



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com

Note technique

L'après-nystagmus induit par vibration : un nouvel indicateur clinique d'une déhiscence du canal semi-circulaire antérieur[☆]

G. Dumas^{a,b}, I.S. Curthoys^c, A. Baguant^a, P. Perrin^{b,d}, S. Schmerber^{a,*,e}^a Département d'oto-rhino-laryngologie et chirurgie cervicofaciale, hôpital universitaire, CHU, BP 217, 38043 Grenoble cedex 09, France^b Unité de recherche développement, adaptation et handicap (DevAH), faculté de médecine, université de Lorraine, 54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France^c Vestibular Research Laboratory, School of Psychology, University of Sydney, Sydney, NSW 2006, Australie^d Service d'oto-rhino-laryngologie pédiatrique, centre hospitalier régional universitaire de Nancy, 54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France^e Inserm UMR 2015, laboratoire de technologie du cerveau, 38700 La Tronche, France

I N F O A R T I C L E

Mots clés :

Après-nystagmus
Déhiscence canal antérieur
Syndrome de Minor
Vibrations crâniennes
Vertige
Phénomène de Tullio
Conduction osseuse

R É S U M É

Des vibrations appliquées au crâne induisent, chez 55 %–92 % des patients présentant une déhiscence du canal antérieur (DCA) vérifiée par tomodensitométrie, un nystagmus per-stimulateur qui bat le plus souvent ipsilatéralement quand le vertex est stimulé à 100 Hz. Le test du nystagmus induit par vibration (NIV) s'apparente à un phénomène de Tullio en conduction osseuse (CO) chez des patients présentant un syndrome de la 3^e fenêtre mobile (STFM). Cette note technique décrit les procédures d'obtention d'un après-nystagmus observé régulièrement dans 55 % des cas d'une série de 43 patients avec DCA, lors d'une stimulation en CO à 100 Hz et à plus hautes fréquences. Seulement 6 % des 32 patients avec une lésion unilatérale vestibulaire totale (LUVT) ont montré un après-nystagmus de très faible vitesse de phase lente. L'après-nystagmus est caractérisé par un nystagmus persistant avec une décroissance lente suivant l'arrêt de la stimulation et associé à une instabilité. Ce signe distinctif des DCA n'est habituellement pas observé chez les patients LUVT mais seulement dans quelques autres STFM. Sa production repose vraisemblablement sur une déflexion cupulaire secondaire à un courant d'endolymphe générant la réponse de neurones à décharge régulière et provoquée par les vibrations en CO chez les patients DCA mais pas dans les LUVT. Il s'agit d'un signe simple, spécifique, robuste de DCA et STFM. Sa sensibilité est comparable à celle du phénomène de Tullio en conduction aérienne et autres tests pressionnels.

© 2025 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, y compris ceux relatifs à la fouille de textes et de données, à l'entraînement de l'intelligence artificielle et aux technologies similaires.

1. Introduction

La déhiscence du canal antérieur (DCA), également appelée déhiscence du canal supérieur, est une entité rare mais possiblement sous-diagnostiquée qui se présente souvent avec des symptômes atypiques. Les cliniciens sont demandeurs de signes d'interprétation aisée et de techniques simples non-invasives effectuées au fauteuil de consultation permettant de clarifier le diagnostic chez des patients présentant des symptômes cochléo-vestibulaires pauvres ou non spécifiques. Les patients porteur d'une DCA montrent habituellement des symptômes audio vestibulaires

constitués par une surdité de transmission modérée associée à une inhabituelle « trop bonne » conduction osseuse, des acouphènes, une hyperacousie, une autophonie, et souvent des symptômes vestibulaires atypiques comme des vertiges positionnels, des vertiges induits par le bruit, la pression, l'effort ou des accès de vertiges ménièreiformes [1–3]. Les signes cliniques les plus évocateurs, comme l'autophonie (particulièrement lorsque sont perçus les propres mouvements oculaires, pulsations cardiaques ou les pas), ou les vertiges déclenchés à l'effort ou par des sons forts, sont rapportés dans seulement environ 30 % des cas. Inversement, des signes moins spécifiques, tels qu'une instabilité chronique ou intermittente, sont plus fréquemment observés dans 66 % des cas et quelques patients peuvent avoir une audition normale [4].

Alors que les patients avec DCA rapportent une sensibilité particulière aux variations de pression de l'oreille externe ou moyenne, le signe de Hennebert et/ou le test de Valsalva sont souvent décevants avec une faible sensibilité [5–7]. Le phénomène de Tullio, en conduction aérienne (PTCA), caractérisé par des mouvements ocu-

DOI de l'article original : <https://doi.org/10.1016/j.anorl.2025.06.009>.

[☆] Ne pas utiliser pour citation la référence française de cet article mais celle de l'article original paru dans *European Annals of Otorhinolaryngology Head and Neck Diseases* en utilisant le DOI ci-dessus.

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : sschmerber@chu-grenoble.fr (S. Schmerber).

<https://doi.org/10.1016/j.aforl.2025.09.006>

1879-7261/© 2025 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, y compris ceux relatifs à la fouille de textes et de données, à l'entraînement de l'intelligence artificielle et aux technologies similaires.

Tableau 1

Caractéristiques des stimulateurs utilisés par les auteurs.

