

LA NEWSLETTER



Unité GDR 2074 N°4 – Janvier-Mars 2022

Happy New Year 2022

SOMMAIRE

- 2 Sommaire
- 3 Edito
- 4 A la Une
- 5 Rééducation vestibulaire: Ce que l'on sait et ce que l'on ignore encore
par [Michel Lacour](#)
- 10 Rééducation d'un déficit vestibulaire aigu unilatéral
par [Pierre Miniconi](#)
- 13 Prix Annuel du GDRV
- 14 Exercices de stabilisation du regard
par [Michael Schubert](#)
- 18 Tableau clinique de la névrite vestibulaire
par [Michel Toupet](#)
- 21 Appel à Dons: Campagne 2021-2022
- 22 Rééducation d'un déficit vestibulaire unilatéral aigu
par [Alain Thiry](#)
- 26 Pathophysiologie de la névrite vestibulaire
par [Michel Toupet](#)
- 30 Exercices de réhabilitation vestibulaire
par [Susan Whitney](#)
- 34 Vertiges et maladie des petits vaisseaux cérébraux
par [Richard Ibitoye et Adolfo Bronstein](#)
- 38 Annonces

Merci à la société **FRAMIRAL** partenaire de la Newsletter N°4



Amis cliniciens MERCI!



➤ Michel Lacour
Dir. de Recherches CNRS

Christian Chabbert, Directeur du GDR « Vertiges », m'a confié la responsabilité d'Editeur en Chef de la 4^{ème} Newsletter, et je l'en remercie. Cela me donne l'opportunité de donner la parole à mes amis cliniciens, ORL et thérapeutes vestibulaires, qui m'ont fait l'honneur de participer à l'hommage qui m'a été rendu lors du Colloque 2021 du GDR organisé sur le campus de Marseille St Charles les 24 et 25 Septembre derniers. Ils ont souligné avec une très grande gentillesse, éloquence, et parfois avec une bonne dose d'humour, combien les recherches de mon ex-laboratoire avait contribué à approfondir leurs connaissances et à améliorer leur pratique professionnelle, pour une meilleure qualité de vie des patients souffrant de déficits vestibulaires. Cette reconnaissance vaut plus que des médailles ! Mais ne croyez pas, Chers Amis, que nous sommes arrivés au bout du chemin et que tout est résolu. Pour paraphraser un vieux dicton libanais, « *si vous pensez avoir compris la pathologie vestibulaire, c'est qu'on vous l'a mal expliquée* ».

Ce 4^{ème} numéro de la Newsletter est centré sur le déficit vestibulaire périphérique unilatéral aigu, autrefois dénommé « névrite vestibulaire », et sa rééducation dont je donne un aperçu historique, souligne les bases neurophysiologiques modernes et les ignorances actuelles. Un éclairage sur le tableau clinique et la pathophysiologie de cette atteinte vestibulaire (Michel Toupet), l'évaluation et les modalités d'intervention (Susan L. Whitney), la pratique de rééducation par la stimulation rotatoire unidirectionnelle (Alain Thiry), les mouvements dynamiques actifs (Pierre Miniconi), et les exercices de stabilisation du regard (Michael Schubert) y est fourni. S'y ajoute une intéressante explication d'instabilités inexpliquées (Richard T. Ibitoye et Adolfo Bronstein). L'ambition de ce 4^{ème} numéro est que, cette fois, « *si vous pensez ne pas avoir compris la rééducation vestibulaire, c'est qu'on vous l'a bien expliquée* ».

J'espère que ce numéro restera digeste, non perturbé par des agapes de fin d'année que je vous souhaite festives et heureuses, et je remercie encore de tout cœur tous les contributeurs pour le temps qu'ils y ont consacré et le plaisir immense qu'ils m'ont fait en acceptant ce travail et, pour certains, ce challenge.

Michel Lacour

A LA UNE

Une année 2022 riche en événements

L'année 2022 sera riche en événements pour le GDRV! Tout d'abord avec le retour de l'école d'été VERTINNOVATION qui se tiendra comme à l'habitude, la première semaine de Juillet au Laboratoire de Neurosciences Cognitives UMR7291 CNRS-AMU à Marseille. Le « Prix 2022 du GDRV » est reconduit pour une deuxième année. N'hésitez pas à y participer dès l'ouverture de l'Appel à Projet à la mi-Mars. Le Colloque annuel du GDRV sera consacré cette année au « Mal des transports ». Les informations sur son organisation seront disponibles dès l'ouverture des inscriptions à la mi-Mai. Enfin une nouvelle initiative voit le jour cette année: « La Semaine de Sensibilisation aux Vertiges » au travers de laquelle notre communauté dans sa pluralité va « faire du bruit » sur tout le territoire Français, en écho à la « Balance Awareness Week » organisée au niveau mondial par la VEDA. Vous trouverez tous les détails de ces événements, ainsi que les modalités d'inscription sur le site <http://gdrvertige.com>



GDR Vertige ECOLE THEMATIQUE
VERTINNOVATION

- Cours
- Ateliers en laboratoire
- Ateliers en clinique

Ouverture inscriptions
15 Février 2022

04 au 08 Juillet 2022
05 au 09 Juillet 2022 Marseille

CIF Aix-Marseille



GDR Vertige

Prix
2022

Appel à Projets
15 Mars 2022



GDR Vertige 7^e COLLOQUE ANNUEL

MOTION SICKNESS

Ouverture inscriptions
15 Mai 2022

Bases physiopathologiques et approches thérapeutiques du mal des transports

23 et 24 Septembre 2022 Marseille

CIF Aix-Marseille



SEMAINE DE SENSIBILISATION AUX VERTIGES

SEMAINE DE SENSIBILISATION AUX VERTIGES

12-17 SEPT 2022

Ouverture inscriptions
15 Avril 2022

REEDUCATION VESTIBULAIRE



Ce que l'on sait et ce que l'on ignore encore

Michel Lacour

Directeur de Recherches

CNRS / Université Aix-Marseille

1. Historique

Dans son acception restreinte, la « rééducation vestibulaire » recouvre un ensemble d'outils et de méthodes visant à compenser les déficits résultant d'une atteinte du système vestibulaire. Son acception plus large englobe un ensemble de réflexes et de comportements qui ne concernent pas que le seul système vestibulaire. La rééducation d'un patient vestibulaire peut être qualifiée de « vestibulaire » si l'on utilise des méthodes visant par exemple à restaurer un réflexe stabilisant le regard, comme le réflexe vestibulo-oculaire (RVO). Elle s'éloigne de la terminologie vestibulaire *stricto sensu* s'il s'agit de rééduquer ses déficits posturaux et son équilibre. On parle alors de rééducation « d'instabilités posturales » en utilisant des méthodes partagées avec d'autres pathologies ou liées à l'âge.

Il n'y a plus de doute aujourd'hui ni sur la nécessité de pratiquer une thérapie rééducative chez des patients présentant un syndrome vestibulaire, qu'il soit unilatéral ou bilatéral, ni sur son efficacité. L'analyse de revues systématiques et de méta-analyses (Cochran data base : cf [1-2]) indique très clairement que la rééducation vestibulaire constitue une thérapie efficace et sûre améliorant la compensation des déficits posturaux, oculomoteurs et perceptivo-cognitifs de patients souffrant d'une pathologie vestibulaire, ainsi que leur qualité de vie.

Le concept de « réhabilitation vestibulaire » remonte à la période de la seconde guerre mondiale. Il est lié à la rencontre, en 1941, de Sir Terence Edward Cawthorne (1902-1970), ex-étudiant à la « Medical School of King's College Hospital » de Londres et du Dr FS Cooksey qui, en collaboration avec le « Head Injury Centre » du Hurstwood Park Hospital avait proposé des exercices de réhabilitation pour patients souffrant de commotions cérébrales. Cawthorne le sollicita pour développer un programme de réhabilitation adapté à ses patients vestibulaires.

Ils établirent un programme de rééducation de l'équilibre de soldats Anglais blessés lors de la seconde guerre mondiale, qui présentaient un syndrome commotionnel (maux de tête, vertiges, perte auditive, difficultés de concentration) assez voisin du syndrome vestibulaire. Dans de nombreux cas cette symptomatologie persistait pendant un an ou plus avec peu ou pas de récupération spontanée.

Cawthorne et Cooksey présentèrent leur programme le 1^{er} mars 1946 à la Société Royale de Médecine [3-4], basé sur des exercices physiques, des exercices mentaux et de l'ergothérapie. Les exercices physiques débutaient au lit, puis en position assise, puis debout, puis en marchant sur une surface plane, et enfin sur des sols plus accidentés au fur et à mesure

des progrès des patients, lentement puis plus rapidement. Aux mouvements initiaux de relâchement de la tête et des épaules succédaient des mouvements de tête avec fixation de cibles proches ou lointaines, puis avec les yeux fermés pour rééduquer le sens de la position. La progression introduisait des montées et descentes d'escaliers et des jeux de balles à attraper et relancer dans différentes positions. La figure 1 est une illustration des exercices princeps proposés à cette époque aux patients.

La prise en compte par Cawthorne et Cooksey de facteurs contextuels, émotionnels, et psychologiques constitue une vue tout à fait moderne de la rééducation vestibulaire actuelle. Tout ou presque des conceptions actuelles se trouve en filigrane dans leurs préconisations, que rien cependant n'était. Y compris leur intuition qu'un programme appliqué tôt semblait plus efficace.

2. Avancées récentes

Les avancées majeures des Neurosciences dans la seconde moitié du XXème siècle ont mis en lumière la grande plasticité du cerveau adulte. Les travaux du groupe de Michael Merzenich démontrèrent que du jour de sa naissance à celui de sa mort, le cerveau se remodèle continuellement, s'améliorant ou se détériorant en fonction de comment on l'utilise. Ces observations reposent sur le concept de plasticité Hebbienne qui confère à l'environnement et aux interactions sujet-milieu un rôle capital dans la réorganisation des connexions nerveuses, expérience-dépendante par essence. Leur récent article est une ode à une thérapie de rééducation basée sur la plasticité cérébrale [6].

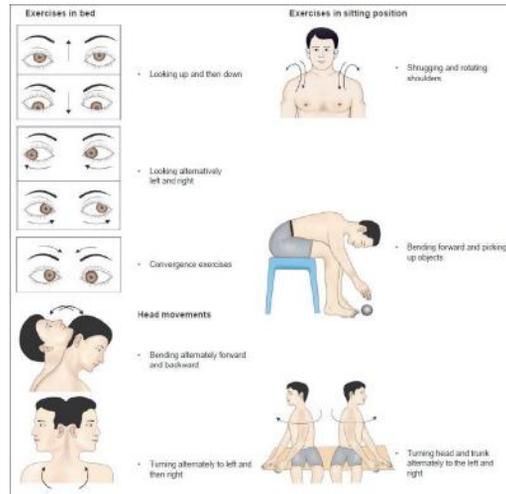


Figure 1: Exercices du programme de réhabilitation de Cawthorne et Cooksey Progression des exercices (mouvements des yeux, de la tête et du corps) (d'après [5]).

CONCEPT 1

La plasticité neuronale après déficit vestibulaire est dépendante du temps post-lésionnel

« Le plus tôt est le mieux »

Période Critique

Les mécanismes de plasticité, moléculaires et cellulaires, favorisant les réorganisations synaptiques aux niveaux périphérique et/ou central sont réexprimés dans les tout 1ers jours/semaines après la perte vestibulaire.

CONCEPT 2

Les réorganisations synaptiques après perte vestibulaire dépendent de l'activité neuronale

« Utiliser la plasticité neuronale ou la perdre »

Plasticité Hebbienne

Les réorganisations nerveuses sont guidées par l'expérience postlésionnelle. Elles sont contexte-dépendantes et favorisées par l'activité sensorimotrice.

Figure 2: Deux concepts clés pour la Rééducation Vestibulaire.

Il existe une période critique précoce durant laquelle la rééducation oriente la plasticité neuronale.

