



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



Année: 2021

Thèse N°: 452

SYNDROME DE MINOR BILATERAL A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LITTERATURE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Madame Ranya EL KHATABI

Née le 18 Octobre 1996 à Khenifra

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

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

Mots Clés : Syndrome de Minor; Canal semi-circulaire supérieur; Vertige; Surdité

Membres du Jury :

Monsieur Fouad BENARIBA

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Facial

Madame Saloua OURAINI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Facial

Monsieur Noureddine ERRAMI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Facial

Monsieur Bouchaib HEMMAOUI

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Facial

Monsieur Miloud GAZZAZ

Professeur de Neurochirurgie

Monsieur Ali EL AYOUBI EL IDRISSE

Professeur d'Oto-Rhino-Laryngologie et Chirurgie Cervico-Facial

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك
أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية (31)

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen :

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA

**Enseignant militaire*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

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

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

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

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

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

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

Mars 1994

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

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

**Enseignant militaire*

Mars 1994

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

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

Mars 1995

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

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

Décembre 1996

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

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

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

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

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

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

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

**Enseignant militaire*

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

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

Décembre 2001

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

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

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique

**Enseignant militaire*

Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

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

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

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

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

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

**Enseignant militaire*

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

Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

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

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
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AKHADDAR Ali *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie

**Enseignant militaire*

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

Octobre 2010

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

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *

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

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie

****Enseignant militaire***

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

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr.AHID Samir
Pr.AIT EL CADI Mina
Pr.AMRANI HANCHI Laila
Pr.AMOR Mourad
Pr.AWAB Almahdi
Pr.BELAYACHI Jihane
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 Mahjouba
Pr.CHAIB Ali *
Pr.DENDANE Tarek
Pr.DINI Nouzha *
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr.ELFATEMI NIZARE
Pr.EL GUERROUJ Hasnae
Pr.EL HARTI Jaouad
Pr.EL JAOUDI Rachid *
Pr.EL KABABRI Maria
Pr.EL KHANNOUSSI Basma
Pr.EL KHLOUFI Samir
Pr.EL KORAICHI Alae
Pr.EN-NOUALI Hassane *
Pr.ERRGUIG Laila
Pr.FIKRI Meryem
Pr.GHFIR Imade
Pr.IMANE Zineb
Pr.IRAQI Hind
Pr.KABBAJ Hakima
Pr.KADIRI Mohamed *
Pr.LATIB Rachida
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 *

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique [Vice-Doyen à la Pharmacie](#)
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie

**Enseignant militaire*

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 *

Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Mai 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

Mars 2014

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

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

Décembre 2014

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

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

Aout 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

**Enseignant militaire*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2016

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

Juin 2017

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

Mai 2018

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

Novembre 2018

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

Novembre 2019

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie-Générale
Pr. BOUZELMAT HICHAM *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS JALAL *	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY BOUCHAIB *	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI HAFSA*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI AMAL *	Anatomie Pathologique

**Enseignant militaire*

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

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

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

PROFESSEURS HABILITES :

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

Mise à jour le 09/04/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

**Enseignant militaire*

****Enseignant militaire***



Dédicaces



Avant tout

Je tiens à remercier ALLAH

Le tout Puissant, l'Omniscient

*De m'avoir aidé et guider mes
pas vers le droit chemin de la réussite.*

Je dédie cette thèse...

*À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI HASSAN II*



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À

SA MAJESTÉ LE ROI MOHAMED VI

*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général
des Forces Armées Royales*

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.

À
SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE
MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À
TOUTE LA FAMILLE ROYALE



À

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Belkhir EL FAROUK

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

*En témoignage de notre grand respect Notre profonde
considération et sincère admiration*

À

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Mohammed ABBAR

Professeur d'urologie.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect,
Et notre profonde considération*



À

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdellatif BOULAHYA

Professeur de Chirurgie Cardio-Vasculaire.

Médecin chef de L'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

*En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération*

À

Monsieur le Médecin Général de Brigade

EL Mehdi ZBIR

Professeur de Cardiologie.

Médecin chef de l'HMIMV – Rabat

*En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération*



À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohamed EL BAAJ

Professeur en médecine interne

Médecin chef de l'HMMI-Meknès.

*En témoignant de notre grand respect
et notre profonde considération*

À

Monsieur le Médecin Colonel Major

Karim FILALI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Directeur de l'E.R.S.S.M

*En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération.*

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A Ma très chère Mère, Jamila TAHIRI

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

*C'est pour moi un jour important, car je sais
que tu es à La fois fière et heureuse de voir le fruit
C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue
ce que je suis aujourd'hui.*

*Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il
de ce que tu m'as donné.*

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.



A mon très cher père, Mohamed EL KHATABI

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude

et l'immense amour que j'ai pour toi.

Ton soutien, été pour moi un stimulant

tout au long de mes études.

J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance,

ta satisfaction et ta fierté.

Que ALLAH te protège et t'accorde santé,

longue vie et bonheur.



A Mon très cher frère, Bahssine

*Ton amour. Ton soutien resteront gravé
dans ma mémoire.*

*J'espère que ce travail sera le témoignage de mon amour
profond et mon respect.*

Je te souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Qu'ALLAH te bénisse et te protège



A ma très chère Sœur, Hiba

*Ta présence au sein de la famille est un don du ciel « Hiba » et
auprès de moi une source de joie et de bonheur
je te souhaite tout le meilleur pour tes
études et ta carrière avec une vie pleine de bonheur et de
réussite que j'espère vivre avec toi.
Puisse ALLAH te préserver et te bénir*



A mon cher fiancé, BADR

*Je ne pourrais jamais exprimer la profondeur
de mes sentiments envers toi.*

*Ta présence dans ma vie me donne à chaque moment l'envie d'exister.
Pour ton soutien, ta compréhension, ton amour et tout ce que tu es je
te dédie ce travail et surtout mon amour et mon affection.*



A la mémoire de mes grands- pères

*J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous
en ce jour mémorable.*

*Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde
apaise vos âmes.*



A toutes mes amies :

Salma, Maria, Hind, Sara

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères
pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes
pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni, je vous dédie cette thèse et je
vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*





Remerciements



*A notre maître et président de thèse
Monsieur le professeur BENARIBA*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur
que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury
de thèse.*

*Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités
humaines ont suscité en nous une grande admiration,
et sont pour vos élèves un exemple à suivre.*

*Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre
profond respect.*

*À Notre Maître et Rapporteur de Thèse
Madame le Professeur OURAÏNI Saloua*

*Je tiens à vous déclarer mes remerciements les plus sincères
pour avoir accepté de diriger cette thèse avec patience et disponibilité.*

*Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse.
Vous représentez le modèle que je serai toujours heureuse de suivre.*

*Mais au-delà de tous les mots de remerciements
que je vous adresse, je voudrai louer en vous votre amabilité,
votre courtoisie et votre générosité.*

*Ce fut très agréable de travailler
avec vous pendant cette période.*

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur ERRAMI Noureddine
Professeur en ORL

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse.
Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde
reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.
Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter
parmi les membres de notre jury.

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur HEMMAOUI Professeur en ORL

Vous avez accepté en toute simplicité de juger cette thèse et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur GAZZAZ Professeur en Neurochirurgie

Nous nous estimons fières de vous compter
parmi les membres de notre jury.
Veillez trouver ici l'expression de notre grande considération .

A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur E.L. AYOUBI Professeur en ORL

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger ce travail.*

*Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de médecin,
Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre vive
reconnaissance et notre gratitude*

A Docteur médecin habib cheikh elwely

Spécialiste en ORL et CCF de l'HMIMV de Rabat

Sans qui la réalisation n'aurait pas été possible.

*Veuillez trouver dans ce modeste travail ma grande reconnaissance et
immense gratitude.*



Liste des abréviations



LISTE DES ABREVIATIONS :

ATM	: l'articulation temporo-mandibulaire
CCE	: Cellules ciliées externes
CCI	: Cellules ciliées internes
CSC	: canaux semi-circulaires
DCSS	: déhiscence du canal semi-circulaire supérieur
MAE	: le méat acoustique externe
MPR	: la reconstruction sagittale oblique
NA	: Nomina Anatomica
OE	: L'oreille externe
OI	: L'oreille interne
OM	: l'oreille moyenne
PEVM	: potentiels évoqués vestibulaires myogéniques
VR	: volume rendering



Liste des figures



LISTE DES FIGURES

Figure 1: Vue latérale de l'os temporal droit.....	7
Figure 2: Vue latérale de l'os temporal droit, la partie tympanique est Retirée.....	7
Figure 3. Vue latérale de l'os temporal droit "partie pétreuse"	9
Figure 4. Vue inférieure de l'os temporal droit, En cartouche fissure pétro-tympano-squameuse (scissure de Glaser)	11
Figure 5. Coupe frontale de l'oreille Externe droite vue antérieure.	12
Figure 6. Projection du pavillon de l'oreille droite sur le squelette crânio- facial (Vue latérale).	13
Figure 7. A. coupe transversale du MAE. B. coupe coronale du MAE.....	14
Figure 8. Représentation schématique de l'oreille moyenne coupe frontale.....	15
Figure 9. Coupe schématique horizontale de l'os temporal avec représentation des différents axes..	17
Figure 10. Systématisation des annexes mastoïdiennes.	20
Figure 11. Vue schématique de la trompe auditive.	21
Figure 12. La situation de la trompe auditive. Vue postéro-médiale.....	22
Figure 13. La situation de la trompe auditive. Vue antéro-latérale.	22
Figure 14. La constitution et les dimensions de la trompe auditive.	23
Figure 15. La situation générale de l'oreille interne.....	24
Figure 16. Vue latérale du labyrinthe osseux réduit à la capsule otique.	25
Figure 17. Orientation des éléments du labyrinthe osseux par rapport à l'axe de la pyramide pétreuse et l'axe sagittal du crâne.....	27
Figure 18. Vue schématique du labyrinthe osseux et constitution du plancher du vestibule.	28
Figure 19. Paroi latérale du vestibule osseux.	29
Figure 20. Coupe verticale du rocher droit dans le plan du CSC antérieur (segment antérieur de la coupe).....	31
Figure 21. Parois médiale et postérieure du vestibule osseux.	31

Figure 22. Parois : inférieure, postérieure et médiale du vestibule osseux.....	32
Figure 23. Coupe horizontale du rocher droit dans le plan du CSC latéral (Segment inférieur de la coupe).....	34
Figure 24. Parois antérieure et médiale du vestibule osseux.....	34
Figure 25. Orientation des canaux semi-circulaires dans l'espace.....	36
Figure 26. Orientation des canaux semi-circulaires verticaux.....	37
Figure 27. Description et dimensions des canaux semi-circulaires.....	37
Figure 28. Constitution du limaçon.....	39
Figure 29. Columelle ou modiolus.....	40
Figure 30. Configuration du tube limacéen osseux.....	40
Figure 31. Configuration de la lame des contours et des canaux du modiolus.....	41
Figure 32. Nomenclature des rapports au sein de la cochlée.....	41
Figure 33. Configuration des aqueducs du vestibule et du limaçon.....	42
Figure 34. Configuration postéro-inférieure du labyrinthe osseux :.....	43
Figure 35. Configuration antérieure du labyrinthe membraneux.....	44
Figure 36. Configuration antérieure de l'ensemble du labyrinthe membraneux.....	44
Figure 37. Vue postérieure du labyrinthe membraneux.....	45
Figure 38. Configuration postérieur de l'ensemble du labyrinthe membraneux.....	45
Figure 39. Canal cochléaire.....	49
Figure 40. Situation du canal cochléaire dans le limaçon.....	50
Figure 41. Organe de Corti.....	50
Figure 42. Configuration de l'organe de Corti.....	51
Figure 43. Vues de l'organe de Corti.....	51
Figure 44. Composition des fluides cochléaires.....	54
Figure 45. Mécanisme d'amplification de la pression de l'OM.....	58

Figure 46. Distribution des fréquences le long de la membrane basilaire d'une cochlée humaine : tonotopie passive.	62
Figure 47. Amplitude des déplacements de la membrane basilaire en fonction de la fréquence de l'onde sonore.	62
Figure 48. Orientation spatiale idéalisée du système des CSCs (vue de dessus).....	67
Figure 49: Illustration du mouvement relatif de l'endolymphe dans les différents canaux du vestibule droit lors de l'accélération angulaire de la tête dans chacun des plans des CSCs.	68
Figure 50. Coupes TDM axiales (de haut en bas) du rocher droit montrant les canaux semi-circulaires supérieur et postérieur.	72
Figure 51: Test de Rinne.	83
Figure 52: Test de Weber	84
Figure 53: Les degrés de surdité	87
Figure 54: Types de surdité	89
Figure 55: cVEMP : apparition des ondes on dessous du 90 dB à droite.....	92
Figure 56: Image d'Ulmer :Courbes d'évolution du gain en fonction de la fréquence de la stimulation.	94
Figure 57 VHIT : Gain réduit dans le canal semi-circulaire antérieur Ipsilateral.....	97
Figure 58. TDM : canal semi-circulaire (CSC) supérieure normal	99
Figure 59 Image en 3D. Reconstruction volume rendering (VR), flèche montrant la déhiscence du canal semi-circulaire supérieur, sous la forme d'une image typique en rigole, orientée perpendiculairement au grand axe pétreux.....	100
Figure 60. Coupe TDM axiale et reconstruction sagittale oblique : déhiscence de la branche postérieure de canal semi-circulaire CSC supérieur(flèche) en regard du canal du sinus pétreux supérieur.	100
Figure 61 IRM en TSE T2, coronales :la déhiscence de l'arche du CSC supérieur.	101
Figure 62: Voie D'ABORD SUS-PETREUSE	114
Figure 63: Voie D'abord Trans-Mastiodienne	115
Figure 64: Audiogramme service orl ccf HMIMV Rabat : surdité de perception bilatérale sévère..	121

Figure 65.. Audiométrie vocale : intelligibilité quasi nulle.....	121
Figure 66.. Tympanogramme du service ORL et CCF à HMIMV : courbes de type A.....	122
Figure 67.c.VEMP HMIMV Rabat : Côté gauche : onde présente jusqu'au 70 dB . Côté droit : onde absente au-dessous de 95DB	123
Figure 68 VHIT HMIMV Rabat : gain pathologique au niveau du canal supérieur gauche et des canaux latéraux homo et controlatéral.....	124
Figure 69.. TDM du rocher gauche HMIMV Rabat :déhiscence du canal semi-circulaire supérieur étendue sur 5,3mm	125
Figure 70.. TDM du rochers droit :déhiscence du canal semi-circulaire supérieur étendue sur 2,2mm	125



Sommaire



SOMMAIRE

Introduction	1
Historique	3
Anatomie de l'oreille	5
I. ANATOMIE DE L'OS TEMPORAL :	6
1. Partie pétreuse ou rocher :	8
2. Partie squameuse ou écaille :	9
3. Partie tympanique de l'os temporal :	10
II. ANATOMIE DE L'OREILLE EXTERNE :	12
1. Anatomie du pavillon (auricule) :	13
2. Anatomie du méat acoustique externe :	14
III. ANATOMIE DE L'OREILLE MOYENNE :	15
1. Systématisation de l'oreille moyenne à l'intérieur de l'os temporal	16
2. Anatomie de la caisse du tympan :	17
3. Cavités mastoïdiennes :	18
3.1- Antre mastoïdien :	18
3.2- Cellules mastoïdiennes :	18
a. Le groupe antérieur :	19
b. Le groupe postérieur :	19
4. Anatomie de La trompe d'eustache :	20
IV. ANATOMIE DE L'OREILLE INTERNE : [21]	24
1. Labyrinthe osseux :	25
a. Fenêtre vestibulaire ; b. Fenêtre cochléaire ; VII. Aqueduc de Fallope sectionné au niveau de sa première portion.	25
1.1 Vestibule :	26

1.2 Canaux semi-circulaires :	35
1.3 Limaçon : cochlée .	37
1.4 Aqueduc vestibulaire :	41
1.5 Aqueduc du limaçon :	42
2. Labyrinthe membraneux :	43
2.1 Labyrinthe membraneux antérieur : Le canal cochléaire :	46
2.2 Labyrinthe membraneux postérieur :	52
3. Compartiments liquidiens de l'oreille interne	53
Physiologie de l'oreille	55
I. PHYSIOLOGIE DE L'AUDITION :	56
1. Physiologie de l'oreille externe.	56
2. Physiologie de l'oreille moyenne	57
2-1 Fonctionnement de l'oreille moyenne:	57
2-2 Réflexe ossiculaire (stapédien)	58
2-3 Rôle de la trompe d'Eustache:	59
3. Physiologie de l'oreille interne:	59
3-1 Rôle des CCI :	63
3-2 Rôle des CCE :	63
II. PHYSIOLOGIE VESTIBULAIRE :	64
1. Physiologie des canaux semi-circulaires et des crêtes ampullaires:	65
2. Physiologie des organes et des macules otolithiques:	69
Epidémiologie, Etiopathogénie	70
Physiopathologie :	73
Clinique et paraclinique	76
I. CLINIQUE :	77

II. PARACLINIQUE :	81
• Acoumétrie	81
• Impédancemétrie	85
• Audiométrie :	86
• Les potentiels évoqués vestibulaires myogéniques (VEMP) :	90
• Vidéo nystagmographie :	93
• Vidéo Head Impulse Test	96
• Tomodensitométrie des rochers :	97
• Imagerie par résonance magnétique	101
Diagnostic différentiel	102
<input type="checkbox"/> Otospongiose :	103
<input type="checkbox"/> Fistule périlymphatique :	103
<input type="checkbox"/> Maladie de Ménière :	104
<input type="checkbox"/> Autres :	105
Traitement	106
I. TRAITEMENT MEDICAL :	107
II. REEDUCATION VESTIBULAIRE :	108
III. PROTHESES AUDITIVES CONVENTIONNELLES	111
IV. TRAITEMENT CHIRURGICAL	112
1. Chirurgie par voie sus pétreuse :	112
2. Chirurgie par voie Trans mastoïdienne :	115
3. Voie endoscopique	117
4. Voie transcannalaire ou endaurale	117
V. IMPLANTATION COCHLEAIRE	118
Observation clinique	119

Discussion	126
Conclusion	130
Résumés	132
Bibliographie	136



Introduction



La déhiscence du canal semi circulaire (CSC) est une malformation du rocher qui consiste en une absence de corticale du CSC antérieur, plus rarement du CSC postérieur ; cette absence de couverture osseuse a été évoquée devant des symptômes vestibulaires induits par des stimulations sonores ou des variations pressionnels, généralement associées à une surdité de transmission ou mixte à tympan normal [1,2].

Quand il s'agit du CSC antérieur, on parle de syndrome de Minor.

La première description du syndrome est relativement récente et remonte à 1998 à Baltimore, par Minor et son équipe [3].

Le symptôme le plus spécifique est le phénomène de Tullio, associant en particulier vertige, nystagmus, une surdité de transmission peut compléter le tableau. Elle peut également être asymptomatique.

Le scanner du rocher haut résolution est l'examen de choix pour le diagnostic paraclinique, par des reconstructions adaptées, et des coupes très fines afin de poser le diagnostic de la déhiscence du canal semi-circulaire supérieur (DCSS).

La déhiscence peut être uni ou bilatérale. Le taux de bilatéralité est en moyenne de 25 % dans la littérature, mais peut atteindre 50 % dans certaines séries [68].



Historique



La déhiscence du CSC est un défaut de la coque osseuse au niveau du canal semi-circulaire supérieur [4]. Cette anomalie a été identifiée par Minor en 1998.

En 1929, Tullio expérimentait la découverte osseuse du CSC supérieur sur une population de pigeons et décrivait déjà le nystagmus ainsi induit aux sons [5]. Ensuite, le phénomène a été rapporté chez les patients atteints de syphilis ou de maladie de Lyme. Les toutes premières publications de déhiscences de canaux remontent à 1947, suite aux travaux de Nager [6]

L'origine de ces déhiscences est toujours débattue dans la littérature ; l'hypothèse congénitale est la plus habituellement admise, surtout lorsqu'une autre anomalie est présente [7,8].



Anatomie de l'oreille



L'oreille est un organe pair, situé latéralement de chaque côté du crâne dans l'os temporal. Elle assure un rôle important dans l'équilibre par son appareil vestibulaire. On lui distingue trois parties : L'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne, chaque structure a une fonction précise.

I. ANATOMIE DE L'OS TEMPORAL :

L'anatomie de l'oreille nécessite une connaissance du contenant osseux à l'intérieur duquel elle est développée : l'os temporal participe tout à la fois à la constitution de la voûte crânienne et à la base du crâne. [11-13]

Il est constitué par la jonction de trois pièces osseuses : la partie pétreuse, la partie squameuse, et la partie tympanique de l'os temporal. De formes et de tailles différentes, ces trois éléments aident à l'élaboration des cavités de l'oreille moyenne (OM).

Une fois l'ossification du crâne terminée, le temporal se présente comme un os indivisible, dont il est difficile de déterminer les limites des trois constituants inauguraux. Seules ses fissures, qui sont de véritables points de soudure, témoignent de l'aspect initial de l'os temporal (figure 1,2)

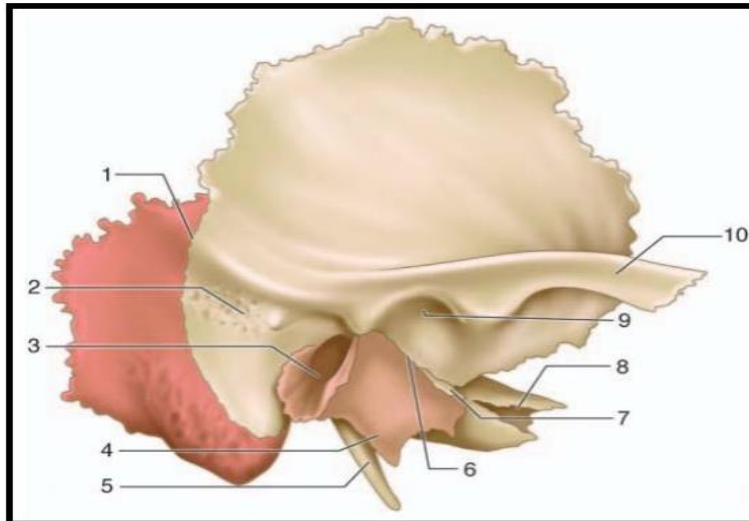


Figure 1: Vue latérale de l'os temporal droit.

1. Fissure pétro-squameuse ; 2. Epine supra-méatique et en arrière zone criblée rétroméatique ;
3. MAE ; 4. Crête vaginale ; 5. Processus styloïde ; 6. Fissure pétro tympano-squameuse (scissure de Glaser) ; 7. Prolongement inférieur du tegmen tympani ; 8. Canal carotidien ;
9. Fosse mandibulaire ; 10. Processus zygomatique.

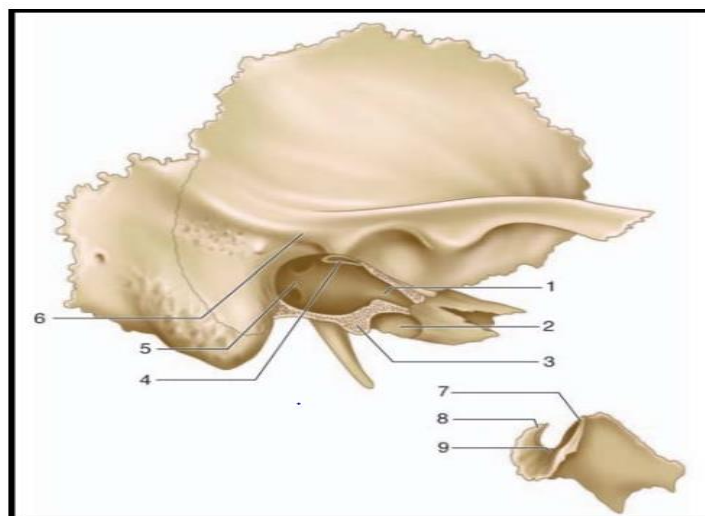


Figure 2: Vue latérale de l'os temporal droit, la partie tympanique est Retirée

1. Partie osseuse de la trompe auditive ; 2. Canal carotidien ; 3. Zone de contact entre la partie pétreuse et la partie tympanique de l'os Temporal ; 4. Canal du muscle tenseur du tympan ; 5. Caisse du tympan ; 6. Partie cupulaire de la partie squameuse de l'os temporal ; 7. Grande Épine tympanique ; 8. Petite épine tympanique ; 9. Sillon tympanique.

1. Partie pétreuse ou rocher :

C'est la partie complexe de l'os temporal, elle a la forme d'une pyramide quadrangulaire dont le grand axe est oblique en avant et en dedans.

Sa base est située en dehors et en arrière et son apex, tronqué, est dirigé vers l'avant et en dedans.

Deux de ses faces sont supérieures et endocrâniennes : la face antéro-supérieure est en rapport avec le cerveau, la face postéro-supérieure est en rapport avec le cervelet. La rencontre de ses deux faces forme le bord supérieur du rocher.

Les deux autres faces sont inférieures et exocrâniennes. La face postéro-inférieure est en rapport avec la surface extérieure de la base du crâne. La face antéro-inférieure dont il n'existe pas de terminologie spécifique dans la Nomina Anatomica (NA), est en grande partie masquée sur un temporal entier par la superposition des deux autres pièces de l'os temporal. Si l'on enlève la partie squameuse et la partie tympanique de l'os temporal, la portion cachée de cette face est exposée. Elle est formée d'une zone périphérique adhérente aux deux constituants osseux retirés et d'une partie centrale libre et excavée correspondant à la partie médiale des cavités de l'OM. Le fond de cette cavité correspond aux faces internes de la caisse du tympan, des annexes mastoïdiennes et de la partie osseuse de la trompe auditive (figure 3).

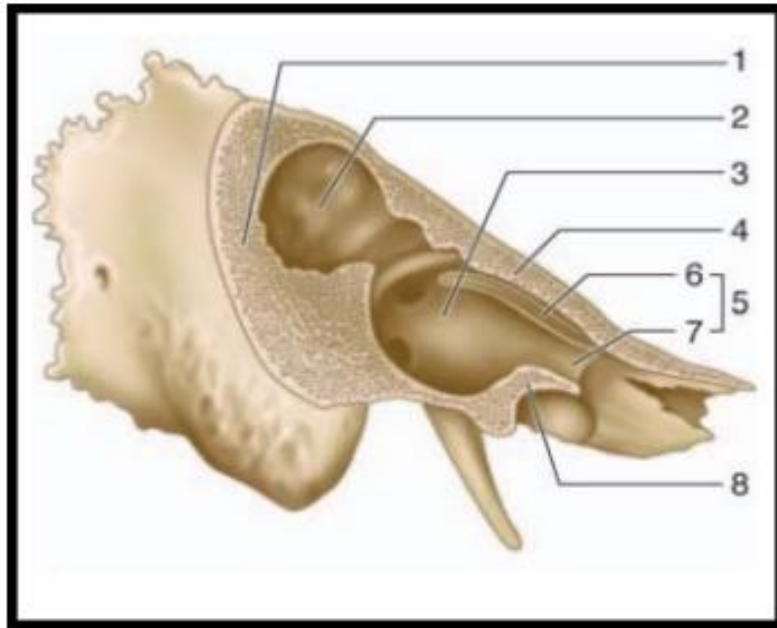


Figure 3. Vue latérale de l'os temporal droit "partie pétreuse"

2. Zone de contact entre la partie pétreuse et la partie squameuse au niveau de la région mastoïdienne de l'os temporal ; 2. Antre mastoïdien ; 3. Caisse du tympan ; 4. Tegmen tympani (zone de contact entre la partie pétreuse et (6) la partie squameuse de l'os temporal) ; 5. Partie osseuse de la trompe auditive - canal musculo-tubaire : gouttière du muscle tenseur du tympan et gouttière du tube auditif (7) ; 8. Zone de contact entre la partie pétreuse et la partie tympanique de l'os temporal

3.

4. Partie squameuse ou écaille :

Elle se localise en avant et superficiellement par rapport à la partie pétreuse, sous l'aspect d'une lame osseuse, avec une portion supérieure verticale et une portion inférieure horizontale, séparées par une longue apophyse : le processus zygomatique.

La portion verticale présente une partie rétroméatique qui vient s'unir à la partie pétreuse au niveau de la région mastoïdienne. Elle constitue la face externe des cavités antéro-mastoïdiennes et présente sur sa face exocrânienne le relief de l'épine supraméatique que la NA place au niveau de la partie

tympanique. En arrière de l'épine, on reconnaît souvent une région creusée de nombreux orifices vasculaires, la zone criblée rétroméatique, en rapport en profondeur avec l'antre mastoïdien.

Le bord interne de la partie horizontale est adossé au tegmen tympani de la partie pétreuse et prend part à la formation du toit de l'antre et de la caisse du tympan. La suture de la partie squameuse et de la partie pétreuse forme la fissure pétro squameuse visible dans la région mastoïdienne et sur la face endocrânienne de l'os temporal.

5. Partie tympanique de l'os temporal :

C'est la partie la plus petite de l'os temporal. Elle se localise avant de la face antéro-inférieure de la partie pétreuse, en dessous du segment horizontal de la partie squameuse qu'elle croise transversalement. Elle a l'aspect d'un demi-cornet ouvert vers le haut et dirigée selon le même axe que le méat acoustique externe (MAE). Elle forme les parois antérieures, inférieure et une partie de la paroi postérieure du MAE.

L'espace vacant entre les deux extrémités supérieures du demi-cornet, grande et petite épine tympanique. Le bord supérieur s'articule avec la partie squameuse et la partie pétreuse et réalise la scissure de Glaser qui sépare la fosse mandibulaire en deux segments, dont le seul segment antérieur est articulaire. Latéralement, le bord supérieur est en contact avec la partie squameuse et crée la partie postérieure ou latérale de la scissure de Glaser ou fissure tympanosquameuse (figure 4). Plus en dedans, un prolongement inférieur du tegmen tympani de la partie pétreuse, ou hernie du rocher [14], vient s'intercaler entre les deux os précédents et diviser la partie antérieure ou médiale de la scissure de Glaser en une fissure pétro-tympanique en arrière et

une fissure pétro squameuse en avant. Au niveau de la fissure pétro-tympanique, il existe deux orifices qui donnent accès à la caisse du tympan. Le plus latéral est le plus large et laisse passer l'artère tympanique antérieure et le ligament antérieur du marteau. En position plus médiale, on trouve le canal de Huguier dans lequel chemine la corde du tympan. Du fait de sa constitution, le terme de fissure pétro-tympano-squameuse devrait être retenu pour désigner la scissure de Glaser [13].

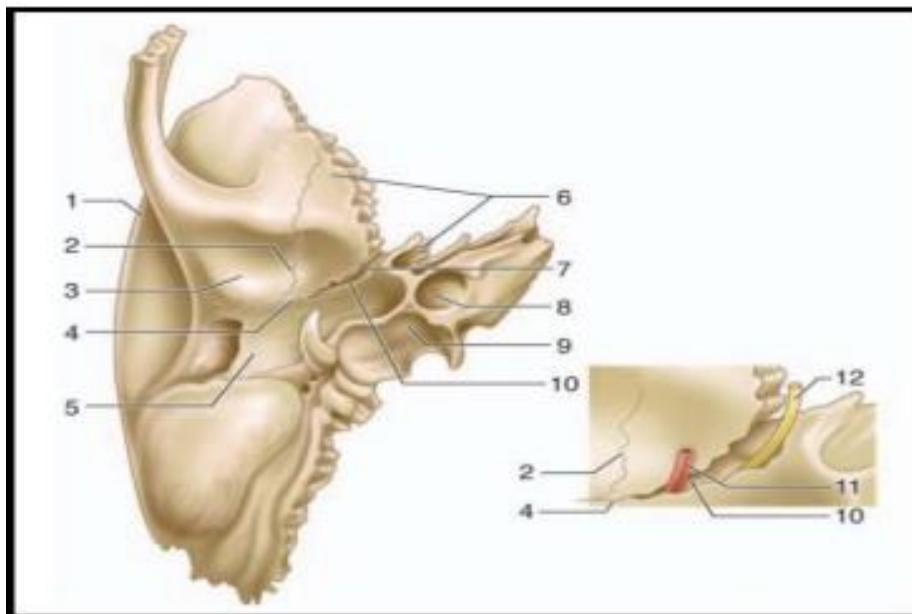


Figure 4. Vue inférieure de l'os temporal droit, En cartouche fissure pétro-tympano-squameuse (scissure de Glaser)

1. Partie squameuse de l'os temporal ; 2. Fissure pétrosquameuse ; 3. Fosse mandibulaire ; 4. Fissure tympanosquameuse ; 5. Partie tympanique de l'os temporal ; 6. Partie pétreuse de l'os temporal ; 7. Prolongement inférieur du tegmen tympani (hernie du rocher) ; 8. Canal carotidien ; 9. Fosse jugulaire ; 10. Fissure pétrotympanique ; 11. Artère tympanique antérieure ; 12. Corde du tympan.

II. ANATOMIE DE L'OREILLE EXTERNE :

L'oreille externe (OE) est formée du pavillon et du méat acoustique externe. Elle représente une double entité fonctionnelle et esthétique. Cet organe d'architecture complexe intervient en effet dans la localisation et la transmission de l'onde sonore et participe à l'amplification de certaines fréquences [14]. (figure 5).

L'OE possède une position stratégique dans l'esthétique et l'harmonie de la face et occupe de ce fait une place importante dans le domaine de la chirurgie réparatrice.

La bonne connaissance de son anatomie est également indispensable pour toute chirurgie de l'oreille moyenne.

