

UNIVERSITE DE REIMS

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2015

N°

THESE

DE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

**MADERO Béatrice
Née le 16 octobre 1985 à Madrid**

Présentée et soutenue publiquement le 19 octobre 2015

**Video Head Impulse Test et Acuité Visuelle Dynamique : fonctionnement,
performances et limites en vestibulométrie**

A propos d'une étude cas/témoin chez des patients neurotomisés vestibulaires

PRESIDENT : Monsieur le Professeur André CHAYS

DIRECTEUR : Monsieur le Docteur Laurent SEIDERMAN

UNIVERSITE DE REIMS

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 2015

N°

THESE

DE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

MADERO Béatrice

Née le 16 octobre 1985 à Madrid

Présentée et soutenue publiquement le 19 octobre 2015

**Video Head Impulse Test et Acuité Visuelle Dynamique : fonctionnement,
performances et limites en vestibulométrie**

A propos d'une étude cas/témoin chez des patients neurotomisés vestibulaires

PRESIDENT : Monsieur le Professeur André CHAYS

DIRECTEUR : Monsieur le Docteur Laurent SEIDERMANN



U F R DE MEDECINE

Etablissement public à caractère scientifique et culturel

Année universitaire 2014-2015

Doyen, Directeur de l'U.F.R.

Pr Jean-Paul ESCHARD

Doyens honoraires

Pr. François-Xavier MAQUART

Pr. Jacques MOTTE

Professeurs émérites

Pr Jean-Claude ETIENNE

Pr Jean-Claude LIEHN

Pr Gérard SCHMIT

PROFESSEURS DE CLASSE EXCEPTIONNELLE

François BLANCHARD

Epidémiologie, Economie de la santé,
Prévention

Mary-Hélène BERNARD

Médecine Légale et droit de la santé

Philippe BERNARD

Dermato – vénérologie

Philippe BIREMBAUT

Cytologie et Histologie

André CHAYS

Oto-rhino-laryngologie

Alain DUCASSE

Ophtalmologie

Jean-Paul ESCHARD

Rhumatologie

Philippe GILLERY

Biochimie et Biologie Moléculaire

François LEBARGY

Pneumologie

François Xavier MAQUART

Biochimie et Biologie Moléculaire

Jacques MOTTE

Pédiatrie

PROFESSEURS DE PREMIERE CLASSE

Claude AVISSE	Anatomie
Serge BAKCHINE	Neurologie
Bernard BAEHREL	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
Olivier BOUCHE	Gastro-entérologie et Hépatologie
François BOYER	Médecine Physique et Réadaptation
Guillaume CADIOT	Gastro-entérologie et Hépatologie
Christine CLAVEL	Biologie Cellulaire
Claude CLEMENT	Chirurgie vasculaire
Jacques COHEN	Immunologie
Hervé CURE	Cancérologie
Christophe DE CHAMPS DE SAINT LEGER	Bactério-Virologie – Hygiène Hospitalière
Brigitte DELEMER-COMTE	Endocrinologie et maladies métaboliques
Alain DELMER	Hématologie Clinique
Frédéric DESCHAMPS	Médecine du Travail et des risques professionnels
Marie-Danièle DIEBOLD	Anatomie Cytologie pathologiques
Vincent DURLACH	Thérapeutique
Dominique GAILLARD	Génétique
Olivier GRAESSLIN	Gynécologie et obstétrique

Florent GRANGE	Dermatologie
Roland JAUSSAUD	Médecine interne
Damien JOLLY prévention	Epidémiologie, Economie de la santé et
Alain LEON	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
Jean Marc MALINOVSKY	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
Claude MARCUS	Radiologie
Yacine MERROUCHE	Cancérologie ; Radiothérapie
Damien METZ	Cardiologie et Maladies vasculaires
Patrice MORVILLE	Pédiatrie
Philippe NGUYEN	Hématologie
Tan Dat NGUYEN	Cancérologie Radiothérapie
Jean-Luc NOVELLA	Médecine Interne : Gériatrie et Biologie du vieillessement
Jean-Pierre PALOT	Chirurgie générale
Jean-Loup PENNAFORTE	Médecine interne
Laurent PIEROT	Radiologie et Imagerie Médicale
Dominique PLOTON	Biologie cellulaire
Marie-Laurence POLI-MEROL	Chirurgie infantile
Philippe RIEU	Néphrologie
Pascal ROUSSEAUX	Neurochirurgie
Gérard THIEFIN	Gastro-entérologie et Hépatologie

Ayman TOURBAH

Neurologie

Isabelle VILLENA

Parasitologie et Mycologie

PROFESSEURS DE DEUXIEME CLASSE

Michel ABELY

Pédiatrie

Laurent ANDREOLETTI

Bactério-Virologie- Hygiène Hospitalière

Carl ARNDT

Ophtalmologie

Firouzé BANI SADR

Maladies Infectieuses

Nathalie BEDNAREK-WEIRAUCH

Pédiatrie

Eric BERTIN

Nutrition

Sophie BOURELLE

Chirurgie infantile

Anne-Catherine BRIDE-ROLLAND

Pédo-Psychiatrie

Beny CHARBIT

Anesthésiologie-Réanimation

Gaëtan DESLEE

Pneumologie : addictologie

Martine DOCO-FENZY

Génétique

Paul FORNES

Médecine Légale et Droit de la Santé

René GABRIEL

Gynécologie et obstétrique
Gynécologie médicale

Christine HOEFFEL-FORNES

Radiologie et Imagerie médicale

Arthur KALADJIAN

Psychiatrie d'Adultes ; addictologie

Alireza KIANMANESH

Chirurgie digestive

Marc LABROUSSE

Oto-rhino-laryngologie

Stéphane LARRE

Urologie

Anne-Sophie LEBRE

Génétique

Claude-Fabien LITRE

Neurochirurgie

Pierre MAURAN

Physiologie

Marc MAKEIEFF

Oto-Rhino-Laryngologie

Aude MARCHAL-BRESSENOT

Anatomie et Cytologie pathologiques

Hervé MILLART	Pharmacologie fondamentale / Clinique
Pierre NAZEYROLLAS	Thérapeutique
Dimitri PAPATHANASSIOU	Biophysique et Médecine Nucléaire
Bach-Nga PHAM	Immunologie
Christine PIETREMENT	Pédiatrie
Myriam POLETTE	Histologie
Sylvain RUBIN	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Danielé SOMMACALE	Chirurgie Digestive
Fatouma TOURE-DIABIRA	Néphrologie

MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE

Dominique AUBERT	Parasitologie
Odile BAJOLET	Bactério-Virologie
Georges BELLON	Biochimie
Roselyne GARNOTEL	Biologie Pédiatrique
Denis LAMIABLE	Pharmacologie
Jean-Claude MONBOISSE	Biochimie
Martine PATEY	Anatomie et Cytologie Pathologiques
Dominique TOUBAS	Parasitologie
Véronique VERNET-GARNIER	Bactériologie – Virologie

MAITRES DE CONFERENCES 1^{ère} CLASSE

Stéphanie CAUDROY	Histologie et Cytologie
Pascale CORNILLET-LEFEVRE	Hématologie
Véronique DALSTEIN	Biologie Cellulaire
Chantal DROULLE	Hématologie
Stéphane JAISSON	Biochimie et Biologie Moléculaire
Laurent RAMONT	Biochimie

Arnaud ROBINET

Pharmacologie

MAITRES DE CONFERENCES 2ème CLASSE

Zoubir DJERADA	Pharmacologie fondamentale / clinique
Moustapha DRAME prévention	Epidémiologie, Economie de la santé et prévention
Jean-Christophe EYMARD	Cancérologie
Caroline FRANCOIS-FIQUET	Chirurgie plastique ; reconstructrice et esthétique ; brûrologie
Thomas GUILLARD	Bactériologie-Virologie
Nicolas LEVEQUE	Bactériologie – Virologie
Didier MAROT	Biochimie
Amélie SERVETTAZ	Médecine Interne
Vincent VUIBLET	Néphrologie

DEPARTEMENT DE MEDECINE GENERALE

PROFESSEUR ASSOCIE

Jean-Pol FRITSCH

MAÎTRES DE CONFERENCES ASSOCIES

Bernard DEFOIN

Jérôme GENTILS

Laurent GIRARDOT

Patrick ROUA

Bruno ROUALET

CONSERVATEUR :

M. Quentin BOSCOLO

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS :

Mme Michèle BOULANGER

Remerciements

**A mon maître et président de thèse,
Monsieur le Professeur André CHAYS,**

Vous me faites l'honneur de présider cette thèse.

Vous m'avez guidée pendant ces années d'études. Votre passion pour la médecine, la recherche et l'enseignement ainsi que votre humanité ont toujours été source d'inspiration et d'exemple à suivre pour moi tout le long de ces années d'internat.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

A mon directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Laurent SEIDERMANN,

Pour m'avoir proposé ce sujet de thèse et accepté de diriger ce travail. Je te remercie d'avoir partagé cette épreuve et de m'avoir aidé tout le long de ce travail.

Aux membres du Jury de Thèse,

Monsieur le Professeur LABROUSSE,

Vous avez accepté de vous intéresser à mon travail et de le juger.

Je vous remercie de votre disponibilité, écoute attentive et conseils tout le long de ces années d'internat.

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

Monsieur le Professeur ARDNT,

Vous avez accepté de vous intéresser à mon travail et de le juger.

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Christian VAN NECHEL,

Vous avez accepté de vous intéresser à mon travail et de le juger.

Vous m'avez aidé à déchiffrer les voies complexes de l'acuité visuelle dynamique et à analyser mes résultats avec votre regard incroyablement précis et juste.

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

Monsieur le Docteur Arnaud BAZIN,

Vous avez accepté de vous intéresser à mon travail et de le juger.

Je garde un excellent souvenir des nombreuses heures passées au bloc opératoire de neurochirurgie avec vous.

Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon profond respect.

A tous les médecins ORL de Reims qui m'ont suivi et formé pendant mon internat :

- A Jean Claude Mérol, pour m'avoir « boosté » pendant toutes ces années, en particulier sur le plan chirurgical, avec l'humour et l'affection qui te caractérisent.

- A Pascal et Philippe Clair.

- A Talal et nos cafés du mercredi matin.

A mes anciens chefs de clinique d'ORL de Reims :

A Edouard, Thibaut, Marianne, Julia, Rachel et Alexandre. Merci pour tout ce que vous m'avez appris, toujours dans la bonne ambiance.

A mes super co-internes rémois :

A Léa, nous nous sommes bien soutenu pendant ces derniers mois de galère, j'attends avec impatience que nous réalisions ensemble toutes nos résolutions « d'après thèse » !

A Marie-Anne et Estéban, mes chouchous, je vais trouver le moyen de vous faire faire un interCHU à Eaubonne.

A Matthieu, Vincent, Paul, Alice, Riadh, Fanny, Aurélie, Xavier et Khaled

A toute l'équipe d'ORL avec qui ça a été un plaisir de travailler toutes ces années :

infirmières et aides soignantes de consultation et d'u12, cadres, secrétaires, anesthésistes, panseuses du bloc, kiné, orthophonistes, brancardiers...

A toute l'équipe de la clinique de Champagne.

A toute l'équipe de neurochirurgie du CHU de Reims (Pr. Rousseau, PP, Fabien, Christophe, Etienne...et toute l'équipe paramédicale du service et du bloc).

A toute l'équipe de Guadeloupe (Pr. Duflo, Manu, Laure, Régine, mes cointernes : Jerem, Alex, Karl, Aina, Gunther et Flo ; toute l'équipe paramédicale ; mes amis : Tania, Marie, Steph, Aurélien, Camille, Javier...) pour m'avoir offert six mois de bonheur.

A l'équipe de Lariboisière (Pr. Herman, Pr. Kania, Jean Philippe, Nicolas, Benjamin, Pierre, Huong et Nathalie ; mes cointernes : Candice, Alice, Thomas, Nico et Antoine).

A tous les patients et volontaires qui ont gentiment accepté de participer à cette étude.

A tous mes amis et proches qui m'ont suivi au cours de ces longues années d'étude :

A Hugo, merci de ton aide universitaire et conseils.

A Micka pour toutes ces années...

A Caro merci de m'avoir fait découvrir l'ORL !

A mes amis de Bruxelles, Espagne et Paris : Alba, Jessy, Tamara, Javi, Héloïse, Marianne, Perrine, Nico et Clem, Amir et Noémie, Cerise et Belette, Alex, Jc, Eve, Domdom, Hamish, Emlu et Chris, Colin et Zenna, Tom et Hannah ...

A mes amis de Reims et du master: Mimi, Gabrielle, Julien, Antoine, Romain, Anis, Guillaume, Thomas, Gonzague, Greg, Romain, Lucie, Yasmine...

A mes super colocs de ces années d'études: Max, Micka, Edouard, Clémence, Mary, Eve et actuellement Jodie.

A Seb, merci de m'avoir consacré toutes ces heures pour faire les stats !

A ma famille :

A la abuela y a Maricarmen, cuanto os echo de menos y hubiese querido que estéis presentes...

A mis padres, a quién debo todo. Gracias por vuestro apoyo, consejos y amor incondicional.

A mis hermanos Ceci, Blanca, Irene y Andrés, qué suerte tengo de teneros.

A mis cuñados Manolo y Antoine.

A Tatine et Jacques qui m'ont si gentiment accueilli chez eux pendant mes premières années de médecine.

A Babeth pour ses relectures et son regard philosophique sur mon travail.

A Emmanuel, Marc et Maylis et à leur familles qui m'ont accompagné de près pendant ces longues années d'études.

A mi madrina Lulu et à mon parrain Etienne.

A mon filleul Liam que j'espère désormais voir plus souvent.

A tout le reste de ma famille.

A Christophe pour tes encouragements et ta patiente, j'ai hâte de commercer avec toi « l'étape post-thèse »...

Par délibération en date du 09 février 1968, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

« [...] Or quelle est cette cire qui ne peut être conçue que par l'entendement ou l'esprit ? Certes c'est la même que je vois, que je touche, que j'imagine, et la même que je connaissais dès le commencement. Mais ce qui est à remarquer, sa perception, ou bien l'action par laquelle on l'aperçoit n'est point une vision, ni un attouchement, ni une imagination, et ne l'a jamais été, quoiqu'il semblât ainsi auparavant, mais seulement une inspection de l'esprit, laquelle peut être imparfaite et confuse, comme elle était auparavant, ou bien claire et distincte, comme elle est à présent, selon que mon attention se porte plus ou moins aux choses qui sont en elle et dont elle est composée. »

René DESCARTES, "Méditations métaphysiques", II (1641)

Introduction

Le vestibule (du latin : *vestibulum*, de ve- hors de, et *stabulum*, séjour, gîte) veut dire, en architecture, la pièce par laquelle on accède à un édifice ou à une maison, et qui sert souvent de passage pour accéder aux autres pièces.

En physiologie humaine, le vestibule ou labyrinthe postérieur (et par extension les noyaux vestibulaires centraux) est aussi l'organe de passage nécessaire à la régulation de plusieurs phénomènes physiologiques qui sont le contrôle et la stabilisation de la vision, le maintien de la posture et de l'équilibre mais aussi, à travers la connexion avec des structures corticales plus complexes : la perception et la navigation dans l'espace, la représentation du corps, la représentation de l'action, l'attention, la mémoire, la visualisation mentale de l'espace...(1,2). Pour cela, nous avons deux vestibules qui travaillent en étroite collaboration entre eux.

Le vestibule représente à lui seul un organe sensoriel au même titre que l'œil l'est pour la vision ou la cochlée pour l'audition, mais son action n'a pas été reconnue comme celle d'un « sens », probablement car elle est imperceptible lors de son fonctionnement normal.

Or, quand un des vestibules dysfonctionne brutalement, il est responsable de nombreux symptômes très bruyants : des sensations vertigineuses, un déséquilibre, de nausées et vomissements et des troubles visuels appelés « oscillopsies » liés à une incapacité à stabiliser l'image sur la rétine. Bien heureusement, en absence de récupération vestibulaire, le cerveau met en place des stratégies afin de pallier ces dysfonctionnements, mais ces stratégies sont généralement incomplètes et le malade peut garder des troubles visuels et une instabilité chronique.

La mise en place de ces mécanismes de compensation du dysfonctionnement vestibulaire est variable d'un sujet à l'autre ainsi que le vécu des « séquelles » vestibulaires notamment de la présence d'oscillopsies (3-5).

Nous avons voulu étudier dans une population de patients « stéréotypés » présentant un déficit vestibulaire unilatéral complet chronique après neurotomie vestibulaire -patients pour lesquels les stratégies de compensation sont déjà installées - la présence ou non de symptômes « séquellaires » à type d'oscillopsie, et la capacité par nos outils d'exploration fonctionnelle à les diagnostiquer et à détecter les stratégies d'adaptation mises en place par le patient.

Chapitre I - Rappels de physiologie et anatomie

1. Procédure de stabilisation d'une image sur la rétine

Nous bougeons les yeux pour garder une vision nette de l'environnement et les mouvements oculaires remplissent ce rôle grâce à deux fonctions : d'une part en amenant ou gardant l'image au centre de la fovéa, région de la rétine plus riche en photorécepteurs, et d'autre part en stabilisant l'image en évitant un glissement rétinien supérieur à 2°/s.

Pour cela différents mécanismes sont utilisés :

- pour amener ou garder l'objet d'intérêt sur la fovéa interviennent les mouvements oculaires suivants : les saccades, la vergence, la poursuite et la fixation oculaire ;
- pour stabiliser l'image sur la rétine pendant le mouvement, ce sont principalement les réflexes vestibulo-oculaires (RVO) et optocinétique qui opèrent.

1.1. l'oculomotricité

1.1.1. anatomie descriptive des muscles oculomoteurs (6-8)

Les muscles extraoculaires sont des muscles striés contenus dans l'orbite. Par leur contraction ou leur relâchement ils mobilisent le globe oculaire. Ils sont au nombre de six muscles : quatre muscles droits (supérieur, inférieur, latéral et médial) et deux muscles obliques (supérieur et inférieur). Les muscles droits et le muscle oblique supérieur prennent naissance au niveau de la fissure orbitaire supérieure (fente sphénoïdale) à l'apex orbitaire. Ils sont insérés au tendon de Zinn qui est un anneau dense de périoste au travers duquel traverse le nerf optique. Le nerf moteur oculaire commun, le nerf abducens, le nerf trochléaire ainsi que la veine ophtalmique traversent aussi la fissure orbitaire supérieure.

Les muscles droits sont au nombre de quatre, ils se dirigent vers l'avant en s'écartant et en contournant le bulbe orbitaire dans le plan vertical et horizontal, pour venir se fixer dans la sclère, en avant de l'équateur du globe oculaire.

Le muscle oblique supérieur est le plus long des muscles oculomoteurs. Son tendon terminal change de direction au niveau d'un anneau fibrocartilagineux appelé trochlée situé à la partie

antérosupérieure de l'orbite. Sa partie distale passe au-dessous du muscle droit supérieur pour venir s'insérer dans le quadrant supérolatéral et postérieur de la sclère.

Le muscle oblique inférieur est le seul muscle oculomoteur ne prenant pas son origine à l'apex orbitaire. Il naît sur la partie antéromédiale du plancher de l'orbite sur le bord latéral de l'ostium supérieur du conduit lacrymo-nasal. Il contourne le bulbe de l'orbite en passant au-dessous du muscle droit inférieur et va s'insérer dans la sclère dans le quadrant inféro-latéral et postérieur du globe.

1.1.2. innervation des muscles oculomoteurs (7,8)

Les muscles droit médial, droit supérieur, droit inférieur et oblique inférieur sont innervés par le nerf moteur oculaire commun (paire crânienne III). Le nerf moteur oculaire commun a, de plus, une action parasympathique qui innerve le sphincter de l'iris et le muscle ciliaire.

Le muscle droit latéral est innervé par le nerf abducens (paire crânienne VI) et le muscle oblique supérieur par le nerf trochléaire (paire crânienne IV).

L'action conjuguée des mouvements oculaires facilite la mobilisation du globe oculaire dans les trois plans de l'espace : le déplacement horizontal en abduction et adduction, le déplacement vertical en élévation et abaissement et enfin, le mouvement frontal en intorsion (rotation vers l'intérieur, dans un sens horaire pour l'œil droit) et extorsion (rotation vers l'extérieur, dans un sens antihoraire pour l'œil droit).

Lorsque la tête est en position fixe, les mouvements oculaires sont dirigés par les lois de Donders et Listing qui décrivent et quantifient chaque mouvement torsionnel possible pour chaque combinaison positionnelle possible, horizontale ou verticale. Les actions de chaque muscle dépendent de l'origine du muscle et de son insertion terminale, du centre de rotation de l'œil et de l'axe optique de l'œil. L'action musculaire dépend de la position du globe oculaire dans l'orbite au début du mouvement. Chaque muscle oculomoteur a une direction d'action primaire et tous les muscles sauf les muscles droit médial et droit latéral ont une direction d'action secondaire et tertiaire. L'action primaire (unique) du muscle droit médial est l'adduction et celle du muscle droit latéral est l'abduction. En ce qui concerne les muscles droits verticaux, la contraction du muscle droit supérieur produit une élévation, une adduction et une intorsion et celle du muscle droit inférieur un abaissement, une adduction et une extorsion. Il est de même pour les muscles obliques : le muscle oblique supérieur produit un

abaissement, une abduction et une extorsion alors que le muscle oblique inférieur produit une élévation, une abduction et une extorsion.

Les mouvements horizontaux sont contrôlés par les muscles antagonistes droit médial et droit latéral. Pour toutes les paires musculaires agonistes/antagonistes la loi de Sherrington dicte qu'un mouvement lié à une activation d'un agoniste, résulte dans la même quantité d'une inhibition du muscle antagoniste. La contribution de chaque muscle dans les mouvements verticaux dépend de la position de l'œil dans le plan horizontal.

En plus de l'action conjuguée agoniste/antagoniste, les muscles oculomoteurs fonctionnent comme des paires assemblées pour générer des mouvements conjugués des deux yeux.

Les trois paires sont :

- le muscle droit médial d'un œil et le muscle droit latéral controlatéral pour un mouvement oculaire conjugué dans le plan horizontal ;
- le muscle oblique inférieur d'un œil et le muscle droit supérieur de l'œil controlatéral pour le regard vers le haut et latéral ;
- le muscle oblique supérieur d'un œil et muscle droit inférieur de l'œil controlatéral pour le regard vers le bas et latéralement.

La loi de Hering postule que les paires musculaires assemblées reçoivent une stimulation nerveuse égale et simultanée générée par les systèmes de contrôle prémoteur.

Les caractéristiques des fibres musculaires des muscles oculomoteurs diffèrent énormément des fibres des autres muscles squelettiques notamment par leur action constante et la grande résistance à la fatigue. Chaque muscle oculomoteur est hyperspécialisé et conçu pour accomplir différents types de mouvements et contractions à haute vitesse pour de longues périodes de temps (Figure 1).

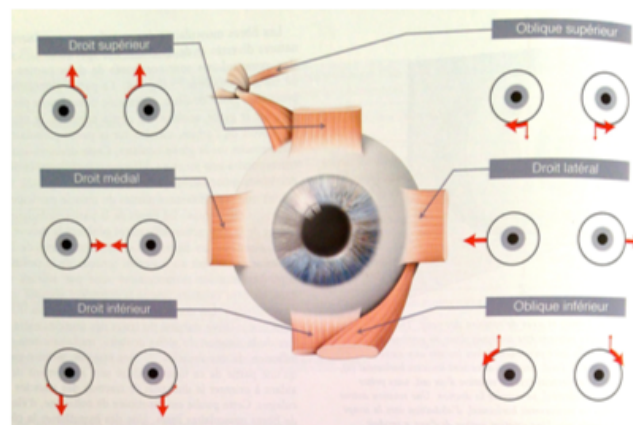


Figure 1. Aspect et actions individuelles des muscles extraoculaires, l'œil en position primaire. Grandes flèches: action primaire. Petites flèches: action secondaire. D'après l'ouvrage de Safran (8).

1.1.3. les noyaux oculomoteurs (7)

Les noyaux des nerfs oculomoteurs sont situés dans le tronc cérébral. Le noyau du nerf moteur oculaire commun (III^{ème} paire crânienne) est situé dans le mésencéphale à hauteur du colliculus supérieur ; celui du nerf trochléaire (IV^{ème} paire crânienne) est situé dans le mésencéphale à hauteur du colliculus inférieur et enfin le noyau du nerf abducens (VI^{ème} paire crânienne) est situé dans la protubérance au contact du quatrième ventricule. Tous les nerfs ont une origine apparente à la face antérieure du tronc cérébral à part le nerf trochléaire qui émerge de la face postérieure du tronc cérébral.

Le nerf moteur oculaire commun traverse la loge caverneuse où il se divise en deux branches terminales ; supérieure et inférieure, qui pénètrent dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure, puis traversent l'anneau de Zinn. La branche supérieure du nerf moteur oculaire commun se dirige vers le muscle droit supérieur et envoie une branche vers le muscle releveur de la paupière. La branche inférieure se dirige vers le bas et donne lieu à trois branches : une branche se dirigeant vers le muscle droit médial, une branche vers le muscle droit inférieur et une vers le muscle oblique inférieur dont, à travers cette dernière, une branche parasympathique du ganglion ciliaire.

Le nerf abducens pénètre la face médiale du muscle droit latéral immédiatement après avoir traversé l'anneau de Zinn.

Le nerf trochléaire traverse la fissure orbitaire supérieure à l'extérieur de l'anneau de Zinn et se dirige vers le bord supérieur du muscle oblique supérieur.

1.1.4. les mouvements oculaires conjugués

Le faisceau longitudinal médial (MLF) transporte les signaux provenant du noyau du nerf abducens ipsilatéral vers le noyau du nerf moteur oculaire commun controlatéral (région du muscle droit médial) permettant ainsi les mouvements oculaires conjugués. Ainsi est rendue possible la contraction simultanée du muscle droit latéral ipsilatéral et du muscle droit médial controlatéral. Le MLF transporte aussi les signaux codant le regard vertical à partir du noyau vestibulaire médial vers les centres de contrôle du regard vertical du mésencéphale.

L'atteinte unilatérale du MLF donne lieu à une ophtalmoplégie internucléaire où les mouvements conjugués en adduction du côté atteint sont perturbés alors que les mouvements de vergence sont maintenus. Il en résulte une paralysie ipsilatérale de l'adduction et

l'apparition d'un nystagmus controlatéral en abduction (nystagmus ataxique de Harris), le tout se traduisant par une diplopie lorsque le malade regarde du côté opposé à l'atteinte.

1.1.5. la commande supranucléaire (7-9)

Le centre moteur des mouvements oculaires se situe dans le tronc cérébral. L'ensemble des afférences des différentes régions des hémisphères cérébraux, des récepteurs visuels et d'autres récepteurs sensoriels converge directement ou indirectement vers le colliculus supérieur.

Celui-ci déclenche alors les mouvements oculaires sous la forme d'une commande motrice en amplitude et direction. Cette commande motrice est envoyée aux formations réticulées qui contrôlent l'exécution motrice des saccades (vitesse et précision) en déchargeant sur les noyaux des motoneurones.

Les colliculi supérieurs se trouvent au niveau de la face dorsale du mésencéphale, sur un segment étroit appelé lame quadrijumelle. Ils projettent principalement vers les formations réticulées paramédianes pontiques (PPRF), le noyau interstitiel rostral du faisceau longitudinal médian (riMLF), le noyau prepositus hypoglossi (NPH), le noyau réticulaire tegmental pontique, la formation réticulée mésencéphalique centrale et les noyaux vestibulaires (Figure 2).

La partie rostrale du colliculus supérieur code pour la fixation. La partie caudale du colliculus supérieur code pour des centres d'intérêt plus éloignés de la fovéa (les positions sont codées en amplitude et direction). Cette partie du colliculus est reliée avec les formations réticulées mésencéphalique et pontique. Celle-ci sera chargée de générer la saccade oculaire permettant d'amener le centre d'intérêt sur la fovéa.

Un ensemble de structures du tronc cérébral a pour fonction la génération motrice des saccades. Cet ensemble est composé des PPRF et mésencéphalique, du riMLF, de la formation réticulée bulbaire (MedRF), du noyau interstitiel de Cajal (INC), du noyau prepositus hypoglossi (NPH), et du noyau vestibulaire médian (MVN).

