



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

Université Claude Bernard Lyon 1
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation
Institut de Formation en Masso-Kinésithérapie

NOM : CARLEVATO
Prénom : Léa
Formation : Masso-Kinésithérapie
Année : 3ème

Evolution de la prépondérance directionnelle nystagmique (VOR-COR-VCOC) après désafférentation vestibulaire unilatérale

Travail écrit de fin d'études : Mémoire de recherche clinique
Année universitaire 2015-2016

Université Claude Bernard Lyon 1
Institut des Sciences et Techniques de la Réadaptation
Institut de Formation en Masso-Kinésithérapie

NOM : CARLEVATO
Prénom : Léa
Formation : Masso-Kinésithérapie
Année : 3ème

Evolution de la prépondérance directionnelle nystagmique (VOR-COR-VCOC) après désafférentation vestibulaire unilatérale

Travail écrit de fin d'études : Mémoire de recherche clinique
Année universitaire 2015-2016

Résumé

Notre étude tend à déterminer le profil chronologique de la prépondérance directionnelle nystagmique, sur un mois, après aréflexie vestibulaire unilatérale.

Matériels et Méthodes : Après une étape de « pré-sélection » et de vérification des différents critères d'inclusion, 9 patients ont été conviés à renseigner un questionnaire de qualité de vie *Dizziness Handicap Inventory* puis ont été soumis à quatre épreuves giratoires amorties différentes afin de quantifier cette PDN. Tous les sujets ont suivi le même protocole de rééducation tout au long de l'étude.

Résultats : La PDN du VOR, du COR et du VCOC diminuent au cours du temps. Nous avons pu déterminer un ordre chronologique de compensation qui s'applique tout d'abord au niveau du COR, puis du VCOC actif, VCOC passif et enfin au VOR. De plus, on remarque une forte corrélation entre le DHI et le VCOC testé activement.

Conclusion : Il semblerait donc intéressant d'axer notre protocole de rééducation sur d'autres paramètres que le VOR afin d'agir encore plus sur les répercussions fonctionnelles du patient.

Mots clés

Prépondérance directionnelle, nystagmus, aréflexie unilatérale, névrite vestibulaire, compensation centrale, rééducation vestibulaire.

Abstract

Our study intends to determine the time profile of the PDN, a month after unilateral vestibular loss.

Materials and Methods: After a phase of "pre-selection" and verification of different inclusion criteria, 9 patients were invited to answer a Quality of Life Questionnaire Dizziness Handicap Inventory and underwent four different amortized rotations tests to quantify the PDN. All subjects followed the same rehabilitation protocol throughout the study.

Results: The PDN of the VOR, the COR and VCOC diminish over time. We were able to determine a chronological order of compensation that is initially applied at its, then VCOC active, passive and finally VCOC VOR. Moreover, a strong correlation we see between DHI and VCOC actively tested.

Conclusion: It would seem interesting to focus our rehabilitation protocol on parameters other than the VOR to act more on the patient's functional repercussions.

Key words

Directional Nystagmus Preponderance, unilateral areflexia, vestibular neuritis, central recovery, vestibular rehabilitation.

Table des matières

1	Introduction	1
2	Cadre Théorique	3
2.1	Le système vestibulaire.....	3
2.2	Innervation du système vestibulaire.....	4
2.3	Les Noyaux Vestibulaires.....	5
2.4	Connexions aux autres structures nerveuses impliquées.....	5
2.4.1	<i>Liaison commissurales</i>	5
2.4.2	<i>Voie vestibulo-oculaire</i>	6
2.4.3	<i>Voie vestibulo-spinale (ou voie descendante)</i>	6
2.4.4	<i>Voie vestibulo-cérébelleuse</i>	6
2.4.5	<i>Voie vestibulo-cortico-thalamique</i>	6
2.4.6	<i>Voie vestibulo-neuro-végétative</i>	6
2.5	La réflectivité vestibulaire.....	7
2.5.1	<i>Définition</i>	7
2.5.2	<i>Le réflexe vestibulo-oculaire (VOR)</i>	7
2.5.3	<i>Le réflexe cervico-oculaire (COR)</i>	8
2.5.4	<i>Le circuit vestibulo-cervico-oculaire (VCOC)</i>	8
2.6	L'aréflexie vestibulaire unilatérale.....	9
2.6.1	<i>Les différentes causes</i>	9
2.6.2	<i>Le signe pathognomonique : le nystagmus</i>	10
2.6.3	<i>La Prépondérance Directionnelle Nystagmique (PDN)</i>	10
2.6.4	<i>La compensation centrale</i>	11
3	Matériels et Méthodes	12
3.1	Population de l'étude.....	12
3.1.1	<i>Critères d'inclusion</i>	12
3.1.2	<i>Critères de non inclusion</i>	13
3.1.3	<i>Critères d'exclusion</i>	13
3.2	Matériel.....	13
3.3	Méthodes.....	15
3.3.1	<i>Protocole de l'étude</i>	15
3.3.2	<i>Méthodes statistiques</i>	19
4	Résultats	19
4.1	Caractéristiques de l'échantillon : Statistiques descriptives.....	19
4.2	Comparaison longitudinale.....	20
4.2.1	<i>Evolution de la PDN du VOR</i>	21
4.2.2	<i>Evolution de la PDN du COR</i>	21

4.2.3	<i>Evolution de la PDN du VCOC passif</i>	21
4.2.4	<i>Evolution de la PDN du VCOC actif</i>	22
4.2.5	<i>Evolution du score au DHI</i>	22
4.3	Comparaison transversale	22
5	Discussion	23
5.1	Choix de la méthodologie	23
5.1.1	<i>Population choisie</i>	23
5.1.2	<i>Paramètres étudiés</i>	24
5.2	Protocole	24
5.2.1	<i>Durée de l'étude</i>	24
5.2.2	<i>Contenu</i>	24
5.3	Résultats	25
5.4	Limites	22
5.5	Biais	23
6	Conclusion	24

7. Références bibliographiques

8. Annexes

Par souci de compréhension, certains termes en relation avec notre travail seront énoncés en bleu dans le corps de texte et définis en « Annexe 1 : Lexique ».

1 Introduction

Le masseur kinésithérapeute joue un rôle essentiel dans la mise en place et le maintien des capacités posturales statiques et dynamiques des sujets. L'homme debout étant constamment en équilibre instable, les réactions motrices permettant de maintenir le centre de gravité dans la position la plus adéquate qu'il soit, doivent être immédiates et permanentes. Pour cela, le système nerveux central a besoin de renseignements concernant la position et le déplacement de notre corps dans l'espace. Ces afférences visuelles, proprioceptives et vestibulaires lui sont fournies par le biais de différents capteurs périphériques. J'ai été amenée à appréhender, au cours des stages précédents, des déficiences visuelles et/ou proprioceptives comme par exemple au cours de la prise en soin (*Hesbeen, 1999*) d'un sujet hémiplégique. Néanmoins, la déficience vestibulaire m'était, jusque-là, inconnue ; à la fois au niveau des connaissances théoriques et pratiques.

Le labyrinthe que l'on considérait autrefois chez les mammifères supérieurs comme un organe vestigial et accessoire apparaît ces dernières décennies comme un élément majeur pour assurer les fonctions posturales bipédiques essentielles : l'orientation et la stabilisation dans l'espace.

C'est au cours de mon dernier stage de 2^{ème} année d'études que j'ai découvert pour la première fois cette nouvelle discipline : la rééducation vestibulaire. En effet, j'ai effectué mon stage dans un cabinet libéral spécialisé dans la prise en soin des pathologies de l'oreille interne et des troubles de l'équilibre. Comme dans d'autres champs d'intervention de notre profession, cette spécialité implique un diagnostic lésionnel documenté d'épreuves instrumentales précises effectué par le médecin prescripteur ; l'oto-rhino-laryngologue ou le neurologue. Ce diagnostic est complété par un bilan fonctionnel clinique et paraclinique approfondi réalisé par le rééducateur afin de conditionner un projet thérapeutique en cohérence avec la pathologie en cause, l'âge et les pathologies associées.

Les bases fondamentales de cette rééducation sont issues des travaux portant sur la plasticité du système vestibulaire et sur les conséquences cliniques. Ce sont les fondements de cette rééducation qui m'ont amené à étudier de plus près la **compensation centrale** des atteintes périphériques.

Ce phénomène de compensation se met en place grâce à la plasticité positive qui permet d'abord de réanimer, de recréer des boucles réflexes essentielles au maintien de nos capacités posturales : le **réflexe oculo-vestibulaire (VOR)** et le **réflexe cervico-oculaire (COR)** et peut-être ensuite de développer de nouveaux circuits neuronaux plus globaux. Ces nouveaux circuits seront nommés **VCOC : Circuit Vestibulo-Cervico-Oculaire**. Le VOR et le COR, qui seront recherchés dans cette étude, ne sont, en effet, pas isolés et interagissent avec des boucles réflexes qui peuvent être acquises pour le réajustement postural.

Spontanée mais quoique labile, cette compensation est accélérée et renforcée par la rééducation. Selon une revue *Cochrane, 2015* comparant les dernières études faites au sujet de la rééducation vestibulaire de 2007 à 2011, 39 essais contrôlés randomisés n'impliquant pas

moins de 2441 participants ont été réalisés sur l'utilisation de la rééducation vestibulaire dans les troubles unilatéraux périphériques. La rééducation fut comparée à divers autres formes de soins (médicaments, soins chirurgicaux, manœuvres passives). De plus, différentes mesures de résultats ont été comparées (plainte des patients, amélioration de l'équilibre, de la vision, de la marche, de la qualité de vie).

Une étude comprenant 18 cas de névrite traités par la méthode d'habituation vestibulaire, montre une amélioration des symptômes après deux mois dans 88,9% des cas et une disparition des vertiges dans 55,5% des cas. Une autre étude comprenant 22 cas de névrite traités par rééducation vestibulaire et de l'équilibre démontre une amélioration dans 86% des cas (*Chauplannaz et al, 1999*).

Suite aux déficits une compensation spontanée se met en place. La kinésithérapie a visiblement pour rôle d'accélérer ce processus. L'objet de cette étude est de pister le chemin suivi par ce mécanisme de compensation. Afin d'affiner mon travail de recherche, j'ai ciblé un type de pathologie que sont les atteintes vestibulaires unilatérales causées par une désafférentation ou une destruction du labyrinthe entraînant une **aréflexie**.

Classiquement, la compensation est corrélée à la Prépondérance Directionnelle Nystagmique (PDN) ; pouvant être appréhendée par la mesure du **gain** du VOR et du COR. La gravité du déficit est liée à l'importance de la PDN. Un sujet sain a une PDN physiologique selon les normes utilisées par *Berthoz et al, 1993*. Au-delà de cette norme, grand nombre de pathologies labyrinthiques peuvent conduire à une aréflexie unilatérale comme la névrite vestibulaire, qui en représente d'ailleurs 6%. Les moyens diagnostiques alors mis en place montrent une PDN controlatérale à la lésion.

D'après les études antérieures consultées :

- La Prépondérance Directionnelle Nystagmique (PDN) du VOR augmente dans une population aréflexique unilatérale.
- La PDN du COR augmente également dans cette population afin de « compenser » cette perte de fonction (*Bronstein et al, 1986 ; Huygen et al, 1991 ; Heimbrand et al, 1996 ; Kelders et al, 2003*).
- L'intensité de la PDN est corrélée à l'intensité du syndrome (*Ulmer, 1998*).

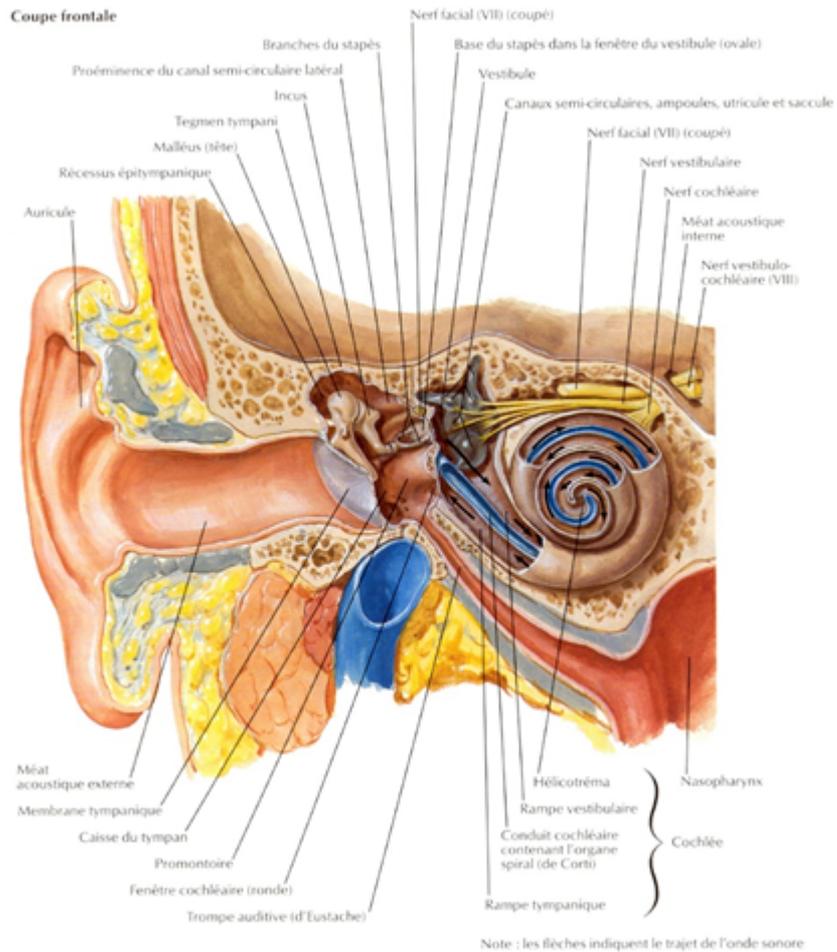
La compensation est évaluée de façon indirecte en calculant le **gain** du VOR et du COR.

Le **gain** qui est le rapport entre mouvement des yeux/ tête, obtenu au VOR et au COR constitue un moyen de calcul indirect de l'importance du déficit vestibulaire et permet également de suivre le niveau de compensation qui peut se mettre en place. En rééducation, ce sont ses 2 réflexes qui sont entraînés dans le but de stimuler le phénomène de plasticité. Cependant ni la part ni la temporalité ni même l'exclusivité quand à ces 2 réflexes ne sont connus dans le processus de compensation centrale. Ce travail tend à répondre à la question :

Comment évolue chronologiquement la PDN après désafférentation vestibulaire unilatérale ? Quelle est la part de chacun des 2 réflexes dans la compensation centrale ?

Nous limiterons ce travail à un mois pour des raisons de durée de stage.

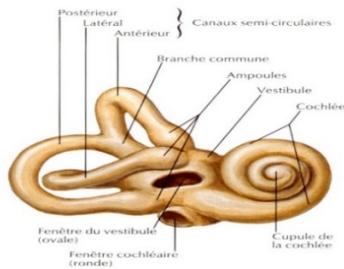
Coupe frontale



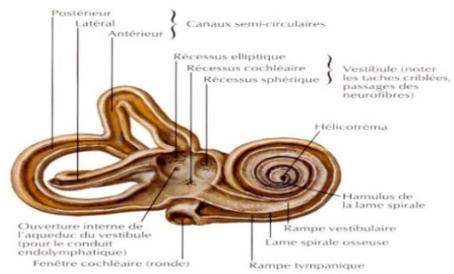
Oreille Externe Oreille moyenne Oreille Interne

Figure 1 : Coupe frontale de l'oreille droite. (Netter)

Labyrinthe osseux droit (capsule otique), vue antéro-latérale : après ablation de l'os environnant



Labyrinthe osseux droit (capsule otique) disséqué : labyrinthe membraneux ôté



Labyrinthe membraneux droit avec ses nerfs : vue postéro-médiale

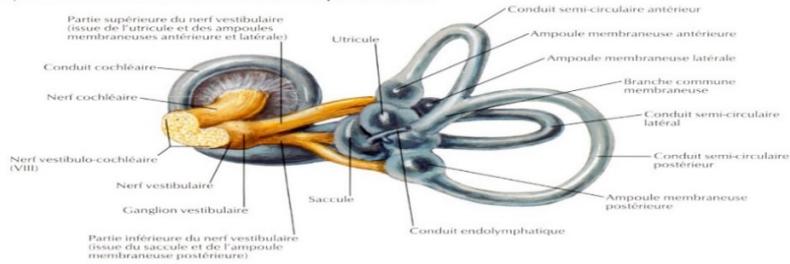


Figure 2 : Anatomie de l'oreille interne. (Netter)

2 Cadre Théorique

2.1 Le système vestibulaire

Anatomiquement, l'oreille se divise en 3 parties : l'oreille externe, l'oreille moyenne et l'oreille interne, que l'on appelle également le labyrinthe osseux (*Figure 1*).

Située dans le tiers moyen du rocher de l'os temporal, l'oreille interne peut se diviser en 3 parties : la cochlée située en bas et en avant, le vestibule au centre et les 3 canaux semi-circulaires (CSC) qui débouchent au niveau du vestibule en haut et en arrière.

Du point de vue fonctionnel, la cochlée constitue le labyrinthe antérieur et représente l'organe de l'audition tandis que le vestibule et les canaux semi-circulaires constituent le labyrinthe postérieur, responsable de la fonction de l'équilibre.

Le labyrinthe osseux est l'écrin dans lequel est plongé le labyrinthe membraneux (*Figure 2*).

Celui-ci est aussi constitué de cavités, semblables à celles du labyrinthe osseux, mais aux parois conjonctivo-épithéliales. Ces cavités communiquent entre elles et sont remplies d'un liquide, l'**endolymphe**. L'espace entre les labyrinthes osseux et membraneux est rempli de **Pérlimpe**.

Le labyrinthe membraneux est constitué de 5 organes différents, contenant les récepteurs sensoriels : 3 **canaux semi-circulaires** (CSC), sensibles aux accélérations angulaires (rotations de la tête) ainsi que l'**utricule** et le **saccul**, sensibles aux accélérations linéaires (translation ou inclinaison de la tête). Les 3 CSC sont : le canal vertical antérieur ou supérieur, le canal vertical postérieur et le canal horizontal ou externe.

A l'extrémité de chacun de ces canaux se trouve un renflement, appelé ampoule. Cette dernière est située à l'extrémité inférieure pour le canal postérieur et antérieure pour les canaux supérieur et horizontal. C'est dans cette ampoule que se situent les véritables capteurs sensoriels : les **crêtes ampullaires**. Cette crête baigne dans l'**endolymphe** et occupe un tiers du diamètre de l'ampoule. Cette dernière est surmontée d'une structure gélatineuse, appelée **cupule**, qui comble les deux tiers restant et qui ferme donc la lumière de l'ampoule. Comme nous l'avons précisé précédemment, les CSC sont sensibles aux mouvements de rotation de la tête. Si la rotation est à droite, le canal suit la tête : au départ, l'inertie des liquides fait que ceux-ci vont rester sur place puis vont suivre le mouvement avec un temps de retard (*Annexe 2*). C'est au niveau de l'utricule qu'aboutissent les 5 orifices des canaux semi-circulaires. En effet, on dénombre 5 orifices car les deux canaux verticaux s'abouchent au niveau du **cru commun** (*Figure 2*). Il contient l'organe sensoriel, appelé **macule utriculaire**, disposée horizontalement. Le saccul contient, lui, la **macule sacculaire**, sensiblement identique histologiquement mais disposée verticalement. Les cellules sont recouvertes d'une membrane gélatineuse de nature protidique, appelée **membrane otolithique**. On trouve à la surface de cette membrane des cristaux de carbonate de calcium, les **otolithes** ou **otoconies**.

L'épithélium neuro-sensoriel de ces récepteurs est composé d'une couche de **cellules ciliées** identique entre les CSC et les vésicules, sensibles aux mouvements faisant bouger les cils.

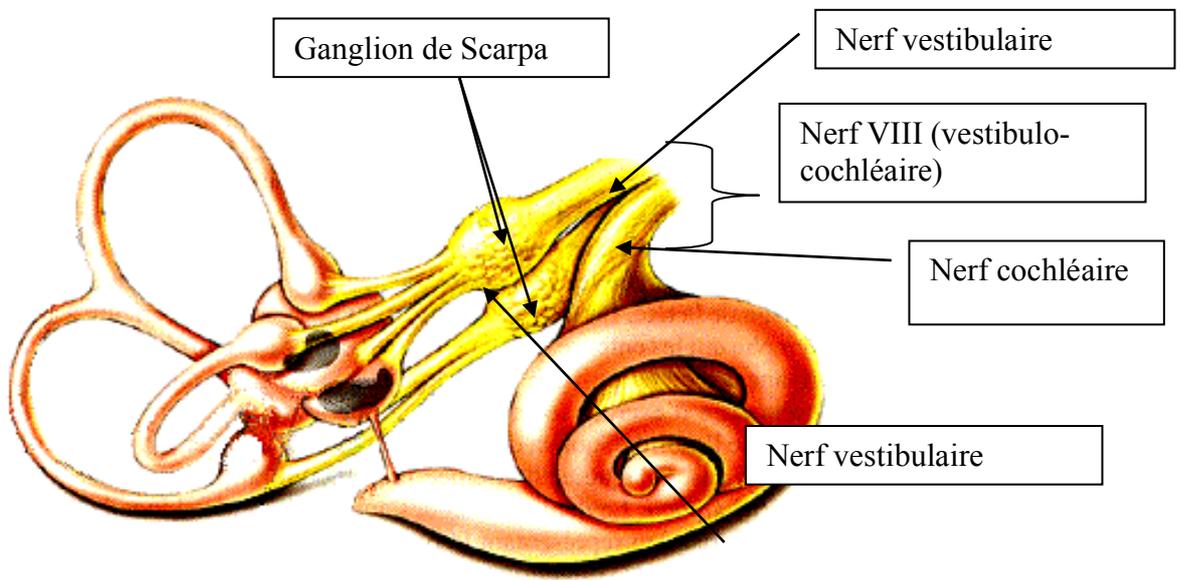


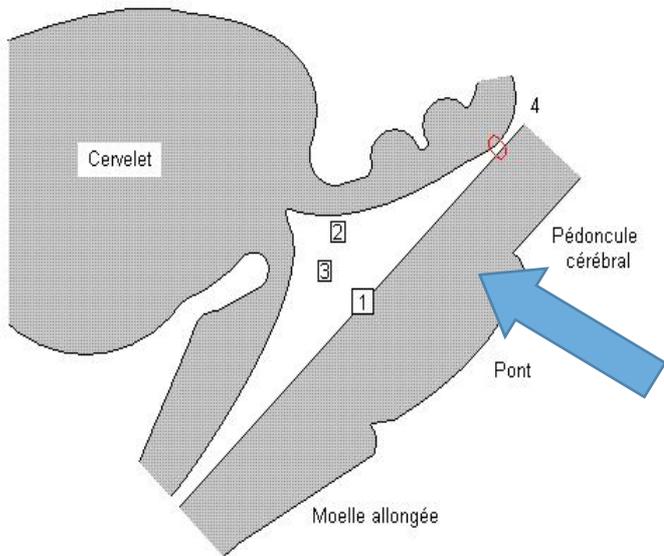
Figure 4 : Innervation de l'oreille interne. (Dumas O)

Ces **cellules ciliées** répondent aux forces qui fléchissent les **Stéréocils** : s'ils penchent vers le cil central, appelé **Kinocil**, on a une dépolarisation et une stimulation de la cellule après ouverture des canaux ioniques et inversement si les cils s'éloignent du cil central.

Ces **cellules ciliées** sont connectées au neurone vestibulaire et vont moduler la capacité de ce neurone à libérer des neurotransmetteurs et donc la probabilité de libérer ou non des potentiels d'action (« Loi du tout ou rien »). Cette modulation va traduire l'amplitude de la réponse qui se reconnaît au niveau du nerf vestibulaire par la fréquence des potentiels d'action émis.

2.2 Innervation du système vestibulaire

Le nerf vestibulaire est issu des macules et des crêtes ampullaires. Les corps cellulaires des fibres vestibulaires se trouvent dans le **ganglion de Scarpa** situé au niveau du conduit auditif interne. C'est à cet endroit que le nerf vestibulaire est rejoint par le nerf cochléaire. Il devient alors le nerf vestibulo-cochléaire, ou nerf VIII, et chemine le long de l'espace ponto-cérébelleux. Il émerge au niveau du **Sillon bulbo-protubérantiel** et rejoint les quatre noyaux vestibulaires situés dans le tronc cérébral. Le nerf cochléaire innerve le territoire de la cochlée et le nerf vestibulaire celui du labyrinthe postérieur. Plus précisément, le nerf vestibulaire possède une partie supérieure qui innerve les canaux horizontal et supérieur ainsi que l'utricule et une partie du saccule et une partie inférieure qui innerve le canal postérieur et l'autre partie du saccule (*Figure 4*).



1 - Plancher du IVème ventricule 2 - Toit du IVème ventricule
3 - Cavité du IVème ventricule 4 - Aqueduc du Mésencéphale (ou de Sylvius)

Figure 5 : Localisation des noyaux vestibulaire.