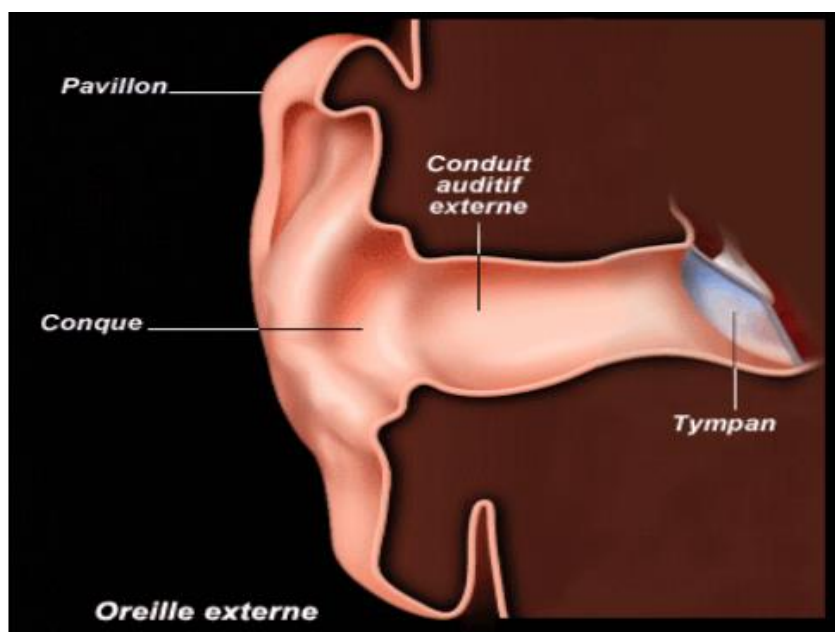


Figure 5. Coupe frontale de l'oreille Externe droite vue antérieure.

1. Anatomie du pavillon (auricule) :

Le pavillon de l'oreille est un organe pair, situé en arrière de l'articulation temporo-mandibulaire (ATM) et de la région parotidienne, en avant de la mastoïde et au-dessous de la région temporale (figure 6).

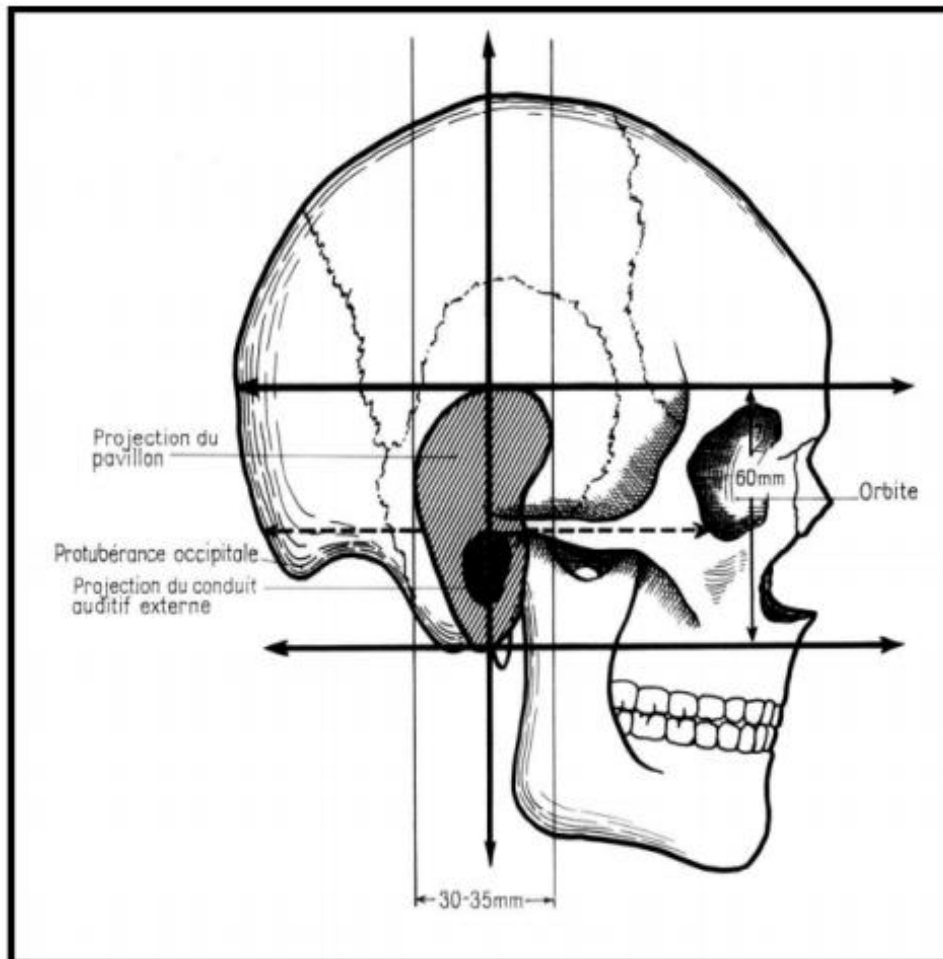


Figure 6. Projection du pavillon de l'oreille droite sur le squelette crânio- facial (Vue latérale).

2. Anatomie du méat acoustique externe :

C'est un canal aérien cylindrique, aplatis d'avant en arrière, limité en dedans par la membrane tympanique et ouvert à l'air libre en dehors. Il est formé en dehors d'une portion cartilagineuse et en dedans d'une portion osseuse (figure 7).

Du fait de sa forme sigmoïde, on peut parler de trois parties au MAE :

- Un segment latéral, oblique en dedans et en avant, suivant l'axe du cartilage tragien ;
- Un segment moyen, formant un coude à concavité postérieure très marquée, au niveau de la jonction entre segment cartilagineux et segment osseux ;
- Un segment médial, réalisant une seconde inflexion antérieure jusqu'au tympan.

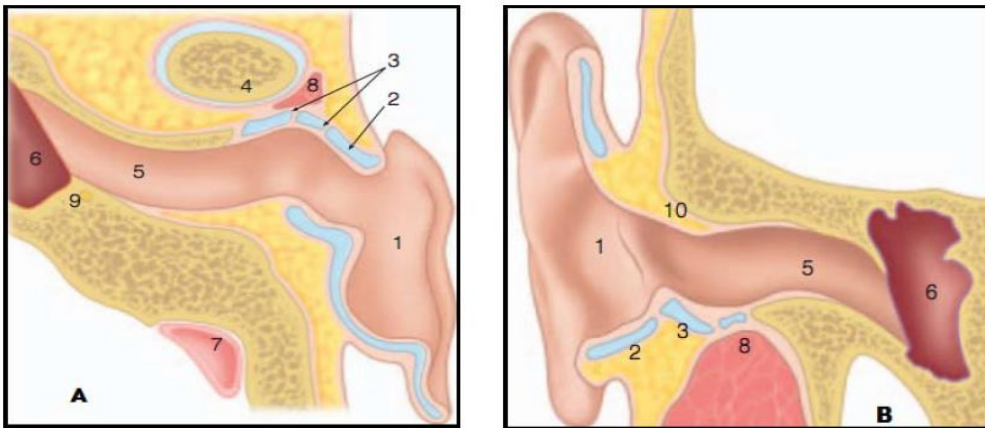


Figure 7. A. coupe transversale du MAE. B. coupe coronale du MAE.

1. conque ; 2. Tragus ; 3. Incisures cartilagineuse di MAE ;4. Condyle mandibulaire ; 5. Méat acoustique externe ; 6. Caisse du tympan ; 7. Sinus latéral ; 8. Prolongement parotidien ; 9. Nerve facial acoustique externe ; 10. Pars cupularis (mur de la logette).

III. ANATOMIE DE L'OREILLE MOYENNE :

L'oreille moyenne (OM) est l'ensemble de cavités aériennes comprises entre les trois constituants de l'os temporal [15].

Sa partie centrale plus communément appelée caisse du tympan, comporte le système tympano-ossiculaire qui transmet l'onde sonore de l'extérieur jusqu'à l'oreille interne. Sur la même ligne droite sont placées vers l'arrière, les annexes mastoïdiennes et vers l'avant et en bas, le tube auditif qui fait communiquer la caisse avec le rhinopharynx (figure 8).

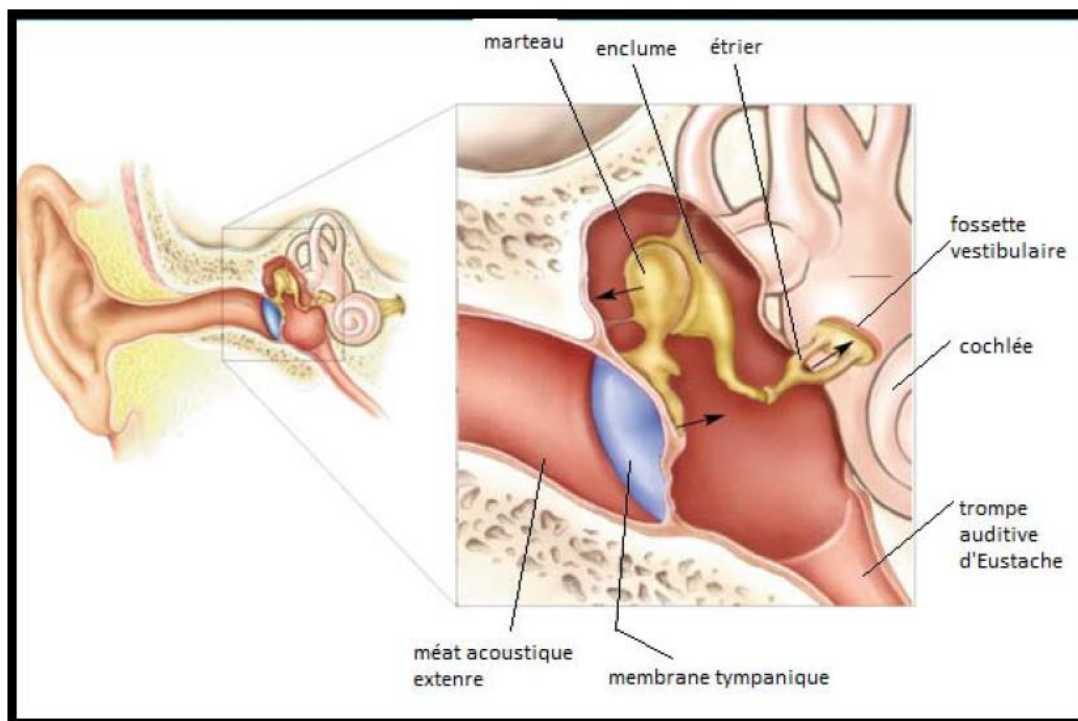


Figure 8. Représentation schématique de l'oreille moyenne coupe frontale.

1. Systématisation de l'oreille moyenne à l'intérieur de l'os temporal

L'oreille moyenne comprend trois segments :

- Caisse du tympan qui contient les osselets et la membrane tympanique ;
- Cellules mastoïdiennes, développées vers l'arrière ;
- Trompe auditive, qui rejoint vers l'avant le rhinopharynx.

Ces trois segments se succèdent d'arrière en avant et de dehors en dedans selon un axe de 40° par rapport à l'axe sagittal du crâne. C'est l'axe aérien de l'oreille moyenne. Il est proche de l'axe de la partie pétreuse de l'os temporal qui réalise une angulation de 53° par rapport au même axe sagittal [16].

Les cavités de l'oreille moyenne sont exposées sur un os temporal que l'on aurait débarrassé de ses parties tympanique et squameuse. La partie pétreuse représente la pièce principale dans laquelle est creusée l'oreille moyenne, les parties tympanique et squameuse représentent le « couvercle » latéral de cet espace.

Un autre axe est décrit au niveau de l'os temporal et de l'oreille : l'axe sensoriel qui est montré par une ligne passant par les méats acoustiques externe et interne et traversant le labyrinthe, il est perpendiculaire à l'axe sagittal du crâne. Cet axe auditif croise l'axe aérien au niveau de la caisse du tympan, véritable pièce centrale et carrefour de l'oreille (figure 9).

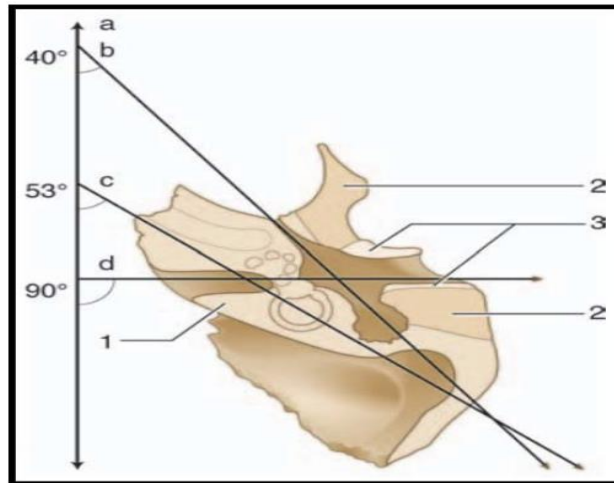


Figure 9. Coupe schématique horizontale de l'os temporal avec représentation des différents axes.

a. Axe sagittal du crâne ; b. Axe aérien de l'oreille moyenne ; c. axe de la partie pétreuse de l'os temporal ; d. axe sensoriel de l'oreille ; 1. Partie pétreuse de l'os temporal ; 2. Partie squameuse de l'os temporal ; 3. Partie tympanique de l'os temporal.

2. Anatomie de la caisse du tympan :

La caisse du tympan est une cavité parallélépipédique irrégulière à six faces.

Cinq de ses faces sont osseuses et la sixième est en grande partie membraneuse, composée par le tympan. Les dimensions moyennes de cette cavité sont les suivantes :

- ❖ Longueur : 15 mm .
- ❖ Hauteur : elle s'abaisse de l'arrière vers l'avant en passant de 15 mm à 7 mm.
- ❖ Profondeur ou épaisseur : elle varie de 3 mm au centre à 6 mm à la périphérie.

Cette cavité aérienne comportent les osselets et leurs annexes (articulations, ligaments, muscles) et est tapissée par une muqueuse de type aérien.

3. Cavités mastoïdiennes :

Elles se considère une des trois parties de l'oreille moyenne. Elles sont formées de cellules aérifères creusées à l'intérieur de la portion mastoïdienne de l'os temporal, de volume et de taille très variables. On distingue l'antra mastoïdien qui est la cellule la plus grande et la plus constante, tout autour duquel sont disposées les cellules mastoïdiennes.

3.1- Antra mastoïdien :

C'est la cellule principale des annexes mastoïdiennes. Elle est placée en arrière du récessus épi tympanique, et se projette sur la corticale mastoïdienne au niveau de l'épine supraméatique et de la zone criblée rétroméatique selon un carré de 1 cm de côté dont la limite supérieure est la ligne temporale et la limite antérieure est tangente à la face postérieure du MAE. Elle est située au niveau de la caisse du tympan, au même titre que l'aditus ad antrum, tandis que les annexes mastoïdiennes sont regroupées en deux entités : les cellules mastoïdiennes et les cellules tympaniques.

3.2- Cellules mastoïdiennes :

Elles sont réparties autour de l'antra et sont généralement scindées en deux groupes : un antérieur et un postérieur. Une cloison vestigiale peut être rencontrée entre les deux groupes. Elle sépare la partie antérolatérale des cellules mastoïdiennes d'origine squameuse de la partie postéro médiale d'origine pétreuse.

a. Le groupe antérieur :

Il se compose de deux colonnes : une superficielle et une profonde.

- ♣ La colonne superficielle comprend trois étages du haut vers le bas :
 - ✓ cellules périnatales superficielles en rapport avec la paroi latérale de l'antre. Parmi ces cellules, la grosse cellule de Lenoir ne doit pas être confondue avec l'antre.
 - ✓ cellules sous-antrales superficielles ;
 - ✓ cellules de la pointe mastoïdienne.
- ♣ La colonne profonde comprend deux étages :
 - ✓ L'antre occupe la partie supérieure ;
 - ✓ Les cellules sous-antrales profondes sont situées vers le bas. Elles représentent la traînée inter-sinuso-faciale.

b. Le groupe postérieur :

Il formé par deux groupes cellulaires pré- et rétro sinusien (figure 10).

- Le groupe pré sinusien est représenté principalement par les cellules inter-sinus méningées (angle sinusodural).
- Le groupe rétro sinusien est le plus postérieur, et est centré par la veine émissaire mastoïdienne.

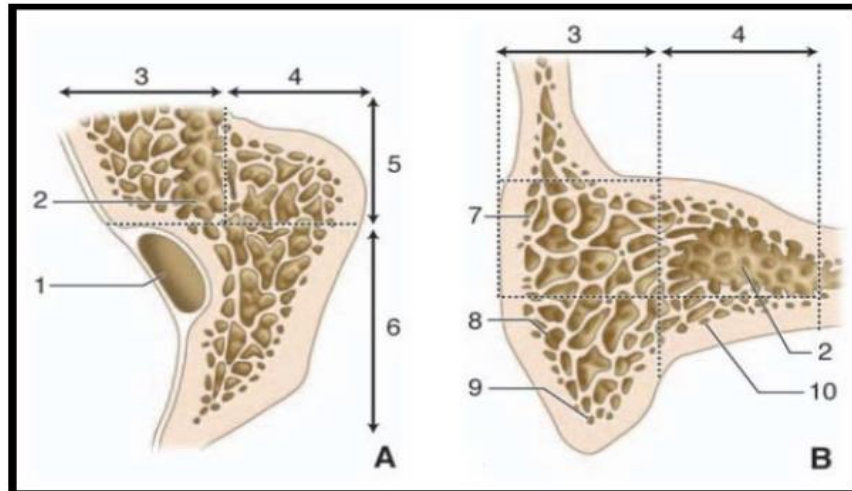


Figure 10. Systématisation des annexes mastoïdiennes.

A. Coupe schématique horizontale des annexes mastoïdiennes passant par l'antre.

B. Coupe schématique frontale passant au niveau du groupe antérieur des cellules mastoïdiennes.

1. Sinus latéral ; 2. Cellule antrale ; 3. Colonne profonde du groupe antérieur des cellules mastoïdiennes ; 4. Colonne superficielle du groupe antérieur des cellules mastoïdiennes ; 5. Groupe antérieur des cellules mastoïdiennes ; 6. Groupe postérieur des cellules mastoïdiennes ; 7. Cellules périantrales superficielles ; 8. Cellules sous-antrales superficielles ; 9. Cellules de la pointe mastoïdienne ; 10. Cellules sous-antrales profondes.

4. Anatomie de La trompe d'eustache :

La trompe auditive qui unit la paroi antérieure de la caisse du tympan à la paroi latérale du rhinopharynx est formée par la réunion de deux structures de natures différentes. Son segment postéro latéral est creusé dans la partie inférieure de l'os temporal, constitue la partie osseuse de la trompe auditive. Guerrier [17] et Bremond [16] considèrent que cette portion osseuse n'est autre que le protympanum de la caisse du tympan, situé en avant du mésotympanum.

Son segment antéromédial, plus long, appartient au pharynx, et constitue la partie cartilagineuse de la trompe auditive.

Ces deux portions ont toutes les deux la forme d'un cornet aplati dans le sens transversal, et se réunissent par leurs sommets tronqués au niveau de l'isthme de la trompe auditive. La longueur totale de la trompe varie de 31 à 38 mm. La portion osseuse mesure 11 à 12 mm, tandis que la portion cartilagineuse mesure 24 à 25 mm en moyenne [18]. À partir de son orifice tympanique la trompe se dirige vers le bas, en avant et en dedans. Chez l'adulte, la trompe réalise une inclinaison de 30 à 40° avec le plan horizontal de telle sorte que l'orifice pharyngé se situe 15 mm plus bas que l'orifice tympanique [19,20]. (Figure 11, 12, 13, 14).

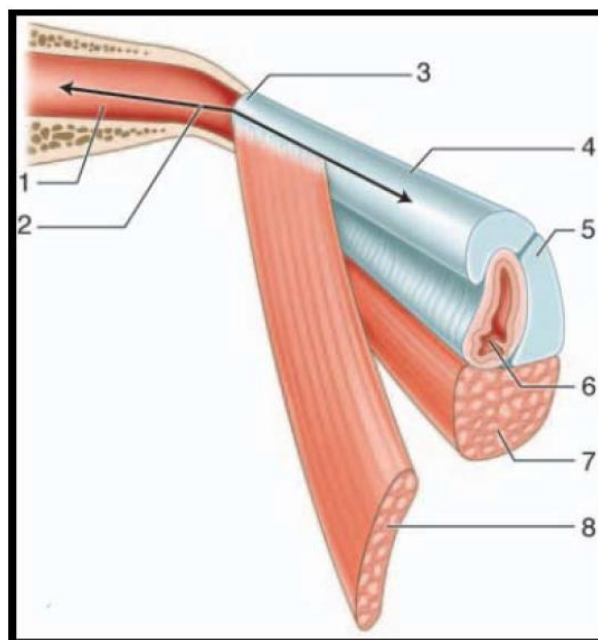


Figure 11. Vue schématique de la trompe auditive.

1. Partie osseuse de la trompe auditive ; 2. Ori ficetympanique de la trompe auditive ;
3. Isthme de la trompe auditive ; 4. Partie cartilagineuse de la trompe auditive ; 5. Cartilage tubaire ;
6. Orifice pharyngien de la trompe auditive ; 7. Muscle élévateur du voile du palais ;
8. Muscle tenseur du voile du palais.

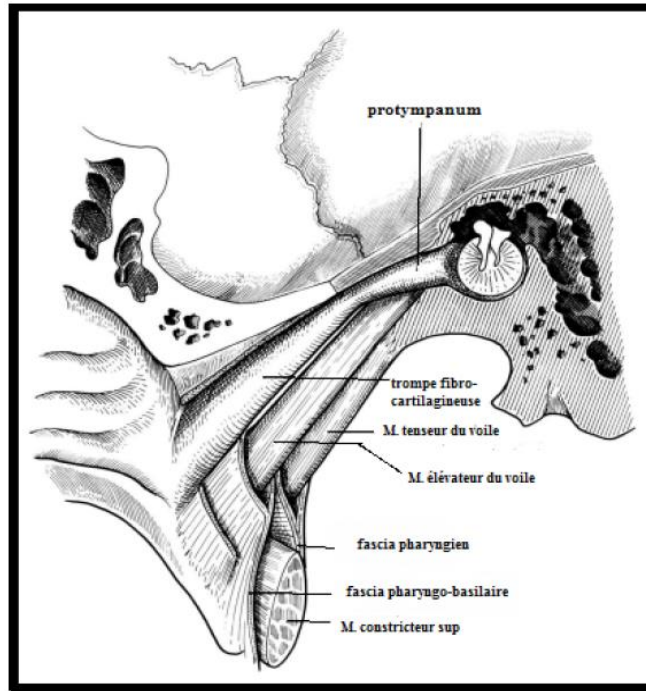


Figure 12. La situation de la trompe auditive. Vue postéro-médiale.

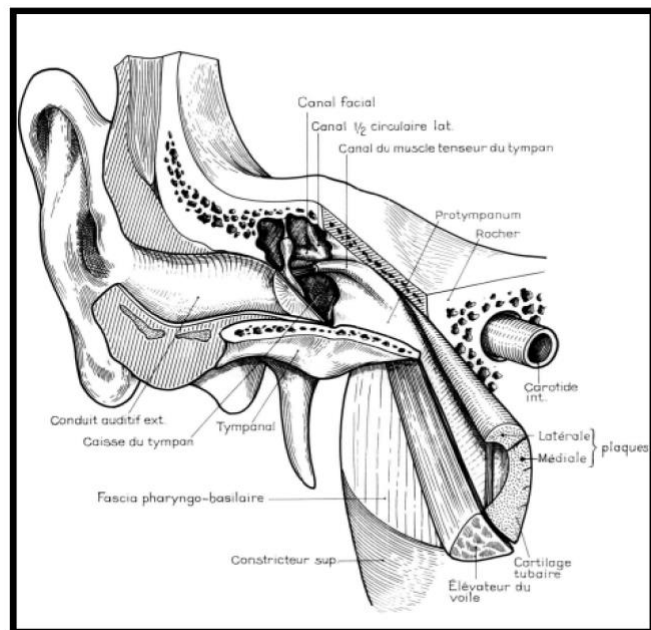


Figure 13. La situation de la trompe auditive. Vue antéro-latérale.

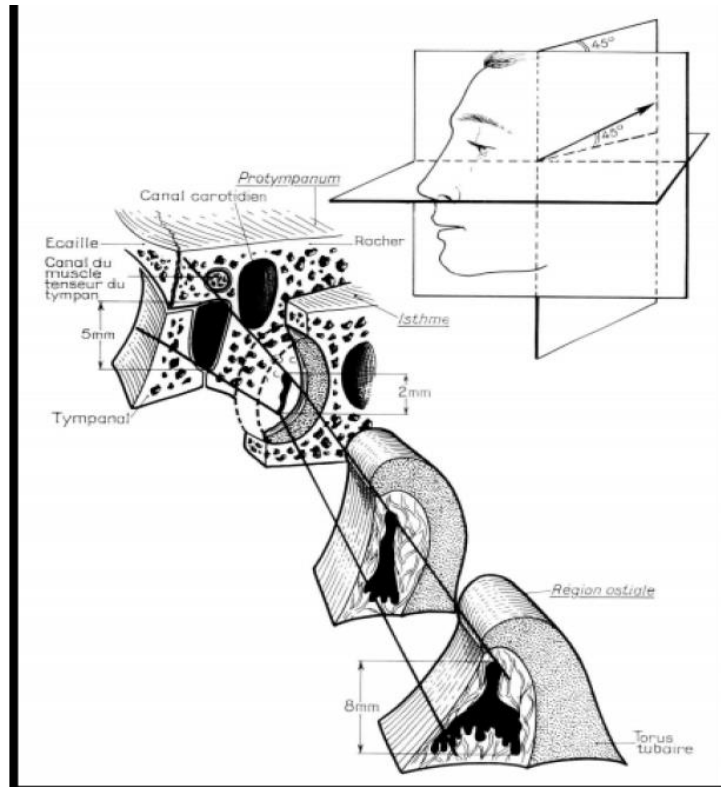


Figure 14. Constitution et les dimensions de la trompe auditive.

IV. ANATOMIE DE L'OREILLE INTERNE : [21]

L'oreille interne (OI), située au sein de la pyramide pétreuse de l'os temporal. Elle comporte un ensemble de cavités osseuses, ou labyrinthe osseux, contenant des structures tubulaires formant le labyrinthe membraneux. Au sein de ce dernier se localise l'organe sensoriel cochléaire destiné à l'audition et les capteurs sensitifs vestibulaires spécialisés dans la détection des accélérations angulaires et linéaires de la tête. (Figure 15).

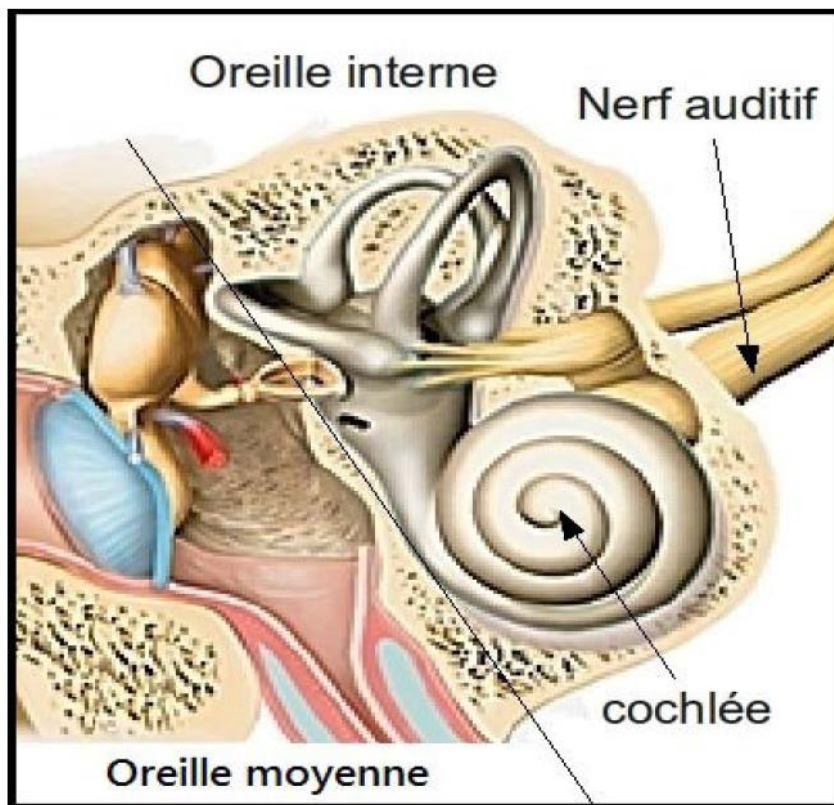


Figure 15. Situation générale de l'oreille interne.

1. Labyrinthe osseux :

Il dérive de la couche périostique interne de la capsule otique. C'est une coquille d'os dur et compact, formant le vestibule, les canaux semi-circulaires (CSCs) et la cochlée (figure 16). Deux canaux issus du labyrinthe osseux rejoignent les enveloppes cérébrales : les espaces sous-arachnoïdiens pour l'aqueduc du limaçon et la dure-mère pour l'aqueduc du vestibule.

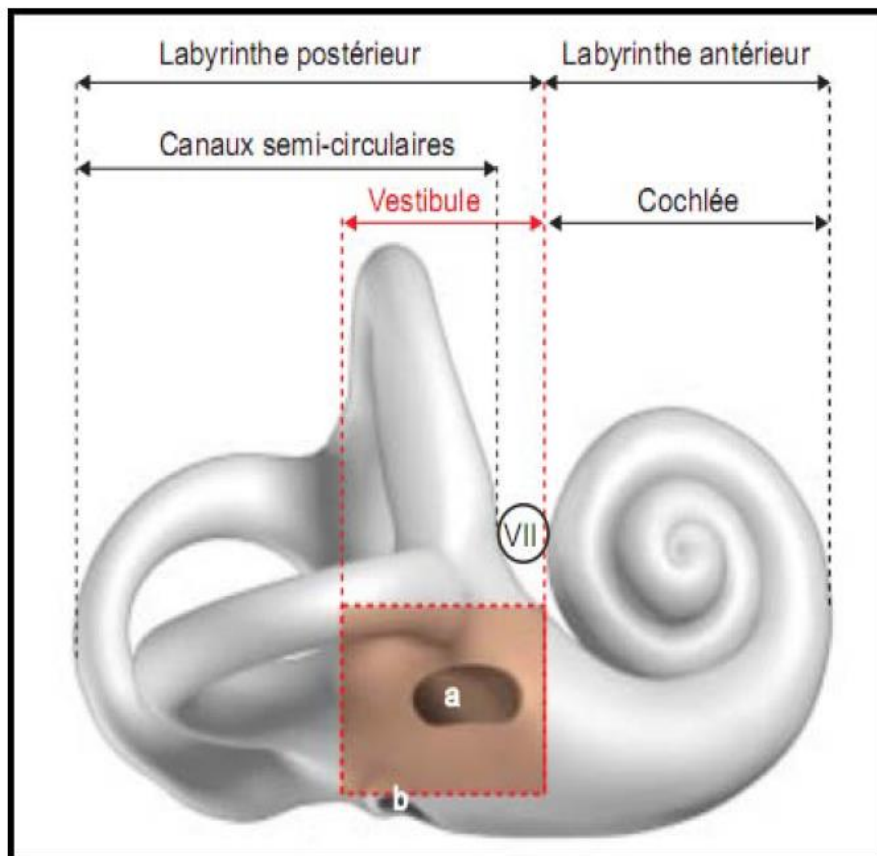


Figure 16. Vue latérale du labyrinthe osseux réduit à la capsule otique.

a. Fenêtre vestibulaire ; b. Fenêtre cochléaire ; VII. Aqueduc de Fallope sectionné au niveau de sa première portion.

1.1 Vestibule :

C'est la partie centrale du labyrinthe osseux sa situation est entre l'OM et le fond du méat acoustique interne (MAI).

De forme ovoïde, aplatie transversalement, ses dimensions sont de 5 mm pour la longueur et de 5 mm pour la hauteur. la largeur au centre est de 3 mm, mais en périphérie, elle n'est que de 1,5 mm. Le vestibule répond à la moitié postérieure du fond du MAI.

Son axe longitudinal fait environ un angle de 45° avec l'axe du MAI (en réalité, 53°). On lui décrit une paroi latérale et une paroi médiale, réunies en haut, en avant, en arrière et en bas par des parois plus étroites (figure 17).

- La paroi latérale: Convexe, elle comporte trois orifices :

- Une fenêtré vestibulaire (fenêtré ovale) : située sur la partie antéro-inférieure de la paroi, elle est à cheval sur la paroi latérale et la paroi inférieure et regarde en bas, en avant et en dehors, elle est obturée par la base de l'étrier attachée par le ligament annulaire.
- L'orifice antérieur ampullaire du canal semi-circulaire latéral : il occupe l'angle antéro-supérieur. Il est situé à 1 mm au-dessus de la fenêtré vestibulaire et séparé d'elle par un espace qui répond à la deuxième portion du canal facial (l'aqueduc de Fallope).
- L'orifice postérieur non ampullaire du canal semi-circulaire latéral : il est placé dans l'angle postéro-supérieur, mais à un niveau légèrement plus bas que son orifice ampullaire. (figure 17,18, 19).

