



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



Année: 2021

Thèse N°:198

LES VESTIBULOPATHIES BILATERALES : Etude d'une série de sept cas et revue de la littérature

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Samiha ESSAIDI
Née le 18 Janvier 1996 à Salé

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Déficit vestibulaire bilatéral; Instabilité posturale; Oscillopsies; exploration vestibulaire

Membres du Jury :

Monsieur Fouad BENARIBA

Professeur d'oto-Rhino-laryngologie

Monsieur Noureddine ERRAMI

Professeur d'oto-Rhino-laryngologie

Madame Leila ESSAKALLI HOUSSYNI

Professeur d'oto-Rhino-laryngologie

Monsieur Bouchaib HEMMAOUI

Professeur d'oto-Rhino-laryngologie

Monsieur Mohamed JIRA

Professeur de Médecine Interne

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

« La science, mon garçon, est faite d'erreurs, mais d'erreurs qu'il est bon de commettre, car elles mènent peu à peu à la vérité »

**Jul es Ver ne,
Voyage au centre de la terre**



**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

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. BENSOUHA 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. BENSOUHA 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 EMPT](#)

Anesthésie Réanimation

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Neurochirurgie

Cardiologie

Anatomie

Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine

Pr. BEN RAIS Nozha

Pr. CAOUI Malika

Radiothérapie

Biophysique

Biophysique

Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)

Gynécologie Obstétrique

Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)

Immunologie

Chirurgie Pédiatrique

Chirurgie Générale

Gynécologie –Obstétrique

Dermatologie

Pr. EL AMRANI Sabah

Pr. ESSAKALI Malika

Pr. ETTAYEBI Fouad

Pr. IFRINE Lahssan

Pr. RHRAB Brahim

Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. BENTAHILA Abdelali

Urologie [Inspecteur du SSM](#)

Pédiatrie

Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

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

Décembre 1996

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

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Psychiatrie
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

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

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

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

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
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

Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)

Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE 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 OUNANI Mohamed

Pr. GAZZAZ Miloudi*

Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar

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

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation

Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation

Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie

Rhumatologie

Anatomie

Radiologie

Radiologie

Anesthésie-Réanimation

Neuro-Chirurgie

Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)

Chirurgie Générale

Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)

Neuro-Chirurgie

Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)

Chirurgie Thoracique

Traumatologie Orthopédie

Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad. Est.**

Chirurgie Générale

Hématologie Clinique

Chirurgie Générale

Urologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Pédiatrie

Urologie

Cardiologie

Gastro-Entérologie

Biochimie-Chimie

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Dermatologie

Gastro-Entérologie

Anatomie Pathologique

Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir*
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
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*

Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie

Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie

Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Sina Marr.

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*

O.R.L

Chirurgie - Pédiatrique

Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn](#)

Gynécologie Obstétrique

Cardiologie

Cardiologie

Anesthésie Réanimation

Médecine Interne

Microbiologie

Radiologie

Urologie

Pédiatrie

Psychiatrie

Chirurgie - Pédiatrique

Pharmacie Galénique

Parasitologie

Radiothérapie

Psychiatrie

Endocrinologie

Pneumo - Phtisiologie

Biochimie

Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale

Pneumo phtisiologie

Traumatologie orthopédie

Parasitologie

Anesthésie réanimation

Biochimie-chimie

Pharmacie clinique

Ophtalmologie

Pharmacie galénique

Chirurgie cardio-vasculaire

Chirurgie générale

Anesthésie réanimation

Psychiatrie

Chirurgie plastique et réparatrice

Radiothérapie

Oncologie médicale

Dermatologie

Radiothérapie

Microbiologie

Réanimation médicale

Pneumo phtisiologie

Hématologie biologique

Biochimie-chimie

Microbiologie

Microbiologie

Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra

Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna*
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha*
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha

Pr. 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*

Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

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

Anesthésie réanimation
Médecine Interne [Directeur ERSSM](#)
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem

Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

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

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

Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr. MEDDAH Bouchra
Pr. MELHAOUI Adyl
Pr. MRABTI Hind
Pr. NEJJARI Rachid
Pr. OUBEJJA Houda
Pr. OUKABLI Mohamed*
Pr. RAHALI Younes
Pr. RATBI Ilham
Pr. RAHMANI Mounia
Pr. REDA Karim*
Pr. REGRAGUI Wafa
Pr. RKAIN Hanan
Pr. ROSTOM Samira
Pr. ROUAS Lamiaa
Pr. ROUIBAA Fedoua*
Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

MARS 2014

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

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENAZZOU Salma

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

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

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale

Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

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

JUIN 2017

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

MAI 2018

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

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

Dermatologie
Rhumatologie

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

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

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

NOVEMBRE 2018

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

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT HICHAM*
Pr. BOUKHRIS JALAL*
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI AMAL*
Pr. DOGHMI NAWFAL*
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR
Pr. EL ANNAZ HICHAM*
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*
Pr. EL KAOUI HAKIM*
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*
Pr. EN-NAFAA ISSAM*
Pr. HAMAMA JALAL*
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
Pr. HJIRA NAOUFAL*
Pr. JIRA MOHAMED*
Pr. JNIENE ASMAA
Pr. LARAQUI HICHAM*
Pr. MAHFOUD TARIK*
Pr. MEZIANE MOHAMMED*
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*
Pr. MOUZARI YASSINE*
Pr. NAOUI HAFIDA*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	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
	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	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



Dédicaces

Je dédie ce travail

Aux personnes chères à mon cœur

*A l'âme d'endre chère professeure El Hadimia
AIT BEN HADDOU*

*Le souvenir de votre aura radieuse me laisse toujours perplexe tout
comme la première fois où j'ai eu la fortune de rencontrer votre personne.
L'amour que je vous porte est si grand, si profond que les mots ne me
serviront jamais à vous l'exprimer tel que le ressens. Cet amour est
toujours battant dans mon cœur et le sera pour l'éternité. Merci d'être
ma très grande inspiration, merci d'avoir eu ce regard qui émane
beaucoup de bonté et de douceur,*

A mes chères amies et mes chers collègues

*La plongée dans les souvenirs des moments exaltants qu'on a partagés
ensemble relargue en moi une vague de nostalgie déchirante à ces années
d'études passées en un clin d'œil. Je vous chéris très fort et je vous
souhaite toute la réussite professionnelle*



Remerciements

*À notre Maître et Président du jury,
Monsieur Fouad BENARIBA
Professeur d'oto-rhinolaryngologie
Chef du service d'ORL et de chirurgie cervico-faciale à l'Hôpital
Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat*

*Je suis submergée par l'honneur que vous m'avez accordé en acceptant la
présidence du jury de ma thèse.*

*Je vous exprime, à travers ce travail, ma profonde reconnaissance et
gratitude.*

*Veuillez agréer, Monsieur le président, l'assurance de mon estime et mon
plus profond respect.*

***À notre Maître Rapporteur de Thèse
Monsieur Nouradine ERRAMI
Professeur d'oto-rhinolaryngologie à l'Hôpital Militaire
d'Instruction Mohammed V de Rabat***

Tout d'abord, je vous remercie chaleureusement de m'avoir proposé ce sujet de thèse si original et si intéressant.

Une fois, en ayant eu la chance d'assister à votre cours qui traite le chapitre des pathologies vertigineuses, j'étais fascinée par vos compétences pédagogiques, par l'aisance avec laquelle vous maniez les notions physiologiques les plus complexes et l'effort tout à fait admirable que vous avez déployé au service de nous les faire communiquer avec toute simplicité, mais surtout par la ferveur que vous exprimez passionnément envers cet art de la médecine.

Encore une fois, je me considère chanceuse d'avoir pu réaliser ce travail sous votre encadrement, tout en puisant de votre savoir scientifique admirable, vos compétences professionnelles ainsi que vos qualités humaines qui vous valent tout le respect.

A chaque fois que je me présentais au service, bien que toujours débordé, vous me réserviez un accueil bienveillant et vous m'accordiez un déluge de paroles encourageantes qui m'ont considérablement aidée à pouvoir surmonter les difficultés auxquelles j'ai fait face tout au long de la réalisation de ce travail.

Je vous prie de recevoir, cher Maître, à travers ce travail, l'assurance de mes sentiments les plus dévoués.

André Maître *Juge de Thèse,*
Madame Léila ESSAKALLI
HOUSSYNI
Professeur d'oto-rhinolaryngologie
Chef du service d'ORL à l'Hôpital des Spécialités

Permettez-moi, chère professeure, de vous remercier chaleureusement d'avoir aimablement accepté d'être membre du jury de ma thèse, et ce malgré vos occupations innombrables.

Je vous prie de croire, chère Madame, à l'expression de mes sentiments les plus distingués.

*À notre Maître Juge de Thèse,
Monsieur Bouhaïb HEMMAOUI
Professeur d'oto-rhinolaryngologie*

*Quel honneur vous m'avez accordé en acceptant de juger ce travail malgré
votre planning chargé. Je ne peux que vous être profondément
reconnaissant.*

*Permettez-moi, cher Maître, de vous exprimer l'assurance de mon
estime et mon plus profond respect.*

*À notre Maître Juge de Thèse,
Monsieur Mohamed JIRA
Professeur de médecine interne à l'Hôpital Militaire
d'Instruction Mohammed V de Rabat*

Ça me fait, cher professeur, très grand plaisir que vous soyez membre du jury de ma thèse. Je vous remercie infiniment de la bienveillance avec laquelle vous m'avez accueillie et du temps que vous m'avez accordé malgré vos nombreuses occupations.

Veuillez agréer, cher Maître, l'assurance de mon estime et mon plus profond respect.

A Dotar Jalal-Edline OUBENJAH



Liste des abréviations

LISTE DES ABREVIATIONS :

- CSC** : Canal(aux) semi-circulaire(s)
- VB** : Vestibulopathie bilatérale
- RVO** : Réflexe vestibulo-oculaire
- RVS** : Réflexe vestibulo-spinal
- RVN** : Réflexe vestibulo-nucal
- FVSL** : Faisceau vestibulo-spinal latéral
- FVSM** : Faisceau vestibulo-spinal médian
- VNG** : Vidéonystagmographie
- HIT** : Head Impulse Test
- vHIT** : video Head Impulse Test
- VEMP** : Vestibular Evoked Myogenic Potential
- oVEMP** : Ocular Vestibular Evoked Myogenic Potential
- cVEMP** : Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potential
- HST** : Head Shaking Test
- RMN** : Résonnance magnétique nucléaire
- CANVAS** : Cerebellar Ataxia, Neuropathy, Vestibular Areflexia Syndrome
- CAE** : Conduit auditif externe
- VVS** : Verticale visuelle subjective
- NVS** : Nerf vestibulaire supérieur
- NVI** : Nerf vestibulaire inférieur
- SAS** : Syndrome d'apnées du sommeil
- SVINT** : Skull Vibration-Induced Nystagmus Test



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Représentation schématique du vestibule osseux [2]	7
Figure 2: L'orientation spatiale des CSC [4]	9
Figure 3: Représentation schématique du labyrinthe membraneux [7]	11
Figure 4: Représentation schématique de la structure histologique maculaire [12]	13
Figure 5: Représentation schématique de la structure de la cellule ciliée vestibulaire de type I et de type II [16]	15
Figure 6: Représentation schématique de la striola sacculaire et utriculaire dans un plan bidimensionnel [20]	19
Figure 7: Représentation schématique d'une crête ampullaire au sein d'un [12]	20
Figure 8: Vascularisation artérielle du labyrinthe membraneux [24]	22
Figure 9: Représentation schématique du vestibule montrant le nerf vestibulaire et ses branches [27]	25
Figure 10: Représentation schématique des noyaux vestibulaires centraux et des noyaux extraoculomoteurs au niveau de la face dorsale du tronc cérébral [30]	26
Figure 11: Représentation schématique des principales projections vestibulaires centrales [31]	28
Figure 12: Représentation schématique des voies vestibulo-oculaires impliquées dans la génération du RVO [35]	34
Figure 13: Schéma représentant l'inclinaison des touffes ciliaires sacculaires suite à un mouvement vertical de la tête [52]	42
Figure 14: Déplacement de l'endolymphe au sein d'une paire canalaire [53]	44
Figure 15: Les trois états électriques de la cellule ciliée [60]	47
Figure 16: La gamme de fréquences des explorations vestibulaires fonctionnelles [218]	65
Figure 17: Résultats de l'épreuve calorique du cas n°1	80

Figure 18: Résultats du vHIT du cas n°1.....	81
Figure 19: Résultat de l'épreuve calorique du cas n°2.....	83
Figure 20: Résultat de l'épreuve sinusoïdale Burst du cas n°2.....	84
Figure 21: Résultat du balayage des fréquences « Sweep » du can n°2.....	85
Figure 22: Résultat du vHIT du can n°2.....	86
Figure 23: Résultat de l'épreuves calorique du cas n°3.....	88
Figure 24: Résultat de l'épreuve impulsionnelle Créneaux du cas n°3.....	89
Figure 25: Résultat du Balayage des fréquences Sweep chez le cas n°3	90
Figure 26: Résultat du vHIT du cas n°3	91
Figure 27: Résultat de l'épreuve calorique du cas n°4.....	93
Figure 28: Résultat de l'épreuve sinusoïdale Burst du cas n°4.....	94
Figure 29: Résultat du balayage des fréquence Sweep du cas n°4	95
Figure 30: Résultat du vHIT du cas n°4	96
Figure 31: Résultat de l'épreuve calorique du cas n° 5.....	98
Figure 32: Résultat du balayage des fréquences Sweep du cas n°5.....	99
Figure 33: Résultat du vHIT du cas n°5	100
Figure 34: Résultat du vHIT du cas n°6	102
Figure 35: image tomodensitométrique du rocher droit montrant la lyse du CSC latéral droit	103
Figure 36: image tomodensitométrique du rocher droit montrant la lyse du CSC supérieur droit.....	104
Figure 37: image tomodensitométrique du rocher gauche montrant l'atteinte du CSC latéral gauche	105

Figure 38: Résultat de l'épreuve calorique du cas n°7.....	107
Figure 39: Répartition des patients selon le sexe	108
Figure 40: Répartition des patients selon le mode d'installation de la symptomatologie	110
Figure 41: Répartition des patients selon l'étiologie de la vestibulopathie bilatérale.....	112

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau I: Les noyaux et les muscles extraoculomoteurs [25].....	32
Tableau II: Tableau récapitulatif des données des 7 cas.....	112
Tableau III: Tableau comparatif des étiologies les plus fréquentes de la VB	129
Tableau IV: Les paramètres acoustiques à l'origine de l'atteinte des organes otolithiques chez les animaux selon Mangabeira Albernaz et al. [186]	143



Sommaire

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
1-LE SYSTEME VESTIBULAIRE : RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE	4
1-1-Anatomie du système vestibulaire	4
1-1-1-Le système vestibulaire périphérique	4
A- Le labyrinthe osseux	5
a- Le vestibule osseux	5
b- Les canaux semi-circulaires osseux	6
c- Les canaux semi-circulaires en tant qu'un véritable édifice géométrique	8
B- Le labyrinthe membraneux	9
a- Le vestibule membraneux	10
b- Les canaux semi-circulaires membraneux	10
c- Ultrastructure anatomique du labyrinthe membraneux	12
c.1-Les macules vestibulaires	12
c.2-Les crêtes ampullaires	19
C-Vascularisation	21
D -Les compartiments liquidiens	22
1-1-2- Le système vestibulaire central	23
A- Le nerf vestibulaire	23
B- Les noyaux vestibulaires centraux	25
C- Les voies vestibulaires centrales	27
a- Le système vestibulo-spinal	28
b- Le système vestibulo-oculaire	31
D- Le cortex vestibulaire	36
E- Le système vestibulaire et le cervelet.....	38

1-2-Physiologie vestibulaire	38
1-2-1- Généralités	38
1-2-2-La réception sensoriel	39
A- Les récepteurs vestibulaires	39
a- La transduction mécano-bio-électrique:	40
a.1-Activation mécanique	41
a.2-Activation électro-chimique	45
B- Les récepteurs proprioceptifs	47
C- Les récepteurs visuels	48
1-2-3-L'intégration centrale	48
1-2-4- La réponse motrice	50
A- Le réflexe vestibulo-oculaire	51
B- Le réflexe vestibulo-spinal	51
C- Le réflexe vestibulo-nucal	52
D- Le réflexe optocinétique	52
1-2-5-Compensation et plasticité vestibulaire	52
A- L'estimation interne en analogie avec le filtre de Kalman	53
B- La capacité plastique adaptative du système vestibulaire	55
1-2-6-La régulation vestibulo-circulatoire	56
2- EXPLORATION DU SYSTEME VESTIBULAIRE	58
2-1- Exploration clinique	58
2-1-1- Interrogatoire	58
2-1-2- Examen otologique	59
2-1-3- Examen vestibulaire	60
A-Evaluation de l'équilibre postural	60
a- Test de Romberg	60
b- Les épreuves dynamiques	60
B- La recherche d'un nystagmus	61
a- Le test d'Halmagyi ou le Head Impulse Test	62

b- Test de secouage ou le Head Shaking Test	63
c- Le test de Dix-Hallpike	63
2-1-4-Examen neurologique	64
2-1-5-L'examen ophtalmologique	64
2-2-Les explorations vestibulaires fonctionnelles	65
2-2-1-La vidéonystagmographie	66
A-Dispositif	66
B- Epreuves vidéonystagmographiques	67
a- Epreuves oculomotrices	67
a.1- Le test de poursuite oculaire lente	67
a.2-Le test des saccades	67
b- Epreuves rotatoires	67
c- Test vibratoire	68
d- Epreuve calorique	69
e- La verticale visuelle subjective	70
f- Le video Head Impulse Test:.....	70
2-2-2- Vestibular Evoked Myogenic Potentiel	70
2-2-3- La posturographie	71
2-2-4- Acuité visuelle dynamique	71
3-MATERIEL ET METHODES-RESULTATS	73
3-1- Présentation de l'étude	73
3-2- Objectif de l'étude	73
3-3- Critères d'inclusion et d'exclusion	73
3-4- Recueil des données	75
3-5- Méthodes d'analyse des données	75
3-6-Résultats	79
3-6-1-Description des cas	79
A-Cas n°1	79
B-Cas n°2	82

C-Cas n°3	87
D-Cas n°4	92
E-Cas n°5	97
F-Cas n°6	101
G-Cas n°7	106
3-6-2-Analyse épidémiologique	108
A-Age	108
B-Sexe	108
3-6-3-Analyse des données cliniques	109
A-Symptômes	109
B-Mode d'installation	110
3-6-4-Analyse des données paracliniques	111
3-6-5-Analyse étiologique	111
4-DISCUSSION	114
4-1-Définition	114
4-2-Historique	116
4-3-Epidémiologie	117
4-4-Physiopathologie	118
4-5-Diagnostic positif	120
4-5-1-Symptomatologie	120
4-5-2-Apport des explorations vestibulaires	123
4-6-Le diagnostic étiologique	128
4-5-1- Le caractère idiopathique :	130
4-5-2- La dégénérescence vestibulaire liée à l'âge	130
4-2-3-La vestibulotoxicité iatrogène	132
4-5-4- L'hypothèse auto-immune	135
4-5-5- La méningite	137
4-5-6- Autres étiologies plus rares	139
A-La dégénérescence cérébelleuse	139

B- La névrite vestibulaire bilatérale	139
C- Les tumeurs vestibulaires bilatérales	139
D- La Maladie de Ménière bilatérale	140
E- La neurosyphilis	140
F- Les causes vasculaires	140
G- La neurosarcoïdose	141
H- Les traumatismes crâniens	141
I- Les malformations congénitales	141
J- Le syndrome d'apnées du sommeil	142
K- L'acousticotoxicité vestibulaire	142
L- La chimiothérapie au cisplatine	145
M- L'irradiation d'une tumeur loco-régionale	146
N-Le cholestéatome bilatéral	147
O-Origine génétique	147
4-7- Les diagnostics différentiels	148
4-8- Principes thérapeutiques	149
4-7-1-La rééducation vestibulaire :.....	150
A- L'EFFICACITE DE LA REEDUCATION VESTIBULAIRES	151
B-FACTEURS ALTERANT LE RENDEMENT THERAPEUTIQUE DE LA REEDUCATION VESTIBULAIRE	152
a-Exercices pour améliorer la stabilité du regard	155
b-Exercices pour améliorer la stabilité posturale.....	157
4-7-2-L'immunosuppression comme un autre issu thérapeutique.....	161
4-7-3-L'implant vestibulaire.....	162
CONCLUSION	163
RESUMES	166
BIBLIOGRAPHIE	170



Bien qu'il ne dépasse pas le volume d'une noisette, le vestibule est un organe sensoriel miniaturisé dont les caractéristiques morpho-fonctionnelles sont très étonnantes. En effet, cette merveille de l'évolution représente le cœur de la fonction d'équilibration, indispensable au maintien de l'équilibre posturale ainsi que la stabilisation du regard en conditions dynamiques. Cet organe assez original, et malgré l'élargissement du champ de connaissances concernant sa structure anatomique ainsi que sa fonctionnalité, il n'a pas encore révélé un grand nombre de ses secrets physiologiques.

La vestibulopathie bilatérale pose tout d'abord un problème de terminologie ; elle est appelée hypofonction vestibulaire bilatérale, hypofonction vestibulaire bilatérale périphérique, aréflexie/hyporéflexie vestibulaire bilatérale ou encore déficit vestibulaire bilatérale. C'est une dysfonction qui touche les deux vestibules et/ou les deux nerfs vestibulaires simultanément, et qui peut aller d'un léger déficit jusqu'à une absence totale de la réponse vestibulaire périphérique. Cette atteinte vestibulaire bilatérale se manifeste cliniquement par des troubles de l'équilibre d'allure neurologique à type d'instabilité posturale statique et dynamique, ainsi qu'une instabilité du regard lors du déplacement de la tête se traduisant par une perception illusoire de l'instabilité de la scène visuelle, ce qui altère dramatiquement l'acuité visuelle dynamique. Le vertige, considéré par les otorhinolaryngologues comme le maître symptôme qui oriente vers une atteinte vestibulaire, est un signe inconstant au cours de la manifestation de la vestibulopathie bilatérale, ce qui fait souvent virer le diagnostic vers une lésion d'origine neurologique et particulièrement cérébelleuse.

A travers une série de 7 cas colligés au service d'ORL de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat ainsi que les données de la littérature, nous allons nous pencher sur l'étude de cette pathologie très mal connue et sous diagnostiquée, tout en mettant en lumière ses différents aspects épidémiologique, étiopathogénique et clinique, ainsi que la contribution des explorations vestibulaires fonctionnelles notamment la vidéonystagmographie dans le diagnostic positif de cette affection mystérieuse. Nous allons également mettre le point sur les principes de sa prise en charge thérapeutique.

1-LE SYSTEME VESTIBULAIRE : RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

1-1-Anatomie du système vestibulaire : [1]

Le système vestibulaire comprend deux systèmes distincts : un *système périphérique* représenté par le vestibule et les canaux semi-circulaires logés profondément au niveau de l'oreille interne, et qui joue le rôle du récepteur principal des informations sensorielles renseignant sur le positionnement et le mouvement de la tête dans l'espace, et un *système central* figuré par les noyaux vestibulaires et leurs voies d'afférence, et qui constitue un véritable centre d'intégration, d'élaboration et de synthèse des informations captées au niveau périphérique, notamment au niveau vestibulaire, mais aussi celles de provenance visuelle, cérébelleuse, proprioceptive, et corticale.

1-1-1-Le système vestibulaire périphérique :

C'est un creusement structuré de la partie pétreuse de l'os temporal en une cavité ovoïde qui est le *vestibule* et des canaux appelés, en rappel de leur forme, *les canaux semi-circulaires*. Ces derniers s'abouchent au niveau postérieur du vestibule, pour former avec lui le labyrinthe *osseux* postérieur, devancé par le labyrinthe osseux antérieur (la cochlée) et répondant latéralement à la caisse tympanique. Ce labyrinthe est tapissé à l'intérieur par un périoste remanié et est rempli d'un liquide -la périlymphe- dans lequel baignent des structures membraneuses, qui sont *les canaux semi-circulaires membraneux et le vestibule membraneux* formé par deux vésicules, l'utricule et le saccule. Ces structures membraneuses forment le labyrinthe membraneux et sont à leur tour remplies d'un liquide limpide -l'endolymphe-.

Il est à noter que le labyrinthe osseux représente une forme de coffre-fort osseux visant à protéger le labyrinthe membraneux plus fragile, et qui renferme les cellules responsables de la fonction vestibulaire.

A- Le labyrinthe osseux : [1]

a- Le vestibule osseux :

Le vestibule est une cavité osseuse de forme ovoïde de 5mm de long, aplatie transversalement, située entre la cochlée en avant et les canaux semi-circulaires en arrière et qui contient le vestibule membraneux formé par l'utricule et le saccule. Son grand axe est dirigé obliquement en bas et en avant. Il communique avec la cavité crânienne via un petit canal, *l'aqueduc du vestibule*. On lui décrit six parois : latérale, médiale, antérieure, postérieure, supérieure et inférieure.

Le vestibule communique avec la cavité crânienne via *l'aqueduc du vestibule*, qui est un petit canal osseux très étroit, et qui trouve son origine au niveau de la paroi antérieure du vestibule, ou il est précédé d'un sillon (gouttière sulciforme). De là, il se dirige en arrière, en dedans, et en bas en décrivant une courbe à concavité inféro- latérale. Il se termine en s'abouchant dans une petite fossette de la face postéro-supérieure du rocher, immédiatement en arrière du pore acoustique interne (fossette unguéale). L'aqueduc du vestibule contient une veinule et le canal endolymphatique, qui se termine par le sac endolymphatique sous la dure-mère crânienne.

b- Les canaux semi-circulaires osseux :

Ils sont en nombre de trois, orientés selon trois plans orthogonaux, ce qui leur confère une configuration spatiale tridimensionnelle, dans le but de détecter l'amplitude du mouvement rotationnel de la tête dans l'espace. Ce sont des tubes, de 1 mm en moyenne, recourbés en fer à cheval, situés en arrière du vestibule dans lequel chacun s'y ouvre par deux extrémités. Une de ces extrémités est dilatée sur une longueur de 3 à 4 mm. C'est l'ampoule du canal semi-lunaire. L'orifice de l'extrémité ampullaire dans le vestibule est plus large que celui de l'extrémité non ampullaire.

-Le canal semi-circulaire antérieur (supérieur) : est perpendiculaire au grand axe du rocher, lui-même incliné de 45° par rapport au plan sagittal. Sa convexité regarde en haut. Son extrémité ampullaire s'ouvre sur la partie antérieure de la voûte du vestibule, alors que son extrémité non ampullaire s'unit à celle du canal postérieur pour former ensemble **un canal commun** qui débouche dans la partie postérieure de la voûte du vestibule.

-Le canal semi-circulaire postérieur : est parallèle au grand axe du rocher, donc incliné de 45° par rapport au plan sagittal. Sa convexité regarde en arrière et légèrement en dehors. Son extrémité ampullaire s'ouvre sur la partie inférieure de la paroi postérieure du vestibule. Son extrémité non ampullaire s'unit à celle du canal antérieur pour former, comme est décrit dessus, **le canal commun**.

-Le canal semi-circulaire latéral (externe ou horizontal) : est placé dans un plan horizontal. Sa convexité regarde en arrière et en dehors. Il fait saillie sur la paroi médiale du récessus épitympanique et de l'aditus ad antrum. Son orifice ampullaire débouche sur la partie postéro-latérale de la voûte du vestibule, au-

dessus et en arrière de la fenêtre labyrinthique. Son orifice non ampullaire s'ouvre sur la partie postérieure du vestibule, au-dessus et en dehors de l'orifice ampullaire du canal postérieur.

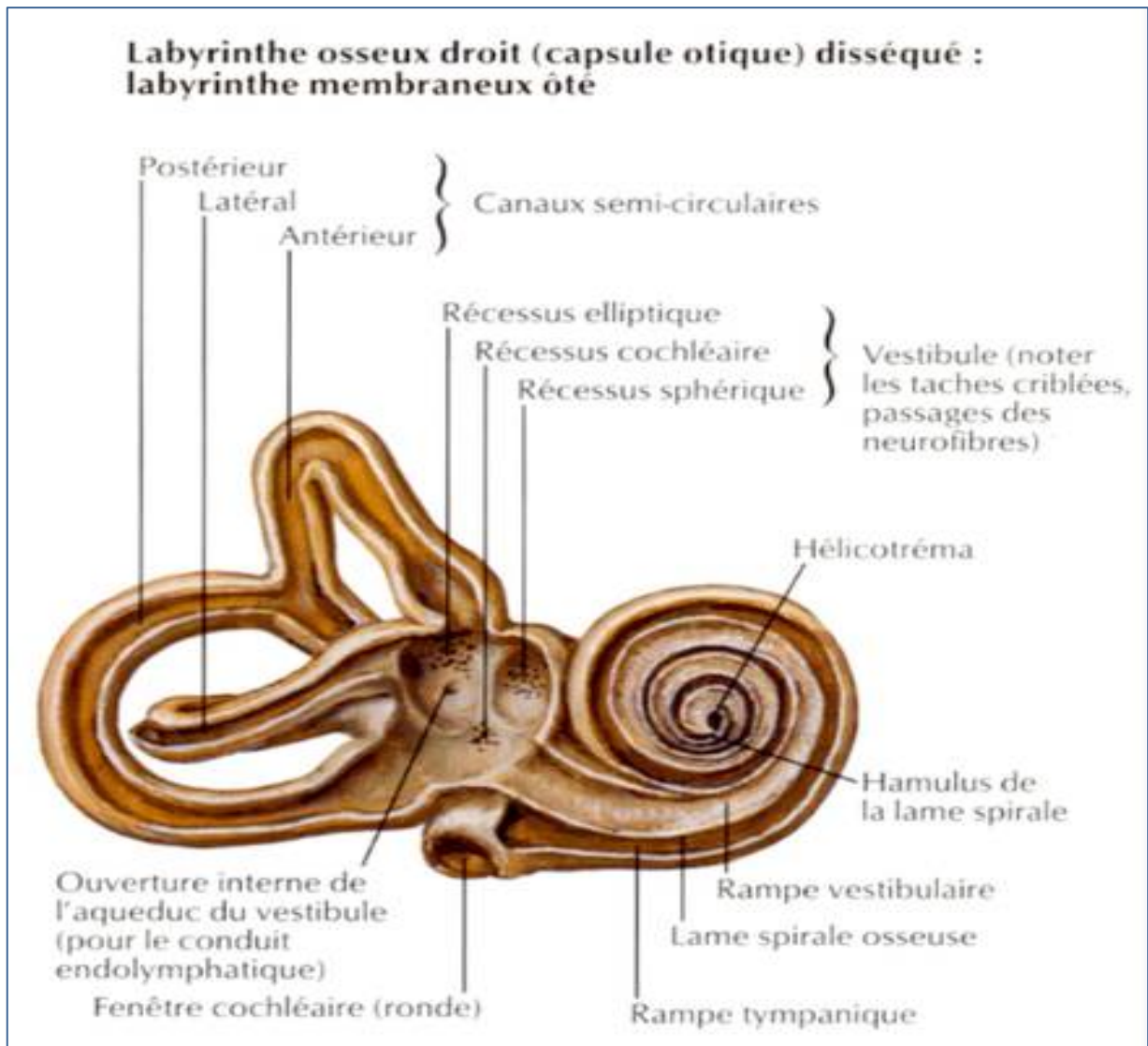


Figure 1 : Représentation schématique du vestibule osseux [2]

c- Les canaux semi-circulaires en tant qu'un véritable édifice géométrique:[3]

Les CSC sont dotés d'un arrangement spatial particulier. Comme déjà mentionné ci-dessus, les plans des trois canaux sont mutuellement perpendiculaires ; chaque canal est perpendiculaire aux deux autres canaux, telle la disposition de deux murs et le plancher d'une chambre rectangulaire. Ce qui leur permet ainsi de respecter la tridimensionnalité spatiale lors de la détection du mouvement. Il est à noter également que les CSC des deux côtés se conforment, se complètent géométriquement. En effet, les CSC forment trois *paires coplanaires* qui sont : (1) les deux canaux horizontaux droit et gauche, (2) le canal supérieur droit et le canal postérieur gauche, (3) le canal supérieur gauche et le canal postérieur droit.

En plus, ces paires de canaux sont disposées dans le même plan que celui des muscles oculomoteurs, afin d'optimiser la coordination entre les entrées vestibulaires périphériques et la réponse oculomotrice correspondante. Ceci-dit que la stimulation du segment du nerf vestibulaire véhiculant des informations canalaire induit des mouvements oculaires dans un plan parallèle au plan du canal étudié.

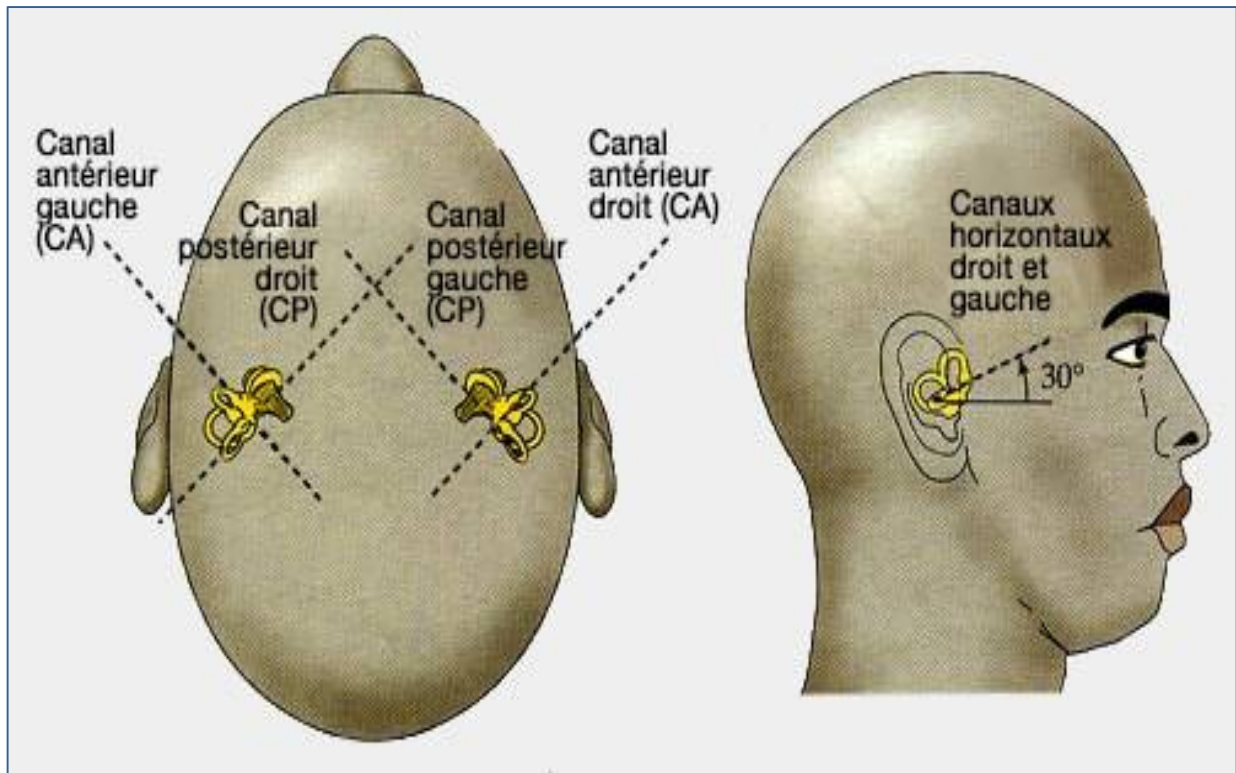


Figure 2: L'orientation spatiale des CSC [4]

B- Le labyrinthe membraneux :

C'est l'ensemble du système canalaire membraneux (les CSC membraneux) et le vestibule membraneux. Ces structures communiquent entre elles formant un système clos. Elles sont à paroi conjonctivo-épithéliale et sont remplies de l'endolymphe. Cette entité membraneuse flotte dans la périlymphe qui la sépare de la paroi osseuse, quoique à certains endroits on retrouve des points d'attache reliant le labyrinthe osseux au labyrinthe membraneux. Il représente le pilier de la fonction d'équilibration puisqu'il supporte les éléments neurosensoriels de l'organe vestibulaire ; la macule au niveau du vestibule, appelée l'organe otolithique et qui répond aux accélérations linéaires, et la crête ampullaire supportée par les extrémités ampullaires des canaux semi-circulaires répondant aux accélérations angulaires.

a- Le vestibule membraneux :

Est formé par deux vésicules, l'utricule et le saccule.

-L'utricule : c'est une cavité qui occupe la partie postéro-supérieure du vestibule osseux. On peut la décomposer en deux segments : Un segment antérieur de forme ovoïde, qui supporte la macule, dite la macule utriculaire, à l'instar de la macule sacculaire. Il reçoit directement les canaux semi-circulaires supérieur et latéral, qui s'y implante par leur base sessile.

Un segment postérieur, étant plus médian par rapport à son homologue antérieur, et est formé par l'extrémité du canal commun, qui n'est que la convergence des canaux supérieur et postérieur, l'extrémité non ampullaire du canal latéral, l'extrémité ampullaire du canal postérieur, la branche utriculaire du canal endolymphatique. Il se prolonge en bas par le *ductus reuniens* qui le relie au canal cochléaire et donne postérieurement le canal utriculaire, qui représente une branche du canal endolymphatique.

-Le saccule : c'est une cavité de forme grossièrement sphérique, nettement plus petite que l'utricule, et aplatie transversalement, située au niveau du récessus sphaericus, près de l'ouverture de la rampe vestibulaire de la cochlée. De situation inféro- antérieure et en dedans du vestibule, il vient se poser sous l'extrémité antérieure de l'utricule, à laquelle il adhère.

b- Les canaux semi-circulaires membraneux :

Ce sont des tubes membraneux logés à l'intérieur des CSC osseux, épousent leur forme mais occupent qu'un quart de leur calibre. Ils baignent dans la périlymphe et sont remplis de l'endolymphe. Chaque canal s'ouvre par ses deux extrémités au niveau de la partie postérieure de l'utricule pour former au

total cinq extrémités (les CSC supérieur et postérieur ont une extrémité en commun issue d'un canal commun). Une des deux extrémités de chaque CSC est gonflée et forme une extrémité dite extrémité ampullaire. Chaque ampoule présente à son tour un renflement au niveau de sa paroi intérieure qui supporte les couches des cellules sensorielles. C'est la *crête ampullaire* ; l'élément principal de la fonction vestibulaire neurosensorielle à côté de la *macule*.

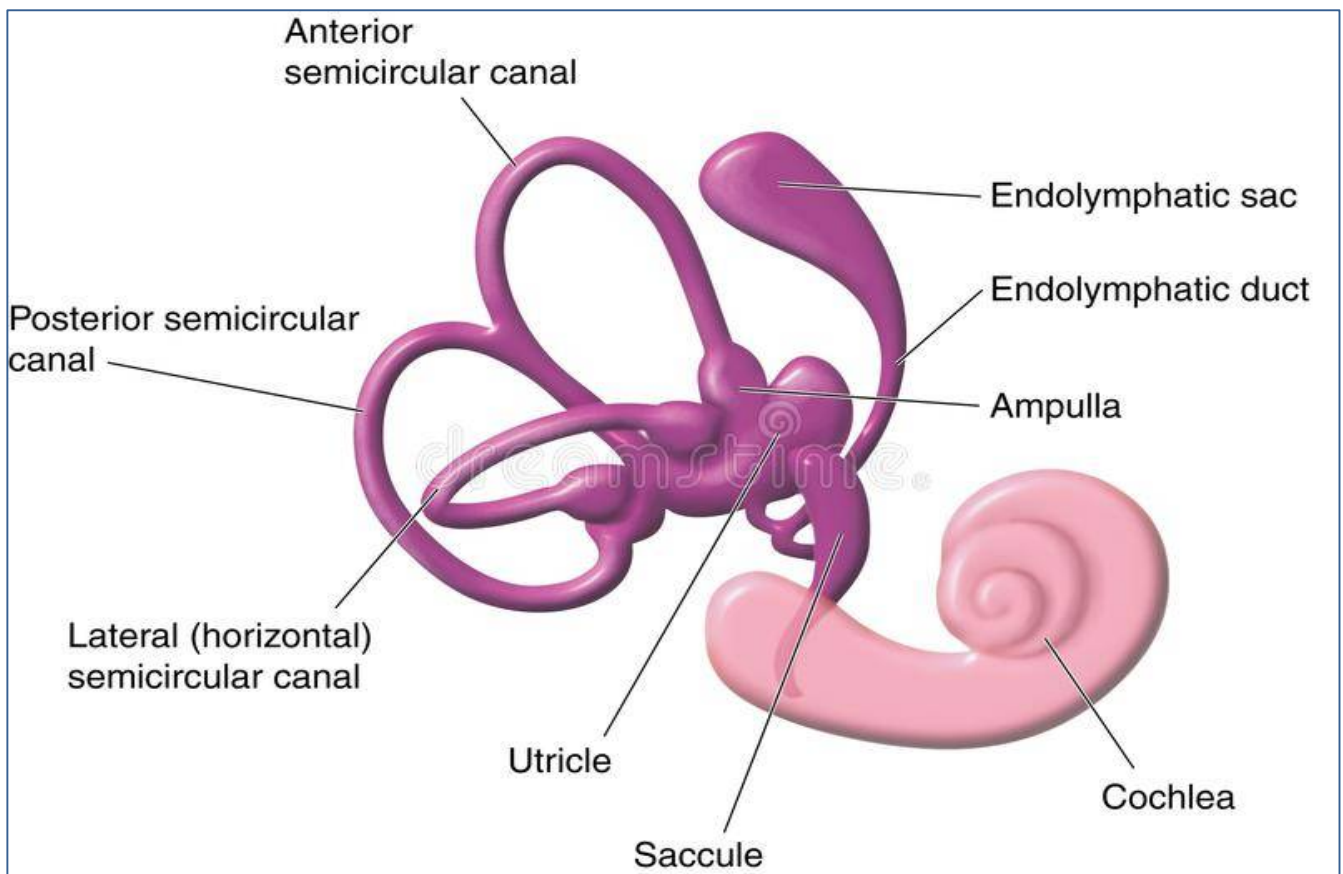


Figure 3: Représentation schématique du labyrinthe membraneux [7]

c- Ultrastructure anatomique du labyrinthe membraneux: [9,10,11]

Comme déjà mentionné, l'organe d'équilibration périphérique correspond aux organes sensoriels sacculo-utriculaire et ampullaires.

Au niveau du vestibule membraneux, ce sont les deux macules sacculaire et utriculaire qui assurent la réception sensorielle : la macule utriculaire et la macule sacculaire. Quant aux canaux semi-circulaires, l'organe sensoriel est représenté par les crêtes ampullaires.

Histologiquement, les organes sensoriels sont faits principalement de cellules sensorielles ainsi que des cellules de soutien.

c.1-Les macules vestibulaires :

Les deux macules utriculaire et sacculaire sont disposées dans deux plans perpendiculaires l'un par rapport à l'autre. Cette configuration spatiale particulière leur permet de détecter les mouvements de la tête traduisant une accélération *linéaire*. L'utricule détecte les accélérations horizontales, pendant que le saccule détecte les accélérations verticales, telle que la gravité, qui est une accélération sagittale permanente.

Histologiquement parlant, la macule n'est qu'un massif épithélial haut, formé de cellules sensorielles vestibulaires et de cellules de soutien, et qui est recouvert par une sorte de membrane gélatineuse : la membrane otolithique ou statoconiale.

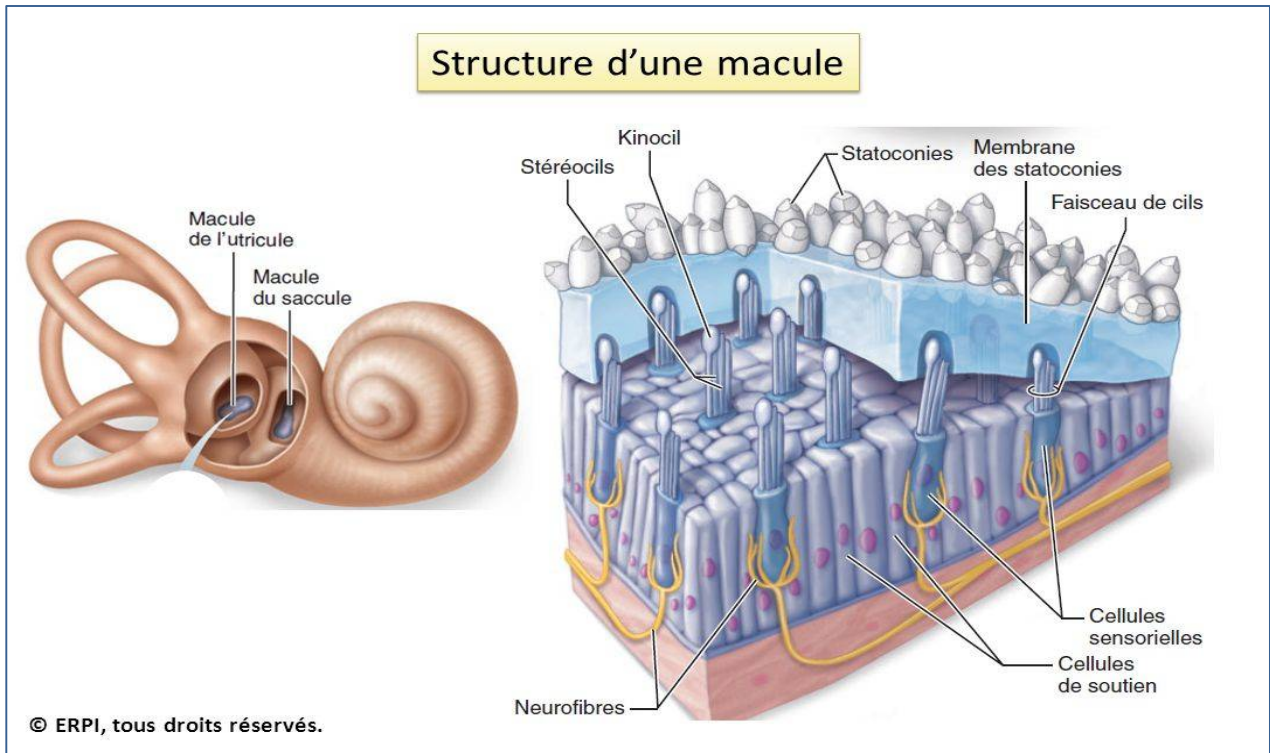


Figure 4: Représentation schématique de la structure histologique maculaire [12]

❖ *Les cellules sensorielles :*

Les cellules sensorielles sont des cellules ciliées dispersées dans la macule et entourées de cellules de soutien. Présente chez tous les vertébrés, la cellule ciliée représente l'élément de base de la fonction vestibulaire périphérique qui réside dans la détection des déplacements de la tête et leur encodage en un signal bioélectrique puis son envoi aux centres supérieurs via le nerf vestibulaire.

Les cellules ciliées vestibulaires, au nombre de 134000 cellules en moyenne, sont disposées bilatéralement au niveau de l'épithélium des cinq organes sensoriels du vestibule.

L'orientation de chaque cellule ciliée n'est pas un fait du hasard, mais elle est dictée par une programmation morphogénétique préétablie [13].

