NNT : 0000AIXM0000

THÈSE DE DOCTORAT

Soutenue à Aix-Marseille Université
le 05 novembre 2024 par

Frédéric XAVIER

Évaluation multimodale du patient souffrant d'une pathologie vestibulaire pour l'amélioration de la prise en charge rééducative

Discipline
Biologie santé

Spécialité
Neurosciences

École doctorale
ED 62 – Sciences de la vie et de la santé

Laboratoire/partenaires de recherche
CHU Marseille La Conception
CHU Caen Normandie

Composition du jury

Laurence Mouchnino Professeure STAPS, AMU	Présidente du jury
Anne Giersch DR INSERM, CHC Strasbourg	Rapporteuse
Martin Hitier PU-PH, CHU Caen	Rapporteur
Alexandra Séverac Cauquil MCU, CerCo Toulouse	Examinatrice
Christian Chabbert DR CNRS, CRPN Marseille	Directeur de thèse
Stéphane Besnard MCU-PH, CHU Caen	Co-directeur de thèse
Vincent Renaudie Kinésithérapeute, SFFKV	Membre invité

Affidavit

Je soussigné, Frédéric XAVIER, déclare par la présente que le travail présenté dans ce manuscrit est mon propre travail, réalisé sous la direction scientifique des Dr Christian CHABBERT et Dr Stéphane BESNARD, dans le respect des principes d'honnêteté, d'intégrité et de responsabilité inhérents à la mission de recherche. Les travaux de recherche et la rédaction de ce manuscrit ont été réalisés dans le respect à la fois de la charte nationale de déontologie des métiers de la recherche et de la charte d'Aix-Marseille Université relative à la lutte contre le plagiat.

Ce travail n'a pas été précédemment soumis en France ou à l'étranger dans une version identique ou similaire à un organisme examinateur.

Fait à Marseille, le 6 septembre 2024



Cette œuvre est mise à disposition selon les termes de la Licence Creative Commons Attribution - pas d'utilisation commerciale - pas de modification 4.0 internationale.

Liste de publications et/ou brevets et participation aux conférences

1) Liste des publications réalisées dans le cadre du projet de thèse :

1. 2020 - Publication d'un rapport en français/anglais auprès des sociétés savantes SFKV et SIRV sur le thème : État des lieux de la Rééducation du patient vertigineux en France : focus sur la kinésithérapie vestibulaire. Xavier F, Chouin E, Tighilet B, Montava M, Lavieille JP, Chabbert CC.
2. 2021 - Xavier F, Chouin E, Montava M, Tighilet B, Lavieille JPL, Chabbert C. État des lieux de la rééducation du vertige en France : focus sur la kinésithérapie vestibulaire. Kinésithérapie, La Revue. 2022 ; 242(22) : 36-45.
3. 2021 - Xavier F, Chouin E, Tighilet B, Montava M, Lavieille JP, Chabbert C. Status of rehabilitation of the dizzy patient in France: focus on vestibular physiotherapy. European Journal of Physiotherapy. 2021 ; doi : 10.1080/21679169.2021.1969427.
4. 2021 - Marouane E, El Mahmoudi N, Rastoldo G, Péricat D, Watabe I, Lapôtre A, Tonetto A, Xavier F, Dumas O, Chabbert C, Artzner V, Tighilet B. Sensorimotor Rehabilitation Promotes Vestibular Compensation in a Rodent Model of Acute Peripheral Vestibulopathy by Promoting Microgliogenesis in the Deafferented Vestibular Nuclei. Cells. 2021 Dec 1 ; 10(12):3377. doi: 10.3390/cells10123377.
5. 2022 - Xavier F, Chouin E, Marlière F, Doutrligne S, Tighilet B, Besnard S, Chabbert C. De la physiologie vestibulaire à la physiopathologie des vertiges : place de la réhabilitation en kinésithérapie. Kinésithér Scient. 2022 ; 641 : 5-28.
6. 2022 - Pallier H, Besnard S, Xavier F, Tighilet B, Chabbert C. Comorbidités entre vertiges et émotions dans le quotidien du kinésithérapeute vestibulaire. Kinesithér Scient. 2022 ; 641 : 43-50.
7. 2022 - Chouin E, Xavier F, Chabbert C, Richard Vitton T. La rééducation vestibulaire en France. Kinésithér Scient. 2022 ; 642 : 11-31.
8. 2022 - Chouin E, Xavier F, Chabbert C, Richard Vitton T. Rééducation vestibulaire : audit auprès des masseurs-kinésithérapeutes vestibulaires français. Kinesithér Scient. 2022 ; 645 : 19-32.

9. 2022 - Tighilet B, Trico J, Xavier F, Chabbert C. What Predictability for Animal Models of Peripheral Vestibular Disorders? Biomedicines. 2022 Dec 1 ; 10(12) : 3097. Doi : 10.3390/biomedicines10123097.

10. 2023 - Xavier F, Chouin E, Courcoux F, Vest L, Vitaux H, Deveze A. Diagnostic différentiel en kinésithérapie vestibulaire. Kinésithérapie, La Revue. 2023 ; 7999, 260(08) : 1-144. http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.008

11. 2023 - Xavier F, Chouin E, Dumas O, Vest L, Chabbert C, Besnard S, Vitaux H, Deveze A. Algorithmes décisionnels et drapeaux rouges en rééducation vestibulaire. Kinésithérapie, La Revue. 2023 ; 23(260–261) : 113-135, https://doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.016.

12. 2023 - Tighilet B, Trico J, Xavier F, Chabbert C. Les vestibulopathies périphériques - De nouveaux modèles d'étude [Animal models of balance pathologies : New tools to study peripheral vestibulopathies]. Med Sci (Paris). 2023 ;39(8-9):632-642. doi :10.1051/medsci/2023097

13. 2023 - Xavier F, Chouin E, Tighilet B, Lavieille J-P, Chabbert C. Identification of Follow-Up Markers for Rehabilitation Management in Patients with Vestibular Schwannoma. Journal of Clinical Medicine. 2023 ; 12(18):5947. https://doi.org/10.3390/jcm12185947

14. 2023 - Xavier F, Chouin E, Serin-Brackman V, Séverac Cauquil A. How a Subclinical Unilateral Vestibular Signal Improves Binocular Vision. Journal of Clinical Medicine. 2023 ; 12(18):5847. https://doi.org/10.3390/jcm12185847

15. 2024 - Xavier F, Chouin E, Tighilet B, Chabbert C, Besnard S. Innovative Approaches to Instrumental Monitoring Indicators and Predictive Markers in Patients with Chronic Vestibular Disorders: The Importance of Studying the Vestibular Error Signal. Front. Rehabil. Sci. Sec. Rehabilitation in Neurological Conditions Volume 5 - 2024 | doi: 10.3389/fresc.2024.1414198

16. 2024 - Xavier F, Chouin E, Tighilet B, Chabbert C, Besnard S. Internal Validation of the VestiQ-VS Questionnaire for Patients with Chronic Vestibular Pathology. JVR (in submit)

2) Participation aux conférences et écoles d'été au cours de la période de thèse :

1. 2018. Présentation poster « Redéfinition d'une classification du patient vertigineux ou instable pour une meilleure prise en charge en médecine physique et rééducative », 52e Symposium de la SIO-Société Internationnale d'Otoneurologie-Toulouse.

2. 2018. Présentation orale et table ronde 30 min « La compensation vestibulaire et sa prise en charge ». 1er Congrès GDR Vertige. Marseille.

3. 2019. Présentation orale 30 min « hétérogénéité du patient vertigineux » 7e Congrès SFKV-Société Française de Kinésitérapie Vestibulaire-Montpelier.

4. 2019. Chargé de cours et TD 12 h « la rééducation vestibulaire ». École d'été GDR Vertige ; Marseille.
5. 2019. Instructional Courses 1h: "Generation, Encoding and Transmission of Vestibular Information: Function and Dysfunctions".11ème Congrès "Practical Approach to Vertigo"; Turquie.
6. 2019. Présentation orale 15 min: "Vestibular Rehabilitation in the Elderly" 11e Congrès "Practical Approach to Vertigo" Meeting; Turquie.
7. 2020. Présentation orale 30 min « Status of rehabilitation of the dizzy patient in France ». 8e Congrès SFKV ; Rennes.
8. 2021. Présentation orale 30 min « la kinésithérapie vestibulaire : d'hier à aujourd'hui ». 8e Congrès JFK-Journées Francophones de la Kinésithérapie-Session distancielle.
9. 2022. Présentation orale 1h « La rééducation sensorimotrice favorise la compensation vestibulaire chez un modèle rongeur de vestibulopathie périphérique aiguë : Approches comportementale et cellulaire ». 10e congrès SFKV ; Saintes Marie de la Mer.
10. 2022. Chargé de cours et TD 12 h « la rééducation vestibulaire ». École d'été GDR Vertige ; Marseille
11. 2023 Présentation Orale 1h : « Rééducation vestibulaire : Pourquoi ? Comment ? » 11e Congrès Otoforum ; Marseille.
12. 2023 Présentation Orale 1h : École d'été GDR Vertige ; Marseille.

Résumé

Depuis plusieurs décennies, la rééducation des patients souffrant de troubles vestibulaires chroniques s'est principalement basée sur les différents types de maladies vestibulaires focalisant sur le vertige ou l'instabilité, laissant le rééducateur devant une ordonnance médicale non spécifique de « séances de rééducation vestibulaire ». Le.la praticien.ne doit choisir ce qui lui semble être le meilleur protocole en fonction des outils à sa disposition et de son expertise personnelle. Cependant, les troubles vestibulaires chroniques entraînent des perturbations cognitivo-comportementales et psycho-émotionnelles pouvant être associées à des comorbidités psychiatriques et conduire à un isolement social et psychologique. D'où l'importance d'une évaluation et d'une prise en charge plus globales et mieux standardisées.

Cette thèse de doctorat se situe à l'intersection de la recherche et de la pratique clinique en rééducation vestibulaire, avec pour ambition d'intégrer des approches neurophysiologiques sensori-perceptivo-motrices et neuropsychologiques novatrices. L'hypothèse de recherche utilisée dans ce travail de thèse s'éloigne de l'approche nosologique classique des pathologies vestibulaires, en fonction de causes spécifiques (inflammation, hyperpression, infection, tumeur, etc.), pour proposer de raisonner sur les conséquences de l'intégration des signaux vestibulaires erronés dans les réseaux corticaux et sous-corticaux, et leurs répercussions fonctionnelles et neuropsychocognitives, exposé dans la partie 1. Nous abordons la neuroanatomie, la neurophysiologie et appliquons le nouveau concept neuroscientifique de réseaux de neurones et de symptômes au patient vertigineux en proposant un raisonnement physiopathologique par un connectome dédié. Nous réalisons ensuite un état des lieux des pratiques de rééducation vestibulaire actuelles puis proposons une amélioration de l'évaluation du patient vertigineux en validant un nouveau questionnaire (VestiQ-VS), en partie 2. Enfin, sur la base de l'ensemble de nos analyses combinant nos approches théoriques et cliniques, nous développons le premier arbre décisionnel à destination des rééducateurs vestibulaires en y incluant des indicateurs de suivi et des marqueurs prédictifs d'efficacité.

Abstract

For several decades, the rehabilitation of patients suffering from chronic vestibular disorders has primarily focused on the different types of vestibular diseases, emphasizing either vertigo or instability, which often leaves the practitioner with a non-specific medical prescription for "vestibular rehabilitation sessions." The practitioner must choose what seems to be the best protocol based on the tools at their disposal and their personal expertise. However, chronic vestibular disorders can lead to cognitive-behavioral and psycho-emotional disturbances that may be associated with psychiatric comorbidities and can result in social and psychological isolation. This highlights the importance of a more comprehensive and standardized evaluation and management approach.

This doctoral thesis sits at the intersection of research and clinical practice in vestibular rehabilitation, with the ambition to integrate innovative neurophysiological, sensory-perceptual-motor, and neuropsychological approaches. The research hypothesis in this thesis moves away from the classical nosological approach to vestibular pathologies based on specific causes (inflammation, hyperpressure, infection, tumor, etc.) and instead proposes reasoning based on the consequences of the integration of erroneous vestibular signals in cortical and subcortical networks, and their functional and neuropsychocognitive repercussions, as outlined in Part 1. We explore neuroanatomy, neurophysiology, and apply the new neuroscientific concept of neural networks and symptoms to patients with vertigo, proposing a pathophysiological reasoning through a dedicated connectome. We then provide an overview of current vestibular rehabilitation practices and propose an improvement in the assessment of patients with vertigo by validating a new questionnaire (VestiQ-VS) in Part 2. Finally, based on all our analyses combining both theoretical and clinical approaches, we develop the first decision tree for vestibular rehabilitation professionals, including follow-up indicators and predictive markers of effectiveness.

Remerciements

À celles et ceux qui ont éclairé mon chemin,

Mon profond respect et ma sincère gratitude vont, tout d'abord, aux membres éminents du jury les Pr A Giersch et Pr M Hitier. Leurs conseils précieux et leur expertise minutieuse ont permis d'élever la qualité de ce travail de thèse.

La présence du Dr A Séverac Coquil, en tant qu'examinatrice et co-auteure a été une source d'encouragement, et une réelle chance pour la réalisation de ce travail.

Une gratitude spéciale est réservée à mes co-directeurs de thèse, le Dr C Chabbert et le Dr S Besnard. Les conseils du Dr Chabbert et son guidage bienveillant malgré mes périodes de doute ont été mon phare dans la tempête de ces années de recherche. L'énergie et le soutien du Dr Besnard ont été le moteur de cette aventure académique.

L'impulsion initiale du Pr JP Lavieille a été le catalyseur de ce vaste projet.

Un remerciement sincère au Dr Brahim Tighilet et à tous les membres du Laboratoire de Neurosciences Cognitives pour leur bienveillance et leur accueil chaleureux.

Le soutien et la bienveillance des Dr H Vitaux, Dr A Deveze, Dr T Richard-Vitton, Dr E Marouane, et Dr P Bordiga ont tracé un chemin de confiance et d'encouragement constant à travers ce parcours.

Mes plus sincères remerciements à T Rozière, A Ghodbane, L Vest, F Courcoux et V Serin pour nos échanges, le partage de vos compétences et votre soutien indéfectible.

Chaleureuses pensées à Olivier Dumas, mon premier mentor dans le domaine vestibulaire, et à mes collègues de la SFKV, notamment C Bats, C Becaud, S Bechet, E Blin, T Dujardin, D Gerbaulet, F Marliere, T Misere, et V Renaudie, pour leur confiance et leur soutien indéfectible envers mon projet de doctorat et les différentes études entreprises.

À la société Synapsys et particulièrement à A de Rosa, F Meurin, et B Coureau, merci pour votre soutien logistique.

Enfin je remercie particulièrement le Pr C Parietti-Winkler et le Dr M Lacour pour le temps pris à la lecture de ce travail et aux conseils qu'ils m'ont apporté.

Au cœur et à l'âme,

À ma compagne, mon roc et ma complice, qui a largement contribué à la réussite de cette thèse et qui, à travers sa présence, a fait de cette aventure une photographie complexe, mais fascinante d'une profession et d'un monde parfois déroutant. Nous avons ensemble traversé ces années d'incertitudes et de défis, renforçant nos valeurs humaines et notre foi dans la fusion de la kinésithérapie, des neurosciences, et de la médecine ORL. Cette thèse est aussi la tienne.

Au fondement et à l'origine,

À ma maman, pierre angulaire de mon existence et premier souffle de mon inspiration, je dédie ces recherches, témoin silencieux, mais éloquant de l'amour et de la persévérance que tu m'as enseigné.

À vous tous, merci.

Table des matières

Affidavit 2
Liste de publications et/ou brevets et participation aux conférences 3
Résumé 6
Abstract 7
Remerciements 8
Table des matières 10
Prologue 14
Partie 1 : Neurophysiopathologie des Syndromes Vestibulaires Chroniques : Un Autre Regard ? 18
1. Pathologie vestibulaire 20
1.1. Étymologie et définition 20
1.2. Physiopathologie du vertige 20
2. Neuroanatomie, Neurophysiologie et connectomes du système vestibulaire 26
2.1. Présentation générale 27
2.2. Relation entre système nerveux vestibulaire et autonome 29
2.3. Le système limbique et le système vestibulaire 30
2.4. Les voies vestibulo-thalamiques 33
2.5. Le système vestibulaire et l'intégration sensorielle corticale 34
2.6. Le système vestibulaire joue un rôle dans la cognition spatiale 36
2.7. Neurophysiologie sensori-visuo-oculomotrice et système vestibulaire 37
2.7.1. Voies visuelles et liens vestibulaires 37
2.7.2. Relation vestibulo-visuelle dans les mécanismes des VOR 40
2.8. Intégration sensori-perceptivo-motrice et système vestibulaire 42
2.8.1. Proprioception et signal vestibulaire 42
2.8.2. Intégration sous-corticale et régulation perceptivo-motrice 44
2.8.3. Intégration corticale et régulation perceptivo-motrice 45
2.9. Exemple d'intégration sensori-perceptivo motrice et visuo-oculomotrice : la verticale visuelle subjective 46
2.10. Conclusion sur la neurophysiologie du système vestibulaire 47
3. Modèle d'intégration du signal vestibulaire 49
3.1. Introduction 49
3.1.1. La filtration simple 51
3.1.2. Le modèle interne 52
3.1.3. Le croisement physiologique 53
3.1.4. Les modèles bayésiens 54

3.1.5. Le modèle de dérive-diffusion 55
3.2. Seuils vestibulaires 57
3.2.1. Perception inconsciente du sens vestibulaire 57
3.2.2. Perception consciente du sens vestibulaire 57
3.3. L'approche par réseaux de neurones 59
4. Présentations des objectifs de la partie 1 64
4.1. Présentation de la première question de recherche 64
4.2. Méthodologies d'études employées 65
4.2.1. L'étude GVS ([ÉTUDE 1] ; Annexe C) 65
4.2.2. L'étude SV ([ÉTUDE 2] ; Annexe D) 66
5. Le signal d'erreur vestibulaire : Résultats et discussion 70
5.1. L'étude GVS [ÉTUDE 1] 70
5.1.1. Présentation et justifications de l'étude 70
5.1.2. Synthèse des résultats 71
5.1.3. Interprétation des résultats 72
5.1.4. Considérations cliniques et effets à long terme 74
5.1.5. Théories de l'intégration sensorielle 74
5.1.6. Conséquences neurocognitives et comportementales des SEV 76
5.2. Signal d'erreur vestibulaire organique [Etude 2] 80
5.2.1. Présentation de la première partie d'étude et justifications 80
5.2.2. Résultats et discussion 83
6. Discussion générale et conclusions de la partie 1 93
6.1. Nouveaux fondements théoriques 95
6.1.1. Proposition d'un modèle intégratif 95
6.1.2. Vers une modélisation intégrative 97
6.1.3. Modèle mathématique d'intégration SPM 99
6.2. Mise en application du modèle sensori-perceptivo-moteur 111
6.2.1. Concepts 111
6.2.2. Mise en application du modèle SPM 115
6.2.3. Application du modèle SPM : Épître sur le vertige chronique 120
Partie 2 : Vers une évaluation globale du patient et une standardisation de la rééducation vestibulaire ? 129
1. Introduction sur la nosologie 132
1.1. Présentation de l'ICVD 135
1.1.1. Signes cliniques 136
1.1.2. Classification des signes cliniques selon la société Bárány 137
1.1.3. Syndromes 138
1.1.4. Les limites de la nosologie 139
1.2. Aspects épidémiologiques du vertige 142
1.2.1. Impact socio-économique des troubles vestibulaires 144
1.2.2. Impact psychosocial et qualité de vie des patients vertigineux 145

1.2.3. Analyse des comorbidités et leur influence sur les troubles vestibulaires 146
1.2.4. Effet du genre et de l'âge sur la prévalence des troubles vestibulaires 146
1.3. Aspect cognitivo-comportemental et émotion : l'autre facette des troubles vestibulaires 149
1.3.1. Mécanismes et troubles cognitifs associés aux dysfonctions vestibulaires 149
1.3.2. Émotions et système vestibulaire 150
1.4. L'approche en réseau de symptômes 152
1.4.1. Point de vue médical et neurologique 152
1.4.2. Du vestibule à la psychiatrie 153
2. Histoire et concepts de la rééducation vestibulaire 158
2.1. Les fondements neurophysiologiques 158
2.2. Évolution des pratiques et des théories en rééducation vestibulaire 159
2.3. La rééducation vestibulaire : de l'outil aux concepts holistiques 161
2.4. Marqueurs en rééducation vestibulaire 163
2.4.1. Définition et importance des marqueurs prédictifs 163
2.4.2. Application des marqueurs prédictifs en rééducation vestibulaire 164
2.4.3. Intégration des marqueurs et technologies dans la pratique clinique 164
3. Présentations des objectifs de la partie 2 167
3.1. Présentation de la seconde question de recherche 167
3.2. Méthodologies d'études employées pour répondre à notre second objectif 168
3.2.1. L'audit ([ÉTUDE 3] ; Annexe E) 168
3.2.2. L'étude narrative de la littérature (Annexe F, G, H) 170
3.2.3. L'étude SV ([ÉTUDE 2] ; Annexe D) 171
3.2.4. L'étude « sensoriel » ([ÉTUDE 5] ; Annexe I) 171
3.2.5. Le questionnaire vestiQ-VS [ÉTUDE 6] 182
4. L'audit [ÉTUDE 3] 185
4.1. Présentation et justification de l'étude 185
4.2. Synthèse des résultats et discussion 186
5. La prise en charge des PVC en rééducation : synthèses et discussions 191
5.1. Go/NoGo et drapeaux rouges 191
5.1.1. Présentation et justification de l'étude 191
5.1.2. Synthèse des résultats et discussion 192
5.2. Signal d'erreur pathologique vestibulaire et indicateurs de suivi 203
5.2.1. Présentation de la seconde partie de l'étude et justifications 203
5.2.2. Le Schwannome vestibulaire 204
5.2.3. Résultats et discussion 212
5.3. Étude « sensoriel » [ÉTUDE 5] 216
5.3.1. Présentation et justifications de l'étude 216
5.3.2. Introduction sur le modèle intégratif de prise en charge 217
5.3.3. Introduction sur l'étude des indicateurs de suivi 221
5.3.4. Introduction sur l'étude des marqueurs prédictifs 225

5.3.5. Résultats et discussion 228
5.4. Le questionnaire VestiQ-VS [ÉTUDE 6] 239
5.4.1. Présentation et justification de l'étude 239
5.4.2. Résultats et discussion 241
5.5. Discussion générale de la partie 2 : l'arbre décisionnel en iTRV 245
Partie 3 : Épilogue 258
1. Des recommandations de bonnes pratiques à la iTRV 260
2. Ouverture sur le modèle animal [ÉTUDE 7] 263
2.1. Introduction 263
2.2. Importance des modèles animaux pour l'étude des troubles vestibulaires chroniques 264
Conclusion 267
Bibliographie 269
Notes 303
Index 310
Table des figures 316
Annexe A : Tables supplémentaires 320
Annexe B : Figures présentant les différentes parties de l'ICVD 326
Annexe C : Etude GVS [ETUDE 1] 330
Annexe D : Etude SV [ETUDE 2] 344
Annexe E : L'audit [ETUDE 3] 369
Annexe F : Go/no-go et drapeaux rouges [ETUDE 4] 381
Annexe G : Diagnostics différentiels et normes instrumentales [ETUDE 4] 404
Annexe H : Les types de nystagmus [ETUDE 4] 425
Annexe I : Etude « sensoriel » [ETUDE 5] 431
Annexes J : Etude vestiQ-VS[ETUDE 6] 464
Annexe K : Recommantations SFORL 2023 507
Annexe L : Etude sur le modèle animal [ETUDE 7] 515

Prologue

Ce travail a débuté en décembre 2018

Il est le fruit d'un parcourt fort de 20 années d'expérience dans le soin rééducatif en kinésithérapie, psychothérapie et posturologie clinique. Professionnellement, j'évolue autour de deux approches bien distinctes : celle de la thérapie physique et celle de la psychothérapie, compétences qui me permettent d'appréhender en soin un éventail large de patients chroniques. Parmi les symptômes rencontrés, celui du vertige et de ces conséquences sensori-perceptivo-motrices telles que l'instabilité à la marche, la sensation d'ébriété ou des chutes associées chez les plus fragiles ont suscité un intérêt grandissant au fil de ma pratique. Cette question du vertige m'a conduit à me spécialiser dans ce domaine, notamment après avoir constaté que parmi les patients vertigineux/instables chroniques (PVC), les composantes cognitivo-comportementales et psycho-émotionnelles étaient peu ou non prises en compte dans nos pratiques. Chez certains des PVIC, la diminution voire la disparition du symptôme vertigineux était précédée par la verbalisation d'un événement traumatique en amont ou concomitant aux symptômes alors que l'étiologie diagnostiquée était centrée autour de l'atteinte otoneurologique.

Mon expérience et ma formation me permettent de questionner le symptôme « vertige » à la fois comme issu d'une atteinte organique, mais également comme une forme d'expression somatique de conflits refoulés, manifestés ou exacerbés par des événements neuropsychologiques traumatisants non traités. Mon intérêt grandit davantage lorsque je découvre une École Thématique en Neurosciences centrée sur le vertige et le vestibule. Ma rencontre avec le Dr Christian Chabbert et son équipe au Laboratoire de Neurosciences Cognitives marque un tournant dans la voie empruntée. Ainsi, l'idée que « nous méconnaissons les conséquences de nos actions » se cristallise, éveillant un désir intense de décrypter les mécanismes responsables de ces symptômes et d'identifier les savoirs requis pour leur traitement non médicamenteux.

Ainsi cette thèse retrace le parcours de 6 années de travail, concrétisées par la publication de sept articles scientifiques. Nous présentons dans ce document, chaque article selon une méthodologie explorant le développement et la réflexion théorique qui les sous-tendent. Nous exposons ainsi la progression chronologique et le cheminement scientifique et conceptuel qui ont guidé notre travail durant cette période.

Cette thèse s'est essayée, ambitieusement, à interroger quatre disciplines indissociables pour le futur de la rééducation du patient vestibulaire : celle de l'otoneurologie, de la neuropsychologie, de la neuropsychiatrie et des neurosciences en réseau. Ces dernières visent à comprendre comment les circuits neuronaux sont structurés et comment ils fonctionnent ensemble pour réaliser des tâches cognitives,

réguler les émotions, et orchestrer les comportements. Cette approche suppose que le fonctionnement cérébral ne peut être pleinement compris qu'en examinant comment les différentes régions cérébrales communiquent et coopèrent par des réseaux complexes.

Selon des études récentes, l'exploration du « connectome » humain, propose que les pathologies cérébrales puissent être mieux comprises et traitées en embrassant les dysfonctionnements au niveau de réseaux, plutôt qu'en se concentrant uniquement sur des régions cérébrales isolées. Cette prise de perspective est cruciale pour les maladies neurodégénératives, les troubles psychiatriques et les lésions cérébrales, où les altérations des réseaux peuvent entraîner des syndromes cliniques divers et complexes.

En appliquant les principes des neurosciences en réseau au domaine des soins de santé, on peut mieux comprendre comment les divers aspects de la prise en charge médicale et paramédicale doivent être intégrés. Par exemple, dans le traitement des troubles vestibulaires associés à des conditions psychiatriques (dépression, anxiété), une approche qui considère les réseaux neuronaux et les interactions psycho-émotionnelles peut révéler comment des stratégies thérapeutiques intégrées et personnalisées peuvent être plus efficaces. Ce cadre met en lumière l'importance d'une collaboration multidisciplinaire, en rassemblant otoneurologistes, neurologues, psychiatres, psychologues et autres professionnels de santé pour aborder la maladie sous tous ses aspects.

Cette approche en réseaux de neurones et réseaux de symptômes offre une perspective innovante pour une meilleure compréhension holistique et intégrée des maladies neurologiques et psychiques, promouvant une approche de soin qui transcende les frontières traditionnelles entre les spécialités médicales. Cet abord est essentiel pour développer des interventions thérapeutiques qui ciblent les interactions complexes entre les réseaux neuronaux et comportementaux. C'est ce que nous avons souhaité introduire dans le cadre des PVC pour mieux l'évaluer et améliorer les pratiques rééducatives.

Ainsi, nous avons bien conscience que cette thèse est dense, assez prolifique en termes de domaines explorés (peut-être trop ?), combinant aspects théoriques et pratiques puisqu'elle est une des premières thèses en Neurosciences focalisée et appliquée à la rééducation vestibulaire. Nous l'assumons, car nous avons souhaité en faire une thèse princeps pour i) ouvrir la voie vers différents champs à explorer par de prochains collègues kinésithérapeutes qui embrasseront un parcours académique neuroscientifique, et ii) appliquer nos développements directement au bénéfice du patient, en apportant notre brique à l'amélioration des pratiques rééducatives vestibulaires.

La prise en charge des vertiges représente un défi médical complexe et multifacette à résoudre. Cette thèse aspire à améliorer les soins au patient en intégrant une nouvelle approche neuroscientifique, en prenant en compte la variabilité interindividuelle avec le challenge d'une approche pluridisciplinaire qu'impose la prise en charge du PVC. Elle met en exergue la nécessité de revisiter certains concepts théoriques et neurophysiologiques

établis, avec les notions de « seuil », de « repondération sensorielle » et de « temporalité » comme fondements centraux.

Notre démarche vise à analyser comment l'information vestibulaire module le système nerveux central, l'influence et interagit avec les modèles comportementaux. Nous avons cherché notamment à comprendre les interconnexions entre la perception sensori-motrice, le système neurovisuel et le système vestibulaire. Nous sommes également persuadés de l'importance capitale des interactions faites par l'intégration sensorielle entre le cerveau et son environnement et l'impact de la perception sur les stratégies d'équilibration, modifiant ainsi nos comportements.

Dans ce contexte, nous avons tenté d'offrir une vision élargie de la thérapie non médicamenteuse, depuis les fondations de la rééducation vestibulaire[1] jusqu'à la remise en question de sa méthodologie et de son implication thérapeutique. Nous avons particulièrement mis l'accent sur l'importance d'identifier des marqueurs pertinents pour la démarche décisionnelle en fonction du type de signal d'erreur vestibulaire.

L'idée « d'arbre décisionnel » codifié, de plus en plus utilisée dans d'autres domaines thérapeutiques, a émergé de nos observations et nous est apparue essentielle dans la rééducation vestibulaire pour mieux alerter le thérapeute sur le risque de chronicité à différents moments de la prise en charge. Cette analogie poétique avec un « sigillographe[2] en quête de signes cachés pour authentifier un document » souligne que les kinésithérapeutes vestibulaires doivent suivre un processus méthodique pour identifier et comprendre les signes cliniques pertinents. Ce processus est essentiel pour guider la prise de décision, élaborer des plans de traitement adaptés aux patients souffrant de vertiges et se préparer à l'arrivée de nouvelles thérapies multisensorielles incluant la stimulation galvanique vestibulaire.

C'est dans cette optique que nous avons développé nos travaux de recherche autour de notre objectif principal qui est l'amélioration de la prise en charge du patient vestibulaire chronique (PVC) en rééducation (Figure 1). Nous avons rédigé ce manuscrit en trois parties :

- La première partie (représentée en beige Figure 1) aborde le premier sous objectif de notre travail. Pour tenter d'apporter une réponse efficace au PVC, il nous a été indispensable de questionner, sur la base des fondements neurophysiologiques actuels, d'autres concepts émergents pouvant mieux expliquer la neurophysiopathologie du PVC : celui de signal d'erreur vestibulaire et son impact sur le connectome (réseau de neurones).

- La seconde partie (représentée en marron dans la Figure 1) aborde la clinique rééducative à travers ce nouveau prisme (réseaux de symptômes). Nous proposons ainsi une nouvelle approche de la prise en charge du PVC dite « intégrative » et proposons d'enrichir l'arbre décisionnel en rééducation vestibulaire par l'apport de la clinique, d'indicateurs de suivi, de nouveaux marqueurs pronostics et d'un

nouvel outil d'évaluation et de suivi syndromique: le questionnaire vestiQ-VS. Elle se termine par une synthèse de l'arbre décisionnel.

- Enfin, une troisième partie de discussion générale propose une confrontation de cet outil avec les recommandations de bonnes pratiques éditées par la SFORL en 2023. Notre narration ouvre sur le modèle animal que nous avons également appréhendé en parallèle tout au long de nos travaux. Pour des raisons de simplification, nous avons choisi de mettre cet aspect de nos recherches dans cette partie afin d'alléger l'écriture du manuscrit déjà très dense.

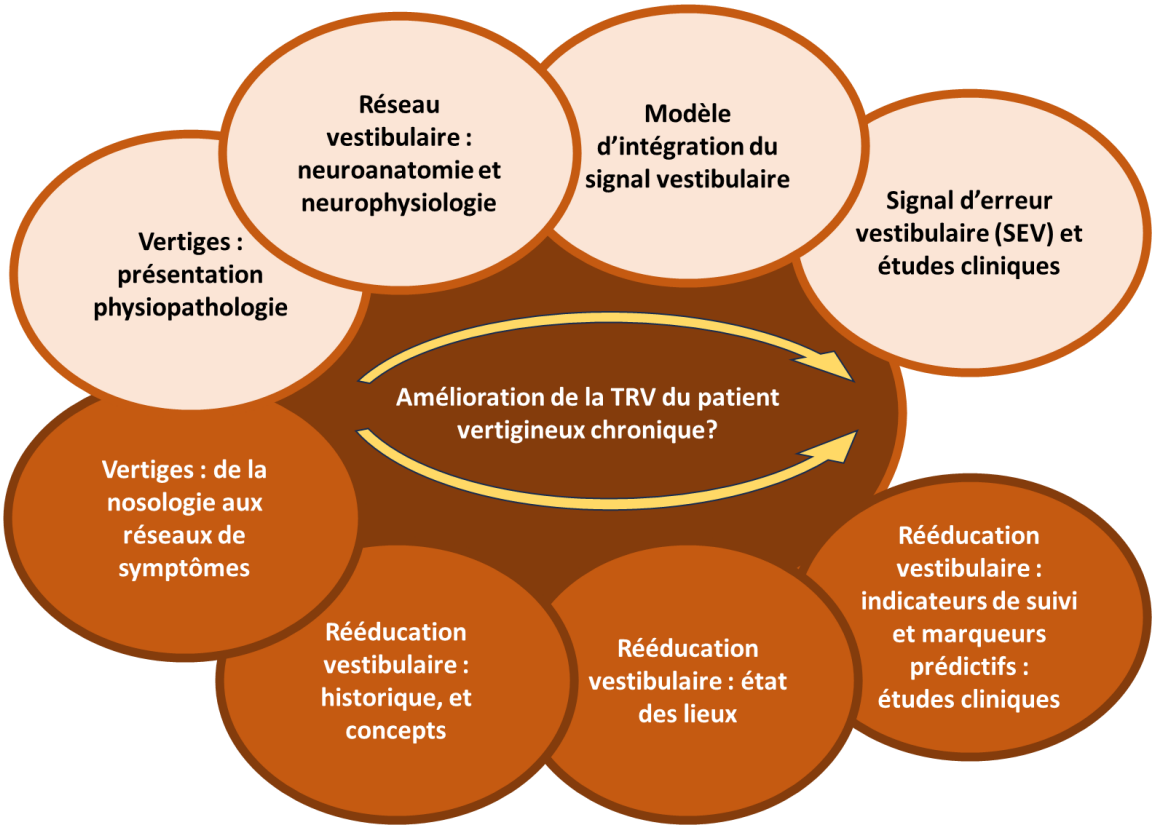


Figure 1. Présentation de la thèse.

Enfin, pour des raisons de clarté dans la rédaction nous avons fait le choix de présenter au fils du manuscrit, et non dans des sections spécifiques, i) la méthodologie de recherche utilisée, ii) les principaux résultats de nos études, en gardant l'intégralité des publications en annexe. Sauf mention explicite, toutes les figures et tous les modèles (neurophysiologiques et rééducationnels) proposés sont une production Xavier-Chouin enregistrée sous le numéro d'acte MD43599 1. Leur utilisation est libre et conditionnée à leurs citations selon les références d'enregistrement du manuscrit de thèse.

Partie 1 : Neurophysiopathologie des Syndromes Vestibulaires Chroniques : Un Autre Regard ?

Les syndromes vestibulaires chroniques représentent un défi complexe dans le domaine de la neurophysiopathologie en raison de la diversité des symptômes, de leur présentation fluctuante, et de leur impact profond sur la qualité de vie des patients. Cette complexité nous invite à reconsidérer les approches traditionnelles de diagnostic et de traitement. Mon objectif, à travers cette première partie de la thèse, est d'apporter humblement un éclairage nouveau sur la compréhension et la gestion des syndromes vestibulaires chroniques en adoptant une perspective intégrative, qui inclut non seulement les dimensions pathologiques et physiologiques, mais aussi la notion de signal d'erreur vestibulaire (SEV) en étudiant les mécanismes d'intégration et de compensation vestibulaires.

La démarche méthodologique adoptée se décline en quatre étapes clés (Figure 2) :

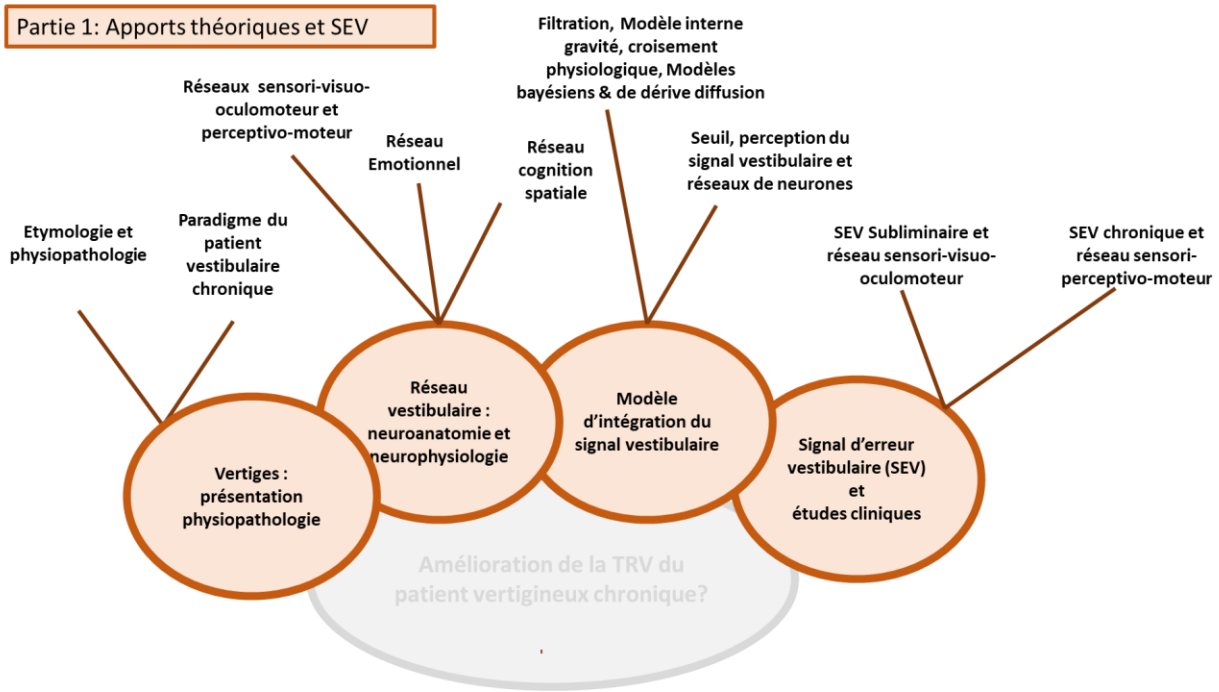


Figure 2. Présentation de la partie 1.

i) Vertiges : présentation physiopathologique ?

Nous débutons ce chapitre par l'analyse des termes usités dans le domaine afin de montrer la complexité de l'abord du symptôme vertigineux en médecine. Ensuite, nous abordons la physiopathologie du système vestibulaire et sa compréhension actuelle.

ii) Système vestibulaire, neuroanatomie et neurophysiologie

Nous avons tenté de répertorier les différentes régions cérébrales et périphériques mises en jeu dans le traitement des informations vestibulaires et leur rôle potentiel dans l'apparition et le maintien des symptômes vestibulaires chroniques. Nous abordons un aspect essentiel pour notre étude : celui du connectome vestibulaire en lien avec les systèmes sensori-visuo-oculomoteur et sensori-perceptivo-moteur.

iii) Modèle d'intégration du signal vestibulaire

Dans ce chapitre, nous présentons les principaux modèles qui ont été développés depuis le milieu du vingtième siècle jusqu'à nos jours. Nous présentons la notion de signal vestibulaire ainsi que ces deux principales implications : celle d'exactitude et celle de précision. Nous terminons par les réseaux de neurones qui sont abordés pour tenter de comprendre comment les informations vestibulaires peuvent être traitées et intégrées au niveau cérébral.

iv) À partir des données récoltées lors de nos études, nous avons cherché à :

- Identifier les conséquences d'un SEV subliminaire sur un réseau neuronal court : le système visuo-oculomoteur.
- Identifier les conséquences d'un SEV organique chronique sur la cinétique de repondération de la compensation après chirurgie du schwannome vestibulaire.

Pour cela, nous présentons une première partie des résultats obtenus concernant l'étude du SEV au cours de deux études :

- L'étude GVS [ÉTUDE 1] : Quel impact peut avoir un signal d'erreur subliminaire sur le comportement visuo-oculomoteur ? L'objectif a été de déterminer comment un SEV subtil peut affecter la coordination visuo-vestibulaire et contribuer à certaines plaintes récurrentes chez les patients vestibulaires chroniques.
- Étude SV [ÉTUDE 2] : Comment s'effectue la repondération de l'intégration vestibulaire chez un patient chronique après chirurgie d'un schwannome vestibulaire ? La repondération des informations vestibulaires dans la suite d'une intervention chirurgicale chez un patient soumis à une exposition prolongée à un SEV a été analysée. Nous avons tenté de comprendre les mécanismes compensatoires mis en jeu qui sont prédictifs du passage à la chronicité.

Pour clôturer cette première partie de notre thèse, nous présentons les prémices d'un nouveau modèle d'étude de la sémiologie vestibulaire à travers une étude mathématique des conséquences du SEV sur l'intégration sensori-perceptivo-motrice.

Nous discuterons ensuite sur un « autre regard » de la chronicité dans la pathologie vestibulaire en présentant des hypothèses neurophysiopathologiques inhérentes à notre modèle et applicables en thérapie de réhabilitation vestibulaire.

1. Pathologie vestibulaire

1.1. Étymologie et définition

L'étude étymologique d'un mot permet de comprendre à la fois le sens du mot et l'évolution de son sens à travers l'histoire. Cette étude met aussi en avant les variations de richesse lexicale entre les diverses origines linguistiques. Il est intéressant de noter que le latin distinguait les vertiges rotatoires « vertigo », des altérations de la perception visuelle « caligo ». En anglais, le terme « dizziness » est un terme générique exprimant toutes les sensations de vertiges, de malaise ou de désorientation qui peuvent être ressentis sans relation étiologique. « Vertigo » est aussi utilisé pour désigner une sensation spécifique de rotation ou de mouvement du corps ou de l'environnement, même en l'absence de mouvement réel souvent associé à des troubles du système vestibulaire. (Annexe A Table A1). Alors que « Dizziness » serait à rapprocher du patient vertigineux, « vertigo » devrait être associé au patient vestibulaire. Bien que l'étymologie de « Dizzi » soit traduite du vieil anglais par « étourdi », la société Bárány a exclu l'étourdissement comme traduction à « Dizziness », préférant le remplacer par l'idée d'une perception spatiale erronée. Par ailleurs, l'anglais utilise le terme « lightheadedness » pour désigner spécifiquement l'étourdissement. Il est essentiel pour tout praticien de s'appuyer sur un langage commun et des définitions précises. La classification et la codification amenées par la société Bárány depuis 2006 paraissent être celles qui semblent unanimement adoptées (Annexe A Table A2).

Dans l'Antiquité et au Moyen Âge, les troubles vestibulaires étaient mal compris et souvent associés à des croyances superstitieuses ou à des causes surnaturelles. Les vertiges et les pertes d'équilibre étaient parfois considérés comme des punitions divines ou des signes de possession démoniaque [1,2]. Le terme « vertige vestibulaire » est apparu dans le domaine médical au cours du XXe siècle et au fil du temps, la définition du vertige vestibulaire s'est affinée pour inclure non seulement les troubles de l'équilibre et les instabilités, mais aussi les déficiences sensorielles et les troubles moteurs associés. La compréhension des interactions complexes entre les différents systèmes sensoriels a été prise en compte pour définir les différents syndromes.

1.2. Physiopathologie du vertige

Le vertige est un symptôme complexe, résultant d'une dysfonction du système vestibulaire, qui implique un ensemble de mécanismes pathologiques touchant à la fois les structures périphériques de l'oreille interne et les réseaux corticaux centraux. Comprendre la physiopathologie du vertige requiert une exploration approfondie des altérations qui surviennent à divers niveaux du système vestibulaire.

Les cellules ciliées vestibulaires de l'oreille interne, localisées dans les macules des otolithes et les crêtes ampullaires des canaux semi-circulaires, jouent un rôle crucial dans la détection des mouvements de la tête. Ces cellules peuvent subir divers mécanismes de destruction cellulaire, notamment l'apoptose et la nécrose, en réponse à plusieurs causes. L'un des mécanismes de destruction cellulaire est la dégénérescence des cellules ciliées avec l'âge. On observe une apoptose et une nécrose progressive de ces cellules, particulièrement des cellules de type I dans les crêtes ampullaires, dues à des processus intrinsèques comme le stress oxydatif, l'inflammation chronique, la réduction de l'apport sanguin, et l'accumulation de déchets cellulaires. Ces altérations réduisent la capacité de l'oreille interne à détecter les mouvements, contribuant ainsi au déclin vestibulaire observé chez les personnes âgées [3].

Un autre exemple de dégénérescence cellulaire survient après un traumatisme crânien, même en l'absence de fractures. Ces traumatismes peuvent entraîner la dégénérescence des cellules ciliées des canaux semi-circulaires, des saccules et des utricules, ainsi que des cellules ganglionnaires de Scarpa, perturbant ainsi la fonction vestibulaire [4].

Les infections virales congénitales, telles que le cytomégalovirus (CMV), sont également responsables de la destruction des cellules ciliées vestibulaires. Le CMV provoque un effet cytopathique direct sur les cellules de l'oreille interne, notamment les cellules ciliées de type I et II. L'infection à CMV induit une réponse inflammatoire marquée, avec l'infiltration de cellules immunitaires, telles que les monocytes et les neutrophiles, dans les tissus de l'oreille interne. Cette inflammation libère des cytokines pro-inflammatoires et des médiateurs qui exacerbent la destruction des tissus. La perte des cellules ciliées dans ce contexte est donc due à la fois à un effet cytopathique direct du virus et à une réponse inflammatoire associée [5].

Enfin, l'exposition à des agents ototoxiques, tels que les aminoglycosides et certains agents chimiothérapeutiques, induit également des mécanismes de destruction cellulaire par apoptose ou nécrose. Ces composés déclenchent l'activation de voies de signalisation spécifiques, notamment la voie des c-jun N-terminal kinases (JNK), induites par les espèces réactives de l'oxygène (ROS). L'accumulation de ROS provoque des dommages oxydatifs au sein des cellules ciliées, conduisant à leur apoptose. De plus, lors de l'ototoxicité chronique, les cellules ciliées peuvent être extrudées de l'épithélium sensoriel. L'accumulation de produits toxiques dans l'oreille interne, tels que les aminoglycosides et le cisplatine, interfère avec des processus cellulaires essentiels, comme le métabolisme mitochondrial, provoquant un épuisement de l'adénosine triphosphate (ATP) et des perturbations ioniques, ce qui aggrave la destruction cellulaire et la dysfonction vestibulaire [6].

Les cellules ciliées vestibulaires sont également vulnérables aux altérations vasculaires dans l'oreille interne. Les structures vasculaires de cette région sont particulièrement sensibles à la compression, notamment dans les contextes d'inflammation ou de gonflement des nerfs vestibulaires. Par exemple, l'artère vestibulaire supérieure est

souvent exposée à des risques de compression lorsqu'elle traverse des canaux osseux étroits. Cette compression peut perturber le flux sanguin, privant les cellules ciliées de l'oxygène et des nutriments essentiels, ce qui peut entraîner leur dégénérescence et, par conséquent, des dysfonctionnements vestibulaires [7]. De plus, des croisements artérioveineux au sein de l'oreille interne peuvent également compromettre le drainage veineux, augmentant ainsi le risque d'occlusion et de lésion cellulaire, similaire à ce qui est observé dans les maladies microvasculaires de la rétine [7].

Enfin, des processus pathologiques tels que l'ossification du canal semi-circulaire postérieur, souvent liée à une ischémie de l'oreille interne, illustrent comment une altération du flux sanguin peut conduire à des formations osseuses anormales dans le labyrinthe membranaire, aggravant ainsi la perte fonctionnelle vestibulaire [8].

L'intégrité des cellules ciliées est essentielle pour le maintien du support neurotrophique nécessaire aux fibres nerveuses vestibulaires. Leur dégénérescence, qu'elle soit causée par le vieillissement, l'exposition à des substances ototoxiques ou des infections virales, perturbe ce support neurotrophique, entraînant une cascade de dysfonctions qui affecte directement les fibres vestibulaires afférentes [9]. La perte des cellules ciliées entraîne une altération des synapses entre ces cellules et les fibres nerveuses afférentes. Cette perturbation initiale s'accompagne souvent d'une dégénérescence progressive des fibres nerveuses, phénomène observé dans des conditions comme l'ototoxicité chronique où les neurones afférents subissent une surcharge en calcium due à une excitotoxicité [6]. La dégénérescence axonale n'est pas immédiate ; elle peut être retardée, comme le montre l'évolution de certaines pathologies où les fibres nerveuses semblent intactes pendant un certain temps avant de dégénérer progressivement, aggravant ainsi l'évolution chronique du vertige [9].

Les mécanismes inflammatoires constituent une cause majeure de dommages au système vestibulaire, agissant sur plusieurs niveaux. Par exemple, dans les cas de névrite vestibulaire, l'inflammation chronique découle souvent d'une réponse immunitaire dirigée contre les neurones vestibulaires, ce qui conduit à une dégénérescence progressive des fibres nerveuses [10]. De même, l'infection par le CMV entraîne une inflammation marquée dans l'oreille interne, avec une infiltration de cellules immunitaires telles que les monocytes et les neutrophiles qui endommagent les structures nerveuses adjacentes, exacerbant la perte fonctionnelle vestibulaire [5]. Par ailleurs, la réactivation du virus de l'herpès simplex de type 1 (HSV-1) dans les neurones du ganglion vestibulaire induit une forte expression de la cyclo-oxygénase 2 (COX-2), qui aggrave l'inflammation et les dommages neuronaux [11].

Les tumeurs vestibulaires, telles que les schwannomes, illustrent également comment la compression et l'inflammation peuvent interagir pour endommager les fibres nerveuses vestibulaires. Le développement anormal des cellules de Schwann autour des nerfs vestibulaires entraîne une compression progressive des fibres nerveuses, ce qui perturbe la transmission des signaux vestibulaires. L'inflammation locale, exacerbée par

les cytokines produites par les cellules tumorales, contribue à cette dégénérescence [10]. Ce processus dégénératif, souvent antérograde, commence au niveau du site de la tumeur et se propage le long des fibres nerveuses, aboutissant à une perte fonctionnelle vestibulaire accrue [12].

Lorsqu'une lésion affecte le capteur vestibulaire ou le nerf vestibulaire, elle induit une asymétrie électrophysiologique au sein des noyaux vestibulaires. Cette asymétrie, causée par l'altération des signaux sensoriels entre le côté lésé et le côté intact, déclenche une série de réponses complexes au sein du système vestibulaire central, parmi lesquelles la neuroinflammation joue un rôle central.

La neuroinflammation se manifeste rapidement dans les noyaux vestibulaires désafférentés, marquée par l'activation des cellules microgliales et astrogliales. Ces cellules gliales réagissent à la dégénérescence des afférences nerveuses vestibulaires en libérant des signaux inflammatoires qui, tout en participant à la réparation des tissus endommagés, modulent également l'excitabilité neuronale [13,14].

Cette réaction inflammatoire a des effets directs sur la plasticité synaptique, un mécanisme crucial pour rétablir l'équilibre électrophysiologique entre les deux côtés du système vestibulaire. La neuroinflammation contribue à la formation de nouvelles synapses et à la modulation des neurotransmetteurs, notamment le GABA et le glutamate, permettant ainsi une réorganisation des circuits neuronaux. Ce processus de plasticité synaptique est essentiel pour adapter le système vestibulaire à la perte de signal provenant du capteur ou du nerf endommagé, facilitant ainsi la compensation des symptômes vestibulaires tels que les vertiges et l'instabilité posturale [15].

En parallèle, la neuroinflammation favorise également la neurogenèse, c'est-à-dire la formation de nouveaux neurones à partir de cellules progénitrices. Ces nouveaux neurones sont ensuite intégrés dans les circuits vestibulaires pour renforcer et stabiliser les adaptations synaptiques nécessaires à la récupération fonctionnelle. L'équilibre entre les phénotypes microgliaux M1 (pro-inflammatoire) et M2 (anti-inflammatoire) régule ce processus, garantissant que l'inflammation initiale cède le pas à des mécanismes de réparation et de récupération neuronale [14,16].

Les lésions vestibulaires, qu'elles soient périphériques ou centrales, entraînent une série de modifications adaptatives au niveau du cerveau, englobant la réorganisation des réseaux neuronaux, des changements dans l'activité de différentes régions corticales et sous-corticales, ainsi que des altérations du comportement et de la perception. Après une lésion vestibulaire, telle qu'une neurectomie vestibulaire unilatérale (UVN), on observe une réorganisation rapide et dynamique des réseaux cérébraux. Grosch et al. ont démontré que les connexions entre les différentes régions du cerveau augmentent initialement, atteignant un pic au jour 3 post-lésion, avant de se stabiliser à mesure que la compensation vestibulaire s'installe [17]. Cette réorganisation implique la formation de « hubs » cérébraux, des centres névralgiques de connectivité, essentiels pour rétablir l'équilibre sensorimoteur. Le recrutement des réseaux multisensoriels, incluant les cortex

visuel, somatosensoriel et auditif, est particulièrement marqué, ces réseaux jouant un rôle clé dans la compensation de la perte d'entrée vestibulaire.

Au niveau cortical, les modifications sont également significatives [18]. Facchini et al. (2021) ont montré que l'UVN (chez l'animal) provoque une expansion immédiate des champs récepteurs dans le cortex somatosensoriel primaire (S1), traduisant une plasticité synaptique adaptative. Cette expansion, bien que réversible dans une certaine mesure, persiste asymétriquement, principalement du côté lésé, soulignant l'importance des mécanismes de plasticité neuronale pour le rétablissement de l'équilibre postural et moteur. En parallèle, Guo et al. ont mis en évidence des altérations structurelles dans des régions corticales clés, comme l'hippocampe et le cortex parieto-insulaire, qui sont associées à des déficits cognitifs, notamment en mémoire et en perception visuo-spatiale [19]. Ces changements reflètent l'impact de la dégénérescence neuronale sur la connectivité fonctionnelle, contribuant à des symptômes de désorientation spatiale et de difficultés mnésiques.

Les troubles vestibulaires centraux, tels que la migraine vestibulaire (VM), illustrent davantage les différences entre les pathologies vestibulaires centrales et périphériques. Rahman et al. ont montré que les patients atteints de VM présentent une constante de temps du réflexe vestibulo-oculaire (VOR Tcs) anormalement prolongée, signe d'une dysrégulation centrale [20]. Cette anomalie contraste avec les pathologies périphériques, comme la névrite vestibulaire ou la labyrinthite, où les VOR Tcs sont plus courts, reflétant une atteinte directe des structures périphériques. Ces observations soulignent l'importance d'une régulation adéquate des réponses vestibulaires pour minimiser les symptômes de vertige.

Les petites lésions des capteurs vestibulaires ou du nerf vestibulaire, qu'elles soient d'origine traumatique, infectieuse, toxique, inflammatoire ou vasculaire, déclenchent un véritable « feu d'artifice » de réactions dans les structures centrales du cerveau. Ces perturbations périphériques minimes engendrent des réorganisations neuronales complexes, des modifications corticales et sous-corticales significatives, et des altérations comportementales majeures, illustrant la profonde interconnexion entre les systèmes vestibulaires périphérique et central.

Points importants

L'étude étymologique des termes révèle des distinctions importantes entre « vertigo » et « dizziness », et essentielles pour une compréhension précise des symptômes vestibulaires.

Le vertige résulte d'une dysfonction du système vestibulaire, affectant à la fois les structures périphériques de l'oreille interne et les réseaux corticaux centraux. Ces altérations, qu'elles soient dues à l'âge, aux traumatismes, aux infections virales, ou à l'exposition à des agents ototoxiques, perturbent la fonction vestibulaire.

Les cellules ciliées de l'oreille interne, essentielles à la détection des mouvements, peuvent être détruites par divers mécanismes (apoptose, nécrose) liés au vieillissement, aux traumatismes crâniens, aux infections virales comme le CMV, ou à l'exposition à des agents ototoxiques.

Les mécanismes inflammatoires, tels que ceux observés dans les névrites vestibulaires, peuvent entraîner une dégénérescence des fibres nerveuses vestibulaires. La compression vasculaire, notamment de l'artère vestibulaire supérieure, peut également provoquer une dégénérescence des cellules ciliées et un dysfonctionnement vestibulaire.

Les lésions vestibulaires induisent une neuroinflammation dans les noyaux vestibulaires, marquée par l'activation des cellules microgliales et astrogliales. Cette inflammation influence la plasticité synaptique, essentielle pour la compensation des symptômes vestibulaires comme les vertiges et l'instabilité posturale.

Après une lésion vestibulaire, une réorganisation rapide des réseaux cérébraux se produit, impliquant des modifications dans des régions corticales et sous-corticales. Cette plasticité neuronale est cruciale pour rétablir l'équilibre sensorimoteur et compenser la perte d'entrée vestibulaire.

Dans les atteintes périphériques, la modulation centrale permet généralement de raccourcir la constante de temps du VOR, tandis que dans les atteintes centrales, comme la migraine vestibulaire, cette régulation est déficiente, entraînant une constante de temps anormalement prolongée

Même de petites lésions des capteurs vestibulaires ou du nerf vestibulaire peuvent déclencher des réorganisations neuronales complexes et des modifications comportementales, illustrant l'interconnexion entre les systèmes vestibulaires périphérique et central.

2. Neuroanatomie, Neurophysiologie et connectomes du système vestibulaire

Au XVIIIe et au XIXe siècle, avec les avancées dans les sciences médicales et l'anatomie, une meilleure compréhension de l'appareil vestibulaire a émergé en imposant les prémices de la définition du syndrome vestibulaire. Les chercheurs tels que Albrecht von Haller et Augustus Waller [21] ont apporté des contributions importantes en décrivant les structures anatomiques de l'oreille interne et en identifiant les voies nerveuses associées à l'équilibre.

En 1869, le physiologiste allemand Friedrich Goltz a réalisé des expériences sur des lapins et a identifié les cellules ciliées comme étant les récepteurs sensoriels responsables de la détection des mouvements et des positions de la tête. Les premières observations détaillées des noyaux vestibulaires ont été faites par le physiologiste français Jean-Martin Charcot dans les années 1860. Charcot a étudié les structures du tronc cérébral et a identifié les noyaux vestibulaires comme des groupes de neurones impliqués dans le traitement des informations vestibulaires provenant de l'oreille interne.

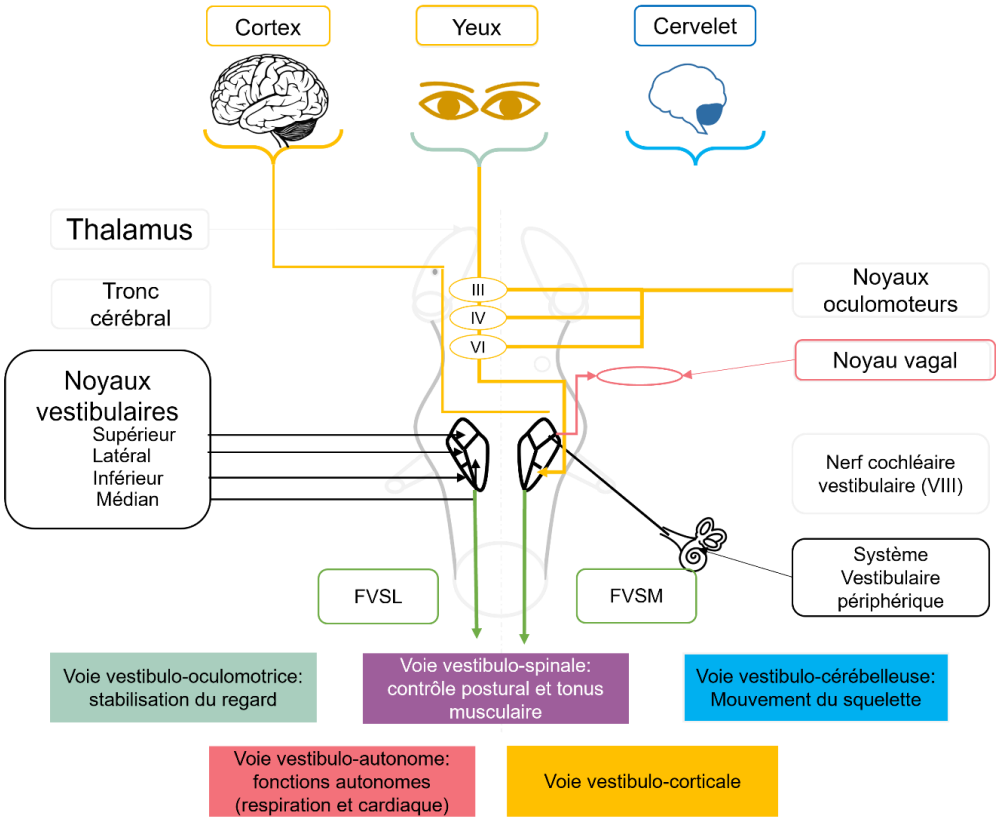


Figure 3. Les voies vestibulaires et leurs compréhensions d'hier à aujourd'hui. FVSL : faisceau vestibulo-spinal latéral ; FVSM : faisceau vestibulo spinal médian. Inspiré de Péricat 2017.

Sir Charles Sherrington a formulé la théorie du réflexe vestibulo-oculaire (VOR) et a décrit certains aspects des voies vestibulaires au début du XXe siècle [22]. C'est à partir de ce siècle que des progrès majeurs ont été réalisés dans la compréhension des mécanismes neurophysiologiques du système vestibulaire. Les travaux de Robert Bárány, qui a reçu le prix Nobel de médecine en 1914 pour ses recherches sur l'appareil vestibulaire, ont été fondamentaux pour comprendre les troubles vestibulaires et développer des tests diagnostiques [23].

À partir des années 1950, l'exploration électrophysiologique permet la découverte des voies vestibulaires. Dans les années 1970, Ian Curthoys a contribué à la compréhension des connexions entre les noyaux vestibulaires, le cervelet et le cortex cérébral, ainsi qu'au développement de techniques de rééducation vestibulaire. À la même époque, Aage Møller décrira les connexions entre le thalamus et les noyaux vestibulaires. Bernard Cohen déterminera les connexions entre les noyaux vestibulaires et d'autres structures du cerveau dès la fin des années 1970 et David Robinson mettra en avant les relations entre la voie du VOR et ses connexions avec le cerveau (Figure 3).

2.1. Présentation générale

Le vestibule est un organe sensoriel très ancien (plus de 500 millions d'années), apparu bien avant l'organe cochléaire (200Millions d'années). Il est assimilable à une centrale inertielle calibrée par la gravité terrestre et comprend deux parties : les organes otolithiques (l'utricule et le saccule) et les canaux semi-circulaires (antérieur, postérieur et latéral) codant respectivement pour les mouvements du corps et les mouvements de la tête dans les trois dimensions de l'espace. (Figure 4) Des données partielles obtenues à

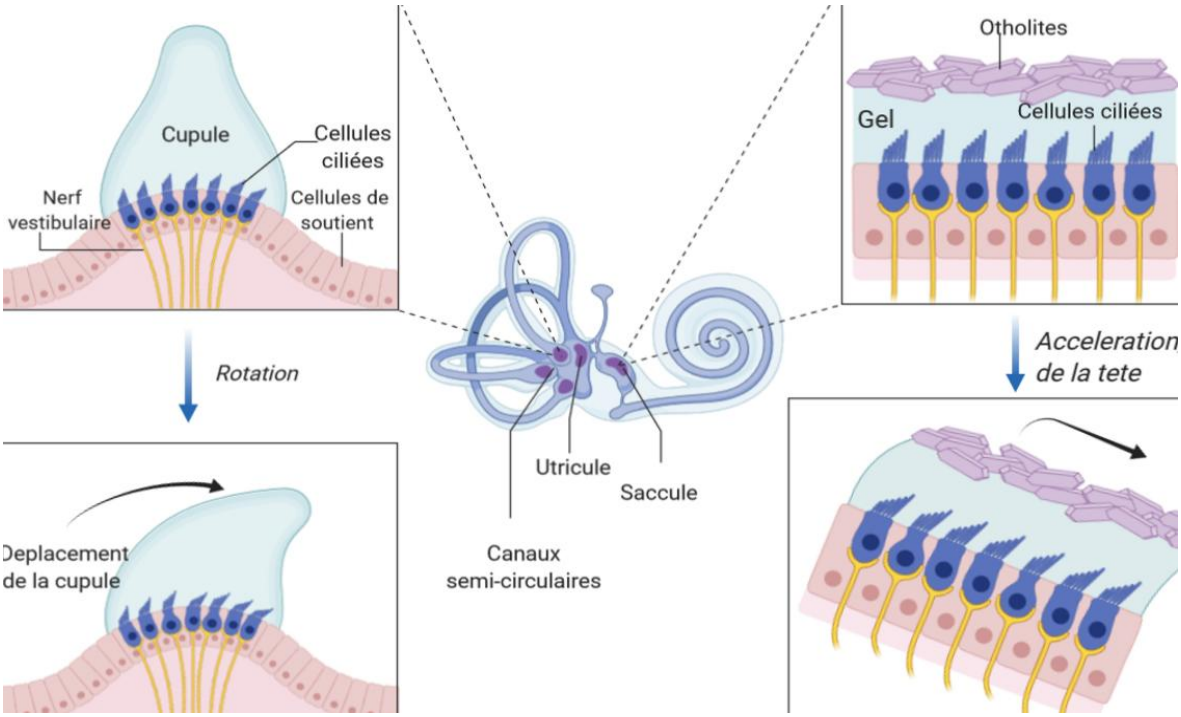
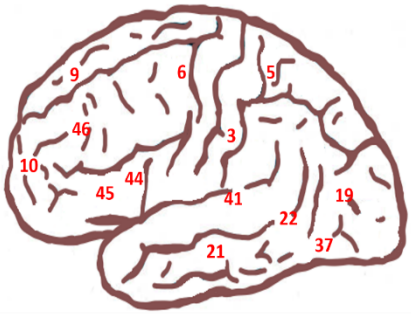


Figure 4. Représentation schématique de l'organe vestibulaire et du sens d'activation des cellules ciliées. Xavier-Chouin

l'aide de fossiles au Cambrien (500 Ma), ou plus complètes pendant le Dévonien (-400 à -350 Ma) rapportent déjà l'existence de canaux semi-circulaires verticaux chez les vertébrés [24].

Chez l'Homme, les capteurs canalaires et utriculaires sont reliés aux noyaux vestibulaires (NV). Ces noyaux ont un rôle d'intégration et de distribution des informations visuo-oculomotrices, proprioceptives, somesthésiques et végétatives. Les noyaux vestibulaires projettent sur cinq voies principales de sortie : le système vestibulo-spinal, vestibulo-oculaire, vestibulo-cérébelleux, vestibulo-hypothalamo-végétatif et enfin le système vestibulo-cortical (Figure 3).



Désignation	Numéros	Auteurs
Partie operculaire de l'aire de Broca	3	Bottini et al. 1994 ; Emi et al 2002 ; Lobel et al 1998, 1999 ; Miyamoto et al 2005
Cortex somato sensoriel d'association	5	Carpener 1991
Cortex prémoteur	6	Miyamoto 2005 ; Bense et al 2001 ; Kahane et al 2003
Cortex préfontal dorsolatéral	9	Fasold et al 2002 ; Bense et al 2001 ; Miyamoto et al 2005
Cortex préfrontal antérieur	10	Miyamoto et al 2005
Cortex visuel tertiaire ou associatif	19	Kahane et al 2003
Gyrus temporal médian	21	Kahane et al 2003
Gyrus temporal supérieur	22	Bense et al 2001 ; Kahane et al 2003 ; Brandt et al 1994 ; Hegemann et al. 2004 ; Brandt et al 1995 ; Cereda et al 2002
Gyrus fusiforme	37	Bense et al 2001
Cortex auditif primaire (Cortex associatif)	41	Suzuki et al 2001, Bottini et al 1994 ; Fasold et al 2002
Pars operculaire, partie de l'aire de Broca	44	Lobel et al 1998,1999 ; Bense et al 2001 ; Kahane et al 2003
Pars triangulaire, partie de l'aire de Broca	45	Kahane et al 2003
Cortex préfrontal dorsal	46	Miyamoto et al 2005

Figure 5. Correspondances corticales avec le système vestibulaire. Selon Lopez 2011

Nous ne décrirons pas les récepteurs sensoriels et les mécanismes neurophysiologiques qui gouvernent la détection, l'encodage et la transmission de l'information vestibulaire, puisque d'excellentes revues leur sont déjà consacrées [25–27]. Au-delà des fonctions réflexes d'équilibration de la posture et de la stabilisation du regard [28] bien connues et étudiées depuis plusieurs décennies, le système vestibulaire entretient des projections importantes au niveau cortical et sous-cortical, permettant une action dans la régulation de certaines fonctions autonomes et dans la régulation des fonctions cognitives de haut niveau. La connectivité de ce système est multirégionale, depuis les structures du pont et du mésencéphale dans le tronc cérébral, en passant par le cervelet et les noyaux de la base dans le télencéphale jusqu'aux régions intégratives des cortex occipital, pariétal, temporal et frontal. Nous avons répertorié différentes projections du système vestibulaire, selon Lopez, présenté en figure 5. Dès lors, émergent

dans la description neurophysiologique, les bases de la compréhension des plaintes du patient vestibulaire (Figure 6).

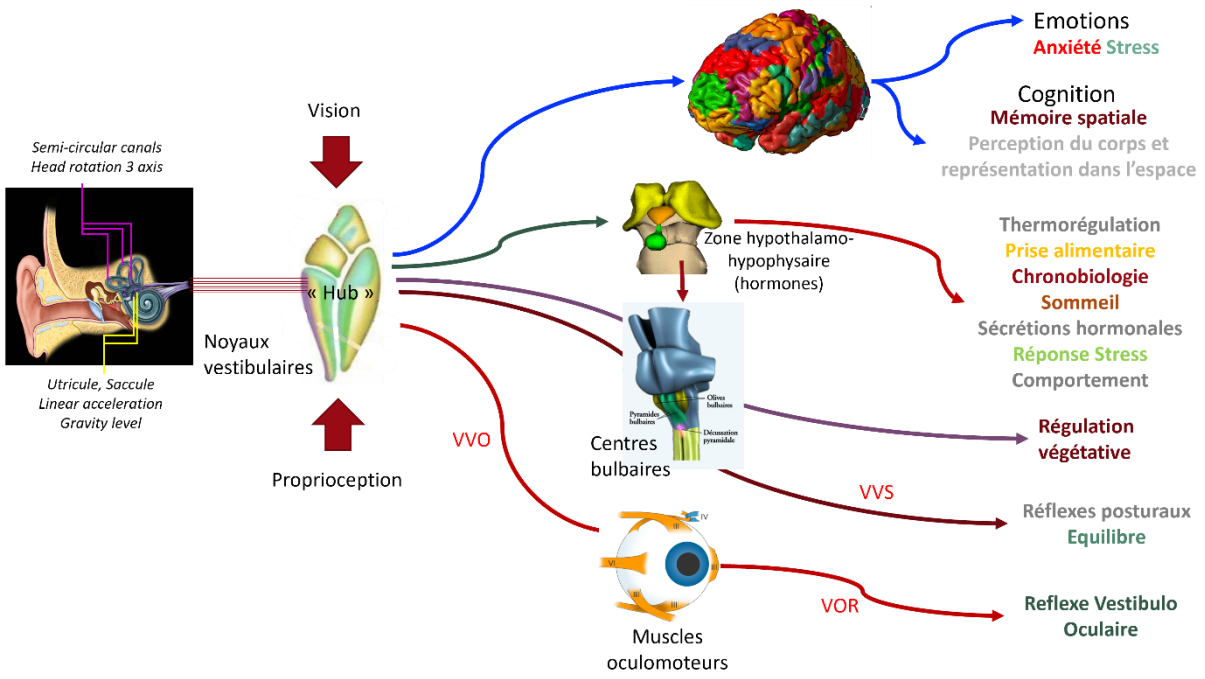


Figure 6. Représentation schématique des voies vestibulaires. VOR : voie du réflexe vestibulo-oculaire ; vVS : voie vestibulo-spinale ; vVO : voies oculomotrices. Selon Besnard, 2015.

2.2. Relation entre système nerveux vestibulaire et autonome

Le système vestibulaire par ces connexions issues des noyaux vestibulaires permet une régulation de nombreuses fonctions autonomes. Son influence s'effectue par les réseaux vestibulo-autonomes (Figure 7) [29].

Nous savons, par exemple chez le rat, qu'il permet d'équilibrer l'activité autonome en stimulant le système vagal et en inhibant le système sympathique [30]. Dans la compétition pour l'accès aux noyaux vagaux entre les réponses vestibulo-vagales, vago-vagales et trigémino-vagales évoquées, l'influence vestibulaire est la plus puissante [31]. Le système vestibulaire influence également le contrôle viscéral [32,33]. Il est bien établi que l'hypergravité active les noyaux vestibulaires, ainsi que les noyaux impliqués dans la régulation autonome, tels que le noyau du tractus solitaire, le noyau para brachial, le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus et le noyau central de l'amygdale [34]. Ces auteurs ont également mis en évidence une modulation de la fréquence cardiaque et de la température corporelle chez l'animal [35].

Plus récemment, les réflexes vestibulo-sympathiques ont été mis en évidence pour leur rôle dans la distribution du sang dans le corps au cours du mouvement. Cet effet serait médié par les cellules de la face caudale du complexe des noyaux vestibulaires, les interneurones de la formation réticulaire médullaire latérale et les neurones bulbo-

spinaux de la moelle épinière rostrale et ventrolatérale [33]. Ces mêmes cellules régulent en partie la densité osseuse chez le rongeur [36]. En effet, le système vestibulaire exerce un effet frénateur sur les ostéoblastes par l'intermédiaire d'une voie sympathique adrénergique dépendante.

Les noyaux de l'hypothalamus et des centres du système nerveux autonome servent de synchronisateur non photique des rythmes circadiens chez le rat et la souris, tout en interagissant également avec le système vestibulaire. Des études suggèrent que le système vestibulaire joue un rôle dans la régulation des rythmes circadiens [34,37]. Les dommages causés à la région du nucleus tractus solitarius dans le tronc cérébral ou une lésion du VIIIe nerf crânien compromettent la capacité d'ajuster la respiration et la pression sanguine pendant les mouvements et les changements de posture chez les patients comme dans le modèle animal [29].

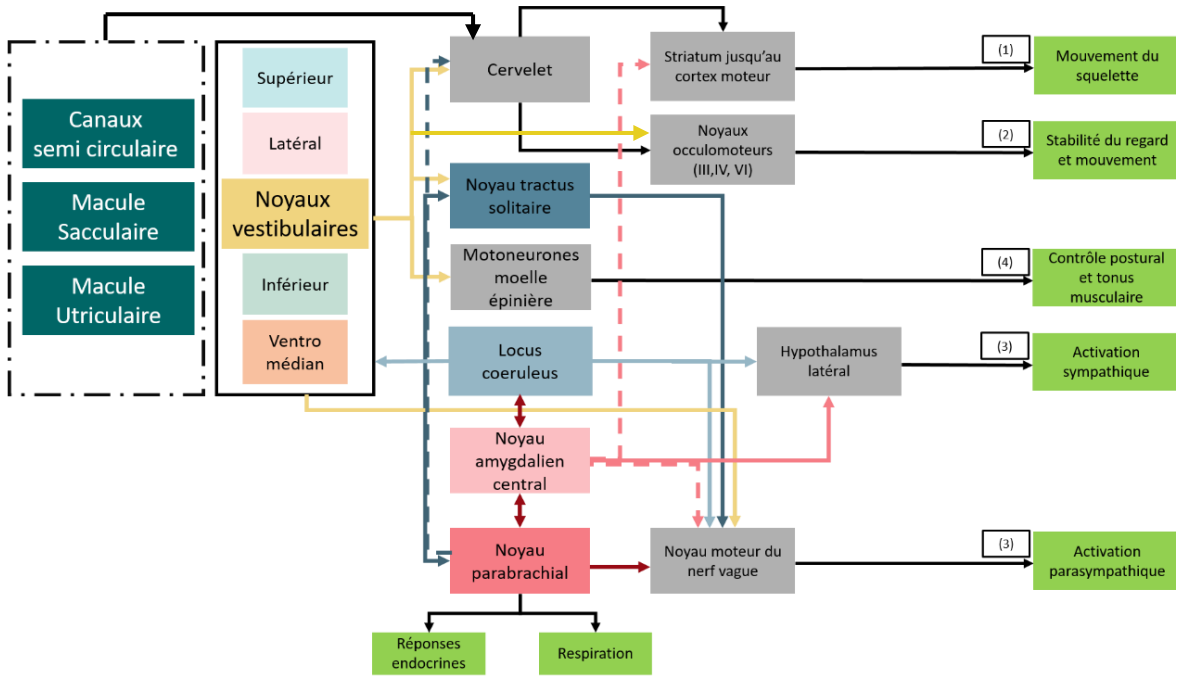


Figure 7. Schéma simplifié récapitulatif des connexions des noyaux vestibulaires. (1) La voie cortico-cérébelleuse. (2) La voie oculomotrice. (3) La voie vestibulo-autonome. (4) La voie vestibulo-spinale. (Schéma inspiré de Staab 2013)

2.3. Le système limbique et le système vestibulaire

La connectivité du système vestibulaire avec le système limbique par le système thalamocortical est bien établie (Figure 8). Rappelons qu'en 1952, Mac Lean [38] propose d'élargir le réseau anatomique constituant le circuit de Papez au système limbique constitué du gyrus cingulaire et du gyrus parahippocampique dans le cortex cérébral, de l'amygdale, de l'hypothalamus (corps mamillaire), ainsi que de l'hippocampe. De nombreuses études ont démontré que des stimuli vestibulaires en milieu extrême (Hypo ou hypergravité, accélération angulaire…) activent l'axe hypothalamo-hypophysaire par des projections vestibulaires jusqu'aux noyaux paraventriculaires [39]. Un stress

vestibulaire active, par des connexions polysynaptiques, l'axe du stress chez le rat (des résultats similaires ont été observés chez le cobaye [40]. L'existence d'une voie vestibulo-paraventriculaire polysynaptique suggère la possibilité que des stimuli de stress qui activent le système vestibulaire puissent accéder à l'axe hypothalamo-hypophysaire par l'intermédiaire des neurones subparafasciculaires qui se projettent eux-mêmes sur le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus. Cette connectivité bidirectionnelle pourrait contribuer à expliquer la prévalence des troubles anxieux observés chez les patients souffrant de dysfonctionnements vestibulaires.

En effet, les noyaux amygdaliens reçoivent des informations sensorielles et associatives provenant de divers noyaux du système limbique (thalamus, cortex préfrontal dorsolatéral, noyau accumbens et hippocampe). Des sujets avec un faible état d'anxiété se balancent moins que des sujets avec un état d'anxiété élevé [41]. Des modèles de souris anxieuses ont plus de difficultés à traverser une barre surélevée que les souris non anxieuses [41]. Dès lors, l'administration de médicaments anxiolytiques dans ce modèle augmente significativement les performances d'équilibre [41]. Les études sur les stimulations galvaniques vestibulaires (GVS) chez l'homme abondent en ce sens : la GVS diminue l'état d'anxiété [42]. L'activité sérotoninergique module les réponses liées aux menaces extérieures, ainsi que la sensibilité des neurones des noyaux vestibulaires et de l'olive inférieure lors d'un mouvement de la tête. La place centrale qu'assurent les noyaux amygdaliens dans l'évaluation de la menace et leur connectivité avec les noyaux vestibulaires a conduit les chercheurs à proposer un modèle intégratif.

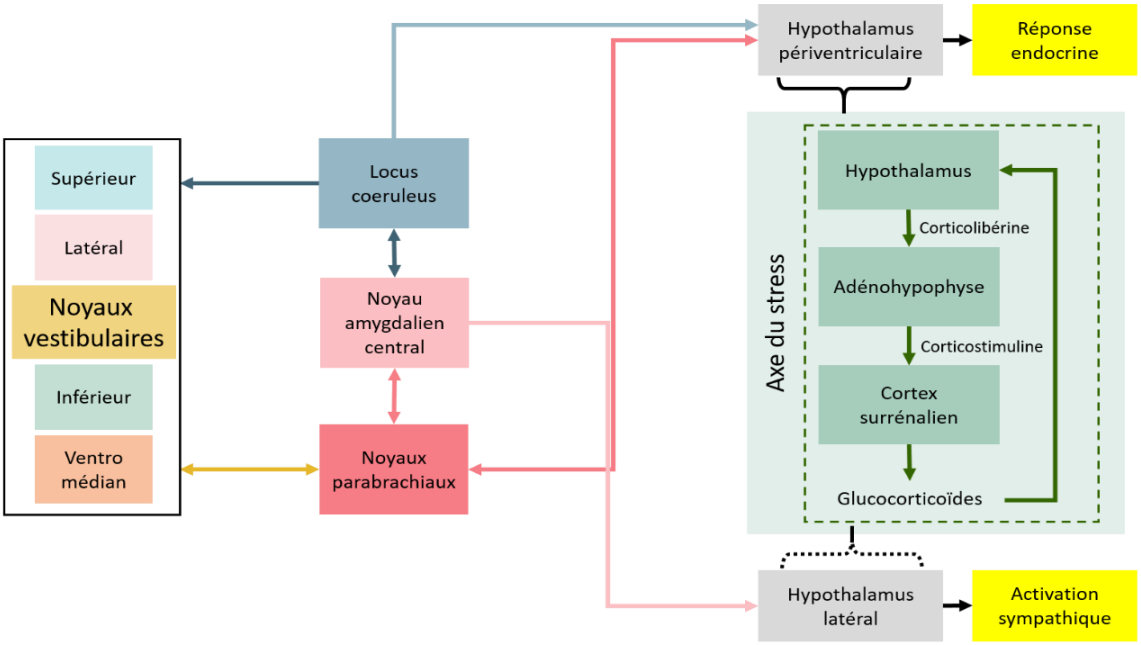


Figure 8. Liens neuroanatomiques entre les noyaux vestibulaires et l'hypothalamus. Zoom sur l'axe du stress et sa régulation. Schéma inspiré de Staab 2013.

La perception spatiale, essentielle pour naviguer et interagir avec notre environnement, est significativement influencée par la manière dont le cerveau évalue les menaces. Une revue menée par Staab [41] a exploré comment l'anxiété, liée aux troubles

de la fonction vestibulaire, affecte la perception spatiale et le contrôle postural. Il propose un modèle intégré qui n'est pas imposé au système vestibulaire ou lié à un dysfonctionnement vestibulaire, mais dans lequel la fonction vestibulaire fait partie de chaque aspect de la mobilité que sont la perception spatiale, le contrôle postural et la locomotion. Ce type de modèle a été évoqué par Bertini [43] dans la détection des menaces impliquant l'amygdale pour permettre des réponses adaptatives rapides pour la survie. Ce modèle serait une explication aux processus d'anxiété retrouvés couramment chez les patients avec une atteinte vestibulaire chronique (Figure 8 ; [41]).

Du reste, bien que ne faisant pas partie du système limbique, le noyau parabrachial envoie des informations viscéro-sensorielles au noyau central de l'amygdale ainsi qu'a de nombreuses structures du système limbique. Il reçoit également les afférences des noyaux vestibulaires supérieurs, médians et inférieurs [44]. Il a été mis en évidence des connexions monosynaptiques entre les noyaux vestibulaires latéraux et médiaux et les noyaux du raphé chez le rat [45]. Bien que les noyaux du raphé ne fassent pas non plus partie du système limbique, ils entretiennent des connexions importantes avec les noyaux de l'amygdale ainsi que l'hypothalamus latéral. Ils sont impliqués dans les états de vigilance, de concentration ainsi que dans les voies de la douleur. Le noyau dorsal du raphé et le locus coeruleus (LC) [45] participent également à la régulation de l'état émotionnel. Or l'injection de traceurs a mis en évidence une projection des noyaux vestibulaires sur ces deux structures.

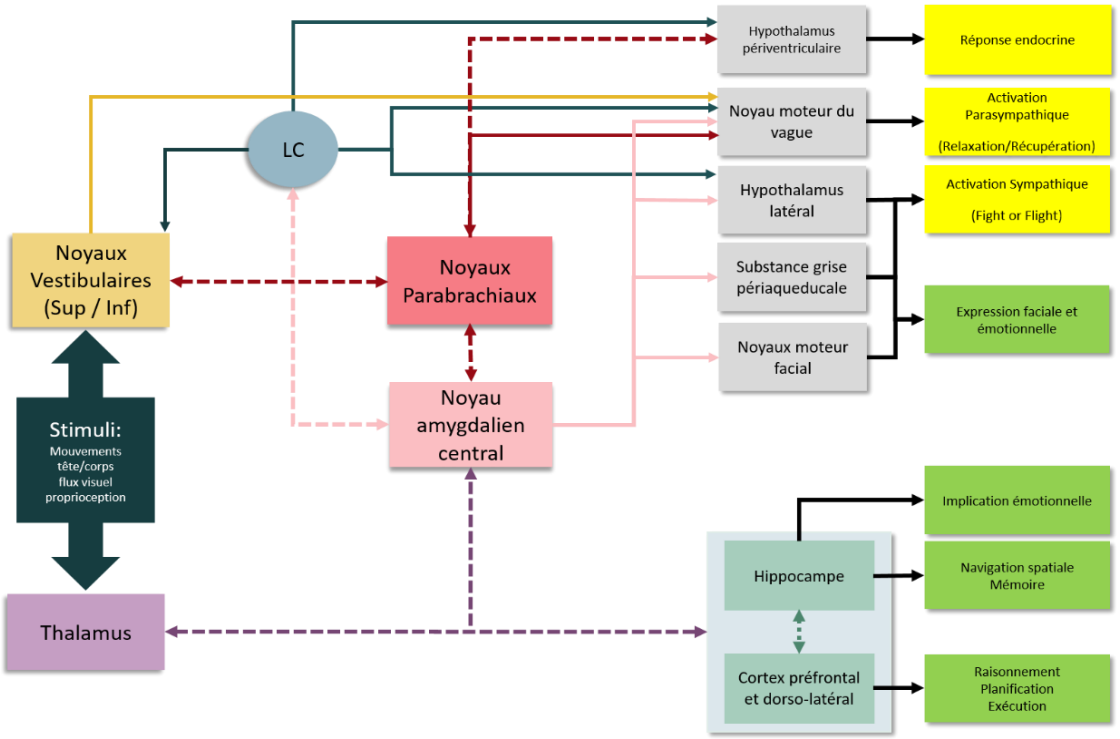


Figure 9. Schéma simplifié présentant la relation entre les noyaux vestibulaires et la régulation de l'état émotionnel. Inspirée de Saman et al. 2012

De plus, un quart des neurones du noyau du raphé dorsal qui se projettent sur les noyaux vestibulaires envoient également des axones collatéraux au niveau du noyau

amygdaloïde central par des projections sérotoninergiques [45]. Cet article est un exemple démontrant l'existence d'une sous-population neuronale co-modulant à la fois des régions impliquées dans la régulation des réponses émotionnelles et des mouvements réels, ou perçus.

La figure 9, inspirée d'une revue parue en 2012 de Saman et al. [46], schématise les connaissances extraites de la littérature sur la connectivité directe et indirecte du système vestibulaire, pouvant expliquer les troubles anxieux rapportés par les patients atteints de troubles vestibulaires.

2.4. Les voies vestibulo-thalamiques

Bien que la voie vestibulo-thalamo-corticale soit décrite depuis les années 70, ce n'est que récemment qu'elle a été détaillée en quatre voies principales permettant l'acheminement de l'information des noyaux vestibulaires au thalamus (Figure 10 ; [47,48]). Il est important de noter que les voies vestibulo-thalamiques sont différentes selon les espèces.

Le faisceau longitudinal médian interconnecte les nerfs oculomoteurs entre eux ainsi que les motoneurones responsables des mouvements de la tête par les segments cervicaux de la moelle, d'une part. D'autre part, il établit des connexions entre les noyaux vestibulaires supérieurs et les noyaux, ventraux, caudaux, et postéro-latéraux du thalamus, ainsi que le noyau vestibulaire médian et le noyau ventral postérieur latéral du thalamus, spécifiquement chez des modèles animaux tels que le rat, le chat et le singe [48].

Le tractus ascendant de Dieter relie les noyaux vestibulaires supérieurs et médians jusqu'aux noyaux ventral-postérieur-latéral et ventral-latéral du thalamus (identifié chez le chat et le rat). Cette voie est impliquée dans la vergence oculomotrice. La vergence est permise par l'action simultanée des muscles extraoculaires striés et des muscles lisses du corps ciliaire et de l'iris.

Le tractus ventral, également connu sous le nom de « crossing tract », est une voie vestibulo-oculomotrice. Il transmet les informations du canal vertical antérieur jusqu'aux noyaux vestibulaires supérieurs et médians, aux noyaux oculomoteurs et au thalamus chez le primate non humain.

La dernière voie principale vestibulo-thalamique est le tractus vestibulo-thalamique ipsilatéral [48]. Cette voie a été démontrée pour jouer un rôle crucial dans la perception de la verticalité chez l'homme. Elle est la plus rapide pour transmettre des informations jusqu'au thalamus et aux aires vestibulaires, permettant ainsi la mise en place d'un réseau cortical multisensoriel pour la perception du mouvement du corps ainsi que l'orientation spatiale.

Sur le plan neuroanatomique, le tractus vestibulo-thalamique ipsilatéral est constitué de fibres nerveuses ascendantes qui proviennent des noyaux vestibulaires supérieurs et médians du cerveau, principalement du côté ipsilatéral (même côté que les noyaux

vestibulaires). Ces fibres montent le long de la moelle épinière cervicale et rejoignent les noyaux thalamiques vestibulaires du thalamus. Une fois dans le thalamus, les informations vestibulaires sont relayées vers les aires corticales associatives, notamment celles impliquées dans la perception spatiale et le mouvement du corps. Cette voie a une importance majeure dans la création d'une représentation précise de la position du corps dans l'espace et de la verticalité, ce qui contribue à la perception et à l'ajustement de l'orientation corporelle.

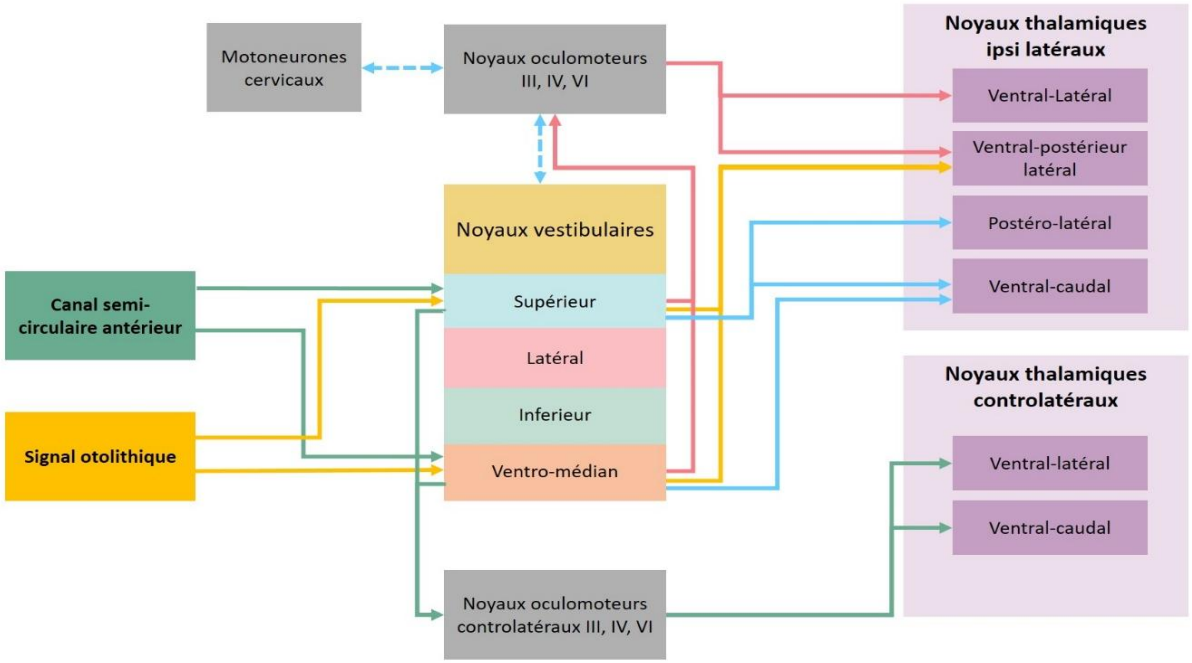


Figure 10. Schéma simplifié des voies vestibulo-thalamiques. En bleu le faisceau longitudinal médian, en rouge le tractus ascendant de Dieter, en vert le tractus ventral (ou Crossing Tract), en jaune le Tractus Vestibulo-Thalamique ipsilatéral (TVTI). Inspirée de Staab 2013.

2.5. Le système vestibulaire et l'intégration sensorielle corticale

Parmi les modalités sensorielles, les entrées vestibulaires ne se projettent pas vers un cortex unimodal primaire, comme c'est le cas pour les modalités visuelles avec V1, somato-sensorielles avec S1 ou auditives avec A1. Au contraire, les signaux vestibulaires se projettent vers des zones visuelles, somato-sensorielles, motrices et d'autres, liées à la mémoire. Des études neurophysiologiques récentes ont révélé une répartition étendue de signaux vestibulaires robustes dans les cortex sensoriels, suggérant ainsi l'implication du système vestibulaire dans des fonctions cognitives supérieures. Des zones de cortex associatif ont été identifiées dans les lobes frontaux, temporaux et pariétaux.

Le système vestibulaire a un effet modulateur sur le traitement sensoriel auditif et visuel [49] mis en évidence par imagerie à résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) chez l'animal à la suite de stimulation du noyau médian vestibulaire. Chez l'homme, des

stimulations caloriques et galvaniques du système vestibulaire [50,51], ou encore des mouvements naturels de la tête activent le cortex somato-sensoriel primaire.

Il a été proposé très précocement que le cortex vestibulaire constitue la région centrale d'un réseau cortical vestibulaire [52]. La jonction temporo-pariétale (TPJ), qui englobe le cortex vestibulaire pariéto-insulaire (PIVC), la région intrapariétale ventrale (PIV), le sillon interpariétal (IPS) et la région temporale supérieure médiane (MST), est impliquée dans l'intégration multimodale l'autoréférentielle [53].

La littérature décrit la TPJ comme un centre multisensoriel et vestibulaire important dans la conscience de soi et l'autolocalisation spatio-temporelle [54–56]. De plus, la TPJ joue un rôle dans la détermination des effets de la gravité sur la perception visuelle et la préparation motrice [54]. Des recherches récentes ont révélé que les patients avec des lésions de la TPJ ont tendance à sous-estimer la distance parcourue ainsi que la durée du stimulus résultant de l'activation du système vestibulaire [57]. La TPJ joue un rôle important dans l'estimation de la direction du mouvement dans le temps et dans la perception de la distance basée sur l'intégration des informations de vitesse dans le temps. Les informations sur la vitesse sont également utilisées pour d'autres fonctions telles que le maintien de la stabilité visuelle lors des mouvements de la tête ou du corps (Figure 11).

L'IPS reçoit des informations ascendantes et descendantes visuelles. Des études électrophysiologiques ont suggéré un rôle dans le contrôle moteur ou dans l'attention visuelle [58].

Les neurones du PIV répondent à des stimuli unimodaux tels que des stimuli visuels, auditifs, somato-sensoriels et vestibulaires. Certains neurones sont bi- ou trimodaux, avec des champs récepteurs pour chaque modalité sensorielle qui se chevauchent dans l'espace [58].

La partie supérieure du sillon temporal supérieur (STS), appelée également aire supérieure temporale polysensorielle (STP) chez les modèles animaux, contient des neurones multisensoriels réagissant aux stimulations visuelles, auditives et somato-sensorielles (confirmé par électrophysiologie) [58]. Le système vestibulaire module la moitié des neurones du sillon temporal médio-supérieur, particulièrement lors de la présentation d'un flux optique simulant le mouvement réel ou d'un mouvement physique réel de l'individu [57].

L'interaction vestibulaire et visuelle permet une estimation plus précise de la direction du mouvement pendant la navigation spatiale naturelle. Les auteurs suggèrent également la possibilité d'interactions entre les signaux visuels et vestibulaires, contribuant à des fonctions telles que le maintien de la stabilité visuelle lors des mouvements de poursuite oculaire accompagnés de mouvements de la tête ou du corps. D'autres aires corticales et du cervelet présentent également des neurones présentant des propriétés neurologiques similaires.

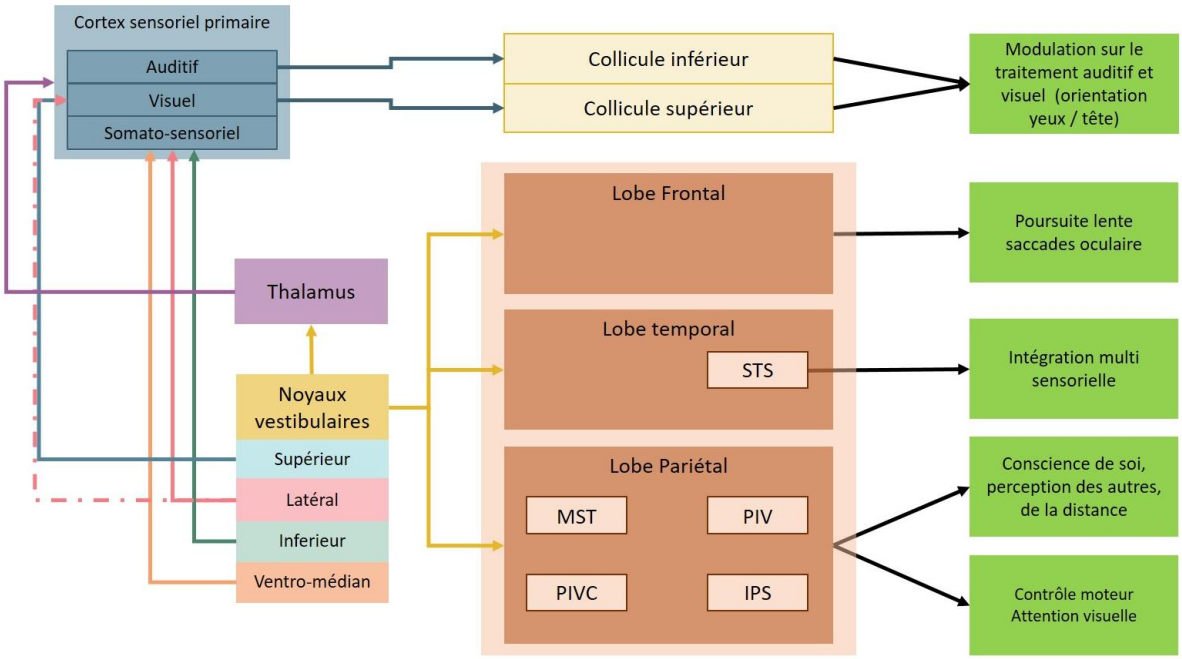


Figure 11. Schéma récapitulatif des connexions des noyaux vestibulaires et leurs implications dans l'intégration multisensorielle. STS : Sillon temporal supérieur ; IPS : Sillon intrapariétal ; PIVC : Cortex vestibulaire pariéto-Insulaire. Inspirée de Staab 2013.

2.6. Le système vestibulaire joue un rôle dans la cognition spatiale

Différentes cellules, participant à la représentation spatiale et à la mémoire spatiale[59], sont modulées par des entrées vestibulaires (modèle proposé par Yoder) [60]. Il a été rapporté une influence des entrées vestibulaires sur les cellules de lieux dans l'hippocampe et le cortex entorhinal médian [61–63], mais également les cellules de directions [64]. Son inactivation pharmacologique chez le rat, perturbe également les cellules de grille et diminue le rythme thêta [63]. Le système vestibulaire jouerait également un rôle dans la mise en place de cartes corticales [65–67] permettant un apprentissage spatial [60,68].

La littérature présente la TPJ comme jouant un rôle dans la conscience de soi [54,55], et participant à la construction de l'autoréférentiel [53]. Cette voie permettrait l'autolocalisation spatio-temporelle, mais aussi la perception des autres [56]. Lors d'un vertige, l'individu peut avoir une représentation corporelle déformée [69]. Les troubles vestibulaires périphériques peuvent modifier la forme et la taille perçues du corps, altérer l'expérience de la possession du corps et évoquer l'expérience que le « moi » est étrange, irréel et désincarné [70–72]. La relation plurimodale permettant la programmation et la correction de l'action dans l'espace, le « out-of-body experience » (expérience de sortie du corps), est caractérisée par le sentiment d'être localisé et de faire l'expérience du monde à l'extérieur du corps et parfois de voir son corps propre depuis cette position.

2.7. Neurophysiologie sensori-visuo-oculomotrice et système vestibulaire

2.7.1. Voies visuelles et liens vestibulaires

Le système visuel commence avec la rétine, qui envoie des informations visuelles le long du nerf optique (IIe paire crânienne)-jusqu'au chiasma optique où les fibres des deux nerfs optiques se séparent en un contingent direct pour les zones rétiniennes temporales et en un contingent croisé pour les zones rétiniennes nasales. Après le chiasma optique, les fibres du nerf optique se regroupent pour former le tractus optique et aboutissent pour la plupart au niveau des corps genouillés latéraux du thalamus. Ce croisement appelé semi-décussation est à l'origine de la vision binoculaire. Chaque hémisphère cérébral reçoit ainsi l'information rétinienne issue de chaque œil. Ce croisement des fibres permet une représentation binoculaire du champ visuel dans le cerveau.

Depuis les corps genouillés latéraux, les informations visuelles sont projetées vers le cortex visuel (cv) primaire, également appelé cortex strié ou V1, ainsi que vers le cv associatif, également connu sous le nom de cortex extra strié, qui s'étend des aires V2 à V8. Ces régions corticales se trouvent dans le lobe occipital. À ce niveau, nous pouvons distinguer l'émergence des **voies visuelles et des voies oculomotrices.**

Les voies visuelles (Figure 12) se composent de deux voies principales. La voie ventrale, également connue sous le nom de voie du « quoi ? », se développe à partir de V1 et progresse vers le cortex temporal. Elle est impliquée dans la reconnaissance des visages, des mots et des objets familiers. La voie dorsale, également connue sous le nom de voie du « où ? » ou voie visuospatiale, se développe à partir de V1, se poursuit de V2 à V4 ainsi que vers le cortex médiotemporal (MT) ou V5 et progresse vers le cortex pariétal. Cette voie est essentielle pour la perception de la profondeur, du mouvement, de la coordination main-œil et de la navigation spatiale [73]. Il faut relativiser l'indépendance de ces deux voies, car la voie dorsale participe également à la reconnaissance des objets par l'articulation de leurs différents segments [74].

Les **voies oculomotrices** constituent le système neurologique responsable du contrôle et de la coordination des mouvements des yeux (Figure 12). Après V1, les informations visuelles sont traitées et analysées dans les aires corticales associatives, telles que le champ pariétal oculaire postérieur (PEF) et le champ oculaire frontal (FEF) qui transmettent aux noyaux oculomoteurs des signaux par le biais de différentes voies de connexion. Les signaux provenant du FEF, après avoir subi un traitement intégratif supplémentaire des informations visuelles et spatiales par le cortex prémoteur frontal, sont transmis au noyau du nerf oculomoteur principal (III) par le faisceau cortico-nucléaire (FCN) en empruntant une voie appelée la bandelette cortico-spinale.

À noter que le FEF est connecté aux noyaux vestibulaires (NV) par le même faisceau. Les fibres nerveuses du FCN descendent à travers la capsule interne et se dirigent vers le tronc cérébral, où elles se croisent avec les NV correspondants, établissant ainsi une connexion fonctionnelle entre le FEF et les NV. Cela permet une coordination entre les mouvements oculaires et les mouvements du corps pour maintenir l'équilibre. De même, les signaux provenant du PEF sont transmis au noyau du nerf trochléaire et au noyau du nerf abducens par le faisceau cortico-mésencéphalique [75,76].

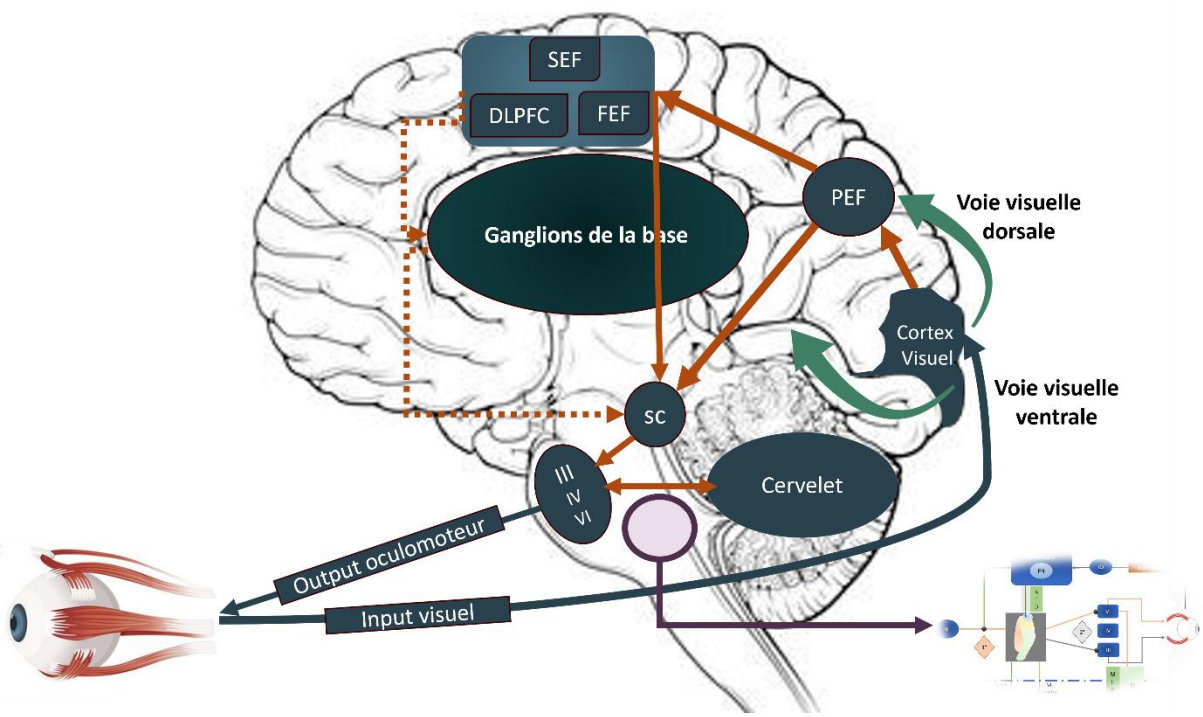


Figure 12. Traitement oculomoteur. SEF : Champ Oculaire Supplémentaire ; FEF : Champ Oculaire Frontal ; DLPFC : Cortex préfrontal Dorsolatéral ; PEF : Champ Oculaire Pariétal ; SC : Colliculus supérieur ; III, IV, VI : Noyaux oculomoteurs. Inspirée de Cohen AH 2013.

Au niveau mésencéphalique, nous retrouverons :

i) **les voies de l'accommodation** (Figure 13) qui assurent la netteté des images, quelle que soit la distance de l'objet fixé. Ce rôle implique la transmission des signaux visuels du cortex visuel vers le noyau moteur du nerf oculomoteur principal pour contrôler les mouvements des muscles oculaires extrinsèques, et la transmission des signaux parasympathiques du noyau oculomoteur accessoire (noyau d'Edinger-Westphal) vers les muscles ciliaires pour l'accommodation du cristallin de l'œil. Ces deux voies travaillent en coordination pour permettre l'ajustement de la mise au point visuelle lors du passage d'objets proches à des objets éloignés. À noter qu'il existe un lien entre le noyau du nerf oculomoteur (III) et les NV par l'intermédiaire du faisceau tectovestibulaire : lorsque la tête se déplace, le système vestibulaire détecte ces mouvements et envoie des signaux aux muscles oculomoteurs, y compris les muscles ciliaires, pour ajuster l'accommodation en fonction de la distance de l'objet observé. Cela permet de maintenir une mise au point précise sur l'objet, même pendant les mouvements de la tête [77] ;

ii) **les voies colliculaires** (Figure 13) qui impliquent les récepteurs de mouvement et les cellules ganglionnaires de la rétine. Au lieu de se projeter directement au cortex visuel primaire, cette voie transmet les informations visuelles au colliculus supérieur, une structure du mésencéphale. Le colliculus supérieur est impliqué dans l'orientation des mouvements oculaires et des mouvements de la tête en réponse aux stimuli visuels. À noter qu'il existe un lien entre le colliculus supérieur et les NV par la voie tectovestibulaire. Cette voie permet une coordination précise des mouvements oculaires et corporels en réponse aux stimuli visuels et vestibulaires [78,79] ;

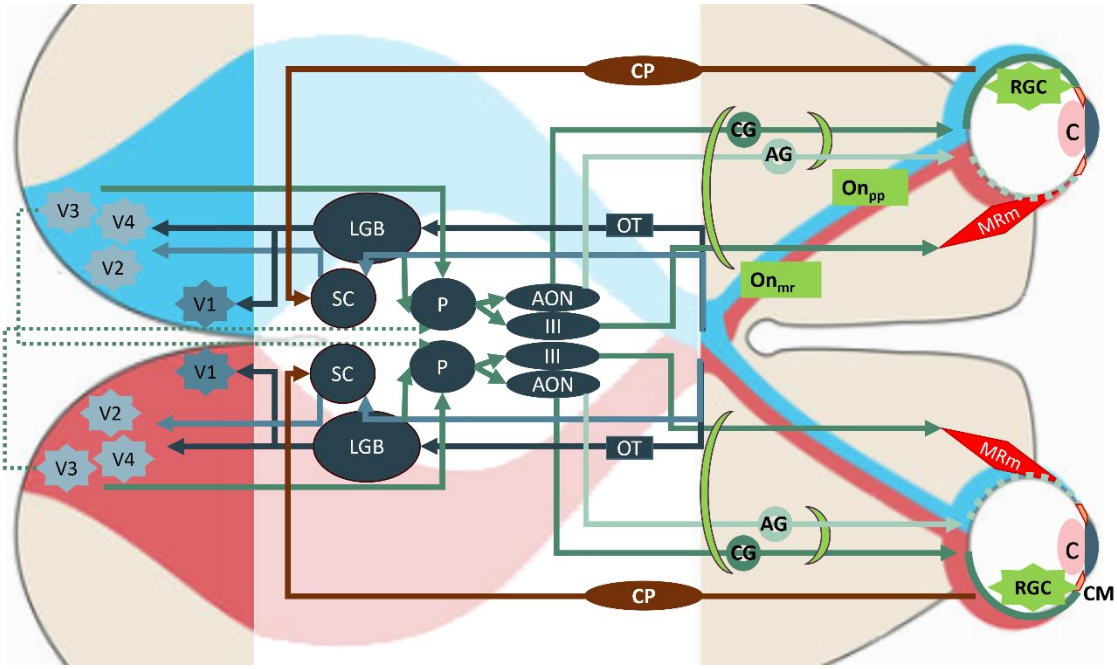


Figure 13. Voies de l'accommodation et voies colliculaires. TP : Trajectoire du Colliculus ; GC : Ganglion ciliaire ; GA : Ganglion accessoire ; CRG : Cellule Ganglionnaire Rétinienne ; C : Cristallin ; PONp : Partie Parasympathique du nerf oculomoteur ; PONm : Partie médiane du nerf oculomoteur ; MRm : Muscle droit médian ; CT : Trajet optique ; LGT : Corps géniculé latéral ; SC : Colliculus supérieur ; Pr : Prétectum ; ANO : Noyau accessoire oculomoteur ; III : Noyau oculomoteur ; V1 : Cortex strié visuel ; V2, V3, V4 : Cortex Visuel Extra strié ; MC : Muscle Ciliaire. Xavier-Chouin

iii) **les voies du réflexe pupillaire** (Figure 14) qui fonctionnent de manière coordonnée pour ajuster la mise au point de l'œil et la taille de la pupille en fonction des conditions visuelles environnantes. Le noyau oculomoteur accessoire et le noyau prétectum, situés dans le mésencéphale, jouent un rôle clef dans le réflexe pupillaire en régulant la taille de la pupille en réponse aux variations de luminosité. Ils envoient des influx nerveux au noyau du faisceau spinal du nerf trijumeau, qui se projettent vers les muscles sphincters de l'iris, situés dans l'iris de l'œil. La contraction de ces muscles provoque une constriction de la pupille (myosis). À noter que les voies descendantes du cortex cérébral, notamment le cortex préfrontal et l'amygdale, peuvent également influencer le réflexe pupillaire en réponse à des stimuli émotionnels ou cognitifs. Le système vestibulaire est également impliqué dans la modulation du réflexe pupillaire. Lorsque des mouvements de rotation de la tête se produisent, le système vestibulaire détecte ces mouvements et envoie des signaux au noyau du faisceau spinal du nerf trijumeau, qui à son tour influence la taille de la pupille. Lorsque la tête tourne, le système

vestibulaire déclenche une constriction de la pupille du côté opposé à la direction du mouvement de la tête. Cela est connu sous le nom de réflexe pupillaire vestibulaire, et il contribue à améliorer la netteté de la vision en réduisant les aberrations optiques induites par les mouvements de la tête [77,80].

Avant leur intégration corticale, ces signaux visuels et vestibulaires sont également traités conjointement au niveau de plusieurs structures subcorticales telles que le thalamus au niveau diencéphale et les NV au niveau du tronc cérébral. Un des liens décrits très tôt en neurophysiologie entre vision et vestibule a été celui des réflexes vestibulo-oculaires (VOR) qui remonte aux travaux réalisés par Robert Bárány au début du 20e siècle.

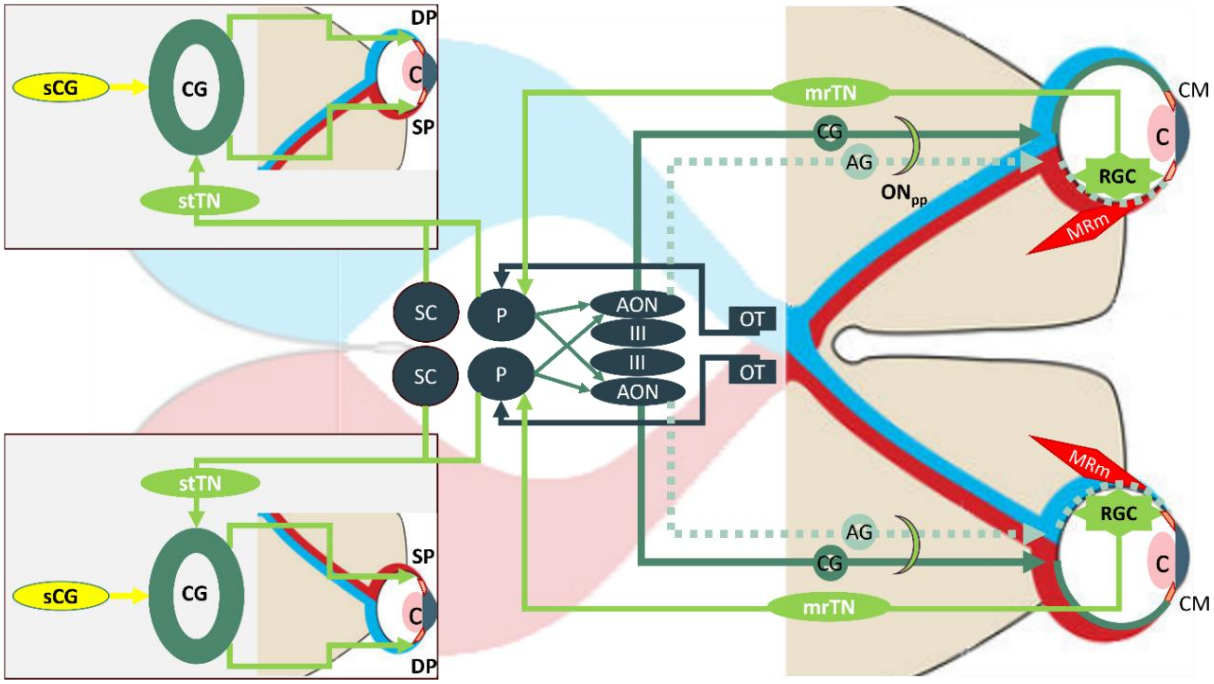


Figure 14. Voies du réflexe pupillaire**.** GCS : Ganglion cervical supérieur ; GC : Ganglion ciliaire ; TNTE : Trajet spinal du Nerf trijumeau ; SP : Sphincter pupillaire ; DP : Dilatateur pupillaire ; C : Cristallin ; SC : Colliculus supérieur ; Pr : Prétectum ; ANO : Noyau accessoire oculomoteur ; III : Noyau oculomoteur ; CT : Trajet optique ; GC : Ganglion ciliaire ; GA : Ganglion accessoire ; CRG : Cellule Ganglionnaire Rétinienne ; TNMM : Racine Mésencéphalique du nerf trijumeau ; PONp : Partie Parasympathique du nerf oculomoteur ; MRm : Muscle droit médian ; MC : Muscle Ciliaire. Xavier-Chouin.

2.7.2. Relation vestibulo-visuelle dans les mécanismes des VOR

Dans le tronc cérébral (TC), les axones centraux du nerf vestibulaire se divisent en une branche ascendante qui s'étend jusqu'aux noyaux vestibulaires (NV) supérieurs (noyaux de Bechterev) et au cervelet et une branche descendante qui atteint les NV médians (noyau de Schalbe), inférieurs (noyau de Roller) et latéraux (noyau de Deiters) [81]. Comme montré sur le modèle primate non humain, la plupart des axones concernés par le mouvement des yeux se terminent dans la partie rostrale du noyau médian et du noyau supérieur [82]. C'est à ce niveau du système vestibulaire que l'intégration visuelle commence, se déclinant en trois types distincts de réflexes vestibulo-oculaires : le réflexe

vestibulo-oculaire horizontal (hVOR), le réflexe vestibulo-oculaire vertical (vVOR) et le réflexe vestibulo-oculaire angulaire (aVOR).

La base neuronale du VOR ne réside pas uniquement en la correspondance topographique entre canaux semi-circulaires et muscles oculomoteurs agonistes et antagonistes du même plan faisant intervenir les cellules ciliées ou neurones de premier ordre (Figure 15). Outre les liens entre les macules (sacculaires et utriculaires) et l'oculomotricité [83,84], plusieurs voies principales transportent l'information neuronale entre les muscles (agonistes et antagonistes) des deux yeux et les NV (qui envoient aux motoneurones oculomoteurs un signal de vitesse). L'activité des neurones oculomoteurs exprime autant la vitesse que la position oculaire. Ainsi on retrouve un système qui permet à l'information vestibulaire d'influencer la vision. La meilleure illustration est celle observée dans le hVOR (Figure 15) lors de la coordination horizontale des muscles oculomoteurs mettant en relation le fascicule longitudinal médian (FLM) et le tractus vestibulo-cérébelleux (TVC). Le FLM et le TVC sont situés dans le tronc cérébral, plus précisément dans sa partie dorsale. Le FLM est une voie nerveuse bilatérale qui relie les noyaux oculomoteurs (III, IV et VI) des nerfs crâniens au niveau du tronc cérébral, en passant par le pont et le bulbe rachidien. Il est responsable de la coordination des mouvements des yeux horizontaux, permettant de maintenir une vision binoculaire stable lors de la fixation d'objets en mouvement. Le TVC, quant à lui, est une voie nerveuse qui transmet l'information vestibulaire des noyaux vestibulaires au cervelet. Le cervelet utilise cette information pour coordonner les mouvements du corps et maintenir l'équilibre. Les neurones de second ordre assurent la liaison entre les NV ipsilatéraux correspondants, le noyau abducens controlatéral et le muscle droit latéral lui correspondant d'une part, et le noyau oculomoteur ipsilatéral et le muscle droit médial lui correspondant d'autre part. Ils assurent ainsi une communication précise et synchronisée entre ces différentes structures pour maintenir une fixation fovéale stable pendant le mouvement de la tête.

Les informations de déplacement de l'image au niveau de la rétine, quant à elles, sont transmises par l'olive inférieure au cervelet ou elles sont intégrées aux informations vestibulaires. Le résultat de cette intégration permet une modulation du réflexe vestibulo-oculomoteur, par action du cervelet au niveau du noyau vestibulaire médian, grâce à des modifications de transmission de la synapse entre le neurone de premier ordre et de deuxième ordre du hVOR. Il y a donc un équilibre sur la fonction du hVOR qui doit contribuer au maintien de la fixation fovéale, et qui est régulée par le maintien de cette même fixation pendant les mouvements de tête afin d'éviter le glissement de l'image sur la rétine (processus qui est connu sous le nom d'adaptation du VOR à l'oscillopsie) [85–87].

De plus, des neurones inhibiteurs en second plan vont supprimer les signaux vestibulaires destinés aux muscles oculaires antagonistes, qui sont produits en réponse à des mouvements réflexes de la tête quand cela est approprié : c'est l'aVOR.

Les neurones inhibiteurs sont situés dans le noyau préposé hypoglosse (NPH) et dans le noyau interstitiel de Cajal (NIC). Ces noyaux sont situés dans le tronc cérébral, plus précisément dans la partie postérieure du bulbe rachidien. Ils sont en lien avec le système vestibulaire, les noyaux oculomoteurs, le cortex cérébral, ainsi qu'avec les voies visuelles et somato-sensorielles. Cela permet la génération de mouvements oculaires de poursuite ou de saccade pendant le mouvement de tête [85,88]. Quant au vVOR il est en lien avec les axones des neurones du noyau vestibulaire supérieur qui innervent les motoneurones des muscles oculomoteurs verticaux, en particulier les muscles droits supérieurs et droits inférieurs par le nerf oculomoteur.

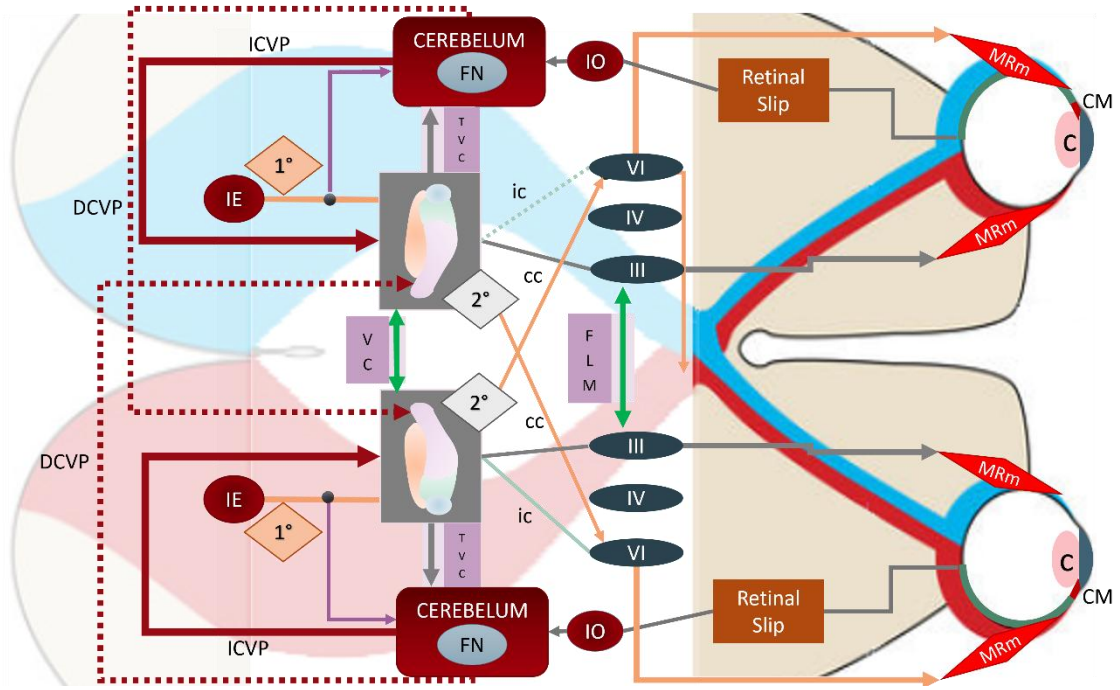


Figure 15. Le VOR (réflexe vestibulo-oculaire) : Neurones de premier et deuxième ordre. MRm : Muscle droit médian ; MC : Muscle ciliaire ; C : Cristallin ; IO : Olive inférieure ; FN : noyau Fatigial ; ICVP : Voie cérébello-vestibulaire indirecte ; DCVP : Voie cérébello-vestibulaire directe ; IE : Oreille interne ; TVC : Tractus vestibulo-cérébelleux ; 1° : Neurones de premier ordre du VOR ; 2° : Neurones de deuxième ordre du VOR ; VC : Commissure vestibulaire ; FLM : Faisceau longitudinal médial ; III, IV, VI : Noyaux oculomoteurs ; cc : Connexion controlatérale ; ic : Connexion ipsilatérale. Inspiré de Carcaud J 2017.

