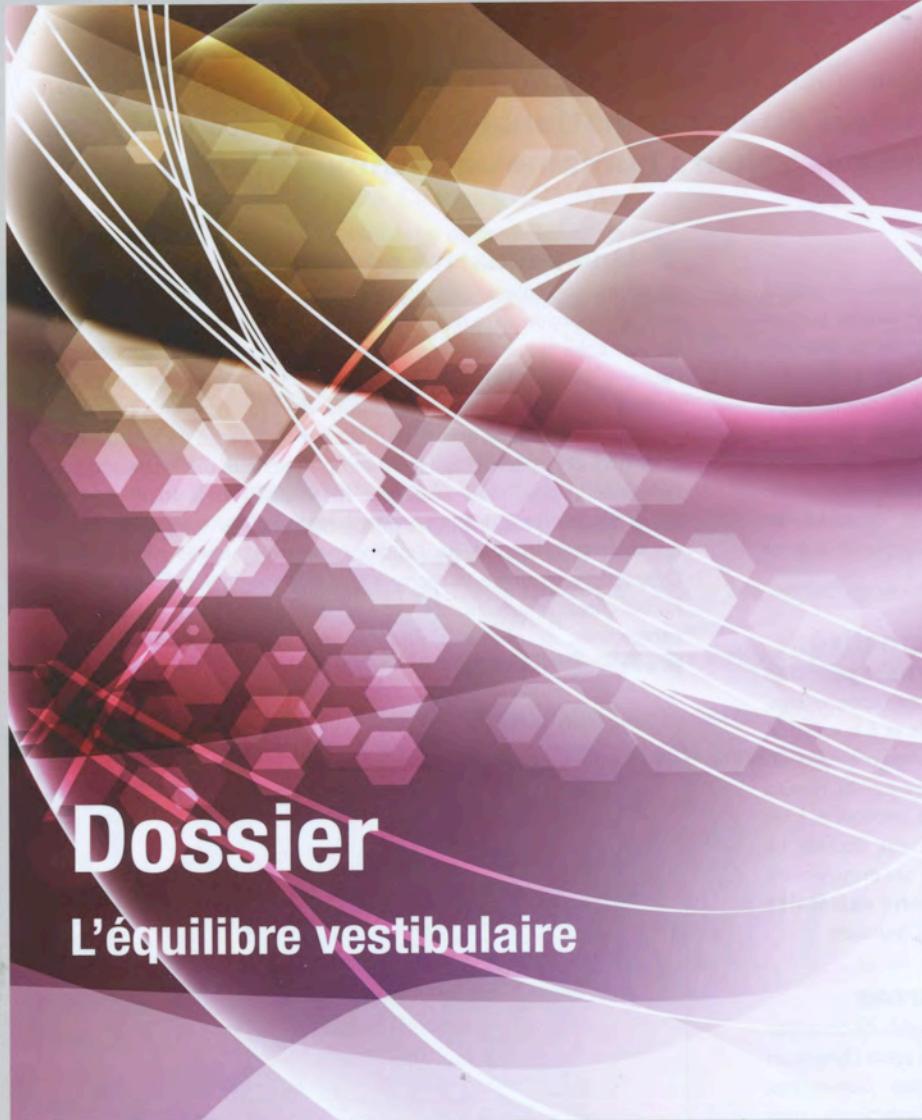


Les Cahiers de l'Audition

LA REVUE
DU COLLEGE
NATIONAL
D'AUDIOPROTHESE

Volume 29 - Mars/Avril 2016 - Numéro 2



Veille acouphènes

L'hyperacousie (5^{ème} partie)
Faire face à l'hyperacousie
dans un couple ou le « coping » dyadique
Philippe LURQUIN, H. VIOLETTE



Cas cliniques

Appareillage bimodal
Frédéric REMBAUD



Actualités

Formations, congrès...



Veille Technique

Les innovations des industriels



Métier et Technique

La bimodalité
Frédéric REMBAUD, Pr M. Marx



Dossier

Introduction : Tout bouge dans le monde des vertiges

**Charlotte
HAUTEFORT** ^{1,2}
**Michel
TOUPET** ^{1,2,3,4}
Ulla DUQUESNE ^{2,5}
**Christian VAN
NECHEL** ^{2,5,6}

1. Service ORL, CHU
Lariboisière, APHP,
Paris, France

2. Institut de Recherche
Oto-Neurologique
(IRON), Paris, France

3. Centre d'Explorations
Fonctionnelles
Otoneurologiques,
Paris, France

4. Service ORL.CHU
Dijon, France

5. Clinique des Vertiges,
Bruxelles, Belgique

6. Unité Troubles de
l'Équilibre et Vertiges
- CHU Brugmann -
Bruxelles

Encore mal connu et pourtant si précieux, notre système d'équilibration ne devient conscient que lorsqu'il déraille !

Sensible aux accélérations angulaires et linéaires, les capteurs vestibulaires, situés au sein de notre oreille interne, nous informent de la position et du mouvement de notre tête dans l'espace. Le signal vestibulaire périphérique, modulé par le cervelet, est intégré aux informations somesthésiques et visuelles au sein des noyaux vestibulaires. On a longtemps pensé que ce système vestibulaire était limité au traitement sensoriel sous cortical. Des résultats récents dans le domaine des neurosciences nous permettent de mieux comprendre l'implication du cortex vestibulaire dans la connaissance de la position du corps dans l'espace et la conscience du soi. Cette finalité du système vestibulaire trouve son origine loin dans l'évolution. En effet, sur terre, chaque être vivant est soumis à la gravité. Or, le codage de la gravité est une des fonctions essentielles de notre système vestibulaire. Soumis dès la conception à cette gravité, le corps apprend peu à peu à s'orienter et se déplacer dans l'espace qui l'entoure. L'appareil vestibulaire se retrouve ainsi au cœur du processus d'orientation de l'être vivant au sein de son environnement.

C'est pourquoi, la perte vestibulaire, qu'elle soit unilatérale ou bilatérale, est si déstabilisante pour le patient, tant physiquement qu'émotionnellement. Suite à une perte vestibulaire unilatérale, celui-ci arrive à « reprendre pied » et

à retrouver son équilibre grâce à la neuroplasticité cérébrale. Cette compensation vestibulaire peut être favorisée par la rééducation vestibulaire, qui pour être optimale doit être menée de manière active et personnalisée.

D'un autre côté, la perte complète et bilatérale des informations vestibulaires périphériques entraîne un handicap sensoriel sous-estimé et sous diagnostiquée. Dans ces cas, la rééducation vestibulaire ne permet pas au patient de récupérer une équilibration parfaite. Face au désarroi de ces patients, des équipes développent, à l'image de l'implant cochléaire, un implant vestibulaire pour tenter de suppléer la perte des capteurs périphériques.

Les développements récents en imagerie cérébrale et l'accès en clinique à de nouvelles techniques d'investigations, ont profondément amélioré nos connaissances du système vestibulaire. Ils permettent au « vestibulologue » de mieux évaluer les conséquences physiques et les défaillances du système vestibulaire. Malgré un interrogatoire et un examen clinique bien ciblé, il n'est pas toujours aisés de définir l'étiologie précise du trouble de l'équilibration. Au cours des prochaines années, le praticien, à l'écoute attentive de ses patients, devra rester curieux et innovant en privilégiant une médecine de « fonction » plutôt qu'une médecine « d'organe.»

Rappels anatomophysiologiques : Ce qu'il faut savoir



Afin de maintenir son équilibre, l'homme utilise un système d'équilibration plurimodal qui se compose de 4 systèmes sensoriels :

1. **Le système vestibulaire** périphérique permet d'estimer en permanence les mouvements de la tête par rapport à l'axe gravitaire et au corps. Il fonctionne en binôme, composé des deux labyrinthes postérieurs situés au sein de l'oreille interne droite et gauche. Chaque organe vestibulaire périphérique est composé de 5 capteurs sensoriels regroupés en 2 parties:
 - Les capteurs otolithiques appelés macules, sont situés au sein de deux vésicules l'utricule et le saccule. Ils sont positionnés perpendiculairement l'un par rapport à l'autre : la macule utriculaire dans le plan horizontal et la macule sacculaire dans plan vertical. Ils estimate les accélérations linéaires et les inclinaisons de la tête dans toutes les directions de l'espace par rapport au référentiel gravitaire.
 - Les capteurs canalaires sont constitués de trois canaux semi-circulaires connectés directement à la vésicule utriculaire : le canal antérieur, latéral et postérieur. Les capteurs sensoriels canalaires ou cupules se situent au sein de l'ampoule des canaux semi circulaires situés à l'une de leurs extrémités. Ils codent pour les accélérations angulaires (lors des rotations de la tête) dans les trois plans de l'espace.
2. **Le système visuel** évalue les déplacements linéaires du monde visuel. Il projette cette information directement aux noyaux vestibulaires via la voie optique accessoire.
3. **Le système proprioceptif**, situé dans les muscles de la nuque et toute la musculature, informe des tensions musculaires et du mouvement effectué par notre corps, qu'il soit volontaire ou passif.
4. **Les récepteurs extéroceptifs cutanés, articulaires et viscéraux** participent à cette représentation générale du mouvement et du schéma corporel.

L'ensemble de ces informations sensorielles sont transmises aux noyaux du complexe vestibulaire bulbaire, véritables centres intégrateurs du système vestibulaire périphérique. A ce niveau, l'information neuronale devient multimodale. Partant de ces noyaux vestibulaires, 5 voies effectrices principales sont à connaître:

1. **La voie vestibulo-oculomotrice** assure la stabilisation du regard grâce au réflexe vestibulo-oculaire.
2. **La voie vestibulo-spinale** module le tonus musculaire en fonction de la pesanteur et du mouvement du corps et de la tête grâce au réflexe vestibulo-spinal.
3. **La voie neurovégétative** active des fonctions neuro-végétatives lors des changements de position ou des mouvements du corps.
4. **La voie vestibulo-thalamique** et cérébelleuse intègre les informations sensorielles périphériques au sein des aires associatives et corticales.
5. **La voie vestibulo-limbique** associe en direct le centre des émotions aux signaux vestibulaires.

Ainsi, **une lésion du système vestibulaire périphérique pourra se manifester par des symptômes impliquant ces 5 voies :**

- Une dérive des yeux à l'origine de **nystagmus, d'oscillopsies ou de désalignements oculaires verticaux** par atteinte de la voie vestibulo-oculomotrice.
- Une dérive de la posture entraînant une **déivation posturale ou des chutes** par atteinte de la voie vestibulo-spinale
- Des **nausées, vomissements, sueurs, diarrhées, pâleur** par atteinte de la voie neurovégétative.
- Une dérive de la représentation mentale de l'espace créant **un vertige rotatoire, une illusion de déplacement, une translation ou même des perceptions « insensées » de soi dans l'espace** par atteinte de la voie vestibulo-thalamo-corticale
- Une anxiété par atteinte des voies vestibulo-limbiques.

Charlotte
HAUTEFORT^{1,2}
Michel
TOUPET^{1,2,3,4}

1. Service ORL, CHU Lariboisière, Paris, France
2. Institut de Recherche Oto-Neurologique (IRON), Paris, France
3. Centre d'Explorations Fonctionnelles Otoneurologiques, Paris, France
4. Service ORL, CHU Dijon, France

Dossier

Etat des lieux sur de nouvelles techniques d'investigations vestibulaires

Charlotte
HAUTEFORT^{1,2}
Hélène VITIAUX¹
Christian VAN
NECHEL^{2,3,4}

1. Service ORL, CHU Lariboisière, APHP, Paris, France
2. Institut de Recherche Oto-Neurologique (IRON), Paris, France
3. Clinique des Vertiges, Bruxelles, Belgique
4. Unité Troubles de l'Équilibre et Vertiges - CHU Brugmann - Bruxelles

La majorité des explorations vestibulaires actuelles permettent d'explorer l'activité d'un vestibule par rapport à l'autre. Cette particularité vient du fait que les deux vestibules fonctionnent en permanence de manière synergique. Les noyaux vestibulaires sont connectés entre eux par des interneurones qui permettent un dialogue étroit entre les informations vestibulaires droite et gauche. Ainsi, le système vestibulaire fonctionne en dyade: les deux canaux horizontaux ensemble, le canal antérieur gauche avec le canal postérieur droit et le canal antérieur droit avec le canal postérieur gauche. En pratique, l'activation d'un canal sera toujours associée à l'inhibition de son canal coplanaire opposé. Cette dualité anatomique permet d'optimiser l'information vestibulaire par son effet « push-pull ».

Depuis de nombreuses années, le vestibule a été exploré à travers les yeux et le comportement postural. En clinique, la dysfonction d'un ou plusieurs capteurs canalaires (ou de leurs connexions) induit une dérive lente unidirectionnelle de la référence inertie interne. Cette dérive est perçue par le système comme une réelle rotation de la tête et induit un mouvement oculaire compensatoire de direction opposée. Ce mouvement oculaire est la phase lente du nystagmus vestibulaire. Chaque canal étant relié anatomiquement par la voie du réflexe vestibulo oculaire à un couple de muscles oculomoteurs, l'analyse et l'observation du sens et du mouvement du nystagmus permettent à l'examinateur de déduire quels sont les capteurs ou les connexions vestibulaires lésées. Afin de mieux observer les mouvements oculaires d'origine vestibulaire, il est nécessaire d'inhiber la fixation oculaire. Le développement des lunettes de vidéoscopie avec caméra infrarouge a permis de remplacer les anciennes lunettes de Frenzel et d'améliorer l'analyse des nystagmus en observant les mouvements oculaires dans l'obscurité.

Les épreuves caloriques calibrées et les épreuves rotatoires au fauteuil sont demeurées longtemps le seul moyen d'explorer la fonction vestibulaire. Elles permettent de comparer la réflexivité des canaux semi circulaires horizontaux, lors d'une stimulation calorique ou lors de stimulations cinétiques. Ces épreuves ne testent malheureusement qu'une partie de l'organe vestibulaire, se résumant à la mesure de la réponse de la voie vestibulo-oculaire des canaux horizontaux à des vitesses lentes, sans explorer les autres capteurs sensoriels (canaux semi circulaires verticaux, utricule, saccule). Plus récemment, d'autres techniques d'investigations ont permis d'affiner l'exploration de cette fonction vestibulaire. Grâce aux tests impulsifs (Vidéo Head Impulse Test) chaque canal peut être testé indépendamment et à des vitesses élevées, plus physiologiques [1. Le Vidéo Head Impulse Test]. Sur le plan otolithique, l'enregistrement des potentiels évoqués myogéniques vestibulaires rend possible l'exploration des voies sacculaires et utriculaires [2. Les potentiels évoqués otolithiques ou potentiels évoqués myogéniques]. Associés

à ces outils d'exploration de la fonction vestibulaire périphérique, d'autres explorations mettent en jeu les fonctions vestibulo corticales ou adaptatives des patients (la verticale visuelle subjective, l'acuité visuelle dynamique [3. L'acuité visuelle dynamique] ou la posturographie). Actuellement, ces tests sont pratiqués principalement par des équipes médicales spécialisées et ont nettement amélioré l'exploration des voies vestibulaires et la prise en charge des troubles de l'équilibration. Malheureusement, la majorité de ces nouvelles techniques d'investigations n'ont pas encore de codification CCAM, ce qui ralentit leur usage en routine clinique.

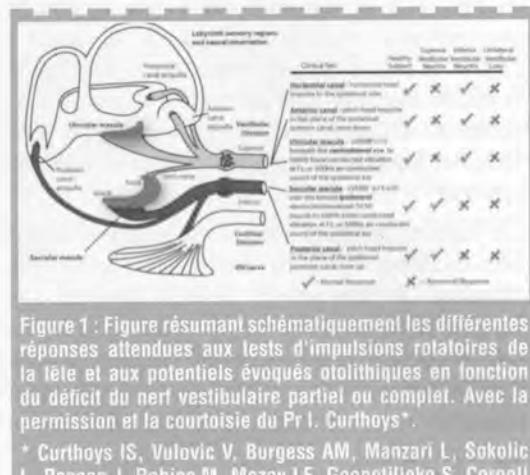


Figure 1 : Figure résumant schématiquement les différentes réponses attendues aux tests d'impulsions rotatoires de la tête et aux potentiels évoqués otolithiques en fonction du déficit du nerf vestibulaire partiel ou complet. Avec la permission et la courtoisie du Pr I. Curthoys*.

* Curthoys IS, Vulovic V, Burgess AM, Manzari L, Sokolic L, Pogson J, Robins M, Mezey LE, Goonetilleke S, Cornell ED, MacDougall HG. Neural basis of new clinical vestibular tests: otolithic neural responses to sound and vibration. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2014 May;41(5):371-80.

1

Le Vidéo Head Impulse Test (Charlotte HAUTEFORT)

Il est basé sur le principe du test impulsif de la tête (Head Impulse Test) décrit pour la première fois par Halmagyi et Curthoys en 1988¹. Ce test clinique permet d'évaluer l'efficacité du système vestibulaire à stabiliser le regard lors des rotations brèves de la tête à des vitesses élevées de plus de 80°/sec. Ces impulsions de faible amplitude mais extrêmement rapides sont réalisées de manière imprévisible dans le plan des canaux semi circulaires que l'examinateur souhaite tester. Durant le test impulsif, le sujet a pour consigne de maintenir son regard fixe sur une cible, placée à distance de lui (>1,5m). En condition parfaite, la vitesse de rotation des yeux doit être équivalente mais de direction opposée à celle de la tête. Le sujet, dont le réflexe vestibulo oculaire est fonctionnel, maintiendra son œil fixé sur la cible pendant toute la durée du test, indépendamment des impulsions rotatoires. En cas de déficit vestibulaire, les muscles oculomoteurs ne reçoivent plus d'informations efficaces pour stabiliser le regard au

DOSSIER



cours des mouvements d'impulsions de la tête réalisés dans le plan du canal lésé. Dans ce cas, l'examineur observera : une dérive de l'œil dans la direction de l'impulsion de la tête, puis une ou plusieurs saccades oculaires correctrices générées par le patient pour revenir fixer la cible perdue de vue au cours du mouvement. Ces saccades oculaires correctrices, visibles par l'examineur, confirment le déficit du canal semi circulaire testé. L'instrumentalisation de ce test, par l'analyse des mouvements oculaires et de la tête enregistrés par une caméra et un accéléromètre ont permis de quantifier ces vitesses. Deux paramètres sont mesurés : le rapport entre la vitesse de l'œil et de la tête et la présence ou non de saccades oculaires. Il devient donc possible de quantifier le gain du réflexe vestibulo-oculaire pour chacun des six canaux semi circulaires à des vitesses de rotation élevées^{2,3,4} (figures 1, 2, 3).

