qui avaient présenté une anomalie centrale.

-5 des patients avaient bénéficié d'une TDM cérébrale, qui était pathologique chez 4 de ces derniers.

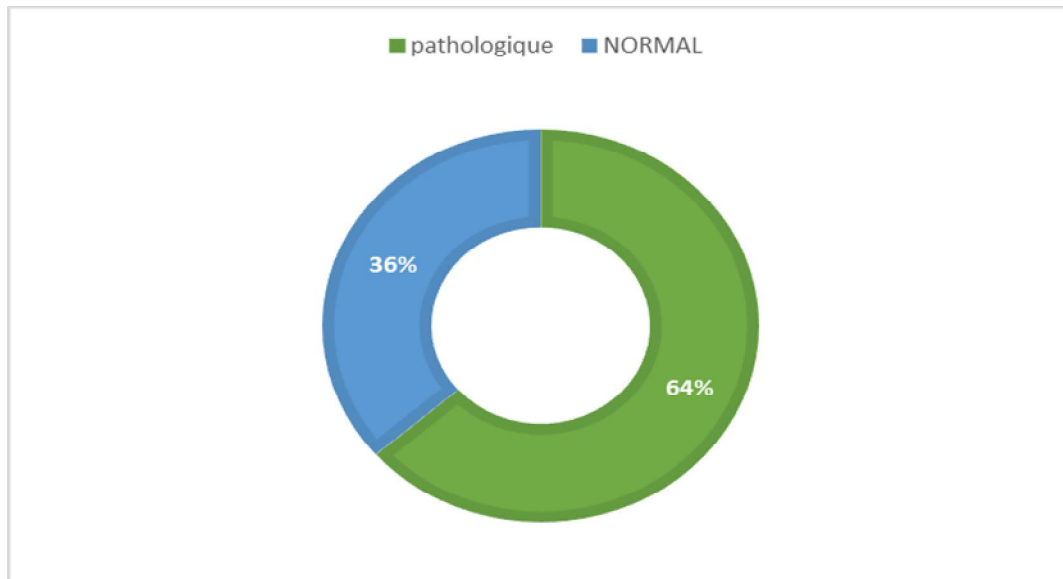


Figure 54: Pourcentage des cas pathologiques lors de l'exploration par IRM

V. Etiologies :

Dans notre série d'étude, tous nos patients présentaient des troubles centraux.

-5 de ces patients présentaient une anomalie cérébrale (46%) (CAS 3,4, 5, 6 et 8) :

CAS 3 : AVCI cérébrale

CAS 4 : Chondrome sphéno occipital

CAS 5 : GATE WERNICK

CAS 6 : Neurogougerot

CAS 8 : Méningiome

-2 avaient présenté une anomalie du tronc cérébral. (18%) (CAS 2 et 7)

CAS 2 et 7 : AVCI du tronc cérébral

- 3 avaient une pathologie cérébelleuse. (27%) (CAS 9, 10 et 11)

CAS 9 : ARNOLD CHIARI

CAS 10 : Tumeur glioneuronale cérébelleuse

CAS 11 : Hémangiome

-Alors qu'un seul patient avait présenté des manifestations neurologiques de l'anémie de Biermer. (9%) (CAS 1)

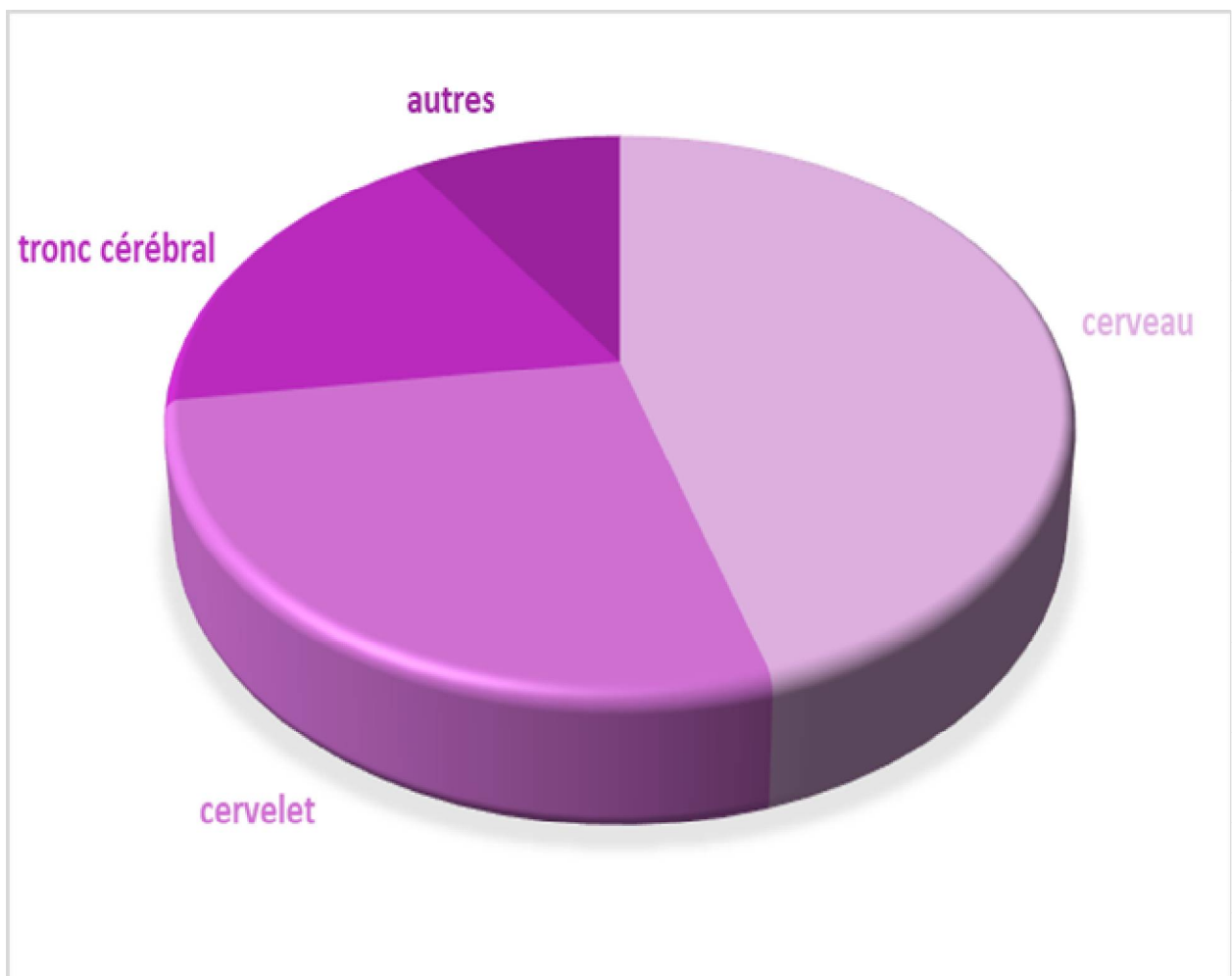


Figure 55: Taux des différentes étiologies dans notre série



Discussion



Notre système nerveux est formé de deux parties :

- le système nerveux central, constitué par l'encéphale comprenant le cerveau, le tronc cérébral, le cervelet, et la moelle épinière. Son rôle est de recevoir, enregistrer, interpréter les signaux qui parviennent de la périphérie, et organiser la réponse à envoyer.

- le système nerveux périphérique, constitué par les nerfs crâniens et les nerfs spinaux qui sont rattachés au système nerveux central. Son rôle est de conduire jusqu'au système nerveux central les informations issues des récepteurs périphériques de la sensibilité ou de la douleur, et de transmettre les ordres moteurs émis par les centres nerveux. (31)

Il existe de nombreuses maladies du système nerveux central, y compris les infections du système nerveux central, l'apparition précoce de troubles neurologiques, les maladies neurodégénératives telles que la maladie d'Alzheimer, et la maladie de Parkinson, les inflammations telles que la sclérose en plaques et l'encéphalomyélite aiguë disséminée, des troubles génétiques, les maladies vasculaires telles que les AVC et AVCH, entre autres, et enfin, les cancers du système nerveux central. (wikipedia, wikipedia, 2021)

Des études épidémiologiques indiquent que ces causes centrales sont responsables de près d'un quart des troubles de l'équilibre ressentis par les patients. Les antécédents, l'examen neurologique et l'imagerie du patient sont généralement la clé pour la différenciation entre les causes du vertige. Les causes centrales les plus courantes de ces troubles sont les troubles cérébro-vasculaires liés à la circulation vertébro-basilaire, la migraine, la sclérose en plaques, les tumeurs de la fosse postérieure, les troubles neurodégénératifs, certains médicaments et les troubles psychiatriques. (32)

I. Épidémiologie :

a. La fréquence des troubles de l'équilibre :

Au Etats Unis, on estime que les étourdissements cliniques représentent 5% des visites sans rendez-vous et 4% des visites à l'urgence(33), soit près de 8 millions de consultations ambulatoires par an. (34)

Quant à la Turquie, les étourdissements sont parmi les plaintes les plus courantes en médecine, affectant environ 20% à 30% des personnes dans la population générale. (32).