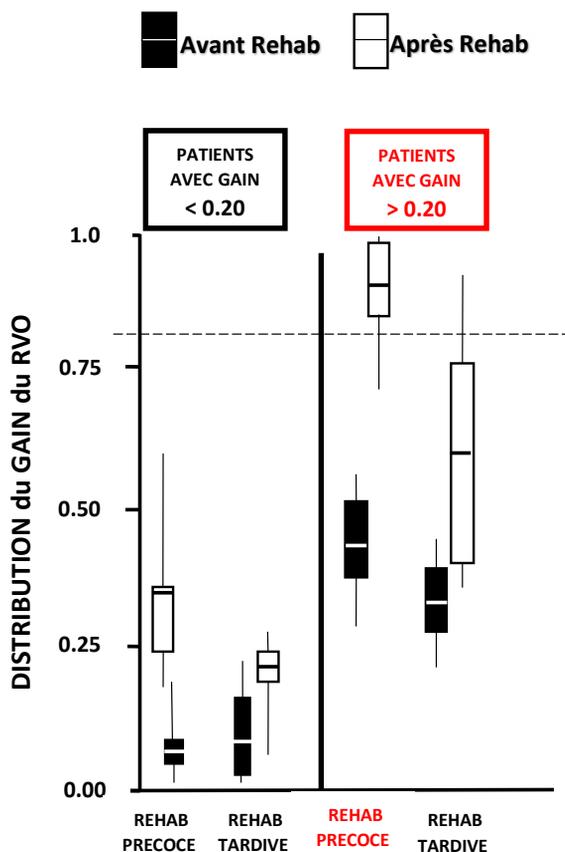


Figure 3: Deux conditions pour restaurer un RVO normal

Seuls les patients ayant subi une rééducation vestibulaire précoce (deux premières semaines après la crise vertigineuse) et ayant un RVO de gain supérieur à 0,20 côté hypofonctionnel récupèrent une dynamique canalaire normale. La substitution saccadique est la stratégie comportementale mise en jeu chez ceux qui ne remplissent pas ces deux conditions [10].

La compensation des déficits statiques (nyctagmus spontané, inclinaison tête/tronc et verticale visuelle subjective déviées côté lésé) résulte de la restauration de l'homéostasie électrophysiologique des noyaux vestibulaires homologues. La rééducation vestibulaire permet d'accélérer ce processus naturel de compensation [7]. Il n'en est pas de même de la restauration des fonctions vestibulaires dynamiques, pauvre en général, sur laquelle la rééducation vestibulaire a une action majeure.

Une illustration du rôle capital de la rééducation nous est fournie par la restauration de la stabilisation du regard. Le réflexe vestibulo-oculaire (RVO) en est l'acteur principal pour des déplacements rapides de la tête (> 100°/s). Peu de patients avec hypofonction vestibulaire unilatérale recouvrent un RVO normal, la majorité utilisant des saccades oculaires comme stratégie supplétive [8-9].

Nos travaux récents menés conjointement avec le Docteur Laurent Tardivet (ORL) et Alain Thiry (physiothérapeute) ont démontré que le RVO pouvait être totalement restauré à deux conditions: 1) que la rééducation soit entreprise très tôt après le début de la crise vertigineuse (période critique) et 2) que le gain initial du RVO soit supérieur à 0,20, laissant un nombre suffisant de fibres nerveuses intactes pour que les réorganisations synaptiques se mettent en place et s'affinent avec la rééducation (plasticité Hebbienne : cf [10]).

Ces données constituent la 1^{ère} démonstration chez le patient vestibulaire d'une période critique et du rôle du degré de l'atteinte périphérique dans la restauration des fonctions vestibulaires dynamiques.

Message aux cliniciens

Disposer très tôt d'un diagnostic étiologique correct et précis pour entreprendre une rééducation très précoce capable de restaurer les fonctions dynamiques de stabilisation du regard et de l'équilibre. Une coordination étroite entre médecin généraliste, ORL et kinésithérapeute est indispensable pour une prise en charge optimale des patients.

3. Ce que l'on ignore

3.1 Quel protocole de réhabilitation ?

Parmi les dernières recommandations de l'Association Américaine des Physiothérapeutes publiées en 2017 figure en bonne place celle portant sur la nécessité de comparer différents programmes, différents protocoles et différents types d'exercices afin de déterminer l'approche optimale pour traiter les patients vestibulaires.

Nos propres travaux sur la récupération d'une dynamique canalaire normale ont mis en évidence que le paradigme de rotation unidirectionnelle passive dans le plan horizontal (protocole au fauteuil des kinés vestibulaires français) n'est efficace que pour le canal semicirculaire latéral. Ce type d'exercice de rééducation reste sans effet sur la dynamique des canaux verticaux. En revanche, les exercices actifs de stabilisation du regard dans les plans horizontal, LARP et LARP sont efficaces pour les 3 paires de canaux [11]. La rééducation au fauteuil nécessiterait donc, pour restaurer la dynamique des canaux verticaux, de placer la tête des patients dans leur plan de stimulation, ce qui n'est pas toujours très confortable pour un patient en phase aigüe.

Les protocoles varient en fonction de l'équipement des praticiens, des pays et des écoles de pensée. Il devient urgent de mettre en place de larges essais cliniques visant à comparer ces différentes approches. L'introduction de la réalité virtuelle en rééducation est un exemple, parmi d'autres, de ce qu'il convient de valider ou non avec soin pour éviter les effets de mode et la ruée idiote sur tout ce qui relève des nouvelles technologies.

3.2 Pour quel patient vestibulaire ?

Les mécanismes de compensation et leur cinétique varient selon le type de lésion vestibulaire [12]. Le déficit brutal et soudain de la névrite vestibulaire entraîne une cascade d'évènements moléculaires et cellulaires dans les noyaux vestibulaires, sans aucune commune mesure avec le déficit très progressif d'un neurinome évoluant si lentement qu'il reste parfois asymptomatique. La récupération après une atteinte

partielle est d'un meilleur pronostic qu'une atteinte totale (cf le rôle crucial du degré d'hypofonction sur la récupération du RVO). Les crises récurrentes du Ménière influencent le patron de récupération. Et le traitement d'un VPPB n'a rien de commun avec les autres pathologies vestibulaires. Les protocoles sont à adapter à la pathologie, et des recherches restent à entreprendre pour déterminer la meilleure adéquation protocole/patient.

La compensation vestibulaire est aussi patient-dépendante. L'existence de cadres de références différents selon les patients [13], allocentriques (vision) *versus* égocentriques (proprioception), suggère d'employer des protocoles de réhabilitation adaptés à ces différences stratégiques idiosyncratiques. L'âge des patients, leur profil psychologique et émotionnel (anxiété, stress) sont d'autres facteurs à considérer dans de futures recherches [14].

3.3 Quand arrêter la réhabilitation ?

C'est une question importante qui n'a pour le moment que peu de réponses satisfaisantes tant elle dépend de nombreux paramètres. Des études doivent analyser de façon systématique la nature des exercices de réhabilitation, leur durée et leur fréquence, leur degré de difficulté et le schéma de progression à suivre.

Le concept de retour au travail doit être investigué sur la base de critères qualitatifs et quantitatifs. Un changement d'activité professionnelle est-il à envisager ? Quand reprendre la conduite automobile ? Etc... La durée optimale de la rééducation vestibulaire doit être déterminée en fonction de résultats favorables. Quels sont-ils ? S'agit-il d'échelles subjectives de qualité de vie ? Ou de mesures objectives basées sur des performances de stabilisation du regard ou de la posture ?

En Résumé: Il n'y a pas actuellement de consensus établi ni sur les protocoles, ni sur leur adaptation à la pathologie vestibulaire et aux particularités des patients, ni sur les critères de réussite d'une rééducation. Tout reste à faire.

4. Références

1. Hillier SL, McDonnell M (2011) Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev* **2**: CD005397.
2. Hillier SL, McDonnell M (2016) Is vestibular rehabilitation effective in improving dizziness and function after unilateral peripheral vestibular hypofunction? an abridged version of a Cochrane review. *Eur J Phys Rehab Med* **52**:541-556. Doi.org/10.1002/14651858.CD005397.pub4.
3. Cawthorne T (1946) Vestibular injuries. *Proc R Soc Med* **39**: 270-273.
4. Cooksey FS (1946) Rehabilitation in vestibular injuries. *Proc R Soc Med* **39**: 273-278.
5. Kumar S (2015) Effect of vestibular rehabilitation in improving daily life functions in elderly. *Int J Adv Res* **3**: 1350-1362.
6. Merzenich MM, Van Viete TM, Nahum M (2014) Brain plasticity-based therapeutics. *Front Hum Neurosci* **8**: 385.
7. Lacour M, Helmchen C, Vidal PP (2016) Vestibular compensation: the neuro-otologist's best friend. *J Neurol*. Doi: 10.1007/s00415-015-7903-4
8. Schubert MC, Migliaccio AA, Clendaniel RA, Allak A, Carey JP (2008) Mechanisms of dynamic visual acuity recovery with vestibular rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* **89**:500-507. Doi.org/10.1016/j.apmr.2007.11.01
9. Manzari L, Burgess AM, McDougall HG, Curthoys IS (2013) Objective verification of full recovery of dynamic vestibular function after superior vestibular neuritis. *Laryngoscope* **121**: 2496-2500.
10. Lacour M, Tardivet L, Thiry A (2021) Two conditions to recover dynamic canal function in unilateral vestibular hypofunction patients. *J Vest Res* **31**: 407-421. Doi:10.3233/VES-201557.
11. Lacour M, Tardivet L, Thiry A (2019) Recovery of dynamic visual acuity in acute unilateral peripheral vestibulopathy: earlier is better. *Europ Arch Otorhinolaryngol* **277** (1): 103-113. Doi. 10.1007/s00405-019-05690-4.
12. Lacour M, Dutheil S, Lopez C, Tighilet B, Borel L (2009) Tell me your vestibular deficit, and I'll tell you how you'll compensate. *Ann N Y Acad Sci* **1164**: 268-278.
13. Lacour M, Barthélémy J, Borel L Magnan J et al. (1997) Sensory strategies in human postural control before and after unilateral vestibular neurectomy. *Exp Brain Res* **115**: 300-310.
14. Lacour M, Bernard-Demanze L (2015) Interaction between vestibular compensation mechanisms and vestibular rehabilitation therapy: Ten recommendations for optimal functional recovery. *Front Neurol* **5**: 285. doi: 10.3389/fneur.2014.00285.

REHABILITATION D'UN DEFICIT VESTIBULAIRE AIGU UNILATERAL (DVAU)



Rééducation vestibulo- spinale (RVS) par des mouvements dynamiques actifs (MDA)

Pierre Miniconi
ORL, Carpentras

1. Objectif

Il est admis qu'en cas de DVAU une rééducation vestibulaire commencée le plus tôt possible par un kinésithérapeute vestibulaire, permet une restauration de l'équilibre du patient avec disparition des symptômes et des signes secondaires à ce déficit.

Nous proposons une technique de rééducation vestibulaire originale (**rééducation vestibulo-spinale**) à faire immédiatement après le diagnostic de DVAU, au cabinet du praticien et qui peut être poursuivie par le patient lui-même à domicile et attendre ainsi le RDV du Kinésithérapeute.

Ces mouvements dynamiques actifs effectués par le patient dans les 3 plans des cupules canalaire et des macules otolithiques, en horizontal, en RALP et en LARP, provoquent une réaction posturale (réflexe vestibulo-spinal).

Cette première séance de RVS par MDA, après avoir bien expliqué l'origine des troubles et rassuré le patient, permet en ¼ h de faire disparaître les nausées/vomissements et de retrouver un équilibre postural dynamique lui permettant de se déplacer seul.

Ces MDA stimuleraient les capteurs somesthésiques (extéroceptifs et proprioceptifs) et les capteurs vestibulaires restants (canaux et otolithiques) permettant ainsi une compensation rapide du DVAU.

Cette stimulation otolithique au cours des MDA serait due à la force centrifuge (accélération linéaire détectée par les macules) présente au cours de toute accélération angulaire détectée par les cupules.

2. Mouvements Dynamiques Actifs

2.1 Première série d'exercices (Fig. 1)

Premier exercice

1. Debout, pieds joints, yeux ouverts (1),
 2. Tourner la tête d'un côté, avec le plus d'amplitude possible et le plus rapidement possible (2),
 3. Attendre 3 à 5 secondes: en prenant conscience de la sensation au niveau de la plante des pieds, des orteils et des chevilles jusqu'à ce que vous sentiez stable,
 4. Tourner la tête rapidement de l'autre côté sans s'arrêter au milieu (3),
 5. Attendre de la même manière
- Répéter l'exercice 5 fois,
Puis le faire les yeux fermés 10 fois.

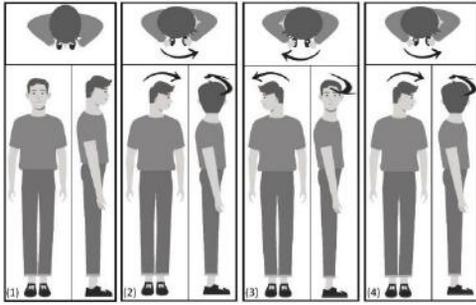


Figure 1: Premier exercice : stimulation des canaux latéraux et des macules utriculaires

Deuxième exercice (Fig. 2)

1. Debout, pieds joints, yeux ouverts (1),
 2. Effectuer rapidement une flexion au niveau de la hanche de 90° en maintenant bien la tête dans l'axe du tronc (2). **Attention à l'antépulsion,**
 3. Attendre 3 à 5 secondes, de la même manière que décrit précédemment,
 4. Se redresser rapidement en gardant la tête droite (3). **Attention à la rétropulsion,**
 5. Attendre de la même manière,
- Répéter l'exercice 5 fois,
Puis les yeux fermés (10 fois).