Références

- Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. Arch Neurol. 1988 Jul;45(7):737-9.
- Ulmer E, Chays A. [Curthoys and Halmagyi Head Impulse test: an analytical device]. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2005 Apr;122(2):84-90.
- MacDougall HG, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS, Weber KP. Application of the video head impulse test to detect vertical semicircular canal dysfunction. Otol Neurotol. 2013 Aug;34(6):974-9.
- Newman-Toker DE, Curthoys IS, Halmagyi GM. Diagnosing Stroke in Acute Vertigo: The HINTS Family of Eye Movement Tests and the Future of the «Eye ECG». Semin Neurol. 2015 Oct;35(5):506-21.

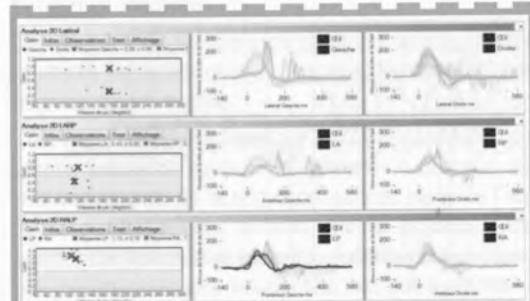


Figure 2 : Résultats anormaux d'un vidéo Head impulse test (Otometrics®) retrouvant un déficit du gain du réflexe vestibulo-oculaire dans le plan des canaux latéral et antérieur gauche. Pour ces canaux, la vitesse de l'œil (courbes en vert) est effondrée par rapport à la vitesse de la tête (courbes en bleu) ; le gain est nettement diminué à 0,29 pour le canal horizontal gauche et 0,45 pour le canal antérieur gauche. On remarque aussi l'enregistrement de deux types de saccades oculaires correctrices : lors du mouvement de la tête (covert saccades) et à distance du mouvement de la tête vers 200ms (ouvert saccades). Ces résultats sont typiques d'un déficit dans le territoire vestibulaire supérieur gauche.

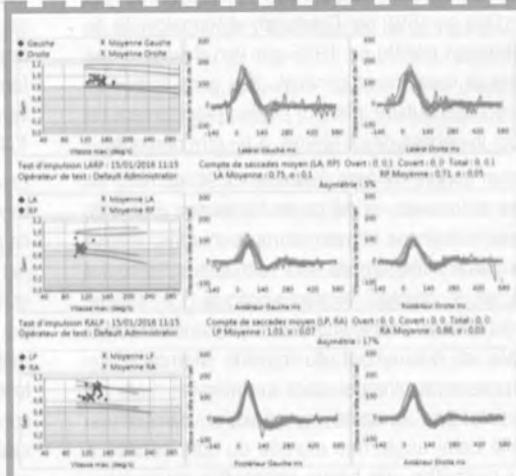


Figure 1 : Résultats normaux lors d'un vidéo Head Impulse Test (Otometrics®). Les vitesses de l'œil (courbes vertes) ont été inversées pour faciliter la lecture des résultats par l'examineur. Pour ce patient, ces vitesses sont équivalentes aux vitesses des mouvements de la tête à gauche (courbes bleues) et à droite (courbes rouges) pour les canaux horizontaux (latéral), les canaux antérieur gauche et postérieur droit (LARP) et les canaux antérieur droit et postérieur gauche (RALP).

Le gain du réflexe vestibulo-oculaire étant efficace (proche de 1), le patient a pu garder l'œil fixé sur la cible tout au long du test et aucune saccade oculaire correctrice n'a été enregistrée.

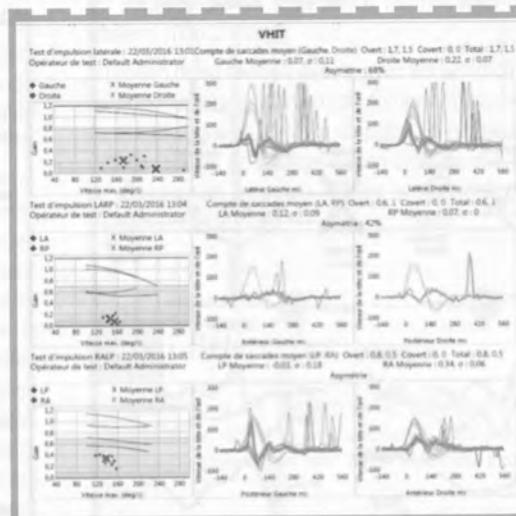


Figure 3 : Déficit canalair complet et bilatéral secondaire à la toxicité d'un traitement par aminosides administré pour le traitement d'une septicémie sévère. Les gains des réflexes vestibulo-oculaire sont effondrés pour l'ensemble des canaux testés. Les saccades correctrices enregistrées sont essentiellement des « ouverts saccades ».



2

Les potentiels évoqués otolithiques ou potentiels évoqués myogéniques (Hélène VITAUTX, Charlotte HAUTEFORT)

Les potentiels évoqués otolithiques (PEO) ou Potentiels évoqués Vestibulaires myogéniques (PEVM), ont été décrits tels que nous les connaissons aujourd'hui en 1992 par Colebatch et Halmagyi. Ils se basent sur la constatation décrite en 1935 par Von Békésy d'une réponse myogénique et notamment cervicale aux sons forts. Par la suite, le rôle du nerf vestibulaire inférieur et plus précisément du saccule, au cours de la genèse de ce réflexe, a pu être démontré.

Lors d'une stimulation sonore de forte intensité (> 90 dB nHL) en conduction aérienne ou osseuse et de basse fréquence (500 Hz), la stimulation sacculaire entraîne la mise en route d'un arc réflexe trisynaptique via la partie inférieure du nerf vestibulaire, le noyau vestibulaire latéral et le tractus vestibulo-colique. Ce réflexe vestibulo-colique inhibiteur de courte latence modifie la contraction musculaire cervicale et notamment du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Les réponses dominantes sont ipsilatérales. Lors de la recherche des potentiels évoqués myogéniques sacculaires, le patient est installé demi assis, tête tournée du côté opposé à l'oreille testée pour permettre une bonne contraction musculaire. Des électrodes sont placées au niveau du tiers supérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, sur le sternum (référence) et sur le front (électrode neutre). Une réponse sous la forme d'une onde biphasique est recueillie sur le muscle ipsilatéral avec un pic initial positif (inhibiteur) à environ 13 ms (p13) et un second pic négatif vers 23 ms (n23) (figures 1, 2).

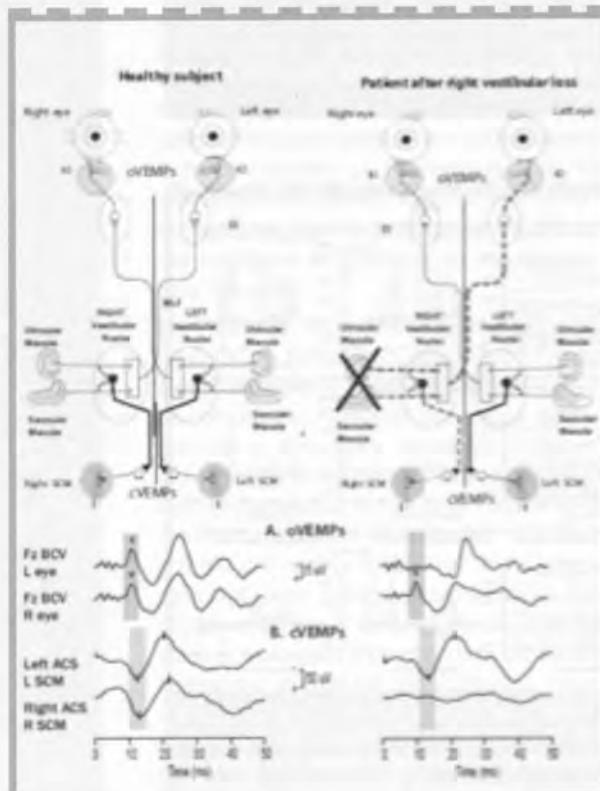


Figure 1 : Schéma simplifié des voies otolithiques et des réponses aux potentiels évoqués otolithiques attendues chez un sujet normal et chez un patient ayant un déficit vestibulaire unilatéral. Avec la permission et la courtoisie du Pr Ian Curthoys.⁴

De manière plus récente, la fonction utriculaire peut également être testée grâce à un enregistrement d'une partie du réflexe vestibulo-oculaire recueilli au niveau des muscles oculomoteurs. Une stimulation sonore intense, de même caractéristique que celle réalisée lors des PEO cervicaux, permet une activation de ce réflexe. Les réponses sont enregistrées au niveau du muscle oblique inférieur contralatéral, superficielisé lors du regard vers le haut. Pour ce test, les électrodes sont placées sous les yeux du patient, sur le nez (référence) et sur le front (électrode neutre). Une réponse sous la forme d'une onde biphasique négative vers 10 ms (n1) puis positive vers 20 ms (p1) est recueillie en contralatéral du son émis (figures 1, 2).

Les potentiels évoqués otolithiques permettent donc de tester la fonction otolithique sacculaire et utriculaire en pratique courante. Ils permettent de tester de manière indépendante les atteintes des nerfs vestibulaires supérieur (innervant principalement l'utricule) et inférieur (innervant le saccule) ainsi que dans les asymétries de fonctionnement dans les pathologies de type pressionnel type maladie de Menière. Ils sont particulièrement intéressant dans le diagnostic des pathologies avec une 3^{ème} fenêtre labyrinthique comme les fistules labyrinthiques et la déhiscence du canal semi circulaire supérieur (syndrome de Minor) retrouvant une sensibilité anormale du vestibule aux sons.

Références

1. Békésy, Georg v. "Über akustische Reizung des Vestibularapparates." *Pflüger's Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere* 236, no. 1 (December 1935): 59–76. doi:10.1007/BF01752324.
2. Colebatch, J. G., and G. M. Halmagyi. "Vestibular Evoked Potentials in Human Neck Muscles before and after Unilateral Vestibular Deafferentation." *Neurology* 42, no. 8 (August 1992): 1635–36.
3. Colebatch, J. G., G. M. Halmagyi, and N. F. Skuse. "Myogenic Potentials Generated by a Click-Evoked Vestibulocollic Reflex." *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 57, no. 2 (February 1994): 190–97.

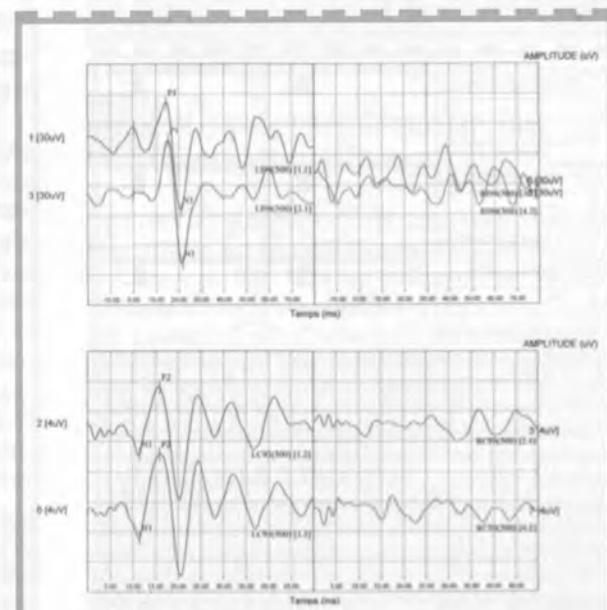


Figure 2 : Potentiels évoqués sacculaires (P1, N1) et utriculaires (N1, P2) présents lors de la stimulation de l'oreille gauche et absents lors stimulation de l'oreille droite confirmant un déficit sacculaire et utriculaire droit (après neurotomie vestibulaire).



4. Curthoys, Ian S., Vedran Vulovic, Ann M. Burgess, Leonardo Manzari, Ljiljana Sokolic, Jacob Pogson, Mike Robins, et al. "Neural Basis of New Clinical Vestibular Tests: Otolithic Neural Responses to Sound and Vibration." *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology* 41, no. 5 (May 2014): 371–80. doi:10.1111/1440-1681.12222.
5. Murofushi, Toshihisa. "Clinical Application of Vestibular Evoked Myogenic Potential (VEMP)." *Auris, Nasus, Larynx*, January 11, 2016. doi:10.1016/j.anl.2015.12.006.
6. Papathanasiou, Eleftherios S., Toshihisa Murofushi, Faith W. Akin, and James G. Colebatch. "International Guidelines for the Clinical Application of Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potentials: An Expert Consensus Report." *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology* 125, no. 4 (April 2014): 658–66. doi:10.1016/j.clinph.2013.11.042.

3

L'acuité visuelle dynamique (Christian Van Neschel)

L'acuité visuelle dynamique (AVD) est la différence entre la mesure de l'acuité visuelle tête immobile et tête en mouvement. C'est une évaluation de la capacité à identifier un symbole qui se projette sur la rétine lorsque la tête bouge. Cette mesure est très physiologique puisque nous sollicitons régulièrement notre vision sans pour autant avoir une tête rigoureusement immobile dans nos activités journalières.

La stabilisation de l'image pendant le mouvement de la tête requiert un mouvement des yeux de direction opposée et de vitesse équivalente à celle de la tête. Cette stabilisation de notre regard sur une cible visuelle fixe lors de mouvements de tête peut faire appel à plusieurs mécanismes : les réflexes vestibulo-oculaires, le système de fixation-poursuite oculaire, les saccades oculaires, le système optokinétique, la proprioception cervicale et très probablement des mécanismes corticaux. Ces derniers sont mis en œuvre pour stabiliser l'image perçue lors de mouvements de tête dans le plan frontal, qui n'induisent pas de réflexes vestibulo-oculaires en torsion d'amplitude suffisante, et chez les personnes porteuses d'un nystagmus congénital.

Les données de la littérature montrent qu'une différence entre la vitesse de la tête et celle des yeux dépassant 4° par seconde dégrade l'acuité visuelle.

L'outil de mesure (par exemple : AVD- FRAMIRAL®) comporte un casque équipé de capteurs mesurant avec précision les vitesses des mouvements de la tête dans les trois plans de l'espace. Des lettres ou des dessins de taille variable (optotypes validés) sont affichés sur l'écran d'un ordinateur, soit en continu pour permettre une mesure de l'acuité visuelle tête fixe, soit seulement lorsque la vitesse du mouvement de la tête est comprise entre deux limites paramétrables. La cible visuelle n'est affichée que si la vitesse de la tête est atteinte dans une direction présélectionnée : le plan horizontal, vertical, frontal ou spécifiquement dans le plan d'une paire de canaux semi-circulaires. L'examineur est informé de la vitesse à laquelle tourne la tête du sujet et être assuré que cette vitesse est maintenue un temps suffisant dans des limites prédéfinies pour permettre l'identification de la cible visuelle. Une procédure permet également de détecter des résultats non fiables chez des sujets qui souhaiteraient simuler une baisse de leur AVD.

Si la mesure de l'AVD est réalisée lors de mouvements de tête rapides (> 100°/seconde) et non prévisibles par le sujet, elle reflètera surtout l'efficacité des réflexes vestibulo-oculaires. A ces vitesses,

le système de poursuite oculaire, la proprioception cervicale, et le système optokinétique ne peuvent assurer la stabilisation de l'image sur la rétine. Avec la méthodologie utilisée, la mesure de l'AVD est indifférente à la présence de saccades de rattrapage (covert and overt saccades). En effet, le facteur déterminant la stabilisation d'image sur la rétine est la proximité des vitesses de l'œil et de la tête, très différentes en présence d'un déficit des réflexes vestibulo-oculaires et pendant les saccades de rattrapage. La position correcte des yeux en fin de mouvement de tête ne peut influencer la mesure de l'AVD puisque la cible visuelle n'est projetée que pendant le mouvement de la tête. Le test d'AVD est sensible au gain en vitesse mais aussi au déphasage des réflexes vestibulo-oculaires. En effet, un retard excessif du mouvement de l'œil par rapport au mouvement de la tête conduit à une projection de la cible visuelle sur une zone voisine de la foveola, de moindre sensibilité. Une mesure de l'AVD est possible lors de mouvements de rotation latérale ou verticale de la tête, mais également d'inclinaison latérale, de translation et lors d'activités physiques similaires à celle de la vie journalière telle que la marche sur tapis roulant ou sur place. Les mesures faites lors de mouvements dans des plans verticaux sont particulièrement représentatives des capacités de stabilisation du regard lors de la marche.

La mesure de l'acuité visuelle dynamique est en relation avec les plaintes d'oscillopsies (Badaracco et al., 2010). Les oscillopsies régressent progressivement dans un déficit vestibulaire unilatéral par récupération de celui-ci, par ralentissement des mouvements de tête ou par développement de mécanismes alternatifs de stabilisation de l'image.

Les données de la littérature confirment la bonne corrélation entre les mesures de l'acuité visuelle dynamique et le gain des réflexes vestibulo-oculaires tant dans le plan horizontal, que vertical ou latéral. Cette corrélation est également démontrée dans des atteintes isolées des canaux verticaux comme lors de l'occlusion chirurgicale d'un canal supérieur (Schubert et al., 2006). Ces données témoignent de la capacité discriminante de cette mesure entre les sujets témoins, les sujets souffrant d'un déficit labyrinthique unilatéral récent ou bilatéral (Tian J, 2002).

En raison de sa relation directe avec les symptômes d'oscillopsies et du possible développement de compensation à la perte de réflexes vestibulo-oculaires, l'AVD a sa place en rééducation. Des exercices de stabilisation de l'image ont en effet montré leur effet positif sur la récupération de l'AVD et des symptômes d'instabilité visuelle. (Herdman SJ, 2007).

4

Références

- Badaracco C et al. Oscillopsia in labyrinthine defective patients: comparison of objective and subjective measures. *American Journal of Otolaryngology-Head and Neck Medicine and Surgery* 31 (2010) 399–403.
- Schubert et al. Dynamic Visual Acuity during Passive Head Thrusts in Canal Planes. *JARO* (2006) 7: 329–338.
- Tian J, Shubayev I, Demer JL. Dynamic visual acuity during passive and self-generated transient head rotation in normal and unilaterally vestibulopathic humans. *Exp Brain Res* (2002) 142:486–495.
- Herdman SJ et al. Recovery of Dynamic Visual Acuity in Bilateral Vestibular Hypofunction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2007; 133:383-389.