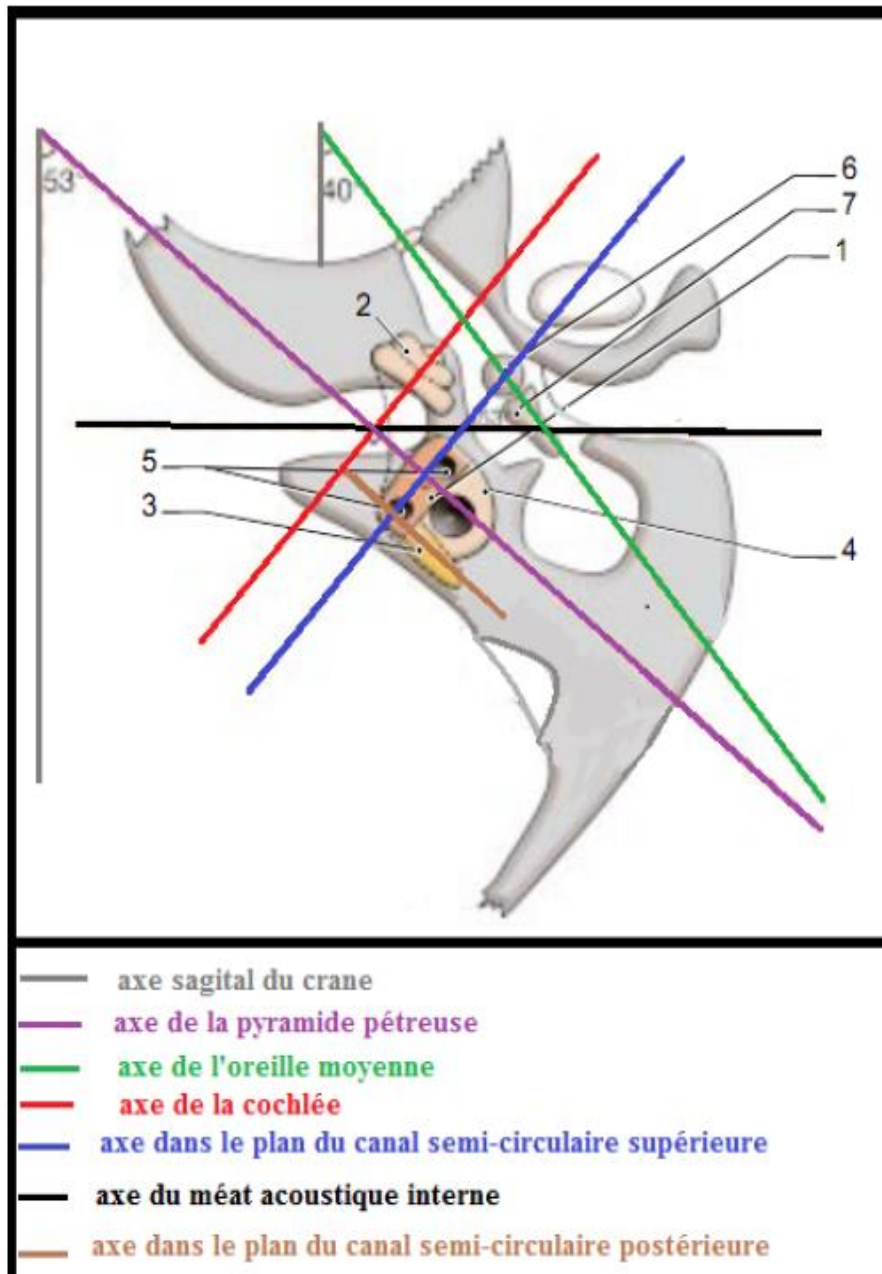


Figure 17. Orientation des éléments du labyrinthe osseux par rapport à l'axe de la pyramide pétreuse et l'axe sagittal du crâne.

1. Vestibule 2. Cochlée 3. CSC postérieur 4.CSC latéral 5. les deux orifices du CSC antérieur
6. Tête du marteau 7. Corps de l'enclume.

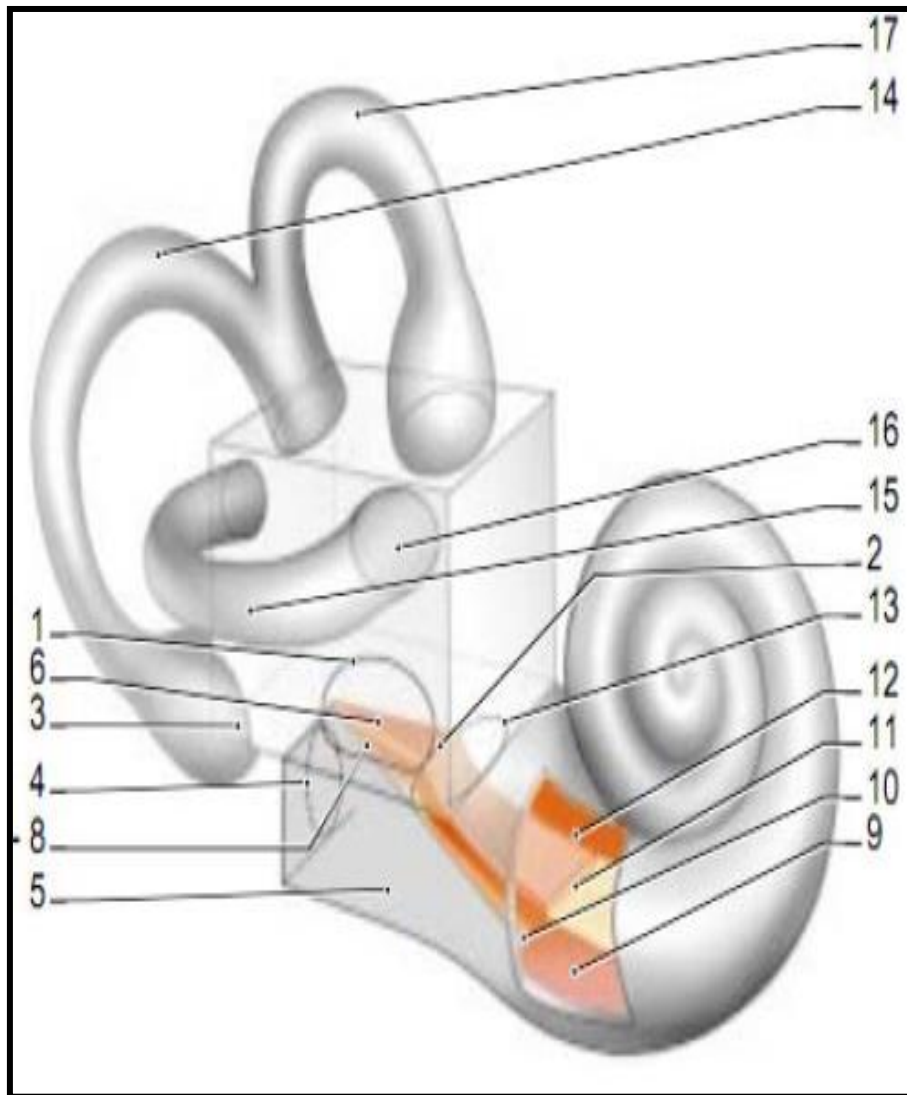


Figure 18. Vue schématique du labyrinthe osseux et constitution du plancher du vestibule.

1. Fenêtre vestibulaire 2. Inflexion de la lame spirale 3. Orifice ampullaire du CSC postérieur
 4. Fenêtre cochléaire 5. Cavité sous-vestibulaire 6. Partie de la lame spirale formant le plancher du vestibule
 7. Lame spirale secondaire 8. Fente vestibulo-tympanique 9. Rampetympanique;
 10. Lame spirale secondair; 11. Lame spirale 12. Rampe vestibulaire 13. Orifice vestibulaire du limaçon
 14. CSC postérieur 15. CSC latéral 16. Orifice ampullaire du CSC latéral
 17. CSC antérieur.

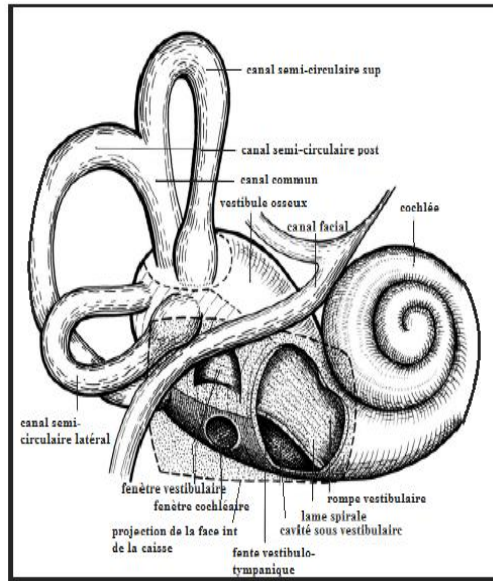


Figure 19. Paroi latérale du vestibule osseux.

La paroi médiale Elle est occupée par des fossettes, séparées par des crêtes :

- La fossette hémisphérique est volumineuse et marquée. Elle est située à la partie antérieure et inférieure de la paroi. Elle reçoit le saccule. Son fond est perforé de multiples petits pertuis constituant la tache criblée moyenne qui laisse passer les filets sacculaires du nerf vestibulaire inférieur ;
- La crête du vestibule borde la fossette hémisphérique en haut et en arrière. En avant : la pyramide du vestibule. En bas et en arrière, la crête du vestibule s'incurve pour rejoindre la paroi inférieure. Le repère de la crête vestibulaire est constitué par une ligne horizontale passant par la lèvre supérieure de la fenêtre vestibulaire.

- La fossette ovoïde est elliptique à grand axe horizontal. Elle est située au-dessus de la crête du vestibule. Elle est séparée de l'orifice ampullaire du canal semi-circulaire antérieur par une crête bien marquée : la crête ampullaire supérieure
- La fossette sulciforme est à la limite postérieure de la fossette ovoïde. Elle constitue une petite gouttière verticale, à la partie supérieure de laquelle s'ouvre un canal osseux : l'aqueduc du vestibule .
- La fossette cochléaire est en partie sur la paroi médiale et en partie sur la paroi inférieure. Elle se situe entre la crête ampullaire inférieure en arrière et un prolongement de la crête du vestibule en avant. Elle reçoit la partie caudale du canal cochléaire. (figure , 20, 21, 22).

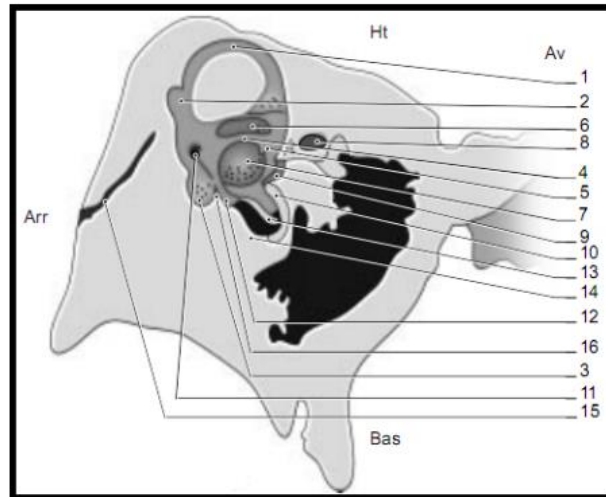


Figure 20. Coupe verticale du rocher droit dans le plan du CSC antérieur

1. CSC antérieur ; 2. Crus commune et sa division ; 3. Ampoule du CSC postérieur ; 4. Crête du vestibule ; 5. Pyramide ; 6. Fossette ovoïde ; 7. Fossette hémisphérique ; 8. Nerf facial ; 9. Bord antérieur de la fenêtre vestibulaire ; 10. Coupe du promontoire ayant ouvert le premier tour de spire de la cochlée ; 11. Orifice de l'aqueduc du vestibule et gouttière sulciforme ; 12. Fossette cochléaire ; 13. Lame spirale ; 14. Rebord postéro-inférieur de la fenêtre cochléaire ; 15. Aqueduc du vestibule (Portion ascendante) ; 16. Crête ampullaire inférieure.

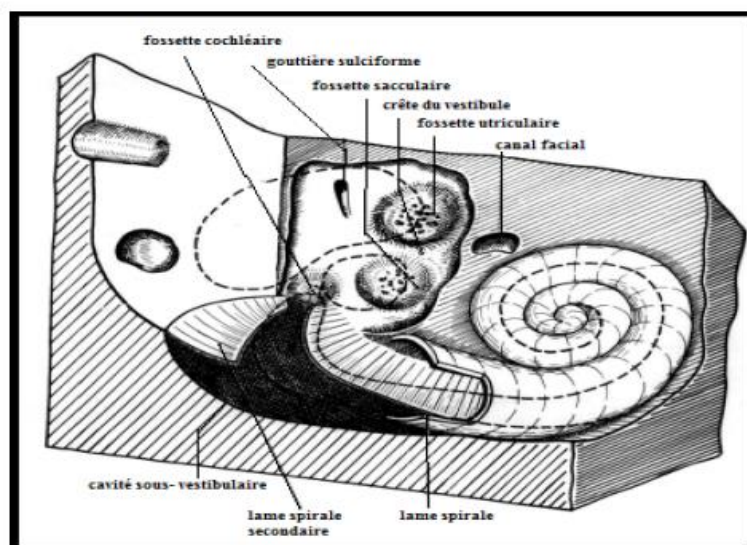


Figure 21. Parois médiale et postérieure du vestibule osseux.

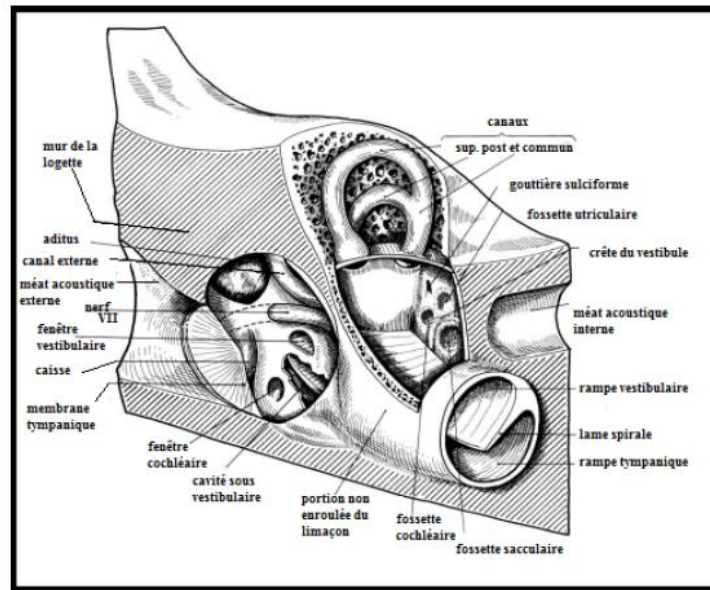


Figure 22. Paroies : inférieure, postérieure et médiale du vestibule osseux.

- La paroi supérieure : Étroite en avant, plus large en arrière, elle est presque entièrement occupée à ses deux extrémités par deux orifices à cheval sur la face latérale :

- En avant, l’orifice ampullaire du canal semi-circulaire antérieur, contigu à l’orifice ampullaire du canal latéral dont il est séparé par une arête vive,
- En arrière, l’orifice commun au canal semi-circulaire antérieur et au canal semi-circulaire postérieur s’ouvre juste au-dessus de l’orifice non ampullaire du CSC latéral, séparé de lui par une crête souvent très marquée.

- la paroi postérieure : Elle est étroite. À son extrémité inférieure se trouve l’orifice ampullaire du CSC postérieur. Cet orifice occupe l’angle de la paroi postérieure avec la paroi latérale et la paroi inférieure. Profondément creusé

dans l'épaisseur de la paroi postérieure, séparé de la paroi inférieure par la crête ampullaire inférieure. L'orifice ampullaire du CSC postérieur constitue le point déclive du vestibule. Sur la face médiale de l'orifice, existent de petits pertuis constituant la tache criblée inférieure, livrant passage aux filets du nerf ampullaire postérieur (figure 21,22).

- la paroi inférieure : elle a la forme d'une gouttière, elle est située dans le prolongement de la fenêtre vestibulaire située juste au-dessus. En avant se trouve l'orifice vestibulaire du limaçon. En arrière de l'orifice du limaçon, la paroi inférieure est complétée sur ses trois quarts médiaux par la portion vestibulaire horizontale terminale de la lame spirale qui rejoint la crête ampullaire inférieure. La lame spirale s'étend ensuite vers l'avant et plonge vers le bas en limitant en arrière l'orifice vestibulaire du limaçon. Elle se prolonge sur toute la longueur de la cochlée (Figure 22, 23).

- la paroi antérieure Elle est également très étroite (2 mm), elle reçoit l'épine de la pyramide du vestibule qui prolonge la crête du vestibule. La paroi antérieure répond en haut au canal facial qui la contourne, et en bas à la base du limaçon qui fait corps avec elle (figure 24):

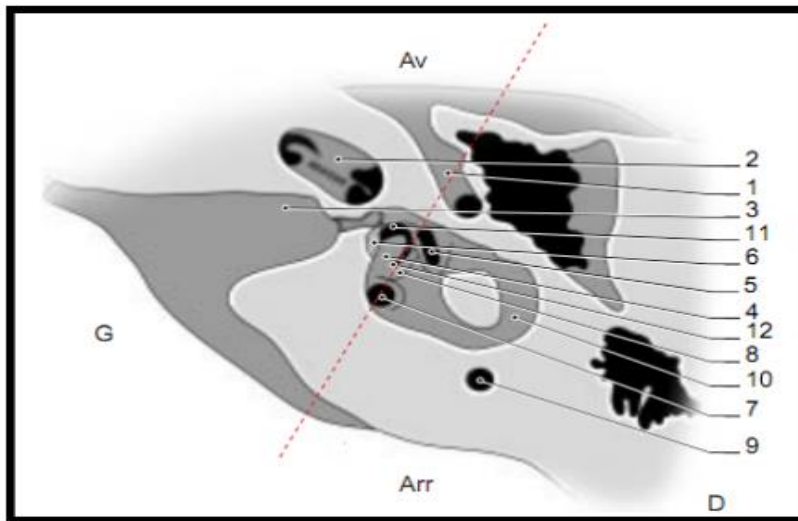


Figure 23. Coupe horizontale du rocher droit dans le plan du CSC latéral
(Segment inférieur de la coupe).

1. Canal facial 2. Cochlée 3. MAI 4. Fin de la lame spirale et plancher du vestibule ;
5. Fenêtre vestibulaire 6. Fossette hémisphérique 7. Orifice ampullaire du CSC postérieur
8. Lame spirale secondaire; 9. CSC postérieur 10. CSC latéral 11. Orifice vestibulaire du limaçon 12. Fente vestibulo-tympanique.

2.

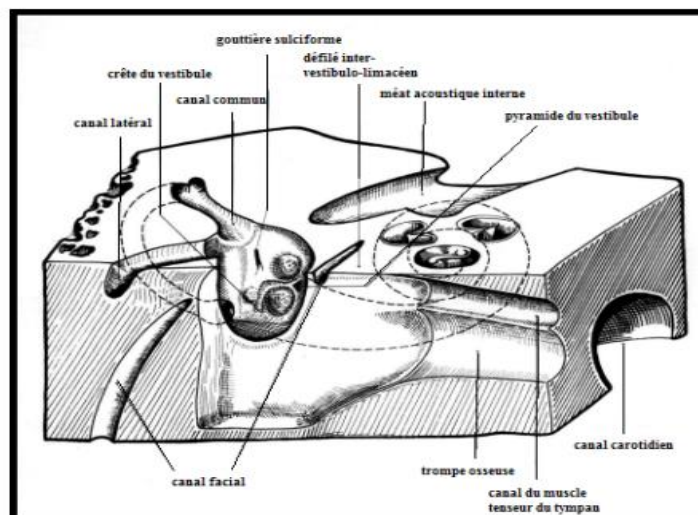


Figure 24. Parois antérieure et médiale du vestibule osseux.

1.2 Canaux semi-circulaires :

Il existe trois canaux semi-circulaires (CSCs): latéral, antérieur et postérieur. Ils occupent la partie postéro-supérieure du labyrinthe. Chacun se compose par les deux tiers d'un anneau creux dont la lumière est d'environ 0,5 mm.

À l'extrémité de chaque canal il y a une dilatation : l'ampoule qui s'ouvre dans le vestibule.

L'ampoule contient l'épithélium sensitif vestibulaire.

Pour les canaux latéral et antérieur, les ampoules sont situées à leur extrémité antérieure. Par contre, l'ampoule du canal postérieur est située à l'extrémité postérieure du canal.

Les extrémités non ampullaires des canaux supérieurs et postérieurs se réunissent pour former le cru commun.

L'orientation des trois CSCs se fait dans les trois plans orthogonaux de l'espace. Les deux CSCs latéraux droit et gauche sont dans un même plan, faisant avec le plan de Francfort un angle de 30° ouvert en avant. Ainsi, ils reviennent dans un plan horizontal lorsqu'à la marche, le regard se porte sur le sol à quelques mètres devant soi. Ils déterminent le plan physiologique de la tête, ou plan ortho vestibulaire.

Les autres canaux dits verticaux (antérieur et postérieur) sont dans des plans perpendiculaires au précédent. Généralement, on peut considérer que chaque canal antérieur est situé dans le même plan que le canal postérieur du

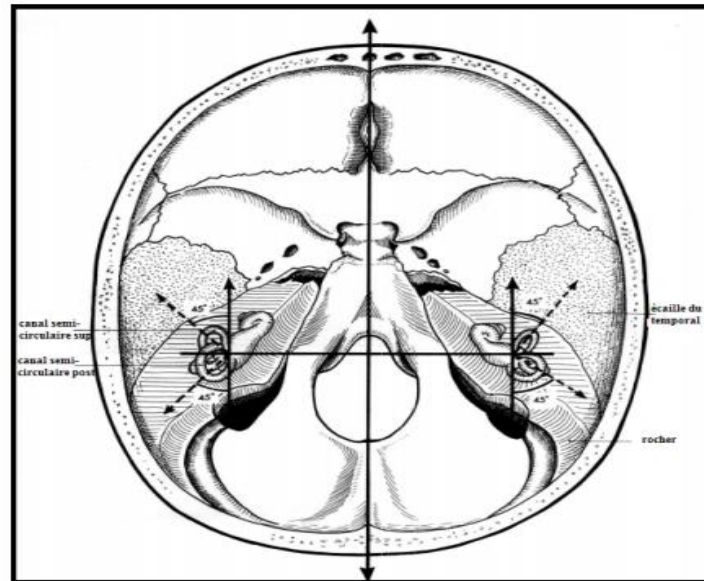


Figure 26. Orientation des canaux semi-circulaires verticaux.

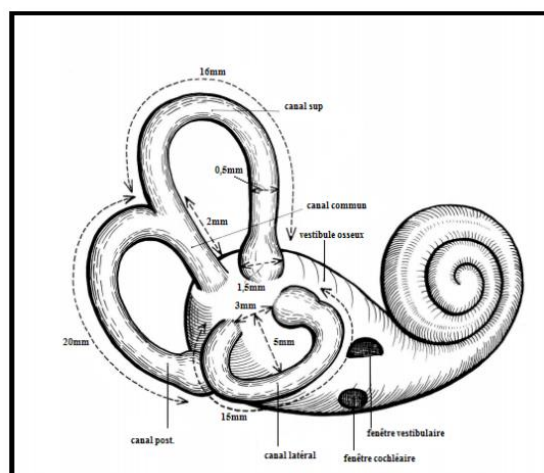


Figure 27. Description et dimensions des canaux semi-circulaires.

1.3 Limaçon : cochlée.

La cochlée osseuse se trouve juste en avant du vestibule. Sa forme extérieure identique à une coquille d'escargot, d'où son nom : le limaçon. En

fait, c'est un tube osseux ou tube limacéen, long de 30 mm et de 1 à 2 mm de diamètre. Il est enroulé autour d'un axe appelé columelle ou modiolus. Le tube limacéen comprend deux tours et demi d'hélice. Chaque tour de spire s'accroche au précédent pour former la cloison spirale, dense mais fine, qui se termine au sommet par un bord libre : le pilier. Le mur externe apparent du tube constitue la lame des contours, la hauteur de la cochlée ne dépasse pas 5 à 6 mm et son diamètre à la base est de 9 mm.

La nomenclature dans la cochlée se définit par rapport au modiolus qui est supposé debout. Ainsi, les spires sont basales et apicales et se terminent par le sommet ou dôme.

En fait, le modiolus est un cône couché dont l'axe presque horizontal est oblique en avant et latéralement. Son sommet est en rapport avec le protympanum et sa base excavée constitue la fossette cochléaire occupant la partie antéro-inférieure du fond du MAI. Cette fossette est occupée par une série d'orifices disposés dans une double spirale correspondant à la projection de l'hélice limacienne (crible spiroïde). Après un tour et demi, le crible se termine en son sommet par un orifice un peu plus large d'où naît le canal central de la columelle (Figure 28, 29, 30, 31, 32).

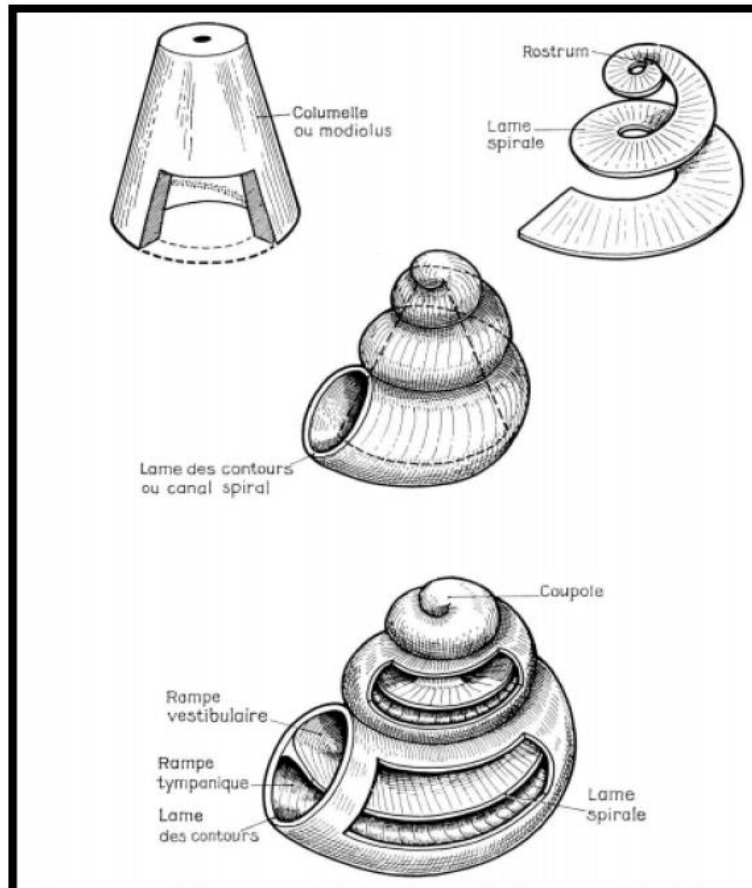


Figure 28. Constitution du limaçon

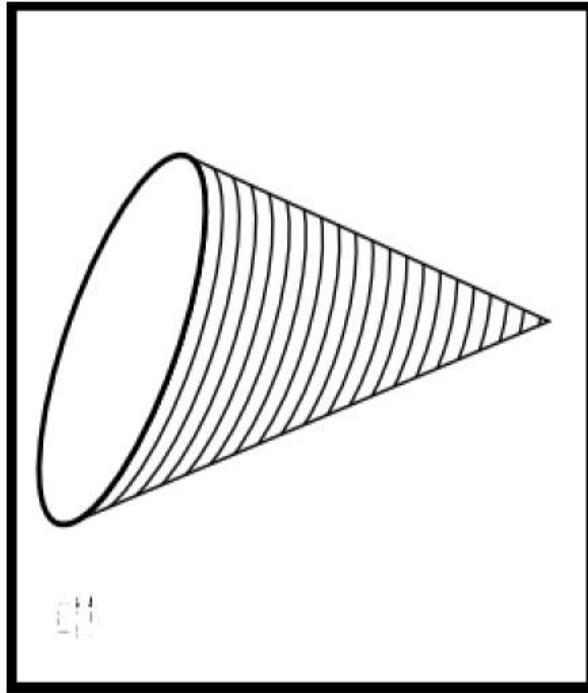


Figure 29. Columelle ou modiolus

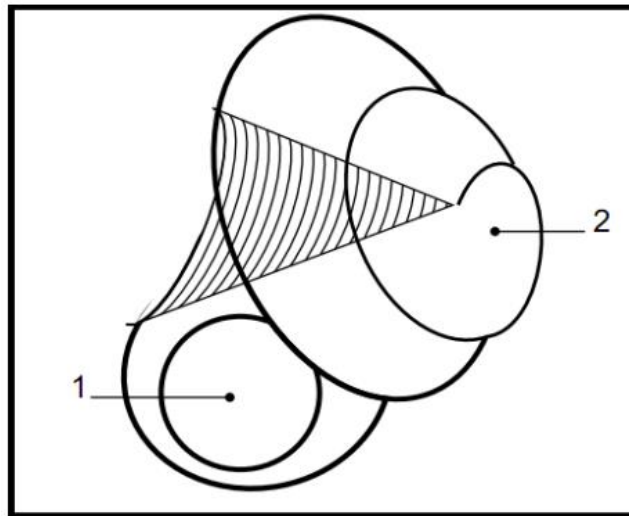


Figure 30. Configuration du tube limacéen osseux.

1-Tube limacéen ; 2. Coupole.

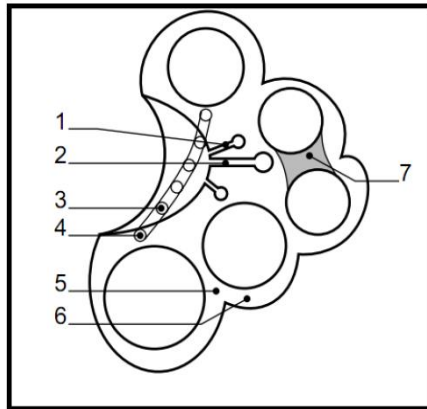


Figure 31. Configuration de la lame des contours et des canaux du modioli.

1. Canaux longitudinaux de la columelle 2. Canal central de la columelle 3. Crible spiroïda 4. Canal spiral de Rosenthal 5. Cloison spirale 6. Lamme des contours 7. Pilier.

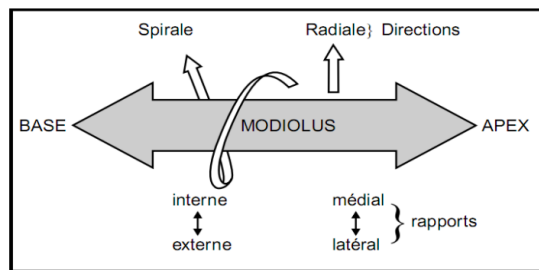


Figure 32. Nomenclature des rapports au sein de la cochlée.

1.4 Aqueduc vestibulaire :

Ce canal s'étend du vestibule à la face postérieure du rocher. Son trajet intra pétreux, long de 8 mm, se regroupe en deux segments:

- Segment ascendant, s'élève en composant un isthme long de 1,5 mm.
- Segment distal se porte en arrière, vers le sinus sigmoïde, pour s'ouvrir à la face postérieure de la pyramide pétreuse au niveau de la fossette unguéale. Cette fossette n'est le plus souvent qu'une fente.
- L'orifice de l'aqueduc est situé à 1 cm en arrière du porus du MAI. Il est composé par le sac endolymphatique. (figure 33).

1.5 Aqueduc du limaçon :

Son orifice est localisé sur la paroi médiale de la portion non enroulée du limaçon à 1 mm en avant de la fenêtre cochléaire. Son canal, long de 10 à 13 mm, se dirige en arrière, en dedans et en bas, chemine sous l'ampoule du canal postérieur, puis parallèlement au bord inférieur du MAI. Il se termine à la face inférieure de la pyramide pétreuse par un orifice évasé de 4 mm situé au sommet d'une dépression triangulaire placée entre la fosse jugulaire en arrière et le canal carotidien en avant. Il est annexé au système péri lymphatique, le faisant communiquer avec l'espace sous-arachnoïdien chez certaines espèces [22]. (figure 34).

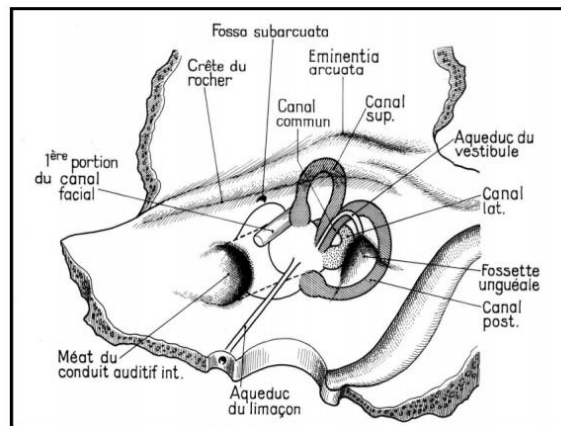


Figure 33. Configuration des aqueducs du vestibule et du limaçon.

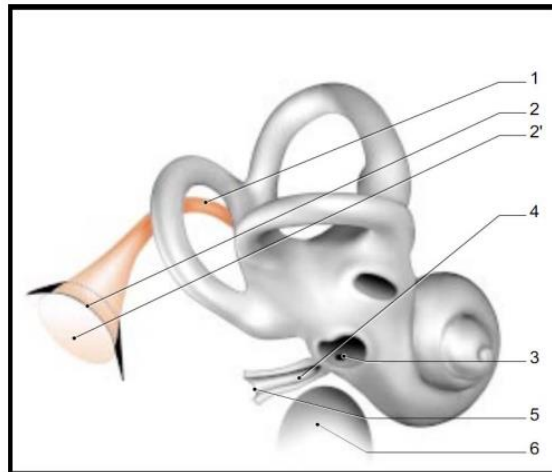


Figure 34. Configuration postéro-inférieure du labyrinthe osseux :
 Aqueduc du limaçon et canal et sac endolymphatique (côté droit).