Elles portent sur leur pôle apical des *stéréocils* et un cil unique plus long que les stéréocils appelé le *kinocil* ou *le cil vibratile*. Les stéréocils, au nombre de 70 à 80, sont regroupés de manière hexagonale, d'ordre décroissant depuis le kinocil, et sont séparés entre eux d'une distance de 10 nm. Ils sont composés d'un squelette d'actine. Le kinocil est le seul vrai cil, puisqu'il possède une armature de microtubules. Les filaments d'actine ont pour rôle de maintenir la rigidité et la verticalité des stéréocils. Ils sont plus larges en haut qu'en bas, ce qui leur procure une base pivotante assurant une grande liberté dynamique [14]. Ils sont ancrés dans la plaque cuticulaire, composée de filaments d'actine, de myosine et de tropomyosine ; cette composition de type musculaire pourrait avoir un rôle d'adaptation de la rigidité ou de la position de la touffe ciliaire selon le besoin [15]. Les liens apicaux situés au niveau apical du stéréocil sont de fins filaments protéiques qui sont reliés directement à des canaux ioniques mécanosensibles. L'ensemble des stéréocils et du kinocil d'une cellule ciliée forme une sorte de touffe ciliaire, qui joue le rôle d'une véritable antenne apicale de réception des stimuli mécaniques, capables à ressentir les moindres mouvements de la tête, et de déclencher une série d'événements conduisant à une modification de l'état électrique de la cellule ciliée, phénomène origine de l'élaboration de l'influx nerveux. Le kinocil joue un rôle d'ancrage de la touffe ciliaire à la membrane otoconiale. D'un autre côté, les stéréocils ne s'enfoncent pas directement dans cette membrane gélatineuse, mais sont entourés d'un étroit espace endolymphatique.

Les cellules sensorielles font synapse avec les neurofibres du nerf vestibulaire, dont les terminaisons sont enroulées autour de leurs bases.

On décrit 2 types de cellules ciliées : de type I et de type II

Les cellules ciliées de type I, de forme *piriforme*, ont une jonction neuronale en forme de calice. En revanche, *les cellules ciliées de type II* sont *cylindriques* et possèdent de multiples jonctions neuronales avec des terminaisons nerveuses en forme de bouton.

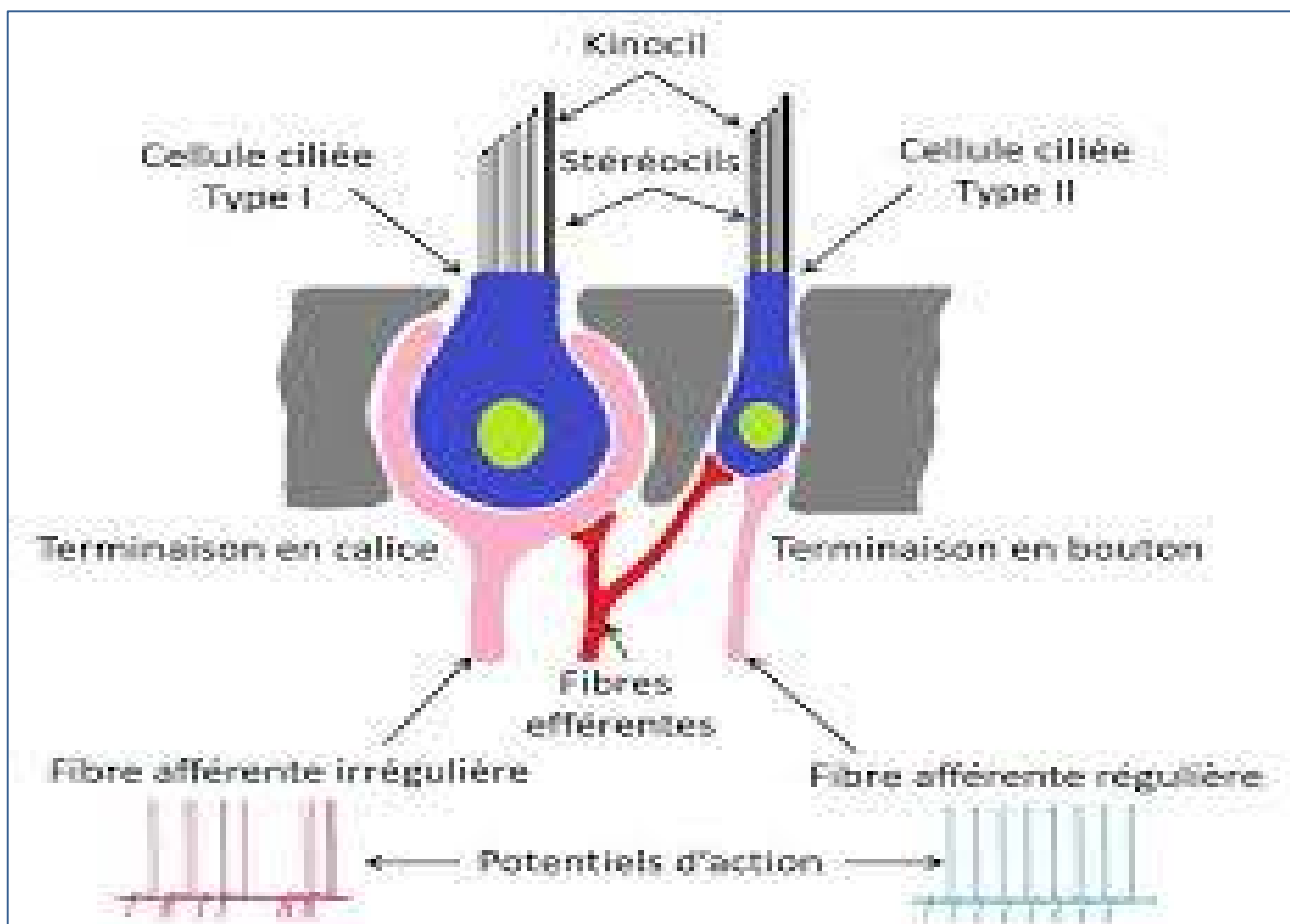


Figure 5: Représentation schématique de la structure de la cellule ciliée vestibulaire de type I et de type II [16]

❖ *Les cellules de soutien :*

Elles ont une forme cylindrique à noyau basal et reposent sur une membrane basale. Elles sont disposées autour des cellules sensorielles, de telle sorte que chaque cellule sensorielle et sa terminaison nerveuse soient entourées de plusieurs cellules de soutien.

Des microvillosités sont présentes au niveau du pôle apical de la cellule de soutien, ainsi qu'un plateau terminal dense et des granules denses qui participent à la formation de la membrane otolithique.

En plus du rôle d'organisation et de stabilisation de l'épithélium sensoriel, la cellule de soutien aurait une fonction de régulation des échanges ioniques au sein de l'endolymphe, grâce à ces petites microvillosités apicales. Au niveau de sa partie basolatérale, la cellule de soutien exprime des protéines qui interviennent dans le recyclage du glutamate de la zone synaptique.

Elle contribue également au renforcement des connexions synaptiques par la libération de neurotrophines

❖ *Les terminaisons nerveuses :*

On en distingue deux types :

-Les fibres nerveuses afférentes :

Elles correspondent aux dendrites des neurones bipolaires du ganglion de Scarpa, dont les axones vont se projeter au niveau des structures du système vestibulaire central. Les cellules ciliées de type 1 reçoivent une *seule* terminaison nerveuse, *en calice*, c'est le calice nerveux. Par contre, la cellule ciliée de type 2 reçoit au niveau de son pôle inférieur plusieurs terminaisons *en bouton*.

Au niveau du pôle basal de la cellule ciliée une structure particulière y est fixée, et qui fait face à la terminaison nerveuse afférente, c'est le *Ruban synaptique*. Ce dernier se trouve entouré de vésicules synaptiques. Le ruban synaptique a un rôle de libération du glutamate, le neurotransmetteur moteur de la génération de l'influx nerveux vestibulaire.

-Les fibres nerveuses efférentes :

Elles font issue du tronc cérébral et se dirigent vers les cellules sensorielles vestibulaires pour faire synapse avec la terminaison nerveuse afférente des cellules ciliées de type 1, et directement avec le pôle basal des cellules ciliées de type 2.

❖ La membrane otolithique :

C'est une masse gélatineuse de nature glycoprotéique en forme de filet, qui supportent des petites pierres sur sa surface supérieure ; ce sont des microcristaux de carbonate de calcium nommés les *otolithes* ou encore les *statoconies*.

La membrane otolithique repose sur le massif épithélial sensoriel, et les kinocils des touffes ciliaires y sont enchâssés, jusqu'à atteindre le voisinage des otolithes.

❖ *La striola au service de la redondance : [3, 17, 18]*

Le système du Push-pull est incorporé dans la géométrie de la membrane des deux organes otolithiques. Au niveau des macules utriculaire et sacculaire, on trouve une zone centrale curviligne appelée *Striola*, où les cellules ciliées sont plus rares et en majorité de type I. Elle est épaissie au niveau du saccule et a une forme en L, et est amincie dans l'utricule et possède une forme linéaire. Elle représente un repère pour l'orientation des touffes ciliaires. En fait, les cellules ciliées de la macule utriculaire sont orientées en regardant vers la striola ; elles se font face et sont accolées du côté de leur kinocil. Pendant que les cellules ciliées au niveau du saccule ont une orientation opposée par rapport à elles-mêmes et à la ligne striolaire, et sont accolées du côté de leurs stéréocils. Cette orientation particulière gouverne la direction de polarisation des cellules ciliées au niveau de l'appareil otolithique.

Le mouvement linéaire de la tête dans une direction donnée va induire une action excitatrice dans une partie de la macule, alors que dans une autre partie de la même macule, on aura un potentiel inhibiteur.

Ce phénomène de *redondance* renforce les mécanismes de compensation et pourrait expliquer la faible sensibilité des organes otolithiques par rapport aux CSC aux lésions vestibulaires unilatérales.

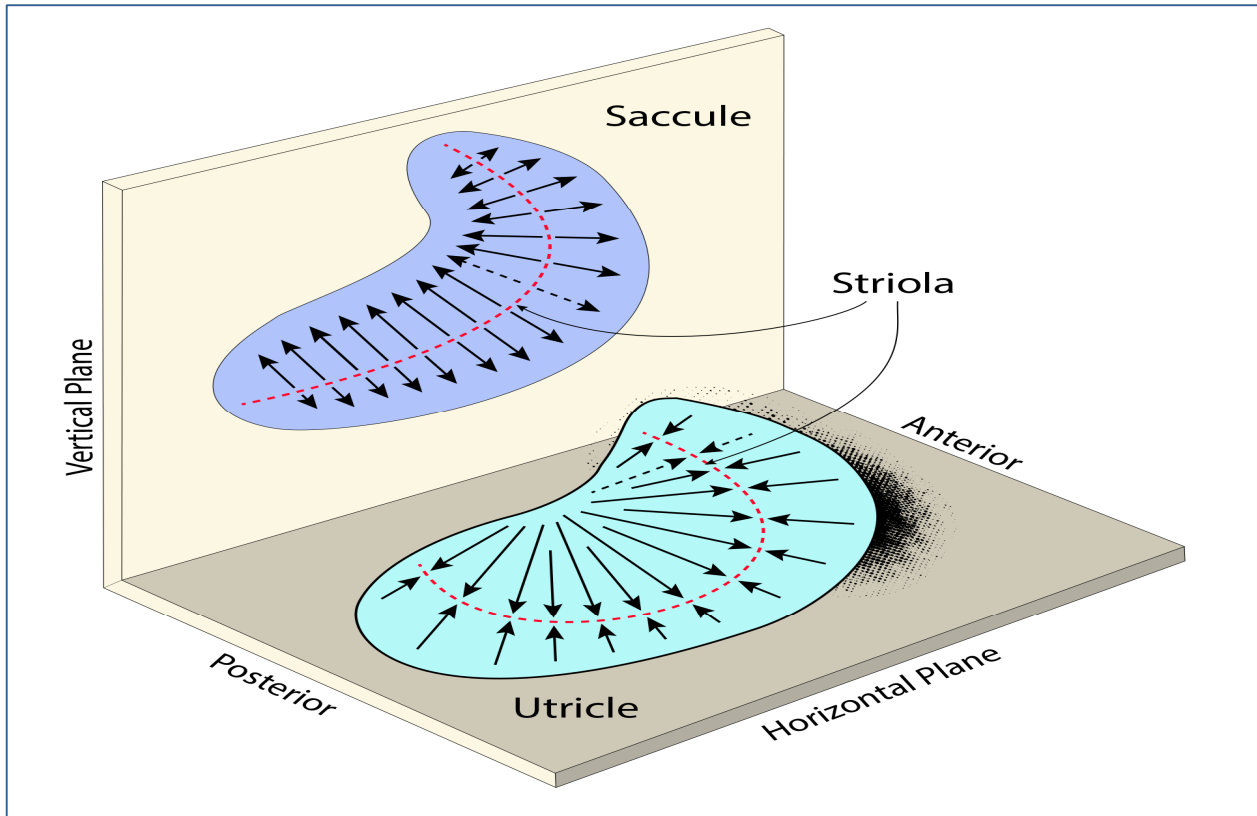


Figure 6: Représentation schématique de la striola sacculaire et utriculaire dans un plan bidimensionnel [20]

c.2-Les crêtes ampullaires :

Les crêtes ampullaires sont des structures rotato-réceptrices de l'accélération angulaire, histologiquement semblables aux structures maculaires ; elles sont composées également d'un épithélium haut fait de cellules ciliées avec leurs terminaisons nerveuses, enchâssées dans un amas de cellules de soutien. Ce massif épithélial est par contre de forme conique et est surmonté d'une masse gélatineuse grossièrement conique à son tour, appelée la *cupule*, mais qui est moins dense que la masse gélatineuse otolithique, et la différence de cette dernière, elle est dépourvue des statoconies. La cupule se projette dans la

lumière de l'ampoule jusqu'au mur ampullaire opposé. Les cils des cellules ciliées procurent un aspect strié à la cupule en s'enfonçant dans les canalicules situés à la base de la cupule.

En outre, les touffes ciliaires des cellules ciliées ampullaires ont une disposition transversale par rapport au plancher de chaque ampoule, et par conséquent elles sont perpendiculaires à l'axe du flux de l'endolymphe, une sorte de configuration spatiale expliquant le mécanisme de la physiologie cellulaire sensorielle.

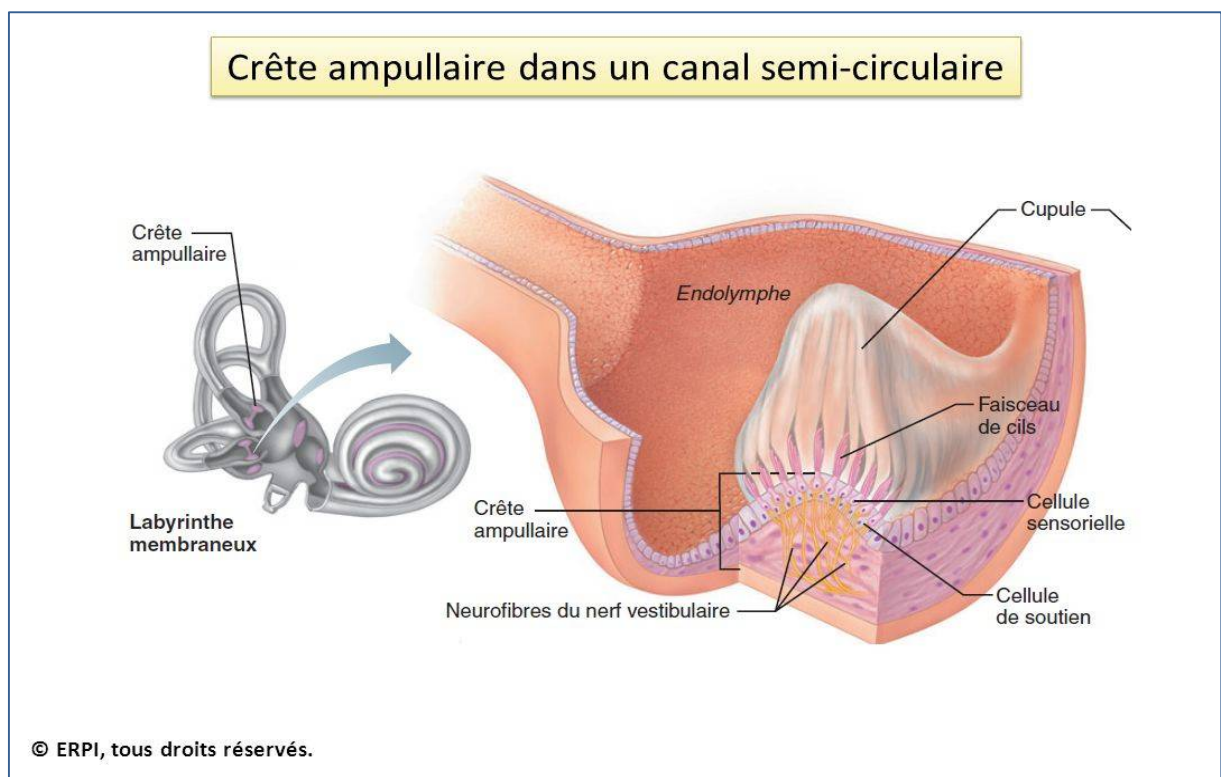


Figure 7: Représentation schématique d'une crête ampullaire au sein d'un [12]

C-Vascularisation : [9]

❖ *Vascularisation artérielle :*

La vascularisation du vestibule osseux est assurée par l'artère stylo-mastoidienne, l'artère subacuarta et l'artère tympanique inférieure.

La vascularisation du labyrinthe membraneux est de type terminale, c-à-d qu'elle est dépourvue de suppléances. Elle est assurée via l'artère labyrinthique appelée encore l'artère auditive interne. Cette dernière est issue de l'artère cérébelleuse antéro-inférieure ou naît directement à partir du tronc basilaire. Elle se divise au fond du CAI en trois branches :

- **Artère vestibulaire** : elle irrigue l'utricule, une petite partie du saccule et la grande partie des CSC.
- **Artère cochléovestibulaire** : vascularise le canal postérieur, la grande partie du saccule et la spire basale.
- **Artère cochléaire** : destinée à l'ensemble de la cochlée, les macules otolithiques et les crêtes ampullaires.

❖ *Vascularisation veineuse :*

Le drainage veineux du vestibule est assuré via trois troncs collecteurs :

- **La veine auditive interne** : elle se termine au niveau du sinus pétreux supérieur
- **La veine de l'aqueduc de la cochlée** : elle se termine au niveau du sinus pétreux inférieur
- **La veine de l'aqueduc du vestibule** : représente la veine principale, et se termine dans le sinus latéral.

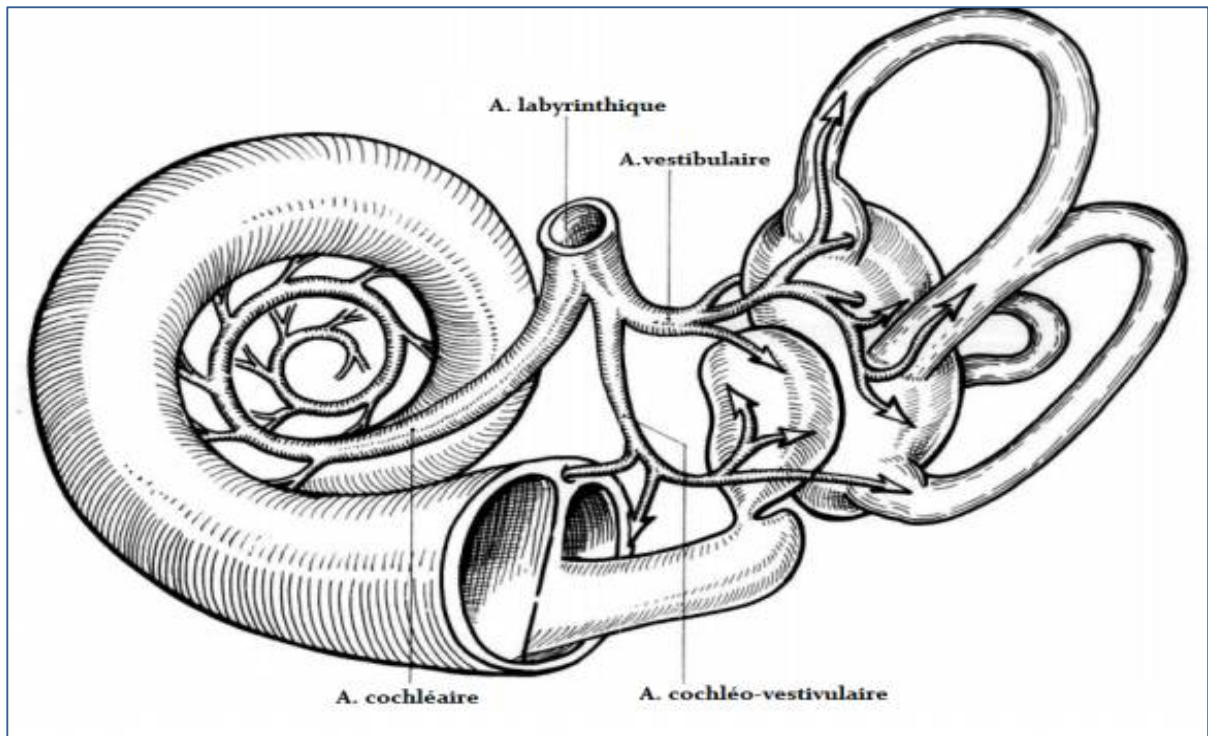


Figure 8: Vascularisation artérielle du labyrinthe membraneux [24]

D -Les compartiments liquidiens : [11]

Comme déjà mentionné ci-dessus, le labyrinthe osseux est rempli de la périlymphe, dans laquelle est suspendu le labyrinthe membraneux, rempli à son tour de l'endolymphe.

La périlymphe à une composition proche de celle du liquide extracellulaire, riche en sodium et pauvre en potassium. Elle est issue de l'ultrafiltration passive du plasma ; les ions et l'eau traversent la barrière hémato-périlymphatique à la différence des protéines et des grosses molécules. Elle intervient dans les échanges ioniques vestibulaires et joue également le rôle d'amortisseur de choc.

L'endolymphe a par contre une composition voisine du liquide intracellulaire, ceci-dit qu'elle est riche en potassium ($[K^+] = 140 \text{ mmol/l}$) et pauvre en sodium. Elle est issue de transports ioniques actifs avec la périlymphe à travers la paroi du labyrinthe membraneux [22]. Elle assure le fonctionnement des cellules sensorielles vestibulaires. Il a été démontré que les cellules sombres qui bordent les crêtes ampullaires et la macule utriculaire contribuent à une sécrétion massive de K^+ dans l'endolymphe à partir de la périlymphe via de canaux potassiques (KCNQ1/KCNE1) [23].

Cependant, l'épithélium sensoriel de la macule sacculaire est dépourvu de cellules sombres. Le K^+ , élément pilier de la transduction mécano-électrique, est acheminé alors depuis l'endolymphe cochléaire à travers l'aqueduc cochléo-vestibulaire. Il peut être sécrété également à partir de la strie vasculaire [23].

Les échanges ioniques dans le milieu vestibulaire sont régis par le gradient chimique ainsi que le gradient électrique.

1-1-2- Le système vestibulaire central : (3, 25)

A- Le nerf vestibulaire :

Le nerf vestibulaire est considéré comme une structure périphérique par certains auteurs, et par d'autres comme une structure qui fait partie du système vestibulaire central. On le décrit dans ce travail en tant qu'une structure centrale.

Le nerf vestibulaire a pour fonction de véhiculer les informations sensorielles afférentes codées par les cellules ciliées maculaires et ampullaires jusqu'aux noyaux vestibulaires centraux pour traitement et intégration. Son trajet est entièrement intracrânien. Il est fait de neurones bipolaires, ce sont les neurones vestibulaires primaires, et dont les corps cellulaires sont situés au niveau du ganglion vestibulaire, appelé le ganglion de Scarpa, qui à son tour

siège au niveau de la portion latérale au fond du conduit auditif interne. Il est divisé en deux segments, supérieur et inférieur liés via un isthme.

A l'entrée du conduit auditif interne, le nerf vestibulaire est subdivisé en trois rameaux : le nerf vestibulaire supérieur, le nerf vestibulaire inférieur ou sacculaire, le nerf ampullaire postérieur. *Le nerf vestibulaire supérieur* est formé de la réunion du nerf utriculaire ainsi que les nerfs des CSC supérieur et latéral. Il se gonfle après un court trajet pour former le segment supérieur du ganglion de Scarpa. Il fait issue dans le conduit auditif interne via la fossette vestibulaire supérieure localisée dans le quadrant postéro-supérieur. A ce niveau, il est séparé du nerf facial par une sorte de crête osseuse verticale. *Le nerf vestibulaire inférieur* n'est que l'ensemble des fibres issues de la macule sacculaire. Il émerge à son tour dans le conduit auditif interne par la fossette vestibulaire inférieure, qui siège au niveau du quadrant postéro-inférieur, puis il passe sous la crête falciforme et suit le bord postérieur du nerf cochléaire. Quant au *nerf ampullaire postérieur*, il est constitué des fibres provenant du CSC postérieur. Il pénètre dans un petit canal osseux creusé dans l'épaisseur de la face postéro-externe du conduit auditif interne et sort de celui-ci par le foramen singulare de Morgani. Les deux nerfs vestibulaires inférieur et ampullaire postérieur se réunissent pour se renfler à leur tour et former le segment inférieur du ganglion de Scarpa [26].

Lorsqu'il traverse le conduit auditif interne, et en aval du ganglion vestibulaire, il devient sous forme d'un seul faisceau cylindrique de 8 mm qui longe la paroi postérieure du conduit. Le nerf facial et le nerf cochléaire ont une disposition supéro-antérieure par rapport à lui. Cette entité nerveuse composée de ces trois nerfs forme *le paquet acoustico-facial*.

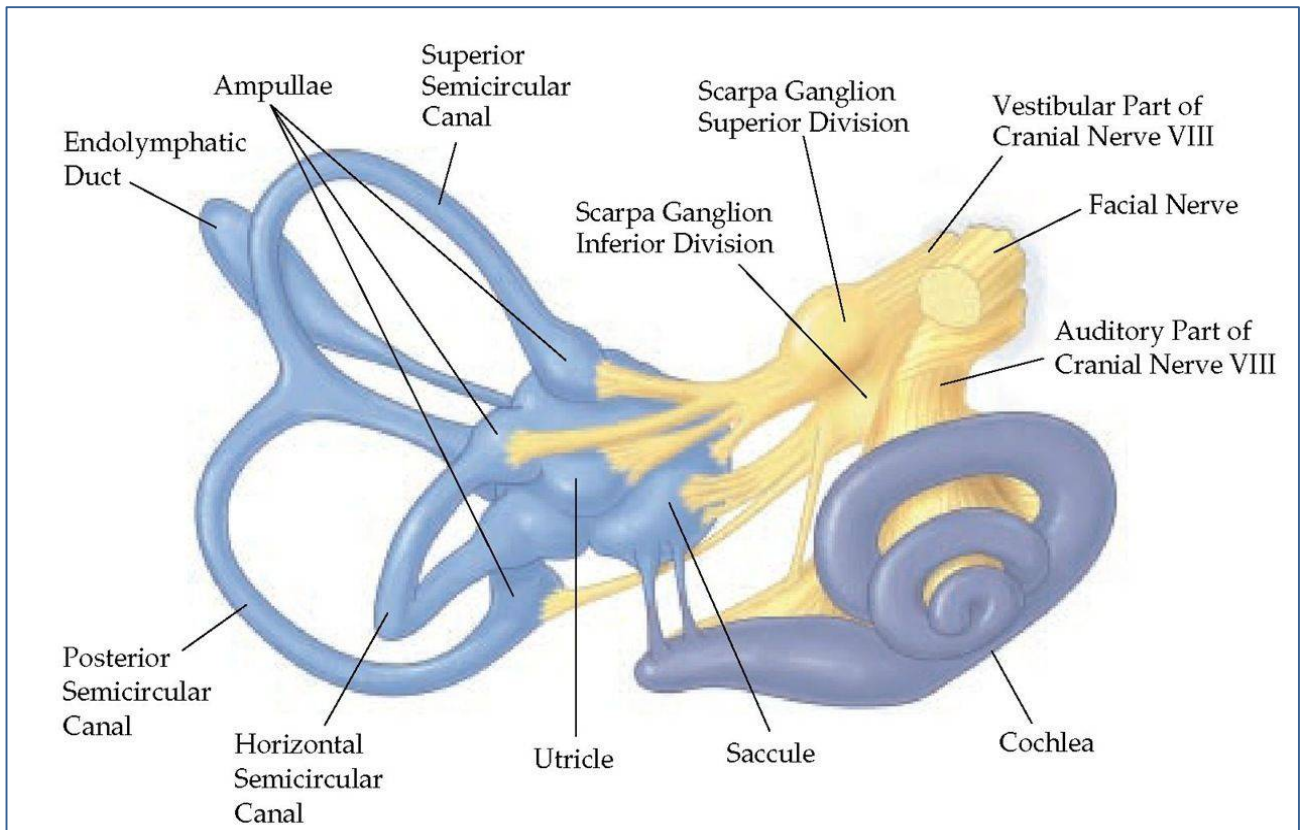


Figure 9: Représentation schématique du vestibule montrant le nerf vestibulaire et ses branches [27]

B- Les noyaux vestibulaires centraux :

Les noyaux vestibulaires sont situés principalement au niveau du tronc cérébral, à la jonction de la protubérance annulaire et la partie supérieur du bulbe, de part et d'autre du 4ème ventricule, et possèdent une extension caudale au niveau de la moelle épinière. On distingue classiquement, en se basant sur leur architecture neuronale, quatre noyaux vestibulaires principaux : le noyau vestibulaire supérieur ou Bechterew, latéral ou noyau de Deiters, médian ou Schwalbe et le noyau vestibulaire caudal ou descendant. Ils se projettent par différents faisceaux (le faisceau vestibulo-spinal latéral, le faisceau médian et le

faisceau caudal) au niveau des motoneurones spinaux et via le faisceau longitudinal médian aux motoneurones extraoculomoteurs. A côté des projections labyrinthiques, les noyaux vestibulaires centraux reçoivent des afférences extra-vestibulaires d'origine visuelle, proprioceptive, cérébelleuse, ainsi que des afférences commissurales et corticales. Cela démontre le rôle fonctionnel important des noyaux centraux en tant que véritables centres d'intégration et d'élaboration sensorimotrices, loin d'être que de simples relais anatomiques entre le système vestibulaire périphérique et les effecteurs oculomoteurs et spinaux. De ce, ils parviennent à élaborer une représentation interne tridimensionnelle d'une haute précision de l'état dynamique et statique de la tête et du tronc dans l'espace, ce qui permet d'adapter le regard et la posture d'une façon minutieusement adéquate par rapport à notre mouvement, et c'est toute la fonction d'équilibration.

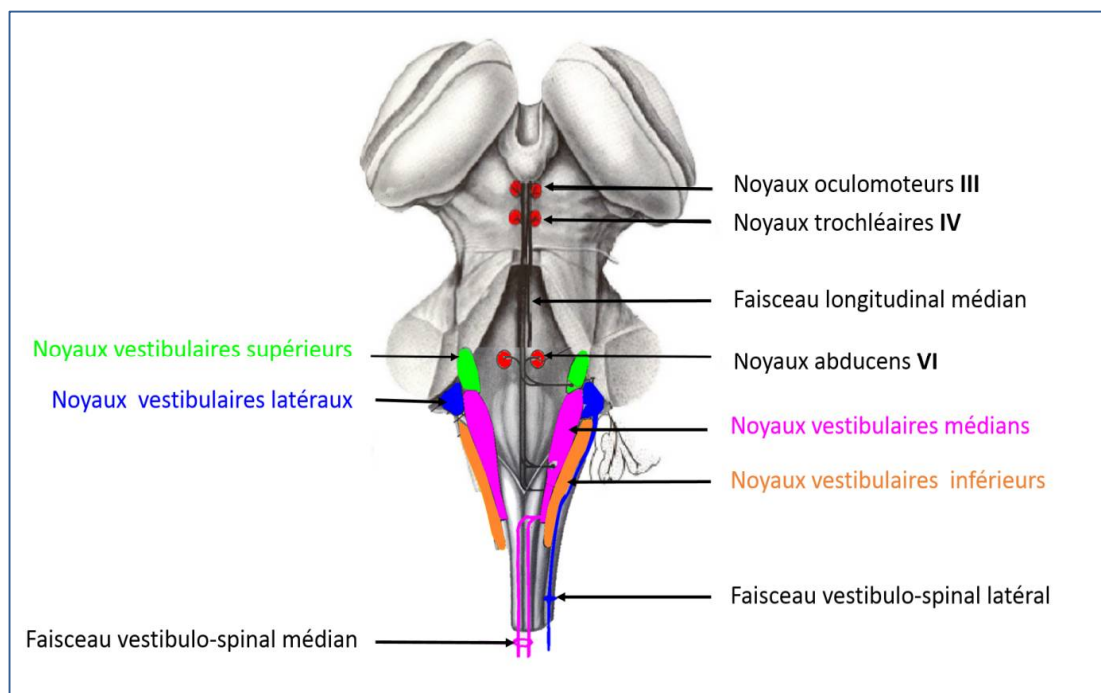


Figure 10: Représentation schématique des noyaux vestibulaires centraux et des noyaux extraoculomoteurs au niveau de la face dorsale du tronc cérébral [30]

C- Les voies vestibulaires centrales :

Actuellement, et grâce aux potentiels évoqués, les méthodes électrophysiologiques et les techniques perfectionnées de l'imagerie telle l'IRM nucléaire fonctionnelle, l'anatomie des voies vestibulaires centrales ne fait plus objet du mystère.

Le réseau vestibulo-neuronal est l'ensemble des connexions neuronales qui font communiquer le système vestibulaire périphérique avec les différentes entités du système vestibulaire central, qui à son tour émet des projections motrices à destinations spinale et oculaire.

On en décrit quatre systèmes principaux : le système vestibulo-spinale, le système oculo-moteur, le système vestibulo-corticale ainsi que le système vestibulo-cérébelleux.

La connaissance de l'anatomie de ces voies vestibulo-centrales est primordiale pour identifier l'origine et le niveau de la lésion responsable du dysfonctionnement vestibulaire.

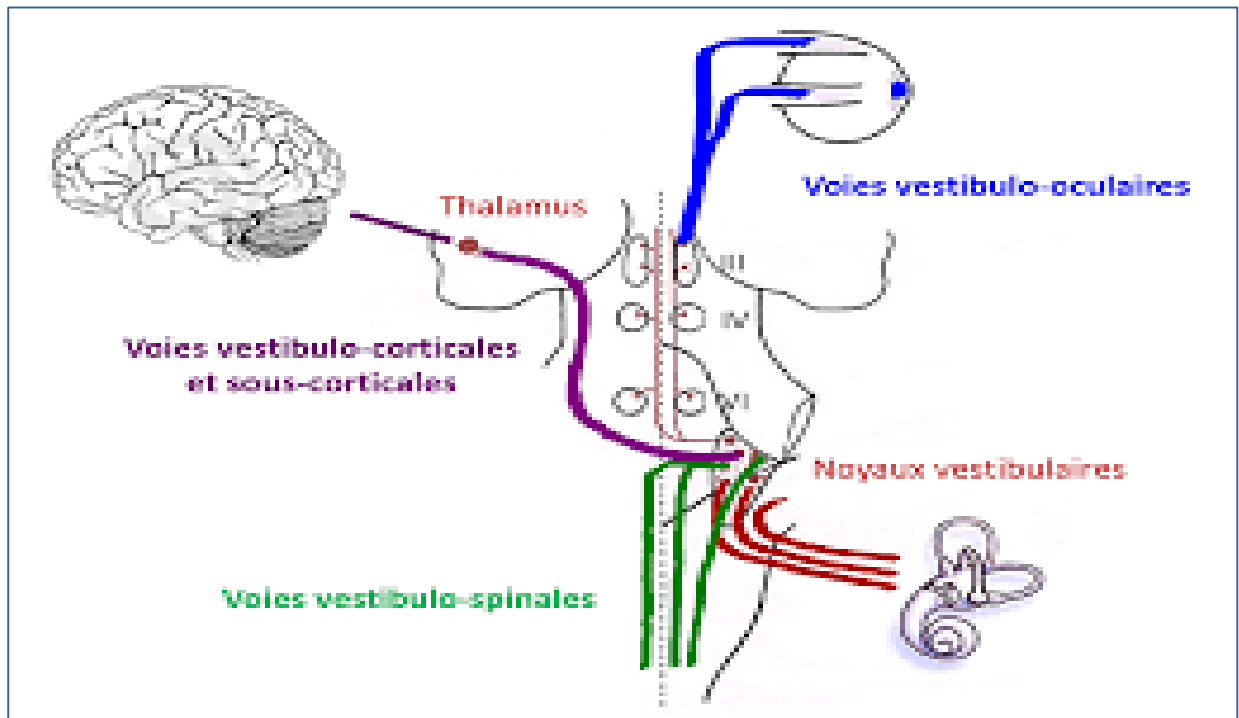


Figure 11: Représentation schématique des principales projections vestibulaires centrales [31]

a- Le système vestibulo-spinal :

Il est responsable de la stabilisation de la tête via le réflexe vestibulo-nucal et du corps grâce au réflexe vestibulo-spinal.

Il est constitué de trois faisceau : les faisceaux vestibulospinaux latéral, médian et caudal.

❖ *Le faisceau vestibulo-spinal latéral :*

Il est issu du noyau vestibulaire latéral. Il a un trajet ipsilatéral et chemine dans le funiculus ventral et se termine au niveau de la substance grise de la corne ventrale.

Situé au niveau de la première vertèbre cervicale, il empreinte après un trajet plus ventral pour se retrouver en une position médioventrale dans la région lombosacrée, près de la fissure médiane antérieure.

Le FVSL exerce un effet excitateur, via des connexions mono- et polysynaptiques, sur les motoneurones des muscles extenseurs, intéressant et la musculature axiale et la musculature distale, dans le but d'assurer une stabilité tronculaire.

Les neurones du FVSL reçoivent des afférences vestibulaires, somatosensorielles et cérébelleuses.

❖ *Le faisceau vestibulo-spinal médian :*

Son origine est multinucléaire. Il est issu des noyaux vestibulaires médian, inférieur et latéral. Il chemine dans le funiculus et se divise en un faisceau ipsilatéral et autre qui est du côté controlatéral.

Sa projection est limitée caudalement par rapport au FVSL, ce qui le prive d'afférences lombaires. La vitesse de conduction de ses fibres est plus faible que celle du FVSL.

Il se projette principalement au niveau cervical, d'une façon moindre au niveau thoracique et innerve exclusivement la musculature axiale.

Ses neurones reçoivent principalement des afférences canalaire et exercent des effets facilitateurs ou inhibiteurs sur les muscles du cou et du dos, pour ainsi assurer la stabilisation de la posture surtout lors de la rotation de la tête.

Ils reçoivent également des fibres cérébelleuses à partir du vermis du lobe antérieur. Ces fibres contrôlent les effets du FVSM via des influences inhibitrices.

❖ *La fonctionnalité du FVSL et le FVSM :*

Le maintien de la stabilité posturale est assuré grâce à la commande motrice minutieuse impliquant de micro-ajustements du tonus musculaire intéressant la musculature axiale et distale. Cette commande est sous le contrôle du FVSL et du FVSM.

Un seul neurone vestibulaire primaire peut avoir des projections axonales bifasciculaires, cela implique que des fibres du FVSL et des fibres du FVSM pourraient avoir comme origine le même neurone, ce qui a pour rôle de créer des synergies motrices au service du renforcement de la précision des ajustements musculaires du segment céphalique.

Les projections neuronales des deux faisceaux au niveau thoracique et lombaire peuvent donner des collatérales surajoutées destinées aux muscles du cou, ce qui améliore la performance du RVN.

On déduit par suite que la coordination motrice de la musculature axiale peut être assurée par le biais d'un même neurone vestibulo-spinal commandant des populations neuronales localisées à différents étages de la moelle.

❖ *Le faisceau vestibulo-spinal caudal :*

C'est le faisceau dont l'anatomie fonctionnelle n'est pas encore bien élucidée. Tout de même, il pourrait avoir un rôle dans la modulation des effets des fibres destinées aux motoneurones spinaux.

b- Le système vestibulo-oculaire: [32, 33, 34]

Il assure, via l'élaboration du RVO, la stabilisation de l'image du monde visuel lors des mouvements de la tête dans l'espace. Le RVO est un arc réflexe à trois neurones, à l'origine de mouvements oculaires compensateurs qui s'effectuent dans le même plan du déplacement de la tête, mais dans le sens opposé.

Ces mouvements compensateurs, qui sont relativement lents, ont la même vitesse que celle du déplacement de la tête, et sont suivis de mouvements oculaires rapides de retour, permettant de repositionner l'œil dans l'orbite.

Les projections vestibulo-oculaires sont issues principalement des noyaux vestibulaires supérieur et médian.

Le système vestibulo-oculaire exerce ses fonctions par le biais d'un ensemble de voies reliant les différentes zones anatomiques du vestibule aux noyaux oculomoteurs qui régissent la motricité oculaire. Contrairement au système vestibulo-spinal, les voies vestibulo-oculaires ne sont pas disposées en faisceaux.

Entrées vestibulaire → *neurone vestibulaire primaire* → *neurone vestibulaire secondaire* (au niveau des noyaux vestibulaires centraux) → **motoneurone oculaire** → **réponse motrice réflexe.**

On en distingue les voies canalo-oculaires, utriculo-oculaire et sacculo-oculaire.

❖ *Les voies canalo-oculaires :*

-Rappel anatomique des noyaux et muscles extraoculomoteurs :

	Noyau oculomoteur (III)	Noyau trochléaire (IV)	Noyau abducens (VI)
Ipsilatéral	Droit interne Droit inférieur Petit oblique	–	Droit externe
Controlatéral	Droit supérieur	Grand oblique	–

Tableau I: Les noyaux et les muscles extraoculomoteurs [25]

-Voies issues du CSC latéral :

Ils induisent le RVO horizontal par la commande des muscles droit interne et droit externe, qui sont impliqués dans les mouvements horizontaux de l'œil.

La stimulation d'un canal horizontal va induire une contraction du muscle droit interne ipsilatéral et une relaxation du muscle droit interne controlatéral. Simultanément il va induire un effet inverse sur le muscle droit externe ; il subit ipsilatéralement une relaxation pendant qu'il se contracte au niveau de l'œil controlatéral. La synergie de ces potentiels d'action excitateurs et inhibiteurs a pour but de déplacer les yeux horizontalement et en s'éloignant du canal latéral stimulé, et ce au service de la stabilisation du regard lors du mouvement de la tête.

-Ipsilatéralement, les afférences du CSC latéral se projettent sur des neurones excitateurs du noyau vestibulaire de Deiters dont les axones gagnent le noyau oculomoteurs ipsilatéral (III), et qui exerce une action excitatrice à l'origine de la contraction du muscle droit interne, et elles se projettent également sur des neurones inhibiteurs du noyau vestibulaire médian, responsables de l'inhibition des motoneurones du noyau abducens ipsilatéral, ce qui induit par ainsi la relaxation du muscle droit externe ipsilatéral.

-Au niveau controlatéral, les afférences du CSC latéral vont se projeter sur des neurones excitateurs du noyau vestibulaire médian dont les axones se projettent à leur tour, en croisant la ligne médial, sur les motoneurones du noyaux abducens controlatéral, ce qui induit la contraction du muscle droit externe controlatéral.

- Certains de ces neurones excitateurs du noyau vestibulaire médian font synapse avec des interneurones inhibiteurs au niveau du noyau oculomoteur controlatéral, à l'origine de la relaxation du muscle droit interne controlatéral.

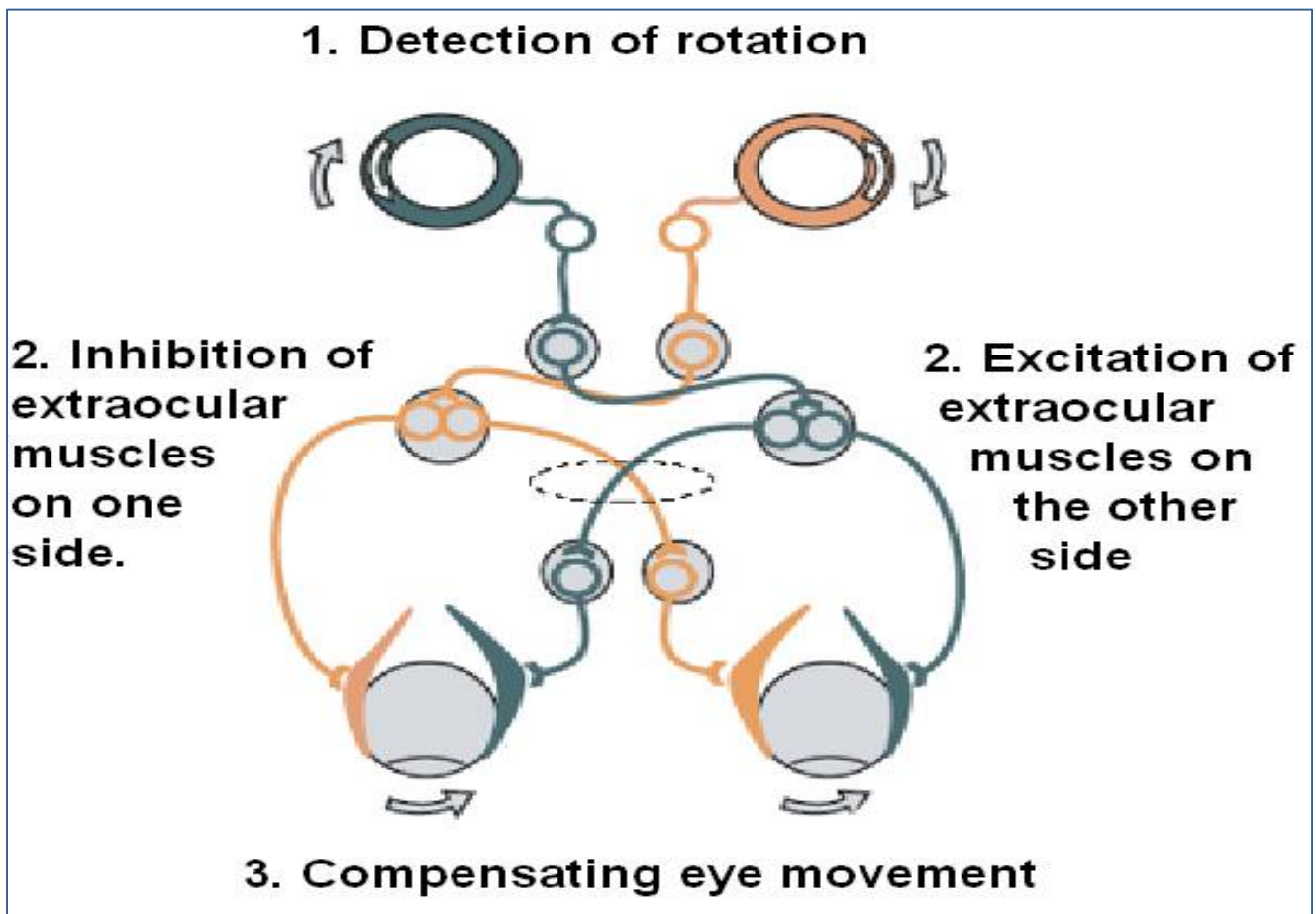


Figure 12: Représentation schématique des voies vestibulo-oculaires impliquées dans la génération du RVO [35]

-Voies issues des CSC verticaux :

Elles assurent l'innervation bilatérale de quatre muscles extraoculomoteurs : le droit supérieur, le droit inférieur, le petit oblique et le grand oblique.

Comme on l'avait déjà mentionné, les CSC sont disposés en des paires coplanaires, ceci-dit que le canal supérieur d'un côté est coplanaire au canal postérieur controlatéral, ce qui induit un *Push-pull Pairing* ; la stimulation des canaux antérieur et postérieur de chaque paire va déclencher un effet excitateur dans un canal, pendant qu'il inhibe l'activité dans l'autre canal.

❖ *Voies utriculo-oculaires : [36, 37, 38]*

Les voies utriculo-oculaires ont fait récemment l'objet de nombreuses études électrophysiologiques et morphologiques [36, 37, 38].