Stimulateur	Accélération	EM ou mécanique	Fréquence (Hz)	Amplitude
Stimulateurs basse fréquence ≤ 100 Hz				
Synapsys-Inventis, Marseille, France-Italie	30 Hz = 28,8 m/s ² 2,8 g 60 Hz = 11,5 g 100 Hz = 32 g	Mécanique	30, 60, 100	0,8 mm
Framiral, France - Novafon, Allemagne	100 Hz = 10,8 g	EM	50, 100 Hz	0,3–3,5 mm
Autres stimulateurs EM BF & THF (10 Hz à ≥ 800 Hz)				
Mini-shaker 4810, Brüel & Kjær, Naerum, Danemark	10 m/s ² 1 g	EM	10–10 000 (10–800 pour clinique usage)	0,02–0,2 mm
BassMe (CE), France	ND	EM	10–10 000	ND
Mini vibrator NC70209, North coast Medical Inc. San José, CA, États-Unis	200,2 m/s ² 20 g	EM	92	0,6 mm

EM : stimulateur électromagnétique (l'amplitude et l'accélération g dépendent de la fréquence) ; mécanique : stimulateur mécanique par rotation autour d'un axe excentré (masselotte) (amplitude constante aux fréquences 30 à 100 Hz) ; ND : no data ; BF : basses fréquences ; THF : très hautes fréquences. Le calcul de l'accélération g a été effectué suivant la formule : $XA = \omega^2 \cdot X$ ($\omega = 2\pi f$; X = amplitude de la vibration ; XA = accélération en m/s² ; f = fréquence) ($1 g = 9,81 m/s^2$).

lares et des déviations axiales, ou une instabilité induite par des sons de 250 à 2000 Hz en conduction aérienne (CA) à forte intensité (90–120 dB HL), n'est pas toujours observé, et sa sensibilité est diversement appréciée [1,2,4]. Des mouvements oculaires semblables ou un nystagmus associé à des troubles de l'équilibre ont également été rapportés après application de vibrations osseuses au crâne (CO) par le test de vibration osseux vestibulaire (TVOV) également appelé nystagmus induit par vibration (NIV) [5,8–10].

Le NIV, qui agit à la manière d'un phénomène de Tullio en CO (PTCO) et a montré sa complémentarité dans les syndromes de la 3^e fenêtre mobile (STFM), révèle régulièrement un nystagmus per-stimulateur battant ipsilatéralement et aussi, mais moins fréquemment, un après-nystagmus (AN) dans les DCA. Ce dernier signe est étroitement lié physiologiquement au phénomène de Tullio [5,11–13].

Le NIV consiste en un nystagmus provoqué par des vibrations crâniennes appliquées pendant 10 à 20 secondes chez des patients sans fixation oculaire. De nombreux auteurs ont publié différentes séries de nystagmus induit par vibration en CO ou de mouvements lents oculaires (réflexe vestibulo-oculaire induit par vibration) chez des patients avec DCA [5,9,10]. Cependant, ces auteurs n'ont jusqu'à présent considéré que le nystagmus per-stimulateur et n'ont pas accordé d'intérêt à un après-nystagmus qui se poursuit pendant quelques secondes après la fin de la vibration et n'est pas observé chez les patients avec lésion unilatérale vestibulaire totale (LUVT). L'observation d'un AN, principalement obtenu en stimulation du vertex dans ce contexte, est un indicateur très spécifique d'une 3^e fenêtre mobile [11].

Un après-nystagmus (AN) est caractérisé par un nystagmus qui décroît lentement et persiste après l'arrêt de la stimulation vibratoire [11]. Un AN est plus facilement obtenu si la stimulation est appliquée plus longtemps (> 10 secondes), et est plus communément observé après stimulation du vertex. Lorsqu'il est intense (vitesse de phase lente (VPL) > 4°/s et durée > 5 secondes), un AN peut être aisément identifié sous lunettes de Frenzel ou vidéonystagmoscopie. Dans les conditions d'un AN important ou ample, la VPL typiquement s'établit de 4°/s à plus de 10°/s, avec une durée de 5 à 25 secondes [5,11].

Dans des cas moins évidents—caractérisés par une vitesse de phase lente (VPL) < 4°/s et une durée < 4 secondes (AN modéré ou faible), un enregistrement vidéonystagmographique (VNG) est recommandé pour sa détection. Les seuils critiques pour identifier un AN positif sont : VPL > 2,5°/s, durée > 3 secondes, et la présence d'au moins trois secousses nystagmiques consécutives.

La décroissance graduelle de la VPL rappelle le pattern observé lors du *head-shaking* nystagmus (HSN) ou l'enveloppe de la réponse du réflexe vestibulo-oculaire (RVO) aux tests rotatoire ou calorique.

Nous décrivons ici l'approche technique pour obtenir un après-nystagmus et identifier les caractéristiques essentielles discriminantes pour le différencier cliniquement d'une lésion unilatérale vestibulaire (LUV).

2. Technique

Le NIV est effectué habituellement chez un sujet assis (la position couchée est également possible). Les détails de cette procédure et de l'enregistrement ont été décrits dans un précédent travail [14]. Le test est le plus souvent effectué à 100 Hz. Les caractéristiques du stimulateur et des différents vibreurs utilisés dans ce travail sont résumées dans le Tableau 1. Il est essentiel de considérer pour le stimulateur la fréquence et l'amplitude de la vibration (correspondant à l'accélération en g du matériel) qui sont d'une grande importance dans le dépistage des DCA. Une accélération du vibreur entre 1 et 2 g est recommandée car efficace et non invasive [14]. Cependant, des accélérations plus importantes sont possibles avec une durée brève d'application. L'observation peut s'effectuer sous vidéoscopie (masque vidéo) ou lunettes de Frenzel et l'enregistrement être effectué en vidéonystagmographie 2D ou 3D (Synapsys-Inventis, France-Italie) sans fixation pour les deux yeux. Il est demandé au patient de garder le regard médian.