1. Canal endolymphatique 2. Fossette unguéale 2'. Sac endolymphatique 3. Orifice de l'aqueduc du limaçon à la face médiale de la cavité sous-vestibulaire 4. Aqueduc du limaçon 5. Orifice inférieur de l'aqueduc du limaçon 6. Fosse jugulaire.

2. Labyrinthe membraneux :

Il est formé par l'agencement complexe d'un long tube d'origine épithéliale. Il comporte (figure 35-38) :

- le labyrinthe antérieur, destiné à l'audition, comprenant le canal cochléaire ;
- le labyrinthe postérieur, destiné à l'équilibration, comprenant l'utricule, le saccule, les canaux semi-circulaires (CSCs) et le système endolymphatique.

Le labyrinthe membraneux contient l'endolymphe. Entre le labyrinthe membraneux et le labyrinthe osseux, se situe un deuxième compartiment liquidien : la périlymphe.

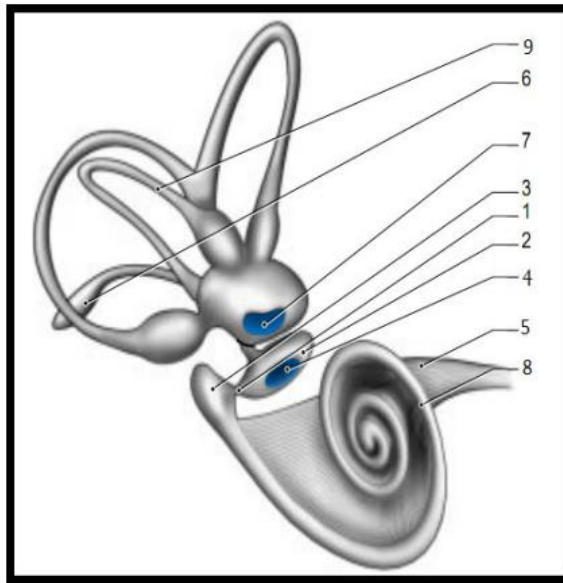


Figure 35. Configuration antérieure du labyrinthe membraneux.

1. Ductus reuniens 2. Saccule 3. Cæcum cochléaire 4. Macule du saccule
5. Nerf cochléaire 6. Sac endolymphatique 7. Utricule et sa macule 8. Canal cochléaire 9. CSC latéral.

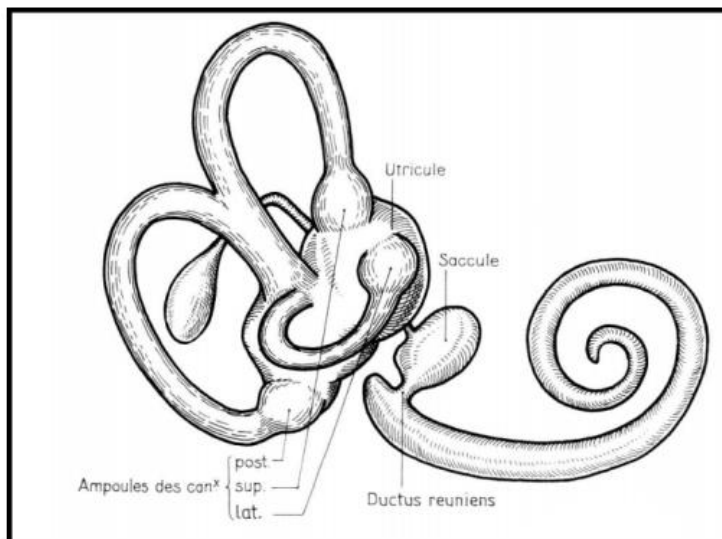


Figure 36. Configuration antérieure de l'ensemble du labyrinthe membraneux.

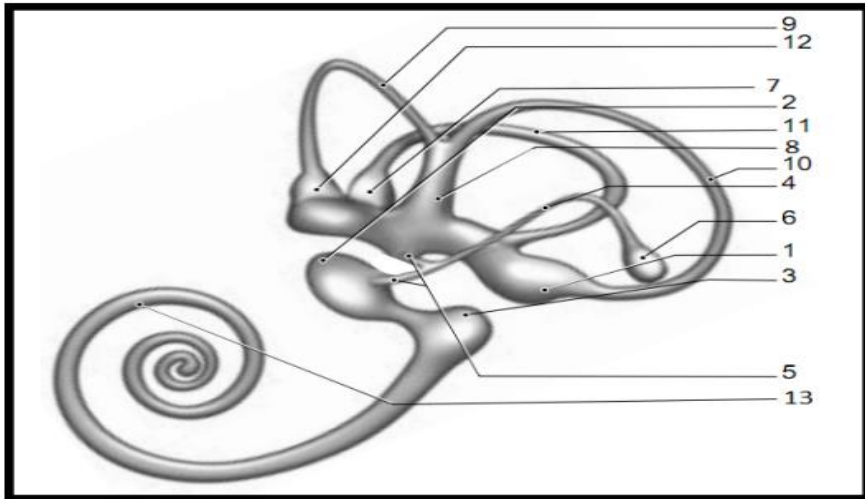


Figure 37. Vue postérieure du labyrinthe membraneux

1. Ampoule du CSC postérieur 2. Saccule 3. Cæcum cochléaire 4. Canal endolymphatique 5. Branches utriculaire et sacculaire du canal endolymphatique 6. Sac endolymphatique 7. Ampoule du CSC latéral 8. Crus commune 9. CSC antérieur 10. CSC postérieur 11. CSC latéral 12. Ampoule du CSC antérieur 13. Canal cochléaire.

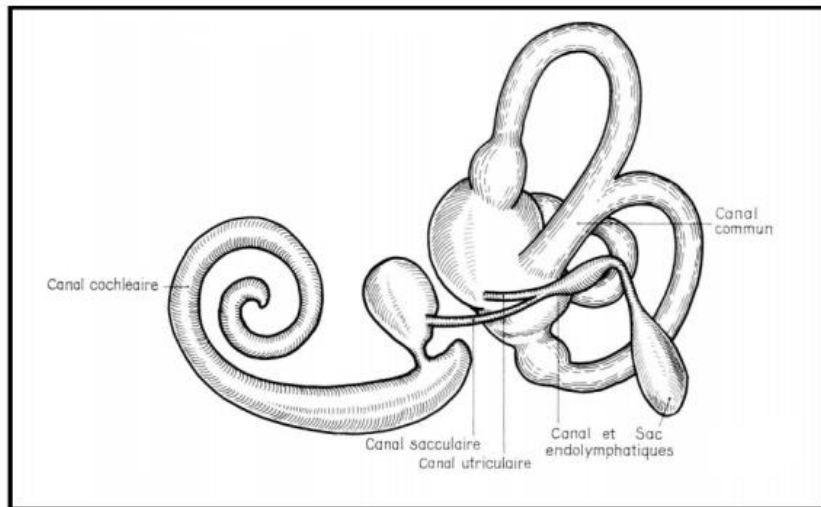


Figure 38. Configuration postérieur de l'ensemble du labyrinthe membraneux

2.1 Labyrinthe membraneux antérieur : Le canal cochléaire :

C'est un tube long de 30 mm qui comporte deux parties :

-Le première est courte et se termine en arrière par un cul-de-sac logé au niveau de la fossette cochléaire. Sa face inférieure isole le vestibule de la cavité sous-vestibulaire en fermant la fente vestibulo-tympanique. De sa face supérieure naît le ductus reuniens de Hensen qui fait communiquer le canal cochléaire avec le saccule ;

- la deuxième partie continue la précédente en avant. Elle est longue et s'enroule dans le limaçon osseux en comblant l'espace compris entre le bord libre de la lame spirale et la partie correspondante de la lame des contours. En coupe, il est prismatique et comporte trois faces : supérieure, externe et inférieure (figures 39-41):

- La paroi supérieure ou vestibulaire : Elle est encore nommée membrane de Reissner et sépare le canal cochléaire de la rampe vestibulaire.
- La paroi externe : Elle est formée par le ligament spiral. Celui-ci représente une zone d'adhérence entre le canal cochléaire et l'endoste du limaçon. À ce niveau existe une trame fibreuse conjonctive constituant une véritable éponge imprégnée de périlymphe. De haut en bas, la face interne du ligament spiral est marquée par quatre reliefs :
 - La crête où s'insère la membrane de Reissner ;
 - La strie vasculaire, c'est le lieu principal supposé de la sécrétion d'endolymphe ;
 - Le bourrelet spiral soulevé par un canal veineux ;

- La crête basilaire où s'insère la membrane basilaire. La paroi inférieure :

Elle sépare le canal cochléaire de la rampe tympanique. Elle est constituée par la membrane basilaire tendue entre la lame spirale osseuse et la crête basilaire du ligament spiral. Ainsi, la membrane basilaire, de 33 mm, parcourt toute la cochlée en augmentant progressivement de largeur depuis la base jusqu'à l'apex. Sur la membrane basilaire se pose l'organe de Corti, recouvert par la membrane de Corti.

❖ *L'organe de Corti :*

C'est organe sensoriel où sont situés les récepteurs de l'audition.

Il repose sur la membrane basilaire entre deux sillons : le sillon spiral interne et le sillon spiral externe. Il comporte systèmes de cellules et structures.

* Les cellules sensorielles :

- Trois rangées de cellules ciliées externes surmontées par des stéréocils disposés comme des tuyaux d'orgue et rangés selon un W ouvert vers le modiolus. Ces cellules auraient des propriétés contractiles.
- Une seule rangée de cellules ciliées internes

* Les cellules de soutien : Elles supportent les cellules sensorielles. Des cellules de soutien entourent complètement les cellules ciliées internes.

- Les cellules de Deiters reposent sur la membrane basilaire. Leur pôle supérieur déprimé en cupule reçoit et ancre solidement la base des

cellules ciliées externes. Leur apex émet un prolongement (phalange) dont l'extrémité supérieure s'élargit en plateau et comble les espaces en «haltère» séparant les cellules ciliées (figure 41-43).

- Les cellules de Hensen sont placées en dehors des cellules de Deiters et tapissent la lèvre interne du sillon spiral externe. Les piliers forment deux rangées de cellules qui s'écartent à leur base et se rejoignent à leur sommet en délimitant le tunnel de Corti contenant la cortilymphe. Puis, l'ensemble des pôles supérieurs des cellules ciliées externes, des phalanges des cellules de Deiters et des apex élargis en plateau des piliers, toutes cellules reliées par des jonctions serrées, forment la membrane réticulaire. Cette membrane isole le compartiment endolympatique du canal cochléaire du compartiment périlymphatique. En effet, la cortilymphe contenue dans le tunnel de Corti et les espaces de Nuel est de composition peu différente de la périlymphe.
- * Les fibres nerveuses : Elles gagnent ou quittent l'organe de Corti par l'habenule perforata au travers de la membrane basilaire [43].
- * La membrane tectoriale : Acellulaire, elle est formée par une couche superficielle fibreuse et une couche profonde gélatineuse. On peut la diviser en trois parties [44].
 - Partie interne, qui repose sur les cellules interdentaires localisée en dedans du sillon spiral interne. Ces cellules, qui lui donneraient naissance, reposent sur le limbus spiralis ;
 - Partie moyenne, la plus large, recouvre l'organe de Corti qui y

détermine des reliefs linéaires : la ligne de Hensen, située au contact des cellules ciliées internes. En dehors, les trois rangées de cellules ciliées externes déterminent trois profondes lignes d'empreintes correspondantes. Il y aurait à ce niveau des points d'ancrage de la membrane tectoriale ;

- Partie externe est au contact des cellules de Deiters et des cellules de Hensen (filet marginal).

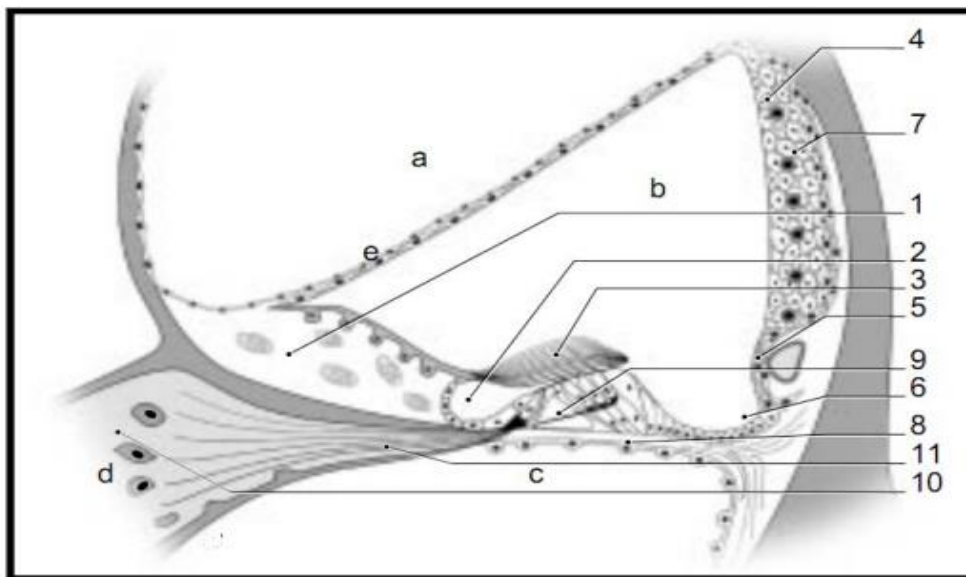


Figure 39. Canal cochléaire.

- a. Rampe vestibulaire b. Canal cochléaire c. Rampe tympanique d. Ganglion spiral
e. Membrane de Reissner 1. Limbus spiralis 2. Sillon spiral interne 3. Membrane tectoriale 4. Strie vasculaire 5. Bourrelet spiral 6. Sillon spiral externe 7. Ligament spiral 8. Membrane basilaire 9. Tunnel de Corti 10. Lame spirale 11. Nerf cochléaire.

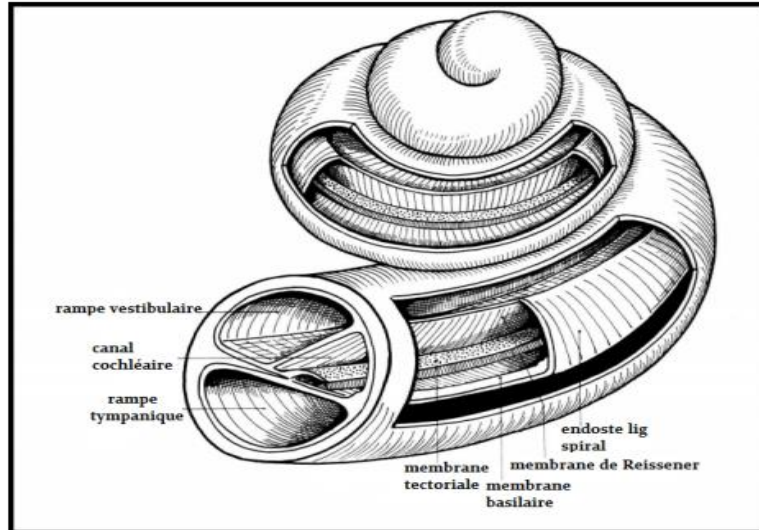


Figure 40. Situation du canal cochléaire dans le limaçon.

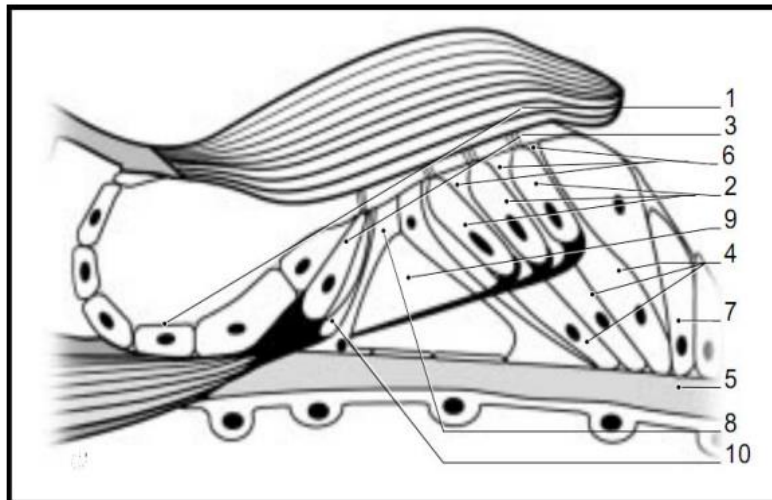


Figure 41. Organe de Corti.

1. Sillon spiral interne
2. CCE
3. CCI
4. Cellule de Deiters
5. Membrane basilaire
6. Phalange des cellules de Deiters
7. Cellules de Hensen
8. Piliers
9. Tunnel de Corti
10. Espace de Nuel.

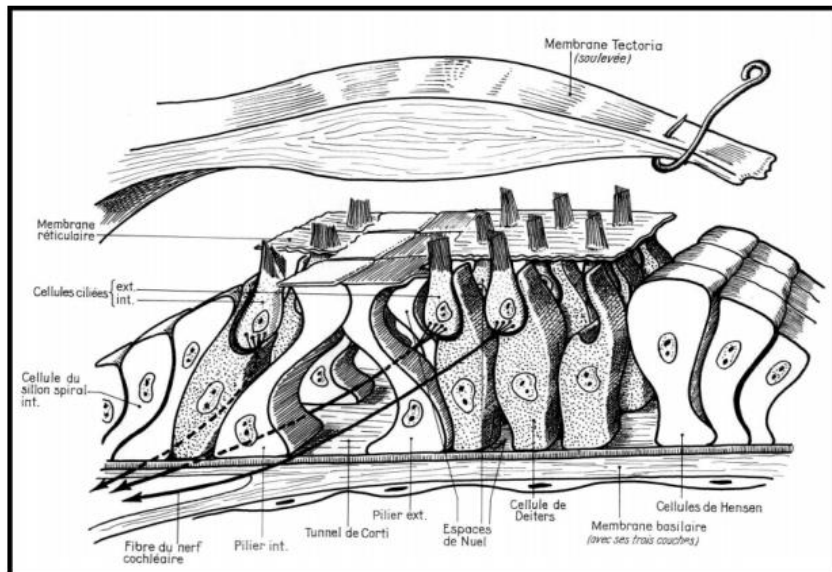


Figure 42. Configuration de l'organe de Corti.

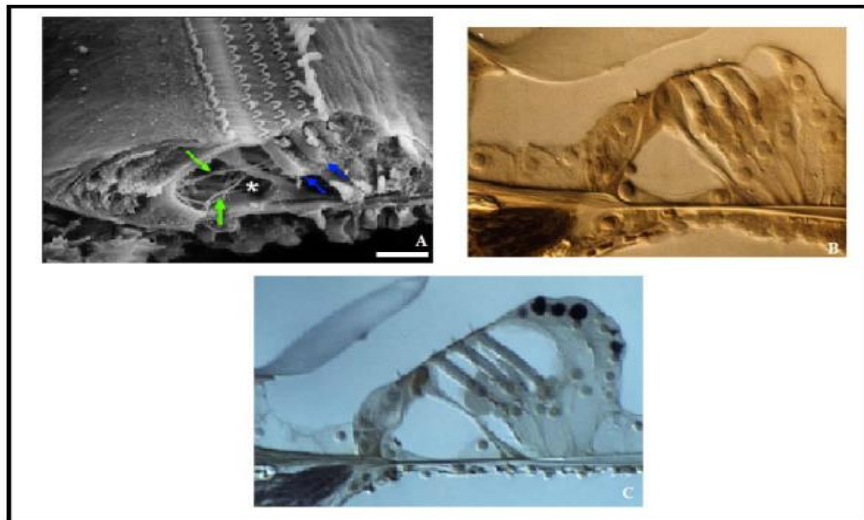


Figure 43. Vues de l'organe de Corti.

A. Technique de fracture en microscopie à balayage

B. de la membrane tectoria qui a été enlevée ; il ne reste que le filet.

La surface avec les stéréocils des cellules ciliées est visible : Les flèches bleues indiquent les corps cellulaires de 2 CCEs, l'astérisque le tunnel de Corti traversé par des fibres nerveuses (flèches vertes). Échelle : 20 µm.

B. Sections transversales de l'organe de Corti au niveau du tour basal

C. Sections transversales de l'organe de Corti au niveau du troisième tour. (Technique en contraste de Nomarski).

2.2 Labyrinthe membraneux postérieur :

Il comprend les CSC, l'utricule, le saccule et les voies endolymphatiques :

○ Utricule :

C'est une vésicule allongée dont l'extrémité antérieure arrondie est collée par sa face médiale à la fossette ovoïde.

L'utricule est fixé par du tissu conjonctif et les filets nerveux utriculaires. Les CSCs débouchent dans l'utricule en deux groupes :

- Les orifices ampullaires des CSCs latéral et antérieur dans le plafond de l'extrémité antérieure ;
- L'orifice non ampullaire du canal latéral, l'orifice commun au CSC antérieur et au CSC postérieur et l'orifice ampullaire du canal postérieur dans l'extrémité postérieure (figure 88).

La branche utriculaire du canal endolymphatique s'ouvre au pôle postérieur

○ Saccule :

C'est une vésicule arrondie, à côté de l'extrémité antérieure de l'utricule, plus médiale et plus petite que lui. Placé contre la fossette hémisphérique, il est étroitement fixé par du tissu conjonctif et par les filets nerveux sacculaires. De son pôle postéro-interne naît la branche sacculaire du canal endolymphatique

○ Canal endolymphatique :

Le canal endolymphatique naît de la jonction de deux canalicules issus de l'utricule et du saccule.

Compartiments liquidiens de l'oreille interne

L'oreille interne abrite la périlymphe et l'endolymphe, deux compartiments liquidiens séparés par le labyrinthe membraneux. Dans le labyrinthe membraneux, l'endolymphe est riche en ions K^+ et positivement polarisée alors que les espaces qui entourent le labyrinthe membraneux sont remplis de périlymphe dont la composition ressemble à celle d'un liquide extracellulaire, riche en ions Na^+ [26].

La périlymphe (en bleu) remplit les rampes vestibulaires (1) et tympaniques (2). L'endolymphe (en vert) remplit canal cochléaire (3).

Les dissemblances s proviennent des concentrations des ions Na^+ et des ions K^+ qui sont à l'origine de la possibilité de dépolarisation des cellules ciliées. On note que la périlymphe de la rampe vestibulaire n'a pas la même composition que celle de la rampe tympanique. Cette différence pourrait provenir de la communication entre le LCR et la périlymphe de la rampe tympanique par l'aqueduc cochléaire :

- La périlymphe de la rampe vestibulaire semble être produite à partir du plasma à travers une barrière hémato-périlymphatique ressemblant à une barrière hémato-cérébrale et à une barrière hémato-céphalorachidienne.
- La périlymphe de la rampe tympanique pourrait avoir comme précurseur le plasma et/ou le LCR dans des proportions encore floues. L'endolymphe a une composition clairement remarquable, à l'opposé de celle observée habituellement dans les liquides extracellulaires concernant les ions sodium et potassium [26, 27] (figure 44).

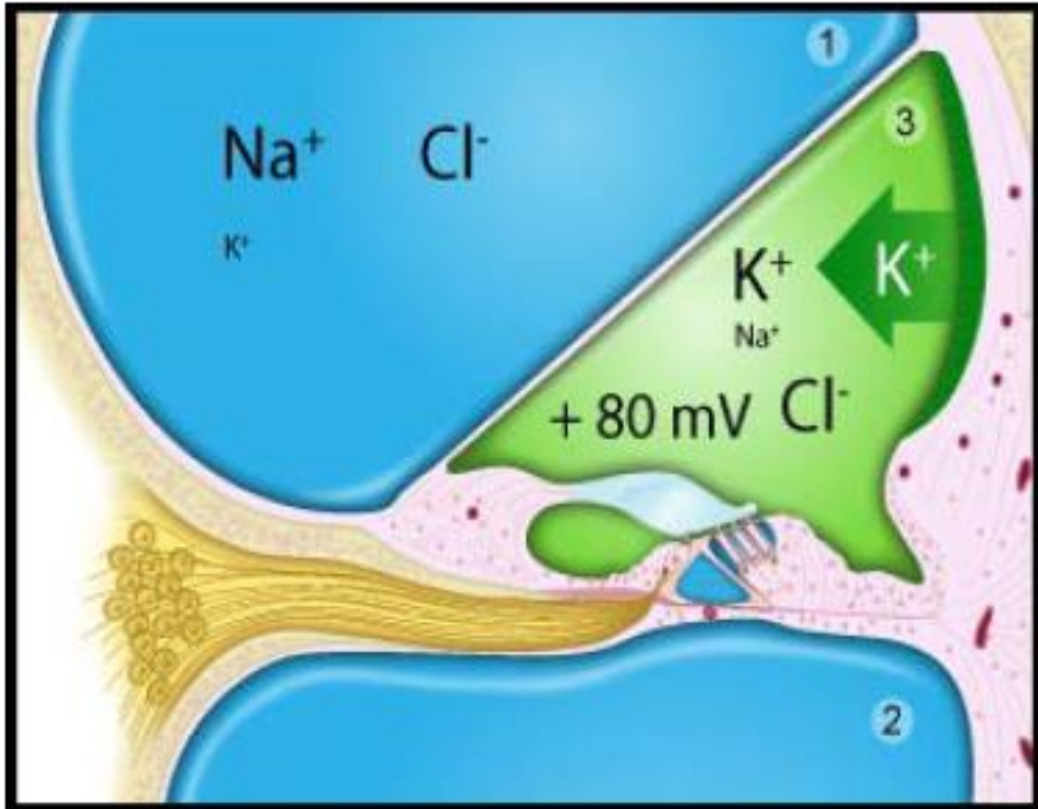


Figure 44. Composition des fluides cochléaires.



*La physiologie
de l'oreille*



I. PHYSIOLOGIE DE L'AUDITION :

Pour que l'on puisse entendre, l'énergie des ondes sonores doit être captée et transmise à l'organe récepteur puis traduite en signaux électriques que le système nerveux peut ensuite analyser.

Chacune de ces tâches est accomplie par l'une des trois parties de l'oreille, l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'interne [28].

1. Physiologie de l'oreille externe.

L'Oreille Externe a une double fonction [29]: une fonction protectrice de l'Oreille moyenne et en particulier de la membrane tympanique, et surtout une fonction d'amplification.

L'Oreille externe modifie la perception du champ sonore en amplifiant certaines fréquences mais elle augmente également la directivité en raison de la diffraction des ondes sonores sur l'ensemble du volume crânien et de l'oreille externe, en particulier du pavillon auditif.

L'OE modifie la phase et l'amplitude du signal sonore incident en fonction de l'angle d'incidence et de la fréquence du signal sonore. Ces modifications correspondent à la fonction de transfert de l'OE ; chaque structure anatomique contribue à l'établissement de cette fonction.

2. Physiologie de l'oreille moyenne

Le rôle capital de l'oreille moyenne est de transformer les vibrations sonores aériennes arrivant contre la membrane tympanique en variations de pressions dans les compartiments liquidiens de l'oreille interne. Une telle transformation nécessite d'adapter l'impédance entre le milieu extérieur aérien et le milieu intérieur cochléaire, liquidien.

L'oreille moyenne a aussi un rôle de protection vis-à-vis de l'oreille interne [29].

2- 1 Fonctionnement de l'oreille moyenne:

L'OM transmet l'énergie acoustique du tympan à l'oreille externe [30], en réalisant un arrangement d'impédance entre un milieu aérien et un milieu liquidien.

Si les vibrations aériennes étaient appliquées t aux liquides de l'OI, 99,9% de l'énergie acoustique serait perdue par réflexion au niveau de l'interface air-liquide (- 30 dB).

L'OM est un amplificateur de pression: de cette manière elle récupère l'énergie acoustique disponible dans le milieu aérien et augmente l'amplitude des stimuli mécanoacoustiques dans l'OI. Grâce au rapport des surfaces (~ 20) entre le tympan ($S_1 = 0,6 \text{ cm}^2$) et la platine de l'étrier ($S_2 = 0,03 \text{ cm}^2$), et au rapport des leviers ($d_1/d_2 \sim 1,3$), l'amplification théorique de pression atteint un facteur $\times 26$ (soit + 28 Db). (figure 45)

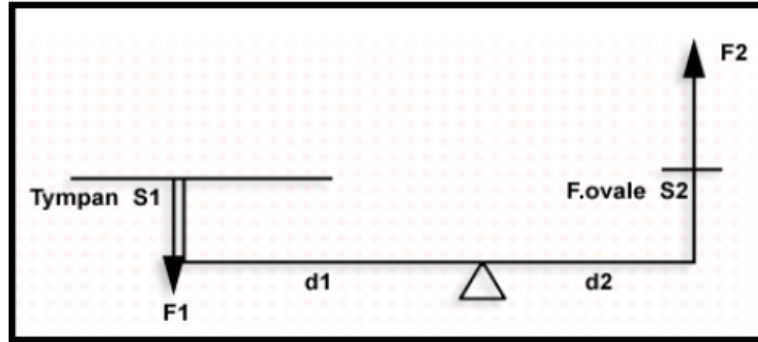


Figure 45. Mécanisme d'amplification de la pression de l'OM.

2-2 Réflexe ossiculaire (stapédien)

Lorsqu'un son fort est aperçu par la cochlée (> 80 dB) l'information est transmise aux noyaux du tronc cérébral. Une boucle réflexe commande la contraction de ces muscles. Ceci donne une augmentation de la rigidité de la chaîne tympano-ossiculaire, une limitation des déplacements aux fréquences basses et moyennes (< 2000 Hz) et donc une diminution de l'énergie transmise à l'OI.

Ce réflexe pourrait jouer un rôle protecteur de l'OM en cas d'impulsion sonore trop forte, avec un effet limité par le temps de réaction, la faible atténuation et des phénomènes de fatigabilité. Le deuxième effet de ce réflexe acoustique serait d'augmenter la sélectivité fréquentielle avec une atténuation plus forte des basses fréquences. Ceci pourrait influencer l'intelligibilité de sons complexes comme la parole dans le bruit [30].

2-3 Rôle de la trompe d'Eustache:

La trompe d'Eustache est un conduit ostéo-cartilagineux comportant une musculature dont la contraction permet de mettre en communication la caisse du tympan avec le pharynx [31]. Ainsi peut être maintenue une équipression entre l'air de la caisse du tympan et l'air du MAE, ce qui est essentiel pour le bon fonctionnement du tympan. Cette ouverture des trompes d'Eustache se produit lors de la déglutition et du bâillement. Ce mécanisme est nécessaire lorsque la pression extérieure varie (ascension en montagne, plongée...).

Son altération entraîne des troubles auditifs et expose à des lésions du tympan.

3. Physiologie de l'oreille interne:

L'OI regroupe 2 organes sensoriels distincts : le vestibule, organe de l'équilibration et la cochlée, organe de l'audition [32].

La cochlée communique avec l'oreille moyenne par deux orifices fermés par des membranes : la fenêtre vestibulaire qui limite la base de la rampe vestibulaire et sur laquelle s'appliquent l'étrier et la fenêtre cochléaire qui clôt la base de la rampe tympanique et qui sert d'échappement de pression.

La cochlée possède des capacités d'analyse sonore exceptionnelles, aussi bien en fréquence qu'en intensité. Chez l'homme, elle permet d'entendre des sons

entre 20 Hz et 20 000 Hz (près de 10 octaves) avec un pouvoir de discrimination de $1/230$ octave (= 3 Hz à 1000 Hz). A 1000 Hz, notre cochlée peut coder des pressions acoustiques comprises entre 0 dB SPL (2×10^{-5} Pa) et 120 dB SPL (20 Pa). Lorsque la pression acoustique est transmise aux liquides de l'OI par l'intermédiaire de l'étrier, l'onde de pression va déformer la membrane basilaire en un lieu qui dépend de la fréquence. Les fréquences aiguës agissent à la base de la cochlée et les fréquences graves à l'apex appelées la tonotopie cochléaire.

Quelques fréquences caractéristiques (en kHz) sont indiquées en bleu. Noter le gradient d'élargissement de la membrane basilaire depuis la base (20 kHz) jusqu'à l'apex (20 Hz).

Le fonctionnement de l'organe de Corti, pour un son de faible intensité peut se résumer en 5 phases :

1. Les vibrations sonores transmises à la périlymphe font onduler la membrane basilaire vers le haut et le bas. La tonotopie passive (onde propagée) mobilise la membrane basilaire de la base (sons aigus) à l'apex (sons graves) de la cochlée.
2. Les stéréocils des CCE, implantés dans la membrane tectoriale sont déplacés horizontalement : lorsque la membrane basilaire s'élève, les cils sont basculés vers l'extérieur et la CCE est dépolarisée (entrée des ions K^+).
3. Les CCE excitées (dépolarisées) se contractent (électromotilité). Du fait du couplage étroit entre CCE, membrane basilaire et lame réticulaire, ce mécanisme actif fournit de l'énergie amplifiant la vibration initiale ; en même temps il joue un rôle de filtre sélectif (tonotopie active).
4. La CCI est excitée, probablement par un contact direct avec la bande de Hensen de la membrane tectoriale.
5. La synapse entre CCI et fibre du nerf auditif est activée et un message est envoyé au cerveau (figure 46,47).

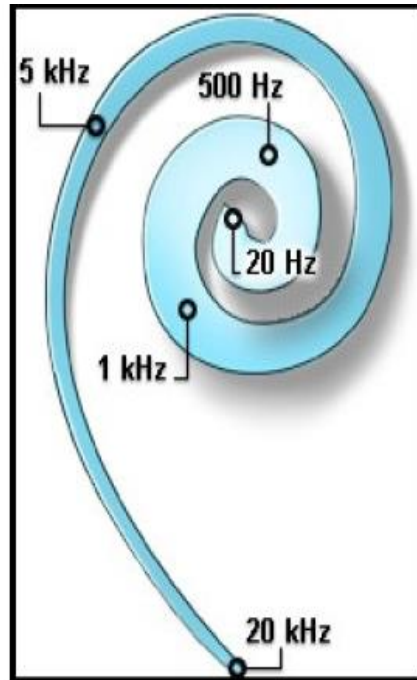


Figure 46. Distribution des fréquences le long de la membrane basilaire d'une cochlée humaine : tonotopie passive.