Le nerf utriculaire exerce une action excitatrice sur les motoneurones et interneurones disynaptiques du noyau abducens ipsilatéral, alors qu'il établit des connexions inhibitrices sur le même noyau du côté controlatéral.

Le nerf utriculaire est relié via des voies polysynaptiques excitatrices au noyau trochléaire controlatéral, ainsi que des connexions également polysynaptiques mais de nature inhibitrice au noyau oculomoteur ipsilatéral.

❖ *Voies sacculo-oculaires :*

Il a été démontré par Isu et al [39] que seulement 30 % des motoneurones extraoculomoteurs exhibent une réponse à stimulation de nerf sacculaire chez le chat.

Néanmoins, le nerf sacculaire aurait des influences excitatrices sur les muscles droit supérieur, grand oblique ipsilatéral et droit inférieur controlatéral. D'un autre côté, des réponses inhibitrices ont été enregistrées au niveau des motoneurones qui innervent les muscles droit inférieur ipsi- et controlatéral. Cependant, le nerf sacculaire aurait peu ou pas d'influence sur le noyau abducens innervant les muscles droit interne et droit latéral, ce qui laisse déduire

la contribution très modeste du saccule dans la génération des mouvements oculaires réflexes dans le plan horizontal.

Au total, les connexions existantes entre le saccule et les noyaux extraoculomoteurs sont relativement peu nombreuses, et ce en les comparant aux projections sacculo-spinales, utriculo-oculaires et utriculo-spinales. Le système sacculo-oculaire aurait par suite un rôle restreint en qui concerne la mise en jeu du RVO.

D- Le cortex vestibulaire :

Les aires corticales impliquées dans le traitement de l'information vestibulaire ont été bien étudiées chez le singe grâce aux méthodes électrophysiologiques, tandis que chez l'homme elles sont restées pour longtemps mal identifiées, et leur exploration n'était basée que sur la stimulation peropératoire ainsi que les observations cliniques.

Il fallait attendre les années 1980 pour que les chercheurs commencent à prendre avantage de l'imagerie au service de l'exploration des connexions cortico-vestibulaires.

La première étude qui s'est servie de l'apparition de la tomographie par émission de positons effectuée par Tuohimaa et al. [40], a objectivé une activation d'une zone étendue du cortex pariéto-temporal controlatéral à la stimulation vestibulaire.

Plus tard, plusieurs études ont apporté des données plus précises grâce au perfectionnement des techniques de l'imagerie.

Il a été constaté que le cortex pariéto- insulaire, le cortex somatosensoriel primaire et le gyrus supramarginal ont été activés du côté de l'irrigation du conduit auditif externe par de l'eau froide [41].

D'autres zones ont été corrélées à l'activité vestibulaire, comme la moitié postérieure du gyrus temporal supérieur, le gyrus temporal transverse et le cortex cingulaire antérieur. Ce dernier émet directement une projection sur les noyaux vestibulaires centraux [42, 43].

Récemment, une projection vestibulaire qui gagne l'hippocampe par l'intermédiaire du subiculum a été décrite par Vitte et al. [44], au moyen de la RMN fonctionnelle et la stimulation calorique, quoique les voies anatomiques y impliquées ne sont pas bien élucidées.

Sur des constatations cliniques, Brandt et al. [45] ont montré que la moitié des patients victimes d'infarctus touchant le territoire de l'artère sylvienne moyenne, présentent des signes d'atteintes otolithiques, à type de cycloextorsion oculaire, déviation de la verticale subjective et une inclinaison frontale de la tête. L'aire atteinte est l'insula postérieure. Cette aire recevrait définitivement des projections maculaires.

D'autres auteurs ont démontré la présence d'un signal au niveau du noyau thalamique postérieur représenté par le noyau pulvinar et le putamen.

Une activation de la jonction temporo-pariétale, du sulcus central et du sillon intrapariétal, ainsi que des régions prémotrices du lobe frontal ont été décrite chez des sujets normaux par Lobel et al. [46] en utilisant des courants galvaniques sinusoïdaux.

E- Le système vestibulaire et le cervelet : (37, 38)

La connexion entre le cervelet et les centres vestibulaires est assurée grâce au *vestibulocerebellum* [47]. Ce dernier est composé du flocculus, du paraflocculus, du nodulus et de l'uvula. Les afférences cérébelleuses gagnent le cortex via les fibres grimpantes provenant exclusivement de l'olive inférieure et les fibres moussues qui sont en contact avec les cellules granulaires. Il a été démontré, à travers une multitude d'études anatomiques et électrophysiologiques, que les différentes structures du vestibulocerebellum interviennent dans le contrôle et la régulation de l'activité vestibulaire [48].

Le flocculus a pour rôle principal la modulation des propriétés dynamiques du RVO, pendant que l'uvula et le nodulus contribuent à la régulation de la mise en jeu du RVS et du RVN, impliqués dans la stabilisation posturale.

1-2-Physiologie vestibulaire :

1-2-1- Généralités :

Le maintien de l'équilibre du corps et de son sens de balance, quel que soit sa disposition statique ou dynamique, est un processus d'équilibration permanent, assuré par l'interconnexion anatomique et fonctionnelle continue de trois systèmes :

-Un système capteur : Il reçoit les informations multisensorielles informant sur la disposition spatiale du corps et la relation de ce dernier avec son environnement, et qui sont issues de différentes sources (vestibulaire, visuelle, somesthésique, mais aussi cérébelleuse et corticale), puis il les transmet via plusieurs afférences aux structures centrales pour traitement.

-Un système central d'intégration : C'est le complexe nucléaire vestibulaire siégeant au niveau du tronc cérébral, et ses projections sur la moelle épinière, les noyaux extraoculomoteurs, le cervelet, le thalamus et le cortex vestibulaire. Sa fonction est le traitement, l'analyse et l'intégration des informations sensorielles et motrices, et l'envoi d'un message moteur précis aux organes effecteurs.

-Un système effecteur : responsable de l'exécution d'une réponse motrice en modulant le tonus musculaire, et visant l'adaptation posturale et la stabilisation du regard et par conséquent la stabilisation de l'image visuelle par rapport aux données de l'environnement spatial du corps et de la tête, et ce à travers les trois principaux réflexes vestibulaires; le réflexe vestibulo-oculaire, le réflexe vestibulo-spinal et le réflexe vestibulo-nucal. C'est le cervelet qui est responsable de la coordination entre les différents effecteurs et le réajustement de la réponse motrice en fonction des informations sensorielles reçues avant, pendant ou après l'acte moteur initial.

1-2-2-La réception sensoriel :

A- Les récepteurs vestibulaires : [11]

On en distingue les récepteurs otolithiques, qui détectent l'accélération linéaire et l'inclinaison de la tête par rapport à la gravité, et les récepteurs ampullaires assurant la détection de l'accélération angulaire de la tête dans l'espace.

Le vestibule est en effet une merveille d'évolution, bien qu'en ayant un volume d'une noisette, c'est un détecteur tridimensionnel d'une extrême sensibilité et un amplificateur perfectionné qui permet d'assurer un dialogue

permanent entre le cerveau et les moindres accélérations que subit la tête dans l'espace. De ce fait, on peut le considérer comme un logiciel qui code et fournit en temps réel une représentation interne de notre interaction statique et dynamique avec l'environnement extérieur. Cette opération très complexe d'intériorisation des données spatiales du corps, est le résultat de développement évolutionnaire d'une fonctionnalité cellulaire hautement spécialisée, d'une adaptation mécano-physique inobservable (masse des otolithes, disposition architecturale des plages sensorielles) et l'exploitation des caractéristiques vélocitaires des fluides vestibulaires. En outre, le vestibule est doté d'un système de rétrocontrôle endocrine via des récepteurs à l'adrénaline, la sérotonine, l'histamine et aux œstrogènes, ainsi qu'un système de rétrocontrôle nerveux en recevant des fibres efférentes cholinergiques en provenance du tronc cérébral, ce qui a pour but d'assurer un réglage encore plus fin de la fonction vestibulaire, en ce en prenant en compte l'ambiance hormonal, métabolique et nerveuse de l'organisme. Le vestibule joue également un rôle de senseur de notre interaction avec l'environnement, en assurant en permanence, par le biais de la voie vestibulo-hypothalamique, un contrôle neuroendocrine sur les différents paramètres biologiques, comme le rythme cardiaque, la température corporelle, ou encore le métabolisme osseux.

a- La transduction mécano-bio-électrique:

La réception vestibulaire sensorielle équivaut d'une façon grossière la détection et la traduction de l'information spatiale (accélération linéaire ou angulaire de la tête) par les cellules ciliées vestibulaires en un message sous forme d'influx nerveux adapté à la nature et à l'ampleur du mouvement, et qui va être envoyé aux centres d'intégration via le nerf vestibulaire. C'est la *transduction mécano-bio-électrique* [14].

a.1-Activation mécanique : [51]

❖ *Activation des récepteurs maculaires :*

Lorsque la tête termine ou commence un certain mouvement *de nature linéaire*, l'*inertie* fait glisser la membrane des statoconies vers l'avant ou vers l'arrière, en dessus des cellules ciliées vestibulaires, ce qui a pour conséquence de courber les cils. Par simple exemple, lorsqu'une personne commence à courir, les otolithes de sa macule utriculaire reculent et fléchissent les cils vers l'arrière. S'il s'arrête soudainement, les statoconies sont brusquement projetées vers l'avant, tel un conducteur qui appuie sur les freins, et les cils se plient du coup vers l'avant. Semblablement lorsqu'une personne remue sa tête de haut en bas ou lorsqu'il tombe, les statoconies de sa macule sacculaire glissent vers le bas (en rappelant que le saccule a une disposition verticale) et plient les cils. Bien que les cellules sensorielles libèrent continuellement un neurotransmetteur qui est le glutamate, la quantité libérée dépend du sens de déplacement mouvement de leurs stéréocils :

-Quand les cils s'inclinent en se rapprochant du kinocil, les cellules ciliées se *dépolarisent*, (un déplacement des cils de 0.5 μm , soit la largeur d'un cil, est assez suffisant pour provoquer une dépolarisation) et libèrent le neurotransmetteur en question en quantité accrue. Ainsi, la fréquence des influx nerveux transmis via le nerf vestibulaire *augmente*.

-Quand les cils s'inclinent cette fois-ci dans le sens opposé, c.-à-d. en s'éloignant du kinocil, les cellules sensorielles *s'hyperpolarisent*, la quantité du neurotransmetteur libéré est amoindri, et par conséquent, la production de l'influx nerveux ainsi que sa fréquence diminuent.

Dans les deux cas, l'influx nerveux généré qu'il soit à haute ou à basse fréquence gagne les structures centrales d'intégration en parcourant le nerf vestibulaire et les informent sur la position de la tête dans l'espace. Il s'avère crucial de se rappeler que les macules réagissent seulement aux *variations de la vitesse des accélérations ou décélérations linéaires* de la tête. Etant donné qu'ils s'adaptent rapidement, en ramenant la quantité du neurotransmetteur à son niveau de base, les cellules sensorielles ne sont pas capables d'informer les centres d'intégration centrale *des positions constantes* de la tête. De ce fait, les macules ont pour fonction de maintenir la tête dans une position stable et adéquate par rapport à la force gravitationnelle.

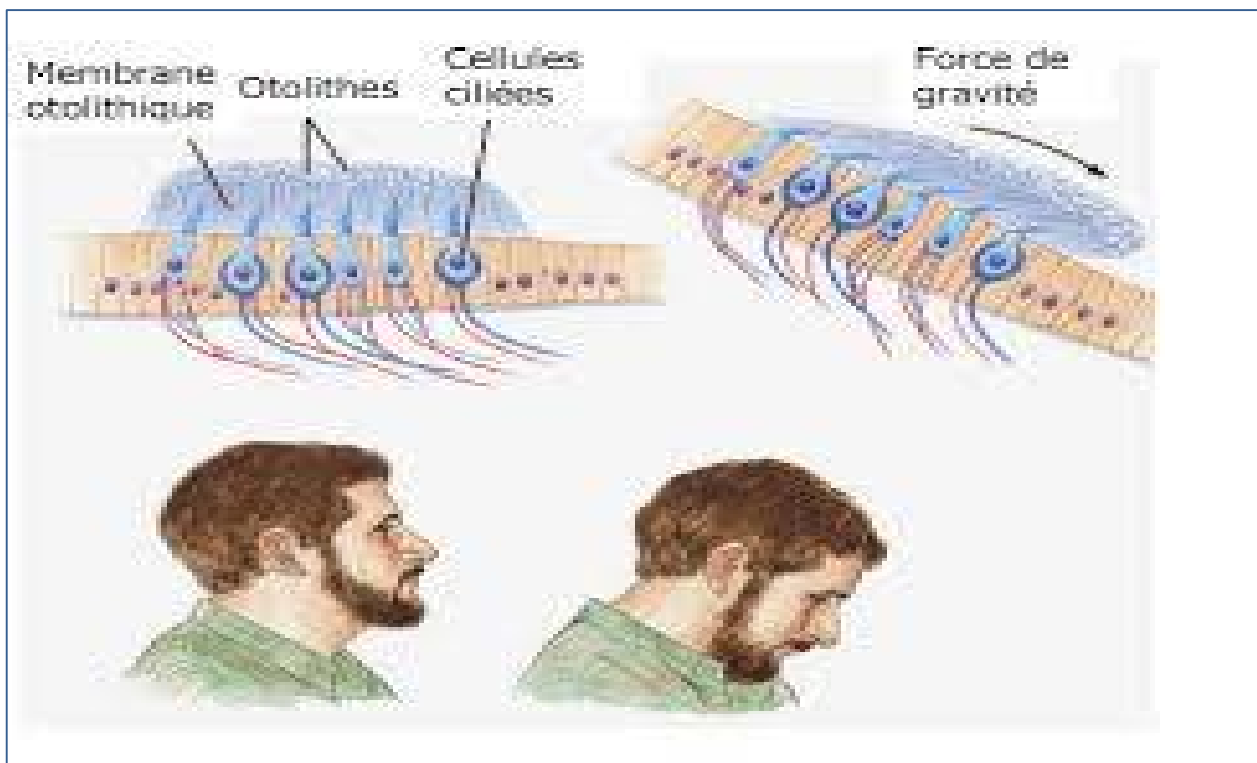


Figure 13: Schéma représentant l'inclinaison des touffes ciliaires sacculaires suite à un mouvement vertical de la tête [52]

❖ *Activation des récepteurs ampullaires :*

Comme déjà mentionné, les crêtes ampullaires réagissent aux variations de vitesse des *mouvements rotatoires* (angulaires) de la tête. Faute de l'inertie, l'endolymphe circulant au sein des canaux semi-circulaires membraneux se déplace brièvement dans la direction opposée à celle de la rotation de la tête et déforme la cupule de la crête ampullaire dans la direction opposée au sens de la rotation. La pression que subit la cupule suite à cette déformation fait courber les cils, les cellules sensorielles se dépolarisent et élaborent un influx nerveux, qui atteint les structures centrales à un rythme accru. L'inclinaison des cils dans le sens contraire entraîne une hyperpolarisation et produit moins d'influx. En sachant que les axes des cellules ciliées sont opposés dans les canaux semi-circulaires des deux oreilles, la rotation dans une direction donnée engendre la dépolarisation des cellules d'une crête et l'hyperpolarisation des cellules de l'autre crête ampullaire de la même paire canalaire.

Dans le cas d'une rotation qui se poursuit à une vitesse constante, l'endolymphe finit par s'immobiliser, en circulant à la même vitesse de la rotation de la tête, et donc on aura une cessation de la stimulation des cellules sensorielles. Ceci dit qu'après les premières secondes d'une rotation continue effectuée les yeux bandés, on ne peut pas déterminer si on bouge à une vitesse constante ou si on est immobiles. Pourtant, si on s'arrête brusquement, l'endolymphe continue de se déplacer, mais en sens inverse par rapport au sens de son déplacement quand la tête était en mouvement. Cette inversion soudaine du sens de courbure des cils fait varier le voltage membranaire dans les cellules sensorielles et modifie également la fréquence des influx nerveux, ce qui informe le cerveau que le mouvement est devenu ralenti ou est complètement arrêté.

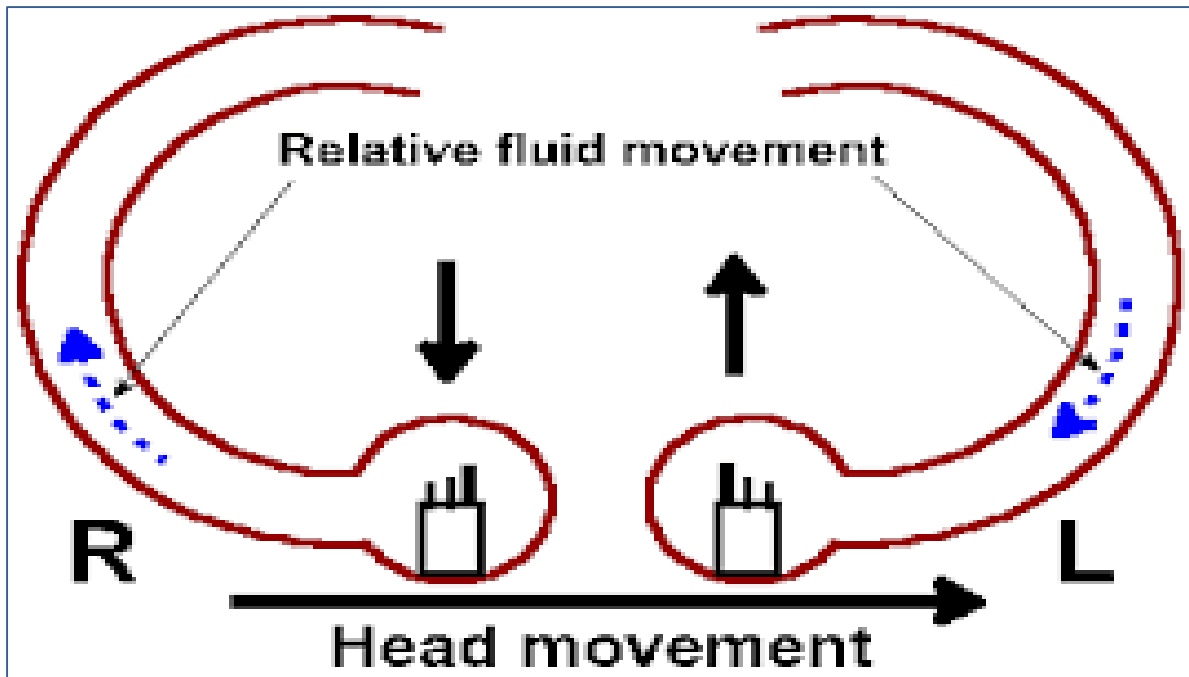


Figure 14: Déplacement de l'endolymphe au sein d'une paire canalaire [53]

❖ *Les masses inertielles à l'origine de la mobilisation ciliaire :*
[11]

On a cru pour longtemps en l'existence d'un flux endolympatique longitudinal qui prend naissance au niveau de la cochlée et circule dans les différents compartiments du labyrinthe membraneux avant de gagner le sac endolympatique.

Les résultats d'une étude menée par des chercheurs américains [54, 55] visant à étudier les caractères cinétiques de l'endolymphe, ont permis d'infirmier ce mythe scientifique, en démontrant que les mouvements endolympatiques sont minimes au sein du vestibule, ou pour le moins très lents, et ce vu la viscosité élevée de l'endolymphe.

Devant cette cinétique endolympatique limitée, on peut déduire que l'endolymphe, seul, ne peut pas générer un déplacement des touffes ciliaires dont la vitesse correspondant à la vitesse de déplacement de la tête. Ce sont les masses inertielles représentées par les otolithes maculaires et les cupules ampullaires qui viennent mettre fin à cette dysharmonie cinétique, et ce en amplifiant les paramètres du mouvement subi, pour ainsi fiablement transmettre les mouvements de la tête à l'appareil ciliaire.

Les masses inertielles jouent alors le rôle d'amplificateur cinétique.

Il a été constaté chez des souris génétiquement modifiés dont les macules otolithiques sont dépourvues de statoconies une abolition totale du processus de la transduction mécano-bio-électrique, et ce malgré l'intégrité de toutes les autres composantes anatomiques du vestibule [56].

a.2-Activation électro-chimique : [57, 58, 59]

Il est à rappeler que la cellule ciliée a une activité électrique de base (au repos), puisque 15% des canaux ioniques de transduction restent ouverts pendant la phase d'inactivité de la cellule. L'importance de ce potentiel de base est bien élucidée quand on sait que lors de la dépolarisation des cellules ciliées, les canaux de transduction s'ouvrent, et que pendant l'hyperpolarisation ils se ferment. Cette fermeture ne pourrait pas avoir lieu si les canaux de transduction étaient tous fermés à la base. On déduit ainsi que le potentiel de base, qui implique qu'une partie des canaux de transduction reste ouverte, est le moteur du processus d'hyperpolarisation cellulaire.

- Les étapes de la dépolarisation de la cellule ciliée :

Mouvement de la tête → déplacement minime de l'endolymphe → amplification inertielle (otoconiale/cupulaire) → déplacement des otoconies/de la cupule → déplacement de touffe ciliaire → glissement des stéréocils les uns par rapport aux autres → traction sur les liens apicaux → ouvertures des canaux de transduction → entrée massive de K^+ et de Ca^{2+} endolympatique dans le cytoplasme → changement de l'état électrique de la cellule (la cellule passe de -60 mV à -20 mV) = dépolarisation [L'amplitude du mouvement de la tête contrôle le degré du déplacement de l'endolymphe, donc le degré de traction des liens apicaux et du coup le degré d'ouverture des canaux de transduction et par conséquent la quantité de K^+ qui entre dans la cellule et conséquemment le degré de la dépolarisation de la cellule ciliée. L'encodage se poursuit dans la partie basolatérale de la cellule où il y a des canaux ioniques membranaires activés par le changement de voltage ; ce sont les canaux calciques voltage-dépendants.] → ouverture des canaux calciques voltage-dépendants → entrée de Ca^{2+} [L'influx de Ca^{2+} est déterminé par le gradient électrochimique local] → mobilisation des vésicules présynaptiques → relargage du glutamate dans la fente synaptique [la quantité du glutamate relargué dépend de la concentration intracellulaire de Ca^{2+} et détermine la valeur du potentiel qui va être généré] → fixation du glutamate sur les récepteurs spécifiques du glutamate au niveau de la membrane des terminaisons nerveuses afférentes → changement de conformation de ces récepteurs-canaux → entrée massive de Na^+ via les récepteurs AMPA ou de Ca^{2+} par les récepteurs NMDA à l'intérieur de la membrane de la terminaison nerveuse → changement de l'état électrique de cette membrane → création de potentiels d'action post-synaptiques excitateurs (PPSE) → déclenchement d'un PA qui chemine le long du nerf vestibulaire pour gagner les centres supérieurs.

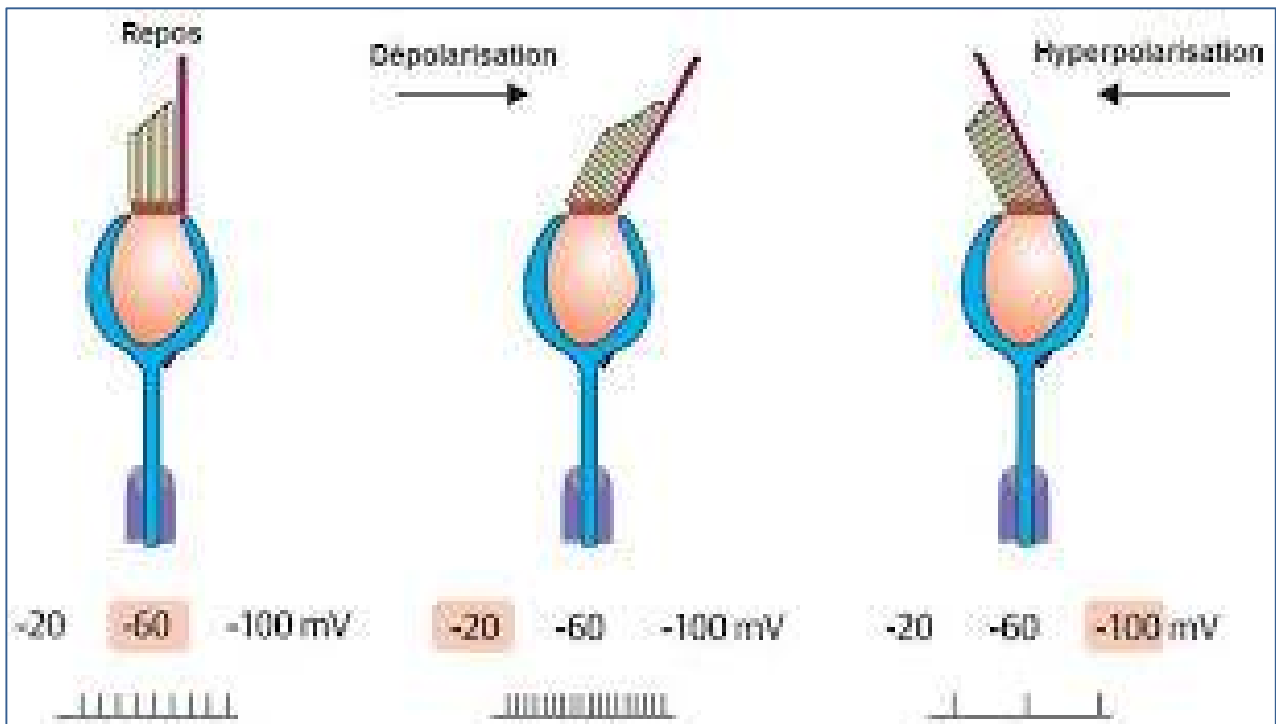


Figure 15: Les trois états électriques de la cellule ciliée [60]

B- Les récepteurs proprioceptifs : [61]

Il y a deux types de capteurs proprioceptifs : les capteurs internes et les capteurs extéroceptifs.

Les capteurs internes sont responsables de la détection des endo-entrées via les récepteurs musculo-tendineux et ostéoarticulaires, qui sont dotés d'une sensibilité à l'étirement musculo-tendineux.

Les capteurs extéroceptifs assurent la détection de grandeurs physiques variées, comme la pression, la température, la vitesse, la douleur ainsi que les vibrations.

Ces récepteurs jouent un rôle très important dans la fonction d'équilibration, car ils informent le cerveau en permanence sur les dispositions spatiales des différents segments du corps.

Il est à noter que le système de la proprioception a sa propre intégration centrale.

C- Les récepteurs visuels :

La réception visuelle est représentée par la fonction visuelle, qui capte les informations lumineuses et les transforme en des influx nerveux qui gagnent le cortex occipital via le nerf oculaire, pour produire une image visuelle.

1-2-3-L'intégration centrale : [3]

C'est une étape cruciale du processus de l'équilibration, car elle permet le traitement, l'analyse, l'élaboration et l'interprétation des informations sensorielles de provenance vestibulaire, visuelle et somesthésique, compactées en des influx nerveux, en un ensemble de réponses motrices adaptées et merveilleusement en coordination entre elles, visant à maintenir l'équilibre du corps dans l'espace, par le biais de la stabilisation du regard et de la posture par rapport à un mouvement donné.

En termes de rappel, les structures qui sont responsables de cette fonction d'intégration sont principalement le complexe des noyaux vestibulaires centraux, mais aussi le cervelet et le cortex vestibulaire.

La connexion commissurale des noyaux vestibulaires des deux côtés permet l'action d'un vestibule sur l'autre ; un jeu d'excitation et de contre-excitation controlatérale adaptative. Au niveau des connexions synaptiques, l'organisation de la polarité diffère des organes à détection linéaire par rapport

aux organes à détection angulaire. Les synapses excitatrices sont celles qui reçoivent des afférences maculaires, alors celles qui ont une fonction inhibitrice reçoivent les afférences canalaires. Cette différence de polarité est expliquée par le fait que lors d'un mouvement linéaire, les deux organes otolithiques des deux côtés de la tête se déplacent d'une manière parallèle dans l'espace, ce qui fait que les projections commissurales excitatrices renforcent l'activité nerveuse en provenance du côté controlatéral. Alors quand il s'agit d'un mouvement rotatoire de la tête, le sens du déplacement de l'endolymphe est opposé dans le canal controlatéral, ce qui engendre une réponse synaptique contraire. Quand on tourne la tête vers la droite par exemple, la fréquence de décharge dans le nerf vestibulaire droit s'élève, et diminue dans le nerf gauche. Les projections commissurales inhibitrices ont pour fonction d'amplifier la différence du signal qui existe déjà dans les nerfs vestibulaires gauche et droit lors du mouvement rotatoire de la tête.

A côté des connexions internucléaires, on trouve des connexions vestibulo-spinales et des connexions vestibulo-oculaires. Les voies anatomiques reliant les noyaux vestibulaires à la moelle épinière, et assurant par conséquent les connexions vestibulo-spinales, permettent, via le réflexe vestibulo-spinal, de générer une réponse motrice visant à adapter le tonus musculaire de la chaîne cou-tronc-membres à la position spatiale de la tête, et du coup à la stabilisation de la tête et du corps dans l'espace.

En ce qui concerne les connexions vestibulo-oculaires, établies entre les noyaux vestibulaires et les noyaux des nerfs crâniens extraoculomoteurs, elles assurent, via le réflexe oculo-moteur et d'une façon moindre à travers des réflexes d'origine visuelle appelés les réflexes optocinétiques, la stabilisation du regard, et du coup le maintien de la fixation de l'image visuelle pendant le mouvement de la tête.

Le cervelet, quant à lui, il forme avec les noyaux vestibulaires un véritable complexe vestibulo-cérébelleux. En effet, les noyaux vestibulaires reçoivent des projections de différentes zones du cervelet, des projections inhibitrices en provenance des cellules de Purkinje, des projections à partir du noyau fastigial, dont les neurones secrètent deux neurotransmetteurs qui sont l'aspartate et le glutamate, et qui ont pour fonction de faciliter et renforcer l'activité des neurones vestibulaires secondaires. Le cervelet, qui reçoit lui de même des afférences visuelles et somesthésiques, a pour rôle de réguler, d'auster et de corriger les efférences des noyaux vestibulaires vers la musculature axiale, et ce dans le but d'affiner la réponse motrice et de lui procurer une extrême précision.

Enfin, les projections qui proviennent du cortex cérébral vestibulaire ont une action inhibitrice sur les noyaux vestibulaires. La lésion des projections vestibulo-corticales altèrent cette fonction d'inhibition et provoque ce qu'on l'appelle la rigidité de décérébration, qui se traduit en une posture en extension.

1-2-4- La réponse motrice : [3]

La réponse motrice aux stimulations vestibulaires s'effectue selon trois principaux arcs-réflexes et qui sont : le RVO, le RVS et le RVN. La configuration spatiale coplanaire des CSC est à l'origine du *Push-pull* système, qui implique que le déplacement de la tête dans le plan d'une paire canalaire, va induire une excitation d'un canal, qui est opposée à l'inhibition du canal controlatéral de la même paire canalaire. Cette opposition des influences excitatrices et inhibitrices est nécessaire pour ajuster et coordonner avec une très grande précision la bilatéralité de la réponse motrice.

A- Le réflexe vestibulo-oculaire :

C'est un arc-réflexe orchestré par le système vestibulo-extraoculomoteur, et qui permet par conséquent la stabilisation du regard durant les mouvements de la tête.

On en distingue le RVO angulaire, généré lors des rotations de la tête par le système canalo-oculomoteur et qui est principalement responsable de la stabilisation du regard en conditions normales, ainsi que le RVO linéaire activé suite à des translations céphaliques par l'appareil otolithique et qui assure la stabilité de l'image visuelle quand la cible visuelle est très proche et les mouvements de la tête sont relativement rapides.

B- Le réflexe vestibulo-spinal :

Il assure la stabilisation de la posture en modulant le tonus musculaire de la musculature axiale et distale, et ce via l'assemblage et l'intégration de plusieurs paramètres qui s'apparentent à la nature de la stabilité ciblée (statique, dynamique ou tonique), ainsi que l'origine canalaire ou otolithique ou combinée de l'information vestibulaire. Il est à noter que les mouvements d'inclinaison de la tête activent les système canalaire et otolithique en tandem.

Quand la tête effectue un mouvement d'inclinaison vers un côté, il se produit par la suite une activation des muscles extenseurs du côté de l'inclinaison de la tête couplée à une activation des muscles fléchisseurs du côté controlatéral, ce qui va induire une augmentation du tonus musculaire axial de l'hémicorps opposé au côté du déplacement de la tête.

C- Le réflexe vestibulo-nucal :

Il assure la stabilisation de segment céphalique en contrôlant le tonus musculaire de la musculature du cou, via l'exploitation des données canales et otolithiques. Lors de l'activation des muscles extenseurs d'un côté du cou suite à un déplacement angulaire ou linéaire de la tête, il se produit une activation antagoniste des muscles fléchisseurs du côté controlatéral.

D- Le réflexe optocinétique :

C'est un réflexe qui induit un nystagmus physiologique en stimulant le système vestibulo-extraoculomoteur via les données de la proprioception visuelle. Il revêt une grande importance en ce qui concerne la stabilisation du regard en conditions statiques opposées à un environnement visuel en mouvement.

1-2-5-Compensation et plasticité vestibulaire : [3]

En situation pathologique, quand les informations sensorielles vestibulaires sont brutalement interrompues, par exemple lors d'une névrite vestibulaire ou d'une fracture du rocher translabyrinthique, le rôle du système nerveux central est de pallier cette carence d'informations périphériques grâce à la compensation. Cette dernière serait d'un caractère lent et progressif dans le cas d'une pathologie tumorale par exemple (neurinome de l'acoustique), et les mécanismes compensatoires se développent au fur et à mesure. Par conséquent, le déficit vestibulaire s'installe sans traduction clinique.

Par ailleurs, plusieurs facteurs généraux peuvent impacter la qualité de la compensation vestibulaire, comme la prise de certains médicaments supprimeurs de la fonction vestibulaire (les antihistaminiques, les

antidépresseurs tricycliques et les benzodiazépines), l'anxiété, la présence d'une pathologie intercurrente (une atteinte ophtalmologique, orthopédique ou une neuropathie périphérique).

La compensation vestibulaire est un mécanisme physiologique très complexe qui fait appel d'une part à la pré-programmation centrale qui se base sur les modèles spatiaux internes déjà établis et qui est très perturbée lors des mouvements imprévisibles de la tête, et d'une autre part à l'augmentation de la dépendance visuelle et somesthésique au détriment de la dépendance vestibulaire.

Un point fort de la coplanarité merveilleuse des CSC réside dans son avantage compensatoire. Dans le cas d'une lésion unilatérale touchant un canal donné, le cerveau continue tout de même à recevoir les informations sensorielles concernant l'état dynamique de la tête à partir du canal controlatéral coplanaire à ce canal lésé [3].

Enfin, la compensation vestibulaire est sollicitée d'une manière constante en cas de dysfonction vestibulaire, et le diagnostic d'une pathologie vestibulaire impose de la prendre en considération dans tous ses aspects.

A- L'estimation interne en analogie avec le filtre de Kalman : [3, 62, 63]

Les réflexes vestibulaires sont connus pour être des réponses motrices *rapides (outcome)* à l'état sensoriel primaire estimé d'après les informations vestibulaires, visuelles et proprioceptives (*input*).

Quand les entrées sensorielles sont déficitaires, le cerveau a tendance de mettre en jeu un mécanisme qui doit évaluer la qualité et l'exactitude des

informations sensorielles, de les intégrer et d'unifier leurs paramètres différents en un seul paramètre interprétable, et d'*estimer* conséquemment une représentation spatiale interne, en se basant principalement sur *l'expérience* qui fait appel aux données de la mémoire spatiale (étape de prédiction) et en actualisant cette représentation grâce aux signaux sensorielles entrants.

Analogiquement, on peut comparer ce processus physiologique à un filtre électronique appelé estimateur ou filtre de Kalman, qui est un filtre à réponse impulsionnelle infinie, c.-à-d. un système algorithmique qui fournit des réponses en se basant sur le traitement fusionné de valeurs d'un signal d'entrée bruité ou imprécis et les valeurs précédents du signal de la même réponse. C'est un outil numérique performant de l'automatique et le traitement de signal, qui est appliqué dans nombre de domaines technologiques tel le radar et la vision électronique, mais aussi en météorologie et en océanographie, puisqu'il permet d'estimer avec une certaine précision l'état d'un système dynamique à partir d'une série de mesures inexactes et incomplète en faisant appel à l'estimation précédente du même système. C'est un système qui s'auto-perfectionne dans le temps.

Le processus d'estimation se fait en deux phases successives : une phase de prédiction et une phase de mise à jour.

La phase de prédiction est basée sur la réponse similaire précédente avec son degré d'erreur internalisé. La phase de mise à jour permet l'actualisation et l'ajustement du modèle prédit en se basant sur les valeurs du signal capté au moment où la réponse est supposée être fournie, avec un paramètre d'erreur innové et amélioré.

Il est probable que la réhabilitation vestibulaire contribue à améliorer ce modèle interne, en renforçant les mécanismes complexes de la compensation vestibulaire centrale.

Les estimateurs physiologiques sont des systèmes de perception intrinsèque, pas encore complètement démystifiés, et qui sont qualifiés d'être plus précis et plus performants que les réflexes vestibulaires, grâce à leur flexibilité basée sur l'expérience propre du corps, leur caractère intrinsèque et leur capacité à fournir un modèle spatial interne en l'absence d'une orientation sensorielle.

B- La capacité plastique adaptative du système vestibulaire : [3]

Bien que le système vestibulaire pourrait objectiver parfois une fonctionnalité limitée devant certaines contraintes physiques, il essaye continuellement de les surmonter à l'aide de la propriété de redondance sensorielle dont il est doté, ainsi que la mise en œuvre de processus centraux de traitement ultraperfectionnés. C'est pourquoi il représente l'organe de la compensation sensori-centrale par excellence, et permet dans nombre de cas de fournir une réponse physiologique normale même en présence d'*erreurs sensorielles*.

A part ces qualités surprenantes, le système vestibulaire jouit d'une capacité étonnante de plasticité, puisque, en termes d'évolution, le maintien de l'équilibre et par conséquent l'éviction de chutes représente un comportement de survie.

Le système vestibulaire périphérique est remarquablement compétent en ce qui concerne *l'autoréparation adaptative*, une sorte de plasticité fonctionnelle qui est très dépendante du contexte sensoriel, ainsi que l'historique spatial intrinsèque. Par exemple, quand un patient souffrant d'une dysfonction vestibulaire est mis sous réhabilitation posturale en gardant une position spatiale donnée de la tête, il ne démontre pas le même degré d'amélioration quand sa tête est disposée autrement. La physiologie de cette dépendance contextuelle n'est pas encore bien élucidée.

En revanche, le système vestibulaire central témoigne d'une capacité auto-réparatoire beaucoup plus restreinte par rapport au système vestibulaire périphérique.

L'atteinte vestibulaire centrale est en effet plus bruyante et a tendance à durer plus longtemps, ce qui diminue le potentiel plastique total du système vestibulaire, vu l'inextricabilité anatomique et fonctionnelle existante entre le système vestibulaire périphérique et le système vestibulaire centrale.

Normalement, cette déficience plastique est compensée par le cervelet. Mais dans le cas d'une atteinte cérébelleuse ou d'une lésion des voies reliant le cervelet aux noyaux vestibulaires, la symptomatologie serait plus sévère et plus durable.

1-2-6-La régulation vestibulo-circulatoire : [64]

Il a été démontré, sur la base des données des études et des expérimentations accumulées sur une période de 30 ans, que le système vestibulaire *otolithique*, contribue, et ce via la génération de réflexes vestibulo-sympathiques, à la régulation de la pression artérielle en modifiant la distribution du sang dans l'organisme en réponse aux modifications des conditions spatiales du corps [65, 66, 67, 68].

Le système vestibulo-sympathique, et à l'opposition des deux systèmes vestibulo-oculaire et vestibulo-spinal qui sont capables de déclencher des réponses réflexes aux moindres mouvements de la tête, a besoin d'une stimulation physique plus appuyée, et qui se produit que lors des mouvements amples et larges de la tête.

Par ailleurs, il a été démontré l'existence d'une synergie fonctionnelle existante entre le système vestibulo-sympathique et les barorécepteurs cardio-vasculaires, et ce lors de la réponse aux modifications de la pression artérielle. On déduit que ces deux systèmes se complètent au service du maintien de l'homéostasie cardio-vasculaire durant les modifications posturales. Néanmoins, il a été remarqué que la latence des réflexes vestibulo-sympathiques sont plus courtes que celles des barorécepteurs.

2- EXPLORATION DU SYSTEME VESTIBULAIRE :

2-1- Exploration clinique : [69]

2-1-1- Interrogatoire :

Il doit être bien conduit et faire ressortir tous les antécédents du patient, dans le but d'avoir une potentielle orientation étiologique.

Il doit préciser :

- Les caractéristiques du vertige : il est primordial d'écouter attentivement le malade et le pousser à bien décrire ses plaintes vertigineuses, dans le but d'éliminer les faux vertiges, comme le vertige psychogénique, l'hypotension orthostatique, les malaises d'origine cardiocirculatoire, l'hypoglycémie, l'épilepsie ou un flou visuel. On note par la suite la durée des épisodes vertigineux, leur fréquence, le mode d'apparition, les positions déclenchantes ainsi que les signes végétatifs associés.
- Les conditions aggravant les troubles de l'équilibre notamment l'obscurité et la marche sur un sol irrégulier.
- Le côté de la déviation axiale posturale statique et dynamique.
- La présence d'acouphènes, d'une hypoacousie, des otalgies ou une d'une maladie otologique diagnostiquée.
- La présences de signes neurovégétatifs accompagnateurs à type de nausées et vomissements.

- L'antécédent d'une affection neurologie notamment une méningite bactérienne, d'un traumatisme crânien.
- L'existence de troubles visuels.
- Des antécédents orthopédiques qui peuvent influencer la qualité des entrées proprioceptives.
- La nature des prises médicamenteuses récentes (rechercher toujours un contexte infectieux qui a mené à l'administration des aminoglycosides).
- Une maladie de système en cours.
- Des antécédents cardio-vasculaires et endocriniens.
- La présence d'une prothèse cochléaire ou l'antécédent d'une chirurgie otologique.
- Le syndrome d'apnées du sommeil.
- La qualité de l'environnement acoustique

2-1-2- Examen otologique :

Après l'inspection du pavillon et du conduit auditif externe, on procède à :

- *L'otoscopie* : elle recherche une pathologie de l'oreille moyenne pouvant orienter le diagnostic étiologique. Elle permet également de vérifier l'intégrité des tympons en vue de la réalisation d'une épreuve calorique.
- *L'acoumétrie* aux différents diapasons pour rechercher une atteinte auditive associée.

- *La recherche du de la signe de la fistule* : c'est le déclenchement d'une secousse oculaire ou d'un vertige lors de la mise en pression du conduit auditif externe par un appui sur le tragus ou à l'aide d'un spéculum pneumatique. Ce signe est évocateur d'une fistule labyrinthique.

2-1-3- Examen vestibulaire : [70, 71, 72, 73]

A-Evaluation de l'équilibre postural :

a- Test de Romberg :

Il s'agit d'une épreuve qui teste l'équilibre statique. Il est demandé à un sujet debout pieds joints bras tendus de se tenir stable sur une surface ferme et horizontale avec les yeux ouverts puis fermés. Quand le sujet perd son équilibre ou tombe à la fermeture des yeux alors qu'il ne présente pas de déséquilibre avec les yeux ouverts, le test de Romberg est considéré comme pathologique. Un test de Romberg pathologique implique la présence d'une dépendance accrue vis-à-vis les entrées visuelles pour le maintien de l'équilibre postural. Il est fréquent de voir que le patient dévie sur le côté de son vestibule dysfonctionnel.

b- Les épreuves dynamiques:

Elles évaluent l'intégrité de l'arc réflexe vestibulo-spinal contrôlant la stabilité dynamique. On réalise ces épreuves tout en prévenant le risque de chute.

-L'épreuve de Babinsky-Weil ou test de la marche en étoile : on recherche à travers cette épreuve la présence d'une déviation tonique axiale du côté vestibulaire atteint en conditions dynamiques. Cette déviation se traduit par une marche anarchique dite la marche en étoile chez un patient debout les yeux fermés exécutant 3 pas en avant puis 3 pas en arrière.

-Le test de piétinement aveugle de Fukuda : on demande au patient de piétiner sur place en effectuant 50 pas, les yeux fermés. Ce test, très sensible à l'atteinte vestibulo-spinale, est jugé pathologique si le malade commence à dévier de sa position initiale ou à tourner sur lui-même.

B- La recherche d'un nystagmus :

Le nystagmus traduit une atteinte de l'arc réflexe vestibulo-oculaire. Le nystagmus est défini comme un mouvement involontaire, saccadé, diphasique des deux globes oculaires, avec une phase lente qui correspond à la mise en jeu du RVO, suivie d'une phase rapide de rappel appelée la saccade, qui permet le retour à la position initiale. Le sens de cette saccade détermine par convention le sens du nystagmus. Il doit être recherché avec et sans fixation dans la lumière et en obscurité en utilisant la vidéonystagmoscopie. Il se caractérise par cinq éléments [74] :

- **La direction** : donnée par le sens de la saccade.
- **L'orientation** : le nystagmus peut être d'allure simple et battre dans le plan horizontal, vertical ou oblique. Comme il peut être complexe et avoir une forme rotatoire appelée encore torsionnelle.
- **L'amplitude** : elle dépend de l'ampleur du mouvement des globes oculaires
- **La conjugaison** : le nystagmus est conjugué lorsque les deux yeux se déplacent dans la même direction. Il est dysconjugué dans le cas inverse.

- **La congruence** : le nystagmus est dit congruent ou incongruent selon le degré de similarité des caractéristiques du nystagmus entre les deux yeux.
- **La fréquence** : elle correspond au nombre d'oscillations par seconde.
- **La vitesse**

a- Le test d'Halmagyi ou le Head Impulse Test:

Il consiste à demander au sujet de fixer une cible située à moins de 1 m de lui, (en pratique on demande au patient de fixer le nez de l'examineur) pendant que l'examineur lui tourne la tête de façon rapide, dans le plan horizontal, soit vers la gauche, soit vers la droite. Le mouvement rapide rend la participation du réflexe optocinétique négligeable et de ce fait seule l'entrée vestibulaire est évaluée. Par exemple, quand le patient tourne la tête vers la droite, et en cas de dysfonctionnement du canal horizontal droit, il apparaît une saccade de refixation gauche pour maintenir l'œil sur la cible. De même, en faisant tourner la tête vers le côté gauche, on aura une saccade de correction droite. Ce mouvement saccadique est appelé *the catch up saccade* ou *la saccade de rattrapage*. Le HIT traduit l'altération du gain du RVO à moins de 0,4. Mais ce test doit être réalisé dans de bonnes conditions, et le mouvement de la tête doit être réalisé par l'examineur de façon impromptue pour éviter au maximum les faux négatifs [41]. D'une autre part, il est le plus souvent réalisé uniquement dans le plan du canal horizontal vu de la difficulté d'observation pour les autres canaux.

b- Test de secouage ou le Head Shaking Test:

Il permet de mettre le point sur une asymétrie fonctionnelle entre les deux CSC horizontaux. Le principe est simple ; il consiste en un secouage passif et symétrique de la tête dans un plan horizontal droite à gauche et de gauche à droite pendant 20 secondes. Il peut présenter deux phases, primaire et secondaire, au cours desquelles le nystagmus change de sens même s'il est de nature périphérique. Lorsqu'il existe une asymétrie vestibulaire, elle va se traduire par l'apparition d'un nystagmus spontané de courte durée représentant la phase primaire (inférieure souvent à 10 secondes) et dont le sens de la phase rapide est orienté du côté intact (un nystagmus gauche témoigne d'une atteinte du vestibule droit). La phase secondaire consiste en l'apparition d'un nystagmus secondaire qui fait suite au nystagmus primaire et qui est de durée beaucoup plus longue (plus de 60 secondes), dont la phase rapide bat du côté lésé. Il est horizontal en cas d'une lésion périphérique. Par ailleurs, le HST peut être la source de faux-négatifs en cas de détérioration sévère de l'acuité visuelle dynamique. Le rendement de ce test est optimisé par la VNG, qui enregistre et analyse les mouvements oculaires induits par le secouage de la tête.

c- Le test de Dix-Hallpike:

C'est un test diagnostique pratiqué pour rechercher la présence d'une lithiase au niveau du CSC postérieur dans le cadre du VBBP. On place le patient sur une table d'examen, assis, les jambes étendues, le dos droit, la tête tournée à 45° vers le côté du vestibule qu'on souhaite évaluer. On allonge ensuite le patient rapidement en décubitus dorsal avec une extension du cou à 30° sous l'horizontale pendant 30 à 60 secondes, ce qui va déclencher un nystagmus et un vertige rotatoire après un temps de latence de 2 à 5 secondes.