La fréquence et la durée optimales de stimulation sont décrits dans l'organigramme de procédure et l'arbre décisionnel (Fig. 1). La première étape en consultation recourt à une fréquence initiale de 100 Hz. Cette stimulation est effectuée sur chaque mastoïde et le vertex pendant 5 à 10 s chez un patient tête droite, sans fixation oculaire. Chez les patients LUV, le vibreur appliqué sur chaque mastoïde induit un NIV battant du même côté, contralatéral à la lésion (ou côté supposé de la lésion). Ce nystagmus est reproductible sur chaque localisation mastoïdienne. Cette topographie est significativement plus efficace que les stimulations du vertex. Inversement, dans les DCA à 100 Hz et 300 Hz, le NIV observé au vertex bat ipsilatéralement à la lésion et est plus ample (plus grande vitesse de phase lente) que sur les mastoïdes. Dans cette dernière localisation, la direction du nystagmus peut changer selon le côté de la mastoïde stimulée ; de ce fait, la topographie du vertex est utilisée comme référence [5].

En 2^e étape, il est conseillé de procéder à une stimulation plus longue (> 10 s). Ceci permet plus aisément de révéler un AN spé-

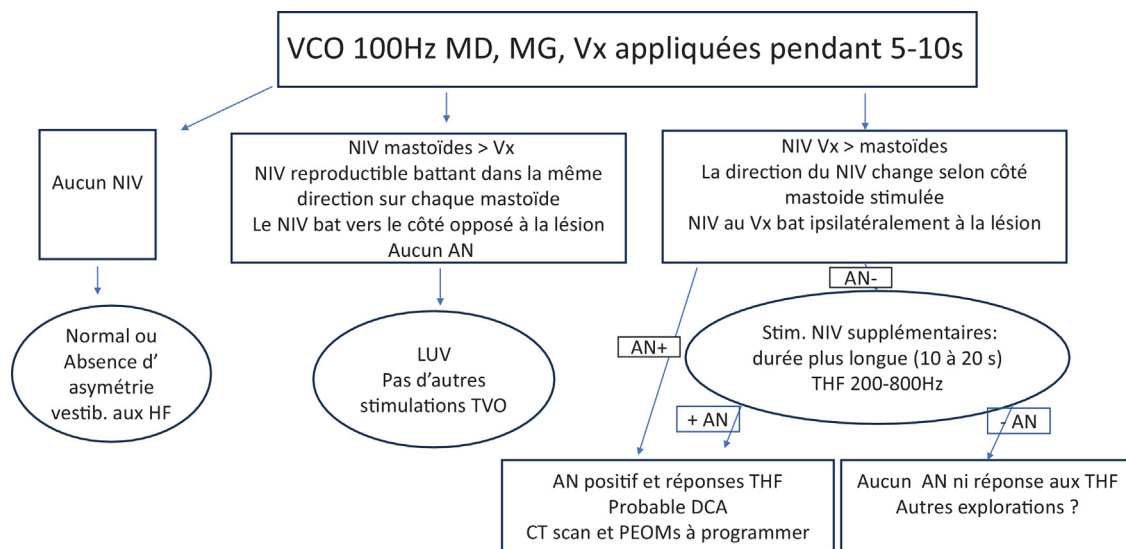


Fig. 1. Après nystagmus procédure en clinique et arbre décisionnel. AN : après-nystagmus ; VCO : vibrations en conduction osseuse ; NIV : nystagmus induit par vibration du crâne ; Vx : stimulation du vertex ; HF : hautes fréquences (100 Hz) ; VHF : très hautes fréquences (200–800 Hz).

cifique, en favorisant un courant d'endolymphe résultant de la déhiscence [11,12].

Dans ce contexte, l'utilisation de stimulations à très hautes fréquences (THF) — spécifiquement 300, 400, 500, 600, et jusqu'à 800 Hz — est recommandée afin de révéler simultanément un NIV per-stimulateur, indiquant une extension de sensibilité vers les THF (Fig. 1 et 2).

Seules les DCA ont montré des réponses à des fréquences de stimulation > 300 Hz. Habituellement, les patients LUV n'ont pas de réponses à de telles hautes fréquences [15].

Le **Tableau 2** montre la comparaison des résultats de cette technique dans une série de 43 cas de DCA confirmés par TDM [33 DCA unilatérales (DCAu) et 10 DCA bilatérales (DCAb)], dans une série de 32 patients avec lésion unilatérale vestibulaire totale (LUV) et dans une série de 11 sujets sains (témoins). Les patients DCA ont montré un NIV per-stimulateur positif dans 92 % des cas et un AN dans 55 % des cas. Un AN évident (AN important ou ample) a été observé dans 31 % des cas, mais dans 24 % d'autres cas, il s'est révélé plus discret (AN faible ou modéré) (**Tableau 2**) et doit être recherché avec plus d'insistance par un enregistrement. Des exemples d'enregistrement de DCA sont présentés dans les **Fig. 2 et 3**. Ils montrent un AN correspondant à la prolongation du nystagmus obtenu après arrêt d'une stimulation du vertex à 100 Hz ou à plus hautes fréquences (**Fig. 2d**).

La phase rapide du NIV (nystagmus per-stimulateur) est dirigée vers la lésion chez 82 % des patients DCA quand le vertex est stimulé, et le nystagmus a montré une extension de sensibilité vers les très hautes fréquences (300–800 Hz) dans 65 % des cas. La direction du NIV changeait avec le côté de la mastoïde stimulée (mastoïde droite ou gauche) dans 58 % des cas de cette série et la VPL du NIV était plus grande au vertex (**Tableau 2**). Par ailleurs, un changement de direction du nystagmus a été observé selon la fréquence du stimulus dans 68 % des cas (la direction de la composante verticale changeait entre 60 ou 100 Hz vs 300 Hz dans 50 % des cas), comme décrit précédemment [11] et en accord avec les données physiologiques [12]. Dans cette série, l'après-nystagmus bat dans la même direction que le NIV per-stimulateur.

Il a été établi une relation significative entre la VPL de l'AN et la durée de l'AN (**Fig. 4a**).