La genèse des saccades comprend deux phases : une phase de déplacement de l'œil vers la position souhaitée et une phase de maintien de l'œil dans cette position. Des lésions des différents noyaux cités ci-dessus peuvent entraîner une diminution de la vitesse des saccades (déplacement détérioré) ou un problème de stabilisation du regard sur la cible (maintien détérioré)

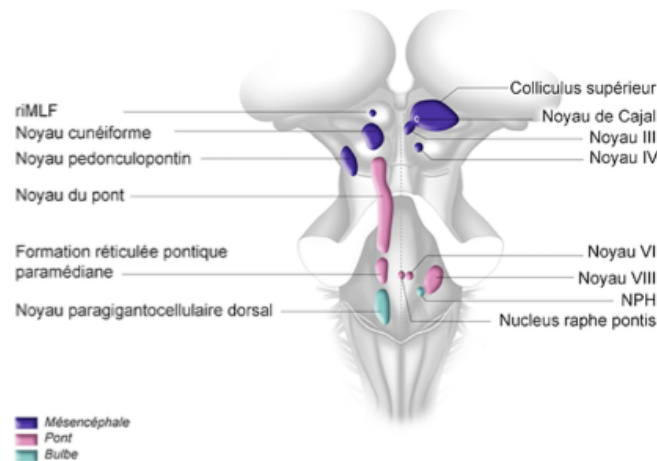


Figure 2. Noyaux du tronc cérébral et formations réticulées participant dans la génération des mouvements oculaires. D'après l'adresse web « [eyebraintopia](#) » (8)

1.2. les mouvements oculaires (7,8)

L'objectif de tous les composants du système oculomoteur est de maintenir une vision claire et unique en dirigeant et maintenant l'objet d'intérêt visuel sur la fovea, qui est la région de la rétine la plus dense en photorécepteurs et de meilleure acuité visuelle. Il existe cinq classes de mouvements oculaires qui coexistent afin de maintenir cet objectif : les saccades, la poursuite oculaire, les mouvements de vergence, le réflexe optocinétique et les réflexes vestibulo-oculaires. Ces mouvements oculaires sont commandés par différentes structures corticales qui convergent dans une voie commune finale qui comprend le motoneurone oculomoteur, la jonction neuromusculaire et le muscle oculomoteur proprement dit.

1.2.1. les saccades

Il s'agit de mouvements oculaires rapides avec lesquels nous explorons la scène visuelle ou déplaçons notre regard pour cibler une zone d'intérêt sur la fovea. Il s'agit de mouvements d'une grande précision. Les saccades peuvent être spontanées, réflexes ou volontaires. Une saccade a une vitesse qui varie entre 300 et 500 °/s, une durée <100ms (il n'y a pas d'interruption de la vision) et une latence d'environ 200-250ms. L'exécution d'une saccade

horizontale exige deux commandes neuronales : la première générée par la PPRF étant une commande phasique appelée « *pulse* » qui stimule le motoneurone afin de générer un mouvement oculaire rapide d'amplitude et de direction spécifiques. Par la suite intervient une deuxième commande neuronale continue appelée « *step* », provenant du noyau prepositus hypoglossi, pour maintenir les yeux dans la position souhaitée et lutter contre les forces élastiques orbitaires. Il en résulte une décharge bimodale « *pulse-step* » ou « *burst-tonic* » formant une courbe exponentielle. L'exécution d'une saccade verticale fonctionne par le même mécanisme « *pulse-step* » où le « *pulse* » est généré par le riMLF et le « *step* » par le noyau interstitiel de Cajal. Lorsqu'il existe une discordance entre le « *pulse* » et le « *step* » on peut observer des mouvements de dérive à la fin de la saccade qui sont appelés « glissades ». Les saccades sont inhibées par le retour visuel, la proprioception ainsi que l'activité tonique du noyau prepositus hypoglossi. Le cervelet intervient pour calibrer les saccades.

1.2.2. la poursuite oculaire (10)

La poursuite oculaire permet de maintenir sur la fovea une cible en mouvement. Par rapport aux saccades, la poursuite oculaire est un mouvement lent de vitesse moyenne d'environ 20 à 50 °/s, et d'une latence d'approximativement 80 à 100ms. La poursuite lente est un mouvement conscient, modulé par le mouvement de l'environnement, l'attention et la motivation. Le signal d'entrée est la vitesse de la cible visuelle.

La fixation oculaire ferait partie du même système que la poursuite oculaire. Le rôle principal serait de réduire les mouvements oculaires miniatures présents lors de la fixation oculaire même dans les conditions de stabilisation totale de la tête et qualifiés de bruit oculomoteur. Ce bruit oculomoteur serait nécessaire pour contrecarrer les effets de l'adaptation rétinienne, consistant en une disparition de la perception d'images lorsqu'elles sont maintenues parfaitement fixes sur la rétine, ce qui permettrait de renforcer la détection d'objets mobiles (pouvant être dangereux). Le système de fixation oculaire serait activé par le signal de mouvement de l'image de la rétine et son rôle serait de faire disparaître transitoirement le bruit oculomoteur lors de tâches requérant une perception visuelle fine. Il serait modulé par le cervelet.

1.2.3. les mouvements de vergence

C'est un mouvement oculaire dissocié des deux globes oculaires à travers lequel une seule image fovéale est maintenue par des mouvements du regard de près à loin (divergence) ou de loin à près (convergence). Le stimulus principal de la vergence est le glissement rétinien ou la discordance rétinienne. Le glissement rétinien est la perte des reliefs visuels et la discordance rétinienne est la séparation des images lorsqu'elles ne correspondent pas aux mêmes aires dans chaque rétine.

1.2.4. le reflexe optocinétique

Il maintient les images stables lors de déplacements de larges secteurs du panorama visuel (mouvements consécutifs au déplacement prolongé du corps). Le mouvement oculaire est généré par une scène visuelle large en mouvement dans laquelle le sujet cherche à suivre et à stabiliser une image de cette scène sur la fovea. Le réflexe optocinétique est stimulé par le glissement rétinien et est composé d'une phase lente dans la direction du mouvement et d'une phase rapide en sens opposé qui permet de recentrer le globe oculaire dans l'orbite. Chez l'homme, il est intrinsèquement lié au système de poursuite oculaire et au RVO. Il a pour rôle, en association avec le système de poursuite, de compléter l'action du RVO pour les rotations à basse fréquence de la tête.

1.2.5. le réflexe vestibulo-oculaire (RVO)

Le RVO est le mécanisme principal de stabilisation de la vision. Grâce à son arc réflexe composé par 3 neurones, les mouvements oculaires en réponse à des mouvements de la tête sont générés avec une latence de seulement 5 à 6ms après le début du mouvement afin de maintenir le regard fixe sur une cible visuelle. On distingue le RVO angulaire, véhiculé par les CSC et qui agit lors des mouvements de rotation, et le RVO linéaire, véhiculé par le système otolithique et qui agit lors des mouvements de translation. C'est le RVO angulaire qui agit principalement dans la stabilisation du regard. Il a une rapidité d'action qui dépasse toutes celles des mécanismes de fixation-poursuite oculaire ou du réflexe optocinétique.

1.3. le réflexe vestibulo-oculaire (RVO)

1.3.1. physiologie vestibulaire (7,11)

Les principales fonctions du système vestibulaire sont le maintien de l'équilibre (réflexe vestibulo-spinal) et la stabilisation du regard (RVO).

Le vestibule détecte les mouvements de la tête à travers cinq organes : 3 canaux semicirculaires (CSC) orientés dans les trois directions de l'espace et approximativement orthogonaux entre eux (antérieur, postérieur et latéral) et deux organes otolithiques : l'utricule et le saccule. Les CSC captent les accélérations angulaires et les organes otolithiques captent les accélérations linéaires dont l'accélération de la pesanteur (Figure 3).

Les CSC ont une forme d'anneau rempli de liquide comportant dans l'une de leurs extrémités un renflement appelé ampoule contenant l'épithélium sensoriel (crête ampullaire).

L'épithélium neurosensoriel des organes otolithiques est situé au niveau de la striola.

A l'intérieur des CSC et des organes otolithiques circule un liquide visqueux : l'endolymphe.

La crête ampullaire, composée de cellules sensorielles ciliées et de cellules de soutien, est surmontée d'une membrane élastique gélatineuse (la cupule) qui s'étend sur toute la section de l'ampoule. On distingue les cellules sensorielles ciliées de type I (cellules phasiques) et de type II (cellules toniques). Chaque cellule sensorielle est composée d'une touffe ciliaire et d'un kinocil. Elles baignent dans le liquide endolymphatique. Lors d'une rotation de la tête, il va se produire un mouvement de liquide dans le sens opposé qui va déclencher une déflexion des cils et du kinocil des cellules ciliées. Si le mouvement est dans le sens du kinocil il va produire un potentiel d'action excitateur déclenchant la boucle reflexe du RVO ; si au contraire le mouvement est dans le sens opposé du kinocil, le signal sera inhibiteur. Dans le CSC latéral, le kinocil des cellules ciliées est orienté vers l'utricule alors que dans les CSC antérieurs et postérieurs le kinocil des cellules ciliées est orienté dans le sens opposé à l'utricule (Figure 4).

Ainsi, l'orientation du kinocil des cellules ciliées au sein du canal explique qu'un mouvement de tête entraînant un courant de liquide endolymphatique vers l'ampoule (ampullopète) aura un effet excitateur sur le canal latéral dans le plan horizontal, alors qu'un même mouvement ampullopète aura un effet inhibiteur sur les canaux verticaux (antérieurs et postérieurs).

Les cellules ciliées sont responsables de la transduction de signaux mécaniques en signaux électriques allant informer le système nerveux central des mouvements effectués par l'individu.

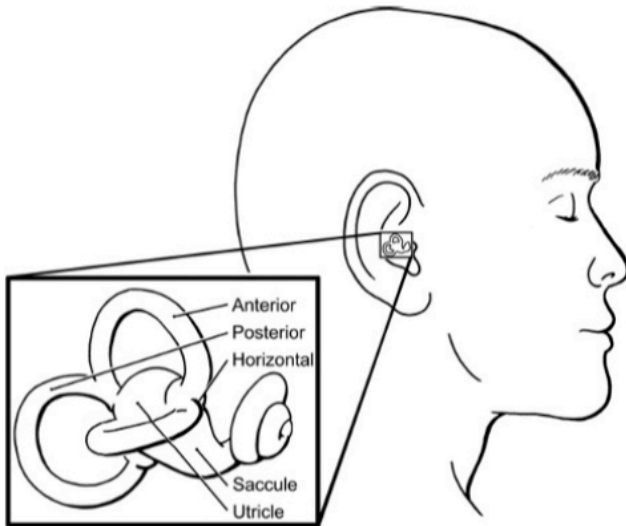


Figure 3. Schéma de l'orientation des structures du labyrinthe postérieur droit composé de 3 CSC (antérieur, latéral et postérieur) et de deux organes otolithiques (sacculé et utricule). D'après l'ouvrage de Eggers et Zee (7).

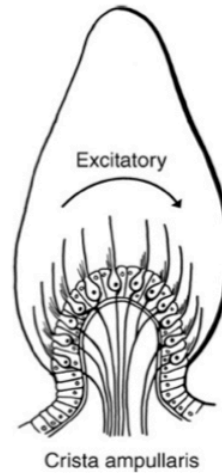


Figure 4. La crête ampullaire est composée d'un dôme gélatineux (la cupule) ou sont connectés le la touffe ciliaire et kinocils des cellules sensorielles. Lors d'une rotation de la tête, les mouvements du liquide endolymphatique vont mobiliser la cupule et produire une déflexion de la touffe ciliaire. Si la déflexion de la touffe ciliaire se fait dans le sens du kinocil il y aura un potentiel d'action excitateur déclenchant le RVO, si la déflexion est en sens opposé le signal sera inhibiteur.

En 1892, Ewald décrit deux lois : la première est que l'axe du nystagmus est identique à l'axe du canal qui le génère et la deuxième est que la réponse nystagmique liée à l'excitation est plus forte que celle qui est liée à l'inhibition.

Les cellules ciliées de type I aussi appelées cellules phasiques, ont une forme conique et sont situées au sommet des crêtes ampullaires des CSC et au niveau de la striola des macules otolithiques. Elles n'ont pas d'activité électrique au repos et ne sont activées que lors des mouvements de hautes fréquences de la tête. Elles ont un profil de décharge irrégulier, peu influencé par le système nerveux central (SNC).

Les cellules ciliées de type II, aussi appelées cellules toniques, ont une forme cylindrique et ont une activité de décharge régulière au repos. Elles répondent principalement aux mouvements de tête de basse et moyenne fréquence et codent principalement pour la posture. Elles sont volontiers influencées par le SNC.

Lorsqu'une accélération angulaire de la tête se produit dans le plan d'un CSC, l'endolymphe subit un retard inertiel par rapport au mouvement du CSC, ce qui provoque une déformation de la cupule et une stimulation les cellules sensorielles ciliées.

L'équation différentielle qui modélise la dynamique du système endolymphe/cupule est la suivante (12) :

$$\Theta \frac{d^2x(t)}{dt^2} + \Pi \frac{dx(t)}{dt} + \Delta x(t) = \Theta \alpha$$

$x(t)$ est le déplacement angulaire du système endolymphe/cupule par rapport au CSC en fonction du temps,

α la composante de l'accélération de la tête dans le plan de la cupule considérée,

Θ le moment d'inertie de l'endolymphe,

Π la constante d'amortissement, due à la force de frottement visqueux exercée par les parois du CSC lorsque l'endolymphe circule,

Δ la constante d'élasticité de la cupule.

La fonction $x(t)$ est caractérisée par deux constantes de temps :

$\tau_1 = \Pi / \Delta$, de l'ordre de 2 à 6s et $\tau_2 = \Theta / \Pi$, de l'ordre de 3 à 5 ms.

A l'arrêt d'une rotation, le système endolymphe/cupule se déplace très rapidement (constante de temps τ_2) dans la direction opposée à celle de la rotation qui a pris fin et atteint son déplacement maximum, proportionnel à la vitesse V , la cupule revenant ensuite à sa position initiale avec la constante de temps τ_1 .

Lors des mouvements de rotation de la tête de basses fréquences, la cupule bouge facilement, les forces élastiques et de frottement sont négligeables ; le mouvement de la cupule est en phase avec l'accélération de la tête. Le SNC reçoit donc du CSC un signal « d'accélération ». L'intégrateur central du signal d'accélération ne permettant pas d'obtenir un signal de « position », ce signal n'est donc pas approprié au contrôle des mouvements oculaires. Toutefois à ces fréquences de stimulation, la stabilité du regard dépend principalement du système visuel.

Lors des mouvements de rotation de la tête de moyennes fréquences, il existe un déphasage entre l'accélération de la tête et le mouvement de la cupule. Le SNC reçoit alors un signal de vitesse du CSC bien approprié au contrôle des mouvements oculaires, car ce signal sera transformé par un signal de « position » par l'intégrateur central. Dans ce spectre de fréquences, le système visuel reste efficace, et le RVO vient donc participer en synergie avec le système visuel au contrôle de la stabilité du regard.

Dans les mouvements de rotation de la tête de basses et moyennes fréquences la réponse du CSC est prolongée par l'intégrateur central de stockage de la vitesse du SNC, cela se traduit par un allongement de la constante de temps.

Enfin en ce qui concerne les mouvements de rotation de la tête de hautes fréquences, la masse de la cupule s'oppose fortement aux mouvements. L'accélération est en opposition de phase avec le mouvement de la cupule. Il existe une double intégration du signal d'accélération, inhérente aux propriétés mécaniques du CSC, et cela se traduit par un signal de position de la tête au niveau du SNC. Dans les mouvements de tête de hautes fréquences, le canal code donc directement pour la position de la tête. Le système visuel étant « incompetent » dans cette gamme de fréquences, la vision n'intervient plus pour stabiliser le regard, et seul le CSC permet la stabilité du regard.

Pour des raisons de biomécanique (lumière du canal étroite et importance des forces de viscosité par rapport aux forces inertielles), les CSC se comportent comme des intégrateurs à certaines fréquences de stimulation : la réponse des neurones vestibulaires est en phase avec l'accélération angulaire de la tête aux fréquences basses, avec la vitesse angulaire aux fréquences moyennes et avec la position angulaire aux fréquences élevées (13).

1.3.2. le nerf vestibulaire

L'épithélium neurosensoriel est relié aux branches afférentes de chaque nerf ampullaire. Le nerf vestibulaire est divisé en nerf vestibulaire supérieur innervant les CSC antérieur et latéral ainsi que l'utricule, et le nerf vestibulaire inférieur innervant le CSC postérieur et le saccule.

Les fibres afférentes du VIII conduisent les signaux provenant des récepteurs cellulaires aux noyaux vestibulaires. A leur tour, les neurones centraux des noyaux vestibulaires envoient des projections aux neurones qui contrôlent les mouvements oculaires, la posture et l'équilibre ainsi que des projections corticales intervenant dans la programmation des mouvements corporels.

Les fibres nerveuses afférentes du VIII innervant l'épithélium neurosensoriel des CSC et du système otolithique comportent des différences notamment dans la régularité des décharges en absence de stimulation vestibulaire. Il existe des fibres nerveuses appelées « irrégulières » qui sont plus larges en diamètre et qui conduisent des informations provenant surtout des

cellules ciliées de type I (C-irrégulières) ou des cellules de type I et de type II (D-irrégulières). Elles ont, comme leur nom indique, un profil de décharge irrégulier. Il existe un autre type de fibres nerveuses afférentes dites « régulières », ayant un axone plus petit qui transporte principalement des informations nerveuses des cellules de type II et dont le patron de décharge est régulier.

Les fibres nerveuses irrégulières ont des gains et des phases plus importantes que les fibres régulières dans les fréquences physiologiques des mouvements de la tête.

Par contre, les fibres régulières transmettent deux fois plus d'informations concernant les mouvements de la tête que les fibres irrégulières. Elles sont donc deux fois plus sensibles pour détecter les mouvements de la tête que les fibres irrégulières (seuil de détection approximativement de 4 à 8 degrés/s). Les fibres ne transmettent donc pas la même information : les fibres irrégulières sont responsables du codage de l'information de haute fréquence avec des gains plus importants et les fibres afférentes irrégulières transmettent l'information détaillée concernant les stimulations à des fréquences plus basses et jouent un rôle principalement dans le maintien de la posture.

Alors que les neurones afférents réguliers transmettent l'information aux noyaux vestibulaires sous forme d'un patron de décharge de type temporel (spike timing code), les fibres irrégulières utilisent un patron de décharge fréquentiel (rate code)(14).

1.3.3. les noyaux vestibulaires

Les noyaux vestibulaires sont au nombre de quatre : le noyau vestibulaire supérieur, le noyau vestibulaire médial, le noyau vestibulaire inférieur et enfin le noyau vestibulaire latéral ou de Deiters.

Le noyau vestibulaire supérieur est situé dans le plancher du quatrième ventricule, entouré par le pédoncule cérébelleux moyen au dessus et les corps restiformes latéralement. Il est très impliqué dans la genèse du RVO. Il reçoit des fibres provenant principalement des canaux semicirculaires et se projette principalement vers les faisceaux longitudinaux médians (MLF) de chaque côté et vers les noyaux oculomoteurs. Il envoie aussi des projections vers le cervelet.

Le noyau vestibulaire médial est le noyau vestibulaire le plus large. Il est situé au-dessous du noyau vestibulaire supérieur. Il reçoit principalement des décharges neuronales provenant des canaux semicirculaires et participe à la genèse du RVO. C'est aussi un relais important des voies vestibulo-spinales impliquées dans le maintien de la posture.

Le noyau vestibulaire inférieur est le plus caudal des noyaux. Il intègre des informations en provenance du vestibule et du cervelet. Il se projette sur les voies vestibulo-spinales et vestibulo-réticulaires. Il participe au contrôle de l'équilibre.

Le noyau vestibulaire latéral aussi appelé noyau de Deiters, reçoit principalement des influx otolithiques (utriculaires), cérébelleux, de la moelle épinière et des CSC. Ses projections principales participent au système vestibulo-spinal latéral, il joue un rôle essentiel dans le maintien de la posture. Il est contrôlé par le cervelet.

Les noyaux vestibulaires de chaque côté du tronc cérébral sont connectés entre eux à travers un système de commissures qui sont mutuellement inhibitrices. Ces commissures permettent le partage d'informations entre les deux côtés du tronc cérébral et implémentent le système de push-pull.

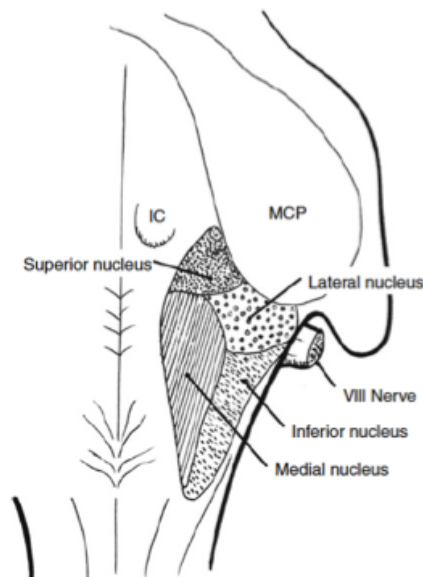


Figure 5. Vue coronale des noyaux vestibulaires (supérieur, médial, inférieur et latéral).
D'après l'ouvrage d'Eggers et Zee (7).

1.3.3.1. codage central précoce des mouvements de la tête (14)

Le premier relais du RVO se fait au niveau des noyaux vestibulaires situés dans le tronc cérébral. Il existe deux catégories de neurones dans les noyaux vestibulaires : les neurones du RVO et les neurones de posture.

La voie la plus directe du RVO comprend une boucle de trois neurones : les fibres nerveuses afférentes qui sont connectées dans le noyau vestibulaire aux neurones du RVO qui eux, à leur tour, font synapse avec les nerfs innervant les muscles oculomoteurs. Il existe deux types de neurones du RVO : les PVP (position-vestibular-pause) qui représentent la majorité des neurones, et les FNT (floccular-target-neurons) qui contribuent aussi à la calibration du RVO et sont modulés par le flocculus cérébelleux.

Une autre catégorie de neurones vestibulaires sont les vestibular-only-neurons (VO) qui ne participent pas à la boucle du RVO. Les VO reçoivent des influx directs du noyau vestibulaire mais par contre ne se projettent pas sur les structures oculomotrices. Les neurones VO interviennent dans la médiation des voies vestibulo-spinales. Elles sont interconnectées avec le nodulus et l'uvula cérébelleuse et se projettent vers le thalamus et le cortex. Enfin, il existe une catégorie de neurones appelés les eye-head neurons (EH) qui interviennent dans les mouvements de poursuite oculaire et contribueraient au RVO et réflexe vestibulo-spinal. Les neurones EH seraient modulés par le flocculus cérébelleux.

Alors que les PVP transportent les informations du RVO et participent à la stabilisation du regard et donc à assurer une vision claire dans les activités quotidiennes, les VO sont les piliers permettant au système vestibulaire d'assurer leur rôle dans le maintien de l'équilibre postural ainsi que dans la gestion corticale nécessaire à l'orientation spatiale.

1.3.4. le réflexe vestibulo-oculaire canalaire (7)

L'arc réflexe du RVO débute par un stimulus excitatoire provenant de la crête ampullaire du CSC. La stimulation de chaque CSC va produire la contraction des muscles oculomoteurs dans le plan du canal stimulé (loi de Flourens).

Les signaux provenant du CSC antérieur sont relayés dans le noyau vestibulaire supérieur ipsilatéral. De là, le deuxième neurone va circuler via le pédoncule cérébelleux supérieur et le faisceau longitudinal médian (MLF) vers le noyau oculomoteur controlatéral. Il en résulte une

contraction du muscle droit supérieur ipsilatéral et du muscle oblique inférieur controlatéral responsable d'un mouvement oculaire vers le haut et d'une rotation oculaire de direction opposée.

Les signaux provenant du CSC latéral cheminent par le noyau vestibulaire médial et de là se projettent vers le noyau abducens controlatéral et vers le noyau oculomoteur ipsilatéral à travers deux chemins : d'une part en partant du noyau abducens controlatéral de retour vers le MLF ipsilatéral et d'autre part par un chemin plus direct partant du noyau vestibulaire médial via le tractus ascendant de Deiters. Ces chemins combinés permettent l'activation du muscle droit médial ipsilatéral et du muscle droit latéral controlatéral aboutissant à un mouvement oculaire horizontal dirigé vers le côté opposé au CSC stimulé.

Enfin les signaux excitateurs provenant du CSC postérieur passent par le noyau vestibulaire médial puis traversent la ligne médiane pour circuler par le MLF controlatéral d'où ils vont se projeter vers : le noyau trochléaire controlatéral qui stimulera le muscle oblique supérieur ipsilatéral et le noyau oculomoteur controlatéral qui stimulera le muscle droit inférieur controlatéral. Il en résultera un mouvement oculaire vers le bas en une rotation oculaire controlatérale.

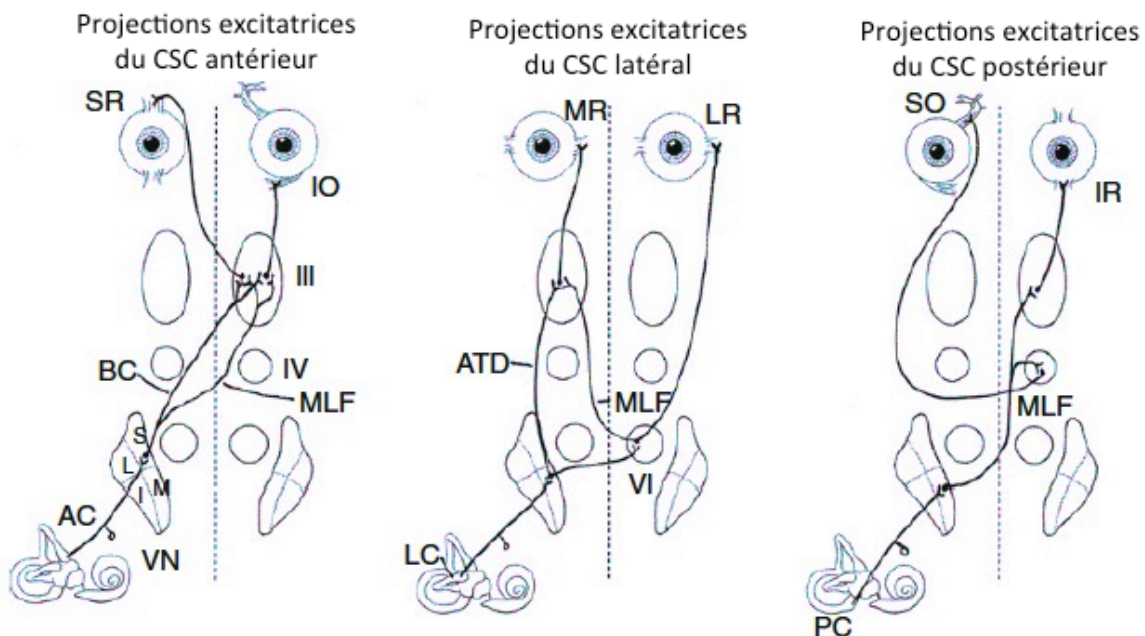


Figure 6. Projections excitatrices des CSC antérieur (gauche), latéral (milieu) et postérieur (droite) du vestibule droit vers les muscles oculomoteurs. Boucle du RVO. SO: oblique supérieur; IO: oblique inférieur; IR: droit inférieur; LR: droit latéral; SR: droit supérieur; MR: droit médial; AC: CSC antérieur; PC: CSC postérieur; LC: CSC latéral; MLF: fascicule longitudinal médial; ATD: tractus ascendant de Deiters; BC: brachium conjunctivum; VN: noyaux vestibulaires (S: supérieur, I: inférieur, L: latéral, M: médial); III: noyau oculomoteur; IV: noyau trochléaire; VI: noyau abducens. D'après l'ouvrage d'Eggers et Zee (7).

1.3.5. le système « push-pull » (15)

Dans le noyau vestibulaire médial (NVM) il existe deux types de neurones PVP répondant aux mouvements de tête sur le plan horizontal qui déchargent spontanément au repos : les neurones de type I et les neurones de type II. En cas de rotation de la tête d'un côté, les neurones de type I du NVM ipsilatéral vont augmenter leur décharge (grâce à la stimulation du vestibule ipsilatéral) et les neurones de type II ipsilatéraux vont au contraire être inhibés (ils reçoivent des influx inhibiteurs du NVM controlatéral à travers les voies commissurales). Les neurones de type II ont une action inhibitrice sur la décharge des neurones de type I, donc lors du mouvement de tête ipsilatéral ; comme leur décharge va être inhibée par le NVM controlatéral, il va y avoir une levée de l'inhibition exercée sur les neurones de type I. Le contraire est vrai, en cas de mouvement de tête en sens opposé (vers la droite), les neurones de type I du NVM gauche vont être inhibés et les neurones de type II vont augmenter leur profil de décharge et donc augmenter leur effet inhibiteur sur les neurones de type I. Les neurones de type I et II travaillent toujours de façon synergique. Ce mécanisme est appelé système « *push-pull* ».

1.3.6. l'intégrateur neural et le stockage de vitesse (7)

La perception du mouvement résulte d'une intégration multisensorielle des signaux en provenance des différents organes sensoriels. L'objectif étant d'obtenir une meilleure stabilisation de l'œil et de la tête dans l'espace au cours du mouvement.

Lors des mouvements de tête de basses et moyennes fréquences, les signaux détectés par les neurones partant des crêtes ampullaires des CSC codent uniquement pour des signaux de vitesse de la tête alors que les troisièmes neurones de la boucle réflexe du RVO, les neurones oculomoteurs, véhiculent un signal aussi bien de position que de vitesse de l'œil. On appelle « *intégrateur neural* » le système par lequel le SNC produit un signal de position de l'œil à travers l'intégration des signaux de vitesse de la tête provenant des CSC. Il est responsable de l'augmentation du gain du RVO dans les mouvements de tête de basse fréquence et détermine la constante de temps du RVO. Il s'applique au RVO mais aussi aux autres mouvements oculaires.