2.8. Intégration sensori-perceptivo-motrice et système vestibulaire

2.8.1. Proprioception et signal vestibulaire

Le système vestibulaire joue un rôle dynamique dans la proprioception, c'est-à-dire dans la capacité à percevoir et à contrôler la position et le mouvement du corps. Des études [89] ont montré que des stimulations vestibulaires noisy stochastiques supra-seuil induite par courant galvanique peuvent dégrader significativement la performance de l'équilibre chez les sujets sains, mettant en évidence l'importance du système vestibulaire dans le maintien de l'équilibre corporel. Mais cette interaction est beaucoup plus subtile que celle allouée à la fonction d'équilibration en condition statique.

En effet, le système vestibulaire influence indirectement le générateur de patron central de la locomotion en contribuant à sa régulation, surtout dans des conditions non perturbées. En cas de perturbations, comme un déplacement latéral inattendu, des voies supraspinales influencées par le système vestibulaire sont activées pour ajuster le mouvement [90]. Il est établi que les retours somatosensoriels et vestibulaires sont essentiels pour un modèle locomoteur fonctionnel, bien que leur utilisation diffère selon les situations.

La rétroaction somatosensorielle est modulée selon l'état et la phase de la locomotion, permettant des ajustements comportementaux adaptatifs sur différents terrains. En contraste, la rétroaction vestibulaire, qui est cruciale pour maintenir la posture et l'équilibre en position debout, est régulée à la baisse durant la locomotion, reflétant des adaptations selon les différentes phases du cycle de pas [91,92]. Cela souligne que, même si le système vestibulaire stabilise principalement en position statique, il s'adapte pendant la locomotion pour contribuer à la stabilité posturale sans perturber le mouvement.

La dynamique de l'interaction entre la proprioception et le système vestibulaire varie également de manière significative mettant en avant la nécessité du type de rétroaction en fonction de la vitesse d'exploration d'un environnement [93]. À des vitesses élevées, comme lors de la course, la proprioception domine, fournissant des feedbacks rapides et précis nécessaires pour des ajustements immédiats du mouvement. Cette rétroaction somatosensorielle segmentaire, provenant principalement des jambes chez les bipèdes et les quadrupèdes, inclut des informations détaillées sur le toucher, le mouvement, la position des membres, ainsi que la force exercée ou subie par les différentes parties du corps. Les neurones sensoriels proprioceptifs, notamment les afférences de type Ia et II des fuseaux musculaires, et les afférences de type Ib des organes tendineux de Golgi, jouent des rôles spécifiques dans la transmission de ces informations. Les afférences de type Ia et II fournissent des données précises sur les étirements musculaires, qui sont interprétées comme des mesures indirectes de la flexion et de l'extension des articulations. D'autre part, les afférences de type Ib transmettent des informations concernant la tension musculaire, offrant ainsi des indices sur les charges musculaires et les contraintes subies pendant le mouvement. Ces informations sont essentielles pour le réglage fin des stratégies motrices utilisées pendant la marche, la course, ou d'autres formes de locomotion, permettant une adaptation rapide aux changements du terrain ou à l'évitement d'obstacles.

Cette organisation neurophysiologique a pour gageure d'optimiser les réponses musculaires et articulaires face à des terrains irréguliers ou pour modifier la vitesse ou la direction de manière spontanée. En revanche, à des vitesses plus faibles, typiques de la marche ou lors de la navigation dans des espaces complexes ou instables, le système vestibulaire devient plus prépondérant. À ces vitesses réduites, les ajustements nécessaires sont moins urgents, mais doivent être extrêmement précis, demandant une

intégration approfondie des informations vestibulaires pour maintenir l'équilibre et coordonner la posture avec les mouvements prévus.

Ce postulat est confirmé par les modèles animaux dont la rétroaction sensorielle proprioceptive est retirée des fuseaux musculaires et pour qui la locomotion à des vitesses lentes est maintenue alors que les vitesses locomotrices plus élevées sont évitées. De plus dans les modèles animaux et humains de lésions vestibulaires Akay [93] nous rappelle que la vitesse locomotrice plus élevée est préférée.

Cette intégration de la proprioception et du système vestibulaire assure que, quelle que soit la vitesse, la locomotion reste stable, sécurisée, et adaptée aux exigences de l'environnement.

Elle est également essentielle lors de la résolution de conflits sensoriels, comme démontré dans l'expérience de l'Illusion de la Main en Caoutchouc [94]. Dans cette étude, le système vestibulaire contribue significativement à l'intégration des informations visuelles et proprioceptives, particulièrement dans des contextes où les inputs visuels sont en conflit avec ceux proprioceptifs. Par exemple, lorsque les participants perçoivent visuellement un mouvement qui n'est pas congruent avec la sensation interne de mouvement ou de stase, le système vestibulaire aide à réconcilier ces informations contradictoires, en modulant la perception pour favoriser l'input jugé le plus fiable selon le contexte. Ce mécanisme d'ajustement par le système vestibulaire souligne son rôle pivot dans le maintien d'une perception cohérente et stable du corps et de l'environnement, confirmant ainsi son importance fondamentale dans notre interaction avec le monde extérieur.

2.8.2. Intégration sous-corticale et régulation perceptivo-motrice

L'intégration sous-corticale des signaux sensoriels joue un rôle fondamental dans la régulation perceptivo-motrice, notamment via le cervelet et le tronc cérébral. Ces structures sous-corticales sont essentielles pour le traitement et la coordination des réponses motrices en réaction à des informations sensorielles diversifiées. Le cervelet, en particulier, est impliqué dans l'ajustement fin des mouvements, l'équilibration, et la stabilisation du regard, comme démontré par son activation lors de tâches nécessitant une perception précise de la verticalité et l'intégration des signaux visuels et vestibulaires [95]. Les zones spécifiques du cervelet, telles que le vermis cérébelleux et les hémisphères cérébelleux, reçoivent et traitent les informations en provenance des systèmes visuels et vestibulaires, facilitant ainsi une réponse motrice coordonnée qui est essentielle pour maintenir l'équilibre et l'orientation spatiale. L'interaction entre les signaux proprioceptifs cervicaux et le système vestibulaire permet une intégration complexe où le cervelet ajuste et coordonne la réponse motrice basée sur ces entrées combinées. Les réflexes cervico-oculaires, par exemple, qui sont renforcés en l'absence de fonction vestibulaire normale [96], démontrent comment le système proprioceptif peut prendre une charge compensatoire pour aider à stabiliser la vision pendant les mouvements de la

tête. Cette capacité d'adaptation illustre l'importance des mécanismes compensatoires du système nerveux central pour maintenir la fonctionnalité en présence de déficits sensoriels.

2.8.3. Intégration corticale et régulation perceptivo-motrice

Toutes ces interactions entre la proprioception, la perception et l'entrée sensorielle vestibulaire est permise grâce aux noyaux vestibulaires véritables « hubs » qui reçoivent des projections étendues des zones motrices primaires (zone 4), des zones motrices prémotrices et supplémentaires (zone 6), ainsi que des zones sensorielles somato-sensorielles primaires (zones 3b, 3 a et 2). Ces connexions cérébrales permettent d'intégrer les informations provenant des différentes régions du cortex moteur et sensoriel, contribuant ainsi à la coordination des mouvements en lien avec les signaux vestibulaires et à la régulation de l'équilibre et de la posture [97]. La rétroaction sensorielle du mouvement peut moduler ces cortex moteurs ainsi que les commandes locomotrices et posturales [98]. L'entrée des systèmes sensoriels (systèmes visuels, vestibulaires et somato-sensoriels) fournit une rétroaction sur le mouvement extrinsèque et intrinsèque (d'un objet, d'un membre…). C'est un système complexe qui intègre des commandes motrices avec la rétroaction multisensorielle, pour s'assurer que les actions volontaires et automatiques sont couplées aux ajustements posturaux appropriés. Les composants et les interconnexions simplifiés du système nerveux qui contribuent au soutien vertical, à la stabilité posturale et à la locomotion sont résumés dans la figure 16.

L'information sensorielle ascendante contribue, elle, à la conscience de la position du corps ou des membres dans l'espace (kinesthésie), mais permet également au système nerveux de comparer les conséquences sensorielles attendues avec les conséquences sensorielles résultantes du mouvement. C'est ce que nous rapportent les études faites en IRM fonctionnelle [99] qui indiquent que les régions corticales telles que le sillon intrapariétal, les champs oculaires moteurs, les régions prémotrices et frontales sont impliquées lors de la stimulation proprioceptive cervicale. Ces régions sont essentielles pour intégrer les informations relatives à la position de la tête et aux mouvements, ajustant ainsi les réponses motrices oculaires qui sont cruciales pour maintenir la stabilité du regard en l'absence de fonction vestibulaire normale.

La stimulation proprioceptive cervicale semble donc jouer un rôle compensatoire important en activant ces circuits corticaux, permettant une meilleure régulation du réflexe vestibulo-oculaire et aidant à stabiliser la vision lors des mouvements de la tête. Cette régulation corticale est particulièrement importante chez les patients aréflexiques bilatéraux, où les entrées vestibulaires normales sont absentes ou significativement réduites. L'activation accrue dans ces régions corticales peut refléter une adaptation neurologique permettant une utilisation accrue des signaux proprioceptifs pour compenser le déficit vestibulaire.

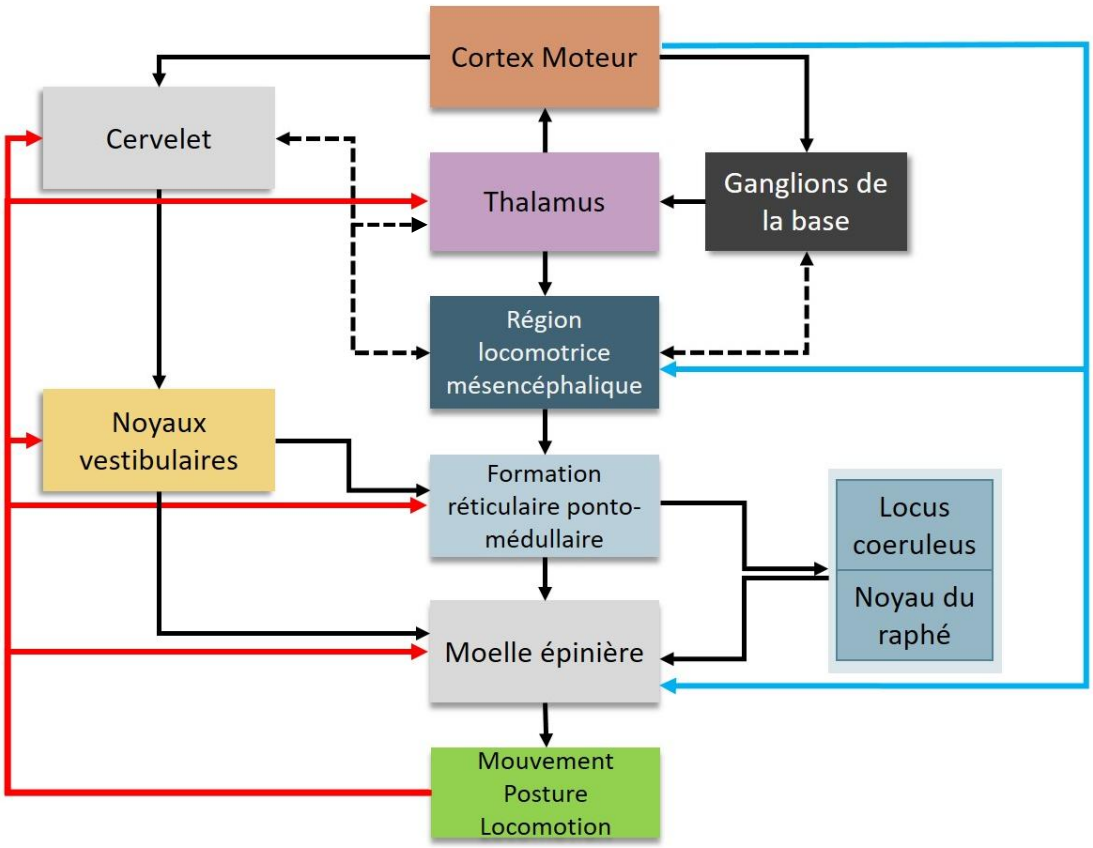


Figure 16. Contrôle de la verticalité, de la posture et de la locomotion. Modèle simplifié des composants de base du système nerveux, et de leur connectivité, qui contribuent au contrôle du soutien vertical, de la posture et de la locomotion et leur interconnexion avec les commandes motrices volontaires. Inspiré de Machinnin 2018. Flèches bleus : tractus cortico-spinal, Flèches rouges : feedback sensoriel

2.9. Exemple d'intégration sensori-perceptivo motrice et visuo-oculomotrice : la verticale visuelle subjective

Le jugement de la verticale visuelle engage un réseau cortical étendu, principalement constitué du cortex occipital, incluant le cunéus et le gyrus lingual, ainsi que le précunéus, le cervelet et le tronc cérébral [100]. Cette activation est en accord avec des recherches antérieures indiquant que le gyrus lingual et le cunéus participent activement aux tâches de discrimination d'orientation. De plus, ces régions sont impliquées dans le traitement de l'information vestibulaire, soulignant leur rôle dans l'intégration des signaux pour la perception de la verticalité. À noter que i) les zones temporo-pariétales postérieures activées pendant le jugement de verticalité correspondent à celles impliquées dans la perception verticale chez les patients ayant subi un accident vasculaire cérébral (AVC). Saj [100] confirme que des activations similaires sont observées chez des sujets normaux, notamment dans le cortex temporo-occipital et pariéto-occipital lors de tâches d'estimation de la verticalité. Ces résultats sont cohérents avec des observations sur des modèles animaux, montrant que les régions neuronales des courants ventraux et dorsaux

réagissent à la discrimination de l'orientation ; ii) les régions cérébrales impliquées dans la perception de la verticalité chez les sujets sains recoupent largement celles affectées dans les troubles de la verticalité. Saj [100] montre que le cervelet et le tronc cérébral, ainsi que le cortex pariétal inférieur droit, jouent un rôle significatif dans cette fonction, chevauchant les sites souvent lésés chez les patients avec des troubles de la verticalité ; iii) la capacité à maintenir une perception de la verticalité semble également peu influencée par la position du corps, confirmant l'importance de ces régions dans la représentation continuelle de la verticalité nécessaire pour le contrôle de l'équilibre et la navigation spatiale. Cela implique un cortex multimodal sous-tendant un modèle interne de la verticale constamment disponible et mis à jour auquel nous pouvons nous référer pour le contrôle de notre posture, de nos actions et de notre traitement visuo-spatial [101].

2.10. Conclusion sur la neurophysiologie du système vestibulaire

La stabilisation du regard et l'adaptation de l'équilibration impliquent une collaboration étroite entre différentes modalités sensorielles propres à chaque individu. Il en résulte un style perceptivo-moteur[3] qui fait référence à la manière d'effectuer des tâches motrices en utilisant des afférences sensorielles et des schémas moteurs spécifiques. Il est la conséquence de la complexe transformation sensorimotrice, où les signaux sensoriels sont convertis en commandes motrices. Ce style varie d'une personne à l'autre et peut également varier chez une même personne en fonction du contexte. Il est influencé par les expériences de vie et la pratique sportive, et il est important qu'il reste modulable pour permettre une adaptation continue [102]. Nous retrouvons comme réflexes imbriqués dans ce style perceptivo-moteur [103]:

- Le réflexe vestibulo-spinal : induit des mouvements compensatoires des segments corporels pour maintenir l'équilibre lors d'un mouvement de la tête (effecteurs : les muscles des membres et du tronc).
- Le réflexe vestibulo-colique : induit un mouvement compensatoire de la tête pour stabiliser la position de la tête en réponse à des signaux vestibulaires, souvent en relation avec des mouvements du corps (effecteurs : les muscles de la nuque).
- Le réflexe cervico-colique : contribue à la stabilisation de la tête sur le tronc en réponse à des mouvements du tronc, indépendamment des informations vestibulaires (effecteurs : les muscles de la nuque).
- Le réflexe vestibulo-oculaire (VOR) : stabilise les images sur la rétine en générant des mouvements oculaires opposés aux mouvements de la tête, maintenant ainsi l'alignement visuel (effecteurs : les muscles extra-oculaires).

- Le réflexe optocinétique : participe à la stabilisation des images sur la rétine lors de mouvements continus de l'environnement visuel, comme le défilement d'une scène (effecteurs : les muscles extra-oculaires).

- Le réflexe cervico-oculaire : génère des mouvements oculaires en réponse à des mouvements du cou, contribuant ainsi à la stabilisation de l'œil dans l'orbite en complément du réflexe vestibulo-oculaire (effecteurs : les muscles extra-oculaires)

Points à retenir :

Le vestibule, composé des organes otolithiques et des canaux semi-circulaires, est un organe sensoriel essentiel pour coder les mouvements du corps et de la tête.

Le système vestibulaire a des projections multirégionales, influençant des fonctions autonomes, cognitives, et émotionnelles, via des connexions avec des structures cérébrales variées, du tronc cérébral jusqu'aux régions corticales.

Le système vestibulaire module de nombreuses fonctions autonomes, comme la fréquence cardiaque et la température corporelle, en influençant les noyaux autonomes tels que le noyau du tractus solitaire et l'hypothalamus.

Des connexions entre le système vestibulaire et le système limbique expliquent les troubles anxieux fréquents chez les patients vestibulaires chroniques, notamment via des projections vers l'amygdale et l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Le système vestibulaire joue un rôle clef dans la cognition spatiale, influençant des cellules hippocampiques impliquées dans la mémoire spatiale et la représentation de l'espace, et contribuant à la perception précise de la verticalité.

Le système vestibulaire est intégré dans des circuits perceptivo-moteurs complexes, en collaboration avec des structures corticales et sous-corticales, influençant des réflexes essentiels pour le maintien de l'équilibre et la stabilisation du regard.

Le système vestibulaire module la proprioception et stabilise la posture, particulièrement à faible vitesse, tout en s'adaptant aux exigences de l'environnement lors de mouvements rapides ou de navigation dans des espaces complexes.

Différents réflexes comme le réflexe vestibulo-oculaire, vestibulo-spinal, et cervico-oculaire contribuent à la stabilisation de la vision, de la posture, et de la position de la tête, essentiels pour une interaction stable avec l'environnement.

3. Modèle d'intégration du signal vestibulaire

3.1. Introduction

La notion de perception est importante, car elle permet d'appréhender celle du « sens » implicite qui est propre au système vestibulaire. Une autre formulation possible pourrait être qu'il est « un sens intrinsèque » ou « un sens inhérent » : il fait partie intégrante du système sensoriel humain et il est présent en permanence, même s'il n'est pas toujours pleinement conscient.

Dès lors, il convient de conceptualiser la notion neurophysiologique de perception vestibulaire. C'est le processus par lequel notre cerveau intègre les informations sensorielles provenant des organes vestibulaires de l'oreille interne pour nous permettre de percevoir notre position, notre orientation spatiale et de maintenir notre équilibre. Plusieurs mécanismes et seuils sont impliqués dans ce processus.

La perception vestibulaire a été modélisée par plusieurs auteurs notamment lors de l'étude des mouvements prédisposant à l'interaction entre l'information canalaire et l'information otolithique (Table 1).

Il est nécessaire à ce stade de rappeler que les organes otolithiques représentent le principal système sensoriel pour la transduction à la fois de l'orientation de la tête par rapport à la gravité et de l'accélération linéaire de la tête. Ils contribuent à la perception de l'inclinaison et de la translation ainsi qu'aux réponses réflexes comme le réflexe vestibulo-oculaire (VOR ; [104]).

Selon le principe d'équivalence d'Einstein, aucun accéléromètre/gravicepteur ne peut distinguer la gravité (g) de l'accélération linéaire (a) ; ils mesurent tous une force gravitaire-inertielle spécifique qui est la différence vectorielle entre la gravité et l'accélération linéaire (f=g-a). Cela nécessite un traitement neural supplémentaire pour obtenir des réponses comportementales pertinentes lors des mouvements d'inclinaison et de translation.

Ainsi, l'attribution du terme « centrale inertielle » aux capteurs vestibulaires situés dans l'oreille interne relève d'un processus neuronal plutôt que d'une caractéristique physique intrinsèque de ces capteurs (Table 2).

Plusieurs théories ont été proposées. Les principales sont décrites dans les sous-sections suivantes.

Table 1 : Principaux modèles				
Concept	Détails	Fréquences vestibulaires (Hz)	Fréquences visuelles (Hz)	Paradigme /Vitesse typique
Suppléance visuo-vestibulaire	Intégration des signaux visuels et vestibulaires	$< 0,1$	$0,1 - 1$	Locomotion lente, scènes optocinétiques
Modèle des filtres simples	Système de filtres passe-haut / passe-bas modélisant l'effet des canaux (rotation) sur le traitement des signaux otolithiques (translation/gravité).	0,05 – 5	N/A	Large gamme de manœuvres sinusoïdales
Modèle de stockage de la vitesse	Persistance de la perception de rotation après un mouvement de rotation	0.1 - 1	N/A	Rotation constante (0.25-1.0°/s)
Rétroaction de rotation	La sortie de l'intégrateur (stockage) est renvoyée vers les noyaux vestibulaires/cervelet, stabilisant la perception lors de rotations soutenues	$< 0,1$	N/A	Rotation constante (≈60-70°/s)
Modèle interne	Représentation interne (type filtre de Kalman) combinant signaux canaux/otolithes pour prédire l'orientation	N/A	N/A	Toutes cinématiques naturelles
Modèle d'inertie	Intégration des signaux inertiels pour l'orientation. Cela correspond à un processus bayésien d'inférence où le cerveau combine l'information vestibulaire avec des préalables sur la gravité et l'accélération linéaire nulle pour estimer la rotation de la tête.	N/A	N/A	Rotation constante (0.1-1.0°/s)
Modèle de croisement physiologique	Explique le déphasage yeux-tête ; prédit une fréquence de croisement (~0,2-0,3 Hz) où la stratégie oculomotrice bascule.	-0.2	-0.2	Mouvements oscillatoires lents
Modèle de prédiction	Exploite des copies efférentes / modèles internes pour anticiper l'évolution de la rotation et réduire les retards sensoriels.	N/A	N/A	Tâches de poursuite active
Modèle de suppléance entre les fréquences	Explique comment les signaux visuels peuvent supplanter les signaux vestibulaires à certaines fréquences.	< 0.2	0.4 - 0.8	Stimulations sinusoïdales lentes
Modèle d'Intégration centrale inertielle	Propose que le cerveau intègre les signaux vestibulaires et visuels pour estimer l'orientation spatiale.	0.01 - 10	0.1 - 10	Divers profils (OVAR, translations)
Modèles des signaux combinés	Pondération dynamique vestibulaire + somatosensoriel pour la posture et la perception.	N/A	N/A	Large gamme de vitesses et d'amplitudes
Modèle bayésien de l'orientation spatiale	Présente une approche bayésienne pour expliquer comment le cerveau combine les signaux sensoriels pour l'orientation.	0.01 - 10	0.01 - 10	Tilt-translation, OVAR
Modèle de suppléance multisensorielle	Intégration de signaux visuels, vestibulaires et somato-sensoriels. Il introduit une boucle de rétroaction pour corriger les décalages entre l'estimation interne de la rotation et le mouvement réel de la tête par rapport à la gravité. Ce modèle intègre également les informations des otolithes pour améliorer la précision de l'estimation de la vitesse angulaire.	N/A	N/A	Perturbations multisensorielles
Modèle de réconciliation entre les approches	Suggère que les paradigmes expérimentaux basse-fréquence et les conditions naturelles coexistent et s'influencent mutuellement.	< 0.2	0.2 - 10	Toutes
Modèle de calcul neuronal bayésien	Propose une interprétation des mécanismes sous-jacents du modèle bayésien en matière de calcul neuronal.	0.01 - 10	0.01 - 10	Simulation & enregistrements neuronaux

Clef de lecture : ces différents modèles sont des théories développées pour expliquer le fonctionnement du système vestibulaire. Ces modèles montrent la complexité du système et restent pour la plupart des avancés à l'époque de leur publication sans pour autant pouvoir définir le fonctionnement réel de manière satisfaisante. NB : Les cases « N/A » restent volontairement vides lorsqu'aucune plage de fréquence consensuelle n'est publiée pour le modèle considéré, ou lorsque le modèle ne se définit pas par une bande fréquentielle mais par une architecture computationnelle.

Table 2 : le modèle de centrale inertielle	
Étape	Description
Capture des signaux vestibulaires	Les canaux semi-circulaires du système vestibulaire détectent les mouvements angulaires de la tête. Ils envoient des signaux au cerveau pour indiquer la vitesse angulaire de rotation autour des trois axes.
capture des signaux visuels	Le système visuel fournit des informations visuelles sur la position et les mouvements de la tête dans l'espace. Les informations proviennent de la rétine et sont traitées pour déterminer la position relative des objets dans l'environnement.
Intégration des signaux	Le cerveau intègre les signaux angulaires provenant des canaux semi-circulaires avec les signaux angulaires visuels pour estimer l'orientation spatiale globale de la tête. Cette intégration combine les informations provenant de deux systèmes sensoriels différents pour obtenir une représentation plus précise de l'orientation spatiale.
compensation du croisement physiologique	Le modèle d'intégration centrale inertielle doit tenir compte du croisement physiologique, qui est dans ce modèle, le décalage entre les axes de rotation des yeux et de la tête. Le cerveau ajuste les signaux visuels en fonction de ce décalage pour obtenir une estimation précise de l'orientation spatiale.
Calcul de l'orientation spatiale	Une fois que les signaux visuels et vestibulaires ont été intégrés et ajustés, le cerveau peut calculer l'orientation spatiale globale de la tête et du corps par rapport à la gravité et aux références visuelles.

Clef de lecture : Ce modèle simplifié tente d'expliquer comment le système vestibulaire peut être abordé à l'aide des principes du modèle de centrale inertielle. Ce modèle n'inclut pas tous les détails et les interactions complexes du système vestibulaire réel, et une approche plus détaillée nécessiterait une expertise approfondie en neuroscience et en modélisation.

3.1.1. La filtration simple

Elle fait référence à l'hypothèse selon laquelle le système vestibulaire peut utiliser des filtres simples pour traiter les informations sensorielles et générer des réponses adaptatives [105]. Deux principes ont été décrits :

- Le premier concerne **la notion de filtrage des informations vestibulaires d'origine canalaire et otolithique.** Selon ce principe, les canaux semi-circulaires présentent un comportement de type passe-haut, ce qui signifie qu'ils sont particulièrement sensibles aux accélérations angulaires de haute fréquence. Ce mécanisme permet d'expliquer les réponses comportementales observées lors de mouvements rapides de la tête, tels que ceux impliquant l'oculomotricité torsionnelle et la perception du roulis. En revanche, les otolithes (utricule et saccule) présentent un comportement de type passe-bas, ce qui signifie qu'ils répondent de manière optimale aux accélérations linéaires de basse fréquence et aux variations lentes de l'inclinaison de la tête par rapport à la gravité. Ce mécanisme est impliqué dans des réponses comportementales telles que réflexe vestibulo-oculaire de translation (t-VOR/OOR) lors de mouvements de translation et la perception de la gravité. Cette théorie est soutenue par des observations montrant une implication différenciée des informations otolithiques et canalaires en fonction de la fréquence de stimulation. Cependant, ces hypothèses restent partielles, car elles ne prennent pas en compte de manière exhaustive la contribution des modèles internes utilisés par le système nerveux central. Ces modèles internes permettent d'intégrer et de pondérer les informations

multisensorielles pour générer des réponses motrices adaptées, en tenant compte des interactions complexes entre les signaux vestibulaires, visuels et proprioceptifs.

- Le second est **le filtrage canalo-canalaire** [106–110]**.** Ce concept de filtrage a été proposé pour expliquer comment les mouvements angulaires de la tête et des yeux sont intégrés au niveau du système vestibulaire. Historiquement, deux modèles de filtrage ont été envisagés. Le premier repose sur la notion de filtrage passe-haut, selon laquelle les canaux semi-circulaires agissent comme des filtres passe-haut, c'est-à-dire qu'ils sont particulièrement sensibles aux mouvements angulaires rapides de la tête et du corps. Ce modèle est cohérent avec les connaissances actuelles en neurophysiologie vestibulaire, qui montrent que les canaux semi-circulaires détectent de manière optimale les accélérations angulaires de haute fréquence, en lien avec la dynamique des fluides endolymphatiques et la réponse des cellules ciliées de type I, à décharge irrégulière. En revanche, un second modèle, aujourd'hui dépassé, proposait que les canaux semi-circulaires pussent également fonctionner comme des filtres passe-bas, ce qui signifierait une sensibilité accrue aux mouvements angulaires lents. Cette hypothèse s'appuyait sur des observations anciennes et sur des spéculations liées aux caractéristiques des cellules ciliées de type II, associées à des fibres à décharge régulière, supposées être impliquées dans la détection de mouvements de plus faible fréquence. Toutefois, avec l'avancée des connaissances, il a été démontré que cette interprétation ne correspond pas à la physiologie réelle des canaux semi-circulaires. Ces derniers montrent en effet une diminution de leur réponse aux basses fréquences, ce qui est incompatible avec un filtrage de type passe-bas.

3.1.2. Le modèle interne

Dans le contexte du système vestibulaire, c'est une représentation interne des mouvements du corps et de la tête dans l'espace, basée sur des informations sensorielles passées et présentes. Ce modèle interne permettrait au cerveau de prédire les conséquences des mouvements futurs et de générer des réponses adaptatives en conséquence. Cette théorie est applicable dans certaines situations, mais non satisfaisante dans d'autres. Le plus répandu est certainement celui de Raphan et Cohen [111] qui ont défini le stockage de la vitesse et ont montré comment il interagit avec les signaux visuels.

Le stockage de vitesse. C'est un intégrateur vestibulaire qui permet au système vestibulaire de suivre les mouvements de rotation de la tête pendant une longue période. Il intègre le signal des canaux semi-circulaires. Selon les auteurs :

- Les canaux semi-circulaires ont une constante de temps de 4 secondes.
- L'intégrateur de stockage de vitesse a une constante de temps de 3 secondes.
- La vision est plus précise que le système vestibulaire pour détecter les mouvements de la tête à basse fréquence.

- Le système vestibulaire est plus précis que la vision pour détecter les mouvements de la tête à haute fréquence

Le stockage de la vitesse est une caractéristique essentielle du système vestibulaire qui permet de maintenir une estimation de la vitesse angulaire de la tête après que le mouvement initial ait cessé. Ce phénomène est important pour la perception précise de l'orientation spatiale et la stabilisation du regard pendant et après les mouvements de la tête. Les expérimentations et les modélisations de ce phénomène ont été étudiées dans le cadre de deux paradigmes principaux : la rotation hors axe vertical (OVAR) et l'inclinaison post-rotatoire. Dans le contexte OVAR, plusieurs études expérimentales ont montré que la perception de la rotation et du réflexe vestibulo-oculaire (VOR) persiste indéfiniment lorsque des sujets tournent par rapport à la gravité inertielle dans l'obscurité [112–118]. Cela met en évidence la façon dont le système vestibulaire traite les signaux lors de mouvements qui ne sont pas directement liés à l'orientation de la gravité. Dans le contexte d'inclinaison post-rotatoire (après avoir été soumis à une rotation à vitesse constante), les sujets sont brusquement arrêtés et inclinés sur le côté. Cela génère une stimulation post-rotatoire des canaux semi-circulaires, indiquant une rotation dans la direction opposée à la rotation initiale [112–118].

Ce paradigme permet d'examiner comment le système vestibulaire gère les conflits entre les signaux des canaux semi-circulaires et des otolithes, en tenant compte de la gravité. Il est à noter que l'allongement de la constante de temps du canal semi-circulaire, souvent associé au stockage de la vitesse, n'est pertinent que dans des situations très spécifiques, notamment les rotations autour de l'axe vertical terrestre dans l'obscurité.

Dans la plupart des activités quotidiennes, le stockage de la vitesse reçoit des entrées continues des systèmes visuels et inertiels, ce qui détermine l'inhibition permanente de son activité. Par conséquent, le stockage de la vitesse doit être considéré comme un estimateur de rotation central et multisensoriel plutôt que comme un simple mécanisme d'allongement de la constante de temps [118]. Le temps pendant lequel le stockage de la vitesse est pertinent se situe généralement dans un contexte de mouvements plus lents et persistants, typiquement de l'ordre de 30 secondes à 1 minute [119]. Cependant, il est important de noter que le stockage de la vitesse n'est pas un mécanisme actif à toutes les fréquences de mouvement. Par exemple, il est plus prévalant dans les mouvements de faible fréquence, de l'ordre d'environ 0,1 Hz [118].

3.1.3. Le croisement physiologique

Le croisement physiologique, également appelé décalage oculomoteur ou disconjugaison oculaire, se réfère à la résolution des indices sensoriels contradictoires par le système nerveux pour générer des réponses perceptuelles ou comportementales appropriées. Ce phénomène revêt une grande importance dans la perception spatiale et l'intégration sensorielle, notamment dans le contexte de la perception visuelle et vestibulaire.

Lorsque la tête effectue des mouvements, les yeux ne suivent pas exactement la même trajectoire en raison des différences anatomiques et mécaniques entre les mouvements oculaires et de la tête. Ce décalage entre les axes de rotation des yeux et de la tête est la première description utilisée pour expliquer la façon dont les stimuli provenant d'un système sensoriel influencent les réponses d'un autre. Plusieurs auteurs ont abordé le concept de croisement physiologique dans divers contextes, notamment en lien avec l'effet de la stimulation visuelle pendant les mouvements de la tête [120] et pendant les mouvements de bascule et de translation [104]. Les mouvements oculaires ne correspondent pas toujours parfaitement aux mouvements de la tête, ce qui peut entraîner des décalages perceptuels.

Plusieurs mécanismes spécifiques interviennent dans ce processus lors de la convergence des signaux vestibulaires sur les noyaux vestibulaires du tronc cérébral : i) l'inhibition croisée des canaux vestibulaires fonctionnant en paires et l'intégration des signaux canalaires et otolithiques pour une représentation complète de l'orientation et du mouvement de la tête, ii) la compensation des mouvements oculaires pour stabiliser la vision pendant les mouvements et enfin, iii) l'adaptation et la plasticité du système vestibulaire pour ajuster les mécanismes de croisement physiologique en fonction de l'expérience et de l'environnement.

Le croisement physiologique a des implications importantes pour la perception de la bascule et la réponse du système vestibulaire. Les réponses comportementales et perceptuelles peuvent varier en fonction des indices sensoriels disponibles, même lorsque les indices otolithiques interauraux sont similaires. De plus, l'augmentation des fréquences de stimulation lors de mouvements de bascule et de translation peut influencer le croisement physiologique, ce qui a un impact sur la réponse du système vestibulaire [104].

3.1.4. Les modèles bayésiens

Le modèle bayésien, introduit en 2010, se positionne comme un cadre mathématique unificateur pour expliquer les mécanismes du système vestibulaire en intégrant divers signaux sensoriels (visuels, vestibulaires, somato-sensoriels) et en prenant en compte les préalables liés aux mouvements du corps.

Contrairement aux modèles précédents qui se concentraient souvent sur des aspects spécifiques du traitement du signal, le modèle bayésien offre une perspective globale et cohérente sur la manière dont le cerveau traite les informations liées à l'orientation spatiale et à la perception de la rotation. Il intègre des concepts tels que la rétroaction de rotation (constante de temps) et les interactions multisensorielles, tout en reliant les résultats expérimentaux aux propriétés physiques et aux contraintes du monde réel (Table 3).

Table 3 : Modélisation mathématique simplifiée ; inspirée de Laurens 2011	
Étape	Détails
Entrée des signaux vestibulaires et otolithiques	Les canaux semi-circulaires délivrent un signal $\omega_{csc}(t)$ proportionnel à la vitesse angulaire de la tête ; les otolithes fournissent la **gravito-inertial acceleration** $f(t) = a_{lin}(t) - g(t)$, combinaison de l'accélération linéaire et de la gravité.
Estimation initiale de la vitesse angulaire	L'estimation est amorcée à ω_{init} puis décroît selon le *velocity-storage* : $\omega_{est}(t) = \omega_{init} e^{(-t/\tau)}$, avec la constante de temps $\tau \approx 15–20$ s.
Principe bayésien d'inférence	Les signaux $\omega_{csc}(t)$ et $f(t)$ sont fusionnés avec des *priors* ($g \approx 9{,}81$ m s^{-2}, $a_{lin} \approx 0$) via des **gains de Kalman** w_{csc} et $w_{oto} \propto \sigma^{-2}$, définis par la variance des bruits sensoriels.
Boucle de rétroaction de vitesse	Ajustement de l'estimation : $\omega_{upd}(t) = \omega_{est}(t) + w_{csc} \cdot (\omega_{csc}(t) - \omega_{est}(t))$, où l'erreur entre capteurs et modèle interne est réinjectée.
Intégration des signaux otolithiques	Le tilt extrait de $f(t)$ corrige l'estimation : $\omega_{oto}(t) = \omega_{upd}(t) + w_{oto} \cdot (d\,tilt(t)/dt)$, compensant les erreurs canalaires aux basses fréquences.
Suppléance entre fréquence visuelle et vestibulaire	Lorsque < 0,1 Hz la stimulation visuelle domine, les gains w_{csc} / w_{oto} sont ré-ajustés pour tenir compte du décalage temporel et assurer la cohérence perceptive.

Clef de lecture : Ce modèle simplifié tente d'expliquer comment le système vestibulaire peut être abordé à l'aide des principes de modélisations bayésiens. Ce modèle n'inclut pas tous les détails et les interactions complexes de la physiologie du système vestibulaire, et une approche plus détaillée nécessiterait une expertise approfondie en neuroscience et en modélisation.

3.1.5. Le modèle de dérive-diffusion

Le modèle de dérive-diffusion (DDM) trouve ses origines dans les domaines de la psychologie cognitive, de la neuroscience et de la modélisation mathématique des processus de prise de décision [121,122]. Son développement est étroitement lié aux travaux sur la prise de décision en conditions d'incertitude et de bruit, ainsi qu'à la modélisation des temps de réaction dans des tâches cognitives.

La « dérive » représente le biais initial d'une personne vers l'une des options disponibles. C'est l'inclinaison initiale ou le niveau de préférence pour une réponse particulière. Par exemple, si vous préférez habituellement le café au thé, votre dérive initiale lors d'une décision entre café et thé serait en faveur du café.

La « diffusion » fait référence au bruit aléatoire ou aux fluctuations stochastiques qui se produisent dans le processus de prise de décision. Elle représente les influences aléatoires ou les incertitudes qui peuvent affecter le choix final.

Dans le contexte du modèle de DDM, la diffusion est associée à la variabilité naturelle des réponses humaines. Le modèle DDM propose une représentation mathématique du processus de prise de décision en tenant compte des influences aléatoires et des signaux sensoriels par

- l'accumulation de l'évidence par la succession de preuves en faveur de différentes alternatives. Ces preuves peuvent provenir de signaux sensoriels, d'expériences passées…

- Les niveaux de seuil : lorsque l'évidence accumulée atteint ce niveau, une décision est prise. En d'autres termes, le cerveau compare constamment l'évidence cumulée avec ce niveau de seuil pour décider quand agir,

- Les bruits et fluctuations : étant donné que les signaux sensoriels et les processus cognitifs ne sont pas toujours parfaits et précis, le modèle intègre des éléments de bruit et de fluctuations aléatoires. Ces fluctuations peuvent être modélisées comme une « dérive » aléatoire de l'évidence vers le haut ou vers le bas,

- Le temps de réaction : le DDM permet également d'expliquer les différences individuelles et les variations dans le temps de réaction en fonction des caractéristiques de l'évidence accumulée et des fluctuations aléatoires (Table 4).

Table 4 : Modèle simplifié de dérive-diffusion

Composant/Mécanisme	Description
Accumulation d'évidence vestibulaire	Intégration des signaux provenant des canaux semi-circulaires (rotation) et de l'utricule/saccule (inclinaison).
Bruit et fluctuations aléatoires	Prise en compte des micro-variations naturelles (bruit neuronal, variabilité capteurielle) qui font osciller l'évidence autour de sa trajectoire moyenne et introduisent de l'incertitude dans la décision.
Accumulation de dérive	Au fil de l'intégration, l'évidence s'oriente vers une « dérive » moyenne (μ) qui reflète la direction et la vitesse probables du mouvement. Cette dérive n'est pas stockée séparément : elle se manifeste directement dans la pente de l'accumulation.
Intégration temporelle	Le modèle suit l'évolution de l'évidence sur toute la durée du mouvement ; plus le stimulus persiste, plus l'accumulation se rapproche d'un seuil décisionnel, même si la dérive est faible.
Diffusion aléatoire	Les mêmes fluctuations internes élargissent la dispersion de l'évidence (σ) ; la trajectoire de l'accumulateur est donc à la fois dirigée (dérive) et bruitée (diffusion).
Niveaux de seuil	Seuils fixes (±A) représentant la quantité d'évidence à atteindre pour valider une orientation (par ex. inclinaison gauche vs droite). Chaque seuil correspond à un choix moteur possible.
Temps de réaction vestibulaire	Temps total nécessaire pour que l'évidence touche un seuil plus le délai extracognitif (transmission sensorielle et exécution motrice) ; ce temps correspond à la latence observable d'une réponse réflexe ou posturale.
Modulation multisensorielle	Ajustement dynamique de la dérive (μ) et de la diffusion (σ) par les indices visuels, proprioceptifs ou le contexte gravitaire, afin d'affiner la précision et de réduire l'ambiguïté.
Critère de décision	La décision est actée dès que l'accumulation atteint un seuil, ou si la comparaison avec d'autres modalités détermine un niveau de confiance suffisant pour trancher
Réponse motrice	Une fois le critère satisfait, le système génère la réaction appropriée (réflexe vestibulo-oculaire, ajustement postural, etc.) pour rétablir ou maintenir l'équilibre, par exemple en corrigeant une inclinaison brusque vers la gauche.

Clef de lecture : Ce modèle simplifié tente d'expliquer comment le système vestibulaire peut être abordé à l'aide des principes de la dérive-diffusion, en intégrant l'évidence vestibulaire accumulée avec les fluctuations aléatoires pour prendre des décisions relatives à l'équilibre. Ce modèle n'inclut pas tous les détails et les interactions complexes du système vestibulaire réel, et une approche plus détaillée nécessiterait une expertise approfondie en neuroscience et en modélisation.

Dans le contexte de l'intégration multisensorielle, le modèle DDM peut être utilisé pour expliquer comment le cerveau combine les signaux provenant de différents sens pour prendre des décisions optimales. Les signaux de différents sens sont accumulés indépendamment, mais de manière simultanée, dans le modèle. La vitesse à laquelle l'évidence accumulée atteint le niveau de seuil détermine le temps de réaction.

Le DDM a été largement utilisé pour modéliser une variété de tâches de prise de décision, y compris des tâches de discrimination sensorielle, des tâches de reconnaissance de motifs et d'autres situations de choix. Il fournit un cadre mathématique pour comprendre comment les systèmes cognitifs et neuronaux intègrent l'information pour prendre des décisions dans des environnements complexes et incertains [123].

3.2. Seuils vestibulaires

Ils peuvent être divisés en perception consciente et inconsciente du sens vestibulaire. Les asymétries entre les organes vestibulaires influencent la perception de la variation de stimulation notamment par le bruit vestibulaire. La notion de bruit vestibulaire fait référence aux fluctuations aléatoires dans les signaux du système vestibulaire. Dans certaines pathologies, le bruit vestibulaire peut être augmenté, ce qui rend la perception vestibulaire moins fiable et contribue aux sensations de vertige ou de déséquilibre.

3.2.1. Perception inconsciente du sens vestibulaire

Au niveau physiologique, cette perception va être élaborée à partir de différents seuils : i) Le seuil infraliminaire vestibulaire : c'est le niveau de stimulation en dessous duquel aucune réponse vestibulaire n'est perceptible ou observable en dehors du bruit vestibulaire ; ii) le seuil subliminaire vestibulaire : c'est le niveau de stimulation juste au-dessus du seuil infraliminaire. Ce seuil fait référence à la plus petite variation de stimulation qui peut être détectée par le système vestibulaire. Même si elle n'est pas perçue consciemment, elle peut l'être par enregistrement électrophysiologique.

Au niveau pathologique et expérimental, nous évoquerons le seuil infraliminaire qui est obtenu par stimulation des fibres nerveuses (sans stimulation des cellules cillées) et le seuil subliminaire obtenu par stimulation des fibres nerveuses et des cellules ciliées.

3.2.2. Perception consciente du sens vestibulaire

Au niveau physiologique, elle implique la notion de :

- **Seuil de détection vestibulaire** : c'est le niveau minimal de stimulation nécessaire pour que le système vestibulaire détecte un changement de mouvement ou de position de la tête. Ce seuil permet au système vestibulaire de détecter même les mouvements les plus subtils, comme les rotations lentes ou les inclinaisons légères. Dans certaines pathologies, les seuils de détection peuvent être modifiés, ce qui entraîne des sensations anormales de vertige ou de déséquilibre ;

- **Seuil de discrimination vestibulaire** : c'est le niveau de stimulation requis pour que le système vestibulaire différencie deux stimuli distincts. Par exemple, il permet au système vestibulaire de différencier des mouvements de tête dans différentes directions et de différentes amplitudes. Les seuils de discrimination peuvent être affectés dans certaines pathologies (ex. maladie de Ménière, PPPD) ce qui entraîne des difficultés à percevoir (codage) ou des difficultés à différencier (hypersensibilité) les mouvements fins et les changements subtils de position par rapport aux mouvements d'amplitudes et de fréquences écologiques. Dans le même registre, Bijveld et al. [124] nous montrent, avec la courbe à 0,2 Hz, les difficultés de perception précise de la direction du mouvement et présente ce seuil inférieur de discrimination physiologique comme l'une des hypothèses physiopathologiques du « motion sickness » ou mal des transports.

La notion de seuil et de perception va aboutir à la reconnaissance et au traitement du signal qui induit deux conséquences cliniques indissociables : celles de la précision et de l'exactitude de la réponse [125]. La précision et l'exactitude sont deux propriétés fondamentales.

L'exactitude *est définie comme le degré de proximité d'une valeur spécifique.* Elle est corrélée à la fiabilité du signal nerveux et à son amplitude ce qui est permis par la discrimination du signal. Au niveau de l'expression comportementale du système vestibulaire, elle exprime l'adaptation du réflexe vestibulo-oculaire (VOR) à l'exactitude de sa fonction, quel que soit le stimulus initial. En d'autres termes, on pourra parler d'une sensibilité du VOR qui est déterminé entre le rapport de l'amplitude de la réponse et celui de l'amplitude du stimulus. En clinique, elle se caractérise par la notion de gain aux épreuves cinétiques qui est le rapport entre la vitesse angulaire des yeux (°/s)/la vitesse angulaire de la tête (°/s). L'exactitude du VOR fait donc référence à la capacité du système à générer des mouvements oculaires très précis qui compensent les mouvements de la tête.

La précision *est définie comme la proximité de l'accord entre plusieurs réponses. Elle est déterminée par le calcul du rapport du signal sur le bruit (S/B) lors de la détection. En d'autres termes, un seuil de détection similaire doit être déduit du S/B (le niveau du signal codant divisé par le niveau de bruit de fond) pour un même stimulus.* Elle est formellement définie en matière de puissance (un S/B plus grand améliore la perception des stimuli) et par la variabilité de la réponse (ex. la variabilité des réponses du VOR découlant des variations d'un essai à l'autre). Au niveau du comportement du VOR, la précision réduite (c'est-à-dire l'imprécision) peut résulter de la présence de bruit vestibulaire augmenté (diminution du S/B) de l'altération du signal clair, de la modification des seuils de sensibilité du S/B. Cette imprécision (ou biais) désigne un écart systématique par rapport à l'axe de rotation du fauteuil, ce qui peut entraîner une vision floue lors des mouvements de la tête. Elle est définie par la constante de temps lors des épreuves cinétiques. En d'autres termes, la constante de temps du VOR est liée à la rapidité avec laquelle les mouvements oculaires suivent les mouvements de la tête. Au niveau comportemental, l'imprécision découle de la présence de bruit neuronal à chaque niveau sensoriel, moteur

et perceptif. Le système nerveux central est normalement chargé de minimiser cette imprécision lorsque deux signaux ou plus sont combinés. Or, il existe des preuves que le cerveau amplifie les signaux après la perte vestibulaire pour améliorer la précision du VOR [126,127] et cette amplification est mixte : elle agit à la fois sur le signal et le bruit (seule la variabilité augmente et non la détection du S/R). Dès lors, les niveaux d'intégration physiologique repondèrent les signaux pour optimiser la fonction d'équilibration. Au niveau pathologique et expérimental, nous parlerons de seuil supraliminaire ou perceptif : il est conscient, et génère une incohérence comportementale (nystagmus spontané, modification du VOR) et sensori-perceptivo-motrice (instabilité, vertige rotatoire).

3.3. L'approche par réseaux de neurones

Point de vue de la recherche fondamentale

Les symptômes vestibulaires, souvent polymorphes et fluctuants, peuvent être compris comme des résultats de réseaux cérébraux et neuronaux dysfonctionnels. Il s'agit ici d'un ensemble de structures interconnectées, assumant des fonctions spécifiques. En ce sens, le réseau vestibulaire, dont les noyaux vestibulaires font partie, peut être schématisé comme un système de transformation sensori-motrice de l'information vestibulaire (visuelle, proprioceptive, gravitique) à l'action (posture, locomotion). Mais ce réseau vestibulaire est en interaction avec d'autres circuits cérébraux, sous-tendant d'autres fonctions telles que l'attention, la cognition spatiale, ou même les émotions. Ces interactions forment un réseau étendu, sorte de « réseau de réseaux » qu'il est important de comprendre et de prendre en compte pour appréhender leurs retentissements aux niveaux neuropsychologique et postural.

En effet, ces réseaux, lorsqu'ils sont perturbés par des facteurs internes (comme des lésions neuronales, une altération hormonale ou de la neurotransmission) ou externes (comme un traumatisme ou une infection), peuvent conduire à des états pathologiques caractérisés par des symptômes tels que des vertiges et des nausées, avec des comorbidités en apparence éloignées ou sans rapport, telles qu'un état d'anxiété ou de dépression chronique. Le fait que l'on parle ici d'un « réseau de réseaux » indique que des affections portant sur une portion des circuits (mettons l'anxiété) pourront activer des troubles légers (par exemple des vertiges), voir continuellement réactiver des troubles passés par des mécanismes encore peu connus, mais impliquant des boucles de rétroaction via une modification des afférences neuromodulatrices (noradrénaline, dopamine, sérotonine…) sur les réseaux vestibulaires.

Prenons l'exemple d'un patient ayant subi des troubles vestibulaires brutaux ayant provoqué une série de chutes. Ces troubles ont un risque d'être perçus par le patient comme étant une expérience traumatique, expérience qui est objectivement sous-tendue par une activation des réseaux du stress (peur, anxiété), concomitant à (pour ne pas dire contrôlant) une augmentation des niveaux de cortisol, de noradrénaline et de sérotonine

cérébrales. Ces affluences émotionnelles portées par des modifications de la neuromodulation vont avoir une influence directe sur l'intégration vestibulaire du patient, mettant sa sensori-motricité en état d'alerte permanent, renforçant la détection et la réponse au danger, même quand il n'y a pas de danger. Cette perception faussée à un retentissement au niveau posturo-locomoteur et des réflexes du patient, ce qui en retour va générer du stress. On entrevoit bien une boucle d'activation vestibule <-> stress, formant un cercle vicieux.

L'approche des réseaux neuronaux permet de mieux comprendre pourquoi certains patients développent des symptômes vestibulaires persistants, résistants aux thérapies, alors que d'autres s'en remettent plus rapidement. Mais si cette notion de réseaux cérébraux permet de comprendre comment des troubles vestibulaires peuvent renforcer et être renforcés par d'autres troubles neuropsychologiques, cette question de la résistance doit également être explicitée.

Il faut descendre pour cela au niveau de la plasticité cérébrale. Le concept bien connu du renforcement synaptique stipule que lorsqu'un neurone présynaptique décharge et est actif en même temps que le neurone post-synaptique, alors les synapses qu'ils partagent seront renforcées. Cela va bien plus loin, puisque la probabilité augmente pour que de nouvelles synapses voient le jour entre les deux neurones, mais aussi au niveau des structures cérébrales pour que de nouveaux neurones se forment (neurogenèse) et que des axones poussent. Très concrètement, cela se concrétise par un renforcement des connexions (plus de connexions, plus efficaces) entre structures cérébrales appartenant à un même réseau, et par une optimisation de leurs communications (moins de signaux nécessaires au niveau présynaptique pour provoquer une activation post-synaptique).

Pour reprendre l'exemple d'un patient ayant développé des troubles vestibulaires puis des troubles anxieux, alors il suffira de quelques jours (voir heures dans certains cas) pour que les connexions soient renforcées entre les réseaux vestibulaires et les réseaux de l'anxiété. Cette plasticité signifie que même après avoir traité le patient pour ses troubles posturaux, une augmentation de l'anxiété pourra réactiver les troubles et relancer le patient dans une crise alors même qu'il est, du point de vue vestibulaire, rétabli. Cette instabilité rejaillit sur les fonctions vestibulaires des patients, conduisant à des différences individuelles dans la présentation et la sévérité des symptômes à court et à long terme.

Rappelons que l'intégration sensori-motrice désigne le processus par lequel le cerveau combine les informations sensorielles (comme la vue, l'audition, la proprioception, etc.) avec les commandes motrices pour produire des réponses adaptées dans l'environnement. Ce mécanisme est essentiel pour coordonner les mouvements du corps en fonction des stimuli sensoriels perçus, permettant ainsi des actions précises et adaptées. Au niveau vestibulaire, les informations sont intégrées avec d'autres signaux sensoriels, tels que la vision et la proprioception, pour permettre des ajustements posturaux et des mouvements coordonnés. Par exemple, lorsque vous tournez la tête

rapidement, le système vestibulaire aide à stabiliser votre regard sur un point fixe, permettant une vision claire.

La perception du corps, quant à elle, concerne la manière dont nous percevons notre propre corps dans l'espace, y compris la conscience de nos mouvements et de notre position corporelle. Chez le patient vestibulaire chronique (PVC), ces processus sont souvent perturbés. Par exemple, ils peuvent montrer des réponses exagérées ou atténuées aux stimuli sensoriels et des comportements moteurs perturbés, ce qui est lié à une intégration sensori-motrice altérée.

Les mécanismes de rétroaction dans le cortex visuel illustrent également comment le cerveau intègre les informations sensorielles en temps réel pour affiner ses prédictions. Chez le PVC, ces rétroactions pourraient être dysfonctionnelles, entraînant une rigidité dans le traitement sensori-visuo-oculomoteur ou une sensibilité excessive à l'information visuelle. Le codage prédictif dépend de la capacité des circuits neuronaux à ajuster continuellement les prédictions et à minimiser les erreurs, une fonction dans laquelle les rétroactions jouent un rôle important. À court terme, ce concept de prédiction guide l'adaptation des systèmes sensori-moteurs aux états cognitifs (attention) et émotionnels (peur, anxiété) puisqu'il optimise la capacité à répondre en termes de latence motrice et de précision. À plus long terme, la prédiction est au cœur même des mécanismes de plasticité neuronale, d'apprentissage par renforcement, et même de motivation : en effet, la dopamine est le neurotransmetteur principal de la prédiction d'erreur et de récompense.

Les travaux de Bullier [128] sur les rétroactions dans le cortex visuel mettent en évidence l'importance des interactions entre les aires corticales pour la perception. Cette dynamique pourrait être extrapolée au système vestibulaire, où des boucles de rétroaction au sein des réseaux neuronaux pourraient stabiliser ou, en cas de dysfonctionnement, perturber la perception de l'équilibre, la perception visuelle, la perception de soi.

En combinant les concepts de ces auteurs [128–132], on peut suggérer que les altérations dans les réseaux neuronaux (par exemple, un déséquilibre excitation/inhibition ou une sur-connexion locale), issus d'états cognitifs (attention soutenue ou au contraire altérée) et émotionnels (anxiété, peur, dépression) pourraient perturber les mécanismes de codage prédictif, affectant ainsi la capacité du cerveau à ajuster les rétroactions en fonction des nouvelles informations sensorielles. Cela pourrait expliquer pourquoi les individus avec des troubles vestibulaires chroniques soumis à un signal d'erreur vestibulaire (SEV) permanent ou récidivant présentent des anomalies subtiles dans la perception, la cognition et le comportement.

Les récentes avancées dans la compréhension des réseaux neuronaux offrent de nouvelles perspectives passionnantes, notamment lorsqu'elles sont appliquées au domaine vestibulaire. Comme nous l'avons déjà mentionné dans les chapitres précédents, le système vestibulaire, responsable de l'équilibre et de la perception spatiale, est en

interaction avec de nombreuses fonctions supérieures (cognition, émotion, perception…). Les dysfonctionnements de ce système peuvent entraîner des symptômes variés, allant de vertiges à des troubles plus complexes impliquant une cascade de symptômes en lien avec sa connectivité.

L'intégration de ces concepts souligne l'importance des réseaux de neurones dans le traitement prédictif et l'adaptation des réponses cérébrales à l'environnement. En comprenant comment les dysfonctionnements dans ces réseaux peuvent conduire à des erreurs dans le codage prédictif et à des rétroactions perturbées, nous pouvons mieux comprendre les manifestations cliniques des troubles vestibulaires chroniques. Cela ouvre également des perspectives pour des interventions thérapeutiques qui viseraient à restaurer l'équilibre dans ces réseaux neuronaux et à améliorer la capacité du cerveau à traiter et à corriger les erreurs de prédiction.

Points à retenir

Modèles théoriques du système vestibulaire :

Modèle de Filtration Simple : Explique l'intégration des signaux vestibulaires par des filtres passe-bas et passe-haut, modulant les réponses comportementales lors des mouvements de bascule ou de translation.

Modèle Interne : Un système de représentation interne des mouvements permet de prédire les conséquences des mouvements futurs, nécessaire pour la stabilisation du regard et la perception de l'orientation spatiale.

Modèle du Croisement Physiologique : Aborde la manière dont les différences entre les axes de rotation des yeux et de la tête sont compensées par le système nerveux pour maintenir une perception spatiale cohérente, influençant la stabilisation visuelle et la réponse vestibulaire.

Modèle bayésien : Offre une approche mathématique pour intégrer les signaux sensoriels en tenant compte des préalables et des conditions physiques, expliquant la perception de l'orientation et de la rotation.

Modèle de Dérive-Diffusion : Décrit le processus décisionnel basé sur l'accumulation d'évidence sensorielle et l'intégration des fluctuations aléatoires, influençant la prise de décision en conditions incertaines.

Seuils vestibulaires, perception, précision et exactitude :

Perception Inconsciente : Inclut les seuils infraliminaire et subliminaire, représentant les niveaux de stimulation en dessous et juste au-dessus de la détection par le système vestibulaire.

Perception Consciente : Implique des seuils de détection et de discrimination vestibulaires, essentiels pour différencier les mouvements subtils de la tête et du corps. Leur altération peut entraîner des sensations anormales comme le vertige.

Exactitude : Réfère à la capacité du système à générer des réponses précises, comme la stabilisation du regard, en fonction du signal vestibulaire. Elle est affectée par des erreurs dans l'amplitude du signal nerveux, pouvant altérer la stabilisation oculaire lors des mouvements de la tête.

Précision : Se réfère à la cohérence des réponses générées par le système vestibulaire face à des stimuli similaires. Une imprécision accrue, due à un bruit vestibulaire élevé ou à une altération du signal, peut entraîner des déviations systématiques et une perception erronée de la position ou du mouvement.

Implications Cliniques :

Les variations des seuils vestibulaires, dues à des pathologies, peuvent affecter la précision et l'exactitude des réponses vestibulaires, entraînant des symptômes comme l'instabilité, le vertige rotatoire, et des troubles de la perception spatiale.

L'étude des courants galvaniques vestibulaires (GVS) permet d'explorer ces seuils et d'envisager des applications thérapeutiques pour améliorer la stabilité posturale chez les patients vestibulaires.

Les réseaux neuronaux dysfonctionnels et les boucles de rétroaction dans le système vestibulaire peuvent expliquer des symptômes cliniques subtils, mais persistants chez les patients vestibulaires chroniques, notamment lorsque le système vestibulaire est soumis à un signal d'erreur.

4. Présentations des objectifs de la partie 1

4.1. Présentation de la première question de recherche

L'objectif principal de la première partie de cette thèse est de formuler une hypothèse théorique fondée sur l'analyse du signal d'erreur vestibulaire (SEV) et les observations cliniques de son implication dans les troubles vestibulaires. Cette recherche postule que le SEV peut se manifester sous diverses formes et modalités, influençant différemment la manifestation des troubles vestibulaires ainsi que les mécanismes de compensation, en particulier chez les patients souffrant de conditions chroniques. Nous avançons l'idée que la nature spécifique du SEV joue un rôle déterminant dans l'initiation et le maintien des processus de compensation centrale.

Actuellement, cinq modalités principales de SEV ont été explorées en neurosciences : déficitaire, hyperactive, aiguë, récidivante, et chronique. Toutefois, le SEV chronique, bien que moins étudié, semble pouvoir déclencher une cascade de symptômes cliniques, allant des manifestations subtiles à des symptômes plus francs, en fonction de son intensité et de sa persistance. Nos hypothèses sont les suivantes :

- Le SEV peut se manifester sous une forme subliminaire et être associé à des plaintes spécifiques ;
- Le SEV organique chronique peut « préconditionner » la repondération de la compensation dans les suites opératoires d'un schwannome vestibulaire ;
- Le SEV pourrait induire des cascades syndromiques préconditionnées et modulées par l'état psychique et les prédispositions comportementales du patient.

En étudiant certaines des différentes modalités du SEV, nous visons à clarifier comment elles peuvent conduire à des dysfonctionnements sensoriels et moteurs, perturbant ainsi la stabilité posturale, la précision des mouvements oculaires, et la perception de l'environnement chez les patients. Cette analyse permettra également de mieux comprendre les réseaux neuronaux impliqués et la plasticité du système vestibulaire en réponse à ces erreurs de signal, fournissant ainsi des perspectives pour des interventions thérapeutiques plus ciblées et potentiellement plus efficaces.

4.2. Méthodologies d'études employées pour répondre à notre premier objectif

Pour répondre à nos objectifs, nous avons élaboré les 2 études suivantes.

4.2.1. L'étude GVS ([ÉTUDE 1] ; Annexe C)

Nous avons opté pour ce procédé afin d'explorer l'influence d'un signal subliminal sur le comportement (visuo-oculomoteur), dans le but de déterminer si un tel signal peut modifier les réponses à des tests cliniques plus subtils que l'évaluation des mouvements nystagmiques, qu'ils soient spontanés ou provoqués, ainsi que l'étude du réflexe vestibulo-oculaire (VOR). Cette approche pourrait permettre d'identifier un seuil de signal d'erreur inférieur à celui actuellement détecté par les méthodes cliniques standards. Cette expérience croisée a été menée au centre de recherche cerveau et cognition (CerCo) en collaboration avec l'école d'orthoptie de Toulouse, France, de 2018 à 2022. Des sujets masculins et féminins en bonne santé, âgés de 18 à 60 ans, ont été recrutés sur une base volontaire. Après avoir lu une fiche d'information et fourni un consentement écrit, les sujets ont rempli un questionnaire initial et ont subi une évaluation orthoptique pour vérifier leur éligibilité selon des critères d'exclusion. La stimulation vestibulaire galvanique (GVS) a été réalisée avec un stimulateur DIGITIMER DS-5, délivrant un signal carré avec une intensité maximale de 1 mA. Deux types de stimulations ont été effectuées :

- Une stimulation vestibulaire anodale unilatérale du côté droit par une électrode mastoïde,
- Stimulation témoin ou contrôle à l'aide de deux électrodes placées de chaque côté de l'épineuse de C7.

Huit étudiants orthoptistes ont effectué les manipulations, supervisés par un senior. Les sujets étaient placés en position de Romberg sur une surface plane. Des mesures d'optométrie ont été prises avant, pendant, juste après, et 15 minutes après la stimulation, mesurant divers indicateurs tels que la convergence et la divergence à différentes distances, ainsi que l'acuité stéréoscopique. Les sujets ont subi les tests à deux reprises, sur deux jours différents, l'ordre des stimulations GVS et SHAM étant randomisé pour éviter les biais.

Une correction de la ligne de base a été appliquée. L'analyse statistique a été réalisée avec le logiciel JASP version 0.17.1. Pour chaque groupe de variables, un test de Shapiro–Wilk a été effectué. Une ANOVA à mesures répétées a été utilisée pour déterminer si le type de stimulation influençait l'évolution des indicateurs de suivi au fil du temps en fonction de la catégorie d'âge des sujets. Un test de sphéricité a été effectué et une correction de Huynh–Feldt a été appliquée lorsque nécessaire. Une analyse post-hoc avec

le test t de Student a été utilisée avec une correction de Holm pour ajuster le niveau de signification en analyse post-hoc.

4.2.2. L'étude SV ([ÉTUDE 2] ; Annexe D)

Le premier objectif de cette étude a été l'analyse de différents indicateurs de vestibulométrie à travers des mesures répétées, afin de déterminer la cinétique de la repondération vestibulo-oculomotrice et vestibulo-locomotrice après intervention chirurgicale chez les patients atteints d'un schwannome vestibulaire (SV) dont la période de suivi a été supérieure à un an ; donc soumis à un signal d'erreur vestibulaire d'origine organique +/- fluctuant chronique.

Design de l'étude

Notre étude de cohorte est de type rétrospective, axée sur le suivi de patients atteints de SV. La collecte des données s'est déroulée entre août 2019 et janvier 2020. L'étude a été menée en accord avec les directives du comité éthique compétent.

Population d'étude

La cohorte étudiée regroupe les patients ayant consulté le service d'O.R.L. et de Chirurgie cervico-faciale du, CHU La Conception à Marseille, entre le 1er janvier 2014 et le 30 juin 2019. Parmi les 155 patients diagnostiqués avec un SV au moins trois ans avant une intervention chirurgicale d'exérèse et ayant subi une évaluation à jour -1, jour +7 et à +1 mois après l'intervention, 66 patients ont été retenus conformément aux critères d'inclusion. En janvier 2020, une période de recherche restreinte a été instaurée (à l'exception des urgences liées à la COVID-19). En raison d'une restructuration du service, 32 dossiers ont été sélectionnés au hasard parmi les 66 précédemment identifiés, afin de permettre la numérisation anonyme des données manuscrites au format Excel, avant la fermeture du service aux étudiants en sciences.

Variables d'étude et leur description

i) La taille de la tumeur et sa classification

La classification radiologique la plus utilisée est la classification de Koos [133]. Cette classification a été proposée en 1998 [133]. Or en 2001, une classification en 6 grades a été publiée permettant une meilleure définition des tumeurs de petite taille (< à 15 mm) et du rapport taille/préservation de l'audition définissant un seuil à partir des tumeurs de taille de 20 mm et plus [134,135]. La classification de Kanzaki (Tokyo 2003, Annexe D Table D1) a été retenue pour notre étude. La taille de la tumeur intra-méatale peut être mesurée séparément en millimètres sur toute la longueur du conduit auditif interne (CAI), et la largeur est mesurée perpendiculairement à ce plan (par exemple, 10 × 5 mm). La taille de la partie intra-méatale ne doit pas être ajoutée à la taille de la tumeur extra-méatale dans cette classification.

ii) L'audition et la classification dans le SV

Trois classifications sont habituellement utilisées pour le suivi du patient SV en audiologie : i) Gardner et Robertson (GR 1988) [136] qui utilisent cinq classes ; ii) L'American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery (AAO-HNS 1995) [137] développée en quatre classes ; iii) Tokyo Kanzaki (2003) ; [135] en 6 classes pour définir la capacité auditive. Dans toutes ces échelles, la fonction auditive est attribuée à une classe auditive. Dans la classification AAO-HNS (Annexe D, Table D2), on retrouve soit une classification par le score de reconnaissance des mots (WRS), soit par le volume maximal tolérable (le niveau le plus petit étant retenu). La classification AAO-HNS utilise la moyenne des sons purs (PTA) des fréquences 0,5 ; 1 ; 2 et 3 kHz (4 PTA 3). L'extrapolation du seuil d'audition à 3 kHz par la moyenne des seuils à 2 et 4 kHz [137] est autorisée si elle n'a pas été mesurée. Nous avons opté dans notre étude pour une évaluation globale de la fonction auditive en introduisant la perte de la PTA du côté opposé au SV entre j-1, j+7 et + 1 mois de l'intervention.

iii) L'atteinte du nerf facial et sa classification

Nous avons retenu la classification de William House et Derald Brackmann de 1985 (Annexe D, Table D3) pour évaluer le degré de parésie neurale. Elle permet de classer la gravité d'une paralysie faciale périphérique afin d'en déterminer le traitement et le suivi au long cours [138,139].

iv) Tests de vestibulométrie

La vidéo oculographie (VOG) et la vidéonystagmographie (VNG) ont été réalisées avec le modèle VNG du Dr. Hulmer par la société Synapsys - Marseille. Les variables ont été sélectionnées pour les épreuves des saccades horizontales pour la VOG, pour l'épreuve cinétique au fauteuil électronique en Burst à 0,25 Hz dans 4 conditions, ainsi que pour l'épreuve calorique (Annexe D, Table D4). L'état de normalisation des syndromes statiques et dynamiques a été corrélé avec les normes établies [140].

Les épreuves posturographiques ont été réalisées dans 6 conditions selon les normes de Nashmer [141] sur le modèle de plateforme multitest Framiral®. Les données ont été enregistrées et analysées en fonction des variables spécifiées. Chaque condition a été mesurée pendant 30 s et une pause de 15 s a séparé chaque condition. La surface de l'ellipse de confiance contenant 90 % de toutes les positions du centre de pression a été enregistrée et nommée surface d'excursion du centre de pression (ECDP ; en mm^2). La consommation d'énergie a été mesurée sur deux axes (médio-latéral : X et antéro-postérieur : Y) dans trois bandes de fréquences 0,05-0,5, 0,5-1,5 et 1,5-10 Hz par analyse des ondelettes avec le logiciel Posturopro® Software, INSERM, Marseille. Il a été retenu pour l'étude i) l'indice de dépendance visuelle (IDV) calculé sur le rapport des ECDP relevées entre [les conditions de stimulation optocinétique sur sol stable + stimulation optocinétique sur sol instable/les conditions yeux fermés sol stable + yeux fermés sur sol instable] ii) l'indice d'instabilité posturale (IIP) déduit de l'analyse des ondelettes et de

diffusion sur la base du rapport entre un indice de puissance (IP) représentant la quantité d'énergie que le sujet dépense pour maintenir son équilibre sur la plateforme pour une séquence déterminée et un indice de contrôle postural (ICP) représentant la durée totale pendant laquelle aucune consommation d'énergie n'a été mesurée (calculés par le logiciel Posturopro® : IIP = IP/ICP ; [142]). Plus l'IIP est bas, meilleur est le contrôle postural du sujet et inversement, iii) la présence ou non de chute pendant l'examen (Annexe D, Table D5).

Les potentiels évoqués myogéniques vestibulaires (VEMP) ont été collectés et analysés via la plateforme Eclipse (Interacoustics A/S ®). Les VEMP sacculo-spiniques (cVEMP) ont été examinés avec des électrodes placées au niveau des muscles sterno-cléido-mastoïdiens. Les ondes P13 et N23 ont été enregistrées. Les résultats ont été utilisés pour déterminer l'atteinte du nerf vestibulaire inférieur (Annexe D, Table D6).

La verticale visuelle subjective (VVS) a été évaluée à l'aide du matériel Frami-VS de Framiral®, donnant lieu à une valeur moyenne calculée. Pour chaque essai, la droite est présentée dans une séquence pseudo-aléatoire équilibrée entre la gauche et la droite à raison de 10 essais [140]. Par convention, chez les sujets normaux, un signe négatif indique une inclinaison de la VVS vers la gauche, et un signe positif, une inclinaison de la VVS vers la droite (Annexe D, Table D7).

v) Questionnaires auto/hétéro évaluatifs

Le Dizziness Handicap Inventory, le Penn Acoustic Neuroma Quality-of-Life et le Short Form 36 health survey ont été utilisés pour évaluer le handicap, la qualité de vie spécifique au SV et l'état de santé général respectivement (Annexe D, Table D8 à D10).

Collecte des données

Les données ont été collectées en double saisie, couvrant des aspects tels que l'âge, le sexe, les données IRM, cliniques, les traitements en cours, le type d'intervention chirurgicale, les évaluations de vestibulométrie et d'audiologie, ainsi que les réponses aux questionnaires.

Analyse statistique

Un premier tri à plat sous Excel a permis de vérifier en double relecture les erreurs de saisie et la mise en écriture des NA. Un tri croisé a épuré les données, les organisant en fonction des échelles cliniques et des répartitions par dimensions pour chaque questionnaire. Les données issues des tests instrumentaux ont été analysées en fonction des normes quand elles étaient disponibles. Une analyse univariée et multivariée a également été réalisée avec le logiciel R version 4.2.3 et l'interface R studio. Pour l'analyse inférentielle, les outils utilisés dépendent de l'indicateur comparé et de son suivi ou non d'une loi de distribution gaussienne. Le test de normalité utilisé est celui de Shapiro-Wilk. L'hypothèse nulle du test est rejetée au seuil de 5 %. Si la distribution est normale, le test de différence utilisé est le test de Student apparié. Si la distribution n'est pas normale, le

test de différence utilisé est le test des signes. À noter que le test du Chi-deux de Mc Nemar a été utilisé pour mesurer la différence de variation pour la nature qualitative/catégorielle des indicateurs concernés.

Pour l'étude des corrélations, nous avons utilisé le coefficient de Spearman pour les variables quantitatives. Cette partie a été traitée en 4 étapes à partir des douze indicateurs dont la variation a été significative entre T1 et T3 : i) le calcul des coefficients de corrélation entre les différents indicateurs ou corrélation multiple. Cet outil permet d'examiner comment plusieurs indicateurs évoluent en même temps par rapport à une variable de référence (ici le temps). La « corrélation multiple » est calculée à l'aide du modèle de régression multiple ; $Y=\beta 0+\beta 1X1+\beta 2X2+\ldots+\beta pXp+\varepsilon$; ii) le calcul des coefficients à T1, T2, T3 pour déterminer si la corrélation calculée sur la totalité de la période d'étude est une tendance globale ou si le lien est concentré au cours d'une unique période, ce qui tendrait à diminuer la force de la liaison sur l'autre période ; iii) la description de l'évolution haussière/baissière des indicateurs ; iv) la relation de dépendance entre le sens d'évolution (haussier ou baissier) pour les différents indicateurs avec un test du Chi2.

5. Le signal d'erreur vestibulaire : Résultats et discussion

5.1. L'étude GVS [ÉTUDE 1]

5.1.1. Présentation et justifications de l'étude

La stimulation galvanique vestibulaire (GVS) est une technique non invasive utilisée pour moduler l'activité du système vestibulaire, qui joue un rôle crucial dans le contrôle de l'équilibre, de la posture et des mouvements oculaires. Cette méthode consiste à appliquer un courant électrique de faible intensité sur la peau, près des mastoïdes, ce qui stimule les nerfs vestibulaires et induit des réponses dans le système vestibulaire central. La GVS permet de reproduire de manière contrôlée des sensations de déséquilibre et de vertige, ou de moduler les réponses vestibulaires sans provoquer de mouvements physiques évidents. En recherche clinique, elle est utilisée pour étudier les mécanismes de compensation vestibulaire, explorer les interactions entre le système vestibulaire et d'autres fonctions sensorielles, et évaluer les effets des dysfonctionnements vestibulaires sur la cognition et le comportement. Par ailleurs, la GVS offre un modèle expérimental précieux pour simuler des signaux d'erreur vestibulaires subliminaux, contribuant ainsi à une meilleure compréhension des dysfonctions vestibulaires et à l'élaboration de nouvelles stratégies thérapeutiques. Plusieurs études en développent un intérêt grandissant dans le domaine de l'exploration vestibulaire et du potentiel effet thérapeutique [48,143,144].

La table 5 donne une idée de l'exploration des différents seuils et l'effet attendu [145–147]. L'étude du signal vestibulaire et des seuils nécessitent la compréhension du traitement du signal et comment ce signal peut impacter des fonctions supérieures telles que la cognition, la mémoire spatiale et la perception de soi.

Notre approche est fondée sur des observations cliniques effectuées lors de la prise en charge de patients vestibulaires chroniques. Ces patients présentent des plaintes visuelles non spécifiques aux troubles attendus lors d'une désafférentation en phase aiguë, souvent décrites comme une vision floue, une perte du champ visuel, une fatigue à la lecture, et parfois même des altérations dans l'estimation de la profondeur du champ visuel. Sous l'hypothèse clinique du signal d'erreur vestibulaire, nous avons postulé qu'un signal vestibulaire subliminal pourrait laisser une empreinte neuronale sur la fonction visuo-oculomotrice. C'est dans cette optique que l'étude présentée a été conceptualisée, utilisant la stimulation galvanique vestibulaire pour reproduire un signal d'erreur vestibulaire

subliminal, c'est-à-dire sans réponse comportementale identifiable au niveau oculomoteur et postural.

Table 5 : Seuils recherchés en stimulation artificielle

Type de stimulation	Description / paramètres usuels	Objectif de seuil[1]	Réponses cellulaires
Courant continu (DC)	Anode-cathode fixes ; polarité impose un décalage tonique du taux de décharge (↑ sous cathode, ↓ sous anode). Utilisé pour étalonner la sensibilité latéralisée et induire un VOR tonique / une sensation de bascule	*Infraliminaire* (≤ 0,3 mA) *Supraliminaire* (0,5 – 3 mA)	• Modifie directement la probabilité de PA dans les fibres vestibulaires. • Recrute d'abord les afférences **irrégulières à gros diamètre** (gain élevé, seuil bas). • Réponse proportionnelle à l'intensité, sans adaptation rapide.
Courant pulsé (trains rectangulaires ou biphasés	Pulses courts (100–400 µs) répétés 200–400 pps ; souvent biphasés pour l'implant vestibulaire.	*Infraliminaire* (< électro-perceptif) *Supraliminaire* (≥ 0,5 mA pic)	• Chaque pulse cathodique déclenche un PA unique. • À bas niveau, activation sélective des **fibres irrégulières**. • En augmentant l'amplitude ou la largeur d'impulsion, recrutement progressif des **fibres régulières**. • Court-circuit des synapses cellule ciliée → neural « direct ».
Courant sinusoïdal	0,1 – 2 Hz le plus couramment ; imite la vélocité de rotation de la tête.	Supraliminaire (0,8 – 3 mA crête)	• Suit la dynamique « vitesse > position » : courbe PA ≈ vitesse sinusoïdale. • Induit un VOR sinusoïdal et une illusion perceptive de roulis ou lacet. • Active fibres irrégulières puis régulières à mesure que l'amplitude croît.
Courant bruité (noise-GVS, nGVS	Bruit gaussien band-limité (0,01 – 100 Hz) ajouté autour de 0 mA. Exploite la résonance stochastique.	*Subliminaire* (−1 < I < +1mA RMS typ.)	• Améliore la détection de signaux faibles par les fibres **irrégulières**. • Renforce la stabilité posturale et la précision de la marche chez sujets vestibulo-pathiques. • Pas d'adaptation du taux de décharge ni de perception consciente sous seuil.
Impulsions cathodiques uniques	Pulses isolés utilisés en recherche ou dans les implants pour cibler un canal précis (stimulation sélective de branche ampullaire).	*Supraliminaire* (0,5 – 2 mA, 200 µs)	• Déclenche un PA synchrone (« single spike ») principalement dans les **fibres irrégulières**. • Les fibres régulières nécessitent des amplitudes plus fortes ou des doubles pulses. • Permet le mappage fonctionnel canal-spécifique.

[1] **note :** Terminologie des seuils :

Infraliminaire : intensité inférieure au seuil perceptif ou moteur mesurable.

Subliminaire : intensité volontairement maintenue sous le seuil d'illusion consciente mais assez haute pour moduler le bruit interne (résonance stochastique).

Supraliminaire : intensité au-delà du seuil, produisant VOR et sensations de mouvement ou déviations posturales mesurables.

Les plages de courant sont données pour des électrodes ≈ 3 cm × 3 cm placées sur les mastoïdes chez l'adulte ; les valeurs exactes dépendent de l'aire des électrodes, de l'impédance cutanée et du protocole expérimental.

5.1.2. Synthèse des résultats

Cette étude a bénéficié d'une publication disponible en annexe C. L'ensemble de la méthodologie liée à cette recherche y est présenté.

5.1.2.1. Convergences et divergence oculaire

Dans notre étude, la stimulation vestibulaire galvanique (GVS) a montré des effets sur la plupart des indicateurs visuo-oculomoteurs évalués. Les résultats révèlent une amélioration significative de la convergence en vision de loin et en vision de près après la stimulation GVS, avec une persistance de cet effet pendant au moins 15 minutes post-stimulation. L'effet de la GVS sur la convergence en vision de près a été particulièrement marqué chez les jeunes sujets (20-25 ans), ce qui pourrait s'expliquer soit par une plasticité neuronale et une capacité d'adaptation sensorielle plus efficaces soit par une sensibilité accru des réseaux neuronaux dans cette tranche d'âge, en comparaison avec les sujets plus âgés où des altérations du système visuel et vestibulaire pourraient limiter l'effet de la GVS.

En revanche, l'effet de la GVS sur la divergence en vision de loin n'a pas atteint un seuil de signification statistique, bien que des modifications aient été observées. Il est intéressant de noter que dans la condition de contrôle, la mesure répétée de la divergence en vision de loin a montré une détérioration de l'indicateur, suggérant que la GVS pourrait empêcher l'impact adaptatif spontané (présent chez le sujet sain) sur la divergence lors de mesures répétées.

5.1.2.2. Stéréoscopie et perception visuelle

La GVS a également montré une amélioration significative de la stéréoscopie en vision de loin pendant la période de stimulation. Toutefois, cette amélioration semble être immédiate et transitoire, car la diminution des valeurs après la stimulation n'a pas atteint une signification statistique. Cela pourrait indiquer un effet plafond de la GVS sur la perception stéréoscopique en vision de loin. Ces résultats soulignent l'importance de la GVS en tant que modulateur potentiel des fonctions visuo-oculomotrices, particulièrement dans le contexte de l'amélioration de la convergence oculaire.

5.1.3. Interprétation des résultats

5.1.3.1. Plasticité neuronale et mémoire de l'erreur

Les résultats que nous avons obtenus offrent un contexte empirique précieux pour approfondir l'interprétation des mécanismes de l'erreur de prédiction et du réajustement sensoriel dans le cadre de la GVS subliminaire. La GVS subliminaire induit des changements significatifs dans les mesures de convergence (à la fois de près et de loin) qui persistent pendant plusieurs dizaines de minutes après la stimulation. Ce phénomène illustre directement le concept d'erreur de prédiction. La stimulation vestibulaire crée probablement une incongruité entre les signaux attendus (par le cerveau) et ceux réellement perçus, déclenchant une réponse adaptative prolongée pour corriger cette erreur.

Ce phénomène peut être interprété comme un réajustement du modèle interne de prédiction du cerveau. Après la détection de cette erreur, le système visuo-oculomoteur

ajuste ses réponses pour aligner les mouvements oculaires avec la nouvelle perception sensorielle, même si cette adaptation n'est pas immédiatement nécessaire après l'arrêt de la stimulation. La persistance des changements dans les paramètres visuo-oculomoteurs, même après l'arrêt de la GVS, suggère que le système a préféré maintenir une réponse motrice cohérente (précision) plutôt que de revenir immédiatement à l'état pré-stimulation (exactitude). En d'autres termes, la convergence et d'autres réponses oculomotrices ont été ajustées de manière durable, ce qui pourrait refléter un biais systématique induit par le cerveau pour éviter des fluctuations imprévisibles.

Les variations significatives observées à différents moments post-stimulation (T0-T2, T0-T3, etc.) indiquent que le système oculomoteur a « appris » un nouveau paramètre de fonctionnement qui favorise une précision interne (c'est-à-dire une réponse cohérente dans le temps) au détriment d'une exactitude immédiate par rapport à la réalité externe. Les résultats sur la convergence montrent une réponse robuste et prolongée à la GVS, contrairement à la divergence qui n'a pas montré de variation significative. Cela pourrait indiquer que certaines voies neuronales ou certains processus d'intégration sensorielle sont plus sensibles à l'erreur de prédiction induite par la GVS, ce qui les amène à se réajuster plus profondément.

5.1.3.2. Rééquilibrage multisensoriel et pondération des signaux

L'intégration vestibulaire semble jouer un rôle dans le rééquilibrage multisensoriel, particulièrement en ce qui concerne l'intégration sensori-visuo-oculomotrice. Les variations significatives observées dans les mesures sous GVS montrent que même une stimulation vestibulaire subliminaire peut perturber l'intégration des signaux visuels et vestibulaires, entraînant un ajustement prolongé de la convergence oculaire. Ce rééquilibrage suggère que le cerveau a potentiellement ajusté la pondération qu'il accorde aux signaux vestibulaires par rapport aux signaux visuels pour maintenir un alignement correct des yeux malgré la perturbation. L'absence de variation significative sous la condition Sham renforce l'idée que la GVS a spécifiquement induit une modification des pondérations sensorielles. Cela peut indiquer que le cerveau n'effectue pas de réajustement multisensoriel significatif sans un signal d'erreur perçu ou induit par la GVS.

Les modifications prolongées des paramètres visuo-oculomoteurs après une courte stimulation GVS montrent également que le cerveau accorde une grande importance aux signaux vestibulaires pour la régulation du mouvement oculaire. L'ajustement de la convergence après GVS montre que les signaux vestibulaires jouent un rôle déterminant dans la stabilité oculomotrice, même en présence d'une stimulation subliminaire. L'effet plus marqué chez les jeunes adultes pourrait suggérer que leur système sensoriel est plus adaptable ou plus sensible aux signaux vestibulaires, reflétant une différence dans la façon dont les pondérations sensorielles sont ajustées en fonction de l'âge.

5.1.4. Considérations cliniques et effets à long terme

5.1.4.1. Impact sur la coordination sensori-visuo-oculomotrice et pondération des signaux

Il est essentiel de nuancer les conclusions tirées de l'amélioration des paramètres visuo-oculomoteurs observée dans cette étude. Bien que la stimulation galvanique vestibulaire (GVS) ait montré des effets positifs sur la convergence en vision de près et de loin, ainsi que sur la stéréoscopie en vision de loin, ces améliorations ne se traduisent pas nécessairement par une amélioration clinique globale pour les sujets. En effet, les mouvements de vergence, qui sont essentiels pour ajuster la focalisation lors de la vision de près et de loin, impliquent une coordination complexe entre les deux yeux qui doit aboutir à une vision stéréoscopique permettant une perception fine du monde extérieur (profondeur, relief).

L'amélioration des paramètres de vergence après GVS pourrait potentiellement perturber cette coordination fine. Par exemple, une modification des mouvements de vergence pourrait déséquilibrer la conjugaison des mouvements oculaires, menant à des difficultés variables telles que la diplopie (vision double), une fatigue oculaire accrue, ou des perturbations dans la perception de la profondeur. Ces effets secondaires potentiels soulignent que l'amélioration de certains paramètres mesurés ne garantit pas nécessairement une amélioration fonctionnelle ou symptomatique pour les patients.

5.1.4.2. Potentiels risques à long terme

De plus, la question demeure quant à savoir si ces changements induits par la GVS pourraient avoir des effets délétères à long terme, en particulier si les ajustements du système visuo-oculomoteur ne s'harmonisent pas correctement avec les autres systèmes sensoriels ou si cela n'impacte pas la perception et les modèles prédictifs associés. Il est donc essentiel de poursuivre les recherches pour comprendre comment les modifications des mouvements de vergence par la GVS influencent la conjugaison des yeux et, par extension, l'expérience visuelle et le confort des patients au quotidien.

5.1.5. Théories de l'intégration sensorielle

Différentes théories ont été proposées pour expliquer le mécanisme de l'intégration sensorielle et de la compensation du réflexe vestibulo-oculaire (VOR ; [148]). Parmi celles-ci figure la théorie du vecteur, avancée dans les années 1970, qui identifie les mouvements oculaires comme étant déterminés par la somme vectorielle des signaux vestibulaires et visuels. Une autre théorie, celle de l'espace des positions, proposée dans les années 1980, postule que le système nerveux central (SNC) utilise une carte neuronale de la position angulaire de la tête pour calculer la position d'un objet dans l'espace. En d'autres termes, cette théorie suggère que le cerveau utilise les informations sur la position de la tête pour comprendre où se trouvent les objets dans l'espace par rapport à la personne qui les observe. Enfin, la théorie de l'espace des vitesses, formulée dans les

années 90 par Angelaki et Hess, apporte une autre perspective sur ce mécanisme (Table 6). Cette dernière explique que le cerveau combine les signaux vestibulaires et visuels en utilisant des vecteurs de vitesse pour calculer la vitesse de l'objet observé. L'ensemble est compatible avec les données expérimentales existantes, mais il n'existe pas encore de consensus sur lequel de ces théories serait la plus plausible. Il est possible que le cerveau utilise différentes stratégies en fonction de la tâche à accomplir et de l'environnement dans lequel il se trouve (vicariance idiosyncrasique).

Table 6 : modèle d'estimation de la vitesse angulaire

Étape	Détails
Entrée des signaux vestibulaires et otolithiques	Signaux des canaux semi-circulaires (CSC) : Informations sur les rotations angulaires de la tête dans les trois plans (X, Y et Z) Signaux des otolithes : Informations sur l'accélération linéaire ET gravitationnelle (c'est-à-dire l'orientation de la tête par rapport à la gravité).
Estimation initiale de la vitesse angulaire	Les signaux des CSC sont intégrés pour fournir une estimation de la vitesse angulaire de la tête (stockage de la vitesse). Cette estimation subit une décroissance exponentielle au fil du temps.
Principe bayésien d'inférence	Le modèle fonctionne sur la base d'une inférence bayésienne[4], tenant compte des préalables sur la gravité et l'accélération linéaire nulle. Le cerveau combine efficacement les informations des CSC et des otolithes pour estimer la vitesse angulaire de la tête.
Boucle de rétroaction de vitesse	Les signaux des CSC génèrent un signal de rétroaction de vitesse, comparé à l'estimation actuelle de la vitesse angulaire. Une différence active un mécanisme de rétroaction pour ajuster l'estimation de la vitesse angulaire, maintenant sa cohérence avec les signaux sensoriels.
Intégration des signaux otolithiques	Les informations otolithiques sont intégrées pour améliorer la précision de l'estimation de la vitesse angulaire. Les signaux otolithiques maintiennent l'orientation de la tête par rapport à la gravité et corrigent les erreurs de l'estimation des CSC.
Suppléance entre fréquence visuelle et vestibulaire	En cas de fréquences de stimulation visuelle et vestibulaire discordantes, le modèle corrige les décalages temporels entre les deux systèmes sensoriels. Une adaptation de l'estimation de la vitesse angulaire permet une combinaison optimale des informations visuelles et vestibulaires.
Fréquences et temps d'action	La fréquence de traitement du modèle dépend des fréquences des signaux vestibulaires et visuels. Le temps d'action varie selon les délais de traitement des différentes étapes, mais est généralement court, de l'ordre de quelques millisecondes.

C'est ce que nous trouvons dans l'étude des modèles de la poursuite. Une revue détaillée des différents modèles a été proposée pour décrire les mouvements de poursuite oculaire chez les primates non humains, en se concentrant en particulier sur les modèles linéaires et non linéaires [149].

Les modèles non linéaires d'intégration sensorielle (conceptualisé par les modèles d'inférence bayésienne) sont des modèles mathématiques qui cherchent à décrire la façon dont le cerveau combine les informations sensorielles provenant de différentes modalités (par exemple, la vision et l'audition) pour former une perception cohérente de l'environnement. La relation décrite entre les entrées sensorielles serait modifiée en fonction de l'historique des stimuli sensoriels récents et de l'état physiologique de

l'organisme [150–153]. Ces modèles ont introduit des éléments non linéaires tels que des filtres d'intégration, des seuils de commande, des retours d'état, etc. Les cellules du cervelet sont impliquées dans l'intégration des signaux visuels et vestibulaires pour produire des mouvements de poursuite précis. Le modèle de la poursuite basé sur les signaux de commande vestibulaires est compatible avec les données comportementales et électrophysiologiques [150–153] expliquées par les modèles non linéaires.

5.1.6. Conséquences neurocognitives et comportementales des SEV

D'après notre expérience, nous pouvons conclure qu'un signal artificiel unilatéral simulant un signal d'erreur vestibulaire (SEV) produit un désaccord entre les informations vestibulaires et le système visuel et que ce désaccord ne semble pas résolu a priori par le modèle d'estimation angulaire [154]. Nous ne sommes plus dans un signal d'erreur initié par le glissement rétinien, l'information visuelle n'est pas l'informatrice du cervelet. Au contraire, le signal d'erreur rétinien (SER) indique que les mouvements oculaires ne sont pas compensatoires, ce qui déclenche l'adaptation du VOR par apprentissage moteur. Le rôle du cervelet dans l'induction et la rétention à court terme de cet apprentissage moteur est bien établi. Cependant, un SEV subliminaire semble impliquer i) un modèle non linéaire avec un impact différent sur le système visuo-oculomoteur ; ii) une notion de temporalité (dispersion du signal) : la cinétique du SEV semble différente en fonction du type d'indicateur (moteur ou sensoriel) étudié et parfois dépendante de l'âge.

Dans le cadre du SER, la question de la rétention à long terme de la mémoire dans le cervelet lui-même ou son transfert vers d'autres structures a suscité des débats. Une hypothèse suggère que le cervelet est le principal site de rétention de la mémoire de l'apprentissage moteur de l'adaptation du VOR, tandis qu'un autre modèle propose que le cervelet joue un rôle dans la transmission du signal d'enseignement pour induire la plasticité dans le tronc cérébral. Des expériences ont montré que la désactivation du cervelet supprime l'adaptation à court terme (la partie du cervelet appelée le « cervelet vestibulaire », ou lobe flocculo-nodulaire, est impliquée dans l'ajustement rapide des réponses oculomotrices en réponse à des stimuli inattendus), mais n'affecte pas l'adaptation à long terme, ce qui suggère que la rétention des mémoires oculomotrices se produit en dehors du cervelet (cortex frontal et pariétal).

Ces résultats ont été confirmés par des expériences utilisant le réflexe optocinétique [86]. En ce qui concerne l'effet clinique à long terme d'un SEV subliminaire peu d'études ont été impliquées, même celles liées à l'implant vestibulaire et à la stimulation galvanique vestibulaire (GVS) [143,144,151,155]. Nous savons que les SEV supraliminaires cliniquement compensés dans le modèle animal comme dans le modèle humain [154,156] génèrent une modification des circuits neuronaux au niveau cortical supérieur et des études récentes montrent que les SEV subliminaires chez le modèle animal génèrent également une adaptation des réseaux supérieurs [157]. Ces

observations semblent porter un réel intérêt dans les modèles cliniques où le SEV s'installe de manière progressive comme dans celui du schwannome vestibulaire (SV). Cela pourrait correspondre à un autre schéma (circuit) de rétention de l'information comme évoqué dans le modèle du stockage de vitesse.

Il est fort probable que le traitement du SEV implique des conséquences neurocognitives et comportementales sous-estimées. À ce stade, il faut rappeler un des principes fondamentaux en neurosciences : tout signal ou excitation au niveau neurosensoriel aboutit à un traitement par le système nerveux. Cependant, la manière dont ce traitement est effectué peut varier en fonction du type de signal et de la situation (réduction du signal/absence de signal). Il se fait généralement par des mécanismes tels que la résolution sélective, la diffusion aléatoire et l'amplification du signal.

5.1.6.1. La résolution sélective

Dans ce processus, le système nerveux identifie et traite sélectivement les caractéristiques spécifiques du signal sensoriel. Par exemple, dans le système visuel, différentes cellules du cerveau sont spécialisées dans la détection de certaines caractéristiques visuelles telles que la couleur, le mouvement ou la forme. De même, dans le système auditif, différentes cellules sont spécialisées dans la détection de fréquences sonores spécifiques. Ce postulat est retrouvé dans le fonctionnement vestibulaire. Ce processus de résolution sélective permet au cerveau de traiter efficacement les différentes composantes du signal sensoriel.

5.1.6.2. La diffusion aléatoire

Dans notre modèle de stimulation artificielle chez le sujet sain, il semble que le signal sensoriel peut être diffusé ou propagé de manière aléatoire dans le système nerveux sans être sélectivement traité. Cela peut se produire lorsque le signal est faible, ambigu ou ne contient pas suffisamment d'informations pour être résolu de manière sélective malgré la présence d'un rapport S/B performant. Dans de tels cas, notre expérimentation montrerait que le signal peut être diffusé à travers différents neurones ou régions du cerveau sans être spécifiquement traité ou perçu comme un signal prédisposant à une réponse comportementale spécifique et emprunterait des voies structurellement préférentielles : celle du système visuo-oculomoteur et celle du système postural, dépendante de l'intensité du stimulus [158].

Cette diffusion aléatoire pourrait être considérée comme un mécanisme de traitement par défaut du SEV lorsque le signal est insuffisamment discriminable ou lorsque le système nerveux n'a pas suffisamment d'informations pour effectuer une résolution sélective. Cet état de gestion du SEV par défaut peut jouer un rôle pertinent dans certains troubles subtil comme la vision floue ou l'asthénopie vestibulaire [159]. Cependant, pour répondre de manière plus précise à cette question et obtenir des données spécifiques sur cette interaction, des recherches expérimentales et des études cliniques sont nécessaires.

5.1.6.3. L'augmentation du signal sur bruit

Dans le modèle animal d'aréflexie bilatérale, nous constatons que lorsqu'un signal sensoriel inhabituel, mal calibré ou de faible intensité est reçu par chaque structure cérébrale chargée de la réception d'informations vestibulaires, cela peut entraîner une adaptation à long terme (plasticité synaptique à long terme ou LTP) du signal sensoriel [160]. Cette LTP peut se produire même au détriment de la sélectivité et de la capacité de discrimination de ces structures. La LTP est l'expression d'une augmentation durable de la force de la transmission synaptique, c'est-à-dire de la communication entre deux neurones à une synapse particulière. La LTP est généralement induite par une forte stimulation synaptique, souvent sous la forme de trains répétés de stimuli électriques ou d'activité neuronale intense. Cette stimulation active des récepteurs spécifiques, tel que les récepteurs NMDA (N-Méthyl-D-Aspartate) dans les synapses jouent un rôle essentiel dans le processus de la LTP. Lorsque la LTP se produit, la force de la synapse augmentera, ce qui signifie que le neurone post-synaptique est plus susceptible de générer un spike en réponse à un signal provenant du neurone présynaptique. En d'autres termes, la transmission de l'information entre ces neurones est renforcée. La LTP est caractérisée par sa persistance dans le temps. Après son induction, elle peut durer de longues heures à des semaines, voire plus longtemps, et contribue à la consolidation de la mémoire. L'équipe du Dr Besnard suggère qu'en réponse à cette perte de signal vestibulaire, il y a une augmentation de la LTP dans certaines régions du cerveau, en particulier dans l'hippocampe [161].

Cette augmentation de la plasticité synaptique pourrait être interprétée comme une tentative du cerveau pour compenser la perte d'informations en renforçant les connexions synaptiques impliquées dans le traitement d'autres types de signaux sensoriels ou en augmentant la sensibilité aux signaux restants. En renforçant les connexions synaptiques et en augmentant la plasticité, le système nerveux central pourrait essayer de s'adapter à la nouvelle réalité de la perte vestibulaire. Au lieu d'une diffusion aléatoire, on pourrait considérer ce processus comme une augmentation du traitement de l'information vestibulaire par défaut d'augmentation de la performance de filtrage du rapport S/B. En d'autres termes, lorsque le signal est difficile à interpréter ou que le système nerveux ne dispose pas de suffisamment d'informations pour une résolution sélective, chaque structure cérébrale impliquée dans la réception de l'information vestibulaire peut intensifier le traitement de l'ensemble du signal sensoriel (le bruit sensoriel et le signal de codage). Ces ajustements peuvent être similaires à ceux observés chez Smith et al. [161] après une lésion chimique de l'hippocampe, où nous avons constaté une augmentation du nombre de récepteurs au glutamate NMDA en réponse à la perte d'informations vestibulaires, ainsi qu'une réduction de la filtration des informations reçues, comme indiqué par nos mesures de la LTP.

In fine, il existe des preuves que la perception vestibulaire a des mécanismes sous-jacents qualitativement différents de ceux des réflexes vestibulaires, servant ainsi de source potentielle d'information nouvelle ou additive pour les personnes touchées par les

troubles vestibulaires [104]. Ces mécanismes neuronaux de repondération du signal sensori-perceptivo-moteur dépendant du seuil du signal vestibulaire sont importants à identifier, car ils sont non seulement en corrélation avec les symptômes du patient [104], mais peuvent également expliquer l'apparition de certains troubles persistants après levée d'un signal d'erreur chronique. Nous les présenterons dans les chapitres suivants en traitant l'impact d'un SEV subliminaire dans le modèle de la pathologie et observer les conséquences de la présence d'un tel signal chez les patients chroniques par l'abord du modèle du schwannome vestibulaire.

À l'issue de ce travail, nous pouvons conclure sur les points suivants :

1/La présence d'un SEV subliminaire par GVS modifie le comportement visuo-oculomoteur (vergences et stéréoscopie)

2/ La distinction entre SER et SEV semble observer une activation de réseaux neuronaux qui sont physiologiquement différents

3/La présence d'un SEV subliminaire par GVS entraîne une modulation d'activation des structures sous et sus corticales impactant l'exactitude au profit de la précision interne. La mémorisation du SEV après stimulation laisse à penser que le signal vestibulaire tient un rôle clef dans la gestion de l'intégration sensori-visuo-oculomotrice.

5.2. Signal d'erreur vestibulaire organique [Etude 2]

5.2.1. Présentation de la première partie d'étude et justifications

Les schwannomes vestibulaires (SV) constituent la tumeur la plus fréquente de la fosse crânienne [133,162]. Ce sont des tumeurs bénignes qui proviennent des cellules de Schwann du huitième nerf crânien [163]. Parmi les facteurs de risque étudiés, on retrouve le tabagisme, le niveau socioprofessionnel, la rhinite allergique, l'exposition au bruit, l'asthme, l'eczéma [164,165] et l'utilisation prolongée du téléphone portable est fortement discutée [166]. Le SV se présente généralement avec des symptômes de déficience audiovestibulaire unilatérale, une hypoacousie voire une surdité de perception et des acouphènes. Pour certaines formes, on retrouve également des symptômes neurologiques [167,168]. Plus de la moitié de tous les SV croissent en moyenne de 2 à 4 mm/an, tandis que moins de 10 % régressent [164]. En moyenne, on peut s'attendre à ce qu'environ 50 % des tumeurs se développent sur une période de 5 ans [133]. Deux types de traitement sont proposés : le traitement conservateur (qui consiste à un suivi de l'évolution par imagerie et la prise en charge symptomatique des effets du SV) et l'intervention chirurgicale.

Signal d'erreur vestibulaire et altérations structurelles

Les SV, qui trouvent leur origine au sein des cellules de Schwann enveloppant la gaine de myéline du nerf vestibulaire, induisent des altérations à la fois histologiques et électrophysiologiques qui perturbent la transmission du signal nerveux [169]. Ces altérations englobent des effets destructeurs tels que la perte d'axones, des lésions axonales partielles et des dommages à la myéline, en plus d'affecter les cellules ciliées du labyrinthe vestibulaire. Certains auteurs imputent des mécanismes sous-jacents. En effet, une des causes de l'atteinte du nerf vestibulaire dans le contexte du SV se situerait au niveau de l'angle ponto-cérébelleux, du fait d'altérations structurelles initiales engendrant des modifications de la densité des fibres nerveuses myélinisées, de la présence d'une gliose astrocytaire, d'une distribution anormale des capillaires et d'une possible congestion sanguine. Dans ce contexte, les schwannomes peuvent être assimilés à des « blessures chroniques » des nerfs périphériques, entraînant une régénération déséquilibrée des cellules de Schwann après lésion nerveuse. Contrairement à la régénération normale, le processus chez les schwannomes est dérégulé, favorisant une prolifération excessive et la formation tumorale. Les altérations du gène NF2 et la perturbation de la protéine merlin jouent également un rôle central au niveau histologique, dans cette croissance anormale en perturbant la régulation de la régénération nerveuse. Les interactions cellulaires dans le micro-environnement tumoral induisent des effets toxiques issus de substances sécrétées par la tumeur. Les

mutations NF2 et la perte de la fonction de la protéine merlin entraînent des perturbations structurelles au niveau des nerfs. Cela se manifeste par des variations dans la densité des axones ainsi que dans l'épaisseur de la myéline, facteurs cruciaux pour la transmission normale des signaux le long des nerfs. De plus, la protéine merlin participe à la formation de complexes paranodaux et à la régulation des interactions entre les axones et les cellules gliales, des éléments essentiels pour une transmission efficace des signaux [169]. La succession des altérations structurelles recensées remet en question la transmission habituelle du signal sensoriel le long du nerf vestibulaire [170–173].

Les conséquences de ces changements touchent la capacité à discriminer et détecter les signaux vestibulaires. L'examen des discussions dans certains articles [125] permet de mieux comprendre comment les seuils de détection et de discrimination peuvent expliquer la perte du signal vestibulaire. Ces seuils, qui marquent les niveaux minimaux nécessaires pour que le système détecte et différencie les signaux, sont altérés par les changements engendrés par les SV. La détérioration de la gaine de myéline et la perte d'axones diminuent la sensibilité des fibres nerveuses, exigeant ainsi des stimulations plus intenses pour obtenir une réponse. Cela aboutit à une hausse des seuils de détection, signifiant que des mouvements ou stimulations de faible intensité risquent de ne pas être captés par le système [125].

En outre, les altérations touchant la gaine de myéline et les fibres nerveuses peuvent accroître le bruit électrique de fond, perturbant ainsi la netteté du signal. Les articles suggèrent que les SV peuvent accroître le niveau de bruit neuronal, introduisant ainsi des interférences indésirables dans le signal authentique [125].

Par conséquent, les changements tant histologiques qu'électrophysiologiques engendrés par les SV entraînent une élévation des seuils de détection et une altération de la netteté du signal, ce qui génère un signal d'erreur vestibulaire (SEV) spécifique qui ne s'apparente pas au SEV déficitaire bien étudié dans le modèle clinique de l'hypovalence vestibulaire unilatérale. Ce signal altéré perturbe la transmission habituelle des informations sensorielles du système vestibulaire, influençant ainsi la fonction du réflexe vestibulo-oculaire (VOR). Cela se traduit par des réponses oculomotrices qui doivent s'ajuster et des altérations dans la perception des mouvements et de l'orientation spatiale. Dans la suite de notre narration, nous parlerons de SEVo pour identifier le signal d'erreur organique issue de l'empreinte tumorale.

Il est fortement suggéré que le SEVo induit par un SV provoque une réorganisation des réseaux neuronaux au fil des années, et ce dès les premières lésions structurelles engendrées par la spécificité de la zone de l'angle ponto-cérébelleux. L'adaptation du système nerveux central à une lésion progressive est un processus complexe qui implique la reconfiguration des connexions neuronales, l'ajustement des mécanismes de traitement du signal et le renforcement des voies de signalisation restantes. Au niveau du VOR, une étude, menée par King et al. [125], a constaté que les patients souffrant de tumeurs vestibulaires unilatérales présentaient des anomalies posturales et

perceptuelles en corrélation avec **l'exactitude et la précision** (ou biais lié à l'imprécision) du VOR. Cette corrélation suggère que le système tente activement de restaurer la fonction vestibulaire altérée en ajustant l'exactitude et le biais du VOR.

Face à la perte de signal vestibulaire due aux tumeurs, le système nerveux cherche à compenser cette altération en adaptant les caractéristiques du VOR. En modifiant l'exactitude (gain) du VOR, le système cherche à améliorer la correspondance entre les mouvements oculaires et les mouvements de la tête, ce qui contribue à maintenir une vision stable et nette. De même, la correction du biais (constante de temps) du VOR vise à réduire les erreurs de coordination entre les mouvements oculaires et les mouvements de la tête, ce qui peut atténuer la sensation de vertige et d'instabilité.

Dans le même contexte, une recherche antérieure [174] a révélé que la compensation vestibulaire chez les patients présentant une perte unilatérale entraîne des asymétries à la fois dans le gain et dans la constante de temps du VOR. Une perte unilatérale de la fonction vestibulaire peut perturber cet équilibre entre gain et constante de temps, entraînant une différence entre les amplitudes des mouvements oculaires générés par le VOR en réponse aux mouvements de la tête, d'un côté par rapport à l'autre. Cette asymétrie impacte le gain et contribue à des sensations de vertige et à une vision instable. Une compensation vestibulaire inadéquate altérée par la présence d'un SEV subliminaire pourrait conduire également à des asymétries dans la constante de temps du VOR, ce qui signifie que les mouvements oculaires peuvent être plus lents ou plus rapides en réponse aux mouvements de la tête d'un côté par rapport à l'autre. Les résultats que nous avons obtenus dans l'étude GVS [ÉTUDE 1] ont suggéré que la présence d'un SEV subliminaire entraîne une modulation d'activation des structures sous et sus-corticales impactant l'exactitude au profit de la précision interne. Cela indique que les mécanismes d'ajustement visant à rétablir un équilibre approprié dans le système vestibulaire (gain et constante de temps) sont soumis à l'évolution de la tumeur.

En effet, la compensation du VOR chez les patients atteints de SV semble être associée à des changements dans les taux de décharge neuronale de repos (TDNR) des neurones vestibulaires (NV) ainsi qu'à des ajustements des projections synaptiques (APS) dans le réseau commissural des NV bilatéraux. Le TDNR fait référence au rythme ou à la fréquence à laquelle un neurone génère des spike en l'absence de tout stimulus ou excitation extérieure. Il s'agit du taux de décharge électrique spontanée observé lorsque le neurone n'est pas activement sollicité par des signaux provenant d'autres neurones ou de l'environnement. Chaque neurone a un taux de décharge de repos qui lui est propre, et ce taux peut varier considérablement en fonction du type de neurone et de son emplacement dans le système nerveux. Les APS contribuent partiellement à restaurer le gain du VOR et à éliminer le biais induit par la lésion [125].

Malgré le fait qu'aucune étude ne présente une description précise du SEVo ainsi que de ses conséquences au niveau du cervelet, plusieurs indices nous amènent à penser qu'il peut induire des effets sur la repondération du signal sensoriel à des niveaux supérieurs

[175]. En effet, Nguyen-Vu et al. nous montrent que les cellules de Purkinje jouent un rôle central dans l'adaptation cérébelleuse du VOR (constante de temps) à la suite d'une perte unilatérale du signal vestibulaire. La littérature autour de la stimulation galvanique indique également que des changements dans la connectivité cérébrale de repos reflètent une réorganisation synaptique pour compenser la perte de signal variable selon l'importance de la perte vestibulaire [176]. Ibitoye et al. [177] confortent ces modifications de sorte que le signal résiduel après hypovalence bilatérale partielle entraîne des répercussions sur les mécanismes neurophysiologiques plus larges, y compris sur les rythmes cérébraux. Bronstein et al. [178] montrent également une repondération des réseaux neuronaux corticaux sous imagerie à résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) après une névrite unilatérale chronique. Ces différents auteurs suggèrent que les adaptations sensorielles ne sont pas limitées à la sphère vestibulaire proprement dite, mais peuvent également affecter les interactions entre les systèmes sensoriels de haut niveau. Les changements comportementaux résultant de la présence d'un SV préopératoire sont également discutés. Un ensemble d'ajustements posturaux sont identifiés, indiquant une réorganisation pour maintenir l'équilibre [179] et les schémas cinétiques des mouvements de la tête [180] pendant la période d'évolution du SV. Dans l'ensemble, ces études suggèrent que le SEVo influence le système nerveux central qui met en place des ajustements complexes comprenant la modulation de la précision et de la direction du VOR, l'adaptation de l'activité électrique de repos des neurones vestibulaires, la modulation des forces de projection dans le réseau vestibulaire, des changements dans l'activité des cellules de Purkinje et des modifications dans l'activité de repos au niveau des centres d'intégration corticaux [176]. Ces mécanismes adaptatifs visent à restaurer l'équilibre et la stabilité perceptuelle malgré la perte de signal vestibulaire.

5.2.2. Résultats et discussion

Cette étude a eu un double objectif. Le premier présenté dans les lignes suivantes a porté sur l'analyse du signal d'erreur chronique en posant la question suivante : la condition préopératoire serait-elle susceptible d'induire une repondération perceptivo-somato-motrice et perceptivo-visuo-oculomotrice prédisposant à la chronicité de certains symptômes suite au déficit post opératoire ? L'autre objectif, présenté dans la partie 2 du manuscrit, a porté sur les indicateurs de suivi. Cette étude a bénéficié d'une publication présentée en annexe D où l'ensemble de la méthodologie de recherche y est présenté.

5.2.2.1. Synthèse des données

Il est observé pour chaque indicateur, le taux de variation moyen de cet indicateur aux trois périodes T1 (un jour préopératoire), T2 (huit jours post opératoires), T3 (un mois post opératoire) pour l'ensemble des patients mesurés, en fonction de la présence ou pas en T1 de vertige rotatoire (53,1 % des patients), de traitement par Tanganil (37,5 % des patients), d'une dépendance visuelle (65,6 % des patients).

La comparaison du taux de variation des deux conditions (avec ou sans comorbidité) pour un indicateur n'est possible que si la p-valeur est significative pour ces deux conditions. Une proportion positive pour le taux de variation indique que la moyenne des valeurs à T3 est supérieure à la moyenne des valeurs à T1 et inversement pour une proportion négative.

Il faut toutefois connaître la norme des indicateurs pour l'interprétation, un taux de variation négatif pouvant être favorable à une évolution positive du patient comme c'est le cas pour l'indice d'instabilité posturale en condition instable de la plateforme de posturographie avec stimulation optocinétique (IIP plateau instable en condition OKN). Ces normes sont présentées en annexe D, Table D1 à D10.

- **Comorbidité de vertige rotatoire préopératoire**

La présence de vertige rotatoire dans les antécédents des patients semble influencer de manière significative trois indicateurs (Table 7). À noter que deux indicateurs dont le taux de variation semble indiquer une significativité plus faible par manque de puissance (taille de l'échantillon) sont identifiés sur la période T1-T3 (partie grise Table 7).

Table 7. Indicateurs dont la variation dans le temps est influencée par l'antécédent de vertige rotatoire. (n = 17/32)

Indicateur	Période	Condition	Pourcentage de Variation	Moyenne1 (Départ)	Moyenne2 (Arrivée)	P-valeur
VVOR prépondérance	T2-T3	Avec vertige rotatoire	-62,07	2,9	1,1	p < 0,01
		Sans vertige rotatoire	-70,83	2,4	0,7	p < 0,01
VNG calorique réflectivité	T2-T3	Avec vertige rotatoire	94,69	11,3	22,0	p = 0,01
		Sans vertige rotatoire	-31,60	26,9	18,4	p = 0,02
IIP YF stable	T2-T3	Avec vertige rotatoire	-15,00			p < 0,05
		Sans vertige rotatoire	1			p = 0,42
IIP OKN instable	T1-T3	Avec vertige rotatoire	-6,90	5,8	5,4	p = 0,08
		Sans vertige rotatoire	-10,34	5,8	5,2	p = 0,06
SF36 Dimension fatigue	T1-T3	Avec vertige rotatoire	22,13	50,6	61,8	p = 0,09
		Sans vertige rotatoire	15,71	49,0	56,7	p = 0,02

Légende : VVOR : Réflexe Visuo-Vestibulo-Oculaire ; SF36 : short form 36 ; IIP : Indice d'Instabilité Posturale ; YF : Yeux fermés ; OKN : stimulation optocinétique.

Clef de lecture : *Pour l'indicateur VNG calorique,* nous observons une hausse de 94,69 % (μ_{T2} 11.3 μ_{T3} 22 ; p=0.01) pour le groupe avec vertiges rotatoires préopératoires contre -31,60 % (μ_{T2} 26,9 μ_{T3} 18.4 ; p=0.02) pour le groupe sans vertiges préopératoires. En vert, les relevances cliniques favorables. Les indicateurs en gris ont été inclus, car leur légère valeur de p-valeur peut être prise en compte malgré la faible puissance de l'étude, mais ces valeurs doivent être interprétées avec prudence.

- **Prise d'antivertigineux (Tanganil) en préopératoire**

Trois indicateurs, dont le taux de variation est significatif, ont des variations différentes en présence ou non de la prise de Tanganil (acétyle-DL-leucine) dans la population à l'étude (Table 8). À noter que deux indicateurs dont le taux de variation semble indiquer une significativité plus faible par manque de puissance (taille de l'échantillon) sont identifiés sur la période T1-T3 (partie grise Table 8).

Table 8. Indicateurs dont la variation dans le temps est influencée par les antécédents de traitement par antivertigineux. (n= 12/32)

Indicateur	Période	Condition	Pourcentage de Variation	Moyenne 1 (Départ)	Moyenne 2 (Arrivée)	P-valeur
VVOR Prépondérance	T2-T3	Avec Tanganil	-66,28	2,61	0,88	p < 0,01
		Sans Tanganil	-60,75	2,65	1,04	p < 0,01
DHI Dimension émotionnelle	T1-T3	Avec Tanganil	30,83	12,00	15,70	p < 0,01
		Sans Tanganil	61,63	8,60	13,90	p < 0,01
DHI dimension physique	T1-T3	Avec Tanganil	41,59	21,40	30,30	p = 0,065
		Sans Tanganil	108,80	12,50	26,10	p = 0,019

Légende : VVOR : Réflexe Visuo-Vestibulo-Oculaire ; DHI : Dizziness handicap inventory ; SF36 : short form 36.

Clef de lecture : Pour l'indicateur « DHI physique », nous observons une hausse de 41,59 % (μ_{T1} 21,4 μ_{T3} 30.3 ; p< 0,065) pour le groupe avec Tanganil préopératoire contre 108,80 % (μ_{T1} 12,5 μ_{T3} 26.1 ; p=0.019) pour le groupe sans Tanganil préopératoire. En vert, les relevances cliniques favorables. Les indicateurs en gris ont été inclus, car leur légère valeur de p-valeur peut être prise en compte malgré la faible puissance de l'étude, mais ces valeurs doivent être interprétées avec prudence.

- **Comorbidité de dépendance visuelle (DV) préopératoire**

La présence de dépendance visuelle (DV) semble être un facteur pouvant influencer de manière significative trois indicateurs (Table 9). À noter que deux indicateurs dont le taux de variation semble indiquer une significativité plus faible par manque de puissance (taille de l'échantillon) sont identifiés sur la période T1-T3 et T2-T3 (partie grise Table 9).

Table 9. Indicateurs dont la variation dans le temps est influencée par l'antécédent de dépendance visuelle. n = 21/32

Indicateur	Période	Condition	Pourcentage de Variation	Moyenne 1 (Départ)	Moyenne 2 (Arrivée)	P-valeur
SF36 Dimension fatigue	T1-T3	Avec DV	16,73	51,4	60,0	p = 0,021
		Sans DV	24,36	46,8	58,2	p = 0,011
DHI Dimension émotionnelle	T1-T3	Avec DV	45,45	18,7	27,2	p < 0,010
		Sans DV	146,15	10,4	25,6	p = 0,022
VVOR Prépondérance	T2-T3	Avec DV	-59,26	2,7	1,1	p < 0,010
		Sans DV	-76,00	2,5	0,6	p < 0,010
VNG calorique Réflectivité	T2-T3	Avec DV	59,86	14,7	23,5	p < 0,010
		Sans DV	77,24	14,5	25,7	p = 0,012
IIP YF Stable	T2-T3	Avec DV	- 6			p = 0,027
		Sans DV	- 8			p = 0,754
Indice de dépendance visuelle	T2-T3	Avec DV	-36,90	91,6	57,8	p = 0,077
		Sans DV	-62,40	75,0	28,2	p = 0,011

Légende : VVOR : Réflexe Visuo-Vestibulo-Oculaire ; VOR 2 : Réflexe Vestibulo-Oculaire effectué en double tâche ; DHI : Dizziness handicap inventory ; SF36 : short form 36 ; IIP : Indice d'Instabilité Posturale ; YF : Yeux fermés.

Clef de lecture : *L'IDV* montre une baisse de -36,90 % (μ_{T2} 91,6 μ_{T3} 57.8 ; p=0.077) pour le groupe avec DV préopératoire contre -62,40 % (μ_{T2} 75 μ_{T3} 28.2 ; p=0.011) pour le groupe sans DV préopératoire. En vert, les évolutions cliniquement favorables. En vert, les relevances cliniques favorables. Les indicateurs en gris ont été inclus, car leur légère valeur de p-valeur peut être prise en compte malgré la faible puissance de l'étude, mais ces valeurs doivent être interprétées avec prudence.

5.2.2.2. Synthèse et discussion des résultats pour l'étude du SEV

L'ensemble des paramètres étudiés en i), ii), iii) sont proposés en détail en annexe D. Les résultats présentés donnent des valeurs d'évolutions des indicateurs sur les trois périodes étudiées T1 (un jour préopératoire), T2 (huit jours post opératoire), T3 (un mois post opératoire). L'originalité de cette étude a été de présenter une évolution numérique des indicateurs et non une évolution en fonction de normes pré établies. En effet, selon nous, ces normes ont standardisé les valeurs seuils des indicateurs sans tenir compte des variabilités permises par la compensation du système nerveux central et l'imbrication des réseaux de neurones dans l'intégration sensori-perceptivo-motrice et sensori-visuo-oculomotrice.

Analyse des paramètres de vidéonystagmographie cinétique (VNGc)

L'analyse des résultats a révélé une augmentation significative du gain du réflexe vestibulo-oculaire (VOR) entre T1 et T2 de 82,0 % ($p < 0,01$). Cette hausse du gain est inattendue dans le contexte post-neurectomie, où une réduction du gain était anticipée en raison de l'asymétrie vestibulaire aiguë. Cette augmentation pourrait refléter un mécanisme compensatoire atypique, possiblement lié à des adaptations neuronales préexistantes induites par le signal d'erreur vestibulaire oculaire (SEVo) chronique préopératoire. Ce phénomène suggère que des modifications plastiques dans les circuits vestibulo-oculomoteurs, notamment au niveau des noyaux vestibulaires et du cervelet, pourraient entraîner une réponse accrue, mais non optimale. Par ailleurs, une implication du stockage de la vitesse, voire des contributions proprioceptives cervicales, pourrait également être envisagée pour expliquer cette réponse inhabituelle.

Le gain du réflexe visuo-vestibulo-oculomoteur (VVOR) a montré une légère diminution entre T1 et T2, atteignant -5,0 % ($p = 0,042$). Cette réduction, bien que modeste, est conforme aux attentes post-chirurgicales et reflète probablement une altération de la synchronisation entre les entrées visuelles et vestibulaires, liée à l'absence d'un signal vestibulaire cohérent après l'intervention (SEV déficitaire). Ce résultat suggère que, malgré des mécanismes de compensation oculomotrice partiellement efficaces, le système visuo-vestibulaire présente des signes de désynchronisation fonctionnelle, probablement en lien avec une plasticité cérébelleuse insuffisante pour restaurer totalement l'intégration multisensorielle. La persistance de cette désynchronisation pourrait traduire un réajustement incomplet des circuits neuronaux impliqués dans le contrôle du VVOR.

Le gain du réflexe vestibulo-oculaire (VOR) en condition de tâche cognitive (calcul mental ; VOR2), mesuré lors d'une double tâche, a montré une légère diminution de -12,78 % entre T1 et T3 ($p = 0,029$) et de -13,0 % entre T1 et T2 ($p = 0,071$, tendance vers la significativité). Cette réduction suggère que la compensation post-opératoire impose une

charge cognitive accrue, impliquant probablement une modulation des réseaux vestibulo-cognitifs, notamment via des interactions avec les circuits attentionnels et exécutifs.

Par ailleurs, les paramètres VVOR, VOR et VOR2 ont montré une augmentation spectaculaire de leur prépondérance entre T1 et T2, avec des taux de variation respectifs de +472 %, +826 %, et +772 % ($p < 0,001$). Cette amplification traduit un signal d'erreur vestibulaire (SEV) déficitaire persistant après l'intervention.

Nos résultats suggèrent que l'empreinte neuronale du SEVo chronique préopératoire interfère avec la récupération post-opératoire. Cette interférence se manifeste par une augmentation paradoxale du gain du VOR (réponse réflexe exagérée) et une réduction du gain en condition de double tâche (VOR2), indiquant une compensation inadaptée. Ce phénomène, que nous qualifions de "SEV post-opératoire conditionné", reflète une plasticité mal calibrée, où le système tente de compenser la perte vestibulaire de manière inefficace, en particulier lorsqu'il est soumis à des demandes cognitives concurrentes.

Analyse des résultats de la vidéo-oculographie (VOG)

Une détérioration significative de la vitesse des saccades a été observée pour l'œil droit ($p < 0,01$), ainsi qu'une tendance similaire pour l'œil gauche ($p = 0,05$), ce qui est cohérent avec l'hypothèse d'une asymétrie vestibulaire aiguë post-chirurgicale. De même, la précision des saccades a également montré une détérioration significative pour l'œil droit ($p < 0,01$) et une tendance similaire pour l'œil gauche ($p = 0,05$). Ces altérations reflètent un dysfonctionnement de la coordination oculomotrice, probablement lié à la mise en place d'un SEV déficitaire consécutif à la neurotomie vestibulaire.

Néanmoins, l'amélioration significative de la latence des saccades ($p = 0,011$) est un résultat inattendu dans le contexte d'un SEV déficitaire typique d'une hypofonction unilatérale aiguë. Cette observation pourrait indiquer une compensation rapide par des mécanismes de plasticité neuronale préexistants, illustrant une réorganisation adaptative des réseaux neuronaux impliqués dans l'initiation des saccades, notamment au niveau des circuits fronto-pariétaux et cérébelleux.

Ces résultats suggèrent que l'empreinte neuronale du SEVo chronique préopératoire influence la récupération post-opératoire, se manifestant à la fois par des altérations des performances oculomotrices et par des compensations atypiques. Ce phénomène renforce l'hypothèse d'un SEV post-opératoire conditionné, où la plasticité adaptative est modulée par des schémas neuronaux préalablement établis, conduisant à des stratégies de compensation parfois inadaptées.