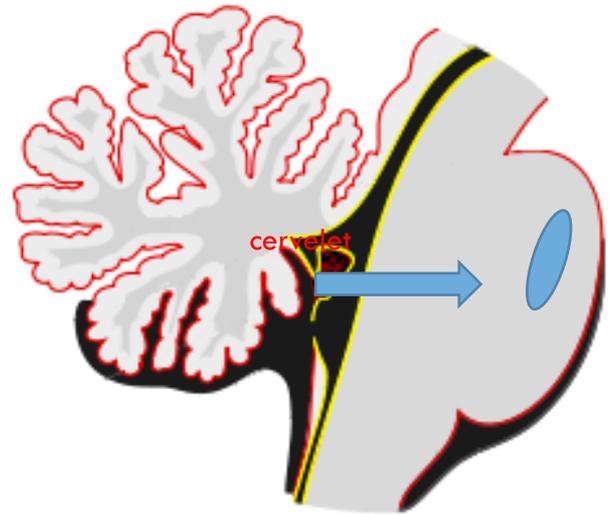


Figure 6 : Emplacement du IVème ventricule.

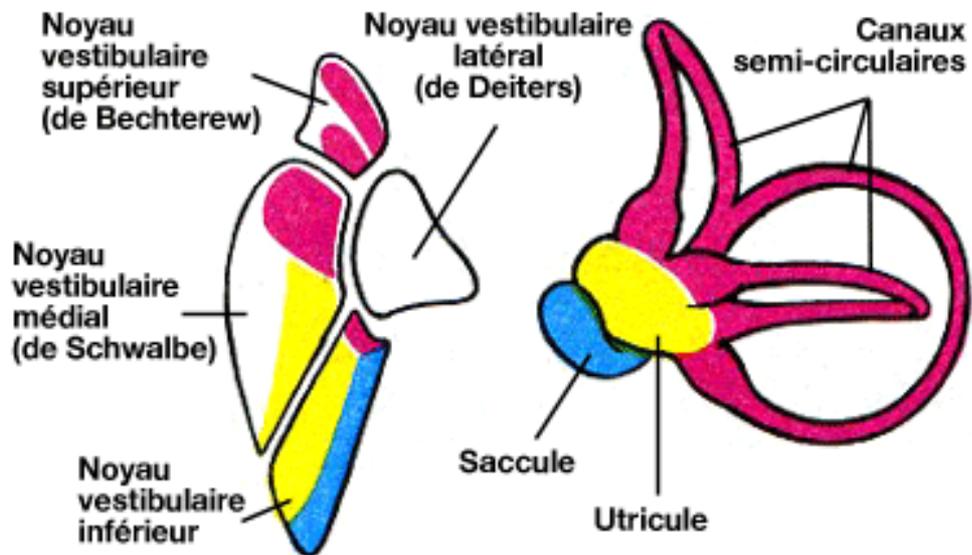


Figure 7 : Les noyaux vestibulaires et leur correspondance au niveau du labyrinthe postérieur (Dumas O)

2.3 Les Noyaux Vestibulaires

Les noyaux vestibulaires sont situés sous le plancher du quatrième ventricule (*Figures 5 et 6*), dans le tronc cérébral, et constituent le premier relai d'information. Ils sont au nombre de 4 :

- **Noyau Vestibulaire latéral** ou Noyau de Deiters
- **Noyau Vestibulaire Inférieur** ou Noyau de Roller
- **Noyau Vestibulaire Supérieur** ou Noyau de Betcherew
- **Noyau Vestibulaire Médial** ou Noyau de Schalbe

Les noyaux vestibulaires inférieur et médial reçoivent des afférences sensorielles otolithiques (macules sacculaire et utriculaire). C'est essentiellement le noyau vestibulaire supérieur qui reçoit les afférences sensorielles ampullaires (canaux semi-circulaires). Le noyau latéral ne reçoit pas d'afférences vestibulaires mais reçoit d'autres afférences de type visuelles ou proprioceptives. De plus, c'est lui qui envoie des efférences pour les autres structures impliquées dans la gestion de l'équilibre (*Figure 7*).

2.4 Connexions aux autres structures nerveuses impliquées

Les vestibules ne peuvent pas, à eux seuls, fournir un schéma suffisamment précis de la position de la tête et du corps dans l'espace pour assurer l'équilibration. Des informations complémentaires sont nécessaires (proprioceptives, visuelles, motrices).

Les noyaux vestibulaires vont recevoir des informations afférentes du labyrinthe postérieur et vont à leur tour renvoyer des informations efférentes pour avoir un contrôle de cet organe périphérique.

2.4.1 Liaison commissurales

Les noyaux vestibulaires ne sont pas isolés les uns des autres mais communiquent et peuvent donc échanger des informations par le biais de **fibres commissurales**. Ces dernières, essentiellement issues des noyaux vestibulaires supérieur et médian, ont un rôle essentiellement inhibiteur sur les noyaux vestibulaires contralatéraux. Leur rôle est de renforcer l'inhibition réciproque entre deux CSC situés dans le même plan (par exemple, le canal antérieur gauche et le canal postérieur droit). Ces inhibitions réciproques vont jouer un rôle fondamental dans la rééquilibration des informations vestibulaires après une destruction du labyrinthe ou une désafférentation du nerf vestibulaire. On parle alors de **compensation vestibulaire**.

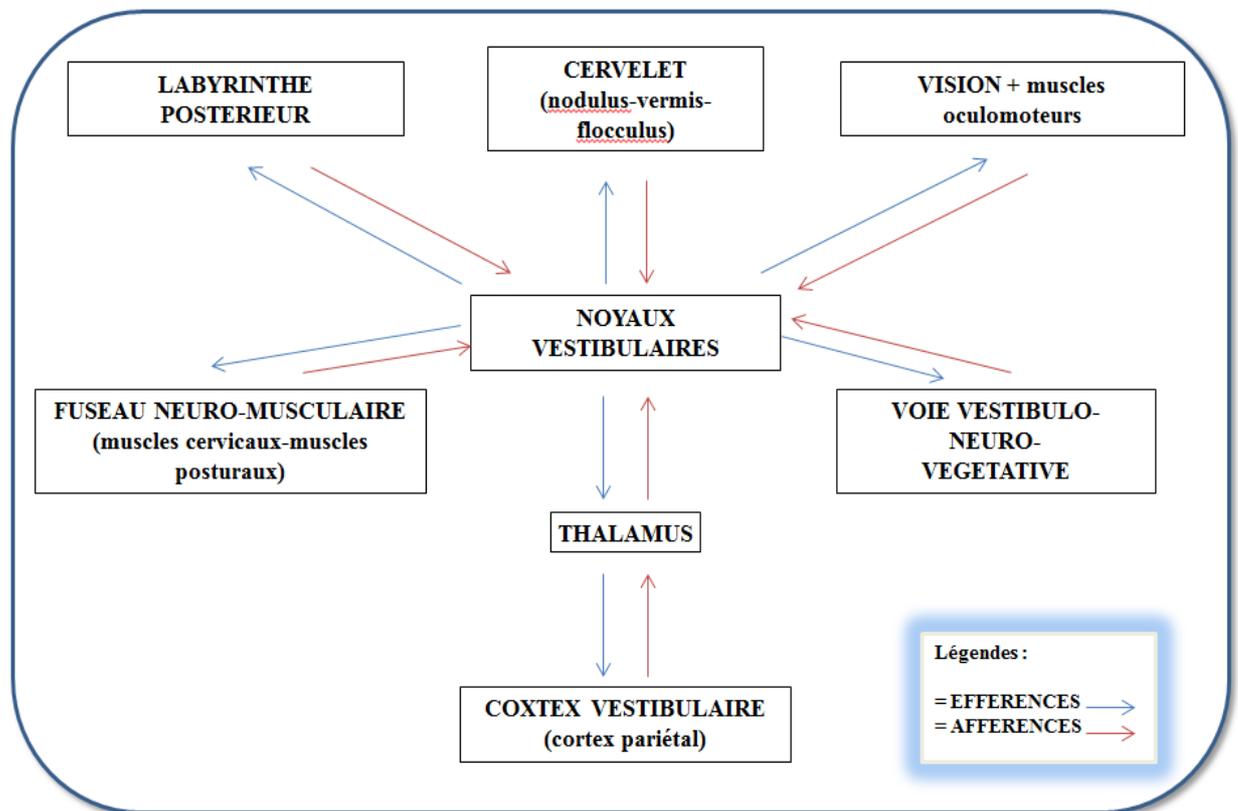


Figure 8 : Les noyaux vestibulaires, un système d'interférences

2.4.2 Voie vestibulo-oculaire

Les noyaux vestibulaires reçoivent également des afférences visuelles. Ce sont notamment des informations de la vision périphérique. Ils peuvent donc envoyer des efférences pour contrôler les mouvements des yeux (muscles oculo-moteurs) ; c'est ce qu'on appelle le **Réflexe Vestibulo-Oculaire (RVO)** que nous détaillerons plus tard.

2.4.3 Voie vestibulo-spinale (ou voie descendante)

On a deux types d'informations motrices. Les noyaux vestibulaires envoient par le biais des motoneurones des informations motrices aux muscles oculomoteurs afin de stabiliser le regard et d'adapter la posture aux mouvements de la tête. D'autre part, les ordres moteurs de la posture vont transiter par les faisceaux vestibulo-spinaux latéral et médial, le long de la moelle épinière, jusqu'aux motoneurones des muscles cervicaux. Ils reçoivent des informations proprioceptives surtout cervicales et renvoient des ordres moteurs, notamment aux muscles cervicaux et posturaux. Le signal est modulé par le cervelet.

2.4.4 Voie vestibulo-cérébelleuse

On trouve, également à ce niveau, des afférences et des efférences. Le cervelet va contrôler ses informations vestibulaires, notamment en les inhibant quand elles sont trop fortes. On a un échange avec le **Nodulus**, le **Vermis** et le **flocculus** cérébelleux. Les **cellules de Purkinje** ont un rôle essentiel de traitement d'informations vestibulaires.

2.4.5 Voie vestibulo-cortico-thalamique

D'autre part, les informations vestibulaires vont transiter jusqu'au cortex pariétal en passant par le **Thalamus**. C'est la voie cortico-thalamique ou voie ascendante, qui va nous apporter la conscience de notre équilibre, de la position de notre tête et de notre corps dans l'espace.

2.4.6 Voie vestibulo-neuro-végétative

Les noyaux vestibulaires sont également capables de générer des manifestations neuro-végétatives (nausées, vomissements...). Cette voie capte les informations de déplacement de la tête et permet la prise de conscience du mouvement au niveau cortical. Cela nous donne une perception globale : déplacement de l'environnement, orientation dans l'espace et par rapport aux autres...

En somme, les zones recevant des informations vestibulaires sont nombreuses, et il n'y a pas de zones précises pas de cortex vestibulaire à proprement parlé. On a la participation des aires associatives, zones de croisement d'informations multi-sensorielles.

Nous pouvons résumer ces différentes connexions efférentes et afférentes par le biais de la *Figure 8*.

2.5 La réflectivité vestibulaire

2.5.1 Définition

L'une des fonctions principales du système vestibulaire est de renseigner sur la direction et la vitesse des mouvements en cours, autrement dit à réagir à des stimulations, afin de faire jouer des réflexes rapides et coordonnés (*Purves et al, 2015*). Comme tout capteur biologique, le vestibule transforme une grandeur physique, ici l'accélération, en grandeur électrophysiologique, ici, une fréquence d'impulsion sur le nerf vestibulaire qui lui fait suite. On peut étudier la réflectivité vestibulaire par une épreuve rotatoire associée à une vidéonystagmographie (VNG). Cette épreuve cinétique permet d'apprécier la réponse du couple « canal semi-circulaire horizontal droit et canal semi-circulaire horizontal gauche ». Le mouvement oculaire est enregistré en même temps que le mouvement du fauteuil. On étudie la présence ou non d'une prépondérance directionnelle. Autrement dit, on recherche un sens prédominant de la phase rapide du nystagmus (*Berthoz A. et al. 1993*).

2.5.2 Le réflexe vestibulo-oculaire (VOR)

Le principe repose sur le fait que tout mouvement de la tête est capté par l'appareil vestibulaire et plus précisément par les canaux semi-circulaires concernés. Ceux-ci renvoient toutes les informations vers les noyaux oculomoteurs qui entraînent les yeux dans un mouvement de même amplitude que le mouvement de la cible mais de sens contraire (*Annexe 3*). Le VOR contribue à maintenir fixe l'image rétinienne sur la fovéa ; ainsi lors d'une rotation **anti-Horaire** de la tête, l'œil a un déplacement **Horaire** dans l'orbite. L'information vitesse de la rotation de la tête vers la gauche a été transmise aux noyaux vestibulaires par le biais des nerfs vestibulaires gauche et droit. En effet, il faut noter que ces mouvements des yeux ne sont pas dus qu'à la stimulation du canal semi circulaire ipsilatéral mais également celle du canal semi circulaire controlatéral par l'intermédiaire des fibres d'inhibition commissurales.

C'est un indicateur de performance des canaux semi-circulaires (*Mac Garvie et al, 2015*).

Comme nous l'avons vu précédemment, les noyaux vestibulaires sont interconnectés et peuvent détecter les différences de potentiels entre les systèmes droit et gauche par comparaison d'activités. Le calcul de cette différence permet alors de connaître l'amplitude et la direction du mouvement et de réaliser les nombreuses adaptations à ce mouvement.

Le **gain** vestibulaire n'est autre que le rapport :

$$\frac{\text{Vitesse œil}}{\text{Vitesse tête}}$$

Ce rapport est exprimé comme un nombre sans unité.

Un déficit du **gain** VOR entraîne un déplacement du regard par rapport à la cible pendant les mouvements de la tête (*Maheu et al, 2015*). Physiologiquement aucun déplacement ne doit apparaître. Le **gain** VOR chez un sujet sain est compris entre 0,8 et 1 pour les canaux semi-circulaires horizontaux, et entre 0,7 et 1 pour les canaux semi-circulaires verticaux (*Gentine A et al, 2009*). Une asymétrie de **gain** ne préjuge pas du côté atteint, mais signale un dysfonctionnement aux dépens d'un côté.

2.5.3 Le réflexe cervico-oculaire (COR)

Il est déclenché lors de l'étirement des muscles du cou lors d'une rotation cervicale et provoque un mouvement des yeux qui est opposé à la rotation de la tête. Pour le COR, le **gain** normal est inférieur à 0.2 (*Dumas O*).

Chez le sujet sain, il est masqué par l'efficacité du VOR. On peut le voir chez un sujet aréflexique vestibulaire unilatéral ou bilatéral. En effet, des études ont montré qu'après une telle atteinte la vibration des muscles de la nuque du côté de la lésion induisent un nystagmus plus prononcé que les vibrations du côté intact et une déviation plus accentuée de la perception du « droit devant » (*Strupp et al, 1998 ; Ivanenko et al, 1999*). Ces auteurs ont soumis des patients, tête immobilisée, à des rotations des épaules ou du tronc à différentes fréquences, afin de quantifier le rôle des réflexes d'origine proprioceptive dans la stabilisation du regard. Chez les sujets contrôles, le **gain** du COR est négligeable. Par contre, chez les patients atteints d'une pathologie vestibulaire, le **gain** de ce réflexe croît de 0.1 à 0.9 pour des fréquences croissantes de rotation du tronc avec un **gain** maximum à 0.1 Hz. Ensuite, le **gain** du COR décroît rapidement et devient négligeable à 0.3 Hz. En résumé, des réflexes d'origine proprioceptive comme le COR, chez l'homme, peuvent se substituer à un VOR défaillant. Toutefois, si on en croit l'étude de *Bronstein (1992)*, l'augmentation du **gain** du COR varie énormément d'un patient à l'autre. D'autre part, elle est confinée aux basses fréquences de stimulation (<0.3 Hz). On peut voir là, une piste pour distinguer les patients qui compensent correctement de ceux qui se plaignent de l'insuffisance de leur restauration fonctionnelle.

En 2002, *Schweigart et al* émettent également l'hypothèse que l'augmentation de la réponse cervicale est une sorte de mécanisme compensatoire de la détérioration de la fonction vestibulaire. Aussi, dans les sujets avec un déficit labyrinthique, le COR serait plus grand que chez les sujets contrôles. C'est ce que démontre des travaux plus anciens (*Bronstein AM et al, 1986 ; Huygen PL et al, 1991 ; Heimbrand S et al, 1996*).

2.5.4 Le circuit vestibulo-cervico-oculaire (VCOC)

C'est la potentialisation du VOR et du COR.

2.6 L'aréflexie vestibulaire unilatérale

2.6.1 Les différentes causes

Elle se caractérise par l'apparition soudaine d'une asymétrie permanente entre les 2 labyrinthes par désafférentation vestibulaire unilatérale aiguë ou destruction de l'organe périphérique (*Hamalgyi et al, 2010*). Le témoin direct de cette asymétrie brutale est l'existence d'un syndrome vestibulaire comportant un nystagmus spontané horizontal-rotatoire battant vers le côté sain caractéristique de la maladie, un déséquilibre postural majeur dû à une hypotonie vestibulaire du côté atteint et une persistance du tonus du côté sain, nausées et vomissements et vertige rotatoire. Un déficit unilatéral vestibulaire n'entraîne aucune altération de la mémoire spatiale ni d'atrophie hippocampale contrairement aux déficits bilatéraux (*Brandt T, 2005*).

Les troubles vestibulaires qui entraînent une aréflexie unilatérale périphérique, autrement dit tout ce qui est en dehors du cerveau, sont de différentes natures : vertiges paroxystique positionnel bénin (VPPB), névrite vestibulaire, labyrinthite, problèmes vasculaires (comme le Syndrome de Lindsay Hemenway), maladie de Menière mais aussi des procédures chirurgicales comme la labyrinthectomie ou le retrait du neurimone de l'acoustique. La réhabilitation vestibulaire de ces troubles qui est de plus en plus utilisée implique une sorte de « désensibilisation » du système vestibulaire : apprendre à coordonner les yeux et la tête des mouvements, l'amélioration de l'équilibre statique, dynamique, de la marche mais aussi les troubles de transports, acrophobie...

Dans les pathologies vestibulaires en cause, on peut trouver, entre autres, la névrite vestibulaire qui est une affection virale du nerf vestibulaire.

Les critères de diagnostic de névrite ou neuronite énoncés par *Nadol, 1995* sont :

Un vertige prolongé de plusieurs jours avec un nystagmus évident, une absence d'acouphènes, de surdité et autres signes neurologiques, la survenue à l'âge moyen, affectant également les deux sexes, l'association fréquente à une infection récente ou simultanée des VAS, une hypoexcitabilité calorique unilatérale à l'examen vestibulaire (**Annexe 4**).

En termes de fréquence, il y a plus d'atteintes du nerf vestibulaire supérieur (NVS) que du nerf vestibulaire dans sa globalité (NV) et que du nerf vestibulaire inférieur (NVI).

Autrement dit, l'ordre de fréquence d'atteinte n'est autre que : **NVS < NV < NVI**.

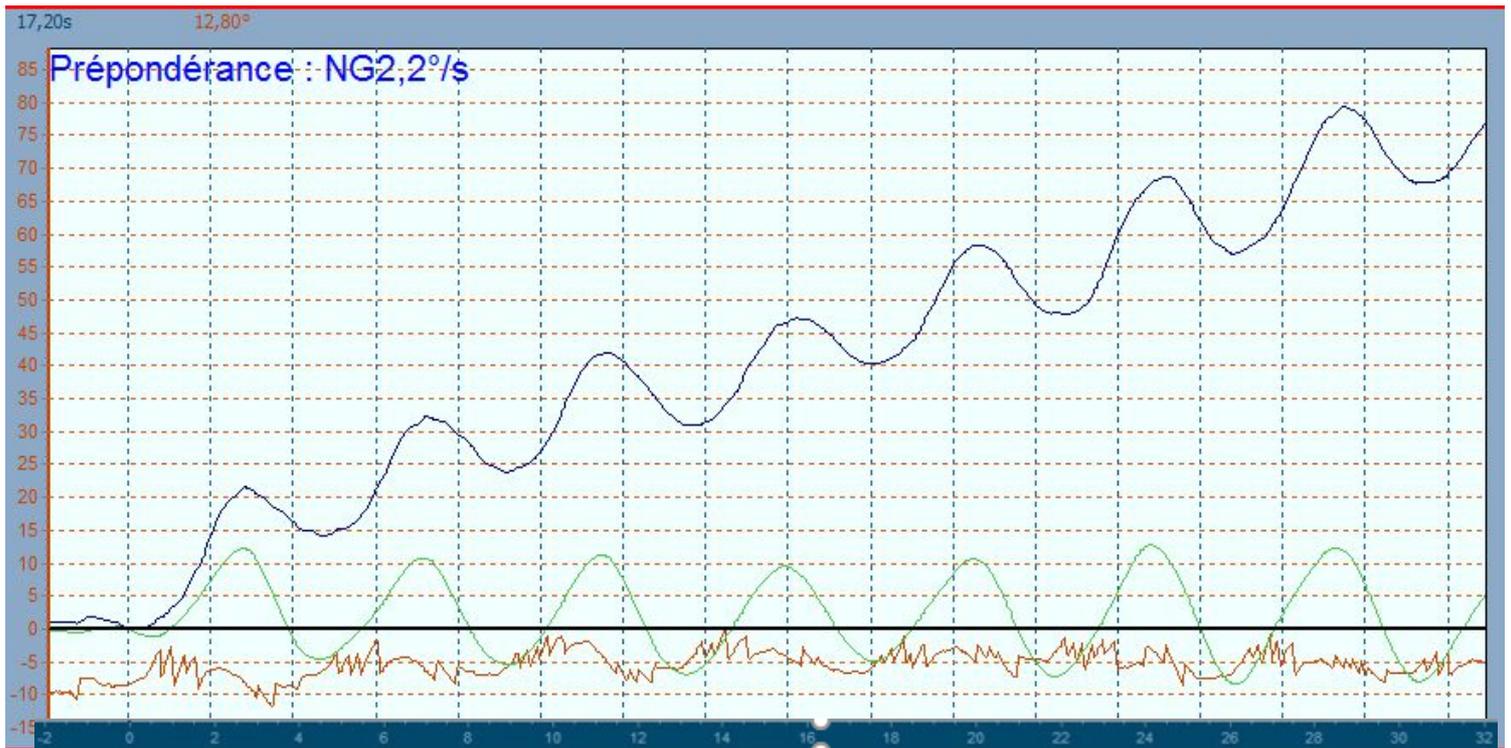


Figure 9 : Épreuve sinusoïdale, calcul de la prépondérance directionnelle selon la cumulée de position résiduelle. (O.Dumas)

2.6.2 *Le signe pathognomonique : le nystagmus*

Lorsqu'un processus pathologique vient perturber le rythme de décharge des fibres afférentes, le système vestibulaire entraîne des mouvements oculaires adaptés à cette nouvelle information, la perception du sujet est celle du mouvement qui aurait entraîné cette réponse nerveuse et son adaptation posturale est celle qui serait adaptée pour un mouvement entraînant cette réponse nerveuse.

Lorsque ce processus affecte les afférences correspondant à un couple de canaux, la réponse du système est une déviation lente des yeux adaptée à la sensation de rotation. A laquelle fait suite une saccade de rattrapage. C'est là l'origine du **nystagmus vestibulaire pathologique**.

Lorsqu'il y a une asymétrie de décharge, on voit apparaître un nystagmus au repos, que l'on appelle **nystagmus spontané**, avec une phase lente et une phase rapide, qui correspond à une saccade de rattrapage. Il peut être d'origine périphérique ou centrale. Périphérique, il est diminué ou aboli par la fixation oculaire, augmenté lorsque le regard est dirigé du côté de la secousse rapide. Central, il est multidirectionnel, presque toujours pur (uniquement horizontal, uniquement vertical ou uniquement rotatoire) et non modifié par la fixation.

Le **nystagmus vestibulaire** est donc un mouvement de « va et vient » des yeux, synchrone et involontaire. Il comporte deux phases : une phase lente durant laquelle le globe dérive d'un côté et une phase rapide durant laquelle une saccade ramène le globe de l'autre côté. C'est la direction de cette saccade qui définit le sens du **nystagmus**. Il peut être vertical, horizontal ou rotatoire.

Quand il est discret, il est recherché derrière des **lunettes de Frenzel** ou avec un instrument de VidéoNystagmoGraphie (VNG) comme nous le ferons dans cette étude.

En se fondant sur les études effectuées (*Toshiaki et al, 1997 ; Böhmer et al, 1997*), le nystagmus observé chez l'homme après une lésion vestibulaire unilatérale a les caractéristiques suivantes :

- Une phase lente horizontale orientée du côté de la lésion.
- Une composante torsionnelle due à l'action synergique des canaux semi circulaires antérieurs et postérieurs intacts, avec une phase lente orientée du côté de la lésion.
- Une absence de phase lente verticale due aux actions antagonistes des canaux antérieurs et postérieurs intacts sauf dans le cas où le nerf vestibulaire inférieur serait intact, où on aura une phase lente verticale orientée vers le bas.

2.6.3 *La Prépondérance Directionnelle Nystagmique (PDN)*

La prépondérance directionnelle traduit un défaut de la balance vestibulaire ; autrement dit, une asymétrie de réponses vestibulaires suite à une stimulation symétrique. En pratique, toute source susceptible de créer une asymétrie fonctionnelle sur la sortie oculomotrice peut générer une prépondérance. Elle s'exprime en degré par seconde et peut être appréciée par le biais de l'épreuve rotatoire avec videonystagmoscopie permettant de la mesurer avec la cumulée de position résiduelle (*Figure 9*)

Tableau I : Conséquences cliniques de la prépondérance directionnelle nystagmique

	Vestibulo-oculaire	Vestibulo-spinale	Vestibulo-végétative	Vestibulo-corticale
< 2° /sec	Pas de gêne à la vision	Pas de gêne à la marche	Aucun signe	Aucune sensation
2 à 5°/sec	Pas de gêne à la vision	Instabilité transitoire	Parfois inappétence	Vague insécurité d'équilibre
5 à 10°/sec	Vague difficulté à fixer	Instabilité non invalidante	Nausées possibles	Sensations de flottement
>10°/sec	Instabilité ou rotation du décor	Instabilité plus ou moins invalidante	Nausées, Sueurs, Pâleur	Sensations de vertiges

Sur le plan clinique, l'exploration quotidienne des affections vestibulaires permet d'observer une étroite corrélation entre l'intensité de la prépondérance et l'intensité du syndrome qui amène le patient à consulter (Ulmer E., 1998). L'évolution de la prépondérance serait un bon indicateur pour suivre l'efficacité d'un traitement symptomatique. Comme dit précédemment, on observe d'intéressantes corrélations entre l'intensité de la prépondérance et les signes et symptômes remarquables sur chacune des quatre voies neurologiques connectées aux noyaux vestibulaires (Tableau I). Il est admis qu'une PDN supérieure à 2° par secondes révèle une asymétrie vestibulaire (Berthoz et al, 1993).