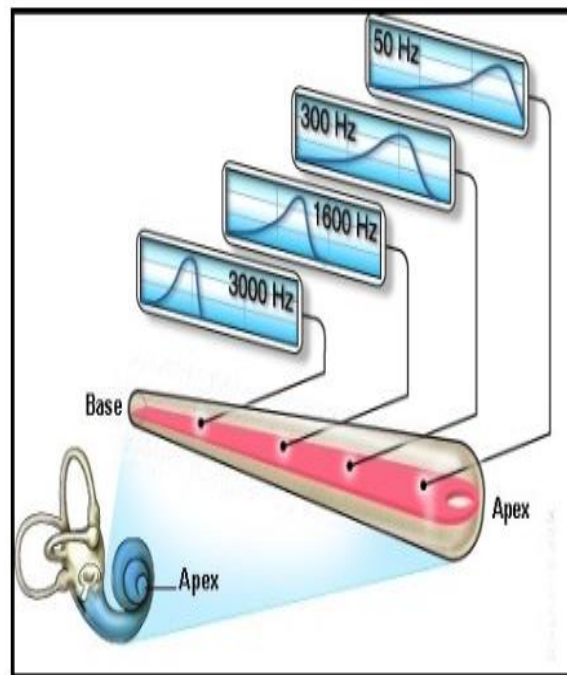


Figure 47. Amplitude des déplacements de la membrane basilaire en fonction de la fréquence de l'onde sonore.

3-1 Rôle des CCI :

Lors du passage d'une onde dans la cochlée, la membrane basilaire oscille de haut en bas, et stimule l'organe de Corti : les cils des CCI s'inclinent. Leur inclinaison excite la tension des liens apicaux qui ouvrent les canaux ioniques. Ceux-ci étant ouverts, les ions K^+ traversent dans la CCI et la parcourent jusqu'à son extrémité inférieure, où ils provoquent l'activation de la synapse du nerf afférent. Celle-ci induit une impulsion bioélectrique dans le nerf, qui la transmet jusqu'au cerveau

3-2 Rôle des CCE :

Afin de comprendre le rôle des CCE, il faut déterminer le fonctionnement des CCI. En effet, les CCI ne sont pas en contact direct avec la membrane tectoriale, et il faut donc que la membrane basilaire vibre suffisamment pour les mettre en contact et activer le processus de transduction. Cette vibration correspond au passage d'une onde d'au moins 50 dB. En dessous de ce seuil, les CCI ne sont normalement pas stimulées. C'est là que rentrent en jeu les CCE. Ce sont des amplificateurs naturels des vibrations de la membrane basilaire, pour des ondes de moins de 50 dB. Leur fonctionnement est le même que celui des CCI : lorsqu'une onde sonore passe dans la cochlée, les cils des CCE s'inclinent et leurs canaux ioniques s'ouvrent.

La différence réside dans le traitement du signal par le cerveau, envoyé après la transduction. En effet, celui-ci va provoquer un réflexe de rétrocontrôle : un nouveau signal électrique sera envoyé aux CCE via leurs nerfs efférents, ce qui provoquera leur contraction. Ce processus est appelé électromotilité.

II. PHYSIOLOGIE VESTIBULAIRE :

Le système vestibulaire est un sens qui nous échappe, on ne prend conscience de son existence que dans certaines situations « pathologiques », comme le mal de mer, l'intoxication alcoolique, les vertiges etc.

Le sens de l'équilibre peut assurément être considéré comme notre sixième sens, en particulier parce qu'il joue un rôle dans au moins quatre fonctions vitales : le contrôle de la posture, les mouvements réflexes, la perception du mouvement du corps dans l'espace et le contrôle autonome [33].

Ce rôle implique que la fonction d'équilibration intègre la notion de plurimodalité sensorielle dont les origines principales sont :

- Visuelles : pour nous aider à nous situer dans le décor et nous renseigner sur notre vitesse relative ;
- Vestibulaires : pour nous renseigner sur les accélérations tant linéaires qu'angulaires et sur la position de la tête et de son inclinaison par rapport à l'axe gravitaire ;

Proprioceptives, avec notamment les afférences des muscles de la station debout et les muscles profonds du cou : pour nous informer à tout moment de la disposition des différents segments du corps les uns par rapport aux autres et des accélérations et tensions qu'ils subissent [34].

1. Physiologie des canaux semi-circulaires et des crêtes ampullaires:

Le fonctionnement des CSCs est indépendant de la gravité. Les canaux sont remplis d'endolymphe [33] ; lors d'un mouvement de la tête, un courant endolymphatique est généré. Ce courant infléchit les cils des cellules ciliées qui sont regroupées dans l'ampoule [35,36].

Une des caractéristiques anatomiques remarquables des CSCs est leur configuration tridimensionnelle.

L'ensemble des six canaux, trois de chaque côté, constitue un système de coordonnées physiques particulièrement adapté à la détection des accélérations angulaires dans l'espace tridimensionnel. De chaque côté de la tête, on trouve un canal horizontal, et deux canaux verticaux (antérieur, postérieur).

Le canal horizontal est légèrement incliné vers le haut (d'environ 30° chez l'homme) lorsque la tête est en position de repos. Les canaux verticaux sont orientés à environ 45° du plan médio-sagittal du crâne.

L'orientation des CSCs suit trois principes fonctionnels indépendants :

- Une symétrie bilatérale, les deux labyrinthes étant en miroir l'un de l'autre ;
- Un mode opératoire réciproque – lors d'une rotation de la tête, les récepteurs d'un canal donné sont excités, et ceux du canal controlatéral coplanaire inhibés ;
- Une orthogonalité mutuelle des canaux – les angles entre les plans qui les contiennent sont de 90° environ .Ainsi, le système canalaire est un

système de coordonnées sensorielles intrinsèque qui constitue un cadre spatial pour la coordination de nombreux réflexes et d'interactions sensorielles [37-44].

Les CSCs antérieur et postérieur sont verticaux, et les CSCs latéraux horizontaux. Les CSCs verticaux sont orientés à 45° du plan médio-sagittal (orientation « diagonale »). Remarquez la symétrie bilatérale, l'orthogonalité deux à deux des différents CSCs et leur mode opératoire en push-pull entre, par exemple, les CSCs postérieur droit et l'antérieur gauche ou entre les CSCs horizontaux droit et gauche. Lorsque l'un des CSCs de la paire est excité (+), le second est inhibé (-). Les directions canalaire préférées sont indiquées par les flèches autour des axes de rotation des canaux. La combinaison des réponses activatrices et inhibitrices des CSCs pendant un mouvement de la tête produit un ensemble de signaux nerveux, qui arrive aux noyaux centraux et qui représente parfaitement le vecteur de mouvement dans l'espace physique [45] (figure 48,49).

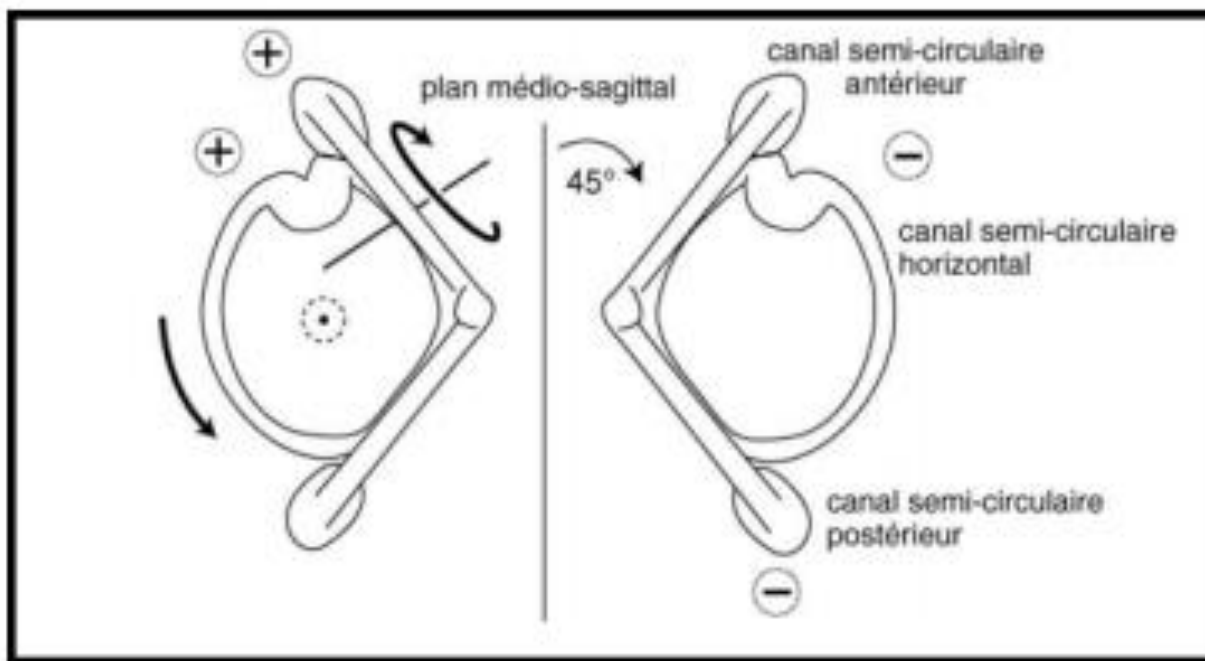


Figure 48. Orientation spatiale idéalisée du système des CSCs (vue de dessus).

Les CSCs antérieur et postérieur sont verticaux, et les CSCs latéraux horizontaux. Les CSCs verticaux sont orientés à 45° du plan médio-sagittal (orientation « diagonale »). Remarquez la symétrie bilatérale, l'orthogonalité deux à deux des différents CSCs et leur mode opératoire en push-pull entre, par exemple, les CSCs postérieur droit et l'antérieur gauche ou entre les CSCs horizontaux droit et gauche. Lorsque l'un des CSCs de la paire est excité (+), le second est inhibé (-). Les directions canalaires préférées sont indiquées par les flèches autour des axes de rotation des canaux. La combinaison des réponses activatrices et inhibitrices des CSCs pendant un mouvement de la tête produit un ensemble de signaux nerveux, qui arrive aux noyaux centraux et qui représente parfaitement le vecteur de mouvement dans l'espace physique [76].

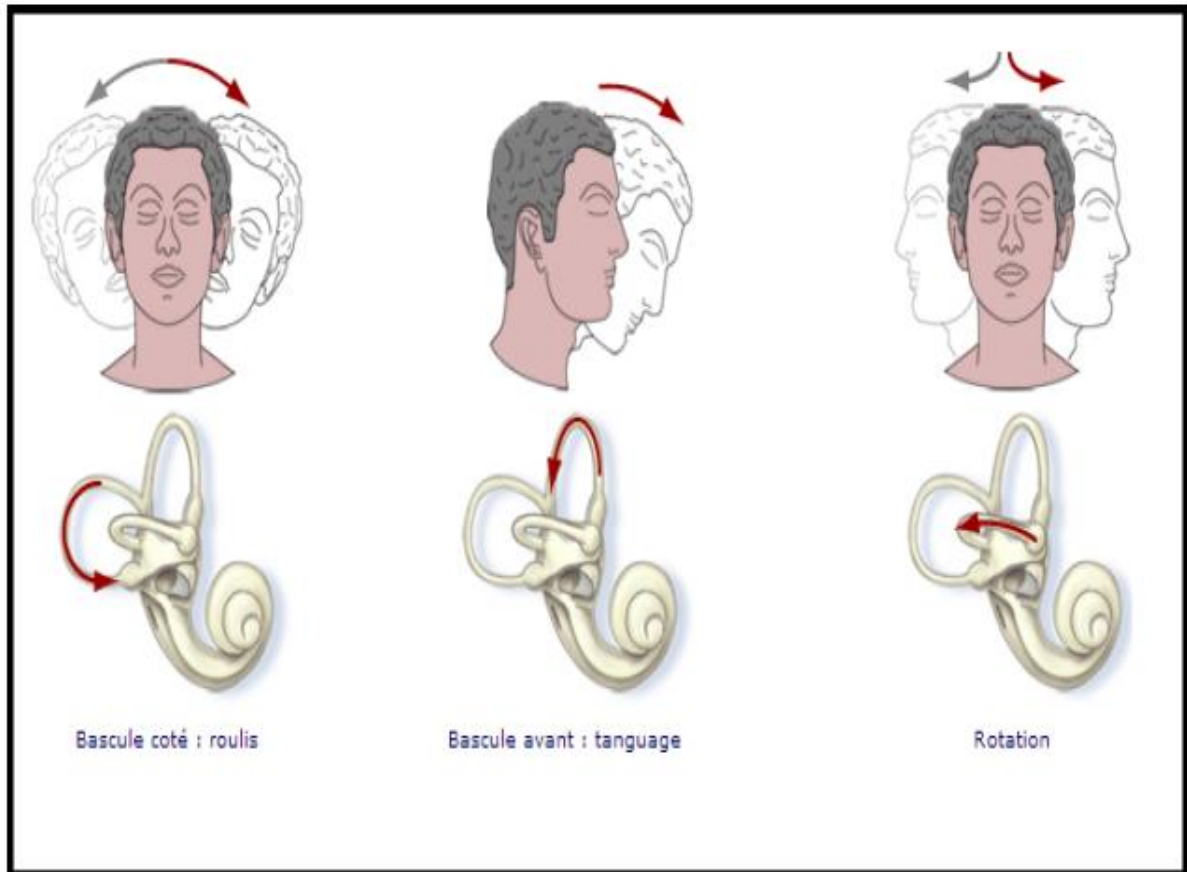


Figure 49: Illustration du mouvement relatif de l'endolymphe dans les différents canaux du vestibule droit lors de l'accélération angulaire de la tête dans chacun des plans des CSCs.

2. Physiologie des organes et des macules otolithiques:

L'utricule et le saccule sont deux poches en forme de sac, leurs épithélium sensoriel ou macule est composé de cellules sensorielles ciliées dont l'activité des afférences vestibulaires, la morphologie et la polarisation morpho fonctionnelle sont analogues à celles des crêtes ampullaires [34].

Chaque macule est séparée en deux zones de surface égale par une ligne : la striola. De part et d'autre de la striola, les cellules sensorielles sont orientées de telle sorte que leurs kinocils soient en opposition de polarité, c'est-à-dire de face dans l'utricule et de dos dans le saccule. Un tel arrangement des cellules ciliées maculaires produit des réponses inverses dans chaque moitié de la macule pour un stimulus donné. Ces stimuli sont principalement les accélérations horizontales pour les récepteurs utriculaires et les accélérations verticales pour les récepteurs sacculaires. Toutefois, la striola étant incurvée et les cellules sensorielles orientées selon des angles différents, les macules ont une sensibilité multidirectionnelle [46].



*Epidémiologie,
Etiopathogénie*



L'origine du syndrome de Minor ou la déhiscence d'un canal semi-circulaire supérieur est toujours débattue dans la littérature [48].

L'hypothèse congénitale est la plus communément admise, surtout lorsqu'une autre anomalie est présente [51,52].

La symptomatologie surviendrait alors suite à un événement déclenchant, tel un barotraumatisme. Cela signifierait une origine embryologique commune au tegmen tympani (caisse du tympan) et au CSC supérieur (labyrinthe osseux).

Le tegmen tympani serait issu d'une expansion latérale de la capsule otique [53]. L'hypothèse post-traumatique est également évoquée, le traumatisme inaugurant alors la clinique. Les déhiscences post-chirurgicales doivent être mentionnées également, par exemple une déhiscence de CSC postérieur après résection de schwannome vestibulaire.

Enfin, les fins mouvements pulsatiles du liquide cérebrospinal peuvent engendrer une érosion lente sur une couverture osseuse constitutionnellement fine [54].

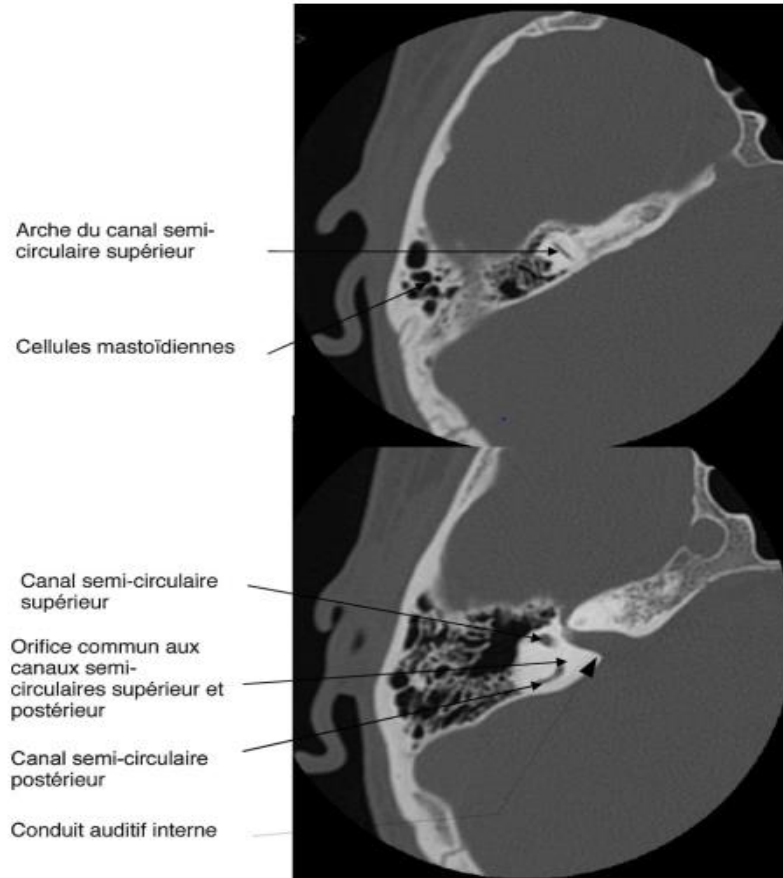


Figure 50. Coupes TDM axiales (de haut en bas) du rocher droit montrant les canaux semi-circulaires supérieur et postérieur.



Physiopathologie :



Les canaux semi-circulaires assurent les fonctions d'équilibre et de repérage dans les trois plans de l'espace, ils indiquent à l'état normal un système hydraulique clos. Or, la déchissance de l'un de ces canaux crée une « troisième fenêtre » au niveau de l'oreille interne (en plus des fenêtres ovale et ronde), qui engendre un shunt avec trouble pressionnel des liquides et ainsi une perte d'énergie acoustique. Cela explique une majoration du seuil de conduction aérienne et une baisse de conduction osseuse [55]. Le système hydraulique formé par les canaux se retrouve ouvert et lorsque la platine de l'étrier vibre en réponse à un son, cela produit de fins mouvements de la périlymphe, eux-mêmes transmis à l'endolymphe, et interprétés à tort par le cerveau comme des mouvements du patient, d'où la sensation du vertige et l'apparition d'un nystagmus [56].

Le terme «vertige vrai» désigne couramment un trouble de la perception de l'espace avec illusion de mouvement, attribué à un dysfonction du système vestibulaire, par opposition aux autres vertiges ou sensations vertigineuses. Cependant, pour le patient, le vertige est toujours une réalité quelle qu'en soit la cause, et il peut signifier toutes sortes de sensations ou de perceptions différentes, évoquant de multiples origines, allant de la dysfonction vestibulaire, au déséquilibre ou au malaise, incluant des troubles organiques ou psychiques . De ce fait, une autre définition du vertige, celle de J.P. Sauvage, paraît plus adéquate: « peut être considéré comme vertige, tout trouble de la préhension de l'environnement spatial, résultant d'un conflit ou d'une incongruité entre les informations fournies par les capteurs de l'équilibration et la sensation escomptée sur la base d'un modèle cortical préétabli ». Cette définition fait allusion au fait que l'équilibre résulte de plusieurs capteurs ; la vision, l'audition, la somesthésie, et que ces informations sont intégrées et interprétées selon les fonctions supérieures de chaque individu. [78].

Le nystagmus est un mouvement saccadé et rythmé des globes oculaires, composé d'une phase lente dans une direction, suivi d'un retour rapide dans le sens opposé. Par convention, le nystagmus est décrit en fonction de la direction de la phase rapide. Comme la fixation visuelle peut inhiber le nystagmus d'origine vestibulaire périphérique, il est préférable d'utiliser des lunettes de Frenzel (lentilles grossissantes de 20 dioptries) ou la videonystagmoscopie qui est un système conçu pour explorer de façon précise la fonction vestibulaire d'un patient, ce test est capable d'enregistrer et de quantifier les déplacements oculaires spontanés et induits qui peuvent provenir d'un dysfonctionnement vestibulaire[79].



Clinique et paraclinique



I. CLINIQUE :

La symptomatologie n'est pas pathognomonique, elle est en effet variable selon la taille de la déhiscence et sa topographie.

Le signe le plus fiable et le plus spectaculaire est le phénomène de Tullio [57] : le patient présente des vertiges à répétition aux changements pressionnelles (toux, éternuements, avion, plongée. . .) et/ou un nystagmus issue par les sons de forte intensité (100 dB, fréquence de 500 à 2000 Hz). Le phénomène n'est pas caractéristique de la déhiscence d'une CSC mais en est très évocateur.

Les vertiges et le nystagmus peuvent aussi apparaître lors des changements de pression dans le conduit auditif externe : signe de Hennebert ou lors des variations de pression intracrânienne ou de l'oreille moyenne [58, 59, 60, 61, 62] ou enfin au cours de la conduite automobile.

Le Signe de Hennebert ou Le signe de la fistule est l'apparition d'un nystagmus horizontal battant dans le sens de l'oreille atteinte lorsqu'une pression importante est appliquée sur le tympan (via une pression sur le tragus ou un spéculum pneumatique).

- ❖ Les vertiges : Le vertige de Tullio est un vertige évocateur du syndrome de déhiscence du canal supérieur (ou syndrome de Minor).

Le "phénomène de Tullio" est un vertige ou un mouvement oculaire provoqué par le son.

Au quotidien cela peut se manifester par un vertige causé par le son d'un klaxon, un bruit de vaisselle qui tombe, une voix...

Les crises de vertiges rotatoires sont aussi possibles, pendant ces crises le vertige donne une impression que tout tourne autour de soi.

Les vertiges peuvent être accompagnés de nausées, voire de vomissements, de malaises, de chutes.

Un état "ébrié", une sensation d'ébriété, de tangage sont aussi courants.

Un déséquilibre plus permanent s'installe chez certains patients qui doivent alors s'appuyer autour d'eux et/ou sur une canne pour se déplacer.

- ❖ Le nystagmus : est vertical et torsionnel supérieur aux sons forts, induit par une manœuvre de Valsalva ou un effort à glotte fermée. Il peut également apparaître sous vibreur à 100 Hz et être synchrone du pouls. Il est à rechercher à l'aide de lunettes de Frenzel ou au mieux avec un enregistrement permettant une analyse tridimensionnelle des mouvements oculaires (vidéonystagmoscopie).
- ❖ La surdité : environ une patiente sur deux souffre d'une surdité de transmission [62].
- ❖ Le patient peut se présenter pour une surdité ou une hypoacousie mixte à tympan normal, voire parfois une surdité de transmission isolée [63].
- ❖ L'hyperacousie : est une hypersensibilité auditive lorsque les personnes sont exposées à certains bruits, certains sons, et certains environnements.

L'hyperacousie peut occasionner une réelle souffrance au quotidien, un inconfort majeur dans les activités intérieures comme extérieures, des maux de tête, une grande fatigue auditive, des sons induisant les vertiges ou le déséquilibre (phénomène de Tullio) parfois des douleurs avec une intensification des acouphènes en fonction de la durée et de l'intensité de l'exposition aux bruits.

L'hyperacousie occasionne souvent un isolement et un repli social.

- ❖ L'autophonie : Il peut s'agir d'entendre des sons provenant de l'intérieur du corps, tels que des craquements des articulations, des bruits de mastication, des mouvements oculaires ou des clignements des yeux, ou le piétinement de ses propres pas voyageant à travers le corps et dans l'oreille.
- ❖ Entendre son rythme cardiaque est appelé acouphène pulsatile et il s'agit d'un type d'autophonie. Les bruits sourds et sifflants provoqués par le battement du cœur et le changement du flux sanguin près de l'oreille constituent des acouphènes pulsatiles.
- ❖ Certains ou tous ces sons peuvent donner l'impression qu'ils se répercutent à l'intérieur de la tête, et sa propre voix peut être transformée en un bruit rappelant un haut-parleur cassé. Cependant, tous les patients ne sont pas autophiles.
- ❖ Brouillard cérébral : des recherches récentes ont confirmé que le syndrome de Minor pouvait entraîner une diminution de l'endurance mentale, des niveaux de concentration plongeant de manière assez spectaculaire ainsi que des capacités de récupération de la mémoire diminués.

- ❖ Les multitâches peuvent présenter un problème par exemple lorsque vous essayez de surveiller plusieurs véhicules alors que vous conduisez. La difficulté à trouver les mots justes etc. peut être attribuée au brouillard cérébral appelé aussi le « Brain Fog ».
- ❖ Les patients ont souvent du mal à : gérer les séquences, à mélanger les mots et les syllabes, à inverser les lettres et les chiffres, à suivre le déroulement d'une conversation.

II.PARACLINIQUE :

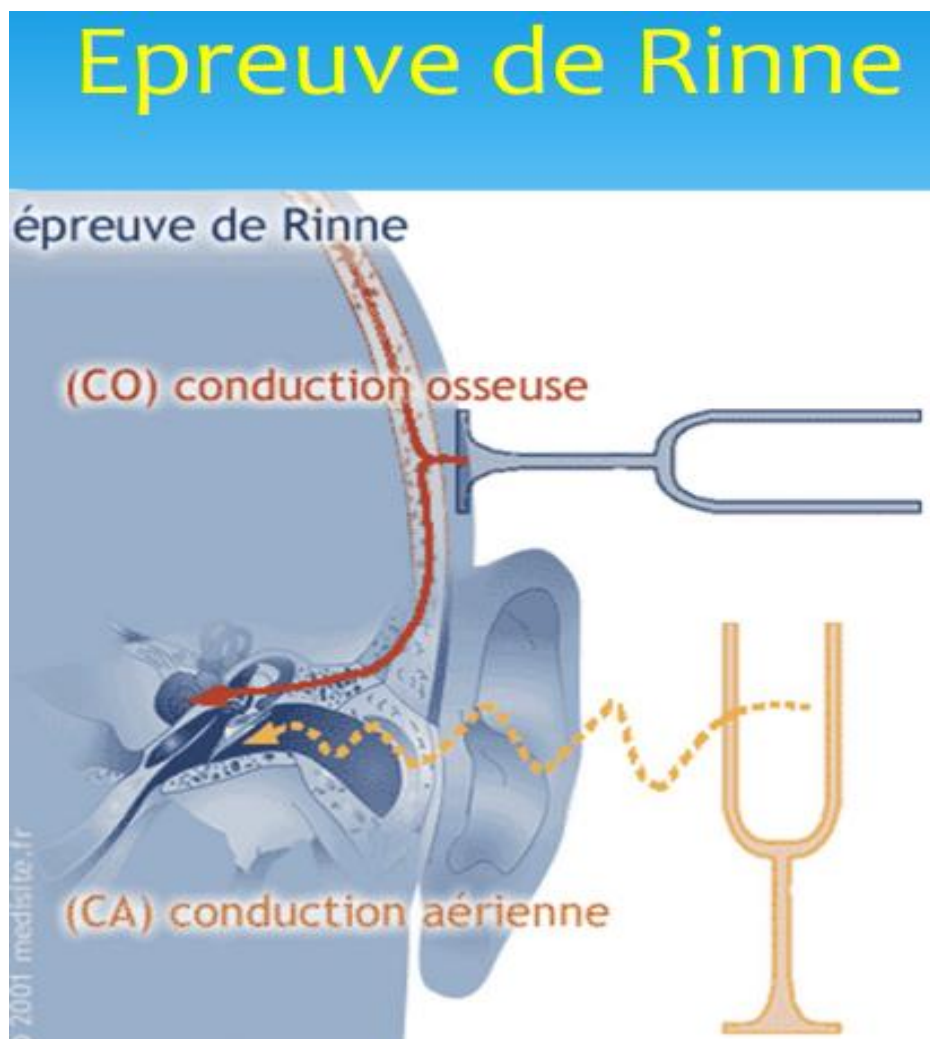
❖ Acoumétrie

• L'acoumétrie instrumentale est beaucoup plus utilisée. Elle se pratique avec un diapason, habituellement de 256 ou 512 Hertz de fréquence. Elle se compose de deux tests principaux : le test de Rinne et celui de Weber (figure 51,52). Ces deux tests permettent de différencier cliniquement une surdité de transmission d'une surdité de perception.

• Le **test de Weber** consiste à placer le diapason mis en vibration sur le front ou au milieu du crâne du patient et à lui demander où il entend le son produit. Trois réponses sont possibles : le son peut être entendu sur le crâne, du côté de l'oreille présentant un problème ou du côté de l'oreille considérée comme normale. On dit que le Weber est latéralisé quand le son est mieux entendu dans une oreille. Le Weber permet de comparer la perception du son des deux oreilles.

• Le **test de Rinne**, quant à lui, consiste à placer le diapason mis en vibration d'abord sur la mastoïde puis en face du conduit auditif externe. On demande au patient s'il entend mieux le diapason lorsqu'il est posé sur la mastoïde ou placé devant le conduit. Si le patient ne peut pas répondre facilement, on effectue le test de la manière suivante : le diapason est posé sur la mastoïde et dès que le patient ne l'entend plus, on le place devant le conduit et on demande au patient s'il l'entend encore. Il existe deux réponses possibles : soit le son est mieux entendu sur la mastoïde, le Rinne est alors négatif, soit le son est mieux entendu devant l'entrée du conduit auditif externe, le Rinne est alors positif. Le Rinne permet d'examiner séparément les deux oreilles. L'association des résultats de ces deux tests permet de différencier clairement

une surdité de transmission d'une surdité de perception. La première se caractérise par un Weber latéralisé du côté de l'oreille malade et par un Rinne négatif. La seconde se caractérise par un Weber latéralisé du côté de l'oreille saine et un Rinne positif. Il existe d'autres tests utilisant un diapason, décrits au tournant du XXe siècle. La plupart ont disparu avec le développement de l'audiométrie dans la première moitié du XXe siècle.



Epreuve de Rinne

* Normal : $CA > CO$
(Rinne positif)

* Surdité de transmission : $CA < CO$
(Rinne négatif)

* Surdité de perception : $CA > CO$
(Rinne positif)

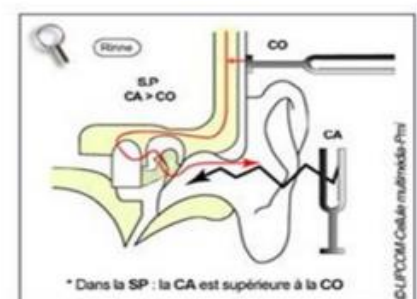
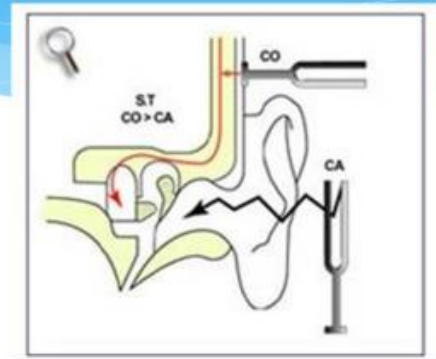


Figure 51: Test de Rinne.

Epreuve de Weber



Epreuve de Weber

- * Normal : Weber indifférent
- * Surdité de perception : Weber latéralisé du côté sain
- * Surdité de transmission : Weber latéralisé du côté atteint

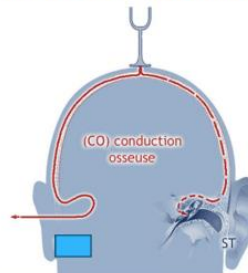


Figure 52: Test de Weber

❖ Impédancemétrie

- L'impédancemétrie se base sur deux tests : la tympanométrie et la recherche des réflexes stapédiens. Elle nécessite une instrumentation particulière et un tympan sans perforation.

- La **tympanométrie** étudie les différences de mobilité ou de compliance du tympan et des osselets en faisant varier la pression exercée sur le tympan par une petite sonde placée dans le conduit auditif externe. Un manomètre va ensuite enregistrer les mouvements du tympan résultant de la modification de la pression dans le conduit auditif externe. Ces mouvements du tympan sont représentés par une courbe. Cette dernière nous renseigne notamment sur la présence de liquide dans l'oreille moyenne et sur la qualité de la fonction de la trompe d'Eustache.

- La **recherche des réflexes stapédiens** consiste à stimuler l'oreille par un son d'une certaine intensité pour voir comment le système auditif va se protéger pour éviter que ce son arrive trop fort au niveau de l'oreille interne. Ce mouvement de protection peut être représenté sur un graphique.

Le test est basé sur le réflexe stapédien, c'est-à-dire la tension du muscle de l'étrier qui va diminuer la mobilité de celui-ci en présence de sons dépassant une certaine intensité. Cette diminution de la mobilité de l'étrier est aussi perçue au niveau du tympan. L'enregistrement du réflexe stapédien se fait normalement en stimulant l'oreille opposée, car le réflexe se passe dans les deux oreilles en même temps lors d'une stimulation sonore. Le réflexe est le plus souvent enregistré du même côté que la stimulation sonore, mais le résultat peut être moins fiable. Ce test va surtout permettre de voir si l'étrier est mobile ou bloqué.

❖ **Audiométrie :**

L'audiométrie est la méthode d'examen universellement utilisée pour mesurer l'audition.