Analyse de la dépendance visuelle (DV)

Avant l'opération à T1, 65,6 % des patients présentaient une DV, soutenant l'idée d'une compensation altérée en réponse au SEVo chronique. À T2, 75 % des patients montrent encore une DV, sans variation significative par rapport à T1, suggérant que l'empreinte neuronale continue d'influencer les réponses post opératoires. Cependant, à T3, une

amélioration significative de la DV a été observée, avec seulement 34,4 % des patients présentant encore une DV, ce qui pourrait indiquer un ajustement progressif du système nerveux central à la nouvelle condition post-chirurgicale permis par la libération du SEVo.

L'ensemble des résultats soutient l'idée que l'empreinte neuronale du SEVo chronique prédispose à des comportements compensatoires mal adaptés, influençant négativement la récupération post opératoire et favorisant la chronicité des symptômes. Cependant, l'amélioration progressive observée dans certains paramètres posturaux et oculomoteurs indique que, malgré cette empreinte, la plasticité neuronale peut, à long terme, permettre une meilleure adaptation post-chirurgicale.

Ces résultats renforcent l'hypothèse selon laquelle l'interaction complexe entre la plasticité neuronale et la suppression du SEVo chronique joue un rôle clef dans la réponse post opératoire des patients, influençant le risque de chronicité des troubles vestibulaires et oculomoteurs.

Influence du vertige rotatoire (VR) préopératoire sur la récupération post opératoire (Table 7)

La diminution de la prépondérance directionnelle du VVOR est observée dans les deux groupes entre T2 et T3, avec une réduction légèrement moins marquée chez les patients présentant un vertige rotatoire (VR) préopératoire (-62,07 % ; $p < 0,01$) comparativement à ceux sans VR (-70,83 % ; $p < 0,01$). Cela suggère que la gestion du SEVo chronique pourrait être moins efficace chez les patients avec VR, se traduisant par une prépondérance plus élevée que chez les sujets sans VR.

Les patients avec VR ont montré une augmentation significative de la réflectivité calorique entre T2 et T3 (+94,69 % ; $p = 0,01$), indiquant une probable désinhibition de la réflectivité controlatérale. En revanche, les patients sans VR ont présenté une diminution de cette réflectivité (-31,60 % ; $p = 0,02$), suggérant une adaptation compensatoire par inhibition de la réflectivité controlatérale après le 7e jour post-opératoire.

Cependant, l'analyse des moyennes de la réflectivité côté sain révèle qu'en T2, les patients avec VR présentaient des valeurs nettement inférieures à celles des patients sans VR (11,3°/s contre 26,9°/s), avec un rapprochement des valeurs à T3 (22,0°/s contre 18,4°/s). Ces résultats suggèrent que la présence d'un SEVo chronique préopératoire élevé ou mal compensé (cliniquement manifesté par un VR) s'accompagne d'une stratégie sous-corticale d'inhibition de la réflectivité controlatérale, maximisée pour la gestion d'un SEVo supraliminaire. Cette stratégie semble s'acquérir rapidement, dès le 7e jour post-opératoire.

La réduction de l'indice d'instabilité posturale (IIP) avec les yeux fermés a été plus marquée chez les patients avec VR entre T2 et T3 (-15,00 % ; $p < 0,05$), ce qui pourrait indiquer une réponse adaptative accrue, peut-être compensatoire, en l'absence de signal vestibulaire fiable. Cette amélioration pourrait également suggérer une dépendance

accrue sur d'autres systèmes sensoriels, tels que la proprioception développée pendant la phase de compensation du SEVo chronique.

En clinique otoneurologique, le VR est associé à un SEV non compensé. Du fait de l'asymétrie des signaux entre les noyaux vestibulaires, ou de la variabilité trop importante du SEV dans le temps, le système nerveux central ne compense pas l'erreur et le système subit un défaut de coordination et/ou d'interprétation des informations vestibulaires, ce qui peut provoquer des sensations de rotation ou de déséquilibre. La puissance du signal erronée peut également induire un défaut de repondération sur d'autres systèmes sensoriels, tels que la vision et la proprioception, qui contribuent à la perception globale de la position et du mouvement du corps dans l'espace. On parlera *l'altération de la perception vestibulaire et de conséquence sur la régulation perceptivo-somato-motrice.*

L'amélioration des indicateurs instrumentaux est plus marquée dans le groupe sans antécédents de VR et l'amélioration subjective de la fatigue est plus accentuée dans le groupe avec antécédents de VR, suggérant que la présence d'un SEV non compensé préopératoire peut induire une compensation inégale pendant la période postopératoire.

En somme, le groupe VR semble acquérir une cinétique plus rapide sur la stratégie d'inhibition de la réflectivité côté sain et arrive même à une moyenne de la réflectivité au calorique à j 30 de meilleure performance. Une explication probable serait que ces patients ont créé des stratégies de résolution du conflit et se trouvent plus en facilité de résolution postopératoire de certains indicateurs. Il semble donc essentiel de déterminer le type de SEV auxquels les patients vestibulaires chroniques ont été exposés et d'identifier les profils psychocognitifs qui sont présents chez eux. En effet, nous savons qu'une compensation préopératoire (montré par quelques auteurs dans le cadre des tests au VHIT) apporte des stratégies de repondération plus efficace [181]. Mais nous ne savons pas si la repondération préopératoire est totalement bénéfique. En effet, celle-ci prédispose à certains profils préférentiels, visuel et proprioceptif, comme nous l'avons précédemment corroboré dans l'article présenté dans ce chapitre. Mais si la résolution de certains paramètres est plus rapide en post opératoire peut-être prédispose-t-elle à un glissement vers la chronicité lorsque le patient ne s'appuie que sur cette stratégie préopératoire et que son profil psychocognitif ne lui permet pas de repondérer à un moment crucial qui est le post opératoire immédiat. C'est une question importante. Notre discussion au chapitre 4 de cette première partie pose le postulat que dans certaines circonstances le système nerveux central peut avoir des prédispositions liées à des facteurs comportementaux ou fonctionnels prédisposant certains réseaux neuronaux de haut niveau à la chronicisation de certains troubles. La résolution préférentielle d'une anomalie de perception vestibulaire par un réseau périphérique préprogrammé pour une facilitation visuelle ou proprioceptive pourrait faire résonance sur des anomalies systèmes plus corticales sous-jacentes et induire un basculement vers la chronicité.

Analyse de l'Impact du Tanganil Préopératoire sur les Paramètres Post-Opératoires (Table 8)

La diminution de la prépondérance du VVOR entre T2 et T3 est significative dans les deux groupes étudiés (avec Tanganil : -66,28 %, sans Tanganil : -60,75 % ; $p < 0,01$). Cette réduction de la prépondérance visuo-vestibulaire après le septième jour post opératoire est plus marquée chez les patients ayant reçu du Tanganil pré opératoire, ce qui suggère un effet facilitateur sur la compensation post opératoire par ce traitement. Cette modulation pourrait indiquer que le Tanganil aide à atténuer l'influence de l'empreinte neuronale du SEVo chronique sur les circuits vestibulaires centraux.

En parallèle, l'augmentation de la détresse émotionnelle liée aux vertiges entre T1 et T3 est moins marquée chez les patients traités par Tanganil (+30,83 % ; $p < 0,01$) par rapport à ceux sans traitement (+61,63 % ; $p < 0,01$). Cela suggère un effet protecteur du Tanganil contre l'exacerbation des symptômes émotionnels post-chirurgicaux, possiblement en modulant les réseaux vestibulo-limbiques impliqués dans la gestion des émotions associées au déséquilibre.

De même, la détérioration physique liée aux vertiges est plus importante chez les patients non traités (+108,80 % ; $p = 0,019$) que chez ceux ayant reçu du Tanganil (+41,59 % ; $p = 0,065$). Ces résultats suggèrent que le SEVo chronique prédispose à un recrutement cognitif accru en post-opératoire, ce qui pourrait expliquer la sensation de fatigue plus marquée chez les patients non traités. Le Tanganil pourrait agir en réduisant la charge cognitive nécessaire pour compenser le déficit vestibulaire.

L'acétyle-DL-leucine, dans des modèles animaux, accélère la compensation vestibulaire après une labyrinthectomie unilatérale, tout en n'ayant que des effets mineurs sur la fonction vestibulaire normale[182]. Trois mécanismes sont proposés : i) Atténuation des variations du potentiel membranaire : L'acétyle-DL-leucine réduit les fluctuations du potentiel membranaire des neurones des noyaux vestibulaires, stabilisant ainsi l'activité neuronale et limitant les déséquilibres responsables des vertiges ; ii) Modulation des réponses neuronales aux stimuli vestibulaires : Le médicament influence la manière dont les signaux vestibulaires sont traités par le cerveau, réduisant les réponses neuronales excessives ou inappropriées ; iii) Rétablissement de l'équilibre neuronal bilatéral : En agissant sur les neurones des noyaux vestibulaires médians, l'acétyle-DL-leucine aide à restaurer un équilibre entre les activités neuronales des deux hémisphères, essentiel pour une perception stable du mouvement. Cela suggère que l'acétyle-DL-leucine pourrait agir principalement sur les neurones du noyau vestibulaire médian anormalement hyperpolarisés et/ou dépolarisés, en ramenant leur potentiel membranaire vers une valeur moyenne de -65 à -60 mV [182]. En d'autres termes, il diminuerait l'effet du SEVo sur la modulation sous-corticale.

Chez l'Homme, l'acétyle-DL-leucine a montré des effets bénéfiques sur la réduction des symptômes de vertige et l'amélioration de la stabilité posturale, notamment chez les patients avec une compensation vestibulaire préopératoire faible [183]. Par conséquent,

il est possible que l'utilisation à long terme de Tanganil en préopératoire impacte la repondération neurosensorielle, en exposant le système nerveux central à un signal d'erreur vestibulaire (SEV) moins important, et que son efficacité dépend de la puissance du SEVo.

La diminution plus marquée de la prépondérance du VVOR chez les patients prétraités par Tanganil suggère un effet facilitateur sur la plasticité des circuits visuo-vestibulaires. Cette modulation pourrait refléter une meilleure intégration sensorielle, avec une réduction de la dépendance visuelle et une stabilisation plus efficace des réponses oculomotrices post-opératoires. Malheureusement, le manque de sujet dans l'étude (n=32) ne nous a pas permis de conclure de même pour les autres indicateurs cinétiques. Mais l'amélioration des composantes du DHI majoré en post opératoire (T2) chez les patients sous Tanganil reflète de manière remarquable les résultats obtenus par Ferber Viart et al. [183].

Influence de la dépendance visuelle préopératoire sur les paramètres post opératoires (Table 9)

L'augmentation de la fatigue entre T1 et T3 est moins marquée chez les patients présentant une dépendance visuelle (DV) (+16,73 % ; p = 0,021) que chez ceux sans DV (+24,36 % ; p = 0,011). Cependant, il est important de noter que les scores de fatigue du SF-36 étaient déjà plus élevés en T1 dans le groupe DV (51,4 contre 46,8), suggérant un plafonnement des scores qui pourrait limiter l'amplitude de l'évolution mesurée. Ce phénomène reflète peut-être une fatigue chronique préexistante, moins sensible aux fluctuations post-opératoires.

De même, l'impact émotionnel des vertiges a augmenté de manière plus marquée chez les patients sans DV préopératoire (+146,15 % ; p = 0,022) par rapport à ceux avec DV (+45,45 % ; p < 0,010). Cependant, les scores émotionnels du DHI étaient plus élevés en T1 chez les patients avec DV (18,7 contre 10,4), ce qui pourrait expliquer cette différence d'évolution. En T3, les scores des deux groupes convergent vers des valeurs similaires, indiquant que la DV est associée à des difficultés persistantes dans la gestion des symptômes, malgré des mécanismes d'adaptation post-opératoire.

La diminution de la prépondérance du VVOR est moins marquée chez les patients avec DV entre T2 et T3 (-59,26 % ; p < 0,010) que chez ceux sans DV (-76,00 % ; p < 0,010). Cette observation suggère que l'empreinte neuronale de la DV pré opératoire ralentit l'adaptation visuo-vestibulaire post-chirurgicale.

La dépendance visuelle (DV) est un processus neurophysiologique complexe impliquant des altérations des voies visuelles, vestibulaires et des aires multisensorielles. Elle est souvent associée à une exposition prolongée à des signaux vestibulaires incohérents, entraînant une modification du poids des afférences sensorielles et une priorisation des entrées visuelles pour maintenir l'équilibre. Sur le plan neurophysiologique, des études ont montré une hyperexcitabilité du cortex visuel chez

les patients souffrant de vertiges visuels [184] et une dépendance visuelle accrue est un prédicteur d'une récupération moins efficace chez les patients vestibulaires [185].

La plasticité cérébrale, bien qu'adaptative dans un premier temps, peut devenir mal-adaptée, renforçant la dominance visuelle au détriment d'une intégration multisensorielle flexible [186]. Cette altération de la perception vestibulaire perturbe la régulation sensorielle visuo-oculomotrice, limitant la capacité de compensation post-opératoire [187–189].

Nos résultats confirment l'hypothèse selon laquelle l'empreinte neuronale issue d'un SEVo chronique influence fortement la réponse post-opératoire, prédisposant certains patients à la chronicité des symptômes sensoriels, visuo-vestibulaires et émotionnels. La présence de DV préopératoire et le traitement par Tanganil semblent moduler cette empreinte, influençant la complexité et la durée de la récupération. Ces observations soulignent l'importance de prendre en compte l'empreinte neuronale dans la prise en charge des patients atteints de schwannome vestibulaire, afin d'optimiser les stratégies thérapeutiques et de réadaptation.

Points à retenir :

La présence d'un SEVo chronique pré opératoire peut induire un profil instrumental spécifique à sept jours post opératoire par : la diminution de la latence aux saccades, la diminution de la réflectivité côté sain aux caloriques.

La présence d'un SEVo chronique en pré opératoire peut déterminer après intervention un SEV déficitaire conditionné et détectable au septième jour post opératoire par : un gain en VOR augmenté, un gain au VOR2 diminué, une latence aux saccades diminuée.

La présence d'un SEVo chronique en pré opératoire hyperactif ou mal compensé cliniquement détectable par la présence de vertige rotatoire, donne une modification de la cinétique de repondération de la réflectivité côté sain (diminution précoce observée à sept jours post opératoire) et une augmentation des performances de stabilité posturale yeux fermés à un mois après intervention.

La présence d'un SEVo chronique avec une dépendance visuelle concomitante en pré opératoire conditionne à sept jours post opératoire une fatigue et une gestion émotionnelle plus altérées et une prépondérance directionnelle en VVOR plus élevé à un mois post opératoire (défaut d'adaptation visuo-vestibulaire)

La présence d'un SEVo chronique avec traitement par Tanganil pré opératoire semble modifier de façon favorable la cinétique de repondération de la prépondérance au VVOR sept jours après intervention et conditionnerait une amélioration plus marquée de la fatigue et de l'état émotionnel à un mois après intervention.

6. Discussion générale et conclusions de la partie 1

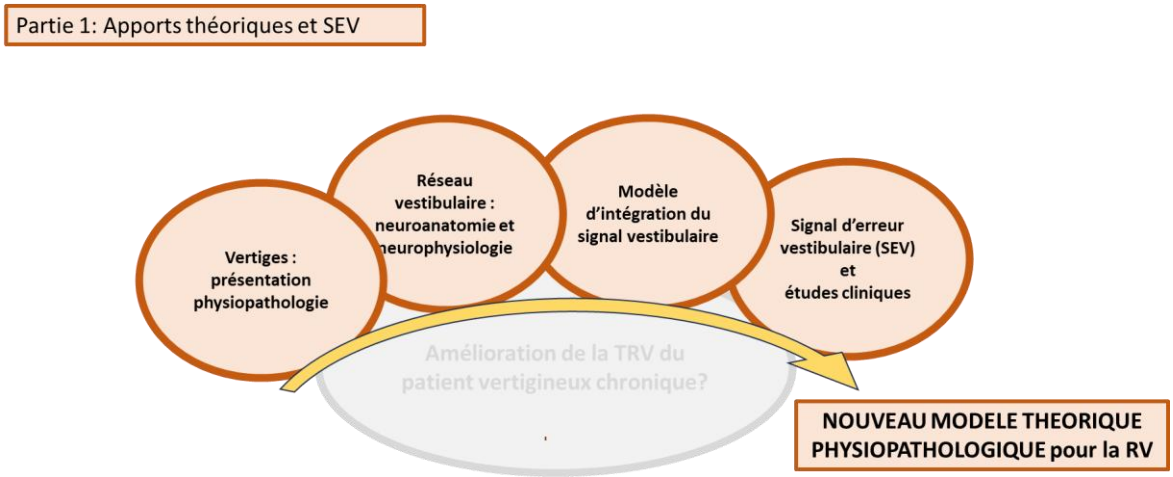


Figure 17. Finalité de la partie 1

Cette partie présente les bases d'un nouveau modèle théorique (Figure 17) en se basant sur l'expertise des chapitres précédents

Nous avons revisité le concept d'intégration sensori-perceptivo-moteur et sensori-visuo-oculomoteur et avons ainsi pu enrichir les déclinaisons du signal d'erreur vestibulaire (SEV, Figure 18) selon les modalités suivantes :

i) **Subliminaire :** Il est dans nos travaux représenté par l'action de la stimulation vestibulaire galvanique (étude GVS [ÉTUDE 1]). Il induit dans nos résultats une modification perceptivo-visuo-oculomotrice. En d'autres termes, lorsque le SEV est subliminaire cela pourrait mener à des modifications dans la manière dont une personne perçoit son environnement et y réagit, en termes de micro-motilité. Ces modifications peuvent être mesurables à travers divers examens comme ceux de la vision stéréoscopique, de la fusion, de la qualité de la motricité conjuguée (vergences) ;

ii) **Supraliminaire :** Il est détectable par les examens standards de vestibulométrie (en étudiant le nystagmus et les réflexes vestibulaires cliniquement et instrumentalement) et en étudiant les conséquences sur le style perceptif (visuo-oculomoteur et sensori-moteur) ;

iii) **Déficitaire :** Dans les conditions de désafférentation (comme dans le cadre de la neurotomie du nerf vestibulaire) ;

iv) Hyperactif : Il est représenté dans les conditions d'hyperstimulations telles qu'identifiées dans la clinique du vertige paroxystique positionnel bénin ;

v) Aiguë : primaire

vii) Chronique (récidivent, persistant) : Il peut subir une repondération par inhibition de la réflectivité du côté sain [ÉTUDE 2] et qui devient un signal d'erreur oscillant autour des seuils de détection et de discrimination (exemple du schwannome vestibulaire). Il est identifiable par l'histoire de la maladie et le suivi clinique au long court. Qu'il soit subliminaire ou supra liminaire, il implique une composante adaptative complexe avec des conséquences sur l'équilibre psychique et émotionnel qui restent à mieux définir.

viii) Conditionné : par l'activation de réseaux neuronaux pré établis par des processus de compensations pré existants, induits par l'action d'un SEV chronique organique résolu.

Nous abordons ensuite les hypothèses cliniques rééducatives en modélisant autour du centre intégrateur, les processus d'évaluation et de régulations du système sensori-perceptivo-moteur[5]. De plus, deux entités seront définies dans notre présentation : le « low level » et le « high level », afin de discuter les « imputs » de notre modèle dans le domaine de la réhabilitation vestibulaire (TRV). Puis nous développerons un modèle neuropsychologique autour des Perceptual Persistent Vertigo and/or Dizziness (PPVD), entité pour laquelle nous avons regroupé l'ensemble des atteintes vestibulaires chronique en relation avec le higth level.



Figure 18. Les 4 déterminants du signal d'erreur vestibulaire

6.1. Nouveaux fondements théoriques

6.1.1. Proposition d'un modèle intégratif

Le seuil vestibulaire est une mesure essentielle dans la perception du sens vestibulaire, et il est influencé par des mécanismes complexes, tels que l'interaction des signaux des deux organes vestibulaires, la réponse physiologique des canaux semi-circulaires et des otolithes, ainsi que par les mécanismes d'intégration et d'inhibition dans le système vestibulaire. Un modèle plus global pourrait permettre de mieux comprendre les mécanismes sensori-perceptivo-moteurs[6] et le rôle que joue la perception (dépendante de **la précision et de l'exactitude**) vestibulaire et le signal d'erreur vestibulaire (SEV).

En effet, plusieurs indices récoltés dans cette première partie nous permettent de postuler sur deux nouvelles modalités de SEV : le SEV supraliminaire et le SEV subliminaire dans l'intégration vestibulaire. Pourquoi enrichir la sémantique du terme signal d'erreur ? Cela permet d'inclure plusieurs paramètres neurophysiologiques inhérents au système vestibulaire, que ne prennent pas en compte la désignation clinique d'un côté hyperactif ou déficitaire. En effet, un SEV issu d'une atteinte du circuit vestibule-nerf-noyaux vestibulaires n'est périphérique que sur une courte durée. Nous savons qu'à la suite d'une désafférentation vestibulaire ou d'un signal hyperactif (SH) prolongé différents mécanismes neurophysiologiques sont mis en place par le système nerveux central, avec des cinétiques (temporalité) différentes en fonction du niveau d'atteinte (partielle ou totale), et du niveau de compensation permis pour chaque individu (vicariance idiosyncrasique) à chaque étape de l'intégration du signal vestibulaire (organes sensoriels, noyaux vestibulaires, tronc cérébral, cervelet, cortex pariétal…). Le système nerveux essaie de s'adapter au mieux grâce à la neuroplasticité des réseaux neuronaux vestibulaires, mais également par l'apprentissage en modulant les relais d'intégration sensoriels et perceptivo-moteurs, grâce entre autres aux boucles de rétrocontrôles sensorielles et motrices, au modèle interne et à l'expérimentation de l'erreur (métacognition). Cette neuroplasticité est également modulée par les stimulations rééducatives mises en place plus ou moins longtemps après le/les épisode(s) de vertige et/ou d'instabilité(s), sans que l'on connaisse l'effet réel de ces protocoles par manque d'études fondamentales, mais aussi cliniques.

Qu'elle soit d'origine périphérique ou centrale, l'adaptation des seuils de détection et de discrimination va influencer la réponse comportementale au SEV. Ainsi, un SEV subliminaire pourrait passer inaperçu sur le plan clinique, tandis qu'un SEV supraliminaire, installé sur une longue période, peut prédisposer à des réseaux de syndromes (étudié en partie 2) qui s'écartent de la symptomatologie initiale. Nous savons que la modulation de la détection et de la discrimination des signaux vestibulaires conduit à une altération de la réponse sensori-perceptivo-motrice [190,191]. En d'autres termes, pour un stimulus identique (exemple lors d'une manœuvre positionnelle), le seuil de déclenchement d'un SH chronique, n'est pas intégré par le système comme lors d'un SH

primaire. Nous pouvons prendre comme exemple la différence entre le VPPB (vertige positionnel paroxystique bénin) aigu et le VPPB chronique, pour lequel nos patients ne déclenchent pratiquement plus de nystagmus cliniquement significatifs (donc probablement compensé), mais développent d'autres symptômes comme la sensation d'instabilité, de tensions visuo-oculomotrices pouvant s'exprimer cliniquement par une fatigue/vertige à la lecture ou la sensation de vision floue. Certains décrivent même des déviations latérales à la marche. Un SH identique d'origine positionnelle peut être vécu, à l'image de la douleur, de manières très différentes, pouvant faire intervenir soit une désinhibition, soit une inhibition de la réponse comportementale du réflexe vestibulo-oculaire (VOR) identifiable par la modulation du gain (précision) et de la constante de temps (exactitude). C'est l'une des raisons pour laquelle le diagnostic de VPPB d'apparences simples dans sa description devient source d'autant d'erreurs, surtout pour une personne non initiée. En 2007 [192], Neuhauser a centré son analyse sur l'épidémiologie des quatre diagnostics les plus couramment posés en pathologie vestibulaire, dont le VPPB, qui présentait un taux de récidive de 50 % entre 3 et 5 ans. Il a souligné le rôle des comorbidités associées au VPPB, telles que le diabète, l'hypertension, l'hyperlipidémie, l'accident vasculaire cérébral, la migraine et l'ostéoporose. Il précise que 80 % des patients atteints de VPPB bénéficieraient d'un diagnostic spécifique, mais seulement 20 % recevraient, de la part d'un médecin, les manœuvres de positionnement diagnostiques et thérapeutiques adéquates.

Un vertige positionnel peut être d'origine bien autre qu'un simple VPPB, ce qui implique une connaissance approfondie de la clinique. Dès lors, bien que le modèle présenté dans cette partie soit utile pour la compréhension fine du fonctionnement neurophysiologique et des retentissements pathologiques, il ne trouvera, pris isolément sans connaissance clinique, que peu d'intérêts dans le domaine de la thérapie de réhabilitation vestibulaire (TRV).

Les premières conclusions apportées par nos observations renforcent l'idée qu'une modélisation d'un intégrateur multimodal (sensori-vestibulo-oculaire et sensori-vestibulo-moteur) ayant un impact réel dans la pratique de la TRV devra impliquer les paramètres suivants :

Intégration de la composante fréquentielle

Nous avons abordé la physiologie du système vestibulaire en montrant qu'il est sensible à un large éventail de fréquences de stimulation, allant des mouvements lents de la tête, aux mouvements rapides. L'intégration fréquentielle se réfère à la manière dont le système vestibulaire combine et traite les informations provenant de différentes fréquences de stimulation. Le modèle doit prendre en compte cette sensibilité différentielle aux fréquences pour déterminer le seuil de détection en fonction de la fréquence de stimulation.

Intégration vectorielle

L'intégration vectorielle implique la combinaison de signaux provenant des différents canaux sensoriels, pour former une représentation spatiale du mouvement. Le modèle devra prendre en compte cette intégration vectorielle pour déterminer la précision et la cohérence des réponses vestibulaires en fonction de la direction du mouvement.

Aiguillage de l'information

Dans le système vestibulaire, l'aiguillage de l'information se réfère à la manière dont le cerveau traite et filtre les signaux provenant des canaux vestibulaires et des autres systèmes sensoriels, notamment les informations provenant des formations réticulaires, du noyau prépositus hypoglosse, du cervelet, du cortex prémoteur, du cortex cingulaire, de l'aire 3a (cortex vestibulaire), de la banque ventrale du sillon intrapariétal (zone 2v), du cortex vestibulaire primaire (PIVC) et du cortex temporal supérieur afin de produire des réponses appropriées aux changements de position et de mouvement [82]. Le modèle devra tenir compte de cet aiguillage pour déterminer comment le cerveau distingue les signaux vestibulaires pertinents des signaux indésirables (par exemple, les bruits sensoriels et les SEV subliminaires) et comment cela affecte la perception consciente et inconsciente du sens vestibulaire.

6.1.2. Vers une modélisation intégrative

Notre postulat (énoncé dans la partie 2 de cette thèse) est que la démarche diagnostique classique portant sur la sémiologie par appareil (branche de la sémiologie médicale) trouve ses propres limites dans l'abord d'un tel modèle. L'absence d'examens fonctionnels approfondis évaluant l'impact de ces entrées somesthésiques et sensorielles (seuils de stimulation visuelle, somesthésique, vestibulaire de déclenchement de la perception d'un mouvement) et des fonctions centrales sous-corticales et corticales complexes est l'un de nos constats. Les explorations neurologiques actuelles avec la mesure de l'activité cérébrale par électroencéphalographie, la mesure des potentiels évoqués auditifs, visuels et somesthésiques, ne couvrent pas l'exploration des voies vestibulaires, en particulier les potentiels évoqués vestibulaires qui restent au stade fondamental et sont peu étayés [193]. Les explorations fonctionnelles otorhinolaryngologiques (O.R.L.) vestibulaires se sont élargies à l'exploration des différents capteurs, mais sont limitées à la mesure des réponses oculaires essentiellement, et ne quantifient pas l'ensemble des réseaux vestibulaires atteints en particulier posturaux. L'exploration posturale actuelle, en particulier le test d'organisation sensorielle (SOT), bien que standardisée, n'est pas pratiquée pour chaque patient et reste limitée dans l'exploration somesthésique et vestibulaire. Quant à l'analyse de la marche en condition écologique, elle n'est pas réalisée alors qu'elle constitue une des plaintes majeures des patients vertigineux ou instables lors des actes de la vie courante. Il est devenu évident qu'une approche plus complète des explorations vestibulaires, incluant des évaluations multisensorielles (sensori-perceptivo-moteurs) et cognitivo-émotionnelles, est indispensable pour :

- Mieux quantifier les déficits du patient ;

- Déterminer la stratégie d'équilibration statique et dynamique adoptée par le patient après compensation ;

- Évaluer l'état émotionnel et les troubles cognitifs associés ainsi que la fatigue mentale et physique de façon générale.

Ainsi, l'exploration de ce système par la sémiologie quantitative selon les principes du théorème de Bayes[7], tenant compte de l'intégration de la valeur de plusieurs signes et la quantification de la pertinence d'un signe clinique (sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive, valeur prédictive négative) permet d'établir un raisonnement, non plus fondé uniquement sur les données de l'otoneurologie parcellaires, mais sur des données comportementales globales et intrinsèques à chaque individu. Cette démarche s'inscrit dans la lignée de la médecine personnalisée, un concept emprunté à l'oncologie, visant à maximiser l'efficacité de notre compréhension des mécanismes en réseau. Pour concrétiser cette approche, il est essentiel de recueillir davantage de données expérimentales, notamment issues d'études portant sur la perception multisensorielle, l'activité neuronale dans divers systèmes, ainsi que les réponses comportementales aux stimuli en fonction des conditions ou du contexte d'évaluation. Le modèle pourrait ensuite être utilisé pour prédire les seuils de détection et de discrimination en fonction de différents paramètres de stimulation, tels que la fréquence, l'amplitude et la direction du mouvement. Il pourrait également être utilisé pour étudier comment les déficits vestibulaires, les asymétries entre les canaux vestibulaires et les variations individuelles peuvent influencer la perception vestibulaire (table 10).

Les effets limités de l'approche pharmacologique actuelle (betahistine et l'acétyl-leucine) peuvent être aisément expliqués par son action indifférenciée sur les cellules ciliées vestibulaires, leurs connexions synaptiques et les noyaux vestibulaires bilatéraux. Cette approche ne tient pas compte de l'asymétrie potentielle de l'activité neuronale, qui peut varier en matière de compensation, et ne permet pas d'intervenir à tous les niveaux de l'intégration vestibulaire.

Enfin, ce modèle plus holistique pourrait aider à mieux comprendre les mécanismes sous-jacents à la perception consciente et inconsciente du sens vestibulaire et à améliorer les stratégies de traitement des troubles vestibulaires et des symptômes associés. Il pourrait également être utile pour le développement de dispositifs de réalité virtuelle et de simulation vestibulaire (galvanique, vibratoire, acoustique) et somesthésiques (gilets haptiques) ciblant spécifiquement le système vestibulaire, afin de fournir des expériences sensorielles plus réalistes et immersives. Le développement de l'intelligence artificielle pour l'analyse de ce type d'exploration est en parfaite synchronicité avec ce projet. Nous proposons au lecteur le développement du modèle SPM : sensorimoteur perceptivo-moteur, qui englobe l'intégration sensori-perceptivo-motrice (neurolocomotrice) et l'intégration sensori-perceptivo-visuo-oculomotrice (neurovisuelle) indissociable au niveau des noyaux vestibulaire.

Table 10 : Modèle d'intégration SPM pour la perception spatiale	
Étapes	Descriptions
Capture des signaux sensoriels	**Signaux vestibulaires (CSC et Otolithes)** : les canaux semi-circulaires ($\theta_{(t)}$) détectent les mouvements angulaires, les otolithes ($a_{(t)}$) fournissent l'accélération linéaire. Signaux visuels : les signaux visuels ($V_{(t)}$) informent sur la position et les mouvements de la tête et de l'environnement.
Filtrage canalaire et otolithique	**Filtre canalo-otolithique** ($F_{Oto}(a_{(t)})$) pour information de l'accélération et prédiction de la verticalité. Les signaux canalaires filtrés par filtres passe-haut ($FHP(\theta_{(t)})$) pour la composante dynamique rapide et les signaux otolithiques filtrés par filtres passe-bas ($FLP(\theta_{(t)})$) pour la composante statique et dynamique lente.
Intégration des signaux sensoriels	**Fusion multisensorielle** : Combinaison des signaux vestibulaires (CSC et otolithes) et visuels en fonction de la fréquence, de l'amplitude et de la fiabilité sensorielle pour produire une estimation de l'orientation spatiale
Aiguillage et intégration avec d'autres systèmes sensoriels	Le processus d'aiguillage implique le croisement physiologique, et l'ajustement du poids des entrées sensorielles, w_{CSS} et w_{Oto} pour les décalages temporels et spatiaux. Intégration avec autres systèmes sensoriels (sensori-perceptivo-visuo-oculomoteur et sensori-perceptivo-moteur) pour une représentation globale cohérente.
Modèle bayésien et estimation spatiale	Application d'un modèle bayésien intégrant des a priori internes (gravité, position attendue) et des indices de confiance sensorielle pour l'estimation de la position visuelle (P(V(t)), de la tête (P(Te(t)) et du corps (P(Cp(t)) dans l'espace.
Généralisation aux connexions sensorielles	Modèle qui généralise l'approche d'intégration aux connexions entre le système vestibulaire et les autres systèmes sensoriels. Cela permet de combiner les informations de multiples sources pour préciser la représentation de la position et du mouvement de la tête et du corps dans l'espace. L'intégration étendue à autres modalités sensorielles facilite la perception globale et adaptative.

6.1.3. Modèle mathématique d'intégration SPM pour la perception vestibulaire

À notre niveau, il existe schématiquement trois outils pour tenter d'expliquer un phénomène neurophysiologique : l'étude du modèle animal, l'étude des réponses physiologiques chez l'homme soumis à des stimuli spécifiques et la modélisation mathématique. Cet exercice est certes discutable, car il demande de maîtriser l'ensemble des propriétés du système nerveux central, ce qui est utopique sur la base de nos connaissances. Mais les construits, issus des modèles mathématiques, sont de bons outils pour tenter d'appréhender, discuter et améliorer certains contextes et sujets. Une modélisation du système sensori-perceptivo-moteur (SPM), à l'image de sa régulation, est destinée à évoluer au fil de nos connaissances.

Le modèle mathématique que nous proposons intègre les différents aspects du modèle d'intégration du SPM, en prenant en compte les signaux sensoriels, le filtrage du signal, l'aiguillage des informations efférentes et l'intégration du SEV.

Capture des signaux sensoriels

Signaux vestibulaires (Canaux Semi-Circulaires et Otolithes) :

$$\theta(t) = f_{\text{angulaire}}(t)$$
$$a(t) = f_{\text{linéaire}}(t)$$

Où
θ(t) (Position angulaire de la tête),
a(t) (Accélération linéaire de la tête).

Signaux visuo-oculomoteurs (Proprioception oculomotrice) :

$$V(t) = f(\text{proprio}(t))$$

Où
V(t) représente les signaux visuo-oculomoteurs de position et de mouvement de l'œil.

Filtrage canalaire et otolithique :

Filtre passe-haut :

$\theta_{\text{filtered}}(t) = FHP * \theta(t)$ où

$$FHP(s) = \frac{s}{s+\omega_{\text{cutoff}}}$$

Filtre passe-bas :

$a_{\text{filtered}}(t) = FLP * a(t)$ où

$$FLP(s) = \frac{\omega_{\text{cutoff}}}{s+\omega_{\text{cutoff}}}$$

s est la variation de Laplace,
ω_{cutoff} est la fréquence de coupure du filtre,
θ(t) et a(t) sont le signal d'entrée qui est filtré.

Pour filtrer $\theta(t)$ en utilisant $FHP(s)$, on effectue une convolution dans le domaine du temps. La convolution est une opération mathématique qui combine deux fonctions pour produire une troisième fonction. Elle utilise le concept selon lequel la forme d'une fonction est modifiée par une autre. Dans le contexte du traitement des signaux et des systèmes, la convolution est souvent utilisée pour décrire l'effet d'un système linéaire sur un signal entrant. Cette convolution se traduit par une multiplication dans le domaine de Laplace.

La transformation de Laplace est une généralisation de la transformation de Fourier. Tandis que la transformation de Fourier exprime une fonction (ou un signal) en matière de sinus et de cosinus (c'est-à-dire en matière de ses fréquences constituantes), la transformation de Laplace utilise des exponentielles complexes pour faire de même. L'un des avantages majeurs de la transformation de Laplace est qu'elle transforme les équations différentielles (qui peuvent être difficiles à résoudre) en équations algébriques, généralement plus simples à traiter. Si nous transformons $\theta(t)$ dans le domaine de Laplace pour obtenir $\Theta(s)$, alors le signal filtré dans le domaine de Laplace est :

$$\Theta_{\text{filtered}}(s) = \Theta(s) \times FHP(s)$$

Enfin, pour obtenir $\theta_{\text{filtered}}(t)$ dans le domaine du temps, nous effectuons la transformée inverse de Laplace sur $\Theta_{\text{filtered}}(s)$. La relation $\theta_{\text{filtered}}(t) = FHP * \theta(t)$ est une manière concise d'exprimer cette convolution dans le domaine du temps. Le symbole « $*$ » représente l'opération de convolution.

La même démonstration est applicable pour filtrer a(t) et obtenir a_{filtered} (t) dans le domaine du temps

Seuil de détection et discrimination

$$\begin{cases} 0 & \text{si } |S(t)| < \text{seuil de détection} \\ S(t) & \text{si } |S(t)| > \text{seuil de détection et } |\Delta S(t)| > \text{seuil de discrimination} \end{cases}$$

Le concept ici est de déterminer comment réagir à un signal $S(t)$ en fonction de sa force (amplitude) relative, par rapport à certains seuils prédéfinis.

Seuil de détection : C'est une valeur limite qui détermine si un signal peut être détecté ou non. Si l'amplitude du signal est en dessous de ce seuil, il est considéré comme trop faible pour être détecté.

Seuil de discrimination : C'est une autre modalité, qui, après avoir dépassé le seuil de détection, peut-être une valeur, une variation ou une oscillation. Elle détermine si un changement dans le signal (comme une augmentation ou une diminution rapide) est suffisamment grand pour être significatif.

Si l'amplitude absolue du signal $|S(t)|$ est inférieure au seuil de détection, le signal est considéré comme non détecté et la valeur retournée est 0. Mathématiquement, cela peut être représenté par :

$$S(t) = \begin{cases} 0 & \text{si } |S(t)| < \text{seuil de détection} \end{cases}$$

Si l'amplitude absolue du signal $|S(t)|$ est supérieure au seuil de détection ET si le changement absolu dans le signal $|\Delta S(t)|$ (c'est-à-dire la différence entre les valeurs consécutives ou un autre mécanisme de détermination de changement) est supérieur au seuil de discrimination, alors la valeur originale du signal $S(t)$ est conservée. Mathématiquement, on retrouve :

$$S(t) = \begin{cases} S(t) & \text{si } |S(t)| > \text{seuil de détection} \end{cases}$$

Et

$$|\Delta S(t)| > \text{seuil de discrimination}$$

Cela signifie que pour que le signal soit considéré, il doit d'abord dépasser le seuil de détection. Si c'est le cas, un deuxième critère est évalué : le changement dans le signal doit dépasser le seuil de discrimination, pour que le signal soit considéré comme significatif. Si ces deux conditions sont remplies alors le signal original, $S(t)$, est conservé. Si seule la première condition est remplie (seuil de détection dépassé, mais pas le seuil de discrimination), alors la valeur du signal serait vraisemblablement 0.

Cette approche, bien que simpliste, offre une manière de conceptualiser le filtrage des signaux faibles, en ne considérant comme significatifs que ceux présentant un certain degré de variation ou de changement, et en laissant de côté ceux qui demeurent indétectables

Signaux d'erreurs

1) Erreur subliminaire

Ces erreurs se rapportent à des signaux qui sont sous le seuil de discrimination, trop faibles pour être interprétés et générer des réponses comportementales.

Formulation :

Si l'amplitude absolue du signal $|S(t)|$ est inférieure au seuil de discrimination, alors l'erreur subliminaire, $E_{sub}(t)$, prend la valeur du signal original, $S(t)$.

Sinon, l'erreur subliminaire est égale à 0

Mathématiquement, on retrouve :

$$E_{sub}(t) = \begin{cases} S(t) & \text{si } |S(t)| < \text{seuil de discrimination} \\ 0 & \text{sinon} \end{cases}$$

Cela signifie que seuls les signaux dont l'amplitude est sous le seuil de discrimination sont classés comme erreurs subliminaires. Ces signaux ne sont pas suffisamment forts pour être aiguillés dans le système. Dans ce cas, nous postulons que le système peut

procéder de deux manières suivantes : soit le système nerveux central utilisera des stratégies pour augmenter le signal, on parlera d'hypersensibilité, soit le signal ne pourra être traité et la résolution du signal sera de type par défaut.

2) Erreurs supraliminaires

Ces erreurs concernent des signaux qui dépassent le seuil de détection.

Formulation :

Si l'amplitude absolue du signal $|S(t)|$ est supérieure au seuil de détection et que le signal est incohérent avec le référentiel sensori-perceptivo-moteur, alors l'erreur supraliminaire, $E_{supra}(t)$, prend la valeur du signal original, $S(t)$.

Sinon, l'erreur est égale à 0.

Mathématiquement, on retrouve :

$$E_{supra}(t) = \begin{cases} S(t) & \text{si } |S(t)| > \text{seuil de détection et } S(t) \text{ est supraliminaire} \\ 0 & \text{sinon} \end{cases}$$

Seuls les signaux qui sont discordants sont classés comme erreurs supraliminaires : dans ce cas, nous postulons que le système va procéder suivant que le signal est soit déficitaire soit hyperactif (non présenté dans le modèle) et s'en suivra une possible combinaison d'inhibition et de diffusion par défaut sur toutes les voies efférentes pour répondre à la saturation du système.

3) Signal d'erreur chronique

Cela concerne les signaux chroniques qui impactent les notions de seuils de détection et de discrimination. C'est le système nerveux central qui module le SEV par augmentation du seuil de détection et par repondération de l'intégration sensorielle dans les centres intégrateurs : c'est l'inhibition.

Formulation :

Si l'amplitude absolue du signal $|S(t)|$ est supérieure au seuil de détection et que le signal est chronique, alors le SEV chronique, $E_{chronique}(t)$, prend la valeur du signal $RC(t)$ (pour « chronicle realise » ou diffusion chronique) = c'est la valeur du signal original, S(t), pondérée par l'inhibition.

Sinon, l'erreur est égale à 0.

Mathématiquement, on retrouve :

$$RC(t) = \begin{cases} f_{\text{chronique}}(SEV(t)) & \text{si SEV est chronique} \\ 0 & \text{sinon} \end{cases}$$

Cette équation considère le rôle actif du système nerveux central dans la modulation des seuils en réponse à un signal d'erreur irritatif chronique. Ces erreurs chroniques peuvent provoquer des adaptations dans la manière dont le système nerveux central perçoit et répond à des signaux physiologiques, modulant ainsi les seuils de détection et de discrimination.

Il est à noter que dans le cas de $RC(t)$ la diffusion aléatoire prend tout son sens et peut être une explication plausible aux phénomènes observés chez nos patients de troubles sensori-perceptivo-moteurs, tels que l'hypersensibilité perceptuelle et visuelle due au mouvement.

À partir de ce calcul sont considérées comme structures représentant le modèle intégrateur et régulateur : les noyaux vestibulaires, le cervelet (le Floculus, l'Uvula, le Nodulus, le Noyau fastigial, les cellules de Purkinje), le thalamus, l'amygdale, le complexe hippocampique, le locus coeruleus, les noyaux du raphé, le noyau prepositus hypoglossi, la formation réticulée (avec le noyau tegmental pédonculopontin et le noyau tegmental latérodorsal), ainsi que les noyaux oculomoteurs III,IV, VI)

Nous intégrons de manière naturelle le signal d'erreur rétinien sous la forme de :

$$SER(t) = C(t) - R(t)$$

Dans cette équation :
SER(t) représente le signal d'erreur rétinien à un instant t,
C(t) est la position de la cible visuelle souhaitée à un instant t,
R(t) est la position actuelle de la rétine à un instant t.

Le signal d'erreur rétinien, SER(t), est la différence entre la position de la cible visuelle souhaitée et la position réelle de la rétine. Si la cible visuelle et la rétine sont parfaitement alignées, le signal d'erreur rétinien est nul. Si la rétine n'est pas alignée avec la cible, le signal d'erreur rétinien indique la magnitude et la direction de l'erreur.

Cette modélisation simplifiée du signal d'erreur rétinien peut être utilisée dans le contexte de la régulation oculomotrice pour ajuster les mouvements des yeux afin de corriger les erreurs et maintenir la fixation sur la cible visuelle. Dans la réalité, la régulation oculomotrice est un processus complexe qui prend en compte de nombreux autres facteurs, mais cette modélisation fournit une base conceptuelle pour comprendre le rôle du signal d'erreur rétinien.

Intégration des signaux sensoriels et aiguillage

C'est la représentation mathématique du centre intégrateur (noyaux vestibulaires et cervelet). Le modèle suggère ici que le signal intégré, $S_{integrated}(t)$, est une combinaison linéaire de plusieurs autres signaux. Chaque signal est pondéré par un coefficient

spécifique, ce qui reflète l'importance ou la contribution relative de chaque signal à la sortie intégrée.

Mathématiquement, cela se traduit par :

$$S_integrated(t) = w1 * \alpha * \theta_filtered(t) + w2 * \beta * V(t) + w3 * \gamma * a_filtered(t) + w4 * \delta * E_sub(t) + w5 * \epsilon * E_supra(t) + w6 * \zeta * proprio(t) + w7 * \eta * RC(t) + w8 * \kappa * SER(t)$$

Ici :
Proprio : proprioception
w1, w2,… : ce sont les coefficients de pondération du système intégrateur pour chaque entrée sensorielle. Ils déterminent l'importance relative ou la confiance accordée à chaque modalité sensorielle à un moment donné.
α, β, … : ces coefficients représentent le poids du traitement sensoriel pour le fonctionnement du système sensori-perceptivo-moteur. Ils pourraient être modélisés comme des plages ou des gammes mathématiques, reflétant la variabilité ou la flexibilité du traitement sensoriel en fonction de différents contextes ou conditions.

Considérons maintenant la fonction f(x) où x est l'intensité du stimulus.

Pour une modalité sensorielle avec une réponse linéaire sur sa plage de fonctionnement, on retrouve :

$$f(x) = \begin{cases} a \cdot x + b & \text{si } x_{min} \leq x \leq x_{max} \\ 0 & \text{sinon} \end{cases}$$

Ici :
a est la pente de la réponse, représentant la sensibilité.
b est une constante qui pourrait représenter une réponse minimale.
x_{min} *et* x_{max} *définissent la gamme dynamique du capteur.*

Pour une modalité sensorielle avec une réponse logistique (souvent utilisée pour modéliser des réponses saturantes) :

$$f(x) = \frac{L}{1 + e^{-k(x - x_0)}}$$

Où :
L est la valeur maximale de la réponse,
k est la pente de la réponse,
x_0 *est le stimulus qui évoque une réponse à mi-hauteur.*

Dans ce modèle, à mesure que x augmente, la réponse $f(x)$ s'approche de L, mais ne la dépasse jamais, simulant ainsi une saturation au-delà d'une certaine intensité de stimulus. Ces modèles peuvent être adaptés pour représenter la réponse de différentes modalités sensorielles. La première fonction est plus simple et définit clairement une plage de fonctionnement, tandis que la seconde prend en compte des réponses non linéaires et la saturation.

L'intégration est essentielle pour compiler et fusionner des informations provenant de différentes sources. Cette étape assure que toutes les informations pertinentes sont prises en compte pour obtenir une représentation complète et précise de l'état de mouvement à un instant donné. Elle est primordiale pour conceptualiser les altérations possibles de l'intégration sensorielle et pour modéliser les réponses potentielles du système nerveux central. En effet, si nous reprenons notre entrée sensorielle visuelle, quand V(t) est altéré ou que son signal est erroné, le système peut repondérer les autres entrées, par leur propre coefficient de repondération. Ce modèle sous-entend également que chaque entrée sensorielle a son propre « poids ». Chaque modalité sensorielle possède une gamme dynamique spécifique, définissant l'intervalle de stimuli auxquels elle peut répondre de manière optimale. En dehors de cette gamme, la sensibilité de la modalité peut diminuer ou être non fonctionnelle. C'est l'état de saturation qui va aboutir (dans la réponse neuronale) par :

i) **La perte d'information** : Lorsque le signal atteint un niveau de saturation, il n'augmente plus, quelle que soit l'intensité du stimulus. Cela signifie qu'une grande variété d'intensités de stimulus pourrait produire la même réponse neuronale, rendant impossible la distinction entre elles [194].

ii) **La diminution de la sensibilité** : En présence d'un signal saturé, l'intégrateur pourrait devenir moins sensible aux changements dans l'intensité du stimulus. Cela pourrait rendre le système moins capable de détecter de petits changements ou des différences subtiles [195].

iii) **L'adaptation et la régulation** : Les neurones peuvent s'adapter pour éviter la saturation. Par exemple, un phénomène appelé adaptation réfractaire peut réduire la sensibilité d'un neurone à un stimulus constant ou répétitif, prévenant ainsi la saturation [196].

iv) **La possibilité d'erreurs** : Lorsque la réponse d'un système est proche de la saturation, il est possible que de petites variations ou erreurs dans le signal entrant conduisent à des changements disproportionnés dans la sortie, surtout si le système revient de la saturation [197].

v) **Les effets sur l'intégration** : Si un intégrateur reçoit des entrées de plusieurs sources et que l'une d'entre elles est saturée, cela pourrait fausser l'intégration globale. L'intégrateur pourrait être biaisé en fonction des entrées non saturées ou,

alternativement, les entrées saturées pourraient supprimer ou réduire l'impact des autres signaux [198].

vi) **La modulation compensatoire** : En réponse à la saturation, d'autres mécanismes compensatoires pourraient se mettre en place pour réguler ou moduler le signal. Par exemple, des mécanismes inhibiteurs pourraient être activés pour réduire l'activité d'un circuit neuronal saturé [199] et créer ainsi un effet « delay » altérant la linéarité des flux sensoriels.

vii) **Les risques pour la santé neuronale** : La saturation prolongée, en particulier si elle est accompagnée d'une activité neuronale excessive, peut entraîner une excitotoxicité, où les neurones sont endommagés ou meurent en raison d'une sur stimulation [200,201].

Il ne faut pas oublier que le signal sensoriel est permanent : il n'y a pas d'absence du signal sensoriel prévue physiologiquement pour le SPM sauf celui de la vision (l'absence du signal d'erreur rétinien n'influe pas sur le SPM).

S'en suit naturellement la repondération sensori-perceptivo-motrice qui ajuste le signal intégré en fonction des besoins de la tâche ou de la situation. En fonction de la situation, certaines sources d'information peuvent être plus pertinentes ou fiables que d'autres. Par exemple, dans l'obscurité, les signaux visuels peuvent être moins fiables, et le système pourrait alors se fier davantage aux signaux vestibulaires ou proprioceptifs. L'ajustement du signal intégré à travers la pondération permet d'optimiser la performance en s'adaptant à l'environnement ou aux besoins de la tâche (effet *bottom up)*. Cette modulation est essentielle pour assurer que les réponses motrices ou perceptuelles sont appropriées à la situation.

Après avoir traversé les étapes précédentes, le signal traité et pondéré est utilisé pour produire une réponse motrice ou perceptuelle appropriée. Cette réponse pourrait être une action physique, comme un mouvement, pour maintenir l'équilibre, ou une perception, comme la sensation de mouvement ou d'orientation. Cette étape est l'apogée du processus, où toutes les informations collectées et traitées sont utilisées pour produire une réponse adaptative. Elle illustre comment le système nerveux traduit les informations sensorielles complexes en actions ou perceptions cohérentes.

À ce stade, nous devons réintégrer le modèle interne qui est conceptuellement considéré comme un ensemble de prédictions ou d'attentes que le système nerveux central intègre, concernant les entrées sensorielles et les conséquences de ses propres actions. Lors de l'intégration sensorielle, ces prédictions sont confrontées aux entrées réelles pour déterminer s'il y a une divergence (ou une « erreur prédictive »).

La question de savoir si chaque signal est comparé au modèle interne avant ou après l'intégration dépend largement du contexte et de la spécificité du système ou du mécanisme que nous ne traiterons pas ici. Toutefois, selon les théories courantes de l'intégration sensorielle et de la plasticité synaptique :

i) **Comparer chaque signal individuel au modèle interne avant l'intégration** pourrait permettre à chaque canal sensoriel d'ajuster sa contribution à l'intégration globale, en fonction de sa fiabilité ou de sa pertinence contextuelle. Cela peut aider le cerveau à mettre davantage l'accent sur les signaux fiables ou pertinents, et prédisposerait au traitement du poids de l'information : c'est notre cas pour les filtres angulaire et linéaire que nous avons décrit plus haut.

ii) **Évaluer le résultat intégré au modèle interne en sortie du SPM** permettrait une évaluation globale de la pertinence ou de l'exactitude de l'intégration. Cela pourrait aider à ajuster ou affiner les contributions futures des divers canaux sensoriels à l'intégration.

Dans de nombreux modèles de traitement sensoriel, il est courant de supposer que les deux mécanismes sont à l'œuvre, bien que leur importance relative puisse varier. Cela signifie que le cerveau peut à la fois ajuster la contribution de chaque canal individuellement en fonction de sa fiabilité et également ajuster l'intégration globale en fonction de la congruence du résultat intégré avec les attentes du modèle interne.

Dans le contexte de la modélisation que nous avons examinée précédemment, cela pourrait être représenté par un mécanisme de rétroaction qui ajuste les coefficients α, β, *etc.*, en fonction des divergences observées entre les prédictions du modèle interne et chaque signal individuel, ou les prédictions du modèle interne et le signal intégré.

Donc chaque modalité sensorielle subit un traitement complexe au niveau du cortex que nous avons simplifié avec le modèle bayésien. La théorie bayésienne est couramment employée pour modéliser la manière dont le cerveau humain intègre les informations issues de diverses sources sensorielles afin de créer une perception cohérente. Le principe général est que le cerveau utilise des informations antérieures (a priori) et les combine avec les nouvelles données sensorielles pour arriver à une perception (a posteriori).

Si nous considérons que l'intégration sensorielle de l'équation, $S_{integrated}(t)$, est soumise à un modèle bayésien en sortie du modèle, cela implique que pour chaque modalité sensori-perceptivo-motrice, M, il existe, a priori, $P(M)$, et une vraisemblance, $P(S_{final}(t)|M)$. L'a posteriori serait alors donné par :

$$P(M|S_{final}(t)) = \frac{P(S_{final}(t)|M) \times P(M)}{P(S_{final}(t))}$$

Où :
P(Mi|Sfinal(t)) est la probabilité postérieure du Mi étant donné la sortie sensori-perceptivo-motrice, Sfinal(t),
P(Sfinal(t)|Mi) est la vraisemblance, c'est-à-dire la probabilité de la sortie sensori-perceptivo-motrice $S_{final}(t)$ étant donné Mi,

P(Mi) est la probabilité a priori c'est l'estimation faite par le système nerveux central du de l'état du corps et de l'environnement. (Mi),
P($S_{final}(t)$) est la probabilité marginale ou totale de la sortie sensori-perceptivo-motrice.

Avec cette logique, nous pouvons combiner toutes les modalités sensorielles utiles pour notre modèle sensori-perceptivo-moteur dans une seule équation bayésienne intégrée pour $S_{final}(t)$:

$$P(Sfinal(t)) = \sum [P(Sfinal(t)|Mi) * P(Mi)]$$

Où
M_i est l'estimation actuelle du système nerveux central de l'état du corps et de l'environnement. Nous retrouverons pour Mi : la réponse oculomotrice (Ro), la réponse posturale (Rp).

Cette équation représente la probabilité marginale de la sortie sensori-perceptivo-motrice $S_{final}(t)$ en combinant les probabilités conditionnelles pour chaque modalité sensorielle Mi. Elle tient compte à la fois de la vraisemblance de chaque modalité et des probabilités a priori associées à chaque modalité.

Nous notons que cette équation reflète la logique de l'inférence bayésienne, où nous mettons à jour nos croyances sur l'état du corps et de l'environnement (représentés par Mi) en fonction des données sensorielles (représentées par $S_{final}(t)$). La sortie du modèle intégrateur $S_{final}(t)$ est donc calculée en intégrant les informations de toutes les modalités sensorielles dans un cadre bayésien.

La réponse motrice (posturale ou visuelle) et le retour d'information perceptuelle (Pg) sont ainsi générés à partir de l'information pondérée. Cette réponse est le résultat final du processus d'intégration et de modulation, et elle est soumise à un rétrocontrôle moteur et perceptif. Cette étape est essentielle pour garantir que l'information la plus pertinente ou la plus fiable soit mise en avant.

Nous retrouvons ainsi :

$$P(Sfinal(t)) = \sum [P(Sfinal(t)|Mi) * P(Mi)]$$

$$S_integrated(t) = w1 * \alpha * \theta_filtered(t) + w2 * \beta * V(t) + w3 * \gamma * a_filtered(t) + w4 * \delta * E_sub(t) + w5 * \epsilon * E_supra(t) + w6 * \zeta * proprio(t) + w7 * \eta * RC(t) + w8 * \kappa * SER(t)$$

où Mi en sortie du modèle donne Ro + Rp + Pg

Cette approche intégrative permet d'obtenir une représentation précise et adaptative de la position et des mouvements de la tête et du corps dans l'espace en tenant compte des interactions entre les différents systèmes sensoriels et les ajustements moteurs. Ce modèle nous permet de comprendre :

i) **Que le SPM est un système qui permet une relation permanente** entre le système nerveux central et l'environnement. La repondération est permanente et le système vestibulaire est le chef d'orchestre de ce modèle.

ii) **Les modèles de métacognition et celui de fuite/dérive** rentrent bien dans cette conceptualisation. La relation à la modélisation bayésienne permet de mesure l'effet du comportement, de l'autoconditionnement et des prises de décisions qui vont influencer le comportement du SPM. En d'autres termes, c'est un système qui « apprend » au système nerveux central par « effet *feed forward* » et qui aide à réguler les défauts du système vestibulaire. Mais le système vestibulaire a une action directe sur lui, si bien que notre modèle lui propose une place importante par la présence des afférences des signaux angulaires et linéaires. Cela induit qu'un signal d'erreur vestibulaire peut entraîner des conséquences par la force du signal et par un aiguillage non identifié (l'information n'est pas « utile », donc redirigé de manière aléatoire : c'est la vicariance idiosyncrasique) sur les sphères perceptivo-visuo-oculomotrice et perceptivo-somato-motrice, comme présenté lors de plusieurs expérimentations dans le domaine de la stimulation vestibulaire et de la privation sensorielle [202–207].

iii) **Que le SPM est soumis à une notion de seuil inhérent à l'état cognitif** qui est à l'origine du calcul bayésien : cela explique un potentiel l'effet délétère de certaines de nos stimulations, notamment en conflit sensoriel chez certains de nos patients au-delà d'un certain seuil.

iv) **Nous avons modélisé trois signaux d'erreurs** et non un seul signal vestibulaire, sous-entendu que ce signal d'erreur en fonction de sa définition va influencer le bruit de fond sensoriel et produire des réponses perceptivo-sensori-motrices différentes.

Ce modèle est une simplification et il ne capture pas toutes les nuances du processus réel ni l'ensemble des déclinaisons du SEV. L'intégrateur multisensoriel est un réseau qui comprend non seulement les noyaux vestibulaires et le cervelet, mais également les formations réticulaires, le noyau prépositus hypoglosse, le thalamus, le cortex multisensoriel, etc. C'est un point de départ pour l'élaboration d'une théorie plus complète et pour les tests empiriques. Il serait également essentiel de collaborer avec des experts du domaine pour valider et améliorer ce modèle qui doit se nourrir de données neurophysiologiques beaucoup plus poussées que celles des explorations vestibulaires et de la posture actuelles. Ce travail se poursuivra en sortie de thèse.

6.2. Mise en application du modèle sensori-perceptivo-moteur

6.2.1. Concepts

Une des grandes hypothèses à l'origine de notre considération est la théorie du *cerveau triunique* initiée par MacLean en 1960 [208], qui postule que la structure de notre cerveau reflète son évolution (cerveau reptilien, limbique et néocortex). Mais cette théorie fut réfutée ultérieurement, notamment par les découvertes sur les cerveaux des reptiles et sur leur complexité. Les reptiles ont montré des capacités cognitives et des comportements complexes qui ne peuvent pas être expliqués uniquement par la présence d'un « cerveau reptilien » primitif.

Cette théorie, qui isole chaque étage cérébral à des unités neurofonctionnelles quasi indépendantes, voire concurrentes, sur certaines fonctions (fuite/combat pour l'expression de la partie reptilienne), a été également remise en cause par l'exploration des voies neuronales de gestion de la peur, qui impliquent les « 3 cerveaux ». Ledoux en 1994 [209], étudiant la peur, a décrit deux chemins d'accès à l'amygdale : un direct depuis le thalamus et un indirect, plus lent, passant par le cortex. Il a aussi cherché à comprendre comment notre cerveau est capable de détecter une menace et comment il va y réagir, puis encoder l'information sous forme de souvenirs [210], possiblement un mécanisme à l'image de ce qui se passe sur le plan de l'intégration vestibulaire.

Nous sommes convaincus que le modèle du système vestibulaire intègre parfaitement la théorie connexiviste, également connue sous le nom de « connexionnisme ». C'est une approche en neurosciences et en intelligence artificielle qui se concentre sur l'étude et la modélisation des réseaux neuronaux et de leur fonctionnement. Cette théorie postule que les processus cognitifs résultent de l'interaction entre un grand nombre de neurones interconnectés, formant ainsi des réseaux complexes. Contrairement à une approche triunique, où les processus cognitifs sont représentés par des règles explicites, le connexivisme met l'accent sur l'apprentissage et l'adaptation des connexions entre les neurones pour résoudre des tâches et acquérir des connaissances [211].

Cela coïncide avec le modèle de redondance bien décrit pour les centres de la respiration dont le postulat est que le signal devient de plus en plus robuste et précis au fur et à mesure que l'on monte dans les étages cérébraux. Ainsi les 3 cerveaux ne sont pas en compétition, mais l'étage du dessus vient rendre plus robuste l'étage du dessous et en cas d'altération cognitive (fatigue, troubles de consciences, etc.) le système nerveux central privilégie la gestion de l'équilibre et de la marche à des niveaux de contrôles inférieurs ayant pour conséquence un défaut de précisions, de rétrocontrôle et donc de robustesse du signal.

Concernant l'intégration des informations vestibulaires, nous pensons qu'il serait nécessaire de ne plus raisonner uniquement en terme anatomique et topographique des structures corticales et sous-corticales, mais plutôt en tenant compte de la latence réactionnelle de ces structures engendrant une réponse observable, et peut-être quantifiable sur le plan physique (postulat de notre modèle sensori-perceptivo-moteur (SPM)). Cette considération fait appel à la notion de connectivité fonctionnelle déjà présente depuis les années 1990 [212,213]. Elle réfère au concept de corrélation temporelle, qui existe entre des unités neuronales distinctes, résultant d'interaction à travers les connexions structurelles et anatomiques, ainsi que de l'influence d'une source neuronale externe commune. On notera que dans ce concept, existe la notion de connectivité effective [214] qui renvoie au sens de circulation de l'information.

C'est le rôle de la neuroscience des réseaux qui étudie les connexions et interactions à diverses échelles spatiales et temporelles. Elle vise à comprendre comment l'information au niveau moléculaire est liée aux interactions neuronales, comment ces interactions façonnent les circuits cérébraux plus larges et le fonctionnement global du cerveau, et comment cela se traduit par différents comportements et interactions avec l'environnement. Elle ne se limite pas à l'étude du cerveau, mais cherche également à comprendre les interactions sociales et leurs impacts sur des structures plus larges comme les cultures et les économies. Au lieu de simplifier les systèmes, cette approche embrasse la complexité des interactions à travers différentes échelles. Elle se base sur diverses méthodes d'enregistrement pour obtenir des données à ces différentes échelles [215]. Nos études nous confortent dans cette voie. Il est tout à fait plausible de faire l'hypothèse d'un seuil de stimulation spécifique au SPM, dépendant de la qualité du signal vestibulaire. Cela implique l'intégration au niveau du tronc cérébral, des signaux provenant des cinq capteurs vestibulaires dans les deux oreilles. Ce processus d'intégration est complexe et dépendant de plusieurs facteurs, y compris l'amplitude et la fréquence des signaux vestibulaires.

Il est possible que le croisement des informations sensori-perceptivo-motrices ne se produise qu'au-delà d'un certain seuil de stimulation vestibulaire, c'est-à-dire lorsque les signaux provenant des canaux vestibulaires atteignent une intensité ou une fréquence minimale. En deçà de ce seuil, les signaux des deux côtés pourraient ne pas être suffisamment forts pour être intégrés et entraîner une perception vestibulaire précise du mouvement. Le seuil de stimulation spécifique au modèle SPM pourrait également être influencé par d'autres facteurs, tels que l'âge, l'état de santé général, les conditions environnementales et l'expérience individuelle comme décrits dans le modèle de dérive-diffusion.

Par exemple, il est possible que certaines personnes aient un seuil de stimulation plus bas, ce qui signifierait qu'elles peuvent intégrer les signaux vestibulaires à des niveaux plus faibles, tandis que d'autres pourraient avoir un seuil de stimulation plus élevé, nécessitant des signaux plus forts pour réaliser le croisement sensori-perceptivo-moteur représenté par notre équation. Dans ce modèle, la notion de fuite pourrait être largement

envisagée. Dans le domaine des informations neuronales, la notion de « fuite » se réfère généralement à la fuite de courant ou de charge électrique à travers la membrane d'un neurone. Elle se produit lorsque les canaux ioniques, souvent appelés canaux de fuite, laissent passer passivement des ions à travers la membrane, même en l'absence de stimulation électrique. Cela se traduit par un courant constant de charges électriques qui traverse la membrane. Dans notre contexte, la notion de fuite serait définie par un signal vestibulaire subliminaire non résolu. Cette question explore des concepts intéressants liés à l'accumulation et à l'intégration d'informations erronées dans le contexte du système vestibulaire et de ses implications pour la perception et la régulation de l'équilibre.

D'un point de vue purement spéculatif, on pourrait envisager qu'un dysfonctionnement résulterait de l'accumulation temporelle de l'information. Cependant, il est important de noter que, à ce jour, nous manquons de données suffisantes pour étayer un tel processus sur des preuves fondamentales. Si nous prenons l'exemple du « Head Shaking Test » (séquence clinique permettant de détecter les signaux vestibulaires asymétriques par un secouage de tête sur le plan des canaux horizontaux) où l'information erronée s'accumule au fil de la stimulation et provoque une réponse comportementale par un nystagmus révélé dans le noir (passage d'un signal d'erreur vestibulaire (SEV) subliminaire à supraliminaire), nous pouvons nous interroger sur la possible influence de signaux cumulés au fil du temps qui prendraient une forme subliminaire (l'erreur vestibulaire pourrait induire une réponse comportementale et perceptive non spécifique comme l'instabilité ou le flou visuel) ou supraliminaire (vertiges révélés après un seuil d'activité cumulé).

La physiopathologie des signaux cumulés se distinguerait dans la mesure où elle se trouverait exposée à plusieurs facteurs comme celui de la rétention d'information (par exemple l'augmentation centrale de la constante de temps), ou de la fatigue mentale (l'inhibition centrale étant mise en défaut dans ce scénario). Cette dysfonction peut jouer un rôle subtil, mais significatif dans la perception et la régulation de l'équilibre. Les mouvements écologiques quotidiens peuvent influencer progressivement la réponse perceptivo-somato-motrice. Cela pourrait se manifester sous la forme d'effets subtils, tels que des sensations d'ébriété, qui apparaissent 2-3 heures après la levée du patient, la présence d'une perception déformée du contact avec le sol ou d'autres symptômes similaires. Une accumulation désorganisée d'informations erronées pourrait perturber les fonctions adaptatives et provoquer des symptômes variés en impliquant le seuil de saturation du SPM.

Des altérations de la proprioception et des distorsions de la perception visuelle pourraient également résulter d'une désorganisation des signaux vestibulaires. L'adaptation à des informations erronées à long terme peut également remodeler la plasticité cérébrale. Si les ajustements adaptatifs deviennent la norme, le cerveau pourrait avoir du mal à se réadapter correctement aux véritables stimuli sensoriels, ce qui pourrait contribuer à des troubles, tels que des vertiges chroniques ou des syndromes d'instabilité

posturale perceptuelle. Cette théorie de l'intégration SPM se rapproche de celle proposée par Ayres [216], une ergothérapeute ayant une formation postdoctorale en psychologie et en neurosciences dans les années 1960. La thérapie d'intégration sensorielle propose des procédures d'évaluations et d'interventions, basées sur un cadre conceptuel reprenant plusieurs fondements des mécanismes neurophysiopathologiques impliqués dans les troubles d'intégration sensorielle [217]. La théorie postule qu'un traitement efficace de l'information sensorielle (modulation) est à la base d'un comportement adapté au contexte environnemental [217,218]. L'approche d'intégration sensorielle comporte à l'origine sept postulats fondamentaux qui ont été revisités en une classification en trois sous-types de problématiques. La plus récente classification a été proposée par Miller [219] et se divise en trois sous-types de problématiques : troubles de discrimination sensorielle (liés aux sens), troubles de modulation sensorielle (hyperréactivité, hyporéactivité, recherche sensorielle), troubles moteurs d'origine sensorielle (dyspraxie, troubles posturaux). L'analogie avec notre approche intégrative du SPM est évidente, car nous retrouvons une classification quasi identique avec la présence de troubles de la discrimination et de la modulation, et des troubles sensori-perceptivo-moteurs, alors que le signal vestibulaire est cliniquement physiologique.

Nous avons choisi de créer deux entités virtuelles qui vont, après une stimulation neurosensorielle, adapter le comportement visuo-oculomoteur et postural : le *Low Level* (LL) système dans lequel la latence de la réponse observable à la suite d'un stimulus est mesurable, et le *High Level* (HL) système dans lequel la réponse observable à distance du stimulus est modulée/programmée.

Ce concept doit pouvoir répondre aux questions émises à la suite des observations relevées dans nos données issues des études présentées dans ce travail :

- Est-ce que les réponses observables à la suite d'un stimulus subliminaire sont maintenues dans le temps ?
- Est-ce que les réponses à latences courtes ont le même poids neurophysiologique que celle à latences longues ?
- Est-ce que ces réponses entraînent une programmation d'automatismes pouvant suppléer ou perturber la réponse comportementale et sensori-perceptivo-motrice ?

L'impact d'un signal d'erreur vestibulaire semble également dépendre de l'état émotionnel du patient, ceci est validé par le modèle prédictif que nous avons mis en évidence en [ÉTUDE 5]

High Level (HL): nous avons défini cette notion comme une entité intégrant les fonctions supérieures d'intégration multisensorielle, cognitives, comportementales, affectives et mnésiques. Le HL serait capable de moduler les entrées et d'adapter les sorties du LL : i) à partir d'inférences provenant du HL telles que l'émotion de peur, de menace ; ii) à partir d'afférences provenant du LL. Le HL modulerait également le LL par voie efférente, notamment par ses fonctions de représentations internes. Le champ

d'action du HL serait d'autant plus performant, que le patient n'est plus sous l'emprise de peur, d'angoisse ou d'anxiété en lien avec son état.

Low Level (LL): nous avons défini cette notion comme une entité intégrant les capteurs sensoriels et les structures d'intégration multisensorielle. Le LL aurait pour indication la modulation intrinsèque du SPM : la stimulation préférentielle du capteur sensoriel vestibulaire peut entraîner des variations sensorielles spécifiques, dépendantes du seuil de stimulation. Cela peut se traduire par une résolution comportementale et/ou sensori-perceptivo-motrice spécifique (résolution sélective à latence courte ; seuil du signal supraliminaire) et/ou une résolution sans modulation ni reconnaissance du signal (diffusion aléatoire à latence variable ; seuil du signal subliminaire) de sorte que les symptômes ou signes cliniques relevés ne correspondent pas aux stimuli physiologiques et/ou cliniques topographiquement induits. Le LL envoi une copie efférente au HL qui a capacité dans les conditions physiologiques, de moduler/d'inhiber et dans des conditions pathologiques d'exacerber/figer la réponse comportementale et sensori-perceptivo-motrice. Il interroge et modifie sur une latence plus longue (notion de reprogrammation) le modèle interne.

6.2.2. Mise en application du modèle SPM

Cette modélisation est à rapprocher du séquençage fait des protocoles et techniques applicables à la thérapie de réhabilitation vestibulaire intégrative (iTRV) présentée dans la partie 2 du manuscrit et aux réponses comportementales et posturales observées en clinique rééducative. En effet, la iTRV peut avoir dans ce modèle de résolution du SPM plusieurs points d'accès. C'est un ensemble de structures sensori-motrices par lequel la thérapie physique peut envoyer/recueillir de l'information enregistrable immédiatement, ou à distance au moyen d'outils d'investigation, d'échelle de mesure, ou de test de performance. Le point d'accès est définissable par son référentiel HL ou LL. À la suite d'une stimulation identifiée et maîtrisée, la thérapie doit pouvoir obtenir :

- **Une résolution directe** : il s'agirait d'un retour d'information quasi instantané et mesurable au point d'accès à l'initiative de la stimulation ;
- Et/ou **une résolution indirecte** : il s'agirait d'un retour d'information neurophysiologiquement explicable et mesurable à certains points d'accès, n'ayant pas eu de rôle à jouer dans la stimulation initiale ;

La réponse indirecte peut être immédiate, tardive (modulation) ou à rebond (déprogrammation). À cela s'ajoutent les notions :

- **D'entrée facilitante** qui permet de donner une aide à la résolution ;
- **D'entrée permettant la mise en conflit sensoriel** utile pour forcer le HL et le LL à moduler le poids des entrées sensorielles en fonction du type de conflit proposé ;

- **D'entrée permettant une privation sensorielle** afin d'optimiser le LL et le HL à moduler une autre stratégie d'intégration.

Les points d'accès au LL seraient au nombre de quatre. Parmi ceux-ci, certains méritent une exploration plus approfondie de la part de la recherche, car ils ne sont pour l'instant que des hypothèses découlant d'observations cliniques :

i) <u>Le point d'accès vestibulaire par les cellules sensorielles des canaux semi-circulaires et des macules.</u>

La iTRV interagit à ce niveau par des thérapies positionnelles ou cinétiques initiant un résultat direct sur la repondération du signal vestibulaire (mécaniquement dans le cas du vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB), ou par stimulation thermique ou stimulation galvanique vestibulaire (GVS) dans un cadre à définir) ou par l'action sur la plasticité neuronale périphérique du système vestibulaire (cas de l'hypofonction vestibulaire aiguë; [220]), ou indirect sur l'œil, le système postural, le système végétatif

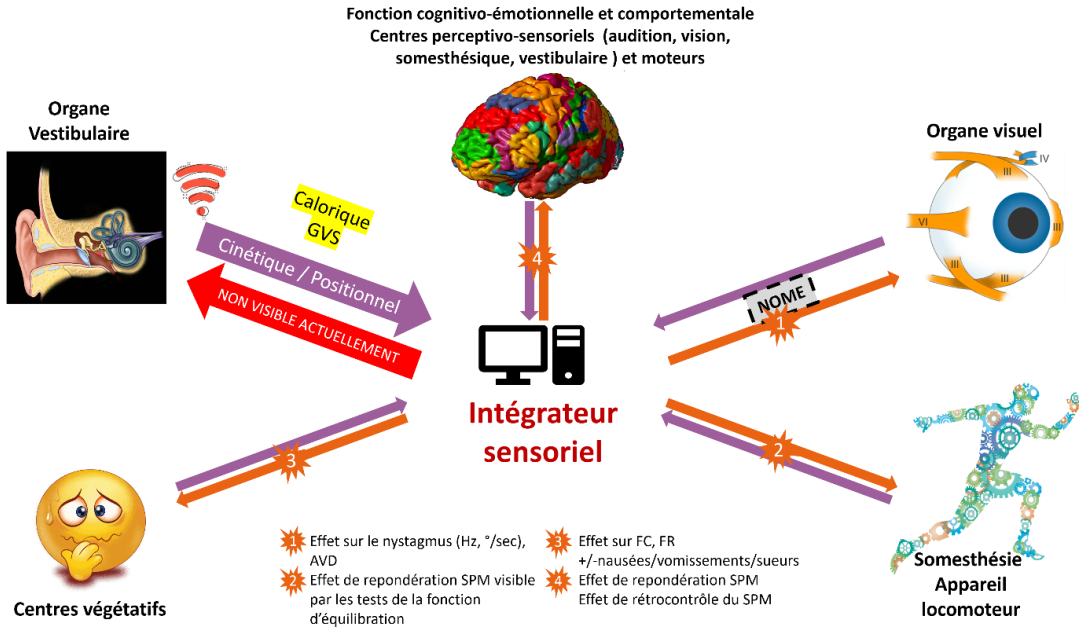


Figure 19. Point d'accès à la thérapie de réhabilitation vestibulaire intégrative : le vestibule. GVS : stimulation vestibulaire galvanique, MOME : muscle oculomoteur externe, FC : fréquence cardiaque, FR : fréquence respiratoire, SPM : intégrateur sensori-perceptivo-moteur. Selon Xavier-Chouin.

et le HL (Figure 19).

ii) *<u>Le point d'accès « visuo-oculomoteur »</u>*

Pour la partie proprioceptive par les muscles oculomoteurs externes (MOME) ; pour la partie réflexe par le signal d'erreur rétinien et le réflexe optocinétique (OKN) ; pour la partie visuo-oculomotrice par la motricité conjuguée (Poursuite, Saccade, Vergence : « PSV »), et l'aspect perceptivo-sensoriel de la vision binoculaire (PSVB qui inclut la fusion, la perception de la profondeur, la vision périphérique et la vision stéréoscopique ; Figure 20).

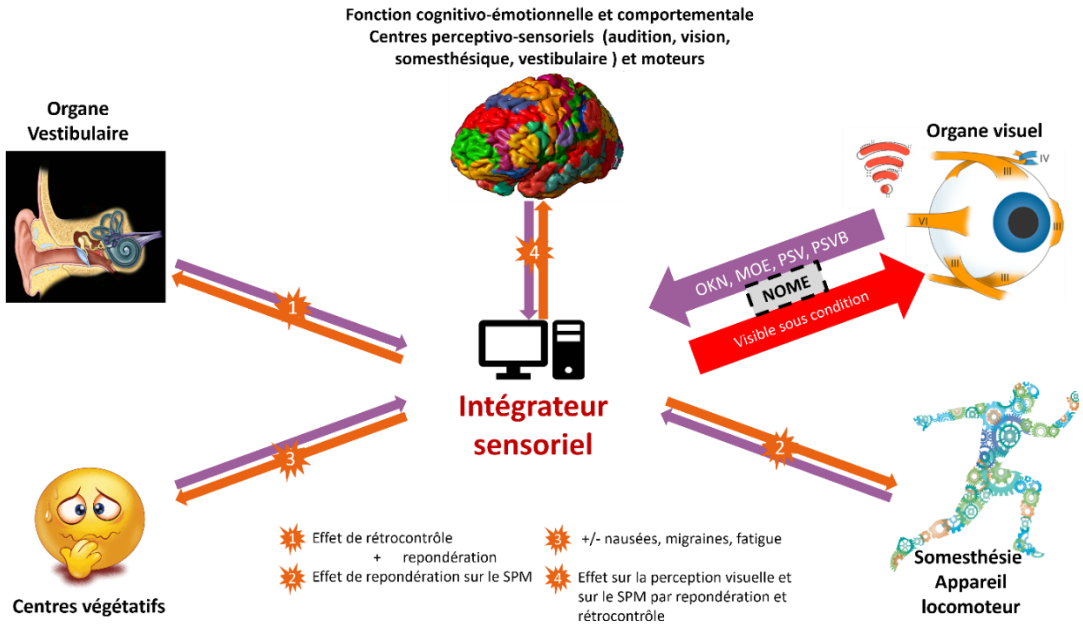


Figure 20. Point d'accès à la thérapie de réhabilitation vestibulaire intégrative : la vision. MOME : muscle oculomoteur externe, SPM : intégrateur sensori-perceptivo-moteur. Selon Xavier-Chouin.

iii) <u>Le point d'accès « perceptivo-moteur ».</u>

Pour la partie somesthésique par les récepteurs tactiles (pression, thermique, vibration) et les propriocepteurs (tendon, muscle, articulation). À ce niveau, la iTRV pourra agir selon deux modalités : consciente (le patient pose son attention sur-) et inconsciente, comme le permet la physiologie du système proprioceptif et somesthésique.

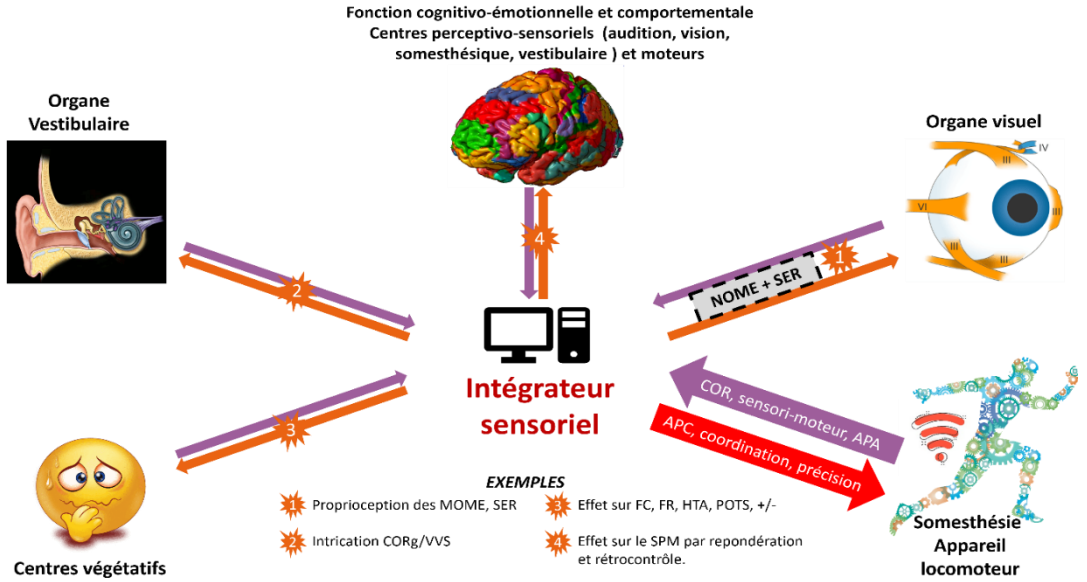


Figure 21. Point d'accès à la thérapie de réhabilitation vestibulaire : somesthésie, appareil locomoteur. MOME : muscle oculomoteur externe, SER : signal d'erreur rétinien, COR : réflexe oculocervical, APA : adaptation posturale anticipée, APC : adaptation posturale compensatoire, CORg : gain du COR, VVS : verticale visuelle subjective, FC : fréquence cardiaque, FR : fréquence respiratoire, HTA : hypotension orthostatique, POTS : syndrome de tachycardie posturale orthostatique, SPM : intégrateur sensori-perceptivo-moteur. Selon Xavier-Chouin.

Pour la partie motrice, par le contrôle postural, les ajustements posturaux (ajustements posturaux anticipatoires (APA) et les ajustements posturaux compensatoires (APC)), le tonus musculaire et la coordination. Pour la partie reconditionnement à l'équilibration et à l'effort, les activités physiques adaptées (Figure 21).

iv) Le point d'accès aux centres végétatifs via le système nerveux autonome (sous dépendance du HL).

Ce point d'accès va influencer les aspects respiration et fréquence cardiaque. Les connexions vestibulo-végétatives sont directes, nombreuses et le système vestibulaire agit à tous les étages du système nerveux autonome, notamment dans l'ajustement postural des fonctionnements végétatifs. En exemple, un dysfonctionnement vestibulaire ou un mal des transports vestibulo-dépendant s'accompagne de troubles végétatifs parfois puissants. En retour, nous faisons l'hypothèse qu'une action depuis certaines entrées végétatives puisse moduler le fonctionnement de l'intégrateur multisensoriel au niveau des noyaux vestibulaires. Dans ce cas, la rééducation par la respiration avec de la cohérence cardiaque sera proposée dans la prise en charge en iTRV (Figure 22).

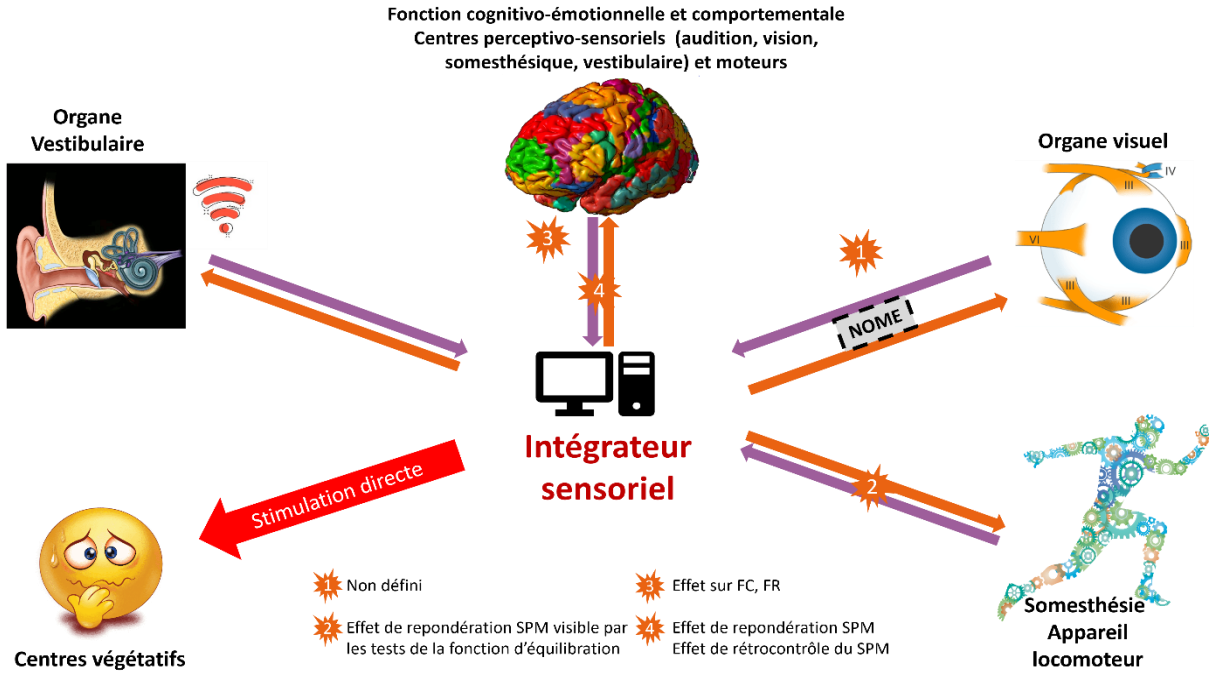


Figure 22. Point d'accès à la thérapie de réhabilitation vestibulaire intégrative : centre végétatif. MOME : muscle oculomoteur externe, FC : fréquence cardiaque, FR : fréquence respiratoire, HTA : hypotension orthostatique, SPM : intégrateur sensori-perceptivo-moteur. Selon Xavier-Chouin.

Pour le HL les points d'accès sont intimement liés à des fonctionnements neurophysiologiques qui sont détaillés plus bas dans cette discussion. Actuellement, il est son propre point d'accès. Les points d'accès « HL » se feraient par les thérapies cognitivo-comportementales (TCC), les thérapies d'hypnoses et d'imagerie mentale, les procédures

attentionnelles mixtes (double tâche), les thérapies de mise en conflit sensoriel et les techniques de relaxation (sophrologie, cohérence cardiaque, etc.) (Figure 23).

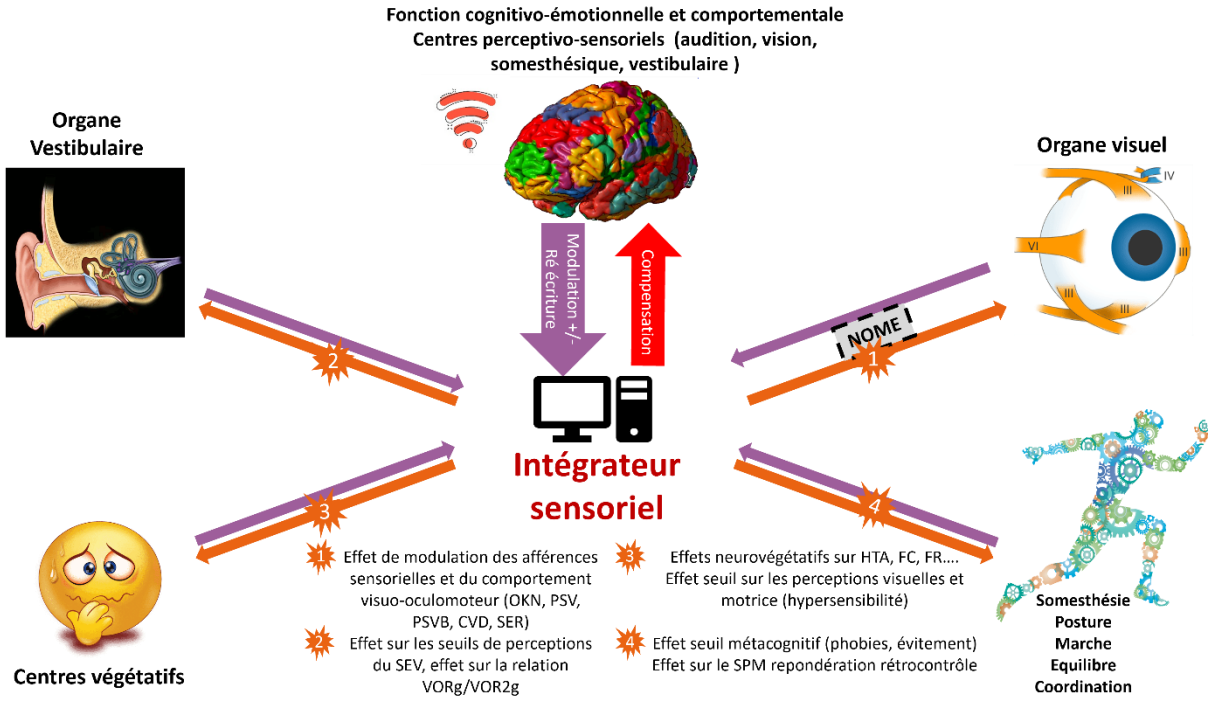


Figure 23. Point d'accès à la thérapie de réhabilitation vestibulaire intégrative : high level. MOME : muscle oculomoteur externe, PSV : poursuites, saccades, vergences, PSVB : perception sensorielle de la vision binoculaire, CVD : champ visuel dynamique, SER : signal d'erreur rétinien, SEV : signal d'erreur vestibulaire, VORg : gain du réflexe vestibulo-oculaire, VOR2g : gain du VOR en condition de double tâche cognitive, COR : réflexe oculocervical, APA : adaptation posturale anticipée, APC : adaptation posturale compensatoire, CORg : gain du COR, HTA : hyper/hypotension artérielle, FC : fréquence cardiaque, FR : fréquence respiratoire, SPM : intégrateur sensori-perceptivo-moteur. Selon Xavier-Chouin.

D'un point de vue spéculatif, ce modèle pourrait être envisagé comme un modèle psychoneurologique où les interactions entre différents niveaux de traitement neurologique, désignés ici comme « Low-Level » (LL) et « High-Level » (HL), jouent un rôle crucial dans la régulation fonctionnelle. Ce modèle propose que les points d'accès du LL puissent exercer une influence significative sur le fonctionnement du HL de plusieurs manières :

Les actions sur le LL pourraient intervenir pour normaliser un signal erroné, qu'il soit ascendant (c'est-à-dire un signal incorrect provenant du LL et perturbant le HL) ou descendant (c'est-à-dire un signal incorrect provenant du HL et perturbant le LL).

Notre modèle suggère également que les voies de communication entre le LL et le HL pourraient être améliorées en levant ce que l'on pourrait qualifier d'« embargo », ou d'obstacle fonctionnel, entre ces deux entités. Cette levée de l'obstacle faciliterait les processus de feedback (ascendant) et de feedforward (descendant).

On distinguera l'effet inhibiteur post réactionnel à une atteinte organique périphérique et l'effet « embargo » central à prédominance psychique.

Si nous devions spéculer sur une métaphore utilisant le terme « effet embargo » en relation avec le système nerveux central (SNC) et les systèmes sensoriels, cela pourrait

évoquer un retard dans le traitement et l'intégration des informations sensorielles. Nous serions dans un modèle de rétention lié à une modulation inhibitrice. Dans ce contexte, cela signifierait que le SNC mettrait « en attente » certaines informations sensorielles avant de les intégrer ou de les utiliser pour produire une réponse motrice ou perceptuelle. Par exemple, cela pourrait se référer à un mécanisme où le cerveau donne la priorité à certaines informations sensorielles par rapport à d'autres, retardant ou inhibant temporairement la réponse à d'autres stimuli jusqu'à ce qu'il soit prêt à les traiter.

6.2.3. Application du modèle SPM : Épître sur le vertige chronique

Les « Vertiges et/ou instabilités persistants d'origine perceptive » (Persistent Perceptual Vertigo and/or Dizziness ou PPVD), constituent un concept que nous introduisons pour caractériser une condition de vertige rotatoire ou d'instabilité qui persiste sur une période prolongée de plusieurs mois à des années. Cette notion englobe diverses entités cliniques, parfois encore sujettes à débat dans la littérature médicale. Les patients vestibulaires chroniques (PVC) décrivent souvent leur état comme une sensation persistante de mouvement ou d'instabilité, en l'absence de mouvement réel. Nous faisons le postulat que plusieurs mécanismes centraux sont soumis à une repondération hétérogène dépendante: i) du type de SEV périphériques et/ou centraux (non étudié dans cette thèse); ii) les prédispositions structurelles liées aux mécanismes (réseaux) neuronaux; iii) les composantes fonctionnelles telles que les facteurs d'anxiété et de dépression qui favorisent la redondance des circuits de la sérotonine, des perturbations du système limbique, et une utilisation anormale des circuits sous-corticaux [221,222]; iv) les facteurs comportementaux qui conditionnent l'apprentissage par essai et erreur [223] et mettent en avant les facteurs métacognitifs. En conséquence, nous proposons d'utiliser l'acronyme PPVD pour englober l'ensemble des syndromes de vertige chronique.

L'une des caractéristiques du PPVD tel que nous le conceptualisons peut être une sensibilité aux mouvements posturaux et/ou une dépendance visuelle accrue. Les patients atteints de PPVD peuvent devenir particulièrement sensibles aux stimuli visuels, tels que les motifs contrastés, les scènes en mouvement ou même la marche dans un supermarché. Cette dépendance visuelle est souvent interprétée comme une sur-reliance ou une surutilisation du système visuel pour l'orientation et l'équilibre, souvent en réponse à une dysfonction ou à une perte de confiance dans les autres systèmes sensoriels, en particulier le système vestibulaire. Dans notre modèle, le PPVD regroupe également les sensibilités aux stimuli somato-sensoriels, et les sensibilités psychiques. Cette hyperréactivité somatosensorielle peut se manifester par une perception amplifiée des mouvements corporels, une gêne physique disproportionnée lors de stimulations mineures, ou une sensation de déséquilibre qui ne correspond pas à une véritable instabilité physique. Les patients peuvent développer une hypersensibilité psychologique qui intensifie leur perception des symptômes, créant un cercle vicieux où l'anxiété aggrave les sensations de vertige ou de déséquilibre. Ces sensibilités psychiques sont

souvent liées à une hypervigilance accrue, où le patient est constamment à l'affût des signaux corporels ou environnementaux qu'il perçoit comme menaçants ou perturbateurs, amplifiant ainsi les symptômes. Cela peut conduire à une réduction significative de la qualité de vie, car les patients peuvent éviter des situations ou des environnements qu'ils associent à leurs symptômes, ce qui renforce encore davantage leur dépendance visuelle et leur sensibilité somatosensorielle.

Une seconde raison à utiliser un nouvel acronyme pour englober les symptômes caractérisant les PVC est notre prudence à utiliser la définition faite par la société Bárány à travers l'entité du Persistant Perceptual Postural Dizziness (PPPD ou perception d'instabilité posturale persistante). Cette entité syndromique définie par des étourdissements sans vertige rotatoire ET une instabilité fluctuante provoquée par des stimuli environnementaux ou sociaux complexes (par exemple, la foule), ET exacerbée par la posture statique ET dynamique ET qui ne peuvent être expliqués par un autre trouble neuro-otologique, reste actuellement un défi de compréhension physiopathologique où il est préférable de ne pas confondre comorbidité anxieuse et diathèse anxieuse. En effet, selon les études i) un sujet peut présenter un PPPD en dehors de toute comorbidité [224], mais avoir des susceptibilités anxieuses accrues simultanément à des symptômes vestibulaires concourant aux changements fonctionnels persistants de la posture, de la locomotion et du traitement spatial lors des mouvements [225] ; ii) la chronicité symptomatique peut favoriser l'apparition d'une comorbidité psychiatrique anxieuse et/ou phobique, jusqu'à trois quarts des PPPD selon Dieterich et al. [226] ; iii) la durée des symptômes semble être un bon indicateur de liaison entre comorbidité psychiatrique et vertige sans lésion organique pour la société Bárány, évoqué par Lahman et al. [227] par une différence dans la durée des symptômes pour les sujets PPPD (avec des vertiges/instabilités *sans lésions organiques ni comorbidités psychiatriques)* qui présenteraient une durée de symptômes nettement inférieure au non PPPD (patients qui manifestent des vertiges/instabilités chroniques avec une comorbidité psychiatrique).

Néanmoins, ces constats sont discutables. Katharina Hufner et Barbara Sperner-Unterweger [228] soulèvent plusieurs critiques à l'encontre de la classification du PPPD proposée par la société Bárány. Voici les principaux arguments et exemples qu'elles avancent pour démontrer que cette classification est incorrecte. Les autrices critiquent l'affirmation selon laquelle le PPPD n'est « pas une condition psychiatrique », mais plutôt un « trouble fonctionnel ». Elles estiment que cette distinction est source de confusion, notamment parce que la médecine psychosomatique et la psychiatrie sont souvent considérées comme des disciplines complémentaires avec des compétences qui se chevauchent. Cette distinction peut compliquer la compréhension et le traitement des troubles psychosomatiques, y compris la PPPD. Elles soulignent que le PPPD est décrit comme une entité distincte des troubles somatiques (SSD) ou des troubles de détresse corporelle (BDD). Cependant, selon les critères diagnostiques officiels, un seul symptôme somatique suffit pour diagnostiquer un SSD. Ainsi, un grand nombre de patients atteints de PPPD rempliraient également les critères de SSD ou de BDD, ce qui remet en question

l'utilité de la classification distincte de la PPPD. Elles évoquent la discussion existante sur la valeur limitée des définitions spécifiques de certains symptômes somatiques fonctionnels, comme le syndrome de l'intestin irritable ou le syndrome de fatigue chronique, suggérant qu'une classification dimensionnelle serait plus appropriée. Les critères diagnostiques du PPPD exigent que le vertige soit aggravé par trois facteurs spécifiques : la posture debout, les mouvements actifs ou passifs, et les stimuli visuels. Les autrices remarquent que cette exigence est souvent trop restrictive et ne reflète pas la réalité clinique, où un patient peut ne pas présenter toutes ces aggravations simultanément. Cette restriction peut empêcher un diagnostic correct du PPPD dans des cas cliniques où le patient manifeste clairement des symptômes vertigineux psychosomatiques. Katharina Hufner et Barbara Sperner-Unterweger critiquent le fait que l'anxiété, autrefois considérée comme un élément clef des syndromes de vertige psychosomatiques, ait été retirée du concept de PPPD. Elles soutiennent que l'anxiété joue un rôle central dans la manifestation de ces symptômes et que son exclusion affaiblit la pertinence de la classification. Elles rejettent l'idée que les conditions fonctionnelles, telles que le PPPD, soient indépendantes des déficits structurels ou cellulaires rappelant que les maladies psychosomatiques sont souvent associées à des altérations biologiques mineures, telles que des modifications du tonus musculaire, de la variabilité du rythme cardiaque ou du schéma respiratoire, souvent causées par le stress chronique. Elles soulignent que de telles altérations ont été observées chez des patients atteints de PPPD, ce qui suggère que la classification devrait reconnaître ces interactions plutôt que de les ignorer. Enfin, ces mêmes autrices suggèrent que les stimuli visuels jouent un rôle central dans l'exacerbation des symptômes de la PPPD, particulièrement chez les patients présentant des traits psychologiques ou psychiatriques spécifiques, tels que l'anxiété ou la dépression, renforçant ainsi la nécessité de reconsidérer les critères diagnostiques établis par la Société Bárány en 2017 pour mieux refléter l'impact de ces interactions sensorielles et psychologiques sur la maladie.

L'étude menée par Hyun P.J. et al. [229] confirme nos interrogations en soulignant que les caractéristiques psychologiques, psychiatriques et les interactions sensorielles jouant un rôle significatif dans la présentation et l'évolution du PPPD. Les auteurs notent que des niveaux élevés de dépression, d'anxiété, et des traits de personnalité tel que le névrosisme peuvent exacerber les symptômes du PPPD. Ils observent également que des patients avec une faible résilience et une auto-efficacité élevées, parallèlement confrontés à un contrôle difficile de leurs symptômes, peuvent être plus sujets à une détérioration de leur état, ce qui met en évidence l'importance des facteurs psychologiques dans l'expression clinique de la maladie. Ces observations suggèrent que l'intégration de l'évaluation et de la prise en charge des aspects psychologiques est essentielle dans le traitement du PPPD.

C'est pourquoi nous avons choisi de maintenir l'utilisation des termes tels que le Chronic Subjective Dizziness (CSD), ou vertige subjectif chronique) et le Visual Vertigo (VV ou vertige visuel), malgré les recommandations visant à regrouper ces syndromes sous l'entité plus récente du PPPD. Nous avons opté pour cette approche afin de rester

cohérents avec les définitions et les déclinaisons établies dans la littérature lors des publications citées en références.

Revenant à notre question initiale sur « l'effet embargo » et la manière dont il pourrait être lié au PPVD, si l'on considère « l'effet embargo » comme un retard dans le traitement et l'intégration des informations sensorielles, on pourrait éventuellement faire valoir que, dans le PPVD, un des schémas mis en avant par « embargo » serait une mise en attente de la confiance ou de la fiabilité des informations provenant du système vestibulaire (ou somesthésique) ou de l'intégrateur sensoriel lui-même. En conséquence, le système visuel devient la principale source d'informations pour la posture et l'équilibre.

Etude du symptôme : « dépendance visuelle »

D'après Lubeck, il n'y a pas de corrélation entre la dépendance visuelle et les résultats d'excitabilité corticale des aires primaires visuelles (V1) et des aires associatives visuelles (V5), ce qui suggère que les mécanismes neuronaux sous-jacents à cette dépendance ne dépendent probablement pas du cortex visuel [230]. Au lieu de résulter de l'augmentation primaire de l'activité du pôle occipital, la dépendance visuelle semble être associée à la perte d'activité des aires fronto-pariétales antérieures.

Dans une étude menée sur des sujets présentant une instabilité induite visuellement (VID) par Van Ombergen [231], une augmentation de la connectivité du cortex visuel a été constatée, accompagnée d'une diminution de la connectivité du cortex vestibulaire. Ces résultats concordent avec la théorie de Brandt [232] qui postule une inhibition réciproque entre ces deux cortex. La perte de connectivité du cortex vestibulaire entraînerait une augmentation de la connectivité du cortex visuel. Par ailleurs, cette étude a révélé une augmentation de la connectivité entre le cortex visuel et des régions impliquées dans le traitement cognitif et multisensoriel, notamment le gyrus frontal médian et le cortex précunéaire.

D'autres études ont examiné les changements de la connectivité fonctionnelle dans le cerveau de patients atteints de CSD ou de PPPD, en tenant compte des traits de caractère liés à l'anxiété. L'étude d'Indovina et al. [233] a utilisé des sujets CSD soumis à des stimulations vestibulaires par sons évoqués (burst) et a pris en compte l'état psychologique des sujets. Les résultats indiquent la présence chez les patients CSD d'une altération de l'inhibition réciproque visuo-vestibulaire, d'une utilisation excessive de l'information visuelle pour l'orientation spatiale, ainsi que d'une altération négative de la connectivité entre la jonction pariéto-insulaire ventrale (PIVC), l'insula antérieure et les aires visuelles. Il est intéressant de noter que la plupart des CSD présentent également des traits de personnalité liés à l'anxiété. Cependant, il est important de noter que les résultats de cette étude ne sont pas significativement différents une fois que l'anxiété a été exclue des paramètres d'analyse de la connectivité fonctionnelle, suggérant que l'anxiété seule n'influence pas nécessairement les mécanismes du CSD.

Par contre, l'étude de Jin-Ok Lee et al. [234] a fourni des preuves, chez les patients PPPD, montrant que l'anxiété interagit avec certaines structures cérébrales et qu'elle peut modifier trois axes de l'intégration visuo-vestibulaire. Tout d'abord, chez les sujets présentant des VV, entité commune aux PPVD et donc au PPPD [231], une augmentation de l'activité du cortex occipital et une diminution de l'activité du cortex vestibulaire ont été observées. La diminution d'activité du cortex vestibulaire a été associée à une augmentation de la connectivité visuo-vestibulaire, en particulier chez les sujets PPPD ayant un trait de personnalité anxieux [233,234]. Cette observation suggère que l'anxiété liée aux traits de personnalité (anxiété trait), chez les sujets PPPD, peut augmenter l'activité du cortex visuel.

Cependant, cette augmentation d'activité, bien que significative, ne suffit pas à expliquer la dépendance visuelle observée. Il est également nécessaire que cette activité visuelle soit privilégiée dans l'intégration multisensorielle. Les auteurs ont également constaté une augmentation de la connectivité du réseau fronto-occipital, en particulier entre le cortex cingulaire antérieur, le gyrus frontal moyen et le cortex occipital latéral. Le gyrus frontal moyen est connu pour jouer un rôle dans les fonctions exécutives telles que la planification consciente et la prédiction des actions à venir en fonction des informations stockées dans la mémoire de travail. Ces résultats soulignent le rôle important de l'anxiété dans le renforcement du poids de l'information visuelle dans l'intégration multisensorielle, car cette augmentation de connectivité n'a pas été retrouvée dans les analyses excluant l'anxiété et la dépression. Enfin, une augmentation de la connectivité fonctionnelle entre le cortex visuel V1 et le pôle temporal a également été observée, ce qui peut être attribué à l'anxiété, car cette augmentation n'a pas été retrouvée après exclusion des paramètres d'anxiété. Cette augmentation de la connectivité contribue à l'hypervigilance aux entrées visuelles, en mettant davantage l'accent sur l'information visuelle.

En résumé, l'augmentation de l'activité du cortex visuel due à une altération de l'inhibition réciproque visuo-vestibulaire, la connectivité fronto-occipitale privilégiée et l'augmentation de la valeur émotionnelle de l'information visuelle pourraient être à la base de la dépendance visuelle observée chez les PPVD, rendant ces sujets vulnérables aux VV.

Etude du symptôme « instabilité subjective »

Le deuxième symptôme observé chez les patients souffrant de PPVD après le vertige visuel est l'instabilité subjective ou le déséquilibre, ce qui indique des perturbations de l'organisation motrice. Selon la littérature, ces perturbations résultent à la fois de troubles d'intégration corticale, en faveur de l'axe fronto-occipital par les aires motrices, et de dérégulations sous-corticales entre les noyaux vestibulaires (NV) et l'amygdale. Ces structures corticales et sous-corticales sont interconnectées, ce qui suggère que les dysfonctionnements de ces relations pourraient être précipités par l'anxiété, conduisant

ainsi à une augmentation de la fréquence des oscillations posturales et à une instabilité subjective.

Selon H.Wuehr [235], la transition entre les symptômes aigus et chroniques chez les patients atteints de Phobic Postural Vertigo (PPV ou vertige phobique postural) coïncide avec l'augmentation de la fréquence des oscillations posturale. Cette étude [235] peut nous aider à comprendre cette modification fréquentielle des oscillations posturales en repartant de leur physiologie. Le contrôle de l'équilibre résulte de l'interaction entre les boucles ouvertes et fermées, ainsi que de leurs organisations temporelles. Le contrôle de l'équilibre est issu de l'interaction, nécessaire, des boucles ouvertes et fermées ainsi que de leurs organisations temporelles, à savoir que pour le maintien de la station debout, une transition existe entre le comportement à court terme (boucles ouvertes) et le comportement à long terme (boucles fermées). Chez les PPV, la plage temporelle efficace des boucles ouvertes (top-down) est raccourcie, et le seuil de déclenchement des boucles de rétroaction fermées (bottom-up) est réduit. On retrouve donc pour ces patients un contrôle postural régi davantage par des boucles de rétroaction fermées qui se déclenchent si la vitesse du centre de pression atteint une vitesse seuil ou si une variation de tonus est préalablement présente. Les co-contractions des muscles antigravitaires contribuent également à l'augmentation du tonus musculaire, déclenchant ainsi ces boucles [236] de rétroaction fermées qui sont impliquées dans l'instabilité persistante chez les patients chroniques.

Dans une étude [237] qui corrèle l'anxiété issue des traits de personnalité des sujets étudiés à l'instabilité, on a trouvé une augmentation de l'activité de l'amygdale et de la connectivité fonctionnelle vestibulo-cérébello-amygdalienne et ponto-amygdalienne. Les observations de neuro-imagerie chez les sujets PPPD de l'étude de J.O Lee et al. [234] semblent également liées à l'anxiété. Cette relation suggère que des altérations similaires pourraient être présentes chez les patients atteints de troubles vestibulaires chroniques au sens large (PPVD), mais l'amygdale n'a pas été incluse dans les régions analysées. L'activité accrue de l'amygdale aux stimulations vestibulaires marquerait une hypersensibilité conditionnée à ce stimulus et pourrait justifier les réponses réflexes vestibulaires comme pour une réponse émotionnelle exagérée [238]. Il a d'ailleurs été retrouvé une petite augmentation de gain du réflexe vestibulo-oculaire (VOR) chez les sujets troubles paniques et agoraphobes [239]. Cette activité vestibulo-cérébello-amygdalienne pourrait être une boucle de rétroaction fermée qui contribue à l'instabilité subjective lors de la transition des symptômes aigus aux symptômes chroniques. Il existe un lien anatomique entre les NV, l'amygdale, le noyau parabrachial (PBN) et le noyau du raphé (DRN). L'amygdale et le PBN interagissent avec le cortex préfrontal (PFC), qui peut inhiber directement les NV. Les données anatomiques suggèrent une possible altération de la régulation des structures sous-corticales par le PFC, ce qui coïncide avec les résultats de Van Ombergen et al. [231,236].

Chez les PPPD [236], une diminution de la matière grise a été observée dans le gyrus précentral et le PFC. Dans une autre étude [231,236], les sujets atteints de VV présentaient

une augmentation de la connectivité entre le gyrus frontal moyen, le précunéus et les aires visuelles associatives. Le précunéus fait partie du cortex vestibulaire [240] et est impliqué dans diverses fonctions cognitives, notamment l'intégration multisensorielle. Les altérations d'activité du cortex moteur primaire, du PFC et du précunéus pourraient expliquer la désorganisation motrice et les oscillations posturales rapides observées chez certains de nos patients chroniques. En somme, l'instabilité subjective chez les patients PPVD résulte d'une désorganisation motrice due à des mécanismes additionnels, tels que le manque d'inhibition des boucles de rétroaction sous-corticales et le désordre des boucles ouvertes de prédiction motrice liés à la perturbation de l'intégration corticale des aires multisensorielles et motrices. L'augmentation de la connectivité entre ces régions semble renforcée par l'anxiété, ce qui peut expliquer pourquoi cette dernière précipite ce phénomène.

Etude du symptôme « trouble de l'émotionalité »

Le troisième symptôme présent identifié dans notre modèle est la présence d'un défaut d'adaptation face à l'exigence émotionnelle des activités quotidiennes chez nos patients PPVD.

Les discussions sur la fonction adaptative de la facilitation de l'attention mettent en avant l'utilisation préférentielle des stimuli signalant une menace. Une voie directe relie le thalamus (noyaux genouillé latéral et médial) à l'amygdale pour le traitement émotionnel, indépendamment des fonctions cognitives de l'attention et de la conscience. Cette détection émotionnelle précoce peut influencer un ensemble de fonctions cognitives telles que la perception, l'attention et la mémoire [231,234,237]. Comme évoqué précédemment en début de manuscrit, les neurones vestibulaires reçoivent des informations visuelles et vestibulaires qu'ils transmettent au thalamus, où une intégration visuo-vestibulaire se produit au sein du noyau géniculé latéral et médial [97].

Chez les sujets atteints de « trouble d'anxiété généralisée », l'activité du thalamus est augmentée en présence de scènes visuelles induisant une menace [241]. Si le vertige précipite le conditionnement de toute perception de mouvement visuel comme menaçante, alors c'est l'intégration visuo-vestibulo-thalamo-amygdalienne qui est amplifiée. Ainsi, la connexion positive entre l'amygdale et le thalamus reflète l'hypervigilance aux stimuli visuo-vestibulaires entrants, entretenant la connexion amygdalo-occipitale en dehors de toute conscience. Toutefois, les patients atteints de PPVD signalent leur mal-être en présence d'environnements visuellement complexes, suggérant l'implication de mécanismes cérébraux liés à la conscience. L'activité de l'amygdale est régulée par d'autres structures, notamment des régions corticales impliquées dans le traitement cognitif, la mémoire, l'intégration multisensorielle et l'attention. Les interactions entre ces régions et l'amygdale peuvent aider à comprendre pourquoi cette dernière associe plus facilement la menace et l'anxiété aux stimuli visuels ou vestibulaires. Pour avancer dans cette compréhension, rappelons que les altérations neuronales observées chez les patients atteints de PPPD ou d'anxiété élevée présentent

de fortes similitudes, ce qui nous conduit à regrouper les résultats d'études portant sur ces différents sujets.

Chez les patients PPPD [233,234], l'activité de l'hippocampe et du PFC est réduite. Chez les patients présentant une grande anxiété, les études montrent toutes une augmentation de l'activité de l'amygdale [234 241 242] et une diminution de la connectivité entre l'hippocampe et l'amygdale, ainsi qu'entre le PFC et l'amygdale [241–243]. Par conséquent, une fois qu'un stimulus est conditionné, son extinction devient plus difficile, tout comme son association à un contexte spatio-temporel fera résonance. En outre, on observe une augmentation de la connectivité entre le PFC et/ou le cortex cingulaire antérieur avec le cortex visuel, qui est lui-même positivement connecté à l'amygdale chez les personnes atteintes de « social anxiety disorder » [242]. Le réseau de saillance, composé du cortex cingulaire antérieur, du PFC et de l'insula antérieure, permet l'évaluation de la pertinence des stimuli sensoriels et l'attribution d'une valeur émotionnelle [244]. Selon Indovina et al. (2015) et Jin Ok Lee et al., l'activité du cortex cingulaire antérieur et de l'insula antérieure est réduite. L'évaluation et le tri des informations sensorielles ne sont donc plus efficaces. À noter qu'il existe également une connectivité entre l'amygdale, l'hippocampe et le PFC [245].

Ainsi, l'augmentation de l'activité de l'amygdale, l'hypofonction de l'hippocampe et du PFC dans l'atténuation des stimuli visuels entrants peuvent contribuer à l'augmentation de l'activité du cortex visuel, noyant le PFC. En outre, le manque d'activité du réseau de saillance limite ses capacités à traiter des scènes visuelles ambiguës, nécessitant le recrutement des ressources du PFC. La perte de connectivité du réseau de saillance avec le cortex vestibulaire empêche l'atténuation des scènes visuelles complexes à l'intérieur de ce réseau. De plus, sa connectivité préférentielle avec le cortex visuel focalise l'attention sur l'entrée visuelle, ce qui amplifie les perturbations d'allocation de ressources et d'atténuation dans l'intégration multisensorielle. Dans ces conditions, l'insula antérieure, moins active, applique une valeur émotionnelle erronée aux scènes visuelles ambiguës. Cette hypothèse pourrait expliquer pourquoi les scènes visuelles complexes sont associées à une menace générant de l'anxiété. Cette idée est renforcée par l'augmentation de la connectivité fonctionnelle entre le pôle temporal et l'amygdale chez les patients atteints de trouble d'anxiété généralisée [243,246] expliquant pourquoi les entrées perceptuelles intégrées dans cette zone évoquent plus facilement de l'anxiété. Chez les patients atteints de PPPD [236], la connectivité est également accrue entre le pôle temporal et le cortex visuel primaire, ce qui conduit à une perception visuelle perçue comme menaçante et anxiogène.

En fin de compte, l'amygdale joue un rôle clef dans les processus corticaux et sous-corticaux. Sur le plan cortical, elle augmente l'attention aux entrées visuelles en raison du dysfonctionnement du réseau de saillance et du PFC, ainsi que de sa connectivité privilégiée avec le pôle occipital. Le PFC, en raison de la limitation de ses capacités inhibitrices, renforce l'activité accrue de l'amygdale, et ainsi l'association entre anxiété, menace et stimuli visuels ou vestibulaires proposée par l'amygdale et le pôle temporal. La

boucle sous-corticale permet à l'anxiété de renforcer l'attention aux entrées visuelles, facilitant ainsi l'attention visuelle aux stimuli perçus comme menaçants. Enfin, des études récentes proposent également l'implication du cervelet [247] dans les perturbations du modèle interne, des troubles anxieux et d'états dépressifs.

Vers un modèle de SEV central ?

Dans l'étude du modèle du PPVD, nous constatons donc l'étroite frontière entre vertige chronique classé comme syndromes vestibulaires chroniques et le vertige psychique classé comme syndromes vestibulaires fonctionnels. Le vertige psychique, souvent appelé « vertige fonctionnel » ou « vertige associé à des facteurs psychologiques », est un état dans lequel des sensations de vertige ou d'instabilité sont provoquées ou exacerbées par des facteurs psychologiques tels que l'anxiété, le stress ou un traumatisme psychologique.

De même, lorsqu'un tel vertige survient à la suite d'un traumatisme psychologique, il est généralement compris comme une manifestation somatique du stress ou du traumatisme. Le mécanisme précis par lequel ces symptômes apparaissent n'est pas entièrement clair, mais plusieurs hypothèses ont été avancées :

i) **Sensibilisation centrale :** Certains experts pensent que les systèmes du cerveau responsables de la perception du vertige peuvent devenir hypersensibles à la suite d'un traumatisme. Cela signifierait que des stimuli normaux ou bénins seraient perçus comme menaçants ou désorientant,

ii) **Réponse de lutte ou de fuite** : L'anxiété et le stress, surtout lorsqu'ils sont chroniques ou intenses, peuvent activer la réponse de lutte ou de fuite du corps, ce qui peut entraîner une variété de symptômes physiques, y compris des sensations de vertige ou d'instabilité,

iii) **Dissociation** : Dans certains cas, un individu peut ressentir une dissociation à la suite d'un traumatisme, ce qui peut se manifester comme une sensation de détachement de son environnement ou de son propre corps. Cette sensation peut ressembler à ou être accompagnée de vertige.

Si nous revenons à l'idée de « l'effet embargo » comme un retard dans le traitement ou l'intégration de l'information, on pourrait postuler qu'à la suite d'un traumatisme psychologique, le système nerveux central organise un « embargo » inconscient de certaines informations ou de certains stimuli, conduisant à une perception altérée ou une dépendance accrue à un système sensoriel par rapport à un autre.

Partie 2 : Vers une évaluation globale du patient et une standardisation de la rééducation vestibulaire ?

Dans cette seconde partie de la thèse, nous avons cherché à améliorer la prise en charge rééducative des patients souffrant de troubles vestibulaires chroniques en appliquant notre modèle théorique. Pour ce faire, nous avons développé une nouvelle méthodologie en combinant les outils existants de différentes disciplines paramédicales (kinésithérapie, ostéopathie, orthoptie, psychologie), avec pour objectif de proposer un protocole de soin innovant et d'examiner son fonctionnement à la lumière des modèles physiopathologiques actuels.

Il est important de noter qu'aucun modèle physiopathologique à ce jour n'explique de manière satisfaisante la cascade syndromique complexe qui affecte les patients vestibulaires chroniques, malgré l'existence de nombreux systèmes compensatoires au niveau neuronal pour pallier le déficit vestibulaire. C'est pourquoi nous avons choisi d'examiner de manière approfondie les caractéristiques fondamentales des syndromes vestibulaires chroniques, en identifiant les critères qui permettent de les distinguer.

Plutôt que de nous en tenir à une classification nosologique standardisée, nous avons adopté une approche centrée sur les réseaux de symptômes. Cette perspective offre une meilleure compréhension de la diversité des présentations cliniques dans la chronicité, en tenant compte des interactions complexes entre les différents symptômes.

L'idée d'explorer le comportement du signal d'erreur vestibulaire (SEV) nous a permis d'appréhender les indicateurs de suivi d'une manière différente, et de modéliser un concept physiopathologique qui prend en compte les variabilités du SEV. Cette approche a permis de mettre en évidence que certaines caractéristiques de la compensation centrale pourraient être modulées en tenant compte des modalités du SEV par un traitement rééducatif plus intégré, aboutissant à la définition d'une méthodologie plus adaptée.

Face à ces constats, nous posons la question suivante : existe-t-il une autre manière d'étudier et de traiter les patients chroniques, au-delà des classifications nosologiques traditionnelles ? Peut-on identifier ces patients en clinique courante et avoir un impact réel sur leur rééducation vestibulaire ? Ces interrogations sont au cœur de notre démarche et guident notre exploration des méthodes de prise en charge les plus efficaces pour cette population.

En poursuivant cette approche, nous avons voulu isoler d'autres indicateurs de suivi, et tenter d'identifier des marqueurs prédictifs qui ne sont pas encore reconnus dans la littérature. Ces découvertes soulignent l'intérêt d'impacter les approches traditionnelles dans le traitement des patients chroniques et mettent en évidence les limites d'une nosologie classique qui s'avère mal adaptée pour la gestion des troubles vestibulaires chroniques.

La démarche méthodologique adoptée se décline en quatre étapes clés (Figure 24)

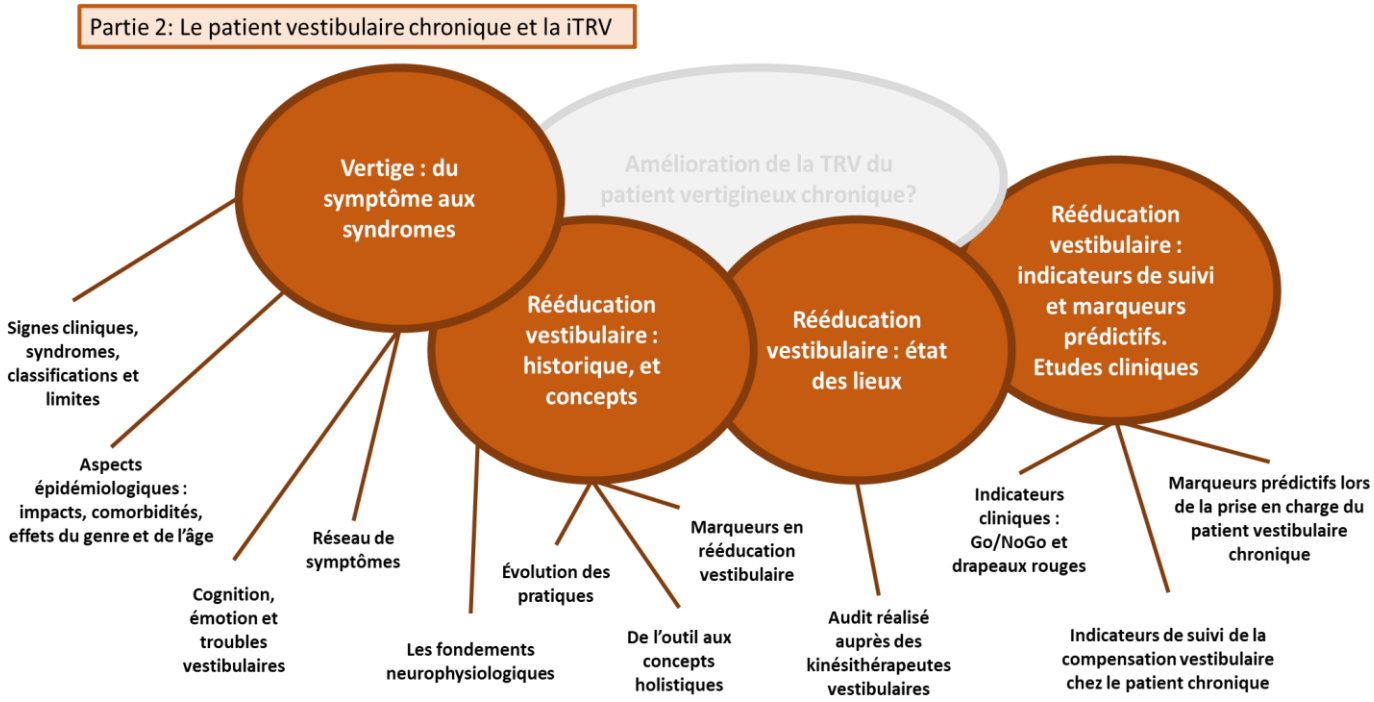


Figure 24. Présentation de la partie 2

i) Vertiges : du symptôme aux syndromes

Nous débutons ce chapitre par l'étude de la nosologie actuelle qui inclut l'identification des symptômes liés à l'atteinte vestibulaire, l'identification des syndromes associés, et le questionnement de cette classification face aux données actuelles de l'épidémiologie, des données cliniques récentes sur les liens entre système vestibulaire et fonctions supérieures (cognition, émotion) et l'approche en réseau de symptômes.

ii) Rééducation vestibulaire : historique et concepts

Nous commençons par décrire les fondements neurophysiologiques de la rééducation vestibulaire et présentons les évolutions des pratiques et des théories dans ce domaine. Ensuite, nous abordons les concepts actuels et les potentielles évolutions observables depuis la démocratisation des nouvelles technologies. Enfin, nous abordons l'évolution possible de la rééducation « outil thérapeutique » vers une méthodologie plus holistique qui nécessite l'utilisation d'indicateurs de suivi et de marqueurs prédictifs pertinents.

iii) Rééducation vestibulaire : état des lieux

Dans ce chapitre, nous présentons un audit fait auprès des kinésithérapeutes vestibulaires en 2020 qui a permis d'établir un véritable état des lieux de la profession et de la prise en charge en rééducation vestibulaire, confirmant l'objectivité de nos travaux et questions de recherche.

iv) Rééducation vestibulaire : indicateurs de suivi et marqueurs prédictifs. Étude clinique

Nous débutons ce chapitre par l'abord des indicateurs cliniques nécessaires à la prise en charge des patients vestibulaires chroniques en rééducation vestibulaire permettant d'établir un lien avec le prescripteur médical. Ensuite, nous présentons les indicateurs de suivi et les marqueurs prédictifs issus de nos travaux. À chaque étape, nous exposons au lecteur, dans la discussion de nos études, un niveau de l'arbre décisionnel appliqué à la thérapie de réhabilitation vestibulaire.