Il n'a pas été observé de corrélation linéaire sur le graphe de régression (**Fig. 4b**) entre la taille de la DCA en millimètres mesurée chez 21 patients DCAu et la VPL de l'AN (°/s) chez ces mêmes

patients. Un AN survient plus fréquemment chez des patients qui présentent une déhiscence du canal semi-circulaire mesurant entre 3 et 8 mm, avec un pic d'incidence pour des tailles de DCA de 4 à 5 mm. La VPL de l'AN et l'extension de sensibilité du NIV per-stimulateur vers les très hautes fréquences (THF) n'ont pas montré de corrélation chez les 20 patients DCAu qui ont bénéficié d'une stimulation THF (**Fig. 4c**).

3. Discussion

Un après-nystagmus (AN) induit par vibration du crâne chez des patients DCA est rapporté dans ce travail. Ce signe a démontré sa grande spécificité et une bonne sensibilité (**Tableau 2**).

Le NIV interprété comme un phénomène de Tullio en CO [11–13] explique l'observation d'un AN. Une mobilisation de liquide endolympatique dans les DCA a été décrite pour la 1^{re} fois par Tullio avec l'observation de particules se déplaçant dans l'endolymphe secondaires à l'émission de sons forts en CA [16]. Tullio notait qu'après fenestration de l'un des canaux semi-circulaires (CSC) chez le pigeon, des stimuli sonores aériens provoquaient des mouvements pendulaires du corps dans le plan du CSC ouvert et à de plus fortes intensités, un nystagmus oculaire. Il montra que les stimulations sonores entraînaient un déplacement d'endolymphe correspondant à ces réponses. Des trois CSCs du labyrinthe, c'est le CSC fenêtré qui présentait le plus important déplacement d'endolymphe et ainsi provoquait un mouvement oculaire dans le plan de ce canal [16]. Une possible costimulation de la macule utriculaire a été signalée par Tullio qui notait que l'application d'un diapason à proximité de l'oreille du pigeon entraînait une oscillation de la paroi membraneuse de l'utricule. Cette dernière observation correspond à l'utilisation actuelle en clinique des potentiels évoqués otolithiques myogéniques (PEOMs) dans le diagnostic des DCA.

Iversen et Rabbitt [12] et Curthoys et al. [13] ont montré, chez l'animal après création artificielle d'une déhiscence, que la réponse induite par vibration du crâne résultait de la compétition entre deux mécanismes, ce qui s'est vérifié cliniquement ultérieurement dans une large série de patients rapportée par Dumas et al. [11]. Il y a (1) une stimulation directe des cellules ciliées vestibulaires de type I et une décharge des neurones afférents irréguliers du côté de la lésion favorisés par la facilitation de la conduction osseuse en rapport avec le mécanisme de la 3^e fenêtre et (2) la déflec-

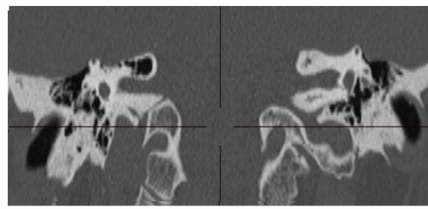
Tableau 2

Après-nystagmus (AN) dans une série de 33 déhiscences du canal antérieur unilatérales (DCAu), 10 déhiscences du canal antérieur bilatérales (DCAb), 32 lésions unilatérales vestibulaires sévères (LUVS), et 11 sujets témoins.

	<i>n</i> (%)	Âge Sexe	Côté Ou côté prédominant	Taille (mm) Moy (DS)	NIV Localis DC <i>n</i> (%)	NIV H/V Fréquence DC <i>n</i> (%)	THF + Extension <i>n</i> (%)	PEOMs+ <i>n</i> (%)	Perstim NIV ipsi/contra (H et/ou T) <i>n</i> (%)	PTCA + (phénomène Tullio CA) <i>n</i>	Tests pressionnels + (Hennebert Valsalva) <i>n</i>
DCAu (Stimulation Vx, masto)											
AN Ample	10 (31)	55,8 ± 9,8 6 F ; 4 M	R = 3 L = 7	5,7 1,5	7 (70)	5/7 (71)	6/25 (24)	5/8 (62)	Vx ipsi 9 (90)	1/3	1/2
AN Modéré	9 (24)	60,7 ± 9,8 5 F ; 4 M	R = 4 L = 5	4,1 2,3	5 (55)	3/6 (50)	7/25 (28)	6/8 (75)	Vx ipsi 8 (89)	1/1	0/1
AN Absent	14 (45)	59,3 ± 13 9 F ; 5 M	R = 10 L = 4	4 1,7	3 (21)	2/11 (18)	4/25 (16)	6/8 (75)	Vx ipsi 10 (71)	1/4	1/4
Total (DCAu)	33 (100)	58,5 ± 13 20 F ; 13 M	17 R 16 L	4,7 1,9	11/19 (58)	12/24 (50)	17/25 (68)	17/24 (71)	Vx ipsi 27 (82) Vx total 30 (91)	3/8	2/7
DCAb (Stimulation Vx, mastoïdes)											
AN Ample	3	63 ± 9,5 2 F ; 1 M	R = 2 L = 1	6,5	0/3	0	0/1	2/3	NIV + 3/3 Ipsi dom côté3 1/3 ext THF	2/3	1/2
AN Modéré	2	62 ± 17 1 F ; 1 M	R = 1 L = 1	4	0/2	1/2	0/1	2/2	NIV + 2/2 Ipsi dom côté2 ½ ext THF	1/2	1/1
AN Absent	5	56 ± 10,4 3 F ; 2 M	R = 2 L = 3	5,2	3/5	0/1	1/3	4/5	NIV + 4/5 Ipsi dom côté2 ¼ ext THF	0/5	0/3
Total (DCAb)	10	59,7 ± 9,5 6 F ; 4 M	R = 5 L = 5		3/5 (60)	1/3	1/5	9/10	Observés 8/10 Battant vers domin. côté 7/9(77)	3/5	2/5
LUVS (stimulation masto)											
AN Ample	0	0	0	NA	NA	NA	NA	NA	NA	0	0
AN faible	2 (6)	55 1 F ; 1 M	R = 1 L = 1	NA	NA	NA	NA	NA	Contralat 1 Ipsi 1		0
AN Absent	30 (94)	62 ± 9 18 F ; 12 M		NA	0	0	0	(55)	Contralat NIV 98 % Calo 89 % ipsi	0	0
Total	32 (100)	62 ± 9 19 F ; 13 M	2/32 6 %	NA	0	0	0	(55)	Contralat NIV 98 %	0	0/10
Témoins (Vx et mastoïdes stimulations)											
AN Ample	0	0	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
AN faible	0	0	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA	NA
AN Absent	11 (100)	55 ± 9 7 F ; 4 M	NA	NA	1	0	0	0	1	0	0
Total 11	11 (100)	55 ± 9	NA	NA	1	0	0	0/4	1 positif NIV VPL < 2°/s	0/3	0/2