L'intégrateur neural du RVO horizontal est situé au niveau du noyau prepositus hypoglossi (NPH) et du noyau vestibulaire médial. Il est largement modulé par le cervelet, par le système

otolithique et la proprioception cervicale. L'intégrateur neural du RVO vertical serait situé au niveau du noyau interstitiel de Cajal.

1.3.7. Le cervelet

Il existe une communication étroite entre les noyaux vestibulaires et le cervelet.

Le cervelet vestibulaire (vermis) répond à des stimulations vestibulaires principalement par une influence inhibitrice sur les noyaux vestibulaires.

Le flocculus a un rôle majeur dans l'ajustement et le maintien du gain du RVO.

Le nodulus ajuste la durée de la réponse oculomotrice du RVO et est impliqué dans les voies otolithiques.

Le vermis antéro-supérieur est impliqué dans l'effectivité du RVS et, lorsqu'il est atteint, est responsable d'une ataxie et instabilité. Le vermis se projette sur le noyau fastigial qui est indispensable pour le contrôle de la posture et de l'équilibre ainsi que pour les fonctions corticales intégrant la perception du mouvement propre.

1.3.8. intégration multisensorielle (14)

L'information sur nos mouvements ne provient pas uniquement du vestibule mais aussi de tous nos autres sens interagissant avec l'environnement (la sensibilité somesthésique et proprioceptive et la vision). L'intégration vestibulaire précoce, dans les noyaux vestibulaires et le tronc cérébral, prend en compte l'information sensorielle provenant des autres structures citées.

1.3.8.1. intégration des signaux vestibulaires et visuels (16,17)

Les stimuli visuels fournissent une grande partie des indices concernant nos mouvements ou les mouvements survenant dans notre environnement. Ils sont responsables de la génération du réflexe optocinétique qui est complémentaire du RVO dans la gestion de la stabilité du regard lors de mouvements de faible fréquence.

L'intégration des influx optiques et vestibulaires se ferait dans les neurones situés dans le cortex visuel temporal dorsomédial supérieur extrastriatal (aire MSTd) ainsi que dans le cortex pariétal ventral (aire VIP) qui répondent aussi bien dans l'obscurité qu'en situation de vision, comme cela a été étudié chez le macaque. Les régions sous-corticales ayant un rôle

important dans les interactions visio-vestibulaires sont : le noyau pontique dorso-latéral (DLPN), le noyau du tractus optique (NOT) et le système visuel accessoire (AOS).

1.3.8.2. intégration vestibulaire et somatosensorielle/proprioceptive (14)

Les influx somatosensoriels et proprioceptifs atteignent les noyaux vestibulaires à travers les neurones rachidiens. De plus, le cervelet et des aires sensibles corticales envoient des projections directes sur les noyaux vestibulaires.

Les influx proprioceptifs et vestibulaires sont typiquement antagonistes chez les espèces où les deux sens dirigent l'activité des neurones des noyaux vestibulaires. Il en résulte que lorsqu'on bouge la tête sans mouvement du corps (par exemple lorsqu'on tourne la tête), les neurones s'activent moins que lors du même mouvement concernant le corps entier (où seul le vestibule est activé). Des études montrent une annulation complète de la modulation vestibulaire par les influx proprioceptifs dans le noyau fastigial du cervelet, noyau directement connecté aux noyaux vestibulaires.

Dans le noyau fastigial du cervelet, la moitié environ des neurones sont sensibles aux stimuli vestibulaires et proprioceptifs (neurones bimodaux) alors que l'autre moitié n'est sensible qu'à un seul des deux stimuli (neurone unimodal). Les neurones bimodaux codent donc pour les mouvements du corps dans l'espace alors que les neurones unimodaux coderaient pour les mouvements de la tête dans l'espace comme les neurones VO dans les noyaux vestibulaires. L'intégration de l'information vestibulaire et proprioceptive dans le noyau fastigial est indispensable pour le contrôle de la posture et de l'équilibre ainsi que pour la perception du mouvement propre. Il est indispensable pour percevoir les mouvements du corps indépendamment des mouvements de la tête.

1.3.8.3. l'intégration multimodale réduit l'efficacité du RVO lors de la redirection du regard

Il est fréquent que l'on veuille diriger le regard ainsi que la tête vers une cible d'intérêt. Lors de mouvements du regard rapides (saccades) ou lents (poursuite), si le RVO n'était pas inhibé, il commanderait un mouvement du regard en sens opposé à celui de la tête qui aurait un effet contraire à l'objectif voulu. Le RVO agit donc en fonction de l'objectif du sujet : il

est compensatoire au mouvement de tête lorsque l'objectif est de stabiliser le regard, il est au contraire supprimé lorsque le but est de diriger son regard vers une cible.

Cette suppression du RVO passe par l'intégration précoce de signaux extravestibulaires. Alors que les neurones vestibulaires déchargent activement lors d'un mouvement de tête, les neurones des noyaux vestibulaires (les PVP), apparaissent inhibés. Ils reçoivent des projections inhibitrices provenant du générateur de saccades qui est le PPRF (formation réticulaire pontine paramédiane). Les PVP montrent aussi un profil d'inhibition lors des mouvements de tête associés à une poursuite oculaire. La modulation du RVO dépend de la stratégie visuelle du sujet et est modulée au niveau des noyaux vestibulaires.

Le RVO est donc un système de compensation du regard très efficace et couvrant toutes les fréquences physiologiques des mouvements de tête, dont l'activité dépend de l'objectif visuel du sujet. Il est régulé grâce à une intégration multisensorielle se réalisant au niveau des noyaux vestibulaires du tronc cérébral.

2. Physiologie de la vision sur la rétine et des voies visuelles centrales

Le rôle de l'œil est de récupérer une partie de l'information lumineuse dispersée par la source visuelle et d'en former une image conforme sur la rétine qui sera transmise au SNC.

2.1. la rétine (18)

Les rayons captés doivent ainsi tous converger vers la rétine; on parle de « réfraction » des rayons lumineux et d'« adaptation focale ». La réfraction, qui permet de réduire la taille de l'image qui se projette sur la rétine, est assurée principalement par la cornée. L'adaptation de la distance focale, c'est à dire la mise au point, est assurée par le cristallin grâce à ses propriétés déformantes.

La rétine contient l'épithélium pigmentaire et la rétine neurosensorielle. Elle ne se répartit pas de façon uniforme ; on parle de rétine centrale (ou macula) et de rétine périphérique. C'est au sein de la macula, plus précisément à son centre appelé fovea que se trouvent les cellules photosensibles responsables de la vision fine : les cônes. On a donc « deux types de vision » : la vision centrale ou fovéale qui permet la vision avec le maximum de netteté et la vision périphérique qui implique tout le reste du champ visuel et qui permet la détection des formes, des contrastes et du mouvement mais qui est beaucoup moins précise. Jusqu'à 20° d'excentration par rapport à la fovea, l'image reste nette, puis sa qualité se dégrade progressivement pour devenir médiocre à partir de 45° d'excentration (19).

La rétine neurosensorielle est composée de plusieurs couches dont trois principales couches cellulaires de la superficie vers la profondeur :

- la couche des cellules ganglionnaires qui constituent les fibres du nerf optique ;
- la couche des cellules bipolaires faisant le lien entre les deux autres couches cellulaires, où l'on trouve aussi des cellules horizontales et cellules amacrines ;
- la couche des photorécepteurs (bâtonnets et cônes) ;

Alors que ce sont les photorécepteurs qui détectent la lumière grâce à leurs pigments et qui débudent le processus de neurotransmission vers le SNC, ils sont situés dans la couche la plus profonde de la rétine.

Il existe deux types de photorécepteurs :

- les cônes : responsables de la vision photopique (à forte luminosité) et chromatique, ils sont surtout concentrés au niveau de la fovea maculaire. Ils sont responsables de la vision « fine » ;
- les bâtonnets : responsables de la vision scotopique (faible luminosité). Ils sont de loin les plus nombreux (95% des photorécepteurs) et situés principalement dans la rétine périphérique.

La deuxième couche cellulaire est principalement composée de neurones bipolaires, passage obligatoire entre les photorécepteurs et les cellules ganglionnaires. Il existe deux voies impliquant les neurones bipolaires : la voie directe et la voie indirecte (faisant intervenir les cellules horizontales). On distingue de même les cellules bipolaires en fonction de leur réponse à la lumière : ON (répondent à la lumière par une dépolarisation) et OFF (répondent à la lumière par une hyperpolarisation).

Les cellules horizontales situées aussi dans la deuxième couche cellulaire ont principalement un rôle dans l'augmentation des contrastes grâce à un phénomène d'inhibition latérale des cellules bipolaires et des photorécepteurs.

Les cellules amacrines, enfin, modulent l'activité des cellules ganglionnaires et/ou bipolaires et semblent participer à l'adaptation du niveau de luminosité.

La troisième couche cellulaire est composée des cellules ganglionnaires dont l'axone constitue les fibres du nerf optique. Il en existe plusieurs types. Dans la rétine fovéale, elles sont reliées à un seul cône, dans la rétine périphérique elles peuvent être reliées à plusieurs bâtonnets. Ce sont les seuls neurones de la rétine à transmettre le signal nerveux sous forme de potentiel d'action. Il existe trois principaux types de cellules ganglionnaires : les cellules ganglionnaires de type P ou β (parvocellulaires) qui constituent 90% de la population totale de cellules ganglionnaires, les cellules ganglionnaires de type M ou ∞ (magnocellulaires) qui représentent 5% de la population, et enfin les cellules ganglionnaires non M non P qui constituent les 5% restant et dont le rôle n'est pas bien connu. Les cellules ganglionnaires de type M seraient particulièrement impliquées dans la détection du mouvement, du contraste et de la profondeur du stimulus alors que les cellules ganglionnaires de type P seraient plus

concernées par la détection des formes et des détails. Enfin les cellules P et non M-non P seraient spécialisées dans le traitement des couleurs.

2.2. les voies visuelles centrales (8,17,20–23)

Les axones des cellules ganglionnaires parcourent le nerf optique, le chiasma optique (où décussent les axones en provenance du côté nasal de la rétine) et le tractus optique, puis empruntent deux voies différentes :

- la voie visuelle principale ou primaire : elle est responsable de la détection de la scène visuelle et concerne près de 80% des axones du nerf optique. Les fibres du tractus optique se projettent sur le corps genouillé latéral (CGL) du thalamus et, de là, vont se diriger à travers les radiations optiques vers le cortex visuel primaire situé dans le lobe occipital (V1 ou aire 17 de Brodmann). La répartition des fibres dans le cortex visuel maintient une rétinotopie, c'est à dire que la disposition des fibres garde une correspondance avec la disposition des éléments du champ visuel transmis par la rétine. Le cortex visuel primaire envoie ensuite des projections au cortex visuel secondaire (V2 ou aires 18 et 19 de Brodmann) qui traite l'information de formes plus complexes. L'analyse des stimuli visuels se répartirait par la suite en deux systèmes corticaux de traitement de l'information (Figure 7):

- la voie ventrale qui s'étend vers le lobe temporal et serait impliquée dans la reconnaissance et identification des objets et la perception visuelle consciente.
- la voie dorsale ou « voie de l'action » qui se projette vers le lobe pariétal et serait principalement impliquée dans la localisation des objets dans l'espace et guidage en temps réel de nos actions. Le traitement réalisé par cette voie serait surtout inconscient. La voie dorsale comprend plusieurs régions corticales dont les aires : V5, aussi appelée MT (middle temporal), ainsi que l'aire MST (medial superior temporal area) et l'aire VIP (ventral intraparietal area) qui auraient un rôle important dans la perception du mouvement. Les cellules qui s'y trouvent seraient sensibles aux déplacements linéaires, radiaux (vers un point ou à partir d'un point) ainsi qu'à des déplacements circulaires (sens horaire ou antihoraire). Il s'agit de régions où convergent des signaux extra-rétiniens (mouvements des yeux, signaux vestibulaires).

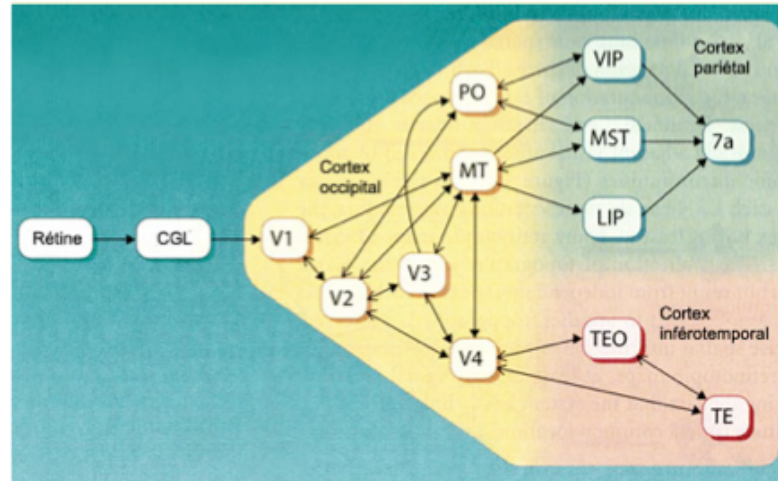


Figure 7. Les deux systèmes de traitement cortical de l'information visuelle: la voie dorsale (haut) qui se projette vers le cortex pariétal et est impliquée dans l'action et la voie ventrale (bas) qui se projette dans le cortex inférotemporal et est impliquée dans l'identification et reconnaissance d'objets.

D'après « le blog du cerveau à tous les niveaux » (23).

- les voies visuelles « accessoires » : connectent la rétine à d'autres structures corticales via les noyaux optiques accessoires (pretectum dont notamment le noyau du tractus optique, les noyaux suprachiasmatiques, les noyaux thalamiques, le colliculus supérieur, les noyaux vestibulaires) et ont un rôle dans l'adaptation multisensorielle, l'attention, l'orientation du regard et l'adaptation de la posture...

Le CGL ne reçoit pas uniquement une innervation de la rétine mais 80% de ses fibres excitatrices proviennent du cortex visuel primaire et d'autres structures sous-corticales. Le cortex visuel primaire exerce donc une rétroaction importante sur le CGL. De plus, la présence d'une modulation sensorielle à ce niveau explique que la perception visuelle soit influencée par des phénomènes attentionnels, de mémorisation...

2.3. l'acuité visuelle (24–28)

L'acuité visuelle mesure le pouvoir séparateur de l'œil à contraste maximal, c'est à dire la capacité de l'œil à séparer deux points distincts mais rapprochés au maximum sans être confondus en un point unique. L'angle sous-tendu par les deux points vis-à-vis de l'œil définit l'angle minimal de résolution (d) exprimé en minutes d'arc (MAR : Minimum Angle of Resolution).

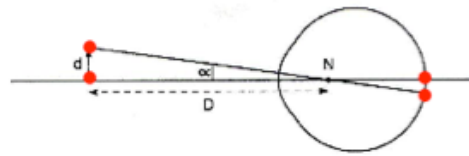


Figure 8 .Angle de resolution minimum (α) : l'angle minimum permettant de distinguer deux points distincts.

En France, l'acuité visuelle est exprimée en dixièmes et correspond à l'inverse du MAR. Dix dixièmes (10/10) correspond à un angle d'une minute d'arc qui vaut $1/60^{\text{ème}}$ de degré et qui a été universellement choisie comme référence de normalité depuis les travaux de Helmholtz. Les facteurs extrinsèques influençant l'acuité visuelle sont la distance, la luminance, le contraste (qui sont maintenus constants pendant le test) et la durée d'exposition. Les facteurs intrinsèques influençant l'acuité visuelle sont la qualité optique de l'œil, le diamètre pupillaire et la résolution rétinienne. La résolution rétinienne dépend de l'espacement des photorécepteurs, en particulier des cônes rétiniens (cellules photosensibles permettant la vision centrale précise) et sa résolution théorique permettrait une acuité visuelle proche de 20/10.

La fréquence spatiale est une grandeur caractéristique d'une structure qui est composée de bandes alternativement sombres et lumineuses, régulièrement espacées. Elle permet de caractériser la finesse des détails d'une image formée sur la rétine. La fonction de transfert de modulation (MTF) correspond à la manière dont chaque fréquence spatiale voit son « contraste » atténué en fonction de la qualité optique de l'œil. Le nombre de paires de bandes sombres et claires par unité de distance définit la valeur de la fréquence spatiale (une paire = un cycle). Pour percevoir une fréquence spatiale d'une période de 30 cycles par degrés, il faut un pouvoir de résolution (MAR) d'une minute d'arc, soit une acuité visuelle équivalente à 10/10èmes.

L'image d'une scène observée peut être considérée comme un signal complexe dont la variable est la luminance. N'importe quel signal peut se décomposer en spectre de fréquences spatiales. L'amplitude de la fréquence spatiale correspond à la différence de luminance entre la région plus brillante (luminance élevée) et la région la plus sombre (luminance minimale). La perception des fréquences spatiales élevées dépend de la capacité de l'œil à percevoir les détails d'une image. Dans la vision de près, nous percevons principalement les hautes fréquences. La voie des hautes fréquences passe par la voie parvocellulaire qui analyse les détails d'images présentant des variations de gris avec des hautes fréquences. Nous ne voyons les basses fréquences qu'à la distance où la résolution de notre système visuel ne nous permet

plus de voir les hautes fréquences ou lorsque le contraste et la luminance sont faibles. Les basses fréquences spatiales sont perçues par la voie magnocellulaire.

Enfin, l'acuité visuelle dépend du temps d'exposition de l'image. Par exemple, si l'on veut voir une image à une acuité visuelle de 8/10^{ème} il faut un minimum de 50 millisecondes d'exposition pour que le cerveau puisse « voir » l'image (24,26) (Figure 9).

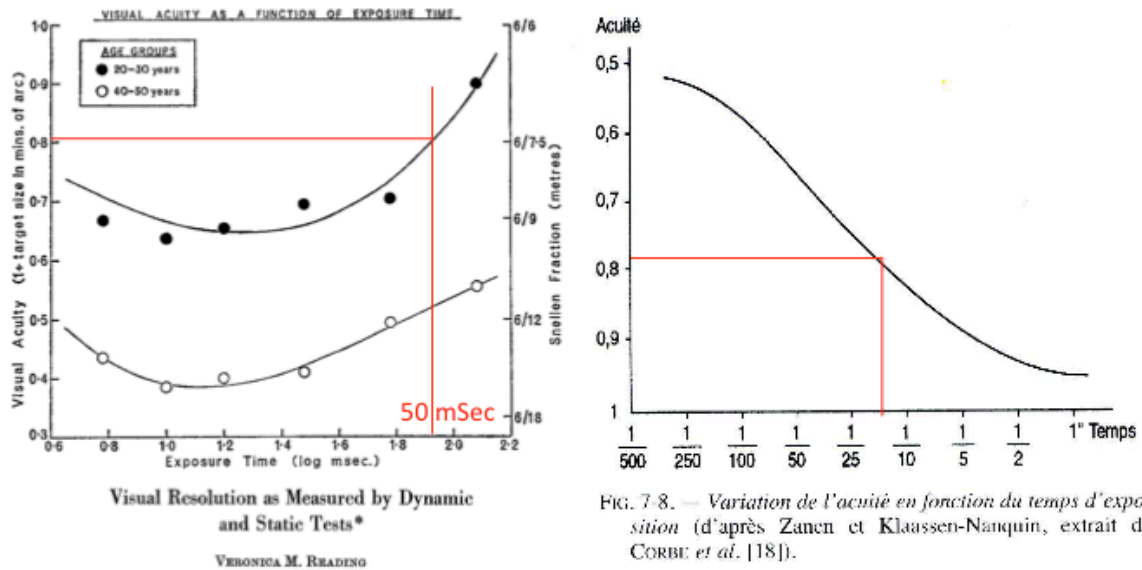


Figure 9. L'acuité visuelle en fonction du temps d'exposition: il est nécessaire une exposition d'au moins 50 ms pour « voir » à une acuité visuelle de 8/10èmes (24,25).

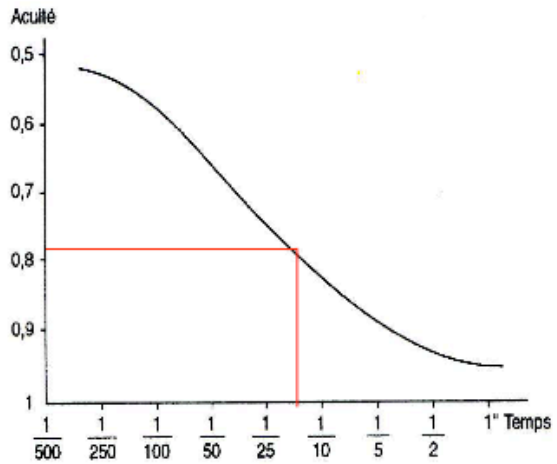


FIG. 7-8. — Variation de l'acuité en fonction du temps d'exposition (d'après Zanen et Klaassen-Nanquin, extrait de CORBE *et al.* [18]).

L'acuité visuelle peut être mesurée avec divers types d'échelles (Snellen, échelle de Monoyer, anneaux brisés de Landholt...) constituées de motifs pouvant être des lettres ou des dessins appelée optotypes. En France c'est l'échelle de Monoyer (1875) qui est couramment utilisée. Elle est basée sur l'échelle décimale et l'expression des résultats se fait en fractions décimales. Le désavantage de cette échelle est que la progression n'est pas linéaire et l'intervalle entre chaque ligne est irrégulier : elle est très discriminative pour les acuités visuelles élevées et peu sensible pour les basses acuités visuelles.

Pour l'étude statistique des variations d'acuité visuelle, il est plus utile de présenter les résultats en logMAR. L'échelle LogMAR utilise le logarithme décimal de MAR.

Sa formule est : **Acuité LogMAR = -Log(dixième d'acuité visuelle)**

Les avantages de l'échelle logarithmique sont nombreux :

- une plus grande précision de la mesure d'acuités visuelles basses que l'échelle décimale ;

- elle permet de mieux séparer les populations de niveau similaire d'acuité visuelle en évitant les chevauchements ;
- elle est arithmétique, l'intervalle constant entre les lignes de l'échelle autorise l'utilisation de la moyenne arithmétique et des soustractions.

3. Déficit vestibulaire et mécanismes de compensation vestibulaire

Le labyrinthe postérieur ou vestibule est le chef d'orchestre de la régulation de plusieurs phénomènes physiologiques qui sont :

- le contrôle et stabilisation de la vision lors des mouvements de tête ou du corps ;
- le maintien de la posture et le contrôle de l'équilibration lors des mouvements.

Il participe aussi à la perception et la navigation dans l'espace, la représentation du corps ; représentation de l'action, l'attention, la mémoire, la visualisation mentale de l'espace...

En cas de dysfonctionnement, les conséquences cliniques sont donc considérables.

Heureusement, en l'absence de récupération du système, des mécanismes de compensation vestibulaire se mettent en place rapidement.

3.1. Déficit vestibulaire unilatéral aigu (11,15,29-31)

Le déficit vestibulaire unilatéral aigu que l'on retrouve notamment à la suite d'une neurotomie vestibulaire unilatérale, est responsable de vertiges et de nombreux signes que l'on retrouve à l'examen clinique et qui évoluent différemment dans le temps.

Le vertige est le symptôme principal témoignant du dysfonctionnement vestibulaire. Il est exprimé de façon très variable d'un patient à l'autre, comme une sensation de : « tourner autour de l'axe du corps augmenté lors de la fermeture des yeux », de « tangage », de « tournis ». Il peut s'exprimer aussi sous forme « d'oscillopsies », c'est à dire, la sensation de flou visuel ou de vibrations de l'image visuelle lors du mouvement. Le déficit vestibulaire est, de même, responsable d'un dysfonctionnement de la représentation mentale de l'espace, qui se manifeste par des sensations « d'instabilité visuelle ou posturale ».

A l'examen physique, on distingue des signes statiques (présents lorsque le patient est immobile) et des signes dynamiques (apparaissant lors des mouvements).

Les signes physiques statiques sont :

- la présence d'un nystagmus (mouvement de va-et-vient des yeux, involontaire qui comporte deux phases : une phase lente durant laquelle le globe dérive d'un côté et qui est d'origine vestibulaire et une phase rapide au cours de laquelle une saccade ramène le globe en position primaire, d'origine centrale). Le nystagmus est principalement horizontal ou plus rarement horizonto-rotatoire battant vers le côté sain, et diminué à la fixation. Il est dû à un déséquilibre d'activité entre les noyaux vestibulaires du côté affecté

par rapport à ceux du côté sain, déséquilibre responsable d'une baisse du tonus des muscles oculomoteurs innervés par le côté affecté ;

- l'ocular tilt reaction (OTR): on peut mesurer une cyclotorsion oculaire vers le côté lésé pouvant aller jusqu'à 15 degrés de torsion ainsi qu'un désalignement oculaire vertical pouvant être responsable d'une diplopie et enfin l'inclinaison de la tête vers le côté affecté. Ces symptômes, d'origine otolithiques, sont liés au déséquilibre d'activité des noyaux vestibulaires latéraux ;
- une latéropulsion du corps vers le côté affecté, liée au déficit du réflexe vestibulo-spinal (RVS).

Les signes physiques dynamiques sont:

- le déficit du réflexe vestibulo-oculaire (RVO) : largement décrit précédemment ; son absence est responsable d'un échec de stabilisation des images sur la rétine lors des mouvements de la tête ou du corps et les patients se plaignent de la présence d'oscillopsies. L'oscillopsie est la perception erronée d'une instabilité de la scène visuelle ;
- une diminution de l'ocular counter-rolling (OCR) qui est une torsion oculaire compensatoire lors des mouvements d'inclinaison de la tête vers le côté affecté.

3.2. Compensation vestibulaire (1,7,15,20,32–38)

La mise en place de mécanismes de compensation vestibulaire est très rapide, sous réserve que les patients présentant le déficit vestibulaire soient « stimulés » rapidement après l'installation du déficit vestibulaire. Cela nécessite qu'ils aient accès à tous les autres sens (vision, sensibilité proprioceptive), à un système nerveux central fonctionnel et enfin, qu'ils débutent une mobilisation la plus précoce possible.

Si ces prérequis sont respectés, les symptômes statiques et posturaux disparaissent progressivement lors du premier mois suivant la désafférentation vestibulaire. Les signes pouvant persister plus longtemps (de 6 mois à 1 an) sont la cyclotorsion oculaire ainsi que le nystagmus spontané, qui diminue rapidement (en une semaine approximativement), mais peut rester présent longtemps, jusqu'à plus d'un an après la neurotomie vestibulaire.

Ces symptômes statiques peuvent être compensés même en absence d'influx visuels.

Cependant, la vision est un outil utilisé par de nombreux sujets pour l'adaptation de la posture : on parle de sujets « visuels-dépendants » et patients « visuels-indépendants ». Les

sujets visuels dépendants sont les sujets qui se servent principalement des afférences visuelles pour s'orienter dans l'espace et adapter leur posture alors que les patients « visuels-indépendants » utiliseraient plus volontiers les afférences proprioceptives que visuelles pour le même objectif.

Curieusement, Devèze et al.(32) avaient étudié des sujets neurotomisés et montré que les patients « visuels-dépendants » en préopératoire deviennent « visuels-indépendants » après neurotomie vestibulaire et cela est mesurable dès la première semaine après l'intervention. Le contraire est aussi vrai : les patients « visuels-indépendants » deviennent « visuels-dépendants ». Les visuels indépendants utiliseraient d'autres mécanismes sensoriels pour se repérer dans l'espace (principalement la proprioception). Le système nerveux central modifie la stratégie d'équilibre après la neurotomie vestibulaire.

En ce qui concerne les symptômes dynamiques, la récupération est plus lente et incomplète. Elle est très dépendante de la présence de stimuli visuels. Il y aurait une « période critique » durant laquelle le taux et l'effectivité des mécanismes de compensation seraient compromis en l'absence de stimulation des mécanismes d'adaptation (provoquée par les « signaux d'erreur » comme le glissement rétinien par exemple) et la recalibration du système d'équilibration.

Les mécanismes possibles de compensation vestibulaires sont :

- l'adaptation : changement du gain, de la phase ou de la direction de la réponse vestibulaire, mais dans le cas d'une neurotomie vestibulaire il ne reste plus de fonction vestibulaire ipsilatérale résiduelle donc ce mécanisme n'est possible que par l'intervention du vestibule controlatéral et la modulation centrale (comme nous le décrirons plus loin).
- la substitution :
 - l'utilisation d'autres mécanismes d'activation sensorielle, par exemple, le réflexe cervico-oculaire (COR) pour compenser l'absence de RVO. Le COR est un réflexe qui consiste en des mouvements oculaires provoqués par les signaux excitateurs proprioceptifs provenant de la nuque lors des mouvements de la tête. Cependant le COR a un gain très faible et intervient uniquement lors de mouvements de tête inférieurs à 90°/s. Il serait utilisé pour compenser le RVO dans les mouvements de basse fréquence, mais pas pour compenser les mouvements physiologiques de la tête qui sont largement plus rapides ;

- la diminution de la constante de temps du RVO, modulée par le système de stockage de vitesse. Ce mécanisme interviendrait pour augmenter le gain du RVO mais uniquement dans les mouvements de tête à basse et moyenne fréquence ;
- L'utilisation d'autres réponses motrices (saccades oculaires ou système de fixation-poursuite). Le système de poursuite, lui aussi, interviendrait pour compenser le RVO dans les mouvements de tête de vitesse inférieure à 90°/sec mais pas dans les mouvements de tête physiologiques qui sont plus rapides ;
- L'utilisation de stratégies basées sur l'anticipation ou la prédiction (utilisation de mouvements oculaires préprogrammés au niveau du SNC) utilisables dans les mouvements actifs de la tête.