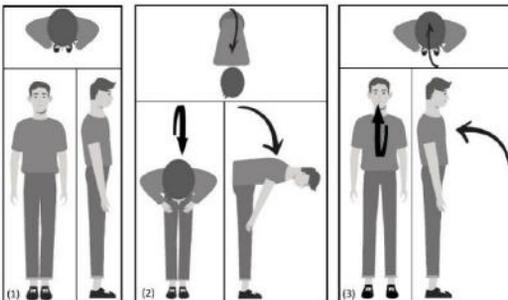


Figure 2: Deuxième exercice : stimulation des canaux verticaux, des macules sacculaires et de la proprioception dorsolombaire.

Le nouveau VNG-VCOR (Framiral, Grasse, France) a permis de montrer une participation très rapide de la proprioception cervicale en cas de DVAU avec symétrisation du gain VCOR en horizontal et vertical en quelques jours, alors que persiste la prépondé-

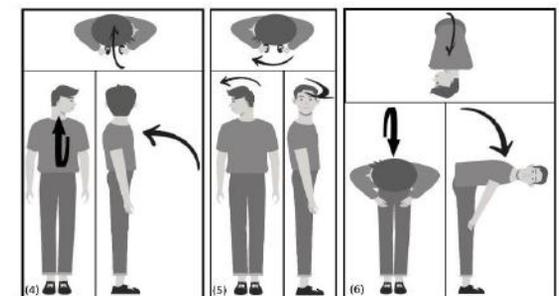
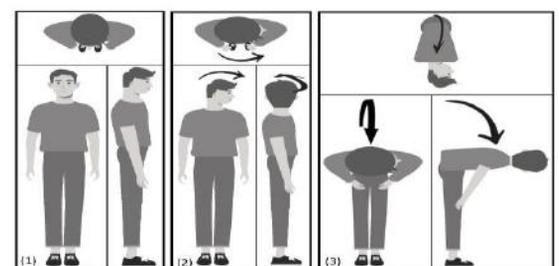
rance en VOR, permettant ainsi une compensation précoce au cours des mouvements naturels de la tête, avec disparition de l'instabilité même en cas de persistance du nystagmus spontané.

Troisième exercice (Fig. 3).

A réaliser uniquement si les deux premiers sont maîtrisés !

1. Après avoir tourné la tête d'un côté et attendu suffisamment (2), en gardant la tête tournée sur le côté, se pencher rapidement en avant en effectuant une flexion de hanche (3). **Attention à l'antépulsion,**
2. Attendre comme indiqué précédemment,
3. Se redresser en gardant la tête tournée dans la même position (4). **Attention à la rétropulsion,**
4. Tourner la tête de l'autre côté sans s'arrêter au milieu (5), puis se pencher en avant comme pour l'autre côté (6),
5. Se redresser rapidement de la même manière que de l'autre côté (7).

Répéter l'exercice 5 fois les yeux ouverts puis 10 fois les yeux fermés.



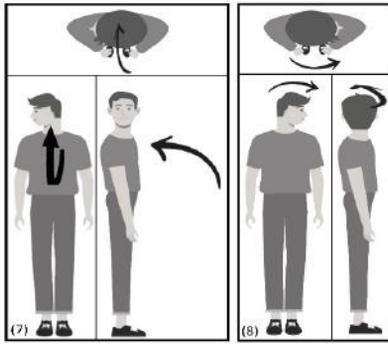


Figure 3: Troisième exercice

Stimulation des 6 canaux, des 4 macules et de la proprioception cervicale et lombaire.

2.2. Deuxième série d'exercices

Même exercice que le premier (rotation rapide de la tête dans un sens, arrêt 5 sec, puis rotation rapide en sens inverse mais en FUKUDA les yeux ouverts puis les yeux fermés.

2.3. Troisième série d'exercices

Debout les pieds un peu écartés yeux ouverts, rotation rapide dans le plan horizontal de la tête et du tronc avec la plus grande amplitude possible, arrêt 5 sec, puis rotation rapide en sens inverse, on répète ce mouvements 5 fois puis 10 fois les yeux fermés.

Il est bien évident qu'en cas de DVAU examiné les premiers jours, il sera impossible au patient d'effectuer correctement ces mouvements tels que décrits ci-dessus.

Il doit se tenir au dossier d'une chaise et les faire au début lentement, puis augmenter leur amplitude et leur vitesse progressivement. En général il y a des vomissements au début, puis les malaises neurovégétatifs disparaissent au fur et à mesure de l'amélioration de l'équilibre postural dynamique.

En général, à la fin de la séance, le patient peut se déplacer seul, sans appui, et surtout sans symptômes neurovégétatifs.

Au bout de quelques jours les troubles de l'équilibre ont complètement disparu ainsi que les symptômes neurovégétatifs.

Attention :

En cas de déficit vestibulaire unilatéral aigu du contingent supérieur, ou total, la flexion dans le plan du canal antérieur lésé peut provoquer une antépulsion avec chute.

En cas déficit vestibulaire unilatéral aigu du contingent inférieur, ou total, l'extension dans le plan du canal postérieur et du saccule lésés peut provoquer une rétropulsion avec chute.

Remerciements

Je tiens à remercier le Dr Lei Tanaka pour sa contribution à la rédaction de cet article et à la réalisation des schémas.

Les vidéos des exercices sont disponibles auprès de Pierre Miniconi

Miniconi.siboni@wanadoo.fr



- Comme en 2021, deux projets seront labélisés « Prix de l'année du GDRV » afin de soutenir leurs démarches de levées de fond auprès des organismes nationaux et internationaux et des fondations
 - Des aides de 1000€ et 500€ seront attribuées aux deux projets sélectionnés par le comité d'experts du GDRV
- Pour les informations pratiques: voir rubrique «Prix 2022 du GDRV » sur <http://gdrvertige.com>

EXERCICES DE STABILISATION DU REGARD



Le rôle de l'entraînement à la stabilisation du regard dans l'hypofonction vestibulaire

*Michael C Schubert, PT PhD FAPTA
Laboratory of Vestibular NeuroAdaptation
The Johns Hopkins University School of Medicine, Department
of Otolaryngol Head/Neck Surgery, Baltimore, Maryland (USA)*

1. Les bases

La notion de stabilité du regard fait référence à la capacité des yeux de rester stables dans l'espace lors un mouvement de la tête. C'est une des fonctions principales de l'organe vestibulaire.

Les exercices de stabilité du regard sont désormais reconnus comme un traitement essentiel pour les patients présentant une hypofonction vestibulaire, avec des guides de pratique clinique disponibles pour guider les cliniciens dans leur prescription [1]. En théorie, le but de ces exercices est d'améliorer le réflexe vestibulo-oculaire (RVO) en exposant les patients à un glissement rétinien bien qu'il reste incertain si de tels exercices modifient le RVO [2]. Des preuves récentes suggèrent que certains des exercices ne modifient pas le RVO mais conduisent plutôt au recrutement d'un mouvement oculaire qui se substitue au RVO déficient [3] ou que les exercices conduisent à une réduction du vertige par le mécanisme d'accoutumance (c'est-à-dire l'exposition thérapeutique [4]).

Le glissement rétinien se produit lorsque l'image d'un objet se déplace hors de la fovéa de la rétine, entraînant un flou visuel. Le glissement rétinien est l'un des signaux principaux et essentiels utilisés pour entraîner le changement d'amplitude du RVO dans le cerveau - une forme d'apprentissage moteur du RVO [5].

Parce que le cerveau peut tolérer de petites quantités de glissement rétinien tout en voyant clairement une cible, le patient doit être informé de la mise au point de la cible pendant le mouvement de la tête [6]. Sinon, si le glissement rétinien est excessif alors le RVO ne conserve pas l'apprentissage moteur voulu [7].

2. Exercices

Les quatre exercices principaux prescrits dans le cadre d'un programme de stabilité du regard sont les exercices N°1, N°2, le décalage du regard et la cible imaginaire. Pour l'exercice N°1, il est demandé au patient de bouger la tête horizontalement (et séparément dans le sens vertical) le plus rapidement possible tout en maintenant le focus sur une cible stable (Figure 1).



Figure 1. Exercice N°1 pour la rotation horizontale de la tête

Le patient doit apprendre à ralentir le mouvement de la tête si la cible devient floue. Une bonne cible à utiliser est une carte de visite, demandant au patient de se concentrer sur un mot ou une lettre dans un mot. La distance cible peut être proche ou lointaine. Pour l'exercice N°2, il est demandé au patient de bouger la tête et la cible dans des directions opposées, tout en gardant les yeux fixés sur la cible (Figure 2).



Figure 2. Exercice N°2 pour la rotation verticale de la tête

L'exercice de changement de regard consiste à placer deux cibles sur un mur devant le patient. Le patient est invité à effectuer d'abord une rotation des yeux vers une cible, suivie d'une rotation de la tête vers la même cible - tout en gardant les yeux sur cette cible initiale. Ils continuent ensuite l'exercice (horizontalement et séparément dans le sens vertical) en effectuant d'abord une rotation des yeux suivie d'une rotation de la tête vers la cible (Figure 3).

Enfin, l'exercice de cible imaginaire apprend aux patients à se concentrer d'abord sur une cible placée sur le mur devant eux. Ensuite, il est demandé au sujet de fermer les yeux et d'imaginer qu'il regarde toujours la cible alors qu'il fait une rotation de la tête en s'éloignant de la position centrale. Une fois que la tête s'arrête de bouger, les patients doivent ouvrir les yeux et vérifier si les yeux sont restés sur la cible ou s'ils se sont éloignés de la cible (Figure 4).

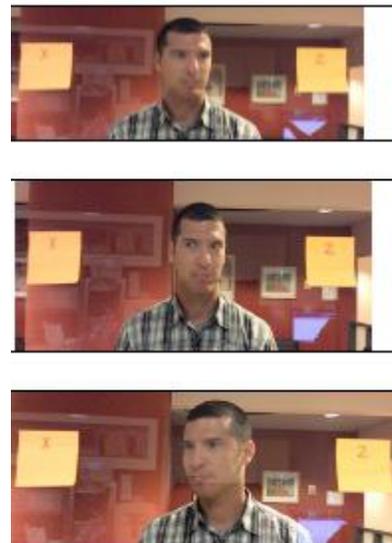


Figure 3. Exercice de changement de regard pour la rotation horizontale de la tête



Figure 4. Exercice de la cible imaginaire pour la rotation verticale de la tête

Chacun des quatre exercices doit être rendu de plus en plus difficile à mesure que le patient s'améliore. Des exemples de difficulté croissante incluent l'utilisation d'un arrière-plan gênant (damier, stores vénitiens) pendant que le patient essaie de se concentrer sur la lettre ou le mot, en variant la distance à partir de laquelle le patient effectue les exercices, en déplaçant la tête plus rapidement et en effectuant l'exercice en position debout ou en marchant.

3. Règles et Recommandations

Comme mentionné précédemment, des guides de pratique clinique (GPC) sont maintenant disponibles et précisent la fréquence à laquelle les exercices de stabilité du regard doivent être prescrits.

Les GPC sont basées en partie sur les revues systématiques de la base de données Cochrane concluant qu'il existe des preuves modérées à solides en faveur de la rééducation vestibulaire dans la prise en charge des patients atteints d'hypofonction vestibulaire unilatérale (HVU) et bilatérale (HVB), en particulier pour réduire les symptômes et améliorer le regard et stabilité posturale [8-10].

En résumé, les GPC recommandent des séances de rééducation vestibulaire supervisées pour que le patient comprenne les objectifs du programme et comment se gérer et progresser de manière autonome.

En règle générale, les personnes sans comorbidités importantes et une HVU aiguë peuvent avoir besoin d'une séance supervisée une fois/semaine pendant 2 à 3 semaines, tandis que les personnes atteintes d'HVU chronique peuvent avoir besoin de séances une fois/semaine pendant 4 à 6 semaines. Pour les patients avec HVB, il est recommandé que la rééducation soit des séances d'une fois par semaine pendant 8 à 12 semaines. Tous les patients doivent être informés des exercices quotidiens à domicile. Pour des informations détaillées, veuillez consulter [1].

Récemment, nous avons suggéré un nouvel exercice de stabilité du regard basé sur l'effet de vergence bien connu sur le RVO. Lorsque vous regardez une cible située à environ 15 cm de l'arête du nez et que vous effectuez une rotation de la tête, le RVO peut être augmenté jusqu'à 25 % [11], ce qui se produit parce que les yeux doivent se déplacer et pivoter lors de la visualisation des cibles proches. Cette augmentation du RVO persiste pour les rotations contralésionnelles de la tête en HVU et nous pensons qu'elle devrait être prescrite comme exercice [12].