Au Royaume-Uni, une enquête auprès de 143 médecins généralistes réalisée sur trois ans a montré que 8,5 consultations par an pour 1000 individus étaient réalisées pour des vertiges(35).

En France, des évaluations par des neurologues ont été effectuées chez 14,7% de tous les patients admis aux urgences. Parmi les causes initiales de l'examen les vertiges qui présentaient 4,2% (36)

En Allemagne, dans les urgences générales, ces troubles d'équilibre étaient évidents dans 1 à 10%, et ils représentent environ 13% des consultations neurologiques.(37)

b. L'âge :

L'âge des patients dans notre étude variait entre 23 ans et 76 ans, avec une moyenne d'âge de 49,4.

Ces chiffres sont semblables à ceux retrouvés dans la série d'une étude réalisée au Cote d'Ivoire sur les vertiges avec une moyenne de 47,11 ans et des extrêmes allant de 12 à 67 ans. (38) ; et dans la série d'une étude réalisée en Malaisie avec une moyenne d'âge de 52,3%. (39)

Dans la série d'une étude menée au CHU de NANCY en France, la moyenne d'âge était de 51 ans avec un premier pic vers l'âge de 30 ans et un deuxième chez les patients âgés de plus de 50 ans(40)

Une étude menée en Californie au États Unis a montré que la fréquence des étourdissements augmente avec l'âge, de sorte que ce soit la plainte la plus courante de patients âgés de 75 ans et plus(41).

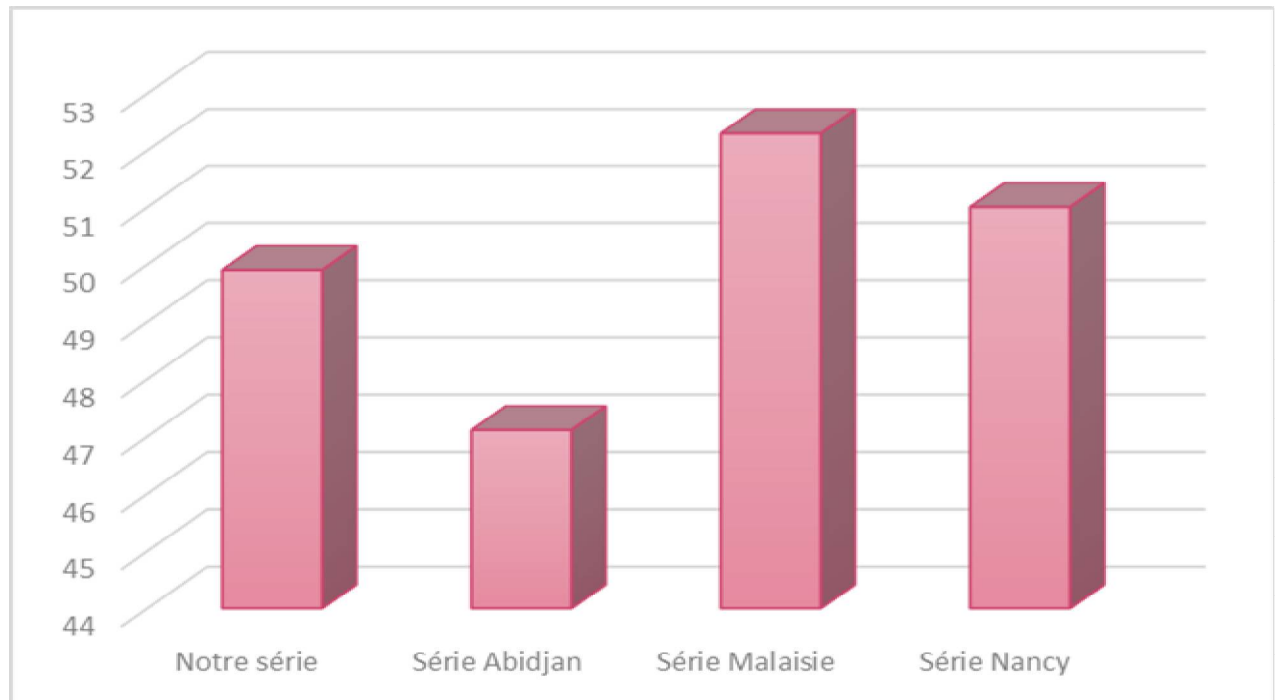


Figure 56: Moyenne d'âge dans les différentes études

c. Le sexe :

Notre étude a porté sur 11 patients avec un sexe ratio ≈ 1 (5 femmes et 6 hommes), identique à l'étude en Malaisie avec un total de 100 patients ont été et un sexe ratio presque 1: 1 avec 49 hommes et 51 femmes.(39)

Alors que l'étude réalisée au CHU de NANCY a présenté un sexe ratio largement en faveur des femmes, avec 61,4% des patients féminins (40), comme une étude en Allemagne qui a mis en évidence un sexe ratio à 1: 2,7(hommes/femmes)(42)

II. Le diagnostic positif :

1. Diagnostic clinique :

A.L'interrogatoire :

L'interrogatoire du patient atteint de vertiges est, comme toujours en médecine, le moment capital dans la démarche diagnostique. En quelques mots, le patient va d'emblée nous guider vers un type particulier de vertiges ou de déséquilibres. Cet interrogatoire, doit cependant être rigoureux.

On doit tout d'abord s'assurer qu'il s'agit bien d'un vertige.

Une fois le diagnostic du vertige est posé, le praticien doit chercher les autres caractéristiques:

- **L'âge :**
- **Le type de vertige :**
 - ❖ -vertige rotatoire vrai
 - ❖ -déséquilibre avec tendance à la chute (et dans quelle direction)
 - ❖ -troubles de la marche
 - ❖ -état d'instabilité(43)

Cette étape est la première étape qui peut nous orienter vers un vertige central :

Un vertige central est un vertige mal systématisé, moins franc, avec une sensation d'instabilité; alors qu'un vertige périphérique est dépendant de la position, intense, franc avec des signes neurovégétatifs.(44)

- **Les antécédents :**
 - La présence de plus de 2 facteurs de risque cardio-vasculaires est un argument supplémentaire en faveur d'un vertige d'origine centrale.

- Antécédents otologiques (chirurgie, infectieux, traumatiques)
- La présence d'une affection cardiocirculatoire et /ou métabolique sont des facteurs de risque d'un vertige non vestibulaire.
- De nombreux médicaments (aminoside.) ou toxiques (peintures, vapeurs d'anti-moustiques, etc.) peuvent déclencher ou aggraver des sensations vertigineuses (toxicité de l'oreille interne ou atteinte centrale).(45)
- Antécédents de pathologie neurologique : SEP, épilepsie... en faveur d'une atteinte centrale.
- Consommation éthylique.(46)

Dans notre série, 3 cas avaient présenté des ATCD cardiovasculaire comme le 1^{er} cas qui était diabétique, et 2 cas avaient présenté des ATCD neurologiques comme le cas 9 qui souffrait d'une migraine chronique.

La présence de ces ATCD et l'absence des ATCD otologiques plaident vers la centralité du vertige présenté par nos patients.

- **Durée :**

- Un vertige de longue durée, notamment durant des heures voire des jours est en faveur d'une atteinte centrale.(47)

- **Les circonstances d'apparition :**

Au décours d'un syndrome Infectieux ; prise médicamenteuse; influence du cycle menstruel ; survenue de crises dans certaines situations (transport, grands espaces, stress...), des positions particulières de la tête ou du corps...(43)

- **Mode d'installation :** soudain, progressif.

- **Intensité :** Dans un vertige d'origine centrale le patient tombe dès qu'il se lève et est incapable de se tenir debout. Dans un vertige d'origine périphérique, le sujet est capable de se traîner jusqu'aux toilettes.(13)

- **Symptômes associés :**

-Auditifs : hypoacousie, acouphène, sensation d'oreille bouchée, otalgie, otorrhée, ces symptômes orientent dans la plupart des cas vers une origine périphérique.

-Neurologiques : trouble de la vigilance, céphalées, atteinte des nerfs crâniens, notamment V, VII, les « 6D » : diplopie, dysarthrie, dysphagie, dysesthésie, dysmétrie, dysdiadococinésie ;

-Neurovégétatifs : nausées, vomissements, tachycardie, sueurs, pâleur, sudations.(43)

- La douleur : Tout vertige douloureux est suspect :

- Violentes céphalées et début brutal (accidents vasculaires cérébraux),
- Violentes algies cervicales *d'emblée* et troubles de l'équilibre chez un sujet jeune après un traumatisme même minime (dissection de l'artère vertébrale).
(13)

Ces symptômes orientent plutôt vers la centralité du vertige, surtout les symptômes neurologiques.