En ce qui concerne la compensation du déficit du RVO angulaire, les mécanismes de compensation du RVO pour les mouvements de tête physiologiques feraient intervenir principalement des modifications du système de saccades avec l'apparition, lors d'une rotation de la tête, d'une saccade se dirigeant en même direction que le RVO déficitaire (en direction contraire à celle de la tête) c'est-à-dire, en direction de la cible visuelle.

On observe deux types de saccades :

- l'« *overt saccade* » : saccade apparaissant à la fin du mouvement de tête permettant de recentrer l'image sur la rétine grâce à une saccade rapide de refixation. C'est la saccade que l'on visualise lors du Head Impulse Test (HIT), permettant d'affirmer cliniquement l'atteinte aux hautes fréquences du CSC latéral testé ;
- les « *covert-saccades* » : saccades de rattrapage apparaissant à partir de la 70^{ième} ms du début du mouvement de tête, en direction contraire à celui-ci. Ces saccades sont non visibles par le clinicien lors du HIT et témoigneraient d'un mécanisme de compensation vestibulaire. Elles permettraient d'améliorer les performances visuelles dans le mouvement, en évitant le circuit des mouvements lents (boucle du RVO), par la mise en place d'un circuit différent, le circuit des saccades. Ces saccades réduiraient l'amplitude d'erreur de position du regard (dû au déficit de RVO) jusqu'à 59%. Ces saccades, qui seraient des saccades préprogrammées, ont comme caractéristiques :
 - d'être produites dans le but de stabiliser le regard (même s'il s'agit d'une stabilisation incomplète) ;
 - d'améliorer la stabilité visuelle même si elles ne permettent pas d'atteindre la vitesse de rotation de la tête ;

- d'être inversement corrélées au gain du RVO ;
- d'être éventuellement multiples lors d'une même rotation de la tête ;
- d'avoir une latence plus courte que celle des saccades habituelles (70 à 130msec versus 200msec).

Un autre mécanisme de compensation du RVO pour les hautes fréquences envisagé est l'utilisation de mouvements oculaires préprogrammés au niveau du SNC (copie interne oculomotrice efférente d'origine centrale). Cette copie interne oculomotrice agirait lors des mouvements actifs (volontaires) en provoquant des mouvements oculaires, adaptés à la fixation de la cible visuelle, améliorant le gain du RVO déficient. Ce même mécanisme serait utilisé pour diminuer ou inhiber l'action du RVO lors de mouvements de tête où l'objectif n'est pas de garder une cible visuelle stable dans la rétine mais au contraire de diriger le regard vers une cible présente dans le champ visuel. Ce mécanisme de copie interne efférente de la commande oculomotrice serait modulé par les noyaux prémoteurs du système de poursuite oculaire, le cervelet, les aires corticales prémotrices 6pa, 6c, 23cv et enfin les afférences proprioceptives provenant des membres et du cou.

Sur le plan clinique, la majorité des sujets récupèrent correctement après neurotomie vestibulaire unilatérale et, à six mois après l'intervention (souvent avant), ils décrivent un retour à une vie « normale » sans retentissement sur leur qualité de vie. A noter qu'il s'agit de sujets ayant été opérés d'une neurotomie vestibulaire pour une maladie de Menière invalidante qui, en préopératoire, avaient une qualité de vie très diminuée par leur maladie.

Cependant, certains patients se plaignent de symptômes vestibulaires postopératoires persistants telle l'instabilité chronique ou les oscillopsies. Ces symptômes témoignent d'une compensation vestibulaire insuffisante pouvant être liée à plusieurs facteurs :

- Un retard d'initiation de la compensation vestibulaire. Il a été démontré qu'il existait une période critique précoce pendant laquelle devait être instaurée la compensation vestibulaire. Plus les sujets commencent tôt à se mouvoir et à stimuler l'intégration multisensorielle après l'intervention, plus la compensation vestibulaire est efficace.
- L'atteinte des fonctions centrales participant à la compensation vestibulaire. Les sujets ayant des déficits cérébelleux ou dysfonctionnements d'autres zones centrales, intervenant dans la compensation vestibulaire, auront des difficultés à récupérer une stabilité du regard et de la perception de l'espace environnant.

- L'atteinte de la fonction vestibulaire controlatérale. Le vestibule controlatéral intervient dans la mise en place des mécanismes de compensation vestibulaire et en cas de déficit vestibulaire bilatéral même incomplet, la mise en place de stratégies de compensation vestibulaire est compromise.
- L'atteinte des autres systèmes sensoriels : la vision ou la proprioception sont les « béquilles » indispensables à la mise en place des phénomènes de compensation vestibulaire centrale. Grâce à leur afférences ils informent le SNC de la localisation du sujet dans son environnement. Leur absence compromet la compensation vestibulaire.
- Les facteurs psychologiques.

3.3. Les bases neurologiques de la compensation vestibulaire (15)

Afin de simplifier, étudions le cas d'un sujet fixant une cible visuelle devant lui et bougeant la tête dans le plan horizontal, c'est à dire le plan des CSC latéraux.

Quand un sujet ne bouge pas, l'activité neuronale des noyaux vestibulaires médians (NVMs) de chaque côté est symétrique.

Si on imprime un mouvement de tête au sujet dans le plan horizontal vers la gauche, cela provoque un déséquilibre de l'activité neuronale entre les NVM gauches et droits : les neurones des NVM gauches vont augmenter leur décharge alors que les neurones des NVM droits vont diminuer la leur. Cette asymétrie entre les noyaux vestibulaires gauches et droits est responsable de l'activation du RVO (ramenant le regard de gauche à droite) et du réflexe vestibulo-spinal. Si le mouvement d'accélération de la tête vers la gauche est maintenu on voit apparaître un nystagmus gauche dont la saccade de recentrage est d'origine centrale.

En cas de neurotomie vestibulaire unilatérale, on peut comprendre les symptômes présents par l'analyse des mêmes mécanismes neuronaux.

Imaginons le cas d'une neurotomie vestibulaire droite en postopératoire immédiat: la décharge neuronale du NVM droit est effondrée alors que l'activité neuronale du NVM gauche est active. L'asymétrie de décharge neuronale des noyaux vestibulaires est la même que si une personne tournait la tête en continu vers la gauche. Il en résulte une activation du RVO et RVS gauches donc des mouvements oculaires avec une phase lente vers la droite et une saccade de recentrage d'origine centrale vers la gauche, ainsi qu'une hypotonie musculaire droite liée à l'activation du RVS gauche. On retrouvera aussi, bien sûr, tous les

symptômes vestibulaires liés à la désafférentation des autres organes vestibulaires (CSC verticaux, système otolithique...).

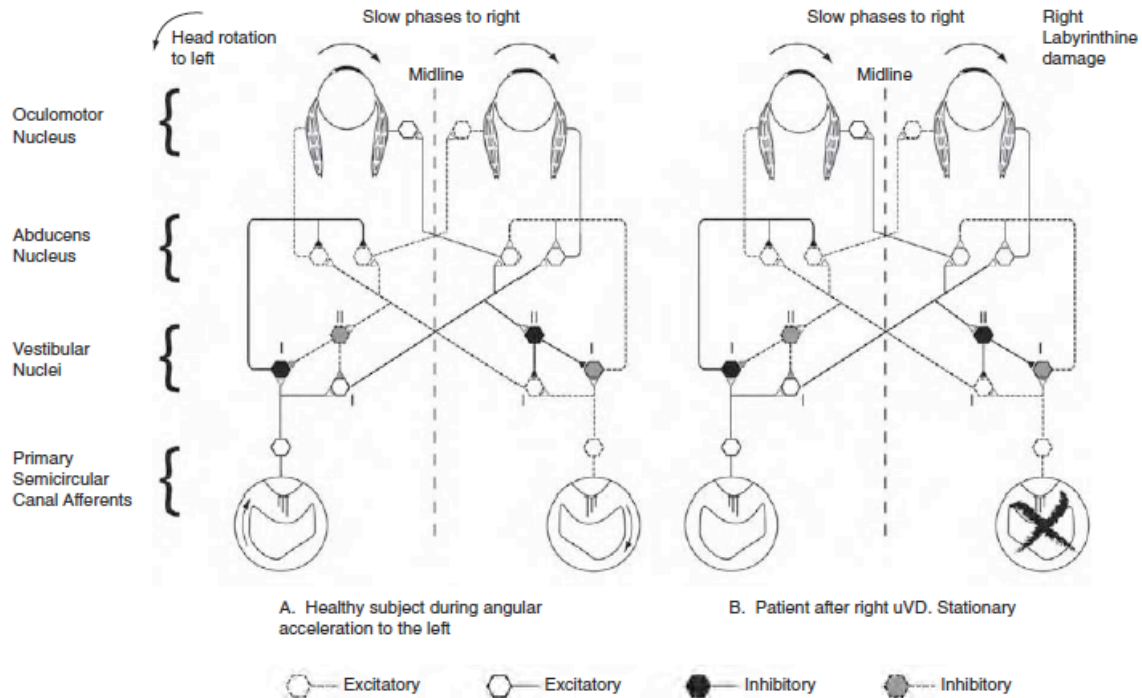


Figure 10 : illustration des bases neuronales impliquées dans la genèse du nystagmus après neurotomie vestibulaire droite aiguë au repos. (B) L'activité vestibulaire est la même que celle d'un sujet tournant la tête vers la gauche (A) A gauche on retrouve les structures neuronales impliquées dans la boucle de trois neurones du RVO et les hexagones représentent le type de stimulus transmis. D'après l'ouvrage de Herdman (15).

Immédiatement après la neurotomie vestibulaire et compte tenu du système push-pull du noyau vestibulaire médial la décharge spontanée des neurones de type I du NVM ipsilatéral est inhibée alors que la décharge des neurones de type II est augmentée (exerçant encore plus d'inhibition des neurones de type I), ce qui a pour conséquence d'augmenter largement la décharge des neurones de type I du NVM controlatéral et de majorer l'asymétrie.

Avec le temps les neurones de type I ipsilatéraux vont recommencer à décharger et les neurones de type I controlatéraux vont être progressivement inhibés par les neurones de type II grâce au phénomène de push-pull jusqu'à retrouver une décharge neuronale bilatérale d'une symétrie proche de la normale. Cette réapparition de décharges des neurones de type I passerait par des phénomènes d'inhibition des neurones de type II ipsilatéraux par le biais de stimulations GABAergiques provenant du cervelet.

De plus, des études montrent (35) qu'il y a un remodelage de la proportion de neurones réguliers et irréguliers stimulant les noyaux vestibulaires contralatéraux par modification des propriétés membranaires de ces neurones : il y aurait une augmentation des afférences irrégulières à profil de décharge phasique dont l'objectif serait, peut être, d'améliorer la compensation du RVO dans les hautes fréquences.

Les noyaux vestibulaires reçoivent des afférences de plusieurs structures extralabyrinthiques :

- le cervelet : le rôle du cervelet dans la compensation vestibulaire est bien prouvé ;
- les afférences proprioceptives provenant des muscles oculomoteurs, des membres et du cou ;
- les voies cognitives impliquées dans la perception de l'orientation dans l'espace et de la capacité de navigation dans l'espace : le cortex vestibulaire pariéto-insulaire (PIVC) ;
- les structures responsables de la copie interne efférente : cervelet et aires corticales prémotrices 6pa, 6c, 23cv ;
- les afférences des voies visuelles provenant du cortex visuel extrastriatal, de l'aire MSTd, de l'aire VIP.

Toutes ces structures sont susceptibles d'intervenir dans la compensation vestibulaire via les noyaux vestibulaires centraux.

4. Objectifs de l'étude

Les mécanismes de compensation vestibulaire après déficit vestibulaire unilatéral sont complexes et encore largement incompris. Certains éléments du système vestibulaire ne récupèrent pas et ne sont pas complètement compensés comme c'est le cas du RVO angulaire dans les mouvements de tête ou du corps à haute fréquence. Cela se traduit cliniquement par la persistance d'oscillopsies et d'une instabilité posturale lors des mouvements rapides liés à l'instabilité visuelle.

Le Video Head Impulse Test (VHIT) est un outil clinique qui permet de calculer l'amplitude du gain du RVO de chaque CSC individuellement. Il permet de confirmer l'atteinte du RVO angulaire aux hautes fréquences, du côté malade, chez les sujets présentant un déficit vestibulaire unilatéral définitif et aussi d'évaluer les valeurs du gain du RVO du côté sain.

L'acuité visuelle dynamique (AVD) est un test clinique qui mesure la différence entre l'acuité visuelle lorsque la tête est soit immobile soit en mouvement. Il reflète donc la capacité d'un sujet à stabiliser l'image dans la rétine lorsque la tête est en mouvement. Lorsque l'AVD est testé pendant des mouvements rapides de la tête, elle traduit indirectement et en l'absence de dysfonctionnement de la mécanique orbitaire, les performances en vitesse du RVO angulaire aux hautes fréquences. Elle traduirait aussi la mise en place de mécanismes corticaux de compensation vestibulaire car elle n'interroge pas uniquement le vestibule mais aussi les voies visuelles et la cognition.

Nous souhaitons évaluer l'intérêt de ces deux examens dans l'analyse du RVO angulaire aux mouvements de haute fréquence chez des sujets présentant un dysfonctionnement de leur système vestibulaire. Nous avons choisi d'étudier une population de sujets opérés d'une neurotomie vestibulaire unilatérale présentant donc un déficit vestibulaire unilatéral pur, sans « récupération » de la fonction vestibulaire possible, et cela à distance de leur intervention (au moins 6 mois après), une fois les mécanismes de compensation vestibulaire installés.

Nous avons voulu évaluer :

- « l'état clinique » des sujets : la présence de symptômes séquellaires du déficit vestibulaire postopératoire (la présence d'une instabilité et d'oscillopsies) et leur retentissement sur la vie quotidienne ;
- l'atteinte du RVO angulaire aux mouvements de haute fréquence :
 - l'AVD donne-t-elle les mêmes renseignements sur l'atteinte du RVO dans les hautes fréquences que le VHIT ?
 - L'AVD permet-elle de témoigner de la mise en place de mécanismes de compensation vestibulaire ?
 - Les résultats d'AVD sont-ils cohérents avec la présence d'oscillopsies, à savoir, plus il y a d'oscillopsies témoignant d'une compensation vestibulaire insuffisante, plus l'AVD est-elle altérée ? Il y a-t-il une corrélation entre l'intensité des symptômes post-opératoires et l'altération de l'AVD ?
- Performances et limites du VHIT et de l'AVD dans l'étude du vestibule.

Chapitre II- Matériel et méthode

1. Matériel

1.1. Le Vidéo Head Impulse Test (VHIT) aujourd'hui

Le VHIT est un examen qui permet d'évaluer en partie la fonction vestibulaire d'un sujet en étudiant l'effectivité du réflexe vestibulo-oculaire (RVO) de chacun des six canaux semicirculaires dans les mouvements rapides de la tête.

1.1.1. Head Impulse Test (HST) ou test d'Halmagyi (13,39,40)

Le VHIT dérive du Head Impulse Test, décrit pour la première fois en 1988 par l'équipe australienne de Halmagyi et Curthoys. Ils avaient mis en évidence, à travers un test simple, un signe clinique témoignant d'un dysfonctionnement du réflexe vestibulo-oculaire du canal semicirculaire (CSC) latéral, applicable aux CSC verticaux. Ce test est actuellement utilisé en pratique courante dans l'examen clinique vestibulaire de tout malade présentant une suspicion d'atteinte vestibulaire.

Il consiste à observer les mouvements oculaires lors d'impression de mouvements imprévisibles, rapides ($>200^\circ/\text{sec}$ et accélération de $3000^\circ/\text{s}^2$) et de faible amplitude de la tête (amplitude de 15° à 20°), chez un malade auquel il a été préalablement demandé de fixer une cible visuelle, par exemple, le nez de l'opérateur. Ces mouvements se font dans le plan du CSC testé et on distingue six types de mouvements correspondant à chacun des six CSC :

- mouvement horizontal vers la droite qui teste le CSC latéral droit ;
- mouvement horizontal vers la gauche qui teste le CSC latéral gauche;
- tête tournée de 45° à droite, impulsion en avant dans le plan sagittal, teste le CSC supérieur gauche;
- tête tournée de 45° à droite, impulsion en arrière dans le plan sagittal, teste le CSC postérieur droit;
- tête tournée de 45° à gauche, impulsion en avant dans le plan sagittal, teste le CSC supérieur droit ;
- tête tournée de 45° à gauche, impulsion en arrière dans le plan sagittal, teste le CSC postérieur gauche.

Grâce à la vitesse de rotation de la tête, supérieure à 200 degrés par seconde, et à la faible

durée de rotation de la tête, inférieure à 100 millisecondes, ce qui correspond à une fréquence de stimulation d'environ 5Hz, seules les cellules ciliées phasiques (de « type I ») du sommet des crêtes ampullaires sont stimulées. Ces cellules ne réagissent que dans le sens excitateur ce qui veut dire que seules les cellules du canal testé sont activées. La boucle de trois neurones du RVO est donc stimulée et la réponse oculomotrice générée par le réflexe survient en une dizaine de millisecondes, imperceptible par l'observateur.

En cas de normalité il n'y a pas de mouvement oculaire visible pendant le mouvement de tête car le sujet réussit à maintenir le regard fixe sur la cible grâce à la fonctionnalité du RVO : le synchronisme des mouvements de la tête et des yeux est maintenu. En revanche, en cas de déficit haute fréquence sur le canal testé, le maintien de la cible est impossible lors des mouvements de tête dans le plan du canal testé et le globe oculaire suit le mouvement de la tête ; ce n'est seulement qu'à la fin du mouvement, c'est à dire à une latence supérieure à 100 millisecondes, que le patient refixe la cible en réalisant un mouvement oculaire rapide appelé saccade de refixation ou « *overt-saccade* », visible par l'opérateur.

Ce test a l'avantage d'être simple, physiologique, rapide et de tester tous les canaux semicirculaires (Figure 11).

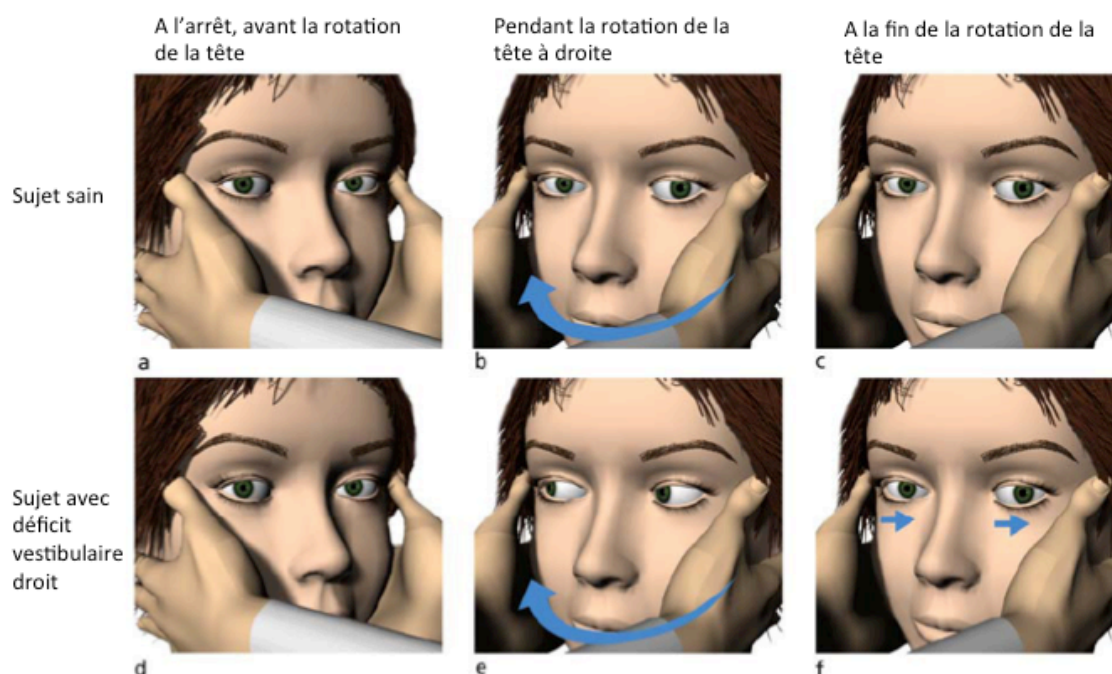


Figure 11. Le Head Impulse Test pour l'étude du CSC latéral droit: L'opérateur observe les mouvements oculaires du sujet lors d'impression d'une rotation rapide de la tête à droite. En haut le cas d'un sujet sain (a, b, c): il n'y a pas de mouvement oculaire visible pendant la rotation car le sujet réussit à maintenir le regard fixe sur la cible visuelle. Le cas d'un sujet présentant un déficit vestibulaire droit (d, e, f): le maintien du regard sur la cible est impossible pendant le mouvement, les yeux suivent le mouvement de la tête et seulement à la fin du mouvement, il refixe la cible en réalisant un mouvement oculaire rapide appelé saccade de refixation . D'après MacDougall et al.(45).

1.1.2. Technique galvanométrique ou « scleral search-coil technique » (7,41–44)

Le HIT a cependant quelques limites, la saccade de rappel est bien visible lorsqu'on étudie les CSC latéraux mais de détection plus difficile lors de l'étude des CSC verticaux. De plus, il s'agit d'un examen purement qualitatif. Enfin la même équipe australienne avait mis en évidence, que chez certains sujets porteurs d'un déficit vestibulaire le test ne retrouvait pas de saccade de refixation mais qu'en réalité ces sujets développaient des mécanismes de compensation avec la présence de petites saccades de rattrapage, plus précoces, apparaissant pendant le mouvement avec une latence de 70 millisecondes, appelées « *covert-saccades* », non visibles à l'œil nu par l'opérateur. Ces mouvements ne permettent cependant pas une compensation complète du RVO qui reste toujours pathologique. Ils ont pu mettre en évidence et étudier ces saccades de compensation grâce à un système de bobines sclérales (41) permettant de mesurer et de comparer les mouvements oculaires par rapport aux mouvements de la tête par un système d'enregistrement magnétique permettant le calcul des vitesses et du gain du RVO appelé « *scleral search-coil technique* » qui reste dans la littérature médicale, l'examen de référence. Le principe est de créer un champ magnétique et de repérer à l'intérieur de ce champ les variations d'un signal électrique traversant une lentille spéciale (bobine sclérale) posée sur l'œil du sujet et celle d'une bobine posée comme empreinte dentaire. Le sujet est placé à l'intérieur d'un champ magnétique créé par trois bobines disposées horizontalement, verticalement ou latéralement. La position du regard est donc repérée en trois dimensions grâce à la lentille et la position de la tête grâce à l'empreinte dentaire.

Ce montage permet la détection et la mesure précise de la position des yeux par rapport à la position de la tête dans les trois dimensions de l'espace et à une fréquence de 1000Hz. Ainsi les vecteurs de rotation et les vecteurs de vitesse angulaire de la tête, du regard et de l'œil peuvent être étudiés. Cette technique est cependant très coûteuse, longue et inconfortable pour les malades ce qui rend son utilisation en pratique courante impossible.

1.1.3. Systèmes VHIT commercialisés

1.1.3.1. Système VHIT Ulmer Synapsys® (13,39,45)

Le système Synapsys a été développé par Ulmer et Chays et publié pour la première fois en 2005.

Ce système est basé sur l'enregistrement du visage du malade par une caméra de recueil placée devant le patient. La caméra (en noir et blanc) est contenue dans un boîtier équipé d'une source de lumière infrarouge. Le sujet est assis en face de la caméra qui est située à 90cm et à environ 2 mètres d'un mur où sont affichées des pastilles colorées correspondant aux cibles devant être fixées par le sujet lors de l'examen. L'opérateur est placé à l'arrière du sujet et imprime manuellement des mouvements passifs à la tête du sujet. Ces mouvements de rotation de la tête doivent être rapides (vitesse maximale $250^\circ/\text{s}$ et accélération $3000^\circ/\text{s}^2$), brefs, imprévisibles et de faible amplitude (15 à 20°) dans le plan des canaux semi-circulaires. L'opérateur réalise entre 5 et 15 mesures par plan de canal qui sont enregistrées par vidéo. La caméra enregistre une centaine d'images par seconde à partir du moment où la vitesse de la tête dépasse $200^\circ/\text{s}$. La direction, la vitesse et l'accélération de la tête sont déduits de l'évolution des gradients de niveaux de gris qui forment les contours du visage et l'évolution de la direction du regard sont déduits en temps réel des variations de coordonnées du reflet cornéen par rapport au centre pupillaire. Il est donc possible de mesurer toutes les deux images une vitesse et toutes les trois images une accélération aussi bien de la tête que des mouvements oculaires.

Les coordonnées du reflet cornéen sont analysées par rapport au centre pupillaire permettant en temps réel le calcul de la direction du regard ainsi que des rapports d'angles entre l'œil et la tête. Les résultats sont affichés par un graphe (canalogramme) où R ($^\circ$) désigne la déviation du regard, T ($^\circ$) la rotation de la tête et le déficit canalaire en pourcentage (%): $100^\circ R/T$. Cela permet d'une part de calculer le gain réel du RVO pour chaque canal mais aussi de mettre en évidence la présence de saccades de compensation (« *covert-saccades* »).

1.1.3.2. ICS Impulse® VHIT de Otometrics (46,47)

La même équipe australienne de Halmagyi et Curthoys, devant les difficultés techniques liées à la technique du « *scleral search-coil technique* » a développé avec la compagnie Otometrics le système ICS Impulse® publié en 2009. Il a été comparé à la technique de « *scleral search-coil technique* » chez des sujets normovestibulaires et des sujets présentant des déficits vestibulaires uni ou bilatéraux, montrant des résultats superposables en terme de sensibilité et spécificité dans la détection des déficits vestibulaires canaux aux hautes fréquences et en terme de détection des « *overt* » et « *covert-saccades* ».

Le système ICS Impulse® consiste en une paire de lunettes légères (60g), fixées de façon serrée et stable autour de la tête, sur lesquelles est montée une petite caméra d'acquisition

rapide associé à une source de lumière infrarouge et un miroir par lequel est reflétée l'image de l'œil du patient à la caméra. Les lunettes contiennent aussi un capteur des mouvements de la tête. Les mouvements oculaires sont enregistrés à une fréquence de 250Hz.

Le test consiste, comme décrit précédemment, à réaliser des mouvements de rotation de la tête passifs, brefs et imprévisibles, dans l'axe du canal testé, imprimés par l'opérateur au patient auquel il a été demandé de fixer une cible fixe devant lui.

L'image de l'œil (illuminé par la lumière infrarouge) est reflétée à travers un miroir monté sur les lunettes, à la caméra. L'enregistrement se fait à une fréquence de 250Hz. Un logiciel connecté au système quantifie le gain du réflexe oculo-vestibulaire du canal testé lors de mouvements de la tête. Ce système permet la détection et mesure des « *overt* » et des « *covert-saccades* ». Il est capable aussi de détecter les artéfacts (glissement des lunettes par rapport à l'œil). Le désavantage principal de ce système est qu'il n'étudie que l'œil droit or, chez certains patients l'étude de l'œil droit est impossible (ptosis, ophtalmoplégie...).

1.1.3.3. Interacoustics EyeSeeCam vHIT[®]

Ce système est comparable au ICS Impulse[®], il s'agit aussi d'un montage par lunettes fixées à la tête du sujet permettant d'enregistrer les mouvements des yeux et de la tête du sujet. L'avantage de cet appareil est qu'il permet à l'opérateur de choisir l'œil testé (droit ou gauche).

1.1.4. Déroulement du VHIT dans notre étude

Nous avons utilisé le système VHIT Ulmer III Synapsys[®].

Les sujets étaient installés sur une chaise fixe, face à une caméra VHIT située à une distance de 90cm des yeux et à environ 2 mètres d'un mur blanc ou étaient fixées trois pastilles colorées sur une ligne horizontale au dessus de la caméra (une pastille centrale et deux autres espacées par rapport à la pastille centrale de façon à former approximativement un angle de 20° (Figure 12)).

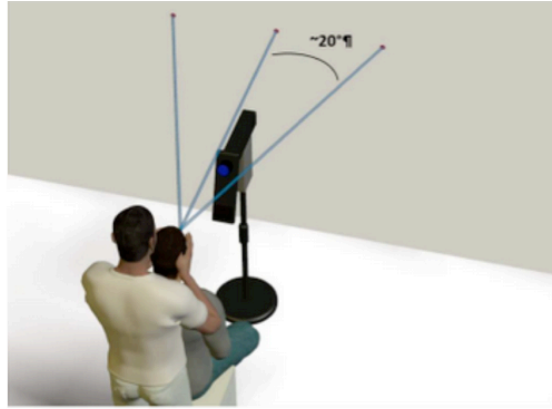


Figure 12. Le VHIT avec le système Ulmer III Synapsys®. Le sujet est assis en face de la caméra qui est située à 90cm et à environs 2 mètres d'un mur où sont affichés des pastilles colorées; une centrale et deux autres à 20° de part et d'autre, correspondant aux cibles devant être fixés par le sujet lors de l'examen. L'opérateur est placé à l'arrière du sujet et imprime manuellement des mouvements passifs de la tête du sujet. La caméra enregistre les images à partir du moment où la vitesse de la tête dépasse 2000°/s permettant de calculer un gain du RVO pendant le mouvement. D'après le manuel utilisateur du VHIT Ulmer II.