AN Ample : VPL nystagmus > 5°/s, durée > 5 s (5 à 20 s) ; AN faible ou modéré : nystagmus 3–5°/s, durée 3–5 s ; nombre secousses nystagmiques > 3. PEOMs : potentiels évoqués otolithiques myogéniques ; Calo : test calorique ; THF ; réponses à très hautes fréquences > 200 Hz (200–800 Hz) ; ND : *no data* ; NA : non applicable ; M : masculin ; F : féminin ; G : côté gauche ; D : côté droit ; NIV ipsi : nystagmus induit par vibration battant ipsilatéralement vers la lésion ; NIV contra : nystagmus induit par vibration battant contralatéralement à la lésion. Battant vers domin. côté : NIV battant vers le côté le plus symptomatique (avec les symptômes auditifs).

a. TDM rochers



b. VPL du NIV dans 2 ordres différents de stimulation

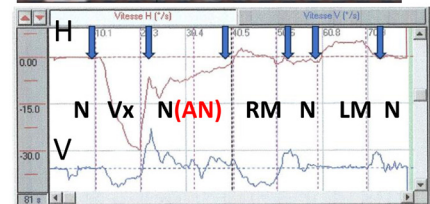
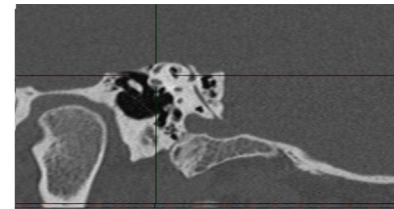
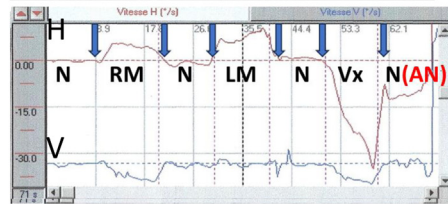
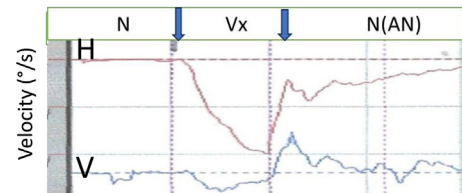
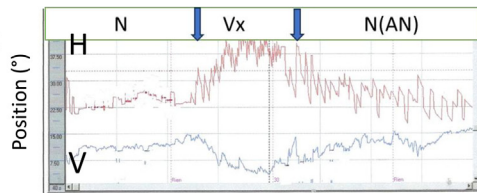
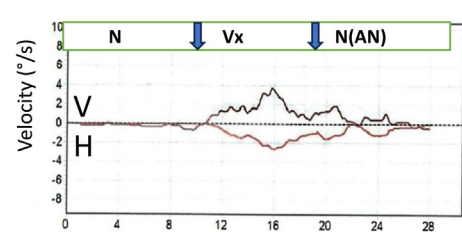
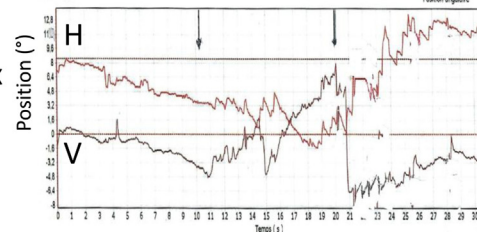
c. Stim. du Vertex
Trace directe & enregistrement
VPL (100Hz)d. Stim. du Vertex
Trace directe & enregistrement
VPL (300Hz)

Fig. 2. Exemple d'un AN chez un patient avec une DCA droite (enregistrement 2D ; stimulation 100 Hz) ; a : TDM de la DCA ; b : vitesse de la phase lente (VPL) sur l'enregistrement effectué dans 2 ordres différents de stimulation ; Premier ordre : mastoïde droite (MD), mastoïde gauche (MG) et ensuite Vertex (VX). Second ordre : Vx et ensuite MD et MG. Un AN important (10°/s durant 20 s) est observé à chaque stimulation du Vx ; c : même patient stimulation du Vertex. Enregistrement direct de la position de l'œil et VPL. L'AN suit le NIV per-stimulateur. L'AN bat dans la même direction que le NIV per-stimulateur. Son amplitude (10°/s) est moindre que celle du NIV per-stimulateur (25°/s) ; d : patient stimulé à 100 Hz & 300 Hz. Il y a une extension de la sensibilité fréquentielle du NIV per-stimulateur jusqu'à 300 Hz et un AN concomitant est observé à 300 Hz. L'enregistrement de la VPL du nystagmus montre après arrêt de la stimulation un AN avec une enveloppe continue de la vitesse du nystagmus qui croît et décroît lentement (de façon similaire à celle observée lors d'une stimulation calorique).

tion de la cupule provoquée par le flux liquidien qui intéresse à la fois les récepteurs de type I et type II de telle sorte qu'en plus de l'activation cycle par cycle des neurones irréguliers, il y a également une modification dans la fréquence de décharge des neurones afférents réguliers. L'importance de cette modification et le résultat excitateur ou inhibiteur dépendent de la taille de la déhiscence, de la localisation du stimulus en CO, et de la fréquence du stimulus. Ces deux mécanismes – activation cycle par cycle et courant d'endolymphe sont synergiques ou antagonistes selon ces différents paradigmes [12,13].

