

Nouvelles avancées dans l'étude de la symptomatologie vestibulaire et sa prise en charge fonctionnelle

Vestibular disorders and vestibular rehabilitation : an update

CHRISTOPHE LOPEZ*, (PhD, HDR)

Aix Marseille Université, CNRS, Laboratoire de Neurosciences Sensorielles et Cognitives, FR3C, Marseille, France

* Dr C. 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.

Conflits d'intérêt :

Christophe Lopez a des collaborations scientifiques, sans relation financière, avec les sociétés Framiral et Virtualis.

Financements :

Les travaux 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») et d'un financement de la Fondation Volkswagen sous le numéro de contrat 89434 («Finding Perspective: Determining the embodiment of perspectival experience»).

Keywords

Vestibular system, balance, eye movements, vestibular rehabilitation, brain plasticity, virtual reality

Introduction: management of vestibular disorders – a common cause of vertigo and dizziness – requires a comprehensive understanding of human vestibular physiology as well as of recent data about neuroplasticity. This review article presents the current understanding of the symptoms observed during vestibular disorders and how vestibular rehabilitation improves the patients.

Development: we summarize the main deficits observed after a unilateral peripheral vestibular disorder, including postural and oculomotor dysfunctions, and present new techniques to measure these deficits (e.g. dynamic visual acuity, video head impulse test, vestibular-evoked myogenic potentials). We summarize also how vestibular disorders impair spatial perception and cognition, and propose that impaired perceptions of the bodily self (including depersonalization, distorted body schema and out-of-body experiences) are another type of vestibular syndrome. Recent meta-analyses indicate that ves-

Mots clés

Système vestibulaire, posture, oculomotricité, rééducation vestibulaire, plasticité cérébrale, réalité virtuelle

Introduction : la prise en charge des patients avec des déficits du système vestibulaire, une cause fréquente de vertiges et instabilités, nécessite une connaissance approfondie de la physiologie vestibulaire et des données des neurosciences rendant compte de la plasticité cérébrale. Cet article a pour but de résumer les connaissances actuelles sur la symptomatologie vestibulaire et de montrer l'intérêt de la prise en charge fonctionnelle des déficits vestibulaires.

Développement: nous présentons les principales conséquences d'un déficit vestibulaire périphérique unilatéral sur la posture et l'oculomotricité, ainsi que les nouvelles techniques permettant de les mettre en évidence (p.ex. acuité visuelle dynamique, video head impulse test, potentiels évoqués myogéniques vestibulaires). Nous présentons également les conséquences, moins connues, d'un déficit vestibulaire sur la perception et la cognition spatiales, et proposons que les troubles de la perception du soi corporel (p.ex. dépersonna-

tibular rehabilitation methods are beneficial to the patients. However, there is a large variety of approaches to vestibular rehabilitation, and there is no evidence that one approach is more effective than another.

Discussion: clinicians should not overlook impaired perceptions of the body and self during vestibular disorders. Studies should now be conducted to evaluate how these deficits influence vestibular compensation and the outcome of the vestibular rehabilitation.

Conclusion: although meta-analyses have demonstrated the advantages of vestibular rehabilitation, future studies should endeavour to compare the impact of various rehabilitation procedures, or the combination of several approaches, on vestibular compensation. Finally, immersive virtual reality and whole-body mental imagery should open new avenues for rehabilitation of certain forms of vertigo and dizziness.

lisation, altérations du schéma corporel, illusions de sortie du corps) constituent une nouvelle facette de la symptomatologie vestibulaire. Les méta-analyses ont permis de confirmer les effets bénéfiques de la rééducation vestibulaire. L'analyse des techniques de rééducation vestibulaire montre que les approches sont très variées et qu'à ce jour aucune étude ne permet de conclure sur la supériorité d'une approche de rééducation.

Discussion: les rééducateurs ne devront plus négliger les modifications de la représentation du soi et du corps dans les déficits vestibulaires et des études devront être conduites afin d'évaluer leur retentissement sur le décours et la qualité de la compensation vestibulaire.

Conclusion: alors que les méta-analyses ont révélé l'intérêt des rééducations vestibulaires, les études à venir devront comparer les résultats de différentes approches de rééducation, ou leurs effets combinés, sur la compensation vestibulaire. Enfin, les approches de réalité virtuelle et d'imagerie mentale du corps entier sont des pistes à explorer pour la rééducation de certaines formes de vertiges et d'instabilité.

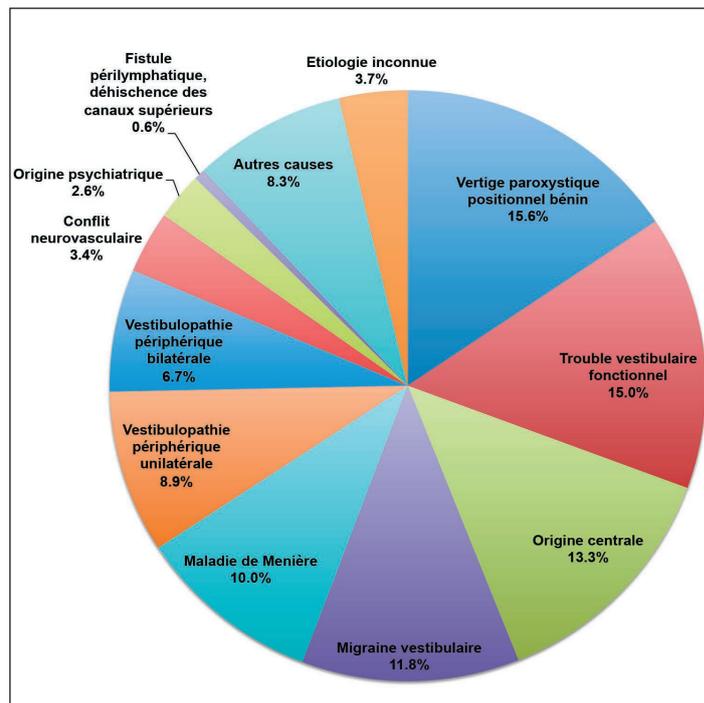


Introduction

Les vertiges et instabilités sont l'une des plus fréquentes causes de consultation en neurologie et otorhinolaryngologie. On estime que ces troubles concernent environ 20 à 30% de la population ⁽¹⁾. Les vertiges d'origine vestibulaire représenteraient à eux seuls un quart des cas de vertiges et affecteraient chaque année 5% de la population ⁽²⁾. Les conséquences socioéconomiques des vertiges d'origine vestibulaire sont importantes puisque 80% des personnes qui en souffrent doivent recourir à une ou plusieurs consultations médicales, interrompre leurs activités quotidiennes et s'absenter de leur travail ⁽²⁾.

Des données épidémiologiques sur la fréquence des causes de vertiges et instabilités sont maintenant disponibles ⁽³⁾ (Figure 1). Les vertiges paroxystiques positionnels bénins (VPPB) sont les plus fréquents. A ces vertiges s'ajoutent d'autres vertiges d'origines périphériques, centrales, fonctionnelles ou psychiatriques. Les vertiges périphériques, outre les VPPB, incluent la maladie de Ménière, d'autres vestibulopathies unilatérales (p.ex. la névrite vestibulaire) et bilatérales, le conflit neurovasculaire, la fistule périlymphatique ou la déhiscence des canaux postérieurs. Les formes centrales de vertige incluent la migraine vestibulaire, et d'autres atteintes lésionnelles, inflammatoires ou neurodégénératives, principalement au niveau du tronc cérébral et du cervelet. Des troubles vestibulaires fonctionnels, également fréquents, incluent une entité récemment nommée PPPD (de l'anglais Persistent Postural-Perceptual Dizziness) ⁽⁴⁾. Enfin, il existe des vertiges d'origine psychiatrique. Du fait de cette grande variété des étiologies, on comprend qu'il n'existe pas une forme de vertiges, mais des vertiges dont la symptomatologie est complexe.