Les cliniciens doivent rester à l'écoute pour en savoir plus sur les mécanismes soutenant l'efficacité de la rééducation vestibulaire. Pour l'instant, il est connu que l'entraînement à la stabilité du regard améliore l'acuité visuelle pendant le mouvement de la tête ainsi que la stabilité de la marche et la perception subjective [2, 13-15].

4. Références

1. Hall CD, Herdman SJ, Whitney SL, Cass SP, Clendaniel RA, Fife TD, Furman JM, Getchius TS, Goebel JA, Shepard NT, Woodhouse SN. Treatment for Vestibular Disorders: How Does Your Physical Therapist Treat Dizziness Related to Vestibular Problems? *J Neurol Phys Ther.* 2016 Apr;40(2):156. PMID: 26934418.
2. Millar JL, Gimmon Y, Roberts D, Schubert MC. Improvement After Vestibular Rehabilitation Not Explained by Improved Passive VOR Gain. *Front Neurol.* 2020 Feb 20;11:79. PMID: 32153490.
3. Rinaudo CN, Schubert MC, Cremer PD, Figtree WVC, Todd CJ, Migliaccio AA. Once-Daily Incremental Vestibular-Ocular Reflex Adaptation Training in Patients With Chronic Peripheral Vestibular Hypofunction: A 1-Week Randomized Controlled Study. *J Neurol Phys Ther.* 2021 Apr 1;45(2):87-100.
4. Clendaniel RA. The effects of habituation and gaze stability exercises in the treatment of unilateral vestibular hypofunction: a preliminary result. *J Neurol Phys Ther.* 2010 Jun;34(2):111-6. PMID: 20588098.
5. Mandl G, Melvill Jones G, Cynader M. Adaptability of the vestibulo-ocular reflex to vision reversal in strobe reared cats. *Brain Res.* 1981 Mar 23;209(1):35-45. PMID: 7214162.
6. Demer JL and Amjadi F. Dynamic visual acuity of normal subjects during vertical optotype and head motion. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1993 May;34(6):1894-906. PMID: 8491542.
7. Schubert MC, Della Santina CC, Shelhamer M. Incremental angular vestibulo-ocular reflex adaptation to active head rotation. *Exp Brain Res.* 2008 Dec;191(4):435-46. PMID: 18712370.
8. Yardley L, Beech S, Zander L, Evans T, Weinman J. A randomized controlled trial of exercise therapy for dizziness and vertigo in primary care. *Br J Gen Pract.* 1998;48(429):1136-1140.
9. Porciuncula F, Johnson CC, Glickman LB. The effect of vestibular rehabilitation on adults with bilateral vestibular hypofunction: a systematic review. *J Vestib Res.* 2012;22(5-6):283-298.
10. McDonnell MN and Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;1:CD005397.
11. Chang TP, Schubert MC. Convergence Vestibulo-ocular Reflex in Unilateral Vestibular Hypofunction: Behavioral Evidence in Support of a Novel Gaze Stability Exercise. *J Neurol Phys Ther.* 2021 Jan;45(1):3-11. PMID: 33065632.
12. Migliaccio AA, Minor LB, Carey JP. Vergence-mediated modulation of the human angular vestibulo-ocular reflex is unaffected by canal plugging. *Exp Brain Res.* 2008 Apr;186(4):581-7. PMID: 18188548.
13. Herdman SJ, Schubert MC, Das VE, Tusa RJ. Recovery of dynamic visual acuity in unilateral vestibular hypofunction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003 Aug;129(8):819-24. PMID: 12925338.
14. Herdman SJ, Hall CD, Schubert MC, Das VE, Tusa RJ. Recovery of dynamic visual acuity in bilateral vestibular hypofunction. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2007 Apr;133(4):383-9. PMID: 17438254.
15. Lacour M, Tardivet L, Thiry A. Rehabilitation of dynamic visual acuity in patients with unilateral vestibular hypofunction: earlier is better. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2020 Jan;277(1):103-113. PMID: 31637477.

NEVRITE VESTIBULAIRE



I. Tableau Clinique de la “Névrite Vestibulaire”

*Michel Toupet
ORL, Paris*

Centre d'Exploration des Vertiges

1. Définition

Ce que l'on a appelé « névrite vestibulaire » est une affection bénigne. La phase sévère initiale de vertige dure généralement entre deux et trois jours, mais elle peut durer une semaine ou plus. La moyenne de la maladie est de six semaines, avec des durées pouvant atteindre neuf semaines ou plus.

Les signes et les symptômes de la « névrite vestibulaire » caractéristique sont un vertige soudain, intense, prolongé pendant plusieurs jours en l'absence de symptômes auditifs (surdité, plénitude, acouphènes) et d'autres symptômes neurologiques (Céphalées, diplopie ou dysarthrie) [1, 2, 3, 4].

2. Tableau Clinique

Le tableau classique d'une vraie « névrite vestibulaire » est celui de l'atteinte virale par le zona : le zoster oticus. En plus du grand vertige rotatoire, le patient présente une éruption douloureuse de vésicules dans le territoire du VII bis typique du zona (conduit auditif externe et tragus), une surdité et une paralysie faciale du même côté. L'examen clinique retrouve le syndrome vestibulaire harmonieux (le modèle du genre): déviation de la marche (Fig. 1), du test de Romberg et des index du côté atteint,

et nystagmus horizonto-rotatoire du côté sain. Le déficit unilatéral à l'épreuve calorique a longtemps été l'unique critère de certitude. Le test d'Halmagyi et son extension, le Head Impulse Test (V-HIT), confirment le déficit vestibulaire unilatéral. L'I.R.M. montre une prise de contraste du nerf cochléo-vestibulaire avec une image en flammes (et non l'image arrondie d'un schwannome vestibulaire). Ce n'est pas si fréquent.

Beaucoup plus souvent nous sommes en présence d'un syndrome vestibulaire aigu (Acute Unilateral Vestibulopathy) sans paralysie faciale, sans surdité, sans éruption cutanée, sans image typique de névrite à l'I.R.M. Mais, bien mieux, à l'I.R.M. 3T, quatre heures après injection de gadolinium, une image de labyrinthite concernant le plus souvent le canal semi-circulaire horizontal, le supérieur et l'utricule est observée [4, 6].

Le canal postérieur et le saccule ne sont pas souvent touchés, ainsi que la cochlée. Le contexte viral n'est pas évident. Il n'est pas rare que ce tableau clinique se voit dans les suites d'une vaccination montrant la part de l'inflammation post-virale plus importante que le virus lui-même. Dans la moitié des cas [5], ces patients présenteront des signes de vertiges positionnels paroxystiques bénins du même côté (syndrome de Lindsay-Hemenway)

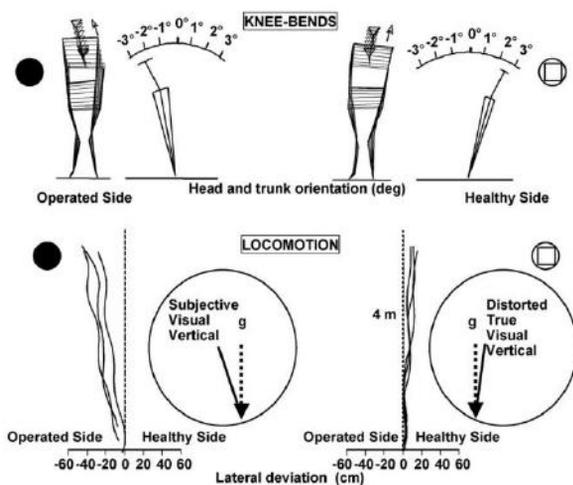


Figure 1 : Syndrome posturo-locomoteur après déficit vestibulaire unilatéral aigu.

Panel du haut : Les yeux fermés, le patient redresse la tête, parfois déviée franchement du côté du déficit. Paradoxalement, dans les premiers jours après le début du déficit vestibulaire aigu, les yeux ouverts, le patient incline la tête du côté opposé au déficit. Sans doute pour redresser la verticale visuelle subjective déviée du côté du déficit.

Panel du bas : Dès 2008, Borel L, Lopez C, Péruch P et Lacour M. avaient constaté cette inversion des déficits avec ou sans vision juste après neurotomie vestibulaire unilatérale chez des patients opérés pour maladie de Ménière invalidante [11].

Un troisième tableau clinique de vertiges aigus traduit une autre labyrinthite : celle du canal semi-circulaire postérieur, un peu plus rare que la précédente (4% des vestibulopathies aiguës [8]), mais elle a sans doute la même étiologie. L'I.R.M. 3T quatre heures après injection met en évidence la prise de contraste du canal postérieur [4]. Le nystagmus spontané est torsionnel, l'épreuve calorique est normale, la déviation corporelle elle aussi. L'examen clinique montre que le mouvement de tête dans le plan du canal semi-circulaire postérieur d'un côté (en haut et en arrière sur le côté) donne une sensation vertigineuse brève (une seconde) et une courte perte d'équilibre (signe de Pierre Minicconi), est confirmé par le Vidéo-Head Impulse Test (VHIT) et l'I.R.M. 3T quatre heures après Gadolinium. Ces deux examens montrent le seul coupable : le canal semi-circulaire postérieur d'un côté : « Inferior Vestibular Neuritis » [8] Il y a quelques années, on aurait affirmé une atteinte pédonculaire sur un tel tableau clinique [9, 10].

Les potentiels évoqués otolithiques sacculaires et utriculaires sont venus apporter un complément aujourd'hui indispensable dans le diagnostic plus précis de vertige aigu.

L'étude de la Verticale Visuelle Subjective [5], de l'Acuité Visuelle Dynamique et la posturographie multisensorielle apportent un éclairage nouveau sur le vécu des patients.

L'imagerie 3T quatre heures après gadolinium vient nous confirmer l'étendue et l'étiologie des lésions sans doute inflammatoires.

ATTENTION !

Le piège devant un tableau de vertiges aigus est d'oublier la possibilité d'une atteinte aiguë centrale: celle des noyaux vestibulaires (dont le modèle historique est le syndrome de Wallenberg), ou du préposé de l'hypoglosse, ou des pédoncules cérébelleux. La présentation clinique est très proche au premier abord.

Le moment clé de l'examen clinique est la mise en évidence un gaze nystagmus, qui n'existe jamais dans les atteintes périphériques. De toute façon, à l'imagerie classique il faudra regarder attentivement le pourtour du IVème ventricule [9,10].

3. Références

- [1] Dix MR, Hallpike CS. The pathology, symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1952 ;61 :987–1016
- [2] Brandt T. *Vestibular Neuritis in Vertigo : Its Multisensory Syndromes*. London : Springer-Verlag, 1991 :27-40.
- [3] Coates AC. Vestibular neuronitis. *Duns Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1969 ;73 :395-408.
- [4] Eliezer M, Maquet C, Horion J, Gillibert A, Toupet M, Bolognini B, Magne N, Kahn L, Hautefort C, Attyé A. Detection of intralabyrinthine abnormalities using post-

contrast delayed 3D-FLAIR MRI sequences in patients with acute vestibular syndrome. *Eur Radiol*. 2019 Jun;29(6):2760-2769. doi: 10.1007/s00330-018-5825-0. Epub 2018 Nov 9. PMID: 30413960 *Clinical Trial*.

[5] Toupet M, Van Nechel C, Bozorg Grayeli A. Influence of body laterality on recovery from Subjective Visual Vertical tilt after vestibular neuritis. *Audiol Neurootol*. 2014;19(4):248-55.

[6] S. T. Aw, M. Fetter, P. D. Cremer, M. Karlberg, and G.M. Halmagyi, "Individual semicircular canal function in superior and inferior vestibular neuritis," *Neurology*, vol. 57, no. 5, pp. 768–774, 2001.

[7] Lindsay JR, Hemenway WG. Postural vertigo due to unilateral sudden partial loss of vestibular function. *Arch Otolaryngol* 1956;65:692-706.

[8] Halmagyi GM, Aw ST, Karlberg M, Curthoys IS, Todd MJ. Inferior vestibular neuritis. *Ann N Y Acad Sci* 2002;956:306–13

[9] Kim HA, Lee H, Recent advances in central acute vestibular syndrome of a vascular cause. *J Neurol Sci* 2012 ; 321:17–2

[10] C. D. Cnyrim, D. Newman-Toker, C. Karch, T. Brandt, and M. Strupp, "Bedside differentiation of vestibular neuritis from central "vestibular pseudoneuritis"," *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 79, no. 4, pp. 458–460, 2008.

[11] Borel L, Lopez C, Péruch P, Lacour M (2008) Vestibular syndrome : a change in internal spatial representation. *Neurophysiol Clin Clin Neurophysiol* 38, 375-389.

Appel à Dons - Campagne 2021-2022

« Aidez la recherche sur le vertige...



.... Faites un don »



- Donner c'est sûr et facile via la Fondation du CNRS
- Il vous suffit de vous connecter sur le site <http://gdrvertige.com> à la rubrique **Campagne de dons** et de suivre les instructions
- Merci pour votre soutien!