2.6.4 La compensation centrale

L'existence d'une récupération fonctionnelle après destruction labyrinthique est empiriquement connue depuis les travaux de Flourens en 1824. Les récents travaux scientifiques (Lacour et al, 2001) appuient cette théorie. La compensation vestibulaire est l'ensemble des processus de réorganisation neurologique permettant de retrouver l'équilibre après une lésion vasculaire (Magnan J., Freyss G., Conraux C. et al, 2001). Le système vestibulaire ne constitue que l'un des multiples dispositifs de stabilisation mis en jeu dans la régulation posturale et le maintien de l'équilibre (informations visuelles et proprioceptives également). Comme nous l'avons décrit, c'est au niveau du complexe nucléaire vestibulaire que se fait l'intégration et l'interaction des différentes afférences. Cette complémentarité informationnelle et le co-fonctionnement des systèmes sensoriels permettent de rendre compte de la restauration de la fonction d'équilibration, après destruction ou désafférentation de l'organe périphérique, par des vicariances et des mécanismes de substitution sensorielle.

Toute lésion brutale du système vestibulaire périphérique entraîne différents syndromes réactionnels qui vont s'amender progressivement et le sujet retrouvera une apparence de normalité. En effet, un syndrome déficitaire compensé est décrit comme l'association de l'absence d'un nystagmus spontané, une quasi-normalité des réponses nystagmiques aux épreuves rotatoires mais une persistance de l'aréflexie.

On peut décrire 3 phases dans la compensation :

- **La phase critique**, invalidante, s'étalant sur une période de quelques minutes à 1 semaine. On a à ce moment-là une frustration des informations et une inhibition des noyaux vestibulaires homolatéraux du côté atteint. Cela a pour conséquence une altération des perceptions vestibulo-oculaires et vestibulo-spinales qui explique une attraction conjuguée des yeux vers le côté de la lésion donnant naissance à un nystagmus de sens opposé et une attraction du corps du côté de la lésion. On a également une altération des voies vestibulo-cortico-thalamiques et neuro-végétatives d'où la sensation vertigineuse et les nausées, vomissements.

- **La phase de régression rapide** (7 à 14 jours) mais incomplète. C'est le cervelet qui initie la mise en place de cette compensation. Ce dernier va inhiber les noyaux vestibulaires du côté intact et créer les conditions d'un nouvel état d'équilibre en réduisant la prépondérance directionnelle alors mise en place.
- **La phase de restauration fonctionnelle**, progressive à partir de 14 jours jusqu'à 1 ou 2 mois avec une disparition des désordres oculo-moteurs, posturaux et locomoteurs. Ce mécanisme fait appel à la plasticité cérébrale pour désinhiber les noyaux vestibulaires du côté atteint.

3 Matériels et Méthodes

3.1 Population de l'étude

Tous les patients éligibles à l'étude sont des patients qui viennent consulter au cabinet où j'ai effectué mon stage. En effet, notre population source est représentée par les patients se rendant au cabinet pour des troubles de l'oreille interne.

Notre population cible est constituée de sujets souffrant d'un déficit vestibulaire unilatéral par désafférentation ou destruction du labyrinthe.

Notre échantillon a été réalisé par discernement et commodité.

3.1.1 Critères d'inclusion

Avant d'inclure un patient dans notre étude, nous nous assurons :

- de la signature du formulaire de consentement (**Annexe 5**),
- de la préservation des capacités cognitives suffisantes,
- d'un niveau de maîtrise de la langue française satisfaisant,
- de l'absence de signes d'atteintes auditives,
- de l'absence d'antécédents neuro-otologiques,
- d'une présence d'une aréflexie vestibulaire unilatérale ; la latéralité étant vérifiée au Video Head Impulse Test (VHIT),
- de la présence d'un nystagmus spontané battant du côté sain déterminé sous le masque de VideoNystagmoGraphie (VNG), au Video Head Impulse Test (VHIT) et aux épreuves caloriques mais inhibé à la fixation visuelle confirmée au Head Shaking Test (HST)
- d'une prépondérance directionnelle nystagmique confirmée au test du VHIT et des épreuves caloriques,
- d'un score obtenu au Dizziness Handicap Inventory (DHI) supérieur à 16 points, car en dessous de ce chiffre, le handicap est considéré comme insignifiant par cette échelle (**Annexe 6**),
- d'une atteinte inférieure ou égale à 8 jours.

3.1.2 Critères de non inclusion

La présence d'autres symptômes autres que vestibulaires, les signes d'une atteinte centrale dont un nystagmus vertical non inhibé à la fixation et la participation à un autre protocole de recherche constituent des motifs de non inclusion.

3.1.3 Critères d'exclusion

Etant informé de la possibilité de sortir de l'étude expérimentale, le patient peut à tout moment retirer son consentement éclairé et refuser l'utilisation de ses données. Il faut également prendre en considération le fait que le patient puisse interrompre le protocole pour différents motifs (décès, accidents, alitement...) qui l'éloigneraient du cabinet au cours de l'étude.

D'autre part, le patient peut être exclu de l'étude s'il ne supporte plus le protocole mis en place ; en effet, l'épreuve du fauteuil rotatoire peut être inconfortable pour le patient et lui causer des vertiges ou même des nausées.

D'un point de vue plus clinique, si le patient présente une récupération « quasi » complète de son déficit avant la fin de l'étude, ces résultats ne seront pas retenus et il en sera écarté.

3.2 Matériel

- **Le Dizziness Handicap Inventory (DHI)**

C'est un questionnaire complété par les personnes incluses dans l'étude. Pour cela, une feuille de papier contenant le test sous forme de grille et un stylo sont mis à leur disposition. La durée du test est variable entre 6 à 30 minutes, avec une explication durant environ 5 à 10 minutes. Nous rappelons que le DHI ou « Dizziness Handicap Inventory » permet de quantifier le handicap, dans cette étude, acquis suite à une névrite vestibulaire, ressenti par le patient. Ce questionnaire est constitué de 25 items divisés en 3 sous-groupes évaluant les trois dimensions du retentissement du vertige sur la qualité de vie : fonctionnel qui représente neuf questions soit 36 points, émotionnel qui représente également neuf questions soit 36 points et physique qui représente sept questions soit 28 points. Le total des points est donc de 100. Pour chaque question, il y a trois réponses possibles : « non », « parfois » et « oui ». Chacune d'entre elles correspond à un nombre de points. Aucun point n'est attribué si la réponse est « non », deux points sont attribués si la réponse est « parfois » et quatre points sont attribués si la réponse est « oui ». On obtient ainsi un score en additionnant le nombre de points à chacune des réponses. On classe ensuite le score obtenu selon 3 catégories :

De 16 à 34 Points, nous considérons que la pathologie provoque un « mild handicap » ou handicap moyen.

De 36 à 52 Points, nous considérons le handicap comme modéré (« moderate handicap »).

A partir de 54 Points, nous considérons le handicap comme sévère (« severe handicap »).

Plus le score obtenu est élevé, plus le trouble lié aux vertiges ressenti par le patient est important.

- **Le Video Head Impulse Test (VHIT)**

Le VHIT (Ulmer de Synapsys SA) permet d'enregistrer un Head Impulse Test et de mesurer le **gain** du VOR ainsi que de visualiser les « **covert saccades** » et les « **Overt saccades** ». L'intérêt de ce test est qu'il est non invasif avec des réglages simples (*Mossman et al, 2015*). Ce test permet d'explorer les canaux semi-circulaires à de haute vitesse : 150 à 250°/s.

Pour réaliser ce test, le patient est assis sur une chaise. Placée à 90 centimètres de son œil, se trouve une caméra infra-rouge de fréquence d'acquisition de 100 Hz qui filme les yeux. Un système numérique, lui, mesure les mouvements oculaires et ceux de la tête afin de comparer directement les vitesses de la tête et de l'œil.

Stimulations de 15° d'amplitude environ avec une accélération supérieure à 2000°/s²

Derrière cette caméra, sur le mur, face au patient, se trouvent trois cibles. La distance entre l'œil du patient et les cibles doit être supérieure à 1,40 mètre. Il y a une cible centrale constituée de trois points alignés à la verticale et deux cibles latérales, à droite et à gauche, constituées, elles, de trois points alignés à l'horizontale.

Chaque enregistrement de la caméra est ensuite reporté automatiquement sur un diagramme final que l'on appelle canalogramme accompagné d'un tableau récapitulatif des moyennes des **gains** VOR obtenus sur chaque canal semi-circulaire.

- **L'enregistrement des mouvements oculaires et mesure de la PDN : la VidéoNystagmoGraphie (VNG)**

L'examen est réalisé dans l'obscurité grâce à un masque ou lunettes de Vidéonystagmoscopie (VNS) étanche à la lumière équipé d'une caméra sensible aux infra-rouges (*Synapsys SA*®). Le standard universel de ces caméras est de 25 images par seconde (*Toupet M et al, 2002*). La caméra étant reliée à un ordinateur, la position de l'œil est traitée par informatique. Le moindre mouvement est capté et quantifié par un logiciel, ici, *DVNS Synapsys SA*®.

La VNG a été d'abord utilisé pour rechercher la présence d'un nystagmus spontané. Pour cela, le patient est immobile, la tête droite, les lunettes de VNS placées et nous observons s'il existe des secousses nystagmiques d'abord à la fixation (en retirant le cache des lunettes, le patient voit avec l'œil non filmé) puis sans fixation (le patient est plongé dans le noir). Pour confirmer notre observation, nous réaliserons un Head Shaking Test, que nous décrirons plus loin, couplé aux lunettes de VNS afin de nous aider du logiciel de VNG.

Ensuite, la VNG a été utilisée afin de réaliser les tests rotatoires du VOR, COR et VCOC et plus exactement, l'épreuve giratoire pendulaire amortie de *C.Conraux*. Les sujets sont placés sur un fauteuil rotatoire (*Framiral*®). Le fauteuil rotatoire doit avoir son axe de rotation qui passe par l'axe de rotation de la tête, être d'une stabilité à toute épreuve et, les frottements doivent être quasiment nuls. Il dispose d'un appui-tête, d'accoudoirs ainsi que d'un cale-pieds.

Un coussin cervical en forme de « U » a également été utilisé afin de stabiliser la tête lors de l'épreuve rotatoire du COR.

3.3 Méthodes

3.3.1 Protocole de l'étude

- **Inclusion Potentielle**

L'étape de pré-sélection s'effectue le premier jour de consultation du sujet. Après l'étude de leur dossier et une anamnèse, nous isolons les patients atteints de névrite vestibulaire. De plus, nous relevons le délai entre la date d'apparition des symptômes et la date de consultation au cabinet.

Les sujets signent alors la feuille de consentement éclairé en leur rappelant que l'étude se déroulera sur un mois et qu'il faudra se rendre disponible tout au long de cette période.

- **Vérification des critères**

C'est alors que nos critères d'inclusion sont à vérifier. Pour chaque test, nous faisons retirer les lunettes des sujets qui en portent.

La présence ou non d'un nystagmus spontané battant du côté sain de la lésion est alors vérifié sous le masque de VNS. Le sujet est alors assis sur un fauteuil confortable, la tête droite, le regard de face, sans appui dorsal ni plantaire, les lunettes de VNS sont placées sur ses yeux. Nous vérifions l'étanchéité du masque en allumant la caméra et en analysant la qualité de l'image. Nous nous assurons également que le masque est bien maintenu et assez serré. Nous observons s'il existe des secousses nystagmiques d'abord à la fixation (on retire le cache des lunettes, le patient voit donc avec l'œil non filmé) puis sans fixation (le patient est plongé dans le noir). S'il existe un nystagmus spontané sans fixation, il doit être inhibé par la fixation s'il est d'origine périphérique. Si la fixation aggrave l'intensité du nystagmus, il signe une atteinte centrale ; ce qui représente un critère de non-inclusion.

Afin de confirmer la présence de ce nystagmus, un Head Shaking Test (HST) est réalisé. Le HST va nous permettre d'évaluer une différence de fonctionnement des CSC horizontaux avec l'aide du logiciel de vidéonystagmographie DVNS Synapsys. Il consiste à secouer la tête du patient, dans la même position qu'au test précédent, de gauche à droite durant environ 20 secondes à une fréquence de 2 Hz dans le plan horizontal. L'amplitude des mouvements est d'environ 30°. A l'arrêt de la rotation, on demande au patient de garder les yeux ouverts et de regarder devant lui. On regarde alors s'il y a un nystagmus spontané.

En cas d'asymétrie vestibulaire, il y aura apparition d'un nystagmus qui battra du côté le plus puissant. Ce test permet de stimuler les CSC externes d'une manière symétrique et alternée, faisant ainsi apparaître une prépondérance directionnelle nystagmique invisible au repos et donc un nystagmus spontané. Un nystagmus apparaissant au HST est toujours pathologique.

La dernière étape de vérification fait appel au VHIT. Ce dernier va nous permettre de localiser la lésion au niveau des canaux semi-circulaires, de prouver une cohérence avec le nystagmus repéré au Vidéonystagmogramme (VNG), de quantifier le **gain** de la prépondérance directionnelle nystagmique du VOR et de vérifier s'il y a eu une compensation de mise en place.

L'opérateur accompagne le patient dans la salle où est installé le VHIT. Le patient s'installe sur un tabouret réglable en hauteur, afin d'ajuster la position de la tête par rapport à la caméra. Il est placé face à la caméra infra-rouge du VHIT derrière laquelle se trouve un mur avec des cibles représentées par des pastilles de couleur. Nous nous assurons qu'il puisse identifier correctement la cible avant le début du test.

Une fois le patient assis, l'opérateur ouvre le logiciel sur l'ordinateur relié à la caméra. Un dossier renseignant le nom, le prénom et la date de naissance de chaque sujet est créé afin de pouvoir retrouver chaque nouvelle acquisition. Un nouvel enregistrement est lancé. Sur l'écran de l'ordinateur apparaissent alors les yeux du patient filmés en direct par la caméra : ils doivent être situés dans une zone rectangulaire définie par le logiciel.

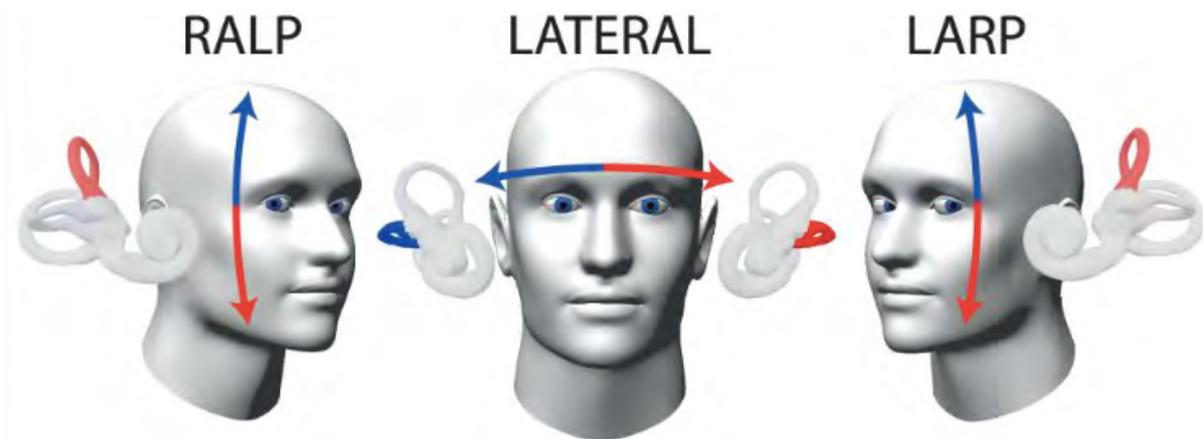


Figure 10 : Les différentes impulsions de la tête en fonction des canaux semi-circulaires (CSC). (D'après Mac Dougall HG et al, 2013)

Le plan RALP concerne les CSC antérieur droit et postérieur gauche, le plan horizontal concerne les CSC latéraux (horizontaux) et le plan LARP concerne les CSC antérieur gauche et postérieur droit.

L'opérateur réalise des réglages de netteté de l'image, en approchant ou en éloignant la caméra, et de centrage des yeux dans cette zone précise en ajustant la position de la caméra. Une fois les réglages terminés, l'opérateur se positionne en arrière du sujet et place ses mains sur les faces latérales de la tête du patient au niveau des oreilles. Il doit être relâché afin que nous réalisions des mouvements passifs appelé « thrusts » et ce, sans le prévenir du côté vers lequel le mouvement va avoir lieu. Ces mouvements de flexion, de rotation et d'extension sont bien sûr passifs, et aléatoires. Pendant cette manœuvre, le patient fixe un point devant lui. Si le VOR est normal, l'œil est resté fixe sur la cible visuelle. Si le VOR est diminué alors l'œil ne peut se maintenir sur la cible qu'au prix d'une saccade corrective qui supplée le VOR déficient. Ce **gain** moyen est calculé sur la base des cinq « thrusts » réalisés pour chaque canal.

C'est un signe pathognomonique d'une atteinte vestibulaire du côté de la rotation, car le vestibule est le seul organe à pouvoir stabiliser les yeux sur un mouvement rapide (*Fouquet H, 2015*).

Les canaux horizontaux sont testés en premier. Le patient doit fixer la cible centrale, l'opérateur maintient sa tête et applique des mouvements passifs de rotations de tête dans le plan horizontal à droite et à gauche, de l'ordre de 10 à 15. Le logiciel indique si la position de la tête est correcte. Pour chaque rotation, le logiciel enregistre le **gain** VOR du canal horizontal testé, dans la mesure où la vitesse et l'amplitude du mouvement sont dans les limites prédéfinies acceptées.

Les canaux verticaux sont testés à leur tour. Pour débiter, le patient fixe la cible de droite. Le logiciel indique si la position de la tête est correcte. Lorsque la cible droite est fixée, l'opérateur réalise une flexion testant ainsi le canal antérieur gauche et une extension testant alors le canal postérieur droit. Puis, la cible de gauche est fixée par le patient, l'opérateur maintenant toujours la tête dans ses deux mains. Le logiciel corrige la position de la tête. Lorsque la cible de gauche est fixée, l'opérateur réalise une flexion testant ainsi le canal antérieur droit et une extension testant alors le canal postérieur gauche. L'enregistrement est ensuite arrêté (*Figure 10*).

Chaque séquence peut être revue par l'opérateur afin d'identifier certains artefacts tels que la sortie des yeux du champ de la caméra ou encore l'occlusion palpébral pouvant fausser le **gain** VOR.

- **Déroulement de l'étude**

Dès le premier jour (Ji1), les sujets sont conviés à renseigner un questionnaire DHI. Les patients le remplissent seuls, en salle d'attente ou en salle d'examen mais nous restons à leur disposition pour une quelconque question. Il sera distribué à nouveau 10 jours plus tard (Ji10), puis 20 jours plus tard (Ji20) et 30 jours plus tard (Ji30) afin de suivre le ressenti du patient dans l'évolution de sa pathologie. Le DHI sera donc renseigné à 4 reprises dans l'étude.

Au préalable un calendrier de suivi a été établi, les patients se rendront au cabinet le lundi et le vendredi de la même semaine et le mercredi de la semaine suivante et ainsi de suite, afin de respecter le délai de 5 jours entre chaque mesure.

C'est ensuite que nous effectuons la mesure de la PDN pour nos 9 sujets recrutés pour les 4 réflexes différents ; le VCOC étant testé de manière active et passive. Avant de démarrer chacune des épreuves, le déroulement du test est expliqué au patient.

Pour cela, on réalise une épreuve giratoire amortie. Elle consiste à asseoir notre sujet sur un fauteuil confortable ayant un dossier et des accoudoirs (*Framiral*®). Ce fauteuil est muni de poignées permettant à l'opérateur de faire osciller le fauteuil plus aisément. Le sujet subit alors une stimulation sinusoïdale amortie. Les yeux sont toujours filmés à l'aide du masque VNG (*Synapsys SA*®) afin de déceler les secousses nystagmiques. Dans le cas de l'aréflexie unilatérale, les secousses seront moins nombreuses lors de la rotation du côté de l'atteinte que de l'autre côté.

La fréquence choisie est de 0,25 Hz, l'amplitude de 60° crête à crête avec une vitesse moyenne de 30°/S. La vitesse maximum est de 47.1°. La période utilisée est de 20 secondes. La vitesse oculaire suit la fonction trigonométrique sinus alors qu'accélération et position suivent la fonction cosinus.

Pour tester le VOR le corps et la tête sont solidaires et tournent : le patient est dans l'obscurité totale, assis et immobile sur un fauteuil animé.

Pour tester le COR, la tête est immobile seul le corps tourne : le patient est assis dans l'obscurité sur un fauteuil qui oscille, mais sa tête est maintenue fixe dans l'espace à l'aide d'un coussin cervical en forme de « U ».

Pour tester le VCOC, le corps est immobile seule la tête tourne. Nous avons distingué le VCOC passif ; c'est l'opérateur qui implique les rotations et le VCOC actif ; c'est le sujet seul qui réalise activement les rotations.

L'intervalle entre 2 tests est d'environ 3 minutes. Les tests rotatoires ont été réalisés tous les 5 jours ; autrement dit à 7 reprises : Ji1, Ji5, Ji10, Ji15, Ji20, Ji25, Ji30.

- **Protocole de rééducation suivi**

Un protocole de rééducation est suivi tout au long de l'étude. Les principes de rééducation classique sont respectés, autrement dit ; l'opérateur s'assure de la sécurité du sujet, respecte sa fatigabilité, se fie au ressenti et aux dires du patient, répète les exercices pour mettre en place le phénomène de compensation et adapte les mesures thérapeutiques en fonction du caractère fluctuant et évolutif de l'atteinte vestibulaire.

Pour cela, nous réalisons en 20 minutes des méthodes d'adaptation avec comme outil de travail ; le fauteuil rotatoire (technique élaborée par *A.Semont*). Le but est de symétriser les réponses vestibulaires. L'objectif est de provoquer un nystagmus inversé au nystagmus pathologique par stimulation de l'oreille saine en effectuant une série de rotations dans le sens désiré. Ceci permet une diminution voire une disparition du nystagmus spontané.

Par exemple, pour une aréflexie droite, nous exercerons une rotation **Horaire** de 5 tours suivie d'un arrêt brusque. Ceci aboutit à une stimulation **anti-Horaire** multifréquentielle. Comme les patients sont peut-être nauséeux, des bassins rhiniformes sont à prévoir. Ce sont les mêmes installations que celles décrites pour le test.

Puis, on demande au sujet de choisir un point fixe et de ne pas lâcher cette cible du regard. Et on recommence les trois stimulations : VOR, COR et VCOC. A chaque fois, la même consigne de fixation est gardée. On augmente progressivement, au cours de l'étude, le nombre de tours passant de 3 à 5 tours. La séance de 20 minutes est découpée en 4 fois 3 minutes pour chaque épreuve avec environ 2 minutes de pause entre chaque.

3.3.2 Méthodes statistiques

Mes critères de jugement principaux sont les PDN du VOR, COR, VCOC actif et VCOC passif, qui sont des variables quantitatives.

Mon critère de jugement secondaire est le DHI, qui est une variable qualitative.

Une partie de l'étude correspond à une description ponctuelle, à un instant donné des 4 différentes PDN ainsi que de la variable qualitative ; le DHI. On l'appelle étude transversale ou étude de prévalence.

Le recueil des informations s'est fait de manière prospective autrement dit par interrogatoire quand le patient est venu consulter.

L'échantillon représentatif a été fait par discernement et commodité.

La deuxième partie de l'étude utilise le même échantillon mais cette fois-ci on suit les résultats de ces 5 variables durant 30 jours. C'est alors une étude descriptive longitudinale qui est réalisée.

Aux vues du nombre de participants faible, nous ne décrivons seulement que des tendances.

4 Résultats

4.1 Caractéristiques de l'échantillon : Statistiques descriptives

Notre étude comporte 15 sujets, d'âge et de sexe confondus, atteints de névrite vestibulaire. Sur les 15 sujets, 11 ont eu une atteinte isolée du nerf vestibulaire supérieur. Sur ces 11 sujets, 7 avaient une atteinte à droite et 4 ont eu une atteinte à gauche. Les 4 autres sujets ont eu une atteinte de tout le nerf vestibulaire dont 3 avaient une atteinte à gauche et 1 sujet à droite. Cependant 6 sujets ont montré des signes de récupération presque complète avant 1 mois et nous avons dû les écarter de l'étude.

On retient alors les 9 sujets n'ayant montré aucun signe de récupération à J+30.

Sur les 9 sujets, 3 sont des hommes et 6 sont des femmes. L'âge moyen est de 43.6 ans (écart type) ; le sujet le plus jeune étant âgé de 28 ans, le plus âgé, 68 ans.