Cet article de synthèse présente les nombreuses conséquences d'un déficit vestibulaire unilatéral aux niveaux oculomoteurs,



> Figure 1 : principales étiologies associées à des vertiges et instabilités chez 23915 patients examinés dans un centre otoneurologique spécialisé à Munich (German Center for Vertigo and Balance Disorders). Les atteintes vestibulaires périphériques (vertige paroxystique positionnel bénin, maladie de Ménière, vestibulopathies périphériques unilatérales et bilatérales, conflit neurovasculaire, fistule périlymphatique et déhiscence des canaux supérieurs) représentent 45,2% des causes de vertiges et instabilités. La catégorie « autres causes » inclut des polyneuropathies, myasthénies et tremblements orthostatiques. Diagramme tracé d'après les données de *Brandt & Dieterich* ⁽³⁾.

posturaux et perceptifs. Nous détaillons quelques facettes de la symptomatologie vestibulaire de description plus récente, comme les conséquences d'un déficit vestibulaire sur la cognition, la personnalité et les représentations du corps et du soi ⁽⁵⁾. Enfin, nous présentons les bénéfices de la prise en charge fonctionnelle des déficits vestibulaires et quelques nouveautés dans le domaine de la rééducation vestibulaire fonctionnelle.

Développement

1. Conséquences d'une pathologie vestibulaire

Les conséquences d'un déficit vestibulaire sont étendues et nous nous limiterons ici à résumer les principales conséquences d'un déficit vestibulaire périphérique unilatéral (DVPU) ⁽⁶⁾. Un DVPU se manifeste par un ensemble de symptômes affectant les fonctions oculomotrices, posturales, locomotrices et perceptives. Il influence également la cognition, les émotions et la personnalité (Figure 2). Il est classique de distinguer les déficits statiques, observés en l'absence de mouvement du corps, et les déficits dynamiques, observés lors de mouvements du corps. D'une façon générale, les déficits statiques peuvent être compensés plus rapidement que les déficits dynamiques ⁽⁷⁾ (voir l'encadré).

1.1. Atteintes oculomotrices

En condition statique, il est classique d'observer immédiatement après un DVPU un nystagmus spontané horizontal composé d'une succession de phases lentes dirigées vers le côté lésé, interrompues par des phases rapides battant du côté sain. Une composante torsionnelle, constituée de phases lentes tournant les globes oculaires vers le côté lésé, s'associe

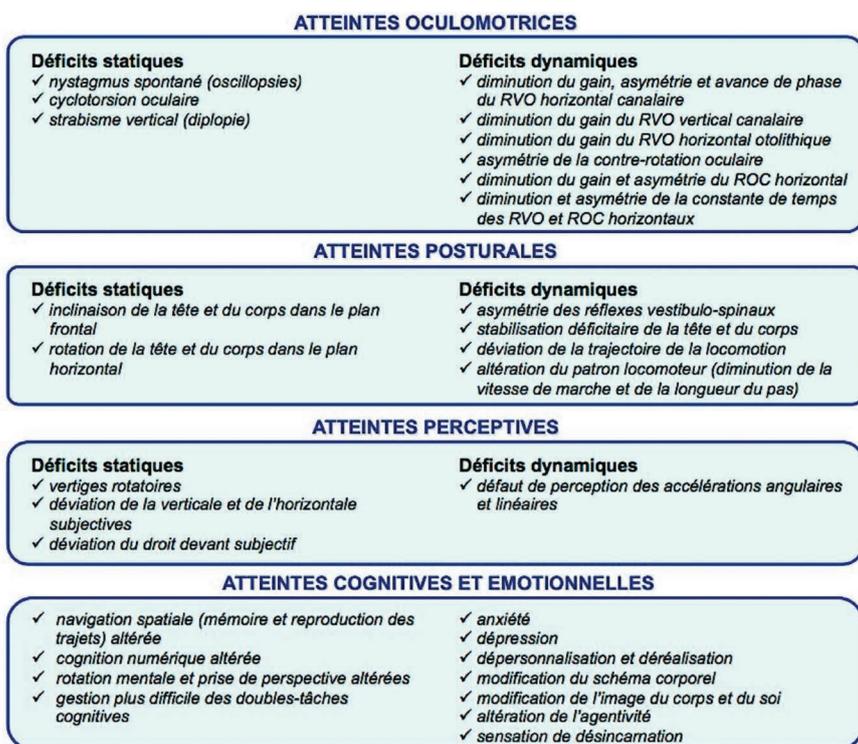
parfois au nystagmus spontané horizontal. Dans le cas d'un DVPU sévère, un strabisme vertical dévie vers le bas l'œil situé du côté lésé et dévie vers le haut l'œil du côté intact, produisant une diplopie. La modification de la position des globes oculaires peut également inclure une cyclotorsion oculaire statique, consistant en une rotation du pôle supérieur des yeux en direction du côté lésé ⁽⁸⁾. Les systèmes de vidéonystagmographie classiques ne permettent pas de mesurer les torsions oculaires et leur analyse nécessite des algorithmes particuliers de traitement du signal ⁽⁸⁾, la réalisation d'un fond d'œil ⁽⁹⁾, ou le recours à la magnéto-oculographie (scleral search coil).

Le syndrome oculomoteur dynamique se traduit par une altération du réflexe vestibulo-oculaire (RVO), stabilisant les images sur la rétine lors des mouvements du corps, ainsi que par une altération du réflexe optocinétique (ROC), stabilisant les images sur la rétine face à un flux optique. Les défauts de stabilisation des images sur la rétine se traduisent par des oscillopsies, en particulier lors des mouvements rapides de la tête.

Pendant de nombreuses années, l'étude du RVO s'est limitée à des rotations horaires ou antihoraires d'un patient assis sur un fauteuil. Aussi, le degré des déficits vestibulaires était évalué principalement par l'examen des canaux semi-circulaires horizontaux (latéraux). Ces études ont révélé une asymétrie marquée du RVO horizontal, avec un effondrement de son gain (moins de 0,25) pour des rotations de la tête vers le côté lésé et une altération moindre de son gain pour des rotations de la tête vers le côté intact (0,8). On note que les déficits du RVO sont plus marqués pour les déplacements de la tête à vitesse élevée ⁽¹⁰⁾. Le head impulse test (HIT), développé par Halmagyi et Curthoys ⁽¹¹⁾, permet d'étudier le fonctionnement

de chacun des six canaux semi-circulaires. Pendant qu'un patient fixe une cible en face de lui, un examinateur tient la tête du patient entre ses deux mains et lui impose une rotation rapide d'environ 20° à 30° dans le plan du canal à tester. Si le RVO est déficitaire, c'est-à-dire s'il ne compense pas le mouvement de la tête, le patient perd la fixation de la cible et on observe alors une «saccade de recentrage» vers la cible. Ce signe clinique («signe de Halmagyi») indique un DVPU. Par la suite, le développement du video head impulse test (vHIT) a permis de mesurer précisément le gain du RVO pour chacun des six canaux semi-circulaires ⁽¹²⁾. Le gain du RVO est calculé après que l'expérimentateur a imposé des mouvements brefs et rapides à la tête du patient dans le plan d'un canal, de façon répétée. Des travaux récents indiquent que le vHIT permet de mesurer le gain du RVO pour chaque canal semi-circulaire chez des enfants âgés de 2,6 mois à 15 ans ⁽¹³⁾. Enfin, il est possible de mesurer l'impact des défauts de stabilisation des images sur la rétine par des tests fonctionnels comme la mesure de

l'acuité visuelle dynamique ⁽¹⁴⁾. Une version de ce test consiste à demander à un patient de nommer des lettres de taille variable présentées sur un écran pendant que des mouvements de têtes rapides sont imposés par l'expérimentateur.