Dossier

Les racines des vertiges

Ulla DUQUESNE^{1,2}

Christian VAN
NECHEL^{1,2,3}

1. Clinique des Vertiges,
Bruxelles, Belgique

2. Institut de Recherche
Oto-Neurologique
(IRON), Paris, France,

3. Unité Troubles de
l'Équilibre et Vertiges
- CHU Brugmann -
Bruxelles

S'adapter plutôt que subir différencie le vivant de l'inerte. La gravité terrestre est un des paramètres physiques les plus stables depuis l'apparition de la vie sur terre. Cette relative constance a donc moins requis d'adaptations des organes qui lui sont sensibles, que permis d'enrichir leur utilisation. Cette évolution est passée d'une simple différentiation du haut et du bas par un organite interne dans le monde végétal et chez des unicellulaires aquatiques, à des organes multicellulaires, qui offrent une fonction de navigation dans l'espace et de stabilisation du regard. Ses performances permettent aux rapaces de distinguer en plein vol une proie à plusieurs kilomètres, et à l'homme de construire une représentation mentale de l'espace, de le penser et d'y agir. Cette aptitude primitive à distinguer simplement le haut du bas est vitale pour de nombreuses espèces animales, initialement marines et encore sans vision. La mobilité n'a en effet aucun sens, dans toutes les acceptations de ce terme, sans une certaine maîtrise de la mobilité.

La vision est un avantage évolutif chez les êtres mobiles mais n'est utile que si la direction du regard est connue et si l'image reste stable pendant le mouvement. La stabilisation du regard assurée par une relation entre les capteurs d'orientation spatiale et la mobilité oculaire, apparaît chez les arthropodes et particulièrement les crustacés. Ils les rendent aptes à coordonner leurs mouvements pour maintenir l'orientation du corps, et à orienter les pédicules portant les yeux dans la direction de leur déplacement. L'implantation des muscles sur une forme primitive de squelette donne plus de rapidité aux déplacements aquatiques et terrestres. Des capteurs plus sensibles aux variations d'accélérations lors de rotations dans les 3 plans de l'espace se développent sous forme de canaux sensibles à l'inertie du liquide qu'ils contiennent. Ils lèvent aussi partiellement l'ambiguïté entre inclinaison et translation. L'homme a conservé un labyrinthe à trois canaux semi-circulaires déjà présent chez la lamproie.

Si un être mobile peut orienter et stabiliser son regard par rapport à l'espace environnant, il pourra, si son développement cérébral le lui permet, associer à chaque direction du regard l'image correspondante de l'espace et construire ainsi une représentation mentale fiable de cet espace, la mémoriser, et y préparer ses actions. Cette

construction mentale est multisensorielle, associant vision, capteurs d'orientation de l'oreille interne et capteurs musculaires et articulaires de position des segments du corps, héritage de toute l'évolution.

Des conditions inhabituelles de stimulation de ces différents capteurs sensoriels, ou la défaillance de certains d'entre eux, créent des conflits sensoriels, avec le risque d'une construction erronée des représentations mentales de l'espace environnant, des illusions de perception, dont les vertiges sont l'expression la plus fréquente. D'autres illusions plus effrayantes comme les «sorties de corps», les bascules de champs visuels, les sensations de lévitation relevaient autrefois de «crises mystiques» ou de la pathologie psychiatrique. Elles peuvent trouver leur origine dans ces conflits sensoriels. L'analyse de ces symptômes permet souvent une hypothèse précise du siège du dysfonctionnement.

Les temps de réponse des mécanismes de stabilisation du regard et de l'image mentale sont de l'ordre de la dizaine de millisecondes. Grâce aux développements technologiques, les outils récents d'exploration vestibulaire donnent accès à la mesure de cette réactivité, déterminante dans la qualité de vie, et la compréhension des symptômes.

La composante psychique n'est cependant pas absente lors de ces conflits. Toute fragilisation de nos rapports avec l'espace est génératrice d'anxiété probablement en raison de son caractère vital et des expériences angoissantes dans la petite enfance de la découverte de l'autonomie des déplacements. La répétition d'inconforts dans des espaces spécifiques induit progressivement un comportement d'évitement par anticipation, agoraphobie, claustrophobie, et d'autres syndromes qui peuvent considérablement dégrader la vie sociale et professionnelle.

La compréhension de cette sémiologie clinique et instrumentale offre de nouvelles options diagnostiques et thérapeutiques, mais identifier les altérations perceptives du «soi dans l'espace» relève toujours pour le médecin d'une écoute rationnelle et de compétences transdisciplinaires.

Cortex vestibulaire et conscience de soi



1

Introduction

Les signaux vestibulaires, qui informent le cerveau des mouvements et des inclinaisons du corps dans l'espace, sont connus pour leur rôle dans les réflexes oculomoteurs, posturaux et neurovégétatifs. Toutefois, leur contribution ne s'arrête pas là. Les signaux vestibulaires contribuent à de nombreuses facettes de la cognition spatiale, corporelle et émotionnelle (Lopez, 2016; Mast et al., 2014; Smith et Zheng, 2013). Des travaux récents des neurosciences laissent à penser qu'ils joueraient également un rôle dans les aspects les plus fondamentaux de la conscience de soi (Lenggenhager et Lopez, 2015). Ainsi, des patients porteurs d'atteintes du système vestibulaire périphérique ou central peuvent rapporter - au delà de leurs instabilités posturales, des difficultés à stabiliser leur regard, des nausées et de leur désorientation spatiale - des modifications de leur perception corporelle, leur sentiment de subjectivité, ou leur personnalité. Des sensations telles que « Mon corps paraît étrange », « Je perds le contrôle de moi-même », « Je ne suis plus dans mon corps » ne sont pas si rares dans les atteintes vestibulaires (Smith et Darlington, 2013). L'apparition de telles sensations, qui ne sont pas sans rappeler les symptômes de dépersonnalisation, peut trouver une explication neuroscientifique dans les projections vestibulaires sur les régions du cortex impliquées dans les modèles internes du corps et la conscience de soi. Parce que des perceptions aberrantes du corps et du soi rapportées par des patients peuvent déconcerter le médecin et le rééducateur vestibulaire, il est important de mieux comprendre les liens entre le système vestibulaire et les représentations corporelles. Dans cet article, je résume les résultats de travaux récents issus des « neurosciences cognitives vestibulaires » qui ont permis de mieux localiser le cortex vestibulaire humain et l'implication des signaux vestibulaires dans la conscience de soi corporelle. Je propose notamment que des conflits multisensoriels dans les régions du cortex vestibulaire sont à l'origine de perceptions erronées du corps et du soi dans les pathologies vestibulaires périphériques et centrales.

2

Nouvelles avancées dans la détermination du cortex vestibulaire

Mieux comprendre les interactions entre les informations vestibulaires et les autres informations corporelles (visuelles et somesthésiques) au niveau cérébral nécessite de localiser et de connaître le fonctionnement du « cortex vestibulaire ». Le cortex vestibulaire, qui regroupe l'ensemble des aires corticales recevant des signaux vestibulaires, est un cortex relativement mal connu chez l'Homme du fait des difficultés méthodologiques pour le stimuler dans des appareillages

de neuroimagerie traditionnels tels qu'un scanner pour l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) ou la tomographie par émission de position (TEP) (Dieterich et Brandt, 2015; Lopez et Blanke, 2011). En effet, alors que le système vestibulaire est naturellement activé lors des rotations et des translations de la tête, les études par IRMf et TEP imposent une immobilité de la tête du participant afin d'éviter des artefacts. On se trouve donc dans l'impossibilité - du moins avec les techniques de neuroimagerie les plus couramment utilisées - de manipuler les accélérations, la vitesse et l'amplitude des mouvements auxquels les récepteurs vestibulaires sont sensibles. Des approches par électroencéphalographie ont été tentées lors de rotations du corps entier (Gale et al., 2016), mais elles sont techniquement difficiles à mettre en place et nécessitent des plateformes de mouvement coûteuses, ce qui exclut toute utilisation routinière en pratique hospitalière. Ces limitations méthodologiques, et donc la nécessité d'utiliser des stimulations artificielles du système vestibulaire, ont fortement limité les connaissances sur le cortex vestibulaire humain.

2.1. Méthodes pour stimuler les récepteurs vestibulaires en neuroimagerie

Des méthodes de stimulation artificielle des récepteurs vestibulaires ont été adaptées aux environnements contraignants de la TEP dès le début des années 1980, puis de l'IRMf dans les années 1990. Il est intéressant de noter que ces méthodes de stimulation sont toutes adaptées de tests cliniques utilisés en routine dans les services d'otorhinolaryngologie. Trois principales méthodes ont été utilisées (Figure 1):

- **La stimulation vestibulaire calorique (SVC).** La SVC consiste en l'injection d'eau (ou d'air) chaude ou froide dans le conduit auditif externe. L'énergie thermique transmise à l'oreille interne crée des mouvements de convection dans le liquide endolymphatique qui remplit les canaux semi-circulaires. En fonction de la température utilisée, la direction du mouvement du liquide endolymphatique à une action « excitatrice » ou « inhibitrice » sur les cellules ciliées des crêtes ampullaires, ce qui évoque une sensation de rotation du corps.

- **La stimulation vestibulaire galvanique (SVG).** La SVG consiste à appliquer un léger courant électrique (quelques milliampères) à travers une paire d'électrodes positionnées sur la peau couvrant les os mastoïdes. En général, la cathode est placée derrière une oreille et l'anode derrière l'autre oreille. Ce courant a pour effet de moduler le taux de décharge des fibres afférentes vestibulaires, la fréquence de décharge augmentant dans le nerf vestibulaire du côté de la cathode et diminuant du côté de l'anode. La SVG agit sur les afférences issues des récepteurs otolithiques et canalaires, produisant des sensations de mouvement plus complexes que celles induites par la SVC.

Christophe LOPEZ

Chargé de recherche
au CNRS

Laboratoire de
Neurosciences
Intégratives et
Adaptatives -
UMR 7260
CNRS - Aix-Marseille
Université
Centre St Charles,
Pôle 3C - Case B
3, Place Victor Hugo
13331 Marseille
Cedex 03, France
christophe.lopez@
univ-amu.fr

Christophe Lopez
coordonne le
projet BODILYSELF
« Vestibular and
multisensory
investigations of bodily
self-consciousness »
N°333607 du Septième
Programme-Cadre
Européen (FP7/2007-
2013 ; Marie Curie
Actions) étudiant
les relations entre
système vestibulaire
et conscience de soi
corporelle.



- Les stimulations sonores. Des « clicks » appliqués à 120 dB et des « short tone bursts » présentés à 500 Hz (à 102 dB pendant 10 ms) dans une paire d'écouteurs sont connus pour activer principalement les récepteurs vestibulaires otolithiques (Halmagyi et al., 2005).

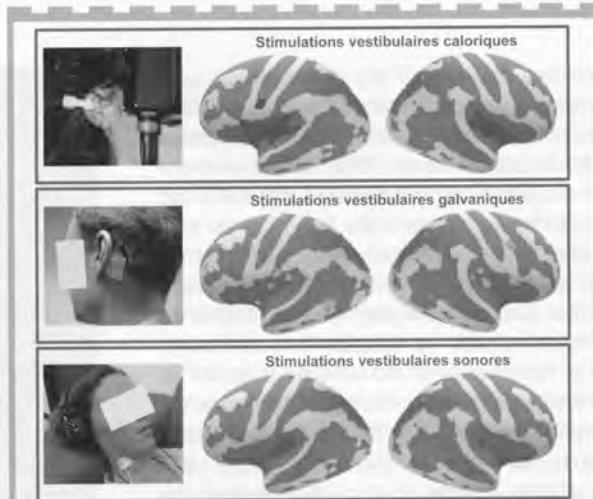


Figure 1 : Localisation des activations vestibulaires identifiées par l'algorithme de mété-analyse ALE. Les données sont représentées séparément pour les stimulations vestibulaires caloriques (rouge), les stimulations vestibulaires galvaniques (vert) et les stimulations sonores (bleu) appliquées indifféremment sur l'oreille gauche ou droite. Les clusters d'activation sont présentés sur un rendu 3D « gonflé » des hémisphères cérébraux afin de visualiser la profondeur du sillon latéral. Reproduit avec la permission d'Elsevier d'après Lopez, C., Blanke, O., Mast, F.W., 2012a. The vestibular cortex in the human brain revealed by coordinate-based activation likelihood estimation meta-analysis. *Neuroscience* 212, 159–79.

2.2. Principales régions vestibulaires du cortex

Les méthodes de stimulation artificielle des récepteurs vestibulaires décrites ci-dessus ont permis de mettre en évidence une dizaine d'aires corticales répondant à des stimulations vestibulaires (Figure 2). Les aires répondant à des SVC, des SVG et des stimulations sonores sont principalement localisées dans la profondeur du sillon latéral (la scissure de Sylvius), ainsi que dans les régions bordant la superficie du sillon latéral. En profondeur du sillon latéral, les activations vestibulaires sont présentes au niveau de l'insula postérieure et antérieure, de l'opercule pariétal et du cortex rétroinsulaire. En superficie, les activations vestibulaires sont au niveau de la jonction temporo-pariétale, principalement dans le gyrus supramarginal, le gyrus angulaire, et le gyrus temporal supérieur. D'autres activations vestibulaires ont été décrivées au niveau du sillon intrapariétal, de l'aire visuelle extrastriée MST (medial superior temporal area) (Smith et al., 2012), du cortex somesthésique primaire, des champs oculo-moteurs frontaux, du cortex moteur et pré moteur, ainsi que dans l'hippocampe. Sur la face médiane des hémisphères cérébraux, des réponses vestibulaires ont également été identifiées au niveau du cortex cingulaire et du précuneus (Bense et al., 2001; Bottini et al., 1994; Dieterich et al., 2003; Lobel et al., 1998).

On notera qu'il est difficile de comparer les résultats d'études de neuroimagerie qui ont utilisé des stimulations vestibulaires très différentes (SVC avec de l'eau chaude ou froide, de l'air, du gaz ; SVG monaurales ou binaurales, délivrées sous forme d'ondes continues ou sinusoïdales ; stimulations sonores avec des fréquences et des intensités variables) et des conditions contrôles très disparates. Les SVC, les SVG et les stimulations sonores diffèrent fortement

par la nature des récepteurs vestibulaires stimulés (canaux semi-circulaires vs. otolithes), la nature du mouvement corporel perçu et la stimulation conjointe d'autres systèmes sensoriels (tactile, nociceptif, thermique et auditif). L'utilisation de l'algorithme de mété-analyse ALE basé sur l'analyse statistique des coordonnées d'activations cérébrales rapportées dans plusieurs études de neuroimagerie nous a permis d'identifier trois régions clés activées de façon robuste par l'ensemble des études de neuroimagerie: le cortex rétroinsulaire (l'aire cytoarchitectonique PFcm), l'insula postérieure et l'opercule pariétal (Lopez et al., 2012a) (Figure 1). Nos données suggèrent donc que le complexe operculo-insulaire et rétroinsulaire est l'épicentre du réseau d'aires corticales vestibulaires. Une autre approche de mété-analyse a suggéré que l'aire cytoarchitectonique OP2 dans l'opercule pariétal jouait un rôle crucial dans le réseau cortical vestibulaire, car elle est fonctionnellement connectée avec les autres aires vestibulaires (zu Eulenburg et al., 2012).

Enfin, la localisation des régions vestibulaires dans le cerveau humain est en accord avec les aires vestibulaires décrites dans le cortex de plusieurs espèces de primates non humains (Figure 2).

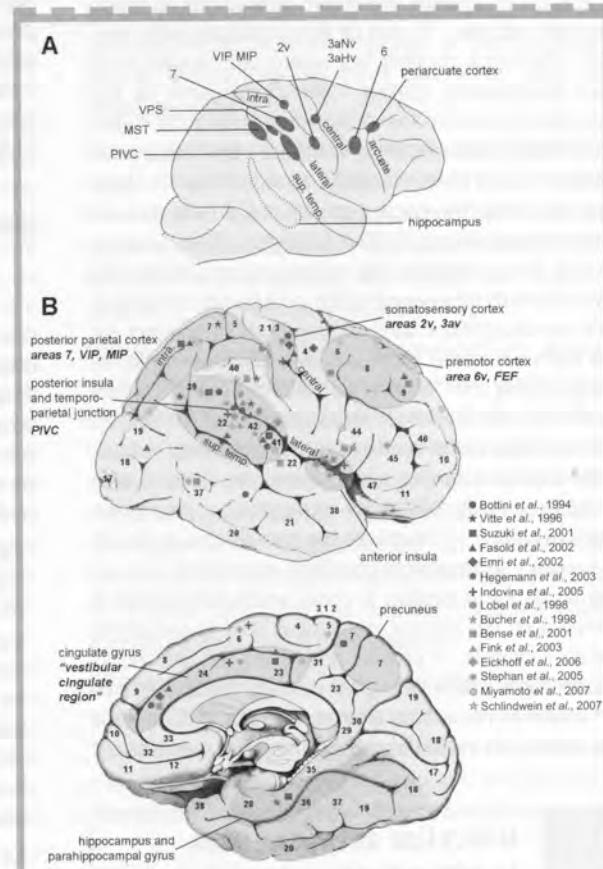


Figure 2 : Anatomie comparée des cortex vestibulaires chez le singe et chez l'Homme. Représentation schématique des aires vestibulaires chez le primate non humain (A) et chez l'Homme (B). 3aHv: 3a-hand-vestibular region; 3aNv: 3a-neck-vestibular region; MIP: medial intraparietal area; MST: medial superior temporal area; PIVC: parieto-insular vestibular cortex; VIP: ventral intraparietal area; VPS: visual posterior Sylvian area; arcuate: arcuate sulcus; central: central sulcus; lateral: lateral sulcus; intra.: intraparietal sulcus; sup. temp.: superior temporal sulcus. Reproduit avec la permission d'Elsevier d'après Lopez, C., Blanke, O., 2011. The thalamocortical vestibular system in animals and humans. *Brain Res Rev* 67, 119–146.