Tableau II : Caractéristiques générales des sujets inclus dans l'étude expérimentale

CARACTERISTIQUES	VALEURS
Type d'atteinte	7/9 ont une atteinte isolée du NVS Soit 77.7% 2/9 ont une atteinte totale du NV Soit 22.2%
Genre	Hommes= 3 Soit 33.3% de l'échantillon Femmes= 6 Soit 66.6% de l'échantillon
Latéralité de l'atteinte	5/9 ont une atteinte à droite Soit 55.5% 4/9 ont une atteinte à gauche Soit 44.4%
Consultation à J+...	6.7 jours min= 5 jours, max= 8jours,
Age	43.6 ans min= 28 ans, max=68 ans,

*Tableau III :
Données cliniques des sujets inclus*

	Type d'atteinte	Délais d'apparition	Latéralité
Sujet 1	NVS	J+6	Droite
Sujet 2	NV	J+7	Droite
Sujet 3	NVS	J+8	Droite
Sujet 4	NVS	J+6	Gauche
Sujet 5	NV	J+8	Gauche
Sujet 6	NVS	J+6	Gauche
Sujet 7	NVS	J+8	Droite
Sujet 8	NVS	J+6	Droite
Sujet 9	NVS	J+5	Gauche

Concernant le type de l'atteinte vestibulaire, nous relevons 5 atteintes du nerf vestibulaire droit; dont 4 névrites du nerf vestibulaire supérieur et 1 du nerf vestibulaire dans sa totalité ; ainsi que 4 atteintes du nerf vestibulaire gauche ; dont 3 névrites du nerf vestibulaire supérieur et 1 du nerf vestibulaire dans sa globalité. Les proportions sont indiquées dans le *Tableau II*. En moyenne, les sujets ont été inclus à 6.7 jours suivant l'apparition des premiers symptômes (*Tableau III*).

4.2 Comparaison longitudinale

Les PDN moyennes de chacune des variables sur 1 mois sont reportés dans l'**Annexe 7**. Elles sont exprimées en degré/ seconde.

Les valeurs trouvées pour chaque sujet sont disponibles en **Annexe 8**.

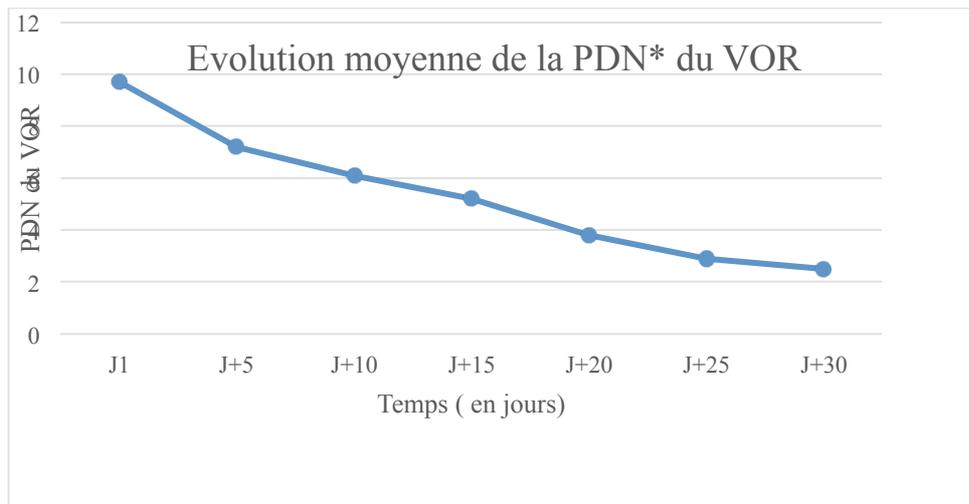


Figure 11: Evolution moyenne de la prépondérance directionnelle nystagmique du VOR sur 1 mois

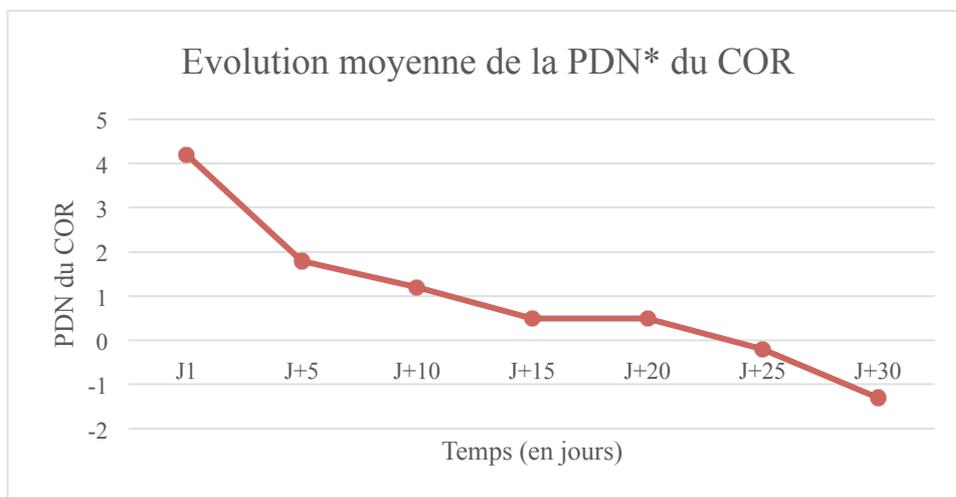


Figure 12 : Evolution moyenne de la prépondérance directionnelle nystagmique du COR sur 1 mois

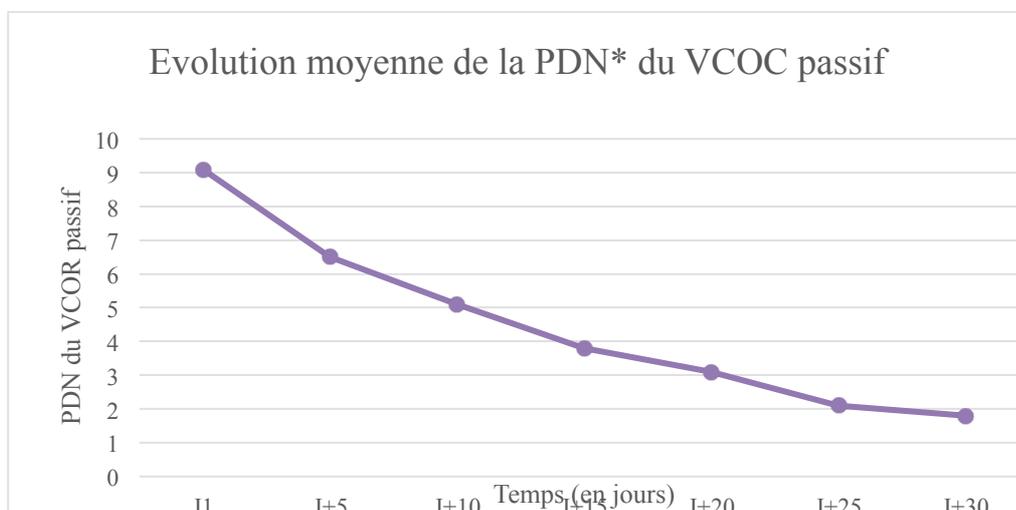


Figure 13 : Evolution moyenne de la prépondérance directionnelle nystagmique du VCOC passif sur 1 mois

4.2.1 Evolution de la PDN du VOR

Si l'on se réfère à la première ligne du *Tableau en Annexe 7*, on observe :

- Une diminution de 25.7% entre Ji1 et Ji5,
- Une diminution de 15.3% de Ji5 à Ji10,
- Une diminution de 14.8% de Ji10 à Ji15,
- Une diminution de 27% de Ji15 à Ji20,
- Une diminution de 24% de Ji20 à Ji25,
- Une diminution de 13.8% de Ji25 à Ji30,

On remarque alors trois moments forts dans cette diminution : de Ji1 à Ji5 ; de Ji15 à Ji20 et de Ji20 à Ji25 avec une régression d'environ 25.5%. Le reste du temps, elle oscille entre 13.8% et 15.3% soit en moyenne 14.6%.

Tous les 10 jours, le pourcentage de diminution est de 36.3% en moyenne. De Ji1 à Ji30, la régression est de 74.2%.

Ces proportions sont en concordance avec la courbe qui montre une régression plutôt progressive, permanente et constante (*Figure 11*).

4.2.2 Evolution de la PDN du COR

La régression n'apparaît pas aussi constante que dans le VOR (*Figure 12*).

Une diminution de plus de la moitié de la PDN est observable de Ji1 à Ji5, plus exactement de 57.1%. Ceci est également observable de Ji10 à Ji15 (58.3%) et de Ji20 à Ji25 (60%). Cependant ceci n'est pas constant tout au long de l'étude, car la régression entre Ji5 et Ji10 n'est que de 33,3%. De plus, une phase plateau se distingue de Ji15 à Ji20 : aucune diminution n'est observée. La PDN reste égale à 0,5 mais est encore en dessous du seuil de normalité.

D'autre part, contrairement à la courbe du VOR, celle-ci devient négative. En effet, les PDN moyennes à Ji25 et Ji30 sont respectivement de -0.2 et -1.3. En fait, il y a une latéralisation de la PDN ; autrement dit, elle a tellement diminué qu'elle s'exprime du côté inverse à la prépondérance de départ donc du côté de la lésion. Ce phénomène apparaît dès Ji10 chez un seul sujet, le sujet 9, mais disparaît à Ji15 mais réapparaît à Ji30 chez cette même personne (*Annexe 8*). Le sujet 5 présente également ce phénomène.

4.2.3 Evolution de la PDN du VCOC passif

On remarque deux temps forts dans la courbe d'évolution (*Figure 13*) :

- De Ji1 à Ji5, la proportion de régression est de 28,5%.
- De Ji20 à Ji25, elle est de 32.2%.

Au contraire, cette régression semble ralentir de Ji25 à Ji30 avec un pourcentage de 14.2% de diminution.

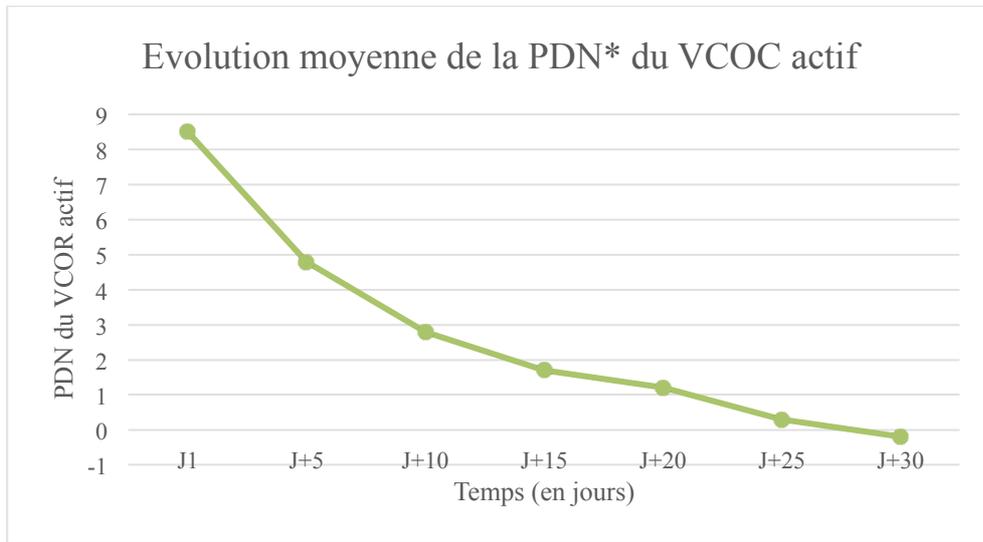


Figure 14 : Evolution moyenne de la prépondérance directionnelle nystagmique du VCOC actif sur 1 mois

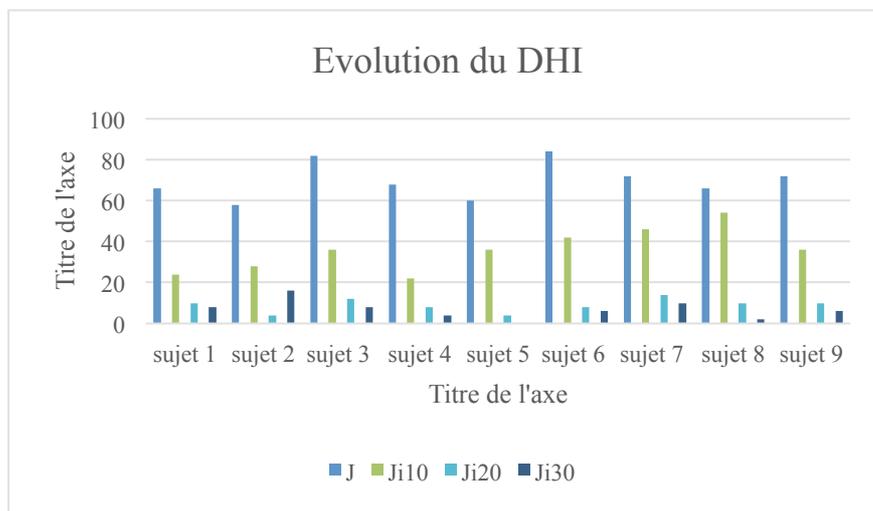


Figure 15 : Evolution du score au DHI par sujets à J0, J+10, J+20 et J+30

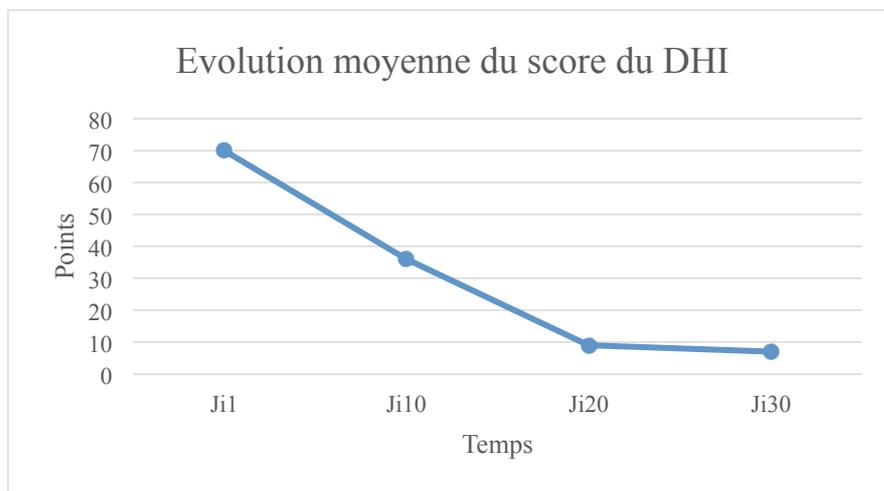


Figure 16 : Evolution moyenne du score au DHI sur la période de l'étude

Tous les 10 jours, le pourcentage de régression est de 42% en moyenne. En 1 mois, il est de 80%. Au total, c'est une diminution de 80% qui est observable.

Ces résultats sont en concordance avec la courbe obtenue.

4.2.4 Evolution de la PDN du VCOC actif

On remarque plusieurs hétérogénéités dans la régression du VCOC testé activement (*Figure 14*). On observe une diminution plutôt rapide de Ji1 à Ji10 dont le pourcentage de régression est de 67%. Puis, la diminution semble ralentir jusqu'à Ji20 (= 57%). Enfin, on a à nouveau une diminution rapide sous 5 jours : de Ji20 à Ji25, la régression est de 75%. Au total, nous relevons une diminution de 96.4% de la PDN.

C'est au cours des 5 derniers jours qu'on peut observer le même phénomène qu'au niveau du COR : une légère latéralisation présente chez 6 patients sur 9 (*Annexe 8*).

Cette latéralisation s'était déjà manifestée chez 3 de ces sujets à Ji25. Deux d'entre eux l'ont encore à Ji30 mais l'autre, le sujet 5, ne la présente plus.

D'autre part, les courbes d'évolution du VCOC semblent en corrélation avec l'addition des courbes du VOR et du COR.

4.2.5 Evolution du score au DHI

Notre unique variable qualitative diminue, au total, sur le mois, de 90%.

Au jour du test, le questionnaire remis rapporte un score maximum de 84 et un minimum de 58 ; soit une moyenne de 70 points.

A J+10, le questionnaire remis rapporte un score maximum de 54 et un minimum de 22 ; soit une moyenne de 36 points.

A J+20, le questionnaire relève un score maximum de 14 et un score minimum de 4 ; soit une moyenne de 9 points.

Enfin, à J+30, le questionnaire nous informe d'un score maximum de 16 et un score minimum à 0. ; Soit une moyenne de 7 points.

La plus grande régression s'établit donc entre le 10^{ème} et le 20^{ème} jour ; nous sommes à une diminution de 75% (*Figure 15*).

Si l'on reprend l'échelle décrite précédemment (**4.2. Matériel**), tous les sujets, au jour de l'inclusion, rapportent un handicap sévère (score supérieur à 54 points). 8 patients sur 9 ont, à Ji10, un handicap qualifié de modéré. Tous ont un score inférieur ou égal à 16 à Ji30. Notons également qu'un sujet, le sujet 5, a un score nul à Ji30 (*Figure 16 et Annexe 8*).

4.3 Comparaison transversale

Les 4 variables ont diminué tout au long de l'étude.

Au jour de l'inclusion, la PDN la plus élevée est celle du VOR avec un score moyen de 9.7, ensuite nous avons celle du VCOC passif égale à 9.1 et le VCOC actif avec 8.5. La plus faible est celle du COR avec un **gain** moyen de 4.2.

Et ceci se vérifie de Ji1 à Ji25 (*Tableau IV*). En revanche, à Ji30, c'est la PDN du VCOC actif qui est la plus faible ; elle est égale à -0.2 tandis que la PDN du COR est égale à -1.3 ; le VCOC passif est de 1.8 et le VOR est de 2.5.

5 Discussion

5.1 Choix de la méthodologie

5.1.1 Population choisie

Les critères d'inclusion, d'exclusion et de non-inclusion ont été choisis en s'inspirant de diverses données de la littérature étudiant les syndromes vestibulaires unilatéraux. Choi et al, (2007) ont sélectionné des patients ayant un nystagmus spontané, une absence de troubles auditifs et de signes d'atteinte centrale, une aréflexie de 25% mesurée aux épreuves caloriques et une absence d'antécédents neuro-otologiques. Hormis la mesure de l'aréflexie, qui permet une inclusion plus précise, tous les autres critères sont similaires. La quantification de l'aréflexie se fait effectivement très aisément par le biais des épreuves caloriques bilatérales, qui constituent par ailleurs un élément des plus fiables dans ce diagnostic (Ulmer E et al, 1997), mais le matériel nécessaire n'est accessible qu'aux oto-rhino-laryngologues ou neurologues. Il était donc plus coûteux en temps de s'assurer de la présence de telles épreuves pour chacun des patients et les biais d'opérateur entre chacun d'eux auraient renforcé l'hétérogénéité de la population de l'étude.

D'autres études antérieures confirment l'utilisation des mêmes critères et ce, depuis plusieurs décennies : *Norré ME et al, 1979 ; Matsuo T et al, 1985 ; Shepart NT et al, 1993 ; Sauvage JP et al, 1994 ; Nadol JB, 1995.*

Il est important de noter également que la pathologie sélectionnée, l'aréflexie vestibulaire unilatérale, regroupe un certain nombre de type d'atteintes. *Huygen et al, 1991* a, pour son étude, élargi sa population au détriment de l'homogénéité de son échantillon. En effet, des aréflexies vestibulaires aussi bien acquises qu'héréditaires sont incluses. De plus, les pathologies auditives ne sont pas écartées.

Un paramètre a cependant été occulté dans notre recherche : le traitement médicamenteux. En effet, celui-ci peut avoir un impact important sur le suivi de la compensation centrale des patients. Il est recommandé de s'abstenir quatre jours avant des bilans intéressant les pathologies labyrinthiques de médicaments vestibuloplogiques puissants tels que la cinnarizine (Stugéron®) ou la flumarizine (Sibélium®) dont la demi-vie est de 18 jours. Le Serc® est cependant peu vestibuloplogique et une abstention de 24 heures paraît suffisante. Tanakan® et Tanganil® ne sont pas vestibuloplogiques (*Toupet et al, 2002*).

A contrario, d'autres études ont démontré l'impact positif de la prise de stéroïdes (*Ariyasu L, 1990 ; Strupp et al, 2004*).

5.1.2 Paramètres étudiés

Nous avons focalisé notre étude sur la composante de nystagmus, signe presque pathognomonique, de la pathologie de névrite. En réalité, les symptômes de la névrite vestibulaire constituent une triade : nystagmus, vertige, instabilité (*Fouquet H, 2015*). Les signes d'instabilité, souvent en second plan au début, ont été pris en compte dans différentes études : *Weber et al, 2006 ; Choi et al, 2007*. D'autre part, le gain VOR peut être calculé de différentes manières. Par exemple, le ratio de l'aire sous la courbe de la vitesse des yeux divisée par l'aire sous la courbe de la vitesse de la tête a été utilisé par *Yang et al, 2015*.

Deux des 4 variables quantitatives ont déjà été étudiées mais comparées séparément et à d'autres variables. Le COR et le VOR ont été comparés chez des sujets âgés afin de vérifier un quelconque rapport avec le vieillissement physiologique de l'oreille interne (*Kelders et al, 2003*). Une synergie d'action a, entre autres, été révélée entre le VOR et le COR.

De nombreuses études ont été consacrées à l'étude du nystagmus chez plusieurs espèces de mammifères et chez l'homme. Chez le rat, le nystagmus testé dans l'obscurité et à la lumière disparaît quasi complètement en 72 heures (*Curthoys et Hamalgyi, 1995 ; Dieringer, 1995*). Chez l'homme, le nystagmus spontané disparaît en une dizaine de jours, mais son amplitude décroît de 75% en 3 jours (*Strupp et al, 1998*). Il met par contre plusieurs semaines à disparaître à l'obscurité.

5.2 Protocole

5.2.1 Durée de l'étude

La durée du stage en lui-même a influencé le nombre de patients inclus dans l'étude ainsi que la période de suivi de ces derniers. De plus, d'après *Palla et al, 2004* la majorité de la compensation centrale se met en place en quatre semaines après une névrite vestibulaire. C'est ce qui nous a poussés à suivre l'évolution chronologique de la PDN sur un mois seulement.

Des études beaucoup plus conséquentes autant en termes de patients, de temps et de moyens ont pu s'étendre sur un an (*Choi et al, 2007*).

5.2.2 Contenu

D'autres études, comme celle de *Dumas et al, 2004* n'ont inclus que des sujets aréflexiques et les a comparés entre eux : certains avaient une lésion totale, d'autres partielle. Le but de leurs travaux était de tester l'efficacité diagnostic des épreuves caloriques, du test vibratoire et du Head Shaking Test que nous avons également utilisé. Il en ressort que ces trois tests contribuent à l'analyse multifréquentielle du vestibule.

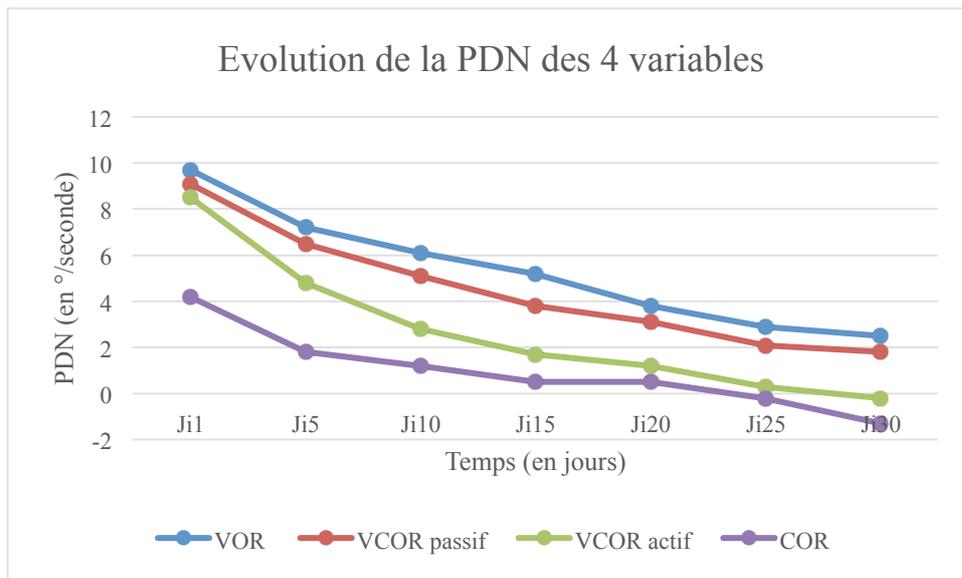


Figure 17 : Synthèse de l'évolution de la prépondérance directionnelle nystagmique.

Ils interrogent vraisemblablement des cellules sensorielles de topographie et de sensibilité aux fréquences différentes. Or, les différents profils temporels de récupération peuvent refléter les différentes caractéristiques chronologiques de compensation vestibulaire selon la fréquence du stimulus. En effet, *Choi et al, 2007* ont remarqué que le sujet compense plus vite aux hautes fréquences qu'aux basses fréquences. Ceci pourrait expliquer les diverses évolutions de la PDN que nous avons remarqué.

L'étude conjointe des épreuves caloriques et des épreuves rotatoires permet d'éviter de grossières erreurs d'interprétation : confusion entre PDN et asymétrie lorsque seule l'épreuve calorique froide est pratiquée, impossibilité d'apprécier la compensation par l'épreuve calorique uni ou bilatérale, impossibilité de mettre en évidence une aréflexie vestibulaire unilatérale si l'épreuve rotatoire est seule pratiquée dans le cas d'une compensation vestibulaire (*Gentine A et al, 2009*). Dans notre étude, la confirmation d'un défaut de réflectivité a été mise en évidence dans le dossier du patient par des épreuves caloriques et la compensation appréciée par l'épreuve rotatoire. Ces deux bilans sont donc indissociables et indispensables dans le diagnostic pour notre étude.