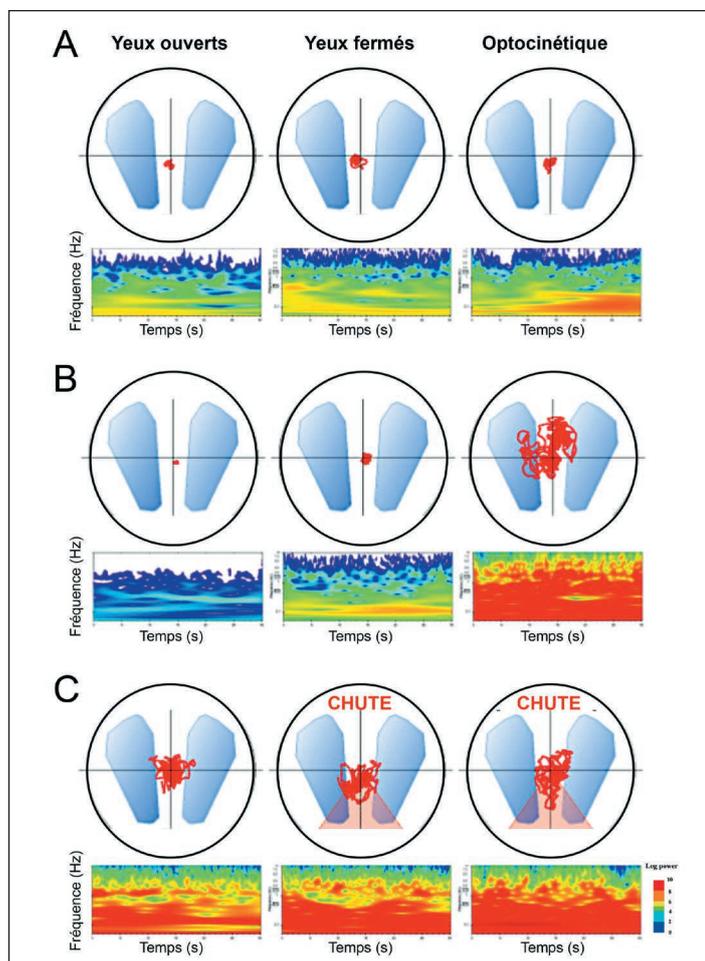


> Figure 2 : principaux symptômes observés après un déficit vestibulaire périphérique unilatéral. RVO : réflexe vestibulo-oculaire; ROC : réflexe optocinétique. Modifié d'après Lopez ⁽⁶²⁾.

1.2. Atteintes posturales

S'agissant des troubles posturaux en condition statique, la tête du patient est inclinée dans le plan frontal de 4° en moyenne au stade aigu d'une perte vestibulaire unilatérale totale. Le tronc peut également être incliné du côté de l'atteinte, mais dans une moindre mesure ⁽¹⁵⁾. L'inspection visuelle peut suffire pour mettre en évidence ces déficits posturaux statiques, mais leur observation est facilitée par des systèmes optiques d'analyse du mouvement ou des inclinomètres. L'utilisation d'une plateforme de posturographie peut révéler un déplacement médio-latéral du centre de pression en direction de l'atteinte ⁽¹⁶⁾. Ces déficits posturaux statiques seraient dus aux asymétries des réflexes s'exerçant sur la musculature squelettique via les faisceaux vestibulo-spinaux latéral et médian ⁽¹⁷⁾. On observe une diminution du tonus des muscles extenseurs des membres

du côté atteint et une augmentation du tonus des muscles du côté sain. A cela s'ajoutent des altérations de l'excitabilité réflexe spinale caractérisée par une diminution du recrutement des motoneurons situés du côté du DVPU (hypoexcitabilité spinale) et une augmentation du recrutement du côté opposé (hyperexcitabilité spinale) ⁽¹⁷⁾. Les voies vestibulo-spinales sont maintenant testées par l'enregistrement de potentiels évoqués myogéniques vestibulaires cervicaux (cervical vestibular-evoked myogenic potentials, cVEMPs), ou potentiels évoqués otolithiques cervicaux ⁽¹⁸⁾. Des sons brefs de forte intensité (plus de 85 dB) activent les récepteurs sacculaires et permettent de tester les réflexes sacculo-colliques empruntant les voies vestibulo-spinales et le nerf spinal accessoire. On peut enregistrer sur les muscles sternocléidomastoïdiens contractés une onde biphasique p13-n23 après la présentation des sons dont on mesure l'amplitude et la latence lors de stimulations séparées de l'oreille droite et gauche. On notera que ces mêmes sons de forte intensité activent également les récepteurs utriculaires et permettent de tester les voies utriculo-oculaires par des enregistrements sur la peau couvrant les muscles obliques inférieurs (ocular vestibular-evoked myogenic potentials, oVEMPs) ⁽¹⁹⁾.



› Figure 3 : analyses posturographiques sur plateforme instable. Le participant est installé sur une plateforme mobile suspendue dans le vide par des ressorts et est testé dans trois conditions : avec les yeux ouverts, avec les yeux fermés et en présence d'une stimulation optocinétique projetée sur le mur de la salle d'examen. Le tracé rouge illustre les déplacements du centre de pression dans le plan horizontal au cours du temps. Les analyses temps-fréquence résultent d'une décomposition en ondelettes du signal posturographique, illustrant au cours du temps la puissance (les couleurs chaudes indiquant une puissance élevée) de chaque bande de fréquence. Illustration réalisée à partir de données aimablement transmises par M. Alain Zeitoun, kinésithérapeute spécialisé.

Les altérations posturaux dans le cas des DVPU ne sont pas forcément évidentes en posture érigée statique ⁽²⁰⁾. C'est l'utilisation de la posturographie dynamique (évaluation sur une plateforme mobile ou désolidarisée du support) qui a permis de montrer un contrôle postural altéré après DVPU. Des méthodes de traitement du signal telles que la décomposition en ondelettes du signal posturographique ⁽²¹⁾ fournissent des paramètres complémentaires et souvent plus discriminants que les analyses de longueur, surface et vitesse de déplacement du centre de pression. La Figure 3 compare les performances posturaux de trois personnes installées sur un système de posturographie équipé d'un plateau instable, c'est-à-dire suspendu dans le vide par des ressorts. Dans ce cas, le plateau devient asservi aux mouvements du patient, perturbant le contrôle somesthésique de la posture. Le patient doit donc utiliser les informations visuelles et vestibulaires afin de ne pas chuter. Dans le premier exemple, une personne de 70 ans sans plainte posturale, les déplacements du centre de pression (tracé rouge) et la puissance de chaque fréquence dans le signal posturographique sont faibles (Figure 3A). Pour une patiente de 27 ans se plaignant de déséquilibres dans des environnements visuels avec des motifs complexes (p.ex. moquettes à motifs géométriques) ou en mouvement, on observe qu'une stimulation optocinétique augmente drastiquement les déplacements du centre de pression et la puissance de la plupart des fréquences du signal posturographique. Ces déficits n'étaient pas apparents sur une plateforme stable et n'étaient révélés que par l'instabilité du support (Figure 3B). Enfin, chez une patiente de 79 ans suivie pour une maladie de Parkinson débutante, les analyses posturographiques révèlent une augmentation des fréquences du signal posturographique dans toutes les conditions et une impossibilité à maintenir la posture pendant 30 secondes avec les yeux fermés et en présence d'une stimulation optocinétique (Figure 3C). Cette patiente ne chutant pas sur plateau stable, il apparaît que les analyses posturaux sur plateau mobile permettent de détecter des individus présentant un risque de chute et pourraient être une aide pour différencier une pathologie centrale d'une patholo-

gie périphérique. Les résultats des analyses posturographiques sont toutefois à interpréter en considérant les spécificités des appareillages de posturographie fournis par les différents fabricants, qui utilisent des conditions de test et des algorithmes de traitement du signal parfois différents.

Notons qu'il est également possible de mettre en évidence des troubles de la stabilisation posturale par des tests faciles à réaliser en cabinet : lors d'une tâche simple de flexions répétées du corps sur les genoux, la stabilisation de la tête du tronc et des hanches est déficitaire dans le plan frontal et dans le plan horizontal à la lumière et à l'obscurité ⁽¹⁵⁾. Enfin, lors de la marche vers une cible mémorisée à l'obscurité, on observe un déficit de stabilisation de la tête, une réduction de la vitesse de la marche et de la longueur du pas, ainsi qu'une déviation de la trajectoire de la marche vers le côté atteint ⁽²²⁾. Des échelles d'évaluation de l'équilibre, comme le test de Tinetti, classique en gériatrie ⁽²³⁾, et l'échelle de Berg ⁽²⁴⁾, permettent également d'évaluer l'équilibre et les risques de chutes.