Chez le singe, il est possible de déterminer avec une grande précision la localisation des neurones vestibulaires en pratiquant des enregistrements électrophysiologiques directement dans le cortex lors de rotations ou de translations des animaux dans l'espace. En utilisant cette approche, le groupe d'Otto-Joachim Grüsser en Allemagne dans les années 1980-1990, puis celui de Dora Angelaki aux Etats-Unis dans les années 2000-2010, ont permis de mettre en évidence un réseau cortical vestibulaire au niveau de régions pariéto-insulaires et rétroinsulaires profondes (le cortex vestibulaire pariéto-insulaire ou PIVC), du cortex visuel extrastriaté (aire MST), de l'aire VPS (visual posterior sylvian area), des champs oculomoteurs frontaux et du sillon intrapariétal (aire VIP, ventral intraparietal area) (Chen et al., 2011a, 2011b, 2010; Grüsser et al., 1990a; Guldin et Grüsser, 1998).

2.3. Faut-il parler de « cortex vestibulaire » ?

L'existence de nombreuses régions corticales vestibulaires nous amène à nous interroger sur la notion même de « cortex vestibulaire » et sur l'existence d'un « cortex vestibulaire primaire ». Les données recueillies chez le singe ainsi que celles obtenues chez l'Homme indiquent qu'il existe un réseau d'aires corticales vestibulaires plutôt qu'un cortex vestibulaire primaire, comme il existe des cortex visuel, auditif et somesthésique primaires. L'injection de traceurs anatomiques dans les régions corticales vestibulaires chez différentes espèces de singe a révélé que ces régions étaient richement interconnectées (Guldin et al., 1992). Toutefois, il est notable que le PIVC du singe est la seule région interconnectée avec la majorité des autres régions vestibulaires, suggérant qu'elle joue un rôle crucial dans le traitement de l'information vestibulaire (Guldin et Grüsser, 1998). Cette proposition est étayée par de récents travaux d'électrophysiologie conduits chez le singe suggérant un traitement hiérarchique de l'information vestibulaire caractérisé par une latence d'activation plus courte du PIVC que des aires VIP et MST (Chen et al., 2011a). Cela suggère que le PIVC est fonctionnellement plus proche du système vestibulaire périphérique que les aires VIP et MST. Les travaux de connectivité fonctionnelle chez l'Homme montrant que l'aire OP2 est connectée à toutes les autres aires vestibulaires (zu Euleenburg et al., 2012) suggèrent qu'elle serait l'homologue humain du PIVC du singe.

Faut-il pour autant en conclure que le PIVC serait un cortex vestibulaire primaire, comparable aux autres cortex sensoriels primaires ? Vraisemblablement pas dans la mesure où ce cortex est un cortex multisensoriel impliqué dans le sens du mouvement et de la position. Le PIVC du singe traite également les informations de mouvement liées au flux optique et les informations somesthésiques issues de la musculature nucale et de la peau du cou et des membres (Grüsser et al., 1990b). La région fonctionnellement équivalente chez l'Homme, le complexe operculo-insulaire et rétroinsulaire, contient elle aussi des représentations somesthésiques, intéroceptives et vestibulaires (Mazzola et al., 2014). En conclusion, bien que l'on admette le terme de « cortex vestibulaire » pour désigner l'ensemble des régions vestibulaires répondant à des stimulations vestibulaires, il existe en réalité un réseau d'aires corticales vestibulaires multisensorielles impliquées dans la perception du mouvement et de la position du corps. Au sein de ce réseau, le PIVC joue un rôle clé, mais il ne saurait être assimilé à un cortex vestibulaire primaire. De nombreux travaux de neuroimagerie et d'électrophysiologie doivent encore être conduits chez l'Homme afin de déterminer la physiologie de cette région et ses implications fonctionnelles.

3

Système vestibulaire et conscience de soi

Au-delà de son implication dans la régulation des réflexes posturaux et oculomoteurs, le système vestibulaire doit désormais être considéré comme un élément fondamental de la cognition spatiale et corporelle. Des travaux cliniques déjà anciens chez des patients vertigineux, ainsi que les données les plus récentes des neurosciences, laissent à penser que le système vestibulaire fournit des informations cruciales pour l'élaboration de la représentation corporelle (le schéma corporel et l'image du corps) et de la conscience de soi (« A qui est ce corps ? », « Où suis-je ? », « D'où je perçois le monde ? »).

3.1. Pathologie vestibulaire et schéma corporel

L'influence des informations vestibulaires sur les perceptions du corps propre a attiré l'attention de travaux pionniers sur les représentations corporelles et leurs troubles (Bonnier, 1905; Lhermitte, 1939; Schilder, 1935). Ces auteurs ont rapporté plusieurs cas de patients atteints de troubles vestibulaires qui avaient la sensation d'être déconnectés de leur corps, de ressentir des déformations de leur corps entier ou de leurs segments corporels, voire des sensations de désincarnation. Au début du 20ème siècle, le médecin français Pierre Bonnier a soigneusement consigné plusieurs observations de modifications de la forme perçue du corps au cours de vertiges. Bonnier (1905) rapporte par exemple qu'un de ses patients « sentait sa tête devenir énorme, immense, se perdant dans l'air ; son corps disparaissait et tout son être était réduit à son seul visage ». Pour une autre patiente, « son vertige lui donnait la sensation qu'elle n'existe plus 'de corps' ». Le psychiatre et psychanalyste autrichien Paul Schilder a par la suite consigné des observations similaires dans son ouvrage *L'image du corps* (Schilder, 1935). Il a par exemple observé « une patiente qui, au cours d'accès de vertige, avait l'impression que son cou enflait, et que ses extrémités grandissaient ». Ainsi, des maladies du système vestibulaire périphérique peuvent induire des modifications de la forme perçue du corps, un trouble nommé « aschématie » par Bonnier (1905). Bonnier a également introduit les termes « d'hyperschématie » et « d'hyposchématie », pour désigner, respectivement, la perception de segments corporels élargis ou raccourcis. L'hyperschématie et l'hyposchématie décrites chez des patients vertigineux ne sont pas sans rappeler les « macrosomatognosie » et « microsomatognosie » observables, non pas au cours d'atteintes vestibulaires périphériques, mais dans le cas de nombreux troubles neurologiques et psychiatriques. Il est par ailleurs notable que les perceptions corporelles aberrantes rapportées par des patients vestibulaires sont proches des symptômes de dépersonnalisation, caractérisés par la sensation que le corps paraît étrange ou irréel. L'utilisation de questionnaires mesurant la dépersonnalisation et la déréalisation chez des patients vestibulaires a révélé qu'ils rapportent significativement plus souvent ces symptômes que des personnes non vertigineuses appariées en âge et en sexe (Jáuregui-Renaud, 2015).

Comment rendre compte de ces perceptions aberrantes dans les pathologies vestibulaires périphériques ? J'ai proposé qu'elles étaient la conséquence de conflits multisensoriels dans plusieurs structures relais des voies vestibulo-thalamo-corticales (Lopez, 2015, 2013). S'il s'effectue correctement, le développement sensorimoteur chez l'enfant et l'adolescent a contribué à calibrer des synergies comportementales et neurales entre les actions et



leurs conséquences sensorielles. Ainsi, lors d'une rotation de la tête vers la droite le cerveau reçoit des signaux visuels encodant une rotation de l'environnement vers la gauche et des signaux proprioceptifs congruents issus de la musculature nucale. Il existe dans les noyaux vestibulaires, le thalamus et le cortex cérébral, des neurones trimodaux qui répondent de façon « synergiste » aux entrées vestibulaires, optocinétiques et proprioceptives. Des travaux récents indiquent que ces signaux sont intégrés de façon optimale suivant des règles statistiques Bayésiennes dans le système vestibulo-thalamo-cortical (Angelaki et al., 2009). L'exposition à des conflits sensoriels, tel un conflit entre les informations vestibulaires et visuelles, désorganise profondément les réponses des neurones des noyaux vestibulaires du singe (Waespe et Henn, 1978). Je propose donc que les pathologies vestibulaires aigües, comme la maladie de Menière et la névrite vestibulaire, induisent de la même façon une forme de conflit sensoriel qui désorganise les synergies sensorimotrices neurales. Au cours de crises vertigineuses, l'oreille interne fournit aux structures vestibulo-thalamo-corticales une information de mouvement et de position du corps dans l'espace en contradiction avec les informations reçues des récepteurs visuels et somatosensoriels (proprioception et toucher). Ceci crée une forme « d'incohérence perceptive » qui conduit à la réinterprétation des signaux tactiles, proprioceptifs et visuels et peut par conséquent amener les patients vertigineux à rapporter une perception erronée de la position, de la forme et du mouvement de leur corps. Des expériences de psychologie expérimentale créant des conflits entre les informations visuelles, tactiles et proprioceptives ont montré la facilité avec laquelle il était possible de modifier la perception de la forme, de la taille et de la position du corps de volontaires sains (Banakou et al., 2013; Botvinick et Cohen, 1998). Après seulement quelques minutes d'application d'une stimulation tactile et proprioceptive inhabituelle au niveau d'une de leurs mains, des participants rapportaient par exemple que leur doigt était engourdi ou plus grand que d'ordinaire (Dieguez et al., 2009). En utilisant des approches similaires, nous avons montré que des SVG modifiaient chez des volontaires sains les limites entre le soi et le non-soi (Lopez et al., 2010). Alors qu'ils observaient une main gauche en caoutchouc sur laquelle était appliquée une stimulation tactile avec un pinceau, les participants recevaient simultanément sur leur propre main gauche une stimulation tactile appliquée avec un second pinceau. Cette procédure est connue pour déclencher au bout d'une dizaine de secondes le sentiment que la main en caoutchouc « fait partie » du corps des participants. Les SVG augmentaient le sentiment d'appartenance de la main en caoutchouc, suggérant donc que des signaux vestibulaires inhabituels sont susceptibles de modifier les limites ressenties du soi corporel.

Au regard de l'importance des informations vestibulaires pour le codage des mouvements du corps dans l'espace on comprend donc pourquoi des informations vestibulaires erronées peuvent amener à réinterpréter les signaux visuels et somatosensoriels. Cette hypothèse est étayée par une série d'études portant sur la perception des déplacements corporels (mouvements du corps entier sur un fauteuil rotatoire ou une plateforme permettant des translations corporelles) sur la base des signaux visuels et vestibulaires. Ces travaux indiquent que même lorsque de larges conflits sont créés entre les signaux vestibulaires et visuels, les informations vestibulaires ne sont jamais ignorées. Elles sont au contraire systématiquement intégrées aux informations visuelles pour créer un percept de mouvement de soi (Prsa et al., 2012). D'autres études comportementales utilisant des paradigmes de conflit visuo-vestibulaire ont montré que le poids accordé aux informations vestibulaires était systématique-

ment le plus important (Butler et al., 2010). Ces données indiquent que les participants à ces expériences se fient principalement aux informations vestibulaires, même si celles-ci sont en forte contradiction avec les autres signaux indiquant la position et les mouvements du corps. Cet « ancrage vestibulaire » serait à la base des formes variées de troubles de la représentation du corps et du soi dans les pathologies vestibulaires périphériques aigües (Lopez, 2013).

3.2. Des stimulations vestibulaires modifient le schéma corporel

Est-il possible de démontrer expérimentalement que des signaux vestibulaires modifient la perception du corps propre ? En utilisant des stimulations artificielles des récepteurs vestibulaires (SVC et SVG), plusieurs chercheurs ont provoqué des distorsions du schéma corporel et de l'image du corps chez des volontaires (Figure 3).

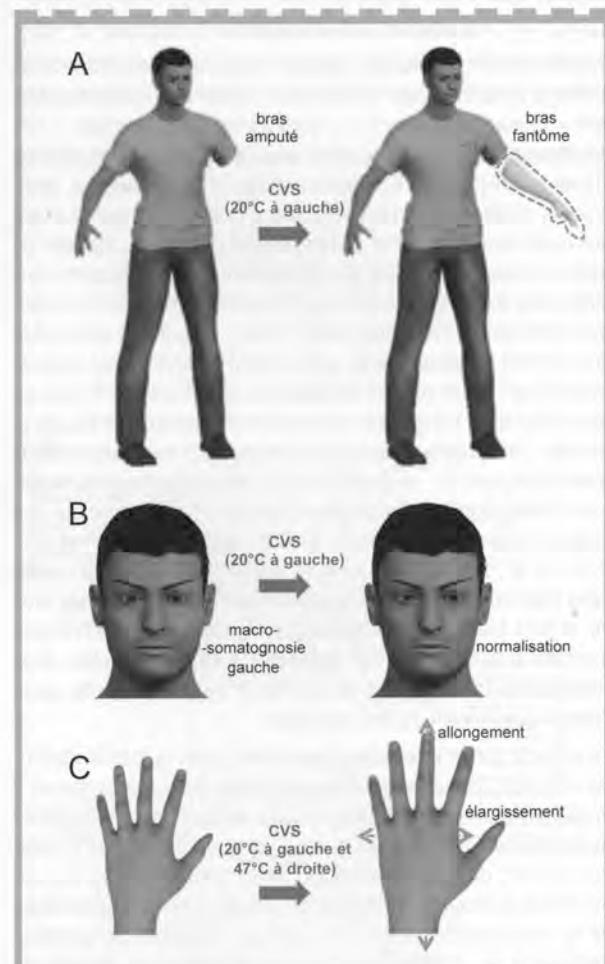


Figure 3 : Influence des stimulations vestibulaires caloriques sur les représentations corporelles. (A) Chez des patients amputés qui ne rapportaient pas de membre fantôme, la SVC a déclenché l'apparition d'un membre fantôme. D'après les données d'André et al., 2001. (B) Chez un patient avec un accident vasculaire dans le tronc cérébral (syndrome de Wallenberg) rapportant que sa joue gauche était élargie, la SVC a normalisé la perception de la joue gauche. D'après les données de Rode et al., 2012. (C) Chez des volontaires sains impliqués dans une tâche de pointage vers quatre repères anatomiques de la main gauche, la SVC a augmenté la taille perçue de la main gauche (allongement : distance entre l'extrémité du majeur et l'articulation du poignet et élargissement : distance entre la base de l'auriculaire et la base de l'index). D'après les données de Lopez et al., 2012b.



Récemment, Rode et al. (2012) ont décrit le cas d'un patient souffrant de troubles vestibulaires dus à une lésion du tronc cérébral (syndrome de Wallenberg) et qui rapportait une macrosomatognosie restreinte à son hémiface gauche. Ces auteurs ont montré que des SVC supprimaient temporairement cette distorsion de l'image corporelle (mesurée par un test visuel), suggérant donc que les stimulations vestibulaires interféraient avec les bases neurales de la représentation corporelle. Une deuxième étude a montré que des SVC modifiaient la perception de la forme, de la posture et du mouvement de membres fantômes chez des patients paraplégiques (Le Chapelain et al., 2001). Des résultats similaires ont été obtenus par ce même groupe chez des patients amputés : les SVC ont évoqué la perception d'un membre fantôme chez les patients qui n'en faisaient pas l'expérience auparavant, ou ont modifié la perception de la taille et de la forme du membre fantôme chez les amputés qui en faisaient déjà l'expérience (André et al., 2001). Cette observation est remarquable car elle démontre que les signaux vestibulaires sont capables

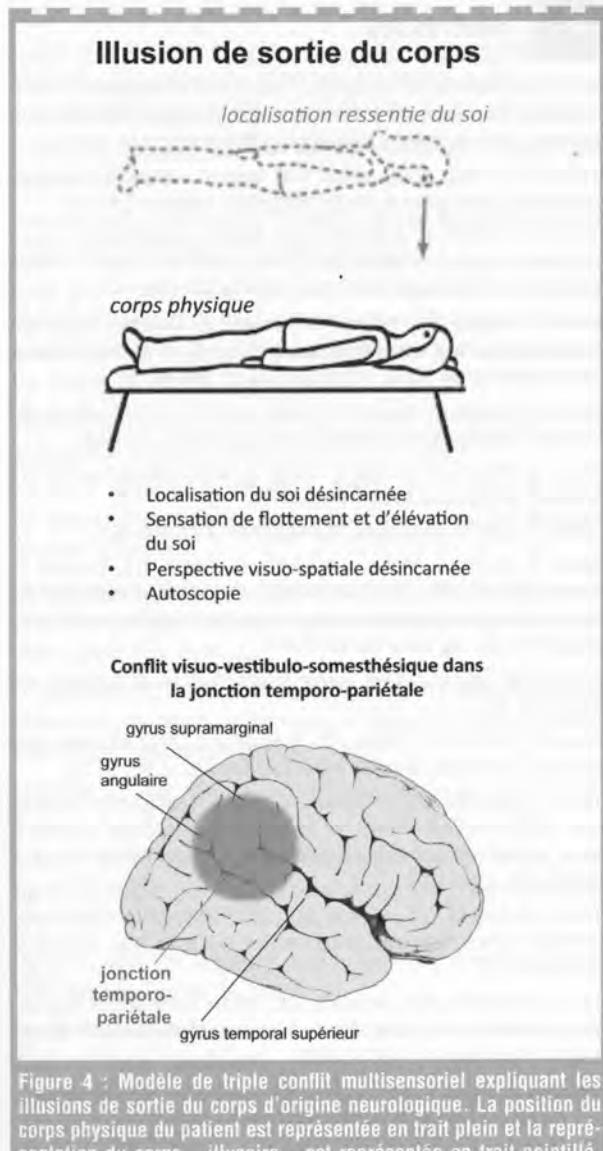


Figure 4 : Modèle de triple conflit multisensoriel expliquant les illusions de sortie du corps d'origine neurologique. La position du corps physique du patient est représentée en trait plein et la représentation du corps « illusoire » est représentée en trait pointillé. La direction de la perspective visuo-spatiale est indiquée par une flèche. La jonction temporo-pariétale droite est la région multisensorielle et vestibulaire dont le dysfonctionnement est probablement impliqué dans les illusions de sortie du corps.

de modifier la représentation d'un segment corporel – et cela, même s'il est physiquement absent !