D'autre part, une étude rétrospective sur 59 patients non traités par rééducation montre des séquelles à type déséquilibre ou vertiges persistant dans 56% des cas après 3 mois et dans 45,7% des cas à 5 ans (*Sauvage JP, 2014*).

Certains travaux ajoutent le calcul du nystagmus spontané qui s'établit à l'aide de la vitesse de ses phases lentes en plus du calcul de la prépondérance directionnelle retrouvée lors de l'épreuve rotatoire. (*De Waele C. & Tran Ba Huy P., 1996; Berthoz A et al., 1993*).

Des expérimentateurs ont équipés chaque patient d'un casque anti-bruit durant l'épreuve du fauteuil rotatoire étant soucieux de garder un environnement le plus silencieux possible et éviter des perturbations sonores extérieures.

Le fauteuil rotatoire est aussi souvent utilisé en rééducation vestibulaire. Lors d'un déficit unilatéral, il stimule des processus d'habituation en abaissant le seuil de sensibilité du système vestibulaire. Il favorise également les processus de compensation grâce à la plasticité neuronale. En présence d'un déficit unilatéral non-compensé, une rééducation au fauteuil rotatoire a donc tendance à diminuer l'asymétrie du reflexe vestibulo-oculaire. Cela améliore la synchronisation des mouvements oculaires à ceux de la tête. (*Miséré T. & Dumas O., 2011*). Au niveau du protocole de rééducation, une stimulation optocinétique dans les trois plans de l'espace aurait pu être proposée pour forcer l'entrée somato-sensorielle (*Gentine A et al, 2009*). Seulement, il aurait fallu augmenter la durée de prise en charge de chacun des patients et étant déjà soumis à un calendrier strict, cela aurait posé de réelles difficultés d'organisation.

5.3 Résultats

Aucun résultat n'est, d'un point de vue statistique, significatif mais des tendances ont pu en être tirées. De plus, la puissance des tests réalisés est fortement limitée par la taille de l'échantillon. Pour nos critères de jugement principaux, on observe une diminution de la PDN au cours du temps qui est en moyenne de 84,6% ; la régression la plus importante étant celle du VCOC actif et la moindre celle du VOR (*Figure 17*).

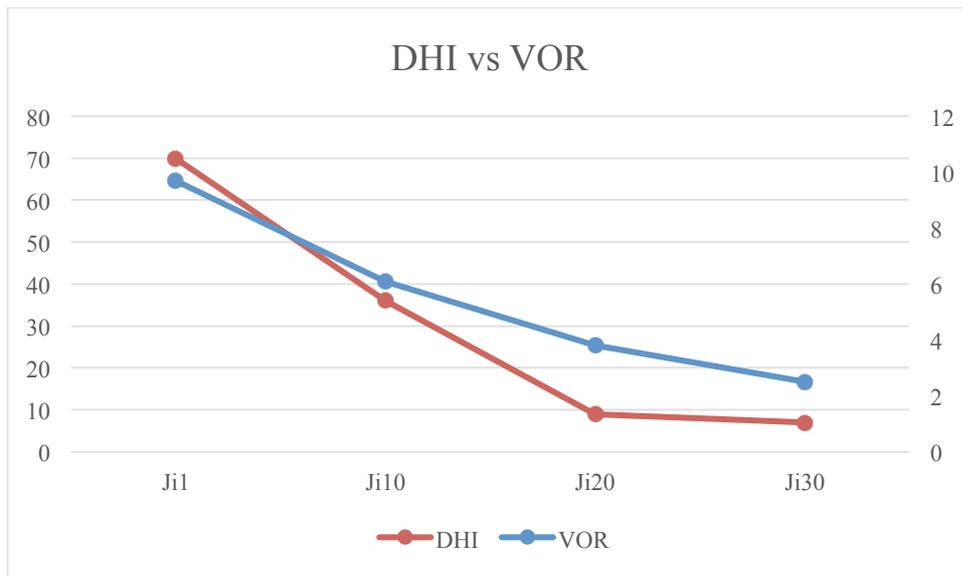


Figure 18: Comparaison de la PDN moyenne du VOR avec le score moyen du DHI sur 1 mois

En effet, on observe, qu'à Ji1, la PDN la plus élevée est relevée lors du test du VOR, la plus faible étant celle du COR. Seulement nous rappelons que le COR ne s'exprime pas physiologiquement. En effet, durant les tests, les afférences visuelles sont bloquées (sujet dans l'obscurité) et le vestibule est désafférenté par la pathologie, les fuseaux neuromusculaires deviennent donc les uniques récepteurs opérants pour évaluer la mobilité de la tête dans l'espace.

Il faut noter également que seules deux des stimulations montrent une latéralisation de la PDN chez certains sujets : la stimulation COR et VCOC actif. Quant à notre critère de jugement secondaire, le DHI, il a également diminué de 90% tout au long de l'étude.

Pour une interprétation complète, cette dernière doit être en lien avec les caractéristiques de l'échantillon afin de discuter des résultats trouvés. Les données par sujet sont indiquées dans l'*Annexe 6*.

Concernant l'évolution de nos quatre variables quantitatives, il en ressort quelques tendances. La PDN lors du test du COR est inférieure à 2°/seconde et le DHI inférieur ou égal à 16 chez 7 patients sur 9 à Ji30 ; autrement dit 77,7% des patients ont compensé à 1 mois. Pour le test du VOR, 2 patients sur 9 ont compensé à Ji30. Enfin pour les tests du VCOC, 7 patients sur 9 ont compensé lorsque les rotations étaient induites passivement contre 9/9 des patients pour le VCOC actif. En moyenne, tous les patients montrent une normalisation de la PDN à Ji30 sauf pour le test du VOR où elle reste égale à 2.5°/seconde. Au fil du temps, la première valeur qui devient inférieure à 2°/seconde c'est pour le COR à Ji5, suivie par le VCOC actif à Ji15 puis le VCOC passif à Ji25 (*Annexe 7*). Ceci peut s'expliquer par le délai entre l'inclusion et l'apparition des symptômes qui est en moyenne de 6,7 jours.

Nous pouvons donc établir un profil chronologique à cette compensation centrale :

COR → VCOC actif → VCOC passif → VOR

D'autre part, notre unique variable qualitative rendant compte de la répercussion des symptômes sur la qualité de vie, le DHI, expose la plus nette amélioration entre Ji10 et Ji20. En effet, tous les patients qualifient leur handicap de léger voire d'inexistant (résultats inférieurs ou égaux à 16). Un sujet montre une augmentation entre Ji20 et Ji30 passant d'un score de 4 à 16 (sujet 2) et un sujet a un score nul à Ji30 (sujet 5). Ce même sujet présente les PDN du COR et du VCOC passif les plus petites. On peut donc se demander s'il existe une corrélation entre ces diminutions de prépondérance nystagmique et le score du DHI.

Pour cela, différents graphiques ont été établis.

Si l'on se confère au tableau établi précédemment (*Tab.1 ; 2.6.3 ; La Prépondérance Directionnelle Nystagmique*), 4 sujets sur 9 présentent à Ji1 une PDN du VOR supérieure à 10°/seconde dont les conséquences cliniques sont une instabilité ou une rotation visuelle du décor. Les 5 autres ont une PDN à Ji1 comprise entre 5° et 10°, ce qui se manifeste par une vague difficulté à fixer. Pourtant si l'on regarde les scores au DHI, celui-ci ne va pas dans le sens d'une corrélation entre l'intensité de la PDN du VOR et l'augmentation du score. Cela peut s'expliquer par une mauvaise évaluation du patient. De plus la courbe de comparaison entre la PDN du VOR et du score au DHI ne démontre aucune corrélation (*Figure 18*).

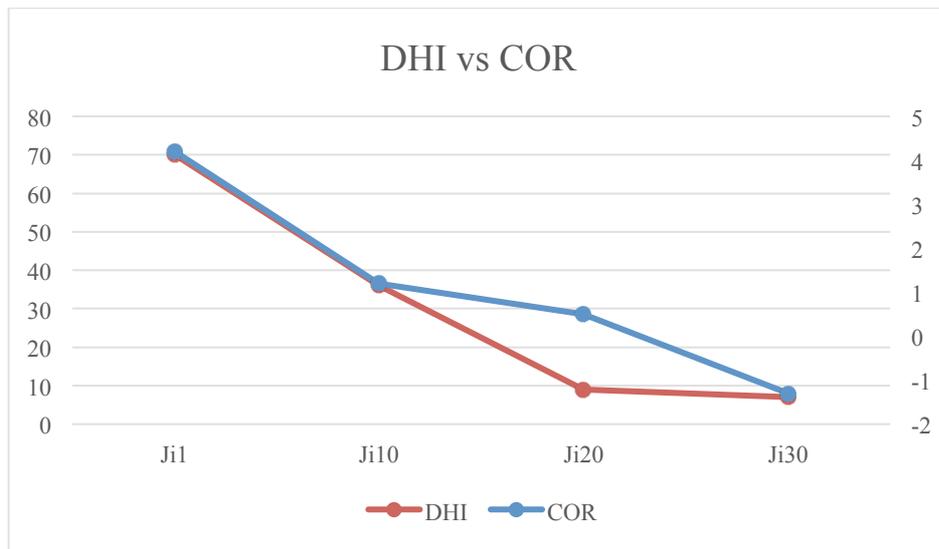


Figure 19: Comparaison de la PDN moyenne du COR avec le score moyen du DHI sur 1 mois

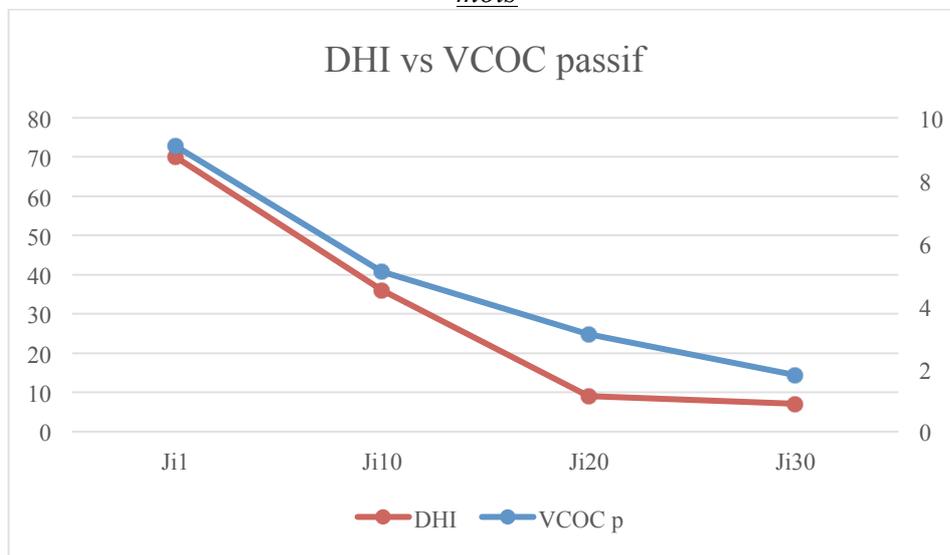


Figure 20: Comparaison de la PDN moyenne du VCOC passif avec le score moyen du DHI sur 1 mois

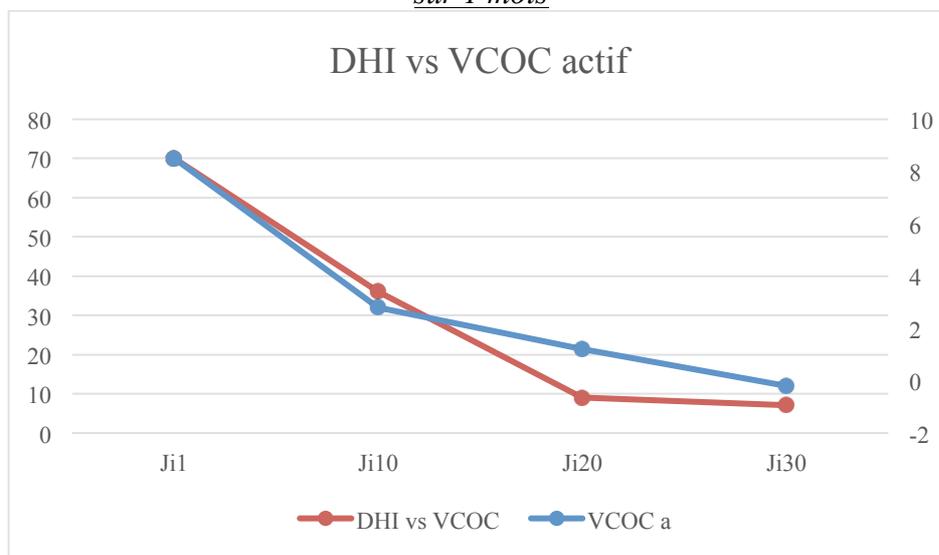


Figure 21: Comparaison de la PDN moyenne du VCOC actif avec le score moyen du DHI sur 1 mois

On peut noter que les courbes se croisent entre Ji1 et Ji10, à peu près autour de Ji5. La PDN semble diminuée plus rapidement que le score au DHI.

Quant à la comparaison avec la PDN du COR, elle relève que le score au DHI et cette dernière sont en totale corrélation entre Ji1 et Ji10, elles s'écartent à Ji20 et se retrouvent à Ji30 (*Figure 19*).

Somme toute, c'est la corrélation entre le DHI et la PDN du VCOC actif qui semble la plus importante (*Figure 21*).

Les données ayant permis de construire ces courbes sont présentes en **Annexe 9**.

Actuellement, la rééducation après une névrite vestibulaire se concentre sur la remise en place de la PDN du VOR on peut alors s'interroger s'il ne serait pas plus judicieux de concentrer notre rééducation sur le VCOC actif afin d'agir encore plus sur les répercussions fonctionnelles du patient.

D'autre part, le degré d'atteinte du nerf ne semble pas avoir d'influence sur l'importance de la PDN ni sur notre critère de jugement secondaire, le DHI. En effet, aucune tendance ne peut être relevée entre les sujets atteints d'une névrite de l'ensemble du nerf vestibulaire ; c'est-à-dire une atteinte de l'ensemble du vestibule, et les cas de névrite isolée du nerf vestibulaire supérieur ; autrement dit une atteinte des CSC horizontal et antérieur ainsi que de l'utricule et d'une partie du saccule. On peut donc dire que le CSC postérieur, innervé par la partie inférieure du nerf, ne semble pas influencer sur la qualité de vie en cas de déficit. Encore une fois, ce ne sont que des tendances et il faudrait pouvoir réaliser une étude à plus grande échelle pour pouvoir le confirmer.

5.4 Limites

Une des limites de cette recherche est l'absence de groupe de comparaison et par conséquent, un manque de mise en évidence d'un lien de causalité, de conclusion sur la fréquence des facteurs observés au sein de la population, de représentation assez équivoque de l'ampleur du phénomène observé.

L'observation lors des séances a soulevé des problématiques. Comme décrit dans le protocole, les patients avaient pour consigne de remplir le questionnaire DHI seul. Cet auto-questionnaire est le reflet du ressenti du patient vis à vis de son trouble. Les réponses doivent être les plus proches possibles de la gêne fonctionnelle or il est souvent difficile de s'autoévaluer sans moyen de comparaison. Une étude a montré que le questionnaire du DHI contenait des questions pouvant porter à confusion que sa reproductibilité n'était pas suffisante. Il apparaissait également que les réponses pouvaient être influencées par la prise en soin (*Guyot et al, 2012*). Nous avons donc limité l'influence du thérapeute ou de la prise en charge en faisant remplir le questionnaire avant de débiter les tests.

Les résultats du VHIT sont avant tout opérateur dépendant ; malgré une formation à la réalisation de ce test, différents facteurs à prendre en compte diminuent la reproductibilité de ce test. En effet, ce sont des mouvements passifs de la tête du sujet

imprimés par l'expérimentateur. D'une part, des manœuvres doivent être réalisées afin de respecter une trajectoire correcte au mouvement. De plus, les CSC sont situés dans des plans très précis. En effet, il convient de respecter un angle de 30° au-dessus de la ligne horizontale pour les CSC horizontaux. Cela nécessite d'imprimer une flexion de tête de 30° afin de respecter cette anatomie. Pour les CSC verticaux, le canal antérieur d'un côté se situe approximativement dans le même plan que le canal postérieur du côté opposé et ce, selon un axe de 45° par rapport au plan sagittal. Une rotation de 45° de la tête dans le plan sagittal doit donc précéder cette évaluation. D'autre part, la vitesse et l'amplitude de chacun des mouvements ne doit que très peu varier entre les mesures. Des études antérieures ont déterminé des paramètres très précis pour la réalisation des mouvements de tête. Ainsi l'amplitude du mouvement doit être comprise entre 5 et 15° avec une vitesse de 150 à 200 °/s (Yang *et al*, 2015). Les perturbations sonores extérieures peuvent représenter une possible altération de la réponse de l'oreille interne. Cet élément peut également perturber la concentration du patient.

Les moyens que nous pouvons envisager pour pallier à ces limites pourraient être :

- D'augmenter les durées de recrutement de la population et de prise de mesures pour augmenter la taille de l'échantillon.
- D'être plus stricte au niveau des critères d'inclusion afin d'homogénéiser la population.
- D'intégrer le port d'un casque anti-bruit durant les tests afin d'atténuer les possibles perturbations auditives.

5.5 Biais

L'étude menée montre que l'évolution du profil chronologique de la PDN sur un mois varie selon le circuit réflexe qui est testé. Elle est en étroite corrélation avec la qualité de vie. Ces résultats peuvent être à l'origine de différents biais. Tout d'abord, la population d'aréflexiques vestibulaires unilatéraux venant consulter au cabinet est très hétérogène de par les différentes caractéristiques qu'elle peut présenter. Ces éléments distinguant le sujet et sa pathologie peuvent donc différer et plaider en faveur de la singularité du patient. Cette individualité est donc à l'origine de biais tels que l'âge, le poids, le type d'atteinte, la date de survenue des symptômes, le traitement médicamenteux... Bien que les critères d'inclusion soient spécifiques, il résulte des biais puisque que le nombre de participants reste faible (9 participants). Le biais de confusion n'est pas écarté car ce n'est pas une étude comparative. Il n'y a donc pas de groupe contrôle permettant la comparabilité de ce travail. Il existe également un biais de sélection car l'échantillonnage a été fait par discernement. En effet, la même personne a effectué l'échantillonnage et l'inclusion des patients le plus équilibré possible selon elle.

De plus, l'échantillonnage a été réalisé par commodité, autrement dit sur la base du volontariat des patients. Le meilleur échantillonnage aurait dû être fait de manière aléatoire autrement dit par tirage au sort. L'étude n'étant pas réalisée en double aveugle, les biais de suivi et d'évaluation ne sont pas écartés non plus.

D'autre part, le biais d'attrition n'est pas écarté non plus du fait du retrait de certains sujets durant l'étude. En effet, il y avait 15 sujets « pré-sélectionnés » mais 6 d'entre eux ont présenté des signes de compensation centrale précoces et ont dû être exclus de l'étude. Ce qui a diminué considérablement la taille de l'échantillon.

6 Conclusion

Bien que nous n'ayons pas conscience de son fonctionnement physiologiquement le système vestibulaire est un élément essentiel des réflexes posturaux et des mouvements oculaires et joue avec le système visuel et somesthésique un rôle central dans la perception de l'orientation spatiale.

C'est un peu notre 6^{ème} sens qui en cas d'atteinte entraîne des perturbations de l'équilibre, du contrôle des mouvements oculaires lors des mouvements de la tête et du sens de l'orientation spatiale.

La base de la rééducation vestibulaire est de donner des leçons à notre cerveau, piloté par le cervelet et supervisé par le complexe vestibulaire cortical, pour moduler les réflexes qui permettent un maintien de la tête, des globes oculaires, de la vision en toutes circonstances et lors de tous déplacements.

Selon les recommandations de *Sauvage JP, 2014*, la rééducation vestibulaire est indiquée précocement en cas de syndrome vestibulaire déficitaire aigu unilatéral (post-traumatique, post-chirurgical, névrite). En dehors de ces cas et au-delà de 2 mois, en fonction de l'évolution et de l'efficacité du traitement médicamenteux, une rééducation vestibulaire peut être un adjuvant utile au traitement médical.

Une rééducation vestibulaire est réussie lorsque les objectifs préalablement fixés sont atteints. Ceux-ci ne se limitent pas à la seule normalisation de paramètres instrumentaux, ou à la satisfaction du rééducateur après la réussite d'un test réalisé dans des conditions très éloignées de la vie quotidienne. La finalité de la rééducation est l'amélioration des plaintes des patients que l'on peut évaluer quantitativement par des questionnaires comme celui du DHI. Les plaintes peuvent être multiples et diverses (instabilités posturales, vertiges, anxiété...). Il ne me paraît donc pas envisageable de se limiter à une prise en soin n'incluant que des stimulations répétées de l'un ou l'autre réflexe à départ vestibulaire.

En effet, il me semble que le patient ne percevra une amélioration que si ses difficultés dans la vie quotidienne (limitations d'activités) et son retentissement psychologique (restrictions de

participation) sont prises en compte dans son protocole de rééducation. Le thérapeute a également un réel rôle de « psychothérapeute comportementaliste » (*Hassid N et al, 2004*). De plus, la rééducation vestibulaire a tendance à être administrée au patient en fonction de la nature des symptômes et non en fonction leur diagnostic (*Eleftheriadou A et al, 2012 ; Hamalgyi et al, 2010*).

Notre étude nous démontre bien le profil chronologique de la compensation de cette PDN. Il serait alors intéressant d'extrapoler ces résultats vers un véritable protocole de rééducation établi en conséquence. En effet, on remarque bien la forte corrélation entre les scores au DHI et le VCOC actif, ainsi qu'avec le COR. Un travail de dissociation des mouvements tête et tronc avec une inversion de point fixe tout en mêlant des exercices d'oculomotricité afin de rétablir une acuité visuelle efficiente pourrait être une éventualité aux vues de ces résultats. En ce sens, une perspective d'étude possible serait de comparer l'évolution de cette PDN de manière comparative entre un groupe recevant un protocole de rééducation intégrant ces différents paramètres et un groupe témoin recevant un protocole de rééducation standard.

En outre, ce travail m'a permis d'aborder la rééducation de l'équilibre de manière plus globale. Les quelques notions du système vestibulaire apportées par le biais de cette étude me permettront d'enrichir mes prises en soin ainsi que mes pistes diagnostiques lors de ma future pratique professionnelle. C'est également un bel exemple de la neuroplasticité du système nerveux que j'avais pu approcher lors de ma première année de Licence « Sciences de la Réadaptation ».

7. Références Bibliographiques

30

Articles de revue

-ARIYASU L, BYL FM, SPRAGUE MS, ADOUR KK, 1990, « The Beneficial effect of methylprednisolone in acute vestibular vertigo », Archives Otolaryngology and Neck Surgery, n°116, pp.700-703. [visité le 20.02.2016], disponible sur Internet: <http://archotol.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=618835>.

-BRANDT T, septembre 2005, “Vestibular loss causes hippocampal atrophy and impaired spatial memory in humans”, Brain, n°128, pp. 2732-2741.

-BERTHOZ A, ESCUDERO M, DE WAELE C, VIBERT N, VIDAL PP, 1993, « Saccadic eye movements and the horizontal vestibulo-ocular and vestibulo-colic reflexes in the intact guinea-pig », Experimental Brain Research, n°97, pp. 254-262.

-BOHMER A, STRAUMANN D, FETTER M, 1997, “Three dimensional analysis of spontaneous nystagmus in peripheral vestibular lesions”, Annales of Otolaryngology Rhinology Laryngology, n°106, pp.61-68.

-BRONSTEIN AM, HOOD JD, 1986, « The cervico-ocular reflex in normal subjects and patients with absent vestibular function », Brain, n°37, pp. 399-408.

-CHAUPLANNAZ G, LEGENT F./ed, 1998, Vertiges chez l’adulte : strategies diagnostiques, place de la reeducation vestibulaire, Annales de Kinésithérapie, t.25, n°6, pp 260-270.

-CHOI KD, OH SY, KIM HJ, KOO JW, CHO BM, KIM JS, juillet 2007, “Recovery of Vestibular Imbalances After Vestibular Neuritis”, The Laryngoscope, Lippincott Williams & Wilkins, n°117, pp. 1307-1312.

-CURTHOYS IS, HAMALGYI GM, 1995, “Vestibular compensation: a review of the oculomotor, neural and clinical consequences of unilateral vestibular loss”, Journal of Vestibular Research, n°5, pp.67-107.

-DARLINGTON CL, DUTIA MB, SMITH PF, juin 2002, “The contribution of the intrinsic excitability of vestibular nucleus neurons to recovery from vestibular damage”. European Journal Neurosciences, n°15, pp.1719-1727.

-DIERINGER N, 1995, « Vestibular Compensation », Neural Plasticity and its relations to functional recovery after labyrinthine lesions in frog and other vertebrates. Program of Neurobiology, n°46, pp.97-129.

-DUMAS G, LAVIEILLE JP, SCHMERBER, 2004, “Caractérisation du test vibratoire: Comparaison avec les résultats du “Head Shaking Test”, une série de 87 cas”, Annales d’Otolaryngologie et Chirurgie Cervicofaciale, n°121, pp. 22-32.

-ELEFThERiADOU A, SKALIDI N, VELEGRAKIS GA, novembre 2012, “Vestibular rehabilitation strategies and factors that affect the outcome”, European Archives Otorhinolaryngology, n°269, pp.2309-2316.