La présence d'un AN, implique la contribution de l'intégrateur de stockage de vitesse qui concerne essentiellement les fibres à décharge régulière. Inversement, le NIV initial observé pendant la stimulation crânienne en CO concerne les cellules vestibulaires ciliées de type I et les neurones à décharge irrégulière répondant à de très hautes fréquences et court-circuitant l'intégrateur de stockage de vitesse (voie directe) [17].

Cet AN n'est habituellement pas observé chez les patients LUVT et les sujets normaux stimulés à hautes fréquences (Tableau 2) (spécificité 94 %). Chez les patients LUV, la phase rapide du NIV à 100 Hz est habituellement dirigée vers le côté sain, est reproductible sur les deux mastoïdes battant dans la même direction, démarre et s'arrête avec le stimulus, et ne montre ni après-nystagmus ni inversion du nystagmus à l'arrêt de la stimulation. Chez les patients LUV, les vibrations osseuses activent probablement seulement les cel-

lules ciliées de type I et les neurones à décharge irrégulière. Dans cette condition (en l'absence de 3^e fenêtre), il n'y a pas de courant d'endolymphe, pas de déflexion cupulaire, et pas de réponse des neurones à décharge régulière [13].

L'absence de corrélation entre la VPL de l'AN et la taille de la déhiscence et l'absence de corrélation entre la VPL de l'AN et l'extension vers les THF du NIV per-stimulateur peut s'expliquer en cas de très large déhiscence par un auto-plugging du canal membraneux empêchant l'écoulement liquidien, mais a peu d'effet sur le mécanisme de l'activation cycle par cycle.

La sensibilité (Se) du NIV per-stimulateur quand le test est effectué seulement en stimulation mastoïdienne est signalée dans l'étude de Mehta et al. [9] à 55 % et dans d'autres séries utilisant à la fois des stimulations du Vertex et des mastoïdes entre 92 et 100 % [5,11]. Le signe de l'AN a montré une sensibilité modérée (55 % dans notre série), similaire à celle d'autres tests vestibulaires pressionnels. La sensibilité du signe de Hennebert est rapportée entre 21 % et 25 % [5,9]. La sensibilité du test de Valsalva se situe entre 44 % et 82 % [1,7]. Un test de Valsalva a été signalé plus souvent positif lorsqu'il était effectué en decubitus, possiblement en rapport avec un éventuel effet de plugging par le tissu cérébral présent en position assise [7]. La sensibilité du phénomène de Tullio (PTCA) est estimée entre 30 % [9] et 80 % [1].

Dans le diagnostic des déhiscences, les PEOMs représentent la référence dans les explorations vestibulaires. La Se pour le seuil des