Pour cela, nous présentons la seconde partie de nos résultats obtenus lors de nos cinq travaux :

- L'audit ([ÉTUDE 3] ; Annexe E) : étude réalisée de 2018 à 2020 portant sur la profession de kinésithérapeute. Ce travail a posé les questions suivantes : i) Quels sont leurs profils et leurs formations ? ; ii) Quelles sont leurs situations dans l'écosystème de la prise en charge clinique du patient vertigineux ? ; iii) Quels sont leurs critères d'inclusion du patient vertigineux ? ; iv) Quels sont leurs positions en termes de satisfaction, de succès, d'échec, d'évolution de la profession ?

- L'étude narrative de la bibliographie ([ÉTUDE 4] ; Annexe F, G, H) : Quels sont les indicateurs cliniques pertinents pour le rééducateur permettant d'appréhender le patient vestibulaire chronique tout en éliminant les drapeaux rouges ?

- L'étude SV ([ÉTUDE 2] ; Annexe D) : Cette étude avait pour second objectif de répondre à la question suivante : Quels sont les indicateurs de suivi pertinents en thérapie de réhabilitation vestibulaire qui permettent de monitorer la repondération vestibulo-oculomotrice et vestibulo-perceptivo-motrice ?

- L'étude « sensoriel » ([ÉTUDE 5] ; Annexe I) : Quels sont les marqueurs prédictifs identifiables chez le patient vestibulaire chronique pouvant impacter l'optimisation des processus de compensation au cours d'une prise en charge rééducative intégrative ?

- Le questionnaire vestiQ-VS ([ÉTUDE 6] ; Annexe J) : Quels sont les indicateurs de suivi holistiques pertinents pour évaluer et suivre la santé vestibulaire ?

Pour clôturer cette seconde partie de notre thèse, nous dévoilons en discussion la première ébauche de l'arbre décisionnel en rééducation vestibulaire.

1. Introduction sur la nosologie

La définition d'un outil ou d'une pratique thérapeutique exige une identification précise des signes cliniques et nécessairement de l'objet auquel se destine la thérapie. L'établissement d'un diagnostic précis implique l'intégration de critères variés, tels que les évaluations cliniques et les observations comportementales. Cette approche multidisciplinaire est fondamentale pour développer des plans de traitement personnalisés. Par exemple, dans la classification du Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM ; [248]). Le trouble de l'anxiété généralisée est défini par la combinaison de symptômes cliniques, tels que l'inquiétude persistante, et des critères d'évaluation psychologique, comme les tests de fonctionnement cognitif.

Une terminologie bien définie implique la classification des entités nosologiques qui la concerne et vise à évoluer dans le temps en intégrant de nouvelles données, pour établir des normes statistiques. Il est essentiel de se rappeler qu'une classification harmonise la terminologie et les définitions, ce qui constitue une condition pour faciliter la communication non seulement entre professionnels de la même discipline, mais aussi pour établir une interface patient - praticien codifiée et reproductible. Présenter la thérapie physique vestibulaire sans une définition claire ni une distinction des termes tels que vertiges, instabilité et autres dénominations, risque d'introduire un biais à la fois dans les objectifs du traitement et dans l'interface patient praticien. En effet, chaque consultation nécessite un entretien normé avec un vocabulaire compris à la fois par le patient et le thérapeute. Dans le domaine médical, les définitions ne se limitent pas toujours au langage courant et peuvent varier entre les spécialités, comme la notion de vertige qui peut être interprétée différemment par l'otorhinolaryngologiste (ORL) [249], le neurologue [250], l'urgentiste [251], etc., chacun ayant des objectifs de traitements et des finalités distinctes.

Tout praticien clinicien doit ainsi, lors de l'interrogatoire i) utiliser des termes compris par lui-même et le patient pour établir un profil clinique, ii) transmettre une connaissance aux patients (éducation thérapeutique), iii) communiquer en inter et pluridisciplinaire autour du vertige et iv) déterminer un plan d'investigation et de traitement.

L'ancienne méthode de diagnostic, basée sur la classification en quatre types de symptômes exclusifs, largement adoptée dans les années 1970, a été progressivement remise en question. Cette approche, initialement décrite [252], s'est avérée insuffisante en raison de données issues d'observations cliniques individuelles [253] et d'études systématiques. Elle incluait les catégories suivantes en fonction des plaintes exprimées par les patients : 'vertige rotatoire' pour problème vestibulaire, 'déséquilibre' pour trouble neurologique, 'pré syncope ou quasi syncope' pour trouble cardio-vasculaire, et 'autre' pour trouble psychiatrique ou métabolique. Or, les recherches ont montré que les

patients pouvaient présenter des symptômes appartenant à plusieurs de ces catégories simultanément, rendant cette méthode de diagnostic imprécise. Plus critique encore, dans le contexte des urgences, où une évaluation rapide et précise est nécessaire, s'appuyer sur cette classification rigide a été jugé erroné et potentiellement dangereux [254]. Elle pouvait mener à des diagnostics inappropriés, par exemple, en négligeant des symptômes neurologiques chez un patient se présentant principalement avec des vertiges, ce qui pourrait masquer une condition plus grave telle qu'un accident vasculaire cérébral (AVC ; [255]). De plus, l'interrogatoire et l'examen spécifique au chevet du patient dans les 48 premières heures se sont avérés plus efficaces [251] avec un surcoût moindre que celui engendré par des stratégies décisionnelles basées sur une prescription excessive d'imagerie médicale [256,257].

Une autre explication qui a remis en cause cet algorithme est certainement factuelle : il n'existe pas d'organe sensoriel spécifique auquel on pourrait attribuer l'expérience normale du mouvement et de l'équilibre. Bien que les altérations du système d'équilibre soient manifestes dans presque toutes les facettes de la vie quotidienne, il est important de noter que le système vestibulaire diffère dans sa perception par rapport aux sens traditionnels tels que la vue, l'ouïe, l'odorat, le goût et le toucher, qui sont associés à des organes sensoriels spécifiques. Contrairement à ces sens, le système vestibulaire semble agir de manière « implicite » dans la plupart des situations, jusqu'à ce que ses anomalies deviennent conscientes en cas de condition pathologique. Le traitement intégratif multisensoriel du système vestibulaire est unique et implique entre autres la vision, la somesthésie, la proprioception, la viscéroception. La restitution du signal est sous la dépendance d'un traitement sus- et sous-cortical et ces processus interviennent dans la régulation visuo-perceptivo-motrice[8], cognitivo émotionnelle et psycho-comportementale [47].

En 2006, au cours de la 24e réunion à Uppsala (Suède), la société Bárány[9] a initié l'élaboration de la classification internationale des maladies vestibulaires (à l'image de la codification utilisée dans le DSM), régulièrement enrichie par des publications scientifiques de grade A à D[10] (Annexe A, Table A3). Dans l'élaboration des définitions des symptômes des maladies vestibulaires, plusieurs principes clés ont été adoptés : i) la sélection des symptômes doit être assez variée pour englober le large éventail de manifestations courantes dans ces troubles, comme les vertiges, les déséquilibres et les signes visuels ; ii) il est important de noter que chaque symptôme vestibulaire, bien qu'important, ne fournit pas d'indication spécifique sur la classification (nosologie) ou la localisation (topologie) de la maladie, et que l'origine exacte (pathogenèse) de ces symptômes n'est pas entièrement comprise, comme en témoigne le manque de clarté sur les causes précises des vertiges positionnels paroxystiques bénins ; iii) il est essentiel que la définition des symptômes soit formulée de manière descriptive, sans la lier à une théorie spécifique sur leur cause (physiopathologie) ou à une maladie en particulier. Par exemple, la description d'un symptôme comme la 'sensation de rotation' devrait éviter d'être associée directement à des conditions spécifiques telles que la neuronite vestibulaire. En outre, il est important de garantir que les définitions des symptômes

soient claires et distinctes, pour éviter toute confusion. La différenciation précise de termes, tels que 'étourdissements' et 'désorientation', souvent mal interprétée ou utilisée est essentielle pour clarifier leur signification individuelle. Ainsi, éviter les chevauchements et la hiérarchisation dans la définition des symptômes conduit à une caractérisation plus exacte et complète de la symptomatologie, reconnaissant que plusieurs symptômes peuvent se manifester simultanément chez un patient. De ce constat, établir la distinction entre les symptômes présents chez le patient vestibulaire chronique et les symptômes d'origines vestibulaires reste un véritable défi en clinique médicale et paramédicale.

1.1. Présentation de l'ICVD

Malgré une reconnaissance de plus en plus fine des troubles vestibulaires et de leurs interactions sur des sphères cognitivo-comportementales et psycho-émotionnelles il semble que le terme patient vestibulaire ait du mal à être défini ou définissable alors que le terme lui-même est usité de manière non formelle par les professionnels de santé. Peut-on réellement définir « patient vestibulaire » ?

De nos jours, le patient vestibulaire pourrait être certainement défini comme un individu souffrant d'une altération (et/ou de la perception) de 'l'appareil vestibulaire', un système sensoriel complexe, impliqué, comme vu précédemment dans l'équilibre, la coordination des mouvements, la perception de soi et l'orientation spatiale. Cet état de souffrance peut résulter de diverses affections, qui peuvent être conceptualisées de différentes manières dans le cadre de la Classification Internationale du Fonctionnement, du Handicap et de la Santé (CIF): par des déficiences, des limitations d'activité, ainsi que par les effets combinés des déficiences et des limitations d'activité, susceptibles de restreindre la participation, en interaction avec des facteurs contextuels.

Cette approche succincte nous fait entrevoir que le terme patient vestibulaire reste encore à manipuler avec précaution, tant le cadre qu'il implique est vaste et difficilement bornable. La discussion sur des termes tels que "patient malvoyant" ou "patient malentendant" est effectivement bien établie dans la terminologie médicale, car ces termes décrivent de manière spécifique des groupes de patients en fonction de leur déficience sensorielle primaire que sont la vision et l'audition. Ces termes sont utilisés pour clarifier les besoins spécifiques en matière de traitement et de prise en charge, ainsi que pour orienter les politiques de santé publique et les recherches. Pour le terme, "patient vestibulaire", il semble moins standardisé, et cela pourrait être dû à plusieurs raisons qui englobent la complexité des troubles vestibulaires, l'interconnexion neuronale complexe, et la variabilité des symptômes. Outre l'absence de consensus dans la terminologie, une autre des raisons tient dans l'erreur d'usage consistant à confondre les origines des symptômes.

Dans ce contexte, l'élaboration de la classification des symptômes selon l'International Classification of Vestibular Disorders (ICVD) est devenue un incontournable pour l'identification du trouble vestibulaire en médecine. Elle permet également d'entreprendre une approche décisionnelle dans la thérapie rééducationnelle. En 2009, Bisdorff et al. ont établi que la structuration des critères définissant les symptômes et les maladies vestibulaires est une condition préalable fondamentale à la communication professionnelle, tant dans la clinique que dans la recherche (Figure 25). La communication se met au service de la transmission et de la pérennisation de la connaissance et des découvertes dans le but de faire avancer un domaine [258]. En médecine rééducative, la maîtrise du vocabulaire et des liens entre chaque niveau de l'ICVD sont essentiels pour orienter les diagnostics, les thérapies associées et développer des axes de recherches.

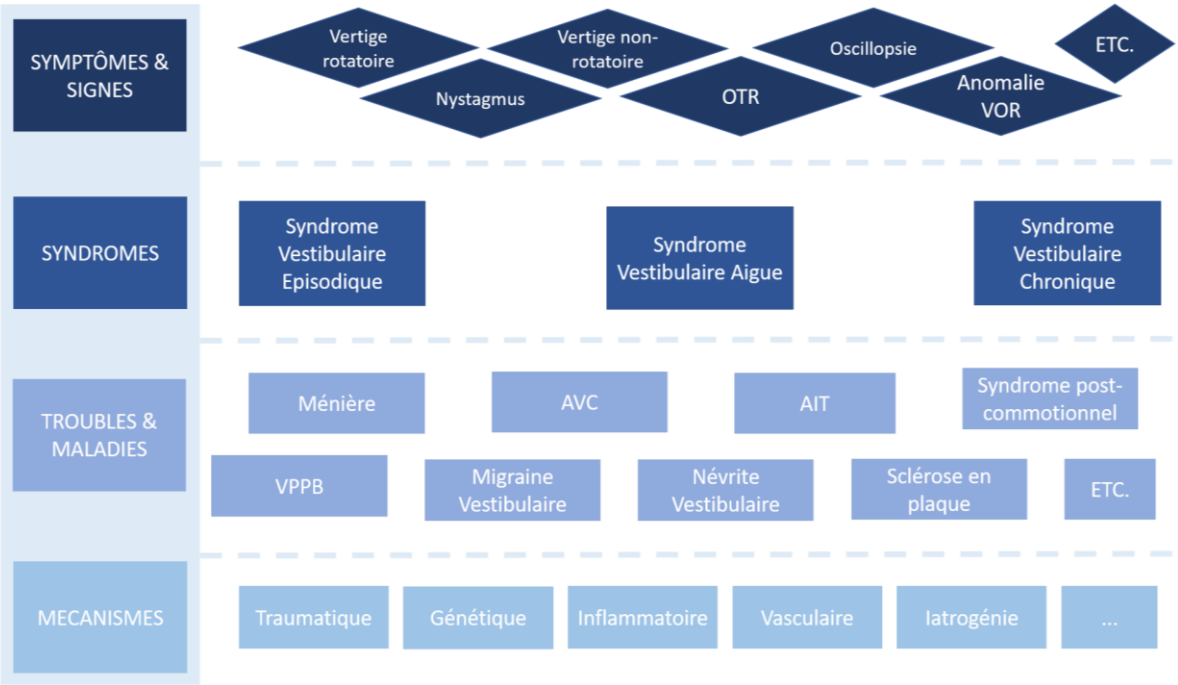


Figure 25. Classification internationale des désordres vestibulaires (ICVD) tirée de la Société Bárány (2009). OTR : ocular tilt réaction, VOR : réflexe vestibulo-oculaire, AVC : accident vasculaire cérébral, AIT : accident vasculaire transitoire, VPPB : vertige paroxystique bénin, ETC. : et cetera.

1.1.1. Signes cliniques

Les symptômes présentés par le patient souffrant d'affection vestibulaire chronique (PVC) sont variés et souvent invalidants. Parmi les manifestations cliniques fréquemment observées figurent des vertiges intenses, parfois rotatoires, accompagnés de nausées, de vomissements et d'une sensation constante ou intermittente d'instabilité et d'ébriété [259]. Ces vertiges peuvent être provoqués par des changements brusques de position de la tête ou des mouvements rapides [260].

Les conséquences résultant de l'atteinte vestibulaire sont multiples. Ainsi, le PVC peut présenter des difficultés à maintenir son équilibre dans l'obscurité ou lorsqu'il ferme les yeux en raison d'une altération de la perception de la position du corps dans l'espace [261] montrant ici une contribution du système visuel. Les PVC manifestent également des troubles visuo-oculomoteurs, notamment par la perturbation du réflexe vestibulo-oculaire, identifiable sur des vitesses variables selon le type d'atteinte pouvant mener à la présence d'oscillopsie. On retrouve également des plaintes plus subtiles telles que la présence de vision floue avec ou sans mouvement, de diplopie intermittente, de troubles de la vision stéréoscopique, de la fusion, des difficultés de vergences et de vertiges à la lecture [262]. De même, un PVC aggravera son déséquilibre sur un sol mou comme du sable, témoignant de la composante somesthésique associée dans le contrôle de l'équilibre. Outre les signes fonctionnels posturaux et oculaires, les troubles vestibulaires entraînent également des répercussions sur les fonctions cognitives et émotionnelles. De nombreux PVC rapportent des symptômes d'anxiété, de dépression et des troubles du sommeil [263]. Des difficultés de concentration, de mémoire spatiale et d'attention peuvent également être observées, entraînant des limitations dans les activités

quotidiennes et professionnelles [264–266]. Le rôle d'intégrateur multisensoriel impacte également la pondération sensori-perceptivo-motrice[11] par la présence d'hypersensibilité aux mouvements perçus cliniquement, identifiable par la mise en évidence de syndromes de dépendance visuelle, d'instabilité posturale persistante, d'hypersensibilité vestibulaire [224,267].

1.1.2. Classification des signes cliniques selon la société Bárány

Stanton [254] a montré que seulement 30% des médecins prenaient en compte les déclencheurs du vertige et 13% leur moment d'apparition, Newman Toker [268] rapporte que les déclencheurs et la durée du vertige sont plus fiables et reproductibles que la qualité du symptôme. Ce même auteur conclu également sur le manque de clarté et de fiabilité du patient vertigineux quant à la description précise de son vertige. Six minutes après la première définition de leur vertige avec des catégories proposées, 54% des sujets ne revalidaient pas au moins une des catégories préalablement approuvées.

Ces différentes difficultés autour du terme « vertige » et de ses signes associés ont abouti à la classification internationale des désordres vestibulaires (l'ICVD-I; Table 11) ainsi qu'aux algorithmes de codage (Annexe B ; Figures B1 à B4) de tous ces symptômes. Les auteurs ont également proposé une définition de chacun de ces symptômes en prenant soin d'alerter le lecteur sur les erreurs à ne pas commettre devant deux symptômes paraissant similaires et les exclusions terminologiques à ne plus utiliser. En annexe A, les tables A4a, A4b, A4c reprennent les éléments principaux des définitions [258]. Cette base dense de travail apporte une uniformisation de la sémantique limitant les confusions interlinguistiques et interdisciplinaires. Les algorithmes symptomatologiques offrent, quant à eux, une solution efficace à la problématique du paradigme de qualité du symptôme. Ce consensus constitue l'outil essentiel à l'anamnèse complète du patient vertigineux à condition de diriger l'interrogatoire au moyen de questions à réponses à choix multiples détaillées dans le but d'augmenter la fiabilité du recueil. En effet, à la question ouverte au patient vertigineux « décrivez-moi votre vertige », ne résultent que des réponses vagues difficilement interprétables par le médecin [268].

Notons que la société Bárány a fait le choix d'un ensemble de symptômes couvrant de la manière la plus large l'expression des troubles vestibulaires, mais il demeure encore dans la conscience collective médicale, deux termes mis sous le parapluie du « dizziness », ceux de la présyncope et de la syncope. Or l'étiologie cardio-vasculaire ne peut être écartée devant un patient se présentant avec un vertige rotatoire [269]. De plus, les avancées de la recherche fondamentale et clinique dans les relations entre troubles vestibulaires, troubles de la cognition spatiale et psycho-attentionnel laissent entrevoir les limites de l'éventail symptomatique de l'ICVD chez le patient vestibulaire chronique (PVC).

Table 11 : ICVD-I : Classification des symptômes v1.0		
Symptôme Vertige rotatoire (Vertigo)	Vertiges spontanés	Vertiges déclenchés : Vertige positionnel Vertige dû aux mouvements de la tête Vertige induit par la vue Vertige induit par le son Vertige induit par la manœuvre de Valsalva Vertige orthostatique Autres vertiges déclenchés
Symptôme Vertige non rotatoire (Dizziness)	Vertiges spontanés	Vertiges déclenchés : Vertige positionnel Vertige dû aux mouvements de la tête Vertige induit par la vue Vertige induit par le son Vertige induit par la manœuvre de Valsalva Vertige orthostatique Autres vertiges déclenchés
Symptômes vestibulo-visuels	Vertige externe Oscillopsie Décalage visuel Inclinaison visuelle Flou induit par le mouvement	
Symptômes posturaux	Instabilité Attraction directionnelle Quasi-chute liée à l'équilibre Chute liée à l'équilibre	

Clé de lecture : ICVD-I ; Classification des symptômes v1.0 : description sommaire de la classification issue des travaux initiés par la société Bárány en 2006. Le lecteur notera un code couleur permettant de faire le lien entre les différents schémas et tables, permettant de se situer à chaque étape de l'algorithme.

1.1.3. Syndromes

Le syndrome[12] est un ensemble de signes, de symptômes, de modifications morphologiques, fonctionnelles ou biochimiques de l'organisme, d'apparence parfois disparate, mais formant une entité reconnaissable qui, sans présager obligatoirement des causes de ces manifestations, permet d'orienter le diagnostic.

Aucun des quatre symptômes vestibulaires primaires n'est *pathognomonique* d'un trouble ou d'une maladie vestibulaire. Si la primauté, la durée, l'évolution où la présence de possibles déclencheurs, recueillis sur demande de précision sur les symptômes, constituent une base préliminaire à l'orientation syndromique, il est nécessaire de rechercher d'autres signes cliniques associés, non décrit dans la classification internationale des désordres vestibulaires (l'ICVD), en suivant l'axe de l'arbre décisionnel clinique. L'ensemble des éléments récupérés devra ensuite être trié en différents syndromes.

Selon le deuxième niveau de la classification de la société Bárány, le syndrome vestibulaire est catégorisé en trois sous-groupes [258] (Annexe A Tables 5a et 5b ; Figure 26) : le syndrome vestibulaire aigu (SVA), le syndrome vestibulaire épisodique (SVE), le syndrome vestibulaire chronique (SVC). Tout comme le niveau symptomatique a ses limites en matière de symptômes psycho-cognitivo-attentionnels, le niveau syndromique pourrait s'élargir à de nouveaux syndromes tels que les syndromes vestibulo-cognitif et vestibulo-émotionnel.

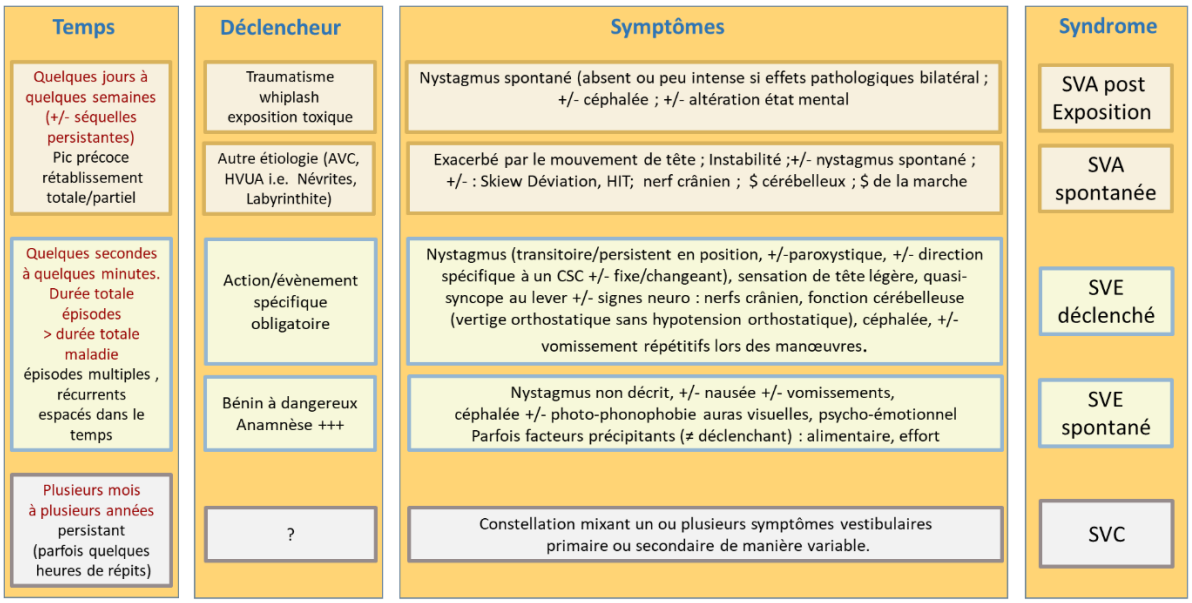


Figure 26. La classification syndromique. Inspiré de Bisdorff, 2009. AVC : accident vasculaire cérébral, HVUA : hypofonction vestibulaire unilatérale aiguë, SVA : syndrome vestibulaire aigu, SVE : syndrome vestibulaire épisodique, SVC : syndrome vestibulaire chronique

Par ailleurs, d'autres études [269,270] ont subdivisé le SVA et le SVE en deux sous-catégories en fonction de la présence ou non de déclencheur(s). Cette manière de procéder face à un épisode de vertige est retrouvée largement dans les études réalisées dans les services d'urgences [271–273]. Le manque de données au sujet du SVC est sûrement en lien avec l'absence du caractère urgent de ce syndrome et surtout la complexité diagnostique qu'il représente. Malgré une définition peu détaillée, la prise en charge de ces sujets devenus chroniques, souvent à la suite d'un SVA ou d'un SVE mal compensés, est un enjeu pourvoyeur de surcoût pour la santé et de conséquences psychosociales modérées à sévères [256,257,274–277].

Si le contact avec les formes syndromiques aiguës et épisodiques est surtout assuré par le monde médical, leur caractère évolutif, vers un SVC, impose aux kinésithérapeutes vestibulaires de maîtriser la classification syndromique et ses drapeaux rouges. Ils peuvent également être confrontés à une manifestation aiguë au cours de leur prise en charge qui nécessitera une réorientation du patient vers le médecin traitant ou un service d'urgence le cas échéant. C'est de ces classifications symptomatique et syndromique que seront issues nos stratégies de prise en charge. Nous verrons que le rééducateur vestibulaire peut jouer un rôle dans le diagnostic différentiel, dans la prévention et la détection de cette bascule vers la chronicité au cours de sa thérapie rééducative après un épisode vertigineux [278].

1.1.4. Les limites de la nosologie

L'analyse syndromique démontre bien qu'il n'existe pas, pour les troubles ou maladies vestibulaires, un signe pathognomonique unique, ou d'examens spécifiques pour identifier rapidement le problème. L'identification d'une maladie ou d'un trouble vestibulaire est possible selon la société Bárány [279] par l'inventaire des dimensions

symptomatiques (type, moment, déclencheurs) et des résultats des tests cliniques et/ou instrumentaux qui auront été conduits au besoin selon le choix du clinicien. Ce niveau semble, en tout point, coïncider avec le niveau syndromique à l'exception qu'un diagnostic médical sera posé à cette étape, dont le degré de certitude, évoluant de certain à probable, n'aura d'autre finalité que celle d'un choix éclairé du niveau de risque de la thérapie à mettre en œuvre. Le critère de certitude diagnostique est le produit de l'ensemble des critères de certitude appliqués à chacun des signes cliniques et symptômes recueillis auprès du patient. La définition d'une maladie devient complexe lorsqu'elle s'appuie uniquement sur des aspects syndromiques, en dehors des critères anatomophysiopathologiques connus et reconnus qui sont identifiables dans le processus d'investigation médicale. Cela requiert la création d'un diagramme décisionnel[13], incluant des aspects pronostics, évolutifs et prédictifs, pour guider le rééducateur clinicien dans l'investigation paraclinique et l'administration d'un traitement statistiquement prédéterminé à chaque étape de la pathologie.

Les lignes suivantes présentent les différents troubles répondant à un nombre de critères opérationnels pour lesquels la Société Bárány a établi un arbre diagnostic prioritaire (qui place le diagnostic étiologique avant le diagnostic syndromique) afin d'harmoniser des actes décisionnels spécifiques : la migraine vestibulaire, la maladie de Ménière, le vertige positionnel paroxystique bénin, la paroxysmie vestibulaire, les vertiges posturaux perceptifs persistants (PPPD), la vestibulopathie bilatérale, les vertiges orthostatiques hémodynamiques, la presbyvestibulopathie, le syndrome du « mal de débarquement », les vertiges récurrents de l'enfance, le syndrome de déhiscence du canal semi-circulaire antérieur, le mal des transports, les vertiges vasculaires, la vestibulopathie unilatérale aiguë/névrite vestibulaire, et les « vertiges cervicogéniques».

Bien que ces troubles aient été développés avec précision sur la base des connaissances actuelles, choisir le niveau pathologique pour assurer la gestion d'un patient présente plusieurs limites : i) Les mécanismes physiopathologiques des troubles vestibulaires (par exemple la maladie de Ménière) restent en cours d'exploration, avec des facteurs contributifs multiples (génétiques, viraux, auto-immuns, allergiques), rendant leur compréhension complexe et incomplète [280]; ii) De nombreux troubles vestibulaires présentent des symptômes qui se chevauchent, compliquant leur classification par pathologie, d'autant plus qu'il n'existe pas de traitement spécifique pour chaque condition ; iii) Les syndromes vestibulaires ne sont pas constitués que des syndromes vestibulaires épisodiques et aigus (SVE et SVA) : les syndromes vestibulaires chroniques (SVC) restent indéniablement un challenge pour les rééducateurs cliniciens qui sont confrontés à cette population.

De plus, la projection des informations vestibulaires à tous les niveaux cérébraux génère des symptômes variés (cognitifs spatiaux et non spatiaux, psycho-émotionnels) non pris en charge de manière exhaustive, quel que soit le trouble vestibulaire. Ainsi, notre hypothèse de travail propose une nouvelle approche, inspirée de la neuropsychiatrie, basée sur les réseaux de symptômes plutôt que sur la classification

pathologique [281]. Cela permettrait de mieux intégrer les aspects organiques et fonctionnels encore mal compris et de surmonter les défis posés par : i) l'absence de connaissances complètes en physiopathologie et le manque de traitements spécifiques pour ces pathologies ; ii) l'absence de symptômes pathognomoniques distincts rendant difficile la classification selon la pathologie sous-jacente ; iii) la variabilité temporelle du diagnostic, influencée par la fluctuation symptomatologique liée à l'histoire naturelle de la maladie et à l'état de santé global du patient (notamment les comorbidités).

Points importants :

La définition du « patient vestibulaire » reste floue et controversée, malgré une meilleure reconnaissance des troubles vestibulaires.

Le terme « patient vestibulaire » doit être utilisé avec précaution, car il englobe un cadre vaste et complexe.

La classification des symptômes, d'après l'International Classification of Vestibular Disorders (ICVD), est essentielle pour identifier les troubles vestibulaires aigus/épisodiques et orienter la prise en charge médicale de première intention.

Les symptômes vestibulaires sont variés et incluent des manifestations posturales, oculaires, cognitives et émotionnelles, ce qui rend leur prise en charge rééducative complexe.

L'ICVD présente des limites, notamment en raison de la complexité physiopathologique, de la variabilité et du chevauchement symptomatique et de l'absence de traitements spécifiques dans le contexte de la chronicité.

L'intégration des informations vestibulaires à tous les niveaux cérébraux entraîne une variété de symptômes qui ne sont pas entièrement pris en compte dans les classifications actuelles.

Une nouvelle approche basée sur les réseaux de symptômes et de neurones pourrait mieux intégrer les aspects organiques et fonctionnels, en surmontant les défis posés par la nosologie traditionnelle.

1.2. Aspects épidémiologiques du vertige

L'épidémiologie en santé est essentielle pour de multiples raisons : i) l'identification des facteurs de risques associés aux maladies et aux problèmes de santé pour une prévention ciblée sur la population à risque à l'instar des ateliers *équilibre* et *parcours de marche* mis en place pour les personnes âgées par certaines communes de notre territoire ; ii) l'évaluation des interventions de santé et des programmes de prévention par des mesures d'impact ; iii) l'aide à la prise de décision en matière de santé publique, en guidant les choix en matière de traitement, de prévention et ressources allouées à la santé, iv) la compréhension des problèmes de santé par des mesures de prévalence et d'incidence des maladies, ainsi que leur répartition géographique et temporelle. Ce dernier point est essentiel pour évaluer l'ampleur des problèmes de santé et les besoins en matière de soins de santé. Pourtant, autour du vertige, la variabilité des résultats de prévalences rend compte de la complexité de ce symptôme.

L'une des raisons est que la sémantique du terme vertige est variable sur le plan culturel et linguistique à l'origine d'un biais d'information à plusieurs niveaux : i) celui de l'identification claire et précise du symptôme par le patient dépendant de la multiplicité et de la précision descriptive des items qui lui sont proposés pour expliciter ce qu'il ressent ; ii) celui de la définition claire et précise du vertige et des symptômes concomitants au sein de la communauté médicale et scientifique. Or la définition du terme vertige et de ses homologues, outre qu'elle n'est pas traductible à l'identique dans toutes les langues, reste méconnue et différente par les spécialités d'une même communauté comme l'ont démontré Blakley et al. en 2001 [282] lorsqu'ils ont confronté celles utilisées par une cohorte de médecins otorhinolaryngologistes (ORL) versus une cohorte de neurologues. Nous noterons que si le sens du symptôme vertige n'est pas compris de tous, la communication en sera inévitablement altérée, faussant une partie de l'orientation diagnostique, et de la prise en charge thérapeutique. Nombreuses sont les études à avoir réalisé une analyse épidémiologique du vertige, des étourdissements et des pathologies vestibulaires. Les études de populations ont été peu nombreuses jusqu'au milieu des années 2010 [269,283].

Le vertige est un des symptômes les plus courants de la médecine ambulatoire, le 3e à être le plus exprimé auprès de la médecine générale [284] + [256], et il représenterait de 3 à 5% des urgences hospitalières selon les études [(3.3% [269] ; 3.5% [285] ; 4% [257] ; [256]]. En 2004, Toupet estime déjà que 30 % de la population sera concernée par des vertiges durant sa vie. La prévalence du vertige à vie est de 23.2% aux États-Unis (USA) et de 29.5% en Allemagne [286]. Nous avons également répertorié une revue systématique publiée en 2014 par Murdin et Schilder [286] dans laquelle vingt études éligibles ont été identifiées. Pour cette revue, les estimations de la prévalence à vie d'étourdissements significatifs se situant entre 17 et 30% et pour le symptôme vertige entre 3 et 10%. D'après Neuhauser et al. [287], il serait largement sous-estimé, considérant que 42% des participants à cette enquête avouaient ne pas avoir consulté un

médecin après un vertige d'intensité à minima modéré. D'ailleurs, Murdin et Schilder [286] ont également rapporté une étude qui examinait l'impact du vertige vestibulaire, montrant qu'il était plus fréquemment associé à une consultation médicale (70% contre 54% ; $p < 0,001$), à un congé de maladie (41% contre 15% ; $p < 0,001$), à une interruption des activités quotidiennes (40% contre 12% ; $p < 0,001$), ainsi qu'à l'évitement de quitter son domicile (19% contre 10% ; $p = 0,001$) par rapport aux vertiges non vestibulaires.

Nous pouvons constater une évolution des cibles de la recherche épidémiologique du domaine qui s'est faite parallèlement au changement du paradigme diagnostique autour des patients vertigineux. À partir de 1985 [250,256,288–290], les recherches se focalisent sur le vertige en tant que symptôme et sans précision de définition. Entre 2008 et 2015, plusieurs auteurs mettent le doigt sur le manque de pertinence du paradigme diagnostique basé sur la définition du type de vertige et préfère un nouveau modèle basé sur la durée et les déclencheurs [269]. De 2014 à 2019, la recherche évolue et relève des données épidémiologiques sur les pathologies vestibulaires principales [283,286]. La majorité des études sont centrées sur les pathologies vestibulaires périphériques [274,283,286,291–293]. Parmi elles, le vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) [283,292], la maladie de Ménière [283,286], l'hypofonction vestibulaire unilatérale aiguë [283,291]. Mais on ne retrouve que très peu de données en ce qui concerne le patient vertigineux chronique.

En 2010, Bronstein et al. avançaient que les patients vertigineux chroniques (PVC) représenteraient jusqu'à 11% des consultations sans détail de cette population [294]. Des données suggèrent une récurrence et/ou une persistance des symptômes après la première crise. Seulement 15% d'un échantillon londonien ayant présenté des vertiges n'a pas réitéré de plaintes dans les 18 mois suivants la première crise [295], corroborant les résultats de Neuhauser et al. [296] qui ont observé un taux de récidive de 89% chez les patients de leur cohorte présentant des vertiges vestibulaires. Selon Bronstein et al. on retrouve chez les PVC un vécu de syndrome vestibulaire épisodique (SVE). Ils ajoutent que ces patients confondent la symptomatologie ictale et interictale [276]. D'autres études suggèrent une chronicisation des vestibulopathies périphériques en présence de certaines comorbidités [287,297–300]. L'absence de données précise pour quantifier les PVC peut s'expliquer par le manque de critères de regroupement permettant de comptabiliser : i) les sujets atteints de vestibulopathie qui se chronicisent ; ii) les sujets présentant une hypofonction vestibulaire bilatérale ou une maladie neurodégénérative évoluant inéluctablement vers un état chronique ; iii) enfin les sujets ayant évolué à l'interface de la psychiatrie et de la neurootologie associant des vertiges non rotatoires, un déséquilibre postural et une composante d'anxiété majeure. En 2006, Staab et Jeffrey intégraient déjà une notion de forme somatoforme avec une comorbidité d'anxiété [301]. En 2015, Bisdorff et al. présentent une classification des désordres vestibulaires [279]. Cette initiative crée une structure prête à recevoir toute personne présentant une persistance de symptômes vestibulaires : il s'agit du syndrome vestibulaire chronique (SVC). En 2017, un consensus de critères forme le Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD) par Staab et al. [224] et fait bondir la littérature sur le sujet de 6 à 36

publications sur PubMed en 6 ans. Même si la création de cette nouvelle entité a fortement contribué à une meilleure compréhension des sujets à la frontière de la psychologie et de l'otoneurologie, cela n'a pas solutionné le questionnement autour de la prévalence du PVC. En effet, les recherches épidémiologiques centrent leur analyse sur les maladies ou désordres affectant les PVC, mais n'étudient pas l'ampleur du phénomène au sein de la population générale. À notre connaissance, il faut attendre 2022 pour que Kim et al. [302] comptabilisent dans la population générale tous les sujets présentant des vertiges rotatoires ou non supérieurs à 3 mois. Dans la population coréenne, la prévalence des PVC est de 4.8%. Puis en 2024, Xing et al. [303] ont utilisé tout le cadre de la classification internationale des désordres vestibulaires (ICVD) pour faire une recherche épidémiologique basée sur les syndromes permettant d'extraire les premières données autour du syndrome vestibulaire chronique (SVC). Il compterait 14% des sujets qui consultent en clinique spécialisée. Parmi les pathologies les plus courantes, nous retrouvons le PPPD pour 35.6% puis les vertiges psychogènes (18.9%). Des études de population générales suivant les prérogatives méthodologiques basées sur la classification syndromique du SVC que nous avons proposé permettraient certainement de préciser le nombre de patients vertigineux chroniques. Comme l'illustre l'historique de l'épidémiologie autour du vertige depuis 1985, l'apport de critères pour classifier les troubles fait évoluer la science. Comme le disait Einstein « *La formulation d'un problème est souvent plus essentielle que sa solution, qui peut être purement une question de* compéten*ce […] Pour poser un problème, il faut de l'imagination et une intelligence aiguisée* ».

1.2.1. Impact socio-économique des troubles vestibulaires

En 2004, Toupet reprend les études épidémiologiques faites à l'étranger indiquant que les vertiges font l'objet de plus de 15 millions de consultations par an [289,290]. En 2008, Karatas [250] analyse les données épidémiologiques publiées en Europe, au Japon, au Brésil et aux États-Unis. Il estime qu' aux États-Unis 7,5 millions de patients souffrant de vertiges sont examinés chaque année en ambulatoire et au moins 10 millions de patients sur une année toutes consultations confondues [271]. Edlow et al. pensent que ce chiffre pourrait être étendu à 20 millions de personnes. Antonenko note que les patients se plaignant de vertiges chroniques cherchent souvent plusieurs consultations médicales auprès de diverses spécialités [227,304].

Au vu du nombre de consultations engagées sur une année pour la prise en charge des vertiges, il est évident que les coûts de santé liée à ce symptôme sont énormes, atteignant 4 milliards de $US par an aux USA [256]. Ils peuvent s'élever à 10 milliards de $US lorsque le symptôme est un vertige de plus faible intensité, aussi appelé étourdissement, et qu'il devient chronique [285]. Selon une étude récente par Jeong et al. [305], les coûts directs pour la société américaine liés aux vestibulopathies périphériques récurrentes, notamment la maladie de Ménière, la migraine vestibulaire et le vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB), s'élèvent à environ 151 milliards de dollars par an. Cela

équivaut à près des deux tiers des dépenses directes liées au diabète [306], mettant en évidence l'ampleur significative de la charge économique associée à ces affections vestibulaires chroniques. Les dépenses de santé et l'augmentation des arrêts de travail font partie des répercussions économiques directes de ce domaine [276,287,307].

1.2.2. Impact psychosocial et qualité de vie des patients vertigineux

Il est couramment observé que les patients ayant subi des crises de vertige développent une crainte récurrente de ces crises, ce qui modifie substantiellement leur comportement et peut conduire au développement de troubles psychologiques [227,297]. Cette appréhension peut restreindre significativement leurs activités quotidiennes, ce qui amplifie leur souffrance et leur détresse émotionnelle, menant ainsi à une dégradation de leur qualité de vie mentale, comme l'ont noté Weidt et al. [308].

La présence de comorbidités psychiatriques chez ces patients augmente la sensibilité aux troubles psychologiques secondaires au vertige, entraînant les patients dans un cercle vicieux où les symptômes psychologiques et vestibulaires s'autorenforcent sans savoir quel trouble est apparu en premier [309]. Les recherches montrent que les patients avec des comorbidités psychiatriques telles que la dépression ou l'anxiété subissent une altération plus sévère de leur qualité de vie [227,310]. Par exemple, des études sur la maladie de Ménière révèlent que les patients atteints sont significativement plus susceptibles d'utiliser des antidépresseurs et de souffrir de dépression, ce qui se traduit par une réduction notable de leur qualité de vie [311–313].

De plus, l'impact psychosocial des troubles vestibulaires s'étend largement au domaine professionnel. Les patients atteints de vestibulopathies chroniques peuvent éprouver des difficultés à maintenir leur activité professionnelle normale [314], ce qui se manifeste par des arrêts de travail [307], une réduction du temps de travail ou une perturbation de la qualité du travail due à la peur de déclencher des symptômes vestibulaires [297]. Skøien et al. signalent que les symptômes de vertige peuvent entraîner un arrêt de travail de longue durée et un risque accru d'avoir besoin d'une pension d'invalidité plus tard dans la vie [315]. Des études sur le vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB) ont indiqué que les coûts associés à ces troubles comprennent non seulement les soins de santé, mais également une productivité réduite, des changements dans les habitudes de conduite et une participation diminuée à des activités sociales, illustrant ainsi l'ampleur de l'impact psychosocial [192,316,317].

Enfin, Benecke et al. [314] soulignent que les vertiges chroniques, tout comme d'autres conditions chroniques telles que les douleurs lombaires, ont un impact significatif sur la qualité de vie quotidienne. D'ailleurs, qu'il soit rotatoire ou non, le vertige chronique entraîne une morbidité considérable, affectant la santé des Européens de l'Ouest, qui perdent en moyenne 16,74 années de vie en bonne santé en raison de cette condition [318].

1.2.3. Analyse des comorbidités et leur influence sur les troubles vestibulaires

Les comorbidités associées à ces pathologies sont un aspect crucial à considérer. Neuhauser et al. [192] ont souligné que l'incidence des différentes comorbidités telles que la migraine, la dépression, les variations hormonales, le traitement contraceptif chez les femmes, les risques cardio-vasculaires multiples, et l'hyperlipidémie serait sous-estimée dans la littérature.

En 2016 [287], la même autrice a repris ses propres données de publication et, avec une synthèse bibliographique plus approfondie, a livré une interprétation plus nuancée des résultats statistiques par étiologie, soulignant que « les conclusions doivent être interprétées avec prudence ». Elle argumente sur un aspect plus général des comorbidités en évoquant uniquement les facteurs de risque associés aux symptômes vertigineux. Elle ressort des facteurs prédictifs tels que la combinaison de certains médicaments, la présence de troubles mentaux dépressifs ainsi que des troubles psychiatriques antérieurs aux crises de vertiges [307], définis par d'autres auteurs comme étant un puissant prédicteur du développement de troubles psychiatriques réactionnels chez les patients vestibulaires. Les antécédents de désordre mental, de stress lié aux événements de la vie, ainsi que la notion de diminution de la résilience et du sens de cohérence, précipitent la chronicisation du vertige [287].

Lahman et al. [227] retrouvent près de la moitié des sous-groupes de patients souffrant de vertige/instabilité avec ou sans lésion organique et présentant des comorbidités psychiatriques avec des symptômes depuis plus de 3 mois. Ils précisent que les sujets avec une lésion organique reconnue ont souffert entre 3 mois et 2 ans alors que les sujets sans lésion organique reconnue étaient installés dans leur symptomatologie depuis plus de 2 ans et jusqu'à 10 ans. Cette observation soutient le vertige postural perceptif persistent (PPPD) comme trouble fonctionnel à savoir des sujets ne présentant aucune lésion structurelle, mais apporte des nuances sur les superpositions syndromiques en décrivant des sujets chez lesquels les comorbidités psychiatriques sont fréquentes [226] notamment les troubles anxieux généralisés ou les attaques de panique, représentant chacun 15 % des PPPD [319].

1.2.4. Effet du genre et de l'âge sur la prévalence des troubles vestibulaires

Dans une étude réalisée entre 2001 et 2004 en Allemagne [320], Agrawal et al. retrouvent que les désordres vestibulaires affectent un tiers des adultes de plus de 40 ans, 65 % des plus de 60 ans et 85 % des plus de 80 ans. En 2009, Gassmann et al. [321], dans une étude longitudinale menée aux États-Unis auprès de patients âgés, mesurent une prévalence des vertiges de 27 % chez les plus de 70 ans et de 54 % chez les plus de 90 ans. L'étude de Hülse et al. montre également le rapport entre l'augmentation de la prévalence et l'avancée en âge. Pour les deux sexes, la prévalence des atteintes vestibulaires

périphériques et des vertiges non spécifiés atteint un pic entre 85-90 ans [296]. Toutes tranches d'âge et maladie sous-jacentes confondues, les femmes sont plus fréquemment touchées par les vertiges et les étourdissements que les hommes, avec un ratio de 2.7 pour 1 [287]. Cet écart s'expliquerait par quelques inférences faites entre ostéoporose et vertige, ainsi qu'entre anxiété et vertige (la prévalence de l'anxiété chez les femmes étant plus élevée) ou encore entre hormone et vertige [322]. Avant 14 ans, les hommes et les femmes sont touchés de manière égale par le vertige, mais de 15 à 74 ans, les femmes sont plus susceptibles que les hommes de déclarer un vertige spécifique ou non de la fonction vestibulaire, avec un ratio relativement stable. Au-delà de 74 ans, la proportion d'hommes touchés augmente pour presque s'égaliser avec celle des femmes [283]. Yardley et al. [298] indiquent que 30 % des patients entre 18-64 ans qui ont consulté pour vertige ont eu une persistance symptomatique au-delà de 5 ans et que cette prévalence augmentait avec l'âge.

En somme, de nombreuses publications indiquent que la prévalence des vertiges augmente avec l'avancée en âge. Les données démographiques sur la population française laissent entrevoir une forte augmentation du nombre de consultations pour le motif « vertige et instabilité » et une hausse des comorbidités à la dépendance, impactant ainsi les dépenses publiques. En effet selon la classification de FRIED[14] [323] un phénotype de fragilité physique inclut les critères (symptômes) suivants : la perte de poids non intentionnelle, l'épuisement rapporté, la faiblesse musculaire, le ralentissement à la marche, et l'activité physique faible. Trois critères suffisent pour poser le diagnostic de fragilité ! Il est intéressant de noter les items de cette classification parmi : i) les signes cliniques observés (sarcopénie, ostéopénie, troubles de l'équilibre et de la marche, déconditionnement, dénutrition, marche lente) ; ii) le déclin des fonctions physiologiques et des réserves (modifications de type inflammatoire, endocriniennes, nutritionnelles) ; iii) les conséquences de la fragilité (chutes, fractures, blessures, pathologies aiguës, hospitalisations, incapacité fonctionnelle, dépendance, institutionnalisation, décès). Par la même, nous rappelons que la fragilité n'est pas une comorbidité, mais bien un diagnostic qui permet d'identifier l'hétérogénéité des causes de ce syndrome chez la population âgée et de redéfinir la notion d'âge physiologique.

Les risques de déséquilibre et de chutes augmentent avec l'âge, et le vertige vestibulaire est associé aux polypathologies chez les personnes âgées. En effet, le vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB) est l'un des types les plus courants de vertige dans cette population [324]. En outre, les lésions cérébrales vasculaires et les maladies dégénératives sont également plus fréquentes chez les personnes âgées affectées par des troubles du système nerveux central [325,326]. Les comorbidités statistiquement connues sont en grande partie étroitement liées avec le vieillissement (interaction médicamenteuse, comorbidité cardio-vasculaire, hormonale, etc.) [327]. Les manifestations du vertige peuvent également varier avec l'âge ; par exemple, les personnes âgées signalent moins souvent des vertiges rotatoires et plus fréquemment des symptômes non spécifiques. Cette variabilité des symptômes peut compliquer le diagnostic et la gestion chez les patients âgés [328]. En conséquence, les chiffres de

prévalence des troubles vestibulaires périphériques ou non spécifiques pourraient être sous-estimés, étant attribués à d'autres diagnostics.

Points à retenir :

La complexité des troubles vestibulaires est accentuée par la variabilité sémantique et diagnostique du terme « vertige », ce qui introduit des biais dans l'identification, la communication et la prise en charge des patients.

Les recherches épidémiologiques ont évolué en se concentrant d'abord sur le vertige en tant que symptôme, puis en se focalisant sur les pathologies vestibulaires spécifiques, tout en négligeant souvent la population des patients vertigineux chroniques.

La chronicité des troubles vestibulaires est souvent sous-estimée, avec des comorbidités psychiatriques jouant un rôle significatif dans l'évolution et la persistance des symptômes, soulignant ainsi les limites de la nosologie actuelle.

Les études épidémiologiques montrent que l'ICVD, basé sur une approche nosologique traditionnelle, trouve ses limites dans l'abord de la chronicité. L'exemple du PPPD montre que la définition syndromique est restrictive pour répondre à la prévalence du PVC.

1.3. Aspect cognitivo-comportemental et émotion : l'autre facette des troubles vestibulaires

1.3.1. Mécanismes et troubles cognitifs associés aux dysfonctions vestibulaires

Les troubles cognitifs se définissent par des altérations des processus mentaux qui incluent la perception, la pensée, l'apprentissage, la compréhension et la mémorisation. Ces altérations peuvent concerner divers domaines cognitifs tels que la mémoire, l'attention, les fonctions exécutives, le langage et les capacités visuospatiales. Les troubles cognitifs peuvent varier en intensité, allant de légers problèmes de concentration à des déficiences sévères affectant considérablement la vie quotidienne des individus.

Les dysfonctions vestibulaires, qu'elles soient unilatérales ou bilatérales, aiguës ou chroniques, peuvent induire des déficits cognitifs en perturbant les réseaux cérébraux impliqués dans la cognition. Le système vestibulaire ne se limite pas au contrôle de l'équilibre et de la posture ; il entretient des connexions étroites avec des structures corticales telles que l'hippocampe et le cortex préfrontal, qui sont essentielles pour la mémoire, la navigation spatiale et les fonctions exécutives [223,329]. Par ailleurs, la compensation vestibulaire, lorsqu'elle est insuffisante, peut exiger une charge cognitive accrue, ce qui aggrave les déficits cognitifs, notamment dans des situations où les informations sensorielles sont conflictuelles ou ambiguës [330].

Les déficits cognitifs chez les patients présentant des dysfonctions vestibulaires peuvent être classés selon qu'ils affectent des fonctions spatiales ou non spatiales, et en fonction de la nature des lésions (unilatérales ou bilatérales) ainsi que de l'état de chronicité (aiguë ou chronique).

Les dysfonctions vestibulaires affectent de manière variable l'orientation spatiale et la navigation en fonction de la gravité des atteintes. Les patients souffrant de pertes vestibulaires bilatérales complètes présentent souvent des déficits sévères dans ces domaines, révélés par une difficulté à créer et utiliser des cartes cognitives complexes pour se repérer dans un nouvel environnement [329]. En revanche, dans les cas de dysfonctions vestibulaires partielles, telles que la migraine vestibulaire et la maladie de Ménière [331–336], malgré le fait que les patients montrent également des difficultés en navigation spatiale et rotation mentale, ces déficits sont généralement moins prononcés et varient selon le degré de dysfonction. Des troubles similaires sont observés chez les patients vestibulaires chroniques référencés sous l'entité syndromique « PPPD » (Persistent Postural Perceptual Dizziness), où l'intégration visuo-vestibulaire dysfonctionnelle affecte spécifiquement l'orientation spatiale, rendant complexe

l'utilisation efficace de l'espace environnant [233,337,338]. Il existe un débat en cours sur l'étendue de la récupération des capacités cognitives spatiales après une compensation vestibulaire, certaines études suggérant une récupération potentielle à long terme de la mémoire spatiale, mais pas dans d'autres domaines cognitifs [339–341].

Les troubles cognitifs non spatiaux liés aux dysfonctions vestibulaires périphériques se manifestent principalement par des déficits dans l'attention, la mémoire de travail et les fonctions exécutives [342]. Ces déficits varient en fonction de la gravité et de la nature des atteintes vestibulaires. Les patients atteints de dysfonction vestibulaire complète présentent généralement des altérations plus marquées dans ces domaines comparés à ceux avec des lésions partielles, où une meilleure compensation cognitive est souvent observée [343]. De plus, la phase de la maladie joue un rôle crucial : les patients en phase aiguë, notamment ceux souffrant de migraine vestibulaire, montrent des difficultés significatives dans l'apprentissage adaptatif et la prise de décision, tandis que ceux en phase chronique peuvent développer des mécanismes de compensation partiels, bien que souvent insuffisants pour un retour complet à la normale [223]. Un débat persiste sur la question de savoir si la perte vestibulaire cause directement un déclin cognitif ou si elle est un facteur contributif en conjonction avec d'autres conditions telles que la perte auditive [344,345].

1.3.2. Émotions et système vestibulaire

Les interactions entre les troubles psycho-émotionnels et les dysfonctions vestibulaires sont complexes et bidirectionnelles, influençant de manière significative la sévérité et la persistance des symptômes vestibulaires. D'une part, les troubles psycho-émotionnels tels que l'anxiété, la dépression, et le stress peuvent exacerber les symptômes vestibulaires. Par exemple, le PPPD est souvent associé à une anxiété de trait élevée, qui non seulement prédispose à la condition, mais contribue également à sa chronicité par une vigilance corporelle accrue et des réponses anxieuses renforcées [346]. Le névrosisme, en particulier, favorise l'apparition de ces troubles psycho-émotionnels et de maladies vestibulaires telles que la maladie de Ménière, bien que cette relation ne soit pas réciproque [347,348].

D'autre part, les dysfonctions vestibulaires elles-mêmes peuvent induire ou aggraver des troubles psycho-émotionnels. Par exemple, les patients atteints de vertige paroxystique positionnel bénin et de migraine vestibulaire rapportent fréquemment des niveaux accrus d'anxiété et de dépression, souvent liés à la peur des épisodes de vertige et à la détresse émotionnelle qui en résulte [349,350]. Dans la maladie de Ménière, les symptômes de stress post-traumatique, d'anxiété liée à la santé, et d'intolérance à l'incertitude sont particulièrement pertinents, contribuant de manière significative à la détresse des patients [351].

Les mécanismes sous-jacents à ces interactions incluent la sensibilisation centrale, qui peut amplifier les symptômes de vertige en augmentant la réactivité du système nerveux central. Cette hyperexcitabilité est souvent accompagnée de niveaux accrus d'anxiété et

de dépression, créant un cercle vicieux où les symptômes physiques et psycho-émotionnels se renforcent mutuellement [352]. De plus, l'anxiété spatiale, liée à l'instabilité perçue et au stress, contribue au handicap fonctionnel et à l'isolement social, exacerbant encore les symptômes vestibulaires [353]. Enfin, la qualité du sommeil et le stress post-traumatique jouent également un rôle dans l'exacerbation des symptômes vestibulaires et psycho-émotionnels [351,353].

Ces interactions bilatérales soulignent la nécessité d'une prise en charge intégrée, abordant les aspects physiques et psycho-émotionnels des dysfonctions vestibulaires pour améliorer les résultats cliniques et la qualité de vie des patients [346,354].

Points à retenir

Impact des dysfonctions vestibulaires sur les fonctions cognitives

Les dysfonctions vestibulaires peuvent induire des déficits cognitifs en perturbant les réseaux cérébraux, notamment ceux liés à la mémoire, la navigation spatiale et les fonctions exécutives.

Une compensation vestibulaire insuffisante peut exiger une charge cognitive accrue, aggravant les déficits cognitifs.

Les déficits cognitifs varient selon la nature (unilatérale ou bilatérale) et l'état (aiguë ou chronique) des lésions vestibulaires.

On décline les déficits cognitifs spatiaux et non spatiaux.

Émotions et système vestibulaire

Il existe des interactions complexes et bidirectionnelles.

La sensibilisation centrale amplifie les symptômes de vertige en augmentant la réactivité du système nerveux central, souvent accompagné d'anxiété et de dépression.

L'anxiété spatiale contribue au handicap fonctionnel et à l'isolement social, exacerbant les symptômes vestibulaires.

La qualité du sommeil et le stress post-traumatique jouent un rôle dans l'exacerbation des symptômes vestibulaires et psycho-émotionnels.

Importance d'aborder les aspects physiques et psycho-émotionnels des dysfonctions vestibulaires en thérapie vestibulaire pour améliorer les résultats cliniques et la qualité de vie des patients.

1.4. L'approche en réseau de symptômes

1.4.1. Point de vue médical et neurologique

Plusieurs modèles émergent en médecine à l'instar de l'épilepsie cardiaque infantile qui mêle de façon complexe de multiples facteurs tels que les interactions entre affections neurologiques et cardiaques [355]. Dans un autre domaine qu'est celui de la médecine du sommeil, c'est l'échec de soin pour une certaine catégorie de patient qui a conduit vers une nouvelle approche du diagnostic et de la gestion de la maladie basée sur le suivi de marqueurs ou de caractéristiques spécifiques à traiter [356]. Ainsi le triage par pathologie devient moins pertinent, alors que l'approche syndromique semble favoriser l'ajustement des soins lors du suivi.

Nous avons vu en début de partie que la classification syndromique, subdivisée en sous-groupes tels que le syndrome vestibulaire aigu et épisodique, a répondu historiquement à une problématique sur la gestion du triage du patient vertigineux en phase aiguë.

Cependant, lorsque les symptômes et l'affection vestibulaire s'installent progressivement dans le temps, l'identification syndromique devient plus complexe en raison de la constellation symptomatologique. À ce stade, une réflexion approfondie est nécessaire autour de la notion de réseaux de symptômes.

Cette vision en réseau des neurosciences fondamentale trouve un écho en médecine neurologique. Les réseaux de symptômes représentent une approche innovante qui considère les troubles mentaux non pas comme des entités distinctes, mais comme des réseaux interconnectés de symptômes [357]. Cette perspective découle des avancées en neurosciences fondamentales et de la vision moderne du connectome, qui se concentre sur la connectivité cérébrale et les interactions dynamiques entre différentes régions du cerveau.

Contrairement aux modèles traditionnels qui isolent les symptômes dans des catégories diagnostiques fixes, l'approche des réseaux de symptômes propose que les symptômes soient souvent liés de manière causale ou interactive, formant ainsi des clusters qui s'auto-entretiendraient. Par exemple, un symptôme comme l'insomnie pourrait renforcer l'anxiété, qui à son tour pourrait exacerber des pensées dépressives, créant ainsi un cercle vicieux.

Le diagnostic, en réseau de symptômes, permet de cartographier les dysfonctionnements au niveau des réseaux cérébraux, où certaines régions montrent des connexions hyperactives ou hypoactives. Cette approche est révolutionnaire, car elle permet de cibler les interventions non seulement sur des symptômes isolés, mais aussi sur les relations entre ces symptômes et les circuits neuronaux sous-jacents, offrant ainsi une perspective plus intégrative et potentiellement plus efficace pour le traitement des troubles psychiatriques.

L'intégration de cette méthodologie en réseaux de symptômes avec la thérapie vestibulaire pourrait ouvrir des perspectives novatrices pour le traitement des troubles secondaires psychiatriques, c'est-à-dire ceux secondairement provoqués par des dysfonctionnements sensorimoteurs et des perturbations de l'équilibre. Ainsi une thérapie en réhabilitation vestibulaire intégrative (iTRV) pourrait jouer un rôle crucial dans la modulation des réseaux associés à la perception spatiale, à la proprioception, et par effet de rebond aux circuits impliqués dans la cognition et la régulation des émotions. Ainsi, en ciblant les dysfonctionnements vestibulaires, la iTRV peut potentiellement influencer de manière positive les réseaux de symptômes associés à l'anxiété ou à la dépression en réduisant les symptômes physiques, tels que les vertiges ou les sensations de désorientation, qui eux-mêmes, dans un cercle vicieux, exacerbent les troubles mentaux.

En intégrant cette approche avec des traitements pharmacologiques ou psychothérapeutiques basés sur les réseaux de symptômes, il serait possible de développer des stratégies thérapeutiques plus complètes, visant à rétablir l'équilibre à la fois sur le plan physique et mental, améliorant ainsi l'efficacité des interventions pour les patients souffrant de troubles psychiatriques.

L'approche par réseau de symptômes est particulièrement pertinente pour améliorer l'efficacité de la prise en charge des patients par rapport aux approches basées uniquement sur la nosologie. Dans les systèmes traditionnels, le diagnostic repose sur l'addition de symptômes pour atteindre un seuil diagnostique, ce qui peut conduire à une perte d'informations sur les relations spécifiques entre les symptômes. En revanche, l'approche par réseau permet de mettre en lumière ces relations complexes et d'identifier les cibles thérapeutiques les plus efficaces pour chaque patient. Par exemple, la compréhension des liens entre les symptômes dépressifs, anxieux et vertige peut mener à des stratégies thérapeutiques plus adaptées, qui ne se contentent pas de traiter un trouble isolé, mais tiennent compte de la dynamique entre plusieurs troubles.

1.4.2. Du vestibule à la psychiatrie

Le lien entre le système vestibulaire et les maladies psychiatriques telles que l'autisme et la schizophrénie peut être compris au travers du spectre du connectome, qui met en lumière l'interconnectivité des réseaux neuronaux et leur rôle dans le développement neurodéveloppemental. Le système vestibulaire, responsable de l'équilibre et de la perception spatiale, est crucial pour l'intégration des informations sensorimotrices durant les premières années de vie. Des perturbations précoces dans ce système peuvent entraîner des altérations dans la connectivité cérébrale, affectant non seulement les fonctions motrices, mais aussi des aspects cognitifs et émotionnels. Ces dysfonctionnements peuvent contribuer au développement de pathologies neurodéveloppementales comme l'autisme et la schizophrénie [358].

Dans l'autisme, des anomalies vestibulaires sont souvent observées, telles que des problèmes d'équilibre et de coordination, qui peuvent refléter des altérations dans les

réseaux de connectivité entre le système vestibulaire et les régions cérébrales impliquées dans la perception sensorielle, la proprioception, et la régulation des émotions [359–361]. Ainsi Mansour et al. [362] soulignent que les individus atteints de troubles autistiques présentent souvent des anomalies dans le traitement sensoriel, en particulier dans les systèmes auditif et vestibulaire, qui sont essentiels pour l'intégration des stimuli sensoriels, la communication sociale, et la coordination motrice, qui peuvent avoir des répercussions sur l'hypersensibilité sensorielle, les difficultés de communication, et les problèmes d'équilibre et de motricité.

De même, dans la schizophrénie, on constate bien souvent que les troubles psychiatriques sont associés à des troubles vestibulaires [363–365] ; cela fait sens quand on comprend que les dysfonctionnements vestibulaires sont souvent liés à des anomalies dans les réseaux neuronaux impliqués dans l'intégration sensorielle et la perception du corps dans l'espace : des dysfonctionnements peuvent conduire à l'émergence de symptômes de la perception du corps dans l'espace, pouvant être interprétés par les patients (et souvent les médecins) comme des hallucinations, des délires, et des troubles de la pensée. Mais ce champ d'études est encore trop jeune, et une définition des troubles schizophréniques en constante mutation nuit à un phénotypage de qualité nécessaire pour dresser un profil clair des patients, comprendre le réseau de symptômes associé, et proposer une thérapie adaptée.

On voit bien que toutes ces altérations pourraient être liées à des perturbations du développement précoce des systèmes sensoriels vestibulaires centraux, conduisant à une mauvaise intégration sensorielle et à des comportements atypiques. Cela suggère que ces dysfonctionnements pourraient être des cibles potentielles pour des interventions précoces et des stratégies thérapeutiques visant à améliorer les capacités sensorielles et motrices des patients atteints, et ce le plus tôt possible durant leur développement. Ces observations suggèrent que les troubles sensorimoteurs durant le développement, en perturbant la maturation normale des réseaux cérébraux, peuvent prédisposer à des pathologies neurodéveloppementales. Une meilleure compréhension du connectome et des dysfonctionnements vestibulaires pourrait ainsi ouvrir la voie à des interventions précoces visant à restaurer l'équilibre sensorimoteur et à prévenir ou atténuer l'apparition de ces troubles.

Le vertige, en tant que symptôme, ne se limite donc pas aux seules causes vestibulaires. Il peut également être l'expression d'un trouble psychique sous-jacent, comme l'illustre le concept que nous avons développé en fin de la première partie de notre manuscrit sur le (Persistent Perceptual Vertigo and/or Dizziness ou PPVD). Ce concept est un exemple typique où la condition psychosomatique illustre bien la manière dont des facteurs psychologiques, tels que le stress chronique, peuvent jouer un rôle clé dans la vulnérabilité, l'évolution et l'issue de la maladie [228].

En psychiatrie, le vertige et/ou l'instabilité peuvent être l'un des nombreux symptômes possibles de troubles psychiques tels que la dépression majeure, les troubles de

conversion (troubles somatoformes), les troubles anxieux généralisés, les troubles bipolaires, parmi d'autres [366–370]. Près de la moitié des patients qui consultent pour des maladies vestibulaires présentent également des comorbidités psychiatriques, notamment l'anxiété et la dépression [366]. Dans une perspective psychanalytique, le vertige a été interprété comme une manifestation symbolique d'un conflit psychique ou d'un désir refoulé, souvent lié à des angoisses inconscientes, des traumatismes infantiles, ou des conflits identitaires [371–374].

La psychologie explore également le vertige et l'instabilité chronique sous différents angles, tels que la psychologie cognitive, clinique ou de la santé, en lien avec des phobies (comme l'acrophobie), des troubles paniques, des troubles anxieux généralisés, ou des troubles liés au stress post-traumatique [375–378]. Le vertige a été décrit comme pouvant être un symptôme de ces conditions, souvent déclenché ou exacerbé par des événements traumatiques antérieurs ou par la qualité de l'environnement psychique du patient.

Le traitement des vertiges chronique nécessite donc une approche multidisciplinaire, intégrant des interventions médicales, psychologiques et psychiatriques. Les études longitudinales montrent que les patients présentant à la fois des troubles vestibulaires et psychologiques sont ceux qui risquent le plus de rester symptomatiques et handicapés à long terme [379–381]. Cela souligne l'importance d'une prise en charge adaptée et intégrée, tenant compte de la complexité des interactions entre les symptômes vestibulaires et les facteurs psychiques.

Il est donc nécessaire en premier lieu de déterminer les syndromes dont l'origine vestibulaire n'est pas ou peu discutable afin d'avoir une base théorique solide pour la discrimination des symptômes et syndromes connexes manifeste chez le patient vestibulaire chronique (PVC). Cela nous a été transmis par l'élaboration de la classification internationale des désordres vestibulaires (ICVD).

Pour synthétiser notre approche, nous pouvons constater que les étiologies et nosologies liées au symptôme vertige sont donc nombreuses. Nous avons présenté de manière non exhaustive (Figure 27) les interactions possibles à prendre en compte avant d'aborder l'investigation et le traitement rééducationnel du PVC. Incriminer une unique origine otoneurologique, neurologique, ophtalmologique ou psychiatrique au vertige est un fait, à partir du moment où l'entité nosologique est clairement identifiée.

Mais définir un couloir thérapeutique issu d'un diagnostic analytique ou réductionniste peut mener à des erreurs comme celles relevées suite à l'utilisation de la classification princeps dans les années 1970 des syndromes vestibulaires. Nous avons vu qu'une majeure partie des PVC sont encore mal identifiés d'un point de vue étiologique, et que les conséquences d'une atteinte spécifique sur le système vestibulaire engendrent une cascade de retombées symptomatiques et risque de croisement syndromiques.

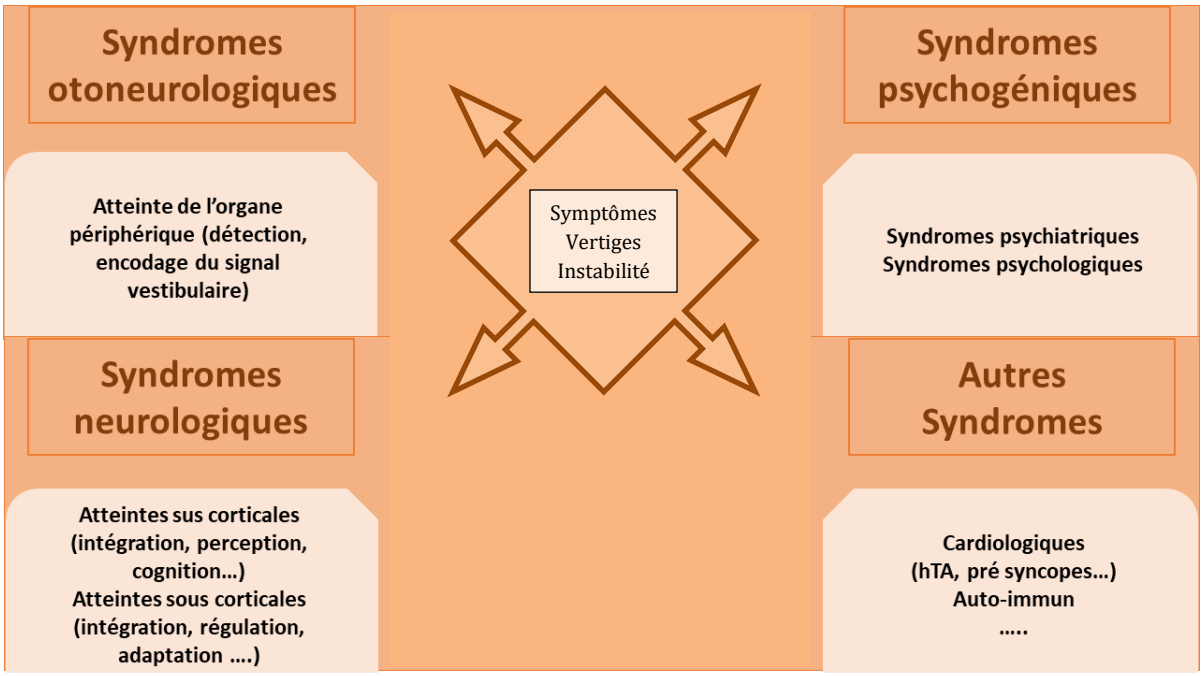


Figure 27. Origine possible des symptômes vertige et/ou instabilité.

Cette compréhension des réseaux de symptômes et de réseaux neuronaux ouvre donc la voie à des interventions cliniques plus ciblées dans le domaine vestibulaire. Plutôt que de traiter uniquement les symptômes individuels, il sera possible de développer des stratégies visant à restaurer l'équilibre au sein des réseaux neuronaux impliqués. Des interventions comme la thérapie en réhabilitation vestibulaire intégrative ((iTRV) ; proposé dans l'étude « sensoriel » [ÉTUDE 5] Annexe I), combinant des approches psychothérapeutiques, ostéopathiques et orthoptiques pour gérer les symptômes associés, pourraient viser à interrompre les boucles de rétroaction pathologique. De plus, des approches pharmacologiques visant à moduler les neurotransmetteurs impliqués dans les réseaux vestibulaires pourraient offrir de nouvelles voies thérapeutiques.

L'approche des réseaux de symptômes, telle que décrite par Jasper Looijestijn [131], propose que les symptômes ne soient pas simplement des manifestations indépendantes d'une pathologie sous-jacente, mais qu'ils soient interconnectés dans des boucles causales. Dans le domaine vestibulaire, cette approche pourrait expliquer comment certains symptômes peuvent se renforcer mutuellement. Par exemple, un épisode de vertige sévère pourrait induire une forte anxiété, qui à son tour pourrait exacerber la sensation de vertige en perturbant davantage la perception vestibulaire. Ce modèle permet de comprendre la chronicité et la résistance au traitement de certains troubles vestibulaires, en soulignant l'importance d'aborder non seulement les symptômes individuels, mais aussi leurs interrelations dynamiques.

Points à retenir

Importance croissante de l'approche syndromique dans le triage et le suivi des patients, en particulier pour les maladies chroniques.

La classification syndromique a historiquement aidé à la gestion des patients vertigineux en phase aiguë.

Les symptômes chroniques vestibulaires nécessitent une approche plus complexe, axée sur les réseaux de symptômes plutôt que sur des catégories fixes.

Les troubles mentaux et les symptômes vestibulaires peuvent être vus comme des réseaux interconnectés plutôt que des entités isolées.

Le système vestibulaire joue un rôle clé dans l'intégration sensorimotrice, et ses dysfonctionnements peuvent contribuer à des troubles neurodéveloppementaux comme l'autisme et la schizophrénie.

Les troubles psychiatriques, tels que l'anxiété et la dépression, sont fréquemment associés aux dysfonctionnements vestibulaires.

Nécessité d'une prise en charge intégrée, combinant des interventions médicales, psychologiques et psychiatriques pour traiter les vertiges chroniques.

Les approches comme la rééducation vestibulaire intégrative (iTRV) pourraient moduler les réseaux de symptômes en combinant des traitements psychothérapeutiques, ostéopathiques et orthoptiques.

Possibilité de développer des interventions pharmacologiques ciblant les neurotransmetteurs des réseaux vestibulaires.

Les symptômes vestibulaires chroniques peuvent se renforcer mutuellement, rendant nécessaire une approche qui considère leurs interrelations dynamiques.

Comprendre ces réseaux ouvre la voie à des interventions plus efficaces pour traiter la chronicité et la résistance au traitement des troubles vestibulaires.

2. Histoire et concepts de la rééducation vestibulaire

2.1. Les fondements neurophysiologiques

L'étude des bases neurophysiologiques de la rééducation vestibulaire nous emmène jusqu'aux années 1960. En 1923, l'idée d'un cerveau adulte immuable, promulguée par le prix Nobel Ramon y Cajal, commence à être remise en question. Au fil de la seconde moitié du XXème siècle, divers mécanismes de plasticité neuronale ont été mis en évidence, démontrant que le cerveau adulte est capable de restauration fonctionnelle après une lésion.

Parmi ces mécanismes, au fils des découvertes nous retrouverons la régénérescence nerveuse, la dépression synaptique, et la neurogenèse découverte chez le rat, chez la souris et chez le chat [382–388]. Les découvertes sur les facteurs de croissance nerveuse ajoutent une pièce importante à ce puzzle, soulignant l'importance de ces facteurs dans la régénération neuronale [389].

Des études sur les modèles animaux ont été référencées selon les principes de privation sensorielle, d'entraînement de l'équilibre et de rééducation sensori-motrice, toutes ayant permis de construire les postulats neurophysiologiques de la rééducation vestibulaire.

Dans le cadre de la privation sensorielle, les études menées sur la neurectomie vestibulaire unilatérale (UVN) ont montré l'importance de l'apport sensori-moteur et visuo-oculomoteur dans la compensation vestibulaire. En effet, une restriction sensori-motrice précoce prolonge les déficits d'équilibre, comparée à un groupe témoin qui compense normalement ses déficits posturaux [390]. Un entraînement dynamique répété avec stimulation visuelle améliore considérablement la compensation vestibulaire s'il est accompagné d'un programme sensori-moteur. Une étude sur des primates a également montré les mêmes résultats [391–393]. En ce qui concerne les protocoles d'entraînement de l'équilibre chez des rongeurs UVN, les études ont montré des améliorations des déficits statiques immédiatement après la lésion, avec des effets persistants sur la compensation des déficits dynamiques. L'entraînement a favorisé une intégration rapide et efficace des entrées sensorielles pour restaurer l'équilibre et la locomotion normale. Cette rééducation précoce semble cruciale pour exploiter la plasticité neuronale et améliorer les résultats posturaux. Enfin, des études sur des rongeurs ont démontré des améliorations de l'anxiété et de l'équilibre après un entraînement dans un environnement enrichi, soulignant l'impact de l'entraînement sensori-moteur dans la compensation des syndromes associés [16,394].

2.2. Évolution des pratiques et des théories en rééducation vestibulaire

Dans les années 1960 en France, un groupe d'auteurs [395] a posé les bases de la prise en charge non médicamenteuse du patient vertigineux ou rééducation vestibulaire, connue chez les anglophones sous le nom de « vestibular rehabilitation therapy », pour les quatre décennies qui ont suivi. Ce travail a été inspiré de concepts issus des observations et des conclusions établies [23] en 1946 par les Dr Cooksey et Cawthorne à la sortie du conflit militaire, suite auquel de nombreux soldats atteints de traumatismes occasionnés par des commotions cérébrales ou par des ondes de choc sonores, ont développé une symptomatologie chronique associant entre autres vertiges et instabilités [396].

Ces auteurs ont rapporté quatre principes fondamentaux, fruits de leur expertise : i) la restauration spontanée de la fonction ne suit pas toujours la récupération de la lésion originale ; ii) les mesures systématiques mises en place pour faciliter la récupération permettent d'abréger la période de convalescence, en particulier lorsque le traitement est initié de manière précoce ; iii) la prise en charge de ces patients doit être constituée d'un programme associant : exercices physiques, exercices mentaux et ergothérapie ; iv) les patients peuvent surmonter leur handicap grâce à des encouragements, à une pratique constante, à un travail de groupe associé à un travail de supervision d'une heure par jour.

Ils ont été précurseurs des programmes de rééducation physique avec pour objectif « Le rétablissement de l'équilibre dans la mesure du possible et l'entraînement des yeux et des sens musculaire et articulaire afin de compenser le dysfonctionnement vestibulaire permanent […] en privilégiant le sens musculaire et articulaire par de nombreux exercices les yeux fermés ». À cela s'ajoutait une « combinaison d'exercices physiques et mentaux dans le but d'un travail créatif, d'entraînement à la concentration et d'effectuer des mouvements rapides et volontaires issus des activités normales, dans des conditions de foule et de bruit ». Dans la prise en charge opératoire du syndrome de Ménière, les patients apprenaient les exercices avant l'opération et commençaient le traitement le jour suivant l'opération. La règle générale était : « le plus tôt est le mieux ! » En ce qui concernait l'arrêt de la prise en charge, la rééducation vestibulaire n'était pas terminée tant que les patients n'avaient pas repris leur travail normal ou ne s'étaient pas réinstallés de manière satisfaisante dans une vie professionnelle.

En France, ce postulat est longtemps resté en retrait par rapport au pays anglo-saxon, comme en attestent les écrits des années 1980 [397]. Ces écrits ne prennent en considération qu'un seul de ces principes : le mouvement de la tête, mettant principalement l'accent sur les mouvements oculaires et le réflexe vestibulo-oculaire (VOR). Cela a conduit à un abord thérapeutique à la « française », axé sur les manœuvres de repositionnement otolithiques, le travail en fauteuil rotatoire et le travail sous stimulateur d'optocinétique [395], ainsi qu'une approche axée sur les mouvements oculomoteurs des poursuites et des saccades.

Il a fallu attendre 2015 et la publication d'un article du Dr Michel Lacour [398] pour relancer le débat en France concernant les recommandations en matière de bonnes pratiques sous forme de consensus sur la prise en charge des patients vestibulaires en rééducation. Cette démarche a en partie repris ce qui avait déjà été suggéré dès 1946. En comparaison, nos confrères outre-Atlantique publiaient en 2015 leurs premières recommandations en thérapie de réhabilitation vestibulaire de niveau 1 [399].

Il est intéressant de noter que le Dr Cawthorne était intrigué, à son époque, par la question de savoir pourquoi les mouvements oculaires étaient considérés comme les seuls responsables d'une perturbation significative, ne laissant pas la responsabilité de ces troubles à l'organe terminal, mais plutôt aux structures supérieures. Ainsi, vertiges et instabilité avaient acquis une dimension centrale, plus complexe, qui n'était pourtant pas prise en compte par nos collègues rééducateurs contemporains. Il convient également de mentionner que c'est dans les années 1920 que Robert Bárány [400] a rassemblé des observations sur la résolution spontanée de certains vertiges suite à des changements de position.

2.3. La rééducation vestibulaire : de l'outil aux concepts holistiques

« *Pris dans son acception restreinte, le terme « rééducation vestibulaire » recouvre un ensemble d'outils et de méthodes visant à compenser les déficits résultant d'une atteinte du système vestibulaire, voire à restaurer les fonctions vestibulaires perdues. Son acception plus large englobe cependant un ensemble de réflexes et de comportements qui ne concernent pas que le seul système vestibulaire, lequel tient une place particulière parmi les grands systèmes sensoriels*. » Michel Lacour

Le traitement des diverses pathologies vestibulaires nécessite une approche personnalisée, étant donné que, malgré des symptômes souvent similaires tels que vertiges et instabilité, les causes sous-jacentes varient considérablement. L'apport du modèle animal en neuroscience nous a permis de mieux comprendre les mécanismes de compensation et de restauration, tels que l'équilibre nucléaire des noyaux vestibulaires (NV) qui peut varier significativement entre les espèces, et le rôle de l'absence de vision ou de l'immobilisation dans le retard de la compensation naturelle. Les déficits dynamiques, qui incluent la stabilisation du regard lors de mouvements rapides de la tête ou la stabilisation céphalique dans l'espace durant la locomotion, présentent des défis majeurs. Ces troubles sont souvent mal compensés naturellement, nécessitant l'élaboration de stratégies supplétives par le biais de suppléances sensorielles et de remodelages cérébraux. Des études ont montré des changements significatifs dans la structure cérébrale, tels que des accroissements de la substance blanche dans des régions interconnectant les NV et des augmentations de substance grise dans des zones telles que le gyrus temporal supérieur, illustrant les adaptations du cerveau à ces déficits [401].

Les mécanismes de compensation des déficits vestibulaires varient selon le type de lésion, ce qui complique la standardisation de la rééducation. La prise en compte de l'âge du patient, de son profil sensoriel et psychologique, de son activité professionnelle, et des stratégies spontanément mises en œuvre après l'atteinte vestibulaire est essentielle pour élaborer un programme de rééducation efficace.

Le consensus qui prévaut depuis est celui évoqué par Michel Lacour [398] par l'application de 10 recommandations sur la rééducation vestibulaire sur la manière : i) d'engager la rééducation vestibulaire sur le plan comportemental (privilégier la rééducation active) ; ii) de commencer la rééducation vestibulaire le plus tôt possible (notion de période sensible) pour optimiser la récupération fonctionnelle des patients, exploitant les événements plastiques qui se manifestent rapidement après la lésion ; iii) prendre conscience du rôle instructif de la rééducation vestibulaire ; iv) de privilégier les processus d'adaptation plutôt que d'accoutumance ; v) de ne pas utiliser un protocole de rééducation vestibulaire stéréotypé ; vi) de prendre en compte le profil sensoriel, moteur et cognitif des patients ; vii) de faire attention à l'évolution thérapeutique ; viii) de réduire

l'anxiété et le stress ; ix) de privilégier les situations et les contextes écologiques ; x) de motiver les patients.

La rééducation vestibulaire est employée pour traiter les troubles de l'équilibre et de stabilisation du regard liés à des dysfonctionnements vestibulaires. Son efficacité est bien établie dans les situations aiguës (hors situation d'urgence médicale) et en présence d'une atteinte vestibulaire périphérique et stable [402–404]. Elle emploie les principes i) d'adaptation qui inclut la répétition de mouvements et l'intégration de modalités sensorielles. Les exercices deviennent progressivement plus complexes, allant de la fixation visuelle en position assise à des tâches doubles en marchant ; ii) de substitution qui utilise la vision, les récepteurs vestibulaires intacts, et la proprioception pour compenser la perte vestibulaire ; iii) de l'accoutumance qui vise à réduire les troubles induits par une modalité sensorielle, particulièrement les symptômes visuels. Cette approche consiste à exposer progressivement le patient à des stimuli désorientant afin de l'habituer à supporter le conflit sensoriel, soit en abaissant ses seuils d'intégrations, soit en privilégiant une stratégie de préférence sensorielle. Ces 3 principes sont bien établis dans la littérature [405]. Progressivement, la rééducation vestibulaire décrite par Michel Lacour, s'emploie à des tâches de plus en plus éloignées des atteintes unilatérales périphériques aiguës notamment par la prise en charge des patients vestibulaires chroniques [406] et des applications vers des modèles d'atteintes centrales [407]. Les programmes individualisés sont une option de traitement pour un grand pourcentage de patients atteints d'une maladie vestibulaire chronique. Mais cela nécessite, à la vue de la complexité des symptômes et syndromes impliqués, l'application de principes cliniques basés sur l'utilisation de marqueurs spécifiques couvrant à la fois les syndromes liés à l'état vestibulaire et les syndromes liés à l'état de chronicité dans la pathologie vestibulaire.

2.4. Marqueurs en rééducation vestibulaire

2.4.1. Définition et importance des marqueurs prédictifs

La notion de marqueur prédictif (MP) désigne une caractéristique biologique, physiologique ou moléculaire qui permet de déterminer la probabilité qu'un individu développe une maladie ou qu'il réponde à un traitement spécifique. L'utilisation des prédictions en médecine remonte à plusieurs siècles, comme en témoigne l'utilisation de la pression artérielle dès le XVIIe siècle pour évaluer le risque de maladies cardiaques. Cependant, c'est au cours des dernières décennies, avec les avancées en biotechnologie et en génétique, que les MP ont pris une place prépondérante en médecine d'action [408].

Le concept de MP s'ancre dans le domaine de la médecine prédictive, apparue au XXe siècle grâce aux progrès dans la génétique, l'imagerie médicale et la biologie moléculaire. Les travaux fondateurs de James Watson et Francis Crick sur la structure de l'ADN en 1953 ont permis une compréhension plus profonde de la génétique, ouvrant la voie à l'identification de nombreux marqueurs génétiques prédictifs [322].

Les MP ne se limitent pas à la génétique et peuvent être classés en plusieurs catégories selon leur nature et leur mode d'action [408]. Parmi eux, on trouve : i) les marqueurs cliniques souvent utilisés pour prédire le risque de maladie ou l'efficacité d'un traitement ; ii) les marqueurs comportementaux qui englobent des variables comme les habitudes de vie ou les facteurs de stress ; iii) les marqueurs environnementaux qui concernent des facteurs tels que l'exposition aux toxines ou les risques professionnels [409].

Les études visant à identifier des MP utilisent généralement une approche prospective, bien que les études rétrospectives soient également validées pour les appréhender. Ces études suivent les participants dans le temps, en recueillant des données avant l'apparition de la maladie ou de l'événement clinique. La conception et l'évaluation des MP exigent une rigueur méthodologique, notamment par l'application des méthodes statistiques avancées telles que l'analyse ROC, la régression, et les réseaux neuronaux profonds.

Les marqueurs cliniques sont mesurables et utilisés en médecine pour le diagnostic et la gestion des maladies. Ils sont particulièrement utiles pour le diagnostic précoce, le suivi des traitements et l'évaluation de la réponse thérapeutique [410].

Il existe plusieurs types de marqueurs cliniques en fonction de leur rôle. Les marqueurs prédictifs anticipent la survenue d'une maladie ou la réponse à un traitement, tandis que les marqueurs pronostiques prédisent l'évolution d'une maladie après diagnostic. Enfin, les marqueurs de suivi permettent de surveiller la progression d'une maladie ou la réponse au traitement, facilitant ainsi les ajustements thérapeutiques en temps réel [411]. Pour cette catégorie, nous emploierons le terme « indicateur de suivi » afin de faire la

distinction avec les marqueurs prédictifs usités dans cet ouvrage qui imposent une méthode d'analyse statistique bien plus complexe que celle de l'extraction d'indicateurs de suivi. Leurs interprétations et utilisations cliniques seront donc différentes.

2.4.2. Application des marqueurs prédictifs en rééducation vestibulaire

En rééducation vestibulaire, les marqueurs prédictifs peuvent être cruciaux pour anticiper la réponse des patients au traitement. Des facteurs tels que la dépendance visuelle et l'anxiété sont souvent des indicateurs de récupération moins favorables dans les cas de vertiges et de déséquilibre. Ces marqueurs influencent les décisions cliniques concernant le choix et l'intensité des interventions thérapeutiques dès le début du traitement [412]. Selon Lacour, un retard dans la rééducation ou un faible gain initial du réflexe vestibulo-oculaire sont deux indicateurs de mauvais pronostic pour la compensation vestibulaire [220,413].

Les indicateurs de suivi sont essentiels pour évaluer l'efficacité de la rééducation vestibulaire au fil du temps, avec des tests de performance qui permettent de quantifier les améliorations des patients et de comparer l'efficacité de différents programmes de rééducation, comme ceux supervisés par rapport aux exercices prescrits à domicile [414]. Les indicateurs de traitement et d'arrêt de la rééducation vestibulaire basés sur des évaluations objectives et subjectives, comme les tests d'organisation sensorielle et les questionnaires sur la qualité de vie permettent de déterminer le moment optimal pour modifier ou conclure le traitement [411].

La rééducation vestibulaire peut être vue comme une intervention clinique clé pour le traitement des troubles vestibulaires, affectant l'équilibre et la stabilité. Identifier des marqueurs et indicateurs fiables est essentiel pour améliorer le diagnostic, suivre les progrès et optimiser les interventions. Cela nécessite une intégration étroite des avancées en neurosciences, en techniques diagnostiques, et en approches thérapeutiques.

2.4.3. Intégration des marqueurs et technologies dans la pratique clinique

Les marqueurs cliniques doivent être priorisés, car ils déterminent pour le rééducateur les types de syndromes présentés, le type d'étiologie définie par le médecin, et l'histoire naturelle de l'affection du patient. Ces marqueurs sont indispensables pour évaluer les diagnostics différentiels [190] et d'exclusion lors de la RV [415].

Les marqueurs biomécaniques, tels que ceux obtenus via des plateformes de force et des systèmes de capture de mouvement, sont essentiels pour évaluer la fonction vestibulaire. La vitesse de balancement postural est un indicateur clé de l'évolution de la fonction vestibulaire chez les patients soumis à la rééducation [416]. Ces technologies permettent de quantifier les améliorations en termes d'équilibre et de coordination, fournissant une base solide pour évaluer l'efficacité des interventions.

Les indicateurs neurophysiologiques et comportementaux du réflexe vestibulo-oculaire incluent les cinétiques sur fauteuil rotatoire, les potentiels évoqués vestibulaires myogéniques (VEMP) et les tests caloriques, essentiels pour évaluer les structures vestibulaires avant et après intervention. L'électroencéphalogramme et l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle offrent également une vision des changements d'activité cérébrale régionale en réponse à la rééducation vestibulaire, enrichissant notre compréhension des mécanismes de compensation vestibulaire [417–419].

Bien qu'encore à un stade préliminaire, les marqueurs biochimiques, comme les biomarqueurs sanguins, promettent de révolutionner le diagnostic et le suivi des troubles vestibulaires en indiquant des processus pathologiques comme l'inflammation. La recherche future pourrait lier des niveaux spécifiques de biomarqueurs à la sévérité des troubles, offrant un outil précis pour mesurer la réponse au traitement [420].

Les symptômes rapportés par les patients demeurent un pilier de l'évaluation des troubles vestibulaires. Les questionnaires standardisés, mesurant l'impact des symptômes sur la vie quotidienne, et les tests de performance permettent de suivre les progrès obtenus grâce aux protocoles de rééducation. Les modifications des scores avant et après les interventions servent d'indicateurs robustes de l'efficacité de l'intervention reflétant directement l'amélioration perçue par les patients.

Les technologies modernes, notamment la réalité virtuelle, offrent des méthodes innovantes pour l'évaluation et la rééducation vestibulaire. Elles permettent de simuler des environnements provoquant des réponses vestibulaires contrôlées, facilitant des évaluations précises et proposant des méthodes de rééducation immersives. Ces technologies ouvrent la voie à de nouveaux marqueurs et indicateurs spécifiques à des syndromes vestibulaires tels que le mal de l'autoroute, le motion sickness, le mal de débarquement, et les vertiges des hauteurs, ainsi que des syndromes connexes comme la dépendance visuelle, les troubles phobiques ou paniques développés après des crises.

Il est important de comprendre comment ces marqueurs peuvent aider à discriminer entre les différents syndromes vestibulaires, souvent similaires en symptômes. Par exemple, la différenciation entre la névrite vestibulaire et la maladie de Ménière peut être facilitée par des indicateurs spécifiques de la fonction otolithique et des tests auditifs, en plus des marqueurs de l'inflammation. Chaque syndrome peut présenter un profil unique de marqueurs, d'indicateurs neurophysiologiques, et de réponses aux tests, ce qui aide grandement dans le diagnostic précis et le choix des interventions de rééducation les plus appropriées.

L'intégration de ces marqueurs et indicateurs, dans une pratique clinique qui combine expertise clinique, rééducative, neuroscientifique et technologique, devra permettre une approche plus personnalisée et efficace dans le traitement des troubles vestibulaires chroniques, dans l'espoir d'apporter une amélioration de la qualité de vie des patients affectés.

Points à retenir

Fondements neurophysiologiques de la rééducation vestibulaire

Plasticité neuronale, facteurs de croissance nerveuse, modèles animaux, importance de l'entraînement sensori-moteur.

Évolution des pratiques et théories en rééducation vestibulaire

Années 1960 : Introduction de la rééducation vestibulaire non médicamenteuse inspirée par les travaux de Cooksey et Cawthorne.

Principes de rééducation : Restauration de l'équilibre, exercices physiques et mentaux, ergothérapie.

Approche française : Concentration sur les manœuvres de repositionnement otolithiques, travail en fauteuil rotatoire, et optocinétique.

Recommandations récentes : Michel Lacour (2015) a relancé le débat sur les bonnes pratiques en rééducation vestibulaire, en mettant l'accent sur l'adaptation, l'approche individualisée, et l'importance de commencer tôt la rééducation.

Approche holistique en rééducation vestibulaire

Stratégies de compensation : Différentes en fonction du type de lésion vestibulaire, nécessitant des programmes de rééducation personnalisés.

Rôle des mécanismes de plasticité cérébrale : Modifications structurelles dans le cerveau, telles que des augmentations de la substance blanche et grise, illustrant l'adaptation cérébrale aux déficits vestibulaires.

Application des recommandations de Michel Lacour : Importance de l'engagement comportemental, de la réduction du stress, et de la prise en compte des contextes écologiques pour optimiser la rééducation.

Marqueurs en rééducation vestibulaire

Marqueurs prédictifs : pour déterminer les types de symptômes pouvant impacter les résultats de la performance de la rééducation sur la compensation vestibulaire.

Indicateurs de suivi : pour évaluer l'efficacité de la rééducation vestibulaire, en se basant sur des tests de performance et des questionnaires sur la qualité de vie.

3. Présentations des objectifs de la partie 2

3.1. Présentation de la seconde question de recherche

L'objectif principal de la seconde partie de cette thèse est d'identifier des indicateurs de suivi et des marqueurs prédictifs visant à enrichir l'arbre décisionnel en rééducation vestibulaire. Actuellement, la rééducation est prescrite comme un outil thérapeutique basé sur un diagnostic médical, mais cette approche pourrait être optimisée en tenant compte des subtilités liées au signal d'erreur vestibulaire (SEV) et des observations cliniques associées aux troubles vestibulaires.

Les symptômes vestibulaires chroniques, qui incluent des manifestations posturales, oculaires, cognitives et émotionnelles, nécessitent une approche rééducative plus complexe. L'intégration des informations vestibulaires à tous les niveaux cérébraux entraîne une diversité de symptômes que les classifications actuelles ne prennent pas entièrement en compte. Une approche innovante, basée sur les réseaux de symptômes, pourrait mieux intégrer les aspects organiques et fonctionnels, en surmontant les défis posés par la nosologie traditionnelle. Cette approche est d'autant plus nécessaire que les troubles cognitifs et psycho-émotionnels associés aux dysfonctions vestibulaires sont fréquemment sous-estimés, aggravant ainsi la chronicité et la résistance aux traitements conventionnels.

Les pratiques et théories en rééducation vestibulaire ont peu évolué, et sont basées sur une approche standardisée. Les recommandations récentes mettent en avant l'importance de l'adaptation précoce et continue de la rééducation, en tenant compte des contextes écologiques ainsi que du profil sensoriel, moteur, et cognitif des patients.

L'intégration de marqueurs prédictifs et d'indicateurs de suivi en rééducation vestibulaire est essentielle pour améliorer l'efficacité des interventions. Les marqueurs prédictifs permettent d'anticiper la réponse des patients au traitement, tandis que les indicateurs de suivi sont indispensables pour évaluer les progrès réalisés et ajuster les protocoles de rééducation en conséquence.

Ainsi, notre objectif a été décliné selon deux axes principaux :

- L'objectivation d'indicateurs cliniques et instrumentaux de suivi.
- Le développement d'un outil d'évaluation holistique : le questionnaire vestiQ-VS [ÉTUDE 6].

3.2. Méthodologies d'études employées pour répondre à notre second objectif

3.2.1. L'audit ([ÉTUDE 3] ; Annexe E)

L'objectif de cette étude a été d'effectuer une enquête permettant d'établir un état des lieux sur la prise en charge rééducative des patients vestibulaire en kinésithérapie.

Élaboration du questionnaire

Le questionnaire a été élaboré à partir de 47 questions. Il était composé de six parties, et chaque partie pouvait être traitée séparément. Ainsi, la gestion des réponses dépendait du temps disponible des kinésithérapeutes vestibulaires (KV). Les questions étaient orientées sous la forme de questions fermées, semi-ouvertes et ouvertes. Le premier objectif était d'analyser l'opinion des KV sur les sujets suivants : 1) leurs profils et leur formation ; 2) leur situation dans l'écosystème de la prise en charge clinique du patient vertigineux ; 3) leur position concernant les critères d'inclusion du patient vertigineux ; 4) leur position en termes de satisfaction, de succès, d'échec, d'évolution de la profession. Le second objectif était de recueillir des marqueurs spécifiques de leur comportement « technicien ou clinicien » dans leur intervention. Pour l'analyse de ces variables, trois modèles d'éducation à la santé ont été utilisés [421–425].

Questionnaire de pré-test

Avant d'envoyer le questionnaire à tous les KV, un comité de 8 experts praticiens ayant une longue expérience de la profession a été mis en place pour valider son contenu et sa pertinence à travers l'application de la méthode Delphi, reconnue pour son processus itératif en quête de consensus. Cette méthode s'est déroulée en trois phases clés : d'abord, une consultation individuelle des experts, axée sur le contenu du questionnaire initial ; ensuite, une synthèse de ces retours, conduisant à l'élaboration d'une nouvelle mouture du questionnaire ; enfin, une dernière consultation, où les experts ont évalué cette version remaniée.

Un pré-test a été effectué en envoyant le questionnaire sur un site web professionnel de discussions médicales entre professionnels de la santé (www.docadoc.com) afin de limiter les biais de compréhension et d'interprétation. Ce pré-test a consisté à supprimer les dix premiers questionnaires reçus de l'enquête, à vérifier les sources de biais et à éliminer les effets de la soumission en groupe (effet de halo).

Mode opératoire du questionnaire

Le questionnaire a été distribué en utilisant un site web d'hébergement afin d'éviter de nombreux biais et de permettre un transfert des données brutes vers des fichiers Excel. Ce processus a permis de préserver l'anonymat des répondants. Le déroulement de l'étude pouvait également être consulté à tout moment pour le contrôle des données par

une tierce partie et respectait les lois en vigueur sur les droits des participants. Il nous a également permis de contrôler la composition de l'échantillon, le taux de participation, la collecte des données et les taux de suivi et d'abandon. Après élimination des doublons (personnes inscrites dans les deux sociétés savantes), la population à l'étude a totalisé un nombre de 512 KV. À ce jour, aucune traçabilité comptable ou par spécialité de pratique n'a été effectuée ni par la caisse primaire d'assurance maladie (CPAM) ni par le Conseil National de l'Ordre des Kinésithérapeutes (CNOMK) afin de déterminer le nombre exact de kinésithérapeutes pratiquant la rééducation vestibulaire. Par ailleurs, la lettre clé correspondant à l'acte de rééducation pratiqué par les KV et permettant un codage à la caisse primaire d'assurance maladie (AMK 7.6) est la même que pour 8 autres actes. Par conséquent, il était impossible de justifier un certain nombre de praticiens autrement que par l'appartenance à des sociétés savantes, et pour nos critères d'étude les chiffres annoncés sur d'autres plateformes semblaient être que des approximations. Nous avons fait trois rappels par courrier et publié des annonces de type publicitaire pour apporter de la visibilité à l'enquête. Des annonces ont été diffusées sur des sites internet professionnels et dans la revue française « kinésithérapie scientifique ». Le Conseil national des kinésithérapeutes a été informé de l'enquête. Nous avons reçu un total de 216 réponses, 113 questionnaires ont été exclus de l'analyse : soit parce qu'ils étaient incomplets, soit parce que le répondant ne répondait pas aux critères d'inclusion. In fine, 103 questionnaires ont été remplis et validés conformément au protocole.

Encodage

Le questionnaire a été codé selon des modalités qualitatives (nominales et ordinales), et des modalités quantitatives, à l'aide de tableaux Excel®. Une vérification par un statisticien et un chercheur en post-doctorat nous a permis de corriger les erreurs d'écriture et de protocole.

Processus d'extraction et d'analyse des données

Ce processus consistait en : 1) une analyse descriptive avec un tri à plat des données et une lecture avec des graphiques classiques (histogramme, barre plot et camembert, selon les variables identifiées (nominales, ordinales, numériques) ; 2) une analyse de type Pareto qui met en évidence la loi 80/20 (agir sur 20 % des causes permet de résoudre 80 % des effets). L'application du principe de Pareto permet d'identifier 3 types de données : les données primaires, les données secondaires et les résidus. Ce principe est issu du monde managérial et industriel. Les données primaires représentent généralement 80 % de la distribution d'une partie des données d'un facteur présent dans la population étudiée (exemple pour les KV : les équipements de réadaptation) et seulement 20 % du nombre total de données collectées dans l'étude pour ce même facteur. Ce principe, bien qu'empirique, permet de visualiser et de révéler clairement certaines des stratégies employées ; 3) analyse avec profilage et indice de maturité. Trois modèles de sciences de l'éducation ont été utilisés : les modèles de posture, d'évaluation et de santé [421–425]. Un modèle ou paradigme est un ensemble défini par la recherche

en sciences humaines délimitant une matrice disciplinaire, une théorie ou un courant de pensée. Les questions ont été théorisées avec l'objectif de recherche suivant : observer s'il existe un profil spécifique en rééducation vestibulaire et connaître les modèles de pratique et les besoins des professionnels dans ce domaine. L'évaluation utilisée ici a été réalisée à l'aide de mesures qualitatives. Comme les mesures quantitatives, les mesures qualitatives peuvent être transcrites et converties en échelles relatives à l'aide d'un indice de maturité, qui est une simple échelle linéaire (échelle de Likert ; échelle psychométrique couramment utilisée dans la recherche). Chaque critère peut être noté de 5 manières différentes, allant de 0 (rien) à 4 (le meilleur cas). Les trois niveaux intermédiaires sont 25 %, 50 % et 75 % de maturité. Les indices de maturité sont construits à partir d'indices composites et soumis à une combinaison linéaire de variables (analyse des correspondances multiples). Les modèles de maturité appliqués à cette recherche ont pour objectif d'informer les établissements d'enseignement universitaire et les départements de pratique de la médecine physique sur les profils professionnels des KV.

Analyse inférentielle de type paramétrique

Cette analyse a été réalisée à l'aide du logiciel R. Elle a consisté en une analyse 1) de l'échantillon et des conditions d'application des tests : normalité de la distribution ou nombre d'individus supérieur à 30, variance et indépendance des individus pour l'étude des moyennes, nombre théorique d'individus supérieur ou égal à 5 et indépendance des individus pour l'étude des pourcentages ; 2) études des corrélations entre les variables (âge des thérapeutes, année d'obtention du diplôme, année d'initiation à la pratique et niveau de formation continue vs diplôme universitaire) et études des données quantitatives (en pourcentages) obtenues dans les différentes catégories.

3.2.2. L'étude narrative de la littérature (Annexe F, G, H)

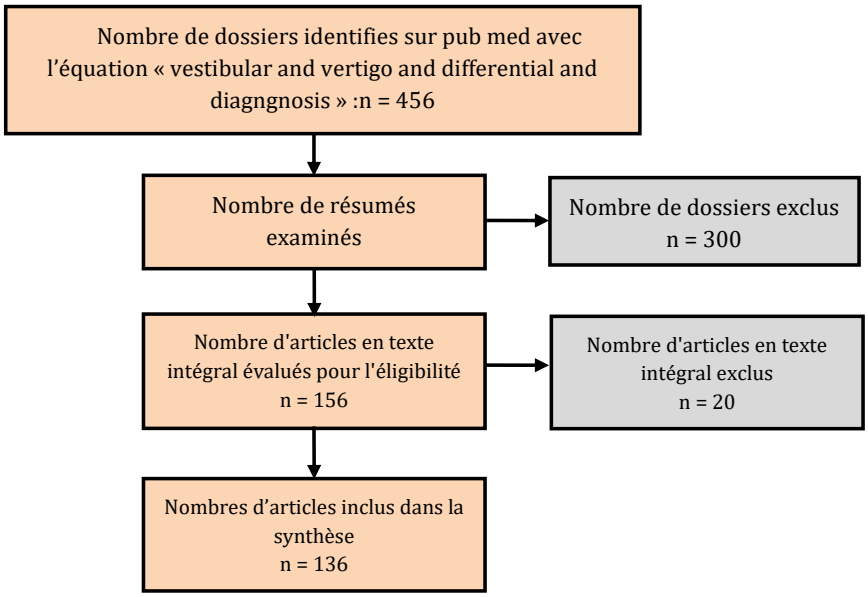


Figure 28. Flowchart récapitulatif de la recherche bibliographique

L'objectif de cette étude est de référencer les indicateurs de suivi clinique et les diagnostics différentiels afin de déterminer le premier niveau de l'arbre décisionnel.

Nous avons effectué une revue narrative [ÉTUDE 4] issue de la bibliographie publiée entre 2011 et 2021, soit deux ans après la publication de la classification internationale des désordres vestibulaires (ICVD). Le Flowchart est présenté en figure 28.

Une rédaction de synthèse a été publiée sous la forme de deux articles dans une revue professionnelle référencée.

3.2.3. L'étude SV ([ÉTUDE 2] ; Annexe D)

La méthodologie de cette étude a été présentée au chapitre 4 de la première partie de thèse.

Nous présentons ici les résultats liés au second objectif de notre étude : l'identification d'indicateurs de suivi pertinents pour la prise en charge des patients vestibulaires présentant un signal d'erreur chronique, stable ou fluctuant, ayant subi une intervention chirurgicale d'exérèse tumorale. L'objectif de ce travail était d'identifier des indicateurs spécifiques permettant d'évaluer la repondération de la compensation chez les patients opérés de schwannome vestibulaire en phase de rééducation post-opératoire.

3.2.4. L'étude « sensoriel » ([ÉTUDE 5] ; Annexe I)

L'étude menée est de type rétrospective sur une cohorte de novembre 2020 à décembre 2022. Elle a ciblé des patients en soins courants au sein d'un cabinet de kinésithérapie à Vitrolles, ayant reçu l'approbation du comité éthique du CHU de Caen. Les patients inclus, entre novembre 2021 et mars 2022, étaient âgés de 18 à 80 ans, souffrant de pathologie vestibulaire chronique depuis plus d'un an, sans avoir bénéficié d'un traitement rééducatif efficace.

L'objectif principal était d'identifier des marqueurs spécifiques à cette population pour une prise en charge rééducative individualisée. Les critères d'inclusion comprenaient des patients francophones, affiliés à la sécurité sociale, tandis que les personnes de moins de 18 ans, les femmes enceintes ou allaitantes, ou celles incapables de donner leur consentement étaient exclues.

L'évaluation des patients s'est déroulée en quatre étapes distinctes : une évaluation clinique et par questionnaires, l'utilisation de la vidéo-oculographie, une évaluation de posturographie, et enfin une évaluation optométrique. Plusieurs variables, telles que la posturographie Synapsys et divers indicateurs de vidéonystagmographie, ont été étudiées.

Concernant le suivi rééducatif, les patients ont été regroupés a posteriori selon des paramètres spécifiques. Une approche thérapeutique globale a été adoptée, combinant kinésithérapie, ostéopathie, optométrie et psychothérapie, en se basant sur des indicateurs clés tels que le signal hyperactif et le gain au réflexe cervico-oculaire (COR).

Un modèle pronostique de moindre carré ordinaire a été utilisé, où la régression linéaire a été privilégiée, car les données étaient en coupe transversale. L'objectif était de déterminer comment une variable pourrait en influencer une autre.

Les données ont été soigneusement saisies dans Excel avec une vérification rigoureuse, puis analysées à l'aide de R version 4.2.3 et de l'interface R Studio. Pour conclure, cette étude a fait appel à une multitude de techniques statistiques dans le but d'évaluer la rééducation des patients selon différentes séquences de traitement, d'indicateurs cliniques et de réponses à un questionnaire. Nous vous présentons les principales analyses suivantes:

Analyse des indicateurs de posturographie

Les variables relatives aux scores de posturologie ne présentent pas de données manquantes, initialement quantitatives continues, elles ont toutes été transformées en variables catégorielles. Les seuils de normalité du concepteur Synapsys ont été appliqués de sorte que si les valeurs des variables dépassent le seuil, sa nouvelle variable associée est codée « N » (normal), sinon elle est marquée « AN » (anormal).

L'état de normalité des variables mesurées en A1 a été comparé à l'état de normalité des variables mesurées en A2 pour créer de nouvelles variables catégorielles tel que : si les variables en A1 et A2 sont anormales, la nouvelle variable code « A », si la variable en A1 est anormale, mais normale en A2, la nouvelle variable code « B », si la variable en A1 est normale, mais anormale en A2, la nouvelle variable code « C » et si les variables en A1 et A2 sont normales, la nouvelle variable code « D ». Un tableau de contingence a été réalisé pour calculer les effectifs des différentes catégories pour chaque nouvelle variable traitant de l'évolution de la normalité.

Enfin, nous avons utilisé le test de Mc Nemar afin de vérifier que les variations étaient statistiquement significatives. Le seuil de significativité a été établi à 0,05, une p-valeur < 0.05 indique que l'évolution est significative.

Analyse de la verticale visuelle subjective (VVS)

Les sujets ont été classés en trois catégories en fonction des comparaisons entre les variables « angle géométrique statique (AGS) ou dynamique (AGD) en A1 » et « AGS ou AGD en A2 ». Si « AGS ou AGD en A1 » était strictement inférieur à « AGS ou AGD en A2 », les sujets ont été catégorisés comme « D » (Détérioration). Si « AGS ou AGD en A1 » était strictement supérieur à « AGS ou AGD en A2 », les sujets ont été classés comme « A » (Amélioration). Enfin, si les angles AGS et AGD en A1 et A2 étaient identiques, les sujets ont été catégorisés « S » (Stagnation).

De plus, la classification a été effectuée en fonction des valeurs absolues des angles de bissectrices : si la valeur absolue des |angle bissectrice statique (ABS) ou dynamique (ABD) en A1| était strictement inférieure aux |ABS ou ABD A2|, les sujets ont été classés dans la catégorie « D », si la valeur absolue des |ABS ou ABD en A1| était strictement

supérieure aux |ABS ou ABD en A2|, les sujets ont été classés dans la catégorie « A ». De nouveau, si les angles de bissectrices statiques et dynamiques en A1 et A2 étaient identiques, les sujets ont été catégorisés « S ».

Pour évaluer la normalité des données, un test de Shapiro-Wilk a été effectué sur les variables dans l'ensemble de l'échantillon (Total) ainsi que sur les sous-groupes de l'échantillon classés « A » et « D ». Un seuil de significativité alpha de 0,05 a été appliqué. Les variables avec une p-valeur < 0,05 au test de Shapiro-Wilk ont une distribution non normale (AN), tandis que celles avec une p-value ≥ 0,05 ont une distribution normale (N).

Les variables en A1 et leurs homologues en A2 ayant une distribution normale ont été soumises à un test de Student pour série appariée afin d'évaluer si la différence entre leurs moyennes était significative, à la fois dans l'échantillon total et dans les sous-groupes « A » et « D ». Les variables en A1 et en A2 qui ne présentaient pas une distribution normale, ou si l'une des deux variables de la paire ne présentait pas une distribution normale, ont été soumises à un test de Wilcoxon signé pour déterminer si les différences entre les mesures étaient significativement différentes de zéro.

Pour les deux tests statistiques, un seuil de significativité alpha de 0,05 a été appliqué. Si la valeur p était inférieure à 0,05, l'hypothèse nulle a été rejetée, indiquant une différence significative entre les deux variables appariées.

Évaluation des réponses aux questionnaires cliniques

Dans ce travail, nous avons remplacé les NA en imputation simple par la moyenne. Un test de normalité sur les variables concernées a été réalisé avec le test de Shapiro-Wilk. Afin de déterminer si l'évolution de la moyenne des résultats obtenus aux différentes dimensions des questionnaires était significative. Nous avons réalisé pour les paires de variables (variable en A1 et variable en A2) ayant une distribution normale un Test de Student et pour les paires de variables ne suivant pas une distribution normale un test de Wilcoxon signé. Le seuil de significativité pour l'ensemble de ce travail est fixé à $p \leq 0.05$.

Analyse des indicateurs issus des épreuves faites avec la VNG cinétique

Dans cette partie, nous avons utilisé une méthodologie statistique pour analyser l'évolution de plusieurs indicateurs, notamment les gains et prépondérances dans la condition de test du réflexe visuo-vestibulo-oculaire (VVOR), du réflexe vestibulo-oculaire (VOR), de l'indice de fixation oculaire (IFO), du réflexe vestibulo-oculaire effectué en double tâche (VOR2), du réflexe cervico-oculaire (COR) avant (A1) et après (A2) rééducation.

La normalité de chaque indicateur a été évaluée en créant des variables catégorielles « N » (normal) et « AN » (anormal) en fonction de plages de valeurs spécifiques pour chaque indicateur. Cette approche nous a permis de catégoriser les données en fonction de leur normalité. Ensuite, nous avons examiné comment ces catégories ont évolué avant et après la rééducation.

Nous avons effectué une analyse de fréquence pour chaque indicateur, ce qui nous a permis de comptabiliser le nombre de sujets dans chaque catégorie d'évolution (« AN » (anormal avant et après rééducation), « NR » (normalisation après rééducation), « PN » (perte de la norme après rééducation), et « N » (normal avant et après rééducation)) pour chaque indicateur. Ces résultats ont été regroupés dans un tableau de contingence pour faciliter la comparaison.

Enfin, nous avons utilisé des tests statistiques appropriés pour déterminer s'il y avait des différences significatives dans la distribution des catégories d'évolution avant et après la rééducation en utilisant le test de McNemar pour les paires discordantes, car les variables comparées sont factorielles sur un échantillon apparié. Le seuil de significativité pour l'ensemble de ce travail est fixé à $p \leq 0.05$.

Analyse du gain du VOR2 et du gain du COR

Dans cette partie, nous avons utilisé une méthodologie structurée pour analyser l'indicateur du gain du VOR2 (VOR2g) et l'indicateur du gain du COR (CORg) avant et après une thérapie de réhabilitation vestibulaire intégrative (iTRV). Nous avons classé les échantillons en fonction de l'amélioration en A1 (avant rééducation) et en A2 (après rééducation). Nous avons réalisé la création des sous-groupes en regroupant les sujets ayant des évolutions similaires des mesures entre A1 et A2 pour chacune des variables. Une nouvelle variable, « X » evol, a été utilisée à cette fin. Les sous-groupes étaient « A » (amélioration), « D » (détérioration) et « S » (stabilité). Nous avons effectué un test de normalité (Shapiro-Wilk) sur les données de l'échantillon total et sur les sous-groupes « A » et « D ». Ce test a permis de vérifier si les données suivent une distribution normale.

In fine, nous avons utilisé des tests appropriés en fonction des résultats du test de normalité. Pour les données non normalement distribuées, nous avons utilisé le test de Wilcoxon signé. Pour les données normalement distribuées, nous avons utilisé le test de Student pour séries appariées. Le seuil de significativité pour l'ensemble de ce travail est fixé à $p \leq 0.05$.

Analyse comparative des tendances des gains du VOR et les gains du VOR2

Nous avons utilisé une analyse statistique comparative des tendances des gains du VOR et des gains au VOR2 afin de déterminer leur comportement entre A1 et A2. Pour cela nous avons créé deux variables quantitatives continues nommées :

- varVORg en utilisant les variables VORgA1 et VORgA2 selon l'équation suivante :

$$\frac{VORA2 - VORgA1}{VORgA1} \times 100$$

- varVOR2g en utilisant les variables VOR2gA1 et VOR2gA2 selon l'équation suivante:

$$\frac{VOR2gA2 - VOR2gA1}{VOR2gA1} \times 100$$

Nous avons repris les sous-groupes A et D de l'étude des évolutions du VOR2 gain pour créer deux nouvelles variables catégorielles ($varVORg_{Amélioration}$ vs $varVOR2g_{Amélioration}$ et $varVORg_{Dégradation}$ vs $varVOR2g_{Dégratation}$) qui codent les évolutions des gains du VOR et du VOR2 entre A1 et A2 en 3 catégories : catégorie 1 où VORg<VOR2g), catégorie 2 où VORg et VOR2g observe une différence faible IC [-5,0 ; 5,0], et catégorie 3 où VORg>VORg2.

Analyse de la réflectivité de la VNG thermique

Dans cette partie, nous avons utilisé une méthodologie statistique pour analyser l'évolution de la réflectivité à l'épreuve faite avec la VNG thermique en A1 et A2. Cette analyse s'est déroulée en deux étapes principales :

- Par l'examen des changements de cet indicateur à l'aide de tests statistiques appropriés. Nous avons catégorisé les données en fonction de leur normalité et utilisé un test de McNemar pour évaluer l'association entre les catégories de normalité avant et après la rééducation ;

- La création de sous-groupes d'évolution. Pour étudier la signification des évolutions de la réflectivité, nous avons créé une variable à 3 catégories : « A » pour amélioration, « D » pour détérioration, et « I » pour inversion de la latéralité. Nous avons testé la normalité des données à l'aide du test de Shapiro-Wilk et identifié les variables qui ne suivent pas une distribution normale. Ces variables ont ensuite été comparées à l'aide du test de Wilcoxon signé.

Nous avons comparé les paires de valeurs mesurées avant et après rééducation dans les sous-groupes « A » et « D » à l'aide du test de Wilcoxon pour série appariée. Le seuil de significativité pour l'ensemble de ce travail est fixé à $p \leq 0.05$.

Analyse des indicateurs d'optométrie et neurovisuels

Pour l'étude de l'évolution de l'état de normalité des 8 mesures à l'examen de la planche de Mawas (PmW) faites en A1 et en A2, nous avons remplacé les données manquantes par le mode de chaque variable et catégorisé les sujets en fonction de leur normalité avant et après rééducation. Les résultats ont été analysés à l'aide du test de Chi^2 de McNemar pour identifier les évolutions significatives. Nous avons créé des tableaux de contingence pour chaque mesure PmW afin d'appliquer le test du Chi^2 de McNemar pour évaluer les paires discordantes et leur évolution significative.

Pour l'étude de l'évolution de l'état de normalité des 8 mesures au stéréogramme de Thomas (TVST). En A1 et en A2, nous avons remplacé les données manquantes par le mode de chaque variable et catégorisé les sujets en fonction de leur normalité avant et après rééducation. Les résultats ont été analysés à l'aide du test de Chi^2 de McNemar pour identifier les évolutions significatives. Nous avons également appliqué le test de Chi^2 de McNemar aux paires de valeurs discordantes pour évaluer leur évolution significative.

Pour l'étude de l'évolution des points proximaux d'accommodation (PPA)/du point proximal de convergence (PPC), nous avons calculé les moyennes des colonnes pour PPA

droite, PPA gauche et PPC en A1 et A2. Les données ont été testées pour la normalité à l'aide du test de Shapiro-Wilk, et les tests de Wilcoxon pour série appariée ont été appliqués pour comparer les valeurs à un taux de significativité fixé à $p<0.05$.

Analyse par clustering

Nous avons utilisé la similarité de Levenshtein pour mesurer la similitude entre les séquences de traitement rééducatif de nos patients. La formule de similarité de Levenshtein est définie comme suit :

$$S = \frac{L_m - DL}{L_m}$$

Où
Lm est la longueur maximale ente deux séquences
DL est la distance de Levenshtein entre ces séquences.

Pour évaluer la similarité entre les séquences de différents sujets, nous avons utilisé une validation croisée Leave-One-Out. Cette méthode exclut un à un chaque sujet pour reformer les groupes avec le reste des sujets selon la similarité de Levenstein. La similarité moyenne intra-groupe a été calculée pour chaque configuration en utilisant la formule :

$$\text{Smig} = \frac{\sum_{i=1}^{n} \text{sg}_i}{n_g}$$

Où
Smig représente la moyenne des valeurs,
n est le nombre total d'observations ou d'éléments,
sg_i représente chaque valeur individuelle dans l'ensemble,
ng_i est le nombre d'éléments dans le groupe.

Variable explicative de l'évolution de la VVS.

Nous avons identifié des groupes selon le type d'évolution des indicateurs suivant : le gain du réflexe cervico-oculaire (CORg), l'état de compensation lors de l'épreuve faite avec la vidéonystagmographie thermique (VNGt), l'état de la compensation vestibulaire (EdC) et la présence ou non d'un signal hyperactif (SH). Nous avons utilisé deux outils statistiques qui, à notre sens, permettent d'avoir une vision de la variation et de la concentration d'une série statistique.

Le coefficient de variation (CV) :

$$CV = \left(\frac{\text{Écart-type}}{\text{Moyenne}}\right) \times 100\%$$

Le coefficient de Gini (Cg)

$$G = \frac{A}{A+B}$$

Où
G représente le coefficient de Gini, qui est un nombre compris entre 0 et 1 (ou parfois exprimé en pourcentage en multipliant par 100).
A représente l'aire entre la ligne de Lorenz (qui représente la distribution observée) et la ligne d'égalité parfaite (qui représente une répartition parfaitement égale des variables). Pour calculer cette aire, on divise le graphique en triangles et en trapèzes et l'on somme leurs aires.
B représente l'aire totale sous la ligne d'égalité parfaite.

L'écart-type seul ne permet le plus souvent pas de juger de la dispersion des valeurs autour de la moyenne. Si par exemple une distribution a une moyenne de 10 et un écart-type de 1 (CV de 10 %), elle sera beaucoup plus dispersée qu'une distribution de moyenne 1000 et d'écart-type de 10 (CV de 1 %). Le coefficient de variation permet de pallier cet effet « grande valeur » des données.

Le coefficient de Gini est un indicateur de concentration. C'est un coefficient qui varie entre 0 et 1. Une valeur de 0 signifie une concentration parfaite (toutes les données ont exactement la même valeur) et l'inverse pour la valeur 1.

Ainsi, plus le CV est grand, plus cela signifie qu'il y a de variation relative autour de la moyenne. Plus le Cg est grand, moins il y a de concentration. Donc, en comparant la même variable d'un groupe à l'autre, un groupe est d'autant moins homogène qu'il a CV + Cg élevés : plus c'est élevé pour le groupe A par rapport au B moins le A est homogène par rapport au B.

Variables expliquées issues de la posturographie Synapsys

Ce système a été développé pour une utilisation clinique et de recherche par la société Synapsys en collaboration avec le Laboratoire de neurosciences sensorielles et cognitives de l'Université d'Aix-Marseille. Plusieurs données sont accessibles en fonction de l'analyse souhaitée soit du type « test d'organisation sensorielle » (SOT) en 6 conditions (décrit plus haut), soit avec les filtres comme la transformée de Fournier ou le quotient de Romberg, soit en donnée brute. Nous avons sélectionné comme variable l'énergie totale (mm^2/s) dans l'étude des 6 conditions du SOT. C'est une mesure facile d'accès pour n'importe quel système à partir du moment où les données brutes sont disponibles.

L'énergie totale en posturographie est souvent utilisée comme une mesure de la stabilité posturale. En posturographie, cette mesure peut être calculée pour différents plans (par exemple, antéro-postérieur et médio-latéral) et sous diverses conditions (yeux ouverts, yeux fermés, vision asservie, etc.). Le calcul de l'énergie totale est basé sur les déplacements du centre de pression (CdP) et prend en compte la variabilité et la quantité de mouvement du CdP dans le temps.

Calcul de l'énergie totale en posturographie sur le plan médio-latéral

En posturographie, le calcul de l'énergie totale pour un plan donné (comme le plan médio-latéral) implique la somme de l'énergie cinétique du CdP dans ce plan. L'énergie totale est souvent liée à l'amplitude et à la fréquence des mouvements du CdP, représentant l'effort nécessaire pour maintenir l'équilibre.

L'énergie totale (E) dans la posturographie est calculée comme l'intégrale de la vitesse quadratique moyenne du déplacement du CdP sur une période de temps, pondérée par la masse corporelle [426,427].

La formule générale pour calculer l'énergie totale (E) est :

$$E = \frac{1}{2} m \int_0^T \left(\frac{d\mathrm{CdP}_{ML}(t)}{dt} \right)^2 dt$$

Où :

E = Énergie totale sur le plan médio-latéral,
m = Masse corporelle du sujet (en kg),
$\mathrm{CdP}_{ML}(t)$ *= Position du centre de pression sur le plan médio-latéral à l'instant*
$\frac{d\mathrm{CdP}_{ML}(t)}{dt}$ *= Vitesse du centre de pression sur le plan médio-latéral,*
T = Durée de la période d'observation.