2-1-4-Examen neurologique :

Il doit être complet et explorer :

- Les nerfs crâniens en particulier les nerfs extraoculomoteurs (le nerf oculomoteur III, le nerf trochléaire IV et le nerf abducens VI) dans le cadre de l'étude de l'oculomotricité, et ce en analysant les mouvements de poursuites et de saccades oculaires. L'examen des nerfs responsables de la motricité et la sensibilité de la face (le nerf trijumeau V et le nerf facial VII) est également importante pour des raisons de proximité anatomique au niveau du tronc cérébral.
- L'évaluation de la sensibilité profonde ou vibratoire : elle reflète l'état du système proprioceptif qui fonctionne grâce à de multiples récepteurs musculaires et ligamentaires, et permet par conséquent d'évaluer la qualité et l'efficacité des entrées sensorielles somesthésiques.
- L'examen de la sensibilité cutanée qui constitue également une grande partie de la fonction somesthésique.
- La recherche d'un syndrome cérébelleux est d'une grande importance vu l'association de plus en plus retrouvée des dysfonctions vestibulaires bilatérales aux ataxies cérébelleuses, notamment dans le cadre du CANVAS.

2-1-5-L'examen ophtalmologique :

Il permet d'évaluer l'intégrité de la fonction visuelle.

Il doit comporter obligatoirement la mesure de l'acuité visuelle statique ainsi qu'un fond d'œil à la recherche d'une atteinte ophtalmologique dans le

cadre d'une maladie de système qui peut orienter le diagnostic vers une atteinte vestibulaire d'origine auto-immune.

Il est impératif de compléter le reste de l'examen clinique par un examen ostéoarticulaire et vérifier l'absence d'une prothèse articulaire dont la présence pourrait dégrader la qualité des entrées proprioceptives, ainsi qu'un examen cardio-vasculaire dans le cadre des atteintes labyrinthiques d'origine ischémique.

2-2-Les explorations vestibulaires fonctionnelles :

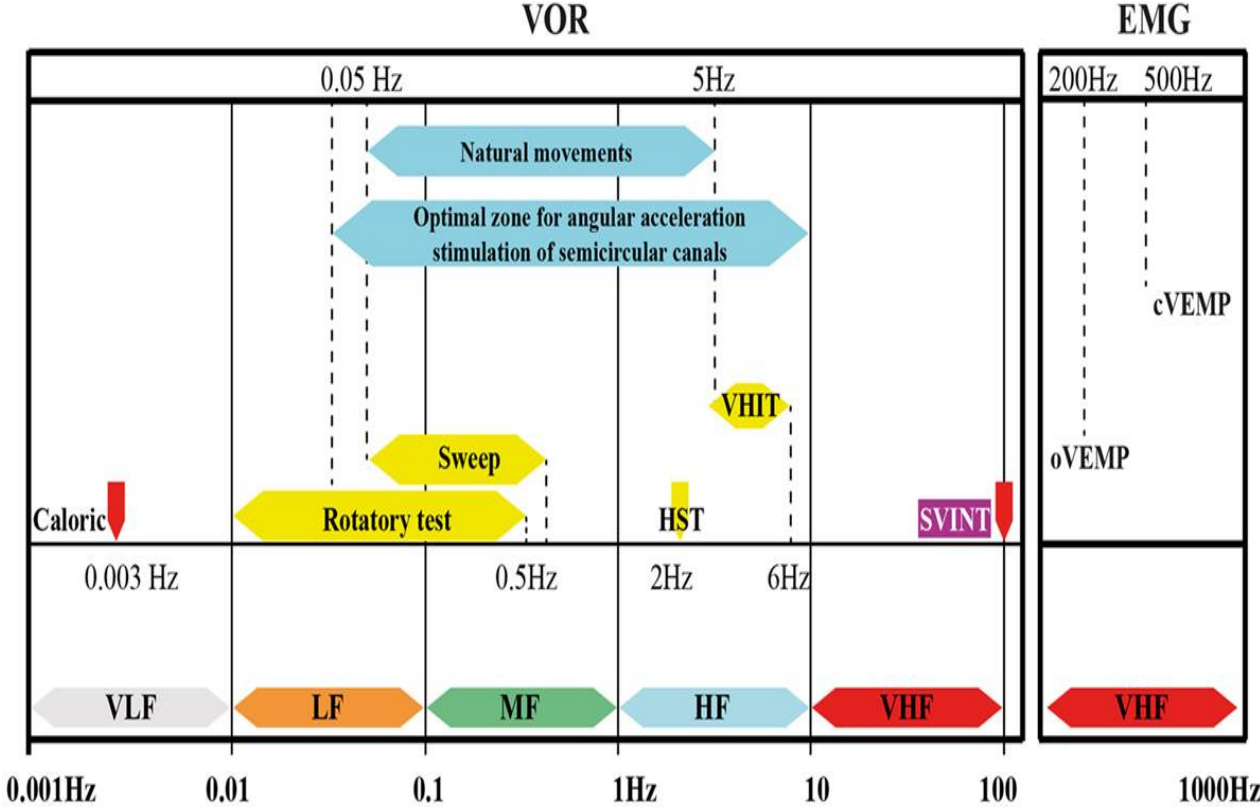


Figure 16: La gamme de fréquences des explorations vestibulaires fonctionnelles [218].

2-2-1-La vidéonystagmographie :

La vidéonystagmographie est un dispositif d'observation, d'enregistrement et d'analyse des mouvements oculaires, qui a révolutionné l'exploration fonctionnelle du système vestibulo-oculomoteur. Elle permet d'analyser les mouvements oculaires spontanés et induits dans les trois dimensions, et de quantifier leur amplitude avec une très grande précision. En effet, la VNG, et grâce à un algorithme sophistiqué, est capable de détecter les nystagmus qui ont une très faible amplitude, et qui seraient passés inaperçus sous les lunettes de Frenzel ; c'est parce que même un déplacement d'un quart de degré du globe oculaire est enregistré avec une très grande fiabilité.

Il est à noter que la VNG offre la possibilité de réaliser une panoplie d'épreuves diverses, qui permettent d'explorer le système vestibulo-oculomoteur sur une large gamme de fréquences allant de 0,001 à 100 Hz.

A-Dispositif :

La vidéonystagmographie utilise comme moyen une caméra infrarouge dotée d'une définition de 320000 pixels, montée sur un masque qui ressemble au masque de la plongée. Ce dispositif permet d'enregistrer en temps réel les mouvements oculaires [75]. Ces derniers sont enregistrés sur l'œil non directif dans un axe horizontal. La résolution spatiale est inférieure à 0,1°.

Le sujet est installé sur un fauteuil fixe dans une pièce obscure en face d'un écran à une distance de 1,2 m. La tête du sujet est stabilisée afin d'obtenir uniquement une réponse oculaire. Une cible blanche est projetée par un vidéoprojecteur sur l'écran. Le sujet a pour instruction de fixer et de suivre des yeux le point aussi vite et précisément que possible. Le déplacement de la cible est contrôlé par le logiciel de l'ordinateur préalablement défini. Afin d'obtenir des mesures précises en tenant compte des caractéristiques de chaque individu, une calibration personnalisée précède chaque test [76].

B- Epreuves vidéonystagmographiques :

a- Epreuves oculomotrices :

a.1- Le test de poursuite oculaire lente :

Le patient est censé suivre une cible visuelle qui se déplace lentement dans le plan horizontal de gauche à droite et de droite à gauche, ou dans le plan vertical de haut en bas et de bas en haut. Le stimulus optimal utilisé en clinique est une stimulation sinusoïdale de 0,4 Hz, et d'une amplitude d'environ 20° dans le plan horizontal et de 27° dans le plan vertical.

a.2- Le test des saccades :

Les saccades sont des mouvements oculaires rapides déclenchées de façon réflexe lorsqu'une cible visuelle apparaît à la périphérie de la rétine.

Les troubles de la saccade oculaire sont liés à une atteinte du cervelet ou du tronc cérébral [79].

b- Epreuves rotatoires :

En pratique, le patient doit être assis sur une chaise qui tourne autour d'un axe vertical, pendant que les mouvements oculaires sont enregistrés. La tête du sujet doit être inclinée de 30° vers l'avant de façon à ce que les CSC horizontaux soient disposés horizontalement. À la différence du test calorique, cette épreuve cinétique ne teste pas chaque vestibule individuellement, mais elle apprécie la réponse de la paire canalaire horizontale. Différents types de stimulations rotatoires peuvent être réalisées, et ce selon quatre modes : sinusoïdal amorti (épreuve pendulaire giratoire), sinusoïdal à balayage de fréquence, impulsionnel, et des rotations excentrées. L'épreuve rotatoire permet d'explorer les CSC horizontaux sur les fréquences moyennes (0,01-5Hz) qui correspondent aux fréquences physiologiques.

Les principales mesures réalisées sont :

– **Le gain du RVO** : il permet d'apprécier le rapport entre la vitesse du mouvement de la tête et la vitesse du mouvement oculaire correspondant. Le gain idéal est égal à -1 ; la tête et les globes oculaires se déplacent avec la même vitesse.

-**La phase du RVO** : c'est la relation temporelle qui existe entre la position de l'œil et la position de la tête. Idéalement, la position de l'œil doit être, pour un temps donné, égale à l'opposé de celle de la tête. Par convention, on dit que la phase du RVO est à zéro.

– **la prépondérance directionnelle** : elle mesure la différence de réponse entre les deux vestibules. Une valeur supérieure à 2°/s est jugée pathologique si elle est constamment retrouvée.

– **Le déphasage** : les maxima et les minima de la réponse ne sont plus calés "en phase", sur ceux de la stimulation. Elles sont en avance ou en retard. Un déphasage normal est normalement inférieur à 10°.

– **La linéarité**: c'est la proportionnalité d'une réponse à une intensité de stimulation. Normalement la réponse du vestibule sain est proportionnelle à l'intensité de la stimulation appliquée.

c- Test vibratoire :

Le principe de ce test consiste à appliquer la tête du vibreur, dont la fréquence est généralement de 100 Hz, successivement sur les deux mastoïdes et ce pendant 5 secondes. L'énergie vibratoire stimule l'ensemble des capteurs vestibulaires autant à droite qu'à gauche. Chaque capteur va répondre à cette stimulation via la génération d'un mouvement oculaire qui va être enregistré.

Cependant, il se peut que les capteurs s'inhibent entre eux s'ils ont tous le même degré de réactivité. Ce test permet de mettre en évidence un déficit vestibulaire unilatéral récent ou ancien. Il revêt une très grande importance en ce qui concerne la révélation d'une lésion vestibulaire ancienne. En cas d'asymétrie de fonctionnement on observe un nystagmus horizontal ou horizontorotatoire franc supérieur à 3°/s, reproductible, non épuisable, battant du côté sain quel que soit le côté stimulé [83, 84].

d- Epreuve calorique :

Elle a été décrite pour la première fois par Bárány [85]. Cette épreuve permet l'exploration de la fonction canalaire horizontale sur les très basses fréquences (0,003 Hz) dites extra-physiologiques (les fréquences des mouvements quotidiens de la tête sont comprises entre 0,5 à 5 Hz). C'est une épreuve monauriculaire qui offre exclusivement la possibilité de tester séparément la fonctionnalité du canal horizontal droit et du canal gauche. Cependant, en état physiologique, les deux vestibules fonctionnent en tandem. Pour cette raison, l'épreuve calorique est considérée comme un test non physiologique [7, 56], qui ne prend pas en compte la synergie fonctionnelle et la complémentarité géométrique des deux canaux horizontaux lors de l'estimation du déficit vestibulaire. Le principe de l'épreuve calorique consiste en la stimulation du vestibule via l'irrigation du CAE successivement par de l'eau tiède (30°C) et chaude (40°C) [202, 209], avec un intervalle de 5 minutes entre chaque irrigation, pour ainsi minimiser l'effet résiduel de l'irrigation précédente. Chaque irrigation dure 30 secondes. La réponse vestibulaire à cette stimulation bithermique est représentée par les sensations vertigineuses, la modification du

tonus musculaire et la perturbation de la statique oculaire qui se traduit par un nystagmus [86], qui est enregistré et analysé par la VNG.

L'efficacité de l'épreuve calorique est limitée devant les variations anatomiques de l'os temporal, des dimensions du CAE, le volume des fluides de l'oreille interne ou la présence d'un bouchon de cérumen. La perforation du tympan est une contre-indication à l'épreuve calorique.

e- La verticale visuelle subjective:

Elle se définit par rapport à la verticale physique qui correspond à la force de la pesanteur. Les informations otolithiques, somesthésiques et visuelles se complètent pour comparer la position de la tête par rapport à un idéal d'équilibre parallèle à la force de pesanteur. La VVS permet, en éliminant toute référence visuelle par rapport à cette verticale physique, d'étudier la fonction otolithique et plus précisément la fonction utriculaire [93, 94].

f- Le video Head Impulse Test:

C'est l'enregistrement des mouvements oculaires en réponse au HIT. Il permet de tester la fonction canalaire horizontale dans les hautes fréquences.

2-2-2- Vestibular Evoked Myogenic Potentiel : [95]

C'est un test qui permet l'exploration de la fonction des organes otolithiques. On en distingue le VEMP cervical (cVEMP) qui explore la fonction du saccule et du NVI [129, 214, 215] en exploitant le réflexe vestibulo-colique et le VEMP oculaire (oVEMP) qui teste la fonction utriculaire ainsi que le NVS [214, 216].

2-2-3- La posturographie : [95]

Les troubles de l'équilibre (sensations d'instabilité, d'ébriété, bascule) peuvent être quantifiés sur des plates-formes mobiles ou fixes grâce à la posturographie dynamique et statique.

2-2-4- Acuité visuelle dynamique : [106, 119]

L'acuité visuelle dynamique est la mesure de l'acuité visuelle en conditions dynamiques. Tout en secouant dans le plan horizontal rapidement la tête du patient (déplacement de 10 à 15° à 2 Hz) et d'une manière imprévisible, on lui demande de lire un optotype. Au cours des mouvements rapides de la tête seul le RVO se révèle compétent pour stabiliser l'image du monde visuel sur la rétine en déplaçant l'œil à la même vitesse du déplacement de la tête. Une altération de la fonction du RVO dans le cadre d'une VB est donc à l'origine d'un effondrement de l'acuité visuelle dynamique. Une réduction supérieure à 0.2 LogMAR unités est considérée comme pathologique.



***Matériel et méthodes-
Résultats***

3-MATERIEL ET METHODES-RESULTATS:

3-1- Présentation de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive réalisée au niveau du service d'ORL de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat, étendue sur une période de quatre ans allant du décembre 2016 au décembre 2020. Notre série est composée de 7 patients diagnostiqués, traités et suivis pour VB. Nous nous sommes basés sur les dossiers d'hospitalisation et les données récupérées de l'unité d'exploration et de rééducation vestibulaire pour la réalisation de cette étude.

Chacun des dossiers des sujets hospitalisés comporte une observation médicale ainsi qu'une série d'explorations vestibulaires faites dans le cadre du bilan diagnostique et étiologique.

3-2- Objectif de l'étude :

A travers l'analyse des données de notre série de cas et les données de la littérature, nous aspirons à contribuer à faire populariser cette affection au sein des troubles de l'équilibre et à élaborer une approche diagnostique et thérapeutique adéquate vis-à-vis cette pathologie souvent sous-diagnostiquée et énormément méconnue par les praticiens, et ce en mettant au point ses principales caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques ainsi que ses étiologies et le principe de sa prise en charge thérapeutique.

3-3- Critères d'inclusion et d'exclusion :

-Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans notre série :

•Tous les patients présentant un syndrome vestibulaire dont les caractéristiques cliniques et les résultats des explorations vestibulaires correspondent à l'un des critères diagnostiques de la VB de la Société Barany qui stipule que la somme des vitesses de la phase lente à l'épreuve calorique soit inférieure à 6°/s de chaque côté et/ou le gain du RVO horizontal soit bilatéralement inférieur à 0.6 au vHIT; pris en charge dans notre service dont le dossier d'hospitalisation comporte :

- Une observation clinique avec :
 - Les données épidémiologiques et sémiologiques
 - Un examen otologique
 - Un examen vestibulaire
 - Un examen neurologique
- Une série d'explorations vestibulaires comportant :
 - Epreuve calorique
 - Epreuves rotatoires
 - VHIT

-Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de notre série :

- D'emblée, tous les patients ayants des dossiers incomplets.
- Les patients présentant un syndrome vestibulaire mais dont les caractéristiques cliniques et/ou paracliniques ne répondent pas aux critères diagnostiques de la société de Barany.

3-4- Recueil des données :

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

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

3-5- Méthodes d'analyse des données :

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

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

Les tableaux et les graphiques ont été réalisés au moyen du logiciel Excel 2019

ANNEXE I :

FICHE D'EXPLOITATION : VESTIBULOPATHIE BILATÉRALE

Profil épidémiologique :

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

Symptômes vestibulaires :

- Mode de début : brutal progressif
- Intensité : modérée sévère
- Symptômes :
 - Type de vertige : Rotatoire Instabilité Etourdissement
 - Oscillopsies : oui non
 - Facteurs aggravants :
 - L'obscurité : oui non
 - La fermeture des yeux : oui non
 - Le défilement des scènes : oui non
 - Les mouvements de la tête : oui non
 - La marche : oui non

Signes auditifs :

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

Examen clinique :

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

Examens paracliniques :

- VNG
 - o Saccades :
 - o Poursuite oculaire :
 - o Test optocinétique:
 - o Recherche de nystagmus :
 - o Test au vibreur:
 - o Epreuves rotatoires :
 - Burst : Gain VOR : Phase :
 - Créneaux :
 - Sweep : profile :
 - o Epreuves caloriques :
 - Somme des réponse de l'oreille droite :
 - Somme des réponse de l'oreille gauche :

- La Video Head Impulse Test (VHIT) :
 - o Côté droit:
 - CSC Sup: Gain =
 - CSC latéral: Gain =
 - CSC Post: Gain =
 - o Côté gauche:
 - CSC Sup: Gain =
 - CSC latéral: Gain =
 - CSC Post: Gain =
- Audiogramme : OD :
- OG :
- TDM :
- IRM :

3-6-Résultats :

3-6-1-Description des cas :

A-Cas n°1 :

Mme Z. Fatiha est une **patiente** âgée de **56 ans** au moment du diagnostic, connue diabétique et hypertendue sous traitement. Elle a présenté des troubles de l'équilibre de type **d'instabilité posturale d'installation brutale**, accompagnée **d'oscillopsies** et d'une **grande crise vertigineuse**. L'instabilité s'aggrave à la marche et lorsqu'elle ferme les yeux. L'examen clinique retrouve un Romberg positif. Il n'y a pas de troubles oculomoteurs, ni de nystagmus spontané ou provoqué. Le HIT est positif sur les 2 côtés.

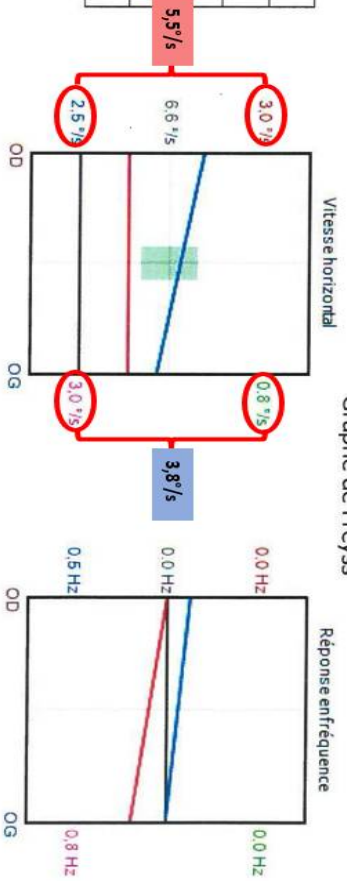
Sur les épreuves caloriques, la somme des vitesses maximales de la phase lente des 2 irrigations de **l'oreille droite est de 5,5°/s** alors qu'elle est de **3,8°/s à l'oreille gauche** (Figure 17).

La VHIT montre des gains du RVO bilatéralement aux niveaux des canaux semi-circulaires latéraux et antérieurs. En ce qui concerne le CSC postérieur droit, le gain est de 0,87 mais sur la courbe, nous remarquons que les vitesses des mouvements de la tête sont **inférieures à 150°/s**, ce qui rend ce résultat non valide. De même à gauche, il n'y a qu'une seule courbe témoignant que seulement un mouvement de la tête a été fait (Figure 18).

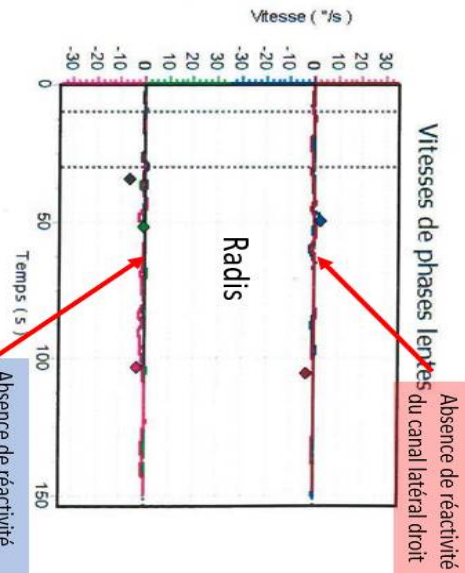
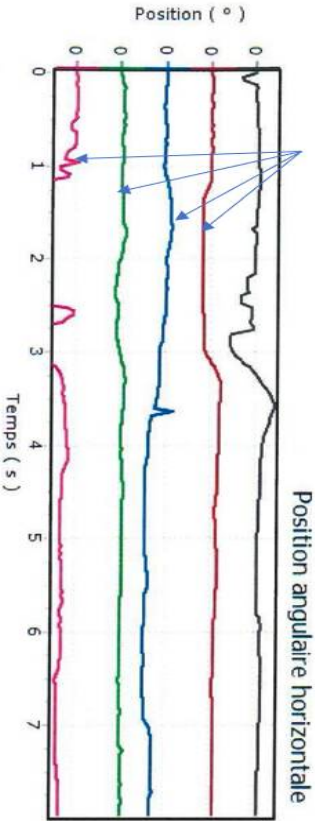
Aucune étiologie n'a été retrouvée. Le diagnostic de VB **idiopathique** a été retenu.

Tableau résultats

Réflectivité	2,2 %/s (Oreille G)
Prépondérance absolue	3,0 %/s (Nyst G)
Prépondérance relative	100 % (Nyst D)
Deficit	100 % (Oreille G)
Indice de fixation oculaire	NAN %



Absence de nystagmus déclenché par les différentes irrigations sur les 2 côtés



Module : Calorique
Epreuve : Calorique bithermique

Date : 27/12/2018

Figure 17: Résultats de l'épreuve calorique du cas n°1



Patient : Z FATHIA

Commentaire

Produit : VHIT Ulmer II 3.1.0.5
Examen : 27/12/2018 10:10:42
Mode :

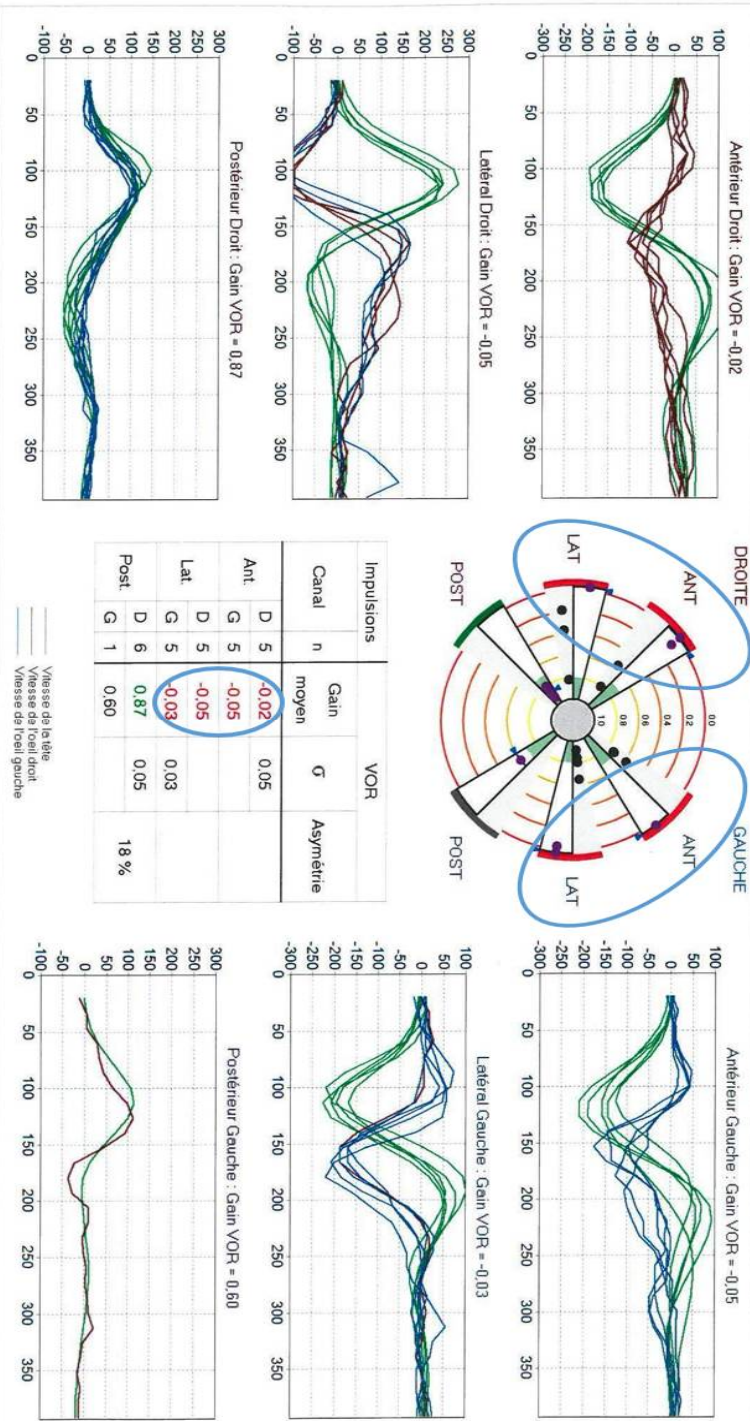


Figure 18: Résultats du vHIT du cas n°1

B-Cas n°2 :

M. Halima est une patiente âgée de **69 ans** au moment du diagnostic, sans antécédents particuliers, qui a présenté une **instabilité posturale d'installation brutale** avec marche impossible accompagnée d'**oscillopsies** induites par le déplacement de la tête, et ceci après une antibiothérapie à la **gentamicine** (160mg/j) dans le cadre d'une infection urinaire.

Il n'y a pas de troubles oculomoteurs, ni de nystagmus spontané ou provoqué. Les tests posturaux Romberg et Fukuda sont impossibles à réaliser car la patiente se sent très dérangée par la fermeture des yeux. Le Head Impulse Test est positif sur les 2 côtés.

Sur les épreuves caloriques, la somme des vitesses maximales de la phase lente des 2 irrigations **de l'oreille droite est de 4,2°/s** alors qu'elle est de **2,5°/s à l'oreille gauche** (Figure 19).

Les épreuves rotatoires montrent des gains du RVO effondrés sur l'épreuve sinusoïdale Burst (Figure 20) et sur le balayage des fréquence Sweep (Figure 21).

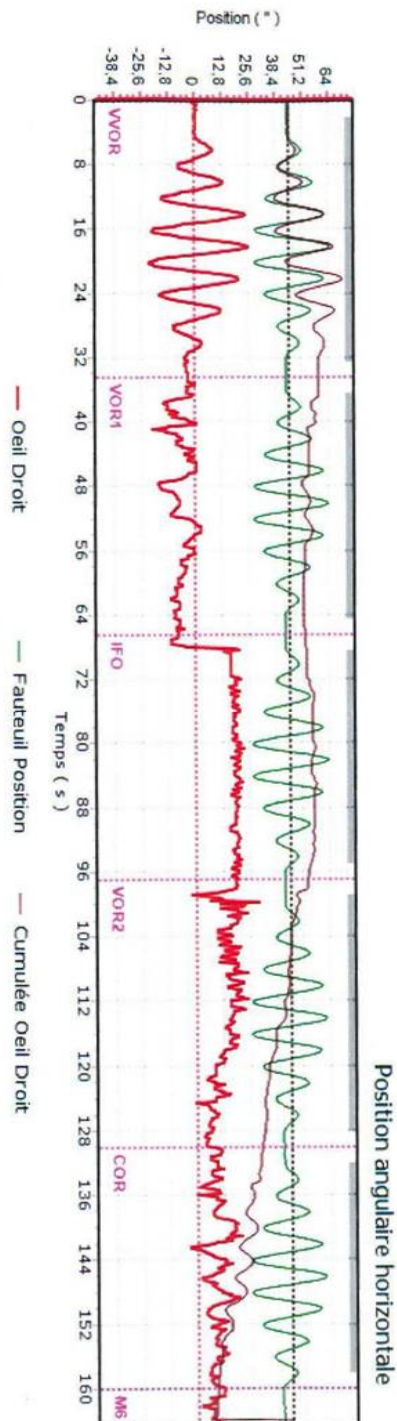
Le vHIT montre des gains du RVO effondrés au niveau des deux côtés des 3 CSC (Figure 22).

L'étiologie de la dysfonction vestibulaire bilatérale chez cette patiente est attribuée à **la vestibulotoxicité à la gentamicine** administrée en IV dans le cadre d'une infection urinaire.

Tableau resultats

Label	Stimulation		Oeil	Gain	Phase	Prépondérance
	Frequence					
WOR	0,25 Hz		●	0,72	0,0 °	0,6 °/s (gauche)
VOR1	0,25 Hz		●	0,03	41,0 °	0,4 °/s (droit)
JFO	0,25 Hz		●	0,03	88,0 °	0,1 °/s (gauche)
VOR2	0,25 Hz		●	0,04	28,0 °	0,7 °/s (droit)
COR	0,25 Hz		●	0,19	166,0 °	1,0 °/s (droit)

Gain du RVO est effondré avec un déphasage considérable



Module : Cinétique
Epreuve : BURST 1

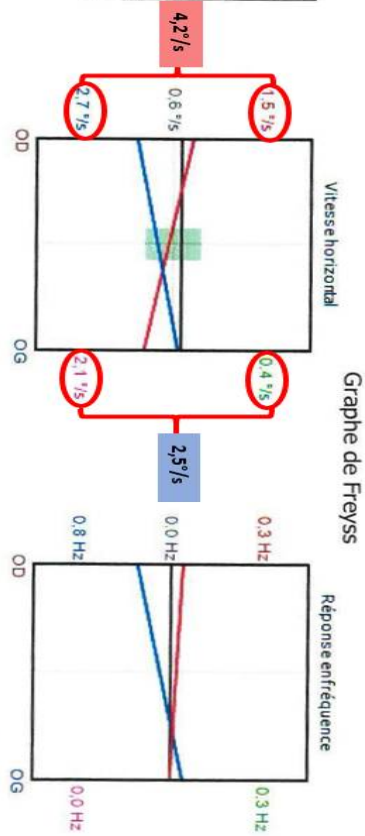
Date : 04/07/2019

Figure 19: Résultat de l'épreuve calorique du cas n°2

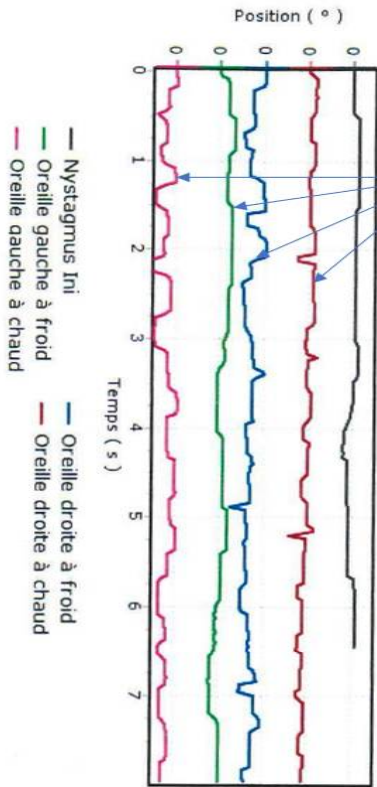
Tableau résultats

Réfractivité	4,1 °/s (Oreille D)
Prépondérance absolue	0,8 %/s (Nyst G)
Prépondérance relative	45 % (Nyst G)
Déficit	25 % (Oreille G)
Indice de fixation oculaire	NAN %

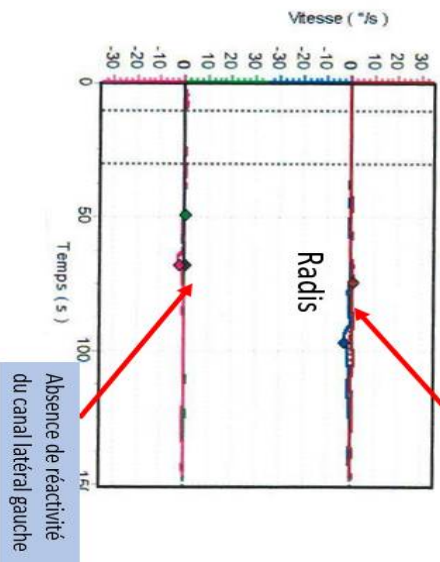
Absence de nystagmus déclenché par les différentes irrigations sur les 2 côtés



Position angulaire horizontale



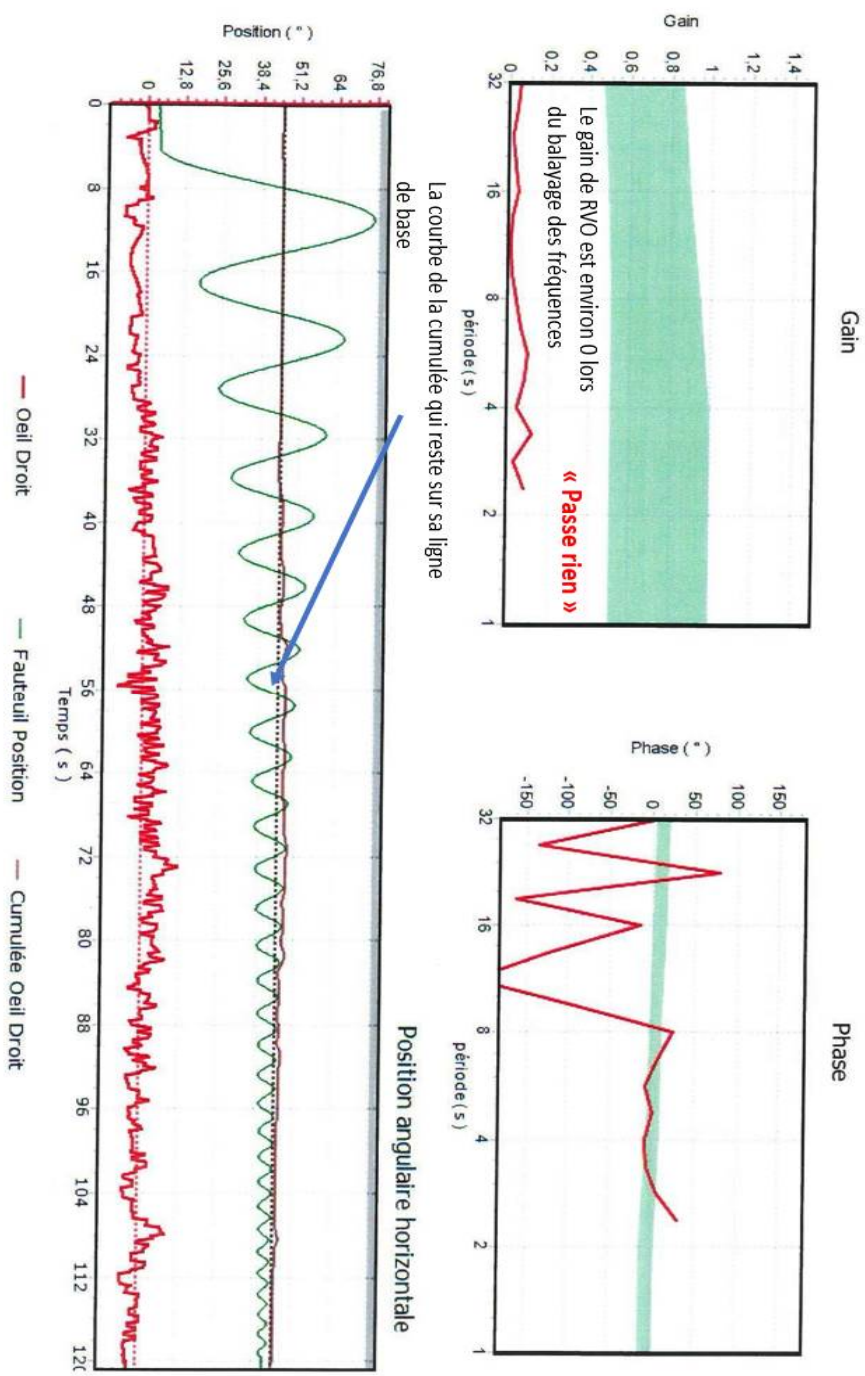
Vitesses de phases lentes



Module : Calorique
Epreuve : Calorique bithermique

Date : 04/07/2019

Figure 20: Résultat de l'épreuve sinusoïdale Burst du cas n°2



Module : Cinétique
Epreuve : SWEEP

Date : 04/07/2019

Figure 21: Résultat du balayage des fréquences « Sweep » du can n°2



Patient : M HALIMA

Commentaire

Produit : VHIT Ulmer II 3.1.0.5
Examen : 04/07/2019 14:51:44
Mode :

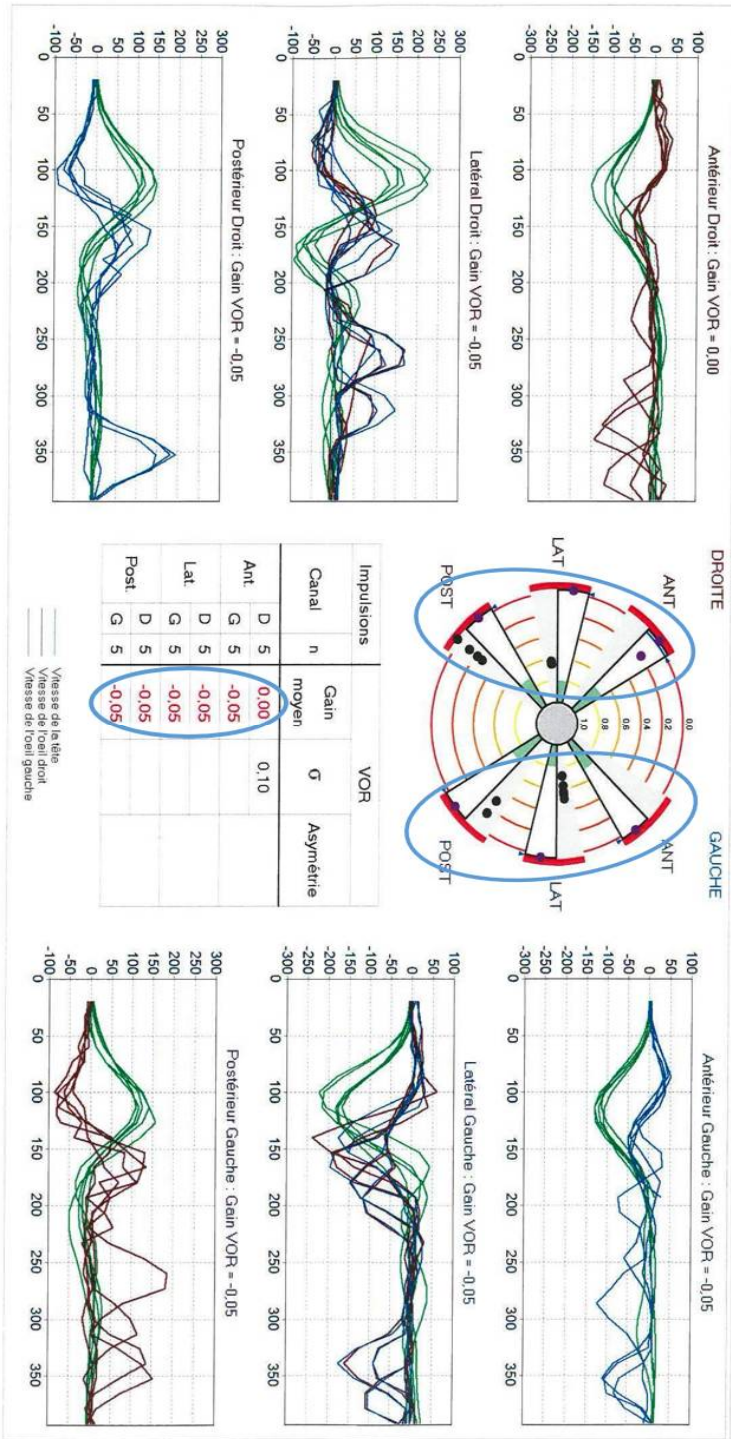


Figure 22: Résultat du vHIT du can n°2

C-Cas n°3 :

R. Mustapha est un **patient** âgé de **66 ans** au moment du diagnostic, ayant comme antécédents un cancer du cavum traité par **chimiothérapie** à base de Bléomycine, d'Epirubicine et de **Cisplatine**, en **6 séances**, suivie d'une radiothérapie cervicale externe à raison de **cinq fractions de 2 Gy par semaine**, une fraction par jour, sur une période de 7 semaines, soit une **dose totale de 70 Gy en 35 fractions**. Huit mois après la fin de ces thérapeutiques, il a présenté une cophose bilatérale associée à une **instabilité posturale d'installation progressive** s'aggravant dans l'obscurité compliquée de **chutes répétitives** avec **oscillopsies**.

A l'examen clinique, le patient ne tient pas le Romberg. L'examen oculomoteur est sans anomalies et il n'y a pas de nystagmus spontané ou induit par les manœuvres provocatrices ou par le HST.

Les épreuves caloriques montrent une aréflexie bilatérale avec une somme des vitesses maximales de la phase lente lors des 2 irrigations **de l'oreille droite à 1,6°/s** et celle de l'oreille **gauche à 4,8°/s** (Figure 23).

L'épreuve impulsionnelle montre **une absence de réactivité des canaux latéraux** aux mouvements du fauteuil avec des vitesses per-rotatoires basses. Le balayage des fréquence Sweep montre **un gain RVO effondré** (Figure 24).

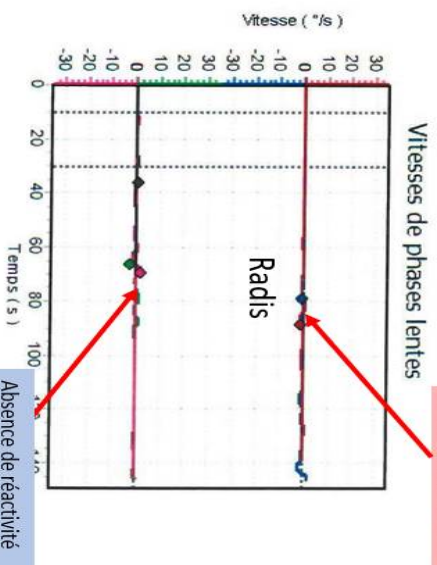
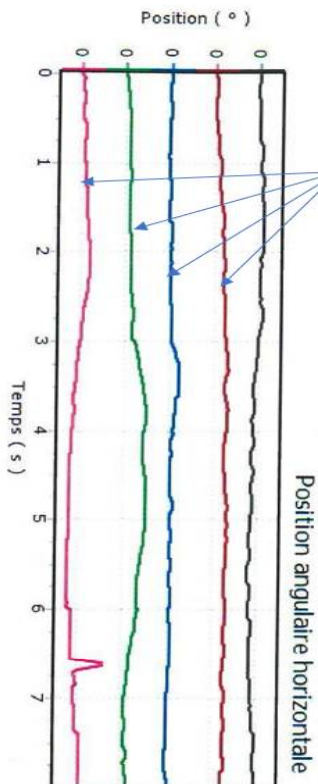
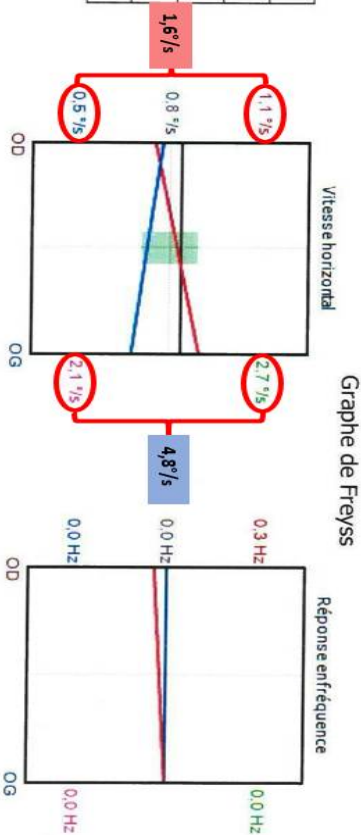
La VHIT montre des gains du RVO effondrés pour les CSC supérieurs et latéraux des 2 côtés, les canaux postérieurs n'ont pas été explorés (Figure 25).