REEDUCATION D'UN DEFICIT VESTIBULAIRE UNILATERAL AIGU



Rééducation au fauteuil rotatoire

Alain Thiry
Kinésithérapeute - Nice

1. Rappel

Souvent décrite comme une technique « Franco-Française », utilisée depuis le début de la Rééducation Vestibulaire dans les pays d'Europe francophones, la rééducation au fauteuil rotatoire a été décrite par Alain Semont dans les années 1980. Elle reste aujourd'hui encore l'un des outils privilégiés de la rééducation d'un déficit vestibulaire périphérique unilatéral aigu, au même titre que les exercices de stabilisation du regard et de la posture, de l'acuité visuelle dynamique, ...

2. Objectifs

2.1 Principe

Le principe de la rééducation au fauteuil est de produire des stimulations rotatoires unidirectionnelles dans le but de réduire les asymétries vestibulaires. En réalisant des rotations du côté hypofonctionnel, répétées et à haute vitesse, on produit une habitude du labyrinthe intact qui voit sa réponse décroître progressivement d'un essai à l'autre et d'une session à l'autre, tout en stimulant le labyrinthe hypofonctionnel pour favoriser les mécanismes de plasticité impliqués dans la compensation vestibulaire. Il en résulte une réduction de la vitesse de phase lente du nystagmus spontané et des asymétries telles que la prépondérance directionnelle [1-3].

2.1 Méthode

Pour réduire les réponses côté intact et « booster » celles côté hypofonctionnel, le patient est soumis à des rotations unidirectionnelles à haute vitesse ($> 150^\circ/\text{sec}$) du côté pathologique suivies d'un arrêt brusque du fauteuil. Le nombre de rotations du fauteuil au cours d'un même essai varie selon que le patient tolère plus ou moins bien la stimulation : trois, cinq, sept tours ou plus selon le ressenti neurovégétatif. **Le protocole doit être adapté à chaque patient pour éviter pâleurs, nausées et vomissements.** Personnellement, j'utilise des vitesses de rotation n'excédant pas $250^\circ/\text{sec}$ qui, dans la grande majorité des cas, sont très bien tolérées.

Le fauteuil doit être équipé de poignées, d'un appui-tête, de repose-pieds et disposer d'un empâtement réduit pour effectuer des vitesses élevées. La position du patient est à contrôler rigoureusement. Le système vestibulaire périphérique doit être situé dans l'axe de rotation du fauteuil, et la tête inclinée d'environ 30° vers le bas pour mettre les canaux horizontaux dans le plan horizontal (Fig. 1). La stimulation des canaux verticaux (plans LARP ou LARP) nécessite d'autres positionnements de la tête qui peuvent être peu confortables chez un patient au stade aigu. Le praticien sera posi-

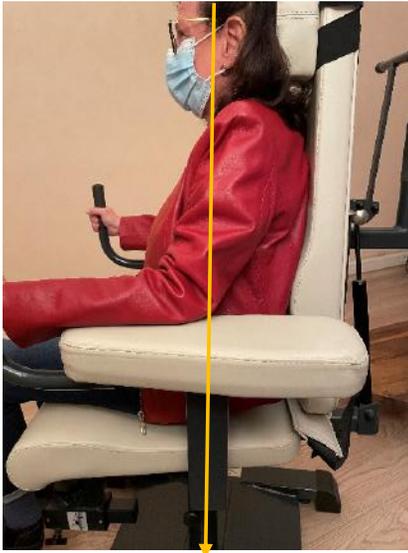


Figure 1: Position du patient



Figure 2: Position du praticien

tionné de côté, légèrement sur le devant, pour contrôler l'apparition de signes neuro-végétatifs (Fig.2). Chez un sujet sain, lors d'une rotation de sens horaire, le courant endolymphatique ampullopète dans le canal droit, exciteur (seconde loi d'Ewald), crée l'apparition d'un nystagmus physiologique per-rotatoire dont la phase lente suit le mouvement de la cupule (à gauche), et des saccades battent du côté de la rotation (à droite). Le phénomène inverse est observé lors d'une rotation antihoraire. L'arrêt brusque du fauteuil déclenche un nystagmus physiologique post-rotatoire gauche (saccades) après une stimulation rotatoire horaire, et droit (saccades) après une stimulation rotatoire antihoraire. Après perte vestibulaire unilatérale totale, seul le post-

rotatoire est observé lors de rotations côté pathologique.

2.3 Que mesure-t-on ?

Le patient peut être équipé d'un système de vidéonystagmoscopie/graphie sans fil qui donne accès à la vitesse de phase lente des nystagmus per- et post-rotatoire et à leur constante de temps, mesurée par le temps mis pour revenir au tiers de la valeur de phase lente initiale.

Lors de l'épreuve en fixation, le patient a les yeux fermés pendant la rotation, et il les ouvre à l'arrêt brusque du fauteuil. Il doit alors fixer une cible située 1,5 mètres devant lui, dans l'axe de son regard. Le nystagmus post-rotatoire donne l'illusion d'une cible qui bouge, et on lui demande de dire « stop » quand l'illusion de la cible en mouvement cesse. Le temps est mesuré manuellement au chronomètre à partir du stop subjectif du patient.

Lors de l'épreuve en vection, le patient garde les yeux fermés à l'arrêt du fauteuil. Il a alors une sensation illusoire de déplacement corps/fauteuil de sens opposé à la rotation initiale effectuée du côté hypofonctionnel. On mesure de la même manière le temps mis pour que cesse cette sensation illusoire de déplacement en sens opposé.

La répétition des stimulations rotatoires unidirectionnelles au cours d'une même session, puis au cours de sessions successives, montre une symétrisation des réponses vestibulaires qui se traduit par 1) **une diminution de la phase lente du nystagmus spontané** (réduction de la prépondérance nystagmique et réorientation du droit devant), 2) **une habitude de la réponse côté intact** (réduction de la constante de temps du nystagmus post-rotatoire), et **une restauration fonctionnelle de la réponse vestibulaire côté hypofonctionnel** (qui dépend de la précocité de la rééducation et du degré d'hypofonction vestibulaire initial: cf [3]).

La figure 3 illustre les modifications de la vitesse de phase lente du nystagmus spontané mesuré à l'obscurité au cours des 6 premières

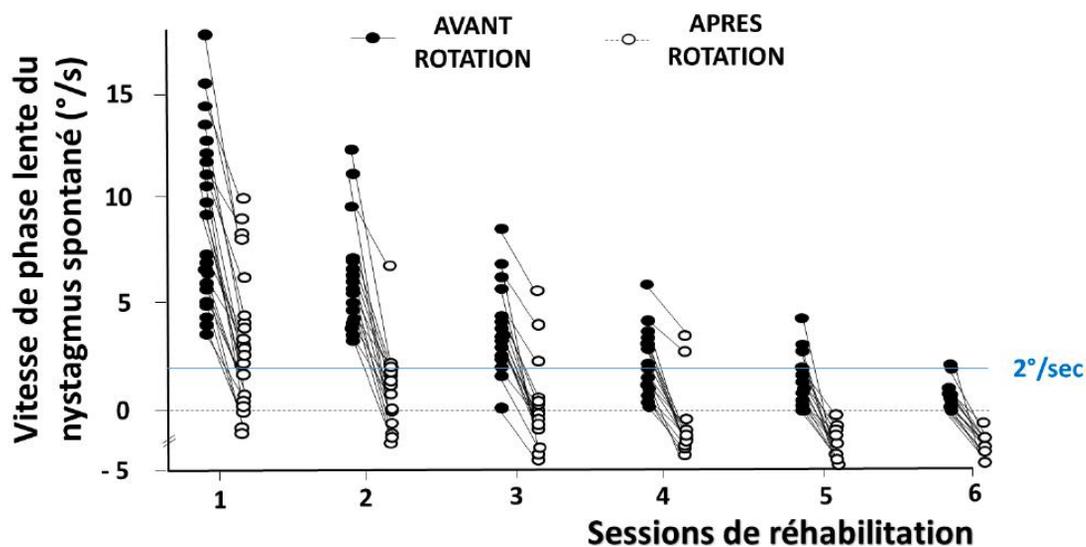


Figure 3: Modifications de la vitesse de phase lente du nystagmus spontané à l'obscurité par la stimulation rotatoire unidirectionnelle.

La vitesse de phase lente du nystagmus est mesurée avant et après chaque session de réhabilitation effectuée au fauteuil rotatoire (5 tours à 250°/s, côté hypofonctionnel, répétés 5 à 10 fois par session selon la tolérance des patients). Résultats moyens obtenus dans une population de 22 patients avec atteinte vestibulaire unilatérale aiguë, réhabilités pendant les deux premières semaines après le début de la crise vertigineuse. Chaque patient voit la vitesse de phase lente du nystagmus spontané réduite après la stimulation rotatoire, qui parfois s'inverse et, après 6 séances de réhabilitation, tous les patients retrouvent des vitesses de phase lente non pathologiques (<2°/s).

La figure 3 illustre les modifications de la vitesse de phase lente du nystagmus spontané mesuré à l'obscurité au cours des 6 premières séances dans une population de 22 patients. Nous avons montré que, parallèlement à la réduction des asymétries vestibulaires, la stimulation rotatoire unidirectionnelle réduisait la prépondérance directionnelle mesurée par le rapport des gains des réflexes vestibulo-oculaires côté hypofonctionnel et côté intact [1].

3. Conclusions

Le terrain de prédilection de la réhabilitation au fauteuil rotatoire est le déficit vestibulaire unilatéral aigu, mais cette méthode trouve aussi son application dans le traitement des cinétoses, des pathologies post-traumatiques ou post-

Sens de rotation et vitesse sont à ajuster en fonction de la pathologie.

Le travail au fauteuil rotatoire peut être couplé au cours d'une même séance à des exercices de fixation oculaire, avec ou sans mouvements de tête actifs à haute vitesse, ou de stabilisation du regard. Les exercices dynamiques actifs préconisés par Pierre Miniconi seront présentés le plus tôt possible au patient et pourront être réalisés au domicile.

S'il ne constitue pas l'outil exclusif de la rééducation, le fauteuil rotatoire reste cependant une méthode indispensable pour accélérer la compensation vestibulaire et l'optimiser. A condition de respecter les règles de son utilisation.

4. Références

1. Lacour M, Tardivet L, Thiry A (2019) Recovery of dynamic visual acuity in acute unilateral peripheral vestibulopathy: earlier is better. *Europ Arch Otorhinolaryngol* **277** (1): 103-113. Doi. 10.1007/s00405-019-05690-4.
2. Lacour M, Tardivet L, Thiry A (2020) A critical period for rehabilitation of unilateral vestibular hypofunction patients with the unilateral rotation paradigm. *J Rehab Therap* **2**(1): 16-22.
3. Lacour M, Tardivet L, Thiry A (2021) Two conditions to recover dynamic canal function in unilateral vestibular hypofunction patients. *J Vest Res* **31**: 407-421. Doi:10.3233/VES-201557.

NEVRITE VESTIBULAIRE



II. Pathophysiologie de la “Névrite Vestibulaire”

Michel Toupet

ORL, Paris

Centre d'Exploration des Vertiges

1. Etiopathogénie supposée

Depuis qu'en 1909, Ruttin [1] a montré le premier cas de névrite vestibulaire, qu'en 1949 Hallpike [2] en précise le diagnostic, que Schuknecht [3] en 1985 puis Nadol [4] en 1995, à partir de coupes histologiques post-mortem, ont surtout montré la dégénérescence du contingent supérieur du nerf vestibulaire, du neuroépithélium vestibulaire et du ganglion vestibulaire de Scarpa [5] avec une dépopulation des fibres nerveuses [6], et aux microscopes optique et électronique une dégénérescence de la myéline, le concept de névrite semblait établi. Michaël Eliezer [7] bouscule tout en confirmant la labyrinthite déjà suspectée. Coup de théâtre. Et que dire de l'étiologie ?

La névrite vestibulaire n'est pas une névrite et elle n'est sans doute pas virale.

1.1 L'occlusion de l'artère auditive interne ne se confirme pas.

Seule l'étude célèbre et ancienne (1958) de Lindsay et Hemenway a montré la thrombose d'un grand vaisseau : l'artère auditive interne [8], mais l'occlusion vasculaire n'a pas été

retrouvée dans les quatre autres spécimens étudiés et publiés par Schuknecht et Kitamura [9].