Un dizaine d'impulsions par canal testé étaient enregistrées tel que décrit dans le paragraphe « Système VHIT Ulmer III Synapsys® ». Le logiciel permettait un affichage des résultats (Figure 13):

- le canalogramme d'Ulmer : présente les valeurs des gains obtenus pour chacun des CSC sous forme des points dans un diagramme à six branches (une par CSC). Le point est affiché en vert et proche du centre du diagramme si la valeur du gain est normale et, au delà de la zone de normalité, le point est affiché en rouge et en distal. Lorsque le logiciel n'a pas été en mesure de calculer le gain, le point est affiché en gris au centre du diagramme.
- Tableau présentant les gains du RVO de chaque CSC testé et, en présence de « *covert-saccades* » le gain du RVO « apparent ».
- Graphique de position (yeux et tête) et graphique de vitesse.
- Enregistrements vidéo des mesures.

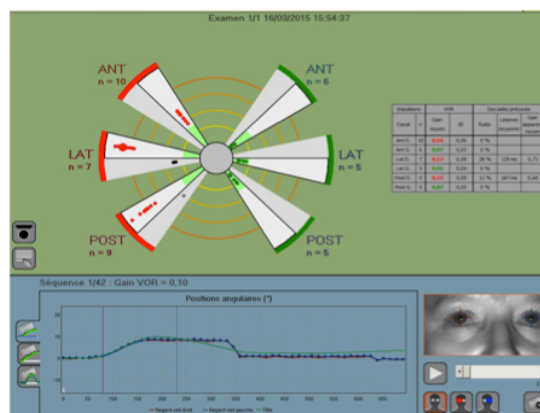


Figure 13. Résultats du VHIT d'un sujet opéré d'une neurotomie vestibulaire droite. En haut à gauche: canalogramme de Ulmer présente en rouge les valeurs du RVO pathologiques, s'éloignant du centre et en vert les valeurs du RVO controlatéral, proches du centre, qui sont normales. En haut à droite les valeurs numériques du RVO pour chaque CSC et leur dispersion ainsi que le calcul du gain apparent. En bas à gauche un graphique de position des yeux et de la tête. En bas à droite une séquence vidéo d'une mesure du VHIT.

1.2. L'Acuité visuelle dynamique (AVD)

Les premières descriptions de l'utilisation de l'acuité visuelle dynamique dans l'étude du vestibule datent des années 80 par Longridge et Mallinson (48). L'AVD mesure la différence entre l'acuité visuelle lorsque la tête est immobile et lorsqu'elle est en mouvement. C'est une mesure de la capacité à stabiliser l'image qui se projette sur la rétine lors des mouvements de la tête. On a vu que la stabilité du regard dépend de l'efficacité des mécanismes vestibulaires (les RVO et le système optocinétique), oculomoteurs (saccades oculaires, fixation et poursuite oculaire) et la proprioception. Lors des mouvements quotidiens comme la marche ou en particulier la course à pied, la vitesse des mouvements de la tête excède la capacité de compensation de la plupart des mécanismes cités, et c'est le RVO qui intervient principalement dans la stabilisation de la vision.

En effet, lors de la marche, les mouvements de la tête varient entre 14 et 89°/s correspondant à des fréquences entre 0,6 et 4Hz et, lors de la course à pied, les vitesses augmentent jusqu'à 590°/s (8,2Hz) dépassant les capacités de stabilisation de l'image sur la rétine de tous les mécanismes sauf celui du RVO (49).

Par la mesure de l'AVD on peut donc évaluer l'efficacité du RVO, en imprimant des mouvements de tête rapides, à des vitesses supérieures à 150°/s, dans les 3 plans de l'espace. L'intérêt de ce test, par rapport aux autres tests permettant la mesure du RVO, est qu'il reflète l'utilisation de la fonction vestibulaire dans la vie quotidienne : il traduit la capacité d'un sujet à voir clair lors des mouvements de tête. En effet, il existerait un lien décrit dans la littérature entre la présence d'oscillopsies et les performances de l'AVD (3).

De nombreuses études ont montré la bonne corrélation entre le déficit vestibulaire unilatéral ou bilatéral et l'acuité visuelle dynamique, permettant de distinguer un sujet présentant un dysfonctionnement vestibulaire d'un « sujet normovestibulaire » (37–42).

Des études montrent aussi que l'AVD peut s'améliorer avec la rééducation vestibulaire grâce à la mise en place de stratégies de compensation vestibulaires décrites précédemment (15,33,56).

L'acuité visuelle, comme on a vu précédemment, correspond au pouvoir séparateur oculaire, c'est à dire la capacité de l'œil à séparer deux points distincts mais rapprochés au maximum sans être confondus en un point unique.

L'acuité visuelle dynamique peut être exprimée en dixièmes ou en logMAR. Il est plus intéressant d'utiliser l'échelle de logMAR car elle est linéaire et permet un maniement facile pour les calculs statistiques. L'échelle LogMAR utilise le logarithme décimal de MAR.

Sa formule est: Acuité LogMAR = -Log (dixième d'acuité visuelle).

1.2.1. Systèmes AVD commercialisés

Il existe plusieurs systèmes commercialisés d'AVD (Acuité Visuelle Dynamique Framiral[®], NIH Toolbox dynamic visual acuity[®], American Institute of Balance Computerized DVA[®] ...). Ils ne sont pas tous équivalents. Certains posent des problèmes en termes du niveau de rigueur de la mesure. Il est important que la mesure d'acuité visuelle soit faite pendant le mouvement et que donc l'affichage de l'optotype se fasse uniquement lorsque le mouvement de la tête a dépassé une certaine vitesse. Certains systèmes commercialisés ne respectent pas cette condition.

Pour notre travail nous avons utilisé le système Acuité Visuelle Dynamique Framiral[®].

1.2.2. Déroulement de l'AVD dans notre étude

Le système utilisé était l'Acuité Visuelle Dynamique Framiral[®].

Le sujet était assis face à un écran d'ordinateur haute résolution situé à 1,4 m de distance et portait un casque fixé à la tête contenant un gyroscope et accéléromètre mesurant les mouvements et vitesses de la tête. Si le patient était porteur de lunettes ce test était réalisé avec les lunettes (Figure 14).

L'épreuve débutait par le test d'acuité visuelle statique (AVS). Il était demandé au sujet de reconnaître une lettre (optotypes validés) s'affichant à l'écran pendant 50 ms (« flashée ») à 3 reprises à 0,3 logMAR sans bouger la tête. Si la réponse est correcte, le logiciel proposait des lettres de plus en plus petites correspondant à des paliers équivalents à une acuité visuelle d'environ 0,1 à 0,15 log MAR, et le contraire si la réponse était fautive. Ce test permettait d'avoir une valeur de l'acuité visuelle statique flashée.

La deuxième épreuve consistait à tester l'acuité visuelle dynamique (AVD). Il était demandé au sujet de lire une lettre s'affichant sur l'écran lors d'une rotation de la tête imprimé par l'opérateur sur le plan horizontal aussi appelé « *yaw* » (droite et gauche) ou sur le plan vertical aussi appelé « *pitch* » (haut et bas). Lors de chaque rotation de la tête un optotype au hasard était affiché à l'écran alors que la vitesse de la tête évoluait entre 150° et 250°/s pendant au moins 50 ms. Afin de prendre en compte l'éventuelle fatigabilité ou inattention du sujet, chaque optotype était proposé jusqu'à trois fois après lesquelles le sujet devait donner sa réponse. Si la réponse était correcte, le logiciel proposait des lettres de plus en plus petites

correspondant à des paliers équivalents à une acuité visuelle de 0,1 à 0,15 log MAR, et le contraire si la réponse était fausse. Le test était fini lorsque le sujet ne répondait pas correctement à des présentations d'optotype au même palier d'AVD. Echelle visuelle utilisée était l'échelle ETDRS[®].

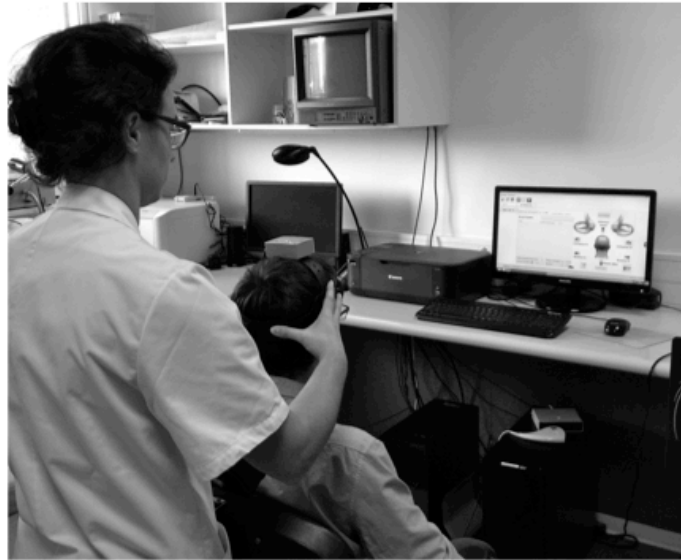


Figure 14. Acuité visuelle dynamique. Le sujet est placé face d'un écran situé à 1,4m et porte un casque détectant les mouvements de la tête. L'opérateur imprime des mouvements de la tête du sujet dans le plan horizontal ou vertical. Lors du mouvement une lettre apparaît dans l'écran et il est demandé au sujet de la reconnaître.

2. Méthodes

Nous avons réalisé une étude épidémiologique expérimentale comparative non randomisée afin d'évaluer l'apport de l'AVD associé au VHIT dans l'étude du RVO chez les sujets porteurs d'un déficit vestibulaire unilatéral complet suite à une neurotomie vestibulaire. La totalité de l'étude a été réalisée dans le service d'ORL et CCF du CHU de Reims par les mêmes opérateurs et avec le même matériel d'étude pour tous les sujets.

2.1. Population étudiée

Deux populations ont été sélectionnées: une population de sujets appelée le « groupe de malades » porteurs d'un déficit vestibulaire unilatéral pur suite à une intervention chirurgicale (neurotomie vestibulaire) pour une maladie de Menière invalidante et une deuxième population de sujets appelé « groupe témoin » n'ayant aucun passé de trouble vestibulaire. L'étude a été réalisée en totalité au CHU de Reims dans la période de février à juillet 2015.

2.1.1. Groupe de malades

Nous avons inclus des adultes opérés d'une neurotomie vestibulaire pour maladie de Menière unilatérale invalidante au CHU de Reims dans la période de 2010 à 2015.

Le caractère invalidant était évalué à l'interrogatoire par l'incapacité des sujets à avoir une vie quotidienne considérée « acceptable » du fait de :

- la répétition des crises vertigineuses pluri-hebdomadaires et/ou ;
- la gravité des symptômes vertigineux et neurovégétatifs (nausées, vomissements, diarrhée profuse) ;
- la présence de symptômes otolithiques de type « catastrophe otolithique de Tumarkin » avec chutes brutales, sans prodromes, à type de projection, pouvant provoquer des accidents graves.

L'intervention a été réalisée par les mêmes opérateurs (AC et AB) au CHU de Reims. Tous les sujets ont donné leur consentement oral et écrit à la participation à l'étude.

Les critères de non inclusion étaient une maladie de Menière bilatérale et la présence de problèmes de santé empêchant la réalisation correcte des examens (antécédents de chirurgie

d'oreille moyenne, troubles de l'oculomotricité...)

2.1.2. Groupe témoin

Un groupe témoin a été inclus afin de comparer les valeurs retrouvées à chaque test à une population « normovestibulaire ».

Les critères d'inclusion du groupe de témoins étaient l'âge adulte, l'absence d'antécédents de vertige ou de problèmes d'oreille interne, et le consentement oral et écrit à la participation à l'étude.

2.2. Déroulement de l'étude

2.2.1. Groupe de malades

Les sujets ont été convoqués dans le cadre d'un bilan vestibulaire postopératoire (habituellement réalisé 12 mois après l'intervention). Dans notre population le bilan a été réalisé entre 1 mois après l'intervention jusqu'à 5 ans après.

Toutes les mesures ont été faites par les mêmes opérateurs.

Cet examen comprenait:

- l'interrogatoire (Annexe 1) :
 - On recueillait l'âge du malade, sa profession, sa main dominante, l'activité physique habituelle, le port et type de lunettes, l'ancienneté de la maladie de Menière et le délai écoulé entre la date de la chirurgie et l'examen présent.
 - Il était demandé au malade de parler de son vécu postopératoire sans orienter l'interrogatoire d'emblée vers les symptômes considérés comme équivalents d'oscillopsies.
 - Il était recherché la présence de vertiges et d'instabilité, et leur retentissement dans la vie quotidienne.
 - Un questionnaire comportant huit questions évaluant la sévérité des symptômes vestibulaires équivalents d'oscillopsies était rempli par l'opérateur avec le patient. Ce questionnaire est une version française du

questionnaire de sévérité des oscillopsies utilisé dans l'étude de Guinand et al. (5).

- L'examen clinique comprenait:
 - un examen otoscopique éliminant tout problème d'oreille moyenne ;
 - un examen neurologique et vestibulaire : examen des paires crâniennes en particulier de l'oculomotricité (saccades et poursuite) examen cérébelleux et recherche d'une déviation segmentaire.
- Vidéonystagmographie (VNG) par le système VNG Ulmer Synapsis® permettant de confirmer la désafférentation vestibulaire du côté opéré et d'évaluer la compensation cérébrale du déficit vestibulaire :
 - oculomotricité: saccades et poursuite ;
 - recherche d'un nystagmus spontané ;
 - recherche d'un nystagmus induit au vibreur (NIV) ;
 - explorations caloriques du côté opéré à l'eau froide à 18°.
- Potentiels évoqués otolithiques (PEO) : confirmant la désafférentation du saccule du côté ipsilatéral ;
- video Head Impulse Test (VHIT) VHIT Ulmer III Synapsys® : sujet développé dans le chapitre précédent ;
- Acuité Visuelle Dynamique (AVD) Framiral® : sujet développé dans le chapitre précédent.

2.2.2. Groupe témoin

L'examen des sujets sains a consisté :

- interrogatoire :
 - recherche de port de lunettes et le type de verre (progressif ou autre) ;
 - confirmation de l'absence d'antécédents d'évènements vestibulaires.
- Video Head Impulse Test (VHIT) ;
- Acuité Visuelle Dynamique (AVD).

Aucun patient, que ce soit dans le groupe témoin ou le groupe de malades, ne prenait de médicament à visée antivertigineuse.

2.3. Recueil des données

Les données recueillies ont été consignées dans un tableau Excel[®]. L'analyse et le traitement des données ont été réalisés à l'aide du logiciel Excel[®] version 2011.

Afin de confronter nos données à la littérature, nous avons réalisé une recherche bibliographique durant l'année 2015, à partir de PubMed. Les mots-clés utilisés étaient: «video head impulse test », « vestibulo-ocular reflex », « oscillopsia », « vestibular compensation », « dynamic visual acuity» et « gaze stability».

2.3.1. Analyse du VHIT

Une analyse qualitative et quantitative des résultats du VHIT a été faite :

- l'analyse qualitative comprenait l'analyse vidéo de toutes les rotations de tête enregistrées par l'appareil et ce pour chaque CSC. Lorsque le reflet pupillaire restait stable par rapport au cadran pupillaire lors d'une rotation de la tête, le test était considéré négatif (= normal) pour le CSC testé. Lorsque le reflet pupillaire était modifié au cours du mouvement de tête, se traduisant par une modification de ses coordonnées par rapport au cadran pupillaire, le test était considéré positif (= anormal) pour le CSC testé ;
- l'analyse quantitative prenait en compte les gains du RVO au VHIT pour chaque CSC, calculés par l'appareil VHIT Ulmer III Synapsys[®] : le gain du RVO « réel » et le gain du RVO apparent.

Le gain RVO « réel » correspondait au rapport entre le signal de sortie (rotation des yeux) et le signal d'entrée (rotation de la tête) considérés pendant un intervalle de temps défini [t_0 ; t_1].
 $t_0 = t_{acc} - 40ms$ et $t_1 = t_{acc} + 80ms$ ou t_{acc} = temps au moment du pic d'accélération de la tête

Le gain RVO apparent : était une mesure à un instant donné du rapport entre le déplacement global des yeux et le déplacement maximal de la tête. Il était calculé après la première saccade précoce et permettait de savoir si, après la saccade, le regard était revenu partiellement ou complètement sur la cible.

Le calcul du gain RVO apparent était réalisé en faisant la moyenne du gain après la saccade : la fin de la saccade [$t_{fin\ saccade} + 30ms$, $t_{fin\ saccade} + 70ms$]

Il n'a pas été possible d'avoir plus de renseignements sur la technique de mesure des gains du VHIT car ces données sont tenues secrètes par le fabricant. On peut donc se poser des questions sur la validité de certains des résultats.

2.3.2. Analyse de l'AVD

Le logiciel calculait la différence entre AVD et AVS et présentait un résultat sous forme de perte d'AVD en logMAR (Figure 15).

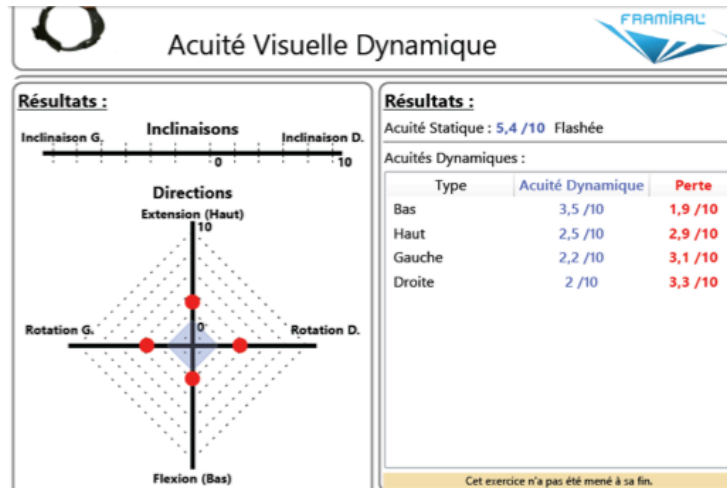


Figure 15. Acuité visuelle dynamique. Exemple d'un sujet ayant eu une neurotomie vestibulaire droite. Affichage des résultats sous forme de graphique (à gauche): les points rouges s'éloignant du centre sont pathologiques. Si il y avait des valeurs normales, elles seraient représentées par des points verts, proches du centre. A droite sont affichés les valeurs de perte d'AVD e, décimales, dans chaque direction. Ce sujet présentait une AVD pathologique dans toutes les directions testées.

2.4. Analyse statistique

Les données quantitatives sont décrites par leur médiane [intervalle 1^{er} et 3^{ème} interquartile] et les données qualitatives par l'effectif (pourcentage) de chaque modalité. Les variables quantitatives ont été comparées par des tests non paramétriques de Mann-Whitney-Wilcoxon (médiane [intervalle interquartile]). La corrélation des variables quantitatives a été étudiée avec un modèle de régression linéaire : test de corrélation (coefficient de corrélation r et son intervalle de confiance à 95%) et par des test de corrélation de Spearman (coefficient ρ et son intervalle de confiance à 95%) pour comparer des variables quantitatives à des variables qualitatives ordinales.

Un risque (p) inférieur à 0,05 a été considéré significatif.

Les calculs statistiques ont été réalisés avec le logiciel Medcalc[®] (Version 14.12.0, Medcalc Software, Ostend BE).

Chapitre III- Résultats et discussion

Résultats

1. Caractéristiques des patients

Cinquante-quatre sujets ont été inclus dans l'analyse statistique : vingt-sept appartenant au groupe des malades et vingt-sept au groupe témoin. Les caractéristiques sont résumées dans le tableau 1.

Les deux populations sont comparables en terme d'âge, de sexe et de port de lunettes progressives.

Tableau 1 : caractéristiques des patients

Variables	Malades n=27	Témoins n=27	p
Age	53 ans [48,63]	49 ans [41,55]	0,05
Sexe féminin	n=18 (66,7%)	n=19 (70,4%)	1
Main dominante droite	n=24 (88,9%)	n=17/20 (85%)	1
Lunettes progressives	n=18 (66,7%)	n=14 (51,8%)	0,40

Les variables quantitatives sont exprimées en médiane [1^{er} et 3^{ème} interquartiles] et les variables qualitatives en effectif (pourcentage)

1.1. Population témoin

Vingt-sept sujets au hasard ont été inclus dans le groupe témoin. Ces sujets déclaraient n'avoir jamais eu d'antécédents vertigineux ni ORL connus.

1.2. Population de malades

Vingt-sept sujets ont été opérés d'une neurotomie vestibulaire pour maladie de Ménière invalidante (Tableau 2) :

- treize patients ont été opérés d'une neurotomie vestibulaire droite (48,1%) ;
- quatorze patients d'une neurotomie vestibulaire gauche (51,9%).

1.2.1. Délai entre la date de la chirurgie et la date de réalisation des examens

La moyenne de temps en mois entre la date de la chirurgie et la date de réalisation des examens (délai chirurgie-test) était de 25 mois (Ecart type (ET) : 17 mois).

1.2.2. Activité sportive

Dix-sept patients (62,9%) déclaraient réaliser au moins une heure de marche par jour et onze de ces patients déclaraient faire une activité physique spécifique au moins une fois par semaines (randonnée, vélo...).

Il n'a pas été mis en évidence de lien entre la réalisation d'une activité physique ou marche d'au moins une heure par jour et la présence d'oscillopsies.

1.2.3. Présence d'une instabilité postopératoire chronique

Vingt-trois malades (85,2%) décrivaient une instabilité postopératoire retrouvée principalement dans la pénombre ou en cas de fatigue.

1.2.4. Présence de plaintes spontanées d'oscillopsies (PSO)

Cinq patients exprimaient spontanément la présence d'oscillopsies (18,52%). Lorsqu'on recherchait à l'interrogatoire la présence d'oscillopsies, six patients supplémentaires déclaraient ressentir des oscillopsies dans la vie quotidienne. Un total de 11 patients (40,74%) présentait des oscillopsies.

1.2.5. Score questionnaire oscillopsies (SQO)

La moyenne du score du questionnaire d'oscillopsies était de 4/24 (ET 4,22) et la médiane de 4/24 [1,5 – 5,5].

1.2.6. Présence d'oscillopsies et instabilité

Deux patients ne présentaient ni oscillopsies ni instabilité.

Parmi les patients présentant une instabilité, quatorze patients ne présentaient pas d'oscillopsies.

Parmi les patients présentant des oscillopsies, seuls deux patients ne présentaient pas d'instabilité chronique.

1.2.7. Caractère invalidant des symptômes d'instabilité et oscillopsies

Enfin, lorsqu'on recherchait le caractère invalidant lié à la présence d'une instabilité ou d'oscillopsies postopératoires :

- vingt sujets (74,0%) ne rapportaient aucun caractère invalidant, c'est à dire que les symptômes postopératoires ne modifiaient pas leur façon de vivre,
- cinq patients (18,5%) déclaraient ressentir un caractère assez invalidant, à savoir, entraînant des conduites d'évitement sans pour autant modifier notablement la façon de vivre et les activités quotidiennes ;
- deux patients (7,4%) exprimaient un vécu postopératoire invalidant, c'est à dire, impliquant des modifications des activités quotidiennes et de leur façon de vivre vécues négativement.

Tableau 2 : caractéristiques de la population de malades

Variables	Résultats
Neurotomie vestibulaire:	
Droite (n=)	13 (48,1%)
Gauche (n=)	14 (51,9%)
Délai chirurgie-test (mois)	62 [30 – 82]
Marche > 1h/j (n=)	17 (62,9%)
Activité sportive (n=)	11 (40,7%)
Instabilité (n=)	23 (85,2%)
Plainte spontanée oscillopsie (n=)	5 (18,5%)
Plainte oscillopsie après interrogatoire (n=)	11 (40,7%)
Score questionnaire oscillopsies (x/24)	4 [1,5 – 5,5]
Caractère invalidant :	
Aucun (n=)	20 (74,0%)
Assez invalidant (n=)	5 (18,5%)
Invalidant (n=)	2 (7,4%)

Les variables quantitatives sont exprimées en médiane [1^{er} et 3^{ème} interquartiles] et les variables qualitatives en effectif (pourcentage)

1.2.8. Résultats de la vidéonystagmographie (VNG)

Six patients (22%) présentaient un nystagmus spontané grade I ou II de l'échelle d'Alexander. Tous les patients avaient une aréflexie vestibulaire ipsilatérale aux caloriques à l'eau froide à 18°, ainsi qu'un NIV très positif en rapport à la désafférentation vestibulaire ipsilatérale. Seul dix-neuf patients (70,3%) ont pu être testés par PEO à cause de problèmes techniques (panne de la machine de mesure), 100% des patients testés avaient une abolition des PEO ipsilatéraux et trois patients (15,7%) avaient une abolition des PEO de façon bilatérale.

1.2.9. Les patients se plaignant spontanément d'oscillopsies (PSO) ont-ils des scores SQO plus élevés ?

Nous avons constaté une tendance à avoir un SQO plus élevé chez les sujets se plaignant spontanément d'oscillopsies mais la différence est non significative (5,5 vs 2 ; NS).

SQO-PSO versus SQO-pas PSO : 5,5 [3,0 – 6,0] vs 2,0 [1,0 – 5,0] $p=0,0898$

1.2.10. Les sujets plus âgés ont-ils des SQO plus élevés ?

Il n'existait pas de relation entre l'âge des sujets et l'aggravation du SQO.

Rho ρ (IC95%)= 0,09 [-0,29 – 0,45] $p=0,64$

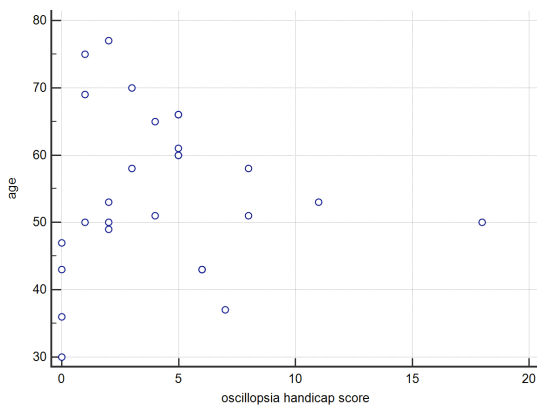


Diagramme de corrélation entre l'âge et les résultats du SQO : il n'existe pas de relation de causalité entre les deux variables

2. Résultats du VHIT

2.1. Analyse de la population témoin

2.1.1. Analyse qualitative

Tous les sujets témoins présentaient des RVO fonctionnels aux hautes fréquences, dans le plan des trois CSC et de façon bilatérale.

2.1.2. Analyse quantitative

Tous les sujets témoins avaient des résultats de gains du RVO (VHIT) normaux (tableau 3)

Tableau 3 : gains du RVO (VHIT) des CSC droits et gauches dans la population témoin

CSC testé	Côté droit	Côté gauche
Antérieur (A)	1,05 [0,97–1,12]	1,03 [0,98–1,08]
Latéral (L)	0,98 [0,94–1,01]	0,97 [0,94–1,01]
Postérieur (P)	0,96 [0,88–1,00]	1,00 [0,92–1,05]

Les valeurs sont exprimées en médiane [1^{er} et 3^{ème} interquartiles]

2.1.3. Existe-t-il un lien entre le gain du RVO (VHIT) du CSC L droit et l'âge des patients ?

Il n'existait pas de corrélation positive entre le gain du RVO du CSC L droit et l'âge, à savoir les sujets plus âgés n'avaient pas un gain du RVO plus bas.

$r = -0,07 [-0,44 - 0,31]$ $p = 0,69$

2.2. Analyse de la population de malades

2.2.1. Analyse qualitative

2.2.1.1. Côté opéré (ipsilatéral)

Tous les sujets opérés avaient un VHIT positif du côté opéré (ipsilatéral), c'est à dire un RVO déficitaire pour chaque CSC ipsilatéral testé, à l'exception d'un sujet qui présentait un VHIT du CSC postérieur ipsilatéral négatif, donc un RVO considéré normal.

2.2.1.2. Côté sain (controlatéral)

Sept sujets (25,9%) avaient un VHIT positif d'un ou plusieurs CSC du côté sain controlatéral:

- trois sujets avaient un VHIT positif du CSC latéral controlatéral isolé ;
- un sujet avait un VHIT positif du CSC antérieur et postérieur controlatéral ;
- deux sujets avaient un VHIT positif du CSC latéral et postérieur controlatéral ;
- un sujet avait un VHIT positif des trois CSC controlatéraux.

2.2.2. Analyse quantitative

Tous les sujets opérés avaient des gains du RVO ipsilatéraux significativement plus bas qu'en controlatéral et cela s'appliquait aux trois plans de l'espace (Tableau 4).