1.3. Atteintes perceptives

Les DVPU s'accompagnent de vertiges rotatoires et d'oscillopsies à la lumière. Il est possible de mesurer les troubles perceptifs par des mesures de la verticale visuelle subjective ⁽²⁵⁾. De façon très systématique, la verticale subjective est déviée du côté de la lésion. Ces déviations sont en moyenne de 8° une semaine après un DVPU total et la compensation de ces déficits est assez longue, des déficits pouvant être observés plus d'un an après une perte vestibulaire unilatérale totale ⁽²⁶⁾. Des études récentes indiquent qu'un DVPU se traduit par une perception erronée du droit devant subjectif ⁽²⁷⁾, sans toutefois entraîner d'héminégligence spatiale visuelle ⁽²⁸⁾. Les patients ont par ailleurs des difficultés pour encoder les accélérations angulaires et linéaires imposées à leur corps, ils sous-estiment l'amplitude des rotations du corps vers le côté lésé ⁽²⁹⁾.

1.4. Atteintes cognitives

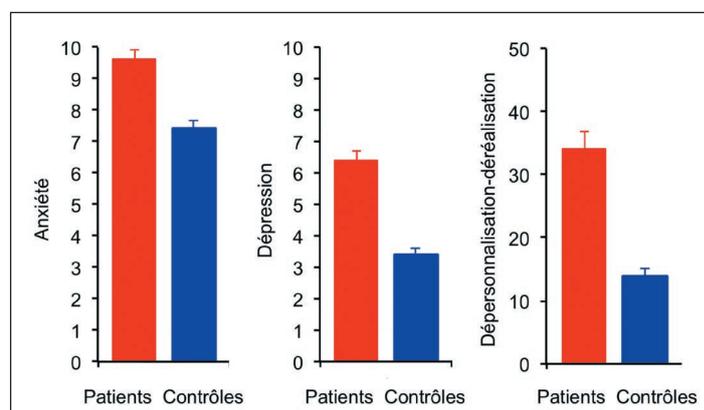
Les patients avec un DVPU se plaignent souvent de désorientation spatiale : certains ne retrouvent plus leur chemin. Ces patients ont de moins bonnes performances dans des tâches de navigation spatiale basées sur la locomotion (par exemple, revenir à un point de départ après un déplacement effectué à l'obscurité ⁽³⁰⁾), ainsi que dans des environnements virtuels qui n'impliquent pas de mouvement réel du corps ⁽³¹⁾. Ces déficits s'expliquent notamment par le fait que les informations vestibulaires se projettent sur l'hippocampe, une région clé de la mémoire spatiale, et que les déficits vestibulaires périphériques altèrent la structure et la neurophysiologie de l'hippocampe ⁽³²⁾.

Plusieurs études d'imagerie mentale montrent que les représentations mentales de l'espace sont perturbées après déficit vestibulaire. On peut, par exemple, demander à des patients avec un DVPU de comparer des images d'objets ou de corps humains présentés selon différents angles, ce qui implique de les faire tourner « dans sa tête » (rotation mentale) avant de les comparer ⁽³³⁾. De nombreuses études en psychologie expérimentale ont montré qu'il existe une relation linéaire entre

l'angle séparant les deux objets à comparer et le temps pour décider si ces deux images sont identiques ou différentes ⁽³⁴⁾. Une perte de cette relation linéaire caractérise une perte de l'homologie entre l'espace physique et l'espace représenté mentalement; une augmentation du temps de réponse indique une difficulté à manipuler mentalement les objets. Les DVPU altèrent les performances des patients, qui sont plus lents que des sujets témoins, mais plus rapides que des patients avec une perte vestibulaire bilatérale ^(33,35). L'homologie entre l'espace physique et l'espace représenté mentalement était également altérée dans le premier mois après un DVPU total ⁽³³⁾. Du fait de ces atteintes cognitives, nous avons proposé d'utiliser l'imagerie mentale du corps entier comme approche complémentaire de réhabilitation fonctionnelle après DVPU (voir ci-dessous) ⁽³⁶⁾.

1.5. Atteintes émotionnelles

Il existe des relations réciproques (comorbidité) bien décrites entre vertiges et troubles anxieux et dépressifs ^(37,38). L'utilisation d'un questionnaire évaluant le niveau d'anxiété et de dépression (Hospital Anxiety and Depression scale ⁽³⁹⁾) a montré que 210 patients consultant pour des vertiges et instabilités avaient des scores d'anxiété et de dépression significativement plus élevés que 210 contrôles de même âge, mais sans trouble otoneurologique ⁽⁴⁰⁾ (Figure 4). Une étude de Best et collaborateurs ⁽⁴¹⁾ indique que parmi plusieurs étiologies vestibulaires courantes, les patients souffrant de migraine vestibulaire rapportent le plus d'anxiété et d'handicap liés aux vertiges. Par ailleurs, cette étude montre qu'un trouble psychiatrique préalable au déficit vestibulaire majore les perturbations émotionnelles liées aux vertiges. En revanche, l'intensité du déficit vestibulaire était sans impact sur le développement d'une atteinte psychologique. Il apparaît donc important de prendre en compte le niveau d'anxiété et de dépression du patient, sa personnalité, et de réduire le niveau d'anxiété du patient afin de faciliter la compensation vestibulaire ⁽⁴²⁾.



› Figure 4 : comparaison des scores d'anxiété et dépression mesurés sur l'échelle HAD (Hospital Anxiety and Depression scale) et des scores de dépersonnalisation-déréalisation mesurés sur l'échelle CDS (Cambridge Depersonalization Scale) chez 210 patients consultant pour des vertiges et instabilités dans une unité d'otorhinolaryngologie-otoneurologie et 210 sujets contrôles appariés en âge et en sexe sans antécédent de vertige et instabilité. D'après les données de Lopez & Elzière ⁽⁴⁰⁾.

1.6. Troubles de la perception du soi corporel : une nouvelle facette de la symptomatologie vestibulaire

A ces altérations oculomotrices, posturales, perceptives, cognitives et émotionnelles déjà bien décrites dans la littérature, il convient d'ajouter une nouvelle facette à la symptomatologie vestibulaire : les troubles de la perception du soi corporel.

Plusieurs aspects de la perception corporelle et de la personnalité semblent modifiés par des déficits vestibulaires. 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 centrales et périphériques du système vestibulaire (40,43,44). Ces modifications apparentes de la perception du soi et du corps avaient déjà été rapportées au début du vingtième siècle par *Pierre Bonnier* et *Paul Schilder*, mais de façon anecdotique (45,46). Ce n'est que récemment que des études à grande échelle utilisant des questionnaires validés mesurant plusieurs aspects de la perception de soi et du corps ont pu montrer que des patients avec un DVPU avaient plus de chance de rapporter des symptômes de dépersonnalisation et de déréalisation que des personnes appariées en âge et en sexe (40,47). La dépersonnalisation peut prendre des formes variées allant d'un simple sentiment d'étrangeté et d'irréalité du corps et du soi, à des formes plus complexes comme le sentiment que des parties du corps n'appartiennent plus au patient (trouble de l'appartenance du corps), ou le sentiment que le patient n'est plus responsable de ses mouvements et fonctionne selon un mode automatique (trouble de l'agentivité). Nous avons également noté que les patients avec un DVPU rapportaient que leur « soi » paraissait détaché de leur corps : 14% de ces patients avaient déjà eu une expérience de sortie du corps durant quelques secondes à quelques minutes, alors que seuls 5% des personnes sans trouble otoneurologique en avaient fait l'expérience (40).