-GUYOT JP, GUINAND N, BOSELIE F, KINGMA H, 2012, « Quality of life of patients with bilateral vestibulopathy, Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology, n°121, pp.471-477. [visité le 30.02.2016], disponible sur Internet: https://www.researchgate.net/profile/Nils_Guinand/publication/230587182_Quality_of_Life_of_Patients_With_Bilateral_Vestibulopathy/links/00b49537c6bc5a3b85000000.pdf

-HAMALGYI GM, WEBER KP, CURTHOYS IS, 2010, “Vestibular function after acute vestibular neuritis”, Restor Neurol Neurosciences, n°28, pp.37-46.

- HESBEEN WALTER, 1999, “ Le caring est-il prendre en soin ? », Perspective Soignante, Ed. Seli Arslan, Paris, n°4, pp.1-20

-HUYGEN PLM, VERHAGEN WIM, NICOLASEN MGM, avril 1991, “Cervico-ocular reflex enhancement in labyrinthine-defective and normal subjects”, Experimental Brain Research, n° 87, pp.457-464.

-IVANENKO YP, VIAUD-DELMON I, SEMONT A, GURFINKEL VS, BERTHOZ A, 1999, “Eye movements during torso rotations in labyrinthine-defective subjects”, Journal of Vestibular Research, n°9, pp. 401-412.

-KELDERS WPA, KLEINRENSINK GJ, VAN DER GEEST JN, FEENSTRA L, DE ZEEUW CI, FRENS MA, 2003, “Compensatory increase of the cervico-ocular reflex with age in healthy humans”, Journal of Physiology, N°553, pp.311-317.

-LACOUR M, BARTHELEMY J, BOREL L, MAGNAN J, XERRI C, CHAYS A, et al, 1997, “Sensory strategies in human postural control before and after unilateral vestibular neurotomy”, Exp Brain Res, n°115, pp. 300-310. 1

-MACDOUGALL HG, MCGARVIE LA, HALMAGYI GM et al, 2013, « The Video Head Impulse Test (vHIT) Detects Vertical Semicircular Canal Dysfunction », Plos One, Volume 8, pp.1-10. [visité le 24.01.2016], disponible sur Internet: <http://resolver.ebscohost.com.docelec.univlyon1.fr/openurl?genre=article&sid=PubMed&id=pmid%3a23630593&site=ftf-live>

-MACDOUGALL HG, WEBER KP, MCGARVIE LA, HALMAGYI GM, CURTHOYS IS, 2009, “The video head impulse test Diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy”, Neurology, N°73, pp. 1134-1141.

-MACGARVIE LA, MACDOUGALL HG, HALMAGYI GM, BURGESS AM, WEBER KP, CURTHOYS IS, 2015, “The video head impulse test (vHIT) of semicircular canal function-age-dependent normative values of VOR **gain** in healthy subjects”,Frontiers in Neurology, Volume 6, Article 154, pp. 1-11. [28.01.2016], disponible sur Internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4495346/pdf/fneur-06-00154.pdf>

-MAHEU M HOUDE MS, LANDRY SP, CHAMPOUX F, 2015, “The effects of aging on clinical vestibular evaluations”, Frontiers in Neurology, Volume 6, Article 205, pp. 1-5.

[28.01.2016], disponible sur Internet:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4585272/pdf/fneur-06-00205.pdf>

-MATSUO T, SEKITANI T, 1985, « Vestibular neuronitis : Neurotological findings and progress », *ORL*, volume 47, n°4, pp. 199-206. [visité le 05.02.2016], disponible sur Internet : <http://www.karger.com/Article/Abstract/275771>

-MEGNIGBETO CA, SAUVAGE J-P, LAUNOIS R, 2001, « Validation clinique d'une échelle du vertige : EEV (European Evaluation of Vertigo) », *Revue Laryngologie Otologie Rhinologie*, n°122, pp.95-102.

-MISERE T, DUMAS O, 2011, « Quelles sont les variables susceptibles d'influencer sur les réponses vestibule-corticales lors d'une épreuve rotatoire de type Step-test? », *Kinésithérapie scientifique*, n°517, pp. 9-15.

-MOSSMAN B, MOSSMAN S, PURDIE G, SCHNEIDER E, 2015, « Age dependent normal horizontal VOR **gain** of head impulse test as measured with video-oculography », *Journal of otolarungology-Head & Neck Surgery*, 44:29, pp.1-8. [visité le 25.01.2016], disponible sur Internet: http://download.springer.com/static/pdf/671/art%253A10.1186%252Fs40463-015-00817.pdf?originUrl=http%3A%2F%2Fjournalotohns.biomedcentral.com%2Farticle%2F10.1186%2Fs4046301500817&token2=exp=1463513642~acl=%2Fstatic%2Fpdf%2F671%2Fart%25253A10.116%25252Fs4046301500817.pdf*~hmac=46d4516b21fff5e25247e8cf0127404566142bd959d5e3dddc3258b7ce8d3cd6

-PALLA A, STRAUMANN D, BRONSTEIN AM, 2008, « Vestibular neuritis : Vertigo and the high-acceleration vestibulo-ocular reflex », *Journal of Neurology*, n°255, pp. 1479-1482.

-SCHWEIGART G, CHIEN RD, MERGNER T, 2002, « Neck proprioception compensates for age-related deterioration of vestibular self-motion perception, *Experimental Brain Research*, n°103, pp.89-97.

-STRUPP M, ARBUSOW V, MAAG KP, GALL C, BRANDT T, 1998, « Vestibular exercises improve central vestibulospinal compensation after vestibular neuritis », *Journal of Neurology*, n°51, pp. 838-844.

-TOSHIAKI Y, YOSHIO O, KAYO S, ERIKO K, TAKAYUKI K, 1997, « 3D analysis of nystagmus in peripheral vertigo », *Acta Otolaryngology*, Stockholm, n°117, pp.135-138.

-WEBER KP, AW ST, TODD MJ, MCGARVIE LA, CURTHOYS IS, HALMAGYI GM, février 2008, « Head Impulse Test in unilatéral vestibular loss : Vestibulo-ocular reflex and catch-up saccades », *Neurology*, n°70, pp. 454-463.

. Ouvrages

-BERTHOZ A, VIDAL PP, 1993, Relations entre les noyaux vestibulaires et le cortex cérébral in : *Noyaux vestibulaires et Vertiges*, Editions Arnette, pp.89-110.

-CHAYS A, FLORANT A, ULMER E, 2009, *Les vertiges*, 2^{ème} édition, Editions Abreges Masson, 200 p.

-GENTINE A, CHARPIOT A, EBER AM, RIEHM S, ROHMER D, SICK H, VEILLON F, 2009, *Naissance, vie et mort du vestibule*, Strasbourg, Monographie Amplifon® n°46, 90 p.

- HASSID N, HENNAUX C, VAN NECHEL C, 2004, La rééducation vestibulaire, Paris, Editions Frison-Roche, 196 p.
- LACOUR M. / ed., 2001, Dysfonctionnements du système vestibulaire : compensation et rééducation, 34^{ème} Congrès de la Société Internationale d'otoneurologie, 15 et 16 septembre 2000, Marseille, Collection Posture et Equilibre, Solal Editeurs, 287 p.
- MAGNAN J, FREYSS G, CONRAUX C, 1997, Troubles de l'équilibre et vertiges. Société française d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale, Paris, 602 p.
- MARIEB EN, 2014, Structure et Physiologie du tissu nerveux in : Anatomie et physiologie humaines, 9^{ème} édition, Editions Pearson, 1300 p.
- MENNER AL, 2005, Guide de poche des affections de l'oreille, Paris, Médecine-Sciences Flammarion, 145 p.
- MCDONNELL MN, HILLIER SL./ed, 2015, The Cochrane Collaboration, Vestibular rehabilitation for unilatéral peripheral vestibular dysfunction (Review), The Cochrane Library, Issue 1, John Wiley & Sons, 115 p. [visité le 03.12.2015], Disponible sur Internet: <http://thecochranelibrary.com>
- NETTER, 2008, Atlas d'anatomie humaine, 4^{ème} édition, Balsano, Editions Elsevier Masson, 548 p.
- PURVES, AUGUSTINE, FITZPARTICK, KATZ, LAMANTIA, MCNAMARA, 2015, NEUROSCIENCES, 5^{ème} édition, Paris, De Boeck Supérieur, 759 p.
- SAUVAGE JP, 2014, Vertiges : Manuel de diagnostic et de réhabilitation, Editions Elsevier Masson, 173 p.
- SEMONT A, BOUCCARA D, STERKERS O, 2002, La rééducation vestibulaire, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Oto-rhino-laryngologie, 20-206-A-10.
- TOUPET M, IMBAUD-GENLEYS S, 2002, Examen Clinique et Paraclinique de patient atteint de vertiges et/ou de troubles de l'équilibre, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Oto-rhino-laryngologie, 20-199-A-10, pp.1-21.**
- TRAN BA HUY P, DE WAELE C, 1996, Les vertiges et le praticien, John Libbey Eurotext, Paris, 159 p.
- ULMER E, 1997, La videonystagmographie et les test caloriques, In : Troubles de l'équilibre et vertiges, Paris : Société française d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale, pp 213-239.

. Thèses

- DISCHER J, 21 septembre 2015, Infection Congénital à CytomégaloVirus : Evaluation de la prévalence des atteintes vestibulaire [en ligne], Thèse de Doctorat en Médecine Spécialisée Clinique : Université Toulouse III – Paul Sabatier, [visité le 02.04.2015] , Disponible sur Internet : <http://thesesante.ups-tlse.fr/1055/1/2015TOU31552.pdf>

. Conférences et Congrès

- SOCIETE FRANCAISE DE KINESITHERAPIE VESTIBULAIRE (SFKV), 4^{ème} Congrès, 8-9 avril 2016, Lyon

. Support de cours

-FOUQUET H, 2015, La rééducation vestibulaire, Module 4 : « Rééducation et Réadaptation en Neurologie : Anatomie et Physiologie du Système Nerveux Central, 2^{ème} partie » de 3^{ème} année de kinésithérapie.

. [Site Internet](#)

-AFD : LEJEUNE A, CLERCQ C, SERVAIS J, JACOBY A, Les mouvements oculaires [14.03.2016], disponible sur Internet : http://www.afd-ld.org/~fdp_neuro/2-2-contenu-c.php

Fiche de lecture n°1

AUTEUR	Choi K-D, Oh S-Y, Kim H-J, Koo J-W, Cho B-M, Kim J-S
TITRE	<i>Recovery of Vestibular Imbalances after Vestibular Neuritis</i>
TYPE DE DOCUMENT	Article de revue
SOURCE (revue, éditeur)	The Laryngoscope 117, Lippincott Williams and Wilkins, The American Laryngological, Rhinological and Otological Society, Inc.
DATE DE PARUTION	Juillet 2007
NOMBRE DE PAGES (n° de pages)	6 pages (pp 1307-1312)
PLAN DE L'ARTICLE	<p>Abstract</p> <p>Introduction</p> <p>Materials and Methods</p> <ul style="list-style-type: none"> -Subjects -Clinical Evaluations and Oculographic Study -Laboratory Evaluations -Statistical Analyses <p>Results</p> <ul style="list-style-type: none"> -Recovery of Static Vestibular Imbalances -Recovery of Dynamic Vestibular Imbalances -Correlative Analyses of Resolution Between Static and Dynamic Vestibular Imbalances -Residual Clinical Symptoms and Dynamic Vestibular Imbalances <p>Discussion</p> <p>Conclusion</p>
ELEMENTS DE L'ARTICLE EN LIEN AVEC LA PROBLEMATIQUE	<p>Mots-clés : <i>vestibular neuritis, head-shaking nystagmus, vibration-induced nystagmus, head thrust sign, canal paresis</i></p> <p>Éléments détaillés :</p> <p>Le but de l'étude est de déterminer les caractéristiques chronologiques de la récupération vestibulaire sur 1 an après une névrite.</p> <p>Pour cela, les auteurs ont sélectionné 22 sujets souffrant d'une névrite. Tous les patients ont été inclus dans les 2 semaines suivant l'apparition des symptômes et 18 d'entre eux ont eu les examens initiaux dans les 3 jours suivant la névrite.</p> <p>-Les paramètres étudiés sont : le nystagmus spontané, la verticale visuelle subjective, l'évaluation du déséquilibre statique, le nystagmus induit par les vibrations, l'évaluation du déséquilibre dynamique par les</p>

	<p>épreuves caloriques.</p> <p>-Les auteurs ont constaté que les déséquilibres vestibulaires statiques s'améliorent plus rapidement que les déséquilibres dynamiques</p> <p>-Les déséquilibres dynamiques ont persisté chez 50 à 85% des patients à 1 mois, 40 à 75% à 3 mois et 30 à 65% à 1 an après le début es symptômes.</p> <p>-De plus, il y aurait une tendance à récupérer plus vite sur les plus hautes fréquences (Head Shaking Test, Test aux vibrations) qu'aux basses fréquences (Epreuves caloriques).</p> <p>-Ces différents profils temporels de récupération peuvent refléter les différentes caractéristiques chronologiques de compensation vestibulaire selon la fréquence du stimulus.</p> <p>-Cette étude démontre que l'évaluation des déséquilibres vestibulaires dynamiques peut fournir des informations plus utiles surtout lors de la phase de compensation.</p>
COMMENTAIRE OU QUESTIONNEMENT SECONDAIRE	<p>-Etude qui détermine les caractéristiques de récupération sur 1 an : grande observation sui permet de prédire le devenir du patient atteint d'une névrite.</p>

Fiche de lecture n°2

AUTEUR	Dumas G., Lavieille J.P., Schmerber S.
TITRE	<i>Caractérisation du test vibratoire. Comparaison avec les résultats du « Head Shaking Test », une série de 87 cas.</i>
TYPE DE DOCUMENT	Article scientifique
SOURCE (revue, éditeur)	Ann Otolaryngologie Chirurgie CervicoFaciale, Masson, Paris
DATE DE PARUTION	2004
NOMBRE DE PAGES (n° de pages)	11 pages (pp 22-32)
PLAN DE L'ARTICLE	Résumé Introduction Matériels et Méthodes Résultats Discussion Conclusion
ELEMENTS DE L'ARTICLE EN LIEN AVEC LA PROBLEMATIQUE	<p>Mots-clés : complémentarité tests, analyse 2D, analyse 3D, lésions vestibulaires totales, lésions vestibulaires partielles</p> <p>Eléments détaillés : Le Test Vibratoire (TV) comme le Head Shaking Test (HST) sont des tests de dépistage d'une asymétrie vestibulaire d'utilisation rapide. Leur but comme pour l'épreuve impulsionnelle rotatoire est d'explorer le réflexe vestibulo-oculaire.</p> <p>Le TV a des résultats pouvant évoquer l'équivalent d'une épreuve calorique (EC) bilatérale simultanée. Cependant, il ne peut pas faire la différence entre une hypovalence ou une prépondérance directionnelle chez les patients vestibulolésés unilatéralement.</p> <p>Ces 3 tests sont concordants dans les cas de déficits vestibulaires totaux unilatéraux mais pas dans le cas de lésions vestibulaires partielles unilatérales. Complémentarité du TV et du HST dans certaines atteintes périphériques partielles comme Ménière (normalité des EC en période intercurrente mais altération du TV et/ou du HST).</p> <p>450 patients analysés sur 5 ans par le test vibratoire ont été enregistrés. 87 cas ont été retenus et ont été soumis le même jour au HST, TV et aux EC. Sur ces 87 sujets, 40 présentaient des lésions vestibulaires totales, LVT, (neurotomie vestibulaire, neurinome opéré) et 47 présentaient des lésions vestibulaires partielles, LVP, (Ménière, névrites, ischémie vestibulaire, fistule labyrinthique...).</p> <p>Dans les 40 cas de LVT, les 3 tests étaient concordants quelle que soit la fréquence du stimulus.</p> <p>Globalement sur les 47 cas de LVP, le TC a montré une hypovalence significative dans 70% des cas tandis qu'un nystagmus révélant une asymétrie a été retrouvé au HST dans 44% des cas et au TV dans 85%.</p>

	<p>En somme, le TV est un test moins invasif que le HST permettant de révéler une asymétrie vestibulaire. Le TV provoque un nystagmus qui commence et fini avec la stimulation qui est peu ou pas fatigable tandis que le HST provoque un nystagmus post-stimulateur dont le sens est assujéti à la fréquence de rotation de la tête et pouvant changer de direction après immobilisation de la tête. Il ne s'arrête pas instantanément avec la stimulation. Pour expliquer cela chez les patients ayant un déficit unilatéral, la direction initiale est supposée devoir refléter le déphasage engendré par le HST au niveau du récepteur sensoriel restant. Le nystagmus devait ainsi produire des phases rapides battant du côté sain et donner une prépondérance de la phase lente du côté lésé.</p> <p>Dans la vie de tous les jours, les fréquences de stimulation aux mouvements de la tête sont de l'ordre de 0.5 à 5 Hz dans l'axe du YOW pour Wuyts. Fl ou de 1 à 10 Hz pour Young et Fernandez. Le HST et le TV utilisent donc des fréquences que l'on peut qualifier de « extra-physiologiques » mais susceptibles de découvrir des lésions vestibulaires unilatérales non perçues aux épreuves caloriques. On peut voir ces tests comme des compléments des EC.</p> <p>La sensibilité de l'organe vestibulaire aux hautes fréquences (< 100 Hz) a longtemps été attribué au système sacculaire ; les canaux semi-circulaires ayant une réponse limitée pour de si hautes fréquences due à la viscosité du liquide endolymphatique.</p>
<p>COMMENTAIRE OU QUESTIONNEMENT SECONDAIRE</p>	<p>Ainsi le HST, le TV et les EC contribuent à l'analyse multifréquentielle du vestibule, particulièrement intéressante dans les cas de LVP. Ils interrogent vraisemblablement des cellules sensorielles de topographie et de sensibilité aux fréquences différentes.</p> <p>HST difficile chez le sujet âgé arthrosique ou ayant des signes d'insuffisance circulatoire au niveau vertébro-basilaire.</p>

Fiche de lecture n°3

AUTEUR	<i>Eleftheriadou A, Skalidi N, Velegrakis GA</i>
TITRE	<i>Vestibular rehabilitation strategies and factors that affect the outcome</i>
TYPE DE DOCUMENT	Article de revue
SOURCE (revue, éditeur)	European Archives of Otorhinolaryngologie, 269
DATE DE PARUTION	Avril 2012
NOMBRE DE PAGES (n° de pages)	8 pages (pp.2309-2316)
PLAN DE L'ARTICLE	<p>Introduction</p> <p>Assessment tools</p> <p>Efficacy of vestibular rehabilitation</p> <p>VR in chronic and acute dizziness</p> <p>VR for specific impairments, presented with vestibular dysfunction</p> <p>Effects of customized and non-customized VR</p> <p>Effects of medication on VR outcomes</p> <p>Effects of age on VR outcomes</p> <p>Conclusion</p>
ELEMENTS DE L'ARTICLE EN LIEN AVEC LA PROBLEMATIQUE	<p>Mots-clés : cervico-ocular reflex(COR), age, eye movement, vestibulo-ocular reflex(VOR), stabilization reflexes, optocinetic reflex(OKR)</p>
	<p>Eléments détaillés :</p> <p>Cette étude fait état de la littérature actuelle concernant les bénéfices d'une rééducation vestibulaire.</p> <p>La réhabilitation vestibulaire (VR) est une stratégie largement acceptée et populaire pour la gestion des patients souffrant de vertige. Elle est fondée sur des méthodes visant à optimiser le système nerveux central (SNC) ainsi qu'à d'autres niveaux du système nerveux comme les noyaux vestibulaires.</p> <p>Les programmes de réadaptation vestibulaire comprennent des exercices d'adaptation avec le but d'améliorer le gain du VOR, réduisant ainsi le glissement visuel des images sur la rétine avec les mouvements de la tête ; d'exercices d'habituation avec l'utilisation de mouvement de la tête et des yeux répétés visant à faciliter la réduction des symptômes provoqués par un mouvement spécifique ; d'exercices de l'équilibre et de la marche ciblés pour améliorer à la fois en statique et en dynamique sous une variété de conditions environnementales et enfin d'exercices plus généraux. Tout ceci dans le but de maintenir le processus de compensation.</p> <p>La rééducation vestibulaire a tendance à être administrée au patient en fonction de la nature des symptômes et non en fonction leur diagnostic.</p> <p>Dans une étude prospective randomisée, les auteurs ont montré que les patients ayant une perte vestibulaire unilatérale aiguë traités avec des exercices d'habituation « Cawthorne-Cooksey » ont considérablement amélioré leur stabilité posturale par rapport avec un groupe témoin non traité après 1 mois de VR. Une autre étude prospective randomisée, a démontré l'efficacité des exercices d'adaptation chez les patients présentant des symptômes vestibulaires aigus et a conclu que le groupe</p>

	<p>de traitement avait réduit la durée des symptômes et du besoin de médicaments.</p> <p>Des travaux concernant des patients avec une névrite vestibulaire ont démontré l'efficacité de la VR dans l'amélioration de la perception subjective de vertiges et de la stabilité posturale. D'autres ont rapporté que les patients qui, après résection d'un neurinome de l'acoustique, sont initiés à la rééducation vestibulaire par des exercices 3-5 jours après l'opération, ont un meilleur contrôle postural que ceux qui reçoivent des instructions générales.</p> <p>Des programmes d'exercices à domicile semblent également possible et efficace.</p>
COMMENTAIRE OU QUESTIONNEMENT SECONDAIRE	<p>La rééducation vestibulaire est donc en constante amélioration. Il a été prouvée plusieurs fois qu'elle était efficace en cas de déficit vestibulaire unilatéral aigu.</p>

Fiche de lecture n°4

AUTEUR	<i>Guyot JP, Guinand N, Kingma H, Boselie F</i>
TITRE	<i>Quality of life of patients with bilateral vestibulopathy</i>
TYPE DE DOCUMENT	Article de revue
SOURCE (revue, éditeur)	The Annals of otology, rhinology and laryngology
DATE DE PARUTION	Juillet 2012
NOMBRE DE PAGES (n° de pages)	8 pages (pp. 471-477)
PLAN DE L'ARTICLE	Introduction Materials and Methods Results Discussion References
ELEMENTS DE L'ARTICLE EN LIEN AVEC LA PROBLEMATIQUE	Mots-clés: bilateral vestibulopathy, oscillopsia, quality of life, VEMP, vestibular evoked myogenic potential, vestibular implant.
	<p>Eléments détaillés: Le but de cette étude est d'estimer l'impact d'une atteinte bilatérale (BV) sur la qualité de vie des sujets afin d'évaluer la nécessité de poursuivre les efforts vers le développement de nouveaux traitements.</p> <p>L'échelle SF-36, le Dizziness Handicap Inventory (DHI), le Short FES-I, et un questionnaire sur la sévérité des oscillopsies ont été soumis à 39 patients BV. Les scores au SF-36 ont été comparés aux scores d'une population néerlandaise générale. Les scores de DHI ont été corrélés avec le questionnaire sur les oscillopsies. Les scores au FES-I ont été comparés aux scores dans une population âgée.</p> <p>Par rapport à la population néerlandaise générale, les patients BV montrent des scores plus élevés au niveau du "fonctionnement physique", de "la santé en général", de la «vitalité» et du « fonctionnement social" au SF-36 ($p < 0,05$). Les scores au DHI étaient fortement corrélés avec les scores de gravité des oscillopsies ($r = 0,75$; $p < 0,000001$). Les scores court FES-I ont indiqué une augmentation légère à modérée dans la crainte de tomber des patients.</p> <p>-Les résultats sont en corrélation avec le fait qu'un patient atteint d'une BV montre des déficiences dans le fonctionnement physique et social, ce qui conduit à une détérioration de la qualité de vie. Il y a un besoin évident d'une solution thérapeutique.</p>
COMMENTAIRE OU QUESTIONNEMENT SECONDAIRE	<p>Cette étude s'intéresse à une autre population de sujets : les atteintes bilatérales.</p> <p>Cette étude utilise également le DHI comme questionnaire de qualité de vie</p> <p>Les auteurs discutent également du développement de l'implant vestibulaire qui pourrait être une solution chirurgicale aux plaintes du patient</p>

Fiche de lecture n°6

AUTEUR	P.L.M Huygen, W.I.M Verhagen and M.G.M Nicolassen
TITRE	<i>Cervico-ocular reflex enhancement in labyrinthine-defective and normal subjects</i>
TYPE DE DOCUMENT	Article scientifique
SOURCE (revue, éditeur)	Experimental Brain Research
DATE DE PARUTION	24 avril 1991
NOMBRE DE PAGES (n° de pages)	8 pages (pp 457-464)
PLAN DE L'ARTICLE	Introduction Material and Methods Results Discussion
ELEMENTS DE L'ARTICLE EN LIEN AVEC LA PROBLEMATIQUE	Mots-clés : <i>neck reflexes, neck torsion nystagmus, anticompany saccades, catch-up saccades, somatosensory system, human</i>
	<p>Eléments détaillés : Le but de cette étude est d'observer le comportement du COR chez les sujets avec un déficit labyrinthique et chez les sujets sains.</p> <p>-Le réflexe cervico-oculaire (COR) a été provoqué, chez 12 sujets normaux et 30 sujets labyrinthiques défectueux (LD), avec un réflexe vestibulo-oculaire (VOR) manquant, par la rotation horizontale sinusoïdale du corps à 30° d'amplitude et de fréquences de 0,1, 0,2 et 0,4 Hz. La tête a été fixée dans l'espace et les yeux étaient ouverts dans l'obscurité totale. Le gain du COR a été mesuré par la vitesse relative de la phase lente maximale (MSPV) des yeux.</p> <p>-Des études ultérieures précisent que le COR est absent ou minime chez des sujets normaux. Dans cette étude, chez les sujets normaux, le gain du COR était inférieur à 0,25 dans les sujets normaux.</p> <p>-Chez les sujets LD, le COR a été observé avec un gain d'environ 0,7 à 0,1, avec une diminution de 0,4. Il n'y avait pas de retard de phase appréciable dans 11 des 30 sujets LD.</p> <p>- Un test sur 4 sujets normaux supplémentaires a été réalisé avec l'instruction spéciale de tenter une fixation du genou pendant la rotation du tronc dans l'obscurité. Cela a donné lieu à un COR amélioré montrant beaucoup de saccades de "rattrapage" avec un gain proche de l'unité.</p> <p>-Le gain moyen du COR chez les sujets LD est significativement supérieur au gain moyen chez le sujet contrôle pour chacune des fréquences. Contrairement aux sujets normaux, les sujets de LD en l'absence d'un VOR efficace, sont soumis à une stimulation très efficace et un entraînement avec des exercices d'optocinétique durant les activités</p>