L'étiologie retenue pour ce patient est une **complication de la radiothérapie cervicale probablement potentialisée par vestibulotoxicité à la cisplatine.**

Tableau résultats

Réactivité	Inversée
Prépondérance absolue	0,8 °/s (Nyst G)
Prépondérance relative	42 % (Nyst D)
Deficit	77 % (Oreille D)
Indice de fixation oculaire	MAN %

Absence de nystagmus déclenché par les différentes irrigations sur les 2 côtés



Module : Calorique
Epreuve : Calorique bithermique

Date : 07/01/2020

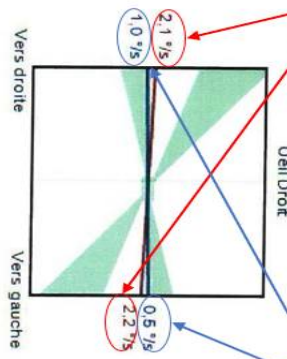
Figure 23: Résultat de l'épreuve calorique du cas n°3

Tableau résultats

Oeil	Prépondérance	Constante post-rotatoire	
		↔	↔
	0,2 (gauche)	0,0	0,0

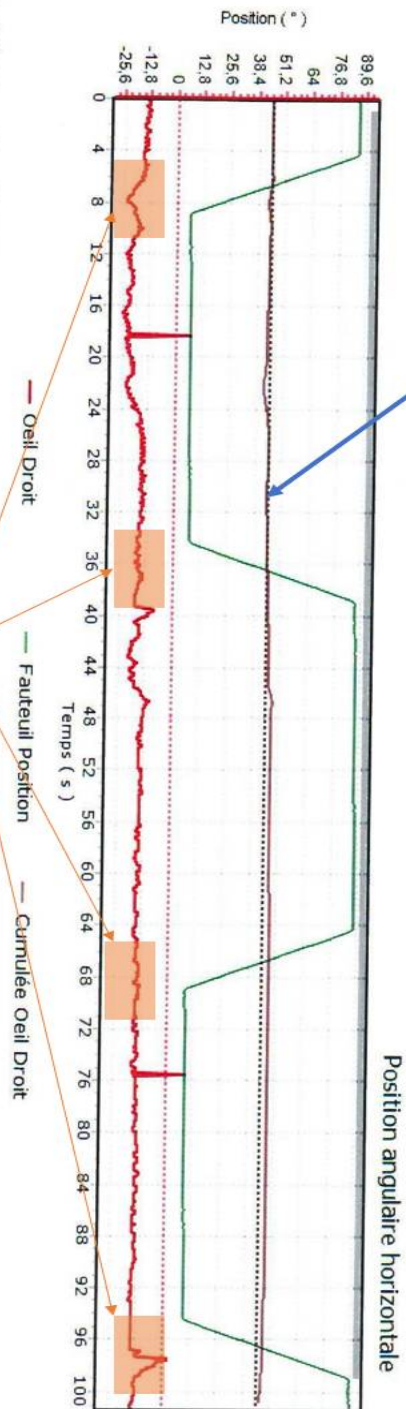
Les vitesses per-rotatoires des 2 côtés sont basses

Graph de Freyss



Il n'y a pas de rebonds post-rotatoires

La courbe de la cumulée montre une arflexie des canaux latéraux aux mouvements du fauteuil

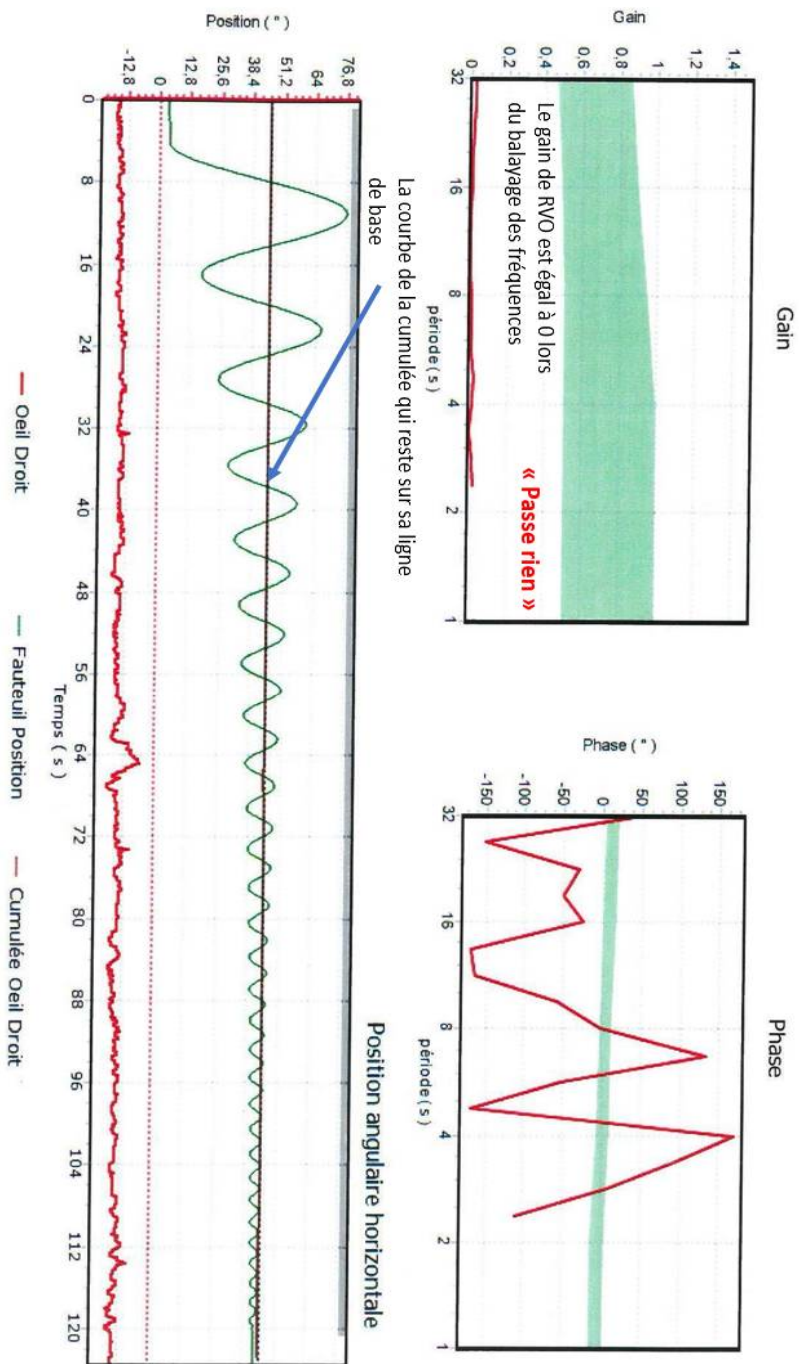


La rotation du fauteuil n'entraîne pas de mouvement oculaire témoignant d'absence du RVO

Module : Cinétique
Epreuve : CRENEAUX 1

Date : 07/01/2020

Figure 24: Résultat de l'épreuve impulsionnelle Créneauux du cas n°3



Module : Cinétique
Epreuve : SWEEP

Date : 07/01/2020

Figure 25: Résultat du Balayage des fréquences Sweep chez le cas n°3



Patient : R MUSTAPHA

Commentaire

Produit : VHIT Ulmer II 3.1.0.5
Examen : 07/01/2020 11:30:06
Mode :

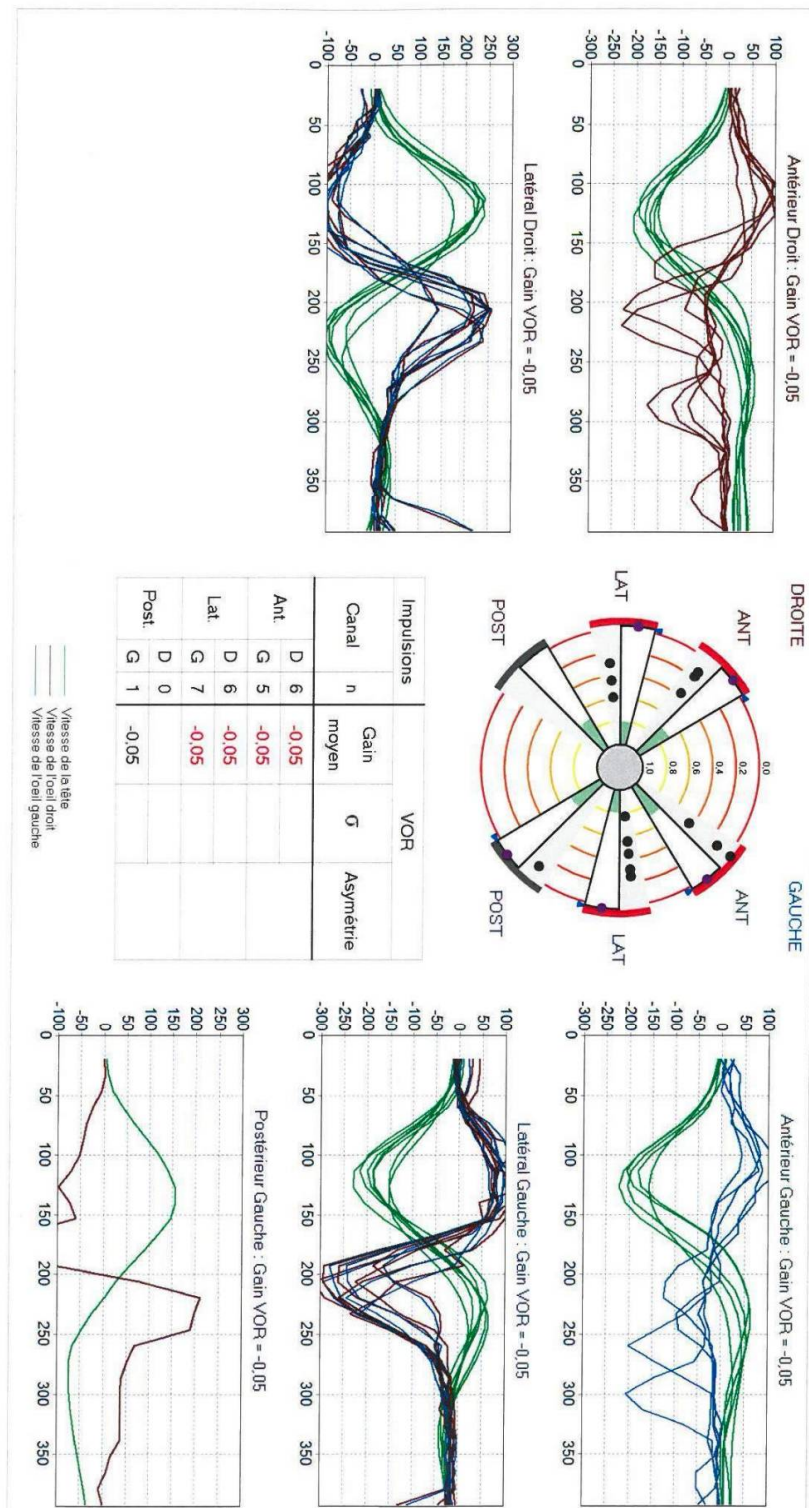


Figure 26: Résultat du vHIT du cas n°3

D-Cas n°4 :

H. Mohammed est un **patient** âgé de 78 **ans** au moment du diagnostic, ayant comme antécédents une hypertension artérielle, une cardiopathie et un diabète de type 2, qui a présenté une **instabilité posturale d'installation progressive** s'aggravant dans l'obscurité avec des **oscillopsies** déclenchées par le mouvement de la tête ou à la marche provoquant des chutes à répétition.

A l'examen clinique, le Romberg est positif ainsi que le test de la marche aveugle. L'examen oculomoteur est normal et aucun nystagmus spontané ou induit par les manœuvres provocatrices ou par le HST n'a été retrouvé. Le HIT est positif à droite et à gauche.

Les épreuves caloriques montrent une aréflexie bilatérale. La somme des vitesses maximales de la phase lente lors des 2 irrigations **de l'oreille droite est 2,6°/s** et celle **de l'oreille gauche à 5,0°/s** (Figure 27).

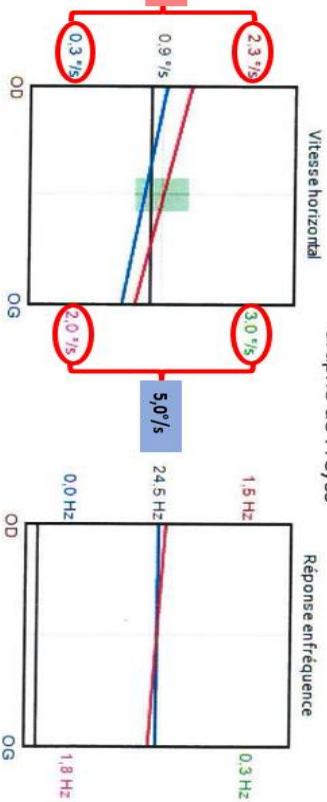
Les épreuves rotatoires montrent des gains du RVO effondrés sur l'épreuve sinusoïdale Burst (Figure 28) et sur le balayage des fréquence Sweep (Figure 29)

Le vHIT montre des gains du RVO effondrés pour les 3 CSC des 2 côtés (Figure 30).

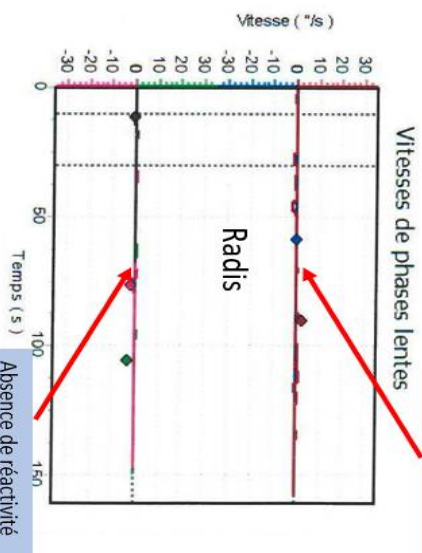
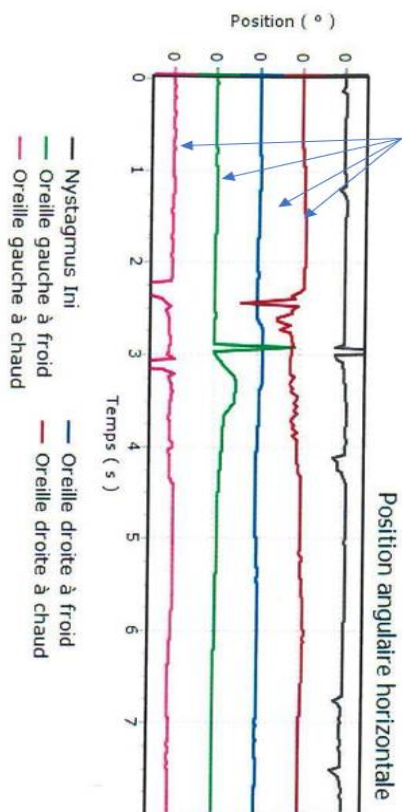
Pour ce cas, l'origine **idiopathique liée à une dégénérescence vestibulaire** (vu l'âge avancé du patient) est retenue.

Tableau résultats

Réfectivité	2,0 °/s (Oreille D)
Prépondérance absolue	6,5 °/s (Nyst G)
Prépondérance relative	100 % (Nyst G)
Deficit	100 % (Oreille G)
Indice de fixation oculaire	NAN %



Absence de nystagmus déclenché par les différentes irrigations sur les 2 côtés



Module : Calorique
Epreuve : Calorique bithermique

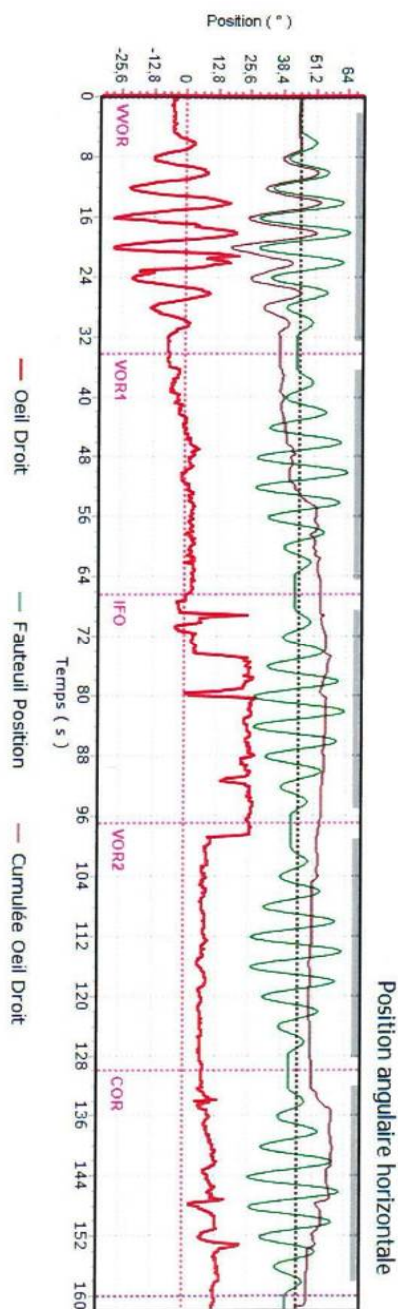
Date : 24/06/2019

Figure 27: Résultat de l'épreuve calorique du cas n°4

Tableau résultats

Label	Stimulation		Oeil	Gain	Phase	Prépondérance
	Frequence					
VOR	0,25 Hz		▲ ●	0,79	-4,0 °	0,3 °/s (droit)
VOR1	0,25 Hz		▲ ●	0,01	177,0 °	0,7 °/s (gauche)
IFO	0,25 Hz		▲ ●	0,01	120,0 °	0,0 °/s (gauche)
VOR2	0,25 Hz		▲ ●	0,01	170,0 °	0,1 °/s (droit)
COR	0,25 Hz		▲ ●	0,02	8,0 °	0,1 °/s (droit)

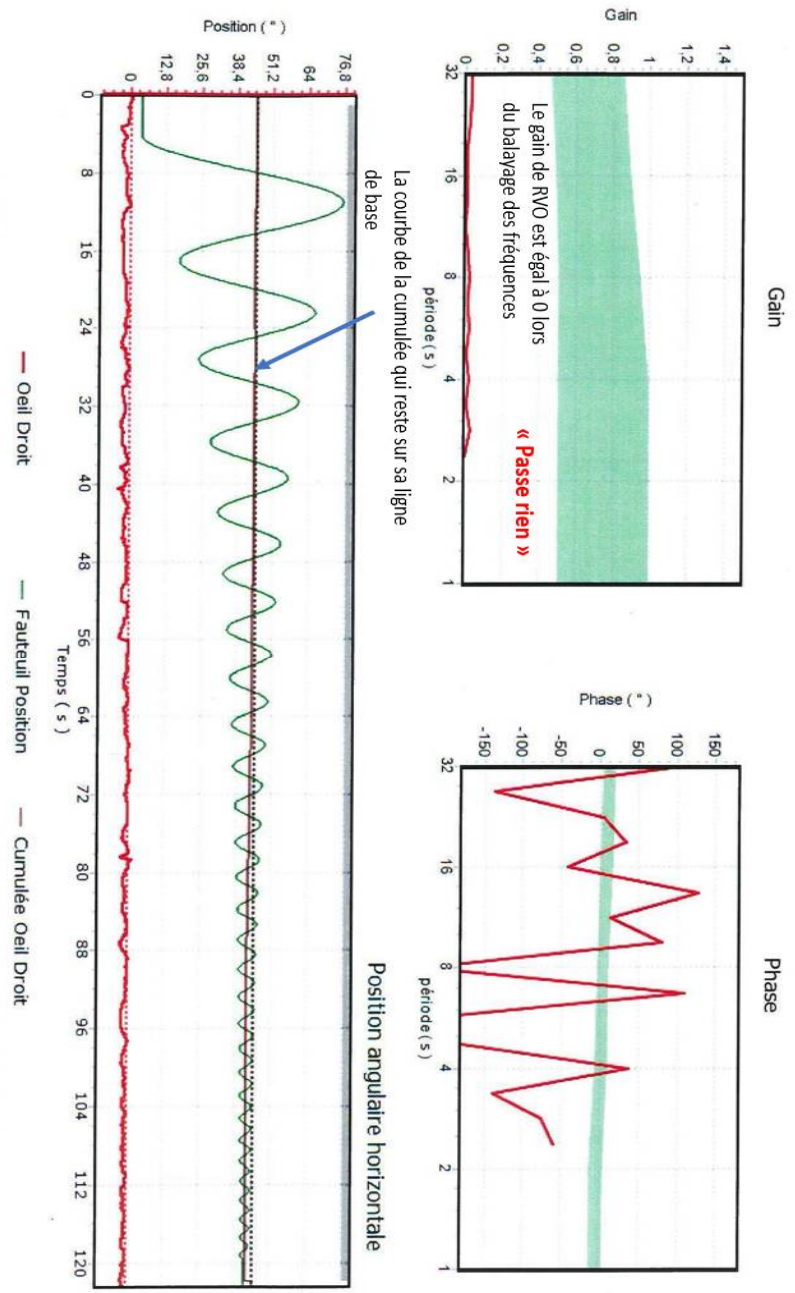
Gain du RVO est effondré avec un déphasage considérable



Module : Cinétique
Epreuve : BURST 1

Date : 24/06/2019

Figure 28: Résultat de l'épreuve sinusoïdale Burst du cas n°4



Module : Cinétique
Epreuve : SWEEP

Date :24/06/2019

Figure 29: Résultat du balayage des fréquence Sweep du cas n°4



Patient : H MOHAMMED

Commentaire

Produit : VHIT Ulmer II 3.1.0.5
Examen : 24/06/2019 13:24:31
Mode :

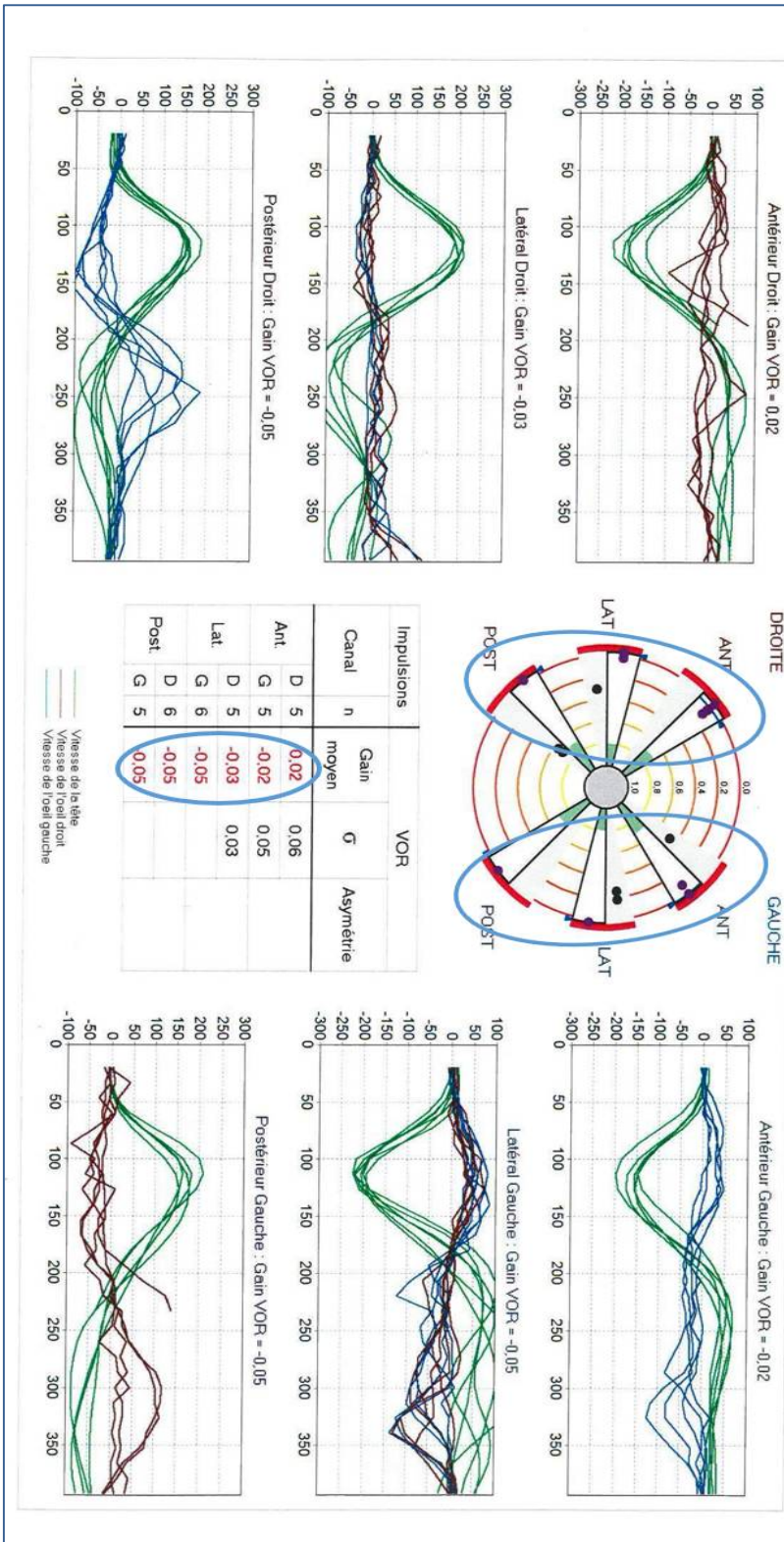


Figure 30: Résultat du vHIT du cas n°4

E-Cas n°5 :

C. Hanane est une **patiente** âgée de **43 ans** au moment du diagnostic, ayant des antécédents tuberculeux, qui présentait une **surdité de perception bilatérale** asymétrique diagnostiquée comme auto-immune il y a 2 ans et traitée par corticothérapie et biothérapie (Imurel) avec réhabilitation par prothèses auditives. L'évolution est marquée par des ** pisodes récurrents de vertige** ne dépassant pas 30 minutes au départ qui se sont ensuite remplacés par une **instabilité posturale d'installation progressive** et s'aggravant dans l'obscurité.

A l'examen clinique, la marche est instable avec élargissement du polygone de sustentation. La patiente ne tient pas le Romberg les yeux fermés. Il n'y a pas de nystagmus alors que le HIT est positif dans les 2 côtés.

L'otoscopie est normale et l'audiométrie tonale confirme la surdité de perception.

Un avis ophtalmologique a été demandé à la recherche de kératite dans le cadre du syndrome de Cogan mais il est revenu négatif.

Le bilan auto-immun a objectivé la présence des anticorps anti-nucléaires.

Les épreuves caloriques montrent une aréflexie bilatérale avec la somme des réponses à **droite à 5,7 /s** et à **gauche à 4,2 /s** (figure 31).

Le balayage des fréquences montre des gains du RVO qui restent à 0 (figure 32).

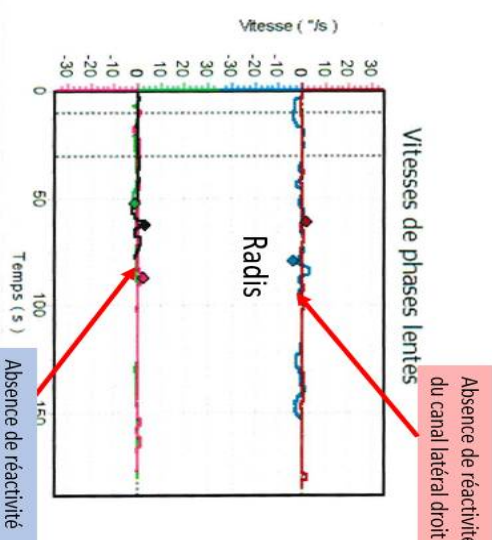
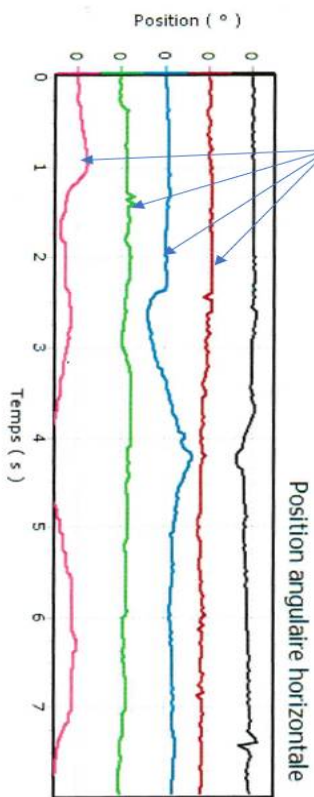
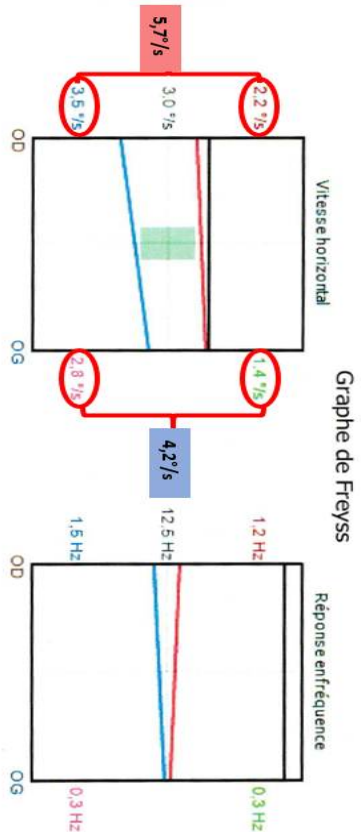
Les gains au vHIT sont inférieurs à 0,6 pour les 6 canaux (figure 33).

Le déclenchement de la VB chez cette patiente est probablement du   un processus auto-immun.

Tableau résultats

Réactivité	5,7°/s (Oreille D)
Prépondérance absolue	4,7°/s (Nyst D)
Prépondérance relative	0% (Nyst D)
Deficit	100% (Oreille G)
Indice de fixation oculaire	NAN %

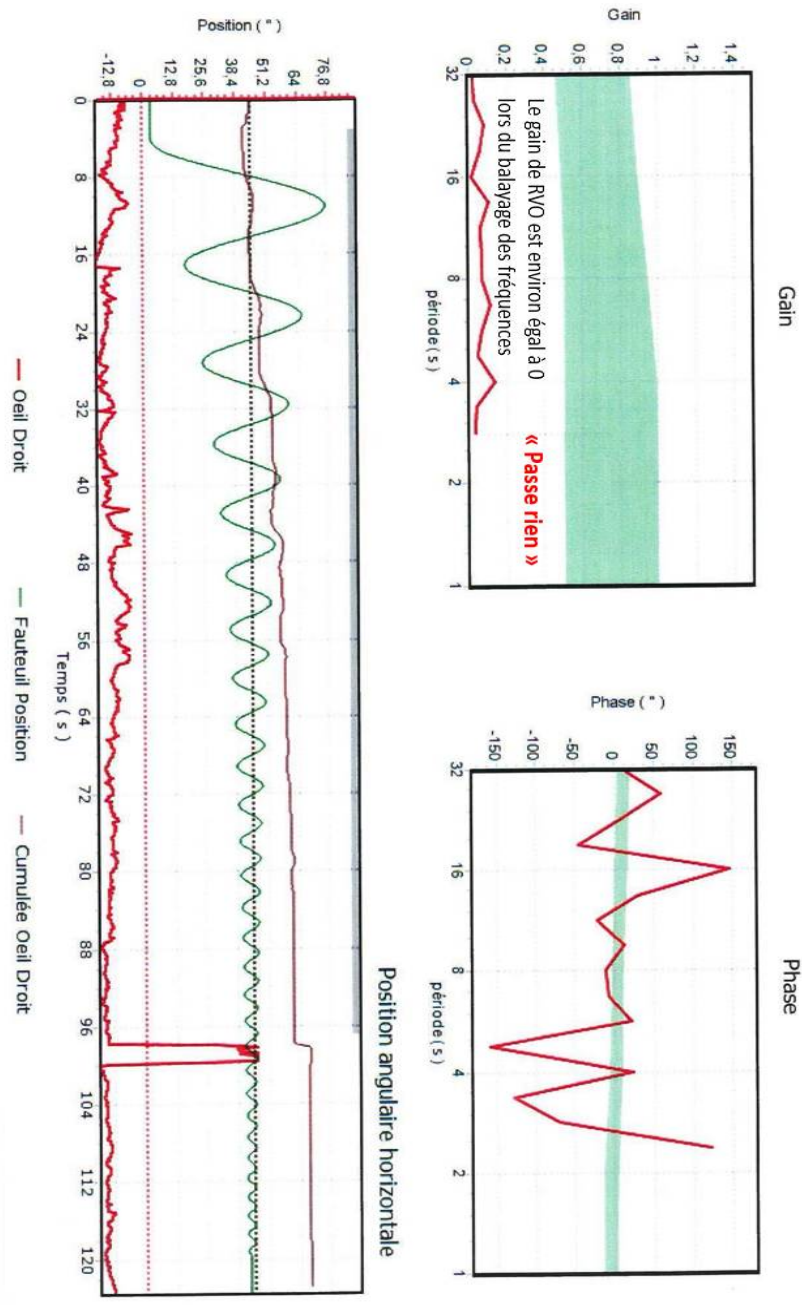
Absence de nystagmus déclenché par les différentes irrigations sur les 2 cotés



Module : Calorique
Epreuve : Calorique bithermique

Date : 07/09/2020

Figure 31: Résultat de l'épreuve calorique du cas n° 5



Module : Cinétique
Epreuve : SWEEP

Date : 07/09/2020

Figure 32: Résultat du balayage des fréquences Sweep du cas n°5



Patient : C HANANE

Commentaire

Produit : VHIT Ulmer II 3.1.0.5
Examen : 07/09/2020 12:52:31
Mode :

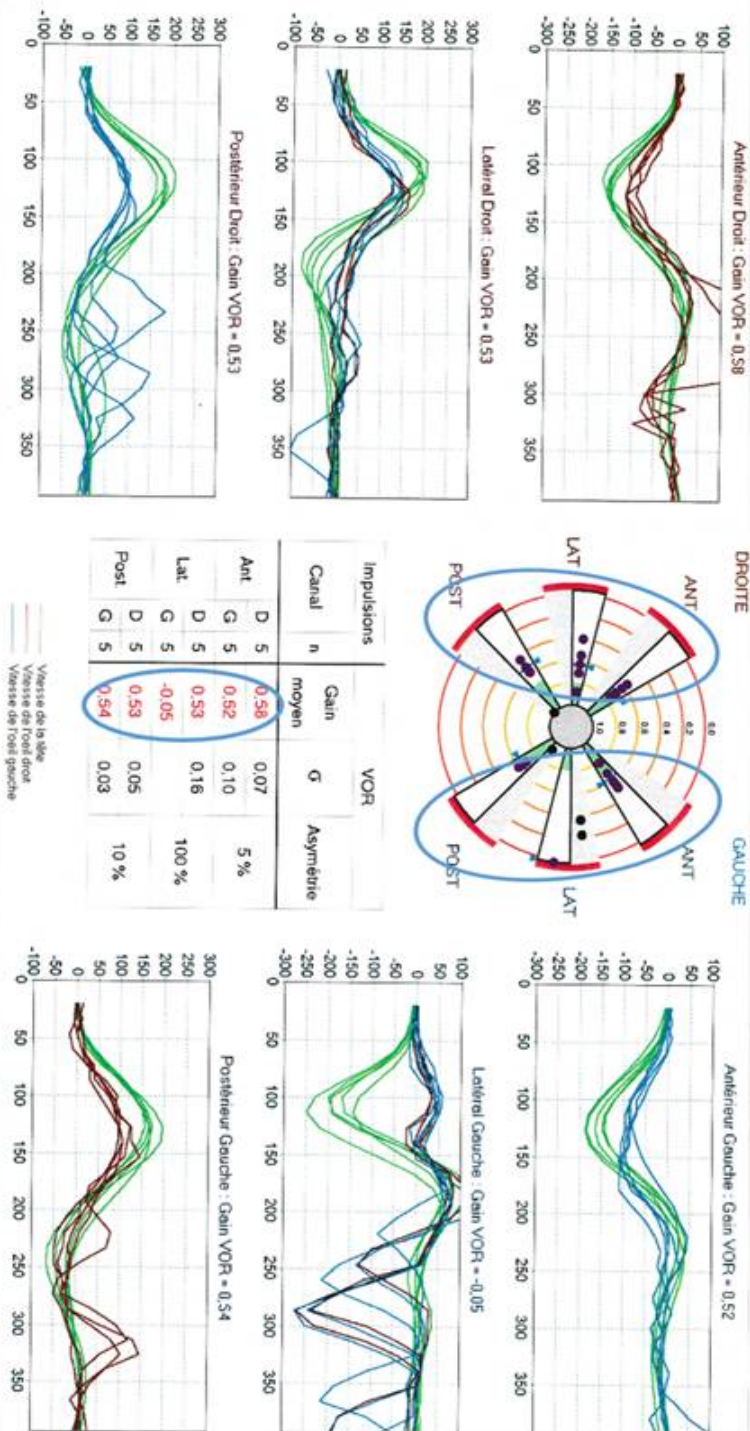


Figure 33: Résultat du vHIT du cas n°5

F-Cas n°6 :

N. Aicha est une **patiente** âgée de **49 ans** au moment du diagnostic, ayant comme antécédent un cholestéatome bilatéral avec lyse des CSC des deux côtés (figure 35, 36, 37) et dénudation du canal facial gauche. Elle a présenté **des épisodes de vertiges** avec un nystagmus horizonto-rotatoire gauche au départ, qui a disparu par la suite, laissant place à un état d'instabilité posturale aggravée pendant la marche.

Elle a bénéficié d'une tympanoplastie bilatérale en technique ouverte (TTO).

La VHIT montre des gains RVO effondrés au niveau des 3 CSC des 2 côtés (figure 34).

La VNG était incomplète (les épreuves caloriques n'ont pas été faites vu ses antécédents qui comportent une chirurgie otologique (TTO)).

L'étiologie retenue pour cette patiente est **le cholestéatome bilatéral.**

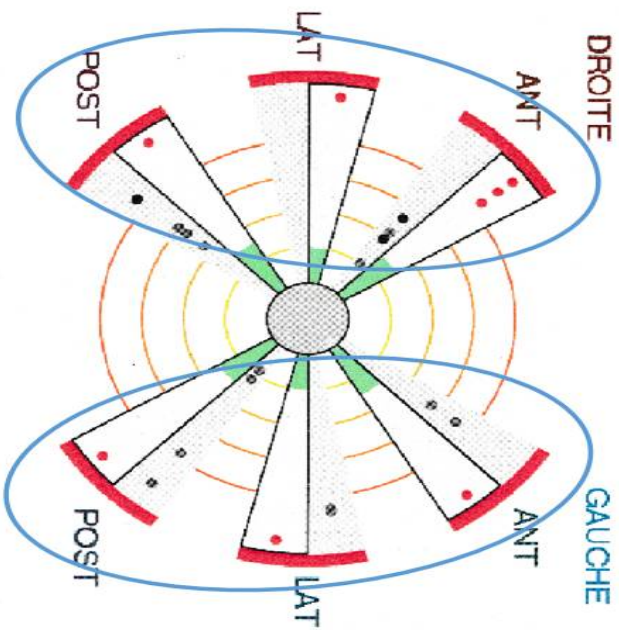


Patient

Produit : VHIT Ulmer II 3.0.0.107
 Examen : 25/01/2017 13:46:40
 Mode :

Royaume du Maroc
 Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V - Rabat
 Service ORL

Commentaire



Impulsions Canal n	VOR		Saccades précoces	
	Gain moyen	G	Ratio	Latence moyenne Gain apparent moyen
Ant.D. 5	0,01	0,08	80 %	113 ms 0,62
Ant.G. 5	-0,05	0,00	40 %	130 ms 0,36
Lat.D. 6	-0,05	0,00	0 %	
Lat.G. 5	-0,05	0,00	40 %	123 ms 0,12
Post.D. 5	-0,05	0,00	100 %	128 ms 0,34
Post.G. 5	-0,05	0,00	80 %	124 ms 0,46

Figure 34: Résultat du vHIT du cas n°6

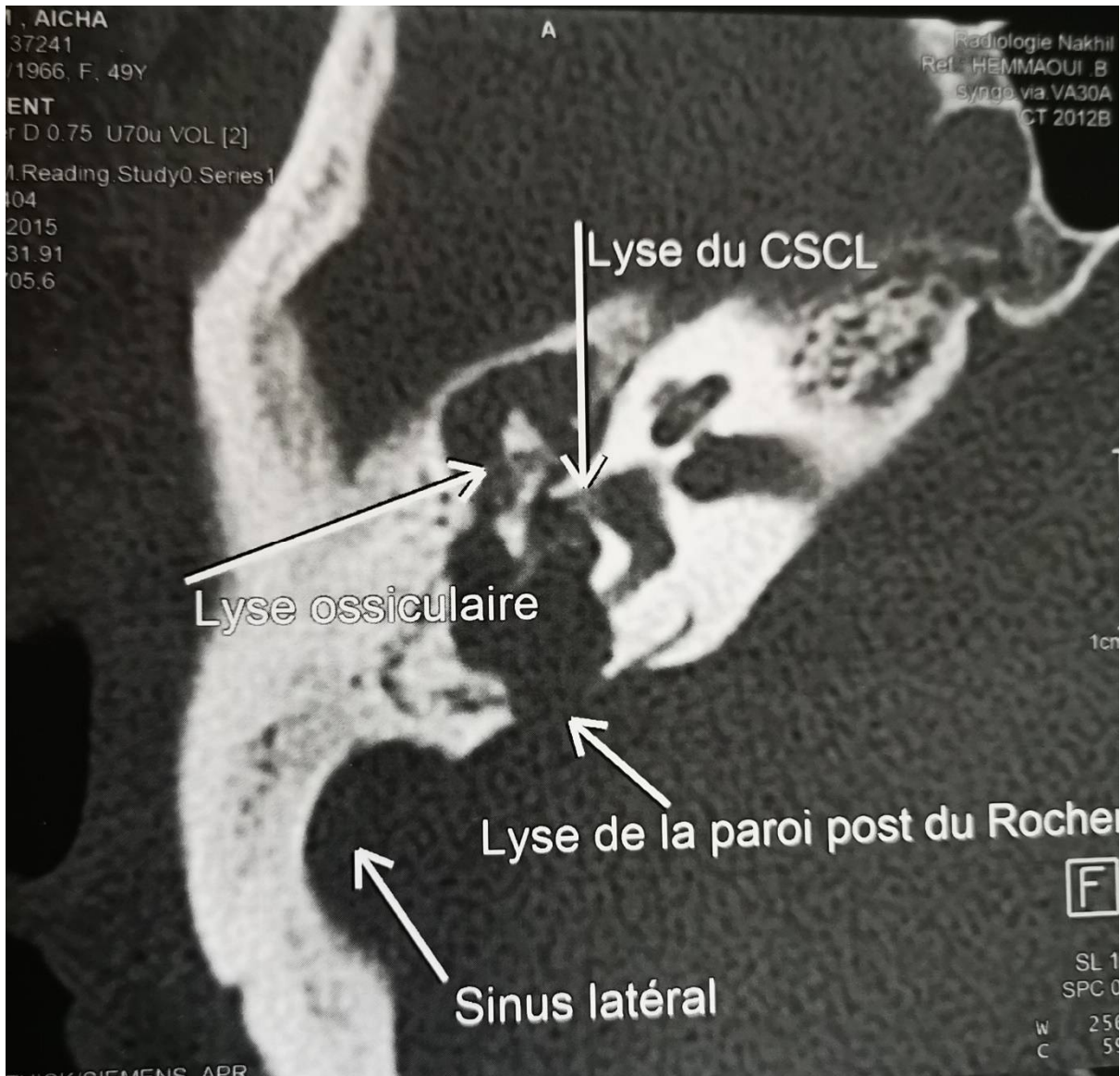


Figure 35: image tomodensitométrique du rocher droit montrant la lyse du CSC latéral droit



Figure 36: image tomodensitométrique du rocher droit montrant la lyse du CSC supérieur droit



Figure 37: image tomodensitométrique du rocher gauche montrant l'atteinte du CSC latéral gauche

G-Cas n°7 :

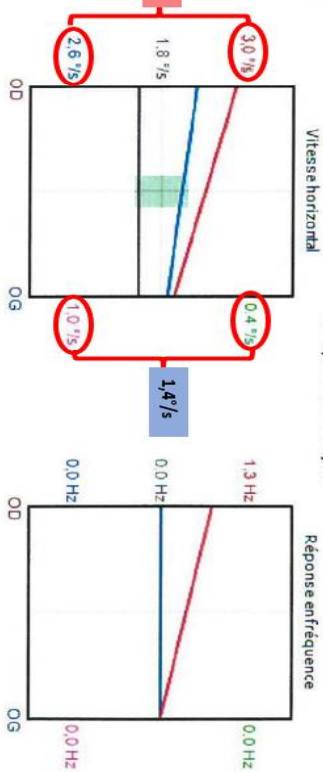
M. Mounia est une patiente âgée de **39 ans** au moment du diagnostic, sans antécédents particuliers, qui a été hospitalisée pour pyélonéphrite aiguë à la suite de laquelle elle a reçu une bi-antibiothérapie à base d'une céphalosporine 3^{ème} génération et un aminoside (gentamicine) pendant 07 jours. Au décours de son hospitalisation, la patiente a rapporté, en plus d'une hypoacousie bilatérale, une **instabilité posturale d'installation brutale**. La marche est pseudo-ébrieuse et la patiente n'arrive pas à marcher sans aide. Les symptômes s'aggravent à la fermeture des yeux ou dans l'obscurité. Elle décrit également des oscillopsies surtout à la marche.

Il n'y a pas de troubles oculomoteurs, ni de nystagmus spontané ou provoqué. La patiente ne tient pas le Romberg.

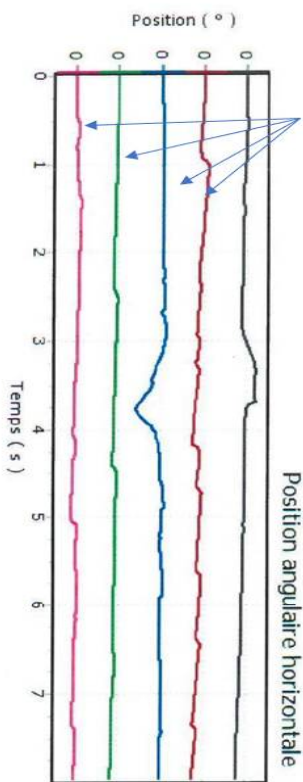
A l'épreuve calorique, la somme des vitesses maximales de la phase lente des 2 irrigations de **l'oreille droite est de 5,6°/s** alors qu'elle est de **1,4°/s à l'oreille gauche** (Figure 38).

Tableau résultats

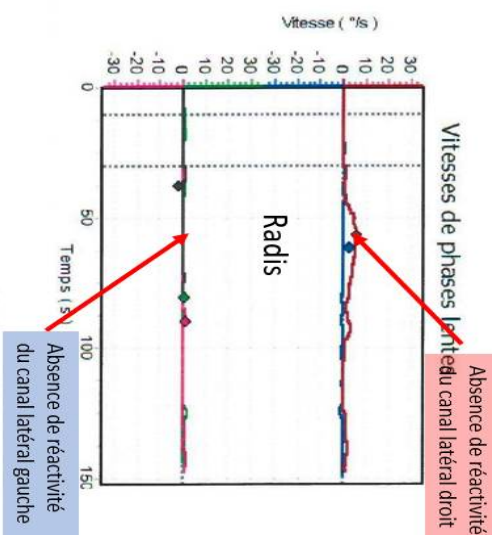
Réactivité	3,1 °/s (Oreille D)
Prépondérance absolue	0,1 °/s (Nyst G)
Prépondérance relative	100 % (Nyst D)
Déficit	100 % (Oreille G)
Indice de fixation oculaire	NAN %



Absence de nystagmus déclenché par les différentes irrigations sur les 2 côtés



Module : Calorique
Epreuve : Calorique bithermique



Date : 12/02/2019

Figure 38: Résultat de l'épreuve calorique du cas n°7

3-6-2-Analyse épidémiologique :

A-Age :

L'âge de nos patients varie **entre 39 et 78 ans** avec un **âge moyen de 57,1 ans**. La médiane des âges est de 56 ans.

B-Sexe :

Notre groupe de patients comprend **05 femmes (71,4 %)** et **02 hommes (28,6%)**. On note alors une prédominance féminine avec un sexe-ratio F/H de 2,5.