Les modèles neuroscientifiques permettent d'expliquer en quoi les maladies vestibulaires périphériques créent des conflits multisensoriels et des incohérences perceptives amenant les patients à réinterpréter les signaux sensoriels émanant de leur propre corps (dépersonnalisation) et de leur environnement (déréalisation) (5,43,48). Des maladies vestibulaires périphériques aiguës, comme la maladie de Ménière, la névrite vestibulaire ou une fistule périlymphatique, peuvent créer des conflits sensoriels qui désorganisent les réponses neurales calibrées au cours du développement au sein des noyaux vestibulaires et des régions corticales vestibulaires. Nous avons pu démontrer expérimentalement que des signaux vestibulaires inhabituels sont à même de modifier la perception du corps propre (49). Chez des volontaires sains, nous avons appliqué des stimulations vestibulaires caloriques connues pour activer l'hémisphère cérébral droit (injection d'air chaud dans l'oreille droite et d'air froid dans l'oreille gauche). Pendant ces stimulations vestibulaires caloriques les participants percevaient leur main gauche plus large et plus longue que pendant une stimulation contrôle. Par ailleurs, des objets touchant la peau de leur main gauche étaient perçus comme plus longs que pendant une stimulation contrôle. Ainsi, une stimulation vestibulaire artificielle, fournissant des signaux de position et de mouvement incongruents avec les informations tactiles et proprioceptives, a amené les participants à réinterpréter le contenu du message somatosensoriel.

En conclusion, il faudra certainement être plus attentif aux modifications de l'image du corps et du schéma corporel chez les patients vestibulaires, qui sont réticents à rapporter ces troubles.

2. Rééducation d'un déficit vestibulaire périphérique unilatéral : nouveautés

Après une perte vestibulaire unilatérale d'origine périphérique, un ensemble de mécanismes neurophysiologiques, de stratégies sensorimotrices et cognitives, se mettent en place pour étayer la compensation vestibulaire (7,50-52). On notera que la compensation des déficits statiques décrits ci-dessus est normalement totale et rapide, alors que la compensation des déficits dynamiques est souvent beaucoup plus longue et incomplète (voir l'encadré). La compensation vestibulaire s'effectue spontanément, mais avec une grande variabilité interindividuelle qui dépend de l'âge de l'individu, de son activité, de traits de personnalité, et d'autres comorbidités psychiatriques. On comprend l'intérêt de développer des stratégies physiothérapeutiques, pharmacologiques ou psychologiques, individualisées pour améliorer la compensation vestibulaire chez l'ensemble des patients. On notera également l'importance de détecter les patients susceptibles d'avoir des difficultés de compensation et de les prendre en charge plus efficacement.

Compensation des déficits statiques

Elle dure quelques jours à quelques semaines et est totale. Les mécanismes de compensation impliquent notamment un rééquilibrage de l'activité électrophysiologique spontanée dans les noyaux vestibulaires du côté lésé et du côté sain.

Compensation des déficits dynamiques

Elle prend plusieurs mois, voire plus d'un an, et n'est souvent pas totale. Les mécanismes de compensation impliquent de nombreuses structures cérébrales (propriété distribuée du système nerveux central), ainsi que des mécanismes de substitution sensorielle (p.ex. les entrées visuelles stabilisent les images sur la rétine pour des déplacements lents de la tête) et de substitution comportementale (p.ex. stabilisation des images sur la rétine par le système saccadique). La gamme des mécanismes de substitution étant étendue et sélectionnée de façon différente d'un patient à l'autre, cela motive l'utilisation de stratégies de rééducation vestibulaire adaptées au patient et diversifiées.

2.1. Apports de la rééducation vestibulaire

Dans plusieurs pays, les patients atteints de troubles vestibulaires peuvent bénéficier d'une rééducation vestibulaire. La rééducation vestibulaire peut prendre des formes très variées, en fonction des habitudes du praticien et des écoles de pensée (53) : les patients peuvent être déplacés passivement sur un fauteuil rotatoire afin de symétriser les réponses nystagmiques, entraînés à faire des mouvements plus ou moins complexes de la tête et du corps entier, exposés à des stimulations optocinétiques afin d'adapter leur dépendance visuelle, entraînés dans des environnements virtuels, bénéficier d'une physiothérapie aquatique, ou pratiquer le Tai Chi, sans compter les manœuvres

libérateurs pour les VPPB. Le point commun de ces méthodes est d'impliquer des mouvements des yeux, de la tête, du corps entier ou de l'environnement. Ces méthodes sont-elles efficaces ? Certaines sont-elles plus efficaces que d'autres ?

Les méta-analyses qui ont étudié l'influence de la rééducation vestibulaire sur les DVPU ont recensé 39 essais contrôlés randomisés conduits chez 2441 patients ⁽⁵⁴⁾. Les conclusions de l'étude sont les suivantes : « Il existe un ensemble croissant et cohérent de preuves favorables à l'utilisation de la rééducation vestibulaire chez les personnes souffrant de vertige et de déficit fonctionnel résultant [d'un DVPU] » ⁽⁵⁵⁾. Toutefois, du fait de la variabilité dans les méthodes de rééducation vestibulaire et les mesures de leur efficacité, les comparaisons inter-études étaient limitées : « Les résultats de quatre études ont pu être combinés. Ils révélaient que la rééducation vestibulaire était plus efficace que l'intervention témoin ou que la fausse intervention pour améliorer les rapports subjectifs de vertige et la participation aux activités de la vie quotidienne. Deux études ont donné un résultat combiné favorable à la rééducation vestibulaire pour améliorer la marche. Les autres études indépendantes étaient toutes favorables à la rééducation vestibulaire en termes d'améliorations dans des domaines tels que l'équilibre, la vision et les activités de la vie quotidienne » ⁽⁵⁵⁾. Dans l'ensemble, la méta-analyse concluait qu'« aucune preuve n'indiquait qu'une forme de rééducation vestibulaire est supérieure à une autre » ⁽⁵⁵⁾. Des travaux doivent donc être conduits afin de comparer l'efficacité relative d'une forme de rééducation vestibulaire sur une autre, ainsi que les effets combinés de plusieurs méthodes de rééducation. Ces approches devraient dans l'avenir conduire à recommander des approches de rééducation fondées sur les faits.

2.2. Principales recommandations issues d'une médecine fondée sur les faits

Du fait de l'absence d'un nombre suffisant d'études cliniques incluant notamment des essais contrôlés randomisés en double aveugle, il est à ce jour difficile de conclure sur l'avantage d'une méthode de rééducation. Toutefois, une série de travaux réalisés depuis une trentaine d'années par des équipes travaillant sur les mécanismes de plasticité cérébrale et sur les bases neurophysiologiques de la compensation vestibulaire ont permis de proposer des principes généraux visant à optimiser le décours et la qualité de la compensation vestibulaire.

Lacour et Bernard-Demanze ⁽⁴²⁾ ont récemment fait dix recommandations visant à optimiser la récupération fonctionnelle après une perte vestibulaire. Ces propositions sont étayées par une série de travaux comportementaux et électrophysiologiques réalisés chez des animaux chez qui une perte vestibulaire unilatérale a été créée expérimentalement, ou chez des patients avec un déficit vestibulaire. Nous synthétisons ici quelques-unes de ces recommandations et encourageons le lecteur à se référer à l'article original, très détaillé ⁽⁴²⁾. Les auteurs rappellent l'importance de pratiquer une rééducation vestibulaire comportementale active. En effet, la compensation vestibulaire nécessite des interactions dynamiques entre le patient et son environnement. Une restriction sensorimotrice bloquant la compensation vestibulaire, les patients doivent bouger le plus possible. *Lacour et Bernard-Demanze* ⁽⁴²⁾ insistent sur le

fait qu'il faut commencer la rééducation vestibulaire le plus précocement possible. Il existe une période critique après l'atteinte vestibulaire au cours de laquelle les exercices doivent avoir lieu. Il faut encourager le patient à bouger le plus possible, le plus tôt possible. On notera également l'importance de ne pas inclure des exercices stéréotypés au cours de la rééducation vestibulaire, et le besoin de s'adapter au profil sensorimoteur (dépendance visuelle, somesthésique), cognitif et émotionnel du patient. La rééducation doit donc être individualisée, « à la carte ». Il convient enfin de proposer des exercices de rééducation vestibulaire qui soient proches de situations rencontrées dans la vie quotidienne. Les améliorations observées en cabinet doivent être transférables aux activités du patient en dehors du cabinet.