82% de nos patients ont présenté des symptômes neurologiques associés à leur vertige, alors qu'aucun des cas n'avaient un symptôme auditif, ce qui nous a orienté vers un vertige central.

Au terme de cette première étape, 3 catégories de vertige peuvent être distinguées :

- Vertige isolé ou associé à des signes cochléaires en faveur de l'atteinte périphérique
- Vertige associé à des signes neurologiques en faveur de l'atteinte centrale.
- Vertiges survenant dans le contexte de pathologie de l'oreille moyenne.(48)

- **Évolution :**

- évolution en tache d'huile (migraine),
- évolution en deux temps (hématome cérébral),
- enrichissement progressif en signes neurologiques (syndrome tumoral).

B. Examen clinique :

Notre interrogatoire doit être complété par un examen clinique complet et un examen otoscopique.

➤ L'examen vestibulaire :

- L'inspection : recherchera :

- Une asymétrie du visage (atteinte du VII)
- Une cicatrice d'intervention chirurgicale
- Des signes inflammatoires locorégionaux

- L'examen vestibulo-oculaire :

- Les anomalies oculomotrices :

Le nystagmus : C'est un mouvement involontaire, rythmé de va-et-vient synchrone des deux yeux et conjugué, composé de 2 secousses inégales : une phase lente dans une direction, suivi d'un retour rapide dans le sens opposé. Par convention, le nystagmus est décrit en fonction de la direction de la phase rapide: Il peut être horizontal, horizonto-rotatoire, rotatoire, vertical ou multiple.(43)

Il faut préciser les caractéristiques : direction, sens, amplitude durée et suppression ou non par la fixation volontaire du regard permettant de préciser l'origine centrale ou périphérique.(44)

Il existe plusieurs critères nous orientant vers l'origine centrale de ce nystagmus :

❖ Détecter un « gaze nystagmus » :

C'est l'apparition d'un nystagmus dès 20° d'excentration, gauche dans le regard à gauche, ou droit dans le regard à droite.

C'est le cas de la patiente présentant le cas n°2 qui avait présenté un Gaze Nystagmus.

❖ Repérer un nystagmus vertical :

Un nystagmus vertical, battant vers le haut ou vers le bas et visible dans le regard de face est typiquement d'origine centrale, souvent à la suite d'une lésion du tronc cérébral ou d'une lésion cérébelleuse (lobe antérieur).

Dans notre série, 3 de nos patients avaient présenté des nystagmus verticaux; Le cas n° 2 battait vers le bas, alors que les cas 3 et 4 battaient vers le haut.

❖ Détecter une atteinte de la verticalité : (Le SKEW test)

Si une atteinte de la verticalité des mouvements oculaires vers le haut et/ou vers le bas, voire une diplopie verticale ou oblique sont mises en évidence, il peut s'agir d'une « skew deviation ». La lésion peut se situer dans les noyaux vestibulaires du bulbe (Wallenberg) ou à l'étage pédonculaire.

❖ Vérifier que la fixation visuelle supprime bien les nystagmus vestibulaires :

Pendant la stimulation, le sujet normal inhibe ses nystagmus grâce à la fixation visuelle. En cas de pathologie centrale, quelques nystagmus persistent et battent dans le sens du mouvement exécuté. (49)

Pour nos 4 cas ayant présenté un nystagmus, la fixation oculaire était en faveur d'une atteinte centrale, car le nystagmus a persisté.

En conclusion :

-Un nystagmus d'origine centrale peut être multidirectionnel, en particulier vertical en cas d'atteinte pontique ou pédonculaire, non aboli par la fixation visuelle.(46)

○ Head Impulse Test (HIT) :

En pratique, des impulsions brèves et rapides de la tête sont données au patient, soit vers la gauche, soit vers la droite, tandis que le sujet a pour consigne de fixer une cible située en face de lui. Si la fonction vestibulaire est normale, le regard reste fixé sur la cible. Si la fonction vestibulaire est anormale, le patient effectue une saccade de refixation oculaire car il a perdu la cible, et fait suspecter une origine périphérique.(50)

Ce test a été réalisé chez tous nos patients, il était strictement normal.

○ Manœuvres de Dix et Hallpike :

Sa positivité permet de poser directement le diagnostic de vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB).(1)

N.B : Le Head Impulse test + recherche d'un Nystagmus « central » + Test de Skew réalisent ce qu'on appelle le « **HINTS** ».(45)

HINTS en faveur de l'atteinte centrale :

-Pas de secousses de rattrapage au HIT.

-Mouvement vertical de l'œil au test de Skew.

-Présence d'un nystagmus central.(45)

Dans une étude prospective de KATTAH, on a trouvé que la recherche, chez des patients souffrant d'un AVC, de l'un des 3 signes oculomoteurs : HIT normal, un gaze nystagmus et un SKEW test positif semble être plus sensible que l'IRM dans la détection d'un AVC aigu dans les 24 à 48 heures après l'apparition des symptômes.(51)

- L'examen vestibulo-spinale :

Cet examen comprend sept étapes :

1. La première consistant en la simple observation de la marche du patient lorsqu'il entre dans le cabinet :

L'élargissement du polygone de sustentation, le lancer de jambe hypermétrique, orientent vers un syndrome cérébelleux.(52)

Prenons comme exemple les patients n° 4 et n° 9 qui ont présenté une marche ataxique avec élargissement du polygone de sustentation.

2. En 2ème plan on pratique la manœuvre de « Romberg » :

Le patient debout, talons joints, pointes de pieds écartées de 30°, se tient immobile les yeux ouverts puis fermés : on apprécie l'existence d'une éventuelle déviation de la tête et du tronc :

-Le sujet normal reste stable ;

-Or dans l'atteinte cérébelleuse, l'instabilité du sujet est inchangée par la fermeture des yeux mais nettement augmentée par la réduction du polygone de sustentation, avec d'importantes oscillations non systématisées.

Comme exemple, notre patiente N°4 avait présenté un Romberg positif vers la droite qui augmentait avec la réduction de son polygone de sustentation.

3. La manœuvre du piétinement aveugle :

On demande au sujet de piétiner sur place au rythme d'un pas par seconde, en levant le genou d'environ 45° et en maintenant les bras tendus en avant. On apprécie la déviation et la rotation du patient par rapport à la position initiale. En cas d'atteinte périphérique, la déviation se fait vers l'oreille pathologique.

4. Test de la marche aveugle :

Le patient effectue quelques pas en avant puis en arrière : Le sujet normal ne dévie pas. Le patient atteint d'une pathologie périphérique dessine, dans sa marche, une étoile.

5. Manœuvre des index :

Le patient tend vigoureusement les 2 index devant un repère et garde cette position quelques instants les yeux fermés. On apprécie une éventuelle déviation latérale des index.

6. Réactions posturales à la poussée brève :

En cas de déficit, le patient part en arrière sur les talons, perdant parfois son équilibre au point de chuter si on ne le retenait pas.

7. Manoeuvre de Fukuda:

Le sujet est debout, yeux fermés, marche sur place. En cas d'atteinte vestibulaire, on observe une déviation latéralisée ou une chute.(43)

➤ L'examen otologique :

- L'otoscopie : recherche une cause locale évoquant une origine périphérique.
- Recherche d'un signe de la fistule
- L'acoumétrie par voie aérienne
- Test de Rinne : acoumétrie par voie osseuse
- Test de Weber (43)

➤ Examen neurologique :

Il recherchera des signes d'atteinte centrale :

Un examen neurologique doit être effectué à la recherche d'un trouble de l'état de vigilance, de signes pyramidaux, extrapyramidaux ou sensitifs qui sont tous évocateurs d'une pathologie centrale.(53)

-Une atteinte des paires crâniennes: La recherche d'un déficit d'une ou de plusieurs paires de nerfs crâniens est systématique. (54)

L'examen neurologique de nos patients avaient objectivé différentes anomalies comme par exemple :

-Le cas n°1 qui avait présenté des ROT vifs et un BABINSKI positif avec une atteinte du nerf VI (paralysie oculomotrice externe) et une atteinte du nerf III (paralysie oculomotrice commune).

-Le cas n°2 qui a présenté des troubles de coordination.