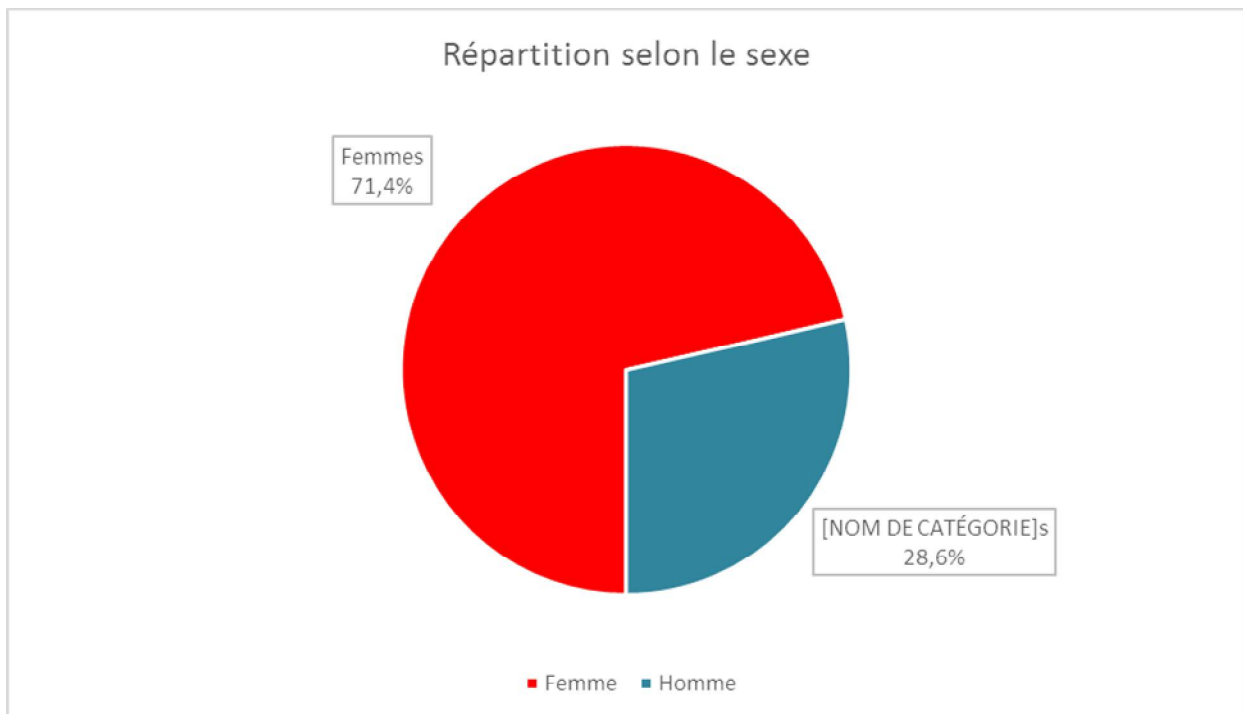


Figure 39: Répartition des patients selon le sexe

3-6-3-Analyse des données cliniques :

A-Symptômes :

- L'instabilité posturale était le symptôme le plus fréquent, présent chez tous les patients (**100%**).
- Les chutes à répétition ont été décrites chez 4 patients (**57,1%**).
- Les oscillopsies sont présentes chez 6 patients (**85,7%**). Elles sont déclenchées surtout par les mouvements de la tête et la marche.
- Une seule patiente a présenté une grande crise vertigineuse avec nausées et vomissements au début de sa symptomatologie. Deux autres patientes ont rapporté des épisodes récurrents de vertiges au début mais qui ont disparu au cours de l'évolution de symptômes.
- Deux patientes (**28.5%**) ont présenté une atteinte de la fonction auditive.

B-Mode d'installation :

Le début de la symptomatologie est **brutal** chez 03 patients de notre série, tous des femmes (**42,9%**), et **progressif** chez 04 patients (**57,1%**), 2 hommes et 2 femmes.

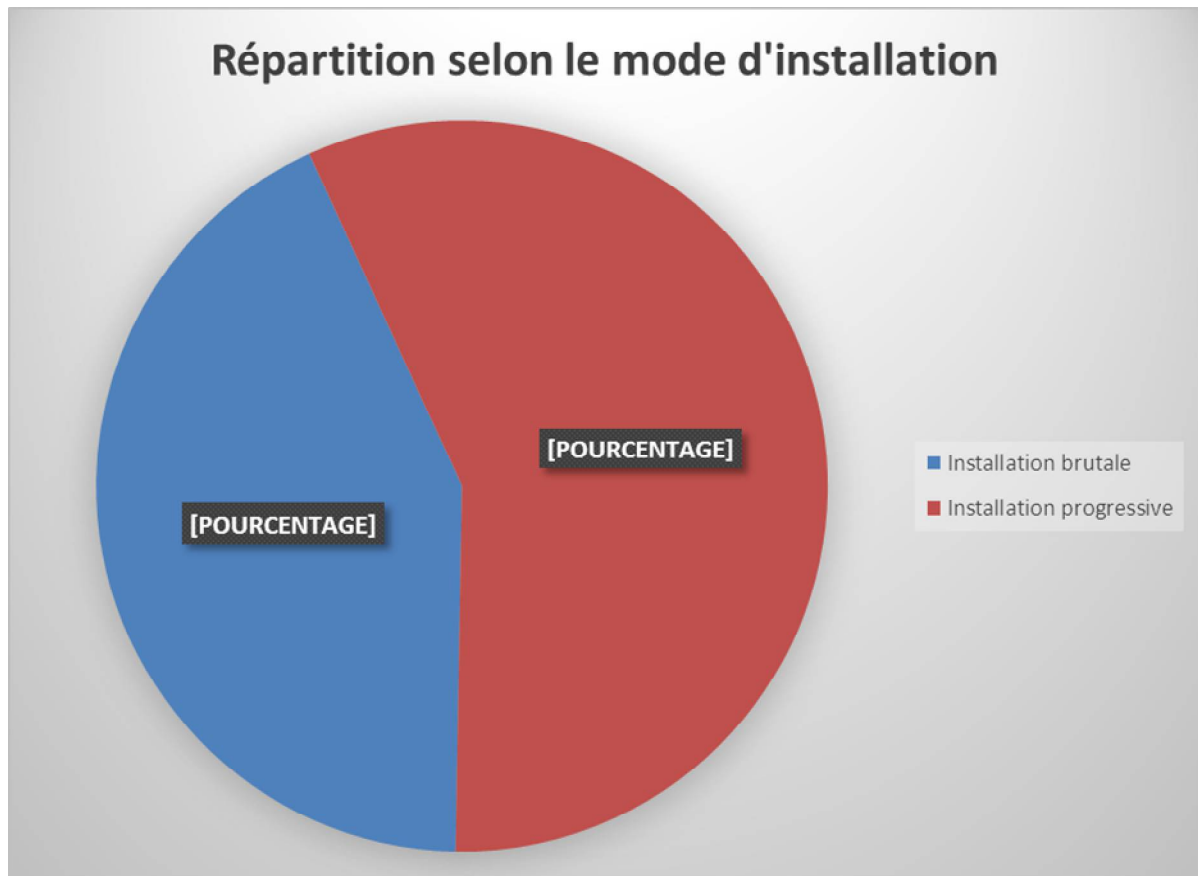


Figure 40: Répartition des patients selon le mode d'installation de la symptomatologie

3-6-4-Analyse des données paracliniques :

Le diagnostic de VB a été retenu dans notre série sur la base des résultats des explorations vestibulaires conformément aux critères diagnostiques de la Société Barany :

- 5 patients ont des résultats répondant aux critères diagnostiques à **l'épreuve calorique et au vHIT (71,4%)**
- 1 patient répond aux critères diagnostiques seulement à l'épreuve calorique **(14,3%)**.
- 1 patient a **le vHIT** comme le seul examen dont les résultats sont conformes aux critères diagnostiques de Barany **(14,3%)**.

3-6-5-Analyse étiologique :

La VB peut relever de nombreuses étiologies. Cependant, dans la majorité des cas aucune étiologie n'est retrouvée et on parle alors de VB idiopathique.

Dans notre série, nous avons pu identifier :

- 2 cas de vestibulotoxicité à la gentamicine.
- 1 cas de complication de la radiothérapie cervicale sur cancer du cavum probablement potentialisée par l'effet vestibulotoxique de la chimiothérapie au cisplatine.
- 1 cas de cholestéatome bilatéral.
- 1 cas relevant d'une atteinte auto-immune.
- Pour 2 patients, aucune étiologie n'a pu être déterminée.

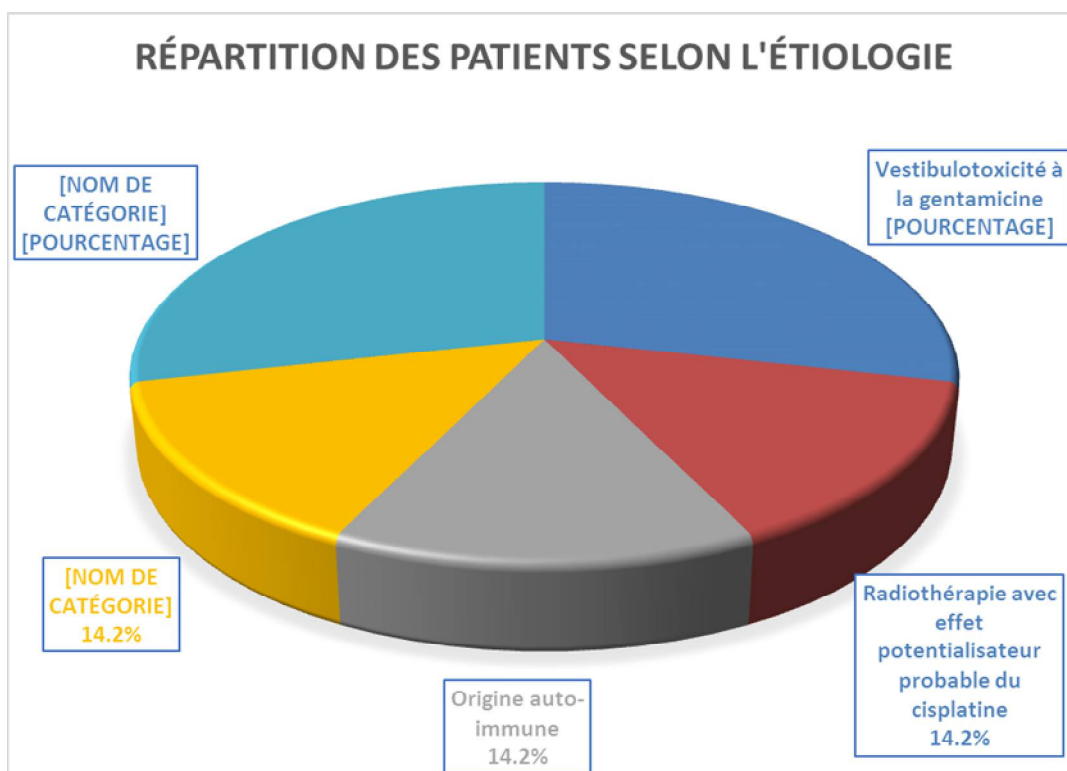


Figure 41: Répartition des patients selon l'étiologie de la vestibulopathie bilatérale

Nom	Age	Sexe	Mode d'installation	Examens paracliniques répondant aux critères diagnostiques	Etiologie
Cas 1 (Z.F)	56	Femme	Brutal	Epreuve calorique + vHIT	Idiopathique
Cas 2 (M.H)	69	Femme	Brutal	Epreuve calorique + vHIT	Vestibulotoxicité à la gentamicine
Cas 3 (R.M)	66	Homme	Progressif	Epreuve calorique + vHIT	Radiothérapie potentialisée par la chimiothérapie au cisplatine
Cas 4 (H.M)	78	Homme	Progressif	Epreuves caloriques + vHIT	Idiopathique
Cas 5 (C.H)	43	Femme	Progressif	Epreuves caloriques + vHIT	Origine auto-immune
Cas 6 (N.A)	49	Femme	Progressif	vHIT	Cholestéatome bilatéral
Cas 7 (M.M)	39	Femme	Brutal	Epreuve calorique	Vestibulotoxicité à la gentamicine

Tableau II: Tableau récapitulatif des données des 07 cas



4-DISCUSSION :

4-1-Définition :

La VB est définie comme l'atteinte des deux vestibules et/ou des deux nerfs vestibulaires. Pour objectifier le degré de cette atteinte, les chercheurs ont élaboré des critères diagnostiques basées sur la détection d'une anomalie de la réponse vestibulaire à l'épreuve calorique, et/ou au vHIT et/ou aux épreuves rotatoires.

Nous nous sommes basés dans notre étude sur les critères diagnostiques de la société de Barany pour retenir le diagnostic de la VB. Ces critères n'ont été élaborés que récemment, et ce dans le but d'unifier et de standardiser les moyens diagnostiques de cette affection, et par suite de mettre fin à la confusion diagnostique qui a été pour longtemps associée à la VB.

Les critères diagnostiques selon the Classification Committee of the Barany Society : [137]

A. Syndrome vestibulaire chronique avec les éléments suivants :

1. Instabilité lors de la marche ou de la position debout plus au moins l'un des 2 ou 3.
2. Vision floue induite par le mouvement ou oscillopsie pendant la marche ou pendant les mouvements rapides de la tête/du corps et/ou.
3. Aggravation de l'instabilité dans l'obscurité et/ou sur un sol irrégulier.

B. Aucun symptôme en position assise ou couchée sous conditions statiques.

C. La réduction ou l'absence de la fonction angulaire du RVO documentée par :

1. Un gain horizontal angulaire du RVO bilatéralement pathologique ; inférieur à 0.6, mesuré par le vHIT
2. et/ou.
3. Une réponse calorique réduite (la somme des pics des vitesses horizontales bithermiques de la phase lente de chaque côté est inférieure à 6°/s) et/ou.
4. Réduction du gain angulaire horizontal ; inférieur à 0.1, lors d'une stimulation sinusoïdale à l'épreuve rotatoire (0,1 Hz, $V_{max} = 50^{\circ}/s$) et une avance de phase supérieur à 68 degrés (constante de temps inférieure à 5 s).

D. L'absence d'autres maladies pour mieux expliquer la symptomatologie.

Ces critères diagnostiques, bien qu'ils représentent une sorte de référence en matière du diagnostic de la VB, ils sont considérés par plusieurs équipes comme étant des critères très exigeants sur le plan quantitatif ainsi que qualitatif, et qui excluent un grand nombre de patients avec tableau clinique et/ou un historique typiques d'une atteinte vestibulaire bilatérale.

Pour cette raison, un autre critère diagnostique a été élaboré et qui stipule que la somme des 4 vitesses horizontales correspondant aux quatre irrigations (oreille gauche à froid et à chaud et l'oreille droite à froid et à chaud) à l'épreuve

calorique soit **inférieure à 20°/s**. Ce critère calorique est le plus utilisé en pratique courante, mais il ne reflète que la fonction des canaux latéraux dans les très basses fréquences. Cependant, les mouvements de la vie quotidiennes correspondent aux fréquences moyennes.

Tous nos patients avaient un syndrome vestibulaire chronique qui disparaît en position assise ou couchée et n'avaient aucune autre affection qui pourrait expliquer mieux leurs symptômes.

En ce qui concerne l'altération bilatérale de la fonction du RVO, nous nous sommes basés pour la mettre en évidence sur les données de l'épreuve calorique et/ou du vHIT répondant aux critères de la société de Barany mentionnés ci-dessus. (5 patients répondaient aux critères de Barany à l'épreuve calorique et au vHIT, 1 patient qu'à l'épreuve calorique, 1 patient qu'au vHIT).

4-2-Historique :

En **1802**, W. James [99] rapporte la sensation d'ébriété chez les sourds-muets.

En **1907**, une diminution bilatérale de la réponse à l'épreuve calorique effectuée chez des sourds muets a été décrite par R. Barany [100].

En **1941**, Dandy [101] rapporte l'apparition d'une oscillopsie et d'une instabilité posturale exacerbée par la fermeture des yeux chez des patients qui ont subi une neurectomie vestibulaire bilatérale dans le cadre de la maladie de Ménière.

En **1989**, l'atteinte vestibulaire bilatérale est désignée sous le nom de vestibulopathie bilatérale idiopathique et est définie d'une manière précise par le syndrome suivant : une instabilité posturale aggravée en obscurité et accompagnée d'une oscillopsie, en l'absence d'une hypoacousie et tout symptôme neurologique [102].

En **2005**, il a été démontré que la VB provoque une altération de la mémoire spatiale ainsi qu'une atrophie de l'hippocampe [103], confirmée plus tard sur l'IRM [104, 105].

L'année **2009** a été marquée par la découverte d'un sous-type caractérisé par une absence bilatérale des VEMP contrastée avec la normalité de l'épreuve calorique [106].

En **2011**, une forme associant atteinte vestibulaire bilatérale et dysfonction cérébelleuse a été décrite dans plusieurs études [107, 108, 109, 123, 111]. C'est le CANVAS : Cerebellar ataxia, Neuropathia and Vestibular Areflexia Syndrome [112].

4-3-Epidémiologie :

La prévalence exacte de la VB dans le monde et au Maroc est inconnue jusqu'à maintenant, vu la rareté d'études qui s'intéressent à l'aspect épidémiologique de cette pathologie. Néanmoins, la prévalence de la VB au sein de la population adulte aux Etats-Unis a été de 28 pour 100.000 adultes selon une étude basée sur *the 2008 United States National Health Interview Survey Balance and Dizziness Supplement* [113]. Pourtant, cette étude n'a pas pris en considération les résultats des explorations vestibulaires, ce qui met en question son degré de fiabilité [114]. Dans certains écrits l'incidence relative a été estimée d'environ 4 à 7% [108, 109, 122].

La tranche d'âge la plus touchée dépend de l'étiologie en cause, mais en général elle varie entre 38 et 56 ans [116, 117]. Cependant, la moyenne d'âge à laquelle on pose le diagnostic de la VB selon quelques études [119, 120, 121, 102, 108, 123] est *entre 50 et 60 ans*, ce qui laisse déduire que l'âge avancé pourrait représenter un potentiel facteur de risque.

Dans notre étude, l'âge moyen de la survenue de cette pathologie était de 57 ans.

Il n'a pas été remarqué de prédilection ethnique particulière.

D'un autre côté, de nouveaux sous-types de la VB ont émergé ou viennent d'être découverts ces dernières années, notamment ceux dont la fonction du CSC latéral et le NVS est intacte [124, 125, 126, 127, 128] qui, leur atteinte, représentait la définition physiopathologique de la VB il y a quelques années. Si les chercheurs tentent d'inclure ces sous-types dans les statistiques épidémiologiques, la prévalence serait définitivement plus élevée.

Par ailleurs, le sexe ratio est de 3H/2F selon Zingler [118]. **Tout de même, on a remarqué une prédominance féminine dans notre étude avec un pourcentage de 71.42% (5F/2H).**

4-4-Physiopathologie : [137]

La physiopathologie de la VB n'est pas encore parfaitement élucidée.

Au début, la VB était considérée comme la manifestation de la dysfonction du CSC latéral et du NVS, mais le perfectionnement des explorations vestibulaires fonctionnelles notamment le VEMP [129, 130, 131,132] a démontré plus tard que les organes otolithiques ainsi que les CSC verticaux peuvent être également atteints [124, 133, 134]. Néanmoins, l'atteinte du

système canalaire au cours de la VB reste prépondérante par rapport à l'atteinte des structures otolithiques. Il est à noter que le canal antérieur est le moins touché des trois canaux.

En 1997, Baloh et ses collègues [135] ont effectué une étude anatomopathologique sur les tissus vestibulaires de patients décédés qui souffraient d'une atteinte vestibulaire bilatérale avec une fonction auditive normale. Une perte sélective considérable des cellules ciliées vestibulaires a été mise en évidence. Cependant, les cellules ciliées cochléaires étaient intactes. La découverte de cette corrélation anatomoclinique démontre que l'altération de la fonction vestibulaire passe par un processus dégénératif qui détruit le patrimoine cellulaire vestibulaire, qu'il soit spontané ou déclenché par certains facteurs.

L'altération histologique de l'organe vestibulaire engendre à son tour une altération de la fonction vestibulaire en tant que récepteur sensoriel, ce qui rend déficitaires les deux réflexes vestibulo-oculaire et vestibulo-spinal.

Un RVO déficitaire équivaut la diminution du gain de ce dernier, ce qui fait que l'image visuelle ne peut pas être stabilisée sur la rétine lors d'une accélération rapide de la tête, se traduisant par une oscillopsie ainsi qu'une diminution de l'acuité visuelle dynamique.

D'une autre part, l'altération du RVS rend le corps incapable de maintenir son équilibre lors des positions statiques ainsi que lors du déplacement de la tête, surtout quand le cerveau ne peut pas exploiter les afférences visuelles (à la fermeture des yeux par exemple ou dans un environnement obscur) et les afférences proprioceptives (lors de la marche sur un terrain irrégulier ou la présence d'une atteinte articulaire) pour activer le mécanisme de compensation centrale. En l'absence d'informations visuelles et somesthésiques, les patients

atteints de la VB, en interprétant mal la force gravitationnelle en étant une accélération linéaire permanente que subit la tête, perdent leur sens de verticalité par rapport à la terre, et par conséquent se trouvent dans un état de désorientation spatiale.

L'hippocampe ne recevant plus un flux d'informations spatiales cohérentes, est sujet d'une détérioration anatomique et fonctionnelle [103], avec une hypotrophie [119], ce qui altère à son tour la qualité de l'apprentissage spatial qui représente une activité cruciale pour le maintien et l'enrichissement de la mémoire spatiale.

4-5-Diagnostic positif : [114, 136, 137]

4-5-1-Symptomatologie :

Les deux maîtres symptômes de la VB sont *l'instabilité posturale* et *l'oscillopsie au cours du déplacement de la tête*.

-*L'instabilité* de la posture est le signe fonctionnel le plus fréquent et le plus commun chez les patients souffrant de la VB, et est le premier symptôme qui amène à consulter vu son caractère gênant et inquiétant et qui souvent cause des chutes répétitives, ce qui altère considérablement la qualité de vie des patients. Cette instabilité est plus prononcée dans l'obscurité ou à n'importe quelle condition empêchant d'avoir une image visuelle claire.

-Les patients souffrant d'une VB peuvent présenter **un Romberg pathologique** réalisé sous les deux conditions visuelles (yeux fermés et ouverts), ceci-dit que la dépendance visuelle ne peut plus compenser le déficit des entrées vestibulaires. Un test de Romberg très pathologique à la suppression visuelle peut également révéler un déficit proprioceptif profond.

D'ailleurs, tous nos patients sans exception rapportaient une instabilité légère à profonde avec des chutes à répétition, et qui était leur principal motif de consultation. Cette instabilité se manifestait en conditions statiques (position debout) ainsi que dynamiques, lors de la marche par exemple.

-L'oscillopsie, qui est définie par la perception erronée d'une instabilité d'une scène visuelle fixe, fait apparition chez les sujets atteints de la VB au cours des mouvements de la tête, pendant la marche par exemple ou à bord d'un véhicule de transport. Elle engendre la diminution de l'acuité visuelle dynamique. C'est la traduction clinique de l'altération du RVO. Le RVO permet de stabiliser la direction du regard lors d'une accélération de la tête en déplaçant les deux globes oculaires, grâce aux muscles extraoculomoteurs, dans le sens opposé du sens de l'accélération de la tête, à une vitesse qui compense la vitesse du mouvement de la tête. Si la vitesse du déplacement des yeux est inappropriée, la direction du regard se désoriente, ce qui provoque un glissement de l'image hors de la rétine, procurant ainsi la perception visuelle illusoire du mouvement d'un objet fixe. Bien qu'elle soit un symptôme clé dans le diagnostic de la VB, certains patients atteints ne présentent pas d'oscillopsie. En effet, on estime que seulement 30 à 40% des patients rapportent spontanément la notion d'oscillopsie [138]. **L'oscillopsie était présente avec un pourcentage de 85.7 % dans notre étude.**

-20 à 60% des patients rapportent des épisodes récurrents de *vertige*, surtout au début du développement de la maladie mais pas au stade du diagnostic [116, 117, 140]. En effet la VB se présente sous deux formes : une forme progressive et une forme épisodique [141]. La forme progressive est caractérisée par une instabilité progressive et persistante en l'absence des

épisodes de vertige. Dans la forme épisodique on retrouve par contre des épisodes récurrents de vertige dans le cadre d'une instabilité permanente. La durée de ces épisodes est différente d'un patient à un autre. Il y en a des patients qui rapportent un vertige qui dure plus d'un jour, alors que d'autres décrivent des épisodes de 30 minutes à plusieurs heures [142]. Dernièrement, il a été remarqué qu'une minorité de patients atteints de la VB n'ont connu qu'un *seul* épisode de vertige [142, 143] et qui a laissé place à une instabilité permanente.

Deux patients ont rapporté des épisodes vertigineux récurrents dans notre série. Une seule patiente a été victime d'une grande crise vertigineuse, accompagnée de signes végétatifs.

-Bien que chez certains patients on retrouve une *surdité* surajoutée, cette dernière est généralement associée à des causes spécifiques comme une pathologie otologique, une neuropathie ou une maladie de Ménière. Elle est moins retrouvée dans le cas d'une VB iatrogène ou lors d'une dégénération cérébelleuse. La surdité est rarement rencontrée dans la forme idiopathique de la VB [140].

Une seule patiente dans notre étude présentait une surdité de perception bilatérale. Une autre patiente souffrait d'une hypoacousie bilatérale.

-Il s'est révélé que la migraine accompagne les symptômes de la VB chez certains patients, mais le dilemme reste de différencier entre la migraine qui se présente chez 14% de la population générale et la migraine vestibulaire proprement dite. Il a été également remarqué que dans un grand nombre de VB familiale la présence d'une migraine accompagnante, ce qui laisse suggérer la vulnérabilité de l'organe vestibulaire aux dommages induits par la migraine [21].

-Les personnes atteintes de la VB se plaignent souvent d'une mauvaise condition physique, vu leur activité physique restreinte par crainte de chutes ou à cause des épisodes de vertige. Ce problème est amplifié chez les personnes qui ont perdu leur fonction vestibulaire suite à la prise de médicaments otovestibulotoxiques notamment les aminoglycosides. Ce sont des patients qui présentent déjà un terrain débilité et fragilisé par une infection sévère. A titre d'exemple, une grande partie des patients sous dialyse péritonéale développent des états infectieux qui sont traités par la gentamicine, médicament hautement vestibulotoxique [3].

-Dans certains cas, les patients font expérience d'une symptomatologie vestibulaire inquiétante, telle qu'une instabilité sévère, qui peut parfois être accompagnée d'un vertige et d'une hypoacousie, ce qui les poussent à consulter à un stade précoce de la maladie [147]. Par contre, chez d'autres patients, les symptômes vestibulaires sont plutôt frustes et peu gênants, ce qui retarde le diagnostic et la prise en charge, altérant ainsi le pronostic.

Quatre de nos patients ont fait expérience d'une instabilité sévère et inquiétante et qui les a motivés à consulter dès les premières plaintes et ce dans un délai de 4-5 jours après le début de la symptomatologie.

4-5-2-Apport des explorations vestibulaires :

L'apport des explorations vestibulaires fonctionnelles dans le diagnostic de la VB fait toujours débat, puisqu'il n'existe pas un seul examen qui confirme à lui seul la présence d'une atteinte vestibulaire bilatérale. Mais généralement, devant une suspicion d'une VB, il faut réaliser une épreuve calorique (pour explorer la fonction des canaux latéraux dans les basses fréquences), un vHIT (pour tester la fonction des trois canaux dans les hautes fréquences qui

équivalent les mouvements rapides de la tête), les épreuves rotatoires (pour évaluer la fonction synergique des deux canaux latéraux dans les fréquences moyennes qui correspondent aux mouvements de la vie quotidienne), et au mieux compléter les explorations par un VEMP dans le but de détecter une atteinte otolithique associée à l'atteinte canalaire ou de faire le diagnostic d'un des sous-types de plus en plus émergents de la VB et qui impliquent nécessairement l'atteinte d'au moins une structure otolithique.

-Les épreuves rotatoires permettent de détecter une fonction vestibulaire résiduelle chez les patients avec une VB profonde, dont la réponse calorique est très médiocre [110,187,201]. Elles peuvent également fournir des informations additionnelles concernant le processus d'intégration centrale des entrées sensorielles des deux vestibules [202]. Ces épreuves requièrent une qualité technique supérieure et doivent s'effectuer d'une manière standardisée. Le patient doit être alerte, puisque l'attention augmente le gain du RVO mesuré [202], et doit préférentiellement avoir les yeux ouverts lors de l'épreuve en obscurité, étant donné que la fermeture des yeux diminue le gain du RVO. D'un autre côté, les valeurs du gain du RVO aux épreuves rotatoires varient considérablement d'un laboratoire à un autre, nécessitant que chaque laboratoire ait son propre intervalle de normativité [203]. Par ailleurs, les épreuves rotatoires en mode sinusoïdal amorti et en mode impulsionnel exposent le gain du RVO à des variations inter- et intraindividuelles, et qui sont souvent les conséquences de la fatigue, le déficit d'attention, le stress et l'habituation [204, 205, 206]. En plus, le gain peut être réduit par le test lui-même ; l'obscurité est une condition artificielle qui diminue le gain du RVO [207]. En outre, le gain du RVO est fréquence-dépendant ; il serait augmenté, à une certaine limite, en

augmentant la fréquence du module utilisé [205]. Les anomalies retrouvés lors d'une épreuve rotatoire chez les patients avec une VB concernent prioritairement les basses fréquences, avec une diminution du gain et une augmentation de la phase du RVO [148]. Cependant, et selon les critères diagnostiques de la VB, seulement 53% de patients avec une dysfonction vestibulaire bilatérale montrent une réponse anormale lors des épreuves rotatoires.

En raison des exigences techniques contraignantes de ces épreuves, leur coût élevé et les variations inter- et intraindividuelles importantes, ainsi que la non standardisation des valeurs du gain du RVO entre les laboratoires, l'interprétation des résultats de ces épreuves s'avère délicate, et doit être faite, dans le cas du diagnostic de la VB, à la lumière des résultats de l'épreuve calorique et du vHIT et si c'est possible des résultats du cVEMP. Par ailleurs, les épreuves rotatoires peuvent substituer l'épreuve calorique et le vHIT en cas d'impossibilité de leur réalisation.

-Quant à **l'épreuve calorique**, la somme des pics des vitesses oculaires horizontales en réponse aux quatre irrigations caloriques est considérée souvent comme un critère diagnostique spécifique de la VB quand elle est strictement inférieure à 20°/s, et ce selon plusieurs auteurs [213, 115, 202, 209, 208].

Mais ce critère, bien que très spécifique de la VB, peut exposer à des faux-positifs dus principalement aux variations anatomiques, mais aussi à des faux-négatifs résultant de la considérable variabilité de la réponse calorique entre les individus. Par ailleurs, on trouve des sujets avec une valeur calorique évoquant une VB (inférieure à 20°/s), mais dont les tests rotatoires sont normaux [210, 211]. La moyenne de la réponse calorique chez les individus dont la fonction vestibulaire est intacte est presque exactement 100°/s selon plusieurs études

[211]. Selon Zapala [148], la somme calorique de 27.1°/s représente la valeur limite à partir de laquelle on serait sûr de 99% de l'absence d'un déficit vestibulaire bilatérale. Ce test, en le rappelant, n'explore que la fonction du canal horizontal dans les basses fréquences, alors que le déficit vestibulaire bilatéral peut toucher également les canaux verticaux ainsi que les organes otolithiques, et peut intéresser autres que les basses fréquences les moyennes et hautes fréquences.

On déduit alors que l'épreuve calorique est l'épreuve la plus largement considérée dans le cadre du diagnostic de la VB, vu son coût faible et sa facilité technique, mais qui est sujet de nombreuses variations inter- et intraindividuelles, rendant ainsi son interprétation délicate et pas assez fiable, exposant par conséquent à un nombre important de faux-positifs et de faux négatifs. Tout cela requiert l'élargissement de la gamme des explorations vestibulaires, en incluant au moins une épreuve rotatoire et un vHIT.

-L'absence d'un nystagmus post-giratoire à l'épreuve calorique et aux épreuves rotatoires est un signe suggestif d'une VB [69].

-Une valeur du **gain du RVO horizontal au vHIT** inférieure à 0.6 des deux côtés évoque la présence d'une dysfonction vestibulaire bilatérale [69].

-Plusieurs études ont objectivé la réduction ou l'absence du **cVEMP** chez les patients avec une VB, traduisant ainsi une atteinte sacculaire [217,92, 126, 127, 128, 134, 213]. A l'instar du cVEMP, le oVEMP est également souvent anormal dans la VB, indiquant la présence d'une lésion utriculaire. Mais généralement, chez un grand nombre de patients avec une VB, le VEMP reste intacte. En effet, la VB montre une prédilection beaucoup plus pour le système canalaire que pour le système otolithique. Mais ça dépend toutefois de l'étiologie

en cause. Un VEMP anormal doit être interprété avec précaution car l'intervalle des valeurs normales est large, et chez les sujets âgés (à partir de 60 ans), sans aucune plainte vestibulaire subjective, il est souvent bilatéralement réduit ou absent. Le VEMP n'est pas utilisé donc pour le diagnostic de la VB, mais il vient compléter les explorations vestibulaires réalisées dans le cadre de la VB, et peut procurer des informations précieuses en ce qui concerne la détection d'une atteinte otolithique associée, l'étendue et la progression de la lésion vestibulaire, ainsi que la qualité de la réponse vestibulaire au traitement proposé. Néanmoins, le VEMP peut être utile dans le diagnostic des sous-types de la VB qui stipulent l'atteinte de la fonction otolithique. Il a été décrit un sous-type caractérisé par une absence bilatérale du cVEMP contrastant avec une réponse calorique normale [127]. Un autre sous-type de la VB a fait apparition, et qui est caractérisé par une réponse calorique anormale d'un côté, associée à un VEMP anormal mais du côté controlatéral [98].

-La posturographie dynamique informatisée est une épreuve sensible aux instabilités posturales associées à la VB, mais elle n'est pas assez spécifique puisqu'elle ne distingue pas entre une instabilité d'origine vestibulaire et une instabilité d'origine cérébelleuse [96]. Elle permet de rechercher des diagnostics alternatifs à la VB tels qu'une simulation d'un trouble de l'équilibre [97]. Certains patients avec un VB sévère sont faussement catégorisés comme ayant une performance "aphysiologique" par les algorithmes de la posturographie, ce qui nécessite la confrontation des données de la posturographie aux résultats des autres explorations vestibulaires.

-Un test d'acuité visuelle dynamique avec une perte de plus de 5 lignes oriente vers une atteinte vestibulaire bilatérale.

Les données de l'ensemble de ces explorations vestibulaires doivent être co-interprétées avec une très grande précaution tout en prenant en considération les limitations de chaque test, et ce à la lumière des données cliniques.

4-6-Le diagnostic étiologique : [3, 136,148]

Le diagnostic étiologique fait toute la problématique de cette pathologie, puisque dans la moitié des cas la cause de la VB reste inconnue. Au deuxième rang vient l'iatrogénicité des aminoglycosides. Puis c'est une panoplie de causes qui ont été identifiées, notamment la méningite, les atteintes auto-immunes, la maladie de Ménière bilatérale ou un processus tumoral bilatéral.

	<i>Idiopathique</i>	<i>Otovestibulotoxicité</i>	<i>Auto-immunité</i>	<i>Maladie de Ménière/cause otologique</i>	<i>Tumeurs</i>	<i>Méningite/cause neurologique</i>
<i>Herdmann et al.</i> <i>n=69</i> <i>63,2+/-</i> <i>14,4 ans</i> [98]	38.4%	20.2%	0%	0%	0%	26%
<i>Zingler et al. 2007</i> <i>n=225</i> <i>62+/-16</i> <i>ans</i> [123]	51%	13%	7%	5%	0%	11.4%
<i>Rinne et al. 1998</i> <i>n=53</i> [108]	21%	17%	9%	13%	5.7%	0%
<i>Brown et al. 2001</i> <i>n=13</i> <i>61,1+/-</i> <i>18,2 ans</i> [118]	38.5%	61.5%	0%	0%	0%	0%
<i>Gillespie et Minor 1999</i> <i>n=35</i> <i>56 ans</i> [142]	5.7%	57.1%	5.7%	5.7%	0%	0%
<i>Notre étude</i> <i>n=7</i> <i>57 ans</i>	28.57%	28.57%	14.28%	14.28% (cholestéatome bilatéral)	0%	Irradiation locorégionale (avec effet potentialisateur probable du cisplatine) 14.28%

Tableau III: Tableau comparatif des étiologies les plus fréquentes de la VB

4-5-1- Le caractère idiopathique :

Dans 20 à 50 % les causes de la VB restent inconnues [122, 123]. Mais cela laisse à se demander si ce caractère idiopathique reflète une dissimulation la sous-exploration clinique et paraclinique de cette pathologie.

4-5-2- La dégénérescence vestibulaire liée à l'âge : [148, 69]

Chez la population gériatrique, qui devient de plus en plus répandue en raison de l'amélioration des soins médicaux et de la qualité de vie en général, les chutes à répétitions sont très fréquentes et parfois dangereuses, ce qui pousse plusieurs sujets âgés à avoir une démarche précautionneuse par peur de retomber. En effet, on trouve chez ces sujets une quasi-aréflexie bilatérale aux épreuves rotatoires. Paradoxalement, l'épreuve calorique est le plus souvent normale. On peut déduire alors que l'atteinte vestibulaire chez le sujet âgé touche prioritairement les canaux latéraux dans les moyennes fréquences.

L'âge avancé représente un facteur de risque important de la VB. En effet, l'âge de la révélation de cette pathologie s'étend entre 50 et 60 ans. Il se peut que la déficience vestibulaire se soit installée bien avant cet âge, mais elle reste masquée par un mécanisme de compensation centrale efficace. Quand cette compensation se montre insuffisante pour substituer le déficit vestibulaire, ou quand les conditions visuelles et/ou proprioceptives sont médiocres, il y a lieu à une décompensation qui va donner naissance à une symptomatologie vestibulaire inquiétante.

L'âge avancé expose davantage au risque de vestibulotoxicité par les médicaments otovestibulotoxiques tels que la gentamicine.

Sur le plan histologique, la dégénérescence des cellules ciliées vestibulaires liée l'âge est désormais une évidence. Des études ont démontré un déclin continu qui intéressent les cellules ciliées vestibulaires tout au long de la vie de l'individu, et que 30 à 50% des fibres nerveuses du nerf vestibulaire ainsi que les cellules ciliées vestibulaires sont détruites à l'âge de 80 ans. Un déficit vestibulaire de 30 à 50% peut être bien toléré chez certains individus dépourvus de tares et avec des conditions visuelles et proprioceptives favorables.

Chez les personnes âgées présentant une dégénérescence maculaire, une cataracte ou une affection ophtalmologique empêchant la formation d'une image visuelle d'une bonne qualité, la VB se manifeste par une instabilité posturale marquée, par contre l'oscillopsie ne serait probablement pas présente.

On suggère que les patients âgés n'utilisent plus leurs entrées vestibulaires pour diverses raisons. La première raison repose sur l'apparition d'une cyphose qui dispose les canaux latéraux dans un plan trop incliné et par conséquent non reconnu par le système central. Une autre raison fait appel à la sédentarité liée à l'âge, et qui engendre la réduction de l'amplitude, de la vitesse et de la diversité des mouvements. Le vestibule se trouve alors face à des conditions spatiales pas très stimulantes et entre alors à son tour dans un mode sédentaire. Une autre hypothèse repose sur le fait que la dépendance visuelle accroît avec l'âge. Cette paresse vestibulaire conduit à ce qu'on appelle la dépression à long terme ; quand un réseau neuronal est peu utilisé, il y résulte l'absence ou la raréfaction du trafic nerveux, rendant ainsi les synapses de moins en moins fonctionnelles jusqu'à parfois disparaître.

Il s'avère alors nécessaire de rechercher des antécédents vestibulaires chez tout sujet âgé considéré comme chuteur, et de procéder systématiquement à une exploration vestibulaire.

Un cas de notre série avait 78 ans au moment du diagnostic, et dont l'enquête étiologique est revenue négative. Il s'agit donc d'une VB idiopathique liée probablement à un processus dégénératif expliqué par l'âge avancé du patient.

4-2-3-La vestibulotoxicité iatrogène : [148]

Bien que tous les antibiotiques de la famille des aminoglycosides sont connus pour leur caractère otovestibulotoxique, c'est la gentamicine qui cause la majorité des dysfonctions vestibulaires bilatérales. Certains aminoglycosides tels que la néomycine sont prioritairement cochléotoxiques, alors que la gentamicine et la streptomycine sont plutôt vestibulotoxiques. Mais en pratique, les atteintes vestibulaires induites par la streptomycine sont beaucoup moins fréquentes par rapport à la gentamicine.

La tobramycine est connue pour être, en pratique, le deuxième antibiotique (après la gentamicine) responsable de la destruction vestibulaire bilatérale, surtout en administration intra-veineuse. En ce qui concerne la tobramycine inhalée, sa vestibulotoxicité est beaucoup moindre.

La potentialité otovestibulotoxique de la gentamicine est expliquée par son caractère silencieux puisqu'elle ne provoque pas de prodromes ou des signes alertant tels que des acouphènes ou une hypoacousie. Le trouble de l'équilibre gentamicine-induit s'installe alors brutalement.

D'un côté, la gentamicine est un agent à demi-vie courte (elle s'élimine du sang dans quelques heures), mais qui reste paradoxalement accumulée dans les structures de l'oreille interne pendant des mois, et il s'y élimine très difficilement et très lentement. En fait, la gentamicine peut rester accumulée dans l'oreille interne pendant plusieurs mois, et ce après une seule prise.

D'un autre côté, la gentamicine est également néphrotoxique, ce qui a comme effet une atteinte rénale altérant à son tour la fonction de la filtration glomérulaire et du coup l'élimination rénale des médicaments, augmentant ainsi la concentration sanguine de la gentamicine, ce qui potentialise sa vestibulotoxicité.

A noter aussi que l'association courante gentamicine-vancomycine ne fait qu'accroître le potentiel vestibulotoxique de la gentamicine. Par ailleurs, le fait que la gentamicine soit un agent aussi disponible, non-coûteux et démontrant une efficacité indiscutable en ce qui concerne le traitement des sepsis sévères, explique largement son utilisation fréquente et répandue, tout en banalisant son potentiel otovestibulo-néphrotoxique et les complications débilitantes qui peuvent en découler. Bien que la voie intraveineuse soit évidemment la voie potentielle de la vestibulotoxicité de la gentamicine, des gouttes auriculaires instillées dans un tympan perforé gagnent plus facilement le labyrinthe vestibulaire et causent des dommages importants [149, 150].

Une étude australienne [182] avait pour objectif d'étudier l'effet otovestibulotoxique dose-dépendant de la gentamicine et sa responsabilité dans l'induction d'un déficit vestibulaire bilatéral.

Il a été conclu d'après cette étude que tout patient ayant eu un traitement par la gentamicine, et ce indépendamment du dosage, de la durée du traitement et de la gentamicinémie, peut être victime d'une atteinte vestibulaire bilatérale, à la suite de laquelle il perd la quasi-totalité de sa fonction vestibulaire, d'où l'importance du respect des indications et des posologies de la gentamicine, ainsi que la sensibilisation sur ses effets vestibulotoxiques et néphrotoxiques que la plupart des cliniciens banalisent devant ses effets cochléotoxiques beaucoup plus moindres ou même rares. De ceci émane la nécessité de bien connaître les signes d'une atteinte vestibulaire bilatérale par les médecins prescripteurs, ainsi que de maîtriser des tests vestibulaires qui se font au lit du malade (au moins le test de Romberg et le HIT), dans le but de détecter l'atteinte vestibulaire bilatérale à un stade précoce et d'arrêter l'administration de la gentamicine.

A côté des antibiotiques vestibulotoxiques, on note également l'effet vestibulotoxique, mais moins fréquent, des diurétiques de l'anse, de l'aspirine à fortes doses [6], et des styrènes [50].

Les antidépresseurs tricycliques, les benzodiazépines et les antihistaminiques sont connus pour être des médicaments supprimeurs de la fonction vestibulaire, mais pas vestibulotoxiques.

-Susceptibilité génétique aux aminoglycosides ? [200]

L'ARN ribosomique 12S mitochondrial appelé MT-RNR1 est connue pour être un foyer de mutations qui exposent au risque de surdité induite par les aminoglycosides. En d'autres termes, ces mutations augmentent la susceptibilité de la cochlée aux dommages tissulaires causés par les aminoglycosides. En raison du voisinage et de la ressemblance histologique entre la cochlée et le vestibule, une étude a essayé de rechercher cette susceptibilité génétique aux

aminoglycosides dans l'organe vestibulaire chez les sujets avec un VB. Dans le cadre de cette étude, une analyse génomique du MT-RNR1 de 66 patients atteints de la VB a été réalisée, dont 15 patients présentaient une exposition antérieure aux aminoglycosides, avec un groupe témoin de 155 sujets, et comparé à 2704 séquences publiées dans le *Human Mitochondrial Genome Database*. Il n'a pas été retrouvé des mutations ayant un rôle pathogène sûr (A1555G, C1494T), sinon des mutations avec un statut jusqu'à présent tentatif ont été mises en évidence (T669C, C960del, C960ins, T961G). Mais ces dernières sont plutôt retrouvées chez les patients sans aucune exposition aux aminoglycosides. Leur rôle pathogénique dans l'atteinte vestibulaire bilatérale iatrogène est donc infirmé.

2 patientes de notre série ont développé une VB suite à l'administration intra-veineuse de la gentamicine dans le cadre d'une infection urinaire.

4-5-4- L'hypothèse auto-immune :

Une atteinte auto-immune de l'oreille interne touche d'une façon non sélective et la fonction auditive et la fonction vestibulaire. Elle se manifeste généralement par une hypoacousie précoce et rapidement progressive allant de quelques semaines à des mois, et qui précède l'apparition des symptômes vestibulaires. Le diagnostic est confirmé par la reprise totale ou partielle de la fonction auditive sous corticothérapie [152, 153].

Arbusow et ses collègues [181] ont analysé les sérums de patients avec une VB par immunofluorescence sur cryosections dans le but de mettre en évidence la présence d'anticorps dirigés contre les structures de l'oreille interne. Des anticorps anti-vestibulaires IgG (majoritairement des anticorps anti-labyrinthe membraneux) ont été détectés chez 8 patients sur 12. D'un autre côté, tous les

échantillons de sérum sauf un de 22 sujets du groupe témoin ont montré uniquement une coloration de fond. Dans une autre étude [123], les anticorps anti-vestibulaires ont été retrouvés chez 44 patients sur 77 atteints de VB.

Malgré la découverte des autoanticorps anti-vestibulaires (anti-labyrinthe membraneux plus spécifiquement), leur présence n'a pas été corrélée à un mécanisme physiopathologique précis expliquant l'atteinte vestibulaire bilatérale, et ils ne pourront être qu'un épiphénomène [136]. Toutefois, un petit sous-groupe d'autoanticorps spécifiques à un organe peut se mettre en synergie avec une réponse cellulaire pour induire des lésions vestibulaires [139]. Ces données concordent avec les résultats obtenus dans un modèle de surdité expérimentale chez le cobaye, dans lequel la sévérité de la perte auditive n'est que faiblement corrélée avec le taux d'anticorps sériques [79].

Mais généralement, nombreuses maladies auto-immunes sont associées à des perturbations auditives et vestibulaires [168] : le syndrome de Cogan [169, 170, 171], la polyarthrite noueuse [172], le SAPL [173], la maladie de Behcet [174], le LED, une vascularite cérébrale, la polyarthrite rhumatoïde, la granulomatose de Wegener, le syndrome de Harada [175], le syndrome de Susac [176, 177].

Les immunosuppresseurs représentent le traitement de choix de la labyrinthite auto-immune.

Il a été décrit un sous-type de la labyrinthite auto-immune appelé le syndrome de Cogan [154], caractérisé par des manifestations oculaires surajoutées. Le syndrome de Cogan ressemble par sa pathogénèse à la surdité postméningitique. Dans les deux affections, on retrouve un tissu fibrineux accumulé à l'intérieur de l'oreille interne. Un autre sous-type regroupe les

patients qui ont subi une chirurgie de l'oreille interne, et qui ont développé un vertige et/ou une surdité intéressant l'oreille qui n'a pas été opérée, simulant ainsi le syndrome oculaire de Vogt-Koyanagi-Harada [155], via une réaction sympathique de nature auto-immune. Les labyrinthites auto-immunes sont des affections relativement peu fréquentes, mais il s'avère tout de même important de considérer leur incrimination devant une dysfonction vestibulaire bilatérale d'origine inconnue.