2.3. Apports de la réalité virtuelle

L'analyse de la fréquence des causes de vertiges (*Figure 1*) indique que les troubles vestibulaires et les vertiges fonctionnels sont courants, ils concernent 15% des causes de vertiges. Certains de ces vertiges peuvent être déclenchés par des situations perçues comme angoissantes. Pour la réhabilitation de ces patients, la réalité virtuelle (RV) présente deux avantages principaux. Premièrement, elle permet d'exposer des patients à des situations ou environnements complexes qui d'ordinaire déclenchent chez eux des vertiges et des instabilités (p.ex. une foule se déplaçant autour du patient, un supermarché, une stimulation optocinétique complexe telle que dans une voiture accélérant sur une autoroute). Deuxièmement, elle présente un environnement stimulant ou ludique qui peut motiver le patient à s'engager dans le processus de rééducation ⁽⁵⁶⁾. Il faut toutefois noter que plusieurs études ont soulevé la survenue de nausées (connues sous le terme de cybersickness) dans des environnements virtuels et la création de conflits multisensoriels par des casques de réalité virtuelle ⁽⁵⁷⁾. Certains patients ont vu leurs symptômes augmenter pendant l'exposition à un environnement virtuel complexe ⁽⁵⁸⁾. Les conséquences directes de ces nausées et conflits sur la compensation vestibulaire doivent être évaluées.

Plusieurs études, résumées ci-dessous, suggèrent l'intérêt de la RV pour la rééducation des troubles vestibulaires fonctionnels.

Une étude de *Pavlou* et collaborateurs ⁽⁵⁹⁾ a exposé des patients avec un déficit vestibulaire périphérique à des environnements virtuels contenant une foule d'humains en mouvement. Les patients participaient deux fois par semaines à une séance d'entraînement en RV durant 45 minutes pendant quatre semaines. Le système de RV utilisé dans cette étude est une sorte de système CAVE (de l'anglais Cave Automatic Virtual Environment), un système qui inclut plusieurs larges écrans sur lesquels des images sont projetées par l'arrière. La stimulation visuelle occupe donc une large partie du champ visuel, est très immersive, et peut être perçue en 3D par des lunettes spécialisées. L'avantage de ces systèmes est que les patients voient leur corps propre immergé dans l'environnement virtuel. Les patients étaient répartis aléatoirement dans deux groupes recevant une stimulation visuelle dynamique (ils observaient une foule d'avatars humains marchant vers eux dans une rue virtuelle) ou une stimulation visuelle statique (ils observaient des avatars statiques). Pendant qu'ils étaient im-

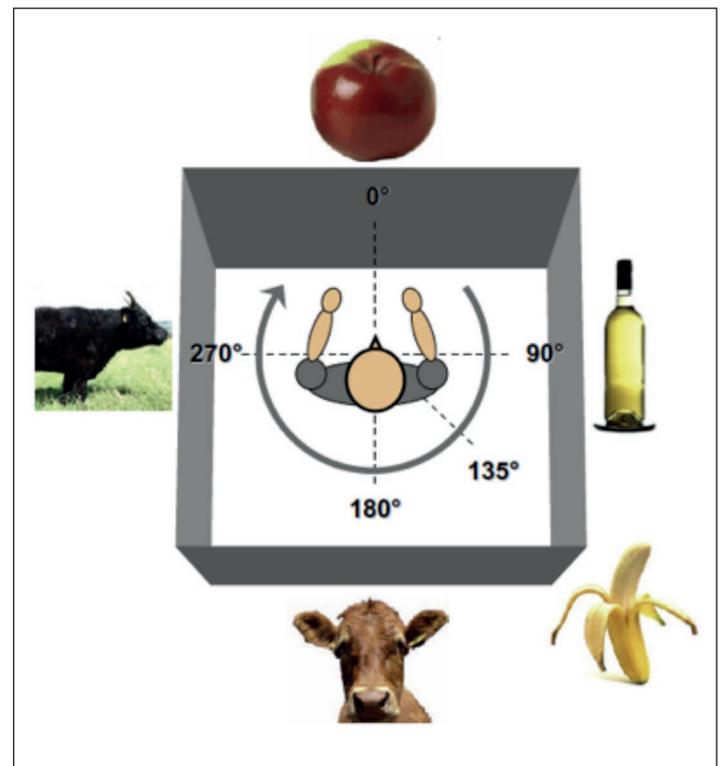
mergés dans l'environnement virtuel, les patients réalisaient une série de 9 exercices, comme faire des mouvements de la tête vers le haut et le bas en fixant un point distant, ou faire trois pas en avant puis en arrière en fixant un point distant. Tous les patients bénéficiaient les autres jours d'une réhabilitation vestibulaire sans RV. *Pavlou et al.* ⁽⁵⁹⁾ ont montré que les expositions répétées à une foule d'avatars en mouvement réduisaient à l'issue des 4 semaines les vertiges déclenchés par le mouvement visuel et les symptômes vestibulaires pendant les immersions en RV, alors que cela n'était pas le cas pour l'exposition à des avatars statiques. Les résultats de cette étude doivent être interprétés avec précaution à cause du faible effectif de patients ($n = 16$). Toutefois, il s'agit d'une première preuve expérimentale de l'effet bénéfique de l'exposition de patients vestibulaires à des foules en mouvement, qui paraît plus écologique que l'exposition à de simples stimulations optocinétiques. Des études randomisées devraient maintenant comparer les effets d'une exposition à des foules en déplacement dans des environnements complexes à ceux d'une stimulation optocinétique.

Dans une série d'études du groupe de *Whitney* à Pittsburgh ^(58,60,61), des patients avec une atteinte vestibulaire marchaient sur un tapis roulant face à des écrans sur lesquels étaient projeté un rendu 3D d'un supermarché. Les participants devaient naviguer dans les allées du supermarché pour trouver des objets. Plusieurs résultats émergent de ces études. Premièrement, la plupart des patients et tous les contrôles étaient capables de participer à plusieurs de ces sessions d'exposition à la RV, mais l'angoisse générée par ces sessions était plus forte chez les patients que chez les contrôles ⁽⁶¹⁾. Deuxièmement, deux tiers des patients s'amélioraient après 6 séances d'entraînement dans le supermarché virtuel ⁽⁶¹⁾. Troisièmement, *Alahmari et al.* ⁽⁶⁰⁾ ont comparé les effets de l'entraînement dans le supermarché virtuel (6 séances pendant 6 semaines) chez 20 patients souffrant d'une atteinte vestibulaire à ceux associés à une rééducation vestibulaire physiothérapeutique classique chez 18 autres patients. Ils ont trouvé que les deux groupes s'amélioraient après ces sessions et que ces améliorations étaient encore présentes 6 mois après. Mais il n'y avait aucune différence dans la qualité de la compensation après ces deux méthodes de rééducation ⁽⁶⁰⁾. Par ailleurs, les auteurs rapportent que les symptômes augmentaient pendant les sessions d'exposition à la RV, en dépit d'une compensation identique dans les deux groupes de patients. Très certainement, les mécanismes de compensation sollicités chez ces deux groupes de participants (exposition à la RV ou physiothérapie vestibulaire classique) différents mais semblent avoir une efficacité similaire. Si ces effets sont similaires, il reste à déterminer quels patients et quelles étiologies pourraient le plus profiter de l'une ou l'autre de ces méthodes de rééducation.