-Le cas n°3 qui a présenté une atteinte du nerf optique (BAV)

-Le cas n° 9 qui a présenté une atteinte de nerf hypoglosse (troubles de déglutition) et une atteinte du nerf optique (troubles de vision de couleur)

➤ Examen clinique complet :

L'examen physique complet de la tête et du cou comprendra :

- ❖ Prise de la TA, examen du fond d'œil, examen du rachis : mobilité, contracture
- ❖ Il faudra également ausculter le cou et le cœur, examen des poumons et tous les systèmes.(43)

Synthèse de l'examen clinique :

- **En faveur d'un syndrome vestibulaire central :**
 - Sensations vertigineuses
 - Le nystagmus est rotatoire, vertical ou présence d'un GAZE nystagmus
 - L'ataxie est multidirectionnelle, comme la déviation des index.
 - HIT test normal

- SKEW test positif
- Présence de signes neurologiques accompagnés (55)

| Syndrome vestibulaire périphérique | Syndrome vestibulaire central |
|---|---|
| Le vertige est le plus souvent rotatoire. | Il peut être disharmonieux. |
| Le nystagmus horizontal ou horizonto-rotatoire unidirectionnel bat du côté opposé à la déviation posturale. | Il peut s'accompagner d'un nystagmus central. |
| Le HIT un déficit du côté de la déviation posturale. | Le HIT est normal. |
| En présence de signes otologique, mais ils peuvent manquer. | En présence de signes neurologique, mais ils peuvent manquer. |
| La déviation posturale axiale est franche. | |

Tableau 1: Différentiation clinique entre un syndrome vestibulaire périphérique et central (55)

2. Diagnostic paraclinique :

L'examen cochléo-vestibulaire instrumental peut comprendre :

- pour la composante vestibulaire :

-L'examen vidéonystagmoscopique avec ou sans enregistrement :

Cette étude se fait sur plusieurs étapes :

I. Première étape : recherche des nystagmus spontané et de position :

Le praticien recherche un nystagmus spontané et les éventuels nystagmus induits par différentes prises de position imposées au corps et à la tête.(56)

La présence d'un gaze nystagmus ou d'un nystagmus vertical, non abolis par la fixation oriente vers un vertige central.

II. Deuxième étape : oculomotricité :

- **TEST DES SACCADES :**

Elle consiste en l'étude des saccades, de la poursuite et des mouvements involontaires.

Elle étudie :

- **La vitesse des saccades :** Un ralentissement de la vitesse saccadique est un signe péjoratif, qui évoque une lésion intrinsèque du tronc cérébral.(56)

Le ralentissement de la vitesse saccadique dans une direction ou un sens donné se rencontre dans les atteintes parétiques oculomotrices, les paralysies de fonction, les ophtalmoplégies internucléaires.

Lorsque le ralentissement se voit sur toutes les saccades, il est alors évocateur et quasi pathognomonique d'une paralysie supra-nucléaire progressive. La vitesse peut être augmentée en cas de tumeur orbitaire ou de myasthénie.(57)

Dans notre série, notre 1^{er} cas avait présenté une vitesse nulle sur toutes les saccades.

- **La précision des saccades :** Sa valeur normale est comprise entre 70 et 100%.(14)(58) Toute sous-estimation évidente (hypo métrie), et plus encore toute surestimation même légère (hypermétrie), est un signe d'appel en faveur d'une affection cérébelleuse.(56)

Nos patients représentant les cas 2,3,4 avaient présenté une hypermétrie avec un plateau en dents de scie, en faveur de leur pathologie centrale.

Plusieurs études ont montré que la précision est souvent anormale dans les lésions cérébelleuses(59)(60).

- **La latence des saccades** : Elle est pathologique lorsqu'elle dépasse 280 ms.(14) Chez les patients avec un vertige central soit pas de latence, soit des latences en hausse à 3–5 s ont été rencontrées.(61)

Prenons comme exemple la latence lors du test des saccades des cas 1,6 et 7. Cette dernière était accélérée.

Reidar Grénman a démontré dans son étude qu'il existe une plus grande corrélation entre les anomalies de la latence et le atteintes du TC, plus que les atteintes cérébelleuses.(59)

Ceci correspond aux résultats de notre série, puisque nos deux patients souffrant d'une atteinte de TC avaient présenté une latence allongée, alors que les patients atteints d'une pathologie cérébelleuse avaient une latence normale.

- TEST DE LA POURSUITE LENTE :

Etudié par le gain : **le gain étant le rapport entre la vitesse de l'œil et celle de la cible.**

En revanche, s'il existe des saccades, ce peut être un signe d'appel d'une affection centrale, mais à la condition de différencier les saccades d'anticipation, souvent liées à de simples terrains nerveux et/ou impatients, et les saccades de rattrapage consécutives à des retards par insuffisance de gain.

Une diminution du gain est un signe d'atteinte centrale, mais n'a que peu de valeur topographique. (61)

Dans notre série, 73% de nos patients avaient présenté une diminution de leur gain témoignant de la centralité de leurs troubles d'équilibre.

Dans la littérature, plusieurs corrélations des anomalies de poursuite oculaire lente ont été retrouvées.

Baloh et al. ont signalé des anomalies de la poursuite oculaire lente chez des patients ayant des lésions du cervelet, du tronc cérébral ou lésions mixtes.

Corvera et al.(62) ont mené leur étude sur des patients ayant différentes pathologies du SNC. Le test de poursuite oculaire lente était pathologique chez 73% de ces patients. (61)

REULEN et HOGENHUIS ont trouvé des anomalies de la poursuite lente chez 52% de leurs patients atteints de sclérose en plaques.(63)

III. LE HEAD shaking TEST :

Nystagmus induit par le test de secouement de la tête.

Il est horizontal en cas de lésion périphérique. S'il est disharmonieux ou de direction verticale, il évoque une origine centrale.(61)

Dans notre série d'étude, on a réalisé ce test chez un seul patient souffrant d'un AVCI du tronc cérébral et qui a présenté un nystagmus multidirectionnel disharmonieux.

IV. Test optocinetique :

Tout comme la poursuite, le réflexe optocinétique se prête à la mesure des gains. Mais, plus que le gain lui-même, c'est la symétrie du réflexe qui est retenue pour délimiter les populations normales et pathologiques.

Pour une vitesse de défilement du panorama de 30°/s, le gain normal est supérieur à 0,7 et la symétrie est meilleure que 60 %.

- Un gain effondré avec une asymétrie évoque une origine centrale.(56)

-Une asymétrie des réflexes optocinétiques verticaux contrastant avec des réflexes optocinétiques horizontaux normaux est en faveur de la centralité.

(13)

Dans notre étude, Ce gain était diminué chez 73% des patients : Comme exemple, nos patients n° 5 et 6 avaient un réflexe optocinétique diminué avec une asymétrie, prédominante à droite pour le 1^{er}, et prédominante à gauche pour le second.

Dans la littérature, il a été démontré qu'il y'a une corrélation entre les anomalies du Test Optocinétique et les atteintes du TC et du cervelet.(64)(65)

V. Troisième étape : TEST VIBRATOIRE :

Les sujets normaux n'ont pas de nystagmus induit.(66)

En cas de vertige central, on observe l'apparition un nystagmus vertical.(14)

Dans notre série, 5 cas ont présenté un test vibratoire anormal : comme exemple notre patiente souffrante de la malformation d'ARNOLD CHIARI qui avait présenté un nystagmus vertical.

Dans une expérience grenobloise portant sur 36 cas expertisés par IRM et imagerie du tronc cérébral, on a étudié deux paramètres notamment le HST et le Test Vibratoire Osseux

Dans les lésions du système nerveux central, le Test Vibratoire Osseux s'est révélé positif dans 31 % des cas.(67)

VI. Quatrième étape : épreuves cinétiques : épreuve rotatoire :

Différents tests sont utilisés pour l'étude rotatoire :

✚ Le BURST test :

| | VVOR | VOR | COR | IFO |
|---------------|------------------|-----------------|-----------------|----------------------|
| Gain | 0,8 à 1,1 | 0,4 à 1 | <0,2 | <0,1 |
| Prépondérance | <2°/s | <2°/s | <2°/s | |
| Phase | 0° | 2° | 178° | Non mesurable |

Tableau 2: Valeurs normales lors du test du BURST (68)

-Un gain anormal en mode VVOR fait d'abord douter de la calibration, et ensuite seulement il peut évoquer des troubles visuels ou oculomoteurs, qui peuvent être périphériques ou centraux.

-Un gain anormalement faible, c'est-à-dire inférieur à 0,4 en mode VOR, doit faire évoquer au moins deux possibilités :

- L'inhibition centrale : dans ce cas, cette faiblesse du gain peut s'améliorer d'une épreuve à l'autre, ou d'un instant à l'autre au cours de la même épreuve ; généralement cette inhibition persiste en mode COR
- Une hypo réflectivité vestibulaire : il faut alors s'assurer que ce déficit, supposé reproductible, concerne d'autres fréquences que celle de 0,25 Hz testée par le Burst.