La masse corporelle est utilisée pour pondérer l'énergie en fonction de la masse corporelle, reflétant la force nécessaire pour maintenir l'équilibre. La vitesse quadratique moyenne du CdP reflète l'intensité de l'activité posturale ; des valeurs plus élevées indiquent une plus grande instabilité ou un plus grand effort pour maintenir l'équilibre. L'intégrale de la vitesse quadratique moyenne du déplacement du CdP est calculée sur la durée totale de l'évaluation, ce qui donne une mesure de l'énergie totale dépensée pour maintenir l'équilibre. Une Valeur élevée d'énergie totale indique un niveau élevé d'instabilité posturale ou un effort accru pour maintenir l'équilibre, ce qui peut être observé chez les patients présentant des déficits vestibulaires ou d'autres troubles de l'équilibre. Une Valeur faible d'énergie totale suggère une meilleure stabilité posturale et une moindre nécessité de mouvements correctifs pour maintenir l'équilibre.

Cet indicateur se rapproche de l'indice d'instabilité posturale (IIP) utilisé pour l'étude SV [ÉTUDE 2].

Variables expliquées issues de l'analyse de la Verticale Visuelle Subjective

Afin d'effectuer une analyse statistique de la variation de la VVS selon notre concept, nous avons effectué le calcul suivant :

i) Pour l'évaluation de l'angle géométrique

$$\theta\Delta = |\mu(VV_{Sg})^\circ - \mu(VV_{Sd})^\circ|$$

Où
θΔ représente la variation de l'angle θ, μ représente la moyenne des angles en degré (°) des variables VVSg et VVSd,
VVSg et VVSd représentent les moyennes des mesures prises côté droit (VVSd) et côté gauche (VVSg) et sont exprimées en degrés (°)

ii) Pour l'évaluation de l'angle de la bissectrice

$$\theta\Delta = \frac{\mu(VV_{Sg})^\circ + \mu(VV_{Sd})^\circ}{2}$$

Où
θΔ représente la variation de l'angle θ,
μ représente la moyenne des angles prise par la bissectrice dans le degré d'inclinaison (°) pour les valeurs prises en VVSg et VVSd,
VVSg et VVSd sont des variables ou des mesures qui sont exprimées en degrés (°)

Équation du modèle pronostic des moindres carrés ordinaires (MCO)

Dans notre étude, nous sommes en présence de données, dites en « coupe transversale », c'est-à-dire représentant un échantillon d'individus dont la valeur a été mesurée une unique fois dans le temps. De même, notre variable expliquée (l'énergie totale ML avec les yeux ouverts par exemple) est une variable quantitative et continue et elle représente une quantité. À partir de ces caractéristiques, nous pouvons donc appliquer un modèle de régression linéaire de la forme suivante :

$$Y = c + \sum_{i=1}^{n} b_i X_i + e$$

Où :
Y est la variable expliquée, c'est-à-dire la variable d'intérêt,
c : la constante,
X sont l'ensemble des variables potentiellement explicatives sur les valeurs que prendront Y,
b : est un coefficient qui va donner l'influence d'un X sur Y. C'est cet élément que le modèle vise à mesurer. Il va donc quantifier l'influence d'une variable X sur Y. C'est l'élément clé, ce que l'on cherche à identifier et calculer pour savoir qui influence Y et dans quelle proportion.
e : c'est le terme d'erreur, c'est-à-dire toutes les variables non intégrées au modèle, mais qui ont potentiellement un impact sur Y, les « résidus »

Nous avons donc vu que notre modèle peut être exprimé sous la forme d'une équation linéaire. L'objectif du modèle est donc de calculer un estimateur des b. Pour cela, on représente la base de données sous la forme d'une matrice, M. Ici, on ne va pas entrer dans les détails mathématiques, mais on représente notre équation (1) sous la forme suivante :

$$\sum_{i=1}^{n} y_i = \sum_{i=1}^{n} x_i + e_i, \Leftrightarrow Y = X \cdot B + E$$

Où
Y : valeurs de la variable d'intérêt dans l'échantillon
X : valeurs des différentes variables explicatives
B : les différents coefficients
E : les différents résidus

Chaque ligne de la base de données (donc chaque réponse dans le questionnaire) représente une ligne dans cette équation de matrice. Il y a eu 56 lignes dans notre recueil final (purgé des valeurs manquantes). Nous avons cinq variables explicatives, donc la matrice des x fait 56*5 lignes. Ensuite, il y a des transformations de matrices et des calculs qui amènent à ce que :

$$(X^t X)^{-1}(X^t Y) = B$$

Où
B représente l'ensemble des valeurs estimées des différents coefficients b, ce que l'on cherche.

Cette équation est l'équation de **l'estimateur des moindres carrés ordinaire**. L'interprétation des résultats dépend de la nature de la variable :

- **Variable quantitative** : Cela signifie que lorsque la variable X varie d'une unité, la variable Y varie du montant indiqué par l'estimateur B. Exemple fictif : imaginons que l'âge soit dans le modèle. L'estimateur B de l'âge est d'environ 0,1. Cela signifie que lorsque l'âge augmente d'une unité (d'un an), la variable Y augmente de 0,1.

- **Variable qualitative** : Pour les variables qualitatives, le raisonnement est un peu différent. On prend une des modalités comme référence et on regarde le coefficient B des autres modalités. Les coefficients B indiquent la variation future de Y quand X passera de la modalité de référence à une autre modalité. Exemple fictif : L'estimateur de la modalité « homme » pour le sexe du patient est de -0,41. Cela signifie que lorsqu'on passe de la modalité de référence (ici les femmes) à l'autre modalité (les hommes), la variable Y baisse de 0,41.

- **Qualité du modèle** : le R^2. Il permet de mesurer la variance de Y, expliquée par la variance des différents X. Autrement dit, la variation de Y mesurée par le modèle. C'est donc un critère de qualité du modèle.

Mise en application du modèle

L'objectif statistique est d'évaluer l'impact d'un ensemble de facteurs explicatifs sur la variation de données de posturologie et de l'angle de la VVS entre A1 et A2. La variation d'une mesure de posturologie entre les deux périodes est calculée comme suit :

$$\Delta\text{Posturo} = \left(\frac{\text{Posturo}_2}{\text{Posturo}_1}\right) \times 100 - 100$$

Où
Le numérateur est la mesure à la deuxième période quand le dénominateur est la valeur de départ.

Les angles de la VVS (angle géométrique et angle de la bissectrice) une fois calculés pour chaque période de mesure, nous déterminons la variation par le même calcul que pour les données de posturologie. Il en ressort, pour chaque calcul d'évolution, une variable quantitative sur laquelle a été réalisée une régression linéaire afin de mesurer la causalité de potentiels facteurs explicatifs. Les facteurs prédictifs conservés ont tous été mesurés en première période.

Douze variations de mesures de posturologie et quatre mesures de variation d'angles ont ainsi été calculées avant qu'un modèle de régression soit appliqué pour chacune d'entre elles. En plus des indicateurs à expliquer, l'étude comprenait un grand ensemble de potentielles variables explicatives. Un travail de sélection de ces facteurs prédictifs a été réalisé en 3 étapes.

Dans un premier temps, pour chaque variable à expliquer, il a d'abord été réalisé une régression linéaire univariée pour chaque potentielle variable explicative. Les variables des régressions, dont la p-valeur était inférieure à 25 %, ont été conservées.

L'étude de la multicolinéarité a ensuite été étudiée afin d'éviter de sélectionner des facteurs explicatifs possédant une relation linéaire et susceptible d'expliquer la même relation. Pour cela, les facteurs d'inflation de la variance (VIF) ont été calculés pour chaque variable. Toutes variables ayant un VIF (VIF corrigé pour les variables qualitatives à plus de 2 modalités de réponses) supérieur à 5 ont été retirées de l'analyse.

Enfin, si nécessaire, une procédure d'élimination descendante était réalisée afin de ne conserver que 5 variables exogènes. Le modèle final conservé était celui composé de 5 variables exogènes et présentant le critère d'information d'Akaike (AIC) le plus faible.

La qualité de tous les modèles a été évaluée par le coefficient de détermination R^2, qui expose la part de la variance de la variable expliquée par les variables explicatives du modèle. La significativité globale des modèles a été estimée par le test de Fisher dont l'hypothèse nulle suppose qu'aucune des variables n'a d'effet significatif. L'adéquation entre la variable dépendante et chaque variable indépendante a été évaluée par un test t

de Student qui testait l'hypothèse nulle d'absence de relation linéaire entre la variable expliquée et la variable explicative.

Quatre modèles pour expliquer la posturographie ont été conservés, nous n'avons pas utilisé de méthode pour corriger le seuil de significativité puisque nos modèles n'étaient pas constitués des mêmes régresseurs. En plus de la significativité de l'effet d'un facteur sur la variable endogène, les modèles ont permis de connaître le pouvoir explicatif de chaque variable explicative par les coefficients (β) de régression.

Enfin, un dernier modèle a été conservé et concerne l'évolution de l'angle de la bissectrice de la VVS, mais sous forme catégorielle. La variable expliquée prenait la modalité « amélioration » si l'angle lors de la deuxième mesure s'était rapproché de 0 degré, la modalité « dégradation » dans le cas contraire ou la modalité « stagnation » dans le cas d'une variation marginale (quelques centièmes de degrés) ou absente. L'objectif était d'évaluer l'impact sur le sens de variation de l'angle de la bissectrice des 5 variables explicatives : la posture statique ML asservie, la posture dynamique ML asservie, le gain du COR, la prépondérance du VOR et du fait que la posture-QR soit aux normes ou pas.

Afin de mesurer ces éventuelles relations de cause à effet, une régression logistique multivariée et multinomiale a été réalisée. La modalité de référence de la variable endogène étant la stagnation. L'ajustement du modèle a été déterminé par le calcul du pseudo-R^2 de McFadden, la significativité de l'impact des cofacteurs par une ANOVA et les résultats exprimés sous forme d'odds-ratios.

3.2.5. Le questionnaire vestiQ-VS [ÉTUDE 6]

En plus des données obtenues à partir de l'historique médical concernant les aspects sociodémographiques, tous les patients ayant donnés leur consentement éclairé ont répondu à l'ensemble des items du questionnaire. Les questionnaires ont été administrés sur papier et les scores ont été regroupés au format CSV pour une analyse à l'aide de Python. La protection des données a été initiée conformément au protocole MR4 (CNIL) et en conformité avec la loi sur la protection des données (France).

Les scores pour chaque dimension ont été calculés en faisant la moyenne des scores des réponses obtenues à l'aide de la formule suivante :

$$m_D = \frac{\sum_{i=1}^{n} S_i}{n}$$

Où :
m_D est la moyenne des scores de la dimension,
S_i est le nombre d'items dans la dimension,
n représente le score de l'item individuel.

Plus la moyenne est élevée, plus le composant évalué est affecté. Un pourcentage peut également être calculé en utilisant la formule suivante :

$$\%D = \frac{MDS - SO}{MDS} \times 100$$

Où :
% D représente la différence en pourcentage,
MDS représente le score maximal possible pour la dimension,
SO représente le score obtenu dans la dimension.

Plus le pourcentage est élevé, meilleure est la condition du patient dans le composant évalué.

La fiabilité interne a été testée pour évaluer si les questions sélectionnées étaient regroupées en ensembles homogènes et thèmes contribuant à véhiculer des informations sur la même catégorie d'items, sans avoir des informations redondantes pouvant perturber le participant. Pour évaluer cette cohérence interne, le coefficient alpha de Cronbach a été utilisé. En effet, le terme « cohérence interne » provient de la psychométrie et a été interprété de diverses manières, se référant parfois à l'homogénéité des items, à leur corrélation inter items, à la saturation du facteur général, ou à leur fiabilité. Le coefficient a été calculé pour 10 regroupements de données.

$$\alpha = \frac{N}{N-1}\left(1 - \frac{\sum_{i=1}^{k}\sigma_i^2}{\sigma_T^2}\right)$$

Où :
α est le coefficient alpha de Cronbach,
N est le nombre d'items dans le questionnaire ou le test,
σ_i^2 représente la variance de chaque item individuel,
σ_T^2 est la variance totale de toutes les réponses à tous les items.

De plus, le coefficient oméga de McDonald a été calculé pour fournir une mesure plus nuancée de la cohérence interne. L'oméga total, qui prend en compte la relation entre les données et tous les facteurs identifiés dans l'analyse factorielle confirmatrice, a été évalué. Cet indicateur est particulièrement pertinent pour un questionnaire multidimensionnel comme le nôtre, car il reflète la cohérence interne en considérant toutes les dimensions sous-jacentes. Un oméga total d'au moins 0,80 est généralement considéré comme un bon indicateur de la fiabilité du questionnaire [54,73], suggérant que les questions sont suffisamment corrélées et abordent de manière cohérente les différentes thématiques.

$$\omega_t = \frac{\left(\sum_{i=1}^{k}\lambda_i\right)^2}{\left(\sum_{i=1}^{k}\lambda_i\right)^2 + \sum_{i=1}^{k}\theta_i}$$

Où :

ω_t est l'oméga total de McDonald,

k est le nombre d'items,

λ_i est la charge factorielle de l'item i sur le facteur latent correspondant,

θi est la variance d'erreur associée à l'item i, souvent représentée par $1-\lambda_i^2$, en supposant que la variance totale est de 1 pour chaque item,

$\sum_{i=1}^{k} \lambda_i$ représente la variance expliquée par les facteurs latents (les facteurs sous-jacents identifiés par l'analyse factorielle), $

$\sum_{i=1}^{k} \theta_i$ représente la variance non expliquée par les facteurs latents, c'est-à-dire la variance résiduelle ou d'erreur.

Chaque regroupement abordant une problématique clinique est décrit dans le tableau 2. Le traitement des données a été effectué à l'aide du logiciel R, version 4.2.3, et de l'interface R Studio.

Étant donné que les données manquantes concernaient sept patients sur un total de soixante-deux (soit 11,3 %), deux analyses complémentaires ont été menées pour aborder ce problème :

La première analyse a été réalisée en utilisant une approche par cas complet. Les 7 patients avec des données manquantes ont été exclus de l'analyse, et divers indicateurs et coefficients (tels que l'alpha de Cronbach et l'oméga de McDonald) ont été calculés uniquement sur les données des 55 patients restants ayant des réponses complètes.

La deuxième analyse a été réalisée selon le principe de l'intention de traiter (ITT). Dans cette approche, les 62 patients ont été inclus dans l'analyse, et les données manquantes ont été imputées en utilisant l'algorithme des k-plus proches voisins (KNN). Cet algorithme identifie le profil des patients avec des données manquantes en fonction d'une liste de variables sélectionnées (sexe, âge, taille, main dominante, IMC supérieur à 30, activité physique, profession). Il recherche ensuite des patients sans données manquantes ayant un profil similaire et impute les valeurs manquantes en utilisant les 5 plus proches voisins identifiés.

Un test de normalité de Shapiro-Wilk a été effectué à chaque étape. Le seuil de signification est fixé à 0,05 pour l'ensemble de l'analyse.

4. L’audit [ÉTUDE 3]

4.1. Présentation et justification de l’étude

L’ensemble de nos interrogations et observations ne justifiait pas, à elles seules, une remise en question globale de toute une pratique, surtout si ces questionnements étaient portés par une minorité. Pour légitimer notre démarche, il nous fallait en premier lieu déterminer si nos questionnements concernant les approches fournies par les kinésithérapeutes vestibulaires (KV) et leur position dans le paysage de la prise en charge des patients souffrant de vertiges chroniques (PVC) étaient présents parmi l’ensemble de la profession. Contrairement à d’autres professions paramédicales telles que les orthophonistes, les orthoptistes ou les psychologues cliniciens, qui bénéficient d’un rôle consultatif reconnu dans la gestion multidisciplinaire des patients, le KV semble ne pas jouir d’une expertise clairement définie.

En 2020, il est incontestable que la rééducation vestibulaire occupe une place croissante dans la prise en charge des patients vestibulaires, bénéficiant de nouveautés thérapeutiques, notamment grâce aux nouvelles technologies et aux approches issues de la psychologie cognitive et comportementale, ainsi que de l’éducation thérapeutique

Elle s’adapte à divers groupes d’âge, de la pédiatrie aux personnes âgées [428,429], ainsi qu’à différentes pathologies où le vertige est un symptôme associé, telles que la sclérose en plaques (SEP), l’accident vasculaire cérébral ou l’ataxie cérébelleuse [430]. Les KV intègrent leurs approches spécifiques à d’autres domaines de la rééducation, notamment en neurologie, en gérontologie, en cardiologie, etc., et semblent être amenés à conceptualiser des programmes de plus en plus complexes. Cette évolution tend à redéfinir le concept même de rééducation vers celui de réhabilitation, ne serait-ce que par l’observation des différentes procédures applicables en fonction des déficiences périphériques ou centrales, ainsi que des capacités compensatoires individuelles. Rappelons que dans la phase aiguë du vertige, la notion d’urgence vitale peut apparaître [431], et dans la phase chronique, les signes cliniques sont souvent sans corrélation avec la topographie de la lésion et le pronostic de guérison [432]. Ce constat nous amène à considérer le KV non plus seulement comme un praticien de la rééducation, mais comme un acteur clef de la réhabilitation.

L’initiative de cette enquête a pris forme dans le but de répondre à ces diverses interrogations. Son objectif principal était d’analyser les différents préceptes de la rééducation vestibulaire en vigueur en France, plus de 30 ans après l’inclusion de l’acte spécifique de rééducation vestibulaire dans la nomenclature générale des actes professionnels des masseurs-kinésithérapeutes en 1985. Cette étude a été menée sur un vaste échantillon de KV à travers la France. Elle s’est déroulée sous la forme d’une enquête

observationnelle distribuée à une population diversifiée de praticiens, tant en matière de sexe, d'âge que de localisation géographique. Cependant, tous les participants étaient des professionnels qualifiés et expérimentés dans le domaine de la rééducation vestibulaire. Les questions portaient sur les concepts de formation, les dispositifs médicaux et les pratiques thérapeutiques utilisées, ainsi que sur les méthodes d'évaluations cliniques et instrumentales. Des questions supplémentaires, y compris celles relatives à la perception du praticien de sa mission, ont été intégrées, ainsi qu'une consultation sur l'évolution de la profession. L'objectif de cet audit était de dresser une image instantanée de la profession de KV en 2020, offrant ainsi une perspective précise à ce moment.

Cette enquête a été menée en étroite collaboration avec la Société française de kinésithérapie vestibulaire (SFKV). Elle a formé un groupe de conseillers experts dédié à la planification de l'audit selon la méthode Delphi et à la diffusion des résultats. Ce partenariat stratégique a joué un rôle essentiel dans la communication de l'étude. Finalement, les conclusions de cette enquête ont été partagées avec la communauté des professionnels de la rééducation vestibulaire grâce à la publication d'un rapport exhaustif de 30 pages, disponible sur le site web de la société savante.

Les résultats de cette étude ont fait l'objet d'une publication disponible en annexe E. L'ensemble de la méthodologie ayant été référencée dans l'article.

4.2. Synthèse des résultats et discussion

Il ressort de notre enquête les points suivants :

- 18,4 % des KV ont conscience des limites d'efficacité à moyen et long terme.
- 11,8 % des KV reprochent un manque de précision dans leur pratique par absence de validité de leurs protocoles.
- 11,8 % considèrent un manque d'adéquation entre leur bilan et leurs pratiques rééducationnelles.
- 57 stratégies différentes d'utilisation des instruments de mesure : il n'y a pas de consensus dans l'interrelation entre le choix instrumental pour l'évaluation et la finalité thérapeutique.

Dans l'ensemble, les KV ont souligné que leur formation est axée sur la gestion des situations aiguës, sans aborder de manière suffisante le suivi des patients, ce qui la rend inadaptée à la prise en charge des patients chroniques. Ils expriment le besoin d'outils d'évaluation holistique, mieux adaptés aux différents profils de patients (aigus et chroniques), permettant de faire le lien entre l'évaluation clinique et le processus de rééducation.

L'étude d'audit réalisée sur une population représentative des KV français démontre que leur profil est finalement celui d'un professionnel de santé qui exerce principalement

en libéral, dans un format de supervision (one to one), qu'il revendique comme un label de qualité. Sa pratique semble stéréotypée avec une stratégie décisionnelle hétérogène basée sur un travail instrumentalisé à l'image des préceptes instaurés dans les années 1980. L'intérêt porté par les KV aux formations universitaires semble répondre aux besoins d'un professionnel en devenir d'une évolution de pratique et de reconnaissance.

En 2020, la formation continue n'est plus adéquate, car elle présente dans nos résultats une trop grande disparité dans son enseignement, principalement basé sur des méthodologies empiriques. L'absence de fondements théoriques solides, notamment l'absence de publications francophones, est un handicap majeur. La formation continue, qui inclut l'accès à la spécificité vestibulaire, peut être partagée entre les otorhinolaryngologistes et les KV grâce à des diplômes universitaires ou interuniversitaires. Cependant, il est essentiel de noter que la formation initiale de ces deux professionnels de santé diffère considérablement. Les médecins reçoivent une formation complète, notamment en sémiologie et en diagnostic, qui les habilite à élaborer des protocoles de soins à la suite de l'établissement d'un diagnostic. En revanche, en France, les KV ne sont pas encore intégrés à l'élaboration de ces protocoles de rééducation.

Les conclusions de cette enquête concernant les données instrumentales soulignent une probable difficulté du KV à transformer les données brutes de son bilan en un protocole de rééducation efficace. Cette problématique peut être en grande partie attribuée au contenu de sa formation initiale, qui ne lui offre pas les compétences nécessaires pour effectuer cette conversion des données. Par conséquent, il n'est pas surprenant que le KV recherche une collaboration plus étroite avec le prescripteur, car ce dernier détient les outils permettant de relier la clinique au protocole de rééducation. L'audit réalisé a permis d'établir un indice de maturité qui positionne le KV à mi-chemin entre un technicien et un clinicien, indiquant ainsi une évolution dans son approche réflexive. Cependant, un clivage persiste entre les professionnels de la santé médicale et paramédicale, ce qui contribue au retard dans la modernisation de la thérapie vers une réhabilitation vestibulaire. Bien que le KV soit conscient de ses lacunes et exprime le besoin d'outils pour les combler, les opportunités se font rares. Le vieillissement de la population, la surconsommation des soins, les contraintes administratives de plus en plus chronophages, ainsi que la pénurie de personnel médical peuvent expliquer le manque de temps consacré à cette collaboration interprofessionnelle. Les médecins, principalement axés sur l'urgence et les soins courants, sont souvent contraints de prioriser leurs interventions.

Cependant, il serait opportun de considérer une amélioration de la formation en sémiologie et en clinique rééducative pour les KV. Cette démarche permettrait de combler les lacunes et de répondre aux attentes de ces professionnels, essentielle pour faire face à la dissonance entre leur rôle dans l'écosystème de soins des patients vertigineux, leur formation actuelle, et les réglementations institutionnelles qui les encadrent.

L'image du « French Gatekeeper[15] » justifie en partie la position du KV dans l'écosystème de la prise en charge du patient vertigineux. Le médecin généraliste, au centre de l'orientation du patient, a placé le KV dans un rôle de consultant en orientant le patient vertigineux par le biais de prescriptions sans qu'il n'ait reçu d'évaluation otorhinolaryngologiste (ORL) au préalable. Le rôle essentiel du KV dans la prise en charge des patients souffrant de vertiges a nécessité une adaptation de ses méthodes pour garantir ce rôle de consultant. Il est à noter que les articles 4321-1 et 4321-59 du code de la santé publique oblige depuis 2016 le kinésithérapeute à réaliser un diagnostic différentiel afin de déterminer si l'acte thérapeutique est applicable au patient qui le consulte. En d'autres termes, depuis cette date, c'est la responsabilité du KV qui est engagée dans le choix d'inclure le patient en thérapie et non plus celle du médecin prescripteur.

Pourtant, il convient de noter que la position du KV concernant les critères d'inclusion des patients vertigineux a longtemps été influencée par les normes d'évaluation initialement établies par Alain Sémont. Cette approche a progressivement évolué vers l'intégration d'outils technologiques plus avancés, tels que la réalité virtuelle, les plateformes de posturographie, ainsi que des exercices d'acuité visuelle, à la fois statiques et dynamiques, informatisés, pour améliorer la qualité de la prise en charge.

L'utilisation massive de la technologie ne doit pas donner l'illusion d'une pertinence et d'une performance de soins. L'hétérogénéité des comportements dans le choix de l'application des outils montre que le KV tend à privilégier un vieux concept des années 1980, celui de « l'outil d'efficacité », en adoptant que rarement le principe essentiel de l'arbre de décision.

Le KV peut être amené au début ou en cours de sa prise en charge à se soumettre à une évaluation organisée de l'état du patient devant une modification de la symptomatologie et/ou de signes cliniques. L'observation d'un nystagmus à l'aide d'outils spécifiques est essentielle, mais pour une évaluation adéquate, il est tout aussi important de comprendre sa sémiologie.

En effet, les phases du bilan initial ainsi que les évaluations intermédiaires imposent un dépistage précis du type de nystagmus. C'est pourquoi un arbre décisionnel a été l'une des demandes les plus fréquentes lors de l'enquête de 2020 menée auprès des KV. Cette demande a également été exprimée par les sociétés savantes de KV. Les professionnels attendent des outils d'évaluation mieux adaptés à leur pratique. L'arbre décisionnel est ainsi devenu un élément essentiel, reliant le bilan initial à la rééducation.

À la suite de la publication de cette première étude, nous avons observé un vif intérêt de la part de la communauté. La reconnaissance de ce travail lors du 8e congrès en 2020 de la SFKV a suscité une remise en question par les organisations professionnelles de kinésithérapie. Cette réflexion commune a conduit à une valorisation de la formation continue, approuvée par le Conseil national de l'ordre des masseurs-kinésithérapeutes,

établissant un quota minimal de 80 heures de formation (alors que certaines formations duraient moins de 20 heures auparavant).

Ce débat autour de nos observations a également été un des catalyseurs à l'unification des deux sociétés savantes portant la kinésithérapie vestibulaire en France pour aboutir en 2024 à la création de la société française et francophone de rééducation vestibulaire (SFFRV).

Du reste, un véritable engouement pour la publication dans le domaine a été constaté. Depuis, nous avons pu recenser les publications suivantes indexées sur Med Line :

- Lacour M, Thiry A, Tardivet L. Two conditions to fully recover dynamic canal function in unilateral peripheral vestibular hypofunction patients. J Vestib Res. 2021 ;31(5):407-421. doi : 10.3233/VES-201557. PMID : 33749626.
- Lacour M, Thiry A, Tardivet L. Two conditions to fully recover dynamic canal function in unilateral peripheral vestibular hypofunction patients. J Vestib Res. 2021 ;31(5):407-421. doi : 10.3233/VES-201557. PMID : 33749626.
- Lacour M, Lopez C, Thiry A, Tardivet L. Vestibular rehabilitation improves spontaneous nystagmus normalization in patients with acute unilateral vestibulopathy. Front Rehabil Sci. 2023 May 31 ;4 :1122301. doi: 10.3389/fresc.2023.1122301. PMID : 37325127 ; PMCID : PMC10264803.
- Scache C. La rééducation vestibulaire révèle ses arcanes. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Blin É. Petite histoire de la rééducation vestibulaire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Bécaud C, Dumas O. Le bilan en rééducation vestibulaire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Ortéga-Solis J, Les principes théoriques et types d'exercices utilisés dans la kinésithérapie vestibulaire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Dumas O. Rééducation du syndrome vestibulaire déficitaire périphérique unilatéral. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Bécaud C, Dumas O. L'aréflexie vestibulaire bilatérale : kinésithérapie vestibulaire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Blin É. Habituation vestibulaire et fauteuil rotatoire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Miséré T. VPPB pour les nuls. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Blin É. Ataxie vestibulaire : physiologie, bilans et rééducation. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Ortéga-Solis J, Reynaud P. Place de la kinésithérapie vestibulaire dans le traitement des principaux troubles vestibulaires centraux. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Gerbaulet D. Vestibule et gériatrie : une rééducation vestibulaire « senior friendly ». Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Ortega-Solis J, Reynard P, Bécaud C, Thai-Van H. Intérêt et principes de la kinésithérapie vestibulaire chez l'enfant. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Reynard P. La relation kinésithérapeute — ORL dans la prise en charge des vertiges et des instabilités. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Haijoub S, Lacour M. Asymétrie de la verticale visuelle subjective chez les patients présentant un déficit vestibulaire périphérique unilatéral. J Audiol Otol. 2024 juil. 28(3) : 213-220. DOI : 10.7874/JAO.2023.00346.
- Özgirgin ON, Kingma H, Manzari L, Lacour M. Étourdissements résiduels après la prise en charge du VPPB : exploration de la physiopathologie et du traitement au-delà des manœuvres de repositionnement du canalith. Front Neurol. 24 mai 2024 ;15:1382196. DOI : 10.3389/fneur.2024.1382196. Erratum dans : Front Neurol. 29 juillet 2024 ;15:1461600. DOI : 10.3389/fneur.2024.1461600. PMID : 38 854 956 ; PMCID : PMC11157684.

Soit un total de 18 publications produites en dehors de notre équipe.

En conclusion, la mise à plat des résultats d'enquête a légitimé l'objectif fixé dans cette partie de notre manuscrit sur l'étude d'outils d'évaluation et de suivi pertinents pour la rééducation et sur l'élaboration d'un arbre clinique décisionnel.

Points à retenir

L'enquête de 2020 laisse apparaître :

Un manque d'outils décisionnel (arbre décisionnel)

Un manque d'outils d'évaluation holistique (questionnaire)

Un manque de clarté entre les informations portées par le bilan et stratégies de rééducation (indicateurs de suivi et marqueurs prédictifs)

5. La prise en charge des PVC en rééducation : synthèses et discussions

5.1. Go/NoGo et drapeaux rouges

5.1.1. Présentation et justification de l'étude

D'un point de vue opérationnel, le kinésithérapeute vestibulaire (KV) peut se retrouver, en début ou en cours de prise en charge (PEC), confronté à la nécessité d'entreprendre une évaluation méthodique de l'état du patient en tenant compte de tous les signes cliniques de la pathologie vertigineuse afin de mieux définir sa thérapeutique. La maîtrise d'indicateurs pronostiques et d'indicateurs cliniques pertinents sur l'évolution des signes subtils neurovisuels, posturographiques, perceptivo-moteurs et cognitivo-comportementaux sont des indispensables : c'est le principe de la thérapie diagnostique. Cette démarche devient primordiale en cas d'aggravation de la symptomatologie ou à l'apparition de signes cliniques nouveaux, susceptibles d'indiquer une redirection médicale (médecin généraliste (MG), otorhinolaryngologiste (ORL) et dans de rares cas urgentistes).

Dans notre audit, les kinésithérapeutes vestibulaires ont exprimé le besoin pressant d'un outil décisionnel capable de les assister dans l'exclusion des urgences liées au vertige central. Cette nécessité s'explique par le fait que ces professionnels reçoivent fréquemment des patients adressés par des médecins généralistes (MG) qui, bien que compétents pour écarter les urgences vitales, ne sont pas toujours formés aux subtilités du diagnostic différentiel du vertige. Or, certains syndromes vestibulaires aigus peuvent imiter des pathologies graves, justifiant ainsi une évaluation plus approfondie par les kinésithérapeutes.

Il est nécessaire d'établir des critères « GO/NO-GO » qui orientent le KV sur la pertinence de continuer sa PEC ou de référer le patient à un professionnel médical ou paramédical. Ces critères pourraient être basés sur des seuils spécifiques de symptômes, de signes cliniques ou de résultats d'évaluations plus complexes avec un scoring validé. De plus, la mise en place de « drapeaux rouges » a été envisagée, signalant des situations où une intervention médicale immédiate est requise. L'évaluation d'un nystagmus nécessite l'acquisition d'une sémiologie spécifique, avant même de définir l'usage d'outils d'enregistrement. L'outil ne confère aucunement les conduites à tenir ! Nous apportons ci-dessous un début de réponse en présentant le premier niveau de l'arbre décisionnel en kinésithérapie vestibulaire. Issu de la revue de la littérature de 2011 à 2021 [ÉTUDE 4].

Les résultats de ces travaux ont bénéficié de deux publications qui sont présentées en annexe F et G.

5.1.2. Synthèse des résultats et discussion

Pour répondre aux besoins de la profession, nous avons effectué une recherche sur les outils décisionnels (algorithmes et paradigme) et proposé un arbre décisionnel fiable, efficace et rapide, conçu pour exclure l'urgence d'un vertige central. Cet arbre s'appuie sur un indicateur clinique central : le nystagmus (Ng ; Annexe H).

Table 12 : Différenciations entre les nystagmus et les autres mouvements oculaires. (Tiré d'Eggers et al. 2019)

Caractéristiques	Nystagmus	Saccades	Intrusions saccadiques	Flutter oculaire & Opsoclonus	Autres mouvements oculaires oscillatoires
Nature	Oscillations oculaires avec phase lente suivie d'une phase rapide	Mouvements oculaires rapides de fixation entre points de fixation	Mouvements rapides qui éloignent l'œil de la cible en l'absence des stimuli distractifs	Oscillations oculaires rapides sans phase lente	Divers mouvements oculaires oscillatoires de nature incertaine
Suppression pendant fixation	Normalement supprimé lors de la fixation stable	Supprimées lors d'une fixation stable	Non supprimées lors de la fixation stable	Non supprimées lors de la fixation stable	Variable, généralement non supprimées
Mouvement initial	Généralement une phase lente	Phase rapide de saccade	Saccade comme mouvement initial	Phase rapide de saccade	Variable, souvent saccades comme mouvement initial
Défaut de dérive de phase lente	Présent	Absent	Absent	Absent	Variable
Étiologie	Variable	Variable	Variable	Forte association avec l'encéphalite paranéoplasique ou para-infectieuse	Variable

D'un point de vue clinique, une compréhension approfondie de la sémiologie repose incontestablement sur l'étude du Ng. Le terme « nystagmus » provient initialement du mouvement de hochement de tête observé chez les personnes somnolentes. C'est aussi un mouvement oculaire involontaire, rythmique et oscillatoire avec au moins une phase lente. En physiologie, la phase lente assure la fixation fovéale. En pathologie, les phases lentes viennent perturber la fixation fovéale. Différentes formes de nystagmus résultent de diverses causes pathologiques affectant l'appareil vestibulaire périphérique, le tronc cérébral ou le cervelet et moins fréquemment, les voies visuelles antérieures ou les hémisphères cérébraux.

Table 13 : Cadres de références, directions et déplacements oculaires (Tiré d'Eggers et al. 2019)	
Cadre de référence, description	
Position droite (Regard central)	L'œil est en position droite lorsque la ligne de visée est perpendiculaire au plan frontal, représentant le regard central.
Coordonnées oculaires	Les coordonnées oculaires décrivent la rotation des yeux autour de trois axes : l'axe antéro-postérieur (roulis), l'axe interaural (tangage) et l'axe supéro-inférieur (lacet).
Coordonnées de la tête	Comprenant les axes moyens des paires de canaux antérieur gauche/postérieur droit [LARP], antérieur droit/postérieur gauche [RALP] et horizontal gauche/horizontal droit [LHRH].
Coordonnées terrestres (géotropique)	Les coordonnées terrestres, également appelées géotropiques, sont référencées par rapport à la Terre et sont utilisées pour décrire le nystagmus dans différentes positions corporelles, telles que la position couchée.
Direction du nystagmus, description	
Phase rapide et sujet	La direction du nystagmus saccadé est décrite en référence à la phase rapide et du point de vue du sujet. Cette convention est couramment utilisée malgré le fait que la phase rapide n'est généralement pas la cause principale du nystagmus, mais plutôt un mouvement qui corrige la dérive anormale de la phase lente loin de la fixation.
Torsion	La direction de torsion est décrite sans ambiguïté par rapport à l'oreille vers laquelle le pôle supérieur de l'œil (la position 12 heures) tourne. Par exemple, « le nystagmus de torsion bat vers l'oreille droite » signifie que le pôle supérieur de l'œil tourne vers l'oreille droite du sujet.
Déplacement des yeux, description	
Intorsion / Extorsion	L'intorsion se réfère à la rotation du pôle supérieur de l'œil vers le nez du sujet, tandis que l'extorsion se réfère à la rotation du pôle supérieur de l'œil vers l'oreille du sujet. Ces mouvements sont observés dans les yeux monoculaires ou disconjugués.
Torsion conjuguée	La torsion conjuguée des yeux se produit lorsque les deux yeux effectuent une torsion simultanée, l'un intorque tandis que l'autre extorque. Ce phénomène est courant dans le nystagmus qui présente une composante torsionnelle au mouvement.
Déviations forcées du regard	Les déviations forcées du regard sont des mouvements oculaires involontaires, généralement observés dans les mouvements conjugués des yeux. Ces déviations peuvent être dynamiques, comme dans le nystagmus de torsion, ou statiques, comme dans la réaction pathologique d'inclinaison oculaire due à un déséquilibre de la voie otolithique.

Le Ng est distingué des autres mouvements oscillatoires, comme les secousses carrées, l'oculoflutter et l'opsoclonus. Il peut être continu ou épisodique, et ses caractéristiques phénoménologiques sont liées à des mécanismes pathologiques spécifiques. Le Ng jerk est un nystagmus avec une phase lente et une phase rapide. Le nystagmus pendulaire est un nystagmus avec deux phases lentes [433]. Le Ng doit être en priorité distingué des autres mouvements anormaux tels que les intrusions et les oscillations saccadiques (Table 12).

Table 14 : Exemple de schéma clinique identifiable par l'étude du nystagmus vestibulaire. (Tiré d'Eggers et al. 2019)	
Schéma	Description
A	**Ng vestibulaire périphérique latéral torsionnel spontané du troisième degré battant à gauche**. Ce Ng mixte horizontal torsionnel dans le regard droit qui obéit à la loi d'Alexander (augmente lorsque vous regardez dans la direction de la phase rapide et diminue lorsque vous regardez dans la direction de la phase lente) est typique d'une lésion vestibulaire unilatérale droite non compensée. Dans ce cas, la description du Ng est en coordonnées référencées par la tête, reflétant l'effet combiné de la lésion des trois canaux semi-circulaires et produisant un nystagmus qui reste dans une direction fixe par rapport à la tête et aux labyrinthes, quelle que soit la position du regard.
B	**Canal semi-circulaire postérieur gauche et Ng positionnel paroxystique bénin**. Le Ng provoqué dans la position gauche de Dix Hallpike consiste en un Ng mixte ascendant et torsionnel, le pôle supérieur des yeux battant vers l'oreille gauche en regardant droit devant. Étant donné que la direction du Ng est fixée dans le plan du canal postérieur gauche, elle apparaît principalement verticale dans le regard vers la droite et principalement torsionnelle dans le regard gauche lorsqu'elle est observée le long de l'axe visuel du patient ainsi que conformément à la loi d'Alexander. Notez que les phases rapides de torsion pourraient être décrites de manière confuse comme étant dans le sens des aiguilles d'une montre du point de vue de l'examinateur (incorrectes, mais couramment utilisées), mais dans le sens inverse des aiguilles d'une montre du point de vue du patient (correctes, mais utilisées de manière incohérente).
C	**Ng spontané et bilatéral tenant le regard.** Le Ng pur et pessimiste de faible intensité dans le regard droit augmente dans le regard latéral et vers le bas et est associé à un Ng pathologique bilatéral tenant le regard. Ce schéma utilise des coordonnées référencées par la tête, indiquant que la composante downbeat semble rester fixe aux coordonnées labyrinthiques, quelle que soit la position du regard. Cela peut impliquer que le Ng pessimiste provient d'un déséquilibre tonal vestibulaire du réflexe vestibulo-oculaire de rotation verticale.

Le Ng vestibulaire doit être identifié et identifiable. Pour cela, l'opérateur doit reconnaître les cadres de références, les directions et les déplacements oculaires (Table 13). À noter qu'un nystagmus optimiste fait référence à un nystagmus révélé par exemple par convergence, par adoption d'une position couchée sur le dos ou sur le ventre (nystagmus positionnel central), après un vigoureux tremblement horizontal ou vertical de la tête ou une hyperventilation. Un nystagmus pessimiste fait référence à un nystagmus observé au retour en position assise ou debout. De manière générale, ce type de nystagmus est à prédominance centrale.

Enfin, le Ng vestibulaire fait partie de la famille des nystagmus « jerk » composé de 2 phases distinctes : la phase rapide (saccade) : Au cours de cette phase, les yeux effectuent un mouvement rapide et brusque dans une direction spécifique, par exemple vers la droite et la phase lente : c'est une phase de retour plus lente où les yeux reviennent lentement à leur position initiale ou continuent dans la direction opposée. 3 schémas cliniques vont se distinguer (Table 14).

Table 15 : Attributs du nystagmus et description. (Tiré d'Eggers et al. 2019)	
Attributs du Nystagmus	**Description et explication**
1. Binocularité	Le nystagmus peut être monoculaire (un œil) ou binoculaire (les deux yeux). La plupart sont binoculaires, sauf indication contraire, avec les termes « unilatéral » ou « bilatéral » réservés pour décrire le nystagmus horizontal pathologique.
2. Conjugaison	Les mouvements oculaires conjugués font pivoter les deux yeux ensemble dans la même direction et avec la même quantité. Les mouvements disconjugués sont dissociés ou disjonctifs et peuvent différer en vitesse ou en amplitude. La conjugaison est généralement présumée, sauf indication contraire.
3. Vitesse	Mesurée en degrés par seconde, la vitesse de la phase lente est le principal indicateur de l'intensité du nystagmus. Elle peut être indirectement évaluée en combinant fréquence et amplitude.
4. Forme d'onde	La forme d'onde décrit l'aspect oscillatoire du nystagmus sur un tracé oculographique. Elle peut être pendulaire (sinusoïdale) ou jerk (phase lente suivie d'une phase rapide).
a. Nystagmus pendulaire	Oscillations de phase lente souvent sinusoïdales sur le tracé oculographique.
b. Nystagmus jerk	Phase lente suivie d'une phase rapide, avec la phase lente pouvant être linéaire (« dents de scie »), décroissante ou croissante.
5. Fréquence	La fréquence, mesurée en cycles par seconde (Hertz), est utile pour caractériser certains types de nystagmus. Elle peut être basse (2 Hz ou moins) ou difficile à différencier visuellement pour les hautes fréquences.
6. Amplitude	L'amplitude mesure en degrés la distance parcourue par l'œil pendant une phase lente individuelle. L'amplitude seule est moins informative que la vitesse.
7. Intensité	L'intensité, résultat de l'amplitude et de la fréquence, reflète la vigueur du nystagmus. Elle peut être indiquée cliniquement par l'audace des flèches dans les diagrammes de nystagmus.
8. Profil temporel	Le profil temporel décrit la nature du nystagmus, qu'il soit intermittent, changeant au fil du temps, ou associé à des caractéristiques spécifiques telles que l'amortissement, le profil crescendo-decrescendo ou la fatigue.
9. Âge d'apparition	Le nystagmus est appelé congénital ou infantile s'il est présent depuis la naissance ou le début de la vie, tandis qu'il est acquis s'il se développe plus tard. Cette distinction aide souvent à identifier la cause sous-jacente.

Pour uniformiser le dialogue médical et établir une synthèse utile pour le spécialiste, le rééducateur devra définir les attributs spécifiques au Ng mis en évidence lors de la consultation (Tables 15 et 16).

Une formation spécifique et une courbe d'apprentissage sont nécessaires afin de maîtriser l'ensemble de la clinique présentée dans cette partie. L'apprentissage des différentes formes nystagmiques est une nécessité.

Une synthèse des différents types de nystagmus est proposée au lecteur en annexe H, tables H1 à H8.

Table 16 : Facteurs d'influences. (Tiré d'Eggers et al. 2019)	
Type	Description et explication
Positions des regards	Les caractéristiques du nystagmus peuvent être influencées par la position de l'œil dans l'orbite. L'évaluation du nystagmus doit se faire dans les neuf positions cardinales du regard, y compris la convergence. Le point de vue de l'examinateur peut influencer les composantes directionnelles apparentes du nystagmus. Par exemple, la trajectoire apparente du nystagmus vestibulaire peut changer en fonction de la position de l'œil dans l'orbite. Cela peut être plus prononcé avec les positions du regard qui font tourner le globe autour d'un axe perpendiculaire au plan de mouvement initial. Les cliniciens doivent prendre en compte ces changements de trajectoire en fonction de la position orbitale de l'œil lors de l'interprétation des caractéristiques du nystagmus.
Fixation visuelle	La fixation visuelle peut influencer les caractéristiques du nystagmus, y compris sa présence, son intensité et sa direction. Les conditions de fixation visuelle comprennent la fixation binoculaire, l'occlusion monoculaire et l'occlusion binoculaire. La capacité de fixation dépend de l'acuité visuelle de base et des conditions de développement. Les méthodes de blocage ou d'empêchement de la fixation incluent la fermeture d'un œil, l'ophtalmoscopie occlusive, le test de la couverture de stylo, la technique de Ganzfeld, les lunettes Frenzel, l'obscurité et la fermeture des paupières. La tentative de fixation visuelle peut influencer les mouvements oculaires même dans l'obscurité totale.
Effet de la vergence	Certaines formes de nystagmus peuvent avoir une composante de convergence-divergence, ce qui peut influencer le nystagmus, notamment dans le nystagmus pendulaire acquis, les tremblements oculopalataux et la myorythmie oculomastique. La convergence peut supprimer ou inverser la direction du nystagmus vertical.
Manœuvres provocatrices	Certaines formes de nystagmus peuvent être déclenchées par des activités naturelles ou des manœuvres provocatrices. Les déclencheurs courants incluent les changements de position, le son, la manœuvre de Valsalva, les secousses de tête, les vibrations et l'hyperventilation. Les caractéristiques du nystagmus peuvent être modifiées en réponse à ces stimuli.

L'autre aspect de l'arbre décisionnel est la combinaison d'outils diagnostiques reconnus, tels que TiTrATE, SO STONED, HINTS, HINTS Plus et STANDING (Figure 29), ainsi que sur des approches récentes issues des travaux de Van de Berg et Kingma (2021) [434].

Le TiTrATE (Timing, Triggers, and Targeted Examination) est spécifiquement conçu pour structurer l'évaluation des vertiges en se concentrant sur les caractéristiques temporelles des symptômes, les déclencheurs, et l'examen ciblé. Cet outil est particulièrement utile pour distinguer les syndromes vestibulaires aigus des épisodes récurrents et des vertiges chroniques, ce qui est nécessaire pour une bonne base dans le diagnostic différentiel initial [269]. Le « Timing » s'attache à l'analyse de la temporalité des symptômes de vertige, incluant l'apparition, la durée de chaque épisode, et l'évolution des symptômes au fil du temps. Cette approche permet de différencier les vertiges aigus, subaigus ou chroniques, et d'identifier si les symptômes sont récurrents ou isolés. Les « Triggers » se réfèrent aux facteurs spécifiques qui provoquent ou aggravent les symptômes, comme les mouvements de la tête, les changements de position, le stress, ou l'exposition à des bruits forts. L'examen ciblé dans le cadre du TiTrATE inclut l'utilisation de tests cliniques spécifiques pour évaluer les réflexes vestibulo-oculaires, la présence de

nystagmus, et d'autres signes neurologiques (paires crâniennes, coordination, signes pyramidaux, sensibilité proprioceptive). Ces tests, tels que le Head Impulse Test (HIT) et l'observation du nystagmus, permettent de déterminer si la cause du vertige est périphérique (vestibulaire) ou centrale (neurologique). Cet examen est essentiel pour écarter les urgences médicales et orienter le diagnostic.

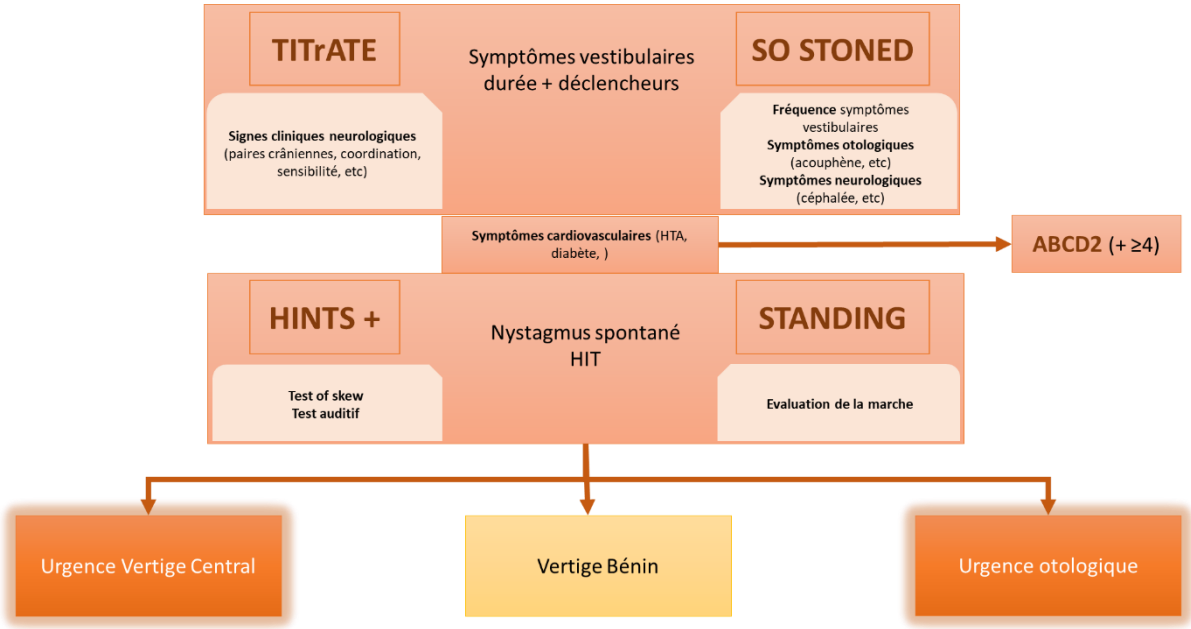


Figure 29. Arbre décisionnel : les indicateurs cliniques étape 1. TiTrATE : Timing, Triggers, and Targeted Examination ; SO STONED : Symptoms, Often, Since, Trigger, Otology, Neurology, Evolution, Duration ; HINTS : Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew ; STANDING : Spontaneous Nystagmus, Direction, Head Impulse Test, Standing ; HIT : Head Impulse Test ; ABCD2 : Age Blood Clinical Duration Diabetes.

Le paradigme « SO STONED" (Symptoms, Often, Since, Trigger, Otology, Neurology, Evolution, Duration) structure l'anamnèse pour faciliter le diagnostic différentiel des troubles vestibulaires en abordant plusieurs dimensions cliniques essentielles. Il complète ainsi le TiTrATE en intégrant des dimensions otologiques et neurologiques, ce qui le rend particulièrement utile dans un cadre clinique où une évaluation multidimensionnelle est nécessaire [435]. Chaque lettre de l'acronyme "SO STONED" correspond à une catégorie spécifique de questions que le clinicien doit poser pour obtenir une vue d'ensemble complète de l'état du patient :

- **Symptoms (Symptômes)** : Cette dimension se concentre sur l'identification des symptômes spécifiques ressentis par le patient. Les questions portent sur la nature des sensations (par exemple, vertige, étourdissement, sensation de basculement) pour déterminer si le patient présente un vertige véritable ou un autre type de déséquilibre.

- **Often (Fréquence)** : Le clinicien évalue la fréquence des épisodes de vertige. Il s'agit de comprendre combien de fois les symptômes apparaissent (quotidiennement, hebdomadairement, ou mensuellement), ce qui peut orienter vers certains diagnostics spécifiques comme le vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB) ou la maladie de Ménière.

- **Since (Depuis)** : Cette dimension vise à déterminer la durée pendant laquelle les symptômes ont été présents et à identifier tout événement déclencheur possible. Les questions explorent depuis quand le patient ressent les symptômes et si ceux-ci sont liés à un événement particulier, comme une infection ou un traumatisme crânien.

- **Trigger (Déclencheur)** : Ici, l'objectif est de comprendre ce qui provoque ou aggrave les symptômes. Les déclencheurs peuvent inclure des mouvements de la tête, des changements de position, ou des stimuli auditifs pour identifier des conditions spécifiques comme le VPPB ou les syndromes de déhiscence du canal semi-circulaire supérieur.

- **Otology (Otologie)** : Cette dimension explore les symptômes otologiques associés, tels que la perte auditive, les acouphènes, ou la sensation de pression dans les oreilles. Ces questions sont essentielles pour diagnostiquer des conditions comme la maladie de Ménière ou une labyrinthite.

- **Neurology (Neurologie)** : Le clinicien examine la présence de symptômes neurologiques, tels que des maux de tête, des paresthésies, ou des troubles visuels. Ces symptômes peuvent indiquer une origine centrale du vertige, comme un accident vasculaire cérébral (AVC) ou une sclérose en plaques.

- **Evolution (Évolution)** : L'évolution des symptômes est examinée pour comprendre si les symptômes s'aggravent, s'améliorent ou fluctuent avec le temps. Cette évaluation permet de distinguer les conditions aiguës des troubles vestibulaires chroniques.

- **Duration (Durée)** : Enfin, la durée des épisodes de vertige est évaluée pour différencier des conditions comme le VPPB (épisodes de quelques secondes) de la maladie de Ménière (épisodes de plusieurs minutes à heures) ou des migraines vestibulaires (épisodes prolongés).

Le test HINTS (Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew) [436] et sa variante HINTS Plus sont des outils diagnostiques clés pour distinguer les vertiges périphériques bénins des vertiges centraux potentiellement graves, tels que ceux causés par un AVC, chez les patients présentant un syndrome vestibulaire aigu (SVA). Le HINTS se compose de trois épreuves cliniques simples réalisées au chevet du patient. Le Head Impulse Test (HIT) évalue le réflexe vestibulo-oculaire (VOR). Un résultat normal, caractérisé par l'absence de saccades correctrices, suggère une atteinte centrale, tandis qu'un résultat anormal, avec des saccades correctrices, indique un vertige périphérique [436]. Le Nystagmus est observé pour identifier un mouvement oculaire involontaire. Un nystagmus unidirectionnel indique un vertige périphérique, alors qu'un nystagmus multidirectionnel, vertical ou torsionnel suggère une atteinte centrale [436]. Le Test of Skew détecte un strabisme vertical caché, avec une déviation verticale des yeux indiquant une lésion centrale [436].

Le HINTS Plus [437] ajoute une évaluation auditive à ces tests pour accroître la précision diagnostique. Cette composante auditive, réalisée via un examen otoscopique ou un test de conduction osseuse comme le test de Weber permet de détecter une perte auditive neurosensorielle unilatérale, signalant une urgence otologique potentielle, telle qu'une labyrinthite ou un infarctus de l'oreille interne [437]. Le HINTS a une sensibilité de 96,7 % et une spécificité de 67,4 % pour identifier les causes centrales de vertige aigu, le rendant fiable pour exclure un AVC en cas de résultat négatif [436]. Le HINTS Plus, avec l'ajout de l'évaluation auditive, améliore ces performances, atteignant une sensibilité de 100 % et une spécificité de 95,6 %, ce qui en fait un outil efficace pour identifier à la fois les AVC et les urgences otologiques [437].

L'algorithme STANDING (Spontaneous Nystagmus, Direction, Head Impulse Test, Standing) [438]est conçu pour le triage des patients présentant un syndrome vestibulaire aigu, en particulier en milieu d'urgence, afin de distinguer les vertiges d'origine centrale des vertiges d'origine périphérique. Cet algorithme se compose de quatre étapes : observation du nystagmus spontané après un repos de cinq minutes en position allongée, évaluation de la direction du nystagmus, test d'impulsion de la tête (HIT) pour le réflexe vestibulo-oculaire, et évaluation de la capacité du patient à se tenir debout et à marcher sans aide. Un nystagmus multidirectionnel ou vertical, un HIT négatif, ou une instabilité marquée lors de la station debout suggèrent une atteinte centrale, tandis qu'une absence de nystagmus ou un nystagmus spontané unidirectionnel non aggravé par la fixation ou un HIT positif oriente vers une cause périphérique. L'algorithme STANDING se distingue par sa capacité à fournir un outil de triage rapide et fiable aux cliniciens, notamment ceux non spécialisés. Il a montré une sensibilité de 92,9 % à 100 % et une spécificité de 94,3 % à 96,4 % pour la détection des vestibulopathies centrales, ce qui en fait un outil précieux pour exclure un AVC et d'autres causes graves de vertige, tout en réduisant le recours aux examens de neuro-imagerie [439,440].

L'échelle ABCD2 est un outil clinique utilisé pour évaluer le risque d'AVC après un accident ischémique transitoire (AIT). Elle aide à identifier les patients à risque élevé d'AVC dans les jours suivant un AIT. En cas de suspicion, le professionnel de santé peut également utiliser cet algorithme pour une prise de décisions concernant la nécessité d'un traitement urgent ou d'une hospitalisation. L'échelle est basée sur cinq critères : l'**âge** : 1 point si le patient a 60 ans ou plus ; la **pression artérielle** : 1 point si la pression systolique est ≥140 mmHg ou la pression diastolique est ≥90 mmHg lors de l'évaluation initiale ; les **caractéristiques cliniques** : 2 points pour une perte de force musculaire unilatérale dans un ou plusieurs membres ;1 point pour des troubles de la parole sans faiblesse ; la **durée des symptômes** : 2 points si les symptômes durent 60 minutes ou plus ; 1 point si les symptômes durent entre 10-59 minutes ; le **diabète** : 1 point si le patient est diabétique. L'i**nterprétation des scores** est la suivante [441]: **0-3 points** : Risque faible d'AVC dans les 48 heures suivantes (environ 1 %) ; **4-5 points** : Risque modéré d'AVC dans les 48 heures suivantes (environ 4 %) ; **6-7 points** : Risque élevé d'AVC dans les 48 heures suivantes (environ 8 %).

L'intégration de ces outils dans un arbre décisionnel pour les kinésithérapeutes vestibulaires permet de couvrir tous les aspects nécessaires pour une évaluation rapide et précise des vertiges en milieu clinique. Bien que certains éléments soient redondants, chaque outil apporte une dimension unique au processus diagnostique. Leur dissection sans discernement risquerait de diluer leur efficacité diagnostique, chaque outil étant optimisé dans sa totalité pour une utilisation spécifique. Ainsi, un projet pourrait se concentrer sur la création d'un nouvel outil décisionnel qui tirerait parti des forces de chacun, tout en minimisant les redondances. Actuellement, il est plus prudent de structurer un arbre décisionnel en plusieurs étapes distinctes. Le TiTrATE et le SO STONED partagent des caractéristiques communes dans l'évaluation des symptômes en fonction du temps et des déclencheurs, mais SO STONED va plus loin en intégrant des dimensions otologiques et neurologiques. Le test HINTS Plus se distingue par sa capacité à exclure avec une très haute sensibilité les causes centrales graves, comme les AVC, et orienter vers une urgence otologique. Enfin, STANDING, avec son approche séquentielle simple et directe, complète le HINTS plus en étudiant la marche. Ce protocole en étapes offre une approche robuste pour le triage des urgences de vertige central, des urgences otologiques, des vertiges bénins. La deuxième partie de l'arbre décisionnel (Figure 30) permet de poursuivre le diagnostic différentiel des vertiges bénins. Nous proposons de commencer par l'application des manœuvres diagnostiques de Dix-Hallpike et du Roll Head Test. Ces tests sont essentiels pour confirmer ou écarter la présence d'un VPPB, une des causes les plus courantes de vertiges bénins. Le test de Dix-Hallpike, en particulier, est largement reconnu pour sa sensibilité et sa spécificité dans la détection du VPPB, qui se manifeste par des épisodes de vertige bref et intense déclenchés après un changement de position.

Dans les cas où ces manœuvres ne confirment pas un VPPB, l'arbre décisionnel recommande de poursuivre avec le paradigme DISCOHAT et/ou le Dizziness Symptom Profile (DSP). Ces outils sont conçus pour trier les formes les plus courantes de syndromes vestibulaires, qu'ils soient aigus, épisodiques ou chroniques. Le DISCOHAT [442] est particulièrement utile pour identifier les symptômes vestibulaires chroniques qui ne sont pas directement liés à des crises aiguës, en évaluant des aspects tels que l'aggravation des symptômes dans l'obscurité, l'instabilité posturale, et l'oscillopsie. Les performances psychométriques du DISCOHAT montrent une prévalence significativement plus élevée des symptômes tels que l'aggravation des symptômes dans l'obscurité, l'instabilité, et l'oscillopsie chez les patients atteints de vestibulopathie bilatérale par rapport à ceux atteints de vestibulopathie unilatérale. Par exemple, l'instabilité est rapportée par 92 % des patients BVP contre 69 % des vestibulopathies unilatérales, avec une p-value ≤ 0,004, indiquant une différence statistiquement significative [442].

Le DSP [443], quant à lui, offre une structure standardisée pour recueillir des informations sur les symptômes du patient, facilitant ainsi l'identification des diagnostics potentiels et le triage efficace. Le DSP est structuré autour de 7 sous-échelles diagnostiques : migraine vestibulaire, maladie de Ménière, VPPB, hypofonction vestibulaire unilatérale/labyrinthite, déficience multisensorielle non spécifiée

(Unsteadiness), syndrome de déhiscence du canal semi-circulaire supérieur et dizziness postural perceptual persistant (PPPD). Chaque sous-échelle permet au clinicien de calculer un score qui, s'il est supérieur ou égal à 60 %, suggère une forte probabilité que le diagnostic soit correct. Le DSP a montré une bonne fiabilité psychométrique avec une fiabilité test-retest modérée à forte, des coefficients de corrélation intraclasse allant de 0,85 à 0,94, et une cohérence interne acceptable pour toutes les sous-échelles avec des coefficients alpha de Cronbach supérieurs à 0,7 [444].

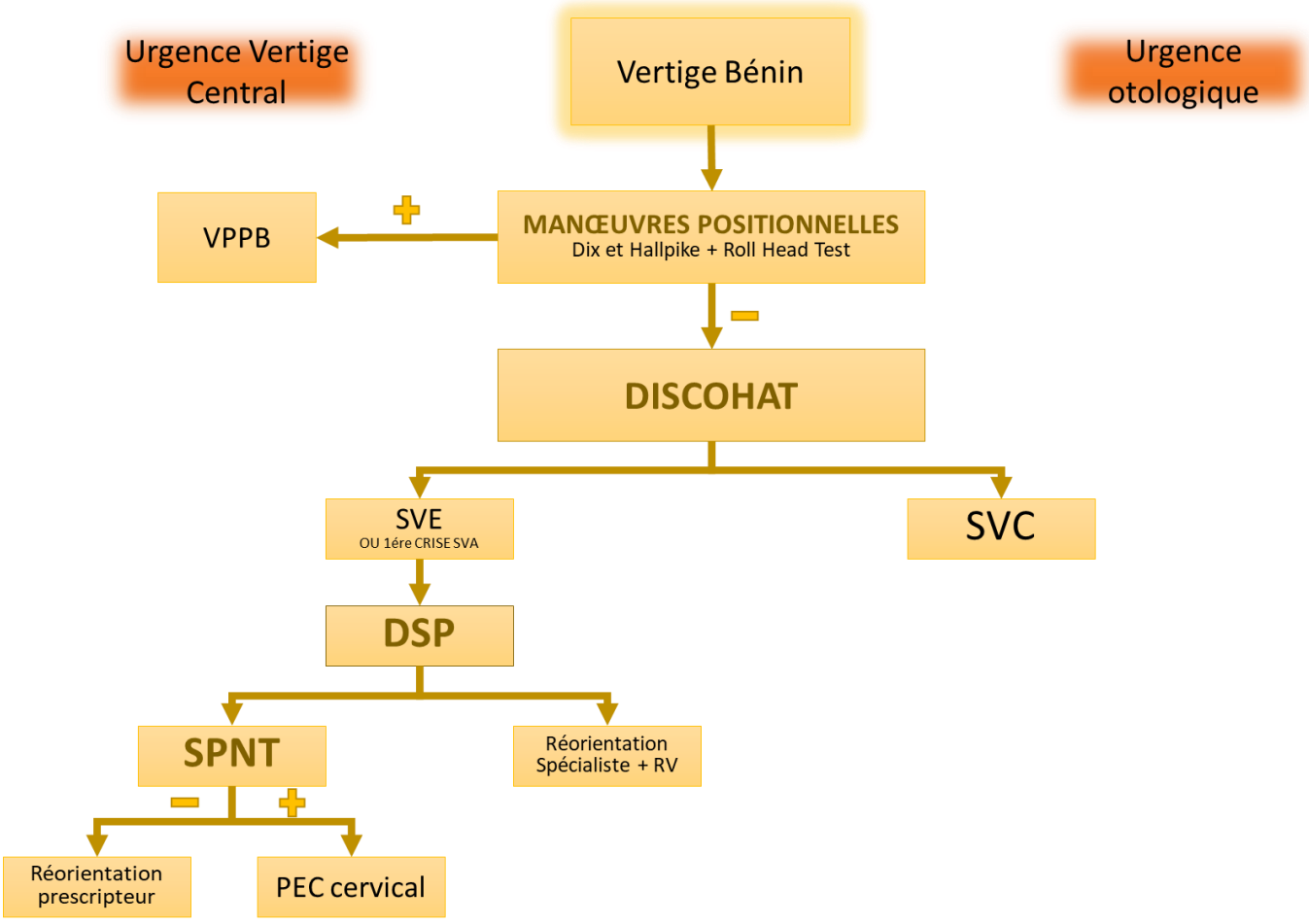


Figure 30. Arbre décisionnel : les indicateurs cliniques étape 2. VPPB : vertige paroxystique positionnel bénin ; SVE : syndrome vestibulaire épisodique ; SVC : syndrome vestibulaire chronique ; DSP : dizziness symptom profile ; SPNT : smooth pursuit neck torsion test ; RV : rééducation vestibulaire ; PEC : prise en charge

Enfin, le Smooth Pursuit Neck Torsion Test (SPNT) [445] est un outil diagnostique utilisé pour évaluer les capacités oculomotrices des patients dans des conditions spécifiques de torsion cervicale. Il a pour objectif principal de différencier les patients présentant des troubles cervicaux associés à des dysfonctionnements oculomoteurs des sujets sains, en se basant sur leur capacité à suivre une cible visuelle en mouvement. Ce test est particulièrement pertinent lorsque les investigations préliminaires n'ont pas fourni des conclusions définitives, surtout en présence de plaintes, de douleurs cervicales, de raideurs ou d'antécédents de traumatisme cervical.

Le SPNT se déroule en deux phases : dans la première, le patient, en position assise avec la tête en position neutre, suit une cible visuelle se déplaçant à travers un arc de 40° ; dans la deuxième, le test est répété avec une torsion cervicale, où le tronc du patient est tourné de 45° vers la gauche puis vers la droite, tandis que la tête reste fixe. Le test mesure la différence de gain oculomoteur, c'est-à-dire la capacité de l'œil à suivre la cible, entre la position neutre et la position de torsion cervicale.

Les études [445,446] ont évalué la performance du SPNT, certaines montrant son potentiel pour distinguer les patients avec troubles cervicaux des sujets sains. Les résultats les plus significatifs ont été obtenus dans des conditions spécifiques : un gain oculomoteur mesuré à une vitesse de 30°/s avec des amplitudes de 30° et 40° sous une torsion cervicale de 45° a montré une excellente capacité de classification, avec une aire sous la courbe de 0,837, une spécificité de 92 %, et une sensibilité de 94 % [446]. Ces résultats suggèrent que le SPNT est particulièrement efficace pour différencier les patients souffrant de troubles cervicaux des individus sains, renforçant ainsi sa valeur en tant qu'outil diagnostique dans les cas des vertiges cervicogènes, un diagnostic d'exclusion nécessitant une évaluation précise des perturbations proprioceptives cervicales.

Cette méthodologie permet de structurer l'évaluation des patients présentant des vertiges bénins, en utilisant des outils validés et spécifiques à chaque étape, afin d'orienter efficacement le diagnostic différentiel. Cette approche veut éviter les investigations inutiles tout en maximisant la précision diagnostique.

Points à retenir:

Le nystagmus est l'indicateur clinique central à connaître pour manipuler l'arbre décisionnel. Il peut être classifié en fonction de divers attributs, tels que la binocularité, la conjugaison, la vitesse, la forme d'onde, la fréquence, l'amplitude, l'intensité, le profil temporel, et l'âge d'apparition.

L'arbre décisionnel s'est vu enrichi d'outils tels que TiTrATE, SO STONED, HINTS, HINTS Plus, et STANDING pour l'évaluation et le triage des vertiges. Chaque outil couvre des aspects spécifiques : temporalité des symptômes, déclencheurs, examens ciblés, évaluation auditive, et évaluation de la marche.

L'arbre décisionnel inclut également des manœuvres diagnostiques (Dix-Hallpike et Roll Head Test) pour confirmer ou exclure des diagnostics positionnels.

Enfin, l'utilisation du DISCOHAT et du DSP permet de trier les formes courantes des syndromes vestibulaires épisodiques et chroniques. L'exploration des diagnostics différentiels après l'exclusion des syndromes d'urgence médicale permet d'intégrer une approche holistique des symptômes. Le Smooth Pursuit Neck Torsion Test (SPNT) est un bon exemple employé pour évaluer les capacités oculomotrices dans des conditions spécifiques de torsion cervicale.

5.2. Signal d'erreur pathologique vestibulaire et indicateurs de suivi

5.2.1. Présentation de la seconde partie de l'étude et justifications

L'approche rééducationnelle mise en œuvre dans les protocoles actuels s'appuie sur une vaste littérature scientifique (modèle animal et clinique humaine) détaillant uniquement l'altération de la fonction vestibulaire en syndrome statique et dynamique (Figure 31).

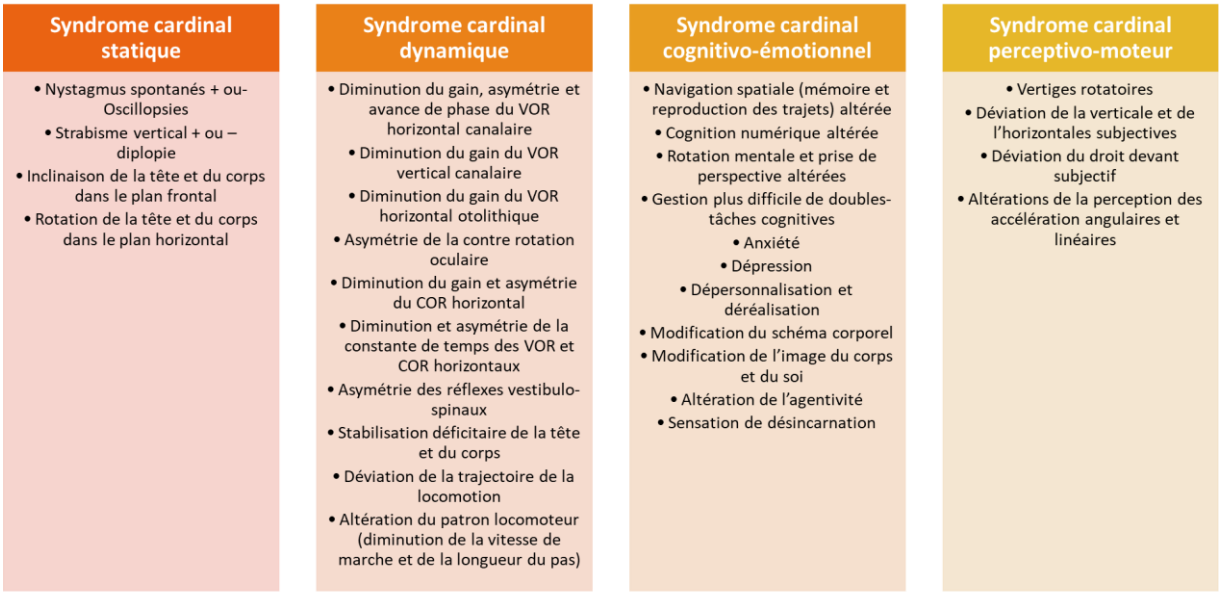


Figure 31. Processus cardinaux syndromiques. Inspiré de l'observation de Lacour [447] selon laquelle la compensation vestibulaire comprend des processus statiques, rapides et « vestibulo-centré » et des processus d'apprentissage dynamiques, distribués à plus long terme. Nous suggérons que l'approche scientifique fondamentale axée sur la compensation spontanée après une ablation vestibulaire périphérique n'éclaire que partiellement les mécanismes impliqués. Elle permet principalement de comprendre les processus qui préparent le patient à atteindre un niveau de fonctionnement minimal, constituant ainsi le point de départ de la thérapie de réadaptation.

Bien que des preuves convaincantes montrent une amélioration de l'équilibre chez les patients atteints d'hypofonction vestibulaire unilatérale aiguë (HVUA), l'abord de la chronicité des syndromes périphériques sur ce modèle reste discutable au regard de l'existence d'éléments contradictoires selon le type de procédure rééducative réalisée. Il apparaît que la seule modélisation des syndromes statiques et dynamiques ne suffit plus à établir un diagnostic rééducationnel précis ni à identifier des indicateurs de suivi de la thérapie. La notion de compensation neurophysiologique et comportementale encore mal définie dans les syndromes cognitivo-émotionnel et sensorimoteur va répondre à une notion de variabilité inter et intra-individuelle [380,448–450] qui majore cette difficulté. Il n'y a probablement pas une stratégie unique de l'équilibration pour toutes et tous, mais des stratégies où le poids de chaque entrée sensorielle n'a pas la même valeur au sein des intégrateurs centraux traduisant un profil sensoriel différent selon chaque individu.

5.2.2. Le Schwannome vestibulaire

5.2.2.1. Conséquence du traitement conservateur

Les acouphènes, vertiges et troubles de l'équilibre ont été étudiés dans le cadre du traitement conservateur et notamment, leur impact sur la qualité de vie des patients. L'incidence de ces symptômes est significativement plus élevée chez les patients suivant un traitement conservateur que ceux ayant eu une exérèse du schwannome vestibulaire (SV). Cependant, une gestion conservatrice précoce de ces symptômes permet de diminuer leurs conséquences sur la qualité de vie du sujet. Néanmoins, l'association des vertiges aux symptômes auditifs (perte d'audition et acouphène) a été identifiée comme un facteur aggravant de la qualité de vie et comme un facteur précipitant de la décompensation physique et/ou morale. Bien que les marqueurs cliniques d'audition soient des indicateurs importants d'une probable aggravation de la taille de la tumeur, le vertige, en déterminant de l'efficacité du traitement conservateur, semble être un facteur (comorbidité) favorisant l'état de chronicité de la décompensation physique et morale [168].

5.2.2.2. Conséquence du traitement chirurgical

La craniotomie rétrosigmoïde est l'une des approches les plus utilisées pour l'excision des tumeurs en raison d'un degré relativement élevé de visualisation de la fosse postérieure et la possibilité de préserver l'audition. Cependant, elle peut nécessiter une rétraction cérébelleuse prolongée et offre un angle de vue limitée du conduit auditif interne (CAI) sans forage intradural et transméatal [164]. L'approche translabyrinthique offre une exposition adéquate pour l'ablation des grandes tumeurs ainsi que celles s'étendant dans le fond du CAI. Elle permet également d'identifier le nerf facial distal de la tumeur. Néanmoins, cette approche sacrifie l'audition résiduelle ipsilatérale et nécessite généralement un site chirurgical de prélèvement d'un greffon adipeux pour la fermeture [164].

De manière générale, les vertiges aigus postopératoires et l'instabilité chronique constituent des conséquences et non des complications de la destruction ou de la désafférentation vestibulaire. Ils sont d'une incidence stable et ne dépendent pas de l'amélioration des techniques chirurgicales. Des critères préopératoires ont été décrits permettant de prédire les risques d'une mauvaise évolution [451–453]. Parietti-Winkler et son équipe en 2006 [454] ont publié sur la désafférentation vestibulaire unilatérale consécutive à une résection chirurgicale du neurinome de l'acoustique et sur les perturbations de la compensation vestibulaire qui se mettent graduellement en place durant la croissance de la tumeur. La chirurgie sur une asymétrie de la fonction vestibulaire entraîne des perturbations dans la détection de la position de la tête et de ses déplacements par rapport au tronc. Ils ont observé la mise en place d'interférences avec les voies visuelles en postopératoire immédiat, perturbant les modalités de la régulation de l'équilibre. Globalement, un mois après la chirurgie l'amélioration des performances

posturales est marquée et se poursuit jusqu'à trois mois. Les modalités de compensation de la fonction d'équilibration à court terme, trois mois après la chirurgie du schwannome vestibulaire (SV), sont caractérisées par une substitution sur les autres afférences sensorielles et l'élaboration de nouvelles stratégies comportementales.

En 2008 [455], la même équipe a découvert que les stratégies sensorimotrices utilisées par les patients après chirurgie sont influencées par les préférences sensorielles préopératoires. La stratégie des patients qui privilégient la vision pour réguler leur équilibre avant la chirurgie indique une dégradation des performances posturales immédiatement après la chirurgie, puis une récupération progressive, voire une amélioration entre un et trois mois après exérèse de la tumeur. La modification de la fonction vestibulaire semble présenter une cinétique similaire chez tous les patients, quelle que soit la stratégie sensorielle utilisée avant la chirurgie, et ne peuvent à elle seule expliquer les modifications des performances posturales post-chirurgie.

Une forte dépendance à la vision pour le maintien de l'équilibre avant la chirurgie semble aggraver les troubles posturaux immédiats après l'intervention et retarder la récupération posturale à court terme. Cette dépendance visuelle préopératoire peut s'expliquer par des mécanismes de compensation sensorielle face à un déficit vestibulaire chronique. En réponse à une altération vestibulaire, le système nerveux central réajuste le poids des différentes entrées sensorielles (vision, proprioception, vestibulaire) pour maintenir l'équilibre. Lorsque la compensation est incomplète ou inefficace, le cerveau tend à privilégier la vision comme modalité dominante, au détriment des informations proprioceptives. Cette stratégie de visuodépendance, initialement adaptative, devient problématique après la chirurgie, car elle limite la capacité du patient à mobiliser rapidement d'autres canaux sensoriels pour compenser la perte vestibulaire supplémentaire.

Par ailleurs, la présence d'un signal d'erreur vestibulaire (SEV) préopératoire, lié à des signaux vestibulaires résiduels incohérents, peut perturber l'intégration sensorielle. Pour minimiser ce conflit, le système privilégie les informations visuelles plus stables. Après la chirurgie, la suppression des signaux vestibulaires altérés ne résout pas immédiatement cette dépendance, car le système est déjà configuré pour s'appuyer excessivement sur la vision, ce qui retarde l'ajustement sensoriel nécessaire à la récupération posturale. Bien que les performances posturales observées un an après l'intervention soient comparables, quel que soit le degré de dépendance visuelle préopératoire, il est possible que ce processus de priorisation sensorielle favorise progressivement un comportement de visuodépendance chronique. Ce phénomène pourrait être amplifié par le vieillissement naturel des systèmes sensoriels, qui accentue la tendance à s'appuyer sur des stratégies compensatoires visuelles. La mise en place de mécanismes centraux de plasticité et d'adaptation, caractérisés par la substitution d'autres afférences sensorielles et l'élaboration de nouvelles stratégies comportementales, conduit à une réorganisation de la hiérarchie des informations sensorielles impliquées dans le contrôle de l'équilibre. C'est dans ce contexte que notre second scénario prend tout son sens.

Les mêmes auteurs ont publié en 2010 [456] les modalités de la compensation à long terme, c'est-à-dire six mois et un an après l'exérèse, impliquant une réorganisation neurosensorielle. Celle-ci évolue selon deux étapes : jusqu'à trois mois, on trouve une amélioration des performances posturales statiques et entre six et douze mois après la chirurgie on trouve une amélioration pour des conditions plus complexes (utilisation concomitante des informations vestibulaires et proprioceptives). Les nouvelles stratégies comportementales sensorimotrices sont à la fois maintenues et renforcées à long terme après chirurgie. Ce renforcement est mis en évidence lors des situations de conflit sensoriel, spécialement quand seules les informations vestibulaires sont disponibles. En 2013 [457], ils montrent que les modalités de compensation de l'équilibre après chirurgie du SV sont influencées par la pratique d'activités physiques. Les patients sédentaires ont davantage de difficultés à gérer la phase aiguë de la dégradation des performances posturales immédiatement après la chirurgie. La pratique d'activités physiques avant chirurgie rend la rééducation physique post chirurgicale plus rapide et plus efficace. En 2015 [458], une synthèse des différentes études menées a apporté à la définition de la compensation vestibulaire la considération des processus comportementaux et cognitifs. Ainsi, les facteurs qui semblent influencer la cinétique posturale peuvent être abordés par les indicateurs liés à la tumeur, telle que la taille, mais également les facteurs individuels, tels que l'anxiété et la dépression.

De ses études, un faisceau d'arguments plaide en faveur d'un lien direct entre l'état pré opératoire du patient SV et sa capacité de compensation postopératoire. La question qui en découle est la suivante : Existe-t-il une configuration particulière de la repondération neurosensorielle (sensori-perceptivo-visuo-oculomotrice et sensori-perceptivo-somato-motrice) identifiable par les indicateurs instrumentaux en post opératoire autre que la posturographie ? Pour répondre à cette question, nous avons opté pour une évaluation de ces patients entre jours -1, jours +7 et à un mois après l'intervention, afin d'explorer une fenêtre plus courte avec un paramètre d'évaluation nouveau : le taux de variation des indicateurs et sa significativité.

5.2.2.3. Le suivi du patient SV en physiothérapie

Bien qu'il n'y ait pas de corrélation évidente entre les tests de vestibulométrie et l'origine nerveuse du schwannome vestibulaire (SV ; nerf vestibulaire supérieur ou inférieur) [459], l'atteinte fonctionnelle vestibulaire est cliniquement et instrumentalement visible, car dépendante de la taille de la tumeur [460,461] au même titre que les dommages cochléaires pour les acouphènes. Le type de perte auditive, ainsi que les atteintes faciales et neurologiques sont associés de manière significative à la taille et au site de la tumeur [168]. Les paramètres du syndrome statique et dynamique, dans les suites opératoires des patients SV, répondent bien aux traitements physiothérapiques, notamment les asymétries (prépondérances) du réflexe vestibulo-oculaire (VOR ; [462,463]). Les épreuves de vestibulométrie peuvent être un bon outil de suivi de l'état de compensation des patients SV en thérapie de réhabilitation vestibulaire (TRV). À notre connaissance, il n'existe pas de corrélation entre les scores obtenus aux différents tests

disponibles en otoneurologie, et l'état de compensation fonctionnelle du système vestibulaire du patient SV (syndrome cognitivo-émotionnel et sensori-perceptivo-moteur).

5.2.2.4. Répartition des mesures instrumentales

La notion de compensation vestibulaire peut être catégorisée en fonction des syndromes statique, dynamique, cognitivo-émotionnel et sensori-perceptivo-moteur et des tests disponibles (Figure 32).



Figure 32. Représentation schématique des syndromes explorés dans notre étude. VEMPs : potentiels vestibulaires évoqués myogéniques

Le syndrome statique (Figure 33, Annexe D Table D4)

L'exploration fonctionnelle du système vestibulaire peut être réalisée grâce à la vidéonystagmographie (VNG) et plus particulièrement par l'épreuve thermique (VNGt). Lors d'une hypofonction vestibulaire unilatérale aiguë (HVUA), on observe un déséquilibre de l'activité vestibulaire résultant d'une asymétrie de l'activité tonique des noyaux vestibulaires (NV).

La première manifestation observable en phase aigüe, est un décalage de l'intersection des vecteurs de réponse calorique vers le côté pathologique (représenté par la ligne 1). Ce déséquilibre entraîne un nystagmus spontané (Ng) battant vers le côté sain, reflétant une hyperactivité relative du NV controlatéral (décalage sur la ligne 2). Ce phénomène résulte de la perte brutale de l'inhibition physiologique exercée par le NV atteint, engendrant une asymétrie vestibulaire nette.

Quelques heures après l'installation du syndrome vestibulaire aigu, le premier niveau de compensation du syndrome cardinal statique débute et se traduit par :

i) Une réduction progressive de l'activité du NV controlatéral (côté sain), conséquence d'une inhibition adaptative pour atténuer l'asymétrie vestibulaire. Cette phase se traduit par un nystagmus spontané moins marqué et un décalage moins important de l'intersection des vecteurs de réponse calorique sur la ligne **2**.

ii) Une baisse de la réflexivité vestibulaire, observable par une diminution de l'intervalle de réflectivité sur la ligne **3**. Cette baisse traduit un ajustement dynamique des circuits vestibulaires sous-corticaux visant à limiter la perception du conflit sensoriel.

iii) Dans certains cas d'atteinte sévère, les réponses caloriques sont faibles bilatéralement, traduisant une hyporéflexie réactionnelle du côté sain. Cette phase correspond à un effet d'inhibition transitoire, qui tend à se normaliser dans les jours suivants en une perte unilatérale bien définie.

Au fil des semaines, le processus de compensation se poursuit sous l'effet de la plasticité cérébrale et des adaptations multisensorielles :

i) Un réalignement progressif de l'intersection des vecteurs de réponse caloriques vers le centre du graphique en suivant la ligne **2**, indiquant une meilleure régulation de l'activité des NV.

ii) Un décalage de l'intersection sue la ligne **1** vers le côté sain, suggérant une reprise d'activité du NV atteint et/ou une augmentation progressive de la réflexivité calorique.

iii) Une réduction progressive de l'intensité du nystagmus spontané, reflétant la diminution du signal d'erreur vestibulaire perçu par le système nerveux central.

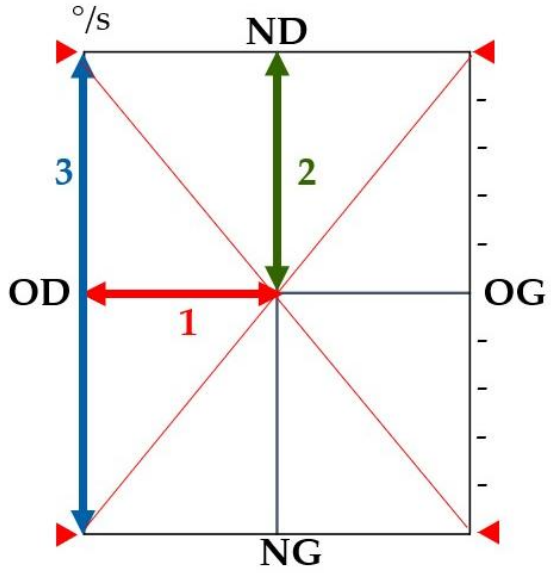


Figure 33. Interprétation graphique de l'épreuve calorique.
ND : nystagmus droit ; NG : nystagmus gauche ; OD : oreille droite ; OG : oreille gauche.

Dans les atteintes vestibulaires d'évolution lente, comme dans le cas d'un schwannome vestibulaire (SV), la perte fonctionnelle est progressive et entraîne une réorganisation précoce des voies vestibulaires centrales. En conséquence :

i) Le nystagmus spontané est moins intense, car le système vestibulaire a le temps de compenser progressivement la perte d'entrée sensorielle.

ii) Les décalages des lignes de base **1** et **2** sont moins marqués que dans une HVUA, témoignant d'une adaptation vestibulaire déjà en cours au moment du diagnostic.

Quant à la posturographie, le test d'organisation sensorielle en 6 conditions selon les normes développées par Nashmer [141] est devenu un gold standard pour le suivi des patients vestibulaires. Les conditions yeux ouverts et yeux fermés sur sol stable peuvent être incluses dans l'étude du syndrome dynamique (Annexe D Table D5).

D'autres examens ont été développés afin d'explorer les composantes sacculaire et utriculaire par le biais des potentiels évoqués myogéniques vestibulaires (VEMP). Dans l'étude qui suit, les VEMP impliquant le saccule et la voie sacculo-spinale ont été relevés (cVEMP). Ils sont recueillis par des électrodes placées au niveau des muscles sterno-cléido-mastoïdiens. Les ondes précoces sont nommées P13 (une positivité à 13 ms, vers le bas) et N23 (une négativité à 23 ms, vers le haut). L'amplitude est variable et dépend de l'activité enregistrée par électromyographie dans les muscles sterno-cléido-mastoïdien. Elle peut osciller d'un patient à l'autre de 40 µV à 200 µV. Lorsque l'amplitude est inférieure à 30 µV, l'examen est fait avec deux enregistrements de 150 à 200 stimuli pour s'assurer de la reproductibilité des réponses. Une absence d'onde précoce ou une diminution du ratio P13/N23 d'un côté par rapport à l'autre de plus de 50 % reflète une atteinte du nerf vestibulaire inférieur (Annexe D Table D6). Dans le suivi lors du traitement conservateur des SV, les cVEMP sont d'abord diminués puis abolis en réponse à des clics, ce qui permet de mettre en évidence une atteinte débutante du nerf inférieur. En post opératoire, les cVEMP sont généralement absents [464–466].

La compensation du syndrome dynamique instrumental

Il repose historiquement sur une approche comportementale du réflexe vestibulo-oculaire (VOR) aux épreuves VNG cinétique (Annexe D Table D4). L'abord multifréquentiel du VOR est possible en clinique par l'étude : i) des modalités multifréquentielles au fauteuil électronique; ii) de l'acuité visuelle dynamique multifréquentielle et/ou à incrémentation de gain [467] ; iii) du VOR réalisé à l'aide du test d'impulsion de la tête enregistrée par vidéo. Complétée du test vibratoire osseux, l'ensemble de ces examens assurent une exploration globale des fréquences physiologiques du capteur vestibulaire, à l'image du balayage fréquentielle de l'exploration de l'audition (Figure 34).

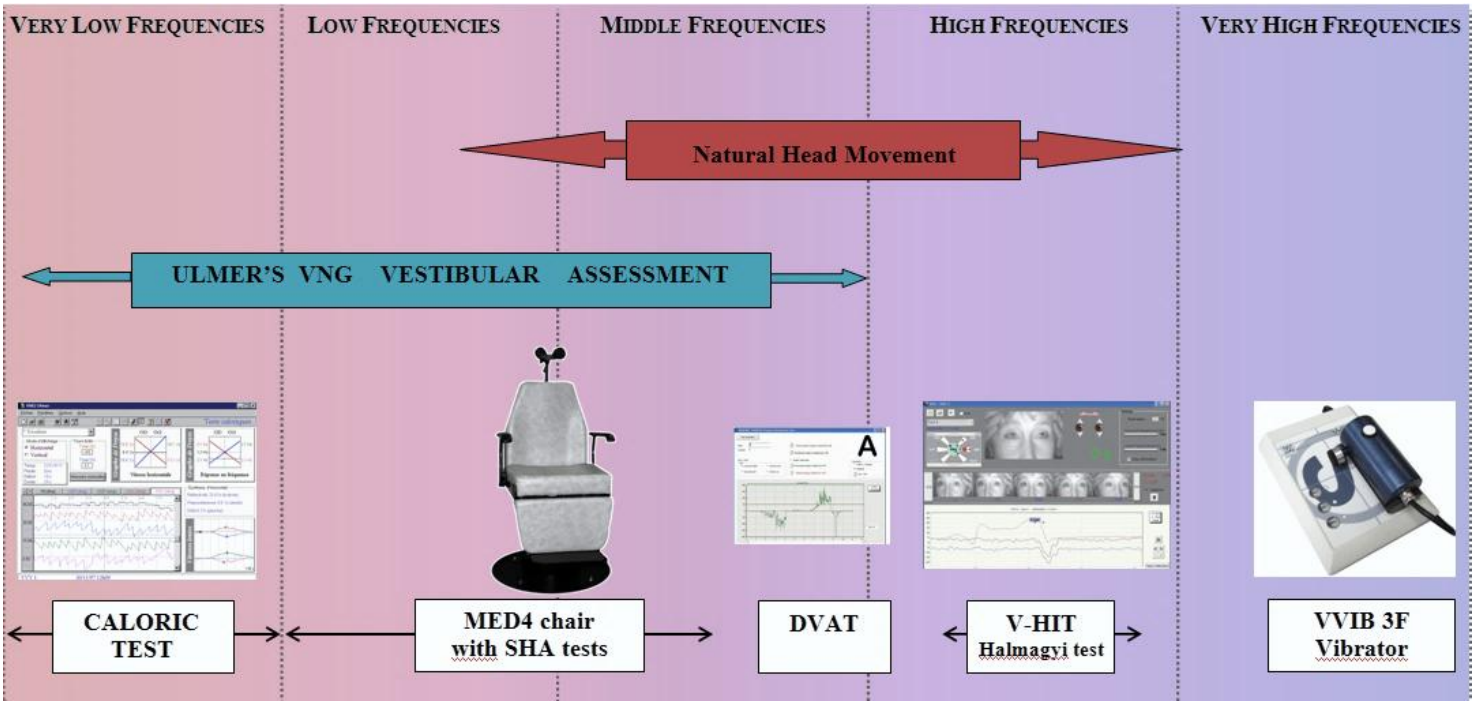


Figure 34. Plage instrumentale multifréquentielle (emprunté à Synapsys Inventis)

Le bilan instrumental du syndrome sensorimoteur

Il peut être abordé par la mesure des perturbations de l'orientation intrinsèque à l'aide de plusieurs évaluations telles que le « Rode and frame test », l'horizontale visuelle subjective et la verticale visuelle subjective (VVS , Annexe D Table D7). Cette dernière étant la plus utilisée en clinique comme en recherche [468,469]. La posturographie avec le test de l'organisation sensorielle (SOT) y trouve également sa place par les conditions 2,3,5 et 6 mettant le patient en conflit sensoriel et imposant une repondération spontanée du poids des entrées sensorielles afin de maintenir l'équilibre (repondération sensori-perceptivo-motrice). Les nouvelles technologies telles que la réalité virtuelle sont également de nouveaux outils d'exploration de ce syndrome, mais elles ne seront pas abordées dans notre étude. On peut également mentionner l'utilisation de questionnaires empruntés à la psychiatrie pour l'évaluation des troubles de la perception de soi, mais peu ou non faite dans le bilan systématique du patient vestibulaire.

Le syndrome cognitivo-émotionnel

Il est source de travaux en cours mettant en avant les implications profondes et réciproques du système vestibulaire central avec les réseaux neuronaux cognitivo-émotionnels [47,470,471]. Cet aspect peut être abordé par l'analyse des dimensions émotionnelles des différentes évaluations auto subjectives à notre disposition. Historiquement, trois questionnaires sont utilisés pour l'abord du SV :

- *Le Dizziness Handicap Inventory (DHI ; Annexe D Table D8)* a été développé pour évaluer l'autoperception du handicap induit par une maladie du système vestibulaire. Vingt-cinq items ont été sous-groupés en trois dimensions

fonctionnelle, émotionnelle et physique des vertiges et de l'instabilité. Un score qui tend vers zéro indique une meilleure qualité de vie tandis qu'un score élevé signale la présence de problèmes extrêmes. Dans l'étude précepte de 1990 basée sur 106 patients, les valeurs moyennes des scores de l'échelle DHI augmentaient significativement avec la récurrence des épisodes de vertiges et d'étourdissement pour les dimensions fonctionnelle et émotionnelle. La fiabilité test-retest du DHI est élevée et il bénéficie d'une validation en français [472];

- Le *Penn Acoustic Neuroma Quality-of-Life (PANQOL ; Annexe D Table D9)* est un instrument d'évaluation de la qualité de vie spécifique au SV, validé en version française. On y retrouve vingt-six items classés en sept dimensions. Le PANQOL a été validé sur la base du SF36 où les corrélations les plus fortes ont été trouvées entre les domaines du PANQOL pour l'exploration de l'anxiété, l'énergie et la santé générale et les domaines du SF36 pour l'exploration de la santé mentale, la vitalité et la santé générale, respectivement. Un score qui tend vers 0 indique une meilleure qualité de vie tandis qu'un score élevé signale la présence de problèmes extrêmes. À noter que pour chaque dimension du PANQOL une différence minimale cliniquement significative a été proposée : audition 13 IC[13-16], équilibre 14 IC[14-19], douleur 21 IC[20-28], visage 25 IC[16-36], énergie 16 IC[15-18], anxiété 16 [1 estimation], général 13 [1 estimation]), total 12,5 IC[10-15]. Il a également bénéficié d'une validation en français [473–475] ;

- L*e Short Form 36 health survey (SF36; Annexe D Table D10)* a été proposé en 1992 à partir du Medical Outcome Study (MOS) qui contenait cent quarante-neuf questions. Le SF36, ou MOS SF36, évalue l'état de santé indépendamment de la pathologie causale, du sexe, de l'âge, et du traitement, en six items répartis en huit dimensions. Un score élevé indique une meilleure qualité de vie tandis qu'un score qui tend vers 0 signale la présence de problèmes extrêmes [476,477]. En plus de ces huit dimensions, le SF36 fournit deux scores globaux de santé : i) le score de santé physique. Ce score résume les dimensions liées à la santé physique, telles que la fonction physique, la douleur corporelle, la vitalité et le rôle physique ; ii) le score de santé mentale. Ce score résume les dimensions liées à la santé mentale, telles que la vitalité sociale, le rôle émotionnel, la santé mentale et les interactions sociales. Un score élevé pour la santé physique indique une meilleure santé physique globale et un score élevé pour la santé mentale indique un meilleur bien-être mental.

5.2.3. Résultats et discussion

5.2.3.1. Synthèse des résultats

Étude des indicateurs

Dans la table 17, plusieurs indicateurs ont montré des variations significatives. Par exemple, l'indicateur de vidéonystagmographie « VNG Therm déficit » correspond à l'étude du déficit lors de l'épreuve thermique de la VNG (VNGt). Cet indicateur a montré une augmentation de 101,3 %, ce qui suggère une détérioration postopératoire.

Table 17 : Indicateurs significatifs de la cinétique de repondération (T1 - T3, p<0.01)

Catégorie	Indicateur	Variation (%)	Interprétation clinique à un mois par rapport à j - 10 (avant intervention)	**Part de courbes discontinues (%)**
Syndrome statique	Déficit à la VNG thermique	+101,3 %	Détérioration postopératoire	66
Syndrome dynamique	Prépondérance directionnelle au VVOR	+116,0 %	Augmentation de la prépondérance à un mois post opératoire	69
SF36 Bien être émotionnel	Gain au VOR2	-12,78 %	Détérioration à un mois post opératoire	35
Syndrome cognitivo-émotionnel	SF 36 bien être émotionnel	+0.30	Discrète augmentation à un mois post opératoire	38
SF36 limitation physique	SF36 (fatigue/énergie)	+0,53 %	Discrète augmentation à un mois post opératoire	31
VOR Prépondérance	AAO-HNS	+0,54 %	Discrète diminution à un mois post opératoire de l'audition du côté sain.	47
Syndrome sensori-perceptivo-moteur	IIP sol stable et instable sous OKN	-7,1 %	Faible amélioration de la stabilité posturale en condition d'optocinétique à un mois post opératoire	47
IIP plateau stable condition OKN	Indice de dépendance visuelle (IDV)	-40,80 %	Amélioration modérée à un mois post opératoire	16

L'indicateur « VOR 2 Gain » (étude du réflexe vestibulo-oculaire en double tâche) a montré une baisse de 12,8 %, indiquant une réduction du gain du réflexe vestibulo-oculaire. L'indicateur « VVOR Prep » (étude du réflexe vestibulo-visuo-oculaire) a montré une augmentation de 116,0 %, ce qui montre une augmentation de la prépondérance dans cette épreuve. Certains indicateurs ont montré des variations négatives et significatives, comme l'indicateur « Stable IIP OKN » (condition plateforme stable avec une stimulation optocinétique) avec une baisse de 7,1 %, indiquant une diminution de la stabilité posturale.

Dans la table 18, qui présente les variations pour les périodes T1-T2 et T2-T3, des tendances similaires sont observées. Par exemple, l'indicateur « Saccade Velocity » (étude de la vitesse des saccades oculaire) a montré une baisse de 10,0 % de T1 à T2, mais une augmentation de 11,3 % de T2 à T3. L'indicateur « VNG Therm Prep Absol » (étude de la prépondérance absolue lors de l'épreuve VGNt) a montré une augmentation de 276,4 %

de T1 à T2, mais une diminution de 23,0 % de T2 à T3. Ces variations contrastées peuvent indiquer des évolutions spécifiques pour chaque période.

Table18 : Indicateurs significatifs de la cinétique de repondération par période (T1-T2 et T2-T3 ; p<0.01)

Catégorie	Indicateur	T1-T2 Variation (%)	T2-T3 Variation (%)	Interprétation clinique
Syndrome statique	VNGt : Prépondérance absolue	+276,4 %	-23,0 %	Détérioration puis discrète amélioration
DHI physique	VNGt : Déficit	+124,3 %	-7,7 %	Détérioration puis discrète amélioration
Syndrome dynamique	Prépondérance au VOR2	+772,0 %	-55,0 %	Détérioration importante puis amélioration relative
SF36 Fatigue/Énergie	Prépondérance au VOR	+ 826,0 %	-56,0 %	Détérioration importante puis amélioration relative
SF36 limitation physique	Prépondérance au VVOR	+472,0 %	-55,0 %	Détérioration importante puis amélioration relative
Syndrome sensori-perceptivo-moteur	IIP sol instable sous OKN	Chute	-10 %	Détérioration de l'équilibre sous stimulation sol instable
Syndrome visuo-oculomoteur	Vitesse des saccades	-10,0 %	+11,3 %	Détérioration puis amélioration
IIP plateau stable condition OKN	Précision des saccades	-5,0 %	+5,8 %	Détérioration puis amélioration
IIP plateau instable condition OKN	Latence des saccades	-8,4 %	+8.3 %	Sur utilisation et amélioration
Handicap auditif	AAO-HNS	+0,5 %	0,0 %	Discrète détérioration maintenue en post opératoire et maintenue à 1 mois

Étude des corrélations

Aucune corrélation multiple n'a été retrouvée, il a été possible de conclure uniquement à des corrélations doubles pour les indicateurs suivant (Annexe D Table D11 et D12) :

Corrélation significative entre la **fatigue** et le **bien-être émotionnel** (SF36) r=0,6, p<0,05.

- 72 % des patients montrent une évolution similaire entre ces deux dimensions.
- **Le test d'indépendance (Chi2)** confirme la corrélation pour toutes les périodes (p<0,01).

Corrélation significative entre l'**instabilité posturale** (IIP) en condition d'optocinétique et l'indice de **dépendance visuelle** (IDV) : r=0,61, p<0,01.

- 85 % des patients montrent une hausse globale pour ces deux indicateurs.
- **Le test d'indépendance (Chi2)** confirme la corrélation sur la période T1-T3 (p=0,036).

5.2.3.2. Discussion

Le lien fort observé entre l'évolution du couple dimension fatigue et dimension bien être émotionnel du questionnaire short form 36 (SF36) nous conforte sur le fait que des indicateurs de suivi sur la fatigue et le bien être émotionnel sont incontournables pour le suivi du patient atteint d'un schwannome vestibulaire (SV) [ÉTUDE 2]. Si nous reprenons les données compilées dans cette étude, ces deux indicateurs évoluent de manière hétérogène (sens et forme des courbes) et leur significativité en fait de bons indicateurs de suivi pour le patient SV en post opératoire. Il ne faut pas oublier qu'après l'exérèse du SV, le patient se trouve dans un état de traumatisme multisensoriel impactant le système vestibulaire, mais aussi le système auditif.

Des études antérieures, portant sur des adultes américains et australiens âgés, ont fait état de relations significatives entre la perte auditive périphérique, l'état cognitif global, la fonction exécutive et la vitesse psychomotrice [478] précisant que les charges cognitive et attentionnelle augmentent quand le déficit sensoriel est présent. L'exemple qui illustre bien ce propos est celui présenté par Ritz [479] qui a montré sous imagerie par résonance magnétique fonctionnelle que le contrôle cognitif pour traiter un discours clair est moindre que pour comprendre un discours très légèrement dégradé même s'il est 100 % intelligible. De plus, les conditions d'écoutes difficiles (bruit, vieillissement, perte auditive) peuvent entraîner une moins bonne performance dans les tâches secondaires effectuées lors de l'écoute de la parole [480]. Il s'en suivrait un possible seuil d'effort cognitif au-delà duquel la tâche auditive sera, soit priorisée au détriment de l'autre tâche, soit perdra en performance. C'est l'exemple de la capacité attentionnelle partagée entre la vision et l'ouïe [481], ou d'une tâche attentionnelle spécifique. La dégradation de l'intégration sensorielle de l'une s'opère par rapport à l'autre. Les signaux dégradés conduisent à une activation de ressources cognitives supérieures [482]. Les résultats obtenus par Heinrich [483] montrent qu'un excès de charge cognitive peut moduler la sensibilité auditive, évaluée à l'aide de la moyenne des sons purs à l'audiométrie tonale pure (PTA) et de l'échelle de l'American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS ; Table 18) dans notre étude.

D'autres études montrent également un lien entre la mémoire de travail et les capacités cognitives en doubles tâches, notamment pour la reconnaissance vocale. Une mémoire de travail de petite capacité a un effet négatif sur la reconnaissance vocale en cas de double tâche, et la réduction des capacités cognitives impacte le degré de perte auditive [484,485]. Des preuves indiquent que l'utilisation en double tâche de la mémoire de travail et de l'écoute d'une parole dégradée nécessite un effort, qui si elles sont associées à des ressources cognitives centrales limitées auraient pour conséquence une baisse de l'exécution des tâches secondaires [486]. Or nous savons que la perte auditive pourrait entraîner une réduction de la réserve cognitive disponible pour les processus cognitifs complexes, tels que la vitesse psychomotrice et le contrôle exécutif [487]. Notre étude

illustre bien ces phénomènes par l'amélioration significative de la PTA du côté sain au-delà de J7, période critique et énergivore postopératoire immédiate.

Les limites et les contraintes du système vestibulaire sont également identifiées, notamment dans l'interaction entre système vestibulaire et fonctions cognitives chez les sujets atteints d'hypofonction vestibulaire aiguë et chronique et soumis à des épreuves en doubles tâches. Dans ce contexte, certains auteurs précisent que le réflexe vestibulo-oculaire (VOR) interagit avec les processus cognitifs de haut niveau, nous permettant d'assimiler le VOR à un réflexe comportemental. La posture et l'équilibre, gourmands en ressources cognitives, sont alors priorisés sur l'attention pour prévenir des chutes et maintenir un cadre stable [488]. Il existe également des preuves solides sur l'impact d'une fonction vestibulaire altérée dans les domaines de la cognition visuospatiale comprenant la mémoire spatiale, la navigation, la rotation mentale et la représentation mentale de l'espace tridimensionnel. D'autres études relatent qu'une atteinte vestibulaire influencerait les fonctions exécutives, la mémoire de travail par l'identification de difficultés de hiérarchisation des tâches, de difficultés de lecture, de concentration, de mémoire des mots en sus de l'impact sur les performances en double tâche [488,489]. En somme, une nouvelle piste possible du retard de compensation après chirurgie du SV pourrait impliquer les performances de l'intégration multisensorielle impactées par i) la charge cognitive, ii) la mémoire de travail, iii) la gestion de l'attention divisée et de l'attention sélective, iv) l'état émotionnel. Ces conséquences pourraient être associées à une plus grande sensibilité aux interférences dans certaines tâches et limiter les capacités de compensation.

Points essentiels à retenir

Sensibilité des Indicateurs au temps :

Certains indicateurs montrent des variations significatives entre J-1 et J7, puis J7 et J30, mais pas entre J-1 et J30, indiquant une réponse non linéaire à l'intervention et à la réadaptation.

Impact des stratégies de compensation :

Les indicateurs comme l'indice d'instabilité postural sous optocinétique et l'indice de dépendance visuelle montrent une sensibilité accrue en phase péri opératoire (avant et à un mois de l'intervention) suggérant des facteurs de repondération du syndrome dynamique plus tardif chez les patients chroniques opérés.

Impacts du recrutement cognitivo-émotionnel :

Les courbes d'évolution des indicateurs liés à la fatigue et à l'état émotionnel ne varient pratiquement pas entre l'état pré opératoire et l'état à un mois post intervention. Associées à de discrètes fluctuations de l'audition du côté sain en phase post opératoire immédiat, la repondération de la compensation post opératoire du patient chronique suggère un recrutement cognitif important.

5.3. Étude « sensoriel » [ÉTUDE 5]

5.3.1. Présentation et justifications de l'étude

Les collaborations entre les équipes de recherche fondamentale et les rééducateurs cliniciens ont permis de démontrer, sur des modèles animaux présentant des particularités cliniques spécifiques d'atteintes vestibulaires [490], les bénéfices d'un protocole de rééducation sensorimoteur [405,491]. Les leçons tirées des procédures et des résultats de la réhabilitation vestibulaire peuvent éclairer l'analyse expérimentale de la compensation vestibulaire mettant en avant que la recherche translationnelle ne soit pas strictement un processus « ascendant » allant du laboratoire à la clinique. L'abord de la « clinique rééducative » requiert une méthode particulière dans l'observation et le recueil de données [405] pour isoler les indicateurs instrumentaux de suivi garants de la bonne conduite et de l'efficacité du traitement. C'est ce que nous présentons dans cette section.

Les préoccupations en lien avec la prévalence croissante des pathologies vestibulaires chroniques, le vieillissement de la population et les enjeux médico-socio-économiques sous-jacents sont devenues légitimes. La prise en charge rééducative des patients vestibulaires chroniques (PVC) s'avère bien plus complexe que celle des affections aiguës, en raison de la multitude de symptômes surajoutés, à la fois manifestes et subtils.

L'étude « sensoriel » a été proposée par le Dr Besnard, investigateur principal. Elle est composée de trois parties. La partie « initiation sensoriel » est dédiée à l'identification des méthodes usitées en thérapie de réhabilitation vestibulaire intégrative (iTRV) dans la prise en charge des PVC et des indicateurs de suivi pertinents. Elle a pour volonté d'établir une structure opérationnelle de la iTRV (évaluation et thérapie). Les résultats obtenus seront utilisés pour déterminer les procédures futures pour le versant rééducatif de « Sensoriel 1 » [16] et « Sensoriel 2 »[17], autre composante du protocole sensoriel.

Peu importe la lésion d'origine, la chronicisation impute des facteurs extrinsèques qui sont communs à toutes les étiologies. La chronicisation d'une pathologie (c'est-à-dire le fait qu'elle devienne une condition médicale chronique plutôt qu'aiguë) peut être influencée par des facteurs tels que : des facteurs comportementaux et de mode de vie [492] ; des facteurs psychologiques ; des facteurs environnementaux, des facteurs génétiques et biologiques [420], des facteurs de gestion médicale [493,494] ; des facteurs sociodémographiques, et des facteurs culturels et sociaux.

Nous pensons qu'il est possible d'intervenir même très tardivement sur les patients vestibulaires chroniques à condition d'identifier les différents symptômes révélés dans la chronicité et d'obtenir des résultats sur des indicateurs pertinents de manière concomitante, témoins de l'évolution de la symptomatologie vestibulaire à proprement parler. Cela impose une évaluation complète du patient par la vestibulométrie, mais aussi des aspects satellites de la dysfonction vestibulaire détaillés tout au long de notre travail,

par l'abord des altérations touchant les sphères neurovisuelle, psycho-émotionnelle et cognitivo-comportementale. Nous avons choisi d'étudier plus particulièrement les indicateurs issus de la mesure de la verticale visuelle subjective (VVS) et les indicateurs issus de l'analyse cinétique sous vidéonystagmographie (VNG) en les confrontant aux évolutions des mesures psycho-émotionnelles faites lors des interrogatoires cliniques à l'aide de questionnaires standardisés. Afin que le lecteur puisse appréhender les notions discutées dans l'article annexe I nous avons développé dans les sous chapitres suivant la mise en application des concepts développés tout au long de notre manuscrit.

L'introduction du concept de iTRV dans cette étude a eu pour principal objectif de moduler les entrées de notre modèle sensori-perceptivo-moteur (SPM) afin d'optimiser les processus de compensation sous et sus-corticaux et ainsi de pouvoir dégager des marqueurs non identifiables par les interventions plus « classique » de rééducation vestibulaire.

5.3.2. Introduction sur le modèle intégratif de prise en charge

Le modèle intégratif de prise en charge est un modèle qui considère le patient dans sa globalité, en tenant compte de tous les aspects de sa santé, physique et mentale. Ce modèle s'oppose au modèle biomédical, qui se concentre uniquement sur la maladie ou la blessure.

La thérapie de réhabilitation vestibulaire (TRV) doit instaurer un traitement qui s'inscrit dans le cadre d'un modèle intégratif (iTRV) compte tenu du réseau neurophysiologique vestibulaire impactant un grand nombre de fonctions motrices, oculomotrices, cognitives et émotionnelles que nous avons exploré au début de cette seconde partie du manuscrit. Ce modèle, axé sur la personne, considère chaque individu comme un ensemble complexe de systèmes interconnectés. Il va au-delà de la simple correction des problèmes vestibulaires pour englober une gamme variée de domaines, y compris la colonne cervicale, la sphère maxillo-faciale, les performances d'équilibration, les performances neurovisuelles, cognitives, émotionnelles, et même les performances liées à la décompensation physique chez les populations à risque, telles que les personnes âgées. Cette approche globale vise à améliorer la qualité de vie des patients en rétablissant leur fonctionnement optimal dans ces divers domaines.

La rééducation vestibulaire est souvent le point de départ de cette prise en charge intégrative. Centrée à son origine sur la réhabilitation des troubles de l'équilibre, elle doit, selon nous, évoluer vers un concept holistique modélisé par les réseaux de symptômes. Dans notre pratique clinique, nous avons référencé plusieurs symptômes impliquant les sphères suivantes :

- **Neuromusculaire et rachis cervical : la convergence de deux systèmes importants.** Bien que des études sur le sujet émergent dans la littérature et que des recherches soient indispensables, les troubles cervicaux sont susceptibles d'influencer les

systèmes vestibulaires, visuels et proprioceptifs [495–497]. Dans notre modèle intégratif, l'évaluation et la rééducation du rachis cervical sont intégrées pour résoudre les problèmes de coordination sensorimotrice et d'équilibre et diminuer le bruit proprioceptif créé par les tensions voire les douleurs d'installations progressives.

- **Neuromusculaire et l'articulation temporo-mandibulaire : l'importance de l'interaction sensorimotrice.** Les atteintes de la fonction maxillo-faciale, en particulier l'articulation temporo-mandibulaire est une pathognomonie que nous rencontrons dans notre pratique chez les patients vestibulaires chroniques. Bien que des études doivent encore être menées pour comprendre l'interaction réelle de ces dysfonctions avec l'atteinte vestibulaire en recherchant les supports neuroanatomiques pour l'expliquer, des auteurs ont commencé à publier sur les interactions manifestes électrophysologiquement entre le système trijéminal et le système vestibulaire dans les pathologies chroniques [498]. Cette étude publiée a posteriori de nos travaux nous conforte dans les observations cliniques que nous avons relevées et il n'en demeure que l'examen et la rééducation maxillo-faciale, doivent être intégrés pour réduire les tensions musculaires et améliorer la proprioception. La mâchoire est également une zone importante pour l'équilibre cervico-crânial. Les muscles de la mâchoire sont reliés aux muscles du cou. Une dysfonction de la mâchoire peut entraîner, par compensation, des troubles de l'équilibre de la colonne cervicale et l'inverse est à vérifier [499–501].

- **Sensori-perceptivo-motrice : bien plus que la stabilité statique.** L'équilibre est un concept multidimensionnel. Au-delà de la stabilité statique, la prise en charge intégrative comprend des évaluations et des exercices pour améliorer la stabilité dynamique, la réactivité et la capacité à faire face aux perturbations extérieures. Elle vise à améliorer ces capacités, notamment dans les situations où elles sont déficientes [502,503].

- **Sensori-visuo-visuelle : vision et équilibre**. Les performances neurovisuelles, telles que l'oculomotricité, la vision binoculaire et la perception visuelle, sont étroitement liées à l'équilibre. L'intégration des informations visuelles dans le modèle sensorimoteur est fondamentale pour maintenir l'équilibre. La rééducation, de surcroît, doit inclure une stratégie adaptée pour améliorer ces compétences lorsqu'elles sont signe de plaintes [504].

- **Cognitivo-comportementale et psycho-émotionnelle : la voix vestibulo-cognitive au cœur du réseau de symptômes.** L'équilibre n'est pas seulement physique, il est aussi influencé par le niveau de fatigue et l'état émotionnel. Les patients peuvent éprouver des difficultés de concentration, de mémoire, de prise de décision en particulier lorsqu'ils doivent passer une partie de leur charge cognitive à s'équilibrer tout au long de la journée. La iTRV doit également s'armer d'outils du domaine psycho-clinique afin d'intégrer les aspects cognitifs, psychiques et émotionnels sous-jacents à l'atteinte vestibulaire chronique et à la chronicité au sens large.

- **Performances liées à la décompensation physique chez les populations à risque.** Les personnes âgées et d'autres populations à risque sont plus susceptibles de connaître des décompensations physiques. Il a bien été montré par les travaux d'Agrawal et al. l'existence d'une presbyvestibulie chez le sujet âgé, tout comme il existe une presbytie ou presbyacousies s'ajoutant aux autres facteurs de comorbidité physique. La prise en charge intégrative tient compte de ces vulnérabilités et cherche à les prévenir en renforçant l'équilibre, la force et la mobilité. Elle vise à prévenir les chutes et à améliorer la qualité de vie globale des patients [505].

L'approche intégrative de la iTRV prend en compte les différents facteurs qui peuvent contribuer aux troubles de l'équilibre, notamment i) les facteurs physiques : le système vestibulaire, le système visuel, le système proprioceptif, les muscles, les articulations et les tendons, ii) les facteurs psychologiques : le stress, l'anxiété, la dépression, iii) les facteurs sociaux : le mode de vie sédentaire, l'environnement.

La iTRV s'articule autour de quatre principes :

- **L'évaluation** : C'est un ensemble d'examens cliniques et instrumentaux spécifiquement dédiés à la compréhension du fonctionnement vestibulaire, perceptivo-visuo-oculomoteur, perceptivo-somato-moteur et comportemental du patient dans le but d'identifier les facteurs qui contribuent à ses troubles de l'équilibre. Cette évaluation se déroule tout au long de la prise en charge en fonction du bilan initial, des évolutions symptomatiques et de l'évolution des indicateurs de suivi spécifiques, l'ensemble permettant d'établir une prise en charge adaptative.

- **Le traitement** : le traitement est personnalisé en fonction des besoins du patient. Il peut inclure des exercices vestibulaires, des exercices visuo-oculomoteurs, des exercices perceptivo-moteurs, des techniques de relaxation, des conseils sur le mode de vie… C'est une approche intégrative des dysfonctionnements vestibulaires.

- **Le suivi** : le suivi est important pour s'assurer que le patient progresse sans complications, sans glissement vers la chronicité. Deux des outils les plus pertinents sont l'utilisation de GO/NO-GO cliniques et de marqueurs prédictifs.

- **L'arrêt** : défini par des indicateurs de réussite et/ou d'échec qui tiennent compte de l'évaluation à moyen et long terme du traitement (non traité dans ce travail)

Nous avons conceptualisé une méthodologie de réhabilitation vestibulaire présentée en annexe I, tables I1a et I1b. Nous y décrivons huit dimensions spécifiques au protocole de réhabilitation :

- **T1 Manœuvres Positionnelles** : Elles sont indiquées historiquement sur le principe de résolution des événements vertigineux paroxystiques d'origines positionnelles périphériques bénignes. Elles sont également proposées dans d'autres paramètres de repondération perceptivo-sensorielle.

- **T2 Repondération neurosensorielle** : outils et techniques qui visent à créer une repondération perceptivo-sensorielle consécutive à un stimulus supraliminaire vestibulaire incohérent.

- **T3 Facilitation neurosensorielle a posteriori d'un signal d'erreur vestibulaire (SEV)** : outils et techniques qui visent à créer une optimisation du filtre signal/bruit par atténuation d'un signal d'erreur connexe ou par tâche attentionnelle.

- **T4 Mise en conflit sensoriel** : outils et technique qui visent à créer une augmentation du bruit perceptif en créant une incohérence entre les entrées sensorielles.

- **T5 Optimisation de l'intégration sensorielle en présence d'un SEV** : outils et techniques qui visent à optimiser l'intégration du signal vestibulaire par diminution du bruit environnant (moteur et/ou sensoriel)

- **T6 Repondération perceptivo-somato-motrice, perceptivo-visuo-oculo-motrice** : outils et techniques qui visent à obtenir une réponse cohérente en fonction du contexte visuel et moteur

- **T7 Performance marche et équilibration** : outils et techniques à visées de reconditionnement physique et d'expérimentation de l'erreur

- **T8 Repondération cognitive** : technique et outils visant à potentialiser ou optimiser les processus cognitivo-émotionnels et psycho-comportementaux.

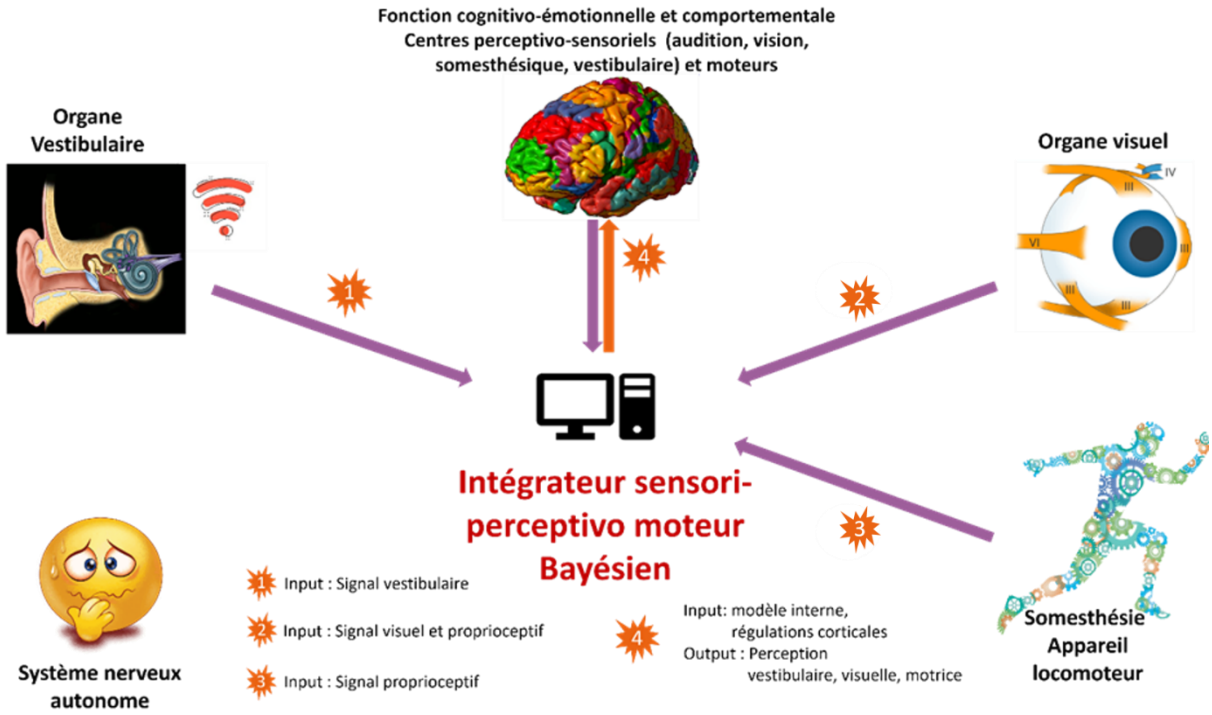


Figure 35. Modèle d'intégration sensori-perceptivo-moteur. La iTRV s'imprègne d'un bilan intégratif permettant l'évaluation de la perception vestibulaire, de la perception visuelle, de la perception motrice, de l'état cognitivo-émotionnel et psycho-comportemental qui impactent le style perceptif.

Cette méthode de thérapie a pour objectif d'optimiser, pour chaque entrée sensorielle sollicitée, une réponse physiologique mesurable au cours du traitement (Figure 35).

Les principes de la iTRV ont été appliqués dans notre étude sous forme de séquence thérapeutique déterminée par notre bilan initial et par l'évolution du patient selon des critères cliniques, instrumentaux, perceptivo-somato-moteurs, perceptivo-visuo-oculomoteurs et psycho-émotionnels.

5.3.3. Introduction sur l'étude des indicateurs de suivi

5.3.3.1. L'analyse SOT de la posturographie Synapsys

Le test d'organisation sensorielle (SOT) est une évaluation qui peut être considérée comme un gold standard au vu des publications qui s'y sont intéressées. Cette analyse comprend une série de six conditions de test qui modifient les informations sensorielles décrites en annexe I, table I2. Mais selon le type de système informatique utilisé, l'analyse mathématique peut varier. Le modèle de calcul Synapsys permet d'établir un bilan d'organisation sensoriel (BOS) à partir d'un score d'équilibration (SE) obtenue par le calcul des limites de stabilité et les conditions du SOT selon les modalités suivantes :

- ***Score somesthésique* = SE cond 2/SE cond 1**. C'est la capacité du patient à utiliser son système somato-sensoriel pour maintenir son équilibre,

- ***Score visuel* = SE cond 4/SE cond 1**. C'est la capacité du patient à utiliser les informations visuelles pour le maintien de son équilibre,

- ***Score vestibulaire* = SE cond 5/SE cond 1**. Il représente la capacité du patient à utiliser son système vestibulaire pour le maintien de son équilibre,

- ***Score préférentiel* = (SE cond 3 + SE cond 6)/(SE cond 2 + SE cond 5).** Il représente la capacité du patient à ignorer les informations visuelles lorsqu'elles sont erronées,

- ***Score composite*.** C'est un score global qui prend en compte les performances d'équilibration du patient dans toutes les conditions sensorielles,

- ***Quotient de Romberg* (QR**) = (surface yeux fermés (YF)/surface yeux ouverts (YO)) × 100 : c'est un score de dépendance visuelle du patient.

Les normes établies sont présentées en annexe I, table I3.

5.3.3.2. Les indicateurs des dimensions des questionnaires

Le Dizziness Handicap Inventory (DHI) et le Short Form 36 health survey (SF36) ont déjà été présentés dans ce manuscrit pour l'étude portant sur le suivi des patients atteints de schwannome vestibulaire unilatéral et sont consultables en annexe D, tables D7 et D9.

Le test d'émotionnalité positive et négative à 31 items (EPN31, Table 19)

C'est un questionnaire de personnalité qui mesure deux dimensions de l'émotionnalité : les émotions positives (joie, tendresse), les émotions négatives (peur, colère, honte) et la surprise. L'EPN31 est un questionnaire autoadministré qui comporte 31 items (Annexe I, Table I4). Chaque item nomme une émotion ou un ressenti lié à une émotion, et les participants doivent indiquer à quelle fréquence ils ont éprouvé cette émotion au cours du mois précédant leur participation, en utilisant une échelle de Likert en sept points. Les scores de l'EPN31 sont calculés en moyennant les scores des items de chaque dimension. Les scores peuvent varier de 1 à 5, où 1 indique un faible niveau du trait et 5 un niveau élevé du trait [506].