Deux types de tests principaux sont habituellement effectués : l'audiométrie dite tonale qui utilise des sons purs pour tester l'audition et l'audiométrie dite vocale qui utilise des mots d'une ou deux syllabes. L'audiométrie tonale va permettre d'apprécier le seuil de détection des sons tandis que l'audiométrie vocale va permettre d'apprécier le niveau de compréhension des mots, en faisant aussi participer le cerveau. Lors de l'examen audiométrique, il est parfois nécessaire de masquer l'oreille qui n'est pas examinée pour éviter des erreurs dans les résultats obtenus. Cette technique de masquage demande beaucoup de doigté et d'expérience. Le masquage est indispensable pour les oreilles qui présentent une asymétrie de l'audition. S'il est mal fait, les résultats vont changer d'un examinateur à l'autre et induire des doutes auprès des patients.

Audiométrie tonale est l'examen de base de l'audition. Comme le son atteint l'oreille interne par deux voies différentes, l'audiométrie tonale va les tester toutes les deux. D'abord, le son est envoyé par un casque dans l'une des oreilles puis dans l'autre. Cela permet de mesurer la conduction du son par voie aérienne, c'est-à-dire par le tympan et les osselets. Dans un deuxième temps, le son est envoyé par un petit vibreur osseux posé derrière l'oreille, et cela pour les deux oreilles séparément. Cet examen va permettre d'étudier la conduction osseuse du son à travers les os du crâne. Le résultat de ce test donne ainsi deux courbes par oreille. Par convention, et même si la voie aérienne est normalement meilleure que la voie osseuse, la voie osseuse est toujours meilleure ou égale à

la voie aérienne sur l'audiogramme. Un bon examen audiométrique tonal doit impérativement tester les deux voies de conduction. L'interprétation de ces courbes permet de mesurer différents paramètres dont le degré de perte de l'audition et le type de surdité. Il existe cinq degrés de surdité (figure 53) :

- surdité légère : la perte se situe entre 20 et 40 dB ;
- surdité modérée : la perte se situe entre 40 et 70 dB ;
- surdité sévère : la perte se situe entre 70 et 90 dB ;
- surdité profonde : la perte est supérieure à 90 dB ;
- surdité totale (cophose) : pas d'audition mesurable.

Les degrés de surdité :

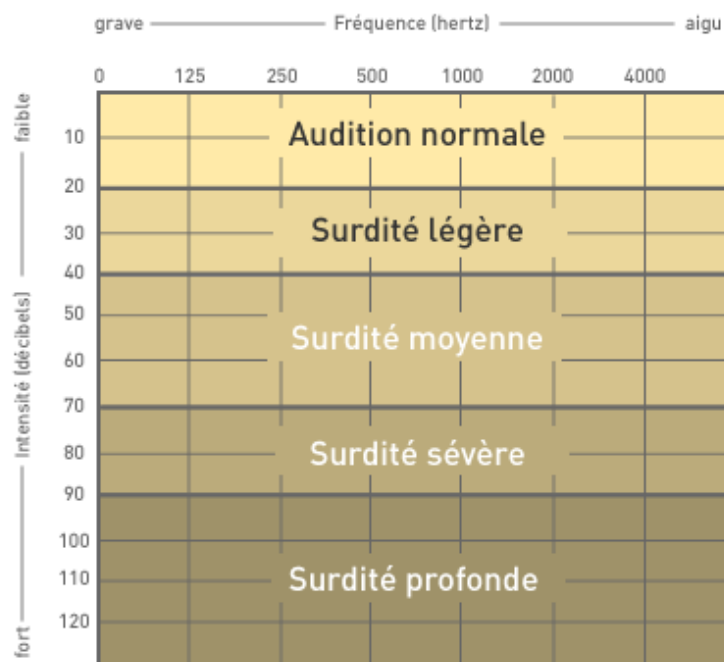


Figure 53 : degrés de surdité

Il existe trois types de surdité (figure 54,55) :

- surdité de transmission : la courbe osseuse est meilleure que la courbe aérienne ;
- surdité de perception : les courbes aérienne et osseuse sont identiques ;
- surdité mixte : mélange des deux.
- L'audiométrie tonale permet aussi de mesurer le seuil d'inconfort, c'est-à-dire le niveau sonore à partir duquel le son devient inconfortable, voire douloureux. Elle permet encore de rechercher la fréquence des acouphènes.
- **Audiométrie vocale** complète très souvent l'audiométrie tonale. Elle consiste à faire répéter des mots, soit envoyés par le casque dans une oreille, soit envoyés par un haut-parleur placé devant le patient. L'audiométrie vocale ne se pratique normalement pas pour la conduction osseuse. Elle va confirmer les résultats obtenus lors de l'audiométrie tonale. Lorsqu'elle ne correspond pas à l'audiométrie tonale, une lésion au niveau des voies nerveuses auditives ou du cerveau peut être suspectée. L'audiométrie vocale, très importante lors de l'octroi d'un appareil auditif, recherche aussi le seuil de tolérance vocale, c'est-à-dire comment la compréhension de l'oreille peut être déformée en augmentant le volume des mots   répéter au-dessus de la limite supérieure de la compréhension.

➤ Lorsqu'on a une déhiscence du canal semi circulaire supérieur, on observe le plus souvent une surdité de transmission avec un test de Weber latéralisé du cote' atteint et le Rinne est négatif. Les réflexes stapédiens sont le plus souvent conservés bien que certains auteurs rapportent des cas présentant une abolition des réflexes stapédiens pouvant être en rapport avec une otospongiose associée ou une intervention antérieure sur l'oreille [59,60].

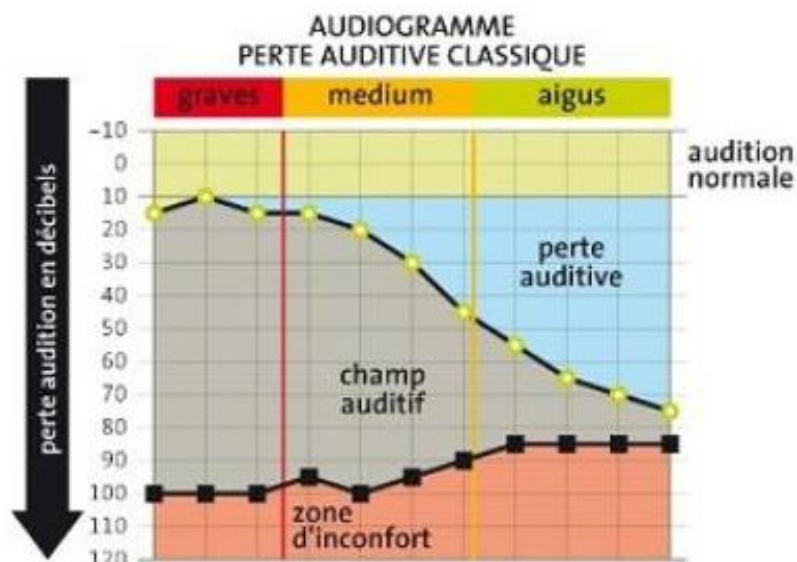
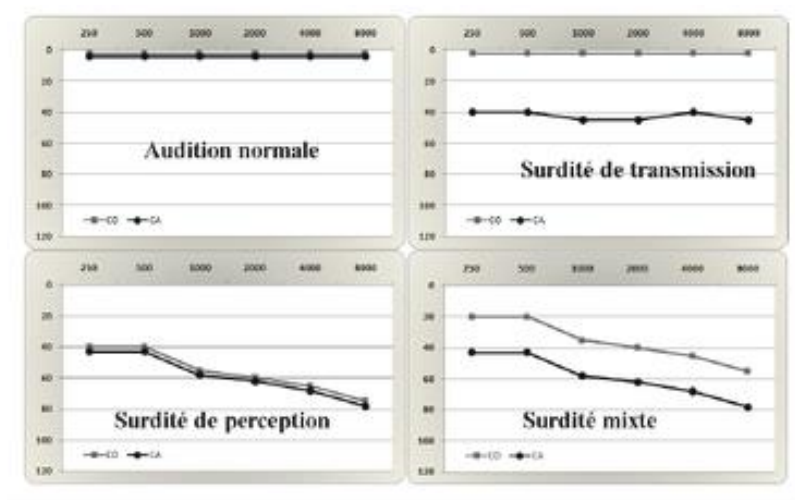


Figure 54: Types de surdité

❖ Potentiels évoqués vestibulaires myogéniques (cVEMP) :

- Définition : le Potentiel évoqué vestibulaire myogénique (cVEMP) est un réflexe sacculo-collique enregistré ipsilatéralement dans le muscle sterno-cléido-mastoïdien en réponse à la stimulation acoustique. Cette stimulation est détectée dans le saccule qui montre la sensibilité et les modifications de sa position par accélération linéaire. [64]

- Le CIRCUIT RÉFLEXE: L'objectif des tests ainsi effectués est de déterminer si le saccule, ainsi que le nerf vestibulaire inférieur et leurs connexions centrales fonctionnent de manière adéquate.

- Le réflexe sacculo-collique consiste en la trajectoire suivante : saccule nerf vestibulaire inférieur noyau vestibulaire latéral voie vestibulo-spinale muscle sterno-cléido-mastoïdien.

- INTÉRÊT: Le VEMP est également un examen pour évaluer un réflexe de l'oreille interne spécifique du saccule ; Pour la formation de ce réflexe il faut que soient en état de fonctionnement l'oreille moyenne, le saccule, le nerf vestibulaire inférieur et le système nerveux central.

- Cet examen constitue un outil utile pour des diagnostics précoces de la Maladie de Ménière, même chez des patients asymptomatiques. Il en va de même lors des pathologies liées une troisième fenêtre le cas du syndrome de minor et en cas de neurinome.



Photos Enregistrement cVEMP

Iconographie du service ORL et CCF de l'HMIMV de Rabat Pr S.Ouraini

- RÉPONSE ET TRACE: La réponse à la stimulation sonore est représentée par : une onde positive (P1 ou P13) en 12-13ms suivie d'une onde négative (N1 ou N23) en 22-23ms.

- Bien que l'appellation P1 suggère que le potentiel est positif, il se présente lors de l'examen comme une onde négative en raison de l'installation inversée des électrodes.

- L'amplitude de l'onde chez un patient normal varie de 70 à 700 mV, (moyenne 350 mV) et elle est plus facilement obtenue avec un tone burst (bouffée tonale) de fréquence de 500 ou 1000Hz.

On peut remarquer que le tone burst présente une meilleure amplitude pour les plus faibles stimulations lorsqu'il est comparé au clic.

- LIMITES: Un grand obstacle à l'obtention des cVEMP est l'occurrence d'une perte auditive de transmission. Il est indispensable d'écarter ce type de perte pour avoir une interprétation correcte, puisque même une perte d'à peine 10dB peut altérer le cVEMP.

L'analyse des potentiels évoqués vestibulaires myogéniques (cVEMP) au cours de la déhiscence du canal semi circulaire supérieur trouve une franche diminution de leur seuil d'apparition et ce en comparaison au cote´ sain, ainsi qu'une augmentation des amplitudes [64]. Cela s'expliquerait par l'accélération des mouvements de l'endolymphe induite par la « troisième fenêtre ». On retrouve de manière constante ces potentiels en dessous de 90 dB (figure 55), ce qui est très évocateur du syndrome de Minor [65]. Il s'agit là d'un critère paraclinique essentiel au diagnostic, faisant toute la différence entre syndrome de Minor et déhiscences radiologique. Enfin, cette anomalie peut être asymptomatique et sa découverte se fait alors fortuitement sur un scanner des rochers demande´ pour une anomalie a priori sans rapport.

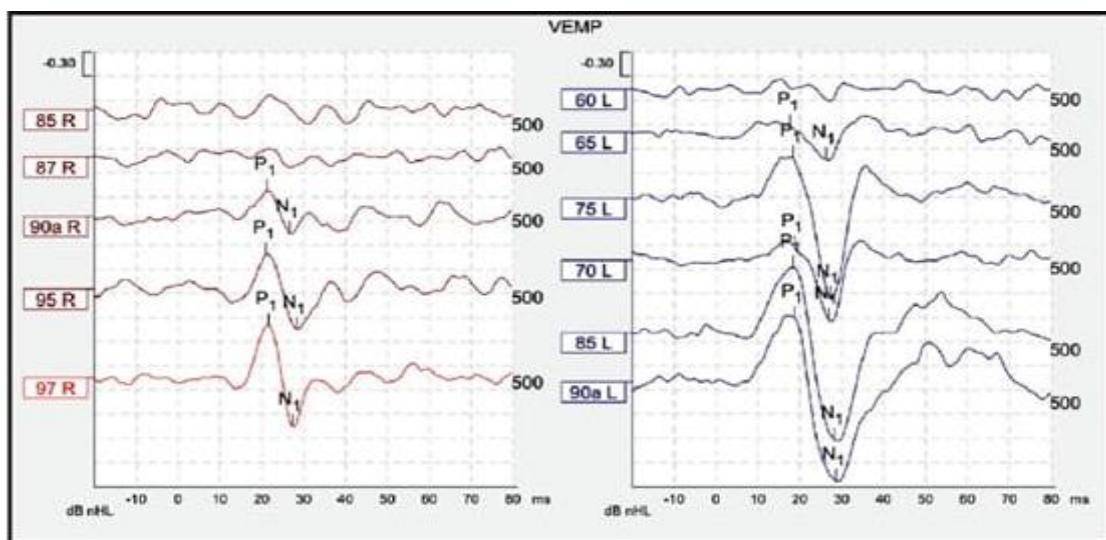


Figure 55: cVEMP : apparition des ondes on dessous du 90 dB à droite

❖ Vidéo nystagmographie :

La vidéo nystagmographie (VNG) est un test qui permet l'exploration précise de la fonction vestibulaire ; Elle permet de détecter des nystagmus de faible amplitude qui seraient passés inaperçus à l'examen clinique. Le nystagmus est un mouvement involontaire des deux yeux, d'oscillation de faible amplitude, et de rotation du globe oculaire. Le nystagmus reflète la présence de vertige et de déséquilibre.

La VNG permet alors d'enregistrer les nystagmus et de quantifier avec une grande résolution les mouvements oculaires spontanés et induits qui peuvent résulter d'un dysfonctionnement vestibulaire uni ou bilatéral.

Plusieurs tests utilisés pour tester les vestibules à différentes fréquences.

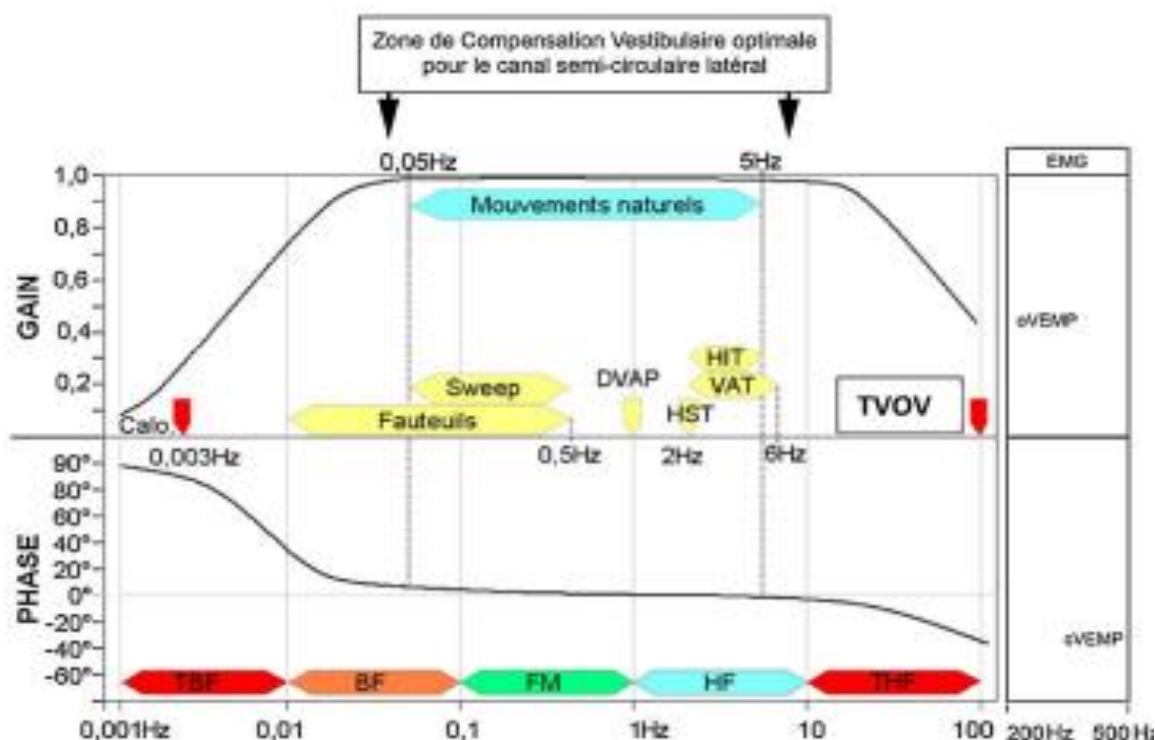


Figure 56: Image d'Ulmer : Courbes d'évolution du gain en fonction de la fréquence de la stimulation.

DVAP : *dynamic visual acuity performance* de Gans ; **HIT** : *head impulse test* d'Halmagyi ; **VAT** : *vestibular autorotation test* de O'Leary ; **HST** : *head shaking test* ; **EPS** : épreuve pendulaire sinusoïdale ; **TBF** : très basses fréquences ; **FM** : fréquences moyennes ; **THF** : très hautes fréquences.

La VNG comprend également une étude de l'oculomotricité, Elle consiste en l'étude des saccades, de la poursuite et des mouvements involontaires permettant de voir si le système oculomoteur réagit normalement à des stimulations fixes ou mobiles.

Sa normalité autorise le praticien à utiliser le système oculomoteur du patient comme un témoin du fonctionnement de ses vestibules.

C'est un examen qui est réalisé dans l'obscurité dont la durée est approximativement d'une heure. Composé d'un ensemble des épreuves qui permettent d'explorer le vestibule sur une gamme de fréquence allant de 0,001 à 100 Hz :

- Épreuve calorique : ce test consiste à la stimulation vestibulaire par injections d'eau (plus rarement d'air) froide (30 °C) dans le conduit auditif externe, Cet examen évalue la fonction canalaire externe à très basse fréquence (moins de 0,5 Hz) correspondant à la convection thermique dès 5 minutes d'intervalle, puis injection d'eau chaude (44 °C) de la même manière. Normalement, l'irrigation froide inhibe la fonction du canal externe (nystagmus vers l'oreille non irriguée) et l'irrigation chaude stimule le canal externe (nystagmus ipsilatéral). L'examen est bilatéral et comparatif.

Une réponse faible (< 20 % par rapport au côté opposé) ou inexistante aux irrigations froide et chaude traduit une hyporéflexivité ou une aréflexie de l'oreille irriguée. Il est essentiel dans le bilan vestibulaire mais doit être couplé aux autres épreuves.

- Épreuve rotatoire : correspond à l'étude du nystagmus per- et post rotatoire après une rotation de 180° en 9 secondes du patient assis sur un fauteuil tête droite.

- Deux rotations (horaire et antihoraire) sont effectuées, chacune suivie d'une pause de 10 secondes. Chez le sujet normal et lors de la rotation, un nystagmus dans le sens de la rotation est observé. À l'arrêt, aucun nystagmus (ou au maximum deux saccades) n'est noté.

❖ Vidéo Head Impulse Test

Le test d'impulsion de la tête est un test spécifique de l'oreille qui dépiste les troubles du réflexe vestibulo-oculaire et identifie l'oreille touchée dans les cas de perte de la fonction vestibulaire périphérique. Chez les patients atteints d'une perte de la fonction vestibulaire, un mouvement correcteur saccadé de l'œil (saccade de refixation) se produit pendant ou après l'impulsion, et le gain de la tête n'est pas équivalent à celui de l'œil. Le test d'impulsion de la tête fournit des informations rapides et précises sur le réflexe vestibulo-oculaire suite à des stimuli dans la plage haute fréquence.

C'est un système informatisé d'analyse des mouvements oculaires utilisant la manœuvre d'Halmagyi : il permet l'analyse de la réactivité des six canaux semi-circulaires à fréquence élevée (2-3 Hz).

Le test analyse les mouvements de la tête et des yeux et calcule un gain (vitesse des yeux/vitesse de la tête) qui doit s'approcher de 1 pour des mouvements rapides de la tête (120° par seconde). Il détecte également des saccades de rattrapage pendant (covert saccade) ou après (overt saccades) le mouvement de la tête. Un gain inférieur à 0,8 ou la présence des saccades de rattrapage signent un déficit canalaire dans le plan du mouvement.

VHIT dans l'évaluation de la déhiscence du canal semi circulaire supérieur est donc peu susceptible d'ajouter des informations spécifiques à la maladie pour comprendre la gravité des symptômes.

Cependant, elle peut faciliter la prise de décision en identifiant les réponses anormales du côté opposé avant toute intervention (ce qui peut éviter une défaillance vestibulaire bilatérale) et fournit des informations supplémentaires pendant le processus de consentement éclairé.

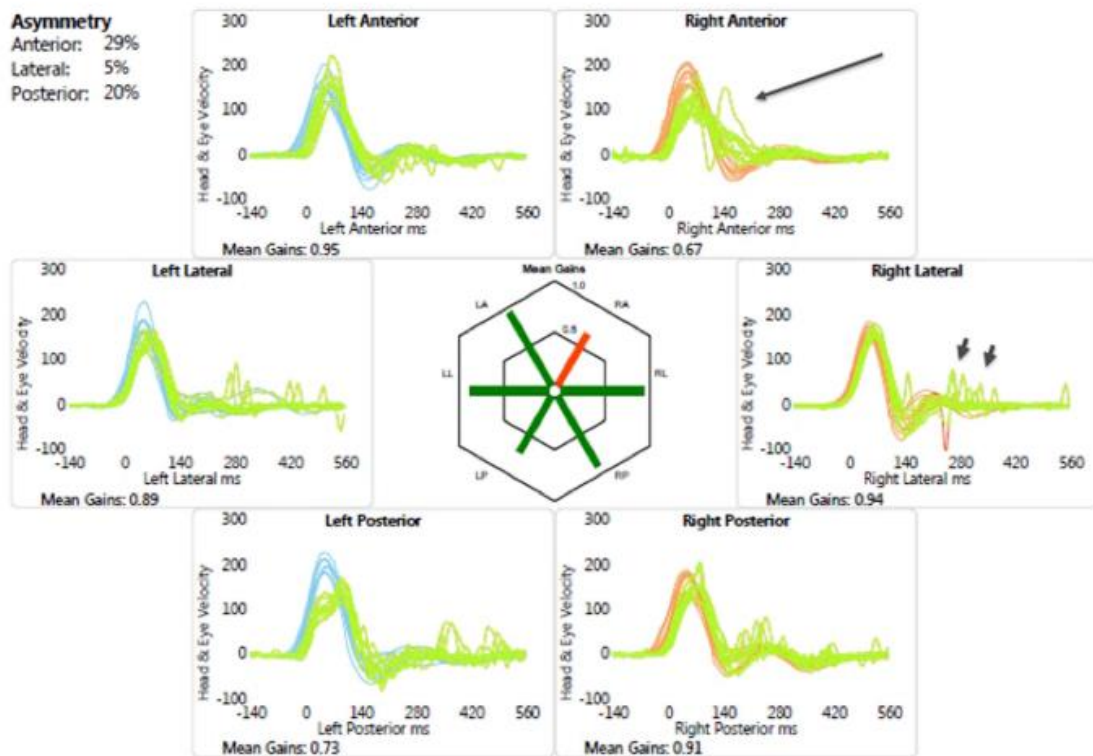


Figure 57 VHIT : Gain réduit dans le canal semi-circulaire antérieur Ipsilateral

❖ Tomodensitométrie des rochers :

L'examen choix à réaliser est la tomodensitométrie des rochers, en haute résolution (coupes infra millimétriques). Le patient est installé en décubitus, menton contre la poitrine afin d'orienter la boîte d'étude parallèlement à la base du crâne, en dehors des cristallins (et ce pour réduire au maximum l'irradiation oculaire) : plan sous-orbito-meatal. Le plan axial de base est parallèle au CSC latéral. Les reconstructions ont une importance capitale pour déceler au mieux l'anomalie : la reconstruction sagittale oblique dans l'axe du CSC supérieur, appelée plan de Poschl, permet de dérouler la totalité du CSC supérieur et de parfaitement visualiser sa déhiscence en regard de la fosse cérébrale moyenne [67].

La déhiscence se projette alors au sein de la fosse cérébrale postérieure ; les reconstructions multi planaires (MPR) permettent d'adopter une mesure fiable et reproductible de la largeur de cette déhiscence : pour être symptomatique et éventuellement chirurgicale, elle doit être classiquement supérieure à 3 mm. En réalité, aucune étude ne prouve que l'importance de la déhiscence radiologique soit corrélée à l'intensité des symptômes observés. En effet, une petite découverte de moins de 2 mm est logiquement peu pathogène, mais au contraire, une large déhiscence, qui s'associe souvent à un collapsus du CSC membraneux sous l'effet de la pression du liquide cébrospinal (empêchant ainsi le phénomène de « troisième fenêtre ») pourra être asymptomatique. Ce sont ainsi les déhiscences « intermédiaires » qui seraient volontiers les plus bruyantes cliniquement. Les reconstructions en volume rendering (VR) sont une aide précieuse pour guider le geste chirurgical mais ne sont pas un outil diagnostique fiable. En effet, toute modification du seuillage peut sur- ou sous-estimer l'anomalie et entraîner des faux positifs ou des faux négatifs.

Il faut rechercher une malformation associée du toit du rocher, a type de découverte du tegmen, présente dans 25 % des cas. Il faut se méfier des couvertures osseuses très fines (inférieures a 0,5 mm), non visibles même en TDM haute résolution et ainsi prises a tort pour des déhiscences.

La déhiscence peut être uni- ou bilatérale. Le taux de bilatéralité est en moyenne de 25 % dans la littérature [68], mais peut atteindre 50 % dans certaines séries.

Par ailleurs, la topographie de l'anomalie est également variable : sommet de l'arche (le plus fréquent), branches antérieure ou postérieure de la corticale osseuse [69]. Rarement, on retrouve une déhiscence vasculaire localisée du sinus

pétreux supérieur en regard de l'arche ou de la branche postérieure du CSC supérieur. La fusion de la séquence IRM en 3D TOF avec injection de Gadolinium avec la séquence en T2 HR 3D est alors intéressante pour montrer le contact direct entre le sinus pétreux supérieur et le CSC supérieur. Dans ces cas, le sinus pétreux supérieur présente un trajet inhabituel, situé en position plus antérieure que son trajet normal, créant ainsi une encoche au contact du CSC supérieur.

La tomodensitométrie suspecte la déhiscence causée par un vaisseau et l'IRM permet de visualiser le vaisseau incriminé grâce à la séquence vasculaire [70].

Cette éventualité est à envisager lorsque la déhiscence du CSC supérieur apparaît bien localisée et que le patient présente des acouphènes pulsatiles.

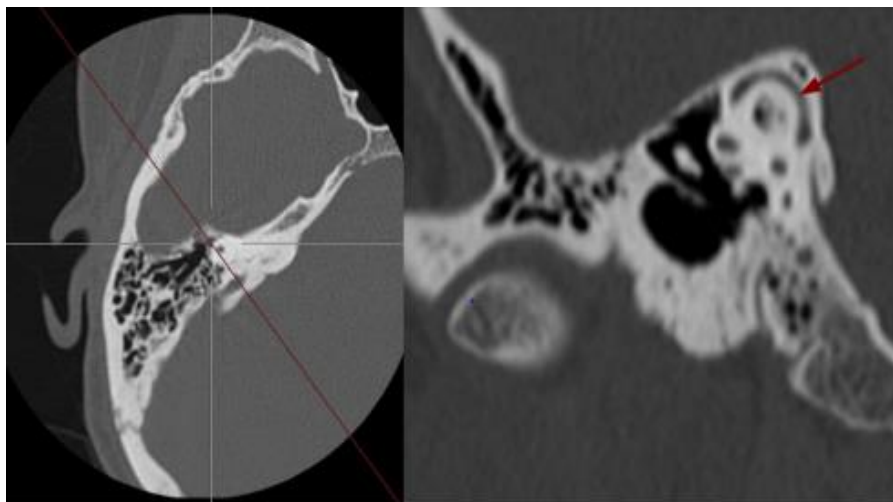


Figure 58.TDM : canal semi-circulaire (CSC) supérieure normal

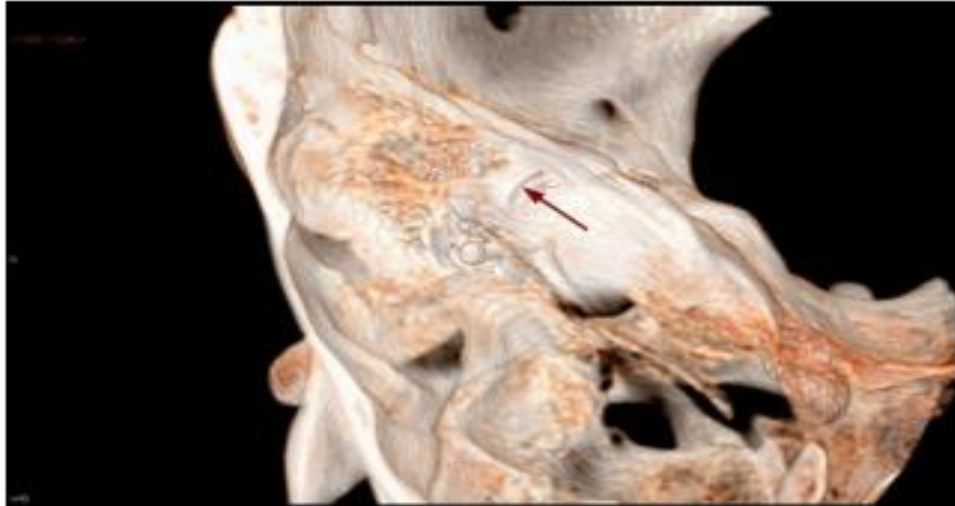


Figure 59 Image en 3D. Reconstruction volume rendering (VR), flèche montrant la déhiscence du canal semi-circulaire supérieur, sous la forme d'une image typique en rigole, orientée perpendiculairement au grand axe pétreux.

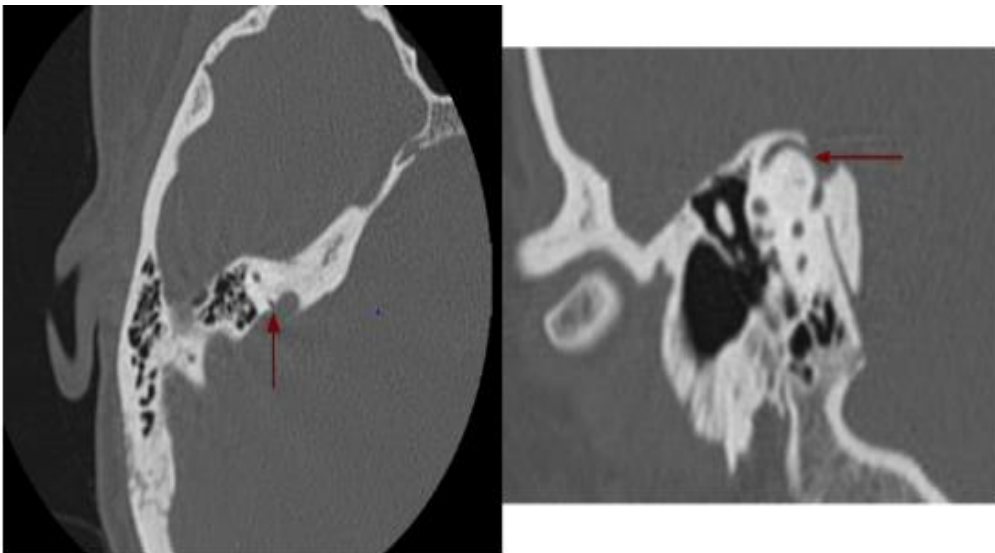


Figure 60. Coupe TDM axiale et reconstruction sagittale oblique : Déhiscence de la branche postérieure de canal semi-circulaire CSC supérieur (flèche) en regard du canal du sinus pétreux supérieur.

❖ Imagerie par résonance magnétique

L'IRM des rochers est moins sensible et moins spécifique que le scanner (96 et 98 % versus 100 et 99 % respectivement), souvent interprétée à tort comme normale [71]. Elle comprend des séquences classiques : T2 3D haute résolution, Spin Echo T1 avant puis après injection de gadolinium. En règle générale, l'hyper signal T2 des liquides intra labyrinthiques reste conservé.

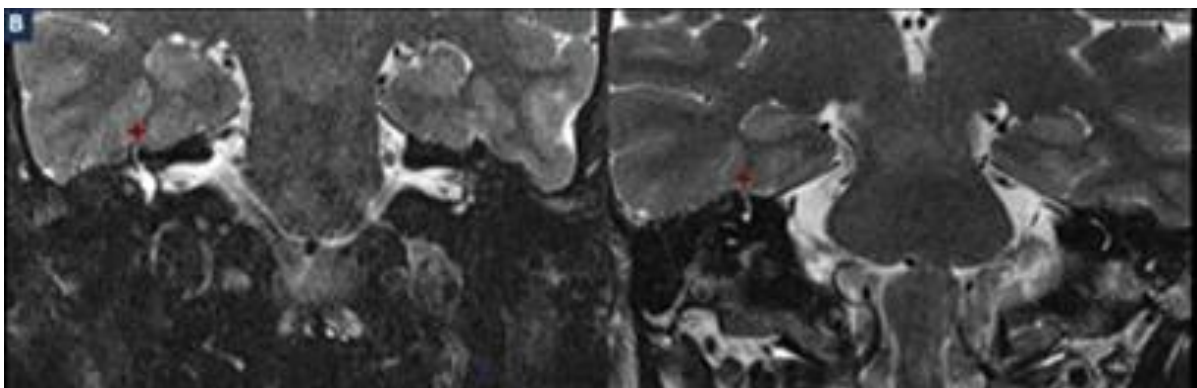


Figure 61IRM en TSE T2, coronales : Déhiscence de l'arche du CSC supérieur.