-Un faible gain en VOR est généralement témoin de lésions vestibulaires périphériques bilatérales ou de lésions du tronc cérébral.(69)

- **L'indice de fixation oculaire** : Un des meilleurs signes d'atteinte centrale est l'augmentation de l'indice de fixation. En effet, lors d'une atteinte centrale des voies vestibulo-oculogyres, la fixation n'inhibe pas le nystagmus provoqué qu'il soit d'origine rotatoire ou calorique.

La constatation d'une altération de l'indice de fixation oculaire doit, même en l'absence d'autres signes centraux, imposer la poursuite du bilan neurologique.(57)

L'indice de fixation oculaire était augmenté chez 36% de nos patients.

✚ CRENEAUX test :

Une vitesse excessive du nystagmus post-rotatoire est d'origine centrale si elle s'associe à un amortissement excessif et régulier du nystagmus per-rotatoire et/ou à d'autres signes de centralité. (56)

La présence d'un aspect de nageoire de requin sur le tracé de la cumulée plaide en faveur de la centralité du vertige.

C'est le cas du patient souffrant de la malformation d'ARNOLD CHIARI, qui a présenté une vitesse post rotatoire accélérée avec un aspect de rebond de requin, signe de l'origine centrale de son trouble d'équilibre.

✚ SWEEP test :

Le sweep permet de distinguer cinq types de comportement vestibulaire :

- Le passe-tout
- Le passe-peu
- Le passe-haut
- Le passe-bas.(56)

Le cas n°8, souffrant d'un méningiome, avait un SWEEP test positif : il a présenté un profil bas bondant sur les moyennes fréquences.

VII. Cinquième étape : épreuves caloriques : Epreuve calorique :

Le praticien irrigue le fond du conduit auditif externe par un fluide dont la température est précisément régulée.

Les paramètres étudiés sont :

○ Réflexivité ou réactivité :

Un excès de réflexivité peut s'agir d'une atteinte centrale, en particulier s'il n'y a pas de proportionnalité entre la vitesse et la sensation, et/ou s'il y a en même temps un indice de fixation supérieur à 50 %.

○ La prépondérance relative et la prépondérance absolue :

Déduite du graphe de Freyss.(56)

La présence d'une composante verticale importante du nystagmus lors des épreuves caloriques est également un argument en faveur d'une atteinte centrale.(57)

○ La fréquence :

On considère la fréquence lors d'une épreuve calorique comme un témoin de désordres centraux, et on parlera d'hyperfréquence quand le nombre de saccades par seconde dépasse 3Hz.

Fredrikson et Fernandes ont constaté que les lésions du cervelet sont associées à une hyper réflexivité. (70).

Dans le même sens, Baloh et SILLS ont démontré la corrélation entre la présence des lésions cérébelleuses et l'hyper réflexie à l'épreuve calorique.(71)

Dans d'autres études, la normalité du test calorique plaide en faveur de la centralité du vertige.(72)

VIII. VVS : Vertical visual subjectif :

Les valeurs normales sont de $\pm 2^\circ$.(73)

Les patients présentant des lésions cérébelleuses ont généralement montré une bonne précision de la verticale subjective, suggérant que chez les patients présentant un nystagmus spontané, l'absence de déviation de la verticale subjective justifie une lésion cérébelleuse. Cependant, les patients présentant des lésions du tronc cérébral présentent fréquemment des écarts extrêmement profonds, certains pouvant atteindre 8 degrés.(74)(75)

IX. VHIT :

Le head impulse test (HIT) de Curthoys et Halmagyi étudie individuellement chacun des six canaux semi-circulaires après une stimulation proche de celle rencontrée en physiologie. (76)

Chez les patients souffrant de vertiges dus à un accident vasculaire cérébral, notamment une origine centrale, le réflexe vestibulaire-oculaire reste intact et la VHIT sera normale. Par conséquent, une VHIT normale suggère un accident vasculaire cérébral comme cause du vertige.(77)

Dans notre série, 20% des patients avait une VHIT normale.

Dans une étude réalisée en Corée, la VHIT était normale chez tous les patients qui présentaient un accident vasculaire cérébral(78)

Une étude réalisée aux Etats Unis avaient montré que seulement 9% des patients qui présentaient un AVC cérébral avaient une VHIT pathologique.(79)

- pour la composante cochléaire :

- **Une audiométrie tonale, liminaire et supraliminaire :**

Les résultats sont reportés sur un graphique appelé audiogramme tonal. Lorsque les deux courbes sont superposées et situées à 0 dB de perte, l'audition est normale.(56)

- **Une audiométrie vocale :**

Elle étudie la discrimination et l'intelligibilité. (56)

- **L'impédancemétrie avec étude du réflexe stapédien :**

L'impédancemétrie comporte la tympanométrie et surtout la recherche des seuils des réflexes stapédiens.(43)

- **Des potentiels évoqués auditifs précoces (PEA) :**

L'enregistrement des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral consiste à recueillir l'activité électrique du nerf auditif et des relais du tronc cérébral en réponse à un stimulus sonore bref.(44)

- L'imagerie :

Elle tient un rôle très important dans le diagnostic des troubles du SNC :

Le scanner ou TDM :

Le scanner cérébral sans injection de produit de contraste réalisé précocement permet en urgence de confirmer le diagnostic d'hémorragie cérébrale et parfois le diagnostic d'ischémie cérébrale.(44)

Aux Etats Unis, dans une étude sur 200 patients présentant des troubles centraux, le scanner cérébral a montré des résultats normaux chez 105 patients (52%), alors que 48% avaient un résultat pathologique. (79)

Dans notre série, 5 patients ont bénéficié d'un scanner cérébral, 4 ont présenté un résultat pathologique.

L'IRM :

La décision concernant la réalisation d'une IRM cérébrale chez un patient souffrant de vertiges aigus prolongés peut être difficile. S'il y a des symptômes ou des signes neurologiques associés, si le nystagmus spontané présente des caractéristiques centrales et s'il y a un déséquilibre profond, une IRM du cerveau est nécessaire.(80)

L'IRM avec diffusion représente donc l'examen radiologique le plus sensible pour détecter un infarctus cérébral.(44). Cependant, l'IRM peut être faussement négative lors des 24h au 48h premières suivant un infarctus, le HINTS et le HINTS plus sont donc plus performants dans cette situation.(72)

Dans notre étude, 10 de nos patients ont réalisé cet examen, et 7 de ces derniers ont présenté un résultat anormal.

L'échodoppler des vaisseaux du cou :

Le Doppler transcrânien peut être utilisé pour visualiser des lésions occlusives au niveau des artères vertébrales intracrâniennes et basilaire proximale.(44)

BIOLOGIE :

Le bilan biologique comporte un bilan de coagulation et le dosage de la glycémie en urgence ; la recherche d'anticorps antiphospholipides et de troubles acquis ou génétiques de la coagulation n'a pas d'intérêt en médecine d'urgence. (30)

D'autres bilans peuvent être réalisés dans le cadre de l'exploration des troubles centraux notamment le dosage de la vit B12 et la vit B1, à la recherche d'une anémie de Biermer comme le cas de notre 1^{er} patient et GATE WERNICK comme notre 5^{ème} cas.

Le scanner des rochers :

Il fait partie du bilan des vertiges mais n'est pas réalisé de manière systématique.(47) (38)

III. Le diagnostic différentiel :

Les principaux diagnostics différentiels sont les vertiges périphériques.

Les autres diagnostics différentiels appelés les faux vertiges sont l'hypoglycémie, la lipothymie et les troubles phobiques. Les cas les plus difficiles sont les lipothymies associées aux vertiges et les troubles phobiques installés après un authentique épisode vestibulaire.(44)

IV. Le diagnostic étiologique :

Fréquence des étiologies centrales :

Au sein de ces étiologies neurologiques, la proportion de lésions vasculaires varie également selon le type de recrutement, mais augmente très nettement avec l'âge des patients. Le symptôme « vertige » est présent dans environ deux tiers des accidents vasculaires vertébrobasilaires et peut en être le seul symptôme(81). Si on envisage la présence de vertiges ou d'instabilités posturales, ils sont présents dans la grande majorité des accidents ischémiques du territoire vertébrobasilaire. La fréquence des

accidents ischémiques transitoires dans le territoire vertébrobasilaire, donc d'une symptomatologie persistante moins de 24 heures, est de 4 pour 100 000 habitants par an (82).

Les différentes étiologies centrales :

1. Affections vasculaires :

Une souffrance ischémique dans le territoire de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure, antéro-inférieure ou supérieure peut induire un vertige rarement isolé, dans moins de 1 % des cas (83), le plus souvent associé à d'autres symptômes.

Les AVC constitués dans le territoire vertébro-basilaire, ischémiques le plus souvent (20 % des AVC ischémiques), sont les plus grands pourvoyeurs de manifestations vestibulaires centrales

– le **syndrome de Wallenberg** est l'exemple le plus classique.

– L'**infarctus cérébelleux** se traduit par un syndrome vestibulaire d'allure périphérique, une dysarthrie, une ataxie cérébelleuse et des céphalées postérieures(84).