Une seule patiente de notre série a présenté une VB présumée idiopathique au début mais qui s'est révélée être d'origine auto-immune, puisque la symptomatologie vestibulaire de la patiente s'est considérablement améliorée après l'administration d'une corticothérapie. La probabilité de l'origine auto-immune est renforcée par l'installation d'une surdité de perception bilatérale antérieure à l'atteinte vestibulaire.

4-5-5- La méningite :

La méningite, qu'elle soit d'origine virale, bactérienne ou même auto-immune [156], provoque par un processus inflammatoire qui s'étend rapidement aux structures de l'oreille interne via l'aqueduc vestibulaire et cochléaire [157], et engendre par suite une destruction en tandem de la cochlée et du vestibule. Il faut noter tout de même que la méningite bactérienne a un effet plus délétère, et ce en provoquant une ossification labyrinthique ; la fonction vestibulaire se détériore progressivement et lentement sur des années. Néanmoins, la perte vestibulaire dans les mois ou les semaines qui suivent la méningite est la plus fréquente. Une atteinte vestibulaire bilatérale est surtout observée chez les patients avec une hypoacousie postméningitique profonde. Les dommages vestibulo-cochléaires de la méningite sont plus présents chez l'enfant, vu la

fragilité anatomique et fonctionnelle des structures de l'oreille interne infantile [158]. En fait, la méningite est un facteur de risque de la surdité chez l'enfant, d'où la nécessité d'une prise en charge précoce et efficace. Une IRM vestibulaire peut s'avérer nécessaire en cas d'un épisode méningitique sévère, et pourrait montrer en cas d'atteinte vestibulaire, une raréfaction ou une diminution des liquides vestibulaires.

On s'est penché sur les résultats d'une étude qui s'intéresse à l'évaluation de la fonction vestibulaire chez les patients avec une surdité postméningitique [178].

L'objectif de cette étude est d'évaluer le degré de l'atteinte vestibulaire chez les patients ayant une surdité profonde séquellaire d'une méningite, à l'aide du VHIT et du cVEMP, dont les données ont été confrontées à l'imagerie de l'oreille interne.

Le vHIT et le cVEMP ont objectivé alors l'association de la surdité postméningitique à une hypofonction vestibulaire bilatérale. Le degré de l'atteinte vestibulaire dépend du degré de l'atteinte auditive et correspond, dans la plupart des cas, aux résultats de l'imagerie de l'oreille interne. Il se révèle alors nécessaire d'évaluer la fonction vestibulaire systématiquement chez tous les patients présentant une surdité bilatérale postméningitique, même en l'absence de symptômes vestibulaires, vu que l'atteinte vestibulaire est généralement bien compensée au stade précoce et manque une traduction clinique.

4-5-6- Autres étiologies plus rares :

A-La dégénérescence cérébelleuse : [148]

Une dysfonction vestibulaire bilatérale peut être associée à une dégénérescence cérébelleuse. Comme les deux affections sont à l'origine d'une ataxie, et que l'atteinte cérébelleuse est plus populaire par rapport à la VB au sein des troubles de l'équilibre, la portion vestibulaire du trouble peut être facilement non-explorée. Quand cette entité est accompagnée d'une neuropathie périphérique, on parle alors du CANVAS [185]. Mais en général, les patients atteints de ce syndrome représentent moins de 1% des sujets avec une VB. Evidemment, le pronostic est plus altéré quand il y a une atteinte neurologique associée par rapport à une atteinte vestibulaire pure.

B- La névrite vestibulaire bilatérale : [159, 160]

Elle touche prioritairement les deux nerfs vestibulaires supérieurs. Les nerfs vestibulaires inférieurs peuvent également être touché, mais dans des cas exceptionnels, tels que la névrite vestibulaire sévère qui accompagne le syndrome de Ramsay-Hunt.

C- Les tumeurs vestibulaires bilatérales : [161]

Les neurofibromes bilatéraux de type 2 appelés aussi les neurinomes peuvent causer une dysfonction vestibulaire sévère voire même une aréflexie totale. Néanmoins, la localisation bilatérale ces tumeurs reste extrêmement rare. L'infiltration de la base du crâne peut aussi être à l'origine d'une atteinte vestibulaire bilatérale.

D- La Maladie de Ménière bilatérale : [162]

La maladie de Ménière est une affection de l'oreille interne en relation avec un déséquilibre entre les compartiments liquidiens. La fonction auditive est touchée en premier lieu, la dysfonction vestibulaire se développe des années après. Comme la maladie de Ménière ne cause que rarement une surdité profonde, l'atteinte vestibulaire accompagnante n'est généralement pas considérée comme étant une atteinte sévère.

E- La neurosyphilis : [148]

L'atteinte otologique de la neurosyphilis se manifeste typiquement par l'apparition d'une hypoacousie, mais il a été observé dans des séries de cas que 42 à 52% de patients présentaient également des épisodes de vertige, avec des anomalies à la VNG. En effet, jusqu'à 80% de patients avec une neurosyphilis présentaient des anomalies électroystagmographiques [163], sans qu'il y ait nécessairement une traduction clinique. En pratique, la sérologie syphilitique est loin d'être faite de manière systématique dans le cadre d'une atteinte vestibulaire bilatérale, vu la prévalence de plus en plus amoindrie de la neurosyphilis grâce à l'usage des antibiotiques et la prise en charge de la syphilis dans le stade précoce. Mais la neurosyphilis reste une étiologie possible de la VB à considérer surtout devant un historique suspect.

F- Les causes vasculaires : [148]

Pour qu'une atteinte bilatérale aigue par mécanisme ischémique ait lieu, il faut bien évidemment que les deux artères labyrinthiques des deux côtés subissent un accident ischémique simultané, ce qui est d'une incidence exceptionnelle. Par contre, une dégénérescence vasculaire chronique peut être à l'origine d'une perte progressive de la fonction vestibulaire, comme chez un sujet diabétique ou avec une comorbidité cardio-vasculaire.

G- La neurosarcoïdose : [164]

Il n'a pas encore été prouvé que la neurosarcoïdose pourrait avoir une prédilection pour les structures de l'oreille interne, mais elle est considérée comme une étiologie suspecte selon certains auteurs, et qui requiert toute une série d'investigations pour confirmer ce lien pathologique.

H- Les traumatismes crâniens : [148]

Une atteinte vestibulaire bilatérale suite à un traumatisme crânien est presque toujours accompagnée d'une atteinte cochléaire, puisque le mécanisme de l'atteinte vestibulo-cochléaire est une contusion labyrinthique détruisant la cochlée et les structures vestibulaires et/ou une traction du nerf vestibulo-cochléaire [165]. Parfois l'atteinte vestibulaire est secondaire à une fracture bilatérale de l'os temporal [166]. Cet os est connu pour être l'os le plus solide du squelette humain, et pour cette raison, sa fracture bilatérale doit faire suite à un traumatisme crânien sévère, avec probablement des atteintes cérébrales accompagnantes. La disposition anatomique du nerf vestibulo-cochléaire, qui est abrité dans un canal osseux étroit avant de gagner directement l'encéphale, représente un point de faiblesse en faveur des accidents de traction. La concussion labyrinthique bilatérale est également d'origine traumatique.

I- Les malformations congénitales : [148]

La malformation de Mondini et l'association de CHARGE ont été les malformations congénitales les plus associées à une aplasie des CSC [167]. Ces enfants souffrent d'une surdité congénitale et dont l'IRM vestibulaire objective une absence du labyrinthe.

J- Le syndrome d'apnées du sommeil : [179]

Les effets de l'hypoxie chronique peuvent être délétères pour tous les organes du corps, dont le système audiovestibulaire, un organe vulnérable anatomiquement et qui s'est montré très sensible à la privation d'oxygène. Le SAS est défini par des épisodes répétitifs d'obstruction des voies aériennes supérieures pendant le sommeil, menant à un effondrement de la saturation artérielle en oxygène, provoquant une désoxygénation systémique.

Une étude [179] a essayé d'analyser l'effet hypoxique du SAS sur l'appareil audiovestibulaire (on ne s'intéresse qu'aux effets touchant l'appareil vestibulaire) en utilisant le VEMP et la VNG, et d'évaluer la réversibilité de l'atteinte vestibulaire en postopératoire.

26.7% ont montré une dysfonction canalaire bilatérale objectivée par des anomalies à la VNG, et qui a persisté après 3 mois en post-op. Dans une autre étude [5], il a été objectivé que 37.9% de patients avec un SAS modéré, et que 56.2 % avec un SAS sévère ont développé une hyporéflexie vestibulaire bilatérale.

K- L'acousticotoxicité vestibulaire : [199]

A l'instar du système auditif, l'exposition au bruit endommage également le système vestibulaire périphérique avec une prédilection pour les organes otolithiques, et ce selon la durée, la fréquence et le niveau du bruit.

Mangabeira Albernaz et al. [186] ont utilisé chez des animaux des sons de fréquences qui varient entre 170 et 50000 Hz pendant des durées entre 5 et 160 minutes avec des niveaux de 118 à 133 dB, pour une période de récupération de 0 à 133 jours avant de collectionner les tissus vestibulaires pour les examiner.

Il a été observé par la suite un collapsus sacculaire dans 1/3 des vestibules examinés, et une rupture utriculaire avec le même pourcentage. Par ailleurs, la rupture sacculaire était présente de 25%, et le collapsus utriculaire était moins présent avec un pourcentage de 15%.

	Fréquence (KHz)	Niveau (dB)	Durée (min)
<i>Rupture sacculaire</i>	0.5-2	142-150	1-4
<i>Collapsus sacculaire</i>	4	150-163	1-2
<i>Rupture utriculaire</i>	1-4 et 40-50	142-163 et 140-144.5	1-4 et 2-4
<i>Collapsus utriculaire</i>	Non spécifique	?	?

Tableau IV: Les paramètres acoustiques à l'origine de l'atteinte des organes otolithiques chez les animaux selon Mangabeira Albernaz et al. [186]

Il a été rapporté que l'exposition à des sons de faible niveau sur une longue période peut engendrer des lésions vestibulaires [195], pendant que les sons de haut niveau peuvent causer des dommages vestibulaires dans quelques minutes [196]. Tamura et al. [195] ont remarqué une réduction des cellules ciliées vestibulaires accompagnée d'une augmentation du stress oxydatif chez des souris qui ont été exposés à un son de faible niveau (70dB SPL) pendant 1 mois, alors que l'exposition à un son de haut niveau (136 à 150 dB SPL) pendant seulement 20 minutes était à l'origine d'un collapsus sacculaire, une destruction de la membrane otolithique ainsi que le détachement des cellules ciliées maculaires [196].

En ce qui concerne l'impact de la fréquence du son sur le degré de l'atteinte vestibulaire, il a été observé [195], chez des souris exposées d'une façon chronique à un son de faible intensité (70 dB) et de basse fréquence (0.1 kHz), un appauvrissement du patrimoine cellulaire sensoriel otolithique ainsi qu'une augmentation des marqueurs du stress oxydatif dont le D-bêta-aspartique et les phospholipides oxydés également au niveau des organes otolithiques. Paradoxalement, il n'y avait pas des signes d'atteinte vestibulaire chez les souris exposées à un son de haute fréquence (16kHz) avec le même niveau et sur la même durée [195]. Ces résultats renforcent l'hypothèse qui suggère que l'organe vestibulaire est plus sensible et plus vulnérable aux stimulations sonores de basses fréquences.

L'acousticotoxicité vestibulaire est attribuée principalement à l'excitotoxicité, mais également à un mécanisme traumatique directe, un mécanisme ischémique ou encore via la production accrue des radicaux libres au sein de l'organe vestibulaire.

On déduit que l'exposition brève à un son de haut niveau ainsi que l'exposition chronique à un son de faible fréquence à des niveaux plus modérés peuvent altérer le système vestibulaire périphérique en particulier les organes otolithiques, et ce à travers la destruction des cellules ciliées maculaires, la perte des stéréocils, l'intensification du stress oxydatif, l'ischémie, la destruction de la membrane otolithique et parfois, avec une pression acoustique suffisante, le collapsus complet du saccule. Il est à noter que le saccule représente l'organe vestibulaire le plus sensible à la toxicité sonore, vu sa proximité à la base de l'étrier [197]. Par ailleurs, peu d'études ont exploré l'effet du bruit sur les CSC [198].

L'acousticotoxicité vestibulaire peut être alors à l'origine d'une atteinte otolithique bilatérale isolée dans le cadre d'un sous-type de la VB.

L- La chimiothérapie au cisplatine : [148]

Plusieurs agents utilisés en chimiothérapie sont connus pour être cochléotoxiques, seul le cisplatine aurait un potentiel effet cochléovestibulotoxique [151], mais son utilisation est beaucoup plus restreinte par rapport à la gentamicine, vu sa toxicité générale, et par conséquent les données qui relient en pratique et dans la littérature le cisplatine à la vestibulotoxicité sont très limitées. Dans une étude [77], dont le but est de mettre en évidence l'effet ototoxique du cisplatine, il a été rapporté qu'une perte auditive et des étourdissements sont survenus après plusieurs semaines d'administration du cisplatine. En ce qui concerne l'examen vestibulaire, certains résultats anormaux tels qu'un nystagmus spontané et un nystagmus positionnel ont été observés. L'épreuve calorique et la posturographie ont détecté également une réponse vestibulaire anormale dans les premiers stades de la vestibulotoxicité liée au cisplatine.

Sur la base des résultats d'une étude [78], les recommandations suivantes ont été élaborées pour la surveillance de la vestibulotoxicité du cisplatine.

1-Tous les patients doivent subir une évaluation de la fonction vestibulaire avant l'administration du cisplatine.

2-Les sujets dont la réponse vestibulaire est réduite (ou asymétrique) lors de l'évaluation vestibulaire préthérapeutique doivent être surveillés au moins une fois par semaine pour tout signe d'atteinte vestibulaire apparu pendant le traitement par le cisplatine.

3-Les sujets qui n'objectivent pas d'anomalies vestibulaires préthérapeutiques doivent être testés uniquement lorsque les doses cumulées dépassent 400 mg. Les nausées et les vomissements sévères qui accompagnent la chimiothérapie au cisplatine ne sont pas liés à la vestibulotoxicité.

M- L'irradiation d'une tumeur loco-régionale : [108]

C'est une cause rare de la VB. Une étude [108] a objectivé des anomalies à l'électronystagmographie chez 44% de patients ayant eu une radiothérapie sur des cancers de la tête ou du cou. 24% avaient des réponses anormales à l'épreuve calorique et 8% ont montré des anomalies aux épreuves rotatoires. Il a été remarqué que le degré de l'atteinte vestibulaire est proportionnel à la quantité de doses de rayons délivrées.

Selon une étude [184], l'irradiation de l'os temporal aux doses habituellement administrées dans le traitement des patients atteints de tumeurs cérébrales (doses totales moins de 60 Gy) peut donner lieu à une ostéoradionécrose touchant l'os temporal, une perte auditive, une dysfonction du système vestibulaire ainsi qu'une agueusie. Un examen otovestibulaire doit être systématiquement inclus dans le suivi à long terme de ces patients.

Dans notre série, 1 patient a développé une VB à la suite de 35 séances de radiothérapie sur un cancer de cavum. Ce patient a reçu également 6 cures de chimiothérapie au cisplatine, ce qui laisse suggérer la présence d'un effet potentialisateur probable du cisplatine, agent connu pour être vestibulotoxique.

N-Le cholestéatome bilatéral : [183]

Le cholestéatome est une forme d'otite chronique caractérisée par la présence de tissu épidermique à l'intérieur des cavités de l'oreille moyenne et/ ou dans la mastoïde. Il se présente sous forme d'un kyste rempli de squames de peau. Généralement, il se développe suite aux otites moyennes à répétition, mais il peut être également une complication d'une chirurgie de l'oreille moyenne, d'une perforation traumatique du tympan ou plus rarement il est congénital. La présence de la peau au sein de l'oreille moyenne engendre une surinfection chronique qui peut s'étendre aux structures loco-régionales et être à l'origine d'une atteinte de la fonction auditive et/ou vestibulaire mais aussi à l'origine d'une paralysie faciale, d'une méningite et d'un abcès cérébral.

Le plus souvent il est unilatéral, mais une localisation bilatérale, bien qu'exceptionnelle, est possible, et peut déclencher une dysfonction vestibulaire bilatérale.

Une patiente de notre série a développé une VB dans le cadre d'un cholestéatome bilatéral étendu aux structures de l'oreille interne.

O-Origine génétique :

L'étude d'une cohorte de VB [21] a confirmé la présence d'une cause génétique chez 15% des patients, alors que 10% auraient une cause génétique probable.

Il a été suggéré chez des cas de familles avec plusieurs membres atteints de la VB la présence d'un locus pathogène sur le 6q [29].

D'autres causes plus rares sont la sidérose superficielle [19, 28], la neuropathie héréditaire sensitive et autonome de type IV (HSAN IV) [81], la polyneuropathie nutritionnelle appelée encore le Béribéri du à une carence en thiamine [82].

4-7- Les diagnostics différentiels : [137]

- Ataxies cérébelleuses sans vestibulopathie bilatérale.
- Downbeat nystagmus syndrome : c'est une atteinte vestibulocérébelleuse caractérisée par une instabilité posturale, une oscillopsie avec un nystagmus de fixation.
- Étourdissements fonctionnels : vertiges posturaux persistants perçus, vertiges posturaux phobiques, étourdissements visuels induits.
- Déficit vestibulaire unilatéral.
- Intoxications.
- Médicaments supprimeurs de la fonction vestibulaire (les anti-dépresseurs tricycliques, les antihistaminiques, les benzodiazépines).
- Tremblements orthostatiques.
- Troubles visuels (si l'oscillopsie est importante).
- Neuropathies périphériques.
- Troubles du mouvement : maladie de Parkinson, syndromes atypiques de Parkinson.
- Troubles de la marche d'origine centrale dus à une hydrocéphalie à pression normale, aux troubles de la marche d'origine frontale, au Parkinson du bas du corps, à l'encéphalopathie vasculaire sous-corticale ou à la sclérose en plaques.

Comparaison entre l'atteinte vestibulaire bilatérale et l'atteinte unilatérale : [3]

Les manifestations cliniques de la VB sont similaires à ceux de la vestibulopathie unilatérale. Les résultats de l'évaluation initiale sont d'une grande ressemblance. Néanmoins, il a été remarqué que les patients atteints de la VB marchent plus lentement par rapport à ceux avec une atteinte unilatérale, et que l'impact de la maladie sur l'activité quotidienne est plus prononcé. Mais la différence principale réside dans le degré et la vitesse du rétablissement spontanée et après la rééducation vestibulaire. En effet, peu de patients avec une VB rapportent une amélioration très satisfaisante après les séances de rééducation en les comparant aux patients avec une dysfonction unilatérale, qui, la majorité d'entre eux s'améliore d'une façon très significative.

4-8- Principes thérapeutiques : [3, 136, 114]

L'amélioration de la symptomatologie vestibulaire chez les patients atteints de VB requiert, dans la plus grande partie des cas, une approche thérapeutique physique qui consiste en des séances de rééducation vestibulaire. La rémission spontanée en cas d'un déficit vestibulaire bilatéral est jugée rare ou est d'une qualité très médiocre.

En général, ça peut prendre jusqu'à deux ans pour atteindre le maximum de rémission en combinant les mécanismes de compensation centrale, la récupération de la fonction vestibulaire périphérique, qui prend en général six mois, et ce à travers le rétablissement médical des cellules ciliées vestibulaire endommagées mais pas mortes, et dernièrement l'apprentissage de comportements adaptatives.

La rééducation vestibulaire consiste en une panoplie d'exercices visant à rétablir la stabilité posturale et de l'image visuelle, et ce en procurant aux patients une assistance au développement et à la stimulation de leurs propres mécanismes de compensation vestibulaire. Elle est considérée par ainsi comme le traitement actuel le plus accessible et qui a démontré une efficacité incontestable.

Par ailleurs, des pistes futuristiques prévoient le développement d'un implant vestibulaire, qui est actuellement en pleine phase d'investigation [192]. La stimulation de la croissance de nouvelles cellules ciliées au sein de l'organe vestibulaire pourrait être une autre alternative thérapeutique [190, 191].

4-7-1-La rééducation vestibulaire :

Les patients souffrant d'une perte de leur fonction vestibulaire développent spontanément un ensemble de stratégies compensatoires qui s'avèrent incapables, surtout face à des conditions dynamiques contraignantes, de surmonter ce déficit vestibulaire dont le caractère bilatéral lui confère une certaine sévérité. En fait, la coordination fonctionnelle qui existe entre les deux vestibules, et qui n'est que le fruit de leur symétrie géométrique, cesse d'avoir lieu en cas d'une atteinte bilatérale et par conséquent le cerveau ne peut plus dépendre des entrées vestibulaires controlatérales, comme dans le cas d'une dysfonction unilatérale.

Alors c'est par là que réside toute l'importance de la rééducation vestibulaire en tant qu'un moyen qui permet de renforcer ces mécanismes de compensation vestibulaires déjà existante chez ces patients, et ce en aiguisant la sensibilité du système vestibulaire central aux entrées vestibulaires périphériques résiduelles en cas d'une perte partielle, mais aussi en augmentant

sa dépendance des autres entrées sensorielles non vestibulaires. Toutefois, le traitement et la condensation centrale des informations sensorielles de provenance visuelle et proprioceptive ne peut pas en aucun cas substituer complètement le déficit de la réception sensorielle vestibulaire [188, 189], parce que le système vestibulaire est capable de fonctionner en des hautes fréquences par rapport aux deux systèmes visuels et somatosensoriel. Ceci-dit que les patients avec une dysfonction vestibulaire bilatérale impliquant des lésions irréversibles de l'organe vestibulaire se plaindront toujours d'un déséquilibre lors des mouvements rapides de la tête, et ce même après des séances de rééducation vestibulaires bien conduites. La rééducation vestibulaire n'a pas pour but de privilégier le renforcement d'une stratégie compensatoire particulière, mais elle aspire plutôt à faire exposer le patient à des situations spatiales particulières lui permettant de développer et d'enrichir une gamme compensatoire personnalisée en se basant sur les données de son expérience spatiale intrinsèque, mais en prenant également en considération la qualité de ses performances visuelles ainsi que proprioceptives.

A- L'Efficacité de la rééducation vestibulaires : [3]

L'efficacité de la rééducation vestibulaire en matière de la rémission et par conséquent de l'amélioration de la qualité de vie des patients avec une VB est indiscutable selon plusieurs études. Il a été répétitivement démontré que la rééducation vestibulaire procure aux patients une meilleure stabilisation posturale et une meilleure acuité visuelle lors du déplacement de la tête, ce qui restreint notablement l'incidence des accidents de chutes.

D'un autre côté, et dans de nombreuses études les chercheurs ont constaté qu'un nombre de patients avec la VB ne montrait aucune amélioration au cours et après la rééducation vestibulaire. Une étude, effectuée par Brown et ses collègues [118], a évalué le pourcentage de rémission dans une série de 13 cas. Il a été conclu que seulement 55% des cas ont démontré une amélioration clinique satisfaisante selon des mesures précises faisant appel à *The Dizziness Handicap Inventory*, *The Dynamic Gait Index*, *The Activities Specific Balance Confidence Scale*, *The Timed "Up and Go" test* et *The Sensory Organisation Test Component of dynamic Posturography*. En outre, Gillespie et Minor [142] ont démontré dans une autre étude rétrospective que seulement 63% de patients avec une VB, et qui ont subi une réhabilitation vestibulaire, ont rapporté un soulagement réconfortant de leurs symptômes vestibulaires.

B-Facteurs altérant le rendement thérapeutique de la rééducation vestibulaire : [3]

Néanmoins, plusieurs facteurs peuvent interférer avec le rendement thérapeutique de la rééducation vestibulaire et de faire piétiner par suite le processus de rémission des patients atteints de la VB.

Il est à noter que le but de la rééducation vestibulaire est de procurer un minimum d'autonomie à certains patients, mais également de permettre à d'autres de reprendre un mode de vie quasi normal (conduire, pratiquer du sport, se déplacer à vélo...). Par ainsi, les attentes thérapeutiques doivent prendre en considération la profondeur de l'atteinte, les comorbidités ainsi que l'âge du patient.

Tout d'abord, il s'avère crucial, et avant d'envisager un programme de rééducation vestibulaire, d'arrêter l'administration de tout médicament avec un potentiel vestibulotoxique telle la gentamicine ainsi que les médicaments dont la suppression de la fonction vestibulaire fait partie de leurs effets secondaires comme les antihistaminiques, les antidépresseurs tricycliques et les benzodiazépines.

Gillespie et Minor (1999) [142] ont démontré que les patients ayant des comorbidités et un gain diminué au fauteuil rotatoire à n'importe quelle vitesse de stimulation objectivent une amélioration pauvre après la rééducation vestibulaire. **En d'autres termes, l'atteinte vestibulaire dans les fréquences moyennes est un facteur de mauvais pronostic de la VB. En effet, le patient de notre série qui a développé une VB en post-radiothérapie cervicale a objectivé une altération profonde du RVO aux épreuves rotatoires, et n'a montré qu'une très pauvre amélioration de sa symptomatologie vestibulaire après les séances de rééducation. Par contre, la patiente qui avait le résultat le moins pathologique aux épreuves rotatoires a fait preuve d'une amélioration satisfaisante de ses plaintes et a pu reprendre une activité quotidienne quasi-normale après la rééducation vestibulaire.** Krebs et al (2003) [193] ont remarqué que certains patients souffrant de la VB ont développé un syndrome dépressif suite à la dégradation de leur qualité de vie. Cette dépression les empêchait à assister aux séances de rééducation. Par ailleurs l'âge ne paraît pas impacter le degré de rétablissement des patients avec une VB [194]. En fait, les patients les plus âgés ont objectivé une capacité à la rémission semblable à celle des patients les plus jeunes. Mais c'est le terrain qui fait toute la différence en ce qui concerne l'efficacité thérapeutique de la rééducation

vestibulaire. Plus le patient est taré, plus la rémission serait est médiocre. Il a été observé que la coexistence d'une dysfonction vestibulaire bilatérale avec un historique de céphalées, un déficit sensoriel au niveau des extrémités ou avec la maladie de Ménière détériore significativement le pouvoir thérapeutique de la rééducation vestibulaire. Un autre facteur important qui dégrade la qualité du rétablissement des patients atteints de la VB est le délai prolongé entre l'apparition des symptômes et l'entame des séances de la rééducation vestibulaires. La nature et la réversibilité de l'étiologie en cause ainsi que son degré de la destruction de l'épithélium sensoriel vestibulaire sont d'autres paramètres à prendre en compte. L'addition d'une atteinte ophtalmologique et/ou somesthésique telle une pathologie articulaire est délétère pour le pronostic de la VB.

C-Exercices pratiques dans le cadre de la rééducation vestibulaire : [3]

L'approche thérapeutique pour les patients avec une VB implique l'utilisation combinée d'exercices de stabilisation du regard et d'exercices qui visent à réduire les dépendances visuelles et somatosensorielles pour améliorer la stabilité posturale et le développement de stratégies compensatoires utilisables dans les situations où l'équilibre est sollicité au maximum et fait face à des conditions spatiales stressantes.

Une fois que les problèmes spécifiques du patient ont été identifiés, le programme de rééducation peut être établi. Lors des sessions initiales, une attention particulière doit être portée à l'état du patient dans la mesure où ces exercices augmentent les plaintes de vertige. La perception du patient des étourdissements peut être le principal facteur limitant qui empêche le retour éventuel du patient aux activités normales. Le mouvement de la tête, une

composante de presque tous les exercices, peut augmenter ce vertige. En outre, le programme d'exercices à domicile exige que le patient fasse les exercices plusieurs fois du quotidien. Les patients peuvent constater qu'ils deviennent de plus en plus étourdis à chaque représentation des exercices. Il est important d'expliquer au patient qu'une certaine augmentation des étourdissements est normale au début des exercices et avec toute augmentation de l'intensité des exercices. En plus, il faut limiter les exercices qui impliquent le mouvement de la tête à un seul exercice au départ. D'autres exercices peuvent être ajoutés, et la fréquence et la durée des exercices peuvent être augmentés au fur et à mesure à la progression du patient.

Demandez au patient d'effectuer au moins une série complète de tous les exercices au moment de la consultation. Les patients doivent aussi apprendre à modifier les exercices si le vertige devient insurmontable. Ils devraient être fortement encouragés à contacter le thérapeute s'ils continuent à avoir des difficultés. Chez les patients chez qui les vertiges continuent d'être un problème, nous suggérons des médicaments et des techniques de réduction du stress, comme la marche, pour essayer pour réduire l'effet des étourdissements sur la vie du patient.

a-Exercices pour améliorer la stabilité du regard :

1-Pour améliorer la fonction vestibulaire restante et la préprogrammation centrale :

On demande au patient :

- Collez une carte visite sur le mur devant vous afin que vous puissiez la lire.

- Déplacez votre tête d'avant en arrière sur le côté, en gardant les mots au point.
- -Bougez la tête plus vite mais gardez-vous concentré sur les mots. Continuez à faire cela pendant quelques minutes sans s'arrêter.
- Répétez l'exercice en secouant la tête de haut en bas.
- Répétez les exercices en utilisant un grand motif comme stimulus plein champ en damier.

Remarque : Durant cet exercice, surveillez attentivement les yeux. Si le patient fait des saccades correctives, le patient devrait ralentir le mouvement de la tête vers le bas.

2-Mouvements de coordination yeux-tête actifs entre deux cibles pour favoriser l'utilisation de stratégies saccadiques ou de poursuite et de préprogrammation centrale :

Cibles horizontales :

On demande au patient :

- Regardez directement une cible en vous assurant que votre la tête est également alignée avec la cible.
- Regardez l'autre cible avec vos yeux puis tourner la tête vers cette cible (les saccades devraient précéder le mouvement de la tête). Assurez-vous de garder la cible au point pendant le mouvement de la tête.

- Répétez dans la direction opposée.
- Variez la vitesse du mouvement de la tête, mais gardez toujours les cibles au point.

Remarque : Placez les deux cibles suffisamment près ensemble pour que lorsque vous regardez directement à l'un, vous pouvez voir l'autre avec votre vision périphérique. Pratiquez cet exercice pendant 5 minutes, avec repos si nécessaire. Cet exercice peut également être réalisée avec deux cibles placées verticalement.

3-Visualisation des cibles mémorisées pour favoriser préprogrammation centrale :

On demande au patient :

- Regardez une cible directement devant vous.
- Fermez les yeux et tournez légèrement la tête, en imaginant que vous regardez toujours directement la cible.
- Ouvrez les yeux et vérifiez si vous avez pu garder les yeux sur la cible.
- Répétez dans la direction opposée. Soyez aussi précis que possible.
- Variez la vitesse du mouvement de la tête.
- Pratiquez jusqu'à 5 minutes en vous reposant si nécessaire.

b-Exercices pour améliorer la stabilité posturale :

Le but de ces exercices est de forcer le patient à développer des stratégies pour effectuer des activités quotidiennes même lorsqu'il est privé de vision, de proprioception ou de entrées vestibulaires normales. Les activités sont censées aider le sujet à développer une certaine confiance en ses capacités posturales

mais aussi d'établir ses limites fonctionnelles. Durant tous ces exercices, le patient doit prendre des précautions supplémentaires pour ne pas tomber.

On demande au patient :

1-Tenez-vous debout avec vos pieds aussi rapprochés que possible avec les deux mains touchant le mur pour vous aider à maintenir votre équilibre. Prendre votre main ou vos mains du mur pour des durées de plus en plus longues tout en maintenant votre équilibre. Essayez de rapprocher vos pieds encore plus. Répétez cet exercice pour quelques minutes deux fois par jour.

Répétez l'exercice avec les yeux fermés, d'abord par intermittence puis en continu, tout en faisant un effort particulier pour visualisez mentalement votre environnement.

2-Tenez-vous debout avec vos pieds à la largeur des épaules les yeux ouverts, regardant droit à une cible sur le mur. Progressivement diminuez la distance entre vos pieds de :

- pieds écartés à
- pieds joints à
- une position semi-talon devant les orteils à
- talon presque directement devant les orteils.

Remarque : changez la position de votre pied d'un pouce de temps à autre.

Faites d'abord l'exercice

- avec les bras tendus puis
- avec les bras près de votre corps puis

- avec les bras croisés sur votre poitrine.
- Maintenez chaque position pendant 15 secondes, puis passez à l'exercice suivant le plus difficile.
- Répétez l'exercice 2 les yeux fermés, d'abord par intermittence, puis en continu, tout en faisant un effort particulier pour visualiser mentalement votre environnement.*
- Répétez * mais en position debout sur un oreiller en mousse.

3-Marchez près d'un mur avec votre main contreventée disponible pour maintenir l'équilibre en cas de besoin.

- Marchez avec une base d'appui plus étroite.
- Enfin, marchez en ayant la position talon-orteils.
- Faites-le avec les yeux ouverts/ fermés.

Pratiquez cet exercice pendant quelques minutes.

4-Marchez près d'un mur et tournez la tête à droite et à gauche tout en marchant.

- Essayez de vous concentrer sur différents objets lors de la marche.
- Tournez progressivement la tête plus souvent et plus rapidement.
- Pratiquez cet exercice pendant quelques minutes.

5-Marchez et tournez la tête vers la droite et vers la gauche pendant tout comptant à rebours à partir de 100 à haute voix.

- Essayez de vous concentrer sur différents objets pendant que vous marchez.

- Tournez progressivement la tête plus rapidement.
- Pratiquez cet exercice pendant quelques minutes.
- Entraînez-vous à faire des tours pendant que vous marchez. D'abord, tournez en dessinant un grand cercle mais progressivement essayer de faire des tours de plus en plus petits.
- Assurez-vous de tourner dans les deux sens.

D-Prise en charge de la VB chez le sujet âgé: [69]

Un programme d'activité physique comportant des stimulations vestibulaires répétées dans une obscurité progressivement croissante peut être envisagé. Il a été aussi soutenu que des stimulations optocinétiques en champ total sur tapis en mousse, en forçant le sujet à utiliser à nouveau son entrée vestibulaire, procuraient de bons résultats. Les nouvelles techniques de réalité virtuelle vont dans ce sens. L'objectif est de réactiver les synapses encore fonctionnelles mais déprimées comme on réveille un souvenir lointain ou comme on « reconsolide » une trace inconsciente en psychanalyse. Le patient doit réapprendre à bouger, à se mobiliser pour faire stimuler et fonctionner son vestibule dans toutes les situations. Des exercices d'habituation peuvent être également utilisés, comme les arrêts brusques au fauteuil pour retrouver la sensation de vertige, typiquement d'origine vestibulaire.

4 de nos patients ont fait preuve d'une amélioration clinique satisfaisante de leur symptomatologie après les séances de la rééducation vestibulaire, et ont pu reprendre un degré d'autonomie. Cependant, ils ont gardé un déséquilibre résiduel en conditions d'éclairage médiocres ainsi qu'une oscillopsie lors des mouvements très rapides et imprévisibles de la tête.

4-7-2-L'immunosuppression comme un autre issu thérapeutique : [136]

Il a été rapporté par Schuler et al. [180] que l'administration d'une corticothérapie chez un patient atteint d'une VB d'origine probablement auto-immune, était d'une grande efficacité thérapeutique. La posologie utilisée était de 100 mg/j sur une durée totale de 6 semaines, avec une diminution de 20 mg/j tous les jours, et ce jusqu'à atteindre une dose de 20mg/j à prendre sur 4 semaines. L'évaluation après l'achèvement du traitement a objectivé une amélioration satisfaisante de la symptomatologie vestibulaire, mais il y avait toujours une persistance des anticorps dirigés contre l'organe vestibulaire. Deux ans après, l'épreuve calorique a montré une récupération complète de la fonction vestibulaire au niveau des deux vestibules, et il n'y avait plus trace des anticorps anti-vestibulaires dans le sérum du patient [180].

Plusieurs cas de VB dite idiopathique sont suspectés d'avoir une étiologie auto-immune, vu que la détection des anticorps anti-vestibulaires n'est fait pas encore systématiquement pratiquée dans le cadre des investigations étiologiques de la VB.

Par ailleurs, Arbusow et al. [181] ont rapporté l'absence d'amélioration sous un traitement immunosuppresseur chez trois patients avec une VB présumée idiopathique, et ont conclu à partir de ces résultats que le rendement thérapeutique des thérapies à visée immunosuppressive dépend du degré de réversibilité des lésions induites par la destruction auto-immune. Il s'avère alors primordial de considérer l'administration des immunosuppresseurs chez les patients présentant une VB, devant une suspicion d'une origine auto-immune, et ce le plus tôt et le plus précocement possible [181], pour ainsi éviter l'installation de dommages vestibulaires irréversibles et incurables.

4-7-3-L'implant vestibulaire : [3]

Devant le succès qu'a connu l'implant cochléaire, plusieurs laboratoires se sont penchés sur le développement d'un implant vestibulaire. Son fonctionnement est basé sur la détection et la mesure des directions de la rotation de la tête, et puis la stimulation électrique du nerf ampullaire correspondant. La plupart des expérimentations concernant l'implantation de cette prothèse vestibulaire ont été réalisées chez des chinchillas et des singes atteints d'une dysfonction vestibulaire bilatérale. Della Santina et ses collègues [192] ont pu mettre en évidence une restauration partielle du RVO angulaire après un implant vestibulaire unilatéral chez des chinchillas traités par la gentamicine. En plus de l'amélioration du RVO angulaire, il a été remarqué une amélioration de la stabilité posturale également chez les animaux. Des améliorations similaires du RVO angulaire ont été notés chez des singes rhésus avec un déficit vestibulaire bilatérale après l'implantation unilatérale de la prothèse vestibulaire [86]. Avec l'implant vestibulaire unilatéral, les réponses vestibulaires se sont certes améliorées, mais elles ne peuvent pas être considérées comme normales ou physiologiques. Néanmoins, ces réponses sont fortes et ont montré une dynamique vestibulaire similaire à celle des animaux intacts. En outre, ces animaux n'ont pas eu besoin d'un traitement de réhabilitation vestibulaire après l'implantation de la prothèse vestibulaire.

Toute l'attention est dirigée actuellement vers l'implantation de la prothèse vestibulaire chez les patients atteints de la VB, qui pourrait démontrer une efficacité thérapeutique considérable et révolutionner par conséquent la prise en charge de cette pathologie.



Devant des troubles de l'équilibre à type d'instabilité posturale d'allure neurologique accompagnée ou non d'épisodes de vertige, il s'avère primordial de suspecter une atteinte vestibulaire bilatérale et d'effectuer un examen vestibulaire complété par une épreuve calorique bithermique ou au mieux une VNG qui peut être d'une très grande utilité en matière du diagnostic, au lieu de se limiter aux investigations neurologiques et à l'imagerie cérébrale très coûteuse. Un autre point important à souligner est l'importance de procéder systématiquement à une investigation vestibulaire chez les patients présentant des chutes à répétition surtout chez la population gériatrique.

D'après notre étude et les données de la littérature, on arrive à la conclusion que l'instabilité posturale aggravé par l'obscurité et lors de la marche sur un sol irrégulier est le maître symptôme de la VB et qui conduit le patient à consulter, puisque c'est un signe très gênant et qui dégrade considérablement la qualité de vie des patients en restreignant leur activité quotidienne et qui peut même menacer le pronostic vital chez les sujets âgés via les chutes répétitives. Par ailleurs, les autres manifestations cliniques telles que l'oscillopsie et les épisodes vertigineux sont inconstants.

Il s'avère également nécessaire de ne pas se limiter aux données de l'épreuve calorique pour explorer la fonction vestibulaire car elle ne teste que la fonction du CSC horizontal dans les très basses fréquences, mais plutôt d'élargir la gamme des explorations vestibulaires aux épreuves rotatoires pour évaluer la fonction canalaire horizontale dans les moyennes fréquences qui correspondent aux fréquences des mouvements de la vie quotidienne et au vHIT qui explore la fonction des trois canaux dans les hautes fréquences. Le VEMP quant à lui peut

également être d'une grande utilité en ce qui concerne la détection d'une atteinte otolithique associée ou pour poser le diagnostic d'un des sous-types de la VB.

Le caractère idiopathique présumé d'une VB chez un patient doit faire suspecter une labyrinthite auto-immune et faire rechercher une maladie de système.

On aspire à travers ce travail à attirer l'attention de la communauté médicale sur le potentiel vestibulotoxique de la gentamicine beaucoup moins connu que son potentiel cochléotoxique et par conséquent d'optimiser les conditions de son usage ainsi que de considérer l'incrimination de l'irradiation loco-régionale, la chimiothérapie au cisplatine et la localisation bilatérale d'un cholestéatome dans la survenue de la VB.

La prise en charge thérapeutique de cette pathologie repose essentiellement sur les exercices de la rééducation vestibulaire. Néanmoins, des pistes futuristiques sont actuellement en train de nourrir des attentes ambitieuses envers l'implant vestibulaire ; sera-t-il alors le traitement révolutionnaire de la VB ?



Résumé

Titre : Les vestibulopathies bilatérales : étude d'une série de sept cas et revue de la littérature.

Auteur : Samiha ESSAIDI

Rapporteur : Professeur Nouredine ERRAMI

Co-encadrant : Dr Jalal-Eddine OUBENJAH

Mots clés : déficit vestibulaire bilatéral ; instabilité posturale ; oscillopsies ; exploration vestibulaire

La VB est l'altération ou la perte de la fonction vestibulaire touchant les deux vestibules et/ou les deux nerfs vestibulaires. Cette pathologie, qui est très mal connue et sous diagnostiquée, se manifeste principalement par une instabilité posturale majorée par l'obscurité, ainsi qu'une oscillopsie déclenchée lors des mouvements de la tête.

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée au service d'ORL de L'H.M.I.M.V de Rabat étendue sur 4 ans d'une série de 7 cas présentant une VB. Nous avons retenu le diagnostic de VB en se basant au moins sur l'un des critères diagnostiques de la société de Barany qui stipule que la somme des vitesses de la phase lente à l'épreuve calorique soit inférieure à 6°/s de chaque côté et/ou le gain du RVO horizontal soit bilatéralement inférieur à 0.6 au vHIT.

La moyenne d'âge est de 57 ans (allant de 39 à 78 ans) avec une prédominance féminine à 71.4% (5F/2H). L'instabilité posturale est le symptôme le plus présent (100%), suivie de l'oscillopsie (85.8%).

Les étiologies retrouvées sont : la vestibulotoxicité à la gentamicine chez 02 patientes (28,5%), complication de la radiothérapie cervicale sur cancer du cavum probablement potentialisée par l'effet vestibulotoxique de la chimiothérapie au cisplatine chez un patient (14,2%), une origine auto-immune chez une patiente (14.2%), un cas de cholestéatome bilatéral (14.2%). Chez 2 patients (28.5%), la cause est restée indéterminée. La prise en charge repose essentiellement sur la rééducation vestibulaire.

Il se révèle important de suspecter une VB devant les troubles de l'équilibre pas très vertigineux évoquant une atteinte centrale, et de procéder systématiquement à des explorations vestibulaires chez la population gériatrique victime de chutes répétitives. Il faut également se méfier du potentiel vestibulotoxique de la gentamicine pour ainsi optimiser son usage. Finalement, devant une VB présumée idiopathique, il est raisonnable de suspecter une origine auto-immune et d'approfondir les investigations dans ce sens.

Abstract

Title : Bilateral vestibulopathy : a series of seven cases and review of the literature

Author : Samiha ESSAIDI

Reporter : Professor Nouredine ERRAMI

Co-supervisor : Dr Jalal-Eddine OUBENJAH

Keywords : bilateral vestibular deficit ; postural instability ; oscillopsia ; vestibular exploration

BV is the alteration or loss of vestibular function affecting both vestibules and/or both vestibular nerves. This pathology, which is very poorly understood and underdiagnosed, manifests itself mainly by postural instability increased by darkness, as well as head movement-induced oscillopsia.

This is a retrospective study carried out in the department of Otorhinolaryngology at the H.M.I.M.V in Rabat extended over 4 years of a series of 7 cases presenting with BV. We retained the diagnosis of BV based at least on one of the diagnostic criteria of Barany's company which stipulate that the sum of the slow phase velocities in the caloric test is less than 6 °/s on each side, and/or the horizontal angular VOR gain is bilaterally less than 0.6 measured by the vHIT.

The average age is 57 years (ranging from 39 to 78 years) with a female predominance at 71.4% (5F/2M). Postural instability is the most common symptom (100%), followed by oscillopsia (85.8%).

The etiologies found are: gentamicin vestibulotoxicity in 02 patients (28.5%), complication of cervical radiotherapy for nasopharyngeal cancer probably potentiated by the vestibulotoxic effect of chemotherapy using cisplatin in one patient (14.2%), autoimmune origin in one patient (14.2%), a case of bilateral cholesteatoma (14.2%). In 2 patients (28.5%) the cause remained undetermined. Therapy is essentially based on vestibular rehabilitation.

It is important to suspect BV in the face of not very vertiginous balance disorders suggesting a central disorder, and to systematically carry out vestibular explorations in the geriatric population suffering from repetitive falls. One should also be wary of the vestibulotoxic potential of gentamicin in order to optimize its use. Finally, in front of a presumed idiopathic BV, it is reasonable to suspect an autoimmune origin and to deepen the investigations in this direction.

ملخص

العنوان: اعتلال الدهليز ثنائي الجانب: دراسة لسلسلة مكونة من سبع حالات ومراجعة أدبية

المؤلف: سميحة السعيد

المشرف: الأستاذ نور الدين الرامي

المشرف المساعد: الدكتور جلال الدين وبنجاه

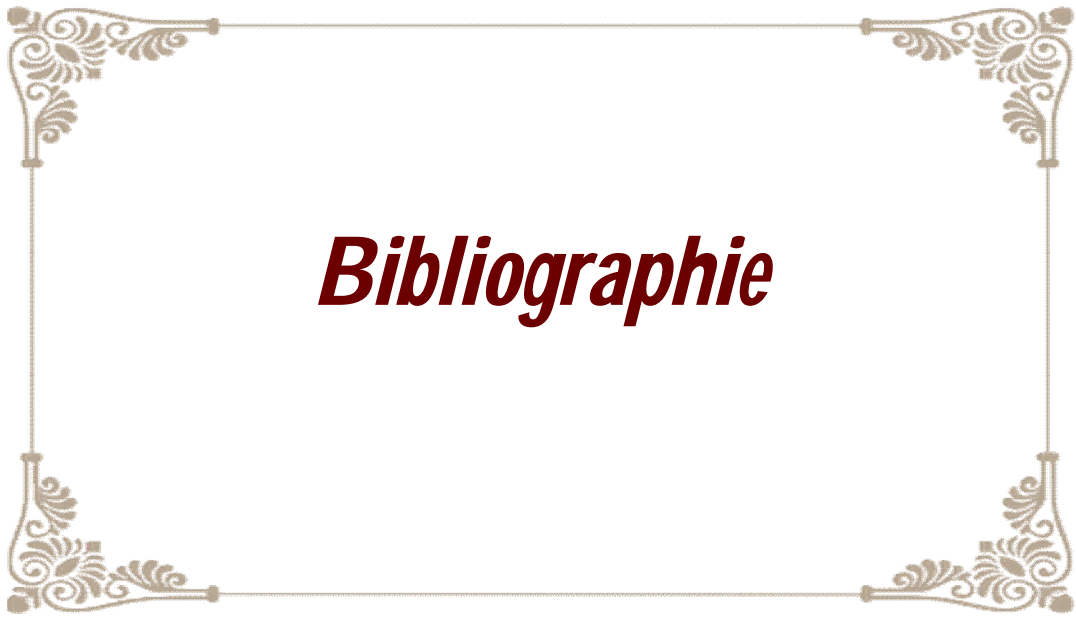
الكلمات الأساسية: العجز الدهليزي ثنائي الجانب؛ عدم الاستقرار الوضعي؛ الابصار التذبذبي؛ الاستكشاف الدهليزي

اعتلال الدهليز ثنائي الجانب هو تدهور أو فقدان الوظيفة الدهليزية الذي قد يمس كلا الدهليزين و/أو كلا العصبين الدهليزيين. تتجلى هذه الحالة المرضية، التي تعتبر غير معروفة جيداً ولا يتم تشخيصها بشكل كاف، بشكل أساسي من خلال عدم الاستقرار الوضعي الذي يزداد سوءاً في الظلام، وكذلك الابصار التذبذبي أثناء حركة الرأس.