Diagnostic différentiel



En premier lieu, il peut s'agir d'une simple variante de la normale, surtout en cas de couverture osseuse fine et lorsque le patient est asymptomatique. Les principaux diagnostics différentiels sont :

❖ **Otospongiose :**

Les patients présentent une surdité de transmission ou mixte à tympan normal, sans vertige ; A priori, les réflexes stapédiens sont conservés dans la déhiscence du CSC supérieur, ce qui n'est pas le cas dans l'otospongiose. [25]

Après traitement chirurgical d'une otospongiose, la déhiscence du CSC supérieur parfois associée explique certains échecs de la chirurgie stapédienne [26,27]. Le scanner est alors l'examen d'imagerie de première intention à pratiquer, à la recherche de causes classiques comme le déplacement du piston ou la lyse de la branche descendante de l'enclume, mais aussi pour rattraper un éventuel diagnostic associé telle une déhiscence de canal.

❖ **Fistule périlymphatique :**

Les fistules périlymphatiques [28] se définissent par une communication anormale entre le compartiment liquidien périlymphatique de l'oreille interne et l'oreille moyenne. La périlymphe s'écoule dans l'oreille moyenne à travers une brèche, congénitale ou acquise, principalement dans un contexte de traumatisme engendrant une fracture de la platine de l'étrier ou une rupture de la membrane de la fenêtre ronde.

La symptomatologie se manifeste parfois par un vertige lors d'une manœuvre de Valsalva (ex. mouchage), en présence de bruits intenses (phénomène de Tullio). Une hypoacousie peut s'installer progressivement du côté de l'oreille lésée.

Cliniquement, la stimulation pressionnelle du conduit auditif externe peut déclencher une réponse nystagmique (signe de Hennebert) associée à une instabilité sur plate-forme de posturographie.

Le test d'audiométrie positionnelle de Frazer permet de comparer les courbes recueillies en position assise et en décubitus latéral sur le côté sain ; ce test est positif si l'on obtient une variation des seuils d'au moins 10 dB sur deux fréquences.

L'examen scanographique des rochers permet de mettre en évidence un pneumolabyrinthe. La baisse progressive de l'audition est une indication à l'exploration chirurgicale de l'oreille moyenne afin de visualiser la brèche et de la colmater.

La décision d'intervenir chirurgicalement repose sur la notion du traumatisme causal, de signes cochléaires (acouphènes, plénitude d'oreille, surdité), la survenue de vertiges lors d'éternuements, de toux ou de manœuvres augmentant la pression intracrânienne (manœuvre de Valsalva).

❖ **Maladie de Ménière :**

La maladie décrite par Ménière correspond à la triade classique, comportant un vertige d'apparition brusque, d'une durée de plusieurs heures accompagné de nausées, voire de vomissements, des acouphènes, et une hypoacousie fluctuante, souvent associée à une sensation de plénitude d'oreille et à une diplacousie [29]. La maladie de Ménière est attribuée à un désordre de l'homéostasie de l'espace endolymphatique de l'oreille interne, pouvant générer un hydrops. La crise vertigineuse évolue de manière paroxystique. La sensation de plénitude d'oreille peut annoncer la crise ou rester isolée. Pendant la crise de vertige, la direction du nystagmus peut varier : être controlatérale ou ipsilatérale à l'oreille atteinte.

L'incidence de la maladie de Menière est très difficile à apprécier : selon les auteurs, elle varie de 0,1 à 0,5 ‰.

L'audiométrie tonale montre un déficit de type perception sur les fréquences graves, fluctuant. Au cours de l'évolution, la courbe audiométrique tend à devenir horizontale. La courbe d'intelligibilité est en concordance avec l'audiométrie tonale. La positivité des tests osmotiques (ingestion de glycérine), c'est-à-dire une amélioration des seuils supérieure à 15 dB sur trois fréquences consécutives, est en faveur du diagnostic d'hydrops endolymphatique. La maladie de Menière est décrite le plus souvent chez l'adulte d'âge moyen, mais peut débuter à tout âge.

L'examen intercritique peut être normal ou montrer un déficit cochléaire et/ou vestibulaire du côté de l'oreille concernée.

La bilatéralisation de l'atteinte peut survenir dans 10 % à 30 % des cas après quelques années.

Les crises de Tumarkin, ou catastrophes otolithiques, sont brèves, sans prodromes et surviennent souvent après plusieurs années d'évolution. Elles sont marquées par une chute brutale sans prodromes, ni perte de connaissance.

La forme de Lermoyez se caractérise par une amélioration de l'audition au cours de la crise vertigineuse (« vertige qui fait entendre » ou « vertige qui rend l'audition »).

❖ **Autres :**

Toutes les pathologies de l'oreille moyenne responsables d'un signe de la fistule (cholestéatome, granulome à cholestérine. . .) peuvent donner des présentations cliniques similaires [4,16]. Enfin, toute pathologie susceptible d'engendrer une ostéite de la capsule otique, telle une atteinte syphilitique ou une maladie de Lyme, est également à évoquer [16]



Traitement



Le traitement du syndrome de Minor reste essentiellement médical et rééducatif. Un traitement symptomatique pourra être proposé en cas de syndrome vestibulaire, si le patient présente un symptôme auditif type hypoacousie permanent et suffisamment important pour entraîner une gêne dans la vie quotidienne, une réhabilitation auditive peut être envisagée par prothèses auditive conventionnelle ; en cas de surdité très sévère ou profonde des deux oreilles, la pose d'un implant cochléaire sera préconisée.

La lourdeur de l'acte chirurgical fait que celui-ci n'est proposé que lorsque la symptomatologie vestibulaire (vertiges, acouphènes) ou cochléaire (surdité) reste extrêmement invalidante. Il consiste en un comblement de la déhiscence du CSC supérieur, utilisant plusieurs voies d'abord

I.TRAITEMENT MEDICAL :

Un traitement adapté doit être mis en route le plus rapidement possible après avoir précisé l'origine des vertiges.

Il consiste en l'administration d'antivertigineux et d'antiémétique, notamment par des anti-osmotiques type acétazolamide, ces médications peuvent être données en intraveineux en cas de nausées et vomissements. Le patient doit être placé dans un lieu calme et se reposer. Les mouvements rapides de la tête sont à proscrire.

En cas d'acouphène pulsatile les diurétiques peuvent réduire la pression intracrânienne et suffire à atténuer ces symptômes à un niveau vivable.

II. REEDUCATION VESTIBULAIRE :

En général, il s'agit soit de faciliter la récupération d'un déficit, soit d'améliorer la compensation en cas de lésion définitive (avant ou après une opération).

La rééducation dans les déhiscences doit pouvoir s'adapter aux symptômes, elle sera donc très variable selon les cas. [80]

La rééducation vestibulaire utilise la plasticité du système nerveux central, et donc sa capacité à développer de nouvelles stratégies d'équilibration face à une atteinte du système vestibulaire périphérique.

Deux types de mécanismes sont mis en jeu :

- L'habituation qui diminue l'intensité de la réponse par répétition de la stimulation.
- L'adaptation qui aboutit à une réorganisation des circuits neuronaux, une recalibration du gain des réflexes vestibulo-oculaires ou vestibulo-spinaux, et une meilleure utilisation des béquilles visuelles et proprioceptives.

Normalement la durée moyenne d'un programme de rééducation vestibulaire s'étend de 4 à 10 semaines.

La Réalité Virtuelle devenue un indispensable dans les bilans et la prise en charge des troubles vestibulaires

La Réalité Virtuelle est un moyen de prendre en charge un patient à travers l'entrée visuelle. Si le traitement de la dépendance visuelle semble évidente, elle permet aussi, de stimuler le système vestibulaire, au moyen de mouvements

de tête (Réflexe Vestibulo-Oculaire et Vestibulo-Spinal) actifs en contrôlant vitesse et amplitude.

❖ FAUTEUIL ROTATOIRE

Le sujet est placé sur un fauteuil tournant à grande vitesse et arrêté brutalement. On demande alors au sujet de fixer une cible devant lui et de préciser le temps à partir duquel la cible est fixe. Ces rotations d'accélération rapides permettent de rendre symétriques les entrées vestibulaires.

❖ STIMULATION OPTOCINÉTIQUE

Des points lumineux défilent devant le patient debout qui doit garder son équilibre soit sur sol dur, soit sur tapis mousse. Ces procédures visent à favoriser l'utilisation des entrées vestibulaires. Ainsi une diminution de croyance et donc les stratégies de stabilisation qui en découlent. Ces stratégies de stabilisation sont fondées sur l'utilisation des informations visuelles.

❖ STIMULATION PROPRIOCEPTIVE

Le patient est placé sur des tapis mousse et doit apprendre à tenir son équilibre sur différentes plateformes mobiles telles que les plateformes Framiral, Equitest ou Satel. Il doit maintenir son équilibre durant les séances.

La rééducation vestibulaire vise à obtenir une compensation centrale face à un déficit vestibulaire, uni ou bilatéral, complet ou partiel.

Cette compensation, le patient n'en n'est pas capable de la mettre en place spontanément, ce qui le pousse à adopter des manœuvres d'évitement aggravant artificiellement les symptômes. Toutefois pour que la rééducation vestibulaire soit efficace, il est essentiel que ce déficit soit stabilisé, non évolutif, ce qui, nous le verrons, est d'importance pour les indications à suivre.

III. PROTHESES AUDITIVES CONVENTIONNELLES

L'adaptation prothétique consiste à transformer le stimulus acoustique et notamment les sons de parole afin d'améliorer la communication du sujet déficient, en utilisant au mieux les restes fonctionnels du récepteur sensoriel et des voies nerveuses. Le réglage de la prothèse se fait à partir des données audiométriques. Les seuils de perception en audiométrie tonale, sur les fréquences comprises entre 250 et 8 000 Hz

Cela implique deux processus de traitement du signal : la compression de la dynamique et la décomposition en canaux fréquentiels. Comme la dynamique utile du microphone est supérieure à la dynamique auditive du patient, l'aide auditive doit amplifier et comprimer le signal capté par le microphone avant de le retransmettre au patient ; c'est ce que l'on appelle la compression. De plus, la dynamique utile du patient est variable en fonction de la fréquence (elle est généralement plus faible pour les fréquences aiguës). Il est donc nécessaire de décomposer le signal capté par le microphone en bandes fréquentielles afin d'appliquer des amplifications et compressions adaptées à chaque zone fréquentielle. Plus la perte auditive varie selon les fréquences, plus il faut de canaux fréquentiels pour adapter au mieux l'aide auditive au patient.

IV.TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il existe diverses techniques pour gérer chirurgicalement la déhiscence du canal semi-circulaire selon le tableau clinique du patient.

Pour la symptomatologie vestibulaire plusieurs approches chirurgicales sont présents actuellement, qui ont démontré des degrés de succès variables : sus-pétreuse, transmastoïdienne, endoscopique et transcanalaire ou endaurale. Les techniques chirurgicales utilisées pour réparer le DCSS comprennent le colmatage du canal, la resurfaçage, le coiffage du canal et le renforcement de la fenêtré ronde ou ovale.

L'implantation cochléaire est le traitement chirurgical recommandé en cas de symptomatologie auditive invalidante.

1. Chirurgie par voie sus pétreuse :

La chirurgie nécessite un abord de la fosse cérébrale moyenne afin de visualiser la déhiscence soupçonnée radiologiquement, avec reconstruction associée du tegmen, si besoin. L'approche de la fosse moyenne implique une craniotomie temporale basse standard, une rétraction extradurale du lobe temporal et une exposition sous-temporale directe du plancher osseux de la fosse moyenne pour identifier l'éminence arquée et le DCSS [28]. Les avantages de l'approche de la fosse moyenne incluent la possibilité de visualiser directement la déhiscence et la possibilité d'utiliser diverses techniques pour réparer la déhiscence : colmatage du canal, resurfaçage et coiffage.

Les complications possibles sont la paralysie faciale, les fuites de LCR, l'œdème du lobe temporal, les crises d'épilepsie tardives et les saignements intracrâniens. Bien que l'approche de la fosse moyenne soit l'approche

traditionnelle et soit la plus utilisée, elle est aussi la plus invasive car elle nécessite une craniotomie avec un certain degré de rétraction du lobe temporal. Cependant, récemment, une approche de craniectomie en trou de serrure de la fosse moyenne mini-invasive a été développée, avec une meilleure cicatrisation des plaies. Divers matériaux peuvent être utilisés pour effectuer ce colmatage : poudre d'os, colle, greffon de corticale, aponévrose temporale. C'est le concept du canal plugging ou canal resurfacing (Image 2).

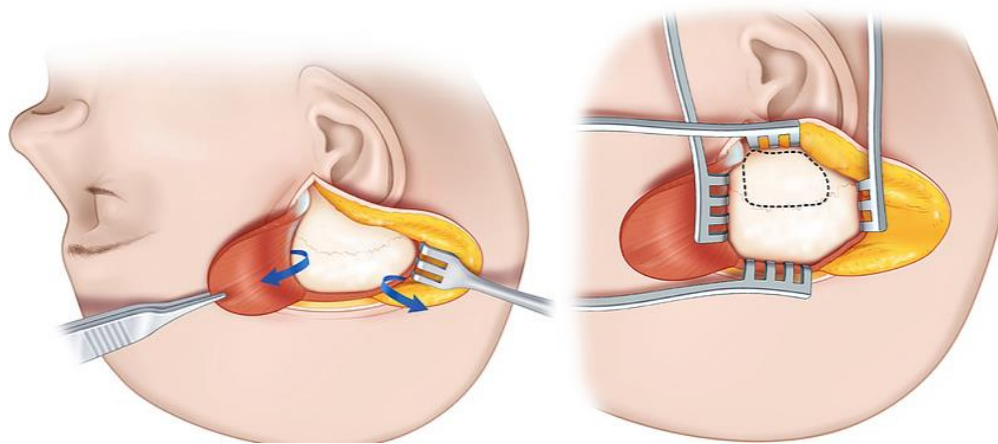


Figure 62: Voie d'abord sus-pétreuse

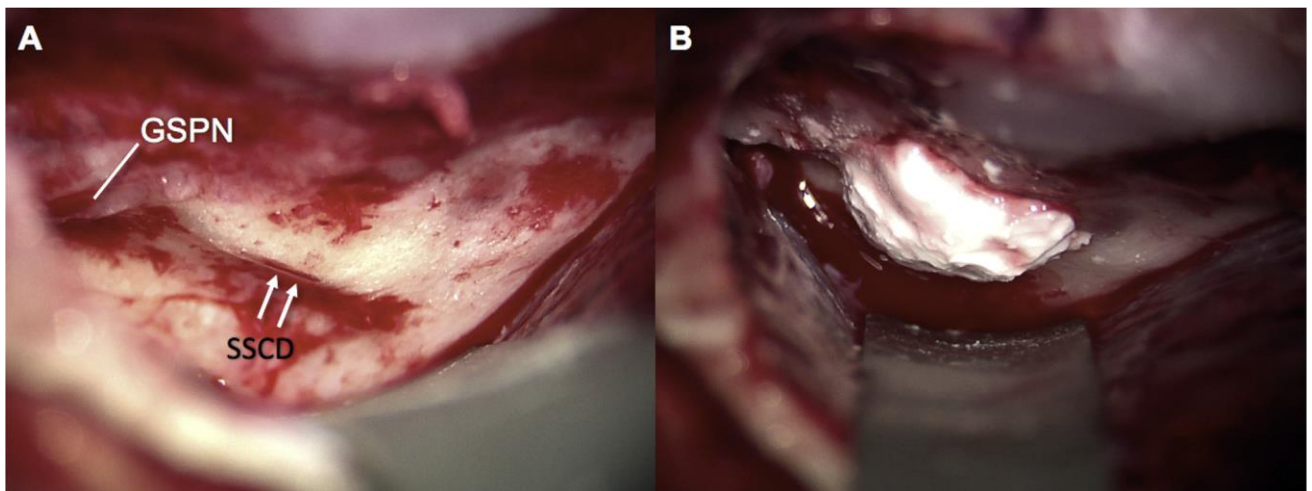


Image 2 : Imagerie peropératoire du DCSS par voie d'abord de la fosse moyenne. (A) La DCSS peut être vue via l'approche de la fosse moyenne. Le lobe temporal est rétracté en direction extradurale supérieure pour exposer le canal semi-circulaire supérieur. Le grand nerf pétreux superficiel (GSPN) est visible dans cette exposition. (B) Le coiffage avec du ciment osseux hydroxyapatite est utilisé pour réparer le défaut DCCS.

2. Chirurgie par voie Trans mastoïdienne :

Des abords par voie Trans mastoïdienne ont également été tenté, a priori moins agressifs, mais ils ne permettent pas de visualiser directement l'anomalie et ne sont pas forcément plus aisés en cas d'anatomie défavorable. Le resurfaçage transmastoïdien implique la squelettisation du labyrinthe et l'exposition de la dure-mère de la fosse crânienne moyenne latéralement. Le resurfaçage est réalisé avec une combinaison de cire d'os et de colle de fibrine, pour couvrir la déhiscence. Dans la procédure alternative, le colmatage des membres antérieur et postérieur du CSC est obtenu par impaction de muscle/fascia et de cire osseuse dans la lumière sans percer l'endoste du canal. Dans les rares cas de déhiscence vasculaire du sinus pétreux supérieur, la chirurgie est un peu différente et comprend une dissection du sinus puis une interposition de cartilage entre le sinus et le CSC supérieur afin de limiter le saignement veineux préopératoire. Les vertiges sont en général considérablement améliorés en postopératoire. L'audition reste inchangée. Cependant, quelques cas de perte d'audition avec altération de la conduction osseuse ont été rapportés (image 3).

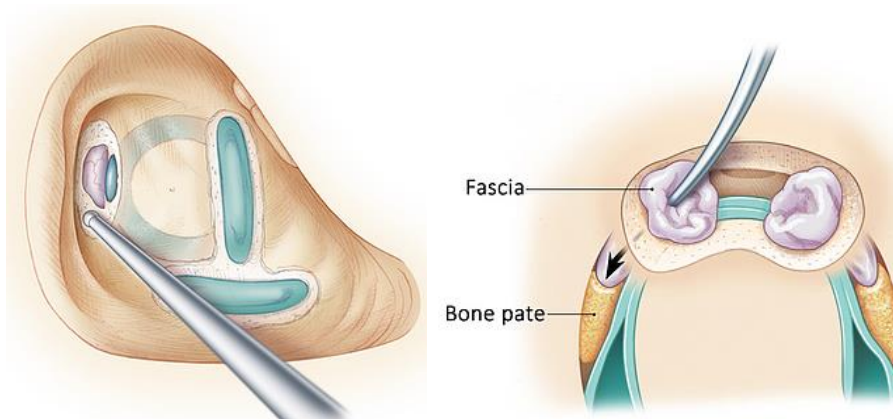


Figure 63: Voie D'abord trans mastoïdienne

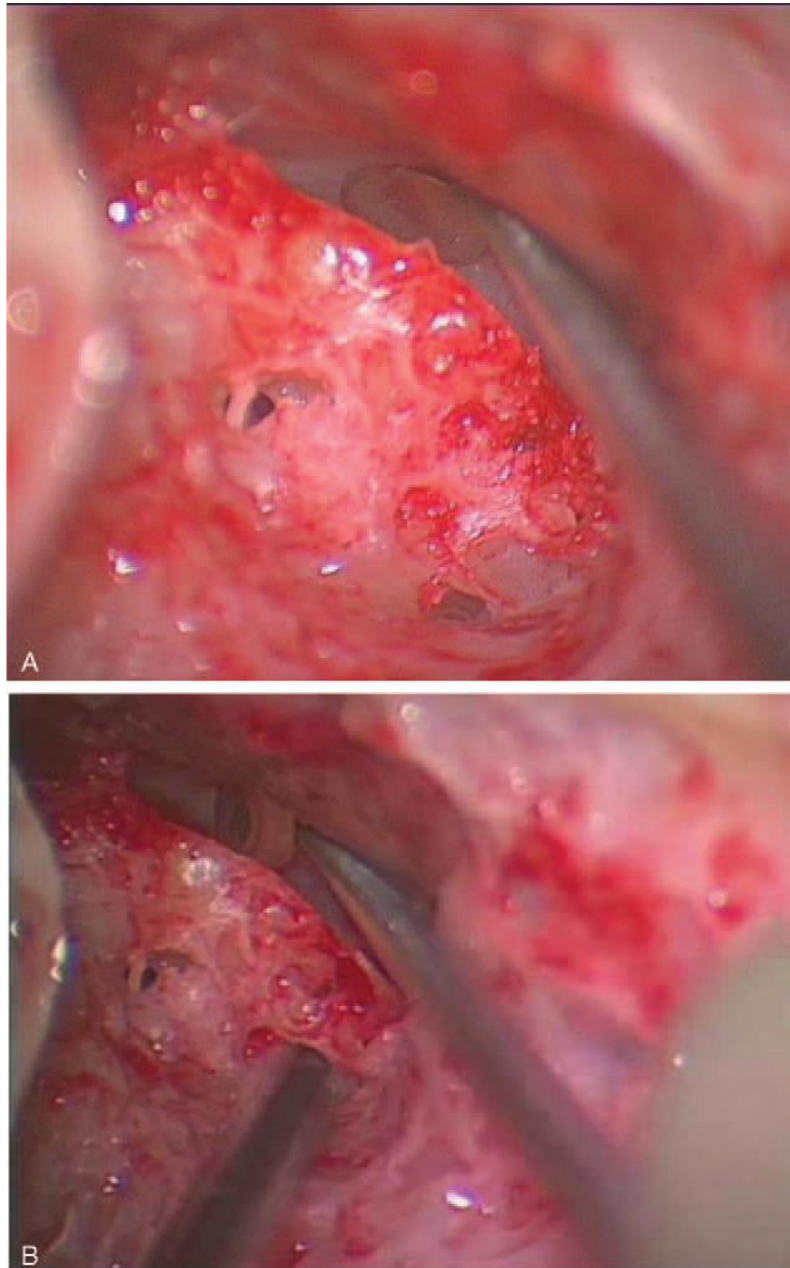


Image 3. 1. Images peropératoires d'un pro-resurfaçage gauche La position de la lumière déhiscente (A) et le membre antérieur déhiscent (B) du canal semi-circulaire supérieur sont visualisés dans la surface réfléchissante du bistourie rond.

3. Voie endoscopique

Plus récemment, des approches endoscopiques ont été décrites pour effectuer le resurfaçage. L'approche endoscopique utilise une craniotomie en trou de serrure plus petite (environ 3 à 2 cm), nécessite moins de rétraction du lobe temporal et offre une meilleure visualisation de la déhiscence [82].

4. Voie transcanalaire ou endaurale

Une autre approche mini-invasive est l'occlusion de la fenêtre ronde par une approche transcanalaire ou endaurale. Cette approche économique peut être réalisée dans un cadre de chirurgie ambulatoire le jour même, ce qui réduit le temps d'anesthésie (soit anesthésie générale ou locale avec sédation intraveineuse) et élimine le besoin de séjour en soins intensifs. En identifiant la membrane de la fenêtre ronde et en la renforçant en la recouvrant d'un autre matériau, l'idée est d'obstruer la fenêtre ronde et d'éliminer un effet de « troisième fenêtre ». En pratique, cette approche a éliminé le phénomène et l'autophonie de Tullio. De plus, l'approche a atteint le même niveau d'amélioration des symptômes que les études qui ont utilisé d'autres approches. Différents matériaux ont été essayés, notamment des greffes de fascia et de cartilage, de la cire osseuse et du périchondre pour le renforcement. L'utilisation d'une greffe de fascia uniquement comme matériau d'occlusion peut réduire la longévité de ce traitement, car il a été signalé qu'il a échoué dès 6 mois après le traitement [82].

V. IMPLANTATION COCHLEAIRE

L'implant cochléaire est une prothèse auditive dont une partie est implantée chirurgicalement. Il est réservé aux patients souffrant d'une surdité sévère ou profonde. Le but de cette feuille d'information est de présenter les points importants de cette prise en charge chirurgicale.

Dans une oreille normale, le signal sonore est transformé dans le limaçon de l'oreille interne (cochlée) en influx nerveux par l'intermédiaire de cellules sensorielles, appelées cellules ciliées. Si ces cellules ciliées sont endommagées, le signal sonore ne peut plus être transmis aux cellules nerveuses du nerf auditif. L'implant cochléaire remplace les cellules ciliées et stimule directement les cellules du nerf auditif. La partie centrale de l'implant est le faisceau d'électrodes (ou porte- électrodes) qui est introduit dans la cochlée. Les électrodes stimuleront électriquement et directement les cellules nerveuses; elles court-circuitent donc et remplacent ainsi les cellules ciliées endommagées de la cochlée. Une fois stimulé, le nerf auditif envoie des impulsions électriques jusqu'au cerveau où elles sont interprétées comme des sons. L'implant cochléaire est constitué de deux parties: une partie interne implantée chirurgicalement sous la peau et relié au faisceau d'électrodes placé dans la cochlée et une partie externe, qui contient un microphone et un processeur vocal. Les sons sont captés par le microphone de la partie externe et transmis au processeur qui les transforme (code) en une série de signaux électriques. Ceux-ci sont transmis par voie transcutanée et par l'intermédiaire d'un émetteur à la partie interne de l'implant et ainsi aux électrodes placées dans la cochlée. Il n'est malheureusement pas possible de prédire avec certitude avant l'opération quelles seront l'intensité ou la qualité de cette perception auditive [81].

La mise en place de l'implant conduit en général à la perte définitive des restes auditifs encore présent avant l'opération.



Observation clinique



Nous relatons ici le cas d'une patiente suivie au service d'oto-rhino-laryngologie à L'Hôpital Militaire Instruction Mohammed V à RABAT

Mme X âgée de 60 ans, sans ATCDS pathologiques notables, qui s'est présentée pour une hypoacousie bilatérale évoluant depuis 7ans.

A l'interrogatoire, elle rapporte une hypoacousie progressive importante avec des acouphènes à type de bourdonnement chronique, la notion de déséquilibre ou vertige sont absents ; La patiente n'a pas signalé une sensibilité aux sons de forte intensité ni des difficultés sur la stabilisation du regard lors des mouvements de la tête ou en conduisant.

Lors de l'examen vestibulaire: les tests d'oculomotricités (poursuite oculaire, Head shaking test, test d'Halmagy) ainsi que le test de Romberg sont normaux, le test de piétinement à l'aveugle ou Fukuda ne révèle pas de déviation segmentaire. En exerçant un son fort et en appliquant une pression forte à l'aide de la sonde de l'impédancemétrie sur chaque oreille n'induit pas de vertige ni de nystagmus (Le phénomène Tullio et de Hennebert sont absents).

L'otoscopie, a montré un CAE libre avec un tympan normal.

L'acoumétrie : le test de Rinne était positif bilatéralement et le test de Weber était dévié à gauche.

- Examens paracliniques :

- L'audiométrie :

- L'audiométrie tonale et vocale a révélé une surdité de perception bilatérale sévère et une intelligibilité quasi nulle.

○ L'audiométrie tonale

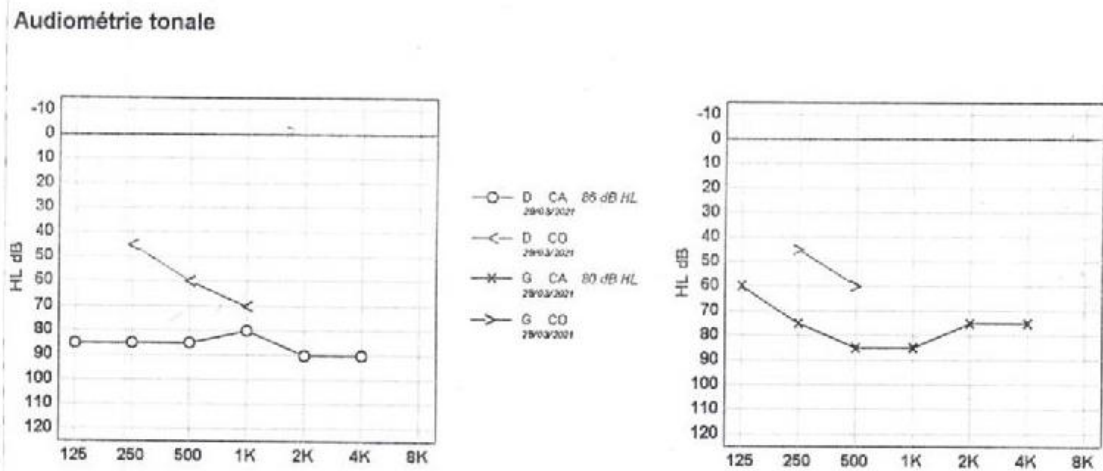


Figure 64: Audiogramme service ORL CCF HMIMV Rabat :
surdité de perception bilatérale sévère

○ L'audiométrie vocale

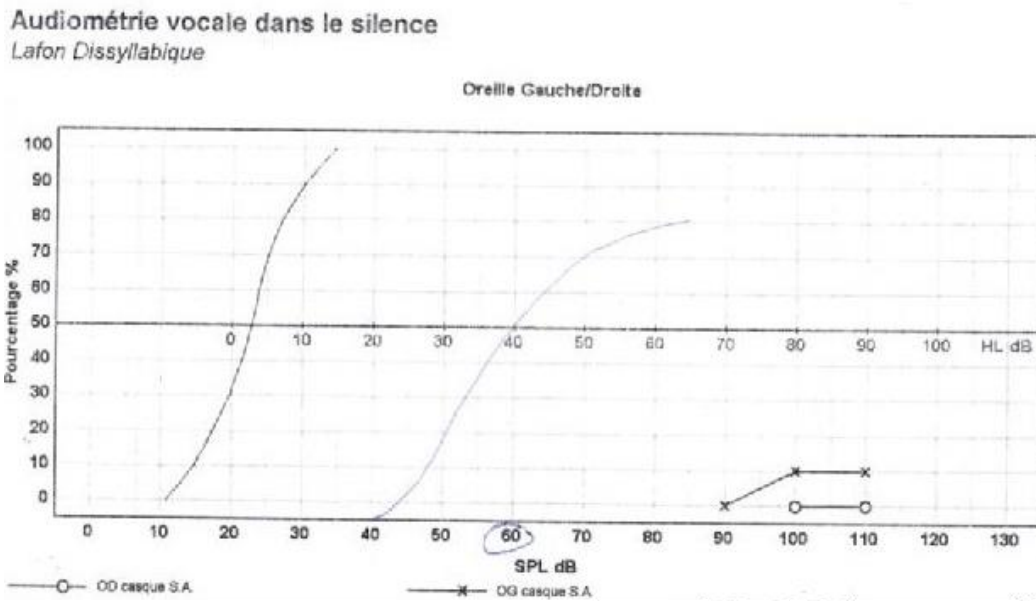


Figure 65 : Audiométrie vocale : intelligibilité quasi nulle.

➤ L'impédancemétrie :

Le tympanogramme montre des courbes de type A avec un réflexe positif de façon bilatéral.

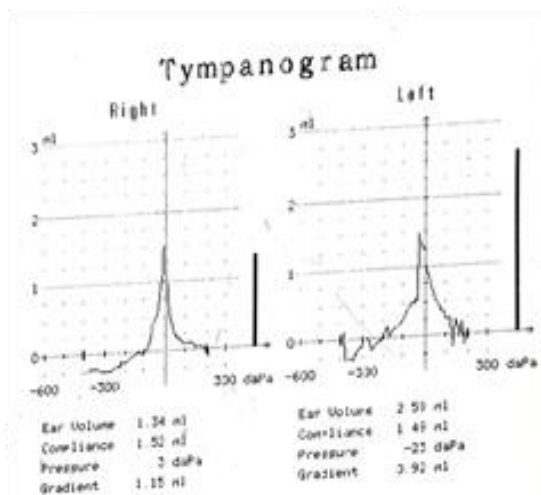


Figure 66 : Tympanogramme du service ORL et CCF à HMIMV : courbes de type A

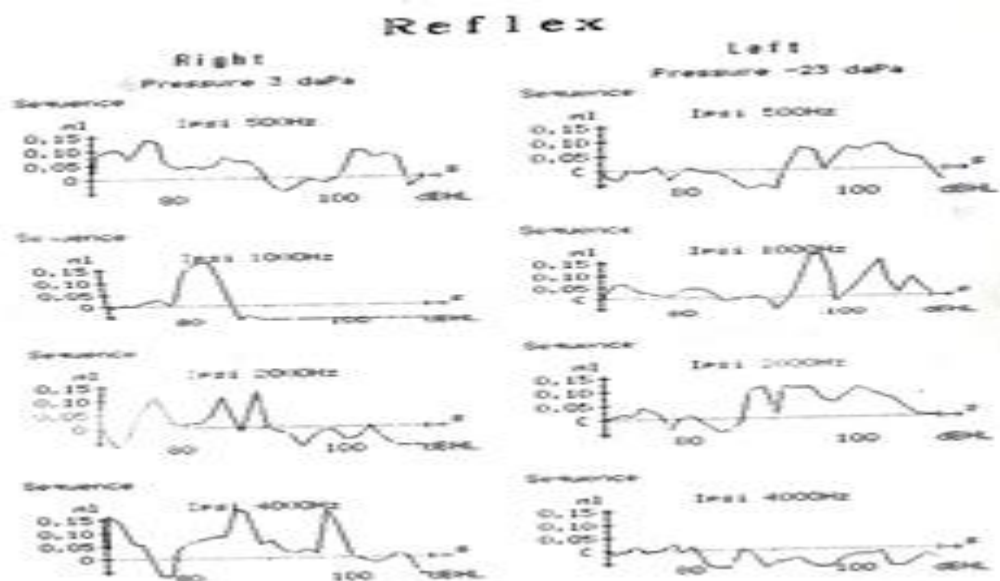


Figure 67.. Tympanogramme HMIMV Rabat : Réflexe positif des 2 cotes

➤ Les potentiels évoqués vestibulaires myogéniques (VEMP) :

cVEMP effectué, montre chez notre patiente sur le Côté gauche une onde présente jusqu'au 70 dB ce qui est en faveur de la déhiscence du canal semi circulaire supérieur gauche. Sur le côté droit on note l'absence de l'onde au-dessous de 95DB qui peut être due à la surdité profonde droite.