Tableau 4 : Comparaison des gains du RVO (VHIT) des CSC ipsilatéraux et controlatéraux

CSC testé	Côté ipsilatéral	Côté controlatéral	p
Antérieur (A)	0,48[0,28–0,60]	0,98 [0,91–1,05]	<0,0001
Latéral (L)	0,05[-0,01–0,21]	0,87 [0,72–0,98]	<0,0001
Postérieur (P)	0,37[0,21–0,51]	0,80 [0,68–0,87]	<0,0001

Les valeurs sont exprimées en médiane [1^{er} et 3^{ème} interquartiles]

2.2.3. Calcul du gain du RVO apparent (VHIT) du CSC latéral ipsilatéral

Vingt-cinq sujets (92,6%) avaient mis en place des saccades de rattrapage précoces (« *covert-saccades* ») avec un calcul de gain apparent du RVO du CSC latéral ipsilatéral de médiane 0,61 [0,52 – 0,71].

2.2.4. Existe-t-il un lien entre le gain du RVO (VHIT) du CSC latéral (L) côté controlatéral et l'âge des patients ?

Il existait une corrélation positive modérée entre le gain du RVO du CSC L controlatéral et l'âge, à savoir, plus les sujets étaient âgés plus le gain du RVO du CSC L controlatéral était bas.

$r = -0,48$ [-0,73 – -0,13] **p = 0,01**

2.2.5. Existe-t-il une relation entre le gain du RVO (VHIT) du CSC L controlatéral et le délai chirurgie-test ?

Il n'existait pas de corrélation entre le gain du RVO du CSC L controlatéral et le délai chirurgie-test, autrement dit, le gain du RVO du CSC L controlatéral ne s'améliorait pas avec le temps dans notre population de malades.

$$r = 0,16 [-0,23 - 0,51] p = 0,41$$

2.2.6. Les sujets plus à distance de l'intervention ont-ils des gains du RVO apparent plus élevés ? étude de la relation entre le gain du RVO apparent du CSC L ipsilatéral et le délai chirurgie-test

Il n'existait pas de corrélation entre le gain du RVO apparent du CSC L ipsilatéral et le délai chirurgie-test, autrement dit, nous n'avons pas retrouvé de lien entre la mise en place de « *covert-saccades* » et le délai chirurgie-test dans notre population de malades.

$$r = 0,12 [-0,27 - 0,48] p = 0,55$$

2.3. Comparaison de la population de malades et de la population témoin

La population de malades (M) avait des gains de RVO (VHIT) ipsilatéraux dans les trois plans de l'espace significativement plus bas que la population témoin (T) (tableau 5). Le côté droit des sujets témoins a été choisi pour toutes les comparaisons avec les malades, aucune différence entre la droite et la gauche n'avait été retrouvée dans la population témoin.

Tableau 5 : Comparaison des gains de RVO (VHIT) ipsilatéraux M et côté droit T

CSC testé	Côté ipsilatéral M	Côté droit T	p
Antérieur (A)	0,48[0,28–0,60]	1,05 [0,97–1,12]	<0,0001
Latéral (L)	0,41[-0,01–0,21]	0,98 [0,94–1,01]	<0,0001
Postérieur (P)	0,37[0,21–0,51]	0,96 [0,88–1,00]	<0,0001

Les valeurs sont exprimées en médiane [1^{er} et 3^{ème} interquartiles]

Il existait aussi une diminution significative des gains du RVO (VHIT) controlatéraux dans les trois plans de l'espace de la population de malades par rapport à ceux de la population témoin (tableau 6).

Tableau 6 : Comparaison des gains du RVO (VHIT) controlatéraux M et côté droit T

CSC testé	Côté controlatéral M	Côté droit T	p
Antérieur (A)	0,98 [0,91–1,05]	1,05 [0,97–1,12]	0,009
Latéral (L)	0,87 [0,72–0,98]	0,98 [0,94–1,01]	0,0016
Postérieur (P)	0,80 [0,68–0,87]	0,96 [0,88–1,00]	<0,0001

Les valeurs sont exprimées en médiane [1^{er} et 3^{ème} interquartiles]

2.3.1. Le gain du RVO (VHIT) apparent permet-il de normaliser le gain du RVO (VHIT) du CSC testé?

- a) Etude de la relation entre le gain RVO apparent du CSC L ipsilatéral et le gain RVO du CSC L controlatéral chez les malades
- b) Etude de la relation entre le gain RVO apparent du CSC L ipsilatéral et le gain RVO du CSC L droit du groupe témoin

a) Le gain RVO apparent du CSC L ipsilatéral restait significativement plus bas que le gain RVO du CSC L controlatéral dans la population de malades.

Gain RVO apparent CSC L ipsilatéral versus gain RVO CSC L controlatéral:

0,62 [0,53 – 0,71] vs 0,87 [0,72 – 0,98] **p< 0,0001**

b) Le gain RVO apparent du CSC L ipsilatéral des malades restait significativement plus bas que le gain RVO du CSC L droit du groupe témoin.

Gain RVO apparent CSC L ipsilatéral M versus gain RVO CSC L droit T:

0,62 [0,53 – 0,71] vs 0,98 [0,94 – 1,01] **p< 0,0001**

3. Résultats de l'AVD

3.1. Analyse de la population témoin

Il n'existait pas de différence de perte d'AVD (en logMAR) entre la droite et la gauche, entre le haut et le bas ni entre la droite et le haut ou le bas.

Perte d'AVD droite versus gauche : 0,05 [0,00 – 0,11] vs 0,05 [0,00 – 0,10] $p= 0,53$

Perte d'AVD haut versus bas : 0,06 [0,05 – 0,14] vs 0,05 [0,01 – 0,12] $p= 0,26$

Perte d'AVD droite versus bas : 0,05 [0,00 – 0,11] vs 0,05 [0,01 – 0,12] $p= 0,45$

Perte d'AVD droite versus haut : 0,05 [0,00 – 0,11] vs 0,06 [0,05 – 0,14] $p= 0,11$

3.1.1. Les sujets plus âgés ont-ils une perte d'AVD plus importante ? étude de la relation entre la perte d'AVD horizontale (H) droite et l'âge

Il existait une corrélation forte entre l'augmentation de la perte d'AVD horizontale droite et l'augmentation de l'âge ; plus les sujets sont âgés plus leur AVD horizontale est perturbée.

$r= 0,47$ [0,11 – 0,72] $p= \mathbf{0,01}$

3.1.2. Le port de lunettes progressives influence t-il les performances de l'AVD ?

Etude de la relation entre la perte d'AVD dans chaque plan de l'espace et le port de lunettes progressives (PLP)

Le port de lunettes progressives n'était pas responsable d'une augmentation de la perte d'AVD dans le plan horizontal (droite) mais par contre était responsable d'une aggravation significative de la perte d'AVD dans le plan vertical (haut et bas). Le port de lunettes progressives influençait négativement les performances de l'AVD dans le plan vertical.

Perte d'AVD haut PLP versus pas de PLP = 0,12 [0,06 – 0,19] vs 0,05 [0,00 – 0,06] $p= \mathbf{0,01}$

Perte d'AVD bas PLP versus pas de PLP = 0,07 [0,04 – 0,18] vs 0,04 [0,00 – 0,05] $p= \mathbf{0,03}$

Perte d'AVD droite PLP versus pas de PLP = 0,04 [0,00 – 0,11] vs 0,00 [0,00 – 0,07] $p= 0,31$

3.2. Analyse de la population de malades

Il existait une différence significative entre la perte d'AVD ipsilatérale et controlatérale ; la perte d'AVD ipsilatérale était significativement plus importante que la perte d'AVD controlatérale.

Il n'existait pas de différence significative entre la perte d'AVD haut et bas.

Perte d'AVD ipsilatérale vs controlatérale : 0,35 [0,29 – 0,43] vs 0,25 [0,19 – 0,35] $p= \mathbf{0,03}$

Perte d'AVD haut vs bas : 0,21 [0,13 – 0,40] vs 0,20 [0,13 – 0,35] $p= 0,73$

3.2.1. Les sujets âgés ont-ils une perte d'AVD controlatérale plus importante ? étude de la relation entre la perte d'AVD controlatérale et l'âge

Il existait une corrélation négative forte ; plus les sujets étaient âgés plus la perte d'AVD controlatérale était importante.

$$r = 0,58 [0,26 - 0,79] \quad p = 0,001$$

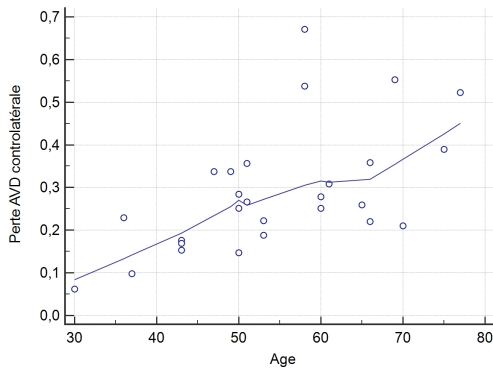


Diagramme de corrélation entre l'âge des sujets (x) et la perte d'AVD controlatérale (y) : plus les sujets sont âgés plus la perte d'AVD controlatérale est importante. Lissage: 50%

3.2.2. Les sujets âgés ont-ils une perte d'AVD ipsilatérale plus importante ? étude de la relation entre la perte d'AVD ipsilatérale et l'âge

Il existait une relation forte entre la perte d'AVD ipsilatérale et l'âge : plus le sujet était âgé, plus sa perte d'AVD ipsilatérale était importante.

$$\rho \text{ (IC95\%)} = 0,53 [0,19 - 0,76] \quad p = 0,004$$

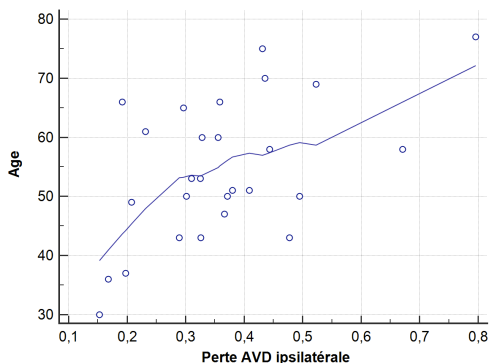


Diagramme de corrélation entre la perte d'AVD H ipsilatérale et l'âge: il existe une tendance à avoir une perte d'AVD H plus importante chez les sujets plus âgés. Courbe de tendance avec lissage à 70%

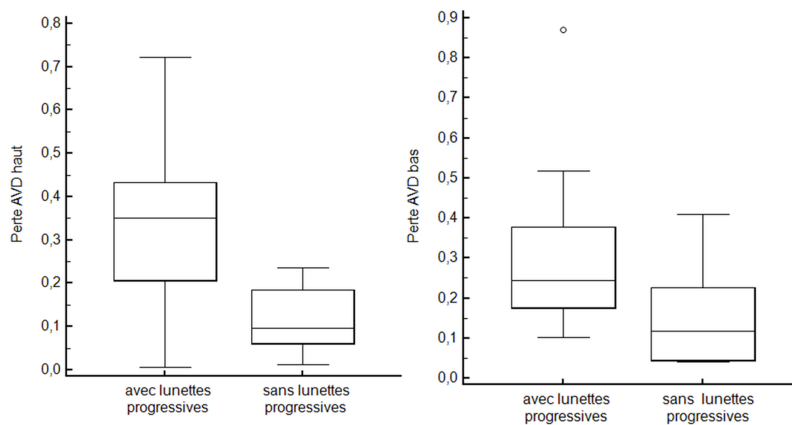
3.2.3. Le port de lunettes progressives aggrave-t-il la perte d'AVD ? étude de la relation entre le PLP et la perte d'AVD haut et AVD bas

Les sujets PLP avaient une perte d'AVD en haut significativement plus importante que les sujets non PLP. Le port de lunettes progressives aggravait les performances de l'AVD en haut.

-Perte AVD haut PLP vs pas PLP : 0,35 [0,21 – 0,43] vs 0,09 [0,06 – 0,18] p= 0,0022

Les sujets PLP avaient une perte de l'AVD en bas significativement plus importante que les sujets non PLP. Le port de lunettes progressives aggravait les performances de l'AVD en bas.

-Perte AVD bas PLP vs pas PLP : 0,24 [0,18 – 0,38] vs 0,12 [0,05 – 0,23] p= 0,02



Boîtes à moustaches : en ordonnée est affichée la perte d'AVD exprimée en logMAR. La médiane correspond à la ligne à l'intérieur des carrés, et le 1^{er} et 3^{ème} interquartiles à la limite inférieure et supérieure des carrés. Les valeurs extrêmes correspondent aux extrémités des prolongements partants des carrés.

3.2.4. La perte d'AVD ipsilatérale diminue t-elle avec le temps ? étude de la relation entre la perte d'AVD ipsilatérale et le délai chirurgie-test

Il n'existait pas de relation entre la perte d'AVD ipsilatérale et le délai chirurgie-test.

ρ (IC95%)= 0,04 [-0,34 – 0,41] p= 0,83

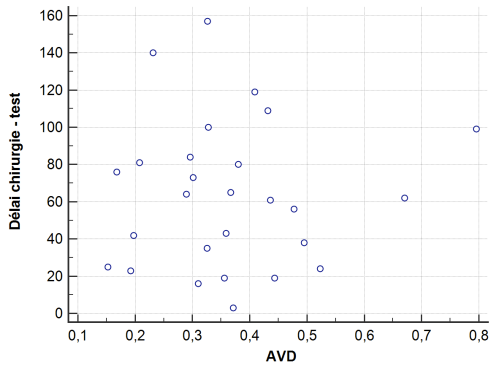


Diagramme de Spearman : la perte d'AVD ipsilatérale H (x) et le délai chirurgie-test (y). Il n'existe pas de relation de causalité entre les deux variables

3.2.5. La perte d'AVD controlatérale diminue-t-elle avec le temps ? étude de la relation entre la perte d'AVD ipsilatérale et le délai chirurgie-test

Il n'existait pas de relation entre la perte d'AVD controlatérale et le délai chirurgie-test.
 ρ (IC95%)= 0,08 [-0,30 – 0,45] $p= 0,67$

3.2.6. La perte d'AVD ipsilatérale est-elle plus faible chez les sujets pratiquant une activité sportive d'au moins une heure de marche par jour ? étude de la relation entre la perte d'AVD ipsilatérale et l'activité physique (hors marche)

Il n'existait pas de relation entre la perte AVD ipsilatérale et l'activité physique.

Perte AVD ipsilatérale et activité physique versus pas d'activité physique :

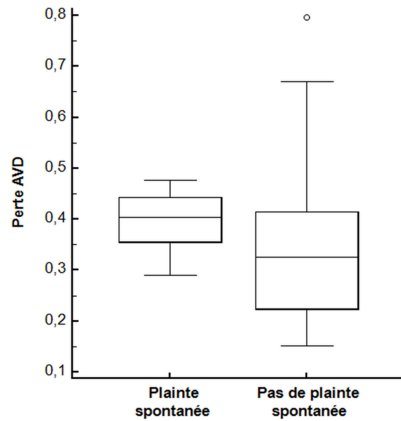
0,37 [0,33 – 0,44] vs 0,32 [0,26 – 0,42] $p= 0,39$

3.2.7. Les sujets présentant des PSO ont-ils une perte d'AVD ipsilatérale plus importante que les sujets n'exprimant pas de PSO ? étude de la relation entre la présence de PSO et la perte d'AVD ipsilatérale

Il n'existait pas d'augmentation significative de la perte d'AVD chez les sujets exprimant des PSO par rapport aux sujets n'exprimant pas de PSO.

Perte AVD ipsilatérale PSO vs pas de PSO:

0,40 [0,35 – 0,44] vs 0,32 [0,22 – 0,41] $p= 0,24$



Boîte à moustache : en ordonnée est affichée la perte de l'AVD exprimée en logMAR. La médiane correspond à la ligne à l'intérieur des carrés, et le 1^{er} et 3^{ème} interquartiles, à la limite inférieure et supérieure des carrés. Les valeurs extrêmes correspondent aux extrémités des prolongements partants des carrés.

3.2.8. Les sujets présentant des PSO ont-ils une perte d'AVD controlatérale plus importante que les sujets n'exprimant pas de PSO ? étude de la relation entre la présence de PSO et la perte d'AVD controlatérale

Il n'existait pas d'augmentation significative de la perte d'AVD chez les sujets exprimant plus de PSO par rapport aux sujets ne présentant pas de PSO.

AVD controlatérale PSO vs pas de PSO :

0,19 [0,15 – 0,28] vs 0,27 [0,22 – 0,36] p= 0,17

3.2.9. Les sujets présentant des SQO plus élevés ont-ils des pertes d'AVD ipsilatérale plus élevées? étude de la relation entre le SQO et la perte d'AVD ipsilatérale

Il n'existait pas de relation entre la perte d'AVD ipsilatérale et le SQO ; le SQO n'était pas plus élevé chez les sujets ayant une perte d'AVD ipsilatérale plus importante.

Rho ρ (IC95%)= 0,05 [-0,33 – 0,42] p= 0,79

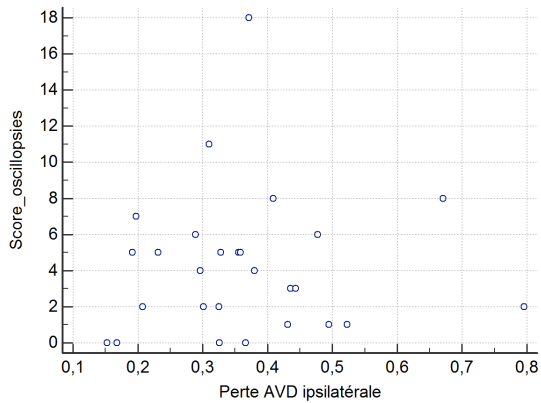


Diagramme de corrélation entre la perte AVD ipsilatérale (x) et le SGO (y) : il n'existe pas de corrélation entre les deux paramètres

3.2.10. Les sujets présentant un gain du RVO (VHIT) apparent du CSC L ipsilatéral élevé ont-ils une perte d'AVD ipsilatérale plus basse ? étude de la relation entre la perte d'AVD ipsilatérale H et le gain RVO apparent du CSC L ipsilatéral

Il n'existait pas de lien entre la perte d'AVD ipsilatérale et le gain RVO apparent du CSC L ipsilatéral.

$r = -0,31 [-0,62 - 0,08]$ $p = 0,11$

3.3. Comparaison du groupe de malades et du groupe témoin

Il existait une différence significative entre la perte d'AVD de la population de malades (M) et la perte d'AVD de la population témoin (T) aussi bien dans le plan horizontal (côté ipsilatéral et côté controlatéral) que dans le plan vertical (haut et bas). La perte d'AVD était toujours plus importante dans la population de malades que dans la population témoin.

Perte d'AVD ipsilatérale M vs droite T : 0,35 [0,29 – 0,43] vs 0,05 [0,00 – 0,11] **p<0,0001**

Perte d'AVD bas M vs bas T : 0,20 [0,13 – 0,35] vs 0,05 [0,01 – 0,10] **p<0,0001**

Perte d'AVD haut M vs haut T : 0,21 [0,13 – 0,40] vs 0,06 [0,05 – 0,13] **p<0,0001**

Perte d'AVD controlatérale M vs droite T : 0,25 [0,19 – 0,35] vs 0,05 [0,00 – 0,11] **p<0,0001**

4. Qui sont les sujets exprimant un vécu postopératoire invalidant ?

Sept sujets (25,9%) ont exprimé un caractère invalidant postopératoire :

- cinq patients (18,5%) déclaraient ressentir un caractère **assez invalidant**, à savoir, entraînant des conduites d'évitement sans pour autant modifier notablement la façon de vivre et les activités quotidiennes :

- une femme de 51 ans, mère au foyer, droitère, non sportive, opérée en 2011 d'une neurotomie vestibulaire (NV) gauche pour maladie de Menière invalidante évoluant depuis 5 ans, se plaignant principalement d'une instabilité augmentant lors de la fatigue et impliquant plus de précaution dans les mouvements quotidiens. Le SQO était de 8/24. Elle se dit habituée et peu gênée par ces symptômes.

-Un homme de 66 ans, responsable dans l'agroalimentaire, droitier, sportif mais n'ayant pas repris d'activité sportive depuis l'opération. Il a été opéré en juillet 2014 d'une NV gauche pour une maladie de Menière invalidante évoluant depuis 7 ans. Il se plaint d'une instabilité et de la présence d'oscillopsies principalement pendant la conduite automobile. Le SQO était 5/24. Les symptômes sont bien gérés au quotidien par le patient.

-Une femme de 60 ans, institutrice à la retraite, droitère, non sportive, opérée en 2012 d'une NV droite pour maladie de Menière invalidante évoluant depuis 10 ans. Elle se plaint d'instabilité et d'oscillopsies demandant une plus grande attention dans les mouvements en particulier le soir dans la pénombre. Le SQO était 5/24. Les symptômes sont bien gérés au quotidien par la patiente.

- Une femme de 53 ans, soudeuse, gauchère, non sportive, opérée en décembre 2014 d'une NV droite pour une maladie de Menière invalidante évoluant depuis 2 ans. Elle se plaint principalement d'une instabilité demandant beaucoup d'attention dès que le terrain est irrégulier, et de troubles visuels avec « manque de précision dans ses gestes par manque de précision visuelle » sans pour autant mettre en place des conduites d'évitement. Le SQO était 11/24.

-une femme de 37 ans, assistante maternelle, droitère, très sportive, opérée en mars 2014 d'une NV gauche pour une maladie de Menière invalidante évoluant depuis 15 ans. Elle se plaint principalement d'instabilité dans l'obscurité, sans oscillopsies, peu gênante dans le quotidien, ayant entraîné peu de modifications. Le SQO : 7/24.

- Deux patients (7,4%) exprimaient un vécu postopératoire **invalidant**, c'est à dire, impliquant des modifications des activités quotidiennes et de leur façon de vivre vécues négativement :

-un homme de 50 ans, infirmier, droitier, actuellement en cours de rééducation vestibulaire, opéré un mois avant le test d'une NV droite pour une maladie de Menière invalidante évoluant depuis une vingtaine d'années. Le patient se plaignait d'une forte instabilité et d'oscillopsies constantes. Le SQO était de 18/24. Les mécanismes de compensation vestibulaire étaient en cours d'installation.

-Une femme de 42 ans, caissière à Carrefour, droitère, non sportive, opérée en janvier 2013 d'une NV gauche pour une maladie de Menière invalidante évoluant depuis 4 ans. Elle est gênée principalement par l'instabilité lui demandant des efforts de concentration lors des mouvements, et générant de la fatigue. Elle évoque aussi la présence d'oscillopsies. Le SQO était de 6/24. Elle dit avoir modifié ses activités afin de s'adapter à ses troubles. A noter que le bilan vestibulaire montrait comme autre anomalie un gain de VHIT anormalement bas du côté controlatéral (VHIT positif du CSC L controlatéral).

Discussion

1. Caractéristiques des patients

Notre population de malades et de témoins était homogène. La population témoin avait une tendance à être plus jeune mais de façon non significative.

Il existait une prédominance féminine dans notre population de malades (2/3) un peu plus importante que la prévalence habituelle de la maladie. L'âge moyen était autour de cinquante ans. La maladie de Menière est plus fréquente entre la 4^{ème} et 5^{ème} décennie (57). Dans notre population, elle touchait de façon homogène le côté droit ou le côté gauche.

1.1. Délai entre la date de la chirurgie et la date de réalisation des examens

Tous les patients avaient été testés en moyenne à 25 mois de la neurotomie vestibulaire, et au minimum six mois après, à l'exception d'un malade, testé à un mois de l'intervention. Hormis ce dernier patient, tous les sujets avaient « installé », durablement, des mécanismes de compensation vestibulaire. Le patient testé à un mois de l'intervention était encore « au début » de la mise en place de ces stratégies de compensation. En effet, les mécanismes de compensation vestibulaire s'installent très précocement après le déficit vestibulaire, dans les premières semaines jusqu'à environ trois mois après la neurotomie vestibulaire. Certains signes persistent plus longtemps, voire, ne disparaissent jamais (dysfonctionnement du RVO aux mouvements de haute fréquence, dysfonctionnement du reflexe optocinétique, anomalie de la représentation interne de la position du corps et de l'espace...)(15,31,32,58). Ils sont variables d'un sujet à un autre.

1.2. Activité sportive

Notre population de malades pratiquait une activité physique dans 62,9% des cas. On aurait pu espérer que ce soient les patients « sédentaires » qui présentent plus de symptômes à type « d'oscillopsies » car, on pourrait imaginer d'une part, une compensation vestibulaire moins efficace (la mobilisation, par la stimulation des autres sens, participe à la compensation vestibulaire) et d'autre part, que devant la présence d'oscillopsies, les sujets évitent plus volontiers l'activité sportive. Cependant, on n'a pas trouvé de relation entre l'activité sportive et la présence d'oscillopsies.

1.3. Présence d'une instabilité postopératoire chronique

Nos patients exprimaient fréquemment des symptômes d'instabilité chronique (85,2%), mais de faible intensité et ayant un retentissement modeste sur leur vie quotidienne. Cette instabilité se manifestait principalement en cas de fatigue ou dans la pénombre en l'absence de repères visuels suffisants. Cette instabilité serait, en partie, expliquée par « l'instabilité de la construction mentale de l'espace et de l'action ». En effet, l'altération du fonctionnement vestibulaire conduit à une difficulté à préciser les déplacements relatifs du corps et des éléments présents dans l'espace, responsable d'une gêne dans les moyens de transports, rayons de supermarché, etc. (2,31).

1.4. Présence de plaintes spontanées d'oscillopsies (PSO) et caractère invalidant des symptômes

Le symptôme « oscillopsie » était moins fréquent que l'instabilité : peu exprimé spontanément (18,5%) et lorsqu'il était recherché à l'interrogatoire, seuls 40,7% des sujets déclaraient l'avoir. Il était presque toujours associé à l'instabilité (92,5%).

Ces symptômes étaient bien acceptés par les patients qui exprimaient avoir peu de retentissement sur leur quotidien :

- 74% des sujets n'exprimaient aucun caractère invalidant ;
- 18,5% exprimaient un léger caractère invalidant ;

Enfin, deux sujets (7,4%) exprimaient une gêne plus importante. A noter que l'un de ces deux sujets avait été testé très précocement après la neurotomie vestibulaire, à un mois de l'intervention, et était donc toujours dans le processus de compensation vestibulaire. La présence de symptômes invalidants était donc prévisible et cohérente avec l'évolution clinique mois après ce type de chirurgie. En ce qui concerne le deuxième sujet se plaignant d'un caractère invalidant, le seul élément favorisant retrouvé à l'examen était la présence d'un déficit vestibulaire controlatéral (gains du RVO controlatéraux au VHIT très diminués).

Il est important aussi de noter que nos malades, avant d'être opérés, avaient des symptômes vertigineux liés à leurs crises qui étaient très invalidants, justifiant la réalisation d'une neurotomie vestibulaire, et que cet élément influence, inévitablement, leur vécu des symptômes postopératoires. Aucun de nos patients ne regrettait d'avoir été opéré.

1.5. Score du questionnaire oscillopsies (SQO)

Le questionnaire d'oscillopsies utilisé était une version française adaptée du score utilisé par Guinand et al. (5) dont le but est d'évaluer la sévérité des oscillopsies chez des sujets présentant un déficit vestibulaire uni ou bilatéral. Dans l'étude de Guinand et al. (5) un score supérieur à 3 était considéré comme indiquant une sévérité des oscillopsies modérée à extrême. Leur version comprenait neuf questions avec 5 types de réponses possibles. Le nôtre comprenait huit questions avec quatre réponses possibles.

Nous n'avons pas retenu le score de 3 comme indiquant une sévérité des oscillopsies modérée à extrême, au contraire, on a considéré que les SQO de nos patients étaient bas (médiane 4/24 [1,5 – 5,5]) car ils étaient accompagnés d'une évaluation de leur handicap comme étant faible ou inexistant.

En outre, dans notre travail, l'âge n'était pas corrélé à une aggravation du SQO.

Enfin, nous n'avons pas retrouvé de lien entre la présence de plaintes spontanées d'oscillopsies et la sévérité du SQO. Le questionnaire utilisé ne semble donc pas être pertinent dans la détection et l'évaluation de la sévérité des oscillopsies. Notre sentiment est que l'évaluation de ce symptôme (et autres symptômes en général) repose principalement sur un interrogatoire complet et adapté à l'individu et non pas sur l'utilisation de questionnaires standardisés.

1.6. Résultats de la vidéonystagmographie (VNG)

Tous nos malades avait une désafférentation vestibulaire ipsilatérale confirmée par la VNG et le VHIT, ces résultats sont compatibles avec ceux retrouvés par Lévêque et al (37). Seul un patient présentait un CSC postérieur négatif au VHIT. Il avait, par contre, un PEO ipsilatéral aboli, ce qui conduit à se demander si la valeur du gain du RVO au VHIT n'est pas le reflet de l'activité du CSC postérieur controlatéral. En effet, s'il persistait des fibres du nerf vestibulaire inférieur ipsilatéral non sectionnées, les PEO ipsilatéraux seraient attendus présents. De plus, tous les symptômes vertigineux de ce sujet, liés aux crises de la maladie de Menière, avaient disparu.