Avec l'équipe de Fred Mast à l'Université de Berne nous avons mesuré l'influence de SVC sur le modèle interne du corps de volontaires sains (Lopez et al., 2012b). Nous avons pu montrer que des SVC connues pour activer l'hémisphère cérébral droit (de l'air chaud dans l'oreille droite et de l'air froid dans l'oreille gauche) modifiaient la perception des propriétés métriques de la main gauche. Dans une première expérience, nous avons montré qu'au cours des SVC des objets appliqués sur la main gauche étaient perçus significativement plus souvent comme étant plus longs que ceux appliqués sur la ligne médiane du front (alors que ces deux objets avaient la même longueur). Or, il est connu que la taille perçue des objets touchant notre peau dépend de la représentation du segment corporel touché : la SVC a donc modifié la représentation de la main gauche relativement à celle du front. Dans une seconde expérience, les participants devaient pointer avec leur main droite au-dessus de quatre points anatomiques de leur main gauche (l'extrémité du majeur, l'articulation du poignet, la base de l'index et la base de l'auriculaire) sans regarder leur main. Pendant cette tâche, ils recevaient une SVC ou une stimulation contrôle. Pendant les SVC, la main gauche était perçue comme étant plus large et plus longue que pendant la stimulation contrôle. Les résultats de ces deux expériences indiquent que les informations vestibulaires se projettent sur les régions cérébrales impliquées dans les modèles internes du corps. Il est probable que les signaux vestibulaires modulent l'interprétation des informations tactiles et proprioceptives dans ces régions associatives (Ferré et al., 2013, 2012). On notera que la modulation vestibulaire des signaux tactiles et proprioceptifs prend effet en amont des régions impliquées dans les représentations complexes du corps, c'est-à-dire dans les noyaux vestibulaires, les noyaux thalamiques et les ganglions de la base, qui contiennent des neurones multisensoriels et vestibulaires (Lopez et Blanke, 2011; Stiles et Smith, 2015). Nous pensons donc que les modèles neuroscientifiques et psychologiques actuels du schéma corporel et de l'image du corps ne devraient plus se focaliser uniquement sur le rôle des informations proprioceptives et tactiles, mais devraient inclure de façon plus systématique la contribution des signaux vestibulaires.

3.3. Système vestibulaire et ancrage du soi sur le corps

La neurologie a fourni plusieurs exemples de relations entre troubles d'intégration des informations vestibulaires et modifications de la conscience de soi, parmi lesquels l'illusion de sortie du corps (OBE, pour out-of-body experience) est certainement le plus frappant (Figure 4). Les OBE se caractérisent par le sentiment d'être localisé à l'extérieur des limites physiques du corps, par le sentiment de faire l'expérience (visuelle) du monde depuis cette position désincarnée (perspective visuo-spatiale désincarnée), voire par le sentiment de voir le corps propre depuis cette position (une sensation qualifiée d'autoscopie) (Blanke et al., 2004). Il est intéressant de noter que les OBE s'accompagnent dans plus de la moitié des cas d'illusions vestibulaires, si bien que le sentiment de désincarnation est concomitant d'illusions d'élévation, de flottement ou de lévitation du corps (Lopez et al., 2008). Ces sensations ne sont pas sans rappeler certaines perceptions otolithiques chez des patients atteints de pathologies vestibulaires périphériques ou certaines sensations vestibulaires décrites lors de stimulations électriques du cortex vestibulaire périnsylvien et operculo-insulaire (Kahane et al., 2003; Mazzola et al., 2014).



Un argument fort suggérant une relation étroite entre traitement cortical des informations vestibulaires et sentiment d'incarnation provient de l'induction répétée d'OBE par des stimulations intracrâniennes chez une patiente épileptique. En 2002, l'équipe d'Olaf Blanke rapportait le cas d'une patiente candidate à une évaluation pré-chirurgicale de l'épilepsie au Service de Neurologie de l'Hôpital Universitaire de Genève (Blanke et al., 2002). Lors de stimulations électriques de la jonction temporo-pariétale droite appliquées à faible intensité (2 à 3 mA), les auteurs ont déclenché des sensations vestibulaires. En stimulant cette même région, mais avec une intensité de courant plus élevée (3.5 mA), la patiente rapportait une OBE. Cette observation indique qu'une même région cérébrale, le gyrus angulaire dans la jonction temporo-pariétale, est impliquée dans le sentiment d'unité entre le soi et le corps et dans le traitement des informations vestibulaires. Des stimulations électriques de la même région induisaient également des illusions visuo-somesthésiques, c'est-à-dire une sensation visuelle que les jambes ou les bras changeaient de posture et de taille. L'implication de la jonction temporo-pariétale dans l'ancre du soi au corps est également suggérée par l'analyse statistique des lésions cérébrales associées à des OBE. Les régions les plus fréquemment lésées chez les patients rapportant être « désincarnés » sont localisées dans la jonction temporo-pariétale droite, principalement au niveau du gyrus angulaire, de la partie postérieure du gyrus temporal supérieur et du gyrus temporal moyen (lonta et al., 2011).

L'équipe d'Olaf Blanke a proposé qu'une OBE, et donc l'expérience de dissociation entre le soi et le corps, serait le résultat d'un trouble d'intégration multisensorielle au niveau cortical, probablement au niveau de la jonction temporo-pariétale. Un triple conflit sensoriel entre informations vestibulaires, visuelles et somesthésiques pourrait alors évoquer l'expérience d'être localisé hors des limites physiques du corps et de percevoir le monde depuis cette position (Figure 4). Des travaux de neurosciences cognitives conduits récemment chez des volontaires sains semblent étayer cette hypothèse. Bien que les informations vestibulaires n'aient pas été manipulées directement dans ces travaux, des conflits créés entre les informations visuelles et tactiles sont susceptibles de modifier la localisation perçue du soi dans l'espace et la direction de la perspective visuo-spatiale que les participants ont sur leur environnement (lonta et al., 2011; Pfeiffer et al., 2013). Plusieurs équipes travaillent actuellement à élucider les mécanismes multisensoriels à la base du sentiment d'être localisé dans les limites physiques du corps. Des approches utilisant des stimulations vestibulaires artificielles telles que les SVG (Ferré et al., 2014) et des stimulations vestibulaires rotatoires naturelles combinées à des environnements virtuels (Deroualle et al., 2015) ont récemment fourni les premières preuves du rôle crucial joué par les informations vestibulaires dans les mécanismes sensorimoteurs du sentiment d'incarnation et du changement de perspective visuo-spatiale.

4

Conclusion

Le domaine des « neurosciences cognitives vestibulaires » est naissant et les ponts établis dans les dernières années entre la physiologie vestibulaire et les neurosciences cognitives, sociales et affectives laissent déjà entrevoir les nombreuses implications du système vestibulaire. Parmi celles-ci, citons le rôle probable du système vestibulaire dans les mécanismes sensoriels de la prise de perspective, de l'empathie, de la cognition sociale et de la régulation émotionnelle.

La poursuite de recherches fondamentales et cliniques sur le cortex vestibulaire et sa physiologie devrait permettre de mieux appréhender la symptomatologie complexe des patients souffrant de pathologies vestibulaires périphériques et centrales et améliorer leur prise en charge médicale.

5

Remerciements et financements

Les travaux ayant conduit à ces résultats ont bénéficié d'un financement du People Programme (Marie Curie Actions) du Septième Programme-Cadre de l'Union Européenne (FP7/2007-2013) sous le numéro de contrat REA 333607 ('BODILYSELF, vestibular and multisensory investigations of bodily self-consciousness').

6

Références

- André, J.M., Martinet, N., Paysant, J., Beis, J.M., Le Chapelain, L., 2001. Temporary phantom limbs evoked by vestibular caloric stimulation in amputees. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 14, 190–6.
- Angelaki, D.E., Klier, E.M., Snyder, L.H., 2009. A vestibular sensation: probabilistic approaches to spatial perception. *Neuron* 64, 448–61.
- Banakou, D., Grotten, R., Slater, M., 2013. Illusory ownership of a virtual child body causes overestimation of object sizes and implicit attitude changes. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 110, 12846–12851.
- Bense, S., Stephan, T., Yousry, T.A., Brandt, T., Dieterich, M., 2001. Multisensory cortical signal increases and decreases during vestibular galvanic stimulation (fMRI). *J Neurophysiol* 85, 886–99.
- Blanke, O., Landis, T., Spinelli, L., Seeck, M., 2004. Out-of-body experience and autoscopy of neurological origin. *Brain* 127, 243–58.
- Blanke, O., Ortigue, S., Landis, T., Seeck, M., 2002. Stimulating illusory own-body perceptions. *Nature* 419, 269–70.
- Bonnier, P., 1905. L'Aschématie. *Rev Neurol Paris* 12, 605–609.
- Bottini, G., Sterzi, R., Paulesu, E., Vallar, G., Cappa, S.F., Erminio, F., Passingham, R.E., Frith, C.D., Frackowiak, R.S., 1994. Identification of the central vestibular projections in man: a positron emission tomography activation study. *Exp Brain Res* 99, 164–9.
- Botvinick, M., Cohen, J., 1998. Rubber hands "feel" touch that eyes see. *Nature* 391, 756.
- Butler, J.S., Smith, S.T., Campos, J.L., Bühlhoff, H.H., 2010. Bayesian integration of visual and vestibular signals for heading. *J. Vis.* 10, 23.
- Chen, A., DeAngelis, G.C., Angelaki, D.E., 2011a. A comparison of vestibular spatiotemporal tuning in macaque parietoinsular vestibular cortex, ventral intraparietal area, and medial superior temporal area. *J. Neurosci.* 31, 3082–3094.
- Chen, A., DeAngelis, G.C., Angelaki, D.E., 2010. Macaque parietoinsular vestibular cortex: responses to self-motion and optic flow. *J. Neurosci.* 30, 3022–42.
- Chen, A., DeAngelis, G.C., Angelaki, D.E., 2011b. Convergence of vestibular and visual self-motion signals in an area of the posterior sylvian fissure. *J. Neurosci.* 31, 11617–11627.
- Deroualle, D., Borel, L., Devèze, A., Lopez, C., 2015. Changing perspective: The role of vestibular signals. *Neuropsychologia* 79, 175–185.
- Dieguez, S., Mercier, M.R., Newby, N., Blanke, O., 2009. Feeling numbness for someone else's finger. *Curr Biol* 19, R1108–9.
- Dieterich, M., Bense, S., Lutz, S., Drzezga, A., Stephan, T., Barlenstein, P., Brandt, T., 2003. Dominance for vestibular cortical function in the non-dominant hemisphere. *Cereb Cortex* 13, 994–1007.



- Dieterich, M., Brandt, T., 2015. The bilateral central vestibular system: its pathways, functions, and disorders. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1343, 10–26.
- Ferrè, E.R., Bottini, G., Haggard, P., 2012. Vestibular inputs modulate somatosensory cortical processing. *Brain Struct. Funct.* 217, 859–864.
- Ferrè, E.R., Bottini, G., Iannetti, G.D., Haggard, P., 2013. The balance of feelings: vestibular modulation of bodily sensations. *Cortex* 49, 748–758.
- Ferrè, E.R., Lopez, C., Haggard, P., 2014. Anchoring the self to the body: vestibular contribution to the sense of self. *Psychol. Sci.* 25, 2106–2108.
- Gale, S., Prsa, M., Schuriger, A., Gay, A., Paillard, A., Herbelin, B., Guyot, J.-P., Lopez, C., Blanke, O., 2016. Oscillatory neural responses evoked by natural vestibular stimuli in humans. *J. Neurophysiol.*, in press.
- Grüsser, O.J., Pause, M., Schreiter, U., 1990a. Localization and responses of neurones in the parieto-insular vestibular cortex of awake monkeys (*Macaca fascicularis*). *J. Physiol.* 430, 537–57.
- Grüsser, O.J., Pause, M., Schreiter, U., 1990b. Vestibular neurones in the parieto-insular cortex of monkeys (*Macaca fascicularis*): visual and neck receptor responses. *J. Physiol.* 430, 559–83.
- Guldin, W.O., Akbarian, S., Grüsser, O.J., 1992. Cortico-cortical connections and cytoarchitectonics of the primate vestibular cortex: a study in squirrel monkeys (*Saimiri sciureus*). *J. Comp. Neurol.* 326, 375–401.
- Guldin, W.O., Grüsser, O.J., 1998. Is there a vestibular cortex? *Trends Neurosci.* 21, 254–9.
- Halmagyi, G.M., Curthoys, I.S., Colebatch, J.G., Aw, S.T., 2005. Vestibular responses to sound. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1039, 54–67.
- Ionta, S., Heydrich, L., Lenggenhager, B., Moutouhon, M., Fornari, E., Chapuis, D., Gassert, R., Blanke, O., 2011. Multisensory mechanisms in temporo-parietal cortex support self-location and first-person perspective. *Neuron* 70, 363–74.
- Jáuregui-Renaud, K., 2015. Vestibular function and depersonalization/derealization symptoms. *Multisensory Res.* 28, 637–651.
- Kahane, P., Hoffmann, D., Minotti, L., Berthoz, A., 2003. Reappraisal of the human vestibular cortex by cortical electrical stimulation study. *Ann. Neurol.* 54, 615–24.
- Le Chapelain, L., Beis, J.M., Paysant, J., Andre, J.M., 2001. Vestibular caloric stimulation evokes phantom limb illusions in patients with paraplegia. *Spinal Cord* 39, 85–7.
- Lenggenhager, B., Lopez, C., 2015. Vestibular contributions to the sense of body, self, and others, in: Metzinger, T., Windt, J.M. (Eds.), Open MIND. MIND-Group, Frankfurt am Main, pp. 1–38.
- Lhermitte, J., 1939. L'image de notre corps. *Nouvelle Revue Critique*, Paris.
- Lobel, E., Kleine, J.F., Le Bihan, D., Leroy-Willig, A., Berthoz, A., 1998. Functional MRI of galvanic vestibular stimulation. *J. Neurophysiol.* 80, 2699–709.
- Lopez, C., 2016. The vestibular system: balancing more than just the body. *Curr. Opin. Neurol.* 29, 74–83.
- Lopez, C., 2015. Making sense of the body: the role of vestibular signals. *Multisensory Res.* 28, 525–557.
- Lopez, C., 2013. A neuroscientific account of how vestibular disorders impair bodily self-consciousness. *Front. Integr. Neurosci.* 7, 91.
- Lopez, C., Blanke, O., 2011. The thalamocortical vestibular system in animals and humans. *Brain Res. Rev.* 67, 119–146.
- Lopez, C., Blanke, O., Mast, F.W., 2012a. The vestibular cortex in the human brain revealed by coordinate-based activation likelihood estimation meta-analysis. *Neuroscience* 212, 159–79.
- Lopez, C., Halje, P., Blanke, O., 2008. Body ownership and embodiment: Vestibular and multisensory mechanisms. *Neurophysiol. Clin.* 38, 149–61.
- Lopez, C., Lenggenhager, B., Blanke, O., 2010. How vestibular stimulation interacts with illusory hand ownership. *Conscious. Cogn.* 19, 33–47.
- Lopez, C., Schreyer, H.M., Preuss, N., Mast, F.W., 2012b. Vestibular stimulation modifies the body schema. *Neuropsychologia* 50, 1830–1837.
- Mast, F.W., Preuss, N., Hartmann, M., Grabherr, L., 2014. Spatial cognition, body representation and affective processes: the role of vestibular information beyond ocular reflexes and control of posture. *Front. Integr. Neurosci.* 8, 44.
- Mazzola, L., Lopez, C., Faillenot, I., Chouchou, F., Mauguire, F., Isnard, J., 2014. Vestibular responses to direct stimulation of the human insular cortex. *Ann. Neurol.* 76, 609–619.
- Pfeiffer, C., Lopez, C., Schmutz, V., Duenas, J.A., Martuzzi, R., Blanke, O., 2013. Multisensory origin of the subjective first-person perspective: visual, tactile, and vestibular mechanisms. *PLoS One* 8, e61751.
- Prsa, M., Gale, S., Blanke, O., 2012. Self-motion leads to mandatory cue fusion across sensory modalities. *J. Neurophysiol.* 108, 2282–2291.
- Rode, G., Vallar, G., Revol, P., Tilikete, C., Jacquin-Courtois, S., Rossetti, Y., Farnè, A., 2012. Facial macrosomatognosia and pain in a case of Wallenberg's syndrome: selective effects of vestibular and transcutaneous stimulations. *Neuropsychologia* 50, 245–253.
- Schilder, P., 1935. The image and appearance of the human body. International Universities Press, New York.
- Smith, A.T., Wall, M.B., Thilo, K.V., 2012. Vestibular inputs to human motion-sensitive visual cortex. *Cereb. Cortex* 22, 1068–1077.
- Smith, P.F., Darlington, C.L., 2013. Personality changes in patients with vestibular dysfunction. *Front. Hum. Neurosci.* 7, 678.
- Smith, P.F., Zheng, Y., 2013. From ear to uncertainty: vestibular contributions to cognitive function. *Front. Integr. Neurosci.* 7, 84.
- Stiles, L., Smith, P.F., 2015. The vestibular-basal ganglia connection: balancing motor control. *Brain Res.* 1597, 180–188.
- Waespe, W., Henn, V., 1978. Conflicting visual-vestibular stimulation and vestibular nucleus activity in alert monkeys. *Exp. Brain Res.* 33, 203–11.
- Zu Eulenburg, P., Caspers, S., Roski, C., Eickhoff, S.B., 2012. Meta-analytical definition and functional connectivity of the human vestibular cortex. *NeuroImage* 60, 162–169.