Le Big Five Inventory (BFI, Table 19)

Table 19 : Questionnaires à l'étude et dimensions

Items	Description
Dizziness Handicap Inventory (DHI) **Annexe D Table D7**	Physique Émotionnelle Fonctionnelle
Short Form (36) health survey (SF36) **Annexe D, Table D9**	Fonctionnement physique Limitations des rôles en raison de la santé physique Limitations des rôles en raison de problèmes émotionnels Énergie/fatigue Bien-être émotionnel Fonctionnement social Douleur Santé générale Transmission de santé déclarée
Émotionnalité positive et négative (EPN31) ; Annexe I, Table I4	Joie Tendresse Peur Colère Honte Tristesse Surprise
Big Five Inventory (BFI) **Annexe I, Table I5**	E (Extraversion, Énergie, Enthousiasme A (Agréabilité, Altruisme, Affection) C (Conscience, Contrôle, Contrainte) N (Émotions Négatives, Névrosisme, Nervosité O (Ouverture, Originalité, Ouverture d'esprit

C'est un questionnaire de personnalité qui mesure cinq grands facteurs de personnalité :

- L'extraversion : les personnes extraverties sont sociables, affirmées et aiment être entourées de gens ;
- L'agréabilité : les personnes agréables sont serviables, compatissantes et soucieuses des autres ;
- La conscience : les personnes consciencieuses sont organisées, méthodiques et responsables ;

- Le névrosisme : les personnes névrosées sont sujettes aux émotions négatives telles que l'anxiété, la colère et la dépression ;
- L'ouverture à l'expérience : les personnes ouvertes à l'expérience sont curieuses, créatives et apprécient la nouveauté.

Le BFI est un questionnaire autoadministré qui comporte 44 items (Annexe I, Table I5). Chaque item est une affirmation sur la personnalité, telle que « Je suis sociable » ou « Je suis organisé ». Les participants sont invités à indiquer leur degré d'accord avec chaque affirmation sur une échelle de Likert en cinq points. Les scores du BFI sont calculés en moyennant les scores des items de chaque dimension. Les scores peuvent varier de 1 à 5, où 1 indique un faible niveau du trait et 5 un niveau élevé du trait. Les scores du BFI sont interprétés en fonction des normes établies pour chaque dimension. Les normes sont basées sur les scores de personnes d'âges et d'origines diverses [507].

5.3.3.3. Indicateurs de la vidéonystagmographie cinétique (VNGc)

Les indicateurs de l'étude cinétique en burst que sont le réflexe visuo-vestibulo-oculaire (VVOR), le réflexe vestibulo-oculaire (VOR), le réflexe vestibulo-oculaire en double tâche (VOR2), l'indice de fixation oculaire (IFO) sont présentés en annexe D, table D4.

5.3.3.4. Indicateurs de la vidéonystagmographie thermique (VNGt)

Les indicateurs de la prépondérance absolue, de la réflectivité et du déficit sont présentés en annexe D, table D4.

5.3.3.5. Indicateurs de l'évaluation neurovisuelle issus des examens de la planche de Mawas (PmW)

La planche de Mawas est un instrument essentiel en optométrie, permettant de réaliser des évaluations approfondies de la fusion, de la vision binoculaire et de la perception de la profondeur chez les patients. Grâce à cet outil, les rééducateurs peuvent identifier des problèmes oculaires, planifier des traitements appropriés et aider les patients à améliorer leur qualité de vision et leur confort visuel.

L'ensemble de rééducation connu sous le nom de plaquette de Mawas-Weiss est composé d'une plaque de carton sur laquelle l'une des faces est imprimée avec une ligne blanche sur fond noir, et l'autre face avec une ligne noire sur fond blanc. Nous avons utilisé ce dispositif afin de détecter les troubles de la fusion pendant les mouvements de vergences. Une règle graduée en centimètre permet d'évaluer la distance proximo-distale entre le nasion et l'aimant coulissant sur la ligne centrale.

5.3.3.6. Mesure des Points Proximaux d'Accommodation (PPA) et Point Proximal de Convergence (PPC)

Le PPA évalue la capacité de l'accommodation oculaire, c'est-à-dire la capacité des yeux à ajuster leur mise au point pour voir clairement des objets à différentes distances. Il existe deux types de PPA :

- la mesure positive du PPA : c'est la distance la plus proche à laquelle un individu peut voir clairement un objet. Il s'agit de la distance à laquelle la mise au point maximale de l'accommodation est atteinte. Les PPA positifs sont mesurés en rapprochant progressivement un objet de l'œil jusqu'à ce que la vision devienne floue.

- La mesure négative du PPA : c'est la distance la plus éloignée à laquelle un individu peut voir clairement un objet. Il s'agit de la distance à laquelle la mise au point minimale de l'accommodation est atteinte. Les PPA négatifs sont mesurés en éloignant progressivement un objet de l'œil jusqu'à ce que la vision devienne floue. Les mesures de PPA sont essentielles pour évaluer la capacité de mise au point de l'œil et sont utilisées pour diagnostiquer et traiter les troubles de l'accommodation, tels que la presbytie (difficulté à voir de près avec l'âge) ou la myopie (difficulté à voir de loin). Des anomalies dans les PPA peuvent entraîner une vision floue à différentes distances. Dans notre étude, nous avons évalué le PPA positif pour chaque œil avec correction optique quand elle était utilisée par le patient dans sa vie quotidienne.

Le PPC est la distance la plus proche à laquelle les yeux d'un individu peuvent converger de manière simultanée pour fixer un objet sans que la vision double apparaisse. Cette mesure est essentielle pour évaluer la convergence oculaire, c'est-à-dire la capacité des yeux à se tourner vers l'intérieur pour fixer un objet rapproché.

Le PPC est généralement évalué en demandant au patient de fixer son regard sur un objet, tel qu'un stylo, et de le rapprocher progressivement de son nez jusqu'à ce qu'il perçoive une image double. La distance à laquelle cela se produit est enregistrée comme le PPC. Un PPC anormal peut indiquer un trouble de la convergence, tel que l'exophorie (un écart des yeux) ou la convergence insuffisante, qui peut provoquer des symptômes tels que la fatigue oculaire, la diplopie (vision double) ou la difficulté à lire de près.

5.3.3.7. Test de vision stéréoscopique de loin de Thomas (TVST)

Les TVST appartiennent à un type spécifique de stéréogrammes utilisés en orthoptie et en optométrie pour évaluer la stéréoscopie, c'est-à-dire la capacité de fusion des images provenant des deux yeux pour percevoir la profondeur à distance. Ces stéréogrammes peuvent également être utilisés pour des exercices de rééducation visuelle. Ils présentent quatre images : un rond, une étoile, un chat, une voiture. Une stéréoscopie normale indique une bonne coordination des yeux et une vision en relief efficace. En revanche, des problèmes de stéréoscopie peuvent indiquer des troubles de la vision binoculaire qui

nécessitent une évaluation plus approfondie ou une rééducation visuelle. Ce test est particulièrement important pour les activités nécessitant une vision en relief, telle que la perception des distances et la coordination des mouvements des yeux.

5.3.3.8. Étude du test de Worth

Le test a été développé par le Dr Claud Worth, un ophtalmologiste britannique, au début du XXe siècle. Worth était un pionnier dans l'étude du strabisme et de la vision binoculaire. Il a introduit ce test en 1903 comme un moyen simple et efficace d'évaluer la capacité des deux yeux à travailler ensemble. Depuis son introduction, le test de Worth 4-dot a subi diverses modifications mineures, mais le principe de base est resté le même.

Initialement utilisé avec des lanternes et des verres colorés, le test a été adapté pour utiliser des technologies plus modernes, telles que les filtres polarisés et les lunettes anaglyphes, qui combinent des images en rouge et en vert. Il consiste à présenter au patient quatre points lumineux : un point rouge, deux points verts, et un point blanc. Le patient porte des lunettes qui filtrent les couleurs différemment pour chaque œil : l'œil gauche voit les points verts et le point blanc, tandis que l'œil droit voit le point rouge et le point blanc. Le patient est invité à regarder les points à différentes distances, généralement d'abord à environ un mètre, puis à une distance plus proche, et à décrire ce qu'il voit.

5.3.4. Introduction sur l'étude des marqueurs prédictifs

5.3.4.1. Présentation générale

Dans notre travail, nous avons utilisé la régression, méthode statistique, qui vise à établir une relation entre une ou plusieurs variables indépendantes (marqueurs) et une variable dépendante (résultat). Dans le contexte des marqueurs prédictifs, deux types de régression sont couramment utilisés : i) *la régression logistique* : utilisée pour modéliser la probabilité d'un événement binaire en fonction des marqueurs. Les coefficients des marqueurs indiquent comment ils contribuent à la prédiction. Ce modèle a été utilisé dans le cadre de l'analyse de la verticale visuelle subjective comme variable expliquée ; ii) *la régression linéaire* : utilisée pour prédire une variable continue en fonction des marqueurs. Les coefficients indiquent l'ampleur de l'effet de chaque marqueur sur la variable dépendante. Cette analyse a été utilisée pour l'étude de la variation des données issues de l'analyse par posturographie et celle de la verticale visuelle subjective (VVS) comme variables à expliquer. Les coefficients de régression indiquent l'impact relatif de chaque marqueur sur la prédiction. Une p-valeur est généralement utilisée pour évaluer la signification statistique de chaque coefficient. Des valeurs p faibles suggèrent que le marqueur est significatif dans la prédiction.

5.3.4.2. Sélection des marqueurs prédictifs en rééducation

L'ensemble des données fournies par notre étude nous a imposé de prioriser notre approche aux paramètres de posturographie pour la rédaction de ce travail.

Performance d'équilibration en posturographie et santé mentale

Nous savons que les signaux vestibulaires jouent un rôle important dans le maintien de la posture debout, en particulier dans des conditions posturales instables où d'autres sources d'informations sensorielles sont atténuées ou absentes. Ils sont particulièrement impliqués dans la détection et la correction des mouvements posturaux rapides et importants [508]. Les réflexes vestibulo-spinaux sont modulés en fonction des conditions posturales et jouent un rôle dans l'ajustement de la posture pour maintenir la stabilité plus particulièrement sur le plan médio-latéral (ML; [508]). L'étude des mécanismes sous-jacents à l'équilibre ML revêt une importance significative pour notre compréhension du contrôle postural et de la mobilité humaine, en particulier chez les populations vulnérables telles que les patients avec une instabilité et une symptomatologie vestibulaires chroniques [509]. Des processus complexes sont impliqués dans le maintien de l'équilibre ML pendant des tâches essentielles telles que le passage de la position assise à debout ou les situations d'instabilité avec des fluctuations rapides dans le plan ML [510]. Des études antérieures ont suggéré que l'équilibre ML peut être plus sensible aux perturbations sensorielles et aux altérations liées à l'âge que l'équilibre antéro-postérieur (AP). Nous savons que l'état d'anxiété influe sur la performance posturale [511]. Nous avons voulu savoir si l'évolution de la santé mentale (cognitivo-émotionnelle et psycho-comportementale) est prédictive des performances d'équilibrations sur le plan ML.

Dans le cadre de la recherche de marqueurs prédictifs, notre étude se penche sur deux types de variables : d'une part, les variables qualifiées d'« explicatives », qui sont dérivées des questionnaires cliniques et de l'indicateur composite d'« état de la compensation » précédemment décrit ; d'autre part, les variables « expliquées », qui englobent les données de posturographie issues du système Synapsys.

Étude de la verticale visuelle subjective

Les normes sont présentées en annexe D table D7. L'étude de la verticale visuelle subjective (VVS) peut s'effectuer soit en condition statique, soit en condition dynamique, c'est-à-dire en présence d'un mouvement optocinétique rotatoire. Nous avons évoqué dans ce manuscrit les notions de précision et d'exactitude inhérentes aux fonctions de seuil de perception et de discrimination sensorielles. Nous soulignons que ces concepts s'appliquent à des niveaux plus élevés d'intégration, passant d'un modèle d'intégration sensorielle spécifique à une modalité sensorielle' vers un modèle d'intégration « sensori-perceptivo-moteur destiné à la gestion de l'équilibre, de la locomotion et de l'interaction entre le corps et l'environnement ». Ce modèle intégratif est bien représenté dans l'évaluation de la verticale visuelle subjective. En effet, l'influence neurophysiologique de cet indicateur à des niveaux sensoriel, intégratif et perceptif en fait un indicateur de choix pour le suivi des patients chroniques [190].

Nous avons proposé un modèle d'analyse non publié à ce jour, pour l'élaboration de ce travail. L'objectif étant de proposer à l'ensemble de la communauté un nouveau regard sur l'examen et l'interprétation de la VVS.

Nous avons procédé à la prise de huit mesures en condition statique dont quatre en partant d'une déviation de 20° à droite, par rapport à la verticale, et quatre autres en partant d'une déviation de 20° à gauche. Nous avons effectué de même pour la condition dynamique, en prenant six mesures en partant d'une déviation droite, puis six en partant d'une déviation gauche de 20° par rapport à la verticale en associant une stimulation de 20°/s de stimulation horaire pour le départ en déviation droite et antihoraire pour le départ en rotation gauche. Après avoir moyenné les valeurs mesurées, nous avons calculé pour chaque condition statique et dynamique un angle géométrique (AGS et AGD) et une bissectrice de cet angle (ABS et ABD).

L'angle géométrique représente **la précision** de la perception de la verticalité. Plus l'angle est fermé, c'est-à-dire plus proche de zéro degré, plus la perception est précise. Cela signifie que le système nerveux central perçoit la verticalité avec un intervalle de confiance réduit, minimisant ainsi les erreurs de perception.

La bissectrice de l'angle géométrique représente **l'exactitude** de la perception de la verticalité. Lorsque la bissectrice tend vers zéro, cela indique que la perception est extrêmement précise et exacte. En d'autres termes, le système nerveux central est capable de percevoir la verticalité avec une grande fidélité par rapport à la référence réelle de la verticale. Une bissectrice proche de zéro signifie que la personne ne fait que de très petites erreurs dans sa perception de la référence réelle de la verticalité.

La relation entre la précision et l'exactitude est importante pour comprendre comment les individus perçoivent et interprètent la verticalité. Une haute précision signifie que la personne peut détecter de petites différences par rapport à la verticalité idéale. Une grande exactitude signifie que lorsque la personne perçoit quelque chose comme étant vertical, cette perception est en réalité très proche de la vraie verticalité. Ce concept de précision (angle) et d'exactitude (bissectrice de l'angle) peut être appliqué dans divers domaines, notamment en neurophysiologie, en rééducation vestibulaire et dans l'évaluation de la fonction sensorielle.

Nous avons utilisé ce concept pour mesurer les effets de la thérapie de réhabilitation vestibulaire intégrative (iTRV) sur la perception de la verticalité, en cherchant à comprendre à la fois comment évoluent la précision et l'exactitude et les confronter aux indicateurs cliniques de stabilité, et de l'analyse du comportement du réflexe vestibulo-oculaire. En outre, ce concept fait appel à une autre notion : celle de **rendement perceptivo-sensoriel**. Le concept de rendement perceptivo-sensoriel peut être lié à la manière dont le cerveau intègre les informations sensorielles provenant de différents systèmes (visuel, vestibulaire, proprioceptif) pour former une perception cohérente de la verticalité. Une précision accrue dans cette intégration peut être interprétée comme un rendement amélioré, tandis qu'une imprécision peut indiquer un rendement réduit. En somme, même si l'exactitude est altérée, il peut être admis que l'imprécision se réduise pour potentialiser le rendement perceptivo-sensoriel.

5.3.5. Résultats et discussion

Cette étude a bénéficié d'une publication disponible en annexe I.

5.3.5.1. Synthèse des résultats

Étude par séquençage de l'intervention en thérapie de réhabilitation vestibulaire intégrative (iTRV)

L'ensemble de la cohorte a été soumis à une approche de thérapie intégrative basée sur les consensus professionnels en vigueur. La particularité de notre approche réside dans la maîtrise de plusieurs pratiques paramédicales et paracliniques que sont : la kinésithérapie, l'ostéopathie, la psychothérapie, l'optométrie (dimension neuro-visuelle) et la posturologie clinique. La pratique factuelle étant très limitée dans le domaine paramédical, notre programme a été établi comme une thérapie test diagnostique répondant aux symptômes révélés au cours de la prise en charge pour chaque patient selon la plupart des consensus professionnels et publiés depuis plusieurs années.

Pour l'étude a posteriori de l'application des séquences rééducatives, les variables ont été définies par les éléments identifiés de T1 à T8 (Annexe I, tables I1a et I1b). Nous avons utilisé une approche de clustering pour regrouper les patients en clusters homogènes en fonction de leurs profils rééducatifs. L'analyse de clustering ou analyse de regroupement fait référence à l'utilisation d'algorithmes statistiques permettant de regrouper des objets qui sont plus similaires entre eux qu'ils ne le sont avec des objets d'autres groupes. L'analyse de clustering peut être utilisée dans de nombreux domaines, tels que la science des données, l'intelligence artificielle, le marketing et la finance. Elle peut être utilisée pour identifier des groupes d'individus, de produits ou d'entreprises qui ont des caractéristiques communes. Pour le profil rééducatif, le seuil de similarité de Levenshtein fixé à 65 % a permis de définir 3 groupes avec une similarité pour le centroïde de 90.9 % pour le groupe 1(n 44); de 12.2 % pour le groupe 2 (n =10); et de 11.9 % pour le groupe 3 (n=8). Un seuil de similarité à 85 % donne 38 groupes.

Études des marqueurs prédictifs en iTRV

Les tables 20 et 21 présentent les résultats obtenus lors de notre recherche de marqueurs prédictifs selon l'estimateur des moindres carrés ordinaires. L'étude des marqueurs prédictifs liés à l'analyse du maintien de l'équilibre médiolatéral en posturographie (Table 20) et de la bissectrice de l'angle formée par la moyenne des mesures prises aux deux extrêmes (droite et gauche) en condition d'optocinétique à 20°/s lors de l'examen de la verticale visuelle subjectif (Table 21) a permis de mettre en lumière deux réseaux de symptômes : un vestibulo-cognitivo-émotionnel et l'autre cervico-oculo-vestibulo-perceptif.

Table 20 : Marqueurs prédictifs de l'évolution de la performance d'équilibration médio-latérale en posturographie du patient vertigineux chronique en thérapie de réhabilitation vestibulaire.

Condition d'équilibration	Lien principal	Résultat statistique	Interprétation clinique
Statique, Yeux ouverts	Fonctionnement émotionnel, Santé générale.	$R^2 = 0.311$, $P < 0,01$	Le fonctionnement émotionnel et la santé générale influencent significativement (31 %) l'évolution de la stabilité posturale en condition statique yeux ouverts.
Statique, Vision asservie	Fonctionnement émotionnel État de la compensation vestibulaire	$R^2 = 0.427$, $P < 0,01$	La santé émotionnelle et le type de compensation vestibulaire influencent fortement (43 %) la stabilité posturale en condition statique et vision asservie.
Dynamique, Yeux fermés	Fonctionnement cognitif, Fonctionnement émotionnel	$R^2 = 0.324$, $P < 0,01$	Les capacités cognitives (mémoire) et émotionnelles (joie, extraversion) sont des prédicteurs importants (32 %) de la stabilité posturale en condition dynamique les yeux fermés.
Dynamique, Vision asservie	Fonctionnement cognitif Fonctionnement émotionnel	$R^2 = 0.272$, $P < 0,01$	Les capacités cognitives et l'agrément (affection, altruisme) influencent significativement (27 %) la stabilité posturale en condition dynamique et vision asservie.

Table 21 : Marqueurs prédictifs de l'évolution de l'exactitude de la verticale visuelle subjective

Valeur de l'angle de la bissectrice	Lien principal	Résultat statistique	Interprétation clinique
Dynamique 20°/s	Prépondérance du VOR et le gain du COR à l'épreuve cinétique sinusoïdale en burst (0,25 Hz)	$R^2 = 0.375$, $P < 0,01$	La prépondérance du VOR et le gain du COR influencent fortement (36 %) l'inclinaison de la bissectrice de l'angle.

Légende. COR : réflexe cervico-oculaire ; VOR : réflexe vestibulo-oculaire.

Études des indicateurs de suivi

La table 22 montre que la précision est un indicateur dont les variations dans les conditions d'amélioration et de dégradation sont statistiquement significatives pour la population étudiée. Quant à la table 23, elle montre les indicateurs dont un lien fort unilatéral a été établi lors de leur fluctuation. Enfin, la liste des indicateurs instrumentaux dont la variation est significativement établie ($p<0.05$) pour les conditions d'amélioration et de détérioration est :

- **Pour la posturographie :** le score de performance dans les conditions d'utilisation de l'entrée vestibulaire et le score de performance globale
- **Pour les questionnaires cliniques :** De manière non conventionnelle et pour faciliter l'approche des données, nous présentons aux lecteurs une liste issue de l'analyse de la variation des scores qui est non significative. L'évolution des dimensions : SF36 douleur, EPN colère, EPN surprise, BFI Extraversion, Énergie,

Enthousiasme, BFI Agréabilité, Altruisme, Affection, BFI Conscience, Contrôle, Contrainte, BFI Ouverture, Originalité, Ouverture d'esprit, VestiQ-VS mémoire et VestiQ-VS orientation spatiale sont statistiquement non significative au ($p>0.05$).

- **Pour la vidéonystagmographie (VNG)** : le gain du réflexe vestibulo-oculaire obtenu lors de la stimulation sinusoïdale au test cinétique de type burst, le gain du réflexe cervico-oculaire (COR), la réflectivité, la comparaison des gains en VOR et VOR2 (épreuve faite en associant un calcul mental).

- **Pour l'optométrie et le neurovisuel :** la planche de Mawas, la stéréoscopie de loin, le point proximal d'accommodation, l'acuité de près, le test de Worth

Table 22 : Résultats statistiques des variations des mesures par performance de la VVS

Performance	Variable	Statistic Wilcoxon	p-value
Amélioration	Précision sans repères visuels	666	<0,001
	Exactitude sans repères visuels	407	0,58
	Précision sous optocinétique 20°/s	528	<0,001
	Exactitude sous optocinétique 20°/s	346	0,28
Performance	**Variable**	**Statistic student**	**p-value**
Aggravation	Précision sans repères visuels	-6,87	<0,001
	Exactitude sans repères visuels	-1,02	0,32
	Précision sous optocinétique 20°/s	-6,10	<0,001
	Exactitude sous optocinétique 20°/s	0,66	0,52

Clef de lecture : la précision est donnée par l'angle géométrique formé par la moyenne des mesures extrêmes obtenues avec un départ à droite et un départ à gauche ; l'exactitude est représentée par la bissectrice de cet angle.

Table 23 : Principaux indicateurs de suivi

Indicateur	Lien principal	Résultat statistique	Interprétation clinique
Précision sans repères visuels	VVS statique - Signal hyperactif (SH)	$p < 0.001$	Une amélioration significative d'AGS dans le groupe sans SH, indiquant une optimisation de la précision de la verticalité sans repères visuels.
Précision sous optocinétique 20°/s	VVS dynamique - Signal hyperactif (SH)	$p < 0.001$	Une dégradation significative dans le groupe avec SH, indiquant une difficulté accrue à maintenir la stabilité visuo-spatiale sous stimulation dynamique.
Posturographie (ML Scores)	Équilibre ML - Compensation vestibulaire	$p = 0.046$	Une amélioration significative de l'équilibre médio-latéral est associée à une optimisation de la compensation vestibulaire.
Gain du COR	COR - VVS	$p < 0.001$	Amélioration du gain du COR lié à une meilleure précision de la VVS, surtout en condition d'optocinétique
Signal Hyperactif (SH)	VVS - Compensation vestibulaire	Résolution complète	La disparition du SH après rééducation suggère une optimisation de la compensation vestibulaire.

Légende. ML : performance d'équilibration sur le plan médio-latéral ; COR : réflexe cervico-oculaire ; VVS : verticale visuelle subjective ; SH : signal d'erreur hyperactif (identifié sur la base de trois paramètres : le test de secouement de la tête (HST), qui déclenche un nystagmus battant vers le côté pathologique ; un test cinétique montrant une prépondérance vers le côté pathologique ; et un test calorique montrant un déficit non compensé).

Table 24 : Symptômes persistant un an après la première crise	
Symptômes	%
Fatigue visuelle	38,0
Oscillopsie	4,8
Diplopie	11,3
Diminution AVP	74,2
Flou induit par le mouvement	59,7
Champ Visuel statique	4,8
Champ Visuel à la conduite	51,6
Photophobie	9,8
Vertige visuel en regardant la TV	27,9
Céphalée de tension	16,1
Anxiété	72,6
Dépression	25,8
Vertige/instabilité positionnel transitoire	54,8
Vertige/instabilité positionnel persistant	14,5
Bruxisme, n (%)	15,5
Dysfonction de l'appareil manducateur, n (%)	1,7
Désorientation spatiale	16,1
Trouble du sommeil	40,3
Fatigue générale	91,9

5.3.5.2. Discussion et conclusion

Les patients vestibulaires chroniques représentent souvent un défi complexe pour les chercheurs et cliniciens qui cherchent à comprendre les mécanismes sous-jacents à leurs symptômes persistants. La thérapie de réhabilitation vestibulaire intégrative (iTRV), telle que pratiquée dans notre étude, se distingue par son approche non stéréotypée. Notre analyse détaillée des séquences de rééducation et de leurs résultats a mis en lumière une diversité d'interventions remarquables au sein de notre cohorte de patients. Les données recueillies montrent que chaque individu suit une trajectoire unique dans son parcours de rééducation, avec des séquences de progrès (améliorations et détériorations des indicateurs de suivi) et des résultats qui varient considérablement. Pour atteindre un groupe homogène à 90,9 %, nous devons limiter la similarité de nos protocoles à seulement 65 %.

Plusieurs facteurs semblent contribuer à cette diversité. D'abord, bon nombre de symptômes (Table24) apparaissent secondairement à la crise et fluctuent avec le temps. Notre approche de rééducation est hautement individualisée, adaptée aux besoins spécifiques de chaque patient. Nous sommes convaincus que cette personnalisation est importante pour prendre en compte les différences dans l'état de santé, les préférences et les objectifs de chaque individu. De plus, notre modèle de rééducation intègre une variété de paramètres, tels que i) l'intégration des signaux sensoriels vestibulaires,

visuels, proprioceptifs ; ii) le comportement sensori-perceptivo-moteur, et iii) le comportement métacognitif. Cette combinaison complexe de variables permet une personnalisation encore plus poussée des programmes de rééducation. L'analyse du signal hyperactif telle que nous l'avons modélisée suggère que la iTRV joue un rôle dans l'optimisation de la compensation vestibulaire chez ces patients. Cette résolution pourrait indiquer une meilleure intégration et une repondération des signaux vestibulaires, favorisant une adaptation fonctionnelle plus stable.

L'équilibre médio-latéral et l'indice d'instabilité

L'analyse d'énergie (indice d'instabilité) en condition de test de l'organisation sensorielle (SOT), en particulier sur le plan médio-latéral (ML), a montré une amélioration significative après rééducation. Ce résultat est particulièrement pertinent, compte tenu de la moyenne d'âge élevée de la cohorte, suggérant que la iTRV peut intervenir sur des scores de performance même chez les patients plus âgés. La corrélation entre l'amélioration des scores ML et la compensation vestibulaire souligne l'importance de l'intégration sensorielle dans la rééducation vestibulaire.

L'étude des indicateurs issus de l'épreuve calorique

Le recrutement vestibulaire est décrit dans la littérature [512] comme un phénomène qui permet de comprendre la réponse disproportionnée du système vestibulaire à des stimuli caloriques. Ce recrutement est similaire au recrutement observé dans les troubles auditifs. Le test calorique est largement utilisé pour évaluer le réflexe vestibulo-oculaire et diagnostiquer les dysfonctionnements vestibulaires. En présence d'une lésion vestibulaire partielle affectant le nerf vestibulaire, la réponse aux stimuli caloriques chauds et froids peut être altérée, menant à des asymétries dans les réponses des noyaux vestibulaires.

Le recrutement vestibulaire se produit lorsque la réponse du système vestibulaire à un stimulus est exagérément amplifiée en présence de lésions périphériques. Cela peut être causé par des changements dans le tonus des noyaux vestibulaires, souvent à la suite d'une perte fonctionnelle d'une partie de l'oreille interne. La réponse des noyaux vestibulaires est influencée par l'intégrité des voies afférentes du nerf vestibulaire, l'interaction entre les noyaux vestibulaires via les voies commissurales, et la capacité du noyau lésé à répondre aux stimuli vestibulaires.

Les stimuli à chaud (44 °C) provoquent une excitation du canal semi-circulaire horizontal ipsilatéral. Lorsque la fonction vestibulaire est intacte, le stimulus chaud entraîne une réponse nystagmique battant vers le côté stimulé. En cas de lésion vestibulaire, cette excitation peut être atténuée ou absente, indiquant un défaut d'excitation des motoneurones du noyau vestibulaire du côté affecté.

Les stimuli à froid (30 °C) provoquent une inhibition du canal semi-circulaire horizontal ipsilatéral et induisent une réponse nystagmique battant vers le côté opposé. Si le système vestibulaire est compromis, le stimulus froid peut ne pas réussir à stimuler

efficacement l'activité basale inhibitrice du noyau vestibulaire du côté lésé, reflétant une dysfonction dans le traitement des signaux vestibulaires.

Sur la base de ces mécanismes physiologiques, une augmentation du rapport froid/chaud pour la même oreille peut indiquer une asymétrie du tonus vestibulaire entre les noyaux vestibulaires. Cette asymétrie est ce qu'on appelle le recrutement post-calorique (PCR). Le PCR est un phénomène objectif qui reflète une altération des entrées périphériques et montre l'état d'équilibre entre les noyaux vestibulaires et la phase de compensation centrale.

i) Types de recrutement vestibulaire

Claussen [513] a décrit plusieurs types de recrutement vestibulaire basés sur la réponse observée à différents niveaux de stimulation vestibulaire :

Le recrutement inhibiteur : La réponse vestibulaire est inférieure à la normale pour de faibles stimuli, mais atteint des niveaux normaux avec des stimuli forts. Cela suggère que le système vestibulaire est capable de répondre de manière adéquate seulement lorsqu'il est fortement stimulé, malgré une perte de sensibilité fonctionnelle.

Le recrutement désinhibiteur : Ce type de recrutement est caractérisé par une réponse normale ou légèrement augmentée avec des stimuli faibles, mais une réponse exagérée avec des stimuli forts. Cela peut être dû à une perte de modulation inhibitrice dans le système vestibulaire, entraînant une réponse hyperactive lorsqu'elle est stimulée intensément.

Le recrutement inhibiteur-désinhibiteur : Une combinaison des deux types précédents où la réponse est inférieure à la normale avec des stimuli faibles et supérieure à la normale avec des stimuli forts. Ce type de recrutement peut indiquer des mécanismes compensatoires complexes impliquant à la fois une perte de sensibilité et une hyper-réactivité.

L'IRPC est calculé comme une mesure de l'asymétrie de la réponse entre les stimuli froids et chauds dans la même oreille.

ii) Calcul de l'Indice de Recrutement Post-Calorique (IRPC)

Le calcul de l'IRPC se base sur la formule [191,514–517] :

$$\mathrm{IRPC} = \frac{\mathrm{AVSP\ C} - \mathrm{AVSP\ W}}{\mathrm{AVSP\ C} + \mathrm{AVSP\ W}} \times 100$$

où :
AVSP C : Vitesse angulaire de la phase lente après irrigation froide.
AVSP W : Vitesse angulaire de la phase lente après irrigation chaude.

Un IRPC supérieur à 20 % est indicatif d'un recrutement vestibulaire. Cela reflète une asymétrie significative dans la réponse aux stimuli de températures différentes dans la même oreille.

iii) Interprétation de l'IRPC

L'interprétation de l'IRPC [191,514–517] se fait en fonction de la comparaison des réponses à des stimuli chauds et froids, évaluant ainsi la capacité du système vestibulaire à répondre de manière asymétrique dans des conditions normales et pathologiques :

Réduction anormale de la réponse à froid avec excitation normale de la réponse à chaud : indique une diminution de la réponse inhibitrice vestibulaire sur le côté affecté lors de la stimulation froide et donc un défaut de la capacité d'inhibition du noyau côté lésé.

Augmentation anormale de la réponse à froid bilatérale avec excitation normale de la réponse à chaud bilatérale : peut indiquer une hyperréactivité inhibitrice vestibulaire, potentiellement due à une modulation centrale ou à une hyperactivité compensatoire.

Réduction anormale de la réponse à chaud avec excitation normale de la réponse à froid : indique un défaut d'excitation vestibulaire dans le canal semi-circulaire ipsilatéral, souvent observé dans les cas de pertes vestibulaires unilatérales.

Augmentation anormale de la réponse à chaud bilatérale avec réduction anormale de la réponse à froid bilatérale : reflète une asymétrie vestibulaire potentielle avec une augmentation de la réponse vestibulaire due à des mécanismes compensatoires imcompétents.

iv) L'état de compensation vestibulaire

L'État de compensation vestibulaire (EdC) que nous avons développé est basé sur la capacité du système vestibulaire à réagir et à compenser un déficit vestibulaire, en évaluant la réactivité controlatérale et le déficit vestibulaire ipsilatéral. Voici les quatre profils que nous avons définis :

- Non-Inhibited Profile (N) : comprenant une réflectivité controlatérale ≥ à 15°/s et un déficit vestibulaire ipsilatéral ≤ à 30 %. Il indique une réactivité controlatérale préservée avec un déficit mineur, sans modulation significative de l'arc sous-cortical.

- Partial Controlateral Inhibition Profile (P) : comprenant une réflectivité controlatérale entre 2°/s et 15°/s et un déficit vestibulaire ipsilatéral entre 30 % et 70 %. Cette condition montre une compensation partielle en réponse à un déficit vestibulaire, indiquant une certaine inhibition, mais pas totale.

- Total Controlateral Inhibition Profile (T) : comprenant une réflectivité controlatérale ≤2°/s et un déficit vestibulaire ipsilatéral ≥70 %. Elle reflète une

inhibition quasi totale de l'entrée périphérique controlatérale, associée à une compensation sous-corticale maximale.

- Inhibition without Deficit Profile (I) : dans cette condition, la réflectivité controlatérale est ≤ à15°/s et le déficit vestibulaire ipsilatéral ≤30 %. Elle indique une réduction de la réactivité controlatérale malgré un déficit mineur, suggérant une modulation en présence d'une déficience vestibulaire subliminale.

iv) Pertinence des Deux Méthodes :

Nous avons élaboré l'EdC car il permet une évaluation détaillée de la compensation vestibulaire dans le cadre de la chronicité, intégrant des mesures spécifiques de réactivité et de déficit vestibulaire. L'EdC offre une méthode plus précise pour quantifier la compensation vestibulaire en fonction de la réactivité et du déficit vestibulaire. Les profils définis (N, P, T, I) permettent de catégoriser la réponse vestibulaire en intégrant la notion de signal d'erreur subliminaire.

L'IRPC, en revanche, est utile pour détecter des asymétries de réponse vestibulaire spécifiques et des efforts de compensation centrale, surtout dans les contextes de dysfonctionnements unilatéraux. L'IRPC offre une évaluation directe de l'asymétrie de la réponse vestibulaire, ce qui peut être utile pour détecter les asymétries du tonus des noyaux vestibulaire. Cependant, son interprétation dépend fortement des conditions de stimulation et de la réponse individuelle à ces stimuli.

L'utilisation de ces deux indicateurs semble donc complémentaire et l'EdC peut être utilisé comme un indicateur de suivi pertinent au vu de nos résultats publiés dans [Étude 5] Annexe I.

Études de l'évaluation sous vidéonystagmographie cinétique (VNGc)

En ce qui concerne les indicateurs des tests cinétiques sous VNGc, l'analyse a révélé des variations significatives vers l'amélioration ou vers la dégradation faisant du gain du réflexe vestibulo-oculaire en double tâche (VOR2g) et du gain du réflexe cervico-oculaire (CORg) deux indicateurs de suivi pertinents. Le lien entre l'évolution du gain du VOR2 et du gain du réflexe vestibulo-oculaire (VOR) est un indicateur de suivi statistiquement significatif. D'une manière générale, l'amélioration du gain du VOR2 exprime une désinhibition, mais quand il se dégrade, l'interprétation devient dépendante du contexte clinique. Un gain de VOR2 qui se rapproche du gain du VOR exprimera l'absence d'inhibition (Table 24). L'étude des comportements des gains nous permet d'évaluer l'optimisation, la dégradation de la compensation et le poids de la charge cognitive sur ce processus pendant la iTRV. La condition 3 (Table 25) est, pour nous, révélatrice, chez le patient vestibulaire chronique (PVC) d'un effet palier déjà interrogé dans la littérature [104,518,519]. La diminution d'un gain en double tâche pourrait indiquer la présence d'une charge cognitive dans sa compensation. L'amélioration de la composante chez les groupes qui ont amélioré leur gain en VOR2 a également été observée dans notre étude.

Des recherches futures devront approfondir ces observations et explorer davantage les mécanismes sous-jacents à ces évolutions.

Table 25 : Interprétation des gains dans l'épreuve burst de la vidéonystagmographie cinétique (VNGc)

	Gain VOR	Gain VOR 2	Interprétation
Condition 1	-	+	Inhibition
Condition 2	=	=	Pas d'inhibition
Condition 3	+	-	Charge cognitive

Étude de la précision et de l'exactitude de la verticale subjective

L'analyse des variations de la verticale visuelle subjective (VVS) montre des résultats complexes, mais révélateurs. Les variations statistiquement significatives de la précision de la VVS selon notre modèle en font un indicateur de suivi pertinent. Notre analyse suggère que l'exactitude de la VVS est moins affectée par la rééducation que la précision, surtout sous stimulation optocinétique.

Étude des marqueurs prédictifs

Nos résultats révèlent des marqueurs prédictifs pour le suivi de la rééducation des patients vestibulaires chroniques. L'influence du gain du réflexe cervico-oculaire et de la prépondérance du réflexe vestibulo-oculaire sur la précision de la VVS chez les PVC en font deux indicateurs de choix en iTRV, et d'autres études devront déterminer si la modulation de ces entrées par la iTRV est pertinente. L'influence de l'état cognitif et émotionnel sur la stabilité médiolatérale doit également être prise en compte en rééducation. La voie vestibulo-cognitive doit être abordée de manière systématique, comme le propose la iTRV. Ces marqueurs, basés sur des mesures de posturologie et d'indices de la VVS, offrent un premier aperçu de l'intégration des réseaux de symptômes en rééducation. Nous avons mis en évidence l'interaction de réseaux neuronaux impliquant notre modèle d'intégration de la voie vestibulo-cognitive et sensori-perceptivo-motrice (SPM), présenté en première partie de notre manuscrit.

Il semble donc pertinent d'examiner le paradigme de la métacognition et d'introduire le concept de style perceptif dans la prise en charge des PVC. La compensation métacognitive fait référence à la capacité d'une personne à mettre en œuvre des stratégies cognitives pour gérer, surveiller et ajuster son propre processus de pensée ou de perception. En ce qui concerne les fonctions vestibulaires, nous avons observé qu'une stratégie métacognitive peut être mise en place et influencer l'optimisation de la repondération.

Le PVC peut développer des stratégies métacognitives pour gérer ses vertiges et minimiser leurs effets sur son équilibre et sa perception, par : i) l'anticipation des situations qui déclenchent des vertiges et l'évitement de ces situations ; ii) la surveillance de son état physiologique et de ses sensations physiques pour détecter les signes précoces de vertiges, entrant progressivement dans une anticipation anxieuse ; iii) l'adaptation de son comportement en fonction des signaux sensoriels, comme ralentir sa vitesse de

mouvement ; et iv) l'utilisation de repères visuels fixes pour se stabiliser en cas de vertiges, ce qui peut créer une surutilisation comportementale de la vision. Ces stratégies métacognitives ne sont pas nécessairement conscientes ou réfléchies de manière explicite, mais elles résultent de l'interaction entre les informations sensorielles (vestibulaires, visuelles, proprioceptives) et les mécanismes d'adaptations cognitifs [122]. Les personnes qui vivent avec des perturbations vestibulaires peuvent développer ces stratégies pour minimiser les effets négatifs de leurs symptômes sur leur vie quotidienne.

Cependant, il est important de noter que la compensation métacognitive peut varier d'une personne à l'autre en fonction de facteurs tels que les expériences antérieures, les compétences métacognitives et la gravité des troubles vestibulaires. La iTRV intervient pour aider les patients à élaborer des stratégies métacognitives plus efficaces afin de gérer leurs symptômes. Il est essentiel de prendre en considération les styles perceptifs visuels ou proprioceptifs immédiats afin de déterminer s'ils tendent à devenir récurrents, au risque de chroniciser le patient, ou s'ils sont de bons indicateurs pour l'optimisation d'une compensation sans séquelles. À ce stade, nous avons appris que l'intégration i) du COR et du VOR ; ii) de l'état cognitif et émotionnel pour la perception de la VVS sont deux voies syndromiques distinctes et que l'étude des réseaux neuronaux mise en cause sera sans doute passionnante, car les voies qui transmettent les signaux sensoriels sont parfois identiques et leurs intégrations se font sur des zones de convergences au niveau du système nerveux central [520].

À notre niveau, seule la plasticité Hebbienne peut être envisagée. Selon Hebb [521–523], la force de la connexion synaptique présente entre deux neurones est augmentée durablement lorsque la décharge du neurone présynaptique est fortement corrélée temporellement à celle du neurone post-synaptique. Ainsi la force de la synapse existante entre deux neurones se trouve renforcée si ces neurones sont simultanément actifs : on parle de renforcement synaptique. Ce renforcement synaptique peut être positif, augmentant ainsi la force de la connexion : on parle alors de facilitation de la transmission synaptique (ou potentialisation). Au contraire, si ce renforcement est négatif, on parle alors d'inhibition synaptique (ou dépression). Adapter les stratégies métacognitives, et un résonnement en réseaux de symptômes devrait participer à inhiber certaines prédispositions à la chronicité et à renforcer la vicariance idiosyncrasique.

Points à retenir

Une amélioration significative de la stabilité médio-latérale (ML) a été observée après rééducation, indiquant l'efficacité de la iTRV même chez les patients plus âgés.

Les variations de la verticale visuelle subjective (VVS) sont complexes, mais indiquent que la précision de la VVS est un bon indicateur de suivi.

Le gain du réflexe cervico-oculaire (COR) et la prépondérance du réflexe vestibulo-oculaire (VOR) influencent la précision de la VVS, et sont des indicateurs importants à suivre en iTRV.

L'état cognitif et émotionnel des patients influence la stabilité médio-latérale (ML) et doit être pris en compte dans la rééducation vestibulaire.

Deux réseaux distincts de symptômes sont identifiés : le réseau vestibulo-cognitivo-émotionnel et le réseau sensori-perceptivo-moteur, qui nécessitent des approches de rééducation intégratives.

Le modèle métacognitif doit être envisagé dans l'approche rééducationnelle pour gérer les symptômes vestibulaires chroniques, en développant des stratégies curatives pour anticiper et adapter le comportement cognitivo-émotionnel des PVC.

5.4. Le questionnaire VestiQ-VS [ÉTUDE 6]

5.4.1. Présentation et justification de l'étude

Les questionnaires cliniques sont des outils essentiels en médecine et dans de nombreuses autres disciplines médicales, y compris la kinésithérapie vestibulaire. Ils permettent de collecter des données objectives et subjectives auprès des patients pour évaluer leur état de santé, leurs symptômes et leur qualité de vie. La création d'un questionnaire clinique efficace nécessite une planification minutieuse et une compréhension approfondie du domaine médical concerné. Il existe de nombreux types de questionnaires cliniques, chacun ayant ses propres objectifs et avantages. Les types de questionnaires cliniques les plus courants utilisés en kinésithérapie vestibulaire sont les suivants :

- **Questionnaires d'évaluation des symptômes :** ces questionnaires sont utilisés pour évaluer la gravité des symptômes ressentis par le patient. Ils peuvent être utilisés pour diagnostiquer une pathologie vestibulaire ou pour suivre l'évolution des symptômes au cours de la rééducation telle que le Dizziness Handicap Inventory (DHI), le Neuropsychological Vertigo Inventory (NVI), la version courte du Motion Sickness Susceptibility Questionnaire (MSSQ), le Questionnaire des caractéristiques situationnelles (QCS), l'European Évaluation of Vertigo (EEV), le Vestibular Rehabilitation Benefit Questionnaire (VRBQ), le Vertigo symptom scale (VSS), et le Niigata PPPD Questionnaire (NPQ)[18].

- **Questionnaires d'évaluation de la qualité de vie :** ces questionnaires sont utilisés pour évaluer l'impact d'une pathologie vestibulaire sur la vie quotidienne du patient. Ils peuvent être utilisés pour évaluer l'efficacité de la rééducation, le questionnaire le plus connu et utilisé reste le short form 36 (SF36).

- **Questionnaires d'évaluation de la fonction d'équilibration :** ces questionnaires sont utilisés pour évaluer les capacités vestibulaires du patient. Ils peuvent être utilisés pour identifier les déficits vestibulaires et pour suivre l'évolution de la fonction vestibulaire au cours de la rééducation. Dans ce domaine, on trouve les questionnaires suivants : Le Clinical Test of Sensory Interaction and Balance (CTSIB), le Functional Reach Test, Le Timed Up and Go, Le Dynamic Gait Index, le Functional Gait Assessment, Le BESTest, Le MiniBESTest, Le Berg Balance Scale.

Cette liste non exhaustive des questionnaires isole des composantes spécifiques, mais leurs sensibilité et spécificité s'accroissent avec leurs associations. Cependant, lorsque l'évaluation doit être administrée par le praticien, l'association de plusieurs questionnaires exige un temps de consultation considérable. Si l'évaluation est effectuée au préalable de la consultation, il existe un risque certain d'incompréhension par le patient. Pour résoudre cette problématique, nous avons développé un outil composé de dix dimensions visant à faciliter l'évaluation pour la communauté. :

- La composante positionnelle,
- La composante liée au handicap sensoriel,
- Les activités de la vie courante,
- La cognition,
- Les troubles psychiques,
- La composante émotionnelle,
- La composante fatigue mentale,
- La composante mémoire,
- La composante liée aux fonctions exécutives,
- La composante liée à l'orientation spatiale.

La réalisation de cet outil fait partie des objectifs de cette partie de thèse à savoir la recherche d'indicateurs de suivi. Sa conceptualisation répond à la demande faite lors de l'audit [ÉTUDE 3] que nous avons réalisé en 2020 d'un outil holistique d'évaluation et de suivi du patient vestibulaire chronique (PVC). C'est la raison pour laquelle nous avons nommé ce questionnaire « **VestiQ-VS » (Questionnaire de Santé vestibulaire).** La première dimension de ce questionnaire est tirée des travaux menés par Kim et al. [524]. Les neuf autres dimensions sont le fruit d'un travail collaboratif débuté en 2016, sous la direction du docteur Besnard du CHU de Caen, avec les docteurs J Vogt, A Friedl-Werner, ML Machado et A Julienne.

La version présentée dans cette thèse est une version révisée que nous avons mise à jour en 2020 pour l'étude « sensoriel » qui a reçu un accord CPP. Les dix dimensions ont été créées après définition des objectifs du questionnaire sur la base d'une expertise dans chaque domaine permettant la sélection de certaines questions pour effectuer l'étape de pré test avant diffusion. L'étape de révision a été effectuée après un premier essai sur dix patients et a nécessité des corrections justifiées par la littérature de chaque dimension d'expertise.

Il est important de noter que la validation d'un questionnaire clinique est un processus itératif et complexe. Une combinaison de méthodes pour évaluer différentes facettes de la qualité du questionnaire et apporter les ajustements sont nécessaires et dépendent des résultats obtenus. Notre étude a eu comme ambition d'initier la validation d'un questionnaire destiné à l'ensemble de la communauté des thérapeutes qui prennent en charge le patient vestibulaire. Notre travail vise à évaluer la fiabilité interne du questionnaire **VestiQ-VS** conçu pour évaluer l'évolution de la symptomatologie vestibulaire chez les patients vestibulaires chroniques pendant le processus rééducatif.

Pour atteindre cet objectif, nous avons suivi une méthodologie standardisée en utilisant l'alpha de Cronbach et l'oméga de McDonald comme mesure de fiabilité [525–527].

À l'heure de notre rédaction, cette étude a été soumise à un comité de lecture en vue d'une publication. Elle est disponible en annexe J.

5.4.2. Résultats et discussion

5.4.2.1. Synthèse des data

La validation interne du questionnaire VestiQ-VS a montré des résultats très prometteurs, comme en témoignent les différents coefficients alpha et oméga obtenus lors de l'analyse par dimension (cf. annexe J). Le coefficient alpha, qui mesure la cohérence interne, est très élevé à 0,96, aussi bien avant qu'après correction des valeurs manquantes (NA), ce qui dépasse largement le seuil cible de 0,90. Cela indique que les items du questionnaire sont fortement corrélés entre eux, suggérant une bonne consistance interne globale. De même, les coefficients oméga totaux et hiérarchiques, qui évaluent respectivement la fidélité des scores en relation avec l'ensemble des facteurs et le facteur principal, confirment ces résultats. L'oméga total est de 0,96 avec NA et de 0,97 après correction, ce qui, à nouveau, dépasse le seuil de 0,90. L'oméga hiérarchique est un peu plus modeste à 0,62 et 0,61, ce qui est attendu puisqu'il se concentre uniquement sur le facteur principal. Ces coefficients élevés reflètent le nombre important de variables dans le questionnaire (71 variables), ce qui augmente naturellement les corrélations potentielles entre les items. En somme, les résultats suggèrent que les questions du questionnaire VestiQ-VS sont bien alignées sur des thématiques proches de la santé vestibulaire, ce qui est positif.

5.4.2.2. Discussion

Dans le dictionnaire Larousse, la Maladie correspond à « Altération de la santé, des fonctions des êtres vivants (animaux et végétaux), en particulier quand la cause est connue (par opposition au syndrome) ». D'autres auteurs abordent des définitions plus précises comme celle de Sartorius « Le terme « maladie » peut être utilisé pour les affections pour lesquelles nous avons : i) découvert les causes ; ii) découvert la pathogénie ; iii) décris complètement les processus par l'image clinique et la réaction au traitement ; iv) mesuré l'histoire naturelle » [528]. Ce dernier concept est largement diffusé dans l'enseignement de la médecine moderne, influencé par l'essor de la bactériologie à la fin du XIXe siècle. Selon Roger [529], cette définition serait trop réductrice notamment sur la partie « étiopathogénie » surtout si la cause est multifactorielle, ou qu'elle n'est pas le vecteur du trouble, mais identifiée comme un facteur prédisposant ou un facteur de risque. Appuyé sur la réflexion antérieure du Dr King (1953), il propose plusieurs ouvertures à cette définition moderne de la maladie. La maladie serait à la fois définie par une translation subjective décrite par le patient d'un état de bien-être à un état de mal-être, associée à des mesures objectives scientifiques de

paramètres physiologiques dépassant l'écart type d'une plage de référence dans la population générale donnant état de norme. L'ensemble serait influencé par les idéaux culturels et sociétaux (reconnaissance juridique-indemnisation). L'auteur signale que le traitement prend une place importante dans l'établissement de la maladie, l'histoire porte de nombreux exemples où l'arrivée d'un traitement a permis de définir une nouvelle maladie. Selon lui, le traitement permet de ramener les paramètres physiologiques anormaux à des niveaux normaux. Le Larousse médical expose la définition suivante « Ensemble des moyens appropriés destinés à enrayer une maladie, ou à guérir un malade. Il existe plusieurs types de traitement : curatif, palliatif, préventif, et symptomatique ».

Les niveaux 2 et 3 de la classification internationale des désordres vestibulaires (ICVD) illustrent que les paramètres pathologiques les plus utilisés pour l'établissement d'un diagnostic sont les symptômes cardinaux vestibulaires statiques et dynamiques (Figure 31 ; p 206), et l'étude de marqueurs cliniques prédictifs que sont le nystagmus (Ng) et le réflexe vestibulo-oculaire (VOR). Or des études montrent que le retour à la norme d'un VOR chez un patient atteint d'hypofonction vestibulaire unilatérale aiguë (HVUA) ne s'accompagne pas systématiquement d'une amélioration symptomatologique complète [127,530]. L'intensité même d'un Ng (sensibilité du biomarqueur) ne peut être corrélée également à la résolution spécifique de la symptomatologie vestibulaire. Il faut noter que même si le Ng périphérique est défini comme pathognomonique de l'atteinte vestibulaire par sa description clinique, sa spécificité peut être discutée par les variations d'expression interindividuelle. On précisera que nous pouvons retrouver dans la littérature, pas moins de 60 formes de Ng dont certaines sont susceptibles de s'exprimer chez le patient vestibulaire [433]. La HVUA ne remplit donc pas les critères nécessaires pour devenir une maladie, que l'on suive les critères élargis de Roger, ou de la médecine moderne, mais elle reste identifiable par une classification de symptômes en syndrome spécifiques à cette entité, tant dans la neurophysiopathogénie initiale, que dans l'aspect temporel de l'évolution de l'ensemble des critères choisit (ici symptomatologie statique/dynamique et deux biomarqueurs : VOR et Ng). Nous noterons que la maladie de Ménière a été étiquetée comme maladie en 1861. Cette mention de maladie ne convient pas non plus, du fait de la remise en cause de son étiologie et de son traitement uniquement symptomatique, restreint au vertige seulement.

La seule entité qui pourrait recevoir le titre de maladie reste le vertige paroxystique positionnel bénin (VPPB). Son étiologie, bien que non confirmée, est acceptée par le monde médical (consensus). Le nystagmus positionnel spécifique au canal est un paramètre pathologique, et sa disparition un retour à la physiologie. Enfin, la manœuvre libératoire a largement démontré son efficacité vers un retour à la physiologie. Dans l'ensemble des prérogatives du rééducateur vestibulaire, le VPPB est sûrement la seule entité sur laquelle il lui est possible d'agir en tant que clinicien. En conséquence de quoi, il doit impérativement connaître tous les critères diagnostiques de cette entité afin d'incriminer le ou les canaux atteints.

Si actuellement, le caractère « réussit » d'une prise en charge relève de l'amélioration synchrone de la qualité de vie du patient et de ses performances sensori-motrices, alors l'établissement d'un protocole de rééducation efficace peut parfaitement reposer sur :

- La connaissance de la clinique symptomatique et sa sémiologie,
- L'évaluation du syndrome impliqué, fondé sur l'anamnèse (symptômes, signes cliniques, et répercussions fonctionnelles), l'évaluation instrumentale (vestibulométrique, optométrique et posturographique), l'évaluation des compétences psychologiques et cognitivo-émotionnelles,
- La mesure d'indicateurs de suivi précis afin de déterminer le réseau de symptômes impliqué, ce qui inclut la connaissance des nœuds et des répercussions du traitement d'un nœud[19] sur l'ensemble du réseau (diminution ou exacerbation de symptômes existants, apparition de nouveaux symptômes).

Dans un réseau de symptômes, chaque symptôme est considéré comme un nœud, et les connexions ou arêtes entre ces nœuds représentent les relations causales potentielles ou les interactions entre les symptômes. Cette approche s'écarte des modèles traditionnels qui traitent les troubles comme la cause principale des symptômes, en suggérant plutôt que les symptômes eux-mêmes sont interconnectés de manière complexe, ce qui peut perpétuer ou aggraver le trouble. Une des idées centrales de l'analyse de réseau est que les symptômes peuvent être directement causés par d'autres symptômes plutôt que par un trouble sous-jacent unique. Par exemple, dans la dépression majeure, des symptômes tels que la perte d'intérêt et la fatigue peuvent être directement liés et s'influencer mutuellement, sans qu'il soit nécessaire de postuler une cause unique sous-jacente.

La thérapie de réhabilitation vestibulaire (iTRV) s'inscrit donc dans un processus de thérapie-diagnostic en alternant intervention et évaluation au fil du traitement. Ce concept est la base de notre modèle d'intégration sensori-perceptivo-moteur (SPM).

Plusieurs méthodes permettant de construire et d'analyser les réseaux de symptômes en psychopathologie [531].

- **Utilisation des systèmes de diagnostic :** Les réseaux peuvent être construits en utilisant les informations contenues dans les systèmes de diagnostic eux-mêmes, comme le manuel des désordres mentaux (DSMV [248]) ou l'ICVD. Ces systèmes contiennent souvent des indices sur la constitution causale des troubles. Les symptômes sont représentés comme des nœuds et les connexions entre eux sont établies lorsqu'ils font partie du même trouble. L'évaluation syndromique issue de l'ICVD doit donc être comprise et utilisée en rééducation. Cette évaluation permet de différencier les syndromes aigus, épisodiques, et chroniques, des syndromes fonctionnels consécutifs de l'atteinte primaire et/ou des comorbidités (cérébro-vasculaire, psychique, etc.) propres à chaque patient. Elle sert de base pour réfléchir sur la causalité des troubles ;

- **Évaluation des relations causales entre les symptômes** : Les réseaux peuvent également être construits à partir des évaluations des relations (causales) entre les symptômes, telles que notées par des rééducateurs cliniciens ou des patients. Cela permet de construire des réseaux basés sur des perceptions subjectives de la manière dont les symptômes interagissent entre eux dans des contextes cliniques spécifiques. Dans le contexte de la chronicité, se rajoute une quantité non négligeable de symptômes qui sont non spécifiques, mais qui représentent une conséquence en cascades de flux sensoriels adaptatifs plus ou moins complexes en fonction entre autres de l'intégration sensori-perceptivo-motrice, de l'évolutivité dans le temps, du niveau de récupération, du vécu du traumatisme vertigineux et de son impact émotionnel. Nous trouverons parmi eux des syndromes perceptifs et des syndromes cognitivo-émotionnels, compilés de manière non exhaustive, figure 31 p 206. C'est dans cette méthodologie que le questionnaire VestiQ-VS vient s'imbriquer. Ces dix dimensions ont une cohérence interne élevée permettant d'utiliser l'outil pour le suivi des symptômes référencés dans la littérature et d'en détecter les évolutions de manière spécifiques.

- **Analyse des données empiriques sur les fréquences de symptômes** : Une autre méthode consiste à utiliser des données empiriques sur les fréquences d'apparition des symptômes pour extraire des modèles d'association qui peuvent servir de base aux structures de réseau. Ces associations peuvent être représentées sous forme de ratios de cotes, de corrélations partielles, ou de chemins détectés à l'aide d'algorithmes de recherche causale. C'est l'approche que nous avons développée lors de notre étude « sensoriel » [ÉTUDE 5].

Ainsi, à travers cette seconde partie de thèse, nous avons pu construire les bases de l'arbre décisionnel destinées à la rééducation vestibulaire que nous présentons au lecteur dans le chapitre suivant.

Points à retenir :

VestiQ-VS est un questionnaire d'évaluation des symptômes présents chez les PVC.

Les analyses montrent des coefficients alpha et oméga élevés, indiquant une forte cohérence interne et une fidélité des scores (alpha à 0,96, oméga total à 0,96 avec NA et 0,97 après correction).

L'approche nosologique ayant des limites actuelles, l'abord de la classification des syndromes et le suivi des symptômes (VestiQ-VS) paraissent être des bonnes stratégies pour la mise en place du traitement rééducatif.

Chaque symptôme est considéré comme un nœud interconnecté, influençant potentiellement d'autres symptômes, modifiant le trouble. L'analyse de réseau en psychopathologie permet de comprendre les relations causales entre les symptômes, plutôt que d'attribuer un trouble unique sous-jacent.

5.5. Discussion générale de la partie 2 : l'arbre décisionnel en iTRV

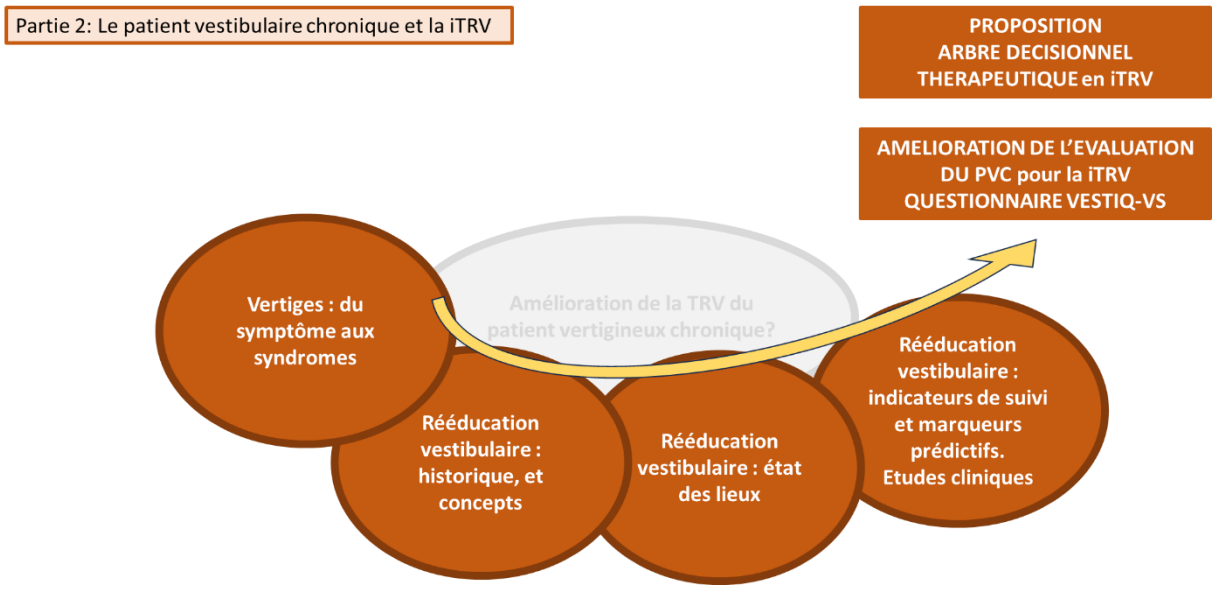


Figure 36. Finalité de la partie 2

À ce stade, la présentation de cette seconde partie (Figure 36) nous permet d'appréhender plusieurs spécificités sur les mécanismes syndromiques observés chez les patients vestibulaires chroniques (PVC).

Tout d'abord, l'approche sensori-perceptivo-motrice est désormais reconnue comme essentielle dans nos travaux pour soutenir la compensation vestibulaire. Ensuite, nous avons compilé des résultats qui attestent de l'existence d'un seuil au-delà duquel l'intégrateur sensoriel est mis en défaut, provoquant des réponses comportementales et perceptivo-motrices altérées. Une incertitude subsiste quant à la pertinence de distinguer ce phénomène lors des stimulations en rééducation. L'identification d'un seuil pourrait nous amener à envisager une « posologie » du traitement en l'utilisant par exemple comme indicateur d'efficacité ou d'arrêt de la séance (voire de la thérapie). À partir de ces observations, les études présentées dans notre travail ont poursuivi comme objectif l'identification des indicateurs de suivi et des marqueurs prédictifs pour élaborer un arbre décisionnel spécifique à la thérapie de réhabilitation vestibulaire pour le PVC. Il était pour nous opportun de mettre en contexte l'objectif de cette recherche autour de l'intervention du kinésithérapeute spécialisé dans la prise en charge des troubles vestibulaires.

Néanmoins, un dernier point reste à argumenter : celui du syndrome vestibulaire chronique. En effet, l'élaboration de notre méthode de raisonnement en réseau de symptômes repose, dans sa première stratégie, sur l'existence d'une référence diagnostique qui permet d'utiliser des indices de causalité des symptômes afin de déterminer les « nœuds » potentiels. C'est dans cette optique que nous avons développé

et soumis à la société Bárány, par l'intermédiaire de notre publication portant sur le questionnaire VestiQ-VS ([ÉTUDE 6] ; Annexe J), une discussion sur le syndrome vestibulaire chronique et le syndrome vestibulaire fonctionnel.

Le syndrome vestibulaire chronique présente une complexité plus grande en raison de son origine multifactorielle, qui inclut un dysfonctionnement psychique, cognitivo-émotionnel, et sensori-perceptivo-moteur. Ce syndrome nécessite selon nous une prise en charge intégrative, combinant notre modèle thérapeutique de réhabilitation vestibulaire intégrative (iTRV) associé, en fonction de la profondeur et de la complexité des symptômes, à une approche interdisciplinaire paramédicale et médicale. La littérature indique que les approches multimodales, intégrant la rééducation vestibulaire avec des interventions cognitivo-comportementales, sont efficaces pour améliorer la stabilité posturale, réduire l'anxiété liée aux symptômes et améliorer la qualité de vie des patients, ce que nous avons observé au cours de l'étude sensoriel [Étude 5]. De plus, des études récentes suggèrent que la réhabilitation vestibulaire associée à des interventions visant à améliorer la fonction cognitive et émotionnelle peut conduire à une compensation vestibulaire plus efficace, réduisant ainsi la persistance des symptômes chroniques chez les PVC, ce qui est un argument de plus pour notre modèle [532].

En revanche, pour le syndrome vestibulaire fonctionnel (selon l'approche psychiatrique et non otoneurologique), la prise en charge est principalement centrée sur la sphère psychique. Ce syndrome est souvent associé à des troubles somatoformes (Table 26), où les symptômes vestibulaires sont exacerbés ou maintenus par des facteurs psychologiques sans base organique claire. Les traitements incluent, entre autres, la thérapie cognitivo-comportementale (TCC) qui s'est avérée efficace pour réduire les symptômes somatiques en modifiant les schémas de pensée et les comportements associés aux troubles fonctionnels [533]. Cette approche nécessite l'expertise de professionnels spécialisés dans le traitement des troubles psychosomatiques, comme les psychologues et les psychiatres. Néanmoins, l'approche faite en iTRV peut être indiquée sur la supervision d'un clinicien psychiatre ou neuropsychiatre, laissant ainsi tout un champ d'exploration de la thérapie rééducative en devenir.

En somme, le traitement du syndrome vestibulaire chronique doit être holistique et personnalisé, prenant en compte non seulement les dysfonctions vestibulaires, mais aussi les comorbidités psychologiques et cognitives, afin de maximiser les résultats thérapeutiques et la récupération fonctionnelle des patients. Ces deux profils sont présentés en tables 26, 27, et figure 37.

Cette proposition d'élargissement des entités syndromiques découle des observations faites durant les six années de ce parcours doctoral et permet de présenter dans l'arbre décisionnel un outil pour l'approche en réseau de symptômes. Cette proposition prend tout son sens, car selon Bisdorff, en 2015 [258], une initiative avait été lancée afin d'élaborer une structure de classification complète pour les SVC, mais elle n'a pas encore été publiée à l'heure de la rédaction de ce texte.

Table 26 : Proposition d'arbre syndromique

SYNDROME VESTIBULAIRE CHRONIQUE (SVC) (Xavier-Chouin)

Symptômes : constellation mixant un ou plusieurs symptômes vestibulaires primaires ou secondaires de manière variable.
Durée : persistante (parfois quelques heures à quelques jours de répits)
Évolution dans le temps : plusieurs mois à plusieurs années

Symptômes	**Syndrome vestibulaire chronique spécifique au contexte organique (o-SVC)** *Symptômes :* vertige rotatoire ou non déclenché (1.2 ; 2.2), +/- symptômes vestibulo-visuels (3.0), +/- symptômes posturaux (4.0)	**Syndrome vestibulaire chronique conditionné (cd-SVC)** *Symptômes :* vertiges rotatoires ou non spontanés (1.1, 2.2) +/- symptômes vestibulo-visuels (3.0), +/-symptômes posturaux (4.0) Ici, le système nerveux central a enregistré le vertige comme une réponse émotionnelle à un facteur déclenchant externe (situation) ou interne (i e : réminiscence)
Description	Qui sort du cadre syndromique SVA, SVE, SVF Une durée impliquant la notion de chronicité doit être discutée, Un facteur déclenchant organique qui est soit fluctuant soit stable. Une non-résolution du facteur organique est constatée et est manifestée par la présence des résultats aux examens de vestibulométrie et de posturographie avec soit des variations significatives, soit une dégradation lente précédée de périodes de stabilisation. **Présence d'un SEV récidivant/permanent** +ou – trait de personnalité favorisant ; Un développement de nouveaux facteurs psychiques et cognitifs consécutifs à l'atteinte organique et se développant comme facteur de comorbidité ou comme facteur précipitant de nouvelles crises +/– facteur psychique (stress, anxiété, rapport aux autres et à soi-même, représentation de soi) +/- facteur émotionnel (peur) +/- facteur cognitif (fatigue, mémoire spatiale) +/- facteur sensoriel (vision, proprioception)	Qui sort du cadre syndromique SVA SVE SVF Une durée impliquant la notion de chronicité doit être discutée Un facteur déclenchant organique Une résolution du facteur organique et présentant des examens de vestibulométrie avec comme spécificité : une stabilisation à l'examen calorique (réflexivité ou prépondérance) associé à une fluctuation des réponses aux examens positionnels et/ou cinétiques et/ou posturaux dans le temps non significatif. **Suspicions de SEV subliminaire récidivant/permanent** +ou – trait de personnalité favorisant ; Un développement de nouveaux facteurs psychiques et cognitifs consécutifs à l'atteinte organique et se développant comme facteur de comorbidité ou comme facteur précipitant de nouvelles crises +/– facteur psychique (stress, anxiété, rapport aux autres et à soi-même, représentation de soi) +/- facteur émotionnel (peur) +/- facteur cognitif (fatigue, mémoire spatiale) +/- facteur sensoriel (vision, proprioception)
Syndromes Étiologie	Schwannomes vestibulaires VPPB récidivant Migraine vestibulaire Ménière (syndrome) PPPD …	Fatigue, troubles visuels subtils PPPD Déficit cognitif lié à l'affection vestibulaire bilatérale, deuil, Problème scolaire ou universitaire, Problème professionnel, Problème d'identité, Problème religieux ou spirituel, Problème lié à l'acculturation, Problème lié à une étape de vie, Trouble du sommeil, Facteurs psychologiques influençant une affection médicale, Problème relationnel parent-enfant, avec le partenaire, dans la fratrie… Paniques, phobie, agoraphobie, Syndrome post-traumatique, Troubles factices (Simulation), Non-observance du traitement Trouble de conversion : Functionnal Neurogical Symptom Disorder (syndrome somatoforme)

Clef de lecture : les chiffres entre parenthèses correspondent à la classification des symptômes faite dans l'ICVD disponible en Annexe B.

Table 27 : Proposition d'arbre syndromique

SYNDROME VESTIBULAIRE FONCTIONNEL (SVF) (Xavier-Chouin)

Symptômes : constellation mixant un ou plusieurs symptômes vestibulaires primaires ou secondaires de manière variable
Durée : persistant avec une variabilité corrélée à l'état psychique et émotionnel (stress, peur, angoisse)
Évolution dans le temps : plusieurs mois à plusieurs années, avec facteur inhibiteur et facteur déclencheur psychique
Spécificité : les marqueurs instrumentaux sont subnormaux et les étiologies croisées à celles décrites dans le DSM V dans la majorité des cas. Cependant, il peut être observé des modifications de réponses aux tests notamment caloriques et cinétiques chez certains sujets influencés par les états psychiques.

Histoire naturelle	**Syndrome vestibulaire fonctionnel spécifique au contexte psychique (cp-SVF) Absence de SEV** *Symptômes :* vertiges internes (1.2.1, 1.2.2, 1.2.4, 1.2.7) ; vertige non rotatoire (2.2.1, 2.2.2, 2.2.3., 2.2.4, 2.2.7) +/- symptômes vestibulo-visuels (3.0), +/-symptômes posturaux (4.0)	**Syndrome vestibulaire fonctionnel post exposition (pe-SVF) hypothèse de SEV subliminaire** *Symptômes :* vertiges internes (1.1) ; vertige non rotatoire (2.1) +/- symptômes vestibulo-visuels (3.0), +/-symptômes posturaux (4.0)
Étiologie psychologique	Fatigue Non-observance du traitement Troubles psychologiques décompensés : Simulation, Fonctionnement intellectuel limité, Déclin cognitif lié à l'âge, Deuil, Problème scolaire ou universitaire, Problème professionnel, Problème d'identité, Problème religieux ou spirituel, Problème lié à l'acculturation, Problème lié à une étape de vie, troubles du sommeil, Facteurs psychologiques influençant une affection médicale (Problème relationnel parent-enfant, avec le partenaire, dans la fratrie…	Choc émotionnel, Crise de panique, Phobie, Agoraphobie,
Étiologie psychiatrique	Syndrome psychiatrique décompensé : Paniques, phobie, agoraphobie, Syndrome post-traumatique, Troubles factices (Simulation), Trouble de conversion : Functionnal Neurogical Symptom Disorder (syndrome somatoforme) Trouble psychiatrique décompensé : Trouble de l'humeur (dépressif), Trouble anxieux (troubles obsessionnels compulsifs).	Syndrome post-traumatique, Syndrome péri traumatique

Clef de lecture : les chiffres entre parenthèses correspondent à la classification des symptômes faite dans l'ICVD disponible en annexe B.

In fine, les études présentées dans cette partie de thèse ont permis de développer un arbre décisionnel basé sur :

- Les indicateurs cliniques, présentés sous forme de Go/NoGo et la mise en œuvre de la thérapie intégrative en rapport avec l'arbre syndromique, plaçant l'analyse par réseau de symptômes au centre de notre méthodologie (Figure 38). Notre présentation met en évidence l'importance d'une organisation sémantique des tâches GO/NoGO qui n'est pas centrée exclusivement sur l'otoneurologie. Des critères neurologiques, traumatologiques et cardio-vasculaires doivent être

pris en considération pour répondre adéquatement aux situations professionnelles rencontrées sur le terrain ;

- Les différents syndromes présentés tout au long de cette seconde partie de thèse (Figure 39). Notre approche illustre les spécificités des syndromes fonctionnels et chroniques que nous avons développés. Toutefois, la démarcation entre ces deux entités est principalement didactique. En pratique, les deux syndromes se chevauchent dans de nombreux cas. C'est la raison pour laquelle, dans certains contextes, la gestion axée sur le trouble psychique peut être associée à celle centrée autour de l'otoneurologie. Ainsi, l'intervention en iTRV pourrait se structurer autour de deux disciplines médicales.

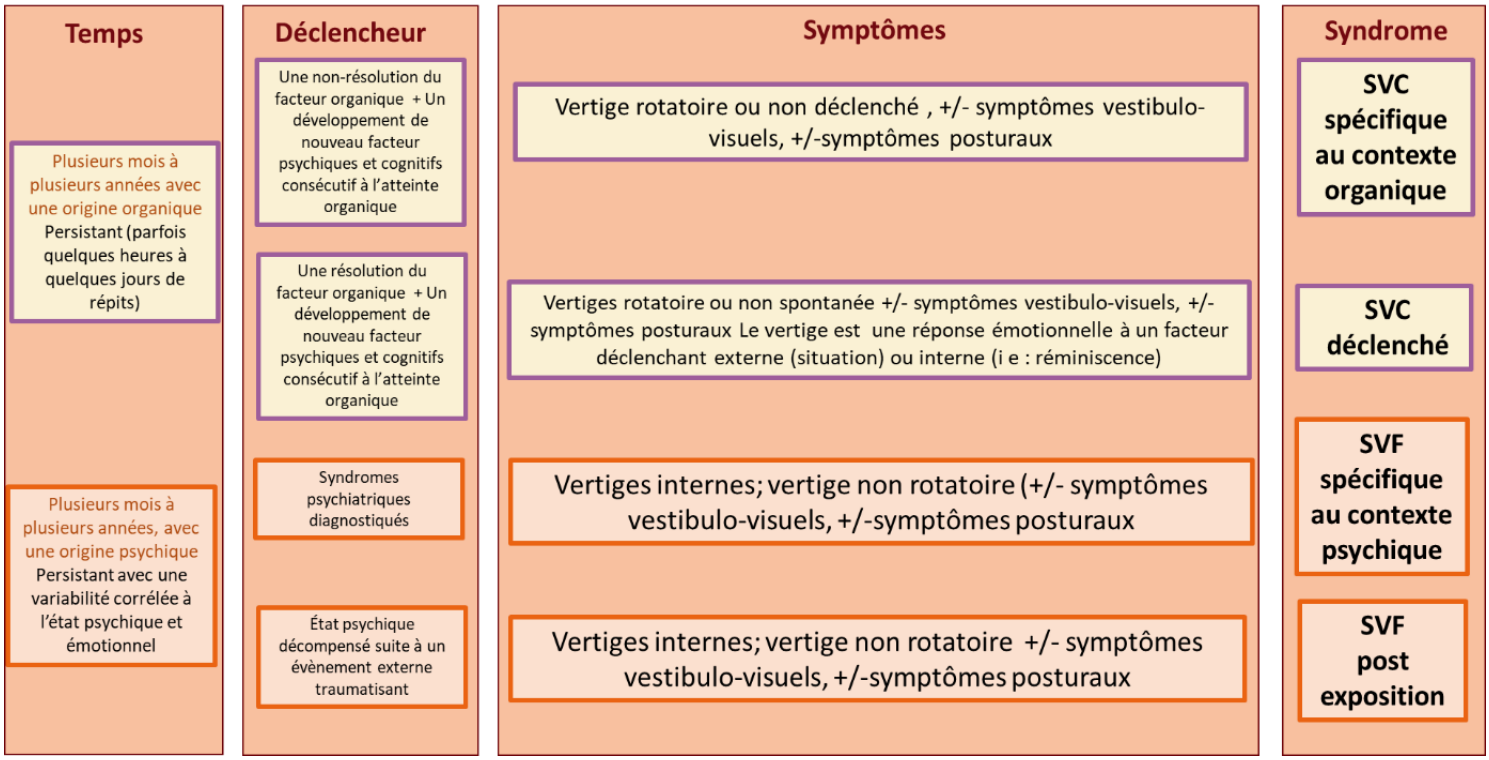


Figure 37. Les syndromes vestibulaires chroniques et fonctionnels selon Xavier-Chouin. SVC : syndrome vestibulaire chronique, SVF : syndrome vestibulaire fonctionnel.

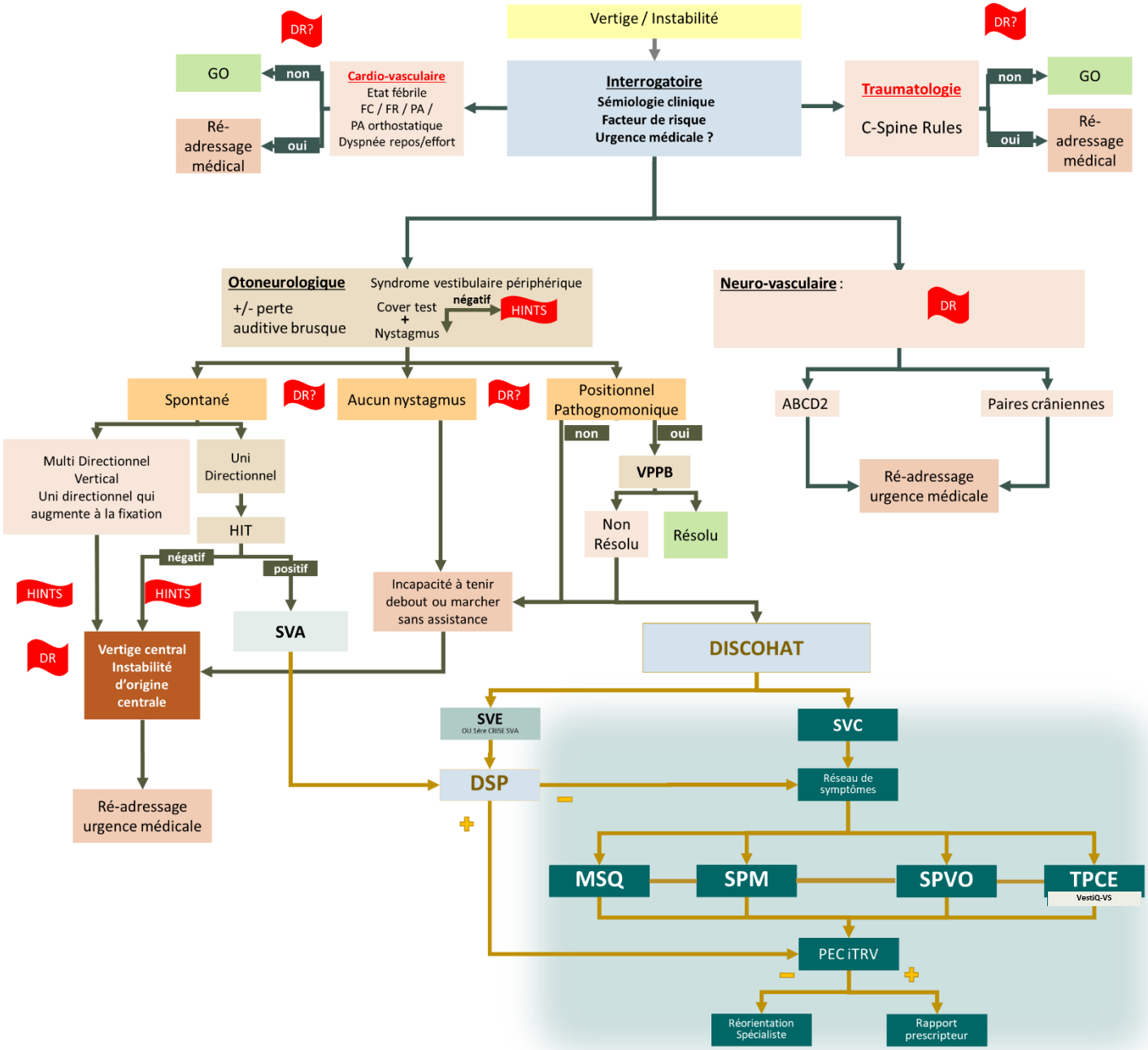


Figure 38. Premier niveau de l'arbre décisionnel. Algorithme GO/NoGO destiné à la consultation de type triage ou lors de survenu d'un événement indésirable pendant la période de iTRV. Inspiré des algorithmes TiTrATE, SO STONED, HINTS, STANDING. Cet algorithme implique une connaissance en sémiologie des signes d'appels neurologiques, cardiovasculaires et des données épidémiologiques sur les personnes à risque. Il implique la maîtrise du HINTS (déviation verticale du regard, test d'impulsion céphalique et type de nystagmus : un seul test positif à la centralité = drapeau rouge ; pour définir un HINTS périphérique, les trois étapes doivent toutes être renseignées comme répondant à un trouble vestibulaire périphérique. DR : drapeau rouge, FC : fréquence cardiaque, FR : fréquence respiratoire, PA : pression artérielle, PA_{ortho} : Pression artérielle orthostatique, HIT : Head Impulse Test, ABCD2 : Age Blood Clinical Duration Diabetes, C spine rules : , VPPB : vertige paroxystique positionnel bénin, SVA : syndrome vestibulaire aigu, SVE : syndrome vestibulaire épisodique, SVC : syndrome vestibulaire chronique, DSP : dizziness symtom profile, MSQ : atteintes musculo-squelettiques et traumatologique sans urgence médicale (cervicale, commotion cérébrale), SPM : trouble de l'intégration sensori-perceptivo motrice induit par un signal d'erreur vestibulaire, trouble de l'intégration sensori perceptivo visuo oculomotrice induite par un signal d'erreur vestibulaire, TPCE : trouble psycho cognitivo émotionnel induit par un signal d'erreur vestibulaire, VestiQ-VS : questionnaire de santé vestibulaire, RV : rééducation vestibulaire, PEC : prise en charge, iTRV : thérapie de réhabilitation vestibulaire intégrative. Zone bleuté issue des travaux de cette thèse

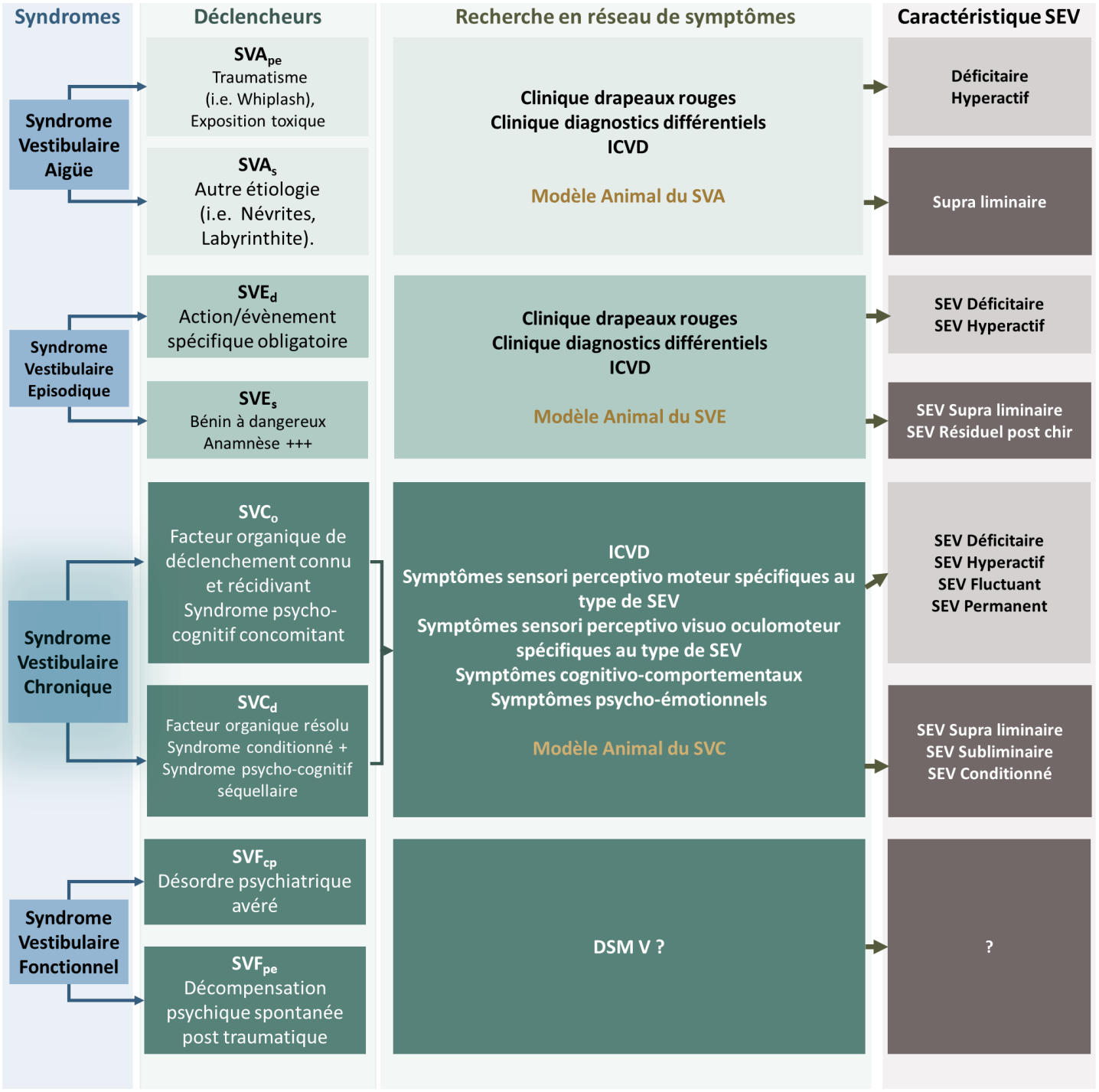
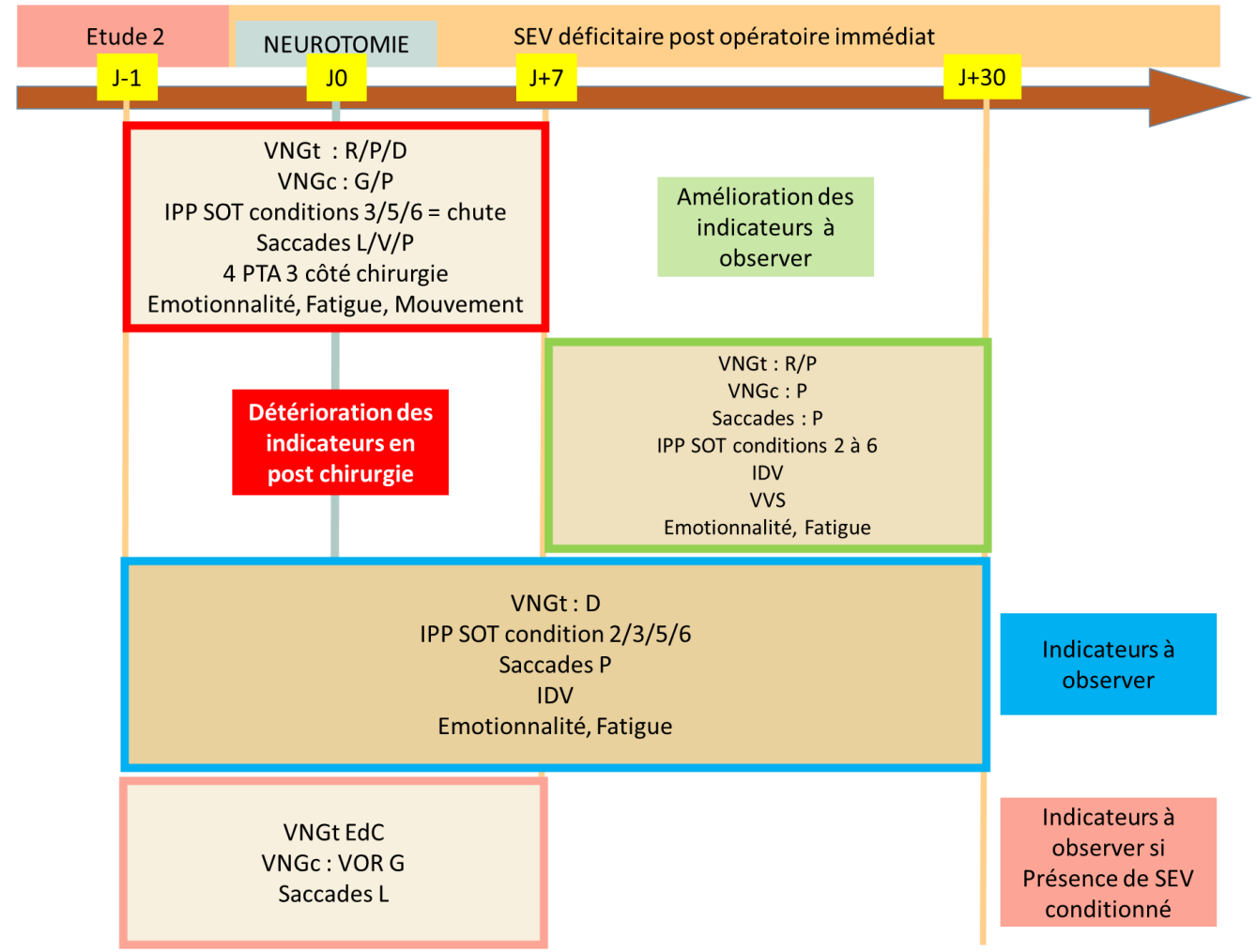


Figure 39. Second niveau de l'arbre décisionnel. Élaboration d'un réseau de symptôme à partir des modalités syndromiques identifiés en clinique, en neurophysiologie du SEV et par le modèle animal. La description du syndrome vestibulaire chronique est élaborée à partir de nos résultats d'étude. SVCo : syndrome vestibulaire chronique consécutif à une atteinte organique latente, SVCd : syndrome vestibulaire chronique déclenché par un conditionnement du Low level ou du High Level, SVFcp : syndrome vestibulaire fonctionnel consécutif à un désordre psychiatrique ou psychologique avéré, SVFpe : syndrome vestibulaire fonctionnel déclenché en post ou péri traumatisme psychique, SVA : syndrome vestibulaire aigu, SVE : syndrome vestibulaire épisodique, SEV : signal d'erreur vestibulaire ; DSM V : Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Zone bleuté issue des travaux de cette thèse.


Etude 2
NEUROTOMIE
SEV déficitaire post opératoire immédiat
J-1
J0
J+7
J+30
VNGt : R/P/D
VNGc : G/P
IPP SOT conditions 3/5/6 = chute
Saccades L/V/P
4 PTA 3 côté chirurgie
Emotionnalité, Fatigue, Mouvement
Amélioration des indicateurs à observer
Détérioration des indicateurs en post chirurgie
VNGt : R/P
VNGc : P
Saccades : P
IPP SOT conditions 2 à 6
IDV
VVS
Emotionnalité, Fatigue
VNGt : D
IPP SOT condition 2/3/5/6
Saccades P
IDV
Emotionnalité, Fatigue
Indicateurs à observer
VNGt EdC
VNGc : VOR G
Saccades L
Indicateurs à observer si Présence de SEV conditionné

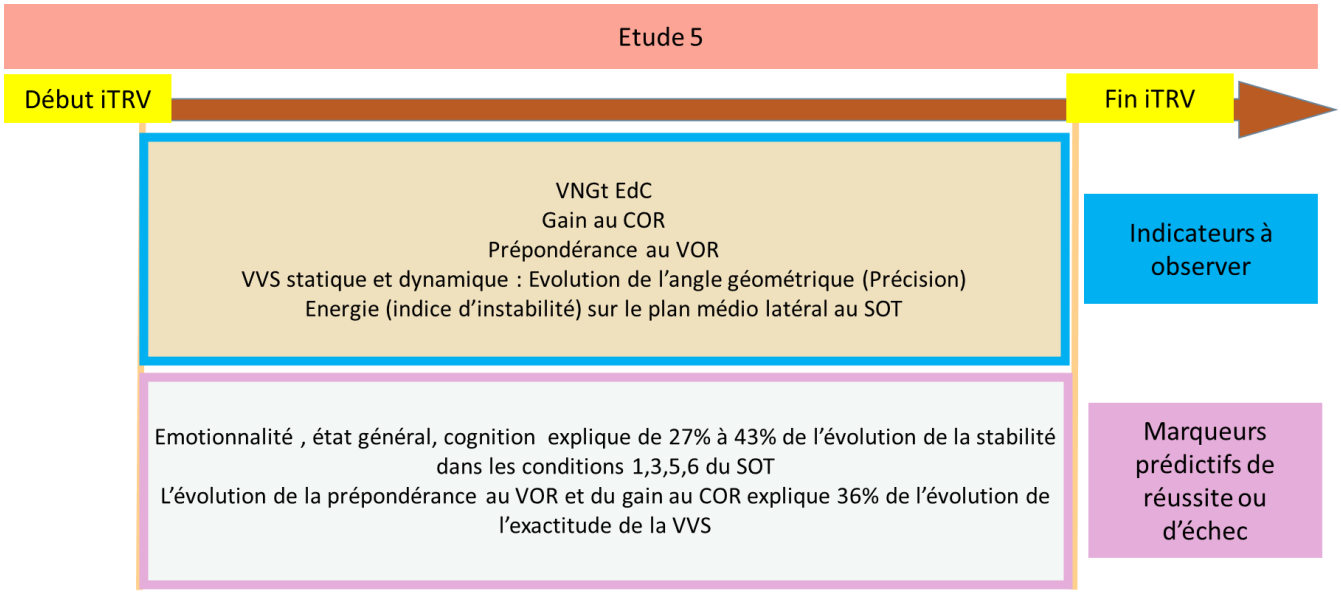

Etude 5
Début iTRV
Fin iTRV
VNGt EdC
Gain au COR
Prépondérance au VOR
VVS statique et dynamique : Evolution de l'angle géométrique (Précision)
Energie (indice d'instabilité) sur le plan médio latéral au SOT
Indicateurs à observer
Emotionnalité , état général, cognition explique de 27% à 43% de l'évolution de la stabilité dans les conditions 1,3,5,6 du SOT
L'évolution de la prépondérance au VOR et du gain au COR explique 36% de l'évolution de l'exactitude de la VVS
Marqueurs prédictifs de réussite ou d'échec

Figure 40. Visualisation des indicateurs de suivi et marqueurs prédictifs présentés dans cette thèse selon deux approches : le suivi du PVC suite à l'ablation d'un schwannome vestibulaire et le suivi du PVC en échec du traitement rééducatif conventionnel.

Clef de lecture [Etude 2].

Indicateurs en post opératoire immédiat. VNGt R/P/D : À l'examen thermique sous vidéonystagmographie (VNGt) on observe une augmentation du Déficit ipsi latéral (D), une diminution possible de la réflectivité controlatérale (R) et une augmentation de la prépondérance absolue (P) du côté sain ; VNGc G/P : A l'examen cinétique sous vidéonystagmographie (VNGc) on observe une dégradation des gains et une augmentation de la prépondérance directionnelle coté sain dans les 3 conditions d'analyses (VVOR, VOR, VOR2) en mode burst ; IIIP SOT conditions 3/5/6 : Au test d'organisation sensorielle (SOT) on observe une dégradation (augmentation) de l'indice d'instabilité posturale (IIP) avec chute probable dans les conditions 3,5,6 ; Saccades L/V/P : L'étude des saccades montre une dégradation de la latence (L), de la vitesse (V) et de la précision (P) ; 4 PTA 3 côté chirurgie : la perte tonale auditive (PTA) est aggravée côté opéré ; Emotionnalité, Fatigue, Mouvement : aggravation des émotions négatives ressenties (anxiété, dépression), aggravation de la sensation de fatigue, aggravation des symptômes pendant l'exécution des déplacements et changements de position.

Indicateurs en phase de réadaptation initiale. VNGt R/P : A l'examen thermique sous vidéonystagmographie (VNGt) on observe une amélioration possible de la réflectivité controlatérale (R) et une diminution de la prépondérance absolue (P) du côté sain ; VNGc P : A l'examen cinétique sous vidéonystagmographie (VNGc) on observe une diminution de la prépondérance directionnelle coté sain dans les 3 conditions d'analyses (VVOR, VOR, VOR2) en mode burst ; IIIP SOT conditions 3/5/6 : Au test d'organisation sensorielle (SOT) on observe une amélioration (diminution) de l'indice d'instabilité posturale (IIP) dans les conditions 2,6 ; Saccades P : L'étude des saccades montre une amélioration de la précision (P) ; IDV : L'étude de l'indice de dépendance visuelle (IDV) montre une amélioration chez les patients présentant un IDV élevé en pré opératoire ; Emotionnalité, Fatigue, Mouvement : diminution des émotions négatives ressenties (anxiété, dépression), Diminution de la sensation de fatigue, diminution des symptômes pendant l'exécution des déplacements et changements de position.

Indicateurs à observer pendant la iTRV. VNGt D : A l'examen thermique sous vidéonystagmographie (VNGt) on observe les fluctuations du déficit (D) ; VHIT : A l'examen du vidéo head impulse test (VHIT) on observe la fluctuation du gain côté opéré ; IIIP SOT: Au test d'organisation sensorielle (SOT) on observe l'évolution de l'indice d'instabilité posturale (IIP) dans les conditions 1 à 6 ; IDV : On observe la fluctuation de l'indice de dépendance visuelle (IDV) ; Emotionnalité, Fatigue : On observe la fluctuation des rapports aux émotions négatives ressenties (anxiété, dépression) et la fluctuation de la sensation de fatigue.

Indicateurs à observer si présence de SEV conditionné. VNGt EdC : A l'examen thermique sous vidéonystagmographie (VNGt) l'étude de la fluctuation du déficit, de la prépondérance et de la réflectivité permet d'établir un état de compensation (EdC) ; VNGc : augmentation anormale du gain en VOR entre l'analyse pré opératoire et post opératoire ; IIP SOT : amélioration rapide de la stabilité posturale en condition 2 ; IDV : persistance ou dégradation de la dépendance visuelle en phase de réadaptation initiale ; 4 PTA 3 côté sain : Perte tonale auditive subtile du côté sain en phase de réadaptation initiale ; Emotionnalité, Fatigue : On observe une persistance ou dégradation des rapports aux émotions négatives ressenties (anxiété, dépression) et de la sensation de fatigue.

Clef de lecture [Etude 5].

Indicateurs à observer dans le cadre de la iTRV chez les PVC. VNGt EdC : A l'examen thermique sous vidéonystagmographie (VNGt) l'état de la compensation (EdC) est un indicateur de suivi pertinent ; Gain au COR : La fluctuation du gain lors de l'épreuve cinétique d'étude du réflexe cervico-oculaire (COR) est un indicateur d'une boucle proprioceptive courte dans le système sensori-perceptivo-moteur. Prépondérance au VOR : l'évolution de la prépondérance directionnelle au test cinétique d'étude du réflexe vestibulo-oculaire (VOR) est un indicateur de suivi de la compensation cinétique à moyenne fréquence ; VVS statique et dynamique : Evolution de l'angle géométrique (Précision) : L'étude de l'angle formé par la moyenne des mesures prises à droite et à gauche lors de l'épreuve d'analyse de la verticale visuelle subjective (VVS) dans les conditions statique et dynamique est un indicateur de suivi robuste de la précision de l'intégration sensori-perceptivo-motrice pendant le traitement ; l'énergie (ou indice d'instabilité) sur le plan médiolatéral au SOT : l'étude de l'instabilité posturale (Energie) sur le plan médiolatéral en posturographie selon le principe SOT est un indicateur de suivi robuste de la compensation dynamique du système sensori-perceptio-moteur.

Marqueurs prédictifs de la stabilité posturale sur le plan médiolatéral : L'état de santé générale, l'état cognitif peuvent expliquer de 27% à 43% de l'évolution de l'indice d'instabilité dans les conditions 1,3,5,6 du SOT. Quand ces indicateurs se dégradent l'équilibre médiolatéral tend vers la dégradation et inversement.

Marqueurs prédictifs de l'exactitude de la VVS : L'état de la prépondérance au VOR et la fluctuation du gain au COR peuvent explique 36% de l'évolution de l'exactitude (représenté par la bissectrice de l'angle formé par la moyenne des mesures prises à droite et à gauche lors de l'épreuve d'analyse de la verticale visuelle subjective (VVS) dans les conditions statique et dynamique). Quand ces indicateurs se dégradent, l'exactitude tend vers la dégradation et inversement.

- Enfin, la figure 40 propose de revisiter les résultats de nos études en utilisant notre approche par une organisation de type « time line » afin de permettre au lecteur de visualiser la pertinence des indicateurs de suivi et des marqueurs prédictifs au cours de la prise en charge rééducative du PVC.

Sur la base des données les plus pertinentes de nos travaux, une procédure d'évaluation et de suivi en iTRV pourrait être construite comme suit :

i) L'évaluation initiale

En considérant les points suivants :

- Évaluer l'âge du patient, son genre, ses habitudes de vie et sa profession, les comorbidités pour identifier les risques de chronicisation.

- Effectuer une évaluation diagnostique complète, en tenant compte des diagnostics initiaux et de l'évolution au fil du temps. Cela inclut l'élimination des drapeaux rouges et des diagnostics différentiels en particulier pour les patients présentant des vertiges vestibulaires non définis (Figure 38). La maîtrise des indicateurs cliniques est indispensable. L'algorithme présenté dans cette figure permet d'appréhender le patient vestibulaire selon une procédure sécurisée, et de le classer dans une modalité syndromique [ÉTUDE 4].

- Effectuer une évaluation symptomatique holistique en portant une attention particulière aux changements entre la première crise de vertige et la première consultation en iTRV (Figure 39). Pour cela, le rééducateur doit effectuer une évaluation complète de l'état du patient en utilisant les outils spécifiques à l'analyse du signal vestibulaire et de son intégration dans le modèle sensori-perceptivo-moteur, visuo-oculomoteur et psycho-cognitif en utilisant respectivement l'indispensable vidéonystagmographie cinétique (précision et exactitude [ÉTUDE 2]) et thermique (état de la compensation [ÉTUDE 5]), l'évaluation de l'équilibre de type SOT [ÉTUDE 2 et 5] instrumentale ou sur mousse, les tests d'optométries validés dans nos études, et le questionnaire VestiQ-VS [ÉTUDE 6] ;

- Conceptualiser un réseau de symptômes basé sur les données syndromiques existantes, les marqueurs prédictifs et les symptômes récoltés (Figure 40) en utilisant les résultats des évaluations initiales, identifier les marqueurs prédictifs individuels qui montrent une corrélation significative avec le déséquilibre postural sur le plan médiolatéral et le comportement perceptivo-sensoriel en utilisant les mesures de précision et d'exactitude de la VVS statique et dynamique [ÉTUDE 5].

ii) Définir une thérapie de réhabilitation vestibulaire individualisée

En considérant les points suivants :

- Concevoir un plan de rééducation personnalisé en tenant compte des besoins spécifiques de chaque patient en fonction de son diagnostic médical, de ses symptômes et de l'état de compensation vestibulaire.

- Utiliser les marqueurs prédictifs individuels et l'analyse en réseau de symptômes pour concevoir un programme de rééducation spécifique à chaque patient :

    - Si des problèmes cognitifs ou de mémoire sont identifiés, concevoir des exercices de rééducation visant à renforcer ses capacités cognitives ;
    - Si un patient présente des problèmes émotionnels, envisager d'intégrer des interventions psychologiques pour améliorer son équilibre émotionnel ;
    - Si un patient présente des troubles de la sphère cervico-maxillo-faciale, intégrer la thérapie manuelle ostéopathique visant à réduire les dérangements musculo-ostéo-articulaires ;
    - Si un patient présente des troubles perceptifs visuels, intégrer la thérapie neurovisuelle visant à réduire les empreintes neuro-oculomotrices du SEV
    - Si les exercices en doubles tâches accentuent la symptomatologie pendant la thérapie et/ou si une fatigue s'installe au-delà de 48 heures post séance, intégrer un protocole incluant la notion de seuil et de repos (se rapprocher des protocoles faits pour les commotions cérébrales ou les patients covid long)

- Adapter les protocoles de rééducation en fonction de la trajectoire unique de chaque patient, en tenant compte des indicateurs de suivi sur le comportement sensoriel vestibulaire, sensori-perceptivo-moteur, sensori-perceptivo-oculo-moteur et psycho-cognitif (fatigue, évitement).

- Pour les patients présentant des problèmes avec le réflexe vestibulo-oculaire (VOR) ou le réflexe cervico-oculaire (COR), envisager d'intégrer des exercices visant à optimiser la relation physiologique entre ces réflexes et définir un seuil d'exercice optimal.

iii) Évaluation pendant la procédure de réhabilitation

En considérant les points suivants :

- Réaliser des évaluations périodiques de l'équilibre médiolatéral en utilisant des scores basés sur le modèle SOT pour surveiller les progrès de chaque patient ;

- Surveiller les variations des angles géométriques et de l'angle de la bissectrice de la Verticale Visuelle Subjective (VVS) pour évaluer l'impact de la rééducation sur la perception visuelle subjective (précision et exactitude) ;

- Surveiller régulièrement les progrès du patient tout au long de la rééducation en utilisant les indicateurs de suivi pertinents à chaque profil.

iv) Évaluation post réhabilitation

Cette partie saurait examiner les points suivants :

- Une fois la rééducation terminée, réévaluer le patient en utilisant les mêmes questionnaires, évaluations et tests initiaux pour mesurer les impacts du traitement ;

- Instaurer une veille sanitaire : « En 2024 le patient chronique se stabilise, il ne guérit pas ».

    - L'indicateur « fatigue » doit être surveillé avant, pendant, et 48 heures après la TRV. Contrairement aux commotions cérébrales où des échelles spécifiques comme l'échelle de la Post-Concussion Symptom Scale sont couramment utilisées pour évaluer les symptômes et la fatigue, il n'existe pas d'outils standardisés équivalents pour les troubles vestibulaires [534]. La mesure de la fatigue neurologique peut être complexe, car elle dépend de nombreux facteurs spécifiques à chaque patient et à sa condition neurologique. Les professionnels de la santé peuvent utiliser une combinaison d'outils et de méthodes pour évaluer la fatigue neurologique, notamment en i) questionnant les symptômes : les thérapeutes peuvent effectuer des évaluations cliniques subjectives pour évaluer la fatigue neurologique du patient en se basant sur leurs observations et le vécu du patient ; ii) en utilisant des échelles de mesure : certaines échelles générales de mesure de la fatigue telle que l'échelle de fatigue de Chalder [535] peut être adaptée à des patients atteints de troubles vestibulaires chroniques pour évaluer leur fatigue ; iii) par le suivi des symptômes et des performances : le suivi régulier des symptômes du patient et de ses performances lors de tâches spécifiques en TRV peut également aider à évaluer la fatigue neurologique ;
    - Nous savons que l'aspect métacognitif impacte la reprogrammation synaptique par la présence ou l'absence de comportements anormaux d'évitement, de substitution et de facilitation. Le manque d'exercice et le non-respect des recommandations médicales et paramédicales peuvent contribuer à la chronicisation. Les comportements à risque, comme l'abus d'alcool ou de drogues, peuvent également aggraver la situation et sont plus présents dans les populations chroniques [492] ;
    - Le stress chronique, l'anxiété, la dépression et d'autres troubles mentaux peuvent jouer un rôle dans la chronicisation, en affectant les facultés sensori-perceptivo-motrices et la réponse au traitement rééducatif. Les mécanismes de l'instabilité, tels que la dépendance visuelle et/ou

l'hypersensibilité posturale aux mouvements, peuvent également être influencés par des facteurs psychologiques [380,536,537] ;

- Les conditions de vie, le milieu de travail et d'autres facteurs environnementaux peuvent influencer la chronicisation de la pathologie vestibulaire. Outre le bénéfice secondaire ou imputable à certaines situations de chronicité, la pathologie vestibulaire dans le monde du travail reste encore mal prise en compte et souvent incompris de la médecine du travail ;
- Certaines personnes peuvent avoir une prédisposition génétique à développer des maladies chroniques, ce qui peut contribuer à la chronicisation des pathologies vestibulaires. Des profils biologiques particuliers (profils hormonaux par exemple) peuvent également favoriser la chronicisation de certaines pathologies vestibulaires. Au cours des prochaines années, notre équipe de recherche entend identifier des marqueurs biologiques prédictifs des pathologies vestibulaires, mais également des capacités des patients à plus ou moins bien compenser après une atteinte [420] ;
- L'accès aux soins de santé, y compris la qualité des soins, peut également jouer un rôle. Trop peu considérés, le retard et l'erreur de diagnostic sont des éléments à prendre en considération. Un autre élément est également l'accessibilité aux soins. Plusieurs études pointant cet aspect ont influencé la restructuration des soins sur le territoire français, notamment la mise en place des communautés professionnelles territoriales de santé (CPTS) et la volonté d'une accessibilité aux soins non programmés[20]. Mais ce dispositif reste encore difficilement applicable sur le terrain en fonction de la dotation géographique médicale à l'heure de cette rédaction. Un traitement inadéquat ou insuffisant de la pathologie initiale peut entraîner une chronicisation. Les effets secondaires des médicaments ou des traitements sont également reconnus [493,494] ;
- L'âge, le sexe, le statut socio-économique et d'autres caractéristiques sociodémographiques peuvent influencer la chronicisation ;
- Les croyances culturelles, les attitudes envers la maladie et les pratiques de santé peuvent influencer la façon dont une pathologie est gérée et évolue vers la chronicisation.

Partie 3 : Épilogue

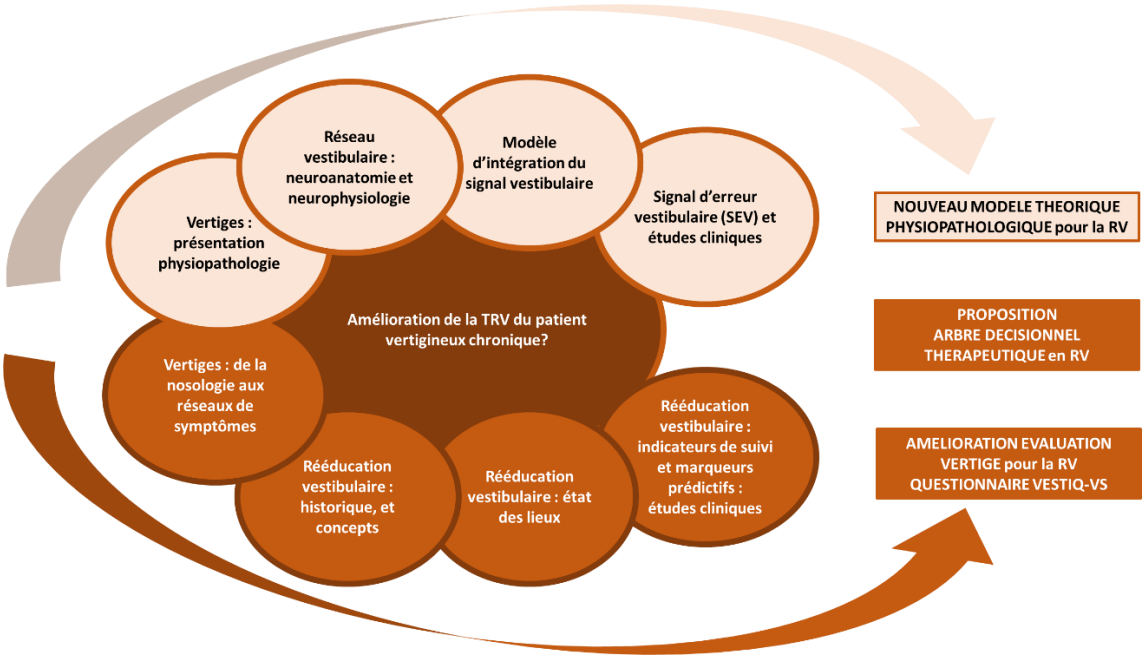


Figure 41. Synthèse finale

Dans le cadre de cette thèse de doctorat nous avons volontairement choisi de scinder notre manuscrit en deux parties afin de dissocier notre approche théorique de l'approche clinique en rééducation (Figure 40). La première étape a été d'explorer les notions de seuil et de signal vestibulaire, ainsi que leur décryptage selon la littérature existante et leur implication clinique. La théorie du signal, qui étudie les variations d'une grandeur physique porteuse d'informations, est essentielle pour comprendre le fonctionnement des systèmes sensoriels en général, et tout particulièrement celui du système vestibulaire. Ce système repose sur l'intégration des signaux transmis par les canaux semi-circulaires et les otolithes. Nous avons défini la résultante de l'intégration de ces signaux comme étant la perception vestibulaire, qui est le résultat de la combinaison de l'information visuo-oculomotrice et proprioceptive au sein du centre sensori-perceptivo-moteur.

Cependant, le signal sensorimoteur est souvent perturbé par diverses sources de bruit, Ces perturbations peuvent considérablement affecter la capacité du système à intégrer efficacement les informations sensorielles et à produire des réponses motrices appropriées. Dans ce contexte, le "bruit" est défini comme tout ce qui interfère avec la précision du signal vestibulaire. L'un des aspects critiques de notre recherche a été de modéliser le signal d'erreur vestibulaire avec notre étude GVS [ÉTUDE 1]. De nos résultats confrontés à la littérature nous avons pu conceptualiser deux niveaux d'intensité au-delà desquels le système vestibulaire est soit saturé (par un signal excessivement fort -ce qui se manifeste cliniquement par des comportements oculomoteurs spécifiques-), soit

incapable de discriminer le signal en raison d'un faible rapport signal sur bruit (S/B) : c'est le signal subliminaire. La discrimination du signal vestibulaire est facilitée par un filtre adapté, présent à plusieurs niveaux de l'intégration. Il correspond à la capacité du système à isoler les signaux pertinents des stimuli sensoriels indésirables ou parasites. Ce filtre est fondamental et la notion du rapport S/B permet de comprendre l'intégration par le système du signal vestibulaire subliminaire et son traitement partiel par les différents filtres (amplification, dérive, diffusion).

La deuxième étape de notre recherche a consisté à définir des indicateurs de suivi et des marqueurs prédictifs utiles pour l'élaboration d'un arbre décisionnel applicables au patient vestibulaire chronique (PVC). Dans les situations de chronicité, les perspectives de récupération sont incertaines et varient selon les auteurs et les classifications nosologiques. Actuellement, il n'existe pas de protocoles spécifiquement dédiés aux profils chroniques, la plupart suivent les mêmes principes que ceux appliqués aux lésions vestibulaires aiguës. Seul les paramètres d'intensité et de fréquence des séances semblent obtenir un consensus dans les recommandations [399,538].

Nous avons revisité l'approche clinique en rééducation vestibulaire, guidé par les attentes des kinésithérapeutes recensés dans l'étude audit [ÉTUDE 3] et par notre revue narrative de la littérature [ÉTUDE 4]. Comme il existe peu de modèles cliniques de chronicité qui permettent d'identifier un stade propice à l'étude des mécanismes de repondération neurosensorielle et sensori-perceptivo-moteurs nous avons entrepris l'étude sur le suivi des patients opérés d'un schwannome vestibulaire [ÉTUDE 2] dont le modèle est particulièrement intéressant car, au début du développement de la tumeur, l'installation du déséquilibre du signal vestibulaire est souvent infraclinique, et son évolution lente permet au système de s'adapter à une asymétrie de signal subliminaire. Cette adaptation modifie ainsi le rapport S/B et l'interprétation que fait le système nerveux central de ces signaux, par le biais d'une adaptation éventuelle des réponses neuronales. Ce phénomène n'est pas facilement détectable en clinique de routine. Nous émettons le postulat que certains patients peuvent présenter des phases de symptômes subtils, mal documentés dans la littérature, qui évoluent progressivement vers une condition chronique et conditionnée. Un des indicateurs clef de ce conditionnement parait être la présence de préférence visuelle ou proprioceptive après ablation de la tumeur [104]. Enfin, l'étude « sensoriel » [ÉTUDE 5] et la modélisation du syndrome vestibulaire chronique avec l'étude VestiQ-VS [ÉTUDE 6] nous ont permis de développer une méthodologie de travail (la thérapie de réhabilitation vestibulaire intégrative) et d'identifier des procédures d'investigations à travers les indicateurs de suivi, les marqueurs prédictifs et les réseaux de symptômes.

Dans la dernière partie, nous présentons au lecteur une épitre sur la prise en charge rééducative actuelle confrontée à nos données et nous terminons par l'intérêt du modèle animal dans le domaine de la recherche en thérapie vestibulaire.

1. Des recommandations de bonnes pratiques à la iTRV

En 2022, une commission a été mise en place par la Société française d'Otorhinolaryngologie, avec pour mission de réviser les recommandations relatives à la place de la rééducation dans la prise en charge des vertiges d'origine vestibulaire. Cette commission a présenté son rapport au dernier trimestre de 2023, actualisant ainsi les recommandations de 1997 qui avaient été établies sous l'égide de l'ANAES[21]. La rééducation vestibulaire est essentielle pour le traitement des vertiges d'origine vestibulaire, comme le soulignent les recommandations de bonnes pratiques actuelles. Les observations réalisées au cours de ce travail de thèse de doctorat, peuvent permettre, s'ils sont confirmés/validés par d'autres études, d'enrichir la gamme des recommandations, en apportant une vision élargit à des paramètres qui sont encore peut-être sous-estimés ». Dans un exercice visant à faire ressortir le potentiel apport de nos travaux pour la prise en charge des patients vestibulaires chroniques (PVC) et à anticiper les évolutions qu'il pourrait apporter aux recommandations de bonnes pratiques, nous reprenons dans les paragraphes ci-dessous, plusieurs points des pratiques de rééducation vestibulaire actuelles, en y intégrant les propositions tirées de nos observations.

Spécificité des exercices et adaptations des protocoles

Elles mettent en avant plusieurs éléments clés pour la prise en charge des vertiges d'origine vestibulaire. Ces recommandations, basées sur une revue exhaustive de la littérature, soulignent l'efficacité de la rééducation vestibulaire chez les patients présentant des dysfonctionnements vestibulaires, tant unilatéraux que bilatéraux, et recommandent des exercices spécifiques pour chaque type de déficit vestibulaire. Les études cliniques randomisées présentées ont démontré que la rééducation vestibulaire améliore significativement la symptomatologie vestibulaire, la stabilité du regard, et la posture chez les patients atteints de dysfonctionnement vestibulaire périphérique unilatéral et bilatéral. Nos travaux ont abouti à des conclusions similaires. Nous avons noté que des protocoles de réhabilitation sensorimotrice favorisent une meilleure compensation vestibulaire chez des modèles animaux de vestibulopathie aiguë. Nos résultats montrent que la rééducation précoce peut influencer positivement les adaptations neuronales à long terme, ce qui rejoint les conclusions de la SFORL sur l'importance d'une rééducation initiée rapidement après l'apparition des symptômes.

Recommandation de l'évaluation initiale basée sur des outils standardisés

Les directives préconisent l'utilisation d'outils standardisés pour évaluer les déficits vestibulaires, tels que les tests de stabilisation du regard et d'équilibre postural. Bien que ces outils soient cruciaux pour établir une base de départ, ils ne permettent pas d'intégrer

les dimensions cognitives et émotionnelles du patient. Les études ont montré que l'anxiété et la dépression peuvent exacerber les symptômes vestibulaires, influençant l'efficacité des traitements traditionnels. Nos propositions d'approche par réseaux de symptômes permettent d'intégrer ces facteurs dès l'évaluation initiale, offrant une vision plus complète de l'état du patient et introduisant de nouveaux marqueurs pour enrichir le suivi thérapeutique.

Recommandation de la standardisation des protocoles de rééducation

Les protocoles de rééducation vestibulaire suivent souvent des standards, se concentrant principalement sur la restauration des fonctions sensorimotrices sans prendre pleinement en compte les comorbidités ou les variations individuelles. Cette restriction peut limiter l'efficacité de la rééducation chez les patients présentant des comorbidités ou des réponses atypiques au traitement. Par exemple, un patient présentant une vision floue ou une raideur dans les mouvements de vergence ne réagira pas de la même manière aux exercices de stabilisation du regard qu'un patient n'ayant pas ces conditions. Grâce à l'utilisation des réseaux de symptômes, nous pouvons adapter les protocoles en fonction des besoins spécifiques de chaque patient, tout en prenant en compte les comorbidités et les interactions symptomatiques.

Recommandation de la gestion de la rééducation par le seul kinésithérapeute vestibulaire

Les recommandations suggèrent que le kinésithérapeute vestibulaire est principalement responsable de la gestion de la rééducation, avec des consultations médicales au besoin. Mais les recommandations ne confèrent pas une application holistique de la prise en charge au kinésithérapeute vestibulaire le restreignant à une technicité manuelle et instrumentale. Une approche intégrative est nécessaire pour les cas complexes, où des dimensions cognitives, émotionnelles et neurologiques doivent être prises en compte. L'approche par « réseaux de symptômes » offre un cadre pour une meilleure collaboration interdisciplinaire, intégrant des perspectives neurovisuelles et psychologiques, optimisant une prise en charge holistique et personnalisée.

Recommandation de la rééducation basée sur des symptômes isolés

Les approches traditionnelles se concentrent souvent sur des symptômes vestibulaires spécifiques, traitants les déficits sensorimoteurs sans intégrer les effets des symptômes liés à l'intégration sensori-perceptivo-motrice et sensori-perceptivo-oculomotrice du signal d'erreur vestibulaire. Les symptômes vestibulaires chroniques sont souvent multifactoriels, impliquant des interactions complexes entre différents symptômes et facteurs. Par exemple, un patient présentant à la fois un déséquilibre et une anxiété élevée peut nécessiter une rééducation qui intègre à la fois des exercices vestibulaires et des stratégies de gestion de l'anxiété. Un patient peut intégrer une dysfonction temporo-mandibulaire consécutive ou concomitante à ses crises. L'approche par réseaux de symptômes identifie ces interactions, et propose des démarches permettant de traiter non

seulement les symptômes physiques, mais aussi les symptômes cognitifs et émotionnels associés.

Recommandation d'un suivi standardisé

Le suivi des patients après rééducation vestibulaire se concentre généralement sur les améliorations sensorimotrices mesurables, sans évaluation systématique des aspects psycho-cognitifs et environnementaux. Pour des résultats durables, il est essentiel de suivre les progrès dans toutes les dimensions de la santé du patient. Cela aide à ajuster les interventions en fonction de l'évolution des symptômes et à prévenir les rechutes.

Rééducation vestibulaire chez les patients chroniques

Les recommandations actuelles mettent également l'accent sur l'importance de la rééducation vestibulaire chez les patients souffrant de déficits vestibulaires chroniques, suggérant que la rééducation supervisée soit réalisée pendant 4 à 6 semaines pour ces patients, et jusqu'à 8 à 12 semaines pour ceux avec des déficits bilatéraux. Nos travaux ont mis en évidence la nécessité d'une prise en charge prolongée et adaptée chez les patients présentant des vertiges chroniques. Par exemple, dans le cadre de nos études SV [ÉTUDE 2] et « sensoriel » [ÉTUDE 5] nous avons exploré comment la plasticité neuronale et la compensation centrale peuvent être modulées dans le temps et nécessiter un travail rééducatif conséquent avant d'obtenir une optimisation de la repondération. Nos modèles montrent que même après une désafférentation complète dans le cadre d'un schwannome vestibulaire opéré, des protocoles d'entraînement classique sont en échec dans 30 % des cas (Annexe D). Dans notre étude sensorielle [ÉTUDE 5] la cohorte recrutée était en échec des protocoles rééducatifs standards.

Adaptation aux modèles animaux et implications cliniques

Enfin, les recommandations de bonnes pratiques dans la rééducation vestibulaire soulignent la nécessité de personnaliser les protocoles de rééducation en fonction de la nature du déficit vestibulaire et des caractéristiques spécifiques du patient. Nos travaux sont en parfait accord avec cette approche en démontrant que les réponses à la rééducation varient considérablement en fonction des mécanismes sous-jacents de la lésion vestibulaire. Nos études ont permis d'identifier des stratégies rééducatives efficaces qui pourraient être adaptées dans les cas de vertige chronique où la plasticité neuronale et la compensation centrale jouent un rôle clé.

2. Ouverture sur le modèle animal [ÉTUDE 7]

2.1. Introduction

En 2019, j'ai eu l'opportunité de participer à une étude réalisée dans l'équipe Physiopathologie et Thérapie des Déficits vestibulaires sous la direction du Dr B Tighilet. Cette étude avait pour objectif d'examiner, à l'aide d'un modèle de rongeur présentant une atteinte vestibulaire unilatérale chirurgicale, les mécanismes neurophysiologiques et adaptatifs du système nerveux central. J'ai pu comparer les observations réalisées chez l'animal par le Dr E. Marouane à celles observées chez des patients présentant des vestibulopathies périphériques aiguës, ce qui m'a permis de co-signer trois publications entre 2022 et 2023, ainsi qu'un article en cours de soumission pour 2024.