2. Résultats du VHIT

2.1. Analyse de la population témoin

Les sujets témoins avaient tous, comme attendu, des VHIT négatifs à l'analyse qualitative et des gains du RVO au VHIT normaux à l'analyse quantitative.

2.2. Analyse de la population de malades

Au terme de l'analyse qualitative, nous avons retrouvé, comme attendu, un VHIT positif ipsilatéral pour chaque CSC testé, à l'exception d'un sujet présentant un VHIT négatif du CSC postérieur. L'hypothèse, décrite précédemment, est que ce résultat découlerait de l'intervention du CSC postérieur controlatéral. En ce qui concerne le côté controlatéral, six patients présentaient des VHIT positifs du CSC latéral. Il pourrait s'agir du retentissement de la neurotomie vestibulaire sur le labyrinthe controlatéral, plus importante chez certains sujets pour des raisons variables (génétiques, présence d'un déficit vestibulaire préopératoire, etc).

Au terme de l'analyse quantitative, nous avons observé que les gains du RVO du CSC latéral ipsilatéral étaient effondrés, comme attendu, avec une médiane de 0,05[-0,01-0,21]. Cela confirme la désafférentation vestibulaire du CSC latéral aux hautes fréquences du côté opéré. Le gain restant est dû à l'action du système vestibulaire controlatéral par le système de « *push pull* ».

Cependant les gains retrouvés du RVO au VHIT des CSC antérieur et postérieur ipsilatéraux étaient plus élevés, proches de 0,4 et cela n'est pas cohérent avec la section du nerf vestibulaire. Les explications possibles sont :

- l'intervention des CSC antérieur et postérieur controlatéraux augmentent les gains du RVO ipsilatéral. Les CSC verticaux ne sont pas parfaitement coplanaires, ce qui veut dire que lorsqu'on teste un CSC vertical dans son axe d'activation, on peut activer en partie le CSC vertical controlatéral. En effet, Della Santina et al.(59) avaient montré que l'angle entre les deux CSC antérieurs (dans l'axe frontal) était d'environ $38,4^{\circ} \pm 5^{\circ}$, ce qui est loin des 90° nécessaires pour éviter l'activation simultanée des deux CSC antérieurs. En ce qui concerne les CSC postérieurs, l'angle formé entre les deux canaux dans le plan frontal serait de $48,5^{\circ} \pm 5^{\circ}$;

- une autre explication est la difficulté technique à les tester : en théorie, on tourne la tête de 45 degrés à droite ou à gauche selon le côté testé et on imprime des mouvements de rotation de la tête en avant et en arrière. Il est très probable que ces manœuvres ne soient pas faites strictement dans l'axe de rotation des CSC, ce qui impliquerait l'intervention d'autres CSC lors de l'enregistrement ;
- enfin, il peut s'agir d'un problème de calcul du RVO par le système utilisé. On n'a pas accès aux données précises du protocole de mesure et du calcul des gains du RVO par le système VHIT Ulmer III Synapsys® (gardées secrètes par le fabricant), il est donc impossible d'affirmer la fiabilité du système de mesure.

2.2.1. Calcul du gain du RVO apparent (VHIT) du CSC latéral ipsilatéral

Tous les malades, à l'exception de deux sujets, avaient mis en place des saccades de rattrapage précoces ipsilatérales (« *covert-saccades* »), avant la fin du mouvement de rotation de la tête, traduites dans le test du VHIT Ulmer III Synapsys® par une valeur de gain du RVO apparent ipsilatéral. Cette valeur, supérieure à la valeur du gain du RVO ipsilatéral « réel », restait toujours pathologique, avec une médiane de 0,61 [0,52 – 0,71], et significativement plus basse que le gain du RVO controlatéral ou que le gain du RVO des sujets témoins ($p < 0,001$). L'installation de « *covert-saccades* » ne permet pas, même artificiellement, de corriger le gain du RVO.

Le rôle de ces saccades de rattrapage est très débattu. Pour certaines équipes, elles interviendraient pour augmenter le gain du RVO dans les mouvements de haute fréquence et donc améliorer la stabilisation du regard dans le mouvement. Toutefois, cette explication paraît possible dans les mouvements actifs de la tête, où le sujet connaît la position finale de la tête et donc peut calibrer sa saccade en fonction de cela, mais pas dans les mouvements passifs de la tête, comme ceux réalisés lors du VHIT, où la précision de la saccade est plus aléatoire.

2.2.2. Existe-t-il un lien entre le gain du RVO (VHIT) du CSC latéral (L) côté controlatéral et l'âge des patients ?

Le gain du RVO du CSC latéral controlatéral de nos malades était significativement plus bas chez les sujets plus âgés ($p < 0,05$). Cependant, aucun lien n'avait été retrouvé entre le gain du RVO du CSC latéral droit des sujets témoins et leur âge. Une étude sur les normes des gains

du RVO au VHIT montrait qu'il y avait une baisse du gain du RVO du CSC latéral d'environ 0,012 par décennie d'âge (60). Il paraît vraisemblable que le système vestibulaire, comme les autres sens, subisse une baisse de ses performances avec l'âge. On parlerait de presbyvestibulie.

2.2.3. Existe-t-il une relation entre le gain du RVO (VHIT) du CSC L controlatéral et le délai chirurgie-test ?

Le gain du RVO du CSC latéral controlatéral ne s'améliorait pas avec le temps écoulé entre la chirurgie et la réalisation du test. Comme décrit précédemment, le gain du RVO controlatéral de nos patients était diminué d'environ 10% par le dysfonctionnement du système « *push-pull* » lié à la neurotomie vestibulaire. Nous aurions pu imaginer qu'avec le temps les gains du RVO controlatéral s'améliorent grâce à l'installation de la compensation vestibulaire centrale, ce qui n'a pas été le cas. L'hypothèse principale est que, les patients ayant été testés à plus de six mois de l'intervention (en dehors d'un seul sujet), « le maximum » des mécanismes de compensation vestibulaire avait déjà été installé, et qu'il n'y avait plus de modification des gains du RVO, ces gains étant séquellaires et « définitifs » (42).

2.2.4. Les sujets plus à distance de l'intervention ont-ils des gains du RVO apparents plus élevés ?

Nous n'avons pas retrouvé de lien entre la mise en place de saccades de rattrapage précoces (« *covert-saccades* »), reflétée par le gain du RVO apparent, et le délai chirurgie-test dans notre population de malades. L'hypothèse principale est que la majorité des patients ayant été testée longtemps après leur intervention, n'est plus dans un processus « d'installation » de mécanismes de compensation vestibulaire via le système de saccades. Si nous avions testé une population plus hétérogène, c'est à dire, plusieurs sujets aux différents stades de compensation (à une semaine, à un mois, à trois mois et à un an de l'intervention, par exemple), il est possible que nous eussions trouvé une relation entre ces deux paramètres. En effet, la mise en place des « *covert-saccades* » après déficit vestibulaire est précoce, activée par l'erreur de position du regard et le glissement rétinien. Leur présence serait inversement proportionnelle au gain du RVO (61).

2.3. Comparaison de la population de malades et de la population témoin

Les gains du RVO des CSC ipsilatéraux de notre population de malades étaient significativement diminués par rapport aux gains du RVO des CSC des témoins ($p < 0,0001$), ce qui était attendu suite à la désafférentation vestibulaire ipsilatérale (37,43).

Les gains du RVO des CSC controlatéraux étaient aussi significativement diminués par rapport aux gains du RVO des CSC des témoins ($p < 0,05$). La médiane des valeurs de gain du RVO du CSC latéral controlatéral était de 0,87 [0,72–0,98], c'est à dire, environ 10% inférieure à celle des sujets sains. Ces résultats sont compatibles avec ceux retrouvés dans la littérature (43,44,62). Ce phénomène avait été décrit par Halmagyi et al. (43). L'explication est dans le dysfonctionnement du système « *push-pull* ». En effet, lors d'un mouvement de tête du côté droit, par exemple, les neurones de type 1 du NVM droit vont être activés non seulement par l'influx excitateur du CSC latéral droit mais aussi par la levée d'inhibition provenant du système vestibulaire gauche. Chez les patients opérés d'une neurotomie vestibulaire, le côté sain (controlatéral) ne reçoit plus la levée d'inhibition du côté opéré, ce qui expliquerait la diminution du gain du RVO.

3. Résultats de l'AVD

3.1. Analyse de la population témoin

Tous les sujets témoins présentaient des valeurs de perte d'AVD normales, compatibles avec les valeurs retrouvées dans la littérature (3,33,51,53,54).

3.1.1. Les sujets plus âgés ont-ils une perte d'AVD plus importante ?

Dans notre population, l'augmentation de l'âge est accompagnée d'une dégradation de la perte d'AVD ($p = 0,01$). Ces résultats sont aussi retrouvés dans la littérature (51,53,63). La présence d'une dégradation de l'acuité visuelle dynamique avec l'âge était attendue, dans la mesure où les performances de l'AVD dépendent non seulement d'un système vestibulaire efficient, mais aussi d'un système oculomoteur, visuel et cognitif performant, dont l'efficacité se détériore naturellement avec l'âge.

3.1.2. Le port de lunettes progressives influence t-il les performances de l'AVD ?

Nous avons observé que le port de lunettes progressives influence négativement les performances de l'AVD dans le plan vertical ($p < 0,05$).

Ce phénomène s'explique par le type de verres qui, selon la direction vers laquelle est dirigé le regard, ne propose pas le même type de correction réfractive. Lors du test de l'AVD, des mouvements rapides de la tête du sujet sont imprimés pendant qu'il lui est demandé de garder le regard dans une certaine direction afin de reconnaître une lettre affichée dans un écran. Selon la position de la tête pendant le mouvement, le regard va être dirigé vers différentes positions du verre, changeant artificiellement la « calibration » de l'image vue par le patient, sans qu'il ait suffisamment de temps pour s'adapter. Le patient aura donc une vision « floue » à certains moments du mouvement perturbant ses performances en AVD.

L'autre raison est que le port de verres progressifs, de par leur nature, modifie durablement le gain du RVO dans le regard en haut et en bas.

3.2. Analyse de la population de malades

Nous avons retrouvé une perte de l'AVD ipsilatérale significativement plus importante que la perte d'AVD controlatérale ($p = 0,03$). Ces résultats étaient attendus et compatibles avec ceux retrouvés dans la littérature (50,54,64). Ils confirment que l'AVD est un bon examen pour diagnostiquer un dysfonctionnement vestibulaire pour les mouvements de hautes fréquences et qu'il permet de localiser le côté affecté. Il est important de noter que l'AVD, à la différence du VHIT, est un test dont les performances évoluent avec le temps et s'améliorent avec la compensation vestibulaire (56).

3.2.1. Les sujets âgés ont-ils une perte d'AVD controlatérale et ipsilatérale plus importante ?

Nous avons observé, de la même façon, dans notre population témoin, que l'augmentation de l'âge était accompagnée d'une dégradation de la perte d'AVD controlatérale ($p < 0,001$) et ipsilatérale ($p = 0,004$). Les mêmes raisons que celles citées pour la population témoin peuvent être incriminées, c'est à dire, la dégradation progressive des performances aussi bien sensorielles que cognitives avec l'âge.

3.2.2. Le port de lunettes progressives aggrave-t-il la perte d'AVD ?

De même, le port de lunettes progressives dans notre population de malades était accompagné, comme pour notre population témoin, d'une dégradation significative de l'AVD dans le plan vertical ($p < 0,05$). Les mêmes mécanismes cités précédemment pourraient être incriminés.

3.2.3. Les pertes d'AVD ipsilatérale et controlatérale diminuent-elles avec le temps ?

Nous n'avons pas retrouvé de relation entre la perte d'AVD ipsilatérale et le délai chirurgie-test, ni entre la perte d'AVD controlatérale et le délai chirurgie-test. Nous avons émis l'hypothèse que, l'AVD étant un test dynamique dans le temps, s'améliorerait avec la mise en place de mécanismes de compensation vestibulaire et que la perte d'AVD serait donc moins importante chez les sujets réalisant le test très longtemps après la chirurgie. Nous pensons que l'absence de relation entre les deux paramètres s'explique par le fait que tous les sujets, à l'exception d'un patient testé à un mois de l'intervention, ont « fini » leur compensation vestibulaire et ne modifient donc plus leurs performances en AVD. Il n'est pas tout à fait juste de parler de « compensation vestibulaire finie » car il est à peu près établi que de la rééducation vestibulaire peut, à tout moment, modifier et améliorer les performances de l'AVD (33,56). Cependant, on peut imaginer qu'à distance de la chirurgie, les variations possibles des performances de l'AVD soient faibles. De plus, aucun de nos patients, en dehors du sujet examiné à un mois de l'intervention, ne réalisait de rééducation vestibulaire spécifique.

3.2.4. La perte d'AVD ipsilatérale est-elle plus faible chez les sujets pratiquant une activité sportive d'au moins une heure de marche par jour ?

Nous n'avons pas retrouvé de relation entre la perte de l'AVD ipsilatérale et la pratique d'une activité physique. Les mêmes raisons citées dans le paragraphe précédent peuvent être incriminées.

3.2.5. Les sujets présentant des PSO ont-ils une perte d'AVD ipsilatérale et ou controlatérale plus importante que les sujets n'exprimant pas de PSO ?

La présence de plaintes spontanées d'oscillopsies n'était pas accompagnée d'une dégradation de l'AVD (ipsilatérale ou controlatérale) chez nos patients. Ces résultats étaient surprenants au regard de la littérature, car il a été établi un fort lien entre le symptôme « oscillopsie » et la dégradation de l'AVD (3). Il est possible que nous n'ayons pas retrouvé de relation entre ces deux variables du fait d'une prévalence faible de plaintes spontanées d'oscillopsies dans notre population (18,5%) et, donc, que nous manquions de puissance statistique.

3.2.6. Les sujets présentant des SQO plus élevés ont-ils des pertes d'AVD ipsilatérale plus élevées?

Il n'a pas été retrouvé de relation entre la sévérité du score du questionnaire d'oscillopsies et la perte d'AVD ipsilatérale dans notre population de malades. Guinand et al. (5) n'avaient pas retrouvé non plus de relation entre le score de sévérité d'oscillopsies de leur questionnaire et la perte en AVD. Un autre questionnaire dans la littérature semble être plus pertinent dans l'évaluation de la sévérité des oscillopsies et l'association avec la dégradation de l'AVD (3,4). Cependant, ce questionnaire est très long et peu adapté à une évaluation clinique en consultation. Nous pensons que la meilleure évaluation de la présence et de la sévérité des oscillopsies reste l'interrogatoire, adapté au patient, qui dépasse largement en pertinence tout questionnaire standardisé.

3.2.7. Les sujets présentant un gain du RVO (VHIT) apparent ipsilatéral élevé ont-ils une perte AVD ipsilatérale plus basse ?

Nous n'avons pas retrouvé de lien entre le gain du RVO apparent ipsilatéral et la perte d'AVD ipsilatérale. Autrement dit, la présence de « *covert-saccades* », et plus exactement leur apport en termes de « gain » au RVO, n'était pas associée à une meilleure AVD.

L'apport des *covert-saccades* dans l'amélioration des performances de l'AVD dans la littérature est suggéré mais n'est pas confirmé (33). Cependant, les « *covert-saccades* » ne peuvent pas être, à elles seules, responsables de l'amélioration des performances de l'AVD car, en cas de *covert saccade*, pendant le mouvement, la vitesse de l'œil n'est jamais identique (+-4°/s) à celle de la tête pendant un temps suffisant (50msec) pour que l'image puisse être analysée au niveau cortical. De plus, il n'y a pas de perception visuelle pendant les *saccades*.

3.3. Comparaison du groupe de malades et du groupe témoin

Nous avons observé qu'il existait une différence significative entre la perte d'AVD de la population de malades et la perte d'AVD de la population témoin aussi bien dans le plan horizontal (côté ipsilatéral et côté controlatéral) que dans le plan vertical (haut et bas) ($p < 0,001$).

Cela est cohérent avec la littérature (50,51,53,54,63,65) et avec les résultats retrouvés au VHIT où l'on observe une dégradation des gains du RVO controlatéraux liés au dysfonctionnement du système « *push-pull* ».

Cependant, l'asymétrie de la perte en AVD entre le côté ipsilatéral et le côté controlatéral est moins nette que dans le VHIT. L'atteinte controlatérale semble plus marquée que dans le VHIT. La raison incriminée est que l'AVD est « plus exigeante » que le VHIT.

En effet, trois mécanismes sont nécessaires afin de maintenir une bonne acuité visuelle dynamique :

- une latence de début du mouvement oculaire, en réponse au mouvement, de courte durée ;
- le maintien d'une vitesse des yeux identique à la vitesse de la tête (ou d'une différence $< 4^\circ/s$) (25);
- le maintien de l'image projetée sur la rétine pendant une durée suffisante pour qu'elle soit interprétée au niveau cognitif. Une AVD normale, au moins à 8/10èmes, exige une image stable sur la rétine au minimum pendant 50 millisecondes (24,26).

Le dysfonctionnement du RVO controlatéral, même s'il est plus faible qu'en ipsilatéral, peut donc affecter ces trois paramètres.

D'autre part, les différences d'AVD entre la population de malades et la population témoin sont, certes, significatives mais la différence en termes de valeurs en logMAR entre les malades et témoins est relativement faible par rapport à la littérature, et n'est pas toujours pertinente cliniquement lorsqu'on teste les patients au cas par cas. Nous pensons que cela s'explique par le fait que notre population a déjà installé durablement des mécanismes de compensation vestibulaire.

3.4. Quels sont les mécanismes de compensation vestibulaire améliorant les performances de l'AVD ?

L'amélioration de l'AVD dans le temps viendrait de :

- mécanismes corticaux, actuellement peu identifiés, permettant de stabiliser l'image sur la rétine indépendamment du RVO, comme c'est le cas pour les mouvements d'inclinaison de la tête (17) ;
- l'utilisation de mouvements oculaires préprogrammés au niveau du SNC (copie interne oculomotrice efférente d'origine centrale)(35,63). Cette copie interne oculomotrice agirait lors des mouvements actifs (volontaires) en provoquant des mouvements oculaires, adaptés à la fixation de la cible visuelle, améliorant le gain du RVO déficient ;
- on pourrait imaginer que « l'entraînement cognitif », par la rééducation vestibulaire, permette de « voir net » en moins de temps, c'est à dire, qu'on nécessite moins de 50 millisecondes de stabilisation pour reconnaître une lettre affichée ;
- l'utilisation de la proprioception oculaire et cervicale ou/et de l'information vestibulaire controlatérale (stabilisation pour mouvements de tête dans le plan du roll) pour stabiliser l'image directement au niveau cortical (sans passer par la voie du RVO) (31,58) ;
- dans la vie quotidienne, les patients ont pu mettre en place des mécanismes pour « remplacer » leur absence de RVO :
 - diminution de la vitesse des mouvements de tête ;
 - augmentation des mouvements oculaires plutôt que des mouvements de tête ;
- augmentation du gain du RVO dans les mouvements actifs de la tête et la réduction de l'amplitude et de la vitesse des covert-saccades permettant le maintien plus long de l'image stable sur la rétine pendant le mouvement (33,56).

4. Les performances et limites du VHIT et de l'AVD

4.1. Le VHIT

4.1.1. Les performances du VHIT

Les principaux avantages du VHIT :

- il teste indépendamment l'efficacité et le gain RVO secondaire à la stimulation de chaque CSC latéral dans les mouvements de haute fréquence ;

- il permet de tester le gain du RVO dans le plan de chaque CSC ;
- il permet la détection et analyse de saccades de refixation et des « *covert-saccades* » ;
- il s'agit d'un test rapide, bien toléré par les patients ;
- il permet d'étudier l'éventuelle récupération de la fonction vestibulaire dans le spectre des hautes fréquences.

4.1.2. Les limites du VHIT

Les principales limites du VHIT :

- il est difficile de tester le gain du RVO des CSC verticaux du fait de l'intervention du vestibule controlatéral mais aussi de la difficulté technique à tester le canal dans le bon plan ;
- il teste uniquement les cellules sensorielles phasiques, c'est à dire, le circuit des hautes fréquences canales ;
- il ne reflète pas la compensation vestibulaire centrale.

4.2. L'AVD

4.2.1. Les performances de l'AVD

Les principaux avantages de l'AVD :

- elle reflète la capacité à stabiliser l'image sur la rétine ;
- lorsqu'elle est testée à des vitesses de rotation de la tête supérieures à 150°/s, elle a une excellente corrélation avec la mesure du gain du RVO ;
- elle peut être testée dans les trois plans de rotation dans l'espace (horizontal, vertical et inclinaison de la tête) ;
- elle serait corrélée à la plainte d'oscillopsies ; cependant, nous n'avons pas pu le mettre en évidence dans notre étude ;
- les performances de l'AVD s'amélioreraient avec la compensation vestibulaire centrale ;
- elle peut tester les mouvements passifs et les mouvements actifs de la tête, et peut alors apporter des renseignements cliniques différents.

4.2.2. Les limites de l'AVD

Les principales limites de l'AVD :

- il est difficile de tester l'AVD dans le plan des CSC antérieurs et postérieurs ;
- le port de lunettes progressives aggrave artificiellement la perte d'AVD dans le plan vertical (haut et bas) ;
- à distance du déficit vestibulaire, après installation des mécanismes de compensation vestibulaire comme dans les conditions d'étude de notre population, la perte en logMAR de l'AVD est relativement faible et peu pertinente au cas par cas.

5. Les limites de l'étude

La principale limite de notre étude est que les sujets n'ont été évalués qu'à une seule reprise. Nous n'avons donc pas de vision dynamique de la mise en place des mécanismes de compensation vestibulaire. De plus, nous avons étudié les patients longtemps après leur neurotomie vestibulaire, bien après la mise en place théorique des stratégies de compensation vestibulaire et donc chez des patients peu symptomatiques. L'apport « supplémentaire » de l'AVD par rapport au VHIT, dans cette condition d'étude, est relativement faible; en effet, cette condition d'étude n'est pas propice à mettre en évidence la relation étroite de la perte d'AVD avec les symptômes à type « d'oscillopsie », relation qui semble avoir été établie dans la littérature.

De plus, nous avons testé nos patients que dans les mouvements passifs des la tête, or, beaucoup des mouvements de la tête du quotidien sont des mouvements actifs, produits par le patient. Il a été montré que la stabilisation de l'image sur la rétine pendant le mouvement chez les patients porteurs d'un déficit vestibulaire était plus performante lors de mouvements actifs de la tête, permettant l'utilisation de « stratégies centrales » non disponibles dans les mouvements passifs (33,56).

Enfin, dans notre travail, nous nous sommes attachés uniquement à l'étude du RVO angulaire aux mouvements de haute fréquence et à la stabilisation de l'image sur la rétine. Nous n'avons pas approfondi notre réflexion sur le symptôme d'« instabilité » qui est souvent présent dans notre population de malades, même s'il est très bien toléré au quotidien.

6. Les perspectives

Nous pensons qu'une évaluation par l'AVD à différents stades précoces de la compensation vestibulaire, corrélée à une évaluation clinique de la symptomatologie des patients, pourrait apporter des renseignements pertinents sur les mécanismes mis en place par le SNC pour stabiliser l'image sur la rétine. De plus, il serait intéressant de comparer l'AVD lors de mouvements passifs de la tête à l'AVD lors de mouvements actifs (produits par le patient) permettant de distinguer et étudier les stratégies de stabilisation de l'image utilisées dans chaque situation. Une évaluation « dynamique » du VHIT aurait aussi son intérêt, en particulier pour évaluer la vitesse d'apparition des « *covert-saccades* », et leur éventuelle répercussion sur l'amélioration des symptômes.

Enfin, on pourrait imaginer ce travail associé à une évaluation cognitive fonctionnelle des mécanismes de compensation vestibulaire d'origine centrale par l'IRM fonctionnelle, afin d'essayer de préciser quelles sont les structures corticales intervenant dans cette compensation vestibulaire.

Conclusion

Dans notre étude nous avons observé que, dans notre population de malades neurotomisés vestibulaires ayant installé des mécanismes de compensation vestibulaire, la présence de plaintes spontanées d'oscillopsies était rare et entraînait peu ou pas de retentissement dans la vie quotidienne.

Le VHIT réalisé dans notre population de neurotomisés vestibulaires confirmait, d'une part, l'effondrement des gains du RVO ipsilatéraux aux mouvements de haute fréquence et ce, sur les trois canaux semi-circulaires, et d'autre part, la baisse définitive des gains du RVO controlatéraux.

L'utilisation de l'AVD dans cette même population a permis, comme le VHIT, de détecter le dysfonctionnement du RVO dans les mouvements de haute fréquence, de localiser le côté affecté et enfin, de mettre en évidence le dysfonctionnement du RVO controlatéral.

Dans notre étude nous n'avons pas mis en évidence de relation entre la perte d'AVD et la présence d'oscillopsies. Cependant, notre population était peu symptomatique et présentait des pertes en AVD relativement faibles. Cette relation ne peut donc pas être exclue.

Enfin, la dynamique de la perte d'AVD après neurotomie vestibulaire devrait être un bon reflet de la mise en place de mécanismes de compensation vestibulaire. La mise au point d'études sur des cohortes de patients ayant un dysfonctionnement vestibulaire, en cours de processus de mise en place des stratégies de compensation vestibulaire, pourrait permettre d'aider à déchiffrer les voies complexes de la compensation vestibulaire centrale.

Bibliographie

1. Lacour M, Bernard-Demanze L. Interaction between vestibular compensation mechanisms and vestibular rehabilitation therapy: 10 recommendations for optimal functional recovery. *Neuro-Otol.* 2015;5:285.
2. Demougeot L, Toupet M, Van Nechel C, Papaxanthis C. Action Representation in Patients with Bilateral Vestibular Impairments. *PLoS ONE.* 2011 Oct 24;6(10):e26764.
3. Badaracco C, Labini FS, Meli A, Tufarelli D. Oscillopsia in labyrinthine defective patients: comparison of objective and subjective measures. *Am J Otolaryngol.* 2010 Nov;31(6):399–403.
4. Grunfeld EA, Morland AB, Bronstein AM, Gresty MA. Adaptation to oscillopsia: A psychophysical and questionnaire investigation. *Brain.* 2000 Feb 1;123(2):277–90.
5. Guinand N, Pijnenburg M, Janssen M, Kingma H. Visual acuity while walking and oscillopsia severity in healthy subjects and patients with unilateral and bilateral vestibular function loss. *Arch Otolaryngol Neck Surg.* 2012 Mar 1;138(3):301–6.
6. Ducasse A, Roth A, Gottrau PD. Anatomie des muscles oculomoteurs. *EMC - Ophtalmol.* 1999;10(2):1–13.
7. Eggers SDZ, Zee DS. Vertigo and imbalance clinical neurophysiology of the vestibular system. [Amsterdam]: Elsevier; 2009.
8. Safran AB. Neuro-ophtalmologie. Issy-les-Moulineaux: Masson; 2004.
9. eyebrianpedia-fr [Internet]. eyebrianpedia-fr. [cited 2015 Jul 26]. Available from: <http://www.fr.eyebrianpedia.com/>
10. Tilikete C, Pisella L, Péliesson D, Vighetto A. [Oscillopsia: pathophysiological mechanisms and treatment]. *Rev Neurol (Paris).* 2007 Apr;163(4):421–39.
11. Lévêque M, Seidermann L, Ulmer E, Chays A. Physiologie vestibulaire : bases anatomiques, cellulaires, immunohistochimiques et électrophysiologiques. *EMC - Oto-Rhino-Laryngol.* 2009 Jan;4(3):1–14.
12. Van Egmond AAJ, Groen JJ, Jongkees LBW. The mechanics of the semicircular canal. *J Physiol.* 1949 Dec 15;110(1-2):1–17.
13. Erik Ulmer. Comment trouver ce qui ne tourne pas rond dans les vertiges? guide théorique et pratique à l'usage des ORL et des professionnels en vestibulométrie. Marseille: Synapsys; 2011.
14. Cullen KE. The vestibular system: multimodal integration and encoding of self-motion for motor control. *Trends Neurosci.* 2012 Mar;35(3):185–96.
15. Susan J.Herdman. Vestibular rehabilitation. third edition. Contemporary Perspectives in Rehabilitation; 2007.