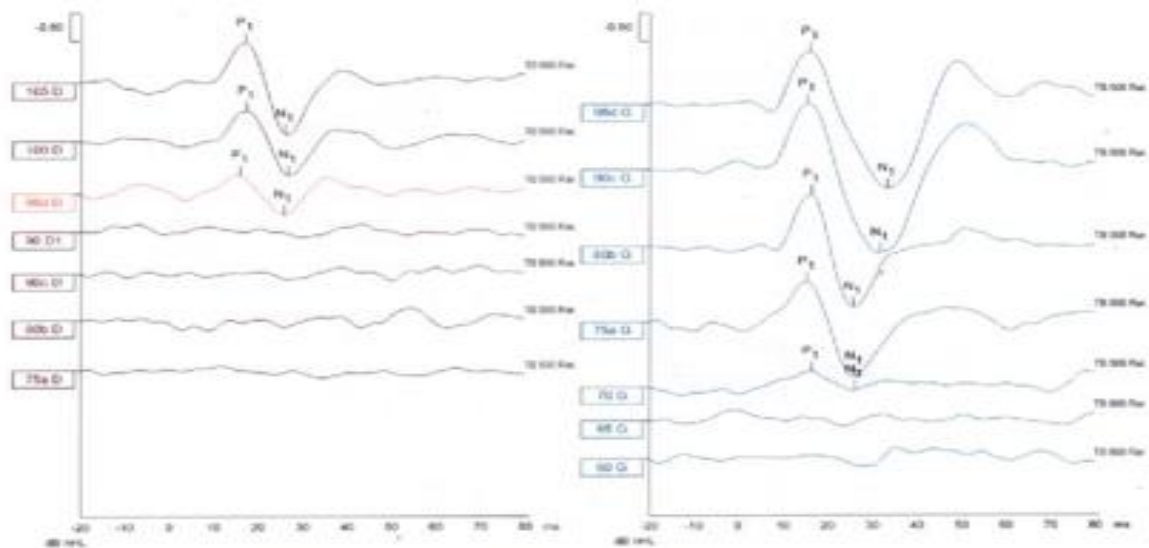


Figure 67. cVEMP HMIMV Rabat : Côté gauche : onde présente jusqu'au 70 dB. Côté droit : onde absente au-dessous de 95DB

➤ Vidéo Head Impulse Test

VHIT : a mis en évidence un gain pathologique à (0,67 au niveau CSC gauche) et un gain à (0,65 gauche et 0,62 droit) des canaux latéraux homo et controlatéral. Ce qui est en cohérence avec les cVEMP qui ont objectivés une diminution des seuils au niveau de l'oreille gauche.

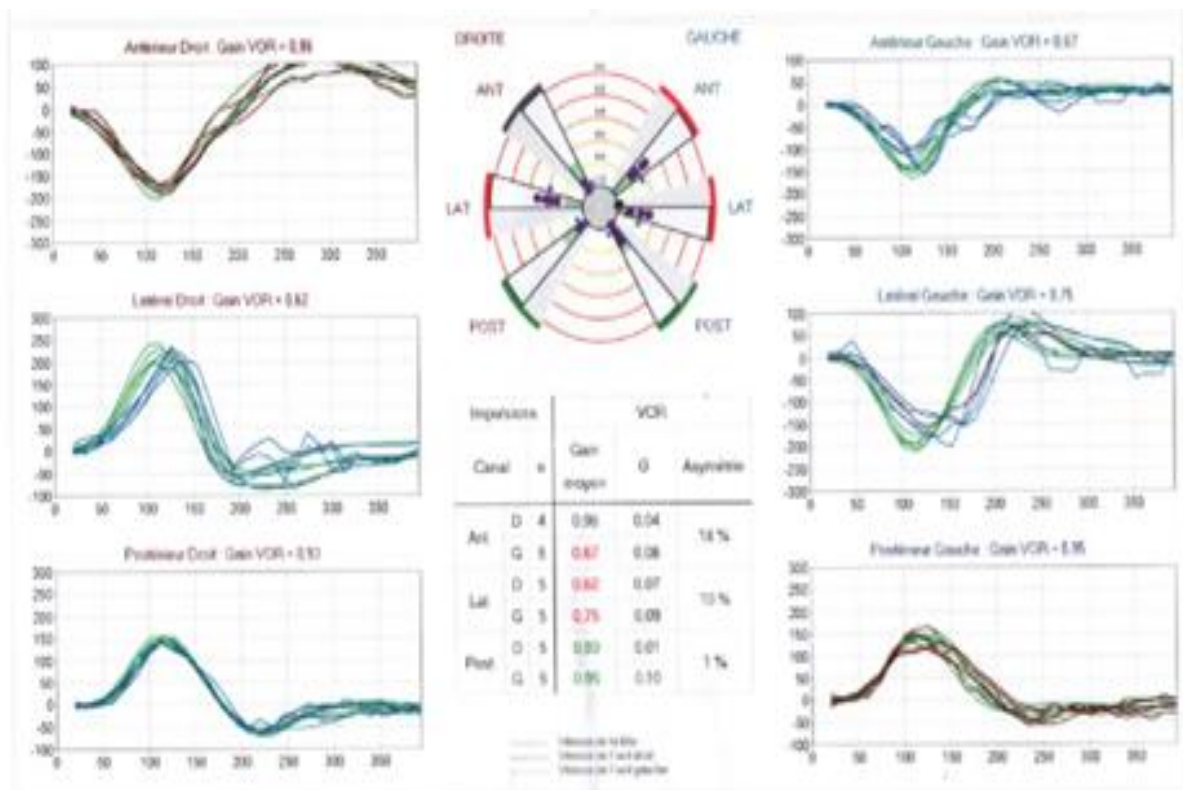


Figure 68 VHIT HMIMV Rabat : gain pathologique au niveau du canal supérieur gauche et des canaux latéraux homo et controlatéral

➤ TDM DES ROCHERS :

Le scanner des rochers a mis en évidence la déhiscence du canal semi-circulaire supérieur de manière bilatérale, prédominant largement du côté gauche : la déhiscence est étendue sur 5,3mm à gauche contre 2,2 mm à droite.

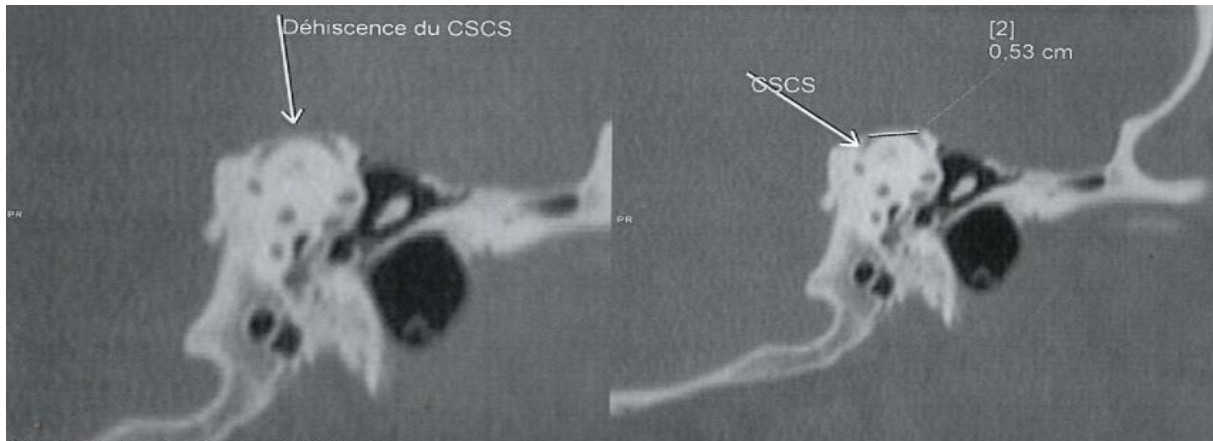


Figure 69:TDM du rocher gauche HMIMV Rabat : déhiscence du canal semi-circulaire supérieur étendue sur 5,3mm



Figure 70 : TDM du rocher droit: déhiscence du canal semi-circulaire supérieur étendue sur 2,2mm



Discussion



Le syndrome de déhiscence du canal semi-circulaire supérieur est un syndrome rare ;

On estime qu'entre 1 et 2% de la population générale est touchée par la déhiscence du canal semi-circulaire supérieur, mais seule une fraction de ces personnes est symptomatique. [72]

La symptomatologie n'est pas pathognomonique selon les auteurs [73], elle est en effet variable selon la taille de la déhiscence et sa topographie.

Dans la littérature plusieurs cas ont été décrits dont la clinique été variable d'un patient à l'autre.

Ces symptômes peuvent être divisés en deux catégories : les signes cochléaires et les signes vestibulaires.

Parmi les symptômes cochléaires les plus importants :

- L'autophonie
- L'hyperacousie
- La surdité

Parmi les symptômes vestibulaires les plus spectaculaires , on retrouve.

- Le syndrome de Tullio
- Le vertige
- Le nystagmus

Pourtant il est essentiel de souligner qu'il existe des personnes atteintes qui ont des troubles auditifs uniquement et aucun symptôme vestibulaire [73] comme le cas de notre patiente qui s'est présentée avec une surdité de perception bilatérale, sans d'autres signes associés.

- Les données de l'audiogramme sont à considérer. On observe le plus souvent une surdité de transmission confirmée à l'acoumétrie par un test de Weber latéralisé du côté atteint et un Rinne négatif objectivé à l'audiogramme.
- Les réflexes stapédiens sont le plus souvent conservés bien que certains auteurs rapportent des cas présentant une abolition des réflexes stapédiens pouvant être en rapport avec une otospongiose associée ou une intervention antérieure sur l'oreille, [74,75]. Chez notre patiente l'audiométrie tonale et vocale ont révélé une surdité de perception profonde de façon bilatérale et une intelligibilité quasi nulle.
- Dans notre cas, les cVEMP ont été enregistrées sur le côté gauche à 70 db évoquant dans un premier temps une déhiscence du canal semi-circulaire supérieur gauche, sachant que les VEMP sont déclenchées à partir de 90 db chez les sujets normaux.

Dans le même sens, des études montrent une franche diminution de leur seuil d'apparition et ce en comparaison au côté sain, ainsi qu'une augmentation des amplitudes. Ce qui est très évocateur du syndrome de Minor. [76]

- La déhiscence est mieux visualisée par la tomодensitométrie des rochers, en haute résolution sur les reconstructions coronales obliques dans le plan du canal semi-circulaire supérieur (plan de Pöschl).

Ce dernier Permet d'adopter une mesure fiable et reproductible de la largeur de cette déhiscence, généralement. Chez les patients symptomatiques la déhiscence doit être classiquement supérieure à 3 mm [77].

La TDM de notre patiente trouve l'existence d'une déhiscence du canal semi-circulaire supérieur de manière bilatérale, prédominant largement du côté gauche (la déhiscence est étendue sur 5,3mm à gauche contre 2,2 mm à droite).alors qu'elle ne présente pas de symptomatologie vestibulaire

Pour la prise en charge initiale du syndrome de Minor et selon la symptomatologie clinique et les données paracliniques, un traitement symptomatique du syndrome vestibulaire, notamment par des anti-osmotiques type acétazolamide serait recommandé ainsi qu'une rééducation vestibulaire qui pourrait faciliter la récupération du déficit. Aussi bien qu'une prothèse auditive conventionnelle pourrait être également indiquée chez les patients présentent des symptômes cochléaires.

La chirurgie n'est proposée que lorsque la symptomatologie vestibulaire ou cochléaire restent extrêmement invalidantes, elle consiste en un comblement de la déhiscence du CSC supérieur.

Chez notre patiente, le motif était une doléance cochléaire notamment une surdité profonde bilatérale invalidante, responsable d'un isolement sociale, un appareillage auditive de prime abord a été utilisé dès l'apparition de la symptomatologie auditif sans amélioration clinique; Des prothèses sur puissants ont été ensuite envisagé mais le gain restait quasi nul et l'inconfort sensoriel s'avariait manifeste. Une implantation cochléaire a alors ete préconisée, C'est un dispositif de réhabilitation auditive qui va permettre une amélioration de la qualité de vie de la patiente.

Aucun acte de réparation de la DCSS n'est actuellement envisagé vu l'absence d'une symptomatologie vestibulaire patente



Conclusion



Toute surdité de transmission ou mixte à tympan normal doit faire évoquer une déhiscence du canal semi circulaire supérieur, bien que la symptomatologie la plus typique consiste en des vertiges apparaissant lors de l'exposition à des sons de forte intensité ou lors de variations pressionnelles. L'otospongiose doit être évoquée également devant cette symptomatologie. Le diagnostic est confirmé par un scanner de rocher de haute résolution en coupes coronale, axiale et par des reconstructions dans l'axe du canal semi circulaire supérieur.

Le traitement chirurgical n'est indiqué qu'en cas de symptomatologie vestibulaire ou cochléaire invalidante.



Résumés



RÉSUMÉ:

Titre: Syndrome de Minor bilatéral à propos d'un cas et revue de littérature

Auteur: Ranya EL KHATABI

Rapporteur: Professeur Saloua OURAINI

Mots clés: Syndrome de Minor, canal semi-circulaire supérieur, vertige, surdité

La déhiscence d'un canal semi-circulaire (CSC) est un syndrome congénital affectant principalement le canal supérieur et, moins fréquemment, le CSC postérieur au sein de l'os temporal. Ce syndrome a d'abord été décrit par Minor et AL. En 1998. La prévalence de l'anomalie est d'environ 0,5 % dans la population générale. Le symptôme le plus caractéristique est le phénomène de Tullio, associant en particulier vertiges et nystagmus. La surdité (le plus souvent de transmission) complète volontiers l'ensemble du tableau. La déhiscence peut aussi être totalement asymptomatique et représente alors un incidentalome sur des examens radiologiques. Pourtant il est essentiel de souligner qu'il existe des personnes atteintes qui ont des troubles auditifs uniquement et aucun symptôme vestibulaire. L'évaluation ORL inclut l'audiométrie et les potentiels évoqués vestibulaires myogéniques (VEMP). Les symptômes cliniques s'expliquent par la création d'une troisième fenêtre au sein de l'oreille interne. Le diagnostic est confirmé par la tomodensitométrie du rocher en haute résolution qui utilise les reconstructions multiplanaires (MPR). L'IRM est moins sensible au dépistage de cette entité. Le principal diagnostic différentiel est l'otospongiose. Cette corrélation clinicoradiologique a des applications thérapeutiques, même si la chirurgie n'est indiquée qu'en cas de symptômes vestibulaires et cochléaires invalidants.

SUMMARY:

Titre: Syndrome de Minor bilatéral à propos d'un cas et revue de littérature

Auteur: Ranya EL KHATABI

Rapporteur: Professeur Saloua OURAINI

Mots clés: Syndrome de Minor, canal semi-circulaire supérieur, vertige, surdité

Semicircular canal dehiscence is a congenital syndrome that mainly affects the superior and, unusual, the posterior semicircular canal in the temporal bone. This syndrome was first announced by Minor et al. in 1998. The currency is about 0.5% in the general population. The most characteristic symptom is the Tullio phenomenon, mainly vertigo and nystagmus. Hearing loss (in particular conductive loss) often completes overall clinical picture. The dehiscence might be completely asymptomatic, in which case it is seen as an incidental finding on radiological investigations. Audiological evaluation includes audiometry and vestibular evoked myogenic potentials (VEMPs). Clinical symptoms are based on the pathophysiological concept of a third mobile window within the inner ear. Diagnosis is confirmed by high resolution petrous temporal bone CT with multiplanar reconstructions (MPRs) in the plane of the canal (Poschl's plane for the superior semicircular canal) and 3-D surface reconstructions. MR findings are less sensitive for this entity. The most common differential diagnosis is otosclerosis. Clinical– radiological correlations have therapeutic applications; however the indication for surgery depends on the severity of the vestibular symptoms.

ملخص

العنوان: متلازمة تفكك القناة الهلالية العلوية حول حالة مرضية

المؤلف: رانية الخطابي

الكلمات الأساسية: متلازمة مينور ، القناة الهلالية العلوية ، دوار، الصمم

المشرف: استاذة سلوى اوريني

متلازمة انكشاف القناة الهلالية العلوية أو متلازمة ماينر هي مرض وصف في الأونة الأخيرة، والذي ينتج عن عدم وجود العظم المغطي للقناة الهلالية العلوية مما يؤدي إلى اتصال الوعاء اللمفي بجوف القحف. يتميز هذا المرض بطيف واسع من الأعراض التي تنطوي على اختلال التوازن أو فقدان السمع أو كليهما. يمكن أن تشمل الأعراض تصورات غريبة مثل قدرة المصاب على سماع حركة العيون، والدوار عند التعرض لأصوات صاخبة. لهذا، قد يخضع المرضى لاستقصاءات متعددة، بما في ذلك التدخلات غير الملائمة أو العلاجات النفسية، أو حتى التدخلات الجراحية غير المناسبة. متلازمة انكشاف القناة الهلالية العلوية ليست مرضاً نادراً وهي سهلة التشخيص نسبياً. النهج المتداول في معالجة هذه الحالة يشمل التطمين، وعدد قليل من المرضى يحتاج للتدخل الجراحي



Bibliographie



- [1] Banerjee A, Whyte A, Atlas MD. Superior canal dehiscence: review of a new condition. *Clin Otolaryngol* 2005; 30:9–15.
- [2] Minor LB. Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope* 2005; 115:1717–27.
- [3] Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1998; 124:249–58.
- [4] Harnsburger HR, Osborn AG, Ross J, Macdonald A, Diagnostic and surgical imaging anatomy: Brain, Head & Neck, Spine, 2006, edit. Amirsys, ISBN-10: 1931884293
- [5] Tullio P. Iriflessi sonori. *Am J Physiol* 1929; 90:542–3.
- [6] Nager F. Pathology of the labyrinthine capsule, and its clinical significance. In: Fowler Jr EP, Kernan JD, editors. *Medicine of the ear*. New York: Thomas Nelson and sons; 1947. p. 237–69
- [7] Brantberg K, Bergenius J, Mendel L, Witt H, Tribukait A, Ygge J. Symptoms, findings and treatment in patients with dehiscence of the superior semicircular canal. *Acta Otolaryngol* 2001; 121:68–75
- [8] Crovetto de la Torre MA, Whyte Orozco J, Cisneros Gimeno AI, Basurko Aboitz JM, Oleaga Zufiria L, Sarrat Torreguitart R. Superior semicircular canal dehiscence syndrome: embryological and surgical consideration. *Acta Otorrinolaryngol Esp* 2005 ;56 :6–11.
- [9] Bastian D, Tran Ba Huy P. Organogène'se de l'oreille moyenne. *EMC-Oto-rhino-laryngologie* 1996 [20-005-A-30].

- [10] Belden CJ, Weg N, Minor LB, Zinreich SJ. CT evaluation of bone dehiscence of the superior semicircular canal as a cause of sound- and/or pressure-induced vertigo. *Radiology* 2003;226: 337–43.
- [11] Netter F. Atlas d’anatomie humaine. ICON Learning Systems; 1997 (525p).
- [12] Sobotta J. Atlas d’anatomie humaine. Tome 1. Tête, cou, membres supérieurs. Paris: Éditions Médicales Internationales; 1994 (**416p**)
- [13] Sobotta J. Atlas d’anatomie humaine. Tome 4. Nomenclature anatomique française. Paris : Maloine ; 1977 (310p).
- [14] [14] : Testut L, Latarjet A. Traité d’anatomie humaine. Tome III. Paris : Doin ; 1994 (87p).
- [14] Delas B., Dehesdin D Anatomie de l’oreille externe. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-010-A-10, 2008
- [15] 1. Thomassin J.-M., Dessi P., Danvin J.-B., Forman C.
Anatomie de l’oreille moyenne. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Oto-rhino-laryngologie, 20-015-A-10, 2008
- [16] Bremond GA. L’oreille dans le temporal. Anatomie descriptive, topographique et systématisation. Marseille: Solal; 1994 (228p).
- [17] Guerrier Y. Anatomie à l’usage des oto-rhino-laryngologistes et des chirurgiens cervico-faciaux. Tome 1. Anatomie chirurgicale de l’os temporal, de l’oreille et de la base du crâne. Jouèles-Tours: La Simarre; 1988 (210p).

- [18] Proctor B. Surgical anatomy of the ear and temporal bone. New York: Thieme Medical Publishers; 1989 (230p).
- [19] Takasaki K, Takahas H, Miyamoto I, Yoshida H. Measurement of angle and length of the Eustachian tube on computed tomography using the multiplanar reconstruction technique. *Laryngoscope* 2007;117:1251-4
- [20] Prades JM, Dumollard JM, Calloc'h F, Merzougui N, Veyret C, Martin C. Descriptive anatomy of the human auditory tube. *Surg Radiol Anat* 1998;20:335-40
- [21] Sauvage JP, Puyraud S, Roche O et Rahman A. Anatomie de l'oreille interne. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Oto-rhino- laryngologie*, 20-020-A-10, 1999, 16 p
- [22] Rask-Andersen H, Stahle J, Wildbrand H. Human cochlear aqueduct and its accessory canals. *Ann Otorhinolaryngol* 1977 ; 86 (suppl 42) : 1-16
- [23] Takasaka T, Shinkawa H, Hashimoto S, Watanuki K, Kawa-moto K. High-voltage electron microscopic study of the inner ear. *Ann Otorhinollaryngol* 1983 ; 92 (suppl 101) : 3-12
- [24] Harada H. The vestibular organs. *SEM Atlas of the inner ear*. Amsterdam: Nishimura Kugler and Ghedini, 1988
- [25] Morgon A, Aran JM, Collet L, Dauman R, Fraysse B, Freyss G et al. Données actuelles sur la physiologie et la pathologie de l'oreille interne. In : *Rapport à la société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale*. Paris : Arnette, 1990

- [26] Jean-Yves MONTINET MALADIE DE MENIERE, NOUVEAUX DEVELOPPEMENTS Thèse de Doctorat en Pharmacie, UNIVERSITE DE LORRAINE 2012, pages 33, 34, 35
- [27] P. Roland and J. Rutka, Ototoxicity. Hamilton: BC Decker, 2004
- [28] :B. Pidou Psychomotricité-cours neurophysiologie Audition –décembre 2010.
- [29] Maire R, vanMelleG. Vestibulo-ocular reflex characteristics in patients with unilateral Menière's disease. Otol Neurotol 2008;29:693-8
- [30] A. Dancer, G. Rebillard, P. Minary
" voyage au centre de l'audition" www.cochlea.org par R Pujol et coll., NeurOreille, Montpellier. Consulté le 15 mars 2013
- [31] A. Pérez-Martin, I. Schuster, Michel Dauzat
"Exploration de l'audition" Module de Base 6 Travaux Pratiques de PHYSIOLOGIE. Pages 54 -56 Faculté de Médecine Montpellier-Nîmes.
http://www.med.univ-montp1.fr/Enseignement/cycle_1/PCEM2/modbase/MB6_physio/Ressources_locales/tp/TP_05_Audition_2006A.pdf
- [32] Guy Rebillard, Rémy Pujol et Marc Lenoir
" voyage au centre de l'audition" www.cochlea.org par R Pujol et coll., NeurOreille, Montpellier. Consulté le 15 mars 2013
- [33] M. Lacombe Le lacombe précis d'anatomie et de physiologie humaine, 2 volumes, volume 2.

- [34] C.F. Werner, Das Gehörorgan der Wirbeltiere und des Menschen, VEB Georg Thieme, Leipzig, 1960
- [35] W. Graf, Der Gleichgewichtssinn, in: R.F. Schmidt, K. Unsicker (Eds.), Lehrbuch der Vorklinik. Teil B: Anatomie, Biochemie und Physiologie des Nervensystems und des Bewegungsapparates, Deutscher Ärzte-Verlag, Cologne, Allemagne, 2003, pp. 207–222
- [36] V.J. Wilson, G. Melvill Jones, Mammalian Vestibular Physiology, Plenum Press, New York – London, 1979
- [37] B. Cohen, K. Goto, S. Shanzler, A.H. Weiss, Eye movements induced by electric stimulation of the cerebellum in the alert cat, *Exp. Neurol.* 13 (1965) 145–165.
- [38] W. Graf, Motion detection in physical space and its peripheral and central representation, *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 545 (1988) 154–169.
- [39] W. Graf, J.I. Simpson, C.S. Leonard, Spatial organization of visual messages of the rabbit's cerebellar flocculus. II. Complex and simple spike responses of Purkinje cells, *J. Neurophysiol.* 60 (1988) 2091–2121.
- [40] C.S. Leonard, J.I. Simpson, W. Graf, Spatial organization of visual messages of the rabbit's cerebellar flocculus. I. Typology of inferior olivary neurons of the dorsal cap of Kooy, *J. Neurophysiol.* 60 (1988) 2073–2090.
- [41] K.-P. Schaefer, D. Schott, D.L. embryological and surgical consideration. *Acta Otorrinolaryngol Esp* 2005;56:6–11

- [42] J.I. Simpson, W. Graf, Eye muscle geometry and compensatory eye movements in lateral-eyed and frontal-eyed animals, *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 374 (1981) 20–30.
- [43] J.I. Simpson, W. Graf, The selection of reference frames by nature and its investigators, A. Berthoz, G. Melvill Jones (Eds.), *Adaptive Mechanisms in Gaze Control*, *Rev. Oculomotor Res.* 1 (1985) 3–16
- [44] J.I. Simpson, W. Graf, C. Leonard, The coordinate system of visual climbing fibers to the flocculus, in: A. Fuchs, W. Becker (Eds), *Progress in Oculomotor Research., Developments in Neuroscience. Vol. 12*, Elsevier/North-Holland Biomed. Press, New York – Amsterdam – Oxford, 1981, pp. 475– 484.
- [45] C.F. Werner, *Das Gehörorgan der Wirbeltiere und des Menschen*, VEB Georg Thieme, Leipzig, 1960
- [46] Curthoys IS, Black RA, Goldberg JM, Fernandez C. New representations of otolithic primary afferent spatial tuning. A re-processing of the Fernandez and Goldberg (1976) data. *Acta Otolaryngol [suppl]* 1995 ; 520 : 427-429
- [47] 79. Berthoz A, Droulez J. Linear self motion perception. In : Wertheim AH, Wagenaar WA, Leibowitz HW eds. *Tutorials on motion perception*. London : Plenum Press, 1982 : 157-199
- [48] Harnsburger HR, Osborn AG, Ross J, Macdonald A, *Diagnostic and surgical imaging anatomy: Brain, Head & Neck, Spine*, 2006, edit. Amirsys, ISBN-10: 1931884293

- [49] Tullio P. Iriflessi sonori. *Am J Physiol* 1929;90:542–3
- [50] Nager F. Pathology of the labyrinthine capsule, and its clinical significance. In: Fowler Jr EP, Kernan JD, editors. *Medicine of the ear*. New York: Thomas Nelson and sons; 1947. p. 237–69.
- [51] Brantberg K, Bergenius J, Mendel L, Witt H, Tribukait A, Ygge J. Symptoms, findings and treatment in patients with dehiscence of the superior semicircular canal. *Acta Otolaryngol* 2001;121:68–75
- [52] Crovetto de la Torre MA, Whyte Orozco J, Cisneros Gimeno AI, Basurko Aboitz JM, Oleaga Zufiria L, Sarrat Torreguitart R. Superior semicircular canal dehiscence syndrome: embryological and surgical consideration. *Acta Otorrinolaryngol Esp* 2005;56:6–11
- [53] Bastian D, Tran Ba Huy P. Organogène`se de l'oreille moyenne. *EMC-Oto-rhino-laryngologie* 1996 [20-005-A-30].
- [54] Belden CJ, Weg N, Minor LB, Zinreich SJ. CT evaluation of bone dehiscence of the superior semicircular canal as a cause of sound- and/or pressure-induced vertigo. *Radiology* 2003;226: 337–43.
- [55] Rosowski JJ, Songer JE, Nakajima HH, Brinsko KM, Merchant SN. Clinical, experimental and theoretical investigations of the effect of superior semicircular canal dehiscence on hearing mechanisms. *Otol Neurotol* 2004;25:323–32
- [56] Loke SC, Goh JP. Incidence of semicircular canal dehiscence in Singapore. *Br J Radiol* 2009;82:371–3
- [57] Tullio P. Iriflessi sonori. *Am J Physiol* 1929;90:542–3.

- [58] Banerjee A, Whyte A, Atlas MD. Superior canal dehiscence: review of a new condition. *Clin Otolaryngol* 2005;30:9–15
- [59] Minor LB. Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope* 2005;115:1717–27
- [60] Mikulec AA, McKena MJ, Ramsey MJ, et al. Superior semicircular canal dehiscence presenting as conductive hearing loss without vertigo. *Otol Neurotol* 2004;25:121–9
- [61] Hennebert C. Un syndrome nouveau dans la labyrinthite hére´do-syphilitique. *Press Med Belg Brux* 1911;63:467–70
- [62] Darrouzet V. Le syndrome de Minor ou « la fenetre de trop ». *Journal faxe´ de l’ORL* 2008;4:1–2
- [63] Krombach GA, Schmitz-Rode T, Haage P, DiMartino E, Prescher A, Kinzel S, et al. Semicircular canal dehiscence: comparison of T2-weighted turbo spin-echo MRI and CT. *Neuroradiology* 2004;46:326–31
- [64] Vanspauwen R, Salembier L, Van Den Hauwe L, Parizel P, Wuyts FL, Van de Heyning PH. Posterior semicircular canal dehiscence: value of VEMP and multidetector CT. *B-ENT* 2006;2:141–5
- [65] Gopen Q, Zhou G, Poe D, Kenna M, Jones D. Posterior semicircular canal dehiscence: first reported case series. *Otol Neurotol* 2010;31:339–44.
- [66]

- [67] Branstetter 4th BF, Harrigal C, Escott EJ, Hirsch BE. Superior semicircular canal dehiscence: oblique reformed CT images for diagnosis. *Radiology* 2006;238:938–42
- [68] Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. *Am J Otol* 2000;21:9–19
- [69] Williamson RA, Vrabec JT, Coker NJ, Sandlin M. Coronal computed tomography prevalence of superior semicircular canal dehiscence. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:481–9
- [70] Dubrulle F, Kohler R, Vincent C, Casselman J. Deux cas particuliers de déhiscence du canal semicirculaire supérieur par déhiscence du sinus pétreux supérieur. *J Neuroradiol* 2009;36:240–3
- [71] Di Lella F, Falcioni M, Piazza P. Dehiscence of posterior semicircular canal. *Otol Neurotol* 2007;28:280–1.
- [72] <https://www.syndromedeminor.org/definition>
- [73] <https://www.doctissimo.fr/sante/audition/problemes-d-audition-vous-n-etes-pas-seuls/syndrome-de-minor-dehiscence>
- [74] Minor LB. Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. *Laryngoscope* 2005;115:1717–27.
- [75] Mikulec AA, McKena MJ, Ramsey MJ, et al. Superior semicircular canal dehiscence presenting as conductive hearing loss without vertigo. *Otol Neurotol* 2004;25:121–9.

- [76] Vanspauwen R, Salembier L, Van Den Hauwe L, Parizel P, Wuyts FL, Van de Heyning PH. Posterior semicircular canal dehiscence: value of VEMP and multidetector CT. B-ENT 2006;2:141–5.
- [77] Darrouzet V. Le syndrome de Minor ou « la fenêtre de trop ».
Journal faxé de l'ORL 2008;4:1–2
- [78] Guyot J-P, Crescentino V, Liard P, Maire R. « Vrai » ou « faux » vertige : une vraie ou fausse question ? Rev Med Suisse 2005;N°3037.
- [79] Ombelli J, Pasche O, Cornuz J, Maire R. Syndromes vertigineux en pratique ambulatoire. Rev Med Suisse 2009;N° 3227.
- [80] <https://www.lesvertiges.com/reeducation-vestibulaire.html>
- [81] <http://www.orl-hno.ch>
- [82] Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior canal. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1998;124:249–58.

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.





بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 452

سنة : 2021

متلازمة تفكك القناة الهلالية العلوية بصدد حالة مرضية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيدة رانية الخطابي

المزداة في 18 أكتوبر 1996 بخنيفرة

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية – الرباط

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : متلازمة مينور؛ القناة الهلالية العلوية؛ دوار؛ الصمم

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس	السيد فؤاد بنعربية أستاذ في أمراض الأذن، الأنف والحنجرة
مشرف	السيدة سلوى أوراني أستاذ في أمراض الأذن، الأنف والحنجرة
عضو	السيد نور الدين الرامي أستاذ في أمراض الأذن، الأنف والحنجرة
عضو	السيد بوشعيب حماوي أستاذ في أمراض الأذن، الأنف والحنجرة
عضو	السيد ميلود كزاز أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب
عضو	السيد علي الأيوبي الإدريسي أستاذ في أمراض الأذن، الأنف والحنجرة