Quel est l'apport de ce modèle ? Nous constatons que les interventions précoces de rééducation, comme mentionnées dans la littérature ces dernières années [399,538], ne sont pas toutes corrélées à une amélioration à long terme chez les patients atteints d'une hypofonction vestibulaire unilatérale primitive. En résumé, plusieurs indices nous ont permis :

- De suspecter le rôle de l'intensité de la stimulation et ses conséquences psycho-cognitives dans les facteurs prédictifs de réussite d'une séquence iTRV (Annexe I, Tables I1a et I1b). Il s'agit de déterminer dans quelles limites la mobilisation des processus adaptatifs par une tâche incitative ou de mise en conflit sensoriel joue un rôle systématiquement bénéfique, quelle que soit la nature de l'atteinte vestibulaire périphérique. En effet, le postulat de la thérapie actuelle est basé sur l'idée que le système peut repondérer l'ensemble des informations afin de rétablir une cohérence perceptivo-motrice [22]optimale, quelle que soit la modalité d'administration de la stimulation.

- D'émettre un doute sur la capacité intrinsèque du système à accepter une repondération perceptivo-motrice issue d'une stimulation neurosensorielle stéréotypée, indépendamment du type et de la temporalité de l'atteinte (partielle, totale, unilatérale, bilatérale, temps écoulé depuis la lésion). Nous avons émis le postulat que le type de signal d'erreur vestibulaire (SEV) pouvait influencer la cinétique de repondération sensori-perceptivo-motrice et visuo-oculomotrice. Le modèle humain est indubitablement plus complexe à comprendre, et il est essentiel de prendre en considération les modèles simplifiés qui minimisent les implications psycho-cognitives et qui permettent une maîtrise de l'évènement vestibulaire et de l'environnement.

2.2. Importance des modèles animaux pour l'étude des troubles vestibulaires chroniques

L'ensemble des références sont citées dans la rubrique publications et brevets en début de manuscrit.

Dans l'article « What Predictability for Animal Models of Peripheral Vestibular Disorders? », nous avons discuté de la pertinence des modèles animaux dans l'étude des vestibulopathies périphériques. Nous avons souligné que les modèles animaux sont essentiels pour identifier les biomarqueurs fonctionnels et biologiques qui pourraient être utilisés pour diagnostiquer et traiter les troubles vestibulaires chez l'Homme. Certains modèles, tels que ceux reproduisant les dommages ototoxiques ou les lésions ischémiques, offrent des parallèles intéressants pour l'étude des syndromes vestibulaires chroniques (SVC). Par exemple, les modèles d'ischémie vestibulaire, qui simulent la privation d'oxygène et de nutriments des cellules vestibulaires, peuvent imiter les conditions qui mènent à une dégénérescence progressive et à un déséquilibre sensoriel sur une longue période, un phénomène fréquemment observé dans le schwannome vestibulaire et d'autres formes de vertiges chroniques. Les modèles de neuro-inflammation périphérique et centrale, tels que les modèles utilisant l'injection de lipopolysaccharides ou la transsection du nerf vestibulaire, peuvent être adaptés pour étudier les mécanismes inflammatoires persistants dans les troubles chroniques. Ces modèles sont pertinents, car ils montrent comment une inflammation prolongée peut affecter la fonction vestibulaire, contribuant ainsi à des SVC. Ces approches expérimentales sont particulièrement utiles pour étudier les effets à long terme des désordres vestibulaires, permettant d'explorer comment le système nerveux central (SNC) s'adapte ou échoue à s'adapter à un SEV persistant.

L'article « Sensorimotor rehabilitation promotes vestibular compensation in a rodent model of acute peripheral vestibulopathy by promoting microgliogenesis in the deafferented vestibular nuclei » [ÉTUDE 7] met en lumière l'impact des protocoles de réhabilitation sensorimotrice sur la compensation vestibulaire après une vestibulopathie aiguë chez des rongeurs. Bien que l'étude se concentre sur la phase aiguë post-lésion, les résultats offrent des informations intéressantes sur la potentialité d'adapter ces protocoles à des conditions chroniques.

Cette étude démontre les effets potentiels d'une rééducation sur l'hypofonction vestibulaire unilatérale aiguë chez l'animal, comparables à ceux observés chez l'Homme [404,539]. Dans le modèle murin (souris ou rat), divers comportements cliniques peuvent être observés en post-chirurgie immédiate, similaires à ceux du modèle humain. Voici quelques-uns des comportements qui peuvent être observés : i) un déséquilibre et une coordination altérée des mouvements (démarche instable, difficulté à se tenir debout, ou chutes fréquentes) ; ii) un comportement de circling peut être observé, où l'animal tourne en rond de manière répétée dans une direction donnée ; iii) un nystagmus spontané ; iv)

des réponses altérées aux stimuli sensoriels ; v) dans les premières heures ou jours suivant la neurotomie vestibulaire, l'animal peut présenter une réduction de l'activité motrice globale ; vi) une désynchronisation des mouvements de la tête, ce qui peut être visible lorsque l'animal tente de se déplacer ou d'explorer son environnement (Figure 40 ; [540]).

Tumbling	5				
Retropulsion	4	4			
Circling	3	3	3		
Bobbing	2	2	2	2	
Head tilt	1	1	1	1	1
Total score	15	10	6	3	1

Figure 42. Évaluation qualitative des composantes posturo-locomotrices du syndrome vestibulaire chez le modèle murin. Inspiré de Péricat 2017.
Clef de lecture : Un premier état dans lequel tous les symptômes sont présents est noté 15. Un deuxième état dans lequel les mouvements de bascule ont disparu est noté 10. Un troisième état dans lequel à la fois les mouvements de bascule et les comportements

Ce type d'étude avait été proposée dans les années 1980, notamment par Igarashi et Mathlog [541,542] chez le singe et le chat.

Cependant, la comparaison des modèles animaux et humains présente certaines limites. Par exemple, dans le protocole utilisé pour le modèle murin, nous avons observé une participation limitée de la stabilisation du regard, même si la présence d'obstacles à franchir peut contribuer à cette différence. Il est important de noter que les rats ne possèdent pas de fovéas, ce qui rend les perturbations de type oscillopsie probablement moins gênantes pour eux que pour les primates humains, qui sont fortement perturbés par le glissement rétinien de leur environnement sur la fovéa. De plus, le modèle primate humain est soumis à des processus de compensation et de substitution incluant, par exemple, la compensation du réflexe vestibulo-oculaire (VOR) et la substitution par le système saccadique qui interviennent très tôt parmi les stratégies adaptatives, masquant la plupart des signes cliniques au bout de quelques semaines. Les primates humains créent et mettent à jour des modèles internes de verticalité sur la base de la convergence et de l'intégration des afférences vestibulaires, somato-sensorielles et visuelles graviceptives [190,543,544].

En prenant en considération les limites du modèle animal, nous pouvons néanmoins extraire, par la simplification des processus intégratifs, des comportements fins du SNC non visibles par les bruits sensoriels et psycho-cognitifs présents chez le primate humain. L'étude de la neurectomie chez le rat [ÉTUDE 7] nous a permis de mettre en évidence, en post opératoire, une concurrence entre deux phénomènes : celui de la stimulation rééducative et celui de la lésion vestibulaire. En page 9 de notre article annexe H [ÉTUDE 7], la figure 4D montre une augmentation du circling chez l'animal dans le groupe rééducation sur la période de J1 à J3, bien que ce paramètre s'améliore et revienne à la normale avec l'application du soin rééducatif sur l'ensemble de la période. Si nous admettons que la thérapie rééducative incitative proposée dans notre protocole génère

un signal sensori-moteur visant à forcer le système lésé à effectuer une repondération sensorielle en présence d'un SEV, il devient évident que d'autres structures, comme le striatum, peuvent également être impliquées, influençant les mouvements de circling chez l'animal en lien avec le système locomoteur [545]. En effet, le striatum, tant chez l'Homme que chez l'animal, joue un rôle essentiel dans la planification, l'exécution, et le contrôle des mouvements volontaires. Il est important dans la régulation des mouvements corporels, notamment la locomotion, la coordination motrice et l'apprentissage des mouvements complexes. Cet exemple démontre que les modèles animaux peuvent fournir des informations précieuses sur les effets d'une stimulation dans le cadre d'un SEV. Ces modèles permettent de mettre en lumière des mécanismes et des réponses neurobiologiques spécifiques qui ne se manifestent pas toujours comme des marqueurs cliniques primaires chez les patients humains. C'est ce que nous développons dans l'article « Vestibular Pathologies and Rehabilitation : Animal Models and Human Perspectives », en soulignant la nécessité d'utiliser des modèles animaux pour développer des stratégies de réhabilitation adaptées aux troubles vestibulaires. L'étude des comportements posturo-locomoteurs, tels que le « circling » et les déficits d'équilibre observés chez les animaux après des lésions vestibulaires, fournit un cadre expérimental pour comprendre comment le SNC s'adapte à une asymétrie vestibulaire prolongée. Les modèles de désafférentation vestibulaire unilatérale et les modèles de labyrinthectomie permettent de simuler les pertes vestibulaires progressives et de comprendre comment les processus compensatoires se mettent en place ou échouent dans les troubles chroniques. En utilisant les modèles animaux pour explorer des paramètres plus fins et des réponses comportementales détaillées, il est possible d'identifier des stratégies de repondération sensorielle et sans nul doute de modéliser prochainement les réseaux de neurones impliqués dans la compensation vestibulaire dans le cadre d'un SEV chronique.

Conclusion

Marcel Proust a écrit que « Le véritable voyage de découverte ne consiste pas à chercher de nouveaux paysages, mais à avoir de nouveaux yeux ». Cette maxime transcende aujourd'hui ces pages, reflétant six années de quête intellectuelle et scientifique dédiées non pas tant à découvrir de nouveaux horizons dans notre domaine, mais plutôt à revisiter et reconceptualiser ce qui était déjà connu, à travers un nouveau prisme de compréhension.

La conclusion de cette aventure après une demi-décennie ne saurait être réduite à une simple rétrospective ou une synthèse succincte, compte tenu de la densité de l'expérience vécue, du savoir acquis et du tissage complexe entre la science, l'éthique et l'humanisme qui ont jalonné ce parcours. Ma démarche, bien qu'ancrée dans une dévotion infaillible envers ma profession de soignant, a transcendé les frontières de la curiosité personnelle pour s'établir dans un désir ardent d'apporter, avec humilité et rigueur, une modeste contribution.

Oscar Wilde, avec son esprit finement aiguisé, a formulé l'idée que « L'expérience est simplement le nom que nous donnons à nos erreurs. » Ce précepte est devenu évident tout au long de cette aventure académique, durant laquelle chaque écueil a façonné une approche toujours plus affinée, plus profonde, dans la compréhension d'un univers médical où la complexité est reine, où les certitudes sont constamment bousculées par une réalité plurielle et insaisissable.

Ainsi, bien qu'aucune révolution n'ait été déclenchée, aucune découverte majeure n'ait émergé, ni aucune invention n'ait été proclamée, le privilège m'a été accordé de naviguer à travers un océan de questions, engendrant inévitablement d'autres interrogations, sculptant de fait le socle d'un apprentissage perpétuel et fécond. La confiance, à la fois précieuse et exigeante, que m'a témoignée le Dr Chabbert a propulsé un travail enrichissant autour du patient vertigineux, explorant les aspects otoneurologiques, neuroscientifiques et rééducationnels.

Nous avons proposé une reconceptualisation de l'évaluation et du suivi des patients, non en cherchant à traiter un signal vestibulaire erroné – une quête qui, à la lumière de nos connaissances actuelles, s'avère peut-être illusoire –, mais en centrant notre approche autour d'un système d'intégration sensori-perceptivo-moteur. Celui-ci organise et harmonise les signaux vestibulaires, visuo-oculomoteurs et proprioceptifs, visant à déterminer un style perceptif nourri par la perception vestibulaire, la perception visuelle et la perception somato-motrice.

Notre conviction repose sur la détermination de seuils, essentiels pour le bon fonctionnement de l'intégrateur. Nous spéculons sur l'existence d'un « seuil d'état » de l'intégrateur, influant de manière déterminante les capacités intrinsèques du système à accepter la résolution sélective ou la diffusion aléatoire. Nous postulons également que la notion de signal d'erreur, qu'il soit sub ou supraliminaire, est déterminante dans

l'organisation du style perceptif. Nous avons discerné que le signal d'erreur chronique altère les réponses sous et sus corticales, privilégiant soit un style perceptif visuo-oculomoteur, soit somato-sensoriel. De plus, nous avons revisité les principes de la thérapie physique, intégrant les dimensions psycho-émotionnelle et cognitivo-comportementale, et posant ainsi les fondations d'une réhabilitation vestibulaire revitalisée.

Notre travail, indubitablement, a opéré une analyse transversale, orchestrant un parcours dans les champs des connaissances en neurosciences, otoneurologie et kinésithérapie vestibulaire dans le but unique d'explorer, sous un regard neuf et aiguisé, les indicateurs cliniques et instrumentaux pertinents pour le suivi des patients en thérapie de réhabilitation vestibulaire.

La remise en question constante de l'établi et l'adoption d'un regard novateur ont permis de dessiner, en creux, un sentier jusqu'alors presque inexploré, où les imprévues sont devenues des pierres angulaires d'un édifice de connaissances en perpétuelle évolution.

Alors, quel est le véritable aboutissement de cette expédition scientifique et humaine ? Il ne réside pas, de manière surprenante, dans l'atteinte d'une quelconque destination ou dans l'élaboration d'une théorie irréfutable. Au contraire, il se matérialise par la reconnaissance de l'inconnu persistant et l'embrassement d'un apprentissage infini, toujours prompt à modeler nos convictions et nos pratiques.

Chaque question engendrée au cours de cette aventure a ouvert la porte à de nouveaux mystères et curiosités, soulignant avec éclat que chaque réponse n'est pas une fin, mais un début riche en potentiel. Les fondations posées durant ces six années ne sont pas à percevoir comme un aboutissement, mais bien plutôt comme un tremplin vers de futures explorations, de remises en question et, surtout, vers de nouvelles opportunités de percevoir le monde du « vestibule » à travers un regard renouvelé.

Bibliographie

1. *La Médecine antique - Vivian Nutton*; 2016; ISBN 978-2-251-38135-0.
2. *Medieval medecine: a reader*; Paul Edward Dutton; 1ère édition.; Faith Wallis: UNIVERSITY OF TORONTO PRESS, 2010; Vol. XV; ISBN 978-I-4426-0I03-I.
3. Rauch, S.D.; Velazquez-Villaseñor, L.; Dimitri, P.S.; Merchant, S.N. Decreasing Hair Cell Counts in Aging Humans. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **2001**, *942*, 220–227, doi:10.1111/j.1749-6632.2001.tb03748.x.
4. Knoll, R.M.; Ishai, R.; Trakimas, D.R.; Chen, J.X.; Nadol, J.B.; Rauch, S.D.; Remenschneider, A.K.; Jung, D.H.; Kozin, E.D. Peripheral Vestibular System Histopathologic Changes Following Head Injury without Temporal Bone Fracture. *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.* **2019**, *160*, 122–130, doi:10.1177/0194599818795695.
5. Tsuprun, V.; Keskin, N.; Schleiss, M.R.; Schachern, P.; Cureoglu, S. Cytomegalovirus-Induced Pathology in Human Temporal Bones with Congenital and Acquired Infection. *Am. J. Otolaryngol.* **2019**, *40*, 102270, doi:10.1016/j.amjoto.2019.08.001.
6. Sedó-Cabezón, L.; Boadas-Vaello, P.; Soler-Martín, C.; Llorens, J. Vestibular Damage in Chronic Ototoxicity: A Mini-Review. *Neurotoxicology* **2014**, *43*, 21–27, doi:10.1016/j.neuro.2013.11.009.
7. Büki, B.; Mair, A.; Pogson, J.M.; Andresen, N.S.; Ward, B.K. Three-Dimensional High-Resolution Temporal Bone Histopathology Identifies Areas of Vascular Vulnerability in the Inner Ear. *Audiol. Neurootol.* **2022**, *27*, 249–259, doi:10.1159/000521397.
8. Comacchio, F.; Castellucci, A. Posterior Semicircular Canal Ossification Following Acute Vestibular Loss Mimicking Inferior Vestibular Neuritis: A Case Report. *Front. Neurol.* **2022**, *13*, 1015555, doi:10.3389/fneur.2022.1015555.
9. Wang, G.-P.; Basu, I.; Beyer, L.A.; Wong, H.T.; Swiderski, D.L.; Gong, S.-S.; Raphael, Y. Severe Streptomycin Ototoxicity in the Mouse Utricle Leads to a Flat Epithelium but the Peripheral Neural Degeneration Is Delayed. *Hear. Res.* **2017**, *355*, 33–41, doi:10.1016/j.heares.2017.09.004.
10. Taurone, S.; Bianchi, E.; Attanasio, G.; Di Gioia, C.; Ierinó, R.; Carubbi, C.; Galli, D.; Pastore, F.S.; Giangaspero, F.; Filipo, R.; et al. Immunohistochemical Profile of Cytokines and Growth Factors Expressed in Vestibular Schwannoma and in Normal Vestibular Nerve Tissue. *Mol. Med. Rep.* **2015**, *12*, 737–745, doi:10.3892/mmr.2015.3415.
11. Liu, Y.; Li, S.; Wang, Z. The Role of Cyclooxygenase in Multiplication and Reactivation of HSV-1 in Vestibular Ganglion Neurons. *ScientificWorldJournal* **2014**, *2014*, 912640, doi:10.1155/2014/912640.
12. Møller, M.N.; Hansen, S.; Caye-Thomasen, P. Peripheral Vestibular System Disease in Vestibular Schwannomas: A Human Temporal Bone Study. *Otol. Neurotol. Off. Publ. Am. Otol. Soc. Am. Neurotol. Soc. Eur. Acad. Otol. Neurotol.* **2015**, *36*, 1547–1553, doi:10.1097/MAO.0000000000000846.
13. El Mahmoudi, N.; Rastoldo, G.; Marouane, E.; Péricat, D.; Watabe, I.; Tonetto, A.; Hautefort, C.; Chabbert, C.; Sargolini, F.; Tighilet, B. Breaking a Dogma: Acute Anti-Inflammatory Treatment Alters Both Post-Lesional Functional Recovery and Endogenous Adaptive Plasticity Mechanisms in a Rodent Model of Acute Peripheral Vestibulopathy. *J. Neuroinflammation* **2021**, *18*, 183, doi:10.1186/s12974-021-02222-y.

14. Tighilet, B.; Trico, J.; Marouane, E.; Zwergal, A.; Chabbert, C. Histaminergic System and Vestibular Function in Normal and Pathological Conditions. *Curr. Neuropharmacol.* **2024**, *22*, 1826–1845, doi:10.2174/1570159X22666240319123151.
15. Tighilet, B. Compensation vestibulaire et vieillissement - Un exemple de résilience cellulaire et comportementale à l'épreuve du temps. *médecine/sciences* **2021**, *37*, 851–862, doi:10.1051/medsci/2021144.
16. Marouane, E.; El Mahmoudi, N.; Rastoldo, G.; Péricat, D.; Watabe, I.; Lapôtre, A.; Tonetto, A.; Xavier, F.; Dumas, O.; Chabbert, C.; et al. Sensorimotor Rehabilitation Promotes Vestibular Compensation in a Rodent Model of Acute Peripheral Vestibulopathy by Promoting Microgliogenesis in the Deafferented Vestibular Nuclei. *Cells* **2021**, *10*, 3377, doi:10.3390/cells10123377.
17. Grosch, M.; Lindner, M.; Bartenstein, P.; Brandt, T.; Dieterich, M.; Ziegler, S.; Zwergal, A. Dynamic Whole-Brain Metabolic Connectivity during Vestibular Compensation in the Rat. *NeuroImage* **2021**, *226*, 117588, doi:10.1016/j.neuroimage.2020.117588.
18. Facchini, J.; Rastoldo, G.; Xerri, C.; Péricat, D.; El Ahmadi, A.; Tighilet, B.; Zennou-Azogui, Y. Unilateral Vestibular Neurectomy Induces a Remodeling of Somatosensory Cortical Maps. *Prog. Neurobiol.* **2021**, *205*, 102119, doi:10.1016/j.pneurobio.2021.102119.
19. Guo, J.; Wang, J.; Liang, P.; Tian, E.; Liu, D.; Guo, Z.; Chen, J.; Zhang, Y.; Zhou, Z.; Kong, W.; et al. Vestibular Dysfunction Leads to Cognitive Impairments: State of Knowledge in the Field and Clinical Perspectives (Review). *Int. J. Mol. Med.* **2024**, *53*, 36, doi:10.3892/ijmm.2024.5360.
20. Rahman, N.; Hehir, J.; Stidham, K.R.; Muldoon, A.; Wolff, C. Differences in Vestibulo-Ocular Reflex Time Constants in Patients with Vestibular Migraine versus Vestibular Neuritis/Labyrinthitis. *Am. J. Otolaryngol.* **2022**, *43*, 103583, doi:10.1016/j.amjoto.2022.103583.
21. Haller, A. i e V.A. von *Elementa physiologiae corporis humani*; Lausannae, Sumptibus M. M. Bousquet et Sociorum, 1762;
22. The Integrative Action of the Nervous System. *Nature* **1907**, *76*, 122–122, doi:10.1038/076122a0.
23. Bracha, A.; Tan, S. Robert Bárány (1876–1936): The Nobel Prize-Winning Prisoner of War. *Singapore Med. J.* **2015**, *56*, 5–6, doi:10.11622/smedj.2015002.
24. Graf, W.; Klam, F. Le système vestibulaire : anatomie fonctionnelle et comparée, évolution et développement. *Comptes Rendus Palevol* **2006**, *5*, 637–655, doi:10.1016/j.crpv.2005.12.009.
25. Rastoldo, G.; El Mahmoudi, N.; Marouane, E.; Pericat, D.; Watabe, I.; Toneto, A.; López-Juárez, A.; Chabbert, C.; Tighilet, B. Adult and Endemic Neurogenesis in the Vestibular Nuclei after Unilateral Vestibular Neurectomy. *Prog. Neurobiol.* **2021**, *196*, 101899, doi:10.1016/j.pneurobio.2020.101899.
26. Chabbert, C.; Chambard, J.M.; Sans, A.; Desmadryl, G. Three Types of Depolarization-Activated Potassium Currents in Acutely Isolated Mouse Vestibular Neurons. *J. Neurophysiol.* **2001**, *85*, 1017–1026, doi:10.1152/jn.2001.85.3.1017.
27. Sadeghi, S.G.; Chacron, M.J.; Taylor, M.C.; Cullen, K.E. Neural Variability, Detection Thresholds, and Information Transmission in the Vestibular System. *J. Neurosci. Off. J. Soc. Neurosci.* **2007**, *27*, 771–781, doi:10.1523/JNEUROSCI.4690-06.2007.
28. Borel, L.; LACOUR, M. *Bipédie, contrôle postural et représentation corticale. Actualités en recherche fondamentale, enseignements de la recherche clinique et applications - Michel Lacour,Bernard Weber,F Asseman,P Barlaud*; Solal: Marseille, France, 2007; ISBN 978-2-35327-042-2.

29. Yates, B.J.; Bronstein, A.M. The Effects of Vestibular System Lesions on Autonomic Regulation: Observations, Mechanisms, and Clinical Implications. *J. Vestib. Res.* **2005**, *15*, 119–129.
30. Porter, J.D.; Balaban, C.D. Connections between the Vestibular Nuclei and Brain Stem Regions That Mediate Autonomic Function in the Rat. *J. Vestib. Res. Equilib. Orientat.* **1997**, *7*, 63–76.
31. Akert, K.; Gernandt, B.E. Neurophysiological Study of Vestibular and Limbic Influences upon Vagal Outflow. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* **1962**, *14*, 904–914, doi:10.1016/0013-4694(62)90141-4.
32. Balaban, C.D.; Yates, B.J. Vestibuloautonomic Interactions: A Teleologic Perspective. In *The Vestibular System*; Highstein, S.M., Fay, R.R., Popper, A.N., Eds.; Springer Handbook of Auditory Research; Springer: New York, NY, 2004; pp. 286–342 ISBN 978-0-387-21567-9.
33. Yates, B.J.; Bolton, P.S.; Macefield, V.G. Vestibulo-Sympathetic Responses. *Compr. Physiol.* **2014**, *4*, 851–887, doi:10.1002/cphy.c130041.
34. Fuller, P.M.; Warden, C.H.; Barry, S.J.; Fuller, C.A. Effects of 2-G Exposure on Temperature Regulation, Circadian Rhythms, and Adiposity in UCP2/3 Transgenic Mice. *J. Appl. Physiol.* **2000**, *89*, 1491–1498, doi:10.1152/jappl.2000.89.4.1491.
35. Murakami, D.M.; Erkman, L.; Hermanson, O.; Rosenfeld, M.G.; Fuller, C.A. Evidence for Vestibular Regulation of Autonomic Functions in a Mouse Genetic Model. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **2002**, *99*, 17078–17082, doi:10.1073/pnas.252652299.
36. Vignaux, G.; Besnard, S.; Denise, P.; Elefteriou, F. The Vestibular System: A Newly Identified Regulator of Bone Homeostasis Acting Through the Sympathetic Nervous System. *Curr. Osteoporos. Rep.* **2015**, *13*, 198–205, doi:10.1007/s11914-015-0271-2.
37. Martin, T.; Mauvieux, B.; Bulla, J.; Quarck, G.; Davenne, D.; Denise, P.; Philoxène, B.; Besnard, S. Vestibular Loss Disrupts Daily Rhythm in Rats. *J. Appl. Physiol.* **2015**, *118*, 310–318, doi:10.1152/japplphysiol.00811.2014.
38. Maclean, P.D. Some Psychiatric Implications of Physiological Studies on Frontotemporal Portion of Limbic System (Visceral Brain). *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* **1952**, *4*, 407–418, doi:10.1016/0013-4694(52)90073-4.
39. Markia, B.; Kovács, Z.I.; Palkovits, M. Projections from the Vestibular Nuclei to the Hypothalamic Paraventricular Nucleus: Morphological Evidence for the Existence of a Vestibular Stress Pathway in the Rat Brain. *Brain Struct. Funct.* **2008**, *213*, 239–245, doi:10.1007/s00429-008-0172-6.
40. Liu, F.; Inokuchi, A.; Komiyama, S. Neuronal Responses to Vestibular Stimulation in the Guinea Pig Hypothalamic Paraventricular Nucleus. *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngol. Off. J. Eur. Fed. Oto-Rhino-Laryngol. Soc. EUFOS Affil. Ger. Soc. Oto-Rhino-Laryngol. - Head Neck Surg.* **1997**, *254*, 95–100, doi:10.1007/BF01526188.
41. Staab, J.; Balaban, C.D.; Furman, J. Threat Assessment and Locomotion: Clinical Applications of an Integrated Model of Anxiety and Postural Control. *Semin. Neurol.* **2013**, *33*, 297–306, doi:10.1055/s-0033-1356462.
42. Pasquier, F.; Denise, P.; Gauthier, A.; Bessot, N.; Quarck, G. Impact of Galvanic Vestibular Stimulation on Anxiety Level in Young Adults. *Front. Syst. Neurosci.* **2019**, *13*, 14, doi:10.3389/fnsys.2019.00014.
43. Bertini, C.; Làdavas, E. Fear-Related Signals Are Prioritised in Visual, Somatosensory and Spatial Systems. *Neuropsychologia* **2021**, *150*, 107698, doi:10.1016/j.neuropsychologia.2020.107698.
44. Balaban, C.D. Projections from the Parabrachial Nucleus to the Vestibular Nuclei: Potential Substrates for Autonomic and Limbic Influences on Vestibular Responses. *Brain Res.* **2004**, *996*, 126–137, doi:10.1016/j.brainres.2003.10.026.

45. Halberstadt, A.L.; Balaban, C.D. Serotonergic and Nonserotonergic Neurons in the Dorsal Raphe Nucleus Send Collateralized Projections to Both the Vestibular Nuclei and the Central Amygdaloid Nucleus. *Neuroscience* **2006**, *140*, 1067–1077, doi:10.1016/j.neuroscience.2006.02.053.
46. Saman, Y.; Bamiou, D.E.; Gleeson, M.; Dutia, M.B. Interactions between Stress and Vestibular Compensation – A Review. *Front. Neurol.* **2012**, *3*, doi:10.3389/fneur.2012.00116.
47. Hitier, M.; Besnard, S.; Smith, P.F. Vestibular Pathways Involved in Cognition. *Front. Integr. Neurosci.* **2014**, *8*, 59, doi:10.3389/fnint.2014.00059.
48. Besnard, S.; Lopez, C.; Brandt, T.; Denise, P.; Smith, P.F. Editorial: The Vestibular System in Cognitive and Memory Processes in Mammalians. *Front. Integr. Neurosci.* **2015**, *9*, doi:10.3389/fnint.2015.00055.
49. Leong, A.T.L.; Gu, Y.; Chan, Y.-S.; Zheng, H.; Dong, C.M.; Chan, R.W.; Wang, X.; Liu, Y.; Tan, L.H.; Wu, E.X. Optogenetic fMRI Interrogation of Brain-Wide Central Vestibular Pathways. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **2019**, *116*, 10122–10129, doi:10.1073/pnas.1812453116.
50. Lopez, C.; Halje, P.; Blanke, O. Body Ownership and Embodiment: Vestibular and Multisensory Mechanisms. *Neurophysiol. Clin. Neurophysiol.* **2008**, *38*, 149–161, doi:10.1016/j.neucli.2007.12.006.
51. Lopez, C.; Schreyer, H.-M.; Preuss, N.; Mast, F.W. Vestibular Stimulation Modifies the Body Schema. *Neuropsychologia* **2012**, *50*, 1830–1837, doi:10.1016/j.neuropsychologia.2012.04.008.
52. Guldin, W.O.; Grüsser, O.-J. Is There a Vestibular Cortex? *Trends Neurosci.* **1998**, *21*, 254–259, doi:10.1016/S0166-2236(97)01211-3.
53. Pfeiffer, C.; Serino, A.; Blanke, O. The Vestibular System: A Spatial Reference for Bodily Self-Consciousness. *Front. Integr. Neurosci.* **2014**, *8*, doi:10.3389/fnint.2014.00031.
54. Lacquaniti, F.; Bosco, G.; Indovina, I.; La Scaleia, B.; Maffei, V.; Moscatelli, A.; Zago, M. Visual Gravitational Motion and the Vestibular System in Humans. *Front. Integr. Neurosci.* **2013**, *7*, doi:10.3389/fnint.2013.00101.
55. Ionta, S.; Heydrich, L.; Lenggenhager, B.; Mouthon, M.; Fornari, E.; Chapuis, D.; Gassert, R.; Blanke, O. Multisensory Mechanisms in Temporo-Parietal Cortex Support Self-Location and First-Person Perspective. *Neuron* **2011**, *70*, 363–374, doi:10.1016/j.neuron.2011.03.009.
56. Lopez, C. Making Sense of the Body: The Role of Vestibular Signals. *Multisensory Res.* **2015**, *28*, 525–557, doi:10.1163/22134808-00002490.
57. Cheng, Z.; Gu, Y. Vestibular System and Self-Motion. *Front. Cell. Neurosci.* **2018**, *12*, doi:10.3389/fncel.2018.00456.
58. Juan, C. Compléxité de l'intégration multisensorielle chez le primate humain et non-humain: du comportement à l'électrophysiologie corticale et sous-corticale.
59. Brandt, T.; Schautzer, F.; Hamilton, D.A.; Brüning, R.; Markowitsch, H.J.; Kalla, R.; Darlington, C.; Smith, P.; Strupp, M. Vestibular Loss Causes Hippocampal Atrophy and Impaired Spatial Memory in Humans. *Brain* **2005**, *128*, 2732–2741, doi:10.1093/brain/awh617.
60. Yoder, R.M.; Taube, J.S. The Vestibular Contribution to the Head Direction Signal and Navigation. *Front. Integr. Neurosci.* **2014**, *8*, doi:10.3389/fnint.2014.00032.
61. Smith, P.F. Vestibular–Hippocampal Interactions. *Hippocampus* **1997**, *7*, 465–471, doi:10.1002/(SICI)1098-1063(1997)7:5<465::AID-HIPO3>3.0.CO;2-G.

62. Wiener, S.I.; Berthoz, A.; Zugaro, M.B. Multisensory Processing in the Elaboration of Place and Head Direction Responses by Limbic System Neurons. *Brain Res. Cogn. Brain Res.* **2002**, *14*, 75–90, doi:10.1016/s0926-6410(02)00062-9.
63. Jacob, P.-Y.; Poucet, B.; Liberge, M.; Save, E.; Sargolini, F. Vestibular Control of Entorhinal Cortex Activity in Spatial Navigation. *Front. Integr. Neurosci.* **2014**, *8*, doi:10.3389/fnint.2014.00038.
64. Taube, J.S. Head Direction Cells and the Neurophysiological Basis for a Sense of Direction. *Prog. Neurobiol.* **1998**, *55*, 225–256, doi:10.1016/S0301-0082(98)00004-5.
65. Benhamou, S.; Poucet, B. Landmark Use by Navigating Rats (Rattus Norvegicus) Contrasting Geometric and Featural Information. *J. Comp. Psychol.* **1998**, *112*, 317–322, doi:10.1037/0735-7036.112.3.317.
66. Horii, A.; Russell, N.; Smith, P.; Darlington, C.; Bilkey, D. Vestibular Influences on CA1 Neurons in the Rat Hippocampus: An Electrophysiological Study in Vivo. *Exp. Brain Res. Exp. Hirnforsch. Expérimentation Cérébrale* **2004**, *155*, 245–250, doi:10.1007/s00221-003-1725-9.
67. Baek, J.H.; Zheng, Y.; Darlington, C.L.; Smith, P.F. Cannabinoid CB(1) Receptor Expression and Affinity in the Rat Hippocampus Following Bilateral Vestibular Deafferentation. *Neurosci. Lett.* **2011**, *487*, 330–334, doi:10.1016/j.neulet.2010.10.050.
68. Smith, P.F.; Darlington, C.L. Personality Changes in Patients with Vestibular Dysfunction. *Front. Hum. Neurosci.* **2013**, *7*, doi:10.3389/fnhum.2013.00678.
69. Lopez, C.; Nakul, E.; Preuss, N.; Elzière, M.; Mast, F.W. Distorted Own-Body Representations in Patients with Dizziness and during Caloric Vestibular Stimulation. *J. Neurol.* **2018**, *265*, 86–94, doi:10.1007/s00415-018-8906-8.
70. Lopez, C.; Lenggenhager, B.; Blanke, O. How Vestibular Stimulation Interacts with Illusory Hand Ownership. *Conscious. Cogn.* **2010**, *19*, 33–47, doi:10.1016/j.concog.2009.12.003.
71. Blanke, O.; Landis, T.; Spinelli, L.; Seeck, M. Out-of-body Experience and Autoscopy of Neurological Origin. *Brain* **2004**, *127*, 243–258, doi:10.1093/brain/awh040.
72. Lopez, C.; Falconer, C.J.; Mast, F.W. Being Moved by the Self and Others: Influence of Empathy on Self-Motion Perception. *PloS One* **2013**, *8*, e48293, doi:10.1371/journal.pone.0048293.
73. Swienton, D.J.; Thomas, A.G. The Visual Pathway--Functional Anatomy and Pathology. *Semin. Ultrasound. CT MR* **2014**, *35*, 487–503, doi:10.1053/j.sult.2014.06.007.
74. Ayzenberg, V.; Behrmann, M. The Dorsal Visual Pathway Represents Object-Centered Spatial Relations for Object Recognition. *J. Neurosci. Off. J. Soc. Neurosci.* **2022**, *42*, 4693–4710, doi:10.1523/JNEUROSCI.2257-21.2022.
75. Heermann, S. [Neuroanatomy of the Visual Pathway]. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* **2017**, *234*, 1327–1333, doi:10.1055/s-0043-118101.
76. Johnson, B.P.; Lum, J.A.G.; Rinehart, N.J.; Fielding, J. Ocular Motor Disturbances in Autism Spectrum Disorders: Systematic Review and Comprehensive Meta-Analysis. *Neurosci. Biobehav. Rev.* **2016**, *69*, 260–279, doi:10.1016/j.neubiorev.2016.08.007.
77. McDougal, D.H.; Gamlin, P.D. Autonomic Control of the Eye. *Compr. Physiol.* **2015**, *5*, 439–473, doi:10.1002/cphy.c140014.
78. Beltramo, R.; Scanziani, M. A Collicular Visual Cortex: Neocortical Space for an Ancient Midbrain Visual Structure. *Science* **2019**, *363*, 64–69, doi:10.1126/science.aau7052.
79. Basso, M.A.; Bickford, M.E.; Cang, J. Unraveling Circuits of Visual Perception and Cognition through the Superior Colliculus. *Neuron* **2021**, *109*, 918–937, doi:10.1016/j.neuron.2021.01.013.

80. Binda, P.; Gamlin, P.D. Renewed Attention on the Pupil Light Reflex. *Trends Neurosci.* **2017**, *40*, 455–457, doi:10.1016/j.tins.2017.06.007.
81. Benoudiba, F.; Toulgoat, F.; Sarrazin, J.-L. The Vestibulocochlear Nerve (VIII). *Diagn. Interv. Imaging* **2013**, *94*, 1043–1050, doi:10.1016/j.diii.2013.08.015.
82. Highstein, S.M.; Holstein, G.R. The Anatomy of the Vestibular Nuclei. *Prog. Brain Res.* **2006**, *151*, 157–203, doi:10.1016/S0079-6123(05)51006-9.
83. Curthoys, I.S. Eye Movements Produced by Utricular and Saccular Stimulation. *Aviat. Space Environ. Med.* **1987**, *58*, A192-7.
84. Uchino, Y.; Kushiro, K. Differences between Otolith- and Semicircular Canal-Activated Neural Circuitry in the Vestibular System. *Neurosci. Res.* **2011**, *71*, 315–327, doi:10.1016/j.neures.2011.09.001.
85. Kheradmand, A.; Colpak, A.I.; Zee, D.S. Eye Movements in Vestibular Disorders. *Handb. Clin. Neurol.* **2016**, *137*, 103–117, doi:10.1016/B978-0-444-63437-5.00008-X.
86. Carcaud, J.; França de Barros, F.; Idoux, E.; Eugène, D.; Reveret, L.; Moore, L.E.; Vidal, P.-P.; Beraneck, M. Long-Lasting Visuo-Vestibular Mismatch in Freely-Behaving Mice Reduces the Vestibulo-Ocular Reflex and Leads to Neural Changes in the Direct Vestibular Pathway. *eNeuro* **2017**, *4*, ENEURO.0290-16.2017, doi:10.1523/ENEURO.0290-16.2017.
87. Hitier, M. Relation Du Système Vestibulaire Avec l'hippocampe. These de doctorat, Normandie, 2017.
88. Scudder, C.A.; Fuchs, A.F. Physiological and Behavioral Identification of Vestibular Nucleus Neurons Mediating the Horizontal Vestibuloocular Reflex in Trained Rhesus Monkeys. *J. Neurophysiol.* **1992**, *68*, 244–264, doi:10.1152/jn.1992.68.1.244.
89. Goel, R.; Rosenberg, M.J.; Cohen, H.S.; Bloomberg, J.J.; Mulavara, A.P. Calibrating Balance Perturbation Using Electrical Stimulation of the Vestibular System. *J. Neurosci. Methods* **2019**, *311*, 193–199, doi:10.1016/j.jneumeth.2018.10.012.
90. Murray, A.J.; Croce, K.; Belton, T.; Akay, T.; Jessell, T.M. Balance Control Mediated by Vestibular Circuits Directing Limb Extension or Antagonist Muscle Co-Activation. *Cell Rep.* **2018**, *22*, 1325–1338, doi:10.1016/j.celrep.2018.01.009.
91. Tisserand, R.; Dakin, C.J.; Van der Loos, M.H.; Croft, E.A.; Inglis, T.J.; Blouin, J.-S. Down Regulation of Vestibular Balance Stabilizing Mechanisms to Enable Transition between Motor States. *eLife* **2018**, *7*, e36123, doi:10.7554/eLife.36123.
92. Bent, L.R.; Inglis, J.T.; McFadyen, B.J. When Is Vestibular Information Important during Walking? *J. Neurophysiol.* **2004**, *92*, 1269–1275, doi:10.1152/jn.01260.2003.
93. Akay, T.; Murray, A.J. Relative Contribution of Proprioceptive and Vestibular Sensory Systems to Locomotion: Opportunities for Discovery in the Age of Molecular Science. *Int. J. Mol. Sci.* **2021**, *22*, 1467, doi:10.3390/ijms22031467.
94. Ponzo, S.; Kirsch, L.P.; Fotopoulou, A.; Jenkinson, P.M. Vestibular Modulation of Multisensory Integration during Actual and Vicarious Tactile Stimulation. *Psychophysiology* **2019**, *56*, e13430, doi:10.1111/psyp.13430.
95. Becker-Bense, S.; Dieterich, M.; Buchholz, H.-G.; Bartenstein, P.; Schreckenberger, M.; Brandt, T. The Differential Effects of Acute Right- vs. Left-Sided Vestibular Failure on Brain Metabolism. *Brain Struct. Funct.* **2014**, *219*, 1355–1367, doi:10.1007/s00429-013-0573-z.
96. Bronstein, A.M.; Mossman, S.; Luxon, L.M. The Neck-Eye Reflex in Patients with Reduced Vestibular and Optokinetic Function. *Brain J. Neurol.* **1991**, *114 (Pt 1A)*, 1–11.
97. Lopez, C.; Blanke, O. The Thalamocortical Vestibular System in Animals and Humans. *Brain Res. Rev.* **2011**, *67*, 119–146, doi:10.1016/j.brainresrev.2010.12.002.

98. MacKinnon, C.D. Sensorimotor Anatomy of Gait, Balance, and Falls. *Handb. Clin. Neurol.* **2018**, *159*, 3–26, doi:10.1016/B978-0-444-63916-5.00001-X.
99. Cutfield, N.J.; Scott, G.; Waldman, A.D.; Sharp, D.J.; Bronstein, A.M. Visual and Proprioceptive Interaction in Patients with Bilateral Vestibular Loss. *NeuroImage Clin.* **2014**, *4*, 274–282, doi:10.1016/j.nicl.2013.12.013.
100. Saj, A.; Borel, L.; Honoré, J. Functional Neuroanatomy of Vertical Visual Perception in Humans. *Front. Neurol.* **2019**, *10*, 142, doi:10.3389/fneur.2019.00142.
101. Lopez, C.; Mercier, M.R.; Halje, P.; Blanke, O. Spatiotemporal Dynamics of Visual Vertical Judgments: Early and Late Brain Mechanisms as Revealed by High-Density Electrical Neuroimaging. *Neuroscience* **2011**, *181*, 134–149, doi:10.1016/j.neuroscience.2011.02.009.
102. Yelnik, A.P. Contrôle Central de l'équilibre et Prévention Des Chutes : Impact Sur La Rééducation. *Bull. Académie Natl. Médecine* **2023**, *207*, 649–660, doi:10.1016/j.banm.2023.02.008.
103. De Waele, C.; Tran Ba Huy, P. Anatomie des voies vestibulaires centrales. *EMC - Oto-Rhino-Laryngol.* **2006**, *1*, 1–23, doi:10.1016/S0246-0351(01)00053-8.
104. Kobel, M.J.; Wagner, A.R.; Merfeld, D.M.; Mattingly, J.K. Vestibular Thresholds: A Review of Advances and Challenges in Clinical Applications. *Front. Neurol.* **2021**, *12*, 643634, doi:10.3389/fneur.2021.643634.
105. Merfeld, D.M.; Park, S.; Gianna-Poulin, C.; Black, F.O.; Wood, S. Vestibular Perception and Action Employ Qualitatively Different Mechanisms. I. Frequency Response of VOR and Perceptual Responses during Translation and Tilt. *J. Neurophysiol.* **2005**, *94*, 186–198, doi:10.1152/jn.00904.2004.
106. Beraneck, M.; Straka, H. Vestibular Signal Processing by Separate Sets of Neuronal Filters. *J. Vestib. Res. Equilib. Orientat.* **2011**, *21*, 5–19, doi:10.3233/VES-2011-0396.
107. Chays, A.; Florant, A.; Ulmer, E. *Les vertiges*; 2è édition.; MASSON, 2009; ISBN 978-2-294-70214-3.
108. Ulmer, E. *Comment trouver ce qui ne tourne pas rond dans les vertiges?*; SYNAPSYS: Marseille, France, 2011; ISBN 978-2-9540453.
109. Benson, A.J.; Spencer, M.B.; Stott, J.R. Thresholds for the Detection of the Direction of Whole-Body, Linear Movement in the Horizontal Plane. *Aviat. Space Environ. Med.* **1986**, *57*, 1088–1096.
110. Benson, A.J.; Hutt, E.C.; Brown, S.F. Thresholds for the Perception of Whole Body Angular Movement about a Vertical Axis. *Aviat. Space Environ. Med.* **1989**, *60*, 205–213.
111. Raphan, T.; Cohen, B. Velocity Storage and the Ocular Response to Multidimensional Vestibular Stimuli. *Rev. Oculomot. Res.* **1985**, *1*, 123–143.
112. Angelaki, D.E. Three-Dimensional Organization of Otolith-Ocular Reflexes in Rhesus Monkeys. III. Responses To Translation. *J. Neurophysiol.* **1998**, *80*, 680–695, doi:10.1152/jn.1998.80.2.680.
113. Angelaki, D.E.; Hess, B.J. Inertial Representation of Angular Motion in the Vestibular System of Rhesus Monkeys. I. Vestibuloocular Reflex. *J. Neurophysiol.* **1994**, *71*, 1222–1249, doi:10.1152/jn.1994.71.3.1222.
114. Angelaki, D.E.; McHenry, M.Q.; Dickman, J.D.; Newlands, S.D.; Hess, B.J.M. Computation of Inertial Motion: Neural Strategies to Resolve Ambiguous Otolith Information. *J. Neurosci.* **1999**, *19*, 316–327, doi:10.1523/JNEUROSCI.19-01-00316.1999.
115. Angelaki, D.E.; McHenry, M.Q.; Hess, B.J. Primate Translational Vestibuloocular Reflexes. I. High-Frequency Dynamics and Three-Dimensional Properties during Lateral Motion. *J. Neurophysiol.* **2000**, *83*, 1637–1647, doi:10.1152/jn.2000.83.3.1637.

116. Angelaki, D.E.; Shaikh, A.G.; Green, A.M.; Dickman, J.D. Neurons Compute Internal Models of the Physical Laws of Motion. *Nature* **2004**, *430*, 560–564, doi:10.1038/nature02754.
117. Angelaki, D.E.; Wei, M.; Merfeld, D.M. Vestibular Discrimination of Gravity and Translational Acceleration. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **2001**, *942*, 114–127, doi:10.1111/j.1749-6632.2001.tb03739.x.
118. Laurens, J.; Angelaki, D.E. The Functional Significance of Velocity Storage and Its Dependence on Gravity. *Exp. Brain Res.* **2011**, *210*, 407–422, doi:10.1007/s00221-011-2568-4.
119. Angelaki, D.E.; Hess, B.J.M. Self-Motion-Induced Eye Movements: Effects on Visual Acuity and Navigation. *Nat. Rev. Neurosci.* **2005**, *6*, 966–976, doi:10.1038/nrn1804.
120. Ebenholtz, S.M.; Cohen, M.M.; Linder, B.J. The Possible Role of Nystagmus in Motion Sickness: A Hypothesis. *Aviat. Space Environ. Med.* **1994**, *65*, 1032–1035.
121. Ratcliff, R.; McKoon, G. A Retrieval Theory of Priming in Memory. *Psychol. Rev.* **1988**, *95*, 385–408, doi:10.1037/0033-295x.95.3.385.
122. Ratcliff, R.; Voskuilen, C.; McKoon, G. Internal and External Sources of Variability in Perceptual Decision-Making. *Psychol. Rev.* **2018**, *125*, 33–46, doi:10.1037/rev0000080.
123. Chandrasekaran, C. Computational Principles and Models of Multisensory Integration. *Curr. Opin. Neurobiol.* **2017**, *43*, 25–34, doi:10.1016/j.conb.2016.11.002.
124. Bijveld, M.M.C.; Bronstein, A.M.; Golding, J.F.; Gresty, M.A. Nauseogenicity of Off-Vertical Axis Rotation vs. Equivalent Visual Motion. *Aviat. Space Environ. Med.* **2008**, *79*, 661–665, doi:10.3357/asem.2241.2008.
125. King, S.; Dahlem, K.; Karmali, F.; Stankovic, K.M.; Welling, D.B.; Lewis, R.F. Imbalance and Dizziness Caused by Unilateral Vestibular Schwannomas Correlate with Vestibulo-Ocular Reflex Precision and Bias. *J. Neurophysiol.* **2022**, *127*, 596–606, doi:10.1152/jn.00725.2020.
126. Fetter, M.; Zee, D.S. Recovery from Unilateral Labyrinthectomy in Rhesus Monkey. *J. Neurophysiol.* **1988**, *59*, 370–393, doi:10.1152/jn.1988.59.2.370.
127. Allum, J.H.J. Recovery of Vestibular Ocular Reflex Function and Balance Control after a Unilateral Peripheral Vestibular Deficit. *Front. Neurol.* **2012**, *3*, 83, doi:10.3389/fneur.2012.00083.
128. Bullier, J.; Hupé, J.M.; James, A.C.; Girard, P. The Role of Feedback Connections in Shaping the Responses of Visual Cortical Neurons. *Prog. Brain Res.* **2001**, *134*, 193–204, doi:10.1016/s0079-6123(01)34014-1.
129. Van de Cruys, S.; Evers, K.; Van der Hallen, R.; Van Eylen, L.; Boets, B.; de-Wit, L.; Wagemans, J. Precise Minds in Uncertain Worlds: Predictive Coding in Autism. *Psychol. Rev.* **2014**, *121*, 649–675, doi:10.1037/a0037665.
130. Lanillos, P.; Oliva, D.; Philippsen, A.; Yamashita, Y.; Nagai, Y.; Cheng, G. A Review on Neural Network Models of Schizophrenia and Autism Spectrum Disorder. *Neural Netw.* **2020**, *122*, 338–363, doi:10.1016/j.neunet.2019.10.014.
131. Looijestijn, J.; Blom, J.D.; Aleman, A.; Hoek, H.W.; Goekoop, R. An Integrated Network Model of Psychotic Symptoms. *Neurosci. Biobehav. Rev.* **2015**, *59*, 238–250, doi:10.1016/j.neubiorev.2015.09.016.
132. Boschloo, L.; van Borkulo, C.D.; Rhemtulla, M.; Keyes, K.M.; Borsboom, D.; Schoevers, R.A. The Network Structure of Symptoms of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. *PloS One* **2015**, *10*, e0137621, doi:10.1371/journal.pone.0137621.
133. Goldbrunner, R.; Weller, M.; Regis, J.; Lund-Johansen, M.; Stavrinou, P.; Reuss, D.; Evans, D.G.; Lefranc, F.; Sallabanda, K.; Falini, A.; et al. EANO Guideline on the

Diagnosis and Treatment of Vestibular Schwannoma. *Neuro-Oncol.* **2020**, *22*, 31–45, doi:10.1093/neuonc/noz153.
134. Consensus Meeting on Systems for Reporting Results in Acoustic Neuroma. November 7-9, 2001. Tokyo, Japan. Abstracts. *Keio J. Med.* **2001**, *50 Suppl 4*, 13–77.
135. Kanzaki, J.; Tos, M.; Sanna, M.; Moffat, D.A. New and Modified Reporting Systems from the Consensus Meeting on Systems for Reporting Results in Vestibular Schwannoma. *Otol. Neurotol.* **2003**, *24*, 642.
136. Gardner, G.; Robertson, J.H. Hearing Preservation in Unilateral Acoustic Neuroma Surgery. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* **1988**, *97*, 55–66, doi:10.1177/000348948809700110.
137. Committee on Hearing and Equilibrium Committee on Hearing and Equilibrium Guidelines for the Evaluation of Hearing Preservation in Acoustic Neuroma (Vestibular Schwannoma)∗. *Otolaryngol. Neck Surg.* **1995**, *113*, 179–180, doi:10.1016/S0194-5998(95)70101-X.
138. House, J.W.; Brackmann, D.E. Facial Nerve Grading System. *Otolaryngol. Neck Surg.* **1985**, *93*, 146–147, doi:10.1177/019459988509300202.
139. Satoh, Y.; Kanzaki, J.; Yoshihara, S. A Comparison and Conversion Table of "the House-Brackmann Facial Nerve Grading System" and "the Yanagihara Grading System." *Auris. Nasus. Larynx* **2000**, *27*, 207–212, doi:10.1016/s0385-8146(99)00049-8.
140. Xavier, F.; Chouin, E.; Courcoux, F.; Vest, L.; Vitaux, H.; Deveze, A. Differential Diagnosis in Vestibular Physiotherapy. *Kinesither Rev* **2023**, *23*.
141. Nashner, L.M.; Peters, J.F. Dynamic Posturography in the Diagnosis and Management of Dizziness and Balance Disorders. *Neurol. Clin.* **1990**, *8*, 331–349.
142. LACOUR, M.; PERENNOU, D. *Efficience et déficiences du contrôle postural*; Collection Posture et équilibre; Solal: Marseille, France, 2006; ISBN 2-35327-009-3.
143. Dlugaiczyk, J.; Gensberger, K.D.; Straka, H. Galvanic Vestibular Stimulation: From Basic Concepts to Clinical Applications. *J. Neurophysiol.* **2019**, *121*, 2237–2255, doi:10.1152/jn.00035.2019.
144. Pires, A.P.B. de Á.; Silva, T.R.; Torres, M.S.; Diniz, M.L.; Tavares, M.C.; Gonçalves, D.U. Galvanic Vestibular Stimulation and Its Applications: A Systematic Review. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* **2022**, *88 Suppl 3*, S202–S211, doi:10.1016/j.bjorl.2022.05.010.
145. Séverac Cauquil, A.; Faldon, M.; Popov, K.; Day, B.L.; Bronstein, A.M. Short-Latency Eye Movements Evoked by near-Threshold Galvanic Vestibular Stimulation. *Exp. Brain Res.* **2003**, *148*, 414–418, doi:10.1007/s00221-002-1326-z.
146. Goldberg, J.M.; Fernández, C.; Smith, C.E. Responses of Vestibular-Nerve Afferents in the Squirrel Monkey to Externally Applied Galvanic Currents. *Brain Res.* **1982**, *252*, 156–160, doi:10.1016/0006-8993(82)90990-8.
147. Kwan, A.; Forbes, P.A.; Mitchell, D.E.; Blouin, J.-S.; Cullen, K.E. Neural Substrates, Dynamics and Thresholds of Galvanic Vestibular Stimulation in the Behaving Primate. *Nat. Commun.* **2019**, *10*, 1904, doi:10.1038/s41467-019-09738-1.
148. Robinson, D.A. The Functional Operation of the Vestibulo-Ocular Reflex. *Prog. Brain Res.* **2022**, *267*, 95–130, doi:10.1016/bs.pbr.2021.10.005.
149. Robinson, D.A. Models of Pursuit. *Prog. Brain Res.* **2022**, *267*, 411–422, doi:10.1016/bs.pbr.2021.10.020.
150. Fridman, G.Y.; Della Santina, C.C. Progress toward Development of a Multichannel Vestibular Prosthesis for Treatment of Bilateral Vestibular Deficiency. *Anat. Rec. Hoboken NJ 2007* **2012**, *295*, 2010–2029, doi:10.1002/ar.22581.
151. Sluydts, M.; Curthoys, I.; Vanspauwen, R.; Papsin, B.C.; Cushing, S.L.; Ramos, A.; Ramos de Miguel, A.; Borkoski Barreiro, S.; Barbara, M.; Manrique, M.; et al. Electrical

Vestibular Stimulation in Humans: A Narrative Review. *Audiol. Neurootol.* **2020**, *25*, 6–24, doi:10.1159/000502407.
152. Dai, C.; Fridman, G.Y.; Chiang, B.; Davidovics, N.S.; Melvin, T.-A.; Cullen, K.E.; Della Santina, C.C. Cross-Axis Adaptation Improves 3D Vestibulo-Ocular Reflex Alignment during Chronic Stimulation via a Head-Mounted Multichannel Vestibular Prosthesis. *Exp. Brain Res.* **2011**, *210*, 595–606, doi:10.1007/s00221-011-2591-5.
153. Wiboonsaksakul, K.P.; Roberts, D.C.; Della Santina, C.C.; Cullen, K.E. A Prosthesis Utilizing Natural Vestibular Encoding Strategies Improves Sensorimotor Performance in Monkeys. *PLoS Biol.* **2022**, *20*, e3001798, doi:10.1371/journal.pbio.3001798.
154. Bense, S.; Stephan, T.; Yousry, T.A.; Brandt, T.; Dieterich, M. Multisensory Cortical Signal Increases and Decreases During Vestibular Galvanic Stimulation (fMRI). *J. Neurophysiol.* **2001**, *85*, 886–899, doi:10.1152/jn.2001.85.2.886.
155. De Maio, G.; Bottini, G.; Ferré, E.R. Galvanic Vestibular Stimulation Influences Risk-Taking Behaviour. *Neuropsychologia* **2021**, *160*, 107965, doi:10.1016/j.neuropsychologia.2021.107965.
156. Micarelli, A.; Chiaravalloti, A.; Schillaci, O.; Ottaviani, F.; Alessandrini, M. Aspects of Cerebral Plasticity Related to Clinical Features in Acute Vestibular Neuritis: A "Starting Point" Review from Neuroimaging Studies. *Acta Otorhinolaryngol. Ital. Organo Uff. Della Soc. Ital. Otorinolaringol. E Chir. Cerv.-facc.* **2016**, *36*, 75–84, doi:10.14639/0392-100X-642.
157. Wühr, M.; Eilles, E.; Lindner, M.; Grosch, M.; Beck, R.; Ziegler, S.; Zwergal, A. Longitudinal Regional Brain Activation and Behavioral Responses to Repetitive Low-Intensity Vestibular Noise Stimulation in a Bilateral Vestibular Loss Rat Model 2023.
158. Cauquil, A.S.; Gervet, M.F.T.; Ouaknine, M. Body Response to Binaural Monopolar Galvanic Vestibular Stimulation in Humans. *Neurosci. Lett.* **1998**, *245*, 37–40, doi:10.1016/S0304-3940(98)00161-X.
159. Bauwens, A. L'Asthénopie Vestibulaire. *Rev. Francoph. Orthopt.* **2017**, *10*, 134–138, doi:10.1016/j.rfo.2017.10.001.
160. Truchet, B.; Benoit, A.; Chaillan, F.; Smith, P.F.; Philoxene, B.; Guillamin, M.; Poucet, B.; Coquerel, A.; Besnard, S. Hippocampal LTP Modulation and Glutamatergic Receptors Following Vestibular Loss. *Brain Struct. Funct.* **2019**, *224*, 699–711, doi:10.1007/s00429-018-1792-0.
161. Smith, P.F.; Truchet, B.; Chaillan, F.A.; Zheng, Y.; Besnard, S. Vestibular Modulation of Long-Term Potentiation and NMDA Receptor Expression in the Hippocampus. *Front. Mol. Neurosci.* **2020**, *13*, 140, doi:10.3389/fnmol.2020.00140.
162. Rosahl, S.; Bohr, C.; Lell, M.; Hamm, K.; Iro, H. Diagnostics and Therapy of Vestibular Schwannomas – an Interdisciplinary Challenge. *GMS Curr. Top. Otorhinolaryngol. Head Neck Surg.* **2017**, *16*, Doc03, doi:10.3205/cto000142.
163. Lin, E.P.; Crane, B.T. The Management and Imaging of Vestibular Schwannomas. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* **2017**, *38*, 2034–2043, doi:10.3174/ajnr.A5213.
164. Gupta, V.K.; Thakker, A.; Gupta, K.K. Vestibular Schwannoma: What We Know and Where We Are Heading. *Head Neck Pathol.* **2020**, *14*, 1058–1066, doi:10.1007/s12105-020-01155-x.
165. Berkowitz, O.; Iyer, A.K.; Kano, H.; Talbott, E.O.; Lunsford, L.D. Epidemiology and Environmental Risk Factors Associated with Vestibular Schwannoma. *World Neurosurg.* **2015**, *84*, 1674–1680, doi:10.1016/j.wneu.2015.07.007.
166. Hardell, L.; Carlberg, M.; Hansson Mild, K. Epidemiological Evidence for an Association between Use of Wireless Phones and Tumor Diseases. *Pathophysiology* **2009**, *16*, 113–122, doi:10.1016/j.pathophys.2009.01.003.

167. Kaul, V.; Cosetti, M.K. Management of Vestibular Schwannoma (Including NF2): Facial Nerve Considerations. *Otolaryngol. Clin. North Am.* **2018**, *51*, 1193–1212, doi:10.1016/j.otc.2018.07.015.
168. Schmidt, R.F.; Boghani, Z.; Choudhry, O.J.; Eloy, J.A.; Jyung, R.W.; Liu, J.K. Incidental Vestibular Schwannomas: A Review of Prevalence, Growth Rate, and Management Challenges. *Neurosurg. Focus* **2012**, *33*, E4, doi:10.3171/2012.7.FOCUS12186.
169. Truong, K.; Ahmad, I.; Jason Clark, J.; Seline, A.; Bertroche, T.; Mostaert, B.; Van Daele, D.J.; Hansen, M.R. Nf2 Mutation in Schwann Cells Delays Functional Neural Recovery Following Injury. *Neuroscience* **2018**, *374*, 205–213, doi:10.1016/j.neuroscience.2018.01.054.
170. Cain, D.M.; Wacnik, P.W.; Turner, M.; Wendelschafer-Crabb, G.; Kennedy, W.R.; Wilcox, G.L.; Simone, D.A. Functional Interactions between Tumor and Peripheral Nerve: Changes in Excitability and Morphology of Primary Afferent Fibers in a Murine Model of Cancer Pain. *J. Neurosci. Off. J. Soc. Neurosci.* **2001**, *21*, 9367–9376, doi:10.1523/JNEUROSCI.21-23-09367.2001.
171. Helbing, D.-L.; Schulz, A.; Morrison, H. Pathomechanisms in Schwannoma Development and Progression. *Oncogene* **2020**, *39*, 5421–5429, doi:10.1038/s41388-020-1374-5.
172. Matsunaga, T.; Kanzaki, J.; Hosoda, Y. Gliosis of the Eighth Nerve Transitional Region in Patients with Cerebellopontine Angle Schwannoma. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* **1994**, *114*, 393–398, doi:10.3109/00016489409126076.
173. Hilton, D.A.; Hanemann, C.O. Schwannomas and Their Pathogenesis. *Brain Pathol. Zurich Switz.* **2014**, *24*, 205–220, doi:10.1111/bpa.12125.
174. Ranjbaran, M.; Katsarkas, A.; Galiana, H.L. Vestibular Compensation in Unilateral Patients Often Causes Both Gain and Time Constant Asymmetries in the VOR. *Front. Comput. Neurosci.* **2016**, *10*, 26, doi:10.3389/fncom.2016.00026.
175. Nguyen-Vu, T.D.B.; Kimpo, R.R.; Rinaldi, J.M.; Kohli, A.; Zeng, H.; Deisseroth, K.; Raymond, J.L. Cerebellar Purkinje Cell Activity Drives Motor Learning. *Nat. Neurosci.* **2013**, *16*, 1734–1736, doi:10.1038/nn.3576.
176. Helmchen, C.; Machner, B.; Rother, M.; Spliethoff, P.; Göttlich, M.; Sprenger, A. Effects of Galvanic Vestibular Stimulation on Resting State Brain Activity in Patients with Bilateral Vestibulopathy. *Hum. Brain Mapp.* **2020**, *41*, 2527–2547, doi:10.1002/hbm.24963.
177. Ibitoye, R.T.; Castro, P.; Ellmers, T.J.; Kaski, D.N.; Bronstein, A.M. Vestibular Loss Disrupts Visual Reactivity in the Alpha EEG Rhythm. *NeuroImage Clin.* **2023**, *39*, 103469, doi:10.1016/j.nicl.2023.103469.
178. Bronstein, A.M.; Dieterich, M. Long-Term Clinical Outcome in Vestibular Neuritis. *Curr. Opin. Neurol.* **2019**, *32*, 174–180, doi:10.1097/WCO.0000000000000652.
179. Diaz-Artiles, A.; Karmali, F. Vestibular Precision at the Level of Perception, Eye Movements, Posture, and Neurons. *Neuroscience* **2021**, *468*, 282–320, doi:10.1016/j.neuroscience.2021.05.028.
180. Zobeiri, O.A.; Mischler, G.M.; King, S.A.; Lewis, R.F.; Cullen, K.E. Effects of Vestibular Neurectomy and Neural Compensation on Head Movements in Patients Undergoing Vestibular Schwannoma Resection. *Sci. Rep.* **2021**, *11*, 517, doi:10.1038/s41598-020-79756-3.
181. Batuecas-Caletrio, A.; Rey-Martinez, J.; Trinidad-Ruiz, G.; Matiño-Soler, E.; Cruz-Ruiz, S.S.; Muñoz-Herrera, A.; Perez-Fernandez, N. Vestibulo-Ocular Reflex Stabilization after Vestibular Schwannoma Surgery: A Story Told by Saccades. *Front. Neurol.* **2017**, *8*, 15, doi:10.3389/fneur.2017.00015.

182. Vibert, N.; Vidal, P.P. In Vitro Effects of Acetyl-DL-Leucine (Tanganil) on Central Vestibular Neurons and Vestibulo-Ocular Networks of the Guinea-Pig. *Eur. J. Neurosci.* **2001**, *13*, 735–748, doi:10.1046/j.0953-816x.2000.01447.x.
183. Ferber-Viart, C.; Dubreuil, C.; Vidal, P.P. Effects of Acetyl-DL-Leucine in Vestibular Patients: A Clinical Study Following Neurotomy and Labyrinthectomy. *Audiol. Neurootol.* **2009**, *14*, 17–25, doi:10.1159/000148206.
184. Cousins, S.; Kaski, D.; Cutfield, N.; Arshad, Q.; Ahmad, H.; Gresty, M.A.; Seemungal, B.M.; Golding, J.; Bronstein, A.M. Predictors of Clinical Recovery from Vestibular Neuritis: A Prospective Study. *Ann. Clin. Transl. Neurol.* **2017**, *4*, 340–346, doi:10.1002/acn3.386.
185. Cousins, S.; Cutfield, N.J.; Kaski, D.; Palla, A.; Seemungal, B.M.; Golding, J.F.; Staab, J.P.; Bronstein, A.M. Visual Dependency and Dizziness after Vestibular Neuritis. *PloS One* **2014**, *9*, e105426, doi:10.1371/journal.pone.0105426.
186. Gabriel, G.A.; Harris, L.R.; Gnanasegaram, J.J.; Cushing, S.L.; Gordon, K.A.; Haycock, B.C.; Pichora-Fuller, M.K.; Campos, J.L. Vestibular Perceptual Thresholds in Older Adults With and Without Age-Related Hearing Loss. *Ear Hear.* **2022**, *43*, 420–435, doi:10.1097/AUD.0000000000001118.
187. Alsalaheen, B.A.; Mucha, A.; Morris, L.O.; Whitney, S.L.; Furman, J.M.; Camiolo-Reddy, C.E.; Collins, M.W.; Lovell, M.R.; Sparto, P.J. Vestibular Rehabilitation for Dizziness and Balance Disorders After Concussion. *J. Neurol. Phys. Ther.* **2010**, *34*, 87, doi:10.1097/NPT.0b013e3181dde568.
188. Sadeghi, S.G.; Minor, L.B.; Cullen, K.E. Response of Vestibular-Nerve Afferents to Active and Passive Rotations under Normal Conditions and after Unilateral Labyrinthectomy. *J. Neurophysiol.* **2007**, *97*, 1503–1514, doi:10.1152/jn.00829.2006.
189. Arshad, Q.; Cousins, S.; Golding, J.F.; Bronstein, A.M. Factors Influencing Clinical Outcome in Vestibular Neuritis - A Focussed Review and Reanalysis of Prospective Data. *J. Neurol. Sci.* **2023**, *446*, 120579, doi:10.1016/j.jns.2023.120579.
190. Dieterich, M.; Brandt, T. Perception of Verticality and Vestibular Disorders of Balance and Falls. *Front. Neurol.* **2019**, *10*, doi:10.3389/fneur.2019.00172.
191. Bittar, R.S.M.; Mezzalira, R.; Ramos, A.C.M.; Risso, G.H.; Real, D.M.; Grasel, S.S. Vestibular Recruitment: New Application for an Old Concept. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* **2022**, *88 Suppl 1*, S91–S96, doi:10.1016/j.bjorl.2021.04.006.
192. Neuhauser, H.K. Epidemiology of Vertigo. *Curr. Opin. Neurol.* **2007**, *20*, 40–46, doi:10.1097/WCO.0b013e328013f432.
193. Todd, N.P.M.; McLean, A.; Paillard, A.; Kluk, K.; Colebatch, J.G. Vestibular Evoked Potentials (VsEPs) of Cortical Origin Produced by Impulsive Acceleration Applied at the Nasion. *Exp. Brain Res.* **2014**, *232*, 3771–3784, doi:10.1007/s00221-014-4067-x.
194. Koch, C. The Hodgkin-Huxley Model Of Action Potential Generation. In *Biophysics of Computation: Information Processing in Single Neurons*; Koch, C., Ed.; Oxford University Press, 1998; p. 0 ISBN 978-0-19-510491-2.
195. Faisal, A.A.; Selen, L.P.J.; Wolpert, D.M. Noise in the Nervous System. *Nat. Rev. Neurosci.* **2008**, *9*, 292–303, doi:10.1038/nrn2258.
196. Izhikevich, E.M. *Dynamical Systems in Neuroscience: The Geometry of Excitability and Bursting*; The MIT Press, 2006; ISBN 978-0-262-27607-8.
197. Azarfar, A.; Calcini, N.; Huang, C.; Zeldenrust, F.; Celikel, T. Neural Coding: A Single Neuron's Perspective. *Neurosci. Biobehav. Rev.* **2018**, *94*, 238–247, doi:10.1016/j.neubiorev.2018.09.007.
198. Murray, P.D.; Keller, A. Somatosensory Response Properties of Excitatory and Inhibitory Neurons in Rat Motor Cortex. *J. Neurophysiol.* **2011**, *106*, 1355–1362, doi:10.1152/jn.01089.2010.

199. Sukenik, N.; Vinogradov, O.; Weinreb, E.; Segal, M.; Levina, A.; Moses, E. Neuronal Circuits Overcome Imbalance in Excitation and Inhibition by Adjusting Connection Numbers. *Proc. Natl. Acad. Sci.* **2021**, *118*, e2018459118, doi:10.1073/pnas.2018459118.
200. Smythies, J. The Neurotoxicity of Glutamate, Dopamine, Iron and Reactive Oxygen Species: Functional Interrelationships in Health and Disease: A Review-Discussion. *Neurotox. Res.* **1999**, *1*, 27–39, doi:10.1007/BF03033337.
201. Rothman, S.M. The Neurotoxicity of Excitatory Amino Acids Is Produced by Passive Chloride Influx. *J. Neurosci. Off. J. Soc. Neurosci.* **1985**, *5*, 1483–1489, doi:10.1523/JNEUROSCI.05-06-01483.1985.
202. Goldberg, J.M.; Fernandez, C. Physiology of Peripheral Neurons Innervating Semicircular Canals of the Squirrel Monkey. I. Resting Discharge and Response to Constant Angular Accelerations. *J. Neurophysiol.* **1971**, *34*, 635–660, doi:10.1152/jn.1971.34.4.635.
203. Angelaki, D.E.; Cullen, K.E. Vestibular System: The Many Facets of a Multimodal Sense. *Annu. Rev. Neurosci.* **2008**, *31*, 125–150, doi:10.1146/annurev.neuro.31.060407.125555.
204. Brandt, T.; Dieterich, M. The Vestibular Cortex. Its Locations, Functions, and Disorders. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **1999**, *871*, 293–312, doi:10.1111/j.1749-6632.1999.tb09193.x.
205. Cullen, K.E. The Vestibular System: Multimodal Integration and Encoding of Self-Motion for Motor Control. *Trends Neurosci.* **2012**, *35*, 185–196, doi:10.1016/j.tins.2011.12.001.
206. Strupp, M.; Kim, J.-S.; Murofushi, T.; Straumann, D.; Jen, J.C.; Rosengren, S.M.; Della Santina, C.C.; Kingma, H. Bilateral Vestibulopathy: Diagnostic Criteria Consensus Document of the Classification Committee of the Bárány Society. *J. Vestib. Res. Equilib. Orientat.* **2017**, *27*, 177–189, doi:10.3233/VES-170619.
207. Merabet, L.B.; Pascual-Leone, A. Neural Reorganization Following Sensory Loss: The Opportunity of Change. *Nat. Rev. Neurosci.* **2010**, *11*, 44–52, doi:10.1038/nrn2758.
208. Reiner, A. The Triune Brain in Evolution. Role in Paleocerebral Functions. Paul D. MacLean. Plenum, New York, 1990. Xxiv, 672 Pp., Illus. $75. *Science* **1990**, *250*, 303–305, doi:10.1126/science.250.4978.303-a.
209. LeDoux, J.E. Emotion, Memory and the Brain. *Sci. Am.* **1994**, *270*, 50–57, doi:10.1038/scientificamerican0694-50.
210. Warren, J. Synaptic Self: How Our Brains Become Who We Are. *J. R. Soc. Med.* **2002**, *95*, 373–374.
211. Rumelhart, D.E.; McClelland, J.L.; Group, P.R. *Parallel Distributed Processing, Volume 1: Explorations in the Microstructure of Cognition: Foundations*; The MIT Press, 1986; ISBN 978-0-262-29140-8.
212. Friston, K.J.; Frith, C.D.; Frackowiak, R.S.J. Time-Dependent Changes in Effective Connectivity Measured with PET. *Hum. Brain Mapp.* **1993**, *1*, 69–79, doi:10.1002/hbm.460010108.
213. Friston, K.J. Functional and Effective Connectivity in Neuroimaging: A Synthesis. *Hum. Brain Mapp.* **1994**, *2*, 56–78, doi:10.1002/hbm.460020107.
214. Horwitz, B. The Elusive Concept of Brain Connectivity. *NeuroImage* **2003**, *19*, 466–470, doi:10.1016/s1053-8119(03)00112-5.
215. Bassett, D.S.; Sporns, O. Network Neuroscience. *Nat. Neurosci.* **2017**, *20*, 353–364, doi:10.1038/nn.4502.
216. Ayres, A.J.; Robbins, J. *Sensory Integration and the Child: Understanding Hidden Sensory Challenges*; Western Psychological Services, 2005; ISBN 978-0-87424-437-3.

217. KRAMER PAULA; HINOJOSA, J. *Frames of Reference for Pediatric Occupational Therapy*; 3RD EDITION.; Baltimore, Md. : Lippincott Williams & Wilkins, 2012; ISBN 978-0-7817-6826-9.
218. Schaaf, R.C.; Miller, L.J. Occupational Therapy Using a Sensory Integrative Approach for Children with Developmental Disabilities. *Ment. Retard. Dev. Disabil. Res. Rev.* **2005**, *11*, 143–148, doi:10.1002/mrdd.20067.
219. Miller, L.J.; Fuller, D.A. *Sensational Kids: Hope and Help for Children with Sensory Processing Disorder (SPD)*; G.P. Putnam's Sons, 2006; ISBN 978-0-399-15337-2.
220. Lacour, M.; Lopez, C.; Thiry, A.; Tardivet, L. Vestibular Rehabilitation Improves Spontaneous Nystagmus Normalization in Patients with Acute Unilateral Vestibulopathy. *Front. Rehabil. Sci.* **2023**, *4*, 1122301, doi:10.3389/fresc.2023.1122301.
221. Staab, J.P. Persistent Postural-Perceptual Dizziness. *Semin. Neurol.* **2020**, *40*, 130–137, doi:10.1055/s-0039-3402736.
222. Arshad, Q.; Saman, Y.; Sharif, M.; Kaski, D.; Staab, J.P. Magnitude Estimates Orchestrate Hierarchal Construction of Context-Dependent Representational Maps for Vestibular Space and Time: Theoretical Implications for Functional Dizziness. *Front. Integr. Neurosci.* **2021**, *15*, 806940, doi:10.3389/fnint.2021.806940.
223. Sharif, M.; Rea, O.; Burling, R.; Ellul Miraval, M.; Patel, R.; Saman, Y.; Rea, P.; Yoon, H.-J.; Kheradmand, A.; Arshad, Q. Migrainous Vertigo Impairs Adaptive Learning as a Function of Uncertainty. *Front. Neurol.* **2024**, *15*, 1436127, doi:10.3389/fneur.2024.1436127.
224. Staab, J.P.; Eckhardt-Henn, A.; Horii, A.; Jacob, R.; Strupp, M.; Brandt, T.; Bronstein, A. Diagnostic Criteria for Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD): Consensus Document of the Committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society. *J. Vestib. Res. Equilib. Orientat.* **2017**, *27*, 191–208, doi:10.3233/VES-170622.
225. Lins, E.M.D. von S.; Bittar, R.S.M.; Bazán, P.R.; Júnior, E.A.; Staab, J.P. Cerebral Responses to Stationary Emotional Stimuli Measured by fMRI in Women with Persistent Postural-Perceptual Dizziness. *Int. Arch. Otorhinolaryngol.* **2021**, *25*, e355–e364, doi:10.1055/s-0040-1716572.
226. Dieterich, M.; Staab, J.P. Functional Dizziness: From Phobic Postural Vertigo and Chronic Subjective Dizziness to Persistent Postural-Perceptual Dizziness. *Curr. Opin. Neurol.* **2017**, *30*, 107–113, doi:10.1097/WCO.0000000000000417.
227. Lahmann, C.; Henningsen, P.; Brandt, T.; Strupp, M.; Jahn, K.; Dieterich, M.; Eckhardt-Henn, A.; Feuerecker, R.; Dinkel, A.; Schmid, G. Psychiatric Comorbidity and Psychosocial Impairment among Patients with Vertigo and Dizziness. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **2015**, *86*, 302–308, doi:10.1136/jnnp-2014-307601.
228. Hüfner, K.; Sperner-Unterweger, B. Persistent-Postural Perceptual Dizziness (PPPD): Yes, It Is a Psychosomatic Condition! *J. Vestib. Res.* **2023**, *33*, 279–281, doi:10.3233/VES-190679.
229. Park, J.H.; Nguyen, T.T.; Kim, S.; Park, J.; Na, S.; Jeon, E.; Seo, J. won; Cho, C.G.; Oh, S.; Choi, S.; et al. Clinical Characteristics of Persistent Postural-perceptual Dizziness and Its Visual Subtype in Korean Patients: A Multicenter Cross-sectional Study. *Brain Behav.* **2024**, *14*, e3389, doi:10.1002/brb3.3389.
230. Lubeck, A.J.A.; Van Ombergen, A.; Ahmad, H.; Bos, J.E.; Wuyts, F.L.; Bronstein, A.M.; Arshad, Q. Differential Effect of Visual Motion Adaption upon Visual Cortical Excitability. *J. Neurophysiol.* **2017**, *117*, 903–909, doi:10.1152/jn.00655.2016.
231. Van Ombergen, A.; Heine, L.; Jillings, S.; Roberts, R.E.; Jeurissen, B.; Van Rompaey, V.; Mucci, V.; Vanhecke, S.; Sijbers, J.; Vanhevel, F.; et al. Altered Functional Brain Connectivity in Patients with Visually Induced Dizziness. *NeuroImage Clin.* **2017**, *14*, 538–545, doi:10.1016/j.nicl.2017.02.020.

232. Brandt, T. Reciprocal Inhibitory Visual-Vestibular Interaction. Visual Motion Stimulation Deactivates the Parieto-Insular Vestibular Cortex. *Brain* **1998**, *121*, 1749–1758, doi:10.1093/brain/121.9.1749.
233. Indovina, I.; Riccelli, R.; Chiarella, G.; Petrolo, C.; Augimeri, A.; Giofrè, L.; Lacquaniti, F.; Staab, J.P.; Passamonti, L. Role of the Insula and Vestibular System in Patients with Chronic Subjective Dizziness: An fMRI Study Using Sound-Evoked Vestibular Stimulation. *Front. Behav. Neurosci.* **2015**, *9*, 334, doi:10.3389/fnbeh.2015.00334.
234. Lee, J.-O.; Lee, E.-S.; Kim, J.-S.; Lee, Y.-B.; Jeong, Y.; Choi, B.S.; Kim, J.-H.; Staab, J.P. Altered Brain Function in Persistent Postural Perceptual Dizziness: A Study on Resting State Functional Connectivity. *Hum. Brain Mapp.* **2018**, *39*, 3340–3353, doi:10.1002/hbm.24080.
235. Wuehr, M.; Pradhan, C.; Novozhilov, S.; Krafczyk, S.; Brandt, T.; Jahn, K.; Schniepp, R. Inadequate Interaction between Open- and Closed-Loop Postural Control in Phobic Postural Vertigo. *J. Neurol.* **2013**, *260*, 1314–1323, doi:10.1007/s00415-012-6797-7.
236. Wurthmann, S.; Naegel, S.; Schulte Steinberg, B.; Theysohn, N.; Diener, H.-C.; Kleinschnitz, C.; Obermann, M.; Holle, D. Cerebral Gray Matter Changes in Persistent Postural Perceptual Dizziness. *J. Psychosom. Res.* **2017**, *103*, 95–101, doi:10.1016/j.jpsychores.2017.10.007.
237. Indovina, I.; Riccelli, R.; Staab, J.P.; Lacquaniti, F.; Passamonti, L. Personality Traits Modulate Subcortical and Cortical Vestibular and Anxiety Responses to Sound-Evoked Otolithic Receptor Stimulation. *J. Psychosom. Res.* **2014**, *77*, 391–400, doi:10.1016/j.jpsychores.2014.09.005.
238. Zwergal, A.; Schlichtiger, J.; Xiong, G.; Beck, R.; Günther, L.; Schniepp, R.; Schöberl, F.; Jahn, K.; Brandt, T.; Strupp, M.; et al. Sequential [(18)F]FDG µPET Whole-Brain Imaging of Central Vestibular Compensation: A Model of Deafferentation-Induced Brain Plasticity. *Brain Struct. Funct.* **2016**, *221*, 159–170, doi:10.1007/s00429-014-0899-1.
239. Jacob, R.G.; Redfern, M.S.; Furman, J.M. Space and Motion Discomfort and Abnormal Balance Control in Patients with Anxiety Disorders. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **2009**, *80*, 74–78, doi:10.1136/jnnp.2007.136432.
240. Lopez, C.; Blanke, O.; Mast, F.W. The Human Vestibular Cortex Revealed by Coordinate-Based Activation Likelihood Estimation Meta-Analysis. *Neuroscience* **2012**, *212*, 159–179, doi:10.1016/j.neuroscience.2012.03.028.
241. Qiao, J.; Li, A.; Cao, C.; Wang, Z.; Sun, J.; Xu, G. Aberrant Functional Network Connectivity as a Biomarker of Generalized Anxiety Disorder. *Front. Hum. Neurosci.* **2017**, *11*, 626, doi:10.3389/fnhum.2017.00626.
242. Jung, Y.-H.; Shin, J.E.; Lee, Y.I.; Jang, J.H.; Jo, H.J.; Choi, S.-H. Altered Amygdala Resting-State Functional Connectivity and Hemispheric Asymmetry in Patients With Social Anxiety Disorder. *Front. Psychiatry* **2018**, *9*, 164, doi:10.3389/fpsyt.2018.00164.
243. Makovac, E.; Watson, D.R.; Meeten, F.; Garfinkel, S.N.; Cercignani, M.; Critchley, H.D.; Ottaviani, C. Amygdala Functional Connectivity as a Longitudinal Biomarker of Symptom Changes in Generalized Anxiety. *Soc. Cogn. Affect. Neurosci.* **2016**, *11*, 1719–1728, doi:10.1093/scan/nsw091.
244. Uddin, L.Q. Salience Processing and Insular Cortical Function and Dysfunction. *Nat. Rev. Neurosci.* **2015**, *16*, 55–61, doi:10.1038/nrn3857.
245. Silvers, J.A.; Lumian, D.S.; Gabard-Durnam, L.; Gee, D.G.; Goff, B.; Fareri, D.S.; Caldera, C.; Flannery, J.; Telzer, E.H.; Humphreys, K.L.; et al. Previous Institutionalization Is Followed by Broader Amygdala-Hippocampal-PFC Network Connectivity during Aversive Learning in Human Development. *J. Neurosci. Off. J. Soc. Neurosci.* **2016**, *36*, 6420–6430, doi:10.1523/JNEUROSCI.0038-16.2016.

246. Phelps, E.A. Emotion and Cognition: Insights from Studies of the Human Amygdala. *Annu. Rev. Psychol.* **2006**, *57*, 27–53, doi:10.1146/annurev.psych.56.091103.070234.
247. Hilber, P.; Cendelin, J.; Le Gall, A.; Machado, M.-L.; Tuma, J.; Besnard, S. Cooperation of the Vestibular and Cerebellar Networks in Anxiety Disorders and Depression. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry* **2019**, *89*, 310–321, doi:10.1016/j.pnpbp.2018.10.004.
248. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5™, 5th Ed*; Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™, 5th ed; American Psychiatric Publishing, Inc.: Arlington, VA, US, 2013; pp. xliv, 947; ISBN 978-0-89042-554-1.
249. Chays, A.; Seidermann, L. Examen Du Patient Vertigineux Adulte En Consultation.; August 4 2014.
250. Karatas, M. Central Vertigo and Dizziness: Epidemiology, Differential Diagnosis, and Common Causes. *The Neurologist* **2008**, *14*, 355–364, doi:10.1097/NRL.0b013e31817533a3.
251. Bouccara, D.; Rubin, F.; Bonfils, P.; Lisan, Q. Vertiges et Troubles de l'équilibre : Démarche Diagnostique. *Rev. Médecine Interne* **2018**, *39*, doi:10.1016/j.revmed.2018.02.004.
252. Drachman, D.A.; Hart, C.W. An Approach to the Dizzy Patient. *Neurology* **1972**, *22*, 323–334, doi:10.1212/wnl.22.4.323.
253. Garin, P.; Deggouj, N.; Decat, M.; Gersdorff, M. Les Vertiges Aigüs Dus à Un Accident Vasculaire Cérébelleux. *Rev. Laryngol. - Otol. - Rhinol.* **1992**.
254. STANTON, V.A.; ROTHMAN, R.E.; NEWMAN-TOKER, D.E.; HSIEH, Y.-H.; CAMARGO, C.A.; EDLOW, J.A.; LOVETT, P.; GOLDSTEIN, J.N.; ABBUHL, S.; LIN, M.; et al. Overreliance on Symptom Quality in Diagnosing Dizziness : Results of a Multicenter Survey of Emergency Physicians. *Overreliance Symptom Qual. Diagn. Dizziness Results Multicent. Surv. Emerg. Physicians Comment.* **2007**, *82*, 1313–1315, 1319-1328 [13 p.].
255. Newman-Toker, D.E.; Dy, F.J.; Stanton, V.A.; Zee, D.S.; Calkins, H.; Robinson, K.A. How Often Is Dizziness from Primary Cardiovascular Disease True Vertigo? A Systematic Review. *J. Gen. Intern. Med.* **2008**, *23*, 2087–2094, doi:10.1007/s11606-008-0801-z.
256. Saber Tehrani, A.S.; Coughlan, D.; Hsieh, Y.H.; Mantokoudis, G.; Korley, F.K.; Kerber, K.A.; Frick, K.D.; Newman-Toker, D.E. Rising Annual Costs of Dizziness Presentations to U.S. Emergency Departments. *Acad. Emerg. Med.* **2013**, *20*, 689–696, doi:10.1111/acem.12168.
257. Ahsan, S.F.; Syamal, M.N.; Yaremchuk, K.; Peterson, E.; Seidman, M. The Costs and Utility of Imaging in Evaluating Dizzy Patients in the Emergency Room. *The Laryngoscope* **2013**, *123*, 2250–2253, doi:10.1002/lary.23798.
258. Bisdorff, A. Classification of Vestibular Symptoms: Towards an International Classification of Vestibular Disorders.
259. Brandt, T.; Strupp, M. General Vestibular Testing. *Clin. Neurophysiol. Off. J. Int. Fed. Clin. Neurophysiol.* **2005**, *116*, 406–426, doi:10.1016/j.clinph.2004.08.009.
260. Strupp, M.; Lopez-Escamez, J.A.; Kim, J.-S.; Straumann, D.; Jen, J.C.; Carey, J.; Bisdorff, A.; Brandt, T. Vestibular Paroxysmia: Diagnostic Criteria. *J. Vestib. Res. Equilib. Orientat.* **2016**, *26*, 409–415, doi:10.3233/VES-160589.
261. Furman, J.M. Role of Posturography in the Management of Vestibular Patients. *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.* **1995**, *112*, 8–15, doi:10.1016/S0194-59989570300-4.

262. Leigh, R.J.; Zee, D.S.; Leigh, R.J.; Zee, D.S. *The Neurology of Eye Movements*; Contemporary Neurology Series; Oxford University Press: Oxford, New York, 2015; ISBN 978-0-19-996928-9.
263. Balaban, C.D.; Jacob, R.G.; Furman, J.M. Neurologic Bases for Comorbidity of Balance Disorders, Anxiety Disorders and Migraine: Neurotherapeutic Implications. *Expert Rev. Neurother.* **2011**, *11*, 379–394, doi:10.1586/ern.11.19.
264. Carlson, M.L.; Tveiten, Ø.V.; Driscoll, C.L.; Neff, B.A.; Shepard, N.T.; Eggers, S.D.; Staab, J.P.; Tombers, N.M.; Goplen, F.K.; Lund-Johansen, M.; et al. Long-Term Dizziness Handicap in Patients with Vestibular Schwannoma: A Multicenter Cross-Sectional Study. *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.* **2014**, *151*, 1028–1037, doi:10.1177/0194599814551132.
265. Eggers, S.D.Z.; Neff, B.A.; Shepard, N.T.; Staab, J.P. Comorbidities in Vestibular Migraine. *J. Vestib. Res. Equilib. Orientat.* **2014**, *24*, 387–395, doi:10.3233/VES-140525.
266. Teh, C.S.-L.; Prepageran, N. The Impact of Disease Duration in Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD) on the Quality of Life, Dizziness Handicap and Mental Health. *J. Vestib. Res.* **2022**, *32*, 373–380, doi:10.3233/VES-210087.
267. Cha, Y.-H.; Golding, J.F.; Keshavarz, B.; Furman, J.; Kim, J.-S.; Lopez-Escamez, J.A.; Magnusson, M.; Yates, B.J.; Lawson, B.D.; Advisors: Motion Sickness Diagnostic Criteria: Consensus Document of the Classification Committee of the Bárány Society. *J. Vestib. Res. Equilib. Orientat.* **2021**, *31*, 327–344, doi:10.3233/VES-200005.
268. Newman-Toker, D.E.; Cannon, L.M.; Stofferahn, M.E.; Rothman, R.E.; Hsieh, Y.-H.; Zee, D.S. Imprecision in Patient Reports of Dizziness Symptom Quality: A Cross-Sectional Study Conducted in an Acute Care Setting. *Mayo Clin. Proc.* **2007**, *82*, 1329–1340, doi:10.4065/82.11.1329.
269. Newman-Toker, D.E.; Edlow, J.A. TiTrATE: A Novel Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. *Neurol. Clin.* **2015**, *33*, 577–599, doi:10.1016/j.ncl.2015.04.011.
270. Gurley, K.L.; Edlow, J.A. Acute Dizziness. *Semin. Neurol.* **2019**, *39*, 27–40, doi:10.1055/s-0038-1676857.
271. Tarnutzer, A.A.; Berkowitz, A.L.; Robinson, K.A.; Hsieh, Y.-H.; Newman-Toker, D.E. Does My Dizzy Patient Have a Stroke? A Systematic Review of Bedside Diagnosis in Acute Vestibular Syndrome. *CMAJ Can. Med. Assoc. J. J. Assoc. Medicale Can.* **2011**, *183*, E571-592, doi:10.1503/cmaj.100174.
272. Kerber, K.A.; Brown, D.L.; Lisabeth, L.D.; Smith, M.A.; Morgenstern, L.B. Stroke among Patients with Dizziness, Vertigo, and Imbalance in the Emergency Department: A Population-Based Study. *Stroke* **2006**, *37*, 2484–2487, doi:10.1161/01.STR.0000240329.48263.0d.
273. Yao, Q.X.; Wang, H.; Luo, Q.; Yu, Z.D.; Shi, H.B.; Yin, S.K. [Classification of acute vestibular syndrome]. *Lin Chuang Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi J. Clin. Otorhinolaryngol. Head Neck Surg.* **2018**, *32*, 827–830, doi:10.13201/j.issn.1001-1781.2018.11.007.
274. Newman-Toker, D.E.; Hsieh, Y.-H.; Camargo, C.A.; Pelletier, A.J.; Butchy, G.T.; Edlow, J.A. Spectrum of Dizziness Visits to US Emergency Departments: Cross-Sectional Analysis from a Nationally Representative Sample. *Mayo Clin. Proc.* **2008**, *83*, 765–775, doi:10.4065/83.7.765.
275. Agrawal, Y.; Pineault, K.G.; Semenov, Y.R. Health-Related Quality of Life and Economic Burden of Vestibular Loss in Older Adults. *Laryngoscope Investig. Otolaryngol.* **2018**, *3*, 8–15, doi:10.1002/lio2.129.

276. Bronstein, A.M.; Golding, J.F.; Gresty, M.A.; Mandalà, M.; Nuti, D.; Shetye, A.; Silove, Y. The Social Impact of Dizziness in London and Siena. *J. Neurol.* **2010**, *257*, 183–190, doi:10.1007/s00415-009-5287-z.
277. Sun, D.Q.; Ward, B.K.; Semenov, Y.R.; Carey, J.P.; Della Santina, C.C. Bilateral Vestibular Deficiency: Quality of Life and Economic Implications. *JAMA Otolaryngol. Neck Surg.* **2014**, *140*, 527–534, doi:10.1001/jamaoto.2014.490.
278. Meldrum, D.; Burrows, L.; Cakrt, O.; Kerkeni, H.; Lopez, C.; Tjernstrom, F.; Vereeck, L.; Zur, O.; Jahn, K. Vestibular Rehabilitation in Europe: A Survey of Clinical and Research Practice. *J. Neurol.* **2020**, *267*, 24–35, doi:10.1007/s00415-020-10228-4.
279. Bisdorff, A.R.; Staab, J.P.; Newman-Toker, D.E. Overview of the International Classification of Vestibular Disorders. *Neurol. Clin.* **2015**, *33*, 541–550, vii, doi:10.1016/j.ncl.2015.04.010.
280. Wang, B.; Li, Y.; Zhang, Q.; Sun, J.; Tian, Y.; Ma, D.; Leng, H. A Bibliometric and Visualization Study of Meniere's Disease: Current Status and Global Hotspots and Emerging Trends. *Medicine (Baltimore)* **2023**, *102*, e33156, doi:10.1097/MD.0000000000033156.
281. First, M.B.; Wakefield, J.C. Defining "mental Disorder" in DSM-V. A Commentary on: "What Is a Mental/Psychiatric Disorder? From DSM-IV to DSM-V" by Stein et al. (2010). *Psychol. Med.* **2010**, *40*, 1779–1782; discussion 1931-1934, doi:10.1017/S0033291709992339.
282. Blakley, B.W.; Goebel, J. The Meaning of the Word "Vertigo." *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.* **2001**, *125*, 147–150, doi:10.1067/mhn.2001.117869.
283. Hülse, R.; Biesdorf, A.; Hörmann, K.; Stuck, B.; Erhart, M.; Hülse, M.; Wenzel, A. Peripheral Vestibular Disorders: An Epidemiologic Survey in 70 Million Individuals. *Otol. Neurotol. Off. Publ. Am. Otol. Soc. Am. Neurotol. Soc. Eur. Acad. Otol. Neurotol.* **2019**, *40*, 88–95, doi:10.1097/MAO.0000000000002013.
284. Kroenke, K.; Mangelsdorff, A.D. Common Symptoms in Ambulatory Care: Incidence, Evaluation, Therapy, and Outcome. *Am. J. Med.* **1989**, *86*, 262–266, doi:10.1016/0002-9343(89)90293-3.
285. Edlow, J.A.; Gurley, K.L.; Newman-Toker, D.E. A NEW DIAGNOSTIC APPROACH TO THE ADULT PATIENT WITH ACUTE DIZZINESS. *J. Emerg. Med.* **2018**, *54*, 469–483, doi:10.1016/j.jemermed.2017.12.024.
286. Murdin, L.; Schilder, A.G.M. Epidemiology of Balance Symptoms and Disorders in the Community: A Systematic Review. *Otol. Neurotol. Off. Publ. Am. Otol. Soc. Am. Neurotol. Soc. Eur. Acad. Otol. Neurotol.* **2015**, *36*, 387–392, doi:10.1097/MAO.0000000000000691.
287. Neuhauser, H.K. The Epidemiology of Dizziness and Vertigo. *Handb. Clin. Neurol.* **2016**, *137*, 67–82, doi:10.1016/B978-0-444-63437-5.00005-4.
288. Sloane, P.D. Dizziness in Primary Care. Results from the National Ambulatory Medical Care Survey. *J. Fam. Pract.* **1989**, *29*, 33–38.
289. Toupet, M.; Chassany, O.; Rothoft, J.-M.; Ouillères, L.B. des Plaintes Vertigineuses : Présentation Habituelle En Médecine de Ville et Aspects Concrets de La Prise En Charge.; 2002.
290. Toupet, M.; Chassany, O.; Rothoft, J.M.; Ouillères, L. Prise En Charges Des Plaintes Vertigineuses En ORL de Ville. *Rev Soc ORL* **2004**, *82*, 57–63.
291. Adamec, I.; Krbot Skorić, M.; Handžić, J.; Habek, M. Incidence, Seasonality and Comorbidity in Vestibular Neuritis. *Neurol. Sci.* **2015**, *36*, 91–95, doi:10.1007/s10072-014-1912-4.

292. Seidel, D.U.; Park, J.J.-H.; Sesterhenn, A.M.; Kostev, K. Diagnoses of Dizziness- and Vertigo-Related Disorders in ENT Practices in Germany. *Otol. Neurotol. Off. Publ. Am. Otol. Soc. Am. Neurotol. Soc. Eur. Acad. Otol. Neurotol.* **2018**, *39*, 474–480, doi:10.1097/MAO.0000000000001755.
293. Kanashiro, A.M.K.; Pereira, C.B.; Melo, A.C. de P.; Scaff, M. [Diagnosis and treatment of the most frequent vestibular syndromes]. *Arq. Neuropsiquiatr.* **2005**, *63*, 140–144, doi:10.1590/s0004-282x2005000100025.
294. Bronstein, A.M.; Lempert, T. Management of the Patient with Chronic Dizziness. *Restor. Neurol. Neurosci.* **2010**, *28*, 83–90, doi:10.3233/RNN-2010-0530.
295. Nazareth, I.; Yardley, L.; Owen, N.; Luxon, L. Outcome of Symptoms of Dizziness in a General Practice Community Sample. *Fam. Pract.* **1999**, *16*, 616–618, doi:10.1093/fampra/16.6.616.
296. Neuhauser, H.K.; von Brevern, M.; Radtke, A.; Lezius, F.; Feldmann, M.; Ziese, T.; Lempert, T. Epidemiology of Vestibular Vertigo: A Neurotologic Survey of the General Population. *Neurology* **2005**, *65*, 898–904, doi:10.1212/01.wnl.0000175987.59991.3d.
297. Franco Sánchez, I.; Uricel, Y.; Valencia Ramírez, S.; Castillo-Bustamante, M.; Madrigal, J. Quality of Life in Patients with Vestibular Disorders: A Narrative Review. *Int. J. Otorhinolaryngol. Head Neck Surg.* **2023**, *9*, 426–434, doi:10.18203/issn.2454-5929.ijohns20231093.
298. Yardley, L.; Owen, N.; Nazareth, I.; Luxon, L. Prevalence and Presentation of Dizziness in a General Practice Community Sample of Working Age People. *Br. J. Gen. Pract.* **1998**, 5.
299. Karabulut, M.; Van Laer, L.; Hallemans, A.; Vereeck, L.; Van Rompaey, V.; Viechtbauer, W.; Melliti, A.; van Stiphout, L.; Mohamad, A.; Pérez Fornos, A.; et al. Chronic Symptoms in Patients with Unilateral Vestibular Hypofunction: Systematic Review and Meta-Analysis. *Front. Neurol.* **2023**, *14*.
300. Staab, J. Assessment and Management of Psychological Problems in the Dizzy Patient. *Contin. Lifelong Learn. Neurol.* **2006**, *12*, 189–213, doi:10.1212/01.CON.0000290487.56612.a2.
301. Staab, J.P. Chronic Dizziness: The Interface between Psychiatry and Neuro-Otology: *Curr. Opin. Neurol.* **2006**, *19*, 41–48, doi:10.1097/01.wco.0000198102.95294.1f.
302. Kim, E.J.; Song, H.-J.; Lee, H.I.; Kwon, E.; Jeong, S.-H. One-Year Prevalence and Clinical Characteristics in Chronic Dizziness: The 2019–2020 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Front. Neurol.* **2022**, *13*.
303. Xing, Y.; Si, L.; Zhang, W.; Wang, Y.; Li, K.; Yang, X. Etiologic Distribution of Dizziness/Vertigo in a Neurological Outpatient Clinic According to the Criteria of the International Classification of Vestibular Disorders: A Single-Center Study. *J. Neurol.* **2024**, doi:10.1007/s00415-023-12166-3.
304. Antonenko, L. Drug and Non-Drug Treatments of Vertigo. *Meditsinskiy Sov. Med. Counc.* **2021**, 39–44, doi:10.21518/2079-701X-2021-2-39-44.
305. Jeong, S.S.; Simpson, K.N.; Johnson, J.M.; Rizk, H.G. Assessment of the Cost Burden of Episodic Recurrent Vestibular Vertigo in the US. *JAMA Otolaryngol.-- Head Neck Surg.* **2022**, *148*, 1103–1110, doi:10.1001/jamaoto.2022.3247.
306. American Diabetes Association Economic Costs of Diabetes in the U.S. in 2017. *Diabetes Care* **2018**, *41*, 917–928, doi:10.2337/dci18-0007.
307. R, P.; S C, N.; S, H.; K, R. Migraine Disability, Quality of Life, and Its Predictors. *Ann. Neurosci.* **2020**, *27*, 18–23, doi:10.1177/0972753120929563.
308. Weidt, S.; Bruehl, A.B.; Straumann, D.; Hegemann, S.C.; Krautstrunk, G.; Rufer, M. Health-Related Quality of Life and Emotional Distress in Patients with Dizziness: A

Cross-Sectional Approach to Disentangle Their Relationship. *BMC Health Serv. Res.* **2014**, *14*, 317, doi:10.1186/1472-6963-14-317.
309. Mira, E. Improving the Quality of Life in Patients with Vestibular Disorders: The Role of Medical Treatments and Physical Rehabilitation. *Int. J. Clin. Pract.* **2008**, *62*, 109–114, doi:10.1111/j.1742-1241.2006.01091.x.
310. Herdman, S.J.; Hall, C.D.; Delaune, W. Variables Associated with Outcome in Patients with Unilateral Vestibular Hypofunction. *Neurorehabil. Neural Repair* **2012**, *26*, 151–162, doi:10.1177/1545968311407514.
311. Anderson, J.P.; Harris, J.P. Impact of Ménière's Disease on Quality of Life. *Otol. Neurotol. Off. Publ. Am. Otol. Soc. Am. Neurotol. Soc. Eur. Acad. Otol. Neurotol.* **2001**, *22*, 888–894, doi:10.1097/00129492-200111000-00030.
312. Tyrrell, J.; White, M.P.; Barrett, G.; Ronan, N.; Phoenix, C.; Whinney, D.J.; Osborne, N.J. Mental Health and Subjective Well-Being of Individuals With Ménière's: Cross-Sectional Analysis in the UK Biobank. *Otol. Neurotol.* **2015**, *36*, 854–861, doi:10.1097/mao.0000000000000732.
313. Söderman, A.-C.H.; Bagger-Sjöbäck, D.; Bergenius, J.; Langius, A. Factors Influencing Quality of Life in Patients with Ménière's Disease, Identified by a Multidimensional Approach. *Otol. Neurotol. Off. Publ. Am. Otol. Soc. Am. Neurotol. Soc. Eur. Acad. Otol. Neurotol.* **2002**, *23*, 941–948, doi:10.1097/00129492-200211000-00022.
314. Benecke, H.; Agus, S.; Goodall, G.; Kuessner, D.; Strupp, M. The Burden and Impact of Vertigo: Findings from the REVERT Patient Registry. *Front. Neurol.* **2013**, *4*, doi:10.3389/fneur.2013.00136.
315. Skøien, A.K.; Wilhemsen, K.; Gjesdal, S. Occupational Disability Caused by Dizziness and Vertigo: A Register-Based Prospective Study. *Br. J. Gen. Pract. J. R. Coll. Gen. Pract.* **2008**, *58*, 619–623, doi:10.3399/bjgp08X330744.
316. Li, J.C.; Li, C.J.; Epley, J.; Weinberg, L. Cost-Effective Management of Benign Positional Vertigo Using Canalith Repositioning. *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.* **2000**, *122*, 334–339, doi:10.1016/S0194-5998(00)70043-X.
317. Alghadir, A.H.; Iqbal, Z.A.; Whitney, S.L. An Update on Vestibular Physical Therapy. *J. Chin. Med. Assoc. JCMA* **2013**, *76*, 1–8, doi:10.1016/j.jcma.2012.09.003.
318. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators Global, Regional, and National Incidence, Prevalence, and Years Lived with Disability for 354 Diseases and Injuries for 195 Countries and Territories, 1990-2017: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Lond. Engl.* **2018**, *392*, 1789–1858, doi:10.1016/S0140-6736(18)32279-7.
319. Popkirov, S.; Staab, J.P.; Stone, J. Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD): A Common, Characteristic and Treatable Cause of Chronic Dizziness. *Pract. Neurol.* **2018**, *18*, 5–13, doi:10.1136/practneurol-2017-001809.
320. Agrawal, Y.; Carey, J.P.; Della Santina, C.C.; Schubert, M.C.; Minor, L.B. Disorders of Balance and Vestibular Function in US Adults: Data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001-2004. *Arch. Intern. Med.* **2009**, *169*, 938–944, doi:10.1001/archinternmed.2009.66.
321. Gassmann, K.G.; Rupprecht, R.; IZG Study Group Dizziness in an Older Community Dwelling Population: A Multifactorial Syndrome. *J. Nutr. Health Aging* **2009**, *13*, 278–282, doi:10.1007/s12603-009-0073-2.
322. El Khiati, R.; Tighilet, B.; Besnard, S.; Chabbert, C. Hormones and Vestibular Disorders: The Quest for Biomarkers. *Brain Sci.* **2022**, *12*, 592, doi:10.3390/brainsci12050592.
323. Fried, L.P.; Tangen, C.M.; Walston, J.; Newman, A.B.; Hirsch, C.; Gottdiener, J.; Seeman, T.; Tracy, R.; Kop, W.J.; Burke, G.; et al. Frailty in Older Adults: Evidence for

a Phenotype. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* **2001**, *56*, M146-156, doi:10.1093/gerona/56.3.m146.
324. Wang, J.; Chi, F.; Jia, X.; Tian, L.; Richard-Vitton, T. Does Benign Paroxysmal Positional Vertigo Explain Age and Gender Variation in Patients with Vertigo by Mechanical Assistance Maneuvers? *Neurol. Sci.* **2014**, *35*, 1731–1736, doi:10.1007/s10072-014-1822-5.
325. Yaguchi, H.; Yaguchi, M.; Nishiwaki, C.; Takahashi, Y. [A case of brain stem infarction with bilateral hearing loss]. *No To Shinkei* **2000**, *52*, 249–252.
326. Yoshida, T.; Ikemiyagi, Y.; Ikemiyagi, F.; Tamura, Y.; Suzuki, M.; Tsuyusaki, Y. Anterior Inferior Cerebellar Artery Infarction Misdiagnosed as Inner Ear Disease. *B-ENT* **2016**, *12*, 143–147.
327. Huang, W.; Xu, J.; Gao, B.; Zhou, J.; Liu, G. [Study on the Causes and Risk Factors on Vertigo and Balance Disorders in 118 Elderly Patients]. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi Zhonghua Liuxingbingxue Zazhi* **2005**, *26*, 720–722.
328. Allen, D.; Ribeiro, L.; Arshad, Q.; Seemungal, B.M. Age-Related Vestibular Loss: Current Understanding and Future Research Directions. *Front. Neurol.* **2016**, *7*, 231, doi:10.3389/fneur.2016.00231.
329. Zwergal, A.; Grabova, D.; Schöberl, F. Vestibular Contribution to Spatial Orientation and Navigation. *Curr. Opin. Neurol.* **2024**, *37*, 52–58, doi:10.1097/WCO.0000000000001230.
330. Schöne, C.G.; Mast, F.W. High-Current Galvanic Vestibular Stimulation Impairs Working Memory Span, but Not Other Executive Functions. *Neuropsychologia* **2023**, *188*, 108617, doi:10.1016/j.neuropsychologia.2023.108617.
331. Smith, P.F.; Darlington, C.L.; Zheng, Y. Move It or Lose It--Is Stimulation of the Vestibular System Necessary for Normal Spatial Memory? *Hippocampus* **2010**, *20*, 36–43, doi:10.1002/hipo.20588.
332. Besnard, S.; Machado, M.L.; Vignaux, G.; Boulouard, M.; Coquerel, A.; Bouet, V.; Freret, T.; Denise, P.; Lelong-Boulouard, V. Influence of Vestibular Input on Spatial and Nonspatial Memory and on Hippocampal NMDA Receptors. *Hippocampus* **2012**, *22*, 814–826, doi:10.1002/hipo.20942.
333. Smith, P.F. Dyscalculia and Vestibular Function. *Med. Hypotheses* **2012**, *79*, 493–496, doi:10.1016/j.mehy.2012.06.032.
334. Eraslan Boz, H.; Kırkım, G.; Koçoğlu, K.; Çakır Çetin, A.; Akkoyun, M.; Güneri, E.A.; Akdal, G. Cognitive Function in Meniere's Disease. *Psychol. Health Med.* **2023**, *28*, 1076–1086, doi:10.1080/13548506.2022.2144637.
335. Zilstorff, K.; Thomsen, J.; Laursen, P.; Hoffmann, G.; Kjoerby, O.; Paludan, B.; Theilgaard, A. Meniere's Disease: A Neuropsychological Study II. *Adv. Otorhinolaryngol.* **1979**, *25*, 100–105, doi:10.1159/000402924.
336. Sorensen, L.K.; Theilgaard, A.; Thomsen, J.; Zilstorff, K. Meniere's Disease. A Neuropsychological Study. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* **1977**, *83*, 266–271, doi:10.3109/00016487709128844.
337. Breinbauer, H.A.; Contreras, M.D.; Lira, J.P.; Guevara, C.; Castillo, L.; Ruëdlinger, K.; Muñoz, D.; Delano, P.H. Spatial Navigation Is Distinctively Impaired in Persistent Postural Perceptual Dizziness. *Front. Neurol.* **2019**, *10*, 1361, doi:10.3389/fneur.2019.01361.
338. Indovina, I.; Conti, A.; Lacquaniti, F.; Staab, J.P.; Passamonti, L.; Toschi, N. Lower Functional Connectivity in Vestibular-Limbic Networks in Individuals With Subclinical Agoraphobia. *Front. Neurol.* **2019**, *10*, 874, doi:10.3389/fneur.2019.00874.

339. Guidetti, G.; Guidetti, R.; Manfredi, M.; Manfredi, M. Vestibular Pathology and Spatial Working Memory. *Acta Otorhinolaryngol. Ital. Organo Uff. Della Soc. Ital. Otorinolaringol. E Chir. Cerv.-facc.* **2019**, doi:10.14639/0392-100X-2189.
340. Zheng, Y.; Darlington, C.L.; Smith, P.F. Impairment and Recovery on a Food Foraging Task Following Unilateral Vestibular Deafferentation in Rats. *Hippocampus* **2006**, *16*, 368–378, doi:10.1002/hipo.20149.
341. Guidetti, G.; Monzani, D.; Trebbi, M.; Rovatti, V. Peripheral Vestibular Damage Causes Impaired Navigation Tasks on Memorized Routes in Humans. *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervico-Faciale* **2007**, *124*, 197–201, doi:10.1016/j.aorl.2007.04.004.
342. Schöne, C.G.; Vibert, D.; Mast, F.W. Executive Functions in Patients with Bilateral and Unilateral Peripheral Vestibular Dysfunction. *J. Neurol.* **2024**, doi:10.1007/s00415-024-12267-7.
343. Obermann, M.; Gebauer, A.; Arweiler-Harbeck, D.; Lang, S.; Seilheimer, B.; Kleinschnitz, C.; Diener, H.-C.; Holle, D.; Naegel, S. Cognitive Deficits in Patients with Peripheral Vestibular Dysfunction. *Eur. J. Neurol.* **2023**, doi:10.1111/ene.15907.
344. Smith, P.F. Hearing Loss versus Vestibular Loss as Contributors to Cognitive Dysfunction. *J. Neurol.* **2022**, *269*, 87–99, doi:10.1007/s00415-020-10343-2.
345. Demirhan, M.A.; Celebisoy, N. Cognitive Functions in Episodic Vestibular Disorders: Meniere's Disease and Vestibular Migraine. *J. Vestib. Res. Equilib. Orientat.* **2023**, *33*, 63–70, doi:10.3233/VES-220025.
346. Meletaki, V.; Gobinet, M.; Léonard, J.; Elzière, M.; Lopez, C. French Adaptation and Validation of the Niigata PPPD Questionnaire: Measure of Severity of Persistent Postural-Perceptual Dizziness and Its Association with Psychiatric Comorbidities and Perceived Handicap. *Front. Neurol.* **2024**, *15*, 1388805, doi:10.3389/fneur.2024.1388805.
347. Guo, T.; Jia, G.; Liu, D.; Deng, X.; Li, J.; Xie, H. Understanding Factors That Cause Benign Paroxysmal Positional Vertigo, Ménière Disease, and Vestibular Neuritis: A Two-Sample Mendelian Randomization Study. *Ear Hear.* **2024**, doi:10.1097/AUD.0000000000001574.
348. Wu, H.; Xia, Y.; Luo, Q.; Li, Q.; Jiang, H.; Xiong, Y. Psychological Distress and Meniere's Disease: A Bidirectional Two-Sample Mendelian Randomization Study. *Otolaryngol.--Head Neck Surg. Off. J. Am. Acad. Otolaryngol.-Head Neck Surg.* **2024**, *170*, 1391–1403, doi:10.1002/ohn.610.
349. Madrigal, J.; Manzari, L.; Figueroa, J.J.; Castillo-Bustamante, M. Understanding Benign Paroxysmal Positional Vertigo (BPPV) and Its Impact on Quality of Life: A Systematic Review. *Cureus* **2024**, *16*, e63039, doi:10.7759/cureus.63039.
350. Villar-Martinez, M.D.; Goadsby, P.J. Vestibular Migraine: An Update. *Curr. Opin. Neurol.* **2024**, *37*, 252–263, doi:10.1097/WCO.0000000000001257.
351. Kirby, S.E.; Yardley, L. The Contribution of Symptoms of Posttraumatic Stress Disorder, Health Anxiety and Intolerance of Uncertainty to Distress in Ménière's Disease. *J. Nerv. Ment. Dis.* **2009**, *197*, 324–329, doi:10.1097/NMD.0b013e3181a20866.
352. Hashimoto, K.; Takeuchi, T.; Ueno, T.; Suka, S.; Hiiragi, M.; Yamada, M.; Koyama, A.; Nakamura, Y.; Miyakoda, J.; Hashizume, M. Effect of Central Sensitization on Dizziness-Related Symptoms of Persistent Postural-Perceptual Dizziness. *Biopsychosoc. Med.* **2022**, *16*, 7, doi:10.1186/s13030-022-00235-4.
353. Jáuregui-Renaud, K.; García-Jacuinde, D.M.; Bárcenas-Olvera, S.P.; Gresty, M.A.; Gutiérrez-Márquez, A. Spatial Anxiety Contributes to the Dizziness-Related Handicap of Adults with Peripheral Vestibular Disease. *Front. Neurol.* **2024**, *15*, 1365745, doi:10.3389/fneur.2024.1365745.

354. Cao, X.; Zhou, Y.; Li, T.; Wang, C.; Wu, P. Symptom Networks Analysis among People with Meniere's Disease: Application for Nursing Care. *Int. J. Nurs. Sci.* **2024**, *11*, 214–221, doi:10.1016/j.ijnss.2024.03.014.
355. Verrier, R.L.; Pang, T.D.; Nearing, B.D.; Schachter, S.C. Epileptic Heart: A Clinical Syndromic Approach. *Epilepsia* **2021**, *62*, 1780–1789, doi:10.1111/epi.16966.
356. Pevernagie, D. Future Treatment of Sleep Disorders: Syndromic Approach Versus Management of Treatable Traits? *Sleep Med. Clin.* **2021**, *16*, 465–473, doi:10.1016/j.jsmc.2021.05.005.
357. Borsboom, D. A Network Theory of Mental Disorders. *World Psychiatry Off. J. World Psychiatr. Assoc. WPA* **2017**, *16*, 5–13, doi:10.1002/wps.20375.
358. Cardon, G.J. Neural Correlates of Sensory Abnormalities Across Developmental Disabilities. *Int. Rev. Res. Dev. Disabil.* **2018**, *55*, 83–143, doi:10.1016/bs.irrdd.2018.08.001.
359. Van Hecke, R.; Danneels, M.; Deconinck, F.J.A.; Dhooge, I.; Leyssens, L.; Van Acker, E.; Van Waelvelde, H.; Wiersema, J.R.; Maes, L. A Cross-Sectional Study on the Neurocognitive Outcomes in Vestibular Impaired School-Aged Children: Are They at Higher Risk for Cognitive Deficits? *J. Neurol.* **2023**, *270*, 4326–4341, doi:10.1007/s00415-023-11774-3.
360. Deng, J.; Lei, T.; Du, X. Effects of Sensory Integration Training on Balance Function and Executive Function in Children with Autism Spectrum Disorder: Evidence from Footscan and fNIRS. *Front. Psychol.* **2023**, *14*, 1269462, doi:10.3389/fpsyg.2023.1269462.
361. Akbuga, E. Otizm spektrum bozukluğunda vestibüler duyu tabanlı motor beceri sorunları ve egzersiz önerileri. *J. ROL Sport Sci.* **2023**, 1006–1021, doi:10.5281/zenodo.10043540.
362. Mansour, Y.; Burchell, A.; Kulesza, R.J. Central Auditory and Vestibular Dysfunction Are Key Features of Autism Spectrum Disorder. *Front. Integr. Neurosci.* **2021**, *15*, 743561, doi:10.3389/fnint.2021.743561.
363. Feldman, R.; Schreiber, S.; Pick, C.; Been, E. Gait, Balance and Posture in Major Mental Illnesses: Depression, Anxiety and Schizophrenia. **2020**.
364. Ornitz, E.M. Vestibular Dysfunction in Schizophrenia and Childhood Autism. *Compr. Psychiatry* **1970**, *11*, 159–173, doi:10.1016/0010-440X(70)90157-4.
365. Morera-Salazar, D.A.; Serna-Salazar, A.M.; Pérez-Parra, J.E.; Agudelo-Cardona, N.; Díaz, D.; Hurtado-Valencia, M.; Primero-Correa, I. Postural Control in Schizophrenia: A Retrospective Cohort Study. **2021**, *15*.
366. Fava, M.; Ball, S.; Nelson, J.C.; Sparks, J.; Konechnik, T.; Classi, P.; Dube, S.; Thase, M.E. Clinical Relevance of Fatigue as a Residual Symptom in Major Depressive Disorder. *Depress. Anxiety* **2014**, *31*, 250–257, doi:10.1002/da.22199.
367. Rickels, K.; Pollack, M.H.; Feltner, D.E.; Lydiard, R.B.; Zimbroff, D.L.; Bielski, R.J.; Tobias, K.; Brock, J.D.; Zornberg, G.L.; Pande, A.C. Pregabalin for Treatment of Generalized Anxiety Disorder: A 4-Week, Multicenter, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Pregabalin and Alprazolam. *Arch. Gen. Psychiatry* **2005**, *62*, 1022–1030, doi:10.1001/archpsyc.62.9.1022.
368. Stone, J.; Smyth, R.; Carson, A.; Warlow, C.; Sharpe, M. La Belle Indifférence in Conversion Symptoms and Hysteria: Systematic Review. *Br. J. Psychiatry J. Ment. Sci.* **2006**, *188*, 204–209, doi:10.1192/bjp.188.3.204.
369. Eckhardt-Henn, A.; Dieterich, M. Psychiatric Disorders in Otoneurology Patients. *Neurol. Clin.* **2005**, *23*, 731–749, vi, doi:10.1016/j.ncl.2005.01.008.
370. Malhi, G.S.; Ivanovski, B.; Hadzi-Pavlovic, D.; Mitchell, P.B.; Vieta, E.; Sachdev, P. Neuropsychological Deficits and Functional Impairment in Bipolar Depression,

Hypomania and Euthymia. *Bipolar Disord.* **2007**, *9*, 114–125, doi:10.1111/j.1399-5618.2007.00324.x.
371. FREUD, S. *Au-Delà Du Principe de Plaisir*; Edition Points.; 2014; ISBN 978-2-7578-3170-0.
372. Lacan, J. The Insistence of the Letter in the Unconscious. *Yale Fr. Stud.* **1966**, 112–147, doi:10.2307/2930404.
373. Winnicott, D.W. Ego Distortion in Terms of True and False Self (1960). In *The Maturational Processes and the Facilitating Environment*; Routledge, 1984 ISBN 978-0-429-48241-0.
374. Bion, W.R. *Experiences in Groups: And Other Papers*; Routledge: London, 2004; ISBN 978-0-203-35907-5.
375. Kessler, R.C.; Sonnega, A.; Bromet, E.; Hughes, M.; Nelson, C.B. Posttraumatic Stress Disorder in the National Comorbidity Survey. *Arch. Gen. Psychiatry* **1995**, *52*, 1048–1060, doi:10.1001/archpsyc.1995.03950240066012.
376. Whitney, S.L.; Jacob, R.G.; Sparto, P.J.; Olshansky, E.F.; Detweiler-Shostak, G.; Brown, E.L.; Furman, J.M. Acrophobia and Pathological Height Vertigo: Indications for Vestibular Physical Therapy? *Phys. Ther.* **2005**, *85*, 443–458.
377. Salkovskis, P.M. Cognitive–Behavioural Treatment for Panic. *Psychiatry* **2007**, *6*, 193–197, doi:10.1016/j.mppsy.2007.03.002.
378. Newman, M.G.; Zuellig, A.R.; Kachin, K.E.; Constantino, M.J.; Przeworski, A.; Erickson, T.; Cashman-McGrath, L. Preliminary Reliability and Validity of the Generalized Anxiety Disorder Questionnaire-IV: A Revised Self-Report Diagnostic Measure of Generalized Anxiety Disorder. *Behav. Ther.* **2002**, *33*, 215–233, doi:10.1016/S0005-7894(02)80026-0.
379. Yardley, L.; Britton, J.; Lear, S.; Bird, J.; Luxon, L.M. Relationship between Balance System Function and Agoraphobic Avoidance. *Behav. Res. Ther.* **1995**, *33*, 435–439, doi:10.1016/0005-7967(94)00060-w.
380. Yardley, L.; Redfern, M.S. Psychological Factors Influencing Recovery from Balance Disorders. *J. Anxiety Disord.* **2001**, *15*, 107–119, doi:10.1016/s0887-6185(00)00045-1.
381. Godemann, F.; Koffroth, C.; Neu, P.; Heuser, I. Why Does Vertigo Become Chronic after Neuropathia Vestibularis? *Psychosom. Med.* **2004**, *66*, 783–787, doi:10.1097/01.psy.0000140004.06247.c9.
382. Raisman, G. A Comparison of the Mode of Termination of the Hippocampal and Hypothalamic Afferents to the Septal Nuclei as Revealed by Electron Microscopy of Degeneration. *Exp. Brain Res.* **1969**, *7*, 317–343, doi:10.1007/BF00237319.
383. Wall, P.D.; Egger, M.D. Formation of New Connexions in Adult Rat Brains after Partial Deafferentation. *Nature* **1971**, *232*, 542–545, doi:10.1038/232542a0.
384. Altman, J. Autoradiographic and Histological Studies of Postnatal Neurogenesis. IV. Cell Proliferation and Migration in the Anterior Forebrain, with Special Reference to Persisting Neurogenesis in the Olfactory Bulb. *J. Comp. Neurol.* **1969**, *137*, 433–457, doi:10.1002/cne.901370404.
385. Kaplan, M.S.; Hinds, J.W. Neurogenesis in the Adult Rat: Electron Microscopic Analysis of Light Radioautographs. *Science* **1977**, *197*, 1092–1094, doi:10.1126/science.887941.
386. Reynolds, B.A.; Weiss, S. Generation of Neurons and Astrocytes from Isolated Cells of the Adult Mammalian Central Nervous System. *Science* **1992**, *255*, 1707–1710, doi:10.1126/science.1553558.
387. Ming, G.; Song, H. Adult Neurogenesis in the Mammalian Central Nervous System. *Annu. Rev. Neurosci.* **2005**, *28*, 223–250, doi:10.1146/annurev.neuro.28.051804.101459.