	<p>quotidiennes impliquant des mouvements de tête.</p> <p>-Cette recherche a permis de conclure, entre autres, que le COR passive a un gain faible chez les sujets normaux et est amélioré chez les sujets LD et que le COR peut également être améliorée chez les sujets normaux lorsqu'on donne une instruction appropriée.</p>
<p>COMMENTAIRE OU QUESTIONNEMENT SECONDAIRE</p>	<p>Là aussi, dans cet article, l'hypothèse du COR qui compenserait le VOR est énoncée et prouvée par des études déjà réalisées précédemment.</p> <p>Les normes définies dans cette étude pour le sujet sain pourront être utilisées dans le mémoire</p>

Fiche de lecture n°5

AUTEUR	Halmagyi G.M., Weber K.P., Curthoys I.S.
TITRE	<i>Vestibular function after acute vestibular neuritis</i>
TYPE DE DOCUMENT	Article de revue (étude bibliographique)
SOURCE (revue, éditeur)	Restorative Neurology and Neuroscience 28, IOS Press and the authors
DATE DE PARUTION	2010
NOMBRE DE PAGES (n° de pages)	11 pages (pp 37-46)
PLAN DE L'ARTICLE	<ul style="list-style-type: none"> I. Introduction II. What happens if one intact labyrinth is surgically destroyed? III. What is acute vestibular neuritis? <ul style="list-style-type: none"> 3.1. Resolution of the uVD syndrome 3.2. Recovery of peripheral vestibular function 3.3. Vestibular insufficiency after acute vestibular neuritis and the role of vestibular rehabilitation
ELEMENTS DE L'ARTICLE EN LIEN AVEC LA PROBLEMATIQUE	<p>Mots-clés : <i>vestibular, desafférentation, neuritis, compensation, rehabilitation</i></p> <p>Eléments détaillés : L'objectif de cette étude bibliographique est d'examiner la mesure et le mécanisme de la récupération de la fonction vestibulaire après une perte unilatérale ou totale de la fonction vestibulaire périphérique (UVD) causée par une névrite vestibulaire aiguë.</p> <p>-Les symptômes et les signes de la névrite vestibulaire sont des vertiges, des vomissements, nystagmus spontané orienté du côté lésionnel, déviation de la verticale visuelle subjective du côté de la lésion, déficit du réflexe vestibulo-oculaire (VOR) des canaux semi-circulaires (CSC) en réponse à des mouvements rapides du côté de la lésion. Persistance d'une perte de l'équilibre chez certains patients Hypothèse : insuffisance de la compensation centrale ou récupération périphérique incomplète. Rôle de la rééducation +++</p> <p>-2 types d'atteintes sont à distinguer : une atteinte par occlusion des CSC et une atteinte par désafférentation du nerf vestibulaire. La principale différence réside dans le fait qu'une occlusion des CSC n'entraîne pas la suppression de l'activité de repos des neurones vestibulaires. Après occlusion des CSC il n'y a pas de nystagmus spontané donc pas de déficit statique car les neurones des noyaux vestibulaires ne sont pas affectés.</p> <p>-Flourens et ses expériences sur les pigeons (1842) : a montré qu'une lésion aiguë de l'oreille interne provoque un syndrome réversible et temporaire perturbant la posture, le mouvement et l'équilibre. On observe une résolution spontanée des symptômes (quelques jours à quelques semaines par compensation centrale alors que la lésion unilatérale persiste. Cela a été testé et prouvé sur toutes les créatures</p>

	<p>possédant une oreille interne.</p> <p>-Furman et al (1997) a démontré que l'immobilisation forcée, et peut être les lésions cérébelleuses, retardaient la récupération de l'équilibre postural. La compensation centrale agit comme un moyen de résolution imparable.</p> <p>- La récupération d'une UVD par chirurgie est non seulement incomplète symptomatiquement dans environ 20% des sujets, des plaintes persistantes de déséquilibre postural, mais elle est toujours incomplète lorsque des réflexes vestibulaires dynamiques en réponse à des stimuli physiques sont mesurées.</p> <p>Les auteurs distinguent ce qu'ils appellent les troubles « statiques » (au repos), des troubles « dynamiques » (ceux qui reflètent la dynamique anormale des réflexes vestibulaires).</p> <p>Le HIT montre l'altération de la fonction vestibulaire à partir des 3 CSC (Cremer et al, 1998).</p> <p>Au cours de la phase aiguë de la névrite vestibulaire, la plupart des patients préfèrent se reposer, généralement dans le lit, mais dans les 48 heures la plupart sera en mesure de marcher et dans environ 2 semaines la plupart peuvent être de retour aux activités normales. Au bout d'environ 3 mois il y a presque un retour à la normale. A 3 mois la plupart des patients montrent des anomalies mineures tels qu'un nystagmus spontané (Min et al., 2007; Kim et al., 2008) ou une rotation vers le côté de la lésion dans le test de piétinement (Choi et al. 2007; Park et al., 2008) Cependant, la plupart seront encore montrer d'importants déficits de la fonction vestibulaire dynamique, tel qu'un VOR affaibli sur les tests impulsif ou calorique (Murofushi et al., 2006)</p> <p>- La clé du succès de la réhabilitation apparaît être son intensité - à partir du début et de la poursuite pendant environ une semaine au cours de l'admission à l'hôpital pour la névrite et continue pendant au moins un mois plus tard (Strupp et al., 1998). Le programme de réhabilitation l'hôpital devrait inclure jusqu'à 6 sessions par jour d'exercices Cawthorne-Cooksey , puis des exercices à domicile guidé par vidéo et d'instructions écrites.</p>
<p>COMMENTAIRE OU QUESTIONNEMENT SECONDAIRE</p>	<p>- Cette récupération est facilitée par l'utilisation précoce de corticostéroïdes mais pas par l'utilisation d'un agent antiviral tel que l'acyclovir (Strupp et al., 2004).</p>

Fiche de lecture n°7

AUTEUR	<i>Kelders W.P.A., Kleinrensink G.J., Van der Geest J.N., Feenstra L., De Zeeuw C.I., Frens M.A.</i>
TITRE	<i>Compensatory increase of the cervico-ocular reflex with age in healthy humans</i>
TYPE DE DOCUMENT	Article scientifique
SOURCE (revue, éditeur)	The Journal of Physiology, The Physiological Society Volume 553, Issue 1
DATE DE PARUTION	Novembre 2003
NOMBRE DE PAGES (n° de pages)	7 pages (pp. 311-317)
PLAN DE L'ARTICLE	<p>1.Introduction 2.Methods 3.Results 4.Discussion</p> <p>-The relation between age and the COR -The relation between the COR and the other stabilization reflexes</p>
ELEMENTS DE L'ARTICLE EN LIEN AVEC LA PROBLEMATIQUE	Mots-clés : <i>cervico-ocular reflex(COR), age, eye movement, vestibulo-ocular reflex(VOR), stabilization reflexes, optocinetic reflex(OKR)</i>
	<p>Eléments détaillés :</p> <p>A travers cet article, les auteurs cherchent à prouver un lien entre l'âge et le gain du COR ainsi que l'existence d'une synergie d'action avec le COR et les autres réflexes.</p> <p>Un total de 47 sujets a participé ; 35 sujets (15 femmes, 20 hommes) ont subi le « COR test », et 15 sujets (6 femmes, 9 hommes) ont participé au « Synergy Test ». 3 sujets ont fait les deux tests. La position des yeux a été enregistrée avec une technique d'enregistrement infrarouge. Aucun des sujets n'avait eu d'antécédents de problèmes vestibulaires et aucun n'avait subi une médication à base de tranquillisants (benzodiazépines, antihistaminiques).</p> <p>-La stimulation du VOR se fait sur fauteuil rotatoire. Le corps et la tête bougent ensemble dans l'espace.</p> <p>-Pour le « COR test », les auteurs ont soumis 35 sujets sains d'âge variable (20-86 ans) à l'épreuve du fauteuil rotatoire ; la tête étant fixe mais le corps en mouvement à des vitesses de pointe entre 2,1 et 12,6°/s. La tête est fixée par une « bite board » et le tronc par une double ceinture au niveau des épaules La chaise a été tournée à deux fréquences différentes (0,1 et 0,067 Hz) ainsi qu'à des amplitudes différentes (quatre 5, 10, 15 et 20 °/s). 5 cycles de relance ont été réalisés dans l'obscurité, tandis que les mouvements des yeux ont été enregistrés. Le sujet a été chargé de se concentrer sur une cible imaginaire à environ 3 m de distance, brièvement indiqué par un point laser avant que les rotations commencent. La procédure a été répétée pour chaque combinaison d'amplitude et de fréquence.</p> <p>-Pour le « Synergie test » constitué de 15 sujets, les auteurs ont combiné une stimulation du COR, du VOR et de l'OKR à des fréquences</p>

	<p>comprises entre 0,04 et 0,1 Hz. Le principal objectif de ce test était de voir si les gains de ces réflexes avaient une corrélation entre les sujets. Les résultats montrent un lien entre le COR et le VOR mais pas entre l'OKR et les autres réflexes. Il y a bien une synergie d'action entre le COR et le VOR.</p> <p>-Le COR semble mieux défini par la vitesse de pointe que par la fréquence. Par ailleurs, le gain du COR diminue quand la vitesse augmente. D'autre part, il apparaît que le gain du COR augmente avec l'âge et qu'il y a une corrélation négative significative entre les gains du VOR et COR, ce qui signifie que lorsque le VOR augmente, le COR diminue et vice versa.</p>
<p>COMMENTAIRE OU QUESTIONNEMENT SECONDAIRE</p>	<p>Les relations entre le COR et le VOR ont donc déjà été étudiés mais chez des sujets sans pathologies vestibulaires.</p> <p>On a donc une variation des réflexes avec l'âge : COR augmente, VOR diminue et OKR constant. L'âge est donc un facteur important pour déterminer l'amplitude du gain du COR.</p> <p>Le COR est plus sensible à de faibles vitesses, tandis que le VOR est sensible à des fréquences élevées. Même à faible à vitesse, le VOR a un gain plus élevé.</p>

Fiche de lecture n°8

AUTEUR	Palla A., Straumann D., Bronstein A.M.
TITRE	<i>Vestibular neuritis : Vertigo and the high-acceleration vestibulo-ocular reflex</i>
TYPE DE DOCUMENT	Article de revue, « Original Communication »
SOURCE (revue, éditeur)	Journal of Neurology, 255
DATE DE PARUTION	Juillet 2008
NOMBRE DE PAGES (n° de pages)	4 pages (pp 1479-1482)
PLAN DE L'ARTICLE	<p>Abstract</p> <p>Introduction</p> <p>Methods</p> <ul style="list-style-type: none"> -Subjects -Quantitative Head-Impulse Test (qHIT) -Vertigo symptom scale <p>Results</p> <p>Discussion</p>
ELEMENTS DE L'ARTICLE EN LIEN AVEC LA PROBLEMATIQUE	Mots-clés : <i>head-impulse test, questionnaire, neuro-otology</i>
	<p>Eléments détaillés :</p> <p>Le but de cette étude est de comparer les symptômes résiduels après une névrite vestibulaires évalués par la Yardley Vertigo Symptom Scale (SVSS) avec le Head Shaking Test (qHIT).</p> <p>-Les signes de la névrite vestibulaire résultent d'un déséquilibre de la décharge tonique entre les afférences vestibulaires atteintes et les afférences intactes.</p> <p>-La récupération est l'addition de la restauration de l'appareil périphérique et de la compensation centrale. Le temps de récupération varie entre individus.</p> <p>-Beaucoup d'études faites sur la fonction vestibulaire à basses fréquences contre peu sur la fonction à haute fréquence qui reste parfois altérée.</p> <p>-47 patients ont été inclus d'âge compris entre 33 et 87 ans. Les sujets présentaient donc une hypofonction vestibulaire unilatérale due à une névrite. (pas de signes neuro et auditifs associés, nystagmus horizontal pathologique...). On les a séparés en 2 groupes en fonction de l'intervalle de temps entre le début des symptômes et la date du test (1 groupe avec un intervalle de 1 jour à 4 semaines de 14 sujets et 1 groupe de 33 sujets avec un intervalle de plus de 4 semaines à 60 mois). Les auteurs ont choisi le « point de coupure » à 4 semaines car des études antérieures ont montré que l'amélioration du qHIT a lieu dans les 4 semaines après le début.</p> <p>2 à 98 mois après l'examen vestibulaire au qHIT, les patients ont rempli le questionnaire SVSS afin de mesurer les étourdissements, les vertiges</p>

	<p>et déséquilibres subis au cours des 12 derniers mois.</p> <p>-L'étude montre un manque de congruence entre les symptômes et les tests de la fonction vestibulaire à haute fréquence. Plus précisément, un déficit sévère chez un patient dont la névrite était apparue à plus de 4 semaines (groupe 2) n'implique pas un grand score sur l'échelle SVSS. L'intervalle de temps présente en fait un impact majeur sur la fonction vestibulaire.</p>
<p>COMMENTAIRE OU QUESTIONNEMENT SECONDAIRE</p>	<p>-Quelles pourraient être les principaux déterminants de la guérison clinique à long terme après VN aiguë étant donné que les symptômes résiduels ne sont pas corrélés à des tests de la fonction vestibulaire classiques (i. E., Calorique ou qHIT)?</p> <p>-Le déséquilibre persistant otolitique pourrait expliquer les symptômes vestibulaires soutenus.</p> <p>-L'amélioration du VOR déficient par les premières saccades de rattrapage, peut être insuffisante chez certains patients. Récemment, il a été démontré que les patients ayant un HIT anormal persistant étaient plus susceptibles d'avoir des vertiges. Peut-être, chez ces patients, les saccades de rattrapage ne se produisent pas pendant (« covert saccades »), mais après la tête d'impulsion (« Overt saccades »).</p> <p>Enfin, l'adaptation corticale déficiente, y compris les processus psychophysiques et psychologiques, pourrait être responsable de symptômes prolongés chez les patients VN.</p>

Fiche de lecture n°9

AUTEUR	Toupet M., Imbaud-Genleys S.
TITRE	<i>Examen Clinique et paraclinique du patient atteint de vertiges et/ou de troubles de l'équilibre</i>
TYPE DE DOCUMENT	Chapitre d'encyclopédie
SOURCE (revue, éditeur)	Encyclopédie Médico-Chirurgicale
DATE DE PARUTION	2002
NOMBRE DE PAGES (n° de pages)	21 pages
PLAN DE L'ARTICLE	<p>Introduction Définitions Rappels anatomique et physiologique Examen clinique Epreuve vestibulaire calorique Enregistrement des mouvements oculaires Explorations vestibulaires otolithiques Posturographie Exploration des troubles auditifs Imagerie Examens biologiques Conduite diagnostic des vertiges</p>
ELEMENTS DE L'ARTICLE EN LIEN AVEC LA PROBLEMATIQUE	<p>Mots-clés : <i>nystagmus, vertiges, vidéonystagmographie, video-oculographie, vertiges paroxystiques bénins, maladie de Menière, névrite vestibulaire, déséquilibres</i></p> <p>Eléments détaillés : Le grand vertige rotatoire évoluant pendant plusieurs jours a pour type la névrite vestibulaire (= sd harmonieux : N opposé à la lésion, déviation côté lésion) Les réflexes vestibulo-oculaires et vestibulospinaux sont soumis à un contrôle cérébelleux grâce aux cellules de Purkinje du flocculus (cervelet) qui se projettent également sur les noyaux vestibulaires. Test de Romberg : déviation du côté du vestibule atteint Test de Fukuda : rotation < 80° est pathologique ou latéropulsion de 50 pas. Test de marche aveugle : déviation du côté atteint avec marche « en étoile ».</p> <p>Le nystagmus correspond à des mouvements oculaires répétés, succession d'un mouvement lent suivi d'un retour rapide. La phase lente de ce mouvement est due à l'asymétrie de fonctionnement des noyaux vestibulaires ; asymétrie physiologique pendant un mouvement ou pathologique si lésion vestibulaire. La phase rapide est non slmt un retour de l'œil à sa position initiale mais aussi une saccade qui dirige l'œil « là où il veut aller », programmée par la formation réticulée et les noyaux vestibulaires. Il est défini par sa direction (sens de la phase rapide), son intensité (3 degrés) et sa forme (horizontal, vertical, torsionnel...). S'il y a névrite vestibulaire, on retrouve souvent un nystagmus dans le plan horizontal et rotatoire (en fonction du plan du canal stimulé). La composante rotatoire est antiHoraire quand le nystagmus bat à droite, et Horaire quand il bat à gauche.</p>

	<p>Un nystagmus spontané est observé sous VNG dans le regard de face chez un patient assis, immobile et tête droite et semble toujours pathologique. Il réduit lorsqu'on demande une fixation (au moins de la ½ de l'amplitude).</p> <p>Syndrome de Lindsay-Hemenway (trouble ischémique de l'artère vestibulaire antérieure) : association d'un grand vertige rotatoire dû à la névrite puis d'un VPPB du même côté.</p> <p>Signe d'Hamalgyi : mouvements alternés de la tête dans le plan horizontal de façon oscillatoire ou brutale. Si déficit unilatéral, ces mouvements rapides déclenchent des saccades de rattrapage dont la direction est controlatérale au déficit.</p> <p>Epreuve vestibulaire calorique : test des canaux semi-circulaires externes de façon séparée et isolée. Epreuve chaude excitatrice (44° pendant 30secondes) et épreuve froide inhibitrice (30° pendant 30 secondes 5 min après). On apprécie la réflectivité, l'hypovalence et la prépondérance directionnelle.</p> <p>La prépondérance directionnelle est la prédominance d'un sens du nystagmus au cours des épreuves. Elle est la conséquence en général d'un nystagmus spontané, mais aussi due à une perturbation des voies vestibulaires centrales. On compare les nystagmus gauches produits par la stimulation gauche chaude et droite froide puis nystagmus droits produits par la stimulation gauche froide et droite chaude.</p>
COMMENTAIRES	Apport plutôt théorique, à utiliser dans les pré-requis plus qu'en discussion. Article assez complet sur le diagnostic

Fiche de lecture n°10

AUTEUR	Weber K.P, Aw S.T., Todd M.J, McGarvie L.A., Curthoys I.S, Halmagyi G.M.
TITRE	<i>Head Impulse test in unilateral vestibular loss: Vestibulo-ocular reflex and catch-up saccades</i>
TYPE DE DOCUMENT	Article de revue
SOURCE (revue, éditeur)	Neurology, 70
DATE DE PARUTION	5 février 2008
NOMBRE DE PAGES (n° de pages)	10 pages (pp 454-463)
PLAN DE L'ARTICLE	Abstract Introduction Methods Results Discussion
ELEMENTS DE L'ARTICLE EN LIEN AVEC LA PROBLEMATIQUE	<p>Mots-clés : <i>Head Impulse Test, Unilateral vestibular desafferentation, Vestibular Neuritis, Vestibulo-ocular reflex</i></p> <p>Eléments détaillés : Le but de cette étude est de déterminer le déficit du VOR et des saccades de rattrapages dans un déficit vestibulaire unilatéral en réponse au HIT à différentes accélérations. -Le test d'impulsion de la tête HIT mesure le gain du VOR pendant la rotation de la tête. Il permet aussi d'identifier les saccades de rattrapages après la rotation de tête comme des signes indirects d'un VOR déficitaire. -3 groupes ont été constitués : un groupe de 12 sujets normaux, un groupe de 13 sujets atteints d'une névrite vestibulaire, et un groupe de 15 sujets atteints d'une désafférentation vestibulaire unilatérale. -Chez les sujets normaux, le gain du VOR était proche de 1 et symétrique sur l'ensemble des accélérations subies par la tête. -Chez les sujets atteints, le gain du VOR montre une asymétrie ipsilésionnelle mais compensé par des saccades de rattrapages pour garder l'œil sur la cible. -Il vaut mieux appliquer de fortes accélérations que des faibles car elles relèvent mieux le déficit. -2 types de saccades identifiés : les « covert saccades » qui surviennent pendant le mouvement et les « Overt saccades », signes indirect du déficit vestibulaire qui surviennent « en retard », autrement dit après le mouvement. -HIT suscite de plus grandes saccades de rattrapages chez les patients lésés unilatéralement.</p>
COMMENTAIRE OU QUESTIONNEMENT SECONDAIRE	<p>Les « covert saccades » décrites comme imperceptibles dans cet article sont en fait observables actuellement par le biais du VHIT : « Video Head Impulse Test ».</p> <p>Les patients inclus dans notre étude ont été testés avec un appareil de VHIT, on aurait donc pu s'intéresser de plus près aux saccades et à leur rôle dans la pathologie de névrite.</p>

8. Annexes

Sommaire des Annexes

ANNEXE 1 : *Lexique*

ANNEXE 2 : *Fonctionnement du récepteur sensoriel des CSC*

ANNEXE 3 : *Schémas du VOR*

ANNEXE 4 : *Schéma de la névrite vestibulaire*

ANNEXE 5 : *Formulaire de consentement*

ANNEXE 6 : *Dizziness Handicap Inventory (DHI)*

ANNEXE 7 : *Tableau de comparaison des moyennes des 4 prépondérances directionnelles nystagmiques du 1er jour de test à 1 mois du test*

ANNEXE 8 : *Graphiques des résultats par sujet*

ANNEXE 9 : *Tableau de comparaison des valeurs du DHI avec les PDN du VOR, COR, VCOC passif et VCOC passif*

ANNEXE 10 : *Attestation de production d'autorisations écrites du patient et de son médecin en vue de la rédaction du travail écrit*

ANNEXE 1 : Lexique

Anti-Horaire : Mouvement qui va vers la gauche.

Cellules ciliées : On distingue deux types de cellules ciliées : les cellules de type I et de type II. Elles diffèrent par la forme de leur corps cellulaire, en poire pour les type I et tubulaire pour les cellules de type II et par le type d'afférence nerveuse, en calice pour les type I et en bouton pour les type II. Les rangées de **Stéréocils** des cellules de type I sont larges et denses, tandis que les cellules de type II ont une touffe ciliaire plus petite, moins dense, et pourvue d'un long **Kinocil**. Les cellules ciliées vestibulaires de type I n'entrent pas directement en contact avec les fibres efférentes qui viennent se projeter sur le calice. Leur potentiel de repos est de -70mV. Les cellules de type II font directement synapse avec les terminaisons nerveuses afférentes et efférentes en bouton. Leur potentiel de repos est de -45 mV (11,14).

Cellules de Purkinje : Dotés d'une arborisation dendritique importante, leurs corps cellulaire est situé dans le cortex cérébelleux et les axones vont vers les noyaux cérébelleux= voie de sortie/efférente du cervelet. Il existe deux types de fibres afférentes : les fibres moussues et des fibres grimpantes, ce qui crée une double connexion entrante au niveau des cellules de Purkinje.

Cisaillement des Stéréocils : C'est la première étape de la mécano-transduction. Ce cisaillement, dans le sens du **Kinocil**, induit une élongation des liens apicaux (tip-links). Cette élongation permet l'ouverture de canaux et fait rentrer dans la cellule du potassium et du calcium. L'entrée de cations crée un courant intracellulaire qui dépolarise la cellule, activant les canaux calciques voltage-dépendants. Le flux calcique entrant permet la fusion des vésicules présynaptiques à la membrane plasmique et le relargage du neurotransmetteur glutaminergique dans la synapse.

« **Covert saccades** » : Saccades de refixation précoces qui ont lieu pendant le mouvement. C'est involontaire.

Endolymphe : Liquide, riche en potassium, qui tapisse l'intérieur du labyrinthe membraneux. C'est dans ce liquide que baignent les récepteurs sensoriels de l'oreille interne.

Flocculus : Ce sont les deux parties latérales qui, avec le nodule médian, forment l'archécerebellum.

Gain : C'est le rapport entre le mouvement oculaire et le mouvement de la tête. Il doit être égal pour les réponses droites et gauches. En cas de recrutement les réponses sont symétriques aux fortes accélérations, asymétriques aux faibles.

Ganglion de Scarpa : Regroupement des corps cellulaires des protoneurones vestibulaires.

Horaire : Mouvement qui va vers la droite.

Kinocil : Le plus long cil des cellules sensorielles en contact avec l'endolymphe.

Nodulus : Correspond à l'une des 9 régions qui subdivisent le **Vermis**. Il est situé au sein du lobe flocculo-nodulaire.

« **Overt saccades** » : Saccades de refixation qui ont lieu à la fin du mouvement. C'est un mouvement volontaire.

Pérlimpe : Liquide séparant le labyrinthe membraneux du labyrinthe osseux.