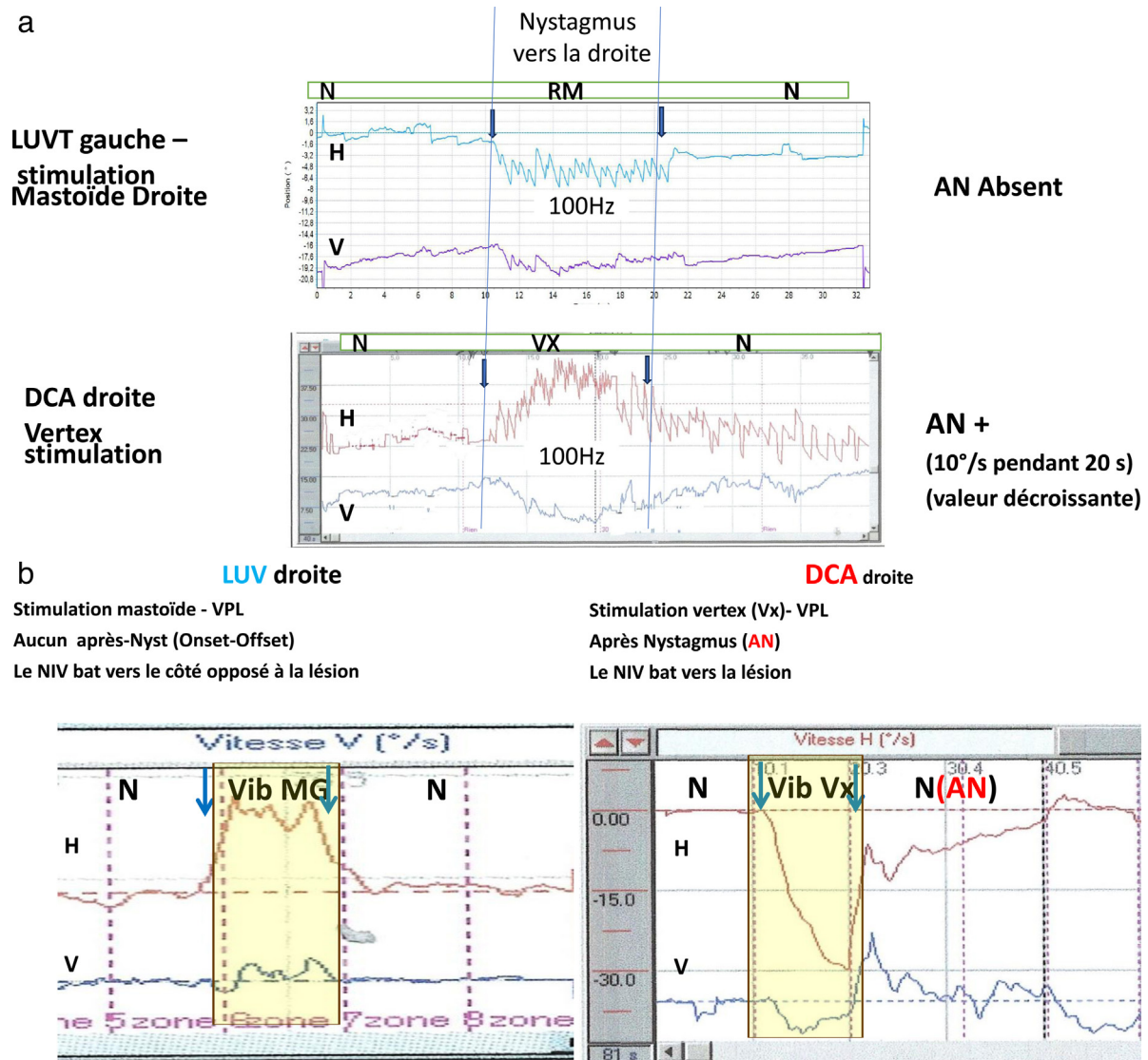


Fig. 3. Comparaison des traces directes dans un cas de lésion unilatérale totale (LUVT) et un cas de DCA unilatérale. LUVT : lésion unilatérale vestibulaire totale ; DCAu : déhiscence canal antérieur unilatérale. Chez le patient LUVT gauche on ne retrouve qu'un nystagmus per-stimuloire battant vers le côté sain (17°/s). Il n'y a pas d'après nystagmus. Ce patient avait une réponse absente ou très pauvre en stimulation du Vx sans AN. Chez le patient DCA droit, le NIV per-stimuloire (25°/s) est droit et bat vers le côté lésé. Il existe un AN battant dans cette même direction mais d'intensité moindre (10°/s) en stimulation du Vertex. Réponses faibles sur les mastoïdes sans AN.

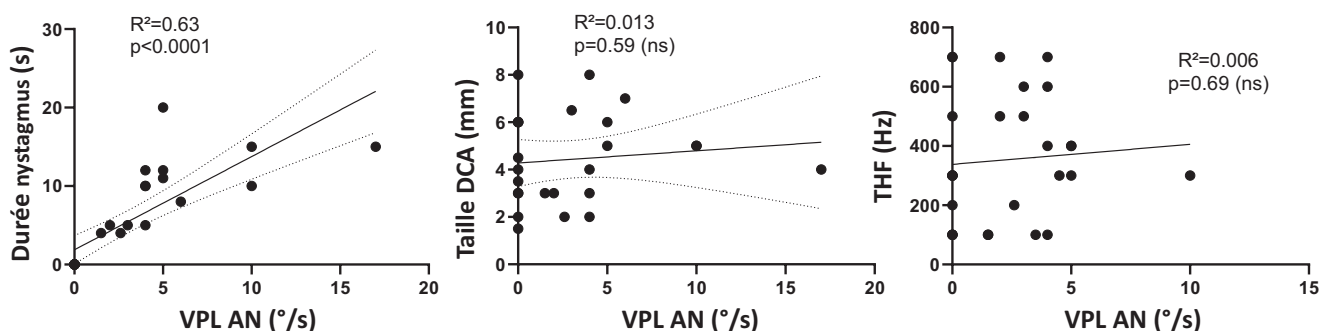


Fig. 4. Corrélations de la VPL de l'AN avec sa durée (a), avec la taille de la DCA (b), et l'extension de la sensibilité du NIV per-stimuloire vers les THF (c) chez les patients DCAu : a : la VPL de l'AN est corrélée avec la durée de l'AN $p < 0,0001$ sur le graphe de régression. Cette analyse a été effectuée chez 14 patients DCAu qui présentaient un AN (VPL et durée du nystagmus mesurables) parmi les 33 DCAu ; b : la VPL de l'AN n'est pas corrélée avec la taille de la déhiscence. Cependant, un AN est plus souvent observé pour des déhiscences de l'ordre de 5 mm de long. Pour des déhiscences de taille supérieure un auto-plugging peut possiblement expliquer l'absence d'AN. Cette analyse a été effectuée chez 21 patients DCAu chez lesquels la taille de la déhiscence avait été mesurée ; c : la VPL de l'AN n'est pas corrélée avec l'extension de sensibilité vers les très hautes fréquences (THF) du NIV per-stimuloire. Cette analyse a été effectuée chez 20 patients DCAu qui ont eu une étude de l'extension de la sensibilité fréquentielle du NIV vers les THF (patients stimulés de 100 Hz à 800 Hz). La significativité des corrélations linéaires a été établie par un test de Pearson.

PEOMc en CA et en CO est respectivement de 85 % [18,19] et 33 % [19]. La Se pour le seuil des PEOMo en CA et en CO est respectivement de 62 et 65 % [18,19] et pour l'amplitude des PEOMo en CO de 83 % [19].

Chez des patients qui présentent souvent des symptômes atypiques, l'observation d'un signe de l'AN est très spécifique d'un STFM et fortement évocateur d'une DCA principalement quand il s'associe à trois autres signes cardinaux de DCA, c.-à-d. : (1) hypersensibilité étendue vers les très hautes fréquences (300, 500 et même chez certains patients 800 Hz) ; (2) un NIV battant vers la lésion en stimulation du vertex (localisation référentielle) changeant de direction au niveau des mastoïdes ; (3) les stimulations du vertex sont plus efficaces que les stimulations mastoïdiennes (à 100 et 300 Hz). Il est alors recommandé de prévoir des PEOMs et de demander une TDM haute résolution des rochers reformattée dans l'axe du CSC (plan de Pöschl). Cela est résumé dans l'arbre décisionnel de la Fig. 1.