– Les **accidents ischémiques transitoires du territoire vertébro-basilaire :**

Sont une cause assez commune d'attaques de vertiges dans la population âgée.

– La **dissection vertébrale :**

Se manifeste par des vertiges associés à des céphalées postérieures irradiant dans le cou et l'épaule, une diplopie et des signes d'infarctus cérébelleux.

– L'**ischémie labyrinthique :**

Un infarctus de l'oreille interne doit être évoqué chez tout patient présentant un vertige et/ou une surdité brutale.

– La **pathologie hémorragique du tronc cérébral :**

Peut entraîner un certain nombre de vertiges.

2. Tumeurs de la fosse cérébrale postérieure et principalement du cervelet :

La séméiologie vertigineuse est progressive, continue et s'associe à des céphalées ainsi qu'à d'autres symptômes neurologiques traduisant la lésion locale. Il peut s'agir de tumeurs bénignes (neurinome, méningiome, kyste dermoïde) ou de tumeurs malignes (médulloblastome du 4^e ventricule, hémangioblastome, gliome, métastases...).

3. Sclérose en plaques :

La sclérose en plaques (SEP) peut se révéler dans 10 à 20 % des cas par des vertiges de type périphérique mais ne donne jamais lieu à un vertige rotatoire comme seul symptôme. Le nystagmus avec ophtalmoplégie internucléaire fait partie du tableau de SEP évoluée.

Une étude réalisée en Berlin sur la sclérose en plaques a montré que sur 170 patients présentant un syndrome vestibulaire, sept (4%) avaient une maladie démyélinisante comme cause.(85)

4. Migraine basilaire :

Cette migraine est le plus souvent accompagnée d'aura avec vertige rotatoire, acouphènes, scotomes précédant l'installation d'une céphalée postérieure. Ce diagnostic, rare, est un diagnostic d'élimination.

5. Pathologie dégénérative et malformative :

Toutes variétés d'atrophie cérébelleuse (génétique ou acquise) ou ponto-cérébelleuses peuvent comporter une séméiologie vestibulaire centrale.

6. Epilepsie :

L'épilepsie est une cause rare de vertige. Ce vertige associé à l'épilepsie peut être classé comme épilepsie vertigineuse, crises rotatoires, crises vestibulogéniques et étourdissements et vertiges dus aux anticonvulsivants.(32)

7. Pathologie neurotoxique

L'alcool, de nombreux médicaments (sels de lithium, antiépileptiques, barbituriques, phénothiazines, antihistaminiques, codéine, dextropropoxyphène) peuvent entraîner un syndrome vestibulaire central.(44)

Dans notre série, il y'avait une nette prédominance des étiologies cérébrales, suivies des anomalies cérébelleuses puis des troubles au niveau du tronc cérébral.

V. Traitement :

Le traitement est étiologique. Par exemple ;

- La sclérose en plaques :

La SEP répond souvent à des bolus répétés de corticoïdes intraveineux à haute dose, qui raccourcissent la durée des symptômes. En outre, la gabapentine peut réduire le nystagmus et le vertige.

- Les vertiges centraux vasculaires :

Les vertiges attribués à une affection vasculaire imposent de s'attaquer aux facteurs de risque et d'instaurer un traitement antiplaquettaire. Pour une sténose importante, une anticoagulation à la warfarine peut être envisagée.

- Les tumeurs du tronc cérébral :

Les tumeurs du tronc cérébral causant des vertiges nécessitent généralement une résection et un traitement adjuvant dont les modalités dépendent de l'histopathologie des tumeurs.(86) (87)



Conclusion



Les vertiges et les troubles d'équilibre qu'on reçoit à la consultation sont souvent d'origine périphérique, mais parfois ces derniers peuvent être d'origine centrale. Reconnaître ces derniers est impératif sous peine d'évolution parfois fatale.

Dans ce travail, on a étudié différents troubles du SNC, et on a pu soulever plusieurs caractéristiques, aussi cliniques que paracliniques, qui orientent le praticien vers les troubles d'équilibre d'origine centrale.

Cliniquement, 90% de nos patients souffraient d'anomalies neurologiques à type de troubles de la marche et un Romberg positif, et 33% de ces derniers avaient un gaze nystagmus. Le HIT test était normal chez tous nos malades.

Sur la vidéo nystagmographie, 67% des patients ont présenté des gains diminués et une poursuite saccadée lors des tests oculomoteurs, et 42% ont présenté un nystagmus vertical lors du test au vibreur. L'IFO était augmenté dans 33% des cas sur le test du BURST. Le CRENEAUX test était anormal dans 42% des cas, avec des rebonds post rotatoire des deux côtés et un aspect en nageoire de requin. Sur l'épreuve calorique, on a trouvé un cas d'aréflexie, 2 cas avec une prépondérance droite et un cas d'hyperfréquence (>3Hz) . La VHIT était sans anomalies dans 33% des cas.

Radiologiquement, les examens les plus réalisés étaient le scanner cérébral et l'IRM cérébrale. 67% de nos patients avaient présenté des anomalies du SNC lors de ces tests, alors que 33% avaient des examens normaux.

On conclue donc qu'une minutieuse exploration vestibulaire, accompagnée d'un examen neurologique rigoureux et la lecture minutieuse des résultats des différents tests de la VGN peuvent faciliter le diagnostic et éviter tout retard de prise en charge.



Résumés



Résumé

Titre: Intérêt de l'exploration du vestibule dans les vertiges et les troubles d'équilibre d'origine centrale.

Auteur: Salma TABATI

Mots clés: vertige central, troubles d'équilibre, VNG, nystagmus.

Les troubles d'équilibre et les vertiges d'origine centrale ne sont pas rares, et leur diagnostic étiologique nécessite un examen vestibulaire clinique et paraclinique complets.

Dans ce cadre, on a mené au service ORL à l'HMMV de Rabat, une étude rétrospective descriptive étalée sur 2ans, du mois de JANVIER 2019 au mois de JANVIER 2021.

On a retrouvé 11 patients qui sont répartis en 5 femmes et 6 hommes. La moyenne d'âge est à 49,4.

Sur le plan clinique, 82% de ces patients présentent des signes neurologiques (troubles de la marche) alors que 36% présentent un gaze nystagmus. Le HIT test est normal chez tous les patients.

La VNG est anormale chez 91% des cas : plus précisément, les anomalies oculomotrices sont présentes chez 82% des patients (poursuite saccadée, gain effondré). Le test vibratoire a provoqué un nystagmus vertical chez 5 patients (45%), tandis que l'IFO au test du BURST est augmenté chez 4 patients (36%). Le CRENEAUX test est pathologique chez 5 patients (45%) avec des rebonds post rotatoires des deux côtés et aspect en nageoire de requin sur le tracé de la cumulée. L'épreuve calorique a trouvé un cas d'aréflexie et 2 cas de prépondérance droite. 27% des patients ont une VHIT normale.

Les examens radiologiques sont anormaux chez 8 patients (73%), alors que 3 (27%) ont des examens normaux.

On a aussi noté des anomalies biologiques chez 2 patients (18%)

Les étiologies retrouvées étaient les suivantes: L'anémie de BIERMER: 1 cas /11, AVCI du tronc cérébral: 2/11, AVCI cérébral : 1/11, Chondrome sphéno occipital: 1/11 GATE WERNICK: 1/11 NEUROGOUGEROT: 1/11, Méningiome: 1/11 ARNOLD CHIARI: 1/11, Tumeur cérébelleuse: 1/11, Hémangiome: 1/11.

Abstract

Title: Interest of the exploration of the vestibule in vertigo and central balance disorders.

Author : Salma TABATI

Keywords: central vertigo, balance disorders, VNG, nystagmus.

Balance disorders and vertigo with central origin are not uncommon, and their etiological diagnosis requires a complete clinical and paraclinical vestibular examination.

In this context, we carried out at the ENT department at the HMMV in Rabat, a descriptive retrospective study spread over 2 years, from JANUARY 2019 to JANUARY 2021.

We found 11 patients who are divided into 5 women and 6 men. The average age is 49.4.

Clinically, 82% of those patients present neurological signs (walking disorders) while 36% present nystagmus gaze. The HIT test is normal for all the patients.

The VNG is abnormal in 91% of cases: more precisely, oculomotor abnormalities are present in 82% of patients (jerky pursuit, collapsed gain). The vibration test produced vertical nystagmus in 5 patients (45%), while the IFO in the BURST test was increased in 4 patients (36%). The CRENEAUX test is pathological in 5 patients (45%) with post-rotary rebounds on both sides and shark-fin appearance on the cumulative plot. The calorie test found one case of areflexia and two cases of right preponderance. 27% of patients have normal VHIT.

The radiological examinations are abnormal in 8 patients (73%), while 3 (27%) have normal examinations.