Dossier

L'aréflexie vestibulaire bilatérale isolée idiopathique

Michel
TOUPET ^{1, 2, 3, 4}
Charlotte
HAUTEFORT ^{2, 4}
Ulla DUQUESNE ^{2, 5}
**Christian VAN
NECHEL** ^{2, 5, 6}

1. Centre d'Explorations Fonctionnelles Oto-neurologiques, Paris, France
2. Institut de Recherche Oto-Neurologique (IRON), Paris, France,
3. Service ORL, CHU Dijon, France
4. Service ORL, CHU Lariboisière, Paris, France
5. Clinique des Vertiges, Bruxelles, Belgique
6. Unité Troubles de l'Équilibre et Vertiges - CHU Brugmann - Bruxelles

Les patients atteints d'un déficit vestibulaire bilatéral présentent des symptômes si inhabituels que le diagnostic précis met des années à s'établir (en moyenne trois ans). Ces patients n'ont pas de vertige au sens habituel mais une

instabilité qui devient chronique, sans signe auditif (ni surdité, ni acouphène, ni plénitude d'oreille) ni céphalées, ni signes neurovégétatifs. Cette instabilité est fortement majorée dans la pénombre et l'obscurité, elle est aussi présente sur un terrain difficile, caillouteux, pentu, mou (comme de marcher sur du gazon) ou tortueux (ce qui est déjà plus original). Ces patients présentent tous des **oscillopsies** : quand ils bougent la tête, volontairement ou non (lors des secousses en voiture ou en vélo sur des pavés), ils ne stabilisent plus l'image et la voient flottante et oscillante. Dans la rue, en marchant, ils ne peuvent plus lire le nom des rues, des devantures de vitrine, des magasins et, plus surprenant pour eux, ils ne reconnaissent plus les visages des gens connus s'ils ne s'arrêtent pas pour immobiliser leur tête et leur vision.^{1, 8, 9, 10}

Le diagnostic objectif repose sur la confirmation du **déficit vestibulaire bilatéral** : peu ou aucune réponse aux épreuves vestibulaires caloriques et rotatoires (inférieure à 20°/sec pour la somme des vitesses maximales des phases lentes des nystagmus provoqué par les 4 stimulations caloriques (gauche et droite, 30 et 44°C))⁹. Cette définition ne tient malheureusement pas compte des réponses aux nouveaux tests otolithiques et aux tests canalaires à haute vitesse.

Les étiologies des déficits vestibulaires bilatéraux

Pour Rinne et al 1995, (n=53)

**Idiopathique : 11 patients (21%),
Ototoxicité, principalement à la gentamicine :
9 patients (17%)
Post-méningite : 6 patients (11%)
Neuropathies 5 patients (9%).
Maladies auto-immunes : 5 patients (9%) ;
Diverses causes neurologiques (dont certaines dégénérescences cérébelleuses),
NF2 : 10 patients (20%).
Le reste est inclassable.**

L'historique de ces symptômes, essentiels au diagnostic, permet de dater l'apparition de la maladie, d'en mesurer l'évolution et d'apprécier les répercussions dans la vie de nos patients.

A l'annonce diagnostique, le médecin doit rester prudent face au malade sur la capacité d'amélioration de son équilibration. L'aide est surtout psychologique, car même

si toutes les sortes de rééducations vestibulaires sont utiles aux patients atteints d'un déficit vestibulaire unilatéral; dans l'atteinte bilatérale, elle est toujours décevante du point de vue du malade³.

Aucun traitement médicamenteux ne les améliore sauf dans les rares cas où une cause est retrouvée (dans les maladies auto immunes par exemple). Il faut donc aider les patients à affronter ce verdict et ce n'est pas chose facile. Une fois le deuil accepté, comme un patient devenu aveugle, une reconversion lente doit s'opérer.

Voici la synthèse de plusieurs journées d'entretien avec 15 patients aréflexiques vestibulaires bilatéraux idiopathiques, au cours d'un suivi de presque 10 ans:

Après l'annonce du diagnostic, leur adaptation s'est faite très progressivement et ils n'ont pas eu l'impression que leur trouble de l'équilibre s'aggrave malgré les années. Néanmoins ils craignent tous que le vieillissement n'augmente leurs difficultés. Les médicaments antivertigineux classiques (Leucine, bétahistine) ont été inefficaces et la rééducation vestibulaire ne les a que moyennement améliorés. Leur gêne est surtout importante dans l'exercice de leur profession et de leurs loisirs [5]. Leurs symptômes sont essentiellement aggravés par la fatigue physique, les émotions et le stress professionnel. C'est pour cela que leur handicap varie selon les moments de la journée et est surtout présent en soirée. La gêne lors des mouvements de tête est le plus souvent bien acceptée par les patients. Elle devient surtout invalidante lorsqu'elle est associée à d'autres perturbations sensorielles. Le meilleur exemple est leur difficulté partagée à partir à la cueillette des champignons : tête baissée, dans la pénombre des sous-bois et sur un sol meuble. Dès que la vision ou la somesthésie sont malmenées, la gêne des patients devient alors un handicap. Ainsi l'éclairage au sol d'un cinéma est très perturbant, ou l'éclairage directionnel des lieux d'expositions ou des supermarchés. De la même manière, la natation et la plongée deviennent des sports dangereux. Déjà gênés sur le bord de la plage par la perte de repères visuels, les patients perdent complètement leurs repères somesthésiques lorsqu'ils mettent les pieds dans les vagues, la situation devient alors très problématique et l'aide d'une tierce personne est souvent nécessaire pour sortir de l'eau³.

La conduite automobile fait aussi partie des activités difficiles à réaliser pour les patients aréflexiques, surtout lorsque les informations visuelles sont perturbées (par temps de pluie, à la tombée de la nuit, avec un soleil de face ou par temps de brouillard) ou lorsque le revêtement des routes est irrégulier. Philippe, 74 ans, nous raconte qu'il n'a aucune difficulté sur autoroute quand le revêtement est parfait comme un billard. Sa gêne survient dès que la route est mal entretenue, avec des aspérités ; dans cette situation, les secousses de la voiture, même minimes, perturbent son équilibre vertical et déclenchent des oscillopsies et un flou visuel très



invalidant. De même, la conduite du vélo ou d'une moto est très difficile, particulièrement avec un passager ou un bagage à l'arrière (le sens de l'équilibre est alors perturbé par le contrôle musculaire inhabituel). « A vélo, si une moto ou une voiture risque de me passer trop près, je m'arrête de pédaler, j'attends que ça passe » nous dit Claudie. De son côté, Marie accélère quand elle doit doubler pour mieux contrôler : « je suis mieux dans la vitesse, dans l'action, que passive ». Chacun a du développer sa propre stratégie pour mieux s'adapter aux situations devenues périlleuses.

Avec le temps, tous nos patients se trouvent améliorés par **l'acceptation psychologique de ce déficit** : une sorte d'habituation. De même, la pratique régulière d'une activité physique les améliore, plus que la prise de médicament ou que la rééducation vestibulaire. Ils ont trouvé petit à petit des trucs et astuces pour aller mieux et les partagent entre eux au sein d'une association (l'Association Française des Vestibulopathies Bilatérales Idiopathiques). Parmi tous ces handicaps, il y a eu un bénéfice : ils ont moins le mal de mer !

Conclusion

La perte des deux vestubules est un handicap sensoriel très invalidant mais non reconnu. Pourtant les patients présentant un déficit vestibulaire bilatéral doivent se résoudre à « une vie à petite vitesse » pour diminuer le flottement visuel et l'instabilité majorée par l'obscurité et les sols trompeurs. L'association de patients présentant un déficit vestibulaire bilatéral idiopathique (ils sont environ 30 aujourd'hui), a permis à ses membres de se rendre compte qu'ils n'étaient pas tout seuls à présenter cette affection rare, sans doute sous diagnostiquée et sous-estimée.

Références

1. Baloh RW, Jacobson K, Honrubia V. Idiopathic bilateral vestibulopathy. *Neurology*. 1989;39:272-5.
2. Bessot N, Denise P, Toupet M, Van Nechel C, Chavoix C. Interference between walking and a cognitive task is increased in patients with bilateral vestibular loss. *Gait Posture*. 2012;36:319-21. doi: 10.1016/j.gaitpost.2012.02.021. Epub 2012 Mar 31.
3. Brandt T. Vertigo: its multisensory syndromes. Chapter 8: Bilateral Vestibulopathy, 2nd ed. London: Springer; 1999.
4. Demougeot L, Toupet M, Van Nechel C, Papaxanthis C. Action representation in patients with bilateral vestibular impairments. *PLoS One*. 2011;6(10):e26764. doi: 10.1371/journal.pone.0026764. Epub 2011 Oct 24
5. Guinand N, Boselie F, Guyot JP, Kingma H. Quality of life of patients with bilateral vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2012 Jul;121(7):471-7
6. Kapoula Z, Gaertner C, Yang Q, Denise P, Toupet M. Vergence and Standing Balance in Subjects with Idiopathic Bilateral Loss of Vestibular Function. *PLoS One*. 2013 Jun 18;8(6):e66652. Print 2013
7. Möller C, Odkvist LM. The plasticity of compensatory eye movements in bilateral vestibular loss. A study with low and high frequency rotatory tests. *Acta Otolaryngol*. 1989;108:345-54
8. Rinne T, Bronstein AM, Rudge P, Gresty MA, Luxon LM. Bilateral loss of vestibular function. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1995;520 Pt 2:247-50.
9. Sargent EW, Goebel JA, Hanson JM, Beck DL. Idiopathic bilateral vestibular loss. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;116:157-62.
10. Vibert D, Liard P, Häusler R. Bilateral idiopathic loss of peripheral vestibular function with normal hearing. *Acta Otolaryngol*. 1995;115:611-5

Dossier

Développement d'un implant vestibulaire : de belles promesses... et des questions

Jean-Philippe GUYOT¹
Angelica PEREZ FORNOS¹
Nils GUINAND¹
Aymond van de BERG²
Robert STOKROOS²
Herman KINGMA²

1. Département des Neurosciences cliniques Service d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie cervico-faciale Hôpitaux Universitaires de Genève.

2. Division of Balance Disorders, Department of ENT Maastricht University Medical Center, Maastricht, The Netherlands

Résumé

Les patients souffrant d'un déficit vestibulaire bilatéral rencontrent toutes sortes de difficultés à être compris des médecins pour aboutir enfin à un diagnostic. Puis ils doivent bien admettre qu'aucun traitement n'existe et que la physiothérapie n'apporte qu'un bénéfice très limité. Sur un principe comparable à celui de l'implant cochléaire, quelques équipes travaillent au développement d'un implant vestibulaire fait de capteurs de mouvements, d'un processeur électronique transformant les informations en signaux électriques et d'électrodes implantées à proximité des branches du nerf vestibulaire innervant les canaux semi-circulaires. Aujourd'hui, seule l'équipe européenne Genève-Maastricht a conduit des expériences chez l'homme. Cet article survole les étapes franchies et les résultats obtenus en laboratoire chez les 12 patients implantés jusqu'à ce jour.

1.

Introduction

1.1. Au même titre que certains sujets perdent l'audition ou la vision, d'autres perdent la fonction vestibulaire, des 2 côtés et ce, sans nécessairement souffrir d'un autre déficit. La possibilité de perdre ce 6^e sens est mal connue du public et souvent même des médecins. Pourquoi ? Parce que nous ne sommes conscients de l'existence du « sens vestibulaire » que lorsqu'il dysfonctionne, causant un 'vertige', un « déséquilibre », un état « pseudo-ébrieux ». Or, aucun de ces termes ne fait allusion à l'organe défaillant, comme ceux de surdité ou cécité, allusions claire à l'oreille et à l'œil. Certes, en cas de déficit vestibulaire unilatéral soudain, les troubles sont alarmants pour le malade et les symptômes faciles à reconnaître pour le médecin. Par contre, en cas de déficit vestibulaire bilatéral progressif, mode d'installation de la plupart des déficits sensoriels, les patients ont toutes les peines du monde à comprendre ce qui leur arrive et à se faire comprendre des médecins. Une étude récente de 19 patients a révélé que le délai moyen entre les premiers symptômes et le diagnostic était supérieur à 2 ans et demi et que les patients devaient consulter plus de 7 médecins, ORL, ophtalmologues, neurologues, psychiatres, endocrinologues, etc. pour aboutir à un diagnostic [Miffon & Guyot, 2015]!

1.2. Malheureusement, en dehors de la physiothérapie vestibulaire dont le bénéfice est relativement faible [Zingler et al., 2007], aucun traitement n'existe. Au vu de ceci, des équipes travaillent au développement de prothèses de substitution, remplaçant l'information vestibulaire défectueuse par des stimuli tactiles ou acoustiques [Hegeman et al., 2005; Janssen et al., 2012]. D'autres développent un 'implant vestibulaire' dans un concept comparable à celui de l'implant cochléaire pour restituer l'audition en cas de surdité profonde. Cette neuro-prothèse est faite de capteurs de mouvements fixés à la tête des patients et d'un

processeur électronique transformant les informations en stimuli électriques transmis au cerveau via des électrodes implantées dans ou proches de l'appareil vestibulaire. Cet article rapporte les résultats obtenus jusqu'ici en laboratoire chez l'homme. Aujourd'hui, le projet ne vise qu'à restituer la seule fonction canalaire sans l'objectif de restaurer la fonction otolithique.

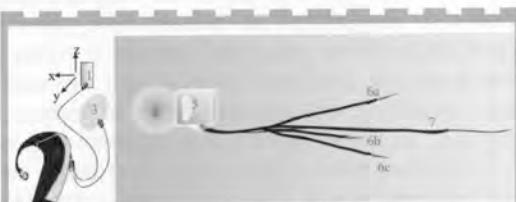
2

Matériel et méthode

2.1. Actuellement, 12 patients souffrant d'un déficit vestibulaire total bilatéral et ayant au moins une oreille sourde ont reçu un prototype d'implant vestibulaire, un implant cochléaire Med El® modifié dont 1, 2 ou 3 électrodes sont retirées du faisceau destiné à la cochlée et utilisées pour stimuler l'appareil vestibulaire (Figure 1). Les critères d'inclusion des patients [Guinand et al., 2015], les approches chirurgicales extra-labyrinthiques dans lesquelles les électrodes sont placées au contact des branches du nerf vestibulaire à leur émergence de l'ampoule du canal semi-circulaire postérieur [Kos et al., 2006] et latéral [Feigl et al., 2009], ou intra-labyrinthiques, avec des électrodes dans chacune des 3 ampoules [van de Berg et al., 2012], ont été décrites dans des rapports antérieurs (Figure 2). Une seule oreille est implantée, l'oreille sourde.

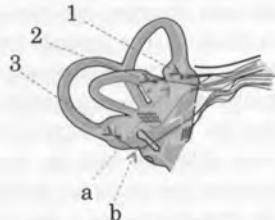
2.2. Pour imiter la physiologie vestibulaire, une fois les électrodes implantées, il faut restituer une activité électrique constante dans le système vestibulaire. Les caractéristiques de la stimulation (figure 3 et 4) ont été publiées précédemment [Guyot et al., 2011b]. Au cours de cette étape, on demande aux patients de décrire leurs sensations.

2.3. Une fois que les patients se sont adaptés à cette stimulation de base, des capteurs de mouvements sont fixés sur leur tête, capteurs qui modulent en amplitude l'activité



Dessin : Jean-Philippe Guyot

Figure 1 : L'implant vestibulaire est fait de 2 parties, l'une externe, avec un capteur de mouvements (1) fixé sur la tête du patient, un processeur électronique (2) transformant les informations en signaux électriques et un émetteur (3) qui envoie l'information à la partie implantée faite d'un récepteur (4), d'un stimulateur (5) et d'électrodes implantées au contact des branches du nerf vestibulaire (6a, b, c) retirées du faisceau destiné à la cochlée (7). Cet implant cochléaire modifié est fourni par Med El®. Une interface a été développée pour faire piloter l'implant cochléaire par un capteur de mouvements [Geneva University Hospitals: Device and method for electrical stimulation of neural or muscular tissue. European patent application EP13153300.2. 2013-01-30].



Dessin : Jean-Philippe Guyot

Figure 2 : Deux approches chirurgicales sont utilisées : une approche extra-labyrinthique dans laquelle une électrode est placée au contact de la branche du nerf vestibulaire émergeant de l'ampoule du canal semi-circulaire latéral (a) et une deuxième au contact de celle émergeant du canal postérieur (b) et une approche intra-labyrinthique avec une électrode dans chacune des 3 ampoules (1, 2, 3). L'approche extra-labyrinthique devrait limiter le risque de déficit auditif consécutif à l'ouverture de l'oreille interne. La stimulation de deux canaux, un horizontal et un vertical devrait être suffisante pour générer des réflexes vestibuaires utiles cliniquement.

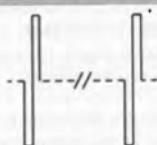
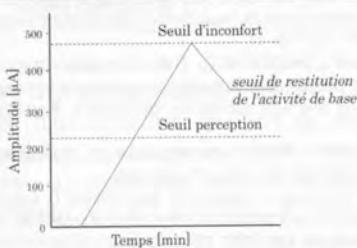


Figure 3 : La stimulation électrique consiste en un courant bi-phasique de 400 µs par phase délivré à une fréquence de 200 impulsions par seconde.



Dessin : Jean-Philippe Guyot

Figure 4 : Au début des expériences, l'intensité de la stimulation électrique est progressivement augmentée. Le seuil de perception correspond à l'intensité à laquelle le patient perçoit 'quelque chose'. L'intensité du stimulus est augmentée jusqu'à l'apparition d'un inconfort ou d'une stimulation du nerf facial. Arbitrairement, nous avons placé l'intensité de l'activité de base au milieu de cette plage dynamique.

électrique de base en fonction de la vitesse et du sens de rotation de la tête [Guyot et al., 2011b]. Une interface a été développée pour que l'implant cochléaire réponde aux informations provenant des capteurs de mouvements [Geneva University Hospitals: Device and method for electrical stimulation of neural or muscular tissue. European patent application EP13153300.2. 2013-01-30].

2.4. Le réflexe vestibulo-oculaire étant le réflexe vestibulaire le plus facile à observer et à quantifier, il est le principal paramètre mesuré dans nos expériences, par vidéo-nystagmographie 2D.

2.5. A la fin des expériences, l'activité de base est stoppée. Seule la partie de l'implant cochléaire est mise en fonction.

3

Résultats et discussion

3.1. Il ne s'agit encore que de résultats de laboratoire ; aucun patient utilise l'implant vestibulaire dans la vie quotidienne. Aujourd'hui, 12 patients sont équipés d'un implant cochléaire modifiée avec une électrode au contact du nerf ampullaire postérieur dans 4 cas, une électrode au contact du nerf ampullaire postérieur et du nerf ampullaire latéral dans 1 cas et une électrode dans chacune des 3 ampoules dans 7 cas. Au total, 27 électrodes peuvent donc être stimulées.

3.2. Nous avons commencé par reproduire chez l'homme les résultats obtenus chez le singe plus de 40 ans auparavant par Cohen et Suzuki, à savoir générer des réponses nystagmiques dans le plan du canal semi-circulaire excité par stimulations électriques [Wall et al., 2007 ; Guyot et al., 2011a].