4. Conclusion

Un après-nystagmus est un signe utile de dépistage d'une DCA quand une stimulation suffisamment longue est effectuée par vibration en CO principalement du vertex. Le signe de l'AN a montré une grande spécificité et une sensibilité raisonnable dans le diagnostic d'une DCA. Ce signe robuste n'est pas habituellement observé chez des patients présentant un déficit unilatéral vestibulaire et chez des individus sains. Il est souvent associé mais non significativement lié avec une extension de la sensibilité du NIV per-stimulateur vers les très hautes fréquences. L'AN, comme le NIV per-stimulateur, bat ipsilatéralement vers le côté présentant les symptômes auditifs quand le vertex est stimulé. Le vertex représente la topographie optimale pour l'obtention d'un AN et sert de localisation de référence pour indiquer la direction du NIV dans les DCA. Un AN positif, se présente comme un indicateur de premier niveau au fauteuil de consultation d'un syndrome de la 3^e fenêtre mobile et d'une DCA ; il doit alerter le clinicien et faire demander rapidement des PEOMs et une TDM du rocher ciblée devant certaines présentations cliniques parfois atypiques.

Déclaration de liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

Remerciements

Nous remercions Laurent Dumas du laboratoire Inserm UMR 1039 bioclinique radiopharmaceutique, université Grenoble-Alpes, France pour l'analyse statistique des résultats, le Dr Maura Filidoro

du service ORL du CHU de Grenoble pour sa contribution technique et le professeur associé E. Ouedraogo du laboratoire de mécanique et physique 3SR, Grenoble INP, université Grenoble-Alpes pour sa contribution dans le calcul des accélérations produites par les différents stimulateurs vibratoires.

Références

- [1] Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. *Am J Otol* 2000;21:9–19.
- [2] Ward BK, Carey JP, Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome: lessons from the first 20 years. *Front Neurol* 2017;8:177.
- [3] Parker D. In: Effect of sound on the vestibular system. Oxford, OH, USA: Miami University; 1976. p. TR-75-89.
- [4] Benamira LZ, Maniakas A, Alzahrani M, et al. Common features in patients with superior canal dehiscence declining surgical treatment. *J Clin Med Res* 2015;7:308–14.
- [5] Dumas G, Curthoys I, Castellucci A, et al. Skull vibration-induced nystagmus in superior semicircular canal dehiscence: a new insight into vestibular exploration – A review. *Audiol Res* 2024;14:96–115.
- [6] Reynard P, Idriss S, Ltaief-Boudrigua A, et al. Proposal for a unitary anatomical and radiological classification of third mobile window abnormalities. *Front Neurol* 2021;12:792545.
- [7] Hoppes CW, Lambert KH, Zalewski C, et al. The supine superior semicircular canal dehiscence test. *Am J Audiol* 2021;30:475–80.
- [8] Dumas G, Tan H, Dumas L, et al. Skull vibration induced nystagmus in patients with superior semicircular canal dehiscence. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2019;136:263–72.
- [9] Mehta R, Klumpp ML, Spear SA, et al. Subjective and objective findings in patients with true dehiscence versus thin bone over the superior semicircular canal. *Otol Neurotol* 2015;36:289–94.
- [10] Manzari L, Modugno GC, Brandolini C, et al. Bone vibration-induced nystagmus is useful in diagnosing superior semicircular canal dehiscence. *Audiol Neurotol* 2008;13:379–87.
- [11] Dumas G, Curthoys IS, Castellucci A, et al. A bone-conducted Tullio phenomenon – A bridge to understand skull vibration induced nystagmus in superior canal dehiscence. *Front Neurol* 2023;14:1183040.
- [12] Iversen MM, Zhu H, Zhou W, et al. Sound abnormally stimulates the vestibular system in canal dehiscence syndrome by generating pathological fluid-mechanical waves. *Sci Rep* 2018;8:10257.
- [13] Curthoys IS, Smith CM, Burgess AM, et al. A review of neural data and modelling to explain how a semicircular canal dehiscence (SCD) causes enhanced VEMPs, skull vibration induced nystagmus (SVIN), and the Tullio phenomenon. *Audiol Res* 2023;13:418–30.
- [14] Dumas G, Quatre R, Schmerber S. How to do and why perform the skull vibration-induced nystagmus test. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2021;138:287–90.
- [15] Dumas G, Perrin P, Schmerber S. Nystagmus induced by high frequency vibrations of the skull in total unilateral peripheral vestibular lesions. *Acta Otolaryngol* 2008;128:255–62.
- [16] Tullio P. The ear and the genesis of language and writing. Oxford, UK: Urban & Schwarzenberg; 1929. p. 445.
- [17] Curthoys IS, Zee DS, Dumas G, Pastras CJ, Dlugacz J. Skull vibration induced nystagmus, velocity storage and self-stability. *Front Neurol* 2025;16:1533842, <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2025.1533842>. PMID: 39968451; PMCID: PMC11832403.
- [18] Zhang AS, Govender S, Colebatch JG. Tuning of the ocular vestibular evoked myogenic potential (oVEMP) to air- and bone-conducted sound stimulation in superior canal dehiscence. *Exp Brain Res* 2012;223:51–64.
- [19] Govender S, Fernando T, Dennis DL, et al. Properties of 500 Hz air- and bone-conducted vestibular evoked myogenic potentials (VEMPs) in superior canal dehiscence. *Clin Neurophysiol* 2016;127:2522–31.