1.2 Les agents antiviraux n'ont pas amélioré les résultats.

Plusieurs études ont montré des preuves sérologiques d'infections récentes virales des voies respiratoires supérieures, en particulier ceux causés par les virus de la grippe A, le virus de l'influenza de type B, et des adénovirus, ainsi que les infections provoquées par le virus herpès simplex, le cytomégalovirus, le virus d'Epstein-Barr, le virus de la rubéole et le virus para-influenza [10, 11]. En dépit des preuves sérologiques claires d'une infection virale récente, aucun virus n'a été isolé à partir du sang, de la salive, des voies respiratoires ou du liquide céphalorachidien des patients, malgré les tentatives répétées [11]. Il existe de plus en plus de preuves pour une composante inflammatoire ; cela pourrait être le résultat d'une infection virale dans la progression et l'étiologie de cette maladie [12]. Les patients traités aux corticostéroïdes présentaient de meilleurs résultats cliniques comparés aux patients placebo. Pourtant, isolement, les médicaments virostatiques n'ont pas amélioré les symptômes [13, 14].

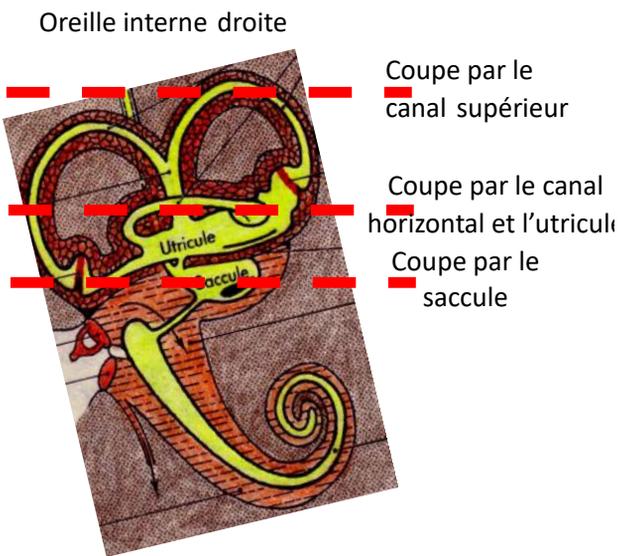
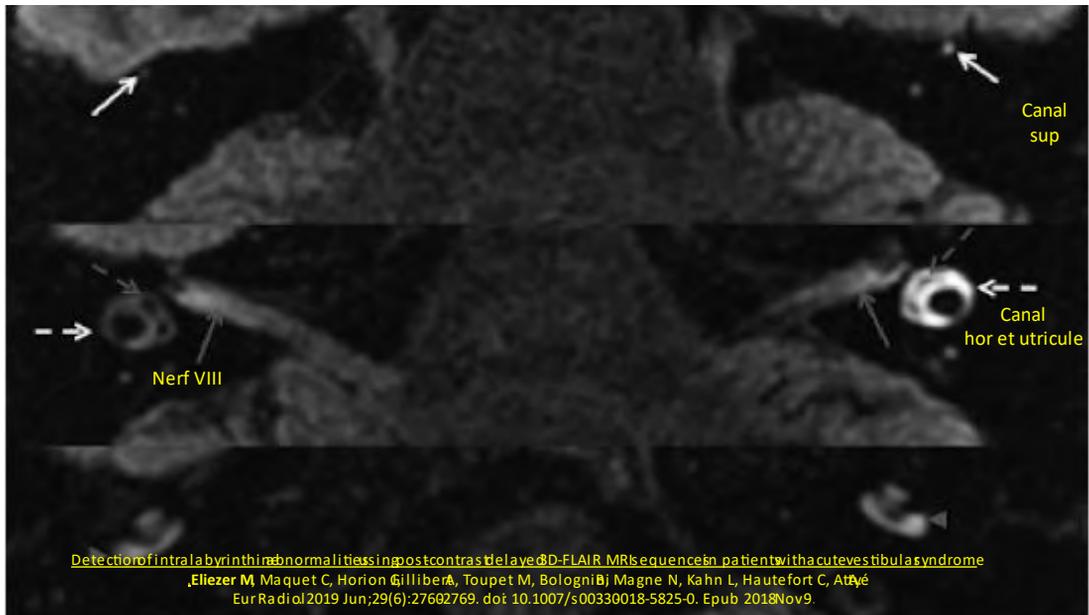


Figure 1 : Imagerie iRM d'un patient « névrite vestibulaire »

Panel du haut : IRM 3T Flair 4 h après l'injection intra veineuse de gadolinium.

La prise de contraste du canal semi-circulaire supérieur, de l'horizontal et de l'utricule est la signature la plus fréquente des déficits vestibulaires aigus (Eliezer et al, 2018).

Les deux nerfs vestibulaires ont le même contraste. **L'appellation névrite ne se justifie plus.**

1.3 Ce sont les mécanismes par médiation immunitaire qui semblent l'étiologie la plus actuelle [15].

Les dosages biologiques varient dans le monde selon les équipes. Les micro-thromboses, les vascularites sont à l'étude.

1.4 Surprise : réapparition de l'atéléctasie vestibulaire oubliée.

Merchant et Schuknecht en 1998 [16], puis Nadol en 1995 [4] à Boston, grâce à leur immense collection de coupes histologiques post-mortem de patients vertigineux ont pu montrer que des vertiges aigus (souvent suivis d'autres épisodes vertigineux) pouvaient être des atéléctasies vestibulaires (un effondrement de l'endolymphe et sans doute de l'épithélium sensoriel).

Aujourd'hui Michaël Eliezer et son équipe nous montrent en I.R.M. 3T, quatre heures après gadolinium, cette image d'atéléctasie. Voilà une autre piste étiologique intrigante. Doit-on la rattacher à l'une des trois hypothèses virale, vasculaire ou immunologique ? Ou est-ce la même ? Est-ce encore autre chose ?

Toutes ces considérations ne changent pas notre prise en charge précoce des patients vertigineux diagnostiqués névrite ou labyrinthite. Le traitement par corticoïdes et rééducation vestibulaire [17] sont, en ce moment, nos meilleures armes thérapeutiques.

Conclusion

Bien que l'étiologie reste incertaine, il semble que la « névrite » vestibulaire pourrait être une maladie auto-immune, mais les autres possibilités : infections virales et troubles vasculaires se discutent encore.

2. Références

- [1] Ruttin B. Zur differential diagnose der laybrinth-u. Horen- rverkrankugen Z Ohrenheilk 1909;57:327-31.
- [2] Hallpike C. The pathology and differential diagnosis of aural vertigo. London, Proceed 4th Internat Cong Otolaryngol 2 :514 (1949).
- [3] Schuknecht HF. Neurolabyrinthitis. Viral infections of the peripheral auditory and vestibular systems. In : Nomura Y (Ed) Hearing loss and dizziness. Tokyo: Igaku-Shoin 1-12 (1985)
- [4] J.B.Nadol. Vestibular neuritis. Otolaryngol Head Neck Surg 112 :162-72 (1995)
- [5] K. M. Morgenstein and H. I. Seung, Vestibular neuronitis. Laryngoscope, 81 (1) 131–139 (1971).
- [6] D. Hilding, T. Kanda, W. House. Vestibular neuronitis and small acoustic neuroma. Electron microscopic observations. Otolaryngol Clin North America, 305–311 (1968).
- [7] Eliezer M, Maquet C, Horion J, Gillibert A, Toupet M, Bolognini B, Magne N, Kahn L, Hautefort C, Attyé A. Detection of intralabyrinthine abnormalities using post-contrast delayed 3D-FLAIR MRI sequences in patients with acute vestibular syndrome. Eur Radiol 29(6): 2760-2769 (2019).
- [8] Lindsay J, Hemenway W. Postural vertigo due to unilateral sudden partial loss of vestibular function. Ann Otol Rhinol Laryngol 65: 692-706 (1956).
- [9] Schuknecht HF, Kitamura K. Second Louis H. Clerf Lecture. Vestibular neuritis. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl 90:1–19 (1981).
- [10] T.Hirata, T. Sekitani, Y.Okinaka, Y. Matsuda. Serovirological study of vestibular neuronitis. Acta Oto-Laryngol, (Sup) 107 : 371–373 (1989).

[11] Matsuo T. Vestibular neuronitis--serum and CSF virus antibody titer. *Auris Nasus Larynx*. 13(1):11-34 (1986).

[12] A. Ishiyama, G. P. Ishiyama, I. Lopez, L. R. Eversole, V. Honrubia, and R. W. Baloh, Histopathology of idiopathic chronic recurrent vertigo. *Laryngoscope*, 106, (11) : 1340–1346, (1996).

[13] T. Kitahara, K. Kondoh, T. Morihana et al., Steroid effects on vestibular compensation in human. *Neurological Research*, 25, (3,) : 287–291 (2003).

[14] M. Strupp, V. C. Zingler, V. Arbusow et al., Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *The New England Journal of Medicine*, 351 (4) : 354–410 (2004).

[15] A. Greco, G. F. Macri, A. Gallo, M. Fusconi, A. De Virgilio, G. Pagliuca, C. Marinelli, and M. de Vincentiis. Is Vestibular Neuritis an Immune Related Vestibular Neuropathy Inducing Vertigo? *J Immunol Res*, 2014, Article ID 459048. doi.org/10.1155/2014/459048

[16] SN Merchant, HF Schuknecht. Vestibular atelectasis. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 97:565-76 (1988).

[17] Lacour M, Helmchen C, Vidal PP. Vestibular compensation : the neurotologist's best friend. *J Neurol*, 263(Suppl 1) : 554–564 (2016).

EXERCICES DE REHABILITATION VESTIBULAIRE



Évaluation et interventions pour les personnes en hypofonction vestibulaire

*Susan L. Whitney DPT, PhD, NCS, ATC, FAPTA
University of Pittsburgh
100 Technology Drive, Bridgeside Point 1, Suite 210
Pittsburgh PA 15129 - USA*

1. Evaluation

Les personnes avec un diagnostic d'hypofonction vestibulaire ont généralement un bon pronostic [1]. L'hypofonction vestibulaire comprend des diagnostics tels que la névrite vestibulaire, la labyrinthite et la maladie de Ménière. L'hypofonction vestibulaire bilatérale entraîne des résultats moins bons par rapport aux personnes vivant avec une perte vestibulaire unilatérale.

Des preuves récentes suggèrent qu'une rééducation précoce favorise des résultats optimaux, avec de meilleurs scores d'acuité visuelle dynamique et des gains RVO plus élevés (meilleurs) [2-3]. L'évaluation en physiothérapie doit être complète pour éliminer le risque que le patient présente une comorbidité de trouble vestibulaire central. ***L'anamnèse est essentielle***, car les personnes atteintes d'hypofonction vestibulaire unilatérale peuvent aussi avoir une perte auditive, des vertiges et des nausées, un flou visuel ou une oscillopsie ou avoir un nystagmus à direction fixe qui, s'il est vu de manière aiguë, sera évident avec les yeux ouverts à la lumière. Après quelques jours, on ne peut voir la direction du nystagmus fixe que dans l'obscurité avec des lunettes infrarouges. L'évaluation de l'intégrité des nerfs crâniens 3, 4 et 6 est essentielle à l'examen pour s'assurer que les muscles extra-oculaires sont intacts. Le test d'impulsion de la tête sera positif unilatéralement ou bilatéralement, ils perdront souvent plus de 2 lignes avec le test d'acuité visuelle dynamique clinique,

auront un test de nystagmus induit par vibration positif, auront souvent un nystagmus avec le test de secousse de la tête et auront des poursuites lentes, saccades et annulations de RVO normales.

Les personnes présentant une perte bilatérale perdront de nombreuses lignes avec les tests d'acuité visuelle dynamique, avec une perte moins sévère de l'acuité visuelle dynamique chez les personnes présentant une perte unilatérale. Si des anomalies sont notées avec des poursuites lentes (des mouvements oculaires saccadés sont notés pendant la tâche), des saccades (dépassement ou sous-dépassement de la cible) ou une annulation du RVO (une incapacité à garder l'œil sur la cible alors que la tête, les yeux et la cible se déplacent au en même temps autour de l'axe de la tête), un trouble vestibulaire central est suspecté.

Pendant le test des mouvements oculaires il faut évaluer les changements de direction du nystagmus lorsque l'on demande au patient de déplacer les yeux et de maintenir son regard sur des cibles placées à 30 degrés à droite et à gauche par rapport à l'axe de son nez. Le regard fixé. Le regard fixé sur la cible fixe doit être maintenu jusqu'à 30 secondes pour déterminer la direction du nystagmus et pour déterminer si la phase rapide du nystagmus est dans la même direction ou dans la direction opposée.

S'il y a un changement dans la direction du nystagmus et que la personne a été adressée avec un diagnostic périphérique, le médecin doit être contacté et une imagerie sera très probablement prescrite pour déterminer s'il y a une implication centrale.