2.4. Imagerie mentale du corps entier

Bien que la rééducation vestibulaire implique des exercices physiques sollicitant le système vestibulaire du côté sain ainsi que les autres systèmes sensoriels informant sur la stabilité corporelle, certains patients développent des stratégies motrices visant à réduire les mouvements de la tête, comme une rigidification de la tête sur le tronc. Cette réduction de la motricité est néfaste pour la compensation vestibulaire, qui

est favorisée par l'activité sensorimotrice. Avec les Pr. *Dominique Vibert* et *Fred Mast* à l'Université de Berne, nous avons récemment proposé qu'il serait possible d'améliorer la compensation vestibulaire par des exercices d'imagerie motrice de rotations du corps entier dans l'espace ⁽³⁶⁾. Les patients doivent imaginer des rotations de leurs corps dans l'espace (Figure 5). Dans un premier temps, les patients sont installés dans une salle qui contient cinq images d'objets positionnées sur les murs. Ils explorent la salle afin de mémoriser la position des objets dans l'espace et l'angle séparant les objets. On demande ensuite aux patients de se tenir debout au centre de la salle, de fermer les yeux et d'imaginer réaliser mentalement une rotation de leur corps dans le sens horaire ou antihoraire, comme s'ils faisaient des petits pas à vitesse constante autour de leur axe corporel. On vérifie la justesse de l'imagerie mentale en leur demandant d'appuyer sur le bouton d'une manette chaque fois qu'ils passent « mentalement » en face d'un objet défini au départ (p.ex. un fruit). Notre hypothèse est basée sur le fait que des zones cérébrales communes sont impliquées dans l'imagerie mentale du corps entier et dans les traitements vestibulaires. En outre, il est bien établi que les fonctions des noyaux vestibulaires sont contrôlées par des projections issues des cortex vestibulaires. Aussi, nous proposons que l'imagerie motrice du corps entier pourrait permettre de modifier l'activité des noyaux vestibulaires et favoriser la compensation vestibulaire.



> Figure 5: paradigme pour l'imagerie mentale du corps entier. Après avoir appris la position des objets dans l'espace (p.ex. 5 objets présentés à 0°, 90°, 135°, 180° et 270°), les patients imaginent réaliser des rotations de leur corps entier, comme s'ils faisaient des petits pas à vitesse constante autour de leur axe corporel vertical (p.ex. rotation horaire, indiquée par la flèche). Reproduit avec l'autorisation d'Elsevier d'après *Lopez, Vibert & Mast* ⁽³⁶⁾ Can imagined whole-body rotations improve vestibular compensation? *Med Hypotheses*. 2011;76:816-9.

Discussion et conclusions

La prise en charge pluridisciplinaire des patients avec un déficit vestibulaire nécessite une connaissance solide de la symptomatologie complexe du patient vertigineux. Nous avons résumé le spectre des syndromes vestibulaires et montré que les déficits vestibulaires incluent des troubles perceptifs, cognitifs et affectifs qui sont encore trop souvent négligés par les praticiens. Quelques études indiquent déjà que le profil « psychologique » du patient peut influencer le décours de la compensation vestibulaire ⁽⁴¹⁾. Des études devraient maintenant être conduites afin de déterminer au mieux comment le rééducateur doit adapter la rééducation vestibulaire en fonction de chaque profil psychologique afin d'optimiser le décours et la qualité de la compensation vestibulaire.

Les méta-analyses ont montré l'efficacité de la rééducation vestibulaire, mais les études ne permettent pas de conclure à la supériorité d'une méthode relativement à une autre ⁽⁵⁴⁾. Si nous voulons établir des lignes directrices pour la rééducation vestibulaire inspirées de la science et d'une médecine basée sur les faits, des études comparatives randomisées et contrôlées doivent être conduites à grande échelle. Ces approches multicentriques devraient être l'une des priorités dans le domaine de la rééducation vestibulaire au cours des dix prochaines années.

Implications pour la pratique

- En plus de l'examen des fonctions oculomotrices et posturales, il faut tenir compte des troubles cognitifs, des changements de personnalité et d'humeur du patient suite à un déficit vestibulaire
- Les troubles de la représentation du soi et du corps sont une autre facette de la symptomatologie vestibulaire
- La qualité de la compensation vestibulaire peut être améliorée en suivant les 10 recommandations de *Lacour et Bernard-Demanze* ⁽⁵³⁾ pour une rééducation basée sur les faits
- La réalité virtuelle et l'imagerie mentale du corps entier sont de nouvelles pistes de rééducation vestibulaire.

Contact

Dr. Christophe Lopez, Chargé de recherche au CNRS
Laboratoire de Neurosciences Sensorielles et Cognitives –
UMR 7260
Aix Marseille Université &
Centre National de la Recherche Scientifique (CNRS)
Centre Saint-Charles, Fédération de Recherche 3C –
Case B – 3, Place Victor Hugo
13331 Marseille Cedex 03, France
Tel: +33 4 13 55 08 41 / Fax: + 33 4 13 55 08 44
email: christophe.lopez@univ-amu.fr

Références

1. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo and dizziness: common complaints. 2nd ed. London: Springer London Ltd; 2013.
2. Neuhauser HK, von Brevern M, Radtke A, Lezius F, Feldmann M, Ziese T, et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurotologic survey of the general population. *Neurology*. 2005 27;65(6):898–904.
3. Brandt T, Dieterich M. The dizzy patient: don't forget disorders of the central vestibular system. *Nat Rev Neurol*. 2017;13(6):352–62.
4. Dieterich M, Staab JP. Functional dizziness: from phobic postural vertigo and chronic subjective dizziness to persistent postural-perceptual dizziness. *Curr Opin Neurol*. 2017;30(1):107–13.
5. Lopez C. The vestibular system: balancing more than just the body. *Curr Opin Neurol*. 2016;29(1):74–83.
6. Curthoys IS, Halmagyi GM. Vestibular compensation: a review of the oculomotor, neural, and clinical consequences of unilateral vestibular loss. *J Vestib Res*. 1995;5(2):67–107.
7. Lacour M, Toupet M, Denise P, Christen Y. Vestibular compensation. Facts, theories and clinical perspectives. Paris: Elsevier; 1989.
8. Lopez C, Borel L, Magnan J, Lacour M. Torsional optokinetic nystagmus after unilateral vestibular loss: asymmetry and compensation. *Brain*. 2005;128:1511–24.
9. Curthoys IS, Dai MJ, Halmagyi GM. Human ocular torsional position before and after unilateral vestibular neurectomy. *Exp Brain Res*. 1991;85(1):218–25.
10. Halmagyi GM, Curthoys IS, Cremer PD, Henderson CJ, Todd MJ, Staples MJ, et al. The human horizontal vestibulo-ocular reflex in response to high-acceleration stimulation before and after unilateral vestibular neurectomy. *Exp Brain Res*. 1990;81(3):479–90.
11. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol*. 1988; 45(7):737–9.
12. McGarvie LA, MacDougall HG, Halmagyi GM, Burgess AM, Weber KP, Curthoys IS. The video head impulse test (vHIT) of semicircular canal function - age-dependent normative values of VOR gain in healthy subjects. *Front Neurol*. 2015;6:154.
13. Wiener-Vacher SR, Wiener SI. Video head impulse tests with a remote camera system: normative values of semicircular canal vestibulo-ocular reflex gain in infants and children. *Front Neurol*. 2017;8:434.
14. Herdman SJ, Tusa RJ, Blatt P, Suzuki A, Venuto PJ, Roberts D. Computerized dynamic visual acuity test in the assessment of vestibular deficits. *Otol Neurotol*. 1998; 19(6):790.
15. Borel L, Harlay F, Magnan J, Chays A, Lacour M. Deficits and recovery of head and trunk orientation and stabilization after unilateral vestibular loss. *Brain*. 2002;125:880–94.
16. Takemori S, Ida M, Umezu H. Vestibular training after sudden loss of vestibular functions. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 1985;47(2):76–83.
17. Lacour M, Roll JP, Appaix M. Modifications and development of spinal reflexes in the alert baboon (*Papio papio*) following an unilateral vestibular neurotomy. *Brain Res*. 1976;113:255–69.
18. Welgampola MS, Colebatch JG. Characteristics and clinical applications of vestibular-evoked myogenic potentials. *Neurology*. 2005;64:1682–8.
19. Rosengren SM, Kingma H. New perspectives on vestibular evoked myogenic potentials. *Curr Opin Neurol*. 2013 Feb;26(1):74–80.
20. Ghulyan V, Paolino M, Lopez C, Dumitrescu M, Lacour M. A new translational platform for evaluating aging or pathology-related postural disorders. *Acta Otolaryngol*. 2005;125:607–17.
21. Bernard-Demanze L, Dumitrescu M, Jimeno P, Borel L, Lacour M. Age-related changes in posture control are differentially affected by postural and cognitive task complexity. *Curr Aging Sci*. 2009 Jul;2(2):139–49.
22. Borel L, Harlay F, Lopez C, Magnan J, Chays A, Lacour M. Walking performance of vestibular-defective patients before and after unilateral vestibular neurotomy. *Behav Brain Res*. 2004;150(1–2):191–200.
23. Tinetti ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *J Am Geriatr Soc*. 1986 Feb;34(2):119–26.
24. Berg K, Wood-Dauphinee S, Williams JI. The Balance Scale: reliability assessment with elderly residents and patients with an acute stroke. *Scand J Rehabil Med*. 1995 Mar;27(1):27–36.