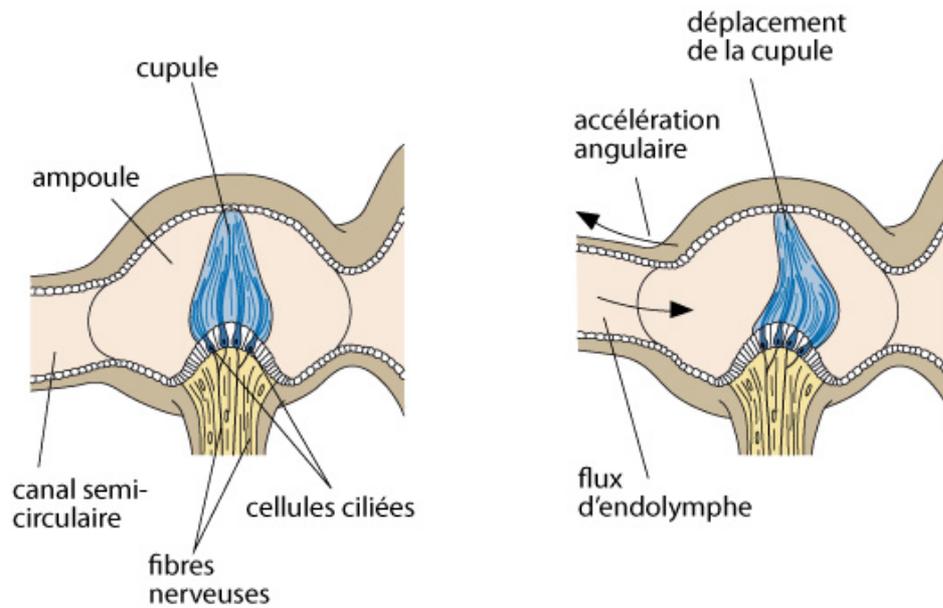
Stéréocils : Prolongements cellulaires constitués de filaments d'actine et organisés en rangées décroissantes à partir du **Kinocil**. Ils sont au nombre de 70 à 100.

Sillon bulbo-protubérantiel : Il correspond à la jonction entre la moelle allongée et le pont.

Thalamus : Situé de part et d'autre du IIIème ventricule, il a un rôle de relai et d'intégration des afférences sensorielles et sensitives et des efférences motrices. De plus, il participe à la régulation la conscience, la vigilance et le sommeil.

Vermis : Partie axiale du cervelet, constituant le paléocerebellum.

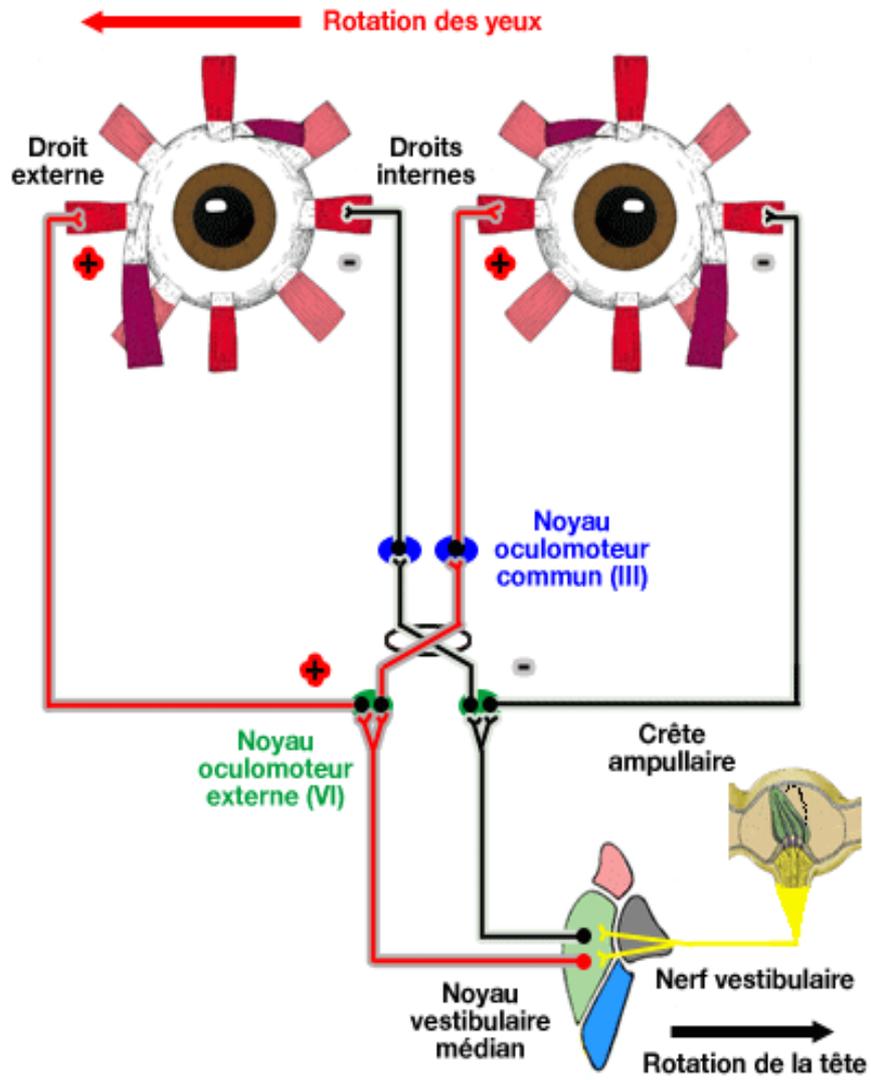
ANNEXE 2 : Fonctionnement du récepteur sensoriel des CSC



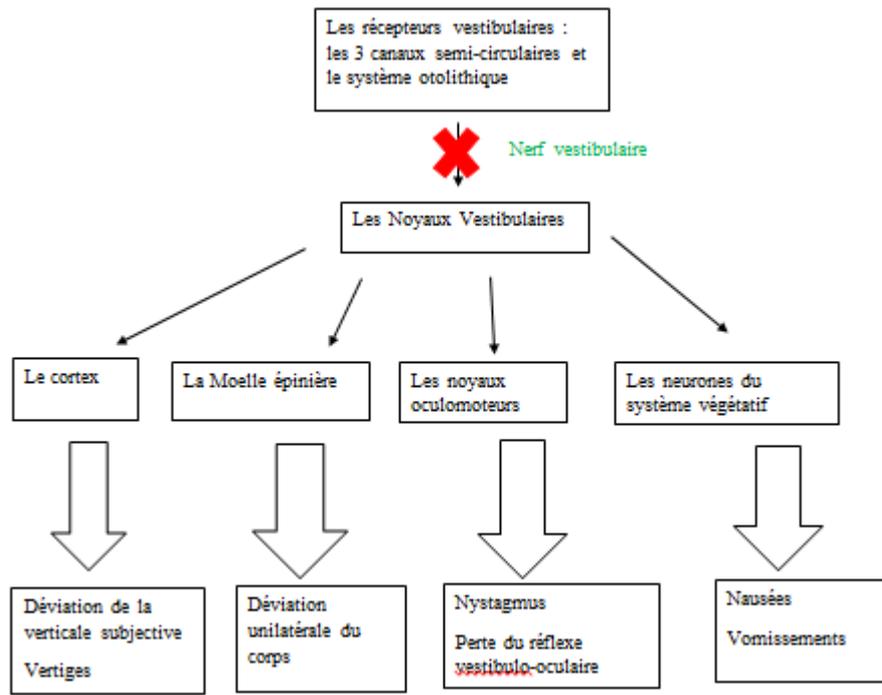
(Figure prise sur le site : http://www.afd-ld.org/~fdp_neuro/2-2-contenu-c.php)

On a un courant pseudo-liquidien qui va mobiliser la cupule et donc les cils ; le fléchissement de la cupule va entraîner un **cisaillement des cellules ciliées**. Chaque canal a une préférence directionnelle : si par exemple on tourne la tête à droite, le canal horizontal droit est stimulé, le gauche est inhibé.

ANNEXE 3 : Schémas du VOR



ANNEXE 4 : Schéma de la névrite vestibulaire



ANNEXE 5 :

Formulaire de consentement pour la participation à une recherche médicale

**FORMULAIRE DE CONSENTEMENT
POUR LA PARTICIPATION A UNE RECHERCHE MEDICALE**

Titre de la recherche : VOR COR VCOR

Je soussigné(e) .. *A. A. A. A.* ..

accepte de participer à l'étude ..

Les objectifs et modalités de l'étude m'ont été clairement expliqués.

J'ai lu et compris la fiche d'information qui m'a été remise.

J'accepte que les documents de mon dossier médical qui se rapportent à l'étude puissent être accessibles aux responsables de l'étude et éventuellement aux autorités de santé. A l'exception de ces personnes, qui traiteront les informations dans le plus strict respect du secret médical, mon anonymat sera préservé.

J'accepte que les données nominatives me concernant recueillies à l'occasion de cette étude puissent faire l'objet d'un traitement automatisé par les organisateurs de la recherche. Je pourrai exercer mon droit d'accès et de rectification.

J'ai bien compris que ma participation à l'étude est volontaire.

Je suis libre d'accepter ou de refuser de participer, et je suis libre d'arrêter à tout moment ma participation en cours d'étude. Cela n'influencera pas la qualité des soins qui me seront prodigués.

Mon consentement ne décharge pas les organisateurs de cette étude de leurs responsabilités. Je conserve tous mes droits garantis par la loi.

Après en avoir discuté et avoir obtenu la réponse à toutes mes questions, j'accepte librement et volontairement de participer à la recherche qui m'est proposée.

Fait à *A. A. A. A.*

le *11/11/11*

Signature du sujet

U

ANNEXE 6: Dizziness Handicap Inventory (DHI)

**Questionnaire patient
sur le handicap lié aux
troubles de l'équilibre
et aux vertiges²**

Le score
DHI¹
(Dizziness Handicap
Inventory)

Nom :
Prénom :
Date :

	A B C		
	Oui	Parfois	Non
1 Votre problème est-il aggravé lorsque vous regardez en l'air ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2 A cause de votre problème, vous sentez-vous frustré(e) (réalisation de souhaits, de désirs) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3 A cause de votre problème, vous déplacez-vous moins pour votre profession ou vos loisirs ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4 Votre problème est-il aggravé lorsque vous marchez dans les allées d'un supermarché ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5 A cause de votre problème, avez-vous de la difficulté à vous mettre ou à sortir du lit ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6 Votre problème diminue-t-il de manière significative votre participation à des activités sociales (aller manger dehors, aller à des soirées ou au cinéma) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7 Votre problème vous gêne-t-il pour lire ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8 Votre problème est-il aggravé lorsque vous réalisez des activités comme la pratique de sports, de la danse ou lors de tâches ménagères comme balayer ou ranger la vaisselle ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9 Avez-vous peur de quitter votre domicile sans être accompagné(e), à cause de votre problème ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10 A cause de votre problème, vous êtes-vous senti(e) gêné(e) face à d'autres personnes ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11 Votre problème est-il augmenté par des mouvements rapides de la tête ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12 A cause de votre problème, évitez-vous les situations en hauteur (chaise, échelle, balcon) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13 Votre problème est-il aggravé lorsque vous vous retournez dans le lit ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14 A cause de votre problème, est-il difficile de réaliser des efforts intenses à la maison ou dans le jardin ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15 A cause de votre problème, avez-vous peur que les gens puissent penser que vous êtes ivre ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16 A cause de votre problème, avez-vous peur de la difficulté à faire une promenade seul(e) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17 Votre problème est-il aggravé lorsque vous marchez le long d'un trottoir ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18 A cause de votre problème, avez-vous de la difficulté à vous concentrer ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19 La nuit à la maison, avez-vous de la difficulté à marcher sans lumière ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20 Avez-vous peur de rester seul(e) à la maison, à cause de votre problème ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21 A cause de votre problème, vous sentez-vous handicapé(e) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22 Votre problème est-il source de tensions dans les relations avec les membres de votre famille ou vos amis ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23 A cause de votre problème, vous sentez-vous déprimé(e) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24 Votre problème change-t-il vos responsabilités au travail ou dans votre vie familiale ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25 Vous pencher en avant aggrave-t-il votre problème ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

A chaque niveau de réponse correspond un nombre de points :

Réponse A : Oui = 4 points,

Réponse B : Parfois = 2 points,

Réponse C : Non = 0 point.

Le score total possible s'étend de 0 à 100 points. Entre deux évaluations, un écart supérieur à 18 points³ est nécessaire pour être significatif d'une amélioration ou d'une détérioration de l'état clinique du patient.

Total des réponses A : x4 =

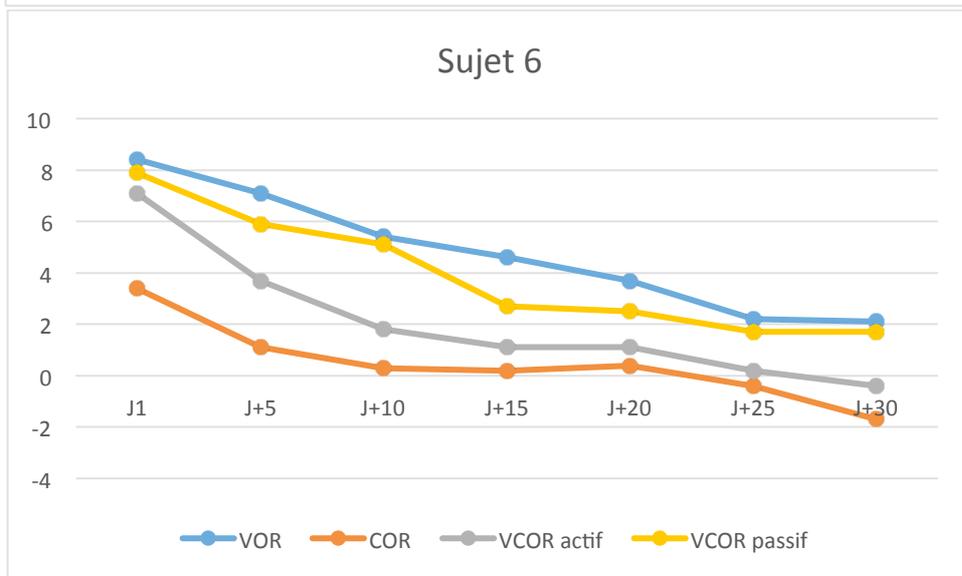
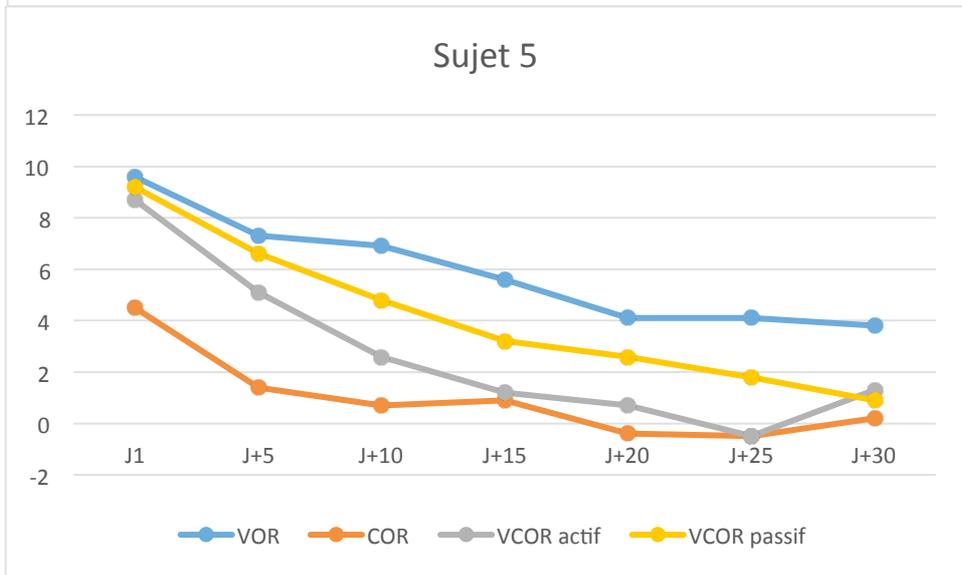
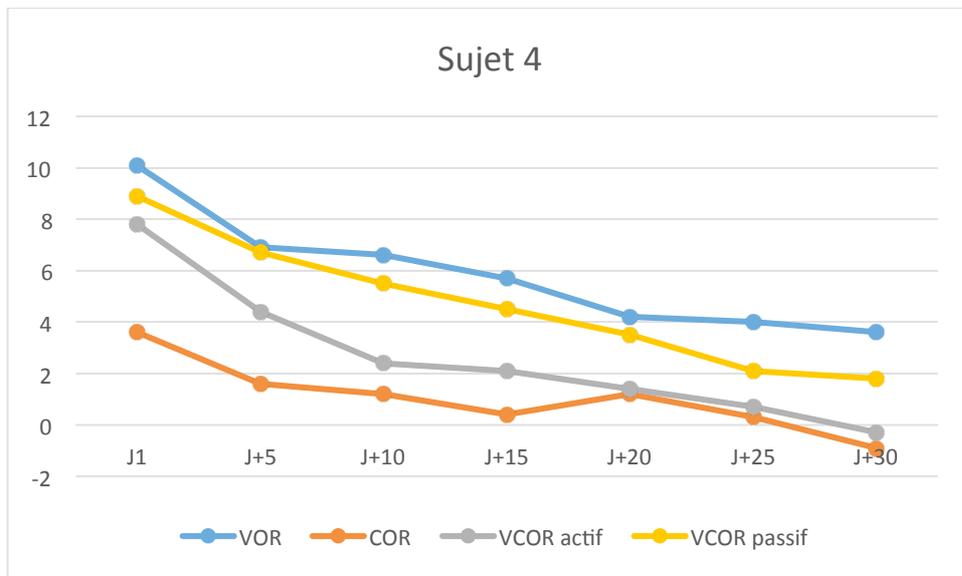
Total des réponses B : x2 =

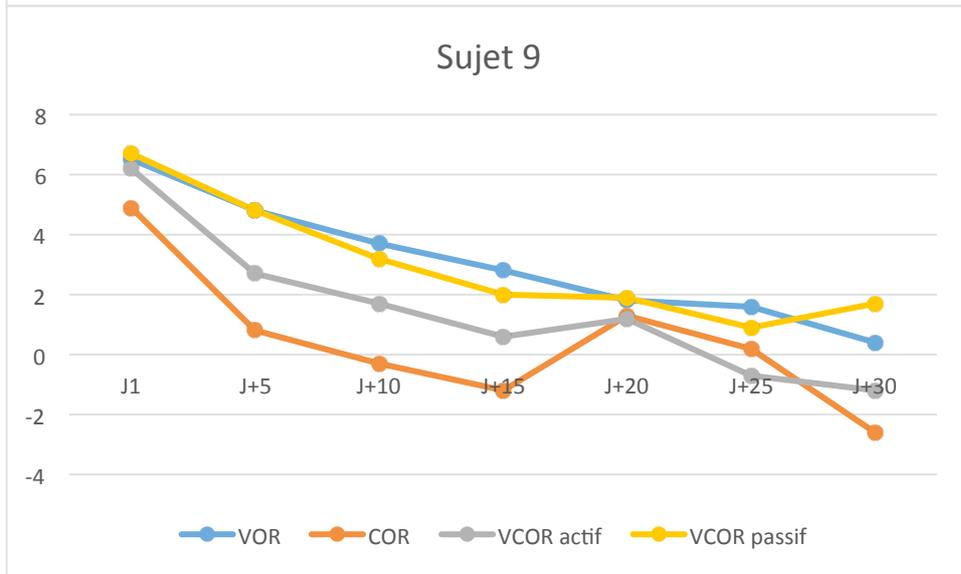
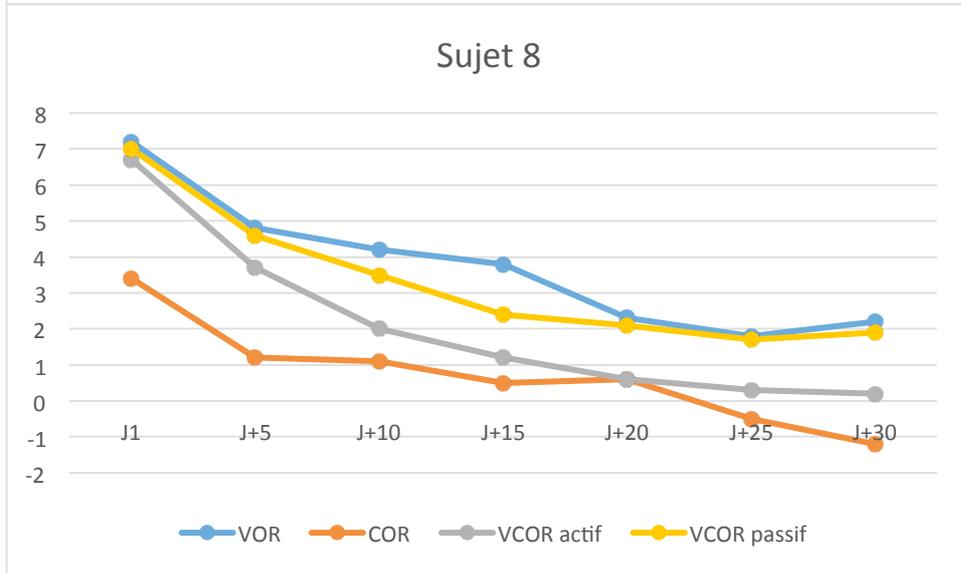
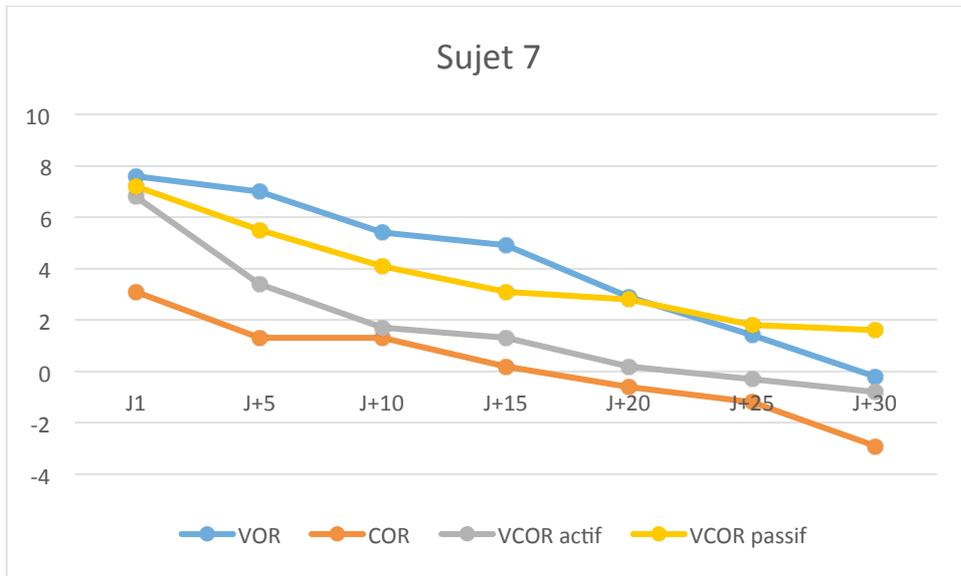
Score Total A + B =

(1) Jacobson GP, Newman CW. The dizziness handicap inventory. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1990; 116: 424-427
(2) Bria C. Outil DHI: 254 Items et 254 questions d'un inventaire de handicap vestibulaire. Otorhinolaryngol Nov 2009; 19: 38-54

ANNEXE 8: Graphiques des résultats par sujet







ANNEXE 9 : Tableau de comparaison des valeurs du DHI avec les PDN du VOR, COR, VCOC passif et VCOC passif

	J+1	J+10	J+20	J+30
VOR	9,7	6,1	3,8	2,5
COR	4,2	1,2	0,5	-1,3
VCOC p	9,1	5,1	3,1	1,8
VCOCa	8,5	2,8	1,2	-0,2
DHI	70	36	9	7

ANNEXE 7 : Comparaison des moyennes des 4 prépondérances directionnelles nystagmiques du 1er jour de test à 1 mois du test

Les PDN sont exprimées en degré/ secondes.

MOYENNES	Ji1	Ji5	Ji10	Ji15	Ji20	Ji25	Ji30
VOR	9,7	7,2	6,1	5,2	3,8	2,9	2,5
VCOCpassif	9,1	6,5	5,1	3,8	3,1	2,1	1,8
VCOC actif	8,5	4,8	2,8	1,7	1,2	0,3	-0,2
COR	4,2	1,8	1,2	0,5	0,5	-0,2	-1,3

ANNEXE 10 : Attestation de production d'autorisations écrites du patient et de son médecin en vue de la rédaction du travail écrit



**Annexe IV : Attestation de production d'autorisations écrites
Du patient et de son médecin en vue de la rédaction du travail écrit**

Je soussigné : ...*Christophe PETITNICOLAS*... représentant la direction
pédagogique de l'Institut de Formation en Masso-kinésithérapie Université Claude Bernard
Lyon1 – ISTR,

Atteste que

Madame, Mademoiselle, Monsieur*CARLEVATO*.....*déu*.....
Étudiant(e) en kinésithérapie de l'Institut de Formation en Masso-kinésithérapie Université
Claude Bernard Lyon1 – ISTR a présenté les pièces justificatives montrant le suivi de la
procédure de demande d'autorisations écrites visant au respect des règles déontologiques
d'anonymat et garantie du secret professionnel, sous forme écrite et informatique.

Autorisation remise à l'intéressé(e) pour servir ce que valoir de droit.

Le *29/04/16*

Signature et tampon :