La marche doit être évaluée car de nombreux patients auront des troubles de la marche et parfois des troubles de l'équilibre statique. L'ataxie n'est PAS attendue chez les personnes présentant une perte vestibulaire unilatérale ou bilatérale, mais une dérive vers la droite ou la gauche, en particulier avec un mouvement actif de la tête, est souvent notée [4]. Il est rare que quelqu'un tombe pendant le test de Romberg. Si cela est noté, il est essentiel d'évaluer la sensation distale. La neuropathie périphérique ou la neuropathie diabétique peut-être la raison de leur contrôle postural perturbé en se tenant debout sur une surface ferme. Il n'est pas inhabituel pour les personnes atteintes d'une perte vestibulaire périphérique d'avoir une perturbation aiguë du contrôle postural alors qu'elles se tiennent debout sur un coussin en mousse avec les yeux ouverts ou fermés. On s'attend à une amélioration avec les efforts de réadaptation en se tenant debout sur le coussin en mousse avec les yeux ouverts, mais se tenir debout sur le coussin en mousse (plainte) peut continuer à être difficile pour les personnes ayant une perte vestibulaire, en particulier les personnes ayant une perte bilatérale.

Les rapports de flou visuel sont fréquents tôt après la perte vestibulaire. Avec une perte vestibulaire bilatérale, l'oscillopsie (flou visuel associé au mouvement de la tête) continue d'être l'une des principales plaintes, avec l'instabilité de la marche. Peu de temps après la perte vestibulaire, les patients signaleront une incapacité à lire lorsqu'ils bougent la tête, ce qui peut ne pas changer avec une perte bilatérale sévère. Avec une perte bilatérale sévère, les personnes courent un risque accru de chute [5]. Les personnes atteintes d'une perte bilatérale ont de grandes difficultés à marcher sur des surfaces inégales ou à plaindre et à marcher dans l'obscurité (conditions de faible luminosité).

2. Techniques de Réhabilitation

Les techniques de rééducation comprennent l'adaptation, les exercices aquatiques, l'accoutumance, la vergence avec l'entraînement VOR [6], la substitution, la rétroaction vibrotactile [7], la réalité virtuelle [8-9], le renforcement, les techniques cognitivo-comportementales, l'entretien motivationnel, l'éducation du patient et les programmes de marche [4].

La directive de pratique clinique mise à jour pour l'hypofonction vestibulaire fournit un soutien supplémentaire pour l'utilisation de la réadaptation pour les personnes vivant avec une perte vestibulaire unilatérale et bilatérale, bien qu'il y ait eu moins d'amélioration notée chez les personnes avec une perte vestibulaire bilatérale par rapport à unilatérale. Le guide de pratique clinique fournit des informations supplémentaires avec des tableaux de mesures de résultats couramment utilisés ainsi que des exercices spécifiques qui ont été utilisés en rééducation dans toutes les études [1].

Une technique plus récente à considérer pour les personnes ayant subi une perte unilatérale consiste à effectuer un VOR x1 avec vergence [6]. La technique entraîne de meilleures augmentations du gain VOR que l'exercice traditionnel VOR x 1 [6]. L'exercice VOR x 1 est très utile pour l'accoutumance et peut entraîner des modifications du gain VOR, mais l'exercice VOR x1 est moins robuste dans sa capacité à modifier le gain du VOR.

De nouvelles technologies sont en cours de développement en Australie et aux États-Unis qui tentent d'augmenter le gain VOR uniquement du côté impliqué pour tenter de diminuer l'asymétrie qui se produit avec les exercices traditionnels [10]. Le dispositif d'adaptation du gain du VOR unilatéral est testé dans un essai randomisé et il n'est pas encore disponible dans le commerce. Il existe des preuves qu'il y a des changements de gain de VOR même au cours d'une seule séance de traitement [10].

TEST	OBSERVATIONS
Fonction des nerfs Crâniens 3, 4 & 6	Normal
Mouvements extra oculaires des yeux	Normal
Head impulse test	Anormal sur un ou deux cotés
Head shake test	Anormal – nystagmus apparent
Acuité Dynamique Visuelle	Anormal – perte > 2 lines
Nystagmus induit par vibration	Nystagmus noté comme observation anormale
Suppression du VOR	Normal
Test modifié du test clinique d'organisation	Patients ne peuvent pas se tenir debout sur coussin mousse
Tests de Saccades	Normal
Poursuites lentes	Normal
Frotter les doigts pour évaluer la perte auditive	Peut-être normal, diminué ou absent dans une ou les deux oreilles selon perte unilatérale ou bilatérale
Indice de marche dynamique	Troubles précoces de la marche lors de mouvements de tête, de changements de vitesse pendant la marche. Difficultés à tourner et à s'arrêter rapidement
Évaluation fonctionnelle de la marche	Déficiences précoces avec marche en tandem et à se lever les yeux fermés en plus des éléments énumérés ci-dessus inclus dans l'évaluation dynamique Gait
Verticale subjective visuelle	Anormal (off > 2 degrees) avec le tests de la «résistance »

Table. Résultats de tests vestibulaires courants chez les personnes souffrant d'hypofonction vestibulaire qui peuvent être effectués avec un équipement peu coûteux, notamment un tableau des yeux, un vibreur, un seau spécialement configuré et un coussin en mousse.

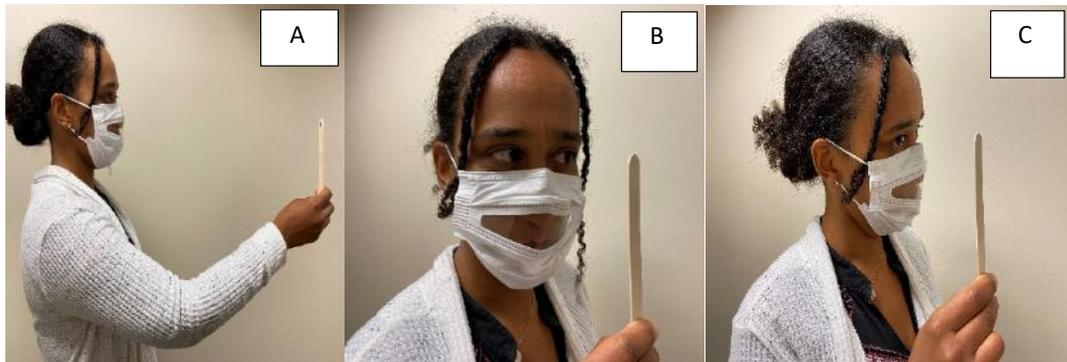


Figure 1. Le patient fait la démonstration de l'exercice VOR x 1 tout en faisant la vergence simultanément. Il est demandé au patient de bouger la tête vers la droite et la gauche (A) tout en rapprochant (B) et en se rapprochant (C) la cible vue vers son visage tout en gardant la cible focalisée.

3. Références

1. Hall CD, Herdman SJ, Whitney SL, et al. Vestibular Rehabilitation of Peripheral Vestibular Hypofunction: An updated Clinical Practice Guideline from the Academy of Neurological Physical Therapy of the American Physical Therapy Association. *J Neurol Phys Ther.* 2021. Doi: 10.1097/NPT 000000000382.
2. Lacour M, Tardivet L, Thiry A. Rehabilitation of dynamic visual acuity in patients with unilateral vestibular hypofunction: earlier is better. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology.* 2020; 277:103-113.
3. Lacour M, Tardivet L, Thiry A. A critical period for rehabilitation of unilateral vestibular hypofunction patients with the unilateral rotation paradigm. *Journal of Rehabilitation Therapy.* 2020;2(1):16-22.
4. Dunlap PM, Holmberg JM, Whitney SL. Vestibular rehabilitation: advances in peripheral and central vestibular disorders. *Curr Opin Neurol.* 2019;32(1):137-144.
5. Guinand N, Boselie F, Guyot JP, Kingma H. Quality of life of patients with bilateral vestibulopathy. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2012;121(7):471-477.
6. Chang TP, Schubert MC. Convergence Vestibulo-ocular Reflex in Unilateral Vestibular Hypofunction: Behavioral Evidence in Support of a Novel Gaze Stability Exercise. *J Neurol Phys Ther.* 2021;45(1):3-11.
7. Kingma H, Felipe L, Gerards MC, et al. Vibrotactile feedback improves balance and mobility in patients with severe bilateral vestibular loss. *J Neurol.* 2019;266(Suppl 1):19-26.
8. Heffernan A, Abdelmalek M, Nunez DA. Virtual and augmented reality in the vestibular rehabilitation of peripheral vestibular disorders: systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2021;11(1):17843.
9. Xie M, Zhou K, Patro N, et al. Virtual Reality for Vestibular Rehabilitation: A Systematic Review. *Otol Neurotol.* 2021;42(7):967-977.
10. Gimmon Y, Migliaccio AA, Kim KJ, Schubert MC. VOR adaptation training and retention in a patient with profound bilateral vestibular hypofunction. *Laryngoscope.* 2019;129(11):2568-2573.

EXPLIQUER UN « VERTIGE INEXPLIQUÉ »



Vertige et Maladie des petits vaisseaux cérébraux *Richard T. Ibitoye and Adolfo M. Bronstein*

1. Les bases

Trois personnes sur dix âgées de plus de 65 ans se plaignent de vertiges importants [1,2] qui malgré des études approfondies restent inexpliqués [3,4]. Des troubles du contrôle de l'équilibre [4] ou une mauvaise perception vestibulaire [5,6] ont été suggérés comme mécanismes à l'origine de ces « vertiges idiopathiques ».

Des études épidémiologiques ont montré une association cohérente avec le risque vasculaire [1,2,7] et l'âge [2,7] - la prévalence atteignant 50 % chez les personnes de plus de 80 ans [2,7]. Des facteurs de risque vasculaire ont été proposés pour produire des vertiges en association avec la maladie des petits vaisseaux cérébraux [4-6]. Les études sur la maladie des petits vaisseaux cérébraux et les vertiges sont cependant restées peu concluantes [8-10]. Une enquête rétrospective a trouvé une association entre une maladie des petits vaisseaux cérébraux qualitativement sévère et des « vertiges inexpliqués » dans des cliniques spécialisées en otoneurologie, en plus d'un risque vasculaire excessif et d'une altération subclinique de l'équilibre [4]. On ne sait pas si c'est l'effet de l'atteinte des petits vaisseaux dans des faisceaux de substance blanche ou des réseaux neuronaux impliqués dans l'équilibre,

Charing Cross Hospital (Imperial College London, London W6 8RF) and National Hospital (UCLH, Queen Square, London

ou la perception vestibulaire, qui sont la cause des vertiges idiopathiques (Figure 1).

Nous avons recruté de manière prospective des patients présentant des vertiges idiopathiques (voir Encadré 1 pour une description de cas typique) et des témoins appariés selon l'âge pour caractériser ce syndrome et clarifier la relation avec la maladie des petits vaisseaux. Les patients ont eu des évaluations cliniques standardisées, des tests de fonction vestibulaire, de cognition, d'équilibre et de marche, et une IRM cérébrale structurale et de diffusion [11].

Séparément, nous avons étudié les corrélats électroencéphalographiques du contrôle de l'équilibre pour comprendre les implications des vertiges idiopathiques sur l'activité cérébrale liée à l'équilibre et les réseaux impliqués dans le contrôle de l'équilibre [12]. Comme les patients atteints d'une maladie avancée de la substance blanche des petits vaisseaux sont connus pour souffrir d'un trouble évident de la marche et de chutes [13], les patients recrutés pour nos études n'avaient pas de trouble clinique de la marche.

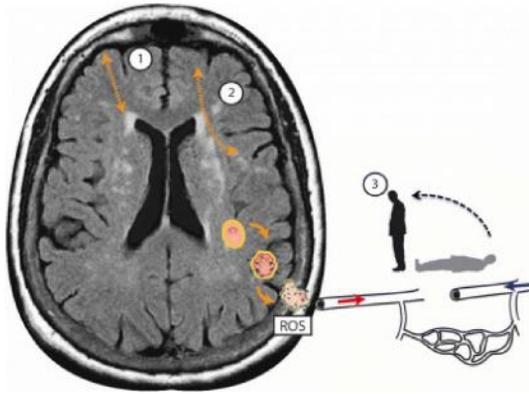


Figure 1 - Aperçu des mécanismes proposés pour les vertiges liés à la maladie des petits vaisseaux cérébraux. La déconnection frontale cortico-sous-corticale (1) et cortico-corticale (2) est illustrée. Des processus de stress oxydatif localisés endommagent le système vasculaire cérébral, entraînant un dysfonctionnement endothélial et favorisant des altérations neurodégénératives du tissu cérébral par le biais d'espèces oxydatives réactives (ROS); une autorégulation cérébrovasculaire perturbée peut également expliquer les symptômes posturaux rapportés par ces patients (3) (reproduit de Kaski et al.[6])

2. Résultats

Les patients souffrant de vertiges idiopathiques présentaient plus de facteurs de risque vasculaires, un équilibre subclinique plus faible et une fonction cognitive moins bonne que les témoins. Ce phénomène était associé avec une plus grande hyperintensité de la substance blanche frontale à l'IRM et une anisotropie fractionnelle plus faible dans le genou du corps calleux et le faisceau longitudinal inférieur droit. Un grand réseau de matière blanche bi-hémisphérique avait moins de connectivité structurelle chez les patients. La fonction vestibulaire et la fonction perceptive vestibulaire étaient normales [11]. Les corrélats de puissance EEG du contrôle postural différaient chez les patients présentant des vertiges idiopathiques et les témoins [12]. Les oscillations de fréquence thêta et alpha étaient davantage réduites en position debout chez les patients en association avec un déséquilibre spontané.