Biological abnormalities were also noted in 2 patients (18%)

The etiologies found were as follows: BIERMER's anemia: 1 case / 11, brainstem ischemic stroke: 2/11, cerebral ischemic stroke: 1/11, Spheno-occipital chondroma: 1/11 GATE WERNICK: 1/11 NEUROGOUGEROT: 1/11, Meningioma: 1/11 ARNOLD CHIARI: 1/11, Cerebellar tumor: 1/11, Hemangioma: 1/11.

ملخص

العنوان: الاهتمام باستكشاف الدهليز في الدوار واضطرابات التوازن المركزي-

المؤلف: سلمى تباتي

الكلمات الأساسية: الدوار المركزي، اضطرابات التوازن، تصوير الرأفة بالفيديو، الرأفة-

اضطرابات التوازن والدوار المركزيان أمران شائعان، وتشخيصهما يتطلب فحصًا كاملاً للجهاز الدهليزي-

في هذا السياق، أجرينا في قسم الأنف والأذن والحنجرة بالمستشفى العسكري في الرباط، دراسة وصفية بأثر رجعي

امتدت على مدى عامين، من يناير 2019 إلى يناير 2021

وجدنا 11 مريضا مقسمين إلى 5 نساء و6 رجال. متوسط الأعمار هو 49.4 -.

يعاني 82% من هؤلاء المرضى من علامات عصبية (اضطرابات المشي) بينما يعاني 36% منهم من شاش رأفة-

اختبار نبض رأس طبيعي عند جميع المرضى

- تصوير الرأفة بالفيديو غير طبيعي في 91% من الحالات: بشكل أكثر دقة، تشوهات حركية العين موجودة عند

82% من المرضى (مطاردة متشنجة، مكاسب منهارة). أنتج اختبار الاهتزاز رأفة رأسية عند 5 مرضى (45%)، بينما

مؤشر تثبيت العين في اختبار البورست كان مرتفعا عند 4 مرضى (36%). اختبار الكرينو كان مرضي عند 5 مرضى

(45%) مع ارتدادات ما بعد الدوران على كلا الجانبين وظهور هيئة زعانف القرش على منحني التراكمية. وجد اختبار

السرعات حالة واحدة من انعدام الانعكاس وحالتين من الرجحان في اليمين. 27% من المرضى لديهم اختبار نبض رأس

الفيديو طبيعي

-الفحوصات الشعاعية غير طبيعية لدى 8 مرضى (73%) بينما 3 (27%) لديهم فحوصات طبيعية-

(18%) (لوحظ وجود شذوذ في الاختبارات البيولوجية عند مريضين-

- كانت المسببات التي تم العثور عليها على النحو التالي: داء البيرمير: حالة واحدة / 11، جلطة في جذع الدماغ:

11/2، جلطة دماغية: 11/1، ورم غضروفي قذالي: 11/1، داء الجيت وبيرنيك: 11/1، داء جوجغو العصبي: 1 / 11،

الورم السحائي: 11/1، داء أرنولد كيارى: 11/1، ورم المخيخ: 11/1، الورم الدموي: 11/1



Références



- [1] Bassim MK, Copeland BJ, Leight DW, Iii HCP. Chapitre 126 - Vertiges [Internet]. Médecine interne de Netter. Elsevier Masson SAS; 971–979 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-2-294-70951-7.00126-2>
- [2] Berthélémy S. Les vertiges. Actual Pharm. 2015;54(549):34–8.
- [3] Houari S, Aderdour L, Raji A. Anatomie tridimensionnelle de l'oreille. 2013;1–4.
- [4] Sauvage JP, Puyraud S, Roche O, Rahman A. Anatomie de l'oreille interne. 1999.
- [5] CHU de NANTES, Labyrintheosseux.pdf.
- [6] Khan S, Chang R. Anatomy of the vestibular system: A review. Vol. 32, NeuroRehabilitation. 2013. p. 437–43.
- [7] Colombet D.. These. 2011;0–151.
- [8] NETTER FH. Atlas d' anatomie ATLAS D' ANATOMIE. 2011;1–605.
- [9] M. CHMIEL, L'INTERET DE LA VIDEONYSTAGMOGRAPHIE DANS LES VERTIGES (A propos de 41 cas), 2012 .
- [10] CHU de NANTES, Labyrinthemembraneux.pdf.
- [11] Sauvage JP. Chapitre 9 - Vertiges [Internet]. Guide d'ORL. Elsevier Masson SAS; 2016. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-2-294-74503-4/00009-9>
- [12] Sauvage J-P, Grenier H, Fumat C. Guide de rééducation vestibulaire.pdf. 2015. 151 p.

- [13] Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation. Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation. 2010.
- [14] Raji A, Nouri H, Louhab N, Bsiss MA, Rochdi Y. Intérêt de la vidéo nystagmographie dans les vertiges. 2018;
- [15] Neurobiologie L. Les aires corticales. 1991;279–80.
- [16] Duret M, Organisation spatiale et temporelle de l'activité neuronale du cortex moteur chez le singe macaque dans une tâche d'atteinte et de saisie manuelle, 2018.
- [17] Le febvre L. La réorganisation fonctionnelle des aires cérébrales du langage et de l'organisation visuospatiale. Influence des régularités environnementales lors d'un entraînement non verbal : études en IRM. 2006;429.
- [18] Federal U, Cortex Cerebral : Hipotálamo. :1–9.
- [19] Akinetique M, Chirurgie A, Fosse DELA.
- [20] Dr TAIBI.A, Anatomie Du Tronc.
- [21] Thines L. Anatomie du cervelet [Internet]. Second Edi. Atlas Interactif de Neuroanatomie Clinique. Elsevier Masson.; 2016. 91–100 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-2-294-74694-9.00008-6>
- [22] Boisgontier MP. Effets de contraintes musculaire , cognitive et temporelle sur le contrôle proprioceptif des mouvements de la cheville chez les adultes jeunes et âgés. 2006;1.
- [23] Tatu L. Anatomie du cervelet. Rev Neurol (Paris) [Internet]. 2017;173:S183–4. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2017.01.356>

- [24] Inconsciente CET. Posture Proprioception Systèmes sensoriels. 2006;15–23.
- [25] Jacques MAJER, La névrite vestibulaire de l'enfant : caractéristiques cliniques, explorations fonctionnelles vestibulaires et profils de récupération,2015
- [26] Hummler M, Hummler M. Chapitre 4. Pas Problème. 2018;58–79.
- [27] DEGIRONDE M., LES CINÉTOSES ET LEUR PRISE EN CHARGE A L'OFFICINE,2016.
- [28] Vestibulaire S. On fait une chute. 2015;1–54.
- [29] Thibaut M. Etude des capacités en vision périphérique chez le sujet sain et contribution de la pathologie (maculopathies). 2015;
- [30] Lopez C, Lacour M, Borel L. Perception de la verticalité et représentations spatiales dans les aires corticales vestibulaires. Bipédie, contrôle postural et représentation corticale. 2005;35–86.
- [31] Axone D, El S, Les SN, Oligodendrocytes A, Ependyme M. Le Système Nerveux Central Généralités. :1–16.
- [32] Karatas M. Central vertigo and dizziness: Epidemiology, differential diagnosis, and common causes. Neurologist. 2008;14(6):355–64.
- [33] Newman-Toker DE, Hsieh YH, Camargo CA, Pelletier AJ, Butchy GT, Edlow JA. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: Cross-sectional analysis from a nationally representative sample. Mayo Clin Proc. 2008;83(7):765–75.
- [34] Kroenke K, Lucas CA, Rosenberg ML, Scherokman B, Herbers JE, Wehrle PA, et al. Causes of persistent dizziness. A prospective study of 100 patients in ambulatory care. Ann Intern Med. 1992;117(11):898–904.