25. Lopez C, Lacour M, Ahmadi AE, Magnan J, Borel L. Changes of visual vertical perception: a long-term sign of unilateral and bilateral vestibular loss. *Neuropsychologia*. 2007;45:2025–37.
26. Vibert D, Häusler R. Long-term evolution of subjective visual vertical after vestibular neurectomy and labyrinthectomy. *Acta Otolaryngol*. 2000;120:620–2.
27. Saj A, Honoré J, Bernard-Demanze L, Devèze A, Magnan J, Borel L. Where is straight ahead to a patient with unilateral vestibular loss? *Cortex*. 2013 May;49(5):1219–28.
28. Conrad J, Habs M, Brandt T, Dieterich M. Acute unilateral vestibular failure does not cause spatial hemineglect. *PLoS One*. 2015;10(8):e0135147.
29. von Brevern M, Faldon ME, Brookes GB, Gresty MA. Evaluating 3D semicircular canal function by perception of rotation. *Am J Otol*. 1997;18:484–93.
30. Glasauer S, Amorim MA, Vitte E, Berthoz A. Goal-directed linear locomotion in normal and labyrinthine-defective subjects. *Exp Brain Res*. 1994;98:323–35.
31. Péruch P, Borel L, Magnan J, Lacour M. Direction and distance deficits in path integration after unilateral vestibular loss depend on task complexity. *Brain Res Cogn Brain Res*. 2005;25:862–72.
32. Hübner K, Hamilton DA, Kalla R, Stephan T, Glasauer S, Ma J, et al. Spatial memory and hippocampal volume in humans with unilateral vestibular deafferentation. *Hippocampus*. 2007;17:471–85.
33. Péruch P, Lopez C, Redon C, Escoffier G, Zeitoun A, Sanjuane M, et al. Vestibular information is necessary for maintaining metric properties of representational space: Evidence from mental imagery. *Neuropsychologia*. 2011;49:3136–44.
34. Shepard RN, Metzler J. Mental rotation of three-dimensional objects. *Science*. 1971;171:701–3.
35. Grabherr L, Cuffel C, Guyot JP, Mast FW. Mental transformation abilities in patients with unilateral and bilateral vestibular loss. *Exp Brain Res*. 2011;209:205–14.
36. Lopez C, Vibert D, Mast FW. Can imagined whole-body rotations improve vestibular compensation? *Med Hypotheses*. 2011;76:816–9.
37. Bigelow RT, Semenov YR, du Lac S, Hoffman HJ, Agrawal Y. Vestibular vertigo and comorbid cognitive and psychiatric impairment: the 2008 National Health Interview Survey. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016;87(4):367–72.
38. Eckhardt-Henn A, Best C, Bense S, Breuer P, Diener G, Tschan R, et al. Psychiatric comorbidity in different organic vertigo syndromes. *J Neurol*. 2008;255:420–8.
39. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta Psychiatr Scand*. 1983 1;67(6):361–70.
40. Lopez C, Elzière M. Out-of-body experience in vestibular disorders - A prospective study of 210 patients with dizziness. *Cortex*. 2017.
41. Best C, Tschan R, Eckhardt-Henn A, Dieterich M. Who is at risk for ongoing dizziness and psychological strain after a vestibular disorder? *Neuroscience*. 2009 29;164(4):1579–87.
42. Lacour M, Bernard-Demanze L. Interaction between Vestibular Compensation Mechanisms and Vestibular Rehabilitation Therapy: 10 Recommendations for Optimal Functional Recovery. *Front Neurol*. 2014;5:285.
43. Lopez C. A neuroscientific account of how vestibular disorders impair bodily self-consciousness. *Front Integr Neurosci*. 2013;7:91.
44. Smith PF, Darlington CL. Personality changes in patients with vestibular dysfunction. *Front Hum Neurosci*. 2013;7:678.
45. Bonnier P. L'Aschématie. *Rev Neurol Paris*. 1905;12:605–9.
46. Schilder P. The image and appearance of the human body. New York: International Universities Press; 1935.
47. Sang FY, Jauregui-Renaud K, Green DA, Bronstein AM, Gresty MA. Depersonalisation/derealisation symptoms in vestibular disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77(6):760–6.
48. Lopez C. Making sense of the body: the role of vestibular signals. *Multisensory Res*. 2015;28(5–6):525–57.
49. Lopez C, Schreyer HM, Preuss N, Mast FW. Vestibular stimulation modifies the body schema. *Neuropsychologia*. 2012;50(8):1830–7.
50. Curthoys IS. Vestibular compensation and substitution. *Curr Opin Neurol*. 2000;13:27–30.
51. Lacour M, Dutheil S, Tighilet B, Lopez C, Borel L. Tell me your vestibular deficit, and I'll tell you how you'll compensate. *Ann N Acad Sci*. 2009;1164:268–78.
52. Tighilet B, Brezun JM, Sylvie GD, Gaubert C, Lacour M. New neurons in the vestibular nuclei complex after unilateral vestibular neurectomy in the adult cat. *Eur J Neurosci*. 2007;25:47–58.
53. Deveze A, Bernard-Demanze L, Xavier F, Lavielle J-P, Elzière M. Vestibular compensation and vestibular rehabilitation. Current concepts and new trends. *Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol*. 2014;44(1):49–57.
54. McDonnell MN, Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;1:CD005397.
55. Rééducation vestibulaire pour améliorer les vertiges, l'équilibre et la mobilité chez les patients ayant un syndrome vestibulaire périphérique unilatéral | Cochrane [Internet]. [cited 2017 Sep 28]. Available from: <http://www.cochrane.org/fr/CD005397/reeducation-vestibulaire-pour-ameliorer-les-vertiges-lequilibre-et-la-mobilite-chez-les-patients-ayant-un-syndrome-vestibulaire-peripherique-unilatéral>
56. Sanchez-Vives MV, Slater M. From presence to consciousness through virtual reality. *Nat Rev Neurosci*. 2005;6:332–9.
57. LaViola JJJ. A discussion of cybersickness in virtual environments. *ACM SIGCHI Bull*. 2000;32:47–56.
58. Whitney SL, Sparto PJ, Hodges LF, Babu SV, Furman JM, Redfern MS. Responses to a virtual reality grocery store in persons with and without vestibular dysfunction. *Cyberpsychol Behav*. 2006;9(2):152–6.
59. Pavlou M, Kanegaonkar RG, Swapp D, Bamiou DE, Slater M, Luxon LM. The effect of virtual reality on visual vertigo symptoms in patients with peripheral vestibular dysfunction: a pilot study. *J Vestib Res Equilib Orientat*. 2012;22(5–6):273–81.
60. Alahmari KA, Sparto PJ, Marchetti GF, Redfern MS, Furman JM, Whitney SL. Comparison of virtual reality based therapy with customized vestibular physical therapy for the treatment of vestibular disorders. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng Publ IEEE Eng Med Biol Soc*. 2014; 22(2):389–99.
61. Whitney SL, Sparto PJ, Alahmari K, Redfern MS, Furman JM. The use of virtual reality for people with balance and vestibular disorders: the Pittsburgh experience. *Phys Ther Rev*. 2009;14(5):299–306.
62. Lopez C. Restauration des fonctions vestibulaires chez l'Homme: corrélats moteurs, oculomoteurs et perceptifs. Doctorat en neurosciences [Thèse]. Marseille: Université d'Aix-Marseille 1; 2005.