Instabilité subjective corrélée à la puissance oscillatoire à basse fréquence (delta). Oscillations à basse fréquence (delta) (liées au contrôle exécutif descendant) [14] associées à une stabilité moindre pendant la station debout dans les deux groupes. Plus d'hyper intensité de la substance blanche corrélée à plus d'oscillations de basses fréquences liées au déséquilibre chez les contrôles (Figure 2); Une relation inverse a cependant été aussi observée chez les patients. Seuls les patients activaient la connectivité à basse fréquence (delta) lors du balancement [12].

Boite 1 - Patient typique avec vertige idiopathique

Un homme de 75 ans se plaint de vertiges persistants évoluant progressivement au cours des 6 dernières années. Les symptômes sont présents en position debout ou en marchant mais sont absents au lit. Les antécédents médicaux sont une hypertension traitée. L'examen neurologique général et la démarche sont dans les limites normales de l'âge. Le test de Romberg est normal. La marche talon-orteil est lente. En rétropulsion, il fait 2 pas pour maintenir l'équilibre. Les mouvements oculaires sont normaux. Les manœuvres de Hallpike ne produisent ni nystagmus ni symptômes, mais il déclare se sentir brièvement vertigineux en se verticalisant. Les pressions artérielles en position couchée et debout ne montrent aucune chute posturale. L'audiométrie montre une perte modérée des hautes fréquences compatible avec l'âge. Le test vestibulaire calorique produit des réponses normales. L'IRM cérébrale montre des hyperintensités périventriculaires sur les images pondérées en T2 (voir Figure 1), compatibles avec un degré modéré de maladie des petits vaisseaux cérébraux ; il n'y a pas d'autre anomalie structurelle.

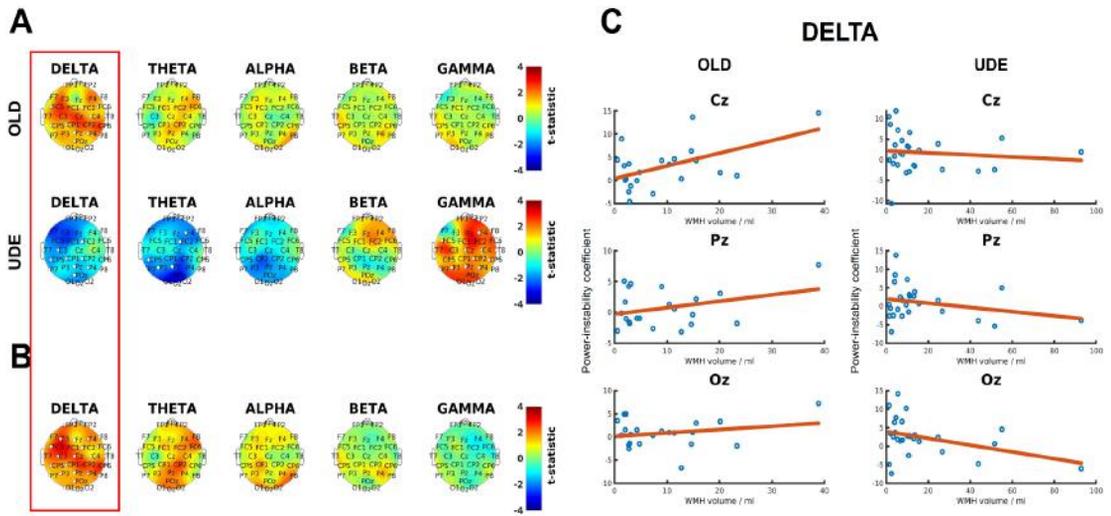


Figure 2: Les hyperintensités de la substance blanche dégradent la réponse oscillatoire de fréquence delta à l'instabilité chez les patients vertigineux (UDE).

(A) Effet de l'augmentation du volume d'hyperintensité de la substance blanche du cerveau entier sur le coefficient d'instabilité de puissance sur les bandes de fréquences pour les témoins adultes plus âgés (OLD) et les patients souffrant de vertiges idiopathiques (vertiges inexplicables chez les personnes âgées, UDE); delta est mis en surbrillance. Les valeurs positives reflètent une corrélation positive - plus la puissance delta augmente avec le balancement à mesure que le volume d'hyperintensité de la substance blanche augmente. (B) Effet d'interaction entre le volume d'hyperintensité de la substance blanche et le groupe (OLD, UDE) pour prédire la relation linéaire entre la puissance EEG de la bande delta et le balancement. Les valeurs positives reflètent plus d'augmentations de la puissance delta avec le balancement dans les contrôles plus anciens à mesure que le volume d'hyperintensité de la substance blanche augmente, et moins de puissance delta augmente avec le balancement dans l'UDE. (C) Tracés de relation linéaire entre la puissance delta EEG et le balancement (statistique t du coefficient d'instabilité de puissance) par rapport au volume d'hyperintensité de la substance blanche. Ceux-ci illustrent l'effet d'interaction : une relation linéaire positive est observée dans les contrôles plus anciens, alors qu'une relation linéaire négative est observée dans l'UDE. Les points blancs (en A et B) indiquent l'importance du canal en utilisant l'amélioration des clusters sans seuil. Cette signification prend en compte les preuves spatiales du regroupement des corrélations par l'amélioration des clusters sans seuil. [15] Reproduit d'Ibitoye et al. 2021[12].

3. Conclusion

Les résultats suggèrent que la maladie des petits vaisseaux cérébraux peut altérer le contrôle de l'équilibre par le biais de lésions microvasculaires dans les voies frontales de la substance blanche. Ces lésions peuvent être à la base des vertiges idiopathiques chez les personnes âgées. L'activité corticale de basse fréquence impliquée dans le contrôle de l'équilibre et dans la compensation des effets de la maladie des petits vaisseaux semble saturer chez les personnes âgées présentant des vertiges idiopathiques. Ce phénomène pourrait constituer la base neurophysiologique de ce syndrome.

4. Directions Futures

Notre travail suggère que la maladie des petits vaisseaux peut être à la base des vertiges idiopathiques chez les personnes âgées. Cependant des études longitudinales seront nécessaires pour confirmer cette hypothèse. De plus, notre hypothèse « vasculaire » prédit une association entre les vertiges idiopathiques, une progression ultérieure de la maladie des petits vaisseaux cérébraux et des résultats cognitifs et de marche plus médiocres à long terme. La proportion de personnes âgées dans la communauté présentant des vertiges idiopathique reste à préciser (par rapport aux vertiges expliqués par d'autres troubles tels que le vertige positionnel paroxystique bénin). D'autres travaux épidémiologiques pourraient également établir si les populations à faible risque vasculaire ont moins de vertiges comme le prédit une « hypothèse vasculaire ».

Enfin, des traitements établis (par exemple, un contrôle plus strict de la pression artérielle) et des traitements en cours de développement [16] pour la maladie des petits vaisseaux devraient être testés chez ces patients afin de déterminer l'effet sur les symptômes de vertiges et la fonction cognitive et l'équilibre à long terme.

5. Références

1. Sloane P, Blazer D, George LK. Dizziness in a community elderly population. *J Am Geriatr Soc.* 1989;37: 101–108.
2. Colledge NR, Wilson JA, Macintyre CC, MacLennan WJ. The prevalence and characteristics of dizziness in an elderly community. *Age Ageing.* 1994;23: 117–120.
3. Belal A Jr, Glorig A. Dysequilibrium of ageing (presbyastasis). *J Laryngol Otol.* 1986;100: 1037–1041.
4. Ahmad H, Cerchiai N, Mancuso M, Casani AP, Bronstein AM. Are white matter abnormalities associated with “unexplained dizziness”? *J Neurol Sci.* 2015;358: 428–431.
5. Seemungal BM, Gunaratne IA, Fleming IO, Gresty MA, Bronstein AM. Perceptual and nystagmic thresholds of vestibular function in yaw. *J Vestib Res.* 2004;14: 461–466.
6. Kaski D, Rust HM, Ibitoye R, Arshad Q, Allum JHJ, Bronstein AM. Theoretical framework for “unexplained” dizziness in the elderly: The role of small vessel disease. *Prog Brain Res.* 2019;248: 225–240.
7. Gassmann KG, Rupprecht R, IZG Study Group. Dizziness in an older community dwelling population: a multifactorial syndrome. *J Nutr Health Aging.* 2009;13: 278–282.
8. Day JJ, Freer CE, Dixon AK, Coni N, Hall LD, Sims C, et al. Magnetic resonance imaging of the brain and brain-stem in elderly patients with dizziness. *Age Ageing.* 1990;19: 144–150.
9. Colledge N, Lewis S, Mead G, Sellar R, Wardlaw J, Wilson J. Magnetic resonance brain imaging in people with dizziness: a comparison with non-dizzy people. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2002;72: 587–589.
10. Lorbeer R, Hetterich H, Strobl R, Schafnitzer A, Patscheider H, Schindler A, et al. Lack of association of MRI determined subclinical cardiovascular disease with dizziness and vertigo in a cross-sectional population-based study. *PLoS One.* 2017;12: e0184858.
11. Ibitoye R, Castro P, Cooke J, Allum J, Murdin L, Wardlaw J, et al. Frontal white matter integrity and idiopathic dizziness in cerebral small vessel disease. *J Neurol Sci.* 2021;429.
12. Ibitoye RT, Castro P, Desowska A, Cooke J, Edwards A, Guven O, et al. Small vessel disease disrupts EEG postural brain networks in “unexplained dizziness in the elderly.” *Clin Neurophysiol.* 2021. doi:10.1016/j.clinph.2021.07.027
13. Korczyn AD. Vascular parkinsonism--characteristics, pathogenesis and treatment. *Nat Rev Neurol.* 2015;11: 319–326.
14. Harmony T. The functional significance of delta oscillations in cognitive processing. *Front Integr Neurosci.* 2013;7: 83.
15. Mensen A, Khatami R. Advanced EEG analysis using threshold-free cluster-enhancement and non-parametric statistics. *Neuroimage.* 2013;67: 111–118.
16. Wardlaw J, Bath PMW, Doubal F, Heye A, Sprigg N, Woodhouse LJ, et al. Protocol: The Lacunar Intervention Trial 2 (LACI-2). A trial of two repurposed licenced drugs to prevent progression of cerebral small vessel disease. *European Stroke Journal.* 2020; 2396987320920110.

28-29
Janvier 2022

Saintes-Maries-
de-la-Mer



X^{ème} CONGRÈS

Société Française
de Kinésithérapie Vestibulaire

“ Médecin  Kiné vestibulaire :
le binôme qui tourne rond ”

Plus d'infos
& inscription
www.sfkv.fr

SPORT ORTHESE

SYNAPSYS
an innova company

Virtualis
See beyond reality

FANTASIA



ORL spécialisée dans explorations fonctionnelles vestibulaires et auditives :

RECHERCHE pour constituer EQUIPE PLURIDISCIPLINAIRE de PRISE EN CHARGE PATIENTS VERTIGINEUX dans cabinet libéral à LILLE (à 1 h de Paris):

- ORL otoneurologue
- Neurologue
- Posturologue
- Kinésithérapeute vestibulaire
- Orthoptiste
- Psychologue / sophrologue

Si intéressé, merci de me contacter par mail : lamblinjulie@gmail.com



VNS/VNG

Léger, confortable, pratique,
résistant et fiable pour
l'observation des nystagmus



FRAMI- FAUTEUIL

Confortable, sécurisant
& ergonomique pour
vos bilans
et rééducation



KONHZV
NVDREOH
HBBZYOUR

AVD

Pratique et fonctionnel, pour la rééducation
et l'évaluation du Réflexe
Vestibulo-Oculaire et traitement des
oscillopsies

LES OUTILS FRAMIRAL®

30 ANS
à votre écoute

107 Avenue Jean Mautert
06130 GRASSE
+334 22 48 01 07
contact@framiral.fr
www.framiral.fr



- ✓ N'hésitez pas à nous contacter pour afficher dans la Newsletter les annonces de vos colloques, webinaires, ou encarts publicitaires.



GDR

Vertige

LA NEWSLETTER

N°5 – Avril-Juin 2022

L'implant Vestibulaire



*Editeur en chef: Pr Martin Hitier
Chef de Service ORL Chirurgie Cervico faciale
CHU de Caen, Université de Caen Normandie
Institut Universitaire d'Anatomie et de Chirurgie
INSERM U1075 COMETE*

➤ A paraître début Avril sur le site web du GDRV
www.gdrvertige.com

Unité GDR 2074