3.2.1. La deuxième étape a consisté à rétablir une activité électrique constante dans le système vestibulaire qui puisse être, par la suite, modulée pour reproduire les réflexes vestibuaires [Guyot et al., 2011a ; Guyot et al., 2012]. Nous avons alors été très surpris de constater que les sujets s'adaptaient beaucoup plus vite que les animaux [Merfeld et al., 2006] à la restitution ainsi qu'à l'arrêt de cette stimulation alors qu'on s'attendait à ce qu'ils souffrent de troubles équivalents à ceux d'une perte subite unilatérale de la fonction vestibulaire chez un sujet jusque là sain, mais de direction opposée, lors de la mise en fonction du système et de troubles parfaitement identiques à ceux d'un déficit vestibulaire aigu à l'arrêt de la stimulation. Le fait que les troubles soient mineurs et d'une durée maximale de 30 minutes permet d'envisager le développement d'une neuro-prothèse que le patient pourra enclencher et déclencher à souhait, sans désagrément, par exemple le soir au coucher, pour prendre un bain, etc. Les efforts fournis par certaines équipes à développer un système étanche à l'eau et pouvant fonctionner 24 heures sur 24 sont donc inutiles [Rahman et al., 2011], ce d'autant plus qu'une restitution progressive de l'activité de base, en environ 5 minutes, ne provoque aucun trouble [Guyot et al., 2012].

3.2.2. Cette capacité d'adaptation à la restitution du 'tonus' de base et à son arrêt brutal une fois les expériences terminées soulève aussi la question de savoir pourquoi les patients souffrant d'un déficit vestibulaire unilatéral aigu présentent, eux, un très important vertige pendant plusieurs jours !

3.2.3. Lors de la restitution de l'activité électrique dans le système vestibulaire, nous avons été surpris par les



difficultés qu'avaient les patients à décrire ce qu'ils ressentaient. Nous nous attendions à ce qu'ils perçoivent un vertige rotatoire. Or, cette description n'est rapportée que par un seul patient, lors de la stimulation du seul nerf ampullaire postérieur. Un autre rapporte une sensation vague de tournoiement à la stimulation du canal latéral et du supérieur ; il ne ressent rien à celle du canal postérieur. Enfin, un patient décrit un tournoiement à la stimulation du canal postérieur et perçoit un son à la stimulation des 2 autres. Autrement dit, seule la stimulation de 4 des 27 électrodes produit une sensation de vertige (1 électrode) ou de « vague » tournoiement (3 électrodes). Plus surprenant encore, la stimulation de 2 électrodes ne provoque aucune sensation. A la stimulation des autres électrodes, les patients rapportent la perception d'un son ($n = 8$), d'un chatouillement ($n = 5$) ou une sensation indescriptible, un courant, une aiguille dans l'oreille, une vibration. L'un d'eux parle d'un sentiment qu'il avait connu dans l'enfance, sans pouvoir donner d'autres précisions. Fait-il allusion aux vertiges que beaucoup d'enfants adorent se déclencher par toutes sortes d'activités physiques ?

3.2.4. A partir de cette observation, on conçoit bien pourquoi l'anamnèse d'un patient souffrant d'un trouble vestibulaire est souvent difficile, le patient racontant de « drôles d'histoires » [Guyot, 2012]. Il apparaît aussi que la notion de « vrai » vertige, pour désigner le vertige rotatoire (comme si existaient de 'faux' vertiges) est totalement erronée [Guyot et al., 2005].

3.2.5. Il apparaît aussi que le seuil de stimulation auquel le patient ressent « quelque chose » est inférieur à celui nécessaire à générer un signe objectivable, un nystagmus en l'occurrence. Ceci souligne que l'absence de nystagmus chez un patient vertigineux, même en phase aigue, ne permet pas d'exclure une atteinte vestibulaire périphérique à ses troubles, comme l'illustrent d'ailleurs des cas rapportés de vertige paroxystique périphérique bénin sans nystagmus à la manœuvre de Hallpike [Tirelli et al., 2001]. L'un d'eux a vu ses troubles disparaître immédiatement après section du nerf ampullaire postérieur, démontrant clairement que les vertiges n'avaient pas d'autre origine [Pournaras et al., 2008].

3.3. Physiologiquement, le potentiel électrique de l'oreille interne est à l'origine de 90 potentiels d'action par seconde dans les fibres de type I du nerf vestibulaire. Les réflexes sont générés par une modulation en fréquence de cette activité, le nombre de décharges augmentant ou diminuant en fonction de la vitesse et de la direction des mouvements de la tête. Nous avons pu reproduire cet élément mais avons observé qu'une modulation du signal électrique en intensité produisait des réflexes de plus grande ampleur [Guyot et al., 2011b]. Puisque les électrodes sont à quelque distance du nerf stimulé, une modulation en fréquence stimule toujours le même nombre de fibres alors qu'une modulation en intensité stimule un nombre d'autant plus important que l'intensité de stimulation est grande. Avec cette approche, nous avons prouvé qu'il était possible de restituer, au moins partiellement, la fonction vestibulaire comme le démontre la restitution d'un réflexe vestibulo-oculaire avec un gain proche de 1 [Perez-Fornos et al., 2014].

3.4. Aujourd'hui, nous sommes en train de démontrer que les réflexes vestibulaires artificiellement restitués, en particulier les réflexes vestibulo-oculaire et vestibulo-colique sont suffisants pour redonner une acuité visuelle normale aux patients lors de la marche. Ces résultats doivent encore être affinés avant d'être publiés. Cette démonstration sera importante puisqu'une des plaintes principales des patients souffrant d'un déficit vestibulaire bilatéral sont des oscillopsies, un flou visuel à la marche les obligeant à s'arrêter pour reconnaître les personnes qui viennent à leur rencontre. Corriger ce trouble sera la démonstration d'un réel bénéfice clinique de l'implant vestibulaire.

4

Conclusion

4.1. Les résultats obtenus chez nos 12 « patients-cobayes » sont très encourageants. Il nous semble raisonnable d'espérer une application clinique d'une neuro-prothèse vestibulaire d'ici 4 à 5 ans.

4.2. Ce développement permet aussi d'étudier la fonction de l'équilibre d'une manière totalement novatrice, non plus en observant les signes et symptômes résultant d'une anomalie fonctionnelle ou d'un déficit mais en restituant la fonction. Il en résulte des surprises comme la rapidité d'adaptation des humains à la restitution du tonus vestibulaire, les difficultés des patients à décrire leur perception de la stimulation, la grande différence entre les seuils de stimulation nécessaires à déclencher une perception subjective et ceux nécessaires à produire un signe objectivable. Il sera passionnant de répondre aux questions que ces observations soulèvent.

5

Références

- Cohen B, Suzuki JI. Eye movements induced by ampullary nerve stimulation. *Am J Physiol* 1963 ; 204 : 347-351.
Feigin GC, Fasel JH, Anderhuber F, Ulz H, Rienmüller R, Guyot JPh, Kos I. Superior vestibular neurectomy : a novel transmeatal approach for a denervation of the superior and lateral semicircular canals. *Otol Neurotol* 2009 ; 30 : 586-591.
Guinand N, van de Berg R, Cavuscens S, Stokroos R, Ranieri M, Pelizzzone M, Kingma H, Guyot JPh, Perez-Fornos A. Vestibular implants: 8 years of experience with electrical stimulation of the vestibular nerve in 11 patients with bilateral vestibular loss. *J ORL* 2015 ; 77 : 227-240.
Guyot JPh, Crescentino V, Liard P, Maire R. «Vrai» ou «faux» vertige : une vraie ou fausse question ? *Rev Med Suisse* 2005 ; 1 : 2405-2409.
Guyot JPh, Sigrist A, Pelizzzone M, Feigin GC, Kos MI. Eye movements in response to electric stimulation of the lateral and superior ampullary nerves. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2011a ; 120 : 81-87.
Guyot JPh, Sigrist A, Pelizzzone M, Kos MI. Adaptation to steady-state electrical stimulation of the vestibular system in the human. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2011b ; 120 : 143-9.
Guyot JPh, Gay A, Kos MI, Pelizzzone M. Ethical, anatomical and physiological issues in developing vestibular implants for human use. *J Vest Res* 2012 ; 22 : 3-9.
Guyot JPh. Les étranges histoires des patients ... et de leurs docteurs dans le tourbillon du Menière. *Rev Med Suisse* 2012 ; 8 : 1872-1875.
Hégeman J, Honegger F, Kupper M, Allum JH. The balance control of bilateral peripheral vestibular loss subjects and its improvement with auditory prosthetic feedback. *J Vestib Res* 2005 ; 15 : 109-17.
Janssen M, Pas R, Aarts J, Janssen-Potten Y, Vles H, Nabuurs C, van Lummen R, Stokroos R, Kingma H. Clinical observational gait analysis to evaluate improvement of balance during gait with vibrotactile biofeedback. *Physiother Res Int* 2012 ; 17 : 4-11.
Kos MI, Feigin G, Anderhuber F, Wall C, Fasel JHD, Guyot JPh. Transcanal approach to the singular nerve. *Otol Neurotol* 2006 ; 27 : 542-546.
Merkel DM, Gong W, Morrissey J, Saginaw M, Haburcakova C, Lewis RF. Acclimation to chronic constant-rate peripheral stimulation provided by a vestibular prosthesis. *IEEE Trans Biomed Eng* 2006 ; 53 : 2362-2372.
Milford M, Guyot JPh. Difficulties faced by patients suffering from a total, bilateral vestibular loss. *ORL* 2015 ; 77 : 241-247.
Perez Fornos A, Guinand N, Van De Berg R et al. Artificial balance: restoration of the vestibulo-ocular reflex in humans with a prototype vestibular neuromorphosis. *Frontiers in Neuro-Otology* 2014 ; 10:3389.
Pournaras I, Kos I, Guyot JPh. Benign paroxysmal positional vertigo: a series of 8 singular neurectomies. *Acta Oto-Laryngologica* 2008 ; 1128 : 5-8.
Rahman MA, Dai C, Fridman GY, Davidovics NS, Chiang B, Ahr J, Hayden R, Melvin TA, Sun DQ, Hedjoudje A, Della Santina CC. Restoring the 3D vestibulo-ocular reflex via electrical stimulation: the Johns Hopkins multichannel vestibular prosthesis project. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 2011 ; 2011 : 3142-3145.
Tirelli G, D'Orlando E, Giacomarri V, Russotto M. Benign positional vertigo without detectable nystagmus. *Laryngoscope* 2001 ; 111 : 1053-1056.
van de Berg R, Guinand N, Guyot JPh, Kingma H, Stokroos RJ. The modified ampullar approach for vestibular implant surgery: feasibility and its first application in a human with a long-term vestibular loss. *Frontiers in Neuro-Otology* 2012 ; 3 : 18.
Wall C, Kos MI, Guyot JPh. Eye Movements in response to electric stimulation of the human posterior ampullary nerve. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2007 ; 116 : 369-374.
Zingler VC, Cnyrim C, Jahn K, Weintz E, Fernbacher J, Frenzel C, Brandst T, Strupp M. Causative factors and epidemiology of bilateral vestibulopathy in 255 patients. *Alm Neurol* 2007 ; 61 : 524-532.

La rééducation vestibulaire pour les nuls



Les déficits et dysfonctionnements du système vestibulaire sont d'origine multifactorielle. On peut schématiquement distinguer des affections liées à l'âge (vieillissement normal ou pathologique), des pathologies spécifiques du système vestibulaire (maladie de Menière, névrite vestibulaire, vertige positionnel paroxystique bénin), ou encore des atteintes ototoxiques de l'oreille interne (gentamycine). Comme tout système sensoriel, le labyrinth périphérique vieillit (perte de cellules sensorielles et de neurones vestibulaires primaires), et les répercussions sur le contrôle de l'équilibre et la stabilisation du regard se traduisent chez la personne âgée par des oscillopsies et des chutes dont les conséquences sont graves tant au plan personnel (perte de l'autonomie) qu'au plan sociétal (coût socio-économique). Les pathologies vestibulaires comme les déficits liés à des intoxications médicamenteuses aboutissent au même tableau clinique associant déficits sensorimoteurs (instabilité posturale, défaut de stabilisation du regard), perceptifs (vertige, modification de la verticale perçue) et cognitifs (altération de la navigation spatiale). Survenant chez un sujet jeune, la qualité de vie s'en trouve fortement altérée, à l'origine d'arrêts de travail fréquents, de l'impossibilité de conduire automobile, d'anxiété, voire de dépression. Les conséquences de ces pathologies vestibulaires sont accrues chez la personne âgée qui voit son autonomie se réduire.

1

Pourquoi faire une rééducation vestibulaire ?

Les conséquences souvent dramatiques d'un déficit vestibulaire sont fort heureusement corrigées par la mise en œuvre d'un processus spontané de récupération comportementale communément appelé «compensation vestibulaire», qui traduit cette propriété fondamentale du système nerveux central à se réorganiser structurellement et fonctionnellement suite à des atteintes de son intégrité anatomo-fonctionnelle (cf Lacour et al., 2015, pour revue). Pourquoi envisager alors une Rééducation Vestibulaire ?

Les raisons sont multiples. D'abord, la récupération spontanée n'est pas optimale dans nombre de cas. Certains patients peuvent accorder un poids trop important à une modalité sensorielle se substituant à l'information vestibulaire manquante. La dépendance visuelle (ou le vertige visuel) en est une illustration, les sujets éprouvant gêne, instabilité et vertige dans des environnements comportant des informations visuelles de mouvement trop intenses (supermarchés, circulation en ville, ...). Des patients peuvent également développer des stratégies comportementales d'évitement qui ne sont pas appropriées aux conditions de vie quotidienne. Il est donc nécessaire de corriger ces stratégies mal adaptées, et de les remplacer par de nouveaux modes opératoires. C'est l'un des objectifs du rééducateur vestibulaire.

En second lieu, les modèles animaux ont clairement mis en évidence la possibilité d'accélérer les processus de compensation en général soit par voie pharmacologique (Soto et Vega, 2010) comme par le biais de l'exercice et du ré-entraînement (Merzenich et al., 2014). Des interactions fortes existent en effet entre les mécanismes de compensation vestibulaire et les thérapies de rééducation (Lacour, 2006 ; Lacour et Bernard-Demanze, 2015). Booster la récupération fonctionnelle et raccourcir la constance de temps de la compensation spontanée est un second objectif du rééducateur vestibulaire. Souvent, la peur et l'anxiété sont des paramètres qui freinent la récupération, qui limitent le niveau final de compensation, réduisant ainsi la qualité de vie des patients. La rééducation permet de pousser les limites du patient et de retrouver plus rapidement de meilleures performances et une bonne qualité de vie.

Enfin, une étude récente effectuée aux Etats Unis d'Amérique a montré que 85% des individus de plus de 80 ans présentaient des dysfonctions vestibulaires qui en faisaient des chuteurs potentiels (Agrawal et al., 2009). Cette proportion était déjà de 40% chez les moins de 40 ans. La prévention de la chute doit être un sujet majeur de préoccupation pour nos sociétés modernes qui voient l'espérance de vie s'accroître régulièrement d'année en année. La rééducation vestibulaire permettrait non seulement de corriger ces déficits, mais aussi de les prévenir.

2

Quand et comment faire une rééducation vestibulaire ?

Le concept de rééducation vestibulaire (RV) remonte à la moitié du XXème siècle quand deux praticiens britanniques développèrent des exercices de rééducation à visée thérapeutique pour les soldats atteints de graves blessures pendant la seconde guerre mondiale (Cawthorne, 1944 ; Cawthorne et Cooksey, 1946). La rééducation vestibulaire fut développée par la suite par différentes écoles aux Etats Unis (Herdman, 2007 ; Balaban et al., 2012) et en Europe (Brandt et Daroff, 1980 ; Norré et Becker, 1988 ; Cohen, 2006), donnant lieu à des protocoles thérapeutiques variés incluant des exercices à faire régulièrement chez soi ou à des programmes basés sur des épreuves instrumentales effectuées en cabinet.

L'efficacité d'une RV n'est pas aisée à évaluer car elle peut reposer sur des auto-évaluations (questionnaires) qui restent toujours subjectives, témoignant ou non d'un retour à une bonne qualité de vie, ou sur des mesures objectives et quantifiées qui ne sont pas toujours en bonne adéquation avec les performances de la vie quotidienne. Des bases de données récentes (Cochrane Database) indiquent cependant qu' « il y a une preuve modérée à forte que la rééducation vestibulaire est une thérapie efficace et sans risque du traitement des dysfonctions vestibulaires périphériques

Michel LACOUR¹**Laurence****BERNARD-****DEMANZE^{1,2}**

1. Laboratoire de Neurobiologie Intégrative et Adaptative, UMR 7260 CNRS / Université Aix-Marseille, Fédération de Recherche 3C, Centre de St Charles, 3 Place Victor Hugo 13331 Marseille Cedex 003, France

2. Service d'ORL et Chirurgie de la Face et du Cou, Assistance Publique Hôpitaux de Marseille, CHU Conception, Marseille, France

Corresponding author:
Michel.lacour@univ-amu.fr



unitaires », affirmation basée sur des études cliniques randomisées et contrôlées de haute qualité (Hiller et McDonnell, 2007, 2011).

La véracité de cette assertion implique cependant qu'un certain nombre de principes soit respecté. C'est ce que nous avons résumé dans une publication récente comme étant les « 10 recommandations pour une récupération fonctionnelle optimale » du patient vertigineux et instable (Lacour et Bernard-Demanze, 2015). Cette synthèse est le fruit de 40 ans de travaux sur des modèles animaux, de 30 années de collaboration avec des ORL et d'examens de patients vestibulaires, d'un continual aller-retour de la recherche fondamentale à la recherche clinique, et vice versa, et d'un dialogue constant avec les professionnels du vertige, dont en premier lieu les rééducateurs vestibulaires. Les recommandations que nous avons proposées ne constituent pas un catalogue de recettes mais des principes de base essentiels, pour la plupart issus des dernières découvertes sur la plasticité cérébrale, qui apportent des réponses aux principales questions que peuvent se poser des praticiens :

- Quand démarrer la RV ?
- Existe-t-il une fenêtre temporelle critique pour la RV ?
- Quel type de RV et durant quel laps de temps ?
- Pourquoi une RV personnalisée ?
- Quel rôle pour la motivation ? le stress et l'anxiété ? ...