- [35] Hopkins A. Lessons for neurologists from the United Kingdom Third National Morbidity Survey. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989;52(4):430–3.
- [36] Moulin T, Sablot D, Vidry E, Belahsen F, Berger E, Lemounaud P, et al. Impact of emergency room neurologists on patient management and outcome. *Eur Neurol*. 2003;50(4):207–14.
- [37] Brandt T, Dieterich M. The dizzy patient: Don't forget disorders of the central vestibular system. *Nat Rev Neurol* [Internet]. 2017;13(6):352–62. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nrneurol.2017.58>
- [38] Médecine d'Afrique Noire : 2000, 47 (2).
- [39] Philip R, Prepageran N. Dizziness, a review of walk-in patients at a specialised neurotology clinic. *Med J Malaysia*. 2009;64(1):56–8.
- [40] Rydzak M. Prise en charge des vertiges au service d' accueil des urgences du CHU de Nancy : analyse des difficultés rencontrées par les médecins urgentistes et mise en place d' une procédure opérationnelle et standardisée To cite this version : HAL Id : hal-01733. 2018;
- [41] Sloane P, Blazer D, George LK. Dizziness in a Community Elderly Population. *J Am Geriatr Soc*. 1989;37(2):101–8.
- [42] Neuhauser HK. Epidemiology of vertigo. *Curr Opin Neurol*. 2007;20(1):40–6.
- [43] JOINVILLE R. Diagnostic des vertiges. *Concours médical*. 1958;80(43):1–14.
- [44] Grenoble CHU. Prise en charge d'un vertige central. 2007;821–32.
- [45] Pr HUG. Points à retenir □. 2017;

- [46] Delémont C, Higelin F, Bang P, Rutschmann O. Urgences À Domicile. *Rev Med Suisse*. 2012;8:2029–33.
- [47] Strupp M, Brandt T. Leitsymptom schwindel: Diagnose und therapie. *Dtsch Arztebl*. 2008;105(10):173–80.
- [48] Chauplannaz G, Legent F. Vertiges chez l’adulte: stratégies diagnostiques, place de la rééducation vestibulaire. *Ann d’oto-laryngologie Chir* 1998;
- [49] Toupet M. Practical diagnosis of vertigo. *EMC - Neurol*. 2005;2(4):463–74.
- [50] Tilikete C. As the world turns (the practical aspects of vertigo). *Prat Neurol - FMC* [Internet]. 2020;11(2):92–100. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.praneu.2020.01.007>
- [51] Kattah JC, Talkad A V., Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: Three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. *Stroke*. 2009;40(11):3504–10.
- [52] Vuong Chaney H, Rohmer D, Charpiot A. Reprint of: How to manage vertigo in adult? *J Eur des Urgences Reanim* [Internet]. 2018;30(1–2):11–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jeurea.2018.05.002>
- [53] Ombelli J, Pasche O, Cornuz J, Maire R. Syndromes vertigineux en pratique ambulatoire. *Rev Med Suisse*. 2009;5(227):2374–80.
- [54] Romberg T De. Exploration clinique et fonctionnelle de l’appareil vestibulaire. :1–31.
- [55] Vuong Chaney H, Rohmer D, Charpiot A. Comment prendre en charge un vertige chez l’adulte ? *Press Medicale* [Internet]. 2017;46(11):1055–63. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.lpm.2017.09.014>

- [56] A. chays, les vertiges,2009.
- [57] Gentine A. Naissance , vie et mort du vestibule Naissance , vie et mort du vestibule.
- [58] Salma M, Alaoui EL, Rhoul EL. Les manifestations vestibulaires à la vng chez les patients atteints de sep. 2020;
- [59] Grénman R. Involvement of the audiovestibular system in multiple sclerosis. An otoneurologic and audiologic study. *Acta Oto-Laryngologica*, Suppl. 1985;420:1–95.
- [60] Wadia NH, Swami RK. A new form of heredo-familial spinocerebellar degeneration with slow eye movements (nine families). *Brain*. 1971;94(2):359–74.
- [61] Büttner U, Helmchen C, Brandt T. Diagnostic criteria for central versus peripheral positioning nystagmus and vertigo: A review. *Acta Otolaryngol*. 1999;119(1):1–5.
- [62] Corvera J, Torres-Courtney G, Lopez-Rios G. The Neurotological Significance of Alterations of Pursuit Eye Movements and the Pendular Eye Tracking Test. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1973;82(6):855–67.
- [63] Bobylova MY, Mironov MB, Mukhin KY, Petrukhin AS. Eye movement disorders in children. *Zhurnal Nevrol i Psihiatr Im SS Korsakova*. 2014;2014(1):81–92.
- [64] Cogan DG, Chu FC, Reingold DB. Ocular Signs of Cerebellar Disease. *Arch Ophthalmol*. 1982;100(5):755–60.

- [65] Alpini D, Caputo D, Pugnetti L, Giuliano DA, Cesarani A. Vertigo and multiple sclerosis: Aspects of differential diagnosis. *Neurol Sci.* 2001;22(SUPPL. 2):84–7.
- [66] Ulmer E, Chays A, Brémond G. Nystagmus induit par des vibrations : physiopathogénie et intérêt en clinique. *Ann d’Otolaryngologie Chir Cervico-faciale.* 2004;121(2):95–103.
- [67] Dumas G, De Waele C, Hamann KF, Cohen B, Negrevergne M, Ulmer E, et al. Skull vibration induced nystagmus test. *Ann d’Oto-Laryngologie Chir Cervico-Faciale.* 2007;124(4):173–83.
- [68] Caloriquesautres P, Auger S, Vid MOAFVNG, Graphie N. VNG : VIDÉONYSTAGMOGRAPHIE. 2015;1–19.
- [69] KALMUS H. Biological Cybernetics. *Nature.* 1972;237(5349):55–6.
- [70] Fernández C, Fredrickson JM. Experimental cerebellar lesions and their effect on vestibular function. *Acta Otolaryngol.* 1964;58(S192):52–62.
- [71] Sills AW. CALORIC TESTING 3. PATIENTS WITH PERIPHERAL AND CENTRAL VESTIBULAR LESIONS ROBERT W. BALOH, MD ANDREW W. SILLS, PhD. (4).
- [72] Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation. Vol. 1, Vertiges : manuel de diagnostic et de réhabilitation. 2010.
- [73] Tesio L, Longo S, Rota V. The subjective visual vertical: Validation of a simple test. *Int J Rehabil Res.* 2011;34(4):307–15.
- [74] D.A. Pérennou, B. Amblard, C. Leblond, Biased postural vertical in humans with hemispheric cerebral lesions, *Neurosci Lett.* 1998

- [75] G F. The judgement of the visual vertical and horizontal with peripheral and central vestibular lesions. *Brain*. 1970;91:313–28.
- [76] Hougaard DD, Abrahamsen ER. Functional testing of all six semicircular canals with video head impulse test systems. *J Vis Exp*. 2019;2019(146):1–14.
- [77] Mahringer A, Rambold HA. Caloric test and video-head-impulse: A study of vertigo/dizziness patients in a community hospital. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2014;271(3):463–72.
- [78] Karatas M. Vascular vertigo: Epidemiology and clinical syndromes. *Neurologist*. 2011;17(1):1–10.
- [79] Newman-Toker DE, Kattah JC, Alvernia JE, Wang DZ. Normal head impulse test differentiates acute cerebellar strokes from vestibular neuritis. *Neurology*. 2008;70(24 Pt 2):2378–85.
- [80] Baloh RW. Differentiating between peripheral and central causes of vertigo. *Otolaryngol - Head Neck Surg*. 1998;119(1):55–9.
- [81] Lee H, Sohn SI, Cho YW, Lee SR, Ahn BH, Park BR, et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: Frequency and vascular topographical patterns. *Neurology*. 2006;67(7):1178–83.
- [82] Brown RD, Petty GW, O’Fallon WM, Wiebers DO, Whisnant JP. Incidence of transient ischemic attack in Rochester, Minnesota, 1985- 1989. *Stroke*. 1998;29(10):2109–13.
- [83] Powell K. Special Report Special Report Special Report Special Report Special Report Special Report Special Report Special Report. 2003;424(August):928–9.

- [84] Glass TA, Hennessey PM, Pazdera L, Chang HM, Wityk RJ, Dana Dewitt L, et al. Outcome at 30 days in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch Neurol*. 2002;59(3):369–76.
- [85] Pula JH, Newman-Toker DE, Kattah JC. Multiple sclerosis as a cause of the acute vestibular syndrome. *J Neurol*. 2013;260(6):1649–54.
- [86] Français C, Chirurgie D. Item 101 (ex item 344) : Vertige. 2014;101:1–14.
- [87] Demont A. Clinical guidelines related to the diagnostic and therapeutic maneuvers for the management of benign positional paroxysm vertigo. *Kinesithérapie* [Internet]. 2018;18(197):37–43. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.kine.2018.03.002>

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 210

سنة: 2021

الاهتمام باستكشاف الدهليز في الدوار واضطرابات التوازن المركزي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2021

من طرف

السيدة سلمى تباتي

المزودة في 22 يونيو 1995 بالرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: الدوار المركزي؛ اضطرابات التوازن؛ تصوير الرأرأة بالفيديو؛
الرأرأة

أعضاء لجنة التحكيم:

| | |
|------|--|
| رئيس | السيدة ليلى الصقلي حسيني أستاذة في طب الأذن، الأنف والحنجرة |
| مشرف | السيد نور الدين الرامي أستاذ في طب الأذن، الأنف والحنجرة |
| عضو | السيد فؤاد بنعربية أستاذ في طب الأذن، الأنف والحنجرة |
| عضو | السيد أحمد بورزة أستاذ في طب الأعصاب |
| عضو | السيد بوشعيب حماوي أستاذ في طب الأذن، الأنف والحنجرة |