هذه دراسة وصفية بأثر رجعي أجريت بقسم طب الانف والاذن والحنجرة بالمستشفى العسكري الدراسي محمد الخامس بالرباط على مدى 4 سنوات لسلسلة مكونة من 7 حالات تعاني من اعتلال الدهليز ثنائي الجانب. استند تشخيص هذا الاعتلال على معيار واحد على الأقل من المعايير التشخيصية لجمعية باراني والذي يشترط ان يكون مجموع سرعات المرحلة البطيئة باختبار السرعات الحرارية أصغر من 6 درجات/ثانية في كلا الجانبين و/او يكون كسب الانعكاس الدهليزي العيني الأفقي أصغر من 0.6 في كلا الجانبين باختبار vHIT.

يبلغ متوسط العمر 57 عاماً (من 39 إلى 78 عاماً) مع غلبة للإناث بنسبة 71.4% (5 إناث/ ذكرين). يعد عدم استقرار الوضع هو أكثر الأعراض شيوعاً (100%)، يليه الابصار التذبذبي (85.8%). المسببات التي تم العثور عليها هي: السمية الدهليزية للجنتاميسين عند مريضتين (28.5%)، مضاعفات العلاج الإشعاعي لسرطان البلعوم الأنفي والذي على الأرجح فاقم من حدته العلاج الكيميائي باستخدام سيسبلاتين عند مريض واحد (14.2%)، مرض مناعي ذاتي عند مريضة واحدة (14.2%)، حالة ورم صفراوي ثنائي الجانب (14.2%). في حالتين (28.5%) لم يتم تحديد المسبب. يعتمد العلاج بشكل أساسي على إعادة التأهيل الدهليزي.

من المهم طرح فرضية وجود اعتلال الدهليز ثنائي الجانب امام اضطرابات التوازن التي لا تصاحبها نوبات دوار مهمة والتي تحيل الى وجود اضطراب عصبي وإجراء الاختبارات الدهليزية بشكل منهجي عند المسنين الذين يعانون من السقوط المتكرر. من المهم أيضاً توخي الحذر أثناء التعامل مع الجنتاميسين نظراً لسميته الدهليزية وذلك من أجل تحسين استخدام هذا المضاد الحيوي. أخيراً، أمام اعتلال الدهليز ثنائي الجانب مجهول السبب، من المفترض الأخذ بعين الاعتبار احتمالية وجود مرض مناعي ذاتي وتعميق التحقيقات في هذا الاتجاه.



Bibliographie

- [1] **Jacques Bories.** Le Crâne humain : ostéologie-Anatomie radiologique. Springer.1996(273).p48-49.
- [2] **Netter F.** Atlas d 'anatomie humaine 6ème édition. 2016. 97.
- [3] **Herdman SJ, Clendaniel RA.** Vestibular Rehabilitation. Fourth Edition. 6-7-8-9-11-15-16-17-432-433-435-439-440-441-444-446-447.
- [4] **Schünke M, Schulte E, Schumacher U.** Atlas d'anatomie Prométhée – Tête, Cou, Neuroanatomie. Version française.Traduction E.Vitte. 3ème édition. DeBoeck Supérieur. 2016. 148.
- [5] **Gallina S, Dispenza F, Kulamarva G, Riggio F, Speciale R.** Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS): effects on the vestibular system. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2010. 30(6):281-284.
- [6] **Strupp M, Jahn K, Brandt T.** Another adverse effect of aspirin: bilateral vestibulopathy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003 May;74(5):691.
- [7] Retrieved November 25,2020 from <https://fr.dreamstime.com/photographie-stock-libre-droits-appareil-vestibulaire-l-oreille-image9845527> CONSULT2.
- [8] **Parmentier A, Touboul R.** Système Neuro-Sensoriel, Embryologie-Histologie des organes sensoriels : l'oreille, Dr. JAILLARD. 2014.
- [9] **Chabbert C.** Anatomie et physiologie du vestibule. 20-021-A-10. EMC-Oto-rhino-laryngologie.2015. 1-9.
- [10] **Dalet A, Bonsacquet J, Gaboyard-Niay S, Calin-Jageman I, Chidavaenzi RL, Venteo S, et al.** Glutamate transporters EAAT4 and EAAT5 are expressed in vestibular hair cells and calyx endings. PLoS One 2012;7:e46261.

- [11] **Chabbert C, Mechaly I, Sieso V, Giraud P, Brugeaud A, Lehouelleur J, et al.** Voltage-gated Na⁺ channels activation regulates both action potential and BDNF release in rat utricular hair cells during a restricted period of development. *J Physiol* 2003;553:113–23.
- [12] **Anh Tuan DINH-XUAN.** Equilibre, statique. Service de physiologie-Explorations Fonctionnelles, Hôpital Cochim, Faculté de Médecine, Université Paris Descartes.
- [13] **Ezan J, Montcouquiol M.** The multiple links between cilia and planer cell polarity. *Med Sci Paris* 2014;30:1004–10.
- [14] **Hudspeth AJ.** How the ears works work? *Nature* 1989;381:397–404
- [15] **Scarfone E, Dememes D, Jahn R, De Camilli P, Sans A.** Secretory function of the vestibular nerve calyx suggested by presence of vesicles, synapsin I, and synaptophysin. *J Neurosci* 1988;8:4840–5.
- [16] Les fonctions du système vestibulaire et l'oreille interne [Internet]. Retrieved 24 April 2021 from <https://www.lesvertiges.com/oreille-interne/fonction.html>
- [17] **Khan S, Chang R.** Anatomy of the vestibular system: A review. *NeuRehabilitation* 32 (2013) 437-443.
- [18] **Hain, T. C., and Helminski, J.O.** Anatomy and Physiology of the Normal Vestibular System. In S.J. Herdman (Ed). *Vestibular Rehabilitation*. (2007) Philadelphia, PA: F.A. Davis Company.
- [19] **Ushio M, Iwasaki S, Sugawara K, Murofushi T.** Superficial siderosis causing retrolabyrinthine involvement in both cochlear and vestibular branches of the eighth cranial nerve. *Acta Otolaryngol* 2006 Sep;126(9):997-1000.

- [20] <https://www.enteducationswansea.org/vestibular-physiology>.
- [21] **Lucieer F, Vonk P, Guinand N, Stokroos R, Kingma H, van de Berg R.** Bilateral Vestibular Hypofonction : Insights in Etiologies, Clinical Subtypes, and Diagnostics. *Front Neurol* 2016;7:26.
- [22] **Houalef S.** Le labyrinthe membraneux (sous forme d'une présentation powerpoint). Chapitre vascularisation et innervation.31.
- [23] **Denise P, Darlot C, Ignatiew-Charles P, Toupet M.** Unilateral peripheral semicircular canal lesion and off-vertical axis rotation. *Acta Otolaryngol.* 1996 May; 116(3):361-7.
- [24] **Legent F, Perlemuter L, Vandenbrouck C.** Cahiers d'anatomie d'ORL. 4ème Edition. Masson III.
- [25] **C de Waele P Tran Ba Huy.** Anatomie des voies vestibulaires centrales. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 20-038-A-10. 2001.23p.
- [26] **Ewald R.** Physiologische Untersuchungen uber das Endorgan des Nervus Octavus. Wiesbaden : Bergman ; 1892.
- [27] Rerieved December 6,2020 from <https://www.pinterest.com/pin/177962622749918706/>.
- [28] **Kang KW, Lee C, Kim SH, Cho HH, Lee SH.** Bilateral Vestibulopathy Documented by Video Head Impulse Tests in Superficial Siderosis. *Otol Neurotol* 2015 Dec;36(10): 1683-6.
- [29] **Jen JC, Wang H, Lee H, Sabatti C, Trent R, Hannigan I, et al.** Suggestive linkage to chromosome 6q in families with bilateral vestibulopathy. *Neurology* 2004 Dec 28;63(12): 2376-9.

- [30] **Catherine VIDAL, Lamas.** Retrieved December 14, 2020 from <https://www.lesvertiges.com/oreille-interne/fonction.html>.
- [31] <https://www.lesvertiges.com/oreille-interne/fonction.html>.
- [32] **Lorente De No R.** Vestibulo-ocular reflex arc. Arch Neurol Psychiat 1933 ; 30 : 245-291
- [33] **Szentagothai J.** The elementary vestibulo-ocular reflex arc. J Neurophysiol 1950 ; 13 : 395-407
- [34] **Szentagothai J.** Die zentrale innervation der augenbewegungen. Arch Psychiat Nervenkr 1943 ; 116 : 721-760
- [35] Système vestibulaire. (2020, juin 25). *Wikipédia, l'encyclopédie libre.* Retrieved November 20, 2020 from http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Syst%C3%A8me_vestibulaire&oldid=172341560.
https://fr.wikipedia.org/wiki/Syst%C3%A8me_vestibulaire#/media/Fichier:Simple_vestibulo-ocular_reflex.PNG.
- [36] **Uchino Y, Ikegami H, Sasaki M, Endo K, Imagawa M, Isu N.** Monosynaptic and disynaptic connections in the utriculoocular reflex arc of the cat. J Neurophysiol 1994 ; 71 : 950-958
- [37] **Uchino Y, Sasaki M, Sato H, Imagawa M, Suwa H, Isu N.** Utriculoocular reflex arc of the cat. J Neurophysiol 1996 ; 76 : 1896-1903.
- [38] **Uchino Y, Sato H, Suwa H.** Excitatory and inhibitory inputs from saccular afferents to single vestibular neurons in the cat. J Neurophysiol 1997 ; 78 : 2186-2192.

- [39] **Isu N, Graf W, Sato H, Kushiro K, Zakir M, Imagawa M, Uchino Y.** Sacculo-ocular reflex connectivity in cats. *Exp Brain Res* 2000 ; 131 : 262-268.
- [40] **Tuohimaa P, Aantaa E, Toukoniitty K, Makela P.** Studies of vestibular cortical areas with short living ¹⁵O isotopes. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1983 ; 45 : 315-321.
- [41] **Bottini G, Sterzi R, Paulesu E, Vallar G, Cappa SF, Ermino F et al.** Identification of the central vestibular projections in man: A positron emission tomography activation study. *Exp Brain Res* 1994 ; 99 : 164-169.
- [42] **Grüsser OJ, Pause M, Schreier U.** Vestibular neurones in the parietal-insular cortex of monkey (*Macaca fascicularis*): visual and neck receptor responses. *J Physiol* 1990 ; 430 : 559-583.
- [43] **Guldin WO, Akbarian S, Grüsser OJ.** Cortico-cortical connections and cytoarchitectonics of the primate vestibular cortex: a study in squirrel monkeys (*Saimiri sciureus*). *J Comp Neurol* 1992 ; 326 : 375-401
- [44] **Vitte E, Derosier C, Caritu Y, Berthoz A, Hasboun D, Soulié D.** Activation of the hippocampal formation by vestibular stimulation: a functional magnetic resonance imaging study. *Exp Brain Res* 1996 ; 112 : 523-526
- [45] **Brandt TH, Dieterich M, Danek A.** Vestibular cortex lesions affect the perception of verticality. *Ann Neurol* 1994 ; 35 : 403-412
- [46] **Lobel E, Kleine JF, Le Bihan D, Leroy-Willig A, Berthoz A.** Functional MRI of galvanic vestibular stimulation. *J Neurophysiol* 1998 ; 80 : 2699-2709
- [47] **Wilson VJ, Melvill Jones G.** Mammalian vestibular physiology. New York : Plenum Press, 1979 : 1-356

- [48] **Ito M.** The cerebellum and neural control. New York: Raven Press, 1984 : 1-580
- [49] **Gerrits NM, Voogd J, Magras IN.** Vestibular afferents of the inferior olive and the vestibulo-olivo-cerebellar climbing fiber pathway to the flocculus in the cat. *Brain Res* 1985 ; 332 : 325-336
- [50] **Fischer CS, Bayer O, Strupp M.** Transient bilateral vestibular dysfunction caused by intoxication with low doses of styrene. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2014 Mar;271(3):619-23.
- [51] **Marieb EN, Hoehn K.** Anatomie et physiologie humaines. Adaptation de la 9eme édition américaine. Nouveaux Horizons.
- [52] **Pritchard TC, Alloway KD.** Neurosciences médicales : Les bases neuroanatomiques et neurophysiologiques, 1ère édition. De Boeck Université, 2002, 527.
- [53] Retrieved November 24,2020 from <http://michaeldmann.net/mann9.html>.
- [54] **Salt AN, Plontke SK.** Principles of local drug delivery to the inner ear. *Audiol Neurotol* 2009;14:350–60.
- [55] **Salt AN, King EB, Hartsock JJ, Gill RM, O’Leary SJ.** Marker entry into vestibular perilymph via the stapes following applications to the round window niche of guinea pigs. *Hear Res* 2012;283:14–23.
- [56] **Ornitz DM, Bohne BA, Thalmann I, Harding GW, Thalmann R.** Otoconial agenesis in tilted mutant mice. *Hear Res* 1998;122:60–70
- [57] **Jaramillo F, Hudspeth AJ.** Localization of the hair cell’s transduction channels at the hair bundle’s top by iontophoretic application of a channel blocker. *Neuron* 1991;7:409–20.

- [58] **Bonsacquet J, Brugeaud A, Compan V, Desmadryl G, Chabbert C.** AMPA type glutamate receptor mediates neurotransmission at turtle vestibular calyx synapse. *J Physiol* 2006;576:63–71.
- [59] **Ruel J, Chabbert C, Nouvian R, Bendris R, Eybalin M, Leger C, et al.** Salicylate enables cochlear arachidonic acid sensitive NMDA receptor responses. *J Neurosci* 2008;29:7313–23.
- [60] Retrieved December 3, 2020 from <https://mystidia.com/eme-wafa-2/>.
- [61] **Rigal R.** La proprioception. Comment avons-nous conscience de notre corps en l'absence de vision. Chapitre 7. Retrieved 3 January, 2021 from <https://studylibfr.com/doc/674290/la-proprioception>.
- [62] **Wolpert DM, Miall RC.** Forward models for physiological motor control. *Neural Netw.* 1996 ;9(8) : 1265-1279.
- [63] **Oman CM.** Motion sickness : a synthesis and evaluation of the sensory conflict theory. *Can J Physiol Pharmacol.* 1990 ;68(2):294-303.
- [64] **Bill J Yates, Philip S. Bolton, Vaughan G. Macefield.** Vestibulo-Sympathetic Responses. NIH Public Access Author Manuscript *Compr Physiol.* Author manuscript. Available in PMC 2015 April 01. Published in final edited form as: *Compr Physiol.* 2014 April 1; 4(2): 851–887. doi:10.1002/cphy.c130041.
- [65] **Balaban, CD.; Yates, BJ.** Vestibulo-autonomic interactions: a teleologic perspective. In: Highstein, SM.; Fay, RR.; Popper, AN., editors. *Anatomy and Physiology of the Central and Peripheral Vestibular System.* Springer; Heidelberg: 2004. p. 286-342.
- [66] **Yates BJ.** Vestibular influences on the autonomic nervous system. *Ann NY Acad Sci.* 1996; 781:458–473. [PubMed: 8694435]

- [67] **Yates, BJ.; Bronstein, AM.** Vestibular system influences on respiratory muscle activity and cardiovascular functions. In: Mathias, CJ.; Bannister, SR., editors. *Autonomic Failure: A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System*. Oxford: 2013. p. 97-107.
- [68] **Yates BJ, Miller AD.** Physiological evidence that the vestibular system participates in autonomic and respiratory control. *J Vestib Res.* 1998; 8:17–25. [PubMed: 9416585]
- [69] **Sauvage JP.** *Vertiges: manuel de diagnostic et de réhabilitation*. 3^{ème} édition. Elsevier Masson. Collection ORL. 2020. P 90-93-288-290-293-294.
- [70] **Bouccara D, Rubin F, Bonfils P, Lisan Q.** Management of vertigo and dizziness. *Rev Med Interne.* 2018;39(11):869–74.
- [71] **De Waele C, Tran Ba Huy P.** Investigations of the vestibular system. *EMC - Oto-Rhino-Laryngologie.* 2005;2(2):139–59.
- [72] **Toupet M.** **Vertiges et Déséquilibres.** Du symptôme à la prescription en médecine générale. Elsevier Masson SAS.; 2009. 360–369.
- [73] **Chays A, Seidermann L.** Examen du patient vertigineux adulte en consultation. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale.* 2014 ; ORL(13):1–24.
- [74] **Levi M.** La classification des nystagmus : conduite à tenir de l’orthoptiste. Mémoire de fin d’études d’Orthoptie. 2019-2020. Maître de mémoire : Trinquet L. Aix-Marseille Université – Faculté des Sciences Médicales et Paramédicales.
- [75] **Cohen B :** DIU Rééducation vestibulaire, Novembre 2014.

- [76] **Guillaume HERPIN.** Thèse intitulée : Neurotoxicité sur la fonction d'équilibration d'une exposition chronique aux solvants. UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY-UNIVERSITE. Inserm. 24 octobre 2008.
- [77] **Kobayashi H, Ohashi N, Watanabe Y, Mizukoshi K.** Clinical features of cisplatin vestibulotoxicity and hearing loss. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.*1987;49(2):67-72.
- [78] **Black FO, Myers EN, Schramm VL, Johnson J, Sigler B, Thearle PB, Burns DS.** Cisplatin vestibular ototoxicity: preliminary report. *Laryngoscope.*1982 Dec;92(12):1363-8.
- [79] **Harris JP.** Experimental autoimmune sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 1987;97:63-76.
- [80] **Vitte E, Semont A, Berthoz A.** Repeated optokinetic stimulation in conditions of active standing facilitates recovery from vestibular deficits. *Exp Brain Res* 1994 ; 102:141-8.
- [81] **Pinsky L, DiGeorge AM.** Congenital familial sensory neuropathy with anhidrosis. *J Pediatr* 1966;68:1-13.
- [82] **Gill GV, Bell DR.** Persisting nutritional neuropathy amongst former war prisoners. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45:861-5.
- [83] **Michel J, Dumas G, Lavieille JP, Charachon R.** Diagnostic value of vibration-induced nystagmus obtained by combined vibratory stimulation applied to the neck muscles and skull of 300 vertiginous patients. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 2001; 122:89-94.
- [84] **Cremer PD, Halmagyi GM, Aw ST, Curthoys IS, McGarvie LA, Todd MJ, et al.** Semicircular canal plane head impulses detect absent function of individual semicircular canals. *Brain* 1998; 121:699-716.

- [85] **Bárány R.** Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparates. *Acta Otolaryngol* 1921;2:421-30.
- [86] **Daic C, Fridman GY, Davidovics NS.** Restoration of 3D vestibular sensation in rhesus monkeys using a multichannel vestibular prosthesis. *Hear Res.* 2011;281(1-2) : 74.
- [87] **Timothy C. Hain, Marcello Cherchi, Dario A. Yacovino.** Bilateral Vestibular Loss. *Neuro-Otology* 2013; Guest Editor, Terry D. Fife, MD. DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0033-1354597>. ISSN 0271-8235.
- [88] **Zapala DA, Olsholt KF, Lundy LB.** A comparison of water and air caloric responses and their ability to distinguish between patients with normal and impaired ears. *Ear Hear* 2008 ;29(4) :585–600.
- [89] **Furman JM, Kamerer DB.** Rotational responses in patients with bilateral caloric reduction. *Acta Otolaryngol* 1989;108(5-6):355–361.
- [90] **Myers SF.** Patterns of low-frequency rotational responses in bilateral caloric weakness patients. *J Vestib Res* 1992;2(2):123–131.
- [91] **Karlsen EA, Mikhail HH, Norris CW, Hassanein RS.** Comparison of responses to air, water, and closed-loop caloric irrigators. *J Speech Hear Res* 1992;35(1):186–191.
- [92] **Matsuzaki M, Murofushi T.** Vestibular evoked myogenic potentials in patients with idiopathic bilateral vestibulopathy. Report of three cases. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2001;63:349–52.
- [93] **Dominique Garcia.** Memoire : Prise en charge des vertiges et troubles de l'équilibration. Université de Reims, Année 2008-2009.
- [94] **Chays A, Florant A., Ulmer E.** Les vertiges. Edition Masson France 2004.

- [95] **De Waele C, Tran ba Huy P.** Explorations du système vestibulaire. EMC-Oto-rhino-laryngologie 2 (2005) 139-159.
- [96] **Baloh RW, Jacobson KM, Beykirch K, Honrubia V.** Static and dynamic posturography in patients with vestibular and cerebellar lesions. Arch Neurol 1998;55(5):649–654.
- [97] **Cevette MJ, Puetz B, Marion MS, Wertz ML, Muentner MD.** Aphysiologic performance on dynamic posturography. Otolaryngol Head Neck Surg 1995;112(6):676–688.
- [98] **Fujimoto C, Murofushi T, Sugasawa K, Chihara Y, Ushio M, Yamasoba T, Iwasaki S.** Bilateral vestibulopathy with dissociated deficits in the superior and inferior vestibular systems. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2012;121:383–8.
- [99] **James W.** The sense of dizziness in deaf-mutes. Am J Otol 4 (1882), 239–254.
- [100] **Barany R.** Physiologie und Pathologie des Bogengangsapparates beim Menschen. Vienna: Franz Deuticke; 1907.
- [101] **Dandy WE.** The surgical treatment of Meniere disease, Surg Gynecol Obstet 72 (1941), 421–425.
- [102] **Baloh RW, Jacobson K and Honrubia V.** Idiopathic bilateral vestibulopathy, Neurology 39(2 Pt 1) (1989), 272–275.
- [103] **Brandt T, Schautzer F, Hamilton D, Bruning R, Markowitsch HJ, Kalla R, et al.** Vestibular loss causes hippocampal atrophy and impaired spatial memory in humans, Brain (128) (2005), 2732–2741.

- [104] **Kremmyda O, Hufner K, Flanagin VL, Hamilton DA, Linn J, Strupp M, et al.** Beyond dizziness: Virtual navigation, spatial anxiety and hippocampal volume in bilateral vestibulopathy, *Front Hum Neurosci* 10 (2016), 139.
- [105] **Gottlich M, Jandl NM, Sprenger A, Wojak JF, Munte TF, Kramer UM, et al.** Hippocampal gray matter volume in bilateral vestibular failure, *Hum Brain Mapp* 37(5) (2016), 1998–2006.
- [106] **Demer JL, Honrubia V, Baloh RW.** Dynamic visual acuity: A test for oscillopsia and vestibulo-ocular reflex function, *Am J Otol* 15(3) (1994), 340-347.
- [107] **Bronstein AM, Mossman S, Luxon LM.** The neck-eye reflex in patients with reduced vestibular and optokinetic function, *Brain* 114 (1991), 1–11.
- [108] **Gabriele P, Orecchia R, Magnano M, Albera R, Sannazzari GL.** Vestibular apparatus disorders after external radiation therapy for head and neck cancers. *Radiother Oncol.*1992 Sep;25(1):25-30.
- [109] **Migliaccio AA, Halmagyi GM, McGarvie LA and Cremer PD.** Cerebellar ataxia with bilateral vestibulopathy: Description of a syndrome and its characteristic clinical sign, *Brain* 127(Pt 2) (2004), 280–293.
- [110] **Eviatar A.** The torsion swing as a vestibular test, *Arch Oto-laryngol* 92(5) (1970), 437–444.
- [111] **Wagner JN, Glaser M, Brandt T, Strupp M.** Down-beat nystagmus: Aetiology and comorbidity in 117 patients, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 79(6) (2008), 672–677. 901.

- [112] **Szmulewicz DJ, Waterston JA, Halmagyi GM, Mossman S, Chancellor AM, Mclean CA, et al.** Sensory 903 neuropathy as part of the cerebellar ataxia neuropathy 904 vestibular areflexia syndrome, *Neurology* 76(22) (2011), 1903–1910.
- [113] **Ward BK, Agrawal Y, Hoffman HJ, Carey JP, Della Santina CC.** Prevalence and impact of bilateral vestibular hypofunction: results from the 2008 US National Health Interview Survey. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013;139:803–10.
- [114] **Fujimoto C, Yagi M, Murofushi T.** Recent advances in idiopathic bilateral vestibulopathy: a literature review. Fujimoto et al. *Orphanet Journal of Rare Diseases* (2019) 14:202. 2-6.
- [115] **Agrawal Y, Bremova T, Kremmyda O and Strupp M.** Semicircular canal, saccular and utricular function in patients with bilateral vestibulopathy: Analysis based on etiology, *J Neurol* 260(3) (2013), 876–883.
- [116] **Vibert D, Liard P, Hausler R.** Bilateral loss of vestibular fonction: clinical findings in 53 patients. *J Neurol* 1998; 245: 314-21.
- [117] **Baloh RW, Jacobson A, Honrubia V.** Idiopathic bilateral vestibulopathy. *Neurology* 1989; 39:272-5.
- [118] **Brown KE, Whitney SL, Wrisley DM, Furman JM.** Physical therapy outcomes for persons with bilateral vestibular loss. *Laryngoscope.* 2001; 111: 1812.
- [119] **Van Dooren TS, Lucieer FMP, Duijn S, Janssen AML, Guinand N, Perez Fornos A, Van Rompaey V, Kingma H, Ramat S, van de Berg R.** The functional head impulse test to assess Oscillopsia in bilateral Vestibulopathy. *Front Neurol.* 2019;10:365.

- [120] **Telian SA, Shepard NT, Smith-Wheelock M, Hoberg M.** Bilateral vestibular paresis: diagnosis and treatment. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1991; 104: 67-71.
- [121] **Moon M, Chang SO, Kim MB.** Diverse clinical and laboratory manifestations of bilateral vestibulopathy, *Laryngoscope* 127 (2017), E42–E49.
- [122] **Kim S, Oh YM, Koo JW, Kim JS.** Bilateral vestibulopathy: clinical characteristics and diagnostic criteria. *Otol Neurotol.* 2011;32:812–817.
- [123] **Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, Weintz E, Fernbacher J, Frenzel C, Brandt T, Strupp M.** Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Ann Neurol.* 2007;61:8.505.524–532.898.
- [124] **Tarnutzer AA, Bockisch CJ, Buffone E, Weber KP.** Hierarchical cluster analysis of Semicircular Canal and otolith deficits in bilateral Vestibulopathy. *Front Neurol.* 2018;9:244.
- [125] **Fujimoto C, Murofushi T, Sugasawa K, Chihara Y, Ushio M, Yamasoba T, Iwasaki S.** Bilateral vestibulopathy with dissociated deficits in the superior and inferior vestibular systems. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2012;121:383–8.
- [126] **Fujimoto C, Murofushi T, Chihara Y, Ushio M, Suzuki M, Yamaguchi T, Yamasoba T, Iwasaki S.** Effect of severity of vestibular dysfunction on postural instability in idiopathic bilateral vestibulopathy. *Acta Otolaryngol.* 2013;133:454–61.
- [127] **Fujimoto C, Murofushi T, Chihara Y, Suzuki M, Yamasoba T, Iwasaki S.** Novel subtype of idiopathic bilateral vestibulopathy: bilateral absence of vestibular evoked myogenic potentials in the presence of normal caloric responses. *J Neurol.* 2009;256:1488–92

- [128] **Fujimoto C, Kinoshita M, Kamogashira T, Egami N, Sugasawa K, Yamasoba T, Iwasaki S.** Characteristics of vertigo and the affected vestibular nerve systems in idiopathic bilateral vestibulopathy. *Acta Otolaryngol.* 2016;136:43–47.
- [129] **Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF.** Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1994;57:190–7.
- [130] **Iwasaki S, Chihara Y, Smulders YE, Burgess AM, Halmagyi GM, Curthoys IS, Murofushi T.** The role of the superior vestibular nerve in generating ocular vestibular-evoked myogenic potentials to bone conducted vibration at Fz. *Clin Neurophysiol.* 2009;120:588–93
- [131] **Murofushi T.** Clinical application of vestibular evoked myogenic potential (VEMP). *Auris Nasus Larynx.* 2016;43:367–76.
- [132] **Murofushi T, Halmagyi GM, Yavor RA, Colebatch JG.** Absent vestibular evoked myogenic potentials in vestibular neurolabyrinthitis. An indicator of inferior vestibular nerve involvement? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996;122:845–8.
- [133] **Kapoula Z, Gaertner C, Yang Q, Denise P, Toupet M.** Vergence and standing balance in subjects with idiopathic bilateral loss of vestibular function. *PLoS One.* 2013;8:e66652.
- [134] **Fujimoto C, Iwasaki S, Matsuzaki M, Murofushi T.** Lesion site in idiopathic bilateral vestibulopathy: a galvanic vestibular-evoked myogenic potential study. *Acta Otolaryngol.* 2005;125:430–2.

- [135] **Baloh RW, Lopez I, Beykirch K, Ishiyama A, Honrubia V.** Clinical-pathological correlation in a patient with selective loss of hair cells in the vestibular endoorgans. *Neurology* 1997; 49: 1377-82.
- [136] **Greco A, De Virgilio A, Gallo A, Fusconi M, Ruoppolo G, Turchetta R, Pagliuca G, Vincentiis M.** (2014). Idiopathic Bilateral vestibulopathy: an autoimmune disease?. *Autoimmunity Reviews*. 13. 10.1016/j.autrev.2014.08.035. 1042-1047.
- [137] **Strupp M, Kimb J-S, Murofushic T, Straumann D, Jene JC, Rosengrenf SM, Della Santinag CC, Kingma H.** Bilateral vestibulopathy: Diagnostic criteria Consensus document of the Classification Committee of the Barany Society. *Journal of Vestibular Research* (3 July 2017) doi:10.3233/VES-170619 IOS Press.
- [138] **Baloh RW, Honrubia V, Yee SD, Hess K.** Changes in the human vestibular-ocular reflex after loss of peripheral sensitivity. *Ann Neurol* 1984; 16: 222-8.
- [139] **Agrup C, Keir G, Thompson EJ, Bronstein AM.** Systemic autoantibodies against discrete inner ear compartments in bilateral vestibular loss. *Neurology* 2005;65:167.
- [140] **Rinne T, Bronstein AM, Rudge P, Gresty MA, Luxon LM.** Bilateral loss of vestibular function. *Acta Otolaryngol* 1995; 520: 247-50 [Suppl.].
- [141] **Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V.** Idiopathic bilateral vestibulopathy. *Neurology*. 1989;39:272-5.
- [142] **Gillepsie MB, Minor LB.** Prognosis in bilateral vestibular hypofunction. *Laryngoscope*. 1999;109:35.

- [143] **Murofushi T. Vestibular neuropathy and vestibular evoked myogenic potential.** In: Kaga K, Starr A, editors. Neuropathies of the auditory and vestibular eighth cranial nerves. Tokyo: Springer Japan; 2009. 85–92.
- [144] **Cass SP, Furman JM, Ankerstjerne K, Balaban C, Yetiser S, Aydogan B.** Migraine-related vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997;106(3):182–189.
- [145] **Honaker J, Samy RN.** Migraine-associated vestibulopathy. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;16(5):412–415.
- [146] **Stewart WF, Lipton RB.** Migraine headache: epidemiology and health care utilization. *Cephalalgia* 1993;13(Suppl 12):41–46.
- [147] **Leigh RJ, Thurtell M. Vestibular areflexia: under the radar.** *Ann Neurol* 2007; 61: 499-500.
- [148] **Hain T.C, Cherchi M, Dari A.Y. Bilateral Vestibular Loss.** *Semin Neurol* 2013;33:195–203.
- [149] **Pappas S, Nikolopoulos TP, Korres S, Papacharalampous G, Tzangaroulakis A, Ferekidis E.** Topical antibiotic ear drops: are they safe? *Int J Clin Pract* 2006;60(9):1115–1119.
- [150] **Haynes DS.** Topical antibiotics: strategies for avoiding ototoxicity. *Ear Nose Throat J* 2004;83(1, Suppl):12–14.
- [151] **Schaefer SD, Wright CG, Post JD, Frenkel EP.** Cis-platinum vestibular toxicity. *Cancer* 1981;47(5):857–859.
- [152] **Buniel MC, Geelan-Hansen K, Weber PC, Tuohy VK.** Immunosuppressive therapy for autoimmune inner ear disease. *Immunotherapy* 2009;1(3):425–434.

- [153] **Ruckenstein MJ.** Autoimmune inner ear disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;12(5):426–430.
- [154] **Migliori G, Battisti E, Pari M, Vitelli N, Cingolani C.** A shifty diagnosis: Cogan's syndrome. A case report and review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2009;29(2):108–113.
- [155] **Harris JP, Low NC, House WF.** Contralateral hearing loss following inner ear injury: sympathetic cochleolabyrinthitis? *Am J Otol* 1985;6(5):371–377.
- [156] **Sepčić J, Bucuk M, Perković O, et al.** Drug-induced aseptic meningitis, sensorineural hearing loss and vestibulopathy. *Coll Antropol* 2010;34(3):1101–1104.
- [157] **Cushing SL, Papsin BC, Rutka JA, James AL, Blaser SL, Gordon KA.** Vestibular end-organ and balance deficits after meningitis and cochlear implantation in children correlate poorly with functional outcome. *Otol Neurotol* 2009;30(4):488–495.
- [158] **Wiener-Vacher SR, Obeid R, Abou-Elew M.** Vestibular impairment after bacterial meningitis delays infant postuomotor development. *J Pediatr* 2012;161(2):246–251, e1.
- [159] **Ogata Y, Sekitani T, Shimogori H, Ikeda T.** Bilateral vestibular neuronitis. *Acta Otolaryngol Suppl* 1993;503:57–60.
- [160] **Schuknecht HF, Witt RL.** Acute bilateral sequential vestibular neuritis. *Am J Otolaryngol* 1985;6(4):255–257.
- [161] **Black FO, Brackmann DE, Hitselberger WE, Purdy J.** Preservation of auditory and vestibular function after surgical removal of bilateral vestibular schwannomas in a patient with neurofibromatosis type 2. *Am J Otol* 1995;16(4):431–443.

- [162] **Nabi S, Parnes LS.** Bilateral Ménière's disease. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2009;17(5):356–362.
- [163] **Wilson WR, Zoller M.** Electronystagmography in congenital and acquired syphilitic otitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1981;90 (1 Pt 1):21–24.
- [164] **Colvin IB.** Audiovestibular manifestations of sarcoidosis: a review of the literature. *Laryngoscope* 2006;116(1):75–82.
- [165] **Feneley MR, Murthy P.** Acute bilateral vestibulo-cochlear dysfunction following occipital fracture. *J Laryngol Otol* 1994;108(1):54–56
- [166] **Benitez JT, Bouchard KR, Lane-Szopo D.** Pathology of deafness and disequilibrium in head injury:a human temporal bone study. *Am J Otol* 1980;1(3):163–167.
- [167] **Satar B, Mukherji SK, Telian SA.** Congenital aplasia of the semicircular canals. *Otol Neurotol* 2003;24(3):437–446.
- [168] **Hughes GB, Kinney SE, Barna BP, Tomsak RL, Calabrese LH.** Autoimmune reactivity in Cogan's syndrome: a preliminary report. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1983; 91: 24-32.
- [169] **McDonald TJ, Vollertsen RS, Younge BR.** Cogan's syndrome audiovestibular involvement and prognosis in 18 patients. *Laryngoscope* 1985; 95: 650-4.
- [170] **Greco A, Gallo A, Fusconi M, Maglitrlo G, Turchetta R, Marinelli C, et al.** Cogan's syndrome: an autoimmune inner ear disease. *Autoimmun Rev* 2013;12: 396-400.

- [171] **Kessel A, Vadasz Z, Toubi E**, Cogan syndrome-pathogenesis, clinical variants and treatment approaches. *Autoimmun Rev* 2014; 13: 351-4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2014.01.002>.
- [172] **Rowe-Jones JM, Macallan DC, Sorooshian M**. Polyarteritis nodosa presenting as bilateral sudden onset cochleo-vestibular failure in a young woman. *J Laryngol Otol* 1990; 104: 562-4.
- [173] **Vyse T, Luxon LM, Walport MJ**. Audio-vestibular manifestations of the antiphospholipid syndrome. *J Laryngol Otol* 1994; 108: 57-9.
- [174] **Tsunoda I, Kanno H, Watanabe M, Shimoji S, Hirayama K, Sumita H, et al**. Acute simultaneous bilateral vestibulocochlear impairment in neuro-Behcet's disease. *Auris Nasus Larynx* 1994; 21: 243-7.
- [175] **Greco A, Fusconi M, Gallo A, Turchetta R, Marinelli C, Macri GF, et al**. Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Autoimmun Rev* 2013; 12: 1033-8.
- [176] **Greco A, De Virgilio A, Gallo A, Fusconi M, Turchetta R, Tombolini M, et al**. Susac's syndrome pathogenesis, clinical variants and treatment approaches. *Autoimmun Rev* 2014; 13: 814-21.
- [177] **Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V**. Idiopathic bilateral vestibulopathy. *Neurology* 1989; 39: 272-5.
- [178] **Niels W, Hjalte S, Mads K, Per Cayé-T**. Functional Loss After Meningitis—Evaluation of Vestibular Function in Patients With Postmeningitic Hearing Loss. *Front. Front. Neurol.*, 30 July 2020. 1-10. [|https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00681](https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00681).

- [179] **Saad Kouzo H, Aziz Mohamed Talaat M, Yassin Bahgat A, Ahmed Mousa Zamel H, Khamis Eldeeb M.** Postoperative audiovestibular assessment of obstructive sleep apnea patients. *The Egyptian Journal of Otolaryngology.* (2020) 36:56. 1-9.
- [180] **Schuler O, Strupp M, Arbusow V, Brandt T.** A case of possible autoimmune bilateral vestibulopathy treated with steroids. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 825
- [181] **Arbusow V, Strupp M, Dieterich M, Stocker W, Naumann A, Schulz P, et al.** Serum antibodies against membranous labyrinth in patients with idiopathic bilateral vestibulopathy. *J Neurol* 1998. 245: 132-6.
- [182] **Ahmed M R, Hannigan P I, MacDougall G M, Chan C R, Halmagyi G M.** Gentamicin ototoxicity: a 23-year selected case series of 103 patients. *MJA* 2012; 196: 701-704.
- [183] **Ries M, Kostic M, Ajduk J, Trotic R, Bedekovic V.** A case of bilateral congenital middle ear cholesteatoma. *Braz. j. otorhinolaryngol.* vol.83 no.6 São Paulo Nov./Dec. 2017
- [184] **Johannesen TB, Rasmussen K, Winther F, Halvorsen U, Lote K.** Late radiation effects on hearing, vestibular function, and taste in brain tumor patients. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2002 May 1;53(1):86-90.
- [185] **Szmulewicz DJ, Waterston JA, MacDougall HG, et al.** Cerebellar ataxia, neuropathy, vestibular areflexia syndrome (CANVAS): a review of the clinical features and video-oculographic diagnosis. *Ann N Y Acad Sci* 2011;1233:139-147.

- [186] **Mangabeira-Albernaz PL, Covell WP, Eldredge DH.** Changes in the vestibular labyrinth with intense sound. *Laryngoscope.* (1959) 69:1478–93. doi: 10.1288/00005537-195912000-00002.
- [187] **Baloh RW, Sills AW and Honrubia V.** Impulsive and sinusoidal rotatory testing: A comparison with results of caloric testing, *Laryngoscope* 89(4) (1979), 646–654.
- [188] **Diener HC, et al.** The significance of proprioception on postural stabilization as assessed by ischemia. *Brain Res.* 1984; 296: 103.
- [189] **Dichgans J, Brandt T.** Visuo-vestibular interactions. Effects on self-motion perception and postural control. In Held R, et al, eds. *Handbook of Sensory Physiology.* Berlin: Springer; 1978:755.
- [190] **Albu S, Muresanu DF.** Vestibular regeneration—experimental models and clinical implications. *J Cell Mol Med* 2012;16 (9):1970–1977.
- [191] **Staecker H, Praetorius M, Brough DE.** Development of gene therapy for inner ear disease: Using bilateral vestibular hypofunction as a vehicle for translational research. *Hear Res* 2011;276 (1-2):44–51.
- [192] **Della Santina CC, Migliaccio AA, Hayden R, et al.** Current and future management of bilateral loss of vestibular sensation - an update on the Johns Hopkins Multichannel Vestibular Prosthesis Project. *Cochlear Implants Int* 2010;11(Suppl 2):2–11.
- [193] **Krebs DE, Gill-Body KM, Parker SW, et al.** Vestibular Rehabilitation: Useful but universally so. *Otolaryngo Head Neck Surg.* 2003;128:240.
- [194] **Herdmann SJ, Hall CD, Schubert M, Das VE, Tusa RJ.** Recovery of dynamic visual acuity in patients with bilateral vestibular hypofunction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* Apr 2007 ;133(4) :383.

- [195] **Tamura H, Ohgami N, Yajima I, Iida M, Ohgami K, Fujii N, et al.** Chronic exposure to low frequency noise at moderate levels causes impaired balance in mice. *PLoS ONE*. (2012) 7:e39807. doi: 10.1371/journal.pone.0039807.
- [196] **McCabe BF, Lawrence M.** The effects of intense sound on the non-auditory labyrinth. *Acta Otolaryngol.* (1958) 49:147–57. doi: 10.3109/00016485809134738.
- [197] **Backous DD, Aboujaoude ES, Minor LB, Nager GT.** Relationship of the utriculus and sacculus to the stapes footplate: anatomic implications for sound- and/or pressure-induced otolith activation. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* (1999) 108 :548–53. doi: 10.1177/000348949910800604.
- [198] **Stewart C, Yu Y, Huang J, Maklad A, Tang X, Allison J, et al.** Effects of high intensity noise on the vestibular system in rats. *Hear Res.* (2016) 335 :118–27. doi: 10.1016/j.heares.2016.03.002.
- [199] **Stewart CE, Holt AG, Altschuler RA, Cacace AT, Hall CD, Murnane OD, King WM, Akin FW.** Effects of noise exposure on the vestibular system : a systematic review. *Front. Neurol.* 11:593919. doi: 10.3389/fneur.2020.593919. 1-16.
- [200] **Elstner M, Schmidt C, Zingler VC, Prokisch H, Bettecken T, Elson JL, Rudolph G, Bender A, Halmagyi GM, Brandt T, Strupp M, Klopstock T.** Mitochondrial 12S rRNA susceptibility mutations in aminoglycoside-associated and idiopathic bilateral vestibulopathy. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 377 (2008) 379-383.

- [201] **Van de Berg R, Guinand N, Guyot JP, Kingma H, Stokroos RJ.** The modified ampullar approach for vestibular implant surgery: Feasibility and its first application in a human with a long-term vestibular loss, *Front Neurol* 3 (2012), 18.
- [202] **Van Der Stappen A, Wuyts FL, Van de Heyning PH.** Computerized electronystagmography: Normative data revisited, *Acta Otolaryngol* 120(6) (2000), 724–730.
- [203] **Wall C, Black FO, Hunt AE.** Effects of age, sex and stimulus parameters upon vestibulo-ocular responses to sinusoidal rotation, *Acta Otolaryngol Stockh* 98(3-4) (1984), 270–278.
- [204] **Maes L, Dhooge I, De VE, D’haenens W, Bockstael A, Keppler H, et al.** Normative data and test-retest reliability of the sinusoidal harmonic acceleration test, pseudorandom rotation test and velocity step test, *J Vestib Res* 18(4) (2008), 197–208.
- [205] **Barnes GR.** Visual-vestibular interaction in the control of head and eye movement: The role of visual feedback and predictive mechanisms, *Prog Neurobiol* 41(4) (1993), 435–472.
- [206] **Li CW, Hooper RE, Cousins VC.** Sinusoidal harmonic acceleration testing in normal humans, *Laryngoscope* 101(2) (1991), 192–196.
- [207] **Leigh RJ, Sawyer RN, Grant MP, Seidman SH.** High-frequency vestibuloocular reflex as a diagnostic tool, *Ann N Y Acad Sci* 656 (1992), 305–314.
- [208] **Zingler VC, E. Weintz, K. Jahn, K. Botzel, J. Wagner, D. Huppert, et al.,** Saccular function less affected than canal function in bilateral vestibulopathy, *J Neurol* 255 (2008), 1332–1336.









- [209] **Maes L, Dhooge I, De VE, D'haenens W, Bockstael, Vinck BM.** Water irrigation versus air insufflation: A comparison of two caloric test protocols, *Int J Audiol* 46(5) (2007), 263–269.
- [210] **Furman JM, Kamerer DB.** Rotational responses in patients with bilateral caloric reduction. *Acta Otolaryngol* 1989;108(5-6):355–361.
- [211] **Myers SF.** Patterns of low-frequency rotational responses in bilateral caloric weakness patients. *J Vestib Res* 1992;2(2):123–131.
- [212] **Zapala DA, Olsholt KF, Lundy LB.** A comparison of water and air caloric responses and their ability to distinguish between patients with normal and impaired ears. *Ear Hear* 2008;29(4):585–600.
- [213] **Toupet M, Van Nechel C, Hautefort C, Duquesne U, Heuschen S, Bozorg Grayeli A.** Subjective visual vertical in idiopathic bilateral vestibular hypofunction: enhanced role of vision, neck, and body proprioception. *Otol Neurotol*. 2017;38:1010–6.
- [214] **Murofushi T.** Clinical application of vestibular evoked myogenic potential (VEMP). *Auris Nasus Larynx*. 2016;43:367–76.
- [215] **Murofushi T, Halmagyi GM, Yavor RA, Colebatch JG.** Absent vestibular evoked myogenic potentials in vestibular neurolabyrinthitis. An indicator of inferior vestibular nerve involvement? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996;122:845–8.
- [216] **Iwasaki S, Chihara Y, Smulders YE, Burgess AM, Halmagyi GM, Curthoys IS, Murofushi T.** The role of the superior vestibular nerve in generating ocular vestibular-evoked myogenic potentials to bone conducted vibration at Fz. *Clin Neurophysiol*. 2009;120:588–93.

- [217] **Kapoula Z, Gaertner C, Yang Q, Denise P, Toupet M.** Vergence and standing balance in subjects with idiopathic bilateral loss of vestibular function. PLoS One. 2013;8:e66652.
- [218] **Dumas G, Curthoys I, Lion A, Perrin P, Schmerber S.** The Skull vibration-induced Nystagmus Test of vestibular Function-A Review. Article 41 1 Front. Neurol, 2017,vol8, p 13.



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 بالجهد الذي يستحقونه.

✍ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميريه وشر في جاع علاصحة مريضه 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 مرضاهم 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 بطرق 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



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 198

سنة : 2021

اعتلال الدهليز ثنائي الجانب: دراسة سلسلة مكونة من سبع حالات ومراجعة أدبية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة سميحة السعيدي

المزودة في 18 يناير 1996 بسلا

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : العجز الدهليزي الدهليز ثنائي الجانب؛ عدم الاستقرار الوضعي؛
الابصار التذبذبي؛ الاستكشاف الدهليزي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد فؤاد بنعربية

أستاذ في طب الأذن، الأنف والحنجرة

مشرف

السيد نور الدين الرامي

أستاذ في طب الأذن، الأنف والحنجرة

عضو

السيدة ليلى الصقلي حسيني

أستاذة في طب الأذن، الأنف والحنجرة

عضو

السيد بوشعيب حماوي

أستاذ في طب الأذن، الأنف والحنجرة

عضو

السيد محمد جيرا

أستاذ في الطب الباطني