1. La RV doit privilégier des exercices actifs

Ce que nous apprennent les Neurosciences modernes est que le cerveau est plastique à tout âge, c'est-à-dire qu'il peut se réorganiser structurellement et fonctionnellement suite à des atteintes de son intégrité anatomo-fonctionnelle comme à des modifications du contexte environnemental. Mais le fait majeur mis en lumière au cours de ces dernières décades est que ces réorganisations sont expérience-dépendantes (cf Merzenick et al., 2014), et que le cerveau doit être impliqué comportementalement pour que le principe Hebbien de plasticité neuronale s'applique. Cette condition est remplie totalement lorsque le sujet est actif. Nous avons été les premiers à démontrer sur des modèles animaux (Lacour et al., 1976, singe ; Xerri et Lacour, 1980, chat) que l'absence d'activité gelait le démarrage de la compensation vestibulaire, retardait la récupération comportementale et réduisait la qualité finale de la compensation. Et inversement que l'activité sensorimotrice et l'entraînement accéléraient la récupération fonctionnelle.

Ces travaux pionniers ont contribué au développement de la RV en France comme à l'étranger. Ils soulignent le rôle important des informations sensorielles issues du mouvement actif (feedback) et des informations motrices associées au mouvement actif (décharge corollaire, feedforward) pour la recalibration des fonctions vestibulaires. Plus généralement, ils montrent le rôle capital des interactions dynamiques entre le sujet et son environnement dans l'établissement des réorganisations fonctionnelles du système nerveux central.

2. La RV doit être effectuée précocement

La plasticité neuronale expérience-dépendante a été largement démontrée chez l'animal au cours des périodes sensibles de son développement. En est-il de même après une lésion nerveuse ? Existe-t-il une période post-lésionnelle sensible comme il existe des périodes post-natales critiques bien mises en évidence par les Prix

Nobel de Médecine et Physiologie Hubel et Wiesel (1965) ?

Nous avons fourni la 1ère réponse positive à ce questionnement en pratiquant des neurectomies vestibulaires unilatérales chez le chat et en soumettant ces animaux à des privations sensorimotrices appliquées à différents moments post-lésionnels (Xerri et Lacour, 1980). Les résultats sur la fonction d'équilibre statique et dynamique ont montré un retard de compensation d'autant plus grand (jusqu'à un an), et un niveau final de compensation d'autant plus faible (40% à 1 an en comparaison de 100% à 6 semaines chez des animaux lésés actifs), que l'absence d'activité était précoce. Ils témoignaient pour la 1ère fois de l'existence d'une fenêtre temporelle sensible couvrant la période du 1er mois post-lésionnel. Des observations cliniques similaires ont été rapportées après accident cérébral vasculaire chez l'homme, la rééducation étant meilleure lorsque le ré-entraînement était effectué précocelement.

Le substrat neurobiologique d'une telle période post-lésionnelle sensible après atteinte vestibulaire a été recherché au niveau des noyaux vestibulaires (NV) et structures associées (olive inférieure, cervelet). Du côté déafférenté on observe toute une cascade d'événements moléculaires et cellulaires survenant très tôt (2H pour l'expression accrue de gènes d'expression précoce, 3 jours pour des pics de neurotrophines et de prolifération cellulaire) et se poursuivant jusqu'à la fin du 1er mois (up-regulation d'histamine, différenciation cellulaire,...) (Lacour et Tighlet, 2010). Cette fenêtre temporelle des 4-6 premières semaines post-lésionnelles durant lesquelles s'expriment dans les NV divers mécanismes de plasticité constitue une période d'opportunité pour que l'environnement et l'expérience valident et affinent les réorganisations des réseaux neuronaux. Extrapolant à l'Homme, on peut considérer que les tous premiers mois après une atteinte vestibulaire représentent cette période sensible décrite sur le modèle animal, sachant que la durée de cette fenêtre temporelle sensible varie selon la pathologie vestibulaire, la nature des réorganisations plastiques dépendant du type de déafférentation (brutal et total versus progressif et partiel) des NV (cf Lacour et al., 2009 ; Dutheil et al., 2011).

3. La RV influence le processus de récupération

Nous avons démontré qu'après atteinte vestibulaire périphérique les neurones vestibulaires de second ordre étaient susceptibles de coder l'information visuelle de mouvement dans une plage de fréquences très supérieures à ce que l'on observe chez l'animal non lésé, à la seule condition que l'expérience visuelle soit activement associée aux déplacements de l'animal (Zennou-Azogui et al., 1994). Cette réorganisation au sein des NV est contexte-dépendante, la même expérience visuelle passive ou non corrélée au comportement n'induisant aucune modification des propriétés neuronales. L'expérience post-lésionnelle guide les processus de substitution sensorielle, et plus généralement la plasticité neuronale, structurale et fonctionnelle. « Le temps sensoriel engendre l'espace neuronal » a affirmé Michael Merzenich dans ses investigations sur la plasticité des cartes corticales somesthésiques. Et il ajoutait : « brain plasticity-based therapeutics can be expected to drive fundamental re-normalizing corrections for distorted brain systems » (Merzenich et al., 2014).

Le physiothérapeute doit donc être conscient que la rééducation vestibulaire qu'il pratique n'est pas innocente. Appliquée précocelement après une atteinte vestibulaire elle est capable de modifier profondément la nature et la qualité des réorganisations fonctionnelles, dans un sens bénéfique ou non pour le patient. Une



stimulation optocinétique sur plate-forme instable, ou sur mousse, devrait favoriser les processus de substitution sensorielle, alors que la même stimulation appliquée à un sujet non impliqué au plan comportemental (en position assise, par exemple) devrait se révéler beaucoup moins efficace. Ainsi, la rééducation vestibulaire réalisée pendant la période de ré-expression des mécanismes de plasticité post-lésionnelle aurait un rôle instructif fort de guidage des nouvelles connexions nerveuses et d'affinage de leurs poids synaptiques.

4. La RV doit favoriser les apprentissages adaptatifs

Les concepts de restauration, d'adaptation et d'habituation constituent les principales bases de la plasticité neuronale sur lesquelles la RV doit s'appuyer.

L'observation d'un gain de réflexe vestibulo-oculaire redevenu normal quelques semaines ou mois après une névrite vestibulaire témoigne d'une restauration fonctionnelle parfaite. Ce phénomène assez rare peut s'expliquer par une régénération de cellules sensorielles ciliées à la périphérie (démontrée *in vitro*), ou un bourgeonnement d'afférences vestibulaires primaires à partir de fibres restantes, ou encore un accroissement du poids synaptique de terminaisons restées intactes.

L'habituation est la réduction des réponses (motrices ou perceptives) à une stimulation qui perd de son sens, au plan biologique, lorsqu'elle devient répétitive. La réduction du gain du réflexe vestibulo-oculaire (RVO) a été constatée chez l'homme par Barany (1907) lorsque l'on répète une stimulation vestibulaire sur fauteuil rotatoire, à la même fréquence et à la même amplitude, dans la même direction (horaire ou anti-horaire), pendant plusieurs essais réalisés au cours d'une même session et pendant plusieurs sessions espacées de quelques heures ou de quelques jours. Ce déclin du RVO fut dénommé « habituation vestibulaire » par Dodge (1923). Il représente le cas le plus simple d'un processus d'apprentissage ne nécessitant pas la participation active de l'individu. On connaît aujourd'hui les bases neurobiologiques de l'habituation à court terme et à plus long terme (Lacour, 2007). Le fauteuil rotatoire peut être utilisé comme outil de RV pour symétriser les réponses vestibulaires des patients au stade aigu de leur déficit périphérique unilatéral, mais il ne peut constituer qu'une étape dans la prise en charge de leurs déficits posturaux et oculomoteurs. Le concept d'habituation est à l'opposé des modes opératoires innovants mis en place par les apprentissages adaptatifs.

Les mécanismes d'adaptation traduisent des variations plus qualitatives que quantitatives ne se mettant en place que lors d'interactions dynamiques du sujet avec son environnement. L'apport majeur de l'activité propre est la connaissance des erreurs commises grâce aux réafférences sensorielles associées au mouvement et au rôle crucial de la copie d'efférence issue de la programmation motrice, qui permet de comparer l'intention à la réalisation, et donc de produire les corrections à apporter. C'est pourquoi la RV doit avoir pour objectif premier de favoriser l'émergence de nouveaux modes opératoires utilisant d'autres données sensorielles ou de nouvelles stratégies comportementales. Les fonctions vestibulaires étant hautement dépendantes de mécanismes d'intégration multimodulaires combinant des informations vestibulaires, visuelles et somatosensorielles, la RV permet de mettre en place ou de renforcer les processus de substitution sensorielle. Par ailleurs, elle permet de promouvoir les meilleures adaptations comportementales en corrigeant des stratégies spontanées mal adaptées. Confronter les patients à des contextes environnementaux changeants est une façon de favoriser les adaptations sensorimotrices et comportementales.

5. La RV doit être personnalisée

La physiopathologie des déficits vestibulaires est si variée qu'il n'est pas concevable de disposer d'un protocole unique de RV. D'autre part, les patients n'utilisent pas tous les mêmes données sensorielles et les mêmes stratégies pour compenser leurs déficits posturaux statiques et dynamiques et leurs problèmes de stabilisation du regard. La compensation vestibulaire est un processus vicariant idiosyncrasique qui, *in fine*, proscrit l'utilisation d'un protocole stéréotypé de RV unique pour tous.

Si l'on considère les stratégies se substituant à la perte dynamique du RVO, on retrouve pour une même pathologie vestibulaire (la névrite par exemple) au moins quatre types de comportements : 1) fermer les yeux pendant la rotation de tête côté lésé (comportement d'évitement des oscillopsies), 2) bloquer la tête sur le tronc et tourner lentement du côté lésé (utilisation du réflexe optocinétique, comportement adapté à une plage non naturelle de déplacement de la tête), 3) pré-programmer une saccade oculaire compensatoire (la « covert saccade » décrite par le groupe australien de Ian Curthoys et Michael Halmagyi : cf McDougall et Curthoys, 2012), et 4) la désactivation du cortex visuel supprimant la perception du défilement rétinien (décrite en IRMF par le groupe allemand de Thomas Brandt : cf Deutschländer et al., 2008). Le rôle du rééducateur vestibulaire est donc d'abord de supprimer les stratégies mal adaptées, tels les comportements d'évitement limitant les mouvements de la tête, et d'entrainer la mobilité de la tête yeux ouverts et ses déplacements à vitesse normale du côté du déficit pour restaurer une bonne stabilisation du regard et une bonne acuité visuelle.

6. La RV doit prendre en compte le profil sensorimoteur et cognitif du patient

Les modalités sensorielles mises en jeu dans les fonctions d'équilibration posturo-cinétique ou de stabilisation du regard varient selon les individus. On sait par exemple que les danseurs sont beaucoup plus visuels et que les judokas sont plus proprioceptifs, par exemple. De même, les candidats potentiels à une substitution sensorielle varient selon les individus en fonction de leur profil sensorimoteur et cognitif. Et la RV doit prendre en compte ce facteur de variation inter-individuelle.

Dans une étude que nous avons effectuée sur une population de 50 patients atteints de la maladie de Menière et traités chirurgicalement par neurotomie vestibulaire, deux sous-groupes distincts ont été mis en évidence concernant la compensation de leurs déficits posturaux statiques observée immédiatement après chirurgie (Lacour et al., 1997). La moitié des patients améliorait leur contrôle postural les yeux ouverts en comparaison de la situation yeux fermés (stratégie visuelle), tandis que l'autre moitié avait une meilleure performance posturale les yeux fermés (stratégie proprioceptive). La RV doit être différente pour ces deux sous-groupes de patients qui n'utilisent pas les mêmes modalités pour compenser. Aixer les exercices de rééducation sur la (les) modalité(s) sous-utilisée(s) paraît être une bonne solution. C'est donc au rééducateur vestibulaire à déterminer le profil sensorimoteur et cognitif de ses patients afin de proposer des solutions personnalisées, non stéréotypées, les mieux adaptées à leur profil. Des tests simples comme le test de perception de la verticale visuelle subjective (Lopez et al., 2006), le test du cadre et de la baguette (Rod and Frame Test), et les outils de posturographie statique et dynamique permettent de déterminer ces profils individuels et d'adapter les protocoles thérapeutiques à chaque individualité.



> DOSSIER

7. La RV doit suivre une progression thérapeutique

Il est nécessaire de suivre une progression dans un protocole de RV, comme cela a été bien défini par d'autres auteurs (Herdman et Whitney, 2007 ; Whitney et Sparto, 2011), et de procéder selon une approche séquentielle « top-down » (Balaban et al., 2012).

Le nystagmus vestibulaire spontané peut être réduit, même chez le patient encore alité, par des exercices de fixation oculaire dès que les syndromes neurovégétatifs auront été traités si besoin est par des anti-émétiques et des anti-vertigineux. Les exercices de coordination œil-tête seront proposés en 1er lieu, d'abord chez le patient en position assise s'il a des difficultés à se tenir debout, puis debout les yeux ouverts, puis les yeux fermés, puis sur tapis mousse,... puis en tournant la tête à droite et à gauche, à vitesse de plus en plus grande. Ensuite viendront des exercices de complexité croissante au cours de la marche, puis lors d'activités dynamiques plus contraintes comme le saut et la course.

Ces exercices seront adaptés à l'âge des patients et à leurs capacités physiques. Il est crucial de ne pas mettre les sujets en situation d'échecs répétés par une progression thérapeutique mal adaptée, mais il est utile de proposer de temps en temps des exercices qu'ils ont des difficultés à effectuer afin de leur montrer que leur récupération n'est pas optimale et qu'ils peuvent encore progresser. L'introduction d'une double tâche dans un exercice réalisé précédemment en simple tâche est un exemple possible d'exercice plus complexe mettant le patient en difficulté (examen de la stabilité posturale sur plate-forme de force avec et sans tâche cognitive concomitante de calcul mental, par exemple).

8. La RV doit réduire le stress et l'anxiété du patient

Le syndrome vertigineux constitue en lui-même une situation très stressante pour le patient vestibulaire qui, en plus de cette sensation illusoire de déplacement du monde visuel, a des oscillopsies à la marche et des difficultés d'équilibration statique et dynamique. Réduire son anxiété et son stress est souvent primordial car ces facteurs émotionnels peuvent retarder la compensation vestibulaire et compromettre les adaptations comportementales (Young et al., 2012).

Il existe des questionnaires et échelles subjectives permettant de déterminer le handicap de la qualité de vie (Dizziness Handicap Inventory Test), l'anxiété (Short Anxiety Screening Test) et la dépression (Hospital Anxiety and Depression Scale) chez le patient vestibulaire. Dans la plupart des cas, ces scores sont significativement accrus chez le patient vertigineux en comparaison de sujets contrôles (Young et al., 2012), et des situations stressantes peuvent induire des décompensations chez le patient compensé. La RV a montré des effets positifs sur les facteurs émotionnels (Meli et al., 2007). La réalité virtuelle et le Tai Chi sembleraient efficaces pour réduire anxiété et stress.

9. La RV doit inclure des contextes écologiques

Recouvrer une bonne qualité de vie est l'objectif ultime de la RV. Cela implique que les patients soient examinés dans des situations plus écologiques que le milieu du cabinet du rééducateur vestibulaire ou du laboratoire, c'est-à-dire dans des contextes reproduisant ou se rapprochant le plus possible des conditions de la vie quotidienne.

Là encore, la réalité virtuelle semble être prometteuse en ce qu'elle peut reproduire des situations écologiques dans le contexte d'un cabinet de ville. Cette technologie est encore onéreuse actuellement car l'immersion dans un monde virtuel nécessite un dispositif assez sophistiqué. Inciter le patient à jouer au tennis, au badminton, à aller danser, constitue une palette d'activités dynamiques naturelles et bénéfiques car impliquant un haut degré de coordination sensorimotrice. La double tâche est une autre situation commune de la vie quotidienne qu'il convient de pratiquer en RV en raison de la compétition qu'elle crée pour le partage des ressources attentionnelles affectées aux processus sensorimoteurs et cognitifs.

10. La RV doit être motivante

Un patient qui se rend à ses séances de RV à reculons a peu de chances de récupérer rapidement et de façon optimale. La motivation est un facteur important qu'il faut prendre en compte dans un protocole de RV.

Il existe aujourd'hui divers systèmes de rééducation de la posture basés sur des jeux impliquant des biofeedbacks sensoriels susceptibles d'augmenter la motivation des patients. Par exemple, on peut demander à un patient debout sur une plate-forme de forces d'atteindre avec l'image de son centre de gravité projeté sur un écran des ballons situés à différents endroits de l'écran. Cet exercice oblige le patient à se déplacer dans toutes les directions et à accroître ses limites de stabilité. L'imagerie mentale est une autre technique utilisable lorsqu'un patient a des difficultés à réaliser une tâche motrice. Les contextes écologiques et les univers enrichis sont aussi des solutions motivantes pour les patients.

3 Conclusion

La RV est aujourd'hui considérée comme une thérapie efficace dans le traitement de la plupart des déficits vestibulaires, du vertige et de l'instabilité en général. Cet article n'a pour seule ambition que de fournir un certain nombre de recommandations pour obtenir une compensation rapide et optimale.

Effectuée tôt, activement, et en respectant des principes de bon sens, la RV permet aux patients de récupérer une bonne qualité de vie. Certains échecs peuvent s'expliquer par des protocoles de rééducation trop rigides (effet écoles de pensée), ou mal adaptés à la pathologie, à l'âge, ou au profil sensorimoteur et cognitif des patients. Ou encore ne prenant pas en compte l'importance des facteurs émotionnels et motivationnels. C'est dans sa remise en cause permanente et dans l'intimité du dialogue avec son patient que le rééducateur vestibulaire découvrira les raisons de l'échec apparent de son protocole thérapeutique.

4 Références

- Agrawal Y, Carey JP, della Santina C, Schubert MC, Minor LB (2009) Disorders of balance and vestibular function in US adults. *Arch Intern Med* 169: 938-944. DOI: 10.1001/archinternmed.2009.66
- Balaban CD, Hoffer ME, Gottshall KR (2012) Top-down approach to vestibular compensation: translational lessons from vestibular rehabilitation. *Brain Res* 1482: 101-111. DOI: 10.1016/j.brainres.2012.08.040