16. Fetsch CR, DeAngelis GC, Angelaki DE. Bridging the gap between theories of sensory cue integration and the physiology of multisensory neurons. *Nat Rev Neurosci.* 2013;14(6):429–42.
17. Billington J, Smith AT. Neural Mechanisms for Discounting Head-Roll-Induced Retinal Motion. *J Neurosci.* 2015 Mar 25;35(12):4851–6.
18. Caputo G, Hartnett ME, Société française d'ophtalmologie. Décollements de rétine rapport 2011. [Issy-les-Moulineaux]: Elsevier Masson; 2011.
19. A.Chays, A.Florant, E.Ulmer avec la collaboration de L.Seidermann. Les vertiges. Abrégés de médecine. Masson; 2009.
20. Stewart CM, Mustari MJ, Perachio AA. Visual-Vestibular Interactions During Vestibular Compensation: Role of the Pretectal NOT in Horizontal VOR Recovery After Hemilabyrinthectomy in Rhesus Monkey. *J Neurophysiol.* 2005 Oct 1;94(4):2653–66.
21. Orban GA, Lagae L, Verri A, Raiguel S, Xiao D, Maes H, et al. First-order analysis of optical flow in monkey brain. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1992 Apr 1;89(7):2595–9.
22. Chen A, Deangelis GC, Angelaki DE. Representation of vestibular and visual cues to self-motion in ventral intraparietal (VIP) cortex. *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* 2011 Aug 17;31(33):12036–52.
23. Le blog du cerveau à tous les niveaux – Niveau avancé [Internet]. Available from: <http://www.blog-lecerveau.org/avance/>
24. Reading VM. Visual resolution as measured by dynamic and static tests. *Pflüg Arch Eur J Physiol.* 1972;333(1):17–26.
25. Dell'Osso LF. Eye movements, visual acuity and spatial constancy. *Acta Neurol Belg.* 1991;91(2):105–13.
26. Zanen J, Klaassen-Nenquin E. [Visual acuity as a function of the time of exposure]. *Bull Société Belge Ophtalmol.* 1957;114:574–81.
27. Acuité visuelle, résolution et pouvoir séparateur - Docteur Damien Gatinel [Internet]. Available from: <http://www.gatinel.com/recherche-formation/acuite-visuelle-definition/acuite-visuelle-resolution-et-pouvoir-separateur-de-loeil/>
28. Touzeau O, Costantini E, Montard R, Borderie V, Laroche L. Analyses statistiques de l'acuité visuelle. *EMC - Ophtalmol.* 2009 Jan;6(4):1–7.
29. Chays A, Florant A, Ulmer É, Seidermann L. Les vertiges. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2009.
30. Chays, A., Seidermann, L. Examen du patient vertigineux adulte en consultation. *EMC - Oto-Rhino-Laryngol.* 2014;9(3):1–21.
31. Van Nechel C. Bouger les yeux pour stabiliser le corps. Dans: Borel L, Lacour M, éditeurs. *Contrôle postural et représentations spatiales: De la Neurobiologie à la Clinique.* Marseille. Groupe de Boeck; 2008. 360 p.

32. Devèze A, Montava M, Lopez C, Lacour M, Magnan J, Borel L. Vestibular compensation following vestibular neurectomy. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2015 Sep;132(4):197–203.
33. Schubert MC, Migliaccio AA, Clendaniel RA, Allak A, Carey JP. Mechanism of Dynamic Visual Acuity Recovery With Vestibular Rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008 Mar;89(3):500–7.
34. Fetter M, Zee DS, Proctor LR. Effect of lack of vision and of occipital lobectomy upon recovery from unilateral labyrinthectomy in rhesus monkey. *J Neurophysiol.* 1988 Feb 1;59(2):394–407.
35. Cullen KE, Sadeghi SG, Beraneck M, Minor LB. Neural substrates underlying vestibular compensation: Contribution of peripheral versus central processing. *J Vestib Res.* 2009;19(5-6):171–82.
36. Manzari L, Burgess AM, MacDougall HG, Curthoys IS. Vestibular function after vestibular neuritis. *Int J Audiol.* 2013 Aug 1;52(10):713–8.
37. Leveque M, Seidermann L, Tran H, Langagne T, Ulmer E, Chays A. Vestibular function outcomes after vestibular neurectomy in Meniere disease: can vestibular neurectomy provide complete vestibular deafferentation? *Auris Nasus Larynx.* 2010 Jun;37(3):308–13.
38. Demer JL. Evaluation of Vestibular and Visual Oculomotor Function. *Otolaryngol -- Head Neck Surg.* 1995 Jan 1;112(1):16–35.
39. Ulmer E, Chays A. [Curthoys and Halmagyi Head Impulse test: an analytical device]. *Ann Oto-Laryngol Chir Cervico Faciale Bull Société Oto-Laryngol Hôp Paris.* 2005 Apr;122(2):84–90.
40. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol.* 1988 Jul;45(7):737–9.
41. Collewijn H, van der Mark F, Jansen TC. Precise recording of human eye movements. *Vision Res.* 1975 Mar;15(3):447–IN5.
42. Aw ST, Halmagyi GM, Curthoys IS, Todd MJ, Yavor RA. Unilateral vestibular deafferentation causes permanent impairment of the human vertical vestibulo-ocular reflex in the pitch plane. *Exp Brain Res.* 1994;102(1):121–30.
43. 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.
44. Halmagyi GM. The Human Horizontal Vestibulo-Ocular Reflex in Response to Active and Passive Head Impulses after Unilateral Vestibular Deafferentation. *Ann N Y Acad Sci.* 2003 Oct 1;1004(1):325–36.
45. Ulmer E, Bernard-Demanze L, Lacour M. Statistical study of normal canal deficit variation range. Measurement using the Head Impulse Test video system. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2011 Nov;128(5):278–82.

46. MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS. The video head impulse test. *Neurology*. 2009 Oct 6;73(14):1134–41.
47. MacDougall HG, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS, Weber KP. The Video Head Impulse Test (vHIT) Detects Vertical Semicircular Canal Dysfunction. *PLoS ONE*. 2013 Apr 22;8(4):e61488.
48. Longridge NS, Mallinson AI. A Discussion of the Dynamic Illegible “E” Test: A New Method of Screening for Aminoglycoside Vestibulotoxicity. *Otolaryngol -- Head Neck Surg*. 1984 Dec 1;92(6):671–7.
49. Grossman GE, Leigh RJ, Abel LA, Lanska DJ, Thurston SE. Frequency and velocity of rotational head perturbations during locomotion. *Exp Brain Res*. 1988 May;70(3):470–6.
50. Tian J, Shubayev I, Demer J. Dynamic visual acuity during passive and self-generated transient head rotation in normal and unilaterally vestibulopathic humans. *Exp Brain Res*. 2002 Feb 1;142(4):486–95.
51. Li C, Beaumont JL, Rine RM, Slotkin J, Schubert MC. Normative scores for the NIH Toolbox dynamic visual acuity test from 3 to 85 years. *Neuro-Otol*. 2014;5:223.
52. Roberts RA, Gans RE. Comparison of horizontal and vertical dynamic visual acuity in patients with vestibular dysfunction and nonvestibular dizziness. *J Am Acad Audiol*. 2007;18(3):236–44.
53. Herdman SJ, Tusa RJ, Blatt P, Suzuki A, Venuto PJ, Roberts D. Computerized dynamic visual acuity test in the assessment of vestibular deficits. *Am J Otol*. 1998 Nov;19(6):790–6.
54. Schubert MC, Migliaccio AA, Della Santina CC. Dynamic Visual Acuity during Passive Head Thrusts in Canal Planes. *JARO J Assoc Res Otolaryngol*. 2006 Dec;7(4):329–38.
55. Viciano D, Ferrer J, Palma MJ, Zapata C, Lopez-Escamez JA. Dynamic visual acuity during head-thrust test in canal planes in healthy subjects and patients with vestibular neuritis. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 2010 Nov;130(11):1260–6.
56. Herdman SJ, Hall CD, Schubert MC, Das VE, Tusa RJ. REcovery of dynamic visual acuity in bilateral vestibular hypofunction. *Arch Otolaryngol Neck Surg*. 2007 Apr 1;133(4):383–9.
57. Sajjadi H, Paparella MM. Meniere’s disease. *The Lancet*. 2;372(9636):406–14.
58. Borel L, Lopez C, Péruch P, Lacour M. Vestibular syndrome: A change in internal spatial representation. *Neurophysiol Clin Neurophysiol*. 2008 Dec;38(6):375–89.
59. Della Santina CC, Potyagaylo V, Migliaccio AA, Minor LB, Carey JP. Orientation of Human Semicircular Canals Measured by Three-Dimensional Multiplanar CT Reconstruction. *JARO J Assoc Res Otolaryngol*. 2005 Sep;6(3):191–206.
60. Mossman B, Mossman S, Purdie G, Schneider E. Age dependent normal horizontal VOR gain of head impulse test as measured with video-oculography. *J Otolaryngol - Head Neck Surg*. 2015 Jul 4;44(1):29.

61. Schubert MC, Hall CD, Das V, Tusa RJ, Herdman SJ. Oculomotor strategies and their effect on reducing gaze position error. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. 2010 Feb;31(2):228–31.
62. Tian J, Ishiyama A, Demer JL. Temporal dynamics of semicircular canal and otolith function following acute unilateral vestibular deafferentation in humans. *Exp Brain Res*. 2007 Apr 2;178(4):529–41.
63. Herdman SJ, Schubert MC, Tusa RJ. Role of central preprogramming in dynamic visual acuity with vestibular loss. *Arch Otolaryngol Neck Surg*. 2001 Oct 1;127(10):1205–10.
64. Schubert MC, Migliaccio AA, Ng TWC, Shaikh AG, Zee DS. The Under-compensatory Roll aVOR Does Not Affect Dynamic Visual Acuity. *JARO J Assoc Res Otolaryngol*. 2012 Aug;13(4):517–25.
65. Peters BT, Mulavara AP, Cohen HS, Sangi-Haghpeykar H, Bloomberg JJ. Dynamic visual acuity testing for screening patients with vestibular impairments. *J Vestib Res Equilib Orientat*. 2012 Jan 1;22(2):145–51.

Annexe**FICHE PATIENT n° =**

Nom :	Prénom :	DDN :	Age :
-------	----------	-------	-------

Profession :	Main dominante : DROITE GAUCHE
--------------	--

Degré de mobilité :

Estimation du temps moyen de marche par jour (heures) :
Activité physique :

Correction optique :

Type de verre :
Porté ou pas toute la journée :

Ancienneté de la maladie de Ménière (années) :
Date de la chirurgie :
Neurotomie vestibulaire du côté : DROIT GAUCHE
Délai entre la chirurgie et l'examen (mois) :

RECHERCHE DE L'EXISTENCE D'OSCILLOPSIES A L'INTERROGATOIRE:**1) Recherche de plaintes spontanées :**

L'examineur laisse s'exprimer le patient, et recherche la présence d'oscillopsies parmi les symptômes exprimés par le patient:

<p>-Nous allons maintenant parler de votre équilibre. Depuis l'intervention avez vous eu :</p> <p>Des sensations vertigineuses : OUI NON</p> <p>Une instabilité : OUI NON</p> <p>-Décrivez ces troubles :</p> <p>- Etaient-ils présents avant l'intervention ? OUI NON</p> <p>- Comment les gérez-vous (retentissement sur la vie quotidienne) ?</p> <p>- Vous ressentez ces symptômes comme:</p> <p>0- peu ou pas invalidants (ne modifient pas votre façon de vivre, de vous déplacer ...)</p> <p>1- assez invalidants (vous essayez d'éviter les situations où ils pourraient apparaître, mais vous ne modifiez pas pour autant votre façon de vivre et vos activités ...)</p> <p>2- invalidants (ils entraînent une modification de vos activités, de votre façon de vivre...)</p> <p>3- très invalidants (vous avez cessé vos activités habituelles, modifié votre travail, vous êtes en arrêt de travail, retentissement psychologique important, dépression etc ...)</p>
--

On définit 2 groupes:

Groupe 1: pas d'oscillopsies décrites de manière spontanée dans la symptomatologie.

Groupe 2: présence d'**oscillopsies** décrites de manière spontanée.

2) Recherche du symptôme "oscillopsies":

- Depuis que vous avez été opéré, voyez-vous l'environnement bouger autour de vous, ou avez-vous l'impression que le mouvement du panorama ne suit pas de façon adéquate vos mouvements ? **OUI NON**

- Décrivez le symptôme (sensation ressentie par le patient, fréquence d'apparition, circonstances déclenchantes, impact sur sa vie quotidienne):

Répondez aux questions suivantes:

L'examineur cote:

0: jamais

1: occasionnellement.

2: souvent.

3: toujours ou impossibilité à réaliser

Depuis l'intervention:

1. Voyez-vous votre environnement bouger autour de vous alors que c'est faux ?
2. Dans la pénombre, avez vous la sensation que votre environnement est instable ?
3. Ressentez vous des difficultés à reconnaître les visages des gens lorsque vous marchez ?
4. Ressentez vous des difficultés à lire ou à compter des objets lorsque vous marchez ?
5. Quand vous lisez, avez vous la sensation que le texte est instable ?
6. Quand vous regardez la télévision, avez vous la sensation que votre l'image est floue ?
7. Quand vous conduisez ou lorsque vous êtes en voiture, avez vous la sensation que votre environnement est instable ?
8. Lorsque vous marchez sur un terrain irrégulier, avez vous la sensation que votre environnement est instable ?

TOTAL :

3) Recherche de l'impact des oscillopsies sur la vie du patient:

- Comment gérez-vous ce symptôme dans votre vie quotidienne ?

- Vous ressentez ces symptômes comme:

0- peu ou pas invalidants (ne modifient pas votre façon de vivre, de vous déplacer ...)

1- assez invalidants (vous essayez d'éviter les situations où ils pourraient apparaître, mais vous ne modifiez pas pour autant votre façon de vivre et vos activités ...)

2- invalidants (ils entraînent une modification de vos activités, de votre façon de vivre...)

3- très invalidants (vous avez cessé vos activités habituelles, modifié votre travail, vous êtes en arrêt de travail, retentissement psychologique important, dépression etc ...)

Abréviations et acronymes

AC	CSC antérieur	NOT	noyau du tractus optique
AOS	système visuel accessoire	NPH	noyau prepositus hypoglossi
ATD	tractus ascendant de Deiters	OCR	« <i>ocular counter-rolling</i> »
AVD	acuité visuelle dynamique	OTR	« <i>ocular tilt reaction</i> »
AVS	acuité visuelle statique	PC	CSC postérieur
BC	brachium conjunctivum	PEO	potentiel évoqués otolithiques
CSC	canal semi-circulaire	PIVC	cortex vestibulaire pariéto-insulaire
CGL	corps genouillé latéral	PLP	port de lunettes progressives
DLPN	noyau dorsolatéral du pont	PPRF	formations réticulées paramédianes pontiques
DVU	déficit vestibulaire unilatéral	PSO	plaintes spontanées d'oscillopsies
HST	Head Shaking Test	riMLF	noyau interstitiel rostral du faisceau longitudinal médian
HIT	Head Impulse Test	RVO	réflexe vestibulo-oculaire
INC	noyau interstitiel de Cajal	RVOaMHF	RVO angulaire aux mouvements de tête de haute fréquence
IO	muscle oblique inférieur	RVS	réflexe vestibulo-spinal
IR	muscle droit inférieur	SNC	système nerveux central
LC	CSC latéral	SR	muscle droit supérieur
Log MAR	logarithme décimal du MAR	SO	muscle oblique supérieur
LR	muscle droit latéral	SQO	score du questionnaire d'oscillopsies
MAR	angle minimal de résolution)	VHIT	video Head Impulse Test
MCV	mécanismes de compensation vestibulaire	VIP	ventral intraparietal area
MedRF	formation réticulée bulbaire	VN	noyaux vestibulaires (S: supérieur, I: inférieur, L: latéral, M: médial)
MLF	faisceau longitudinal médial	Vs	versus
MR	muscle droit médial		
MST	cortex visuel temporal médial supérieur extrastriatal		
MT	cortex temporal médial		
NIV	nystagmus induit par vibration		

Table des matières

Introduction

Chapitre I- Rappels de physiologie et anatomie

1. Procédure de stabilisation d'une image sur la rétine

1.1. l'oculomotricité

- 1.1.1. anatomie descriptive des muscles oculomoteurs
- 1.1.2. innervation des muscles oculomoteurs
- 1.1.3. les noyaux oculomoteurs
- 1.1.4. les mouvements oculaires conjugués
- 1.1.5. la commande supranucléaire

1.2. les mouvements oculaires

- 1.2.1. les saccades
- 1.2.2. la poursuite oculaire
- 1.2.3. les mouvements de vergence
- 1.2.4. le réflexe optocinétique
- 1.2.5. le réflexe vestibulo-oculaire (RVO)

1.3. le réflexe vestibulo-oculaire

- 1.3.1. physiologie vestibulaire
- 1.3.2. le nerf vestibulaire
- 1.3.3. les noyaux vestibulaires
 - 1.3.3.1. codage central précoce des mouvements de la tête
- 1.3.4. le réflexe vestibulo-oculaire canalaire
- 1.3.5. le système « push-pull »
- 1.3.6. l'intégrateur neural et le stockage de vitesse
- 1.3.7. le cervelet
- 1.3.8. intégration multisensorielle
 - 1.3.8.1. intégration des signaux vestibulaires et visuels
 - 1.3.8.2. intégration vestibulaire et somatosensorielle/proprioceptive
 - 1.3.8.3. l'intégration multimodale réduit l'efficacité du RVO lors de la redirection du regard

2. Physiologie de la vision sur la rétine et les voies visuelles centrales

2.1. la rétine

2.2. les voies visuelles centrales

2.3. l'acuité visuelle

3. Déficit vestibulaire et mécanismes de compensation vestibulaire

3.1. déficit vestibulaire unilatéral aigu

3.2. compensation vestibulaire

3.3. les bases neurologiques de la compensation vestibulaire

4. Objectifs de l'étude

Chapitre II- Matériel et méthode

1. Matériel

1.1. le Vidéo Head Impulse Test (VHIT) aujourd'hui

1.1.1. Head Impulse Test (HST) ou test d'Halmagyi

1.1.2. Technique galvanométrique ou « scleral search-coil technique »

1.1.3. Systèmes commercialisés

1.1.3.1. Système VHIT Ulmer Synapsis[®]

1.1.3.2. ICS Impulse[®]

1.1.3.3. Interacoustics Eye See Cam vHIT[®]

1.1.4. Déroulement du VHIT dans notre étude

1.2. l'Acuité visuelle dynamique (AVD)

1.2.1. Systèmes AVD commercialisés

1.2.2. Déroulement de l'AVD dans notre étude

2. Méthodes

2.1. Population étudiée

2.1.1. Groupe de malades

2.1.2. Groupe témoin

2.2. Déroulement de l'étude

2.2.1. Groupe de malades

2.2.2. Groupe témoin

2.3. Recueil des données

2.3.1. **Analyse du VHIT**

2.3.2. **Analyse de l'AVD**

2.4. Analyse statistique

Chapitre III- Résultats et discussion

Résultats

1. Caractéristiques des patients

1.1. Population témoin

1.2. Population de malades

1.2.1. Délai entre la date de la chirurgie et la date de réalisation des examens

1.2.2. Activité sportive

1.2.3. Présence d'une instabilité postopératoire chronique

1.2.4. Présence de plaintes spontanées d'oscillopsies (PSO)

1.2.5. Score questionnaire oscillopsies (SQO)

1.2.6. Présence d'oscillopsies et instabilité

1.2.7. Caractère invalidant des symptômes d'instabilité et oscillopsies

1.2.8. Résultats de la vidéonystagmographie (VNG)

1.2.9. Les patients se plaignant spontanément d'oscillopsies (PSO) ont-ils des scores SQO plus élevés ?

1.2.10. Les sujets plus âgés ont-il des SQO plus élevés ?

2. Résultats du VHIT

2.1. Analyse de la population témoin

2.1.1. Analyse qualitative

2.1.2. Analyse quantitative

2.1.3. Existe-t-il un lien entre le gain du RVO (VHIT) du CSC L droit et l'âge des patients ?

2.2. Analyse de la population de malades

2.2.1. Analyse qualitative

2.2.1.1. Côté opéré (ipsilatéral)

2.2.1.2. Côté sain (controlatéral)

- 2.2.2. Analyse quantitative
- 2.2.3. Calcul du gain du RVO apparent (VHIT) du CSC latéral ipsilatéral
- 2.2.4. Existe-t-il un lien entre le gain du RVO (VHIT) du CSC latéral (L) côté controlatéral et l'âge des patients ?
- 2.2.5. Existe-t-il une relation entre le gain du RVO (VHIT) du CSC L controlatéral et le délai chirurgie-test ?
- 2.2.6. Les sujets plus à distance de l'intervention ont-ils des gains du RVO apparent plus élevés ?

2.3. Comparaison de la population de malades et de la population témoin

- 2.3.1. Le gain du RVO (VHIT) apparent permet-il de normaliser le gain du RVO (VHIT) du CSC testé?

3. Résultats de l'AVD

3.1. Analyse de la population témoin

- 3.1.1. Les sujets plus âgés ont-ils une perte d'AVD plus importante ?
- 3.1.2. Le port de lunettes progressives influence-t-il les performances de l'AVD ?

3.2. Analyse de la population de malades

- 3.2.1. Les sujets âgés ont-ils une perte d'AVD controlatérale plus importante ?
- 3.2.2. Les sujets âgés ont-ils une perte d'AVD ipsilatérale plus importante ?
- 3.2.3. Le port de lunettes progressives aggrave-t-il la perte d'AVD ?
- 3.2.4. La perte d'AVD ipsilatérale diminue-t-elle avec le temps ?
- 3.2.5. La perte d'AVD controlatérale diminue-t-elle avec le temps ?
- 3.2.6. La perte d'AVD ipsilatérale est-elle plus faible chez les sujets pratiquant une activité sportive d'au moins une heure de marche par jour ?
- 3.2.7. Les sujets présentant des PSO ont-ils une perte d'AVD ipsilatérale plus importante que les sujets n'exprimant pas de PSO ?
- 3.2.8. Les sujets présentant des PSO ont-ils une perte d'AVD controlatérale plus importante que les sujets n'exprimant pas de PSO ?
- 3.2.9. Les sujets présentant des SQO plus élevés ont-ils des pertes d'AVD ipsilatérale plus élevées?
- 3.2.10. Les sujets présentant un gain du RVO (VHIT) apparent ipsilatéral élevé ont-ils une perte d'AVD ipsilatérale plus basse ?

3.3. Comparaison du groupe de malades et du groupe témoin

4. Qui sont les sujets exprimant un vécu postopératoire invalidant ?

Discussion

1. Caractéristiques des patients

- 1.1. Délai entre la date de la chirurgie et la date de réalisation des examens
- 1.2. Activité sportive
- 1.3. Présence d'une instabilité postopératoire chronique
- 1.4. Présence de plaintes spontanées d'oscillopsies (PSO) et caractère invalidant des symptômes
- 1.5. Score du questionnaire oscillopsies (SQO)
- 1.6. Résultats de la vidéonystagmographie (VNG)

2. Résultats du VHIT

- 2.1. Analyse de la population témoin
- 2.2. Analyse de la population de malades
 - 2.2.1. Calcul du gain du RVO apparent (VHIT) du CSC latéral ipsilatéral
 - 2.2.2. Existe-t-il un lien entre le gain du RVO (VHIT) du CSC latéral (L) côté controlatéral et l'âge des patients ?
 - 2.2.3. Existe-t-il une relation entre le gain du RVO (VHIT) du CSC L controlatéral et le délai chirurgie-test ?
 - 2.2.4. Les sujets plus à distance de l'intervention ont-ils des gains du RVO apparents plus élevés ?
- 2.3. Comparaison de la population de malades et de la population témoin

3. Résultats de l'AVD

- 3.1. Analyse de la population témoin
 - 3.1.1. Les sujets plus âgés ont-ils une perte d'AVD plus importante ?
 - 3.1.2. Le port de lunettes progressives influence-t-il les performances de l'AVD ?
- 3.2. Analyse de la population de malades
 - 3.2.1. Les sujets âgés ont-ils une perte d'AVD controlatérale et ipsilatérale plus importante ?
 - 3.2.2. Le port de lunettes progressives aggrave-t-il la perte d'AVD ?
 - 3.2.3. Les pertes d'AVD ipsilatérale et controlatérale diminuent-elles avec le temps ?

- 3.2.4. La perte d'AVD ipsilatérale est-elle plus faible chez les sujets pratiquant une activité sportive d'au moins une heure de marche par jour ?
- 3.2.5. Les sujets présentant des PSO ont-ils une perte d'AVD ipsilatérale et ou controlatérale plus importante que les sujets n'exprimant pas de PSO ?
- 3.2.6. Les sujets présentant des SQO plus élevés ont-ils des pertes d'AVD ipsilatérale plus élevées?
- 3.2.7. Les sujets présentant un gain du RVO (VHIT) apparent ipsilatéral élevé ont-ils une perte AVD ipsilatérale plus basse ?

3.3. Comparaison du groupe de malades et du groupe témoin

3.4. Quels sont les mécanismes de compensation vestibulaire améliorant les performances de l'AVD ?

4. Les performances et limites du VHIT et de l'AVD

4.1. Le VHIT

4.1.1. Les performances du VHIT

4.1.2. Les limites du VHIT

4.2. L'AVD

4.2.1. Les performances de l'AVD

4.2.2. Les limites de l'AVD

5. Limites de l'étude

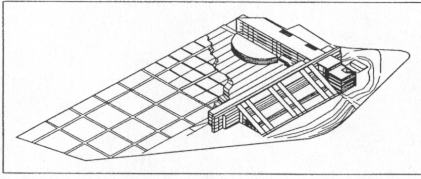
6. Perspectives

Conclusion

Bibliographie

Annexe

Abréviations et acronymes



SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis (e) dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux (se) et reconnaissant (e) envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



NOM-PRENOM DU CANDIDAT :

MADERO *Beatrice*

VU, le Président de thèse :
(Signature et cachet)

Professeur André CHAYS
Service ORL
HÔPITAL ROBERT DEBRÉ
51092 - F - REIMS Cedex
Tél. 03 26 78 71 25 - Fax 03 26 78 82 25

Professeur André CHAYS
Service ORL
HÔPITAL ROBERT DEBRÉ
51092 - F - REIMS Cedex
Tél. 03 26 78 71 25 - Fax 03 26 78 82 25

VU et permis d'imprimer,



Le Doyen
Jean-Paul ESCHARD

MADERO Béatrice

Video Head Impulse Test et Acuité Visuelle Dynamique : fonctionnement, performances et limites en vestibulométrie.

A propos d'une étude cas/témoin chez des patients neurotomisés vestibulaires

Thèse d'exercice. Mention « Médecine spécialisée ». Reims, 2015

RESUME

Les mécanismes de compensation vestibulaire (MCV) après déficit vestibulaire unilatéral (DVU) sont encore incompris. Ils sont souvent insuffisants pour palier à l'absence de récupération fonctionnelle du réflexe vestibulo-oculaire, et générer des symptômes séquellaires du DVU.

En particulier, l'absence de compensation du réflexe vestibulo-oculaire angulaire dans les mouvements de tête de haute fréquence (RVOaMHF) peut se traduire par l'apparition d'oscillopsies. Le Video Head Impulse Test (VHIT) permet de calculer le degré d'atteinte du RVOaMHF de chaque canal semicirculaire (CSC).

L'acuité visuelle dynamique (AVD) mesure la différence entre l'acuité visuelle lorsque la tête est immobile et lors des mouvements de tête de haute fréquence. L'AVD reflète la capacité à stabiliser l'image sur la rétine lorsque la tête est en mouvement, et donc renseigne indirectement sur les performances du RVOaMHF mais pourrait également renseigner sur la mise en place des MCV. Une dégradation de l'AVD pourrait donc être corrélée à la présence d'oscillopsies.

Notre travail a consisté:

- d'une part, à faire la synthèse des données de la littérature concernant les mécanismes vestibulaires et visuels permettant de stabiliser l'image lors des mouvements de tête;
- d'autre part, à évaluer par une étude prospective chez des patients présentant un DVU, l'intérêt du VHIT et de l'AVD dans l'examen du RVOa MHF, et l'éventuelle capacité de l'AVD à détecter les MCV et leur rôle dans la disparition éventuelle des oscillopsies.

Méthode : Vingt-sept sujets présentant un DVU après neurotomie vestibulaire, ayant déjà mis en place des MCV, et vingt-sept sujets témoins n'ayant aucun passé de déficit vestibulaire, ont eu une évaluation par VHIT et AVD. La présence de plaintes spontanées d'oscillopsies (PSO), leur sévérité évaluée par un questionnaire et le degré de handicap attribué aux oscillopsies ont été recherchées dans le groupe du DVU.

Les gains du RVOaMHF des CSC ipsilatéraux et controlatéraux ont été comparés à ceux de la population témoin. La perte de l'AVD des plans horizontal et vertical des sujets DVU a été comparée à celle de la population témoin. Il a été recherché une relation entre la perte de l'AVD horizontale ipsilatérale et la présence de PSO et entre la perte de l'AVD et la sévérité du score du questionnaire.

Résultats: il a été mise évidence une diminution significative du RVOaMHF évaluée par VHIT chez les patients atteints de DVU par rapport à la population témoin, ainsi qu'une baisse de l'AVD, alors qu'aucune relation n'a pu être mise en évidence entre la diminution de l'AVD chez ces patients et l'existence de PSO ou d'une sévérité du score du questionnaire d'oscillopsies.

Les résultats de l'étude laisse donc envisager l'intervention de MCV de type cognitif expliquant la disparition ou l'amélioration des symptômes alors que le RVOaMHF et l'AVD restent altérées.

MOTS CLES

Vertiges, acuité visuelle, étude comparative, labyrinthe vestibulaire, noyaux vestibulaires, plasticité neuronale.

JURY

Président : Monsieur le Professeur André CHAYS

Assesseurs : **Monsieur le Docteur Laurent SEIDERMAN**

Monsieur le Professeur Marc LABROUSSE

Monsieur le Professeur Carl ARNDT

Monsieur le Docteur Christian VAN NECHEL

Monsieur le Docteur Arnaud BAZIN