388. Tighilet, B.; Brezun, J.M.; Sylvie, G.D.D.; Gaubert, C.; Lacour, M. New Neurons in the Vestibular Nuclei Complex after Unilateral Vestibular Neurectomy in the Adult Cat. *Eur. J. Neurosci.* **2007**, *25*, 47–58, doi:10.1111/j.1460-9568.2006.05267.x.
389. Levi-Montalcini, R. Developmental Neurobiology and the Natural History of Nerve Growth Factor. *Annu. Rev. Neurosci.* **1982**, *5*, 341–362, doi:10.1146/annurev.ne.05.030182.002013.
390. Xerri, C.; Lacour, M. Compensation Des Déficits Posturaux Et Cinétiques Après Neurectomie Vestibulaire Unilatérale Chez Le Chat: Rôle de l'activité Sensorimotrice. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* **1980**, *90*, 414–424, doi:10.3109/00016488009131743.
391. Zennou-Azogui, Y.; Xerri, C.; Leonard, J.; Tighilet, B. Vestibular Compensation: Role of Visual Motion Cues in the Recovery of Posturo-Kinetic Functions in the Cat. *Behav. Brain Res.* **1996**, *74*, 65–77, doi:10.1016/0166-4328(95)00142-5.
392. Igarashi, M.; Alford, B.R.; Kato, Y.; Levy, J.K. Effect of Physical Exercise upon Nystagmus and Locomotor Dysequilibrium after Labyrinthectomy in Experimental Primates. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* **1975**, *79*, 214–220, doi:10.3109/00016487509124676.
393. Igarashi, M. Squirrel Monkey Rail Test: A Design for Testing Dynamic Equilibrium. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* **1968**, *66*, 199–212, doi:10.3109/00016486809126287.
394. Shefer, S.; Gordon, C.; Avraham, K.B.; Mintz, M. Balance Deficit Enhances Anxiety and Balance Training Decreases Anxiety in Vestibular Mutant Mice. *Behav. Brain Res.* **2015**, *276*, 76–83, doi:10.1016/j.bbr.2014.06.046.
395. Bouccara, D.; Sémont, A.; Sterkers, O. Rééducation vestibulaire Available online: https://www.em-consulte.com/article/991332/resume/reeducation-vestibulaire (accessed on 26 July 2023).
396. Cooksey, F.S. Rehabilitation in Vestibular Injuries. *Proc. R. Soc. Med.* **1946**, *39*, 273–278.
397. R, G.; GOUARNE R. La Rééducation Vestibulaire. *Ann. Kinésithérapie* **1985**, 51–56.
398. Lacour, M.; Bernard-Demanze, L. Interaction between Vestibular Compensation Mechanisms and Vestibular Rehabilitation Therapy: 10 Recommendations for Optimal Functional Recovery. *Front. Neurol.* **2015**, *5*, doi:10.3389/fneur.2014.00285.
399. Hall, C.D.; Herdman, S.J.; Whitney, S.L.; Cass, S.P.; Clendaniel, R.A.; Fife, T.D.; Furman, J.M.; Getchius, T.S.D.; Goebel, J.A.; Shepard, N.T.; et al. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Evidence-Based Clinical Practice Guideline: FROM THE AMERICAN PHYSICAL THERAPY ASSOCIATION NEUROLOGY SECTION. *J. Neurol. Phys. Ther. JNPT* **2016**, *40*, 124–155, doi:10.1097/NPT.0000000000000120.
400. Lopez, C.; Blanke, O. Nobel Prize Centenary: Robert Bárány and the Vestibular System. *Curr. Biol.* **2014**, *24*, R1026–R1028, doi:10.1016/j.cub.2014.09.067.
401. Merzenich, M.M.; Van Vleet, T.M.; Nahum, M. Brain Plasticity-Based Therapeutics. *Front. Hum. Neurosci.* **2014**, *8*, 385, doi:10.3389/fnhum.2014.00385.
402. Herdman, S.J.; Blatt, P.J.; Schubert, M.C. Vestibular Rehabilitation of Patients with Vestibular Hypofunction or with Benign Paroxysmal Positional Vertigo: *Curr. Opin. Neurol.* **2000**, *13*, 39–43, doi:10.1097/00019052-200002000-00008.
403. Sulway, S.; Whitney, S.L. Advances in Vestibular Rehabilitation. **2019**, doi:10.1159/000490285.
404. McDonnell, M.N.; Hillier, S.L. Vestibular Rehabilitation for Unilateral Peripheral Vestibular Dysfunction. *Cochrane Database Syst. Rev.* **2015**, *1*, CD005397, doi:10.1002/14651858.CD005397.pub4.

405. Balaban, C.D.; Hoffer, M.E.; Gottshall, K.R. Top-down Approach to Vestibular Compensation: Translational Lessons from Vestibular Rehabilitation. *Brain Res.* **2012**, *1482*, 101–111, doi:10.1016/j.brainres.2012.08.040.
406. Dunlap, P.M.; Holmberg, J.M.; Whitney, S.L. Vestibular Rehabilitation: Advances in Peripheral and Central Vestibular Disorders. *Curr. Opin. Neurol.* **2019**, *32*, 137–144, doi:10.1097/WCO.0000000000000632.
407. Zhang, S.; Liu, D.; Tian, E.; Wang, J.; Guo, Z.; Kong, W. Central Vestibular Dysfunction: Don't Forget Vestibular Rehabilitation. *Expert Rev. Neurother.* **2022**, *22*, 669–680, doi:10.1080/14737175.2022.2106129.
408. Agrawal, Y.; Clark, J.H.; Limb, C.J.; Niparko, J.K.; Francis, H.W. Predictors of Vestibular Schwannoma Growth and Clinical Implications. *Otol. Neurotol. Off. Publ. Am. Otol. Soc. Am. Neurotol. Soc. Eur. Acad. Otol. Neurotol.* **2010**, *31*, 807–812, doi:10.1097/MAO.0b013e3181de46ae.
409. Omenn, G.S.; Magis, A.T.; Price, N.D.; Hood, L. Personal Dense Dynamic Data Clouds Connect Systems Biomedicine to Scientific Wellness. *Methods Mol. Biol. Clifton NJ* **2022**, *2486*, 315–334, doi:10.1007/978-1-0716-2265-0_15.
410. Chen, X.-H.; Huang, S.; Kerr, D. Biomarkers in Clinical Medicine. *IARC Sci. Publ.* **2011**, 303–322.
411. Georgescu, M.; Stoian, S.; Mogoantă, C.; Ciubotaru, V. Vestibulary Rehabilitation – Election Treatment Method for Compensating Vestibular Impairment. *Romanian J. Morphol. Embryol. Rev. Roum. Morphol. Embryol.* **2012**, *53*, 651–656.
412. Li, W.; Wu, P.; Li, H. Effects and Influencing Factors of Vestibular Rehabilitation in 171 Cases. *Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi* **2022**, *57*, 263–269, doi:10.3760/cma.j.cn115330-20210601-00321.
413. Lacour, M.; Thiry, A.; Tardivet, L. Two Conditions to Fully Recover Dynamic Canal Function in Unilateral Peripheral Vestibular Hypofunction Patients. *J. Vestib. Res. Equilib. Orientat.* **2021**, *31*, 407–421, doi:10.3233/VES-201557.
414. Itani, M.; Koaik, Y.; Sabri, A. The Value of Close Monitoring in Vestibular Rehabilitation Therapy. *J. Laryngol. Otol.* **2017**, *131*, 227–231, doi:10.1017/S0022215116009750.
415. Brandt, T.; Dieterich, M. Vestibular Falls. *J. Vestib. Res. Equilib. Orientat.* **1993**, *3*, 3–14.
416. David, E.A.; Shahnaz, N. Dynamic Posturography after Computerized Vestibular Retraining for Stable Unilateral Vestibular Deficits. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* **2023**, *143*, 396–401, doi:10.1080/00016489.2023.2208615.
417. Neumann, N.; Fullana, M.A.; Radua, J.; Brandt, T.; Dieterich, M.; Lotze, M. Common Neural Correlates of Vestibular Stimulation and Fear Learning: An fMRI Meta-Analysis. *J. Neurol.* **2023**, *270*, 1843–1856, doi:10.1007/s00415-023-11568-7.
418. Xiong, X.; Dai, L.; Chen, W.; Lu, J.; Hu, C.; Zhao, H.; Ke, J. Dynamics and Concordance Alterations of Regional Brain Function Indices in Vestibular Migraine: A Resting-State fMRI Study. *J. Headache Pain* **2024**, *25*, 1, doi:10.1186/s10194-023-01705-y.
419. Roberts, R.E.; Ahmad, H.; Patel, M.; Dima, D.; Ibitoye, R.; Sharif, M.; Leech, R.; Arshad, Q.; Bronstein, A.M. An fMRI Study of Visuo-Vestibular Interactions Following Vestibular Neuritis. *NeuroImage Clin.* **2018**, *20*, 1010–1017, doi:10.1016/j.nicl.2018.10.007.
420. El Khiati, R.; Tighilet, B.; Besnard, S.; Chabbert, C. Vestibular Disorders and Hormonal Dysregulations: State of the Art and Clinical Perspectives. *Cells* **2023**, *12*, 656, doi:10.3390/cells12040656.
421. Fleury, C. Travail et cohésion sociale au Luxembourg. *Sociologie* **2012**.

422. BRUNELLE, Y.; SAUCIER, A.; CAN, M. de la S. et des S.S. (M S.S.S.) D.G. de la P. et de l'Evaluation (D G.P.E.) M.P. *Les Indicateurs et Le Système de Soins.*; Méthodologie et instrumentation.; M.S.S.S.: Montréal, 1999;
423. Duprat, P. Le "Benchmarking", Méthodologie de Comparaison et d'amélioration Des Compétences : Nouvelle Mode Managériale Ou Outil Transférable Pour Le Secteur de La Santé. *Gest. Hosp.* **1996**, 370–376.
424. VIAL, M. Modèles-Références-Méthodes En Science de l'éducation : L'articulation Des Contraintes. [HDR]. [Aix En Provence]: AMU 1997.
425. ANAES Construction et Utilisation Des Indicateurs Dans Le Domaine de La Santé. Principes Généraux. 7-24. 2002.
426. Carpenter, M.G.; Frank, J.S.; Silcher, C.P. Surface Height Effects on Postural Control: A Hypothesis for a Stiffness Strategy for Stance. *J. Vestib. Res. Equilib. Orientat.* **1999**, *9*, 277–286.
427. Winter, D. Human Balance and Posture Control during Standing and Walking. *Gait Posture* **1995**, *3*, 193–214, doi:10.1016/0966-6362(96)82849-9.
428. Imbaud Genieys, S. [Vertigo, dizziness and falls in the elderly]. *Ann. Oto-Laryngol. Chir. Cervico Faciale Bull. Soc. Oto-Laryngol. Hopitaux Paris* **2007**, *124*, 189–196, doi:10.1016/j.aorl.2007.04.003.
429. Wiener-Vacher, S. Vertiges de l'enfant. *EMC - Oto-Rhino-Laryngol.* **2005**, *2*, 230–248, doi:10.1016/j.emcorl.2005.01.001.
430. Marquer, A.; Barbieri, G.; Pérennou, D. The Assessment and Treatment of Postural Disorders in Cerebellar Ataxia: A Systematic Review. *Ann. Phys. Rehabil. Med.* **2014**, *57*, 67–78, doi:10.1016/j.rehab.2014.01.002.
431. Kim, A.S.; Fullerton, H.J.; Johnston, S.C. Risk of Vascular Events in Emergency Department Patients Discharged Home with Diagnosis of Dizziness or Vertigo. *Ann. Emerg. Med.* **2011**, *57*, 34–41, doi:10.1016/j.annemergmed.2010.06.559.
432. Strupp, M.; Brandt, T. Diagnosis and Treatment of Vertigo and Dizziness. *Dtsch. Arzteblatt Int.* **2008**, *105*, 173–180, doi:10.3238/arztebl.2008.0173.
433. Eggers, S.D.Z.; Bisdorff, A.; von Brevern, M.; Zee, D.S.; Kim, J.-S.; Perez-Fernandez, N.; Welgampola, M.S.; Della Santina, C.C.; Newman-Toker, D.E. Classification of Vestibular Signs and Examination Techniques: Nystagmus and Nystagmus-like Movements. *J. Vestib. Res. Equilib. Orientat.* **2019**, *29*, 57–87, doi:10.3233/VES-190658.
434. van de Berg, R.; Kingma, H. History Taking in Non-Acute Vestibular Symptoms: A 4-Step Approach. *J. Clin. Med.* **2021**, *10*, 5726, doi:10.3390/jcm10245726.
435. Wuyts, F.L.; Van Rompaey, V.; Maes, L.K. "SO STONED": Common Sense Approach of the Dizzy Patient. *Front. Surg.* **2016**, *3*, 32, doi:10.3389/fsurg.2016.00032.
436. Gerlier, C.; Hoarau, M.; Fels, A.; Vitaux, H.; Mousset, C.; Farhat, W.; Firmin, M.; Pouyet, V.; Paoli, A.; Chatellier, G.; et al. Differentiating Central from Peripheral Causes of Acute Vertigo in an Emergency Setting with the HINTS, STANDING, and ABCD2 Tests: A Diagnostic Cohort Study. *Acad. Emerg. Med.* **2021**, *28*, 1368–1378, doi:10.1111/acem.14337.
437. Mittal, M. Diagnosing Emergencies in Undifferentiated Acute Vertigo. *Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* **2024**, *76*, 2314–2319, doi:10.1007/s12070-024-04493-2.
438. VANNI, S.; PECCI, R.; CASATI, C.; MORONI, F.; RISSO, M.; OTTAVIANI, M.; NAZERIAN, P.; GRIFONI, S.; VANNUCCHI, P. STANDING, a Four-Step Bedside Algorithm for Differential Diagnosis of Acute Vertigo in the Emergency Department. *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* **2014**, *34*, 419–426.
439. Vanni, S.; Nazerian, P.; Casati, C.; Moroni, F.; Risso, M.; Ottaviani, M.; Pecci, R.; Pepe, G.; Vannucchi, P.; Grifoni, S. Can Emergency Physicians Accurately and Reliably

Assess Acute Vertigo in the Emergency Department? *Emerg. Med. Australas. EMA* **2015**, *27*, 126–131, doi:10.1111/1742-6723.12372.
440. Gerlier, C.; Fels, A.; Vitaux, H.; Mousset, C.; Perugini, A.; Chatellier, G.; Ganansia, O. Effectiveness and Reliability of the Four-Step STANDING Algorithm Performed by Interns and Senior Emergency Physicians for Predicting Central Causes of Vertigo. *Acad. Emerg. Med.* **2023**, *30*, 487–500, doi:10.1111/acem.14659.
441. Hankey, G.J. The ABCD, California, and Unified ABCD2 Risk Scores Predicted Stroke within 2, 7, and 90 Days after TIA. *ACP J. Club* **2007**, *146*, 79.
442. Paredis, S.; van Stiphout, L.; Remmen, E.; Strupp, M.; Gerards, M.-C.; Kingma, H.; Van Rompaey, V.; Fornos, A.-P.; Guinand, N.; van de Berg, R. DISCOHAT: An Acronym to Describe the Spectrum of Symptoms Related to Bilateral Vestibulopathy. *Front. Neurol.* **2021**, *12*, 771650, doi:10.3389/fneur.2021.771650.
443. Jacobson, G.P.; Piker, E.G.; Hatton, K.; Watford, K.E.; Trone, T.; McCaslin, D.L.; Bennett, M.L.; Rivas, A.; Haynes, D.S.; Roberts, R.A. Development and Preliminary Findings of the Dizziness Symptom Profile. *Ear Hear.* **2019**, *40*, 568–576, doi:10.1097/AUD.0000000000000628.
444. Landon-Lane, R.L.; Piker, E.G.; Jacobson, G.P.; Hatton, K.; Roberts, R.A. Test-Retest Reliability of the Dizziness Symptom Profile. *Ear Hear.* **2021**, *42*, 206–213, doi:10.1097/AUD.0000000000000918.
445. Majcen Rosker, Z.; Vodicar, M.; Kristjansson, E. Inter-Visit Reliability of Smooth Pursuit Neck Torsion Test in Patients with Chronic Neck Pain and Healthy Individuals. *Diagnostics* **2021**, *11*, 752, doi:10.3390/diagnostics11050752.
446. Majcen Rosker, Z.; Vodicar, M.; Kristjansson, E. Video-Oculographic Measures of Eye Movement Control in the Smooth Pursuit Neck Torsion Test Can Classify Idiopathic Neck Pain Patients from Healthy Individuals: A Datamining Based Diagnostic Accuracy Study. *Musculoskelet. Sci. Pract.* **2022**, *61*, 102588, doi:10.1016/j.msksp.2022.102588.
447. Lacour, M. Restoration of Vestibular Function: Basic Aspects and Practical Advances for Rehabilitation. *Curr. Med. Res. Opin.* **2006**, *22*, 1651–1659, doi:10.1185/030079906X115694.
448. Cohen, H.S.; Kimball, K.T.; Adams, A.S. Application of the Vestibular Disorders Activities of Daily Living Scale. *The Laryngoscope* **2000**, *110*, 1204–1209, doi:10.1097/00005537-200007000-00026.
449. Yardley, L.; Putman, J. Quantitative Analysis of Factors Contributing to Handicap and Distress in Vertiginous Patients: A Questionnaire Study. *Clin. Otolaryngol. Allied Sci.* **1992**, *17*, 231–236, doi:10.1111/j.1365-2273.1992.tb01833.x.
450. Whitney, S.L.; Alghadir, A.; Alghwiri, A.; Alshebber, K.M.; Alshehri, M.; Furman, J.M.; Mueller, M.; Grill, E. The Development of the ICF Vestibular Environmental Scale. *J. Vestib. Res.* **2016**, *26*, 297–302, doi:10.3233/VES-160580.
451. Darrouzet, V.; Martel, J.; Enée, V.; Bébéar, J.-P.; Guérin, J. Vestibular Schwannoma Surgery Outcomes: Our Multidisciplinary Experience in 400 Cases Over 17 Years. *The Laryngoscope* **2004**, *114*, 681–688, doi:10.1097/00005537-200404000-00016.
452. Černý, R.; Balatková, Z.; Hrubá, S.; Danková, M.; Volf, P.; Kutílek, P.; Plzák, J.; Bandúrová, V.; Koucký, V.; Mrázková, E.; et al. Residual Vestibular Function after Vestibular Schwannoma Surgery. *Neurochirurgie* **2020**, *66*, 80–84, doi:10.1016/j.neuchi.2019.10.008.
453. Parietti-Winkler, C.; Lion, A.; Frère, J.; Perrin, P.P.; Beurton, R.; Gauchard, G.C. Prediction of Balance Compensation After Vestibular Schwannoma Surgery. *Neurorehabil. Neural Repair* **2016**, *30*, 395–401, doi:10.1177/1545968315600270.

454. Parietti-Winkler, C.; Gauchard, G.C.; Simon, C.; Perrin, P.P. Sensorimotor Postural Rearrangement after Unilateral Vestibular Deafferentation in Patients with Acoustic Neuroma. *Neurosci. Res.* **2006**, *55*, 171–181, doi:10.1016/j.neures.2006.02.016.
455. Parietti-Winkler, C.; Gauchard, G.C.; Simon, C.; Perrin, P.P. Visual Sensorial Preference Delays Balance Control Compensation after Vestibular Schwannoma Surgery. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **2008**, *79*, 1287–1294, doi:10.1136/jnnp.2007.135913.
456. Parietti-Winkler, C.; Gauchard, G.C.; Simon, C.; Perrin, P.P. Long-Term Effects of Vestibular Compensation on Balance Control and Sensory Organisation after Unilateral Deafferentation Due to Vestibular Schwannoma Surgery. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **2010**, *81*, 934–936, doi:10.1136/jnnp.2009.171983.
457. Gauchard, G.C.; Parietti-Winkler, C.; Lion, A.; Simon, C.; Perrin, P.P. Impact of Pre-Operative Regular Physical Activity on Balance Control Compensation after Vestibular Schwannoma Surgery. *Gait Posture* **2013**, *37*, 82–87, doi:10.1016/j.gaitpost.2012.06.011.
458. Ribeyre, L.; Frère, J.; Gauchard, G.; Lion, A.; Perrin, P.; Spitz, E.; Parietti-Winkler, C. Preoperative Balance Control Compensation in Patients with a Vestibular Schwannoma: Does Tumor Size Matter? *Clin. Neurophysiol.* **2015**, *126*, 787–793, doi:10.1016/j.clinph.2014.07.022.
459. Ushio, M.; Iwasaki, S.; Chihara, Y.; Kawahara, N.; Morita, A.; Saito, N.; Murofushi, T. Is the Nerve Origin of the Vestibular Schwannoma Correlated with Vestibular Evoked Myogenic Potential, Caloric Test, and Auditory Brainstem Response? *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* **2009**, *129*, 1095–1100, doi:10.1080/00016480802552543.
460. Cohen, H.S.; Kimball, K.T.; Jenkins, H.A. Factors Affecting Recovery after Acoustic Neuroma Resection. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* **2002**, *122*, 841–850.
461. Brown, C.S.; Peskoe, S.B.; Risoli Jr, T.; Garrison, D.B.; Kaylie, D.M. Associations of Video Head Impulse Test and Caloric Testing among Patients with Vestibular Schwannoma. *Otolaryngol. Neck Surg.* **2019**, *161*, 324–329, doi:10.1177/0194599819837244.
462. Čakrt, O.; Chovanec, M.; Funda, T.; Kalitová, P.; Betka, J.; Zvěřina, E.; Kolář, P.; Jeřábek, J. Exercise with Visual Feedback Improves Postural Stability after Vestibular Schwannoma Surgery. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* **2010**, *267*, 1355–1360, doi:10.1007/s00405-010-1227-x.
463. Enticott, J.C.; O'Leary, S.J.; Briggs, R.J.S. Effects of Vestibulo-Ocular Reflex Exercises on Vestibular Compensation after Vestibular Schwannoma Surgery. *Otol. Neurotol.* **2005**, *26*, 265.
464. Rosengren, S.M.; Colebatch, J.G.; Young, A.S.; Govender, S.; Welgampola, M.S. Vestibular Evoked Myogenic Potentials in Practice: Methods, Pitfalls and Clinical Applications. *Clin. Neurophysiol. Pract.* **2019**, *4*, 47–68, doi:10.1016/j.cnp.2019.01.005.
465. Chiarovano Elodie; De Waele, C.; Magnani, C.; Lamas, G. Ocular and Cervical Evoked Potentials: Diagnostic and Therapeutic Value of Cervical and Ocular Otolith Evoked Potentials in Patients with VIII Neuroma. *Ann. Fr. Oto-Rhino-Laryngol. Pathol. Cervico-Faciale* **2013**, *130*, A91, doi:10.1016/j.aforl.2013.06.297.
466. Dlugaiczyk, J. 6.42 - Functional Aspects of Vestibular Evoked Myogenic Potentials. In *The Senses: A Comprehensive Reference (Second Edition)*; Fritzsch, B., Ed.; Elsevier: Oxford, 2020; pp. 672–698 ISBN 978-0-12-805409-3.
467. Meldrum, D.; Jahn, K. Gaze Stabilisation Exercises in Vestibular Rehabilitation: Review of the Evidence and Recent Clinical Advances. *J. Neurol.* **2019**, *266*, 11–18, doi:10.1007/s00415-019-09459-x.
468. Pérennou, D. Physiology and Pathophysiology of Postural Control. *Lett. Médecine Phys. Réadapt.* **2012**, *28*, doi:10.1007/s11659-012-0316-1.

469. Pérennou, D.A.; Mazibrada, G.; Chauvineau, V.; Greenwood, R.; Rothwell, J.; Gresty, M.A.; Bronstein, A.M. Lateropulsion, Pushing and Verticality Perception in Hemisphere Stroke: A Causal Relationship? *Brain* **2008**, *131*, 2401–2413, doi:10.1093/brain/awn170.
470. Lopez, C.; Toupet, M.; van Nechel, C.; Bozorg Grayeli, A. Editorial: Role of Inner Ear in Self and Environment Perception. *Front. Neurol.* **2020**, *11*, 22, doi:10.3389/fneur.2020.00022.
471. Nakul, E.; Bartolomei, F.; Lopez, C. Vestibular-Evoked Cerebral Potentials. *Front. Neurol.* **2021**, *12*, 674100, doi:10.3389/fneur.2021.674100.
472. Nyabenda, A.; Briart, C.; Deggouj, N.; Gersdorff, M. Normative and reproducibility study of a disability scale related to balance disorders and vertigo: "Dizziness Handicap Inventory" French version. *Ann. Réadapt. Médecine Phys.* **2004**, *47*, 105–113, doi:10.1016/j.annrmp.2003.11.002.
473. Shaffer, B.T.; Cohen, M.S.; Bigelow, D.C.; Ruckenstein, M.J. Validation of a Disease-Specific Quality-of-Life Instrument for Acoustic Neuroma. *The Laryngoscope* **2010**, *120*, 1646–1654, doi:10.1002/lary.20988.
474. Kerezoudis, P.; Yost, K.J.; Tombers, N.M.; Celda, M.P.; Carlson, M.L.; Link, M.J. Defining the Minimal Clinically Important Difference for Patients With Vestibular Schwannoma: Are All Quality-of-Life Scores Significant? *Neurosurgery* **2019**, *85*, 779–785, doi:10.1093/neuros/nyy467.
475. Oddon, P.A.; Montava, M.; Salburgo, F.; Collin, M.; Vercasson, C.; Lavieille, J.P. Conservative Treatment of Vestibular Schwannoma: Growth and Penn Acoustic Neuroma Quality of Life Scale in French Language. *Acta Otorhinolaryngol. Ital.* **2017**, *37*, 320–327, doi:10.14639/0392-100X-1094.
476. Ware, J.; Snoww, K.; MA, K.; BG, G. SF36 Health Survey: Manual and Interpretation Guide. *Linc. RI Qual. Metr. Inc 1993* **1993**, *30*.
477. Perneger, T.V.; Leplège, A.; Etter, J.-F.; Rougemont, A. Validation of a French-Language Version of the MOS 36-Item Short Form Health Survey (SF-36) in Young Healthy Adults. *J. Clin. Epidemiol.* **1995**, *48*, 1051–1060, doi:10.1016/0895-4356(94)00227-H.
478. Lin, F.R.; Ferrucci, L.; Metter, E.J.; An, Y.; Zonderman, A.B.; Resnick, S.M. Hearing Loss and Cognition in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Neuropsychology* **2011**, *25*, 763–770, doi:10.1037/a0024238.
479. Ritz, H.; Wild, C.J.; Johnsrude, I.S. Parametric Cognitive Load Reveals Hidden Costs in the Neural Processing of Perfectly Intelligible Degraded Speech. *J. Neurosci. Off. J. Soc. Neurosci.* **2022**, *42*, 4619–4628, doi:10.1523/JNEUROSCI.1777-21.2022.
480. Van Engen, K.J.; McLaughlin, D.J. Eyes and Ears: Using Eye Tracking and Pupillometry to Understand Challenges to Speech Recognition. *Hear. Res.* **2018**, *369*, 56–66, doi:10.1016/j.heares.2018.04.013.
481. Raveh, D.; Lavie, N. Load-Induced Inattentional Deafness. *Atten. Percept. Psychophys.* **2015**, *77*, 483–492, doi:10.3758/s13414-014-0776-2.
482. Rönnberg, J.; Lunner, T.; Zekveld, A.; Sörqvist, P.; Danielsson, H.; Lyxell, B.; Dahlström, Ö.; Signoret, C.; Stenfelt, S.; Pichora-Fuller, M.K.; et al. The Ease of Language Understanding (ELU) Model: Theoretical, Empirical, and Clinical Advances. *Front. Syst. Neurosci.* **2013**, *7*, 1–17, doi:10.3389/fnsys.2013.00031.
483. Heinrich, A.; Ferguson, M.A.; Mattys, S.L. Effects of Cognitive Load on Pure-Tone Audiometry Thresholds in Younger and Older Adults. *Ear Hear.* **2020**, *41*, 907–917, doi:10.1097/AUD.0000000000000812.
484. Füllgrabe, C.; Rosen, S. Investigating the Role of Working Memory in Speech-in-Noise Identification for Listeners with Normal Hearing. *Adv. Exp. Med. Biol.* **2016**, *894*, 29–36, doi:10.1007/978-3-319-25474-6_4.

485. Gordon-Salant, S.; Cole, S.S. Effects of Age and Working Memory Capacity on Speech Recognition Performance in Noise Among Listeners With Normal Hearing. *Ear Hear.* **2016**, *37*, 593–602, doi:10.1097/AUD.0000000000000316.
486. Hunter, C.R.; Pisoni, D.B. Extrinsic Cognitive Load Impairs Spoken Word Recognition in High- and Low-Predictability Sentences. *Ear Hear.* **2018**, *39*, 378–389, doi:10.1097/AUD.0000000000000493.
487. Kahneman, D. *Attention and Effort*; Prentice-Hall, 1973; ISBN 978-0-13-050518-7.
488. Bigelow, R.T.; Agrawal, Y. Vestibular Involvement in Cognition: Visuospatial Ability, Attention, Executive Function, and Memory. *J. Vestib. Res. Equilib. Orientat.* **2015**, *25*, 73–89, doi:10.3233/VES-150544.
489. Lacour, M.; Bernard-Demanze, L.; Dumitrescu, M. Posture Control, Aging, and Attention Resources: Models and Posture-Analysis Methods. *Neurophysiol. Clin. Neurophysiol.* **2008**, *38*, 411–421, doi:10.1016/j.neucli.2008.09.005.
490. Tighilet, B.; Trico, J.; Xavier, F.; Chabbert, C. What Predictability for Animal Models of Peripheral Vestibular Disorders? *Biomedicines* **2022**, *10*, 3097, doi:10.3390/biomedicines10123097.
491. Lacour, M.; Dutheil, S.; Tighilet, B.; Lopez, C.; Borel, L. Tell Me Your Vestibular Deficit, and I'll Tell You How You'll Compensate. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **2009**, *1164*, 268–278, doi:10.1111/j.1749-6632.2008.03731.x.
492. Guinle, M.I.B.; Sinha, R. The Role of Stress, Trauma, and Negative Affect in Alcohol Misuse and Alcohol Use Disorder in Women. *Alcohol Res. Curr. Rev.* **2020**, *40*, 05, doi:10.35946/arcr.v40.2.05.
493. Govindarajan, R. The Implication of Diagnostic Errors. *Contin. Minneap. Minn* **2017**, *23*, 1458–1466, doi:10.1212/CON.0000000000000516.
494. Porche, D.J. Diagnostic Errors: Improving Diagnostic Practice. *Am. J. Mens Health* **2016**, *10*, 5–5, doi:10.1177/1557988315616452.
495. Hain, T.C. Cervicogenic Causes of Vertigo. *Curr. Opin. Neurol.* **2015**, *28*, 69–73, doi:10.1097/WCO.0000000000000161.
496. Seemungal, B.M.; Agrawal, Y.; Bisdorff, A.; Bronstein, A.; Cullen, K.E.; Goadsby, P.J.; Lempert, T.; Kothari, S.; Lim, P.B.; Magnusson, M.; et al. The Bárány Society Position on "Cervical Dizziness." *J. Vestib. Res. Equilib. Orientat.* **2022**, *32*, 487–499, doi:10.3233/VES-220202.
497. Wrisley, D.M.; Sparto, P.J.; Whitney, S.L.; Furman, J.M. Cervicogenic Dizziness: A Review of Diagnosis and Treatment. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* **2000**, *30*, 755–766, doi:10.2519/jospt.2000.30.12.755.
498. Tas Elibol, N.; Behmen, M.B.; Terlemez, Ş.; Konukseven, Ö. Evaluation of Masseteric Vestibular Evoked Myogenic Potentials in Patients With Migraine. *Am. J. Audiol.* **2024**, *33*, 510–517, doi:10.1044/2024_AJA-23-00256.
499. Viziano, A.; Micarelli, A.; Carlino, P.; Granito, I.; Alessandrini, M. Bridging the Gap between Temporomandibular Disorders, Static Balance Impairment and Cervicogenic Dizziness: Posturographic and Clinical Outcomes. *J. Electromyogr. Kinesiol. Off. J. Int. Soc. Electrophysiol. Kinesiol.* **2020**, *54*, 102455, doi:10.1016/j.jelekin.2020.102455.
500. Oliveira, S.S.I.; Pannuti, C.M.; Paranhos, K.S.; Tanganeli, J.P.C.; Laganá, D.C.; Sesma, N.; Duarte, M.; Frigerio, M.L.M.A.; Cho, S.-C. Effect of Occlusal Splint and Therapeutic Exercises on Postural Balance of Patients with Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorder. *Clin. Exp. Dent. Res.* **2019**, *5*, 109–115, doi:10.1002/cre2.136.
501. Algieri, G.M.A.; Leonardi, A.; Arangio, P.; Vellone, V.; Paolo, C.D.; Cascone, P. Tinnitus in Temporomandibular Joint Disorders: Is It a Specific Somatosensory Tinnitus Subtype? *Int. Tinnitus J.* **2017**, *20*, 83–87, doi:10.5935/0946-5448.20160016.

502. Chen, Y.; Zhang, Y.; Guo, Z.; Bao, D.; Zhou, J. Comparison between the Effects of Exergame Intervention and Traditional Physical Training on Improving Balance and Fall Prevention in Healthy Older Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Neuroengineering Rehabil.* **2021**, *18*, 164, doi:10.1186/s12984-021-00917-0.
503. Totilienė, M.; Uloza, V.; Lesauskaitė, V.; Damulevičienė, G.; Kregždytė, R.; Kaski, D.; Ulozienė, I. Impaired Subjective Visual Vertical and Increased Visual Dependence in Older Adults With Falls. *Front. Aging Neurosci.* **2021**, *13*, 667608, doi:10.3389/fnagi.2021.667608.
504. Cohen, A.H. Vision Rehabilitation for Visual-Vestibular Dysfunction: The Role of the Neuro-Optometrist. *NeuroRehabilitation* **2013**, *32*, 483–492, doi:10.3233/NRE-130871.
505. Jahn, K. The Aging Vestibular System: Dizziness and Imbalance in the Elderly. *Adv. Otorhinolaryngol.* **2019**, *82*, 143–149, doi:10.1159/000490283.
506. Pélissolo, A.; Rolland, J.-P.; Perez-Diaz, F.; Jouvent, R.; Allilaire, J.-F. Évaluation Dimensionnelle Des Émotions En Psychiatrie : Validation Du Questionnaire Émotionnalité Positive et Négative à 31 Items (EPN-31). *L'Encéphale* **2007**, *33*, 256–263, doi:10.1016/S0013-7006(07)92037-0.
507. Courtois, R.; Petot, J.-M.; Plaisant, O.; Allibe, B.; Lignier, B.; Réveillère, C.; Lecocq, G.; John, O. [Validation of the French version of the 10-item Big Five Inventory]. *L'Encephale* **2020**, *46*, 455–462, doi:10.1016/j.encep.2020.02.006.
508. Bacsi, A.M.; Colebatch, J.G. Evidence for Reflex and Perceptual Vestibular Contributions to Postural Control. *Exp. Brain Res.* **2005**, *160*, 22–28, doi:10.1007/s00221-004-1982-2.
509. Dakin, C.J.; Inglis, J.T.; Chua, R.; Blouin, J.-S. Muscle-Specific Modulation of Vestibular Reflexes with Increased Locomotor Velocity and Cadence. *J. Neurophysiol.* **2013**, *110*, 86–94, doi:10.1152/jn.00843.2012.
510. Lui, K.Y.; Hewston, P.; Deshpande, N. Visual-Vestibular Interaction for Postural Control During Sit-to-Stand: Effects of Aging. *Motor Control* **2019**, *23*, 115–126, doi:10.1123/mc.2017-0045.
511. Goto, F.; Kabeya, M.; Kushiro, K.; Ttsutsumi, T.; Hayashi, K. Effect of Anxiety on Antero-Posterior Postural Stability in Patients with Dizziness. *Neurosci. Lett.* **2011**, *487*, 204–206, doi:10.1016/j.neulet.2010.10.023.
512. Tsemakhov, S.G. [Vestibular recruitment]. *Vestn. Otorinolaringol.* **1979**, 75–83.
513. Claussen, C.F. Vestibular Compensation. *Acta Oto-Laryngol. Suppl.* **1994**, *513*, 33–36, doi:10.3109/00016489409127324.
514. Azzi, A.; Giordano, R.; Spelta, O. Does a Vestibular Recruitment Exist? *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* **1953**, *43*, 352–368, doi:10.3109/00016485309119857.
515. Parker, W.; Hamid, M. Vestibular Responses to Different Caloric Stimulus Intensities. *Am. J. Otol.* **1985**, *6*, 378–386.
516. Matsuhira, T.; Yamashita, K.; Yasuda, M.; Ohkubo, J. Detection of the Unilateral Vestibular Recruitment Phenomenon Using the Rotation Test. *Acta Oto-Laryngol. Suppl.* **1991**, *481*, 486–489, doi:10.3109/00016489109131453.
517. Brookler, K.H. ENG in a Patient with Ménière's Syndrome and Evidence of Vestibular Recruitment. *Ear. Nose. Throat J.* **2003**, *82*, 846–848.
518. Houben, M.M.J.; Meskers, A.J.H.; Bos, J.E.; Groen, E.L. The Perception Threshold of the Vestibular Coriolis Illusion. *J. Vestib. Res. Equilib. Orientat.* **2022**, *32*, 317–324, doi:10.3233/VES-210073.
519. Lacquaniti, F.; La Scaleia, B.; Zago, M. Noise and Vestibular Perception of Passive Self-Motion. *Front. Neurol.* **2023**, *14*, 1159242, doi:10.3389/fneur.2023.1159242.

520. Shin, S.-L.; Zhao, G.Q.; Raymond, J.L. Signals and Learning Rules Guiding Oculomotor Plasticity. *J. Neurosci.* **2014**, *34*, 10635–10644, doi:10.1523/JNEUROSCI.4510-12.2014.
521. Bliss, T.V.; Lomo, T. Long-Lasting Potentiation of Synaptic Transmission in the Dentate Area of the Anaesthetized Rabbit Following Stimulation of the Perforant Path. *J. Physiol.* **1973**, *232*, 331–356, doi:10.1113/jphysiol.1973.sp010273.
522. Malenka, R.C.; Bear, M.F. LTP and LTD: An Embarrassment of Riches. *Neuron* **2004**, *44*, 5–21, doi:10.1016/j.neuron.2004.09.012.
523. Martin, S.J.; Grimwood, P.D.; Morris, R.G. Synaptic Plasticity and Memory: An Evaluation of the Hypothesis. *Annu. Rev. Neurosci.* **2000**, *23*, 649–711, doi:10.1146/annurev.neuro.23.1.649.
524. Kim, H.-J.; Song, J.-M.; Zhong, L.; Yang, X.; Kim, J.-S. Questionnaire-Based Diagnosis of Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Neurology* **2020**, *94*, e942–e949, doi:10.1212/WNL.0000000000008876.
525. Tavakol, M.; Dennick, R. Making Sense of Cronbach's Alpha. *Int. J. Med. Educ.* **2011**, *2*, 53–55, doi:10.5116/ijme.4dfb.8dfd.
526. Liu, Y.F.; Locklear, T.D.; Sharon, J.D.; Lacroix, E.; Nguyen, S.A.; Rizk, H.G. Quantification of Cognitive Dysfunction in Dizzy Patients Using the Neuropsychological Vertigo Inventory. *Otol. Neurotol. Off. Publ. Am. Otol. Soc. Am. Neurotol. Soc. Eur. Acad. Otol. Neurotol.* **2019**, *40*, e723–e731, doi:10.1097/MAO.0000000000002311.
527. Lacroix, E.; Deggouj, N.; Salvaggio, S.; Wiener, V.; Debue, M.; Edwards, M.G. The Development of a New Questionnaire for Cognitive Complaints in Vertigo: The Neuropsychological Vertigo Inventory (NVI). *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* **2016**, *273*, 4241–4249, doi:10.1007/s00405-016-4135-x.
528. Sartorius, N. Why Do We Need a Diagnosis? Maybe a Syndrome Is Enough? *Dialogues Clin. Neurosci.* **2015**, *17*, 6–7, doi:10.31887/DCNS.2015.17.1/nsartorius.
529. Rogers, W. We Still Need to Ask "What Is Disease?" *J. Health Serv. Res. Policy* **2003**, *8*, 245–247, doi:10.1258/135581903322403326.
530. Choi, K.-D.; Oh, S.-Y.; Kim, H.-J.; Koo, J.-W.; Cho, B.M.; Kim, J.S. Recovery of Vestibular Imbalances after Vestibular Neuritis. *The Laryngoscope* **2007**, *117*, 1307–1312, doi:10.1097/MLG.0b013e31805c08ac.
531. Zhou, X.; Menche, J.; Barabási, A.-L.; Sharma, A. Human Symptoms-Disease Network. *Nat. Commun.* **2014**, *5*, 4212, doi:10.1038/ncomms5212.
532. Waterston, J.; Chen, L.; Mahony, K.; Gencarelli, J.; Stuart, G. Persistent Postural-Perceptual Dizziness: Precipitating Conditions, Co-Morbidities and Treatment With Cognitive Behavioral Therapy. *Front. Neurol.* **2021**, *12*, 795516, doi:10.3389/fneur.2021.795516.
533. Tamás, R.B.; Perczel-Forintos, D.; Máté, O.; Gyenge, Z. [Treatment of somatic symptom disorder in childhood: evidence-based psychotherapy interventions]. *Orv. Hetil.* **2020**, *161*, 1050–1058, doi:10.1556/650.2020.31740.
534. Langevin, P.; Frémont, P.; Fait, P.; Roy, J.-S. Responsiveness of the Post-Concussion Symptom Scale to Monitor Clinical Recovery After Concussion or Mild Traumatic Brain Injury. *Orthop. J. Sports Med.* **2022**, *10*, 23259671221127049, doi:10.1177/23259671221127049.
535. Jackson, C. The Chalder Fatigue Scale (CFQ 11). *Occup. Med. Oxf. Engl.* **2015**, *65*, 86, doi:10.1093/occmed/kqu168.
536. Morimoto, H.; Asai, Y.; Johnson, E.G.; Koide, Y.; Niki, J.; Sakai, S.; Nakayama, M.; Kabaya, K.; Fukui, A.; Mizutani, Y.; et al. Objective Measures of Physical Activity in Patients with Chronic Unilateral Vestibular Hypofunction, and Its Relationship to

Handicap, Anxiety and Postural Stability. *Auris. Nasus. Larynx* **2019**, *46*, 70–77, doi:10.1016/j.anl.2018.06.010.
537. Schmid, D.A.; Allum, J.H.J.; Sleptsova, M.; Gross, S.; Gaab, J.; Welge-Lüssen, A.; Schaefert, R.; Langewitz, W. Effects of a Program of Cognitive-Behavioural Group Therapy, Vestibular Rehabilitation, and Psychoeducational Explanations on Patients with Dizziness and No Quantified Balance Deficit, Compared to Patients with Dizziness and a Quantified Balance Deficit. *J. Psychosom. Res.* **2018**, *105*, 21–30, doi:10.1016/j.jpsychores.2017.11.020.
538. Hall, C.D.; Herdman, S.J.; Whitney, S.L.; Anson, E.R.; Carender, W.J.; Hoppes, C.W.; Cass, S.P.; Christy, J.B.; Cohen, H.S.; Fife, T.D.; et al. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Updated Clinical Practice Guideline From the Academy of Neurologic Physical Therapy of the American Physical Therapy Association. *J. Neurol. Phys. Ther.* **2022**, *46*, 118–177, doi:10.1097/NPT.0000000000000382.
539. Devèze, A.; Montava, M.; Lopez, C.; Lacour, M.; Magnan, J.; Borel, L. Vestibular Compensation Following Vestibular Neurotomy. *Eur. Ann. Otorhinolaryngol. Head Neck Dis.* **2015**, *132*, 197–203, doi:10.1016/j.anorl.2015.04.003.
540. Péricat, D.; Farina, A.; Agavnian-Couquiaud, E.; Chabbert, C.; Tighilet, B. Complete and Irreversible Unilateral Vestibular Loss: A Novel Rat Model of Vestibular Pathology. *J. Neurosci. Methods* **2017**, *283*, 83–91, doi:10.1016/j.jneumeth.2017.04.001.
541. Igarashi, M.; Levy, J.K.; O-Uchi, T.; Reschke, M.F. Further Study of Physical Exercise and Locomotor Balance Compensation after Unilateral Labyrinthectomy in Squirrel Monkeys. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* **1981**, *92*, 101–105, doi:10.3109/00016488109133243.
542. Mathog, R.H.; Peppard, S.B. Exercise and Recovery from Vestibular Injury. *Am. J. Otolaryngol.* **1982**, *3*, 397–407, doi:10.1016/s0196-0709(82)80017-3.
543. Schubert, M.C.; Zee, D.S. Saccade and Vestibular Ocular Motor Adaptation. *Restor. Neurol. Neurosci.* **2010**, *28*, 9–18, doi:10.3233/RNN-2010-0523.
544. Lewis, R.F.; Zee, D.S.; Gaymard, B.M.; Guthrie, B.L. Extraocular Muscle Proprioception Functions in the Control of Ocular Alignment and Eye Movement Conjugacy. *J. Neurophysiol.* **1994**, *72*, 1028–1031, doi:10.1152/jn.1994.72.2.1028.
545. Smith, P.F. Vestibular Functions and Parkinson's Disease. *Front. Neurol.* **2018**, *9*, 1085, doi:10.3389/fneur.2018.01085.
546. Huppert, D.; Brandt, T. Dizziness and Vertigo Syndromes Viewed with a Historical Eye. *J. Neurol.* **2018**, *265*, 127–133, doi:10.1007/s00415-018-8807-x.
547. Kerber, K.A.; Burke, J.F.; Brown, D.L.; Meurer, W.J.; Smith, M.A.; Lisabeth, L.D.; Morgenstern, L.B.; Zahuranec, D.B. Does Intracerebral Haemorrhage Mimic Benign Dizziness Presentations? A Population Based Study. *Emerg. Med. J. EMJ* **2012**, *29*, 43–46, doi:10.1136/emj.2010.104844.
548. Radtke, A.; Lempert, T.; von Brevern, M.; Feldmann, M.; Lezius, F.; Neuhauser, H. Prevalence and Complications of Orthostatic Dizziness in the General Population. *Clin. Auton. Res. Off. J. Clin. Auton. Res. Soc.* **2011**, *21*, 161–168, doi:10.1007/s10286-010-0114-2.
549. Wu, J.-S.; Yang, Y.-C.; Lu, F.-H.; Wu, C.-H.; Chang, C.-J. Population-Based Study on the Prevalence and Correlates of Orthostatic Hypotension/Hypertension and Orthostatic Dizziness. *Hypertens. Res.* **2008**, *31*, 897–904, doi:10.1291/hypres.31.897.

Notes

[1] **La rééducation vestibulaire** est un ensemble de techniques de réadaptation utilisées pour traiter les troubles de l'équilibre et des symptômes vestibulaires, tels que les vertiges, les étourdissements et la désorientation spatiale, qui sont souvent liés à des problèmes du système vestibulaire de l'oreille interne. Cette approche thérapeutique vise principalement à aider les patients à s'adapter à leurs symptômes en utilisant des exercices spécifiques pour améliorer la fonction vestibulaire. La rééducation vestibulaire peut inclure des exercices de coordination, des mouvements de la tête et du corps, ainsi que des stratégies pour réduire les symptômes.

[2] **Un sigillographe** est un spécialiste ou un expert dans le domaine de la sigillographie, qui est l'étude des sceaux. Ils jouent un rôle important dans la recherche historique et l'analyse minutieuse des signes, des détails cachés, ou des indices spécifiques dans le but d'authentifier ou de comprendre un document ou un objet donné.

[3] **Un « style perceptivo -moteur »** se réfère à une manière spécifique ou à un modèle distinctif dans lequel une personne ou un groupe de personnes perçoivent et adaptent leurs réponses motrices à leur environnement ou à des stimuli spécifiques.

[4] **L'inférence bayésienne** est une approche statistique qui repose sur le théorème de Bayes pour mettre à jour des croyances ou des probabilités à partir de nouvelles données ou d'informations disponibles. Elle est souvent utilisée dans le domaine de la perception, de la cognition et de la prise de décision pour modéliser la manière dont le cerveau traite l'information de façon probabiliste.

Il est possible d'appliquer des concepts d'inférence bayésienne pour élaborer des modèles ou des hypothèses dans le cadre de la théorie de l'espace des positions, en particulier si l'on souhaite décrire comment le cerveau intègre des informations sensorielles et met à jour ses estimations de la position d'un objet dans l'espace en fonction de nouvelles données.

[5] **Le système sensori-perceptivo-moteur** est fondamental pour notre interaction avec l'environnement. Il assure une liaison cohérente entre nos sensations, la perception de notre environnement et les réponses motrices que nous produisons. Cependant, afin de maintenir un comportement adaptatif et cohérent, ce système doit aussi comporter des mécanismes d'évaluation et de régulation. Le processus d'évaluation et de régulation du système sensori-perceptivo-moteur peut être abordé à plusieurs niveaux :

1. Évaluation

- **Surveillance sensorielle** : L'organisme doit surveiller en permanence les stimuli sensoriels pour détecter tout changement ou anomalie dans l'environnement qui nécessite une adaptation comportementale.
- **Analyse perceptive** : Cela implique une évaluation continue de la pertinence et de la qualité des perceptions, comparant les entrées sensorielles avec les modèles ou les attentes internes.
- **Contrôle moteur** : Évaluer la précision et l'efficacité des réponses motrices. Cela pourrait impliquer de vérifier si l'action produite a conduit au résultat attendu et si elle a été effectuée avec une économie de mouvement et d'énergie.

2. Régulation

- **Modulation sensorielle** : Ajuster la sensibilité des organes sensoriels afin de pouvoir se concentrer sur les stimuli pertinents et ignorer les distracteurs. Par exemple, l'adaptation de la sensibilité de l'entrée visuelle à différents niveaux de luminosité.
- **Correction perceptive** : Si une disparité est détectée entre la perception attendue et la perception réelle, le système peut ajuster ses modèles perceptifs ou ses attentes pour mieux correspondre à l'entrée sensorielle.
- **Ajustement moteur** : L'ajustement des commandes motrices en réponse à des erreurs ou des imprécisions dans l'exécution du mouvement. Si une action ne produit pas le résultat souhaité, les commandes motrices sont modifiées lors des tentatives ultérieures.

Mécanismes de feedback et feedforward

- **Feedback (Rétroaction)** : Les informations sur le résultat d'une action sont renvoyées au système pour ajuster les actions futures. Si un mouvement n'atteint pas la cible souhaitée, le système utilise ces informations pour modifier les réponses motrices ultérieures.
- **Feedforward (Prédiction)**: Basé sur les expériences passées, le système peut prédire les commandes motrices nécessaires pour atteindre un objectif et ajuster ces commandes à l'avance.
- **Adaptation et apprentissage** : Les expériences et les ajustements répétés entraînent une optimisation des réponses motrices et des meilleures prédictions et interprétations des stimuli sensoriels.

[6] **L'intégration « sensori-perceptivo-motrice »** dans son ensemble envisage une boucle continue d'interaction entre ces trois étapes :

- **Celle de l'intégration sensori-perceptuelle** : Cela implique comment les informations sensorielles sont combinées ou synthétisées dans la perception. Par exemple, dans la perception visuo-vestibulaire où les informations visuelles et les informations de l'équilibre (du système vestibulaire) sont intégrées pour nous aider à maintenir l'équilibre pendant le mouvement.

- **Celle de l'intégration perceptivo-motrice** : Cela se réfère à la manière dont nos perceptions influencent nos actions. Par exemple, si nous percevons qu'une balle vient vers nous, nous pourrions réagir en bougeant pour l'éviter ou en étendant la main pour l'attraper.
- **Celle de l'intégration sensori-motrice** : Cela considère comment l'information sensorielle directe (sans traitement perceptuel explicite ou conscient) peut guider le mouvement. C'est courant dans des réponses réflexes ou des actions rapides qui ne nécessitent pas un traitement perceptuel approfondi.

C'est un processus dynamique et interactif où la sensation, la perception, et l'action sont constamment alimentées et influencent les informations en retour les unes aux autres.

[7] **Le théorème de Bayes** est utilisé pour mettre à jour ou actualiser les estimations d'une probabilité ou d'un paramètre quelconque, à partir des observations et des lois de probabilités de ces observations. En théorie des probabilités, le théorème de Bayes énonce des probabilités conditionnelles : étant donné deux événements A et B, le théorème de Bayes permet de déterminer la probabilité de A sachant B, si l'on connaît les probabilités de A ; de B ; de B sachant A.

Ce théorème élémentaire (originellement nommé « de probabilité des causes ») a des applications considérables. Pour aboutir au théorème de Bayes, on part d'une des définitions de la probabilité conditionnelle :

$P(A\backslash B)\ P(B) = P(A \cap B) = P(B\backslash A)\ P(A)$

En notant $P(A \cap B)$ la probabilité que A et B aient tous les deux lieux. En divisant de part et d'autre, par P(B) on obtient

$$P(A\backslash B) = \frac{P(B\backslash A)P(A)}{P(B)}$$

Soit le théorème de Bayes.

Chaque terme du théorème de Bayes a une dénomination usuelle. Le terme P(A) est la probabilité a priori de A. Elle est « antérieure » au sens qu'elle précède toute information sur B. P(A) est aussi appelée la probabilité marginale de A. Le terme P(A|B) est appelé la probabilité conditionnelle de A sachant B (ou encore de A sous condition B). Elle est « postérieure », au sens qu'elle dépend directement de B. Le terme P(B|A), pour un B connu, est appelé la fonction de vraisemblance de A. De même, le terme P(B) est appelé la probabilité marginale ou a priori de B.

[8] Lorsqu'on parle de « **régulation visuo-perceptivo-motrice** », on se réfère à la manière dont les informations visuelles sont perçues, interprétées, et ensuite utilisées pour guider ou réguler les mouvements et actions. Voici quelques contextes dans lesquels ce concept est pertinent :

Dans le sport : par exemple, comment un joueur de tennis utilise-t-il les informations visuelles (la trajectoire et la vitesse de la balle) pour percevoir sa trajectoire, puis planifier et exécuter une action ?

Dans la conduite : comment un conducteur utilise-t-il les informations visuelles pour percevoir les conditions de la route, puis coordonner ses mouvements pour conduire en toute sécurité ?

Dans l'apprentissage moteur : comment un individu utilise-t-il le feedback visuel pour ajuster et affiner ses mouvements lors de l'apprentissage d'une nouvelle compétence motrice ?

La régulation visuo-perceptivo-motrice est essentielle dans de nombreux aspects de notre interaction quotidienne avec le monde, assurant que nous pouvons naviguer et agir efficacement dans notre environnement en utilisant les informations visuelles que nous recevons et que nous traitons.

[9] **The international Society of Neuro-otology**.
https://www.thebaranysociety.org/icvd-consensus-documents/

[10] **Niveau de preuve** : Grade A : preuve scientifique établie ; grade B : présomption scientifique ; grade C : faible niveau de preuve ; grade A E ou D : accord d'expert (Annexe A Table A1)

[11] **La pondération sensori-perceptivo-motrice** peut être comprise comme la hiérarchisation ou l'assignation de degrés d'importance à différentes sources d'information sensorielle dans le processus de génération d'une réponse motrice. La pondération peut influencer la manière dont l'information est perçue, interprétée et utilisée pour guider l'action. Examinons cela en détail à travers chaque étape :

1. Pondération sensorielle

- **Choix sensoriel :** Déterminer quelle information sensorielle est la plus pertinente dans un contexte donné (par exemple, privilégier la vision par rapport à l'ouïe dans un environnement sombre).
- **Fiabilité sensorielle :** Évaluer la fiabilité des données sensorielles disponibles (par exemple, si la visibilité est mauvaise, la dépendance visuelle peut être réduite).

2. Pondération perceptive

- **Pertinence perceptive :** Évaluer quelle perception est la plus pertinente pour l'action à effectuer (par exemple, la distance par rapport à la couleur lorsqu'on attrape un objet).

- **Priorisation des stimuli** : En situation de multitâche ou d'environnement stimulant, savoir quel stimulus devrait être traité en priorité.

3. Pondération motrice

- **Réponse motrice adaptative :** Choisir la réponse motrice qui est la plus appropriée en fonction des informations sensorielles et perceptives pondérées (par exemple, marcher prudemment sur une surface glissante).
- **Coût énergétique :** Sélectionner un plan d'action qui équilibre efficacement l'atteinte de l'objectif et l'économie d'énergie.

Si nous marchons dans une forêt au crépuscule, nos yeux peuvent avoir du mal à discerner les chemins et les obstacles. Ici, la pondération pourrait être ajustée pour accorder plus de confiance à la proprioception et l'équilibre vestibulaire pour naviguer en toute sécurité. Lors de la pratique d'un sport, comme le basketball, notre système peut accorder plus de poids à la vision périphérique et aux informations spatiales pour nous aider à naviguer sur le terrain tout en étant conscient des mouvements des autres joueurs.

Comprendre et être capable de moduler la pondération sensori-perceptivo-motrice est particulièrement crucial dans le contexte de troubles neurologiques ou moteurs où certaines capacités peuvent être réduites ou altérées. En réadaptation, les thérapeutes pourraient utiliser cette compréhension pour aider les individus à optimiser leur utilisation des systèmes sensoriels restants ou pour développer des stratégies compensatoires qui permettent un mouvement et une navigation plus sûrs et plus efficaces dans leur environnement.

[12] **Centre National de Ressources Textuelles et Lexicales** (https://www.cnrtl.fr/)

[13] **Diagramme décisionnel** : C'est une représentation visuelle qui guide les professionnels de santé dans les processus de diagnostic, de traitement ou de gestion des soins d'un patient en illustrant de manière logique les étapes et les options disponibles.

[14] **Classification de FRIED** :

Fatigue : Si une personne se sent fatiguée la plupart du temps, elle obtient un point.

Résistance : Si la personne a une faible force musculaire, elle obtient un point.

Perte de poids involontaire : Si la personne a perdu du poids de manière involontaire et significative au cours de la dernière année, elle obtient un point.

Difficulté à marcher : Si la personne a des difficultés à se déplacer ou à monter des escaliers, elle obtient un point.

Faible niveau d'activité physique : Si la personne est peu active physiquement, elle obtient un point.

[15] **« French gatekeeper »** désigne le rôle central du médecin généraliste dans le triage et l'orientation du patient vertigineux.

[16] **Sensoriel 1 :** Évaluation et contre-mesures au mal des transports par protocole de désensibilisation en réalité virtuelle.

[17] **Sensoriel 2 :** Étude intégrative de la pathologie vestibulaire avec analyse des troubles posturaux, neurosensoriels, et cognitifs : recherche de nouveaux marqueurs sur les causes et conséquences des vertiges

[18] **Recommandation de pratique clinique de la SFORL 2023** : Place de la rééducation dans la prise en charge des vertiges d'origine vestibulaire

[19] **Les principes de traitement utilisant les réseaux de symptômes** consistent à identifier les symptômes les plus centraux ou influents au sein d'un réseau. En ciblant ces symptômes clés, les cliniciens peuvent potentiellement perturber le réseau de symptômes, réduisant ainsi la gravité globale du trouble. Cette méthode permet une approche plus personnalisée, car elle reconnaît que la symptomatologie peut varier considérablement d'une personne à l'autre, même au sein de la même catégorie diagnostique.

Dans le contexte des pathologies vestibulaires chroniques, les réseaux de symptômes sont particulièrement utiles. Les patients atteints de troubles vestibulaires chroniques éprouvent souvent une large gamme de symptômes, tels que des vertiges, des déséquilibres, de l'anxiété et des troubles cognitifs. Ces symptômes peuvent interagir de manière à renforcer la condition du patient. Par exemple, les vertiges peuvent provoquer de l'anxiété, qui à son tour peut aggraver les vertiges, créant une boucle de rétroaction qui entretient le trouble. En cartographiant ces réseaux, les cliniciens peuvent mieux comprendre quels symptômes aggravent l'état du patient et ajuster les interventions pour cibler spécifiquement ces symptômes, conduisant ainsi à des résultats thérapeutiques plus efficaces et durables. Cette approche permet non seulement d'améliorer la gestion des symptômes, mais aussi de s'attaquer aux dynamiques de réseau sous-jacentes qui contribuent à la persistance des symptômes vestibulaires.

L'utilité de l'analyse des réseaux de symptômes dans les pathologies vestibulaires chroniques réside dans sa capacité à dévoiler ces interactions complexes et à offrir un cheminement plus clair pour l'intervention. En se concentrant sur l'interaction dynamique des symptômes, plutôt qu'en les traitant isolément, les professionnels de santé peuvent développer des stratégies thérapeutiques plus nuancées et efficaces qui abordent la nature multifactorielle des troubles vestibulaires chroniques.

[20] **La notion de « soin non programmé »** dans le cadre des maisons de santé ou des Centres de Santé pluriprofessionnels (CPTS) se réfère aux services de santé fournis aux patients sans rendez-vous préalable. Contrairement aux consultations médicales ou aux rendez-vous programmés pour des soins spécifiques ou des suivis planifiés, les soins non programmés sont destinés à répondre aux besoins immédiats et urgents des patients.

Les soins non programmés sont souvent associés à des situations telles que les urgences médicales mineures, les problèmes de santé aigus qui nécessitent une attention immédiate, les blessures légères, les maladies soudaines, ou lorsque les patients ne peuvent pas attendre leur prochain rendez-vous programmé en raison de la gravité de leur état. Les maisons de santé et les CPTS peuvent offrir des créneaux spécifiques pour les soins non programmés, où les patients peuvent se présenter sans rendez-vous pour être vus par un professionnel de la santé, que ce soit un médecin, une infirmière, un pharmacien ou un kinésithérapeute. L'objectif des soins non programmés est de garantir que les patients reçoivent une assistance rapide lorsque cela est nécessaire, tout en contribuant à désengorger les services d'urgence des hôpitaux pour des problèmes médicaux mineurs qui peuvent être traités en ambulatoire.

[21] **ANAES** : Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé.

[22] **La « cohérence perceptivo-motrice »** se réfère à l'alignement et à l'harmonie entre la perception d'un individu (c'est-à-dire, la manière dont il comprend et interprète les stimuli sensoriels) et ses actions ou réponses motrices. Une cohérence élevée signifie que les réponses motrices sont bien alignées avec les informations perceptives reçues et interprétées, ce qui résulte généralement en des actions précises et appropriées au contexte.

Index

A1
cortex auditif primaire, 20, 34, 306, 321
AAO-HNS
american academy of otolaryngology - head and neck surgery, 67, 367
ABCD2
Age Blood Clinical Duration Diabetes, 198, 200
ABD, 227
angle de la bissectrice dynamique, 173, 174, 230
ABS, 173, 227
angle de la bissectrice statique, 173, 174
AGD, 173, 227
angle géométrique dynamique, 173
AGS, 227, 230
angle géométrique statique, 173, 230
AIC
critère d'information d'Akaike, 182
AIT
accident ischémique transitoire, 137, 200, 328
AMK
acte de masso-kinésithérapie, 170
ANO
noyau accessoire oculomoteur, 39, 40
ANOVA
Analyse de la variance, 65, 183
APA
ajustements posturaux anticipatoires, 118, 119, 120
APC
ajustements posturaux compensatoires, 118, 119, 120
APS
ajustements des projections synaptiques, 82
AVC
accident vasculaire cérébral, 46, 134, 137, 140, 199, 200, 201
aVOR
réflexe vestibulo-oculaire angulaire, 41
BDD
troubles de détresse corporelle, 122
BFI
big five inventory, 222, 223, 229, 230, 465
BOS
bilan d'organisation sensoriel, 221, 464
CAI
conduit auditif interne, 66, 205
CCA
cortex cingulaire antérieur, 128
CdP
centre de pression, 178, 179
CF
connectivité fonctionnelle, 124
Cg
coefficient de Gini, 177, 178
CIF
Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé, 136
CMV
cytomégalovirus, 21, 22, 25
CNOMK
conseil national de l'ordre des kinésithérapeutes, 170
COR, 229, 238
réflexe cervico-oculaire, 237
réflexe cervico-oculomoteur, 118, 120, 172, 174, 175, 183, 255
CORg, 177
gain du réflexe cervico-oculaire (indicateur), 118, 120, 175, 235
COX-2, 22
CPAM
caisse primaire d'assurance maladie, 170
CPTS
communautés professionnelles territoriales de santé, 257, 309
CRG
cellule ganglionnaire rétinienne, 39, 40
CSC, 54, 75, 100, 327
canal semi-circulaire, 54

CSD, 124
vertige subjectif chronique, 123, 124
CT
trajet optique, 39, 40
CTSIB
clinical test of sensory interaction and balance, 239
cv
cortex visuel, 37
CV
coefficient de variation, 177, 178
cVEMP
potentiels évoqués myogéniques vestibulaires cervicaux, 209
DCVP
voie cérébello-vestibulaire directe, 42
DDM
modèle de dérive diffusion, 55
modèle de dérive-diffusion, 55, 56
DHI, 91
dizziness handicap inventory, 85, 91, 211, 213, 221, 222, 239, 369, 371
DISCOHAT, 201, 203
DLPFC
cortex préfrontal dorsolatéral, 38
DP
dilatateur pupillaire, 40
DRN
noyau du raphé, 126
DSM, 134, 248
diagnostic and statistical manual of mental disorders, 133, 243
DSP
dizziness symptom profile, 201, 202, 203
DV, 85, 87, 91, 92
dépendance visuelle, 85, 92, 368, 371
EdC, 234, 235
état de la compensation (indicateur), 177
EEV
European evaluation of vertigo, 239
EPN31, 222
test d'émotionnalité positive et négative à 31 items, 222
FCN
faisceau cortico-nucléaire, 37, 38
FEF
champ oculaire frontal, 37, 38
FHP
filtre passe-haut, 100, 101, 102
FLM
faisceau longitudinal médian, 41, 42
FLP
filtre passe-bas, 100, 101
FN
noyau Fastigial, 42
FRIED
classification de FRIED, 148, 307
FVSL
faisceau vestibulo-spinal latéral, 26
FVSM
faisceau vestibulo-spinal médian, 26
GA
ganglion accessoire, 39, 40
GAD
troubles de l'anxiété généralisée, 128
GC
ganglion ciliaire, 39, 40
GCS
ganglion cervical supérieur, 40
GVS
stimulation galvanique vestibulaire, 31, 65, 71, 76, 79, 94, 117, 462
HINTS, 197, 198, 199, 203, 327
HINTS plus, 201
HINTS Plus, 197, 199, 200, 201, 203
HIT
head impulse test, 198, 199, 200
HL, 120
high level, 115, 116, 117, 119
HSV-1
herpès simplex de type 1, 22
hVOR
réflexe vestibulo-oculaire horizontal, 41
HVUA
hypofonction vestibulaire unilatérale aiguë, 204, 208, 242
ICVD, 136, 138, 142, 145, 149, 156, 243, 247, 248, 329
international classification of vestibular disorders, 136, 137, 138, 139, 172, 242
ICVP
voie cérébello-vestibulaire indirecte, 42
IDV
indice de dépendance visuelle, 85, 371
IE
oreille interne, 42

IFO
indice de fixation oculaire, 174, 223, 368
III
noyau du nerf oculomoteur principal, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 105, 367
IIP, 67, 84, 85, 88, 179, 212, 213
indicie d'instabilité posturale, 84, 212, 213, 368, 371
IO
olive inférieure, 42
IPS
sillon interpariétal, 35, 36
IRMf
imagerie à résonance magnétique fonctionnelle, 34, 83
IRPC
indice de recrutement post calorique, 233, 234, 235
iTRV, 119, 154, 157, 158, 216, 217, 218, 219, 227, 228, 231, 232, 236, 238, 246, 254, 260, 263
ITT
intention de traiter, 185
IV
noyaux du nerf trochléaire, 38, 41, 42, 105, 367
JNK
c-jun N-terminal kinases, 21
KNN
algorithme des k plus proches voisins, 185
KV
kinésithérapeute vestibulaire, 186, 187, 188, 189, 192, 246
kinésithérapeutes vestibulaires, 169, 170, 171, 187
LARP
plan de la paire de canaux semi-circulaires antérieur gauche /postérieur droit, 194
LC
locus coeruleus, 32
LGT
corps géniculé latéral, 39
LHRH
plan de la paire de canaux semi-circulaires horizontal gauche / horizontal droit, 194
LL, 120
low level, 115, 116, 117
LTP
plasticité à long terme, 77, 78
MC
muscle ciliaire, 39, 40, 42
MCO
équation des moindres carré ordinaire, 180
MG
médecin généraliste, 192
ML
test d'équilibration en condition d'instabilité médio-latérale, 180, 183, 226, 240, 464
MOME
muscles oculomoteurs externes, 117, 118, 119, 120
MOS
medical outcome study, 211
MP
marqueur prédictif, 164
MRm
muscle droit médian, 39, 40, 42
MSSQ
motion sickness susceptibility questionnaire, 239
MST
région temporale supérieure médiane, 35
MT
cortex médiotemporal, 37
Ng, 193, 242
nystagmus, 193, 194, 195, 196, 208, 242
NIC
noyau interstitiel de Cajal, 42
NMDA
N-Méthyl-D-Aspartate, 78
NPH
noyau préposé hypoglosse, 42
NPQ
Niigata PPPD questionnaire, 239
NV, 162
noyaux vestibulaires, 28, 38, 39, 40, 41, 82, 125, 126, 208
NVI
neuropsychological vertigo inventory, 239
OKN
stimulation optocinétique, 84, 117, 212, 213, 368, 371, 462
ORL
otorhinolaryngologiste, 98, 133, 143, 189, 190, 192
OVAR
rotation hors axe vertical, 52

PANQOL
penn acoustic neuroma quality of life, 211, 370
PBN
noyau parabrachial, 126
PEC
prise en charge, 192
PEF
champ pariétal oculaire postérieur, 37, 38
PFC
cortex préfrontal, 126, 127, 128
PIV
région intrapariétale ventrale, 35
PIVC
cortex vestibulaire pariéto-insulaire, 35, 36, 98, 124
PONm
partie médiane du nerf oculomoteur, 39
PONp
partie parasympathique du nerf oculomoteur, 39, 40
PPA
points proximaux d'accommodation, 176, 177, 224
PPC
point proximal de convergence, 176, 177, 224
PPPD, 57, 122, 123, 124, 125, 126, 128, 144, 145, 147, 149, 150, 151, 202, 247
vertiges posturaux perceptifs persistants, 122, 125, 126, 127, 128, 141, 239
PPV
vertige phobique postural, 126
PPVD, 121, 125, 155
vertiges et/ou instabilités persistants d'origine perceptive, 95, 121, 124, 125, 126, 127, 129
Pr
prétectum, 39, 40
PSV
poursuite, saccade, vergence, 117, 120
PSVB
perception sensorielle de la vision binoculaire, 117, 120
PTA
moyenne des sons purs, 67, 214, 367
PVC, 16, 60, 121, 122, 137, 138, 144, 145, 149, 156, 186, 192, 216, 236, 237, 238, 240, 244, 245, 246, 254, 259, 260
Patient vertigineux chronique, 14
QCS
questionnaire des caractéristiques situationnelles, 239
QR
quotient de Romberg, 183, 221
RALP
plan de la paire de canaux semi-circulaires antérieur droit / postérieur gauche, 194
Ro
réponse oculomotrice, 110
ROS
espèces réactives de l'oxygène, 21
Rp
Réponse posturale, 110
RSa
réseau de saillance, 128
RV
Rééducation vestibulaire, 159, 163, 462
S/B
rapport signal sur bruit, 58, 77, 78
S1
cortex somatosensoriel primaire, 24, 34
SC
colliculus supérieur, 38, 39, 40
SCM
muscles sterno-cléido-mastoïdien, 209
SE
score d'équilibration, 221
SEF
champ oculaire supplémentaire, 38
SEP
sclérose en plaque, 186
SER
signal d'erreur rétinien, 76, 79, 105, 118, 120
SEV, 18, 19, 61, 64, 76, 79, 81, 82, 86, 87, 89, 90, 93, 130, 168, 206, 255, 263, 264, 266
signal d'erreur vestibulaire, 76, 77, 78, 79, 81, 82, 83, 88, 89, 91, 94, 96, 98, 100, 104, 114, 120, 121, 220, 247, 248, 462, 463
SEVo
signal d'erreur organique, 81, 86, 87, 88, 89, 90, 92, 93
SF36, 91, 212, 213
questionnaire short form (36) health survey, 84, 85, 211, 212, 213, 214, 221, 222, 229, 239, 369, 370, 371
SFFRV
société française et francophone de rééducation vestibulaire, 190

SFKV
société française de kinésithérapie vestibulaire, 3, 5, 187
SFORL
société française d'otorhinolaryngologie et de chirurgie de la face et du cou, 308
SH
signal hyperactif (indicateur), 96, 97, 177
SIO
société internationale d'otoneurologie, 4
SNC
système nerveux central, 74, 120, 121
SO STONED, 197, 198, 201, 203
SOT
test d'organisation sensoriel, 232
test d'organisation sensorielle, 98, 178, 210, 221, 254, 255
SP
spincter pupillaire, 40
SPM, 236
système sensori-perceptivo-moteur, 100, 108, 109, 111, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 119, 120, 217
SPNT
smooth poursuit neck torsion test, 202, 203
smooth pursuit neck torsion test, 202
SSD
troubles somatiques, 122
STANDING, 197, 198, 200, 201, 203
STP
aire supérieure temporale polyensorielle, 35
STS
sillon temporal supérieur, 35, 36
SV
schwannome vestibulaire, 67, 76, 80, 81, 82, 83, 91, 205, 206, 207, 208, 209, 210, 211, 214, 215, 369
SVA, 140, 141, 199
syndrome vestibulaire aigu, 139, 140, 247, 326, 327
SVC, 140, 141, 144, 145, 202, 249, 264
syndrome vestibulaire chronique, 139, 140, 247, 328
SVE, 140, 141, 144, 202
syndrome vestibulaire épisodique, 139, 140, 247, 327, 328
SVF
syndrome vestibulaire fonctionnel, 247, 248, 249
TC
tronc cérébral, 40, 327
TCC
thérapie cognitivo-comportementale, 119
TDNR
taux de décharge neuronale de repos, 82
TiTrATE, 197, 198, 201, 203
TNMM
racine mésencéphalique du nerf trijumeau, 40
TNTE
trajet spinal du nerf trijumeau, 40
TPJ
jonction temporo-pariétale, 35, 36
TRV
thérapie de réhabilitation vestibulaire, 95, 97, 116, 117, 118, 175, 207, 216, 217, 220, 221, 236, 237, 243, 249, 250, 251, 256
TVC
tractus vestibulo-cérébelleux, 41, 42
TVST
test de vision stéréoscopique de loin de Thomas, 176, 224
TVTI
tractus vestibulo-thalamique ipsilatéral, 34
USA
United States of America, 143
UVN, 23, 24, 159
V1
cortex strié visuel, 34, 37, 39, 124, 125
V2, V3, V4
cortex visuel extra strié, 39
V5
aires associatives visuelles, 37, 124
VC
commissure vestibulaire, 42
VEMP, 68, 166
potentiels évoqués myogéniques vestibulaires, 209
VestiQ-VS, 4, 6, 239, 240, 241, 244, 246, 254, 259
questionnaire de santé vestibulaire, 230, 240
VHIT
test d'impulsion de la tête enregistrée par vidéo, 89
VI
noyaux du nerf abducens, 38, 41, 42, 105, 367
VID
instabilité visuellement induite, 124

VIF
facteur d'inflation de la variance, 182
VM, 24
VNG
vidéonystagmographie, 84, 85, 91, 174, 176, 208, 209, 212, 217, 368, 371
VNGc
vidéonystagmographie cinétique, 223, 235, 236
VNGt
vidéonystagmographie thermique, 84, 85, 177, 208, 212, 223
VOG, 67, 87
VOR, 24, 65, 86, 87, 93, 137, 213, 229, 230, 237, 238, 242
réflexe vestibulo-oculaire, 27, 29, 40, 41, 42, 49, 51, 52, 58, 74, 76, 81, 82, 83, 85, 91, 97, 120, 126, 160, 174, 175, 176, 183, 199, 207, 209, 212, 215, 223, 235, 236, 242, 255, 265, 368, 463
VOR Tcs
Constante de temps du réflexe vestibulo-oculaire, 24
VOR2, 86, 87, 93, 212, 213, 230, 236
réflexe vestibulo-oculaire effectué en double tâche, 174, 175, 176, 223, 235, 371
VOR2g
gain au réflexe vestibulo-oculaire en condition de double tâche cognitive, 120, 175, 176, 235
VORg
gain au réflexe vestibulo-oculaire, 120, 176
VPPB, 137, 144, 146, 148, 190, 198, 199, 201, 202, 512, 513
vertige paroxystique positionnel bénin, 97, 117, 145, 190, 201, 242, 247, 328, 431
VR
vertige rotatoire, 88, 89
VRBQ
vestibular rehabilitation benefit questionnaire, 239
VSS
vertigo symptom scale, 239
VV
vertige visuel, 123, 125, 126
vVO
voies oculomotrices, 29
vVOR
réflexe vestibulo-oculaire vertical, 41, 42
VVOR, 86, 88, 89, 91, 92, 93, 212, 213
réflexe visuo-vestibulo-oculaire, 84, 85, 174, 212, 223, 368, 371
vVS
voie vestibulo-spinale, 29
VVS, 236, 237, 238
verticale visuelle subjective, 118, 173, 177, 179, 182, 183, 210, 217, 225, 226, 230, 236, 254, 255, 325, 369, 371
VVSd
moyennes des mesures prises avec départ en inclinaison droite de 20°, 180
VVSg
moyenne des mesures prises avec départ en inclinaison gauche de 20°, 180
WRS
score de reconnaissance des mots, 67, 367

Table des figures

Figure 1. Présentation de la thèse. 17
Figure 2. Présentation de la partie 1. 18
Figure 3. Les voies vestibulaires et leurs compréhensions d'hier à aujourd'hui. FVSL : faisceau vestibulo-spinal latéral ; FVSM : faisceau vestibulo spinal médian. Inspiré de Péricat 2017. 26
Figure 4. Représentation schématique de l'organe vestibulaire et du sens d'activation des cellules ciliées. Xavier-Chouin 27
Figure 5. Correspondances corticales avec le système vestibulaire. Selon Lopez 2011 28
Figure 6. Représentation schématique des voies vestibulaires. VOR : voie du réflexe vestibulo-oculaire ; vVS : voie vestibulo-spinale ; vVO : voies oculomotrices. Selon Besnard, 2015. 29
Figure 7. Schéma simplifié récapitulatif des connexions des noyaux vestibulaires. (1) La voie cortico-cérébelleuse. (2) La voie oculomotrice. (3) La voie vestibulo-autonome. (4) La voie vestibulo-spinale. (Schéma inspiré de Staab 2013) 30
Figure 8. Liens neuroanatomiques entre les noyaux vestibulaires et l'hypothalamus. Zoom sur l'axe du stress et sa régulation. Schéma inspiré de Staab 2013. 31
Figure 9. Schéma simplifié présentant la relation entre les noyaux vestibulaires et la régulation de l'état émotionnel. Inspirée de Saman et al. 2012 32
Figure 10. Schéma simplifié des voies vestibulo-thalamiques. En bleu le faisceau longitudinal médian, en rouge le tractus ascendant de Dieter, en vert le tractus ventral (ou Crossing Tract), en jaune le Tractus Vestibulo-Thalamique ipsilatéral (TVTI). Inspirée de Staab 2013. 34
Figure 11. Schéma récapitulatif des connexions des noyaux vestibulaires et leurs implications dans l'intégration multisensorielle. STS : Sillon temporal supérieur ; IPS : Sillon intrapariétal ; PIVC : Cortex vestibulaire pariéto-Insulaire. Inspirée de Staab 2013. 36
Figure 12. Traitement oculomoteur. SEF : Champ Oculaire Supplémentaire ; FEF : Champ Oculaire Frontal ; DLPFC : Cortex préfrontal Dorsolatéral ; PEF : Champ Oculaire Pariétal ; SC : Colliculus supérieur ; III, IV, VI : Noyaux oculomoteurs. Inspirée de Cohen AH 2013. 38
Figure 13. Voies de l'accommodation et voies colliculaires. TP : Trajectoire du Colliculus ; GC : Ganglion ciliaire ; GA : Ganglion accessoire ; CRG : Cellule Ganglionnaire Rétinienne ; C : Cristallin ; PONp : Partie Parasympathique du nerf oculomoteur ; PONm : Partie médiane du nerf oculomoteur ; MRm : Muscle droit médian ; CT : Trajet optique ; LGT : Corps géniculé latéral ; SC : Colliculus supérieur ; Pr : Prétectum ; ANO : Noyau accessoire oculomoteur ; III : Noyau oculomoteur ; V1 : Cortex strié visuel ; V2, V3, V4 : Cortex Visuel Extra strié ; MC : Muscle Ciliaire. Xavier-Chouin 39
Figure 14. Voies du réflexe pupillaire**.** GCS : Ganglion cervical supérieur ; GC : Ganglion ciliaire ; TNTE : Trajet spinal du Nerf trijumeau ; SP : Sphincter pupillaire ; DP : Dilatateur pupillaire ; C : Cristallin ; SC : Colliculus supérieur ; Pr : Prétectum ; ANO : Noyau accessoire oculomoteur ; III : Noyau oculomoteur ; CT : Trajet optique ; GC : Ganglion ciliaire ; GA : Ganglion accessoire ; CRG : Cellule Ganglionnaire Rétinienne ; TNMM : Racine Mésencéphalique du nerf trijumeau ; PONp : Partie Parasympathique du nerf oculomoteur ; MRm : Muscle droit médian ; MC : Muscle Ciliaire. Xavier-Chouin. 40
Figure 15. Le VOR (réflexe vestibulo-oculaire) : Neurones de premier et deuxième ordre. MRm : Muscle droit médian ; MC : Muscle ciliaire ; C : Cristallin ; IO : Olive inférieure ; FN : noyau Fatigial ; ICVP : Voie cérébello-vestibulaire indirecte ; DCVP : Voie cérébello-vestibulaire directe ; IE : Oreille interne ;

TVC : Tractus vestibulo-cérébelleux ; 1° : Neurones de premier ordre du VOR ; 2° : Neurones de deuxième ordre du VOR ; VC : Commissure vestibulaire ; FLM : Faisceau longitudinal médial ; III, IV, VI : Noyaux oculomoteurs ; cc : Connexion controlatérale ; ic : Connexion ipsilatérale. Inspiré de Carcaud J 2017. 42

Figure 16. Contrôle de la verticalité, de la posture et de la locomotion. Modèle simplifié des composants de base du système nerveux, et de leur connectivité, qui contribuent au contrôle du soutien vertical, de la posture et de la locomotion et leur interconnexion avec les commandes motrices volontaires. Inspiré de Machinnin 2018. Flèches bleus : tractus cortico-spinal, Flèches rouges : feedback sensoriel 46

Figure 17. Finalité de la partie 1 93

Figure 18. Les 4 déterminants du signal d'erreur vestibulaire 94

Figure 19. Point d'accès à la thérapie de réhabilitation vestibulaire intégrative : le vestibule. GVS : stimulation vestibulaire galvanique, MOME : muscle oculomoteur externe, FC : fréquence cardiaque, FR : fréquence respiratoire, SPM : intégrateur sensori-perceptivo-moteur. Selon Xavier-Chouin. 116

Figure 20. Point d'accès à la thérapie de réhabilitation vestibulaire intégrative : la vision. MOME : muscle oculomoteur externe, SPM : intégrateur sensori-perceptivo-moteur. Selon Xavier-Chouin. .. 117

Figure 21. Point d'accès à la thérapie de réhabilitation vestibulaire : somesthésie, appareil locomoteur. MOME : muscle oculomoteur externe, SER : signal d'erreur rétinien, COR : réflexe oculocervical, APA : adaptation posturale anticipée, APC : adaptation posturale compensatoire, CORg : gain du COR, VVS : verticale visuelle subjective, FC : fréquence cardiaque, FR : fréquence respiratoire, HTA : hypotension orthostatique, POTS : syndrome de tachycardie posturale orthostatique, SPM : intégrateur sensori-perceptivo-moteur. Selon Xavier-Chouin. 117

Figure 22. Point d'accès à la thérapie de réhabilitation vestibulaire intégrative : centre végétatif. MOME : muscle oculomoteur externe, FC : fréquence cardiaque, FR : fréquence respiratoire, HTA : hypotension orthostatique, SPM : intégrateur sensori-perceptivo-moteur. Selon Xavier-Chouin. 118

Figure 23. Point d'accès à la thérapie de réhabilitation vestibulaire intégrative : high level. MOME : muscle oculomoteur externe, PSV : poursuites, saccades, vergences, PSVB : perception sensorielle de la vision binoculaire, CVD : champ visuel dynamique, SER : signal d'erreur rétinien, SEV : signal d'erreur vestibulaire, VORg : gain du réflexe vestibulo-oculaire, VOR2g : gain du VOR en condition de double tâche cognitive, COR : réflexe oculocervical, APA : adaptation posturale anticipée, APC : adaptation posturale compensatoire, CORg : gain du COR, HTA : hyper/hypotension artérielle, FC : fréquence cardiaque, FR : fréquence respiratoire, SPM : intégrateur sensori-perceptivo-moteur. Selon Xavier-Chouin. 119

Figure 24. Présentation de la partie 2 130

Figure 25. Classification internationale des désordres vestibulaires (ICVD) tirée de la Société Bárány (2009). OTR : ocular tilt réaction, VOR : réflexe vestibulo-oculaire, AVC : accident vasculaire cérébral, AIT : accident vasculaire transitoire, VPPB : vertige paroxystique bénin, ETC. : et cetera. 136

Figure 26. La classification syndromique. Inspiré de Bisdorff, 2009. AVC : accident vasculaire cérébral, HVUA : hypofonction vestibulaire unilatérale aiguë, SVA : syndrome vestibulaire aigu, SVE : syndrome vestibulaire épisodique, SVC : syndrome vestibulaire chronique 139

Figure 27. Origine possible du symptôme vertige. 156

Figure 28. Flowchart récapitulatif de la recherche bibliographique 170

Figure 29. Arbre décisionnel : les indicateurs cliniques étape 1. TiTrATE : Timing, Triggers, and Targeted Examination ; SO STONED : Symptoms, Often, Since, Trigger, Otology, Neurology, Evolution, Duration ; HINTS : Head Impulse, Nystagmus, Test of Skew ; STANDING : Spontaneous Nystagmus,

Direction, Head Impulse Test, Standing ; HIT : Head Impulse Test ; ABCD2 : Age Blood Clinical Duration Diabetes..... 197

Figure 30. Arbre décisionnel : les indicateurs cliniques étape 2. VPPB : vertige paroxystique positionnel bénin ; SVE : syndrome vestibulaire épisodique ; SVC : syndrome vestibulaire chronique ; DSP : dizziness symptom profile ; SPNT : smooth pursuit neck torsion test ; RV : rééducation vestibulaire ; PEC : prise en charge 201

Figure 31. Processus cardinaux syndromiques. Inspiré de l'observation de Lacour [447] selon laquelle la compensation vestibulaire comprend des processus statiques, rapides et « vestibulo-centré » et des processus d'apprentissage dynamiques, distribués à plus long terme. Nous suggérons que l'approche scientifique fondamentale axée sur la compensation spontanée après une ablation vestibulaire périphérique n'élucide que les mécanismes qui amènent un patient au point d'entrée fonctionnel de la thérapie de réadaptation. 203

Figure 32. Représentation schématique des syndromes explorés dans notre étude. VEMPs : potentiels vestibulaires évoqués myogéniques..... 207

Figure 33. Interprétation graphique de l'épreuve calorique**.** ND : nystagmus droit ; NG : nystagmus gauche ; OD : oreille droite ; OG : oreille gauche. 208

Figure 34. Plage instrumentale multifréquentielle (emprunté à Synapsys Inventis) 210

Figure 35. Modèle d'intégration sensori-perceptivo-moteur. La iTRV s'imprègne d'un bilan intégratif permettant l'évaluation de la perception vestibulaire, de la perception visuelle, de la perception motrice, de l'état cognitivo-émotionnel et psycho-comportemental qui impactent le style perceptif.220

Figure 36. Finalité de la partie 2..... 245

Figure 37. Les syndromes vestibulaires chroniques et fonctionnels selon Xavier-Chouin. SVC : syndrome vestibulaire chronique, SVF : syndrome vestibulaire fonctionnel..... 249

Figure 38. Premier niveau de l'arbre décisionnel. Algorithme GO/NoGO destiné à la consultation de type triage ou lors de survenu d'un événement indésirable pendant la période de iTRV. Inspiré des algorithmes TiTrATE, SO STONED, HINTS, STANDING. Cet algorithme implique une connaissance en sémiologie des signes d'appels neurologiques, cardiovasculaires et des données épidémiologiques sur les personnes à risque. Il implique la maîtrise du HINTS (déviation verticale du regard, test d'impulsion céphalique et type de nystagmus : un seul test positif à la centralité = drapeau rouge ; pour définir un HINTS périphérique, les trois étapes doivent toutes être renseignées comme répondant à un trouble vestibulaire périphérique. DR : drapeau rouge, FC : fréquence cardiaque, FR : fréquence respiratoire, PA : pression artérielle, PA_{ortho} : Pression artérielle orthostatique, HIT : Head Impulse Test, ABCD2 : Age Blood Clinical Duration Diabetes, C spine rules : , VPPB : vertige paroxystique positionnel bénin, SVA : syndrome vestibulaire aigu, SVE : syndrome vestibulaire épisodique, SVC : syndrome vestibulaire chronique, DSP : dizziness symtom profile, MSQ : atteintes musculo-squelettiques et traumatologique sans urgence médicale (cervicale, commotion cérébrale),SPM : trouble de l'intégration sensori-perceptivo motrice induit par un signal d'erreur vestibulaire, trouble de l'intégration sensori perceptivo visuo oculomotrice induite par un signal d'erreur vestibulaire, trouble psycho cognitivo émotionnel induit par un signal d'erreur vestibulaire,VestiQ-VS : questionnaire de santé vestibulaire, SPNT : smooth pursuit neck torsion test, RV : rééducation vestibulaire, PEC : prise en charge, iTRV : thérapie de réhabilitation vestibulaire intégrative. Zone bleuté issue des travaux de cette thèse..... 250

Figure 39. Second niveau de l'arbre décisionnel. Élaboration d'un réseau de symptôme à partir des modalités syndromiques identifiés en clinique, en neurophysiologie du SEV et par le modèle animal. La description du syndrome vestibulaire chronique est élaborée à partir de nos résultats d'étude. SVCo : syndrome vestibulaire chronique consécutif à une atteinte organique latente, SVCd : syndrome

vestibulaire chronique déclenché par un conditionnement du Low level ou du High Level, SVFcp : syndrome vestibulaire fonctionnel consécutif à un désordre psychiatrique ou psychologique avéré, SVFpe : syndrome vestibulaire fonctionnel déclenché en post ou péri traumatisme psychique, SVA : syndrome vestibulaire aigu, SVE : syndrome vestibulaire épisodique, SEV : signal d'erreur vestibulaire ; DSM V : Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Zone bleuté issue des travaux de cette thèse. 251

Figure 40. Visualisation des indicateurs de suivi et marqueurs prédictifs présentés dans cette thèse selon deux approches : le suivi du PVC suite à l'ablation d'un schwannome vestibulaire et le suivi du PVC en échec du traitement rééducatif conventionnel..... 253

Figure 41. Synthèse finale..... 258

Figure 42. Évaluation qualitative des composantes posturo-locomotrices du syndrome vestibulaire chez le modèle murin. Inspiré de Péricat 2017. 265

Annexe A : Tables supplémentaires

Table A1 : Étymologie du vertige		
Étymologie latine		
VERTIGO (v. Vertere = Tourner) (https://www.cnrtl.fr/)		CALIGO (https://www.cnrtl.fr/)
Rotation Tournoiement		1- Assombrissement de la perception oculaire : perception visuelle brouillée dans une connotation de nébuleux, nuageux, vaporeux, brumeux. 2- « Ténèbres de l'esprit » = altération du sens de la réalité 3- Connotation au vertige des hauteurs, à la peur de la hauteur
Étymologie issue des langues germaniques		
GIDDY [546]	DUSIG (issu de l'anglais DIZZI) /TUSIC [546]	SWIMEN et ses dérivés indo-européens (https://www.cnrtl.fr/)
Fou	Étourdi / Fou ou faible	1- Allemand-SWIMEN = se balancer 2- Vieux Norrois-SVIMI = Pâmer. - « Éprouver sous le choc d'une sensation ou d'une émotion, une frayeur ou un ravissement si intense qu'ils portent au bord de l'évanouissement. » - « Le mal-être précédent l'évanouissement » - « Se trouver mal » 3- Norvégien-SVIME ; SVIMA = Tituber 4- Néerlandais-ZWAAIEN = se balancer.
Étymologie anglaise		
Anglais vieux- SWIMA Anglais moyen – SWEIGH ; SWEYE = mouvement de balancement Anglais moderne – TO SWAY = de se balancer		

Table A2 : Glossaire publié par la société Bárány

Glossaire des définitions primaires des symptômes vestibulaires dans la Classification internationale des troubles vestibulaires

L'étourdissement est une perception perturbée ou altérée de l'orientation spatiale sans une fausse impression de mouvement ou déformée.

Le vertige est la sensation de mouvement de soi (de la tête/corps) en l'absence de mouvement de soi ou la sensation de mouvement de soi déformée lors d'un mouvement de tête par ailleurs normal.

Les symptômes vestibulo-visuels sont des symptômes visuels qui résultent généralement d'une pathologie vestibulaire ou de l'interaction entre les systèmes visuel et vestibulaire. Ils incluent de fausses sensations de mouvement ou d'inclinaison de l'environnement visuel et des distorsions visuelles (flou) liées à une défaillance vestibulaire (plutôt qu'optique).

Les symptômes posturaux sont des symptômes d'équilibre liés au maintien de la stabilité posturale, apparaissant uniquement debout (assis, debout ou en marchant).

Glossaire des définitions des symptômes vestibulaires secondaires dans la Classification internationale des troubles vestibulaires

- Le vertige spontané (ou le vertige) est le vertige (ou le vertige) qui se produit sans déclencheurs évidents.
- Le vertige rotatoire ou non déclenché est un vertige rotatoire ou non qui se produit avec un déclencheur évident.
- Le vertige rotatoire ou non positionnel est le vertige rotatoire ou non déclenché par et se produisant après un changement de la position de la tête dans l'espace par rapport à la gravité.
- Le vertige rotatoire ou non du mouvement de la tête est un vertige rotatoire ou non qui ne se produit que pendant le mouvement de la tête (c'est-à-dire qui est bloqué dans le temps pour le mouvement de la tête).
- Les vertiges (ou les étourdissements) provoqués visuellement sont des vertiges (ou des étourdissements) déclenchés par un stimulus visuel complexe, déformé, de grand champ ou en mouvement, y compris le mouvement relatif de l'environnement visuel associé au mouvement du corps.
- Le vertige (ou le vertige) induit par le son est un vertige (ou un vertige) déclenché par un stimulus auditif.
- Les vertiges (ou vertiges) induits par Valsalva sont des vertiges (ou des vertiges) déclenchés par toute manœuvre corporelle qui tend à augmenter la pression intracrânienne ou moyenne.
- Le vertige (ou le vertige) orthostatique est un vertige (ou un vertige) déclenché par l'apparition de la maladie (c'est-à-dire un changement de posture du corps qui passe de la position couchée à la position debout ou assise).

Symptômes visuels vestibulaires

- Le vertige externe est la fausse sensation que l'environnement visuel tourne ou coule.
- L'oscillopsie est la fausse sensation que le cadre visuel oscille
- Le décalage visuel est la fausse sensation que l'entourage visuel suit un mouvement de la tête avec un retard ou fait une brève dérive après le mouvement de la tête.
- L'inclinaison visuelle est la perception erronée de l'environnement visuel comme étant orientée à la verticale.
- Le flou induit par le mouvement réduit l'acuité visuelle pendant ou momentanément après un mouvement de la tête.

Symptômes posturaux

- L'instabilité, c'est la sensation d'être instable en position assise, debout ou en marchant sans préférence de direction particulière
- La pulsion directionnelle est la sensation d'être instable avec une tendance à dévier ou à tomber dans une direction particulière tout en étant assis, debout ou en marchant. La direction devrait être précisée selon les termes de latéro-, rétro-, ou antéropulsion. Si la latéropulsion, la direction (droite ou gauche) devrait être spécifiée.
- Une chute proche de l'équilibre est une sensation de chute imminente (sans chute complète) liée à une forte instabilité, à un pouls directionnel ou à un autre symptôme vestibulaire (p. ex., vertige).
- Une chute liée à l'équilibre est une chute complète liée à une forte instabilité, à un pouls directionnel ou à un autre symptôme vestibulaire (p. ex., un vertige)

Table A3 : Grade des recommandations.	
A	**Preuve scientifique établie** Fondée sur des études de fort niveau de preuve (niveau de preuve 1) : essais comparatifs randomisés de forte puissance et sans biais majeur ou méta-analyse d'essais comparatifs randomisés, analyse de décision basée sur des études bien menées.
B	**Présomption scientifique** Fondée sur une présomption scientifique fournie par des études de niveau intermédiaire de preuve (niveau de preuve 2), comme des essais comparatifs randomisés de faible puissance, des études comparatives non randomisées bien menées, des études de cohorte.
C	**Faible niveau de preuve** Fondée sur des études de moindre niveau de preuve, comme des études cas-témoins (niveau de preuve 3), des études rétrospectives, des séries de cas, des études comparatives comportant des biais importants (niveau de preuve 4).
AE – D	**Accord d'experts** En l'absence d'études, les recommandations sont fondées sur un accord entre experts du groupe de travail, après consultation du groupe de lecture. L'absence de gradation ne signifie pas que les recommandations ne sont pas pertinentes et utiles. Elle doit, en revanche, inciter à engager des études complémentaires.

Table A4a : Symptômes et définitions	
Vertige rotatoire (interne)/Vertigo **Annexe B ; Figure 1** Sensation d'un mouvement propre alors qu'il n'y a pas de mouvement propre.	
Vertige non rotatoire / Dizziness **Annexe B, Figure 2** Sensation d'une orientation spatiale perturbée/altérée sans sensation fausse/déformée de mouvement.	
Symptômes	**Définition**
Vertige (rotatoire ou non) spontané	Survenant sans déclencheurs évidents
Vertige (rotatoire ou non) provoqué	Survenant avec un déclencheur évident. Cela implique une reproductibilité du symptôme avec le stimulus déclencheur.
Vertige (rotatoire ou non) positionnel	Déclenché **par** et survenant **après** un changement de position de la tête dans l'espace par rapport à la gravité. Il faut préciser la durée une fois la nouvelle position maintenue pour déterminer le caractère **persistant** (1min) ou **transitoire** (<1min) du symptôme.
Vertige (rotatoire ou non) dû aux mouvements de la tête	Survenant **pendant** le mouvement de la tête (déclenché par… // exacerbé par…)
Vertige (rotatoire ou non) induit par la vue	Déclenché par un stimulus visuel complexe, déformé, à grand champ ou en mouvement (inclus le mouvement relatif de l'environnement visuel associé au mouvement du corps). (Ex. : les vections circulaires ou linéaires)
Vertige (rotatoire ou non) induit par le son	Déclenché par un stimulus auditif
Vertige (rotatoire ou non) induit par le Valsalva	Déclenché par toute manœuvre visant à augmenter la pression intracrânienne ou celle de l'oreille moyenne. Préciser la présence de l'un ou des deux.
Valsalva glottique (glotte fermée) : toux, éternuement, les efforts…	Valsalva nasal (Pincement de nez)
Vertige (rotatoire ou non) orthostatique	Déclenché par et survenant au lever (couché-assis ; assis-debout). Dissocier du vertige positionnel en demandant si le symptôme apparaît en s'allongeant ou en se tournant dans le lit.
Autres vertiges (rotatoires ou non) déclenchés	Autres déclencheurs que ceux précités (déshydratation, hyperventilation, médicamenteux, hormonale, vibration, changement de pression environnementale, phobie, etc.)

Table 4a, b, c. Symptômes et définitions : dans ce tableau le lecteur retrouvera en fonction du code couleur, les définitions permettant d'effectuer un étiquetage de la symptomatologie en fonction de l'algorithme présenté dans l'annexe B schémas B1 à B4

Table A4b : Symptômes et définitions	
Symptômes vestibulo-visuel **Annexe B ; figure B3** Symptômes visuels résultant d'une pathologie vestibulaire ou de l'interaction des systèmes visuovestibulaires = fausses sensations de mouvement, d'inclinaison ou de distorsion (flou) de la scène visuelle (≠ d'un objet mouvant dans l'environnement visuel = illusions/hallucinations visuelles)	
Symptômes	**Définition**
Vertige externe	Fausse sensation que l'entourage visuel tourne ou coule. +/- combiné au vertige interne auquel cas les deux seront notés.
Oscillopsie	Fausse sensation que l'environnement visuel oscille (quelle que soit la direction). Combiné ou non au vertige (rotatoire ou non). Préciser si le symptôme se produit tête mobile/immobile (nystagmus pendulaire).
Décalage visuel	Fausse sensation que la scène visuelle suit un mouvement de la tête avec un retard ou fait une brève dérive après l'arrêt de la tête. 1-2 secondes (≠ flux continu du vertige externe). +/- combiné au vertige (rotatoire ou non) dû au mouvement de la tête.
Inclinaison visuelle	Fausse perception d'inclinaison de l'environnement visuel par rapport à la vraie verticale (≠ altération asymptomatique et statique de la VVS qui peut ou non être associée). Épisodique + Brève + Fixe (= angulation fixe)
Flou induit par le mouvement	Diminution de l'acuité visuelle continue pendant le mouvement de la tête ou momentanée après le mouvement de la tête. +/- combiné au vertige (rotatoire ou non) dû au mouvement de la tête).

Table 4a, b, c. Symptômes et définitions : dans ce tableau le lecteur retrouvera en fonction du code couleur, les définitions permettant d'effectuer un étiquetage de la symptomatologie en fonction de l'algorithme présenté dans l'annexe B figures B1 à B4

Table A4c : Symptômes et définitions	
Symptômes posturaux **Annexe B Figure B4** Symptôme de maintien de l'équilibre se manifestant uniquement en position gravitaire (assis, debout, marche). ≠ symptômes liés au changement de position/gravité (= symptômes orthostatiques).	
Symptômes	**Définition**
Instabilité	Sentiment d'être instable, assis, debout ou en marchant sans préférence directionnelle identifiée. L'ajout d'un élément de stabilité dans ces positions (se tenir à un mur, table) doit soulever la question d'un vertige (rotatoire ou non).
Pulsions directionnelles	Sentiment d'être instable avec une tendance à dévier ou tomber dans une direction particulière (latéro- droite/gauche, rétro- ou antéropulsion). La nécessité d'une aide au maintien de la stabilité doit soulever la question d'un vertige (rotatoire ou non).
Quasi-chute liée à l'équilibre	Sensation de chute imminente (sans chute complète) en lien avec une forte instabilité, une pulsion directionnelle ou un autre symptôme vestibulaire (ex. : vertige). Toutes les chutes « rattrapées » liées temporellement à d'autres symptômes vestibulaires **sauf** celles causées par un obstacle, une faiblesse des MI ou une quasi-perte de conscience.
Chute liée à l'équilibre	Chute complète liée à une forte instabilité, une pulsion directionnelle ou un autre symptôme vestibulaire (ex. : vertige). Chute liée à l'équilibre si associée à des symptômes vestibulaires corroborant.

Table 4a, b, c. Symptômes et définitions : dans ce tableau le lecteur retrouvera en fonction du code couleur, les définitions permettant d'effectuer un étiquetage de la symptomatologie en fonction de l'algorithme présenté dans l'annexe B figures B1 à B4

Table A5a : la classification syndromique		
SYNDROME VESTIBULAIRE AIGU (SVA) [269,285] ***Symptômes :* vertiges rotatoires ou non + aigus + persistants** ***Durée :* quelques jours à quelques semaines (+/- séquelles persistantes)** ***Évolution dans le temps :* évolution monophasique avec un pic précoce des symptômes qui s'améliorent rapidement sous une semaine + rétablissement total/partiel en plusieurs semaines à plusieurs mois. Rare cas d'amélioration complète des symptômes sous 48-72H.**		
Histoire naturelle	**SVA POST-EXPOSITION (d-SVA)** *Symptômes :* autre vertige (rotatoire ou non) déclenché (1.2.7 ; 2.2.7) +/- vertige dû aux mouvements de la tête (1.2.2.1 ; 1.2.2.2 ; 2.2.2 : absent ou peu intense si effet pathologique bilatéral) *Déclencheurs* : **traumatisme (barotraumatisme, par explosion, de la tête) /whiplash** ou **exposition toxique (CO, substances illicites, médicaments)** *Évolution dans le temps :* souvent une crise aiguë + résorption progressive une fois l'exposition cessée *Constellation symptômes associés :* +/- céphalée, +/- altération état mental *Signes cliniques :* nystagmus spontané (absent ou peu intense si effet pathologique bilatéral)	**SVA SPONTANÉ (s-SVA)** *Symptôme :* vertige spontané (1.1.1 ; 1.1.2 ; 2.1), **exacerbé par le mouvement (différents des mouvements de tête qui déclenche les vertiges)** *Constellation symptômes associés :* instabilité *Signes cliniques :* **+/- un nystagmus spontané** (**persistant**, gaze test, direction fixe/changeante), **HINTS central/périphérique** +/- perte auditive +/- signes neurologiques +/- nausées +/- vomissements
Étiologie bénigne	VPC bénin : intoxication alcoolique légère/médicaments sédatifs sur suivi médical	Vestibulopathie périphérique unilatérale aiguë sans perte auditive Labyrinthite virale (perte auditive)
Étiologie grave	TC intoxication médicamenteuse/substance illicite	Accident ischémique cérébral (3 à 5% de prévalence aux urgences, mais le sous-groupe SVA est à 25% [271] dans le TC), le cervelet imite peu une atteinte vestibulaire périphérique [547] ou l'oreille interne Labyrinthite bactérienne Peu fréquente : carence en thiamine et encéphalite à Listeria.

Table 5 a et b. La classification syndromique : sont regroupés les 3 syndromes actuellement définis par la société Bárány.
Pour les références (codes cités dans le tableau) se reporter Annexe B Figures B1 à B4.

Table A5b : la classification syndromique		
SYNDROME VESTIBULAIRE ÉPISODIQUE (SVE) ***Symptômes :*** **vertige rotatoire ou non intermittent** ***Durée :*** **quelques secondes, minutes, heures. Durée totale épisodes > durée totale maladie** ***Évolution dans le temps :*** **épisodes multiples espacés dans le temps**		
Histoire naturelle	**SVE déclenché (d-SVE)**	**SVE spontané (s-SVE)**
	Symptômes : vertige rotatoire ou non déclenché (1.2 ; 2.2) Fréquent : au mouvement de la tête, positionnel *Déclencheurs :* **action/événement spécifique obligatoire** / ! \ déclenchant = provoque de nouveaux symptôme(s) absents à l'état initial ≠ exacerbant le(s) symptôme(s) initial *Durée :* quelques secondes à quelques minutes. / ! \ la répétition fréquente du vertige peut surestimer la durée des épisodes par le patient *Signes cliniques :* **nystagmus** (**transitoire**/persistent en position, +/-paroxystique, +/- **direction spécifique** à un CSC +/- fixe/**changeant**), sensation de tête légère, quasi-syncope au lever (/ ! \ ≠ vertige orthostatique +/- liés [548,549], +/- signes neuro : nerfs crâniens, fonction cérébelleuse (vertige orthostatique sans hypotension orthostatique), céphalée, +/- vomissement répétitif lors des manœuvres.	*Symptômes :* vertige rotatoire ou non spontané (1.1.1 ; 1.1.2 ; 2.1) / ! \ souvent asymptomatique le jour de la consultation *Durée* : quelques minutes à quelques heures, rare jours *Anamnèse*+++ *Signes cliniques :* nystagmus non décrit, +/- nausée +/-vomissements, céphalée +/- phot-phonophobie auras visuelles, psycho-émotionnel. Parfois facteurs précipitants (≠ déclenchant) : alimentaire, effort
Étiologie bénigne	Hyperventilation-vertige [41] VPPB (10% aux urgences des d-SVE) : épisodes répétitifs, brefs, vertige rotatoire ou non, <1min. manœuvre DGC et nystagmus spécifiques. Hypotension orthostatique : Médicament ++ HTA [42] hypovolémie	Vestibular migraine Syncope vasovagale Attaque panique Meniere's disease
Étiologie grave	Vertige positionnel central (VPC) (lésion de masse de la fosse postérieure) : formes atypiques de nystagmus lors des manœuvres DGC Hypotension orthostatique (hémorragie interne)	Cérébrovasculaire : AIT vertébrobasilaire, hémorragie sous-arachnoïdienne Cardiorespiratoire : arythmie cardiaque, angine instable, embolie pulmonaire Endocrinienne : hypoglycémie
SYNDROME VESTIBULAIRE CHRONIQUE (SVC) [279]		
Symptômes : constellation mixant un ou plusieurs symptômes vestibulaires primaires ou secondaires de manière variable. *Durée :* persistante (parfois quelques heures de répis) *Évolution dans le temps :* plusieurs mois à plusieurs années		

Table 5 a et b. La classification syndromique : sont regroupés les 3 syndromes actuellement définis par la société Bárány.
Pour les références (codes cités dans le tableau) se reporter Annexe B Figures B1 à B4.

Annexe B : Figures présentant les différentes parties de l'ICVD

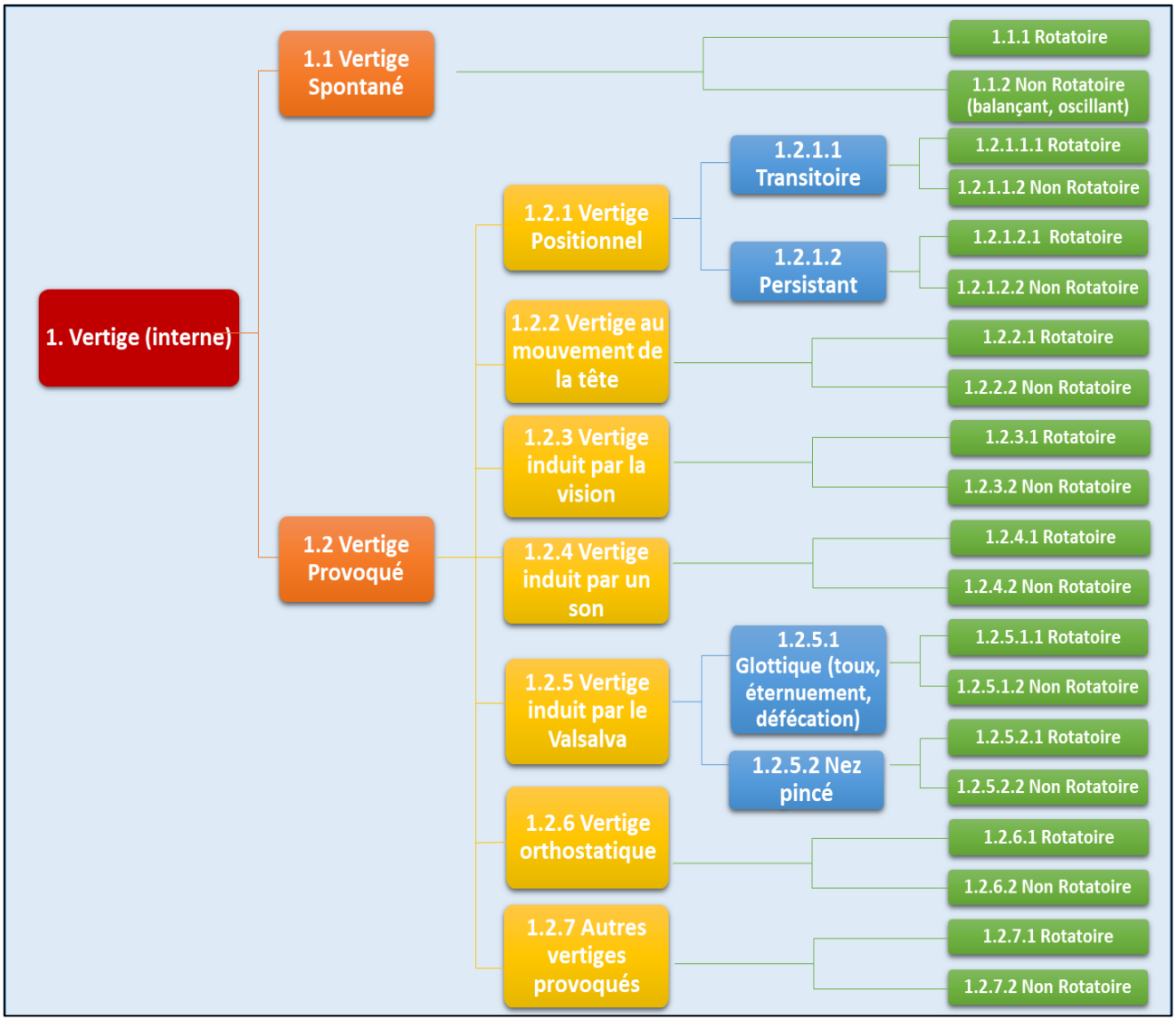


Figure B1. Algorithme de codage du vertige (Vertigo) tiré de Bisdorff et al, 2009

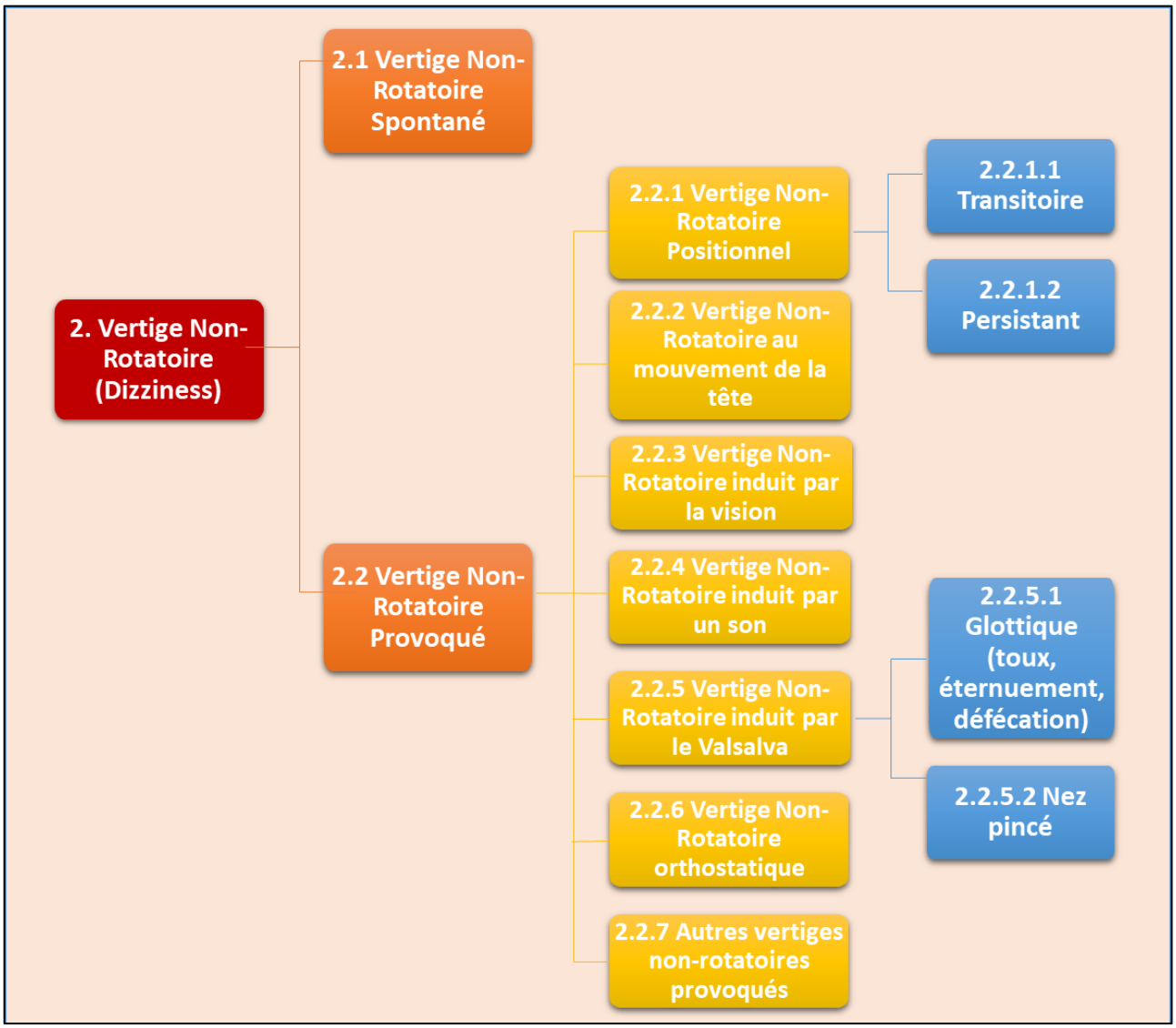


Figure B2. Algorithme de codage des étourdissements (Dizziness) adapté de Bisdorff et al, 2009

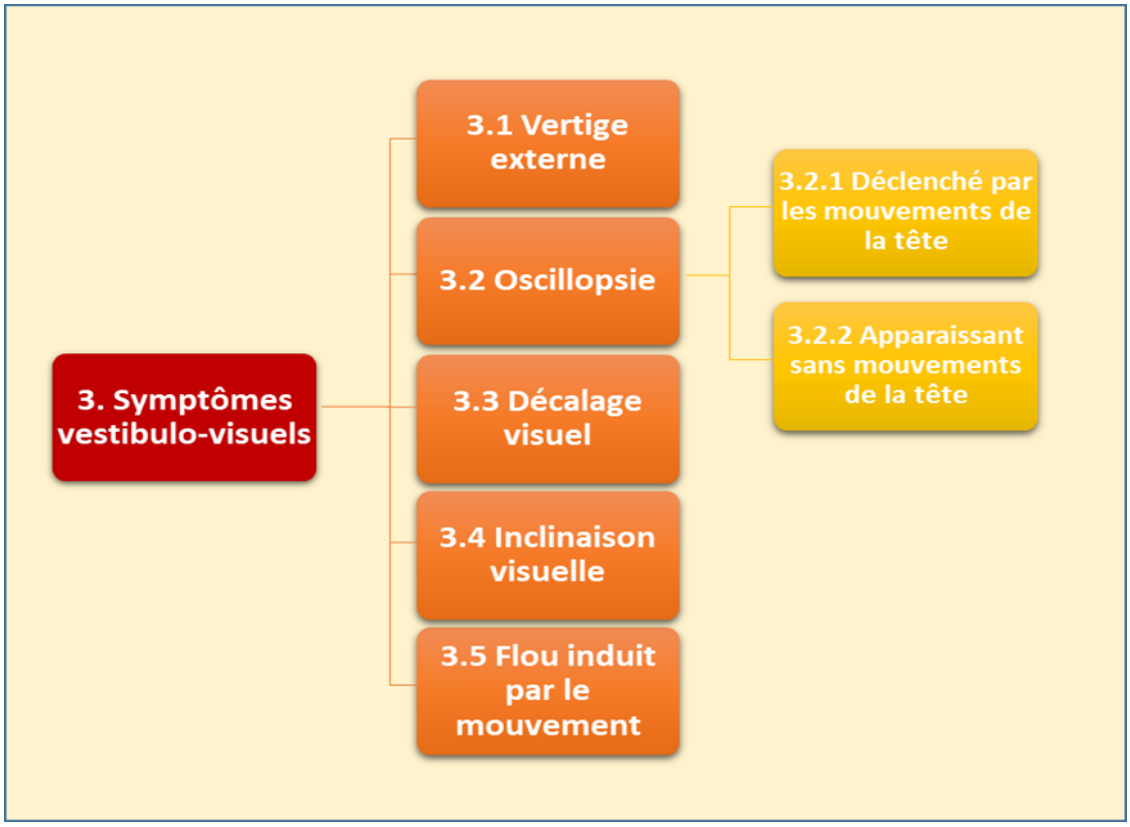


Figure B3. Algorithme de codage des symptômes vestibulo-visuels tiré de Bisdorff et al, 2009.

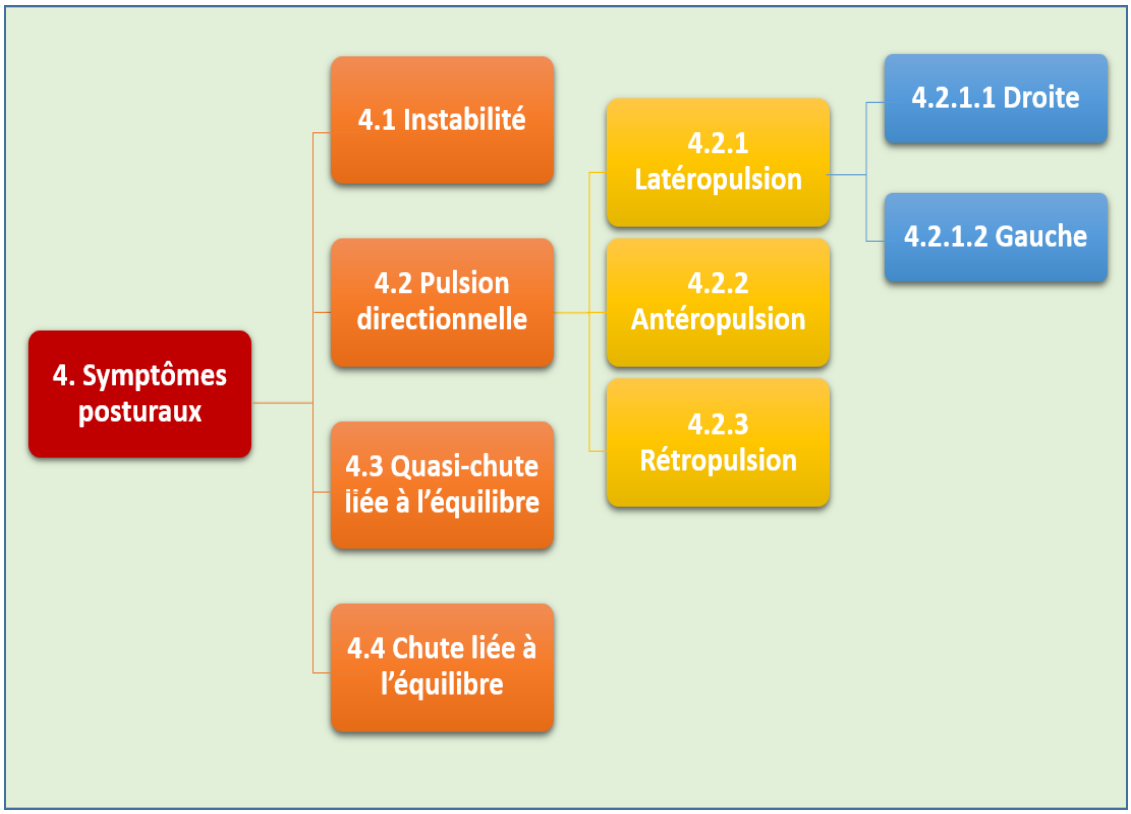


Figure B4. Algorithme de codage des symptômes posturaux tiré de Bisdorff et al, 2009.

Annexe C : Etude GVS [ETUDE 1]

Journal of
Clinical Medicine

MDPI

Article

How a Subclinical Unilateral Vestibular Signal Improves Binocular Vision

Frédéric Xavier [1,2,*], Emmanuelle Chouin [2], Véronique Serin-Brackman [3] and Alexandra Séverac Cauquil [4,5,*]

[1] Sensory and Cognitive Neuroscience Unit LNC UMR 7231 CNRS, Aix-Marseille University, St-Charles, 3, Place Victor Hugo, 13003 Marseille, France
[2] Pathophysiology and Therapy of Vestibular Disorders Unit GDR 2074, Aix-Marseille University, St-Charles, 3, Place Victor Hugo, 13003 Marseille, France
[3] Medical, Maieutics and Paramedical Department, Faculty of Health, University Toulouse III, Paul Sabatier, 31062 Toulouse, France
[4] ActiVest—Vestibular Functional Exploration in Humans and Non-Human Primates Unit GDR 2074, St-Charles, 3, Place Victor Hugo, 13003 Marseille, France
[5] Brain and Cognition Research Center CerCo UMR 5549 CNRS, University Toulouse III, Paul Sabatier, 31062 Toulouse, France
* Correspondence: frederic.xavier@etu.univ-amu.fr (F.X.); alexandra.severac@cnrs.fr (A.S.C.)

Abstract: The present study aimed to determine if an infra-liminal asymmetric vestibular signal could account for some of the visual complaints commonly encountered in chronic vestibular patients. We used infra-liminal galvanic vestibular stimulation (GVS) to investigate its potential effects on visuo-oculomotor behavior. A total of 78 healthy volunteers, 34 aged from 20 to 25 years old and 44 aged from 40 to 60 years old, were included in a crossover study to assess the impact of infra-liminal stimulation on convergence, divergence, proximal convergence point, and stereopsis. Under GVS stimulation, a repeated measures ANOVA showed a significant variation in near convergence ($p < 0.001$), far convergence ($p < 0.001$), and far divergence ($p = 0.052$). We also observed an unexpected effect of instantaneous blocking of the retest effect on the far divergence measurement. Further investigations are necessary to establish causal relationships, but GVS could be considered a behavioral modulator in non-pharmacological vestibular therapies.

Keywords: galvanic vestibular stimulation; disconjugate eye movements; stereoscopic vision; vestibular error signal

check for updates

Citation: Xavier, F.; Chouin, E.; Serin-Brackman, V.; Séverac Cauquil, A. How a Subclinical Unilateral Vestibular Signal Improves Binocular Vision. *J. Clin. Med.* **2023**, *12*, 5847. https://doi.org/10.3390/jcm12185847

Academic Editor: Marianne Dieterich

Received: 16 August 2023
Revised: 1 September 2023
Accepted: 5 September 2023
Published: 8 September 2023

Copyright: © 2023 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

1. Introduction

In the United States, 10 million patients seek medical consultations for vertigo each year [1]. According to various authors, this number could extend to 20 million individuals, including 3.9 million cases requiring emergency hospital visits [2], accounting for approximately 3.3% to 4% of total visits to these services (3.3% [3], 3.5% [2], 4% [4]). In 2019, Hulse published a one-year prevalence of vertigo in Germany of 6.5%. Among the 70,315,919 patients included in the study, 3,406,169 (4.8%) were categorized with non-specific dizziness, and 1,137,294 patients (1.6%) were categorized with peripheral vestibular disorders [5]. Patients' complaints are highly heterogeneous and significantly impact their quality of life. One of the most common complaints is visual discomfort experienced during movements, such as the sensation of blurred vision, vertigo in situations of intense visual flow, like in the presence of crowds in department stores, and visual fatigue during reading or screen use.

Vision plays a crucial role in spatial orientation and balance by detecting environmental variations [6,7]. Working in synergy with the vestibular system (inner ear) and the somesthetic proprioceptive system (sensory receptors of muscles and joints), it contributes to maintaining body stability and coordination [8]. Visual processing starts with photoreception in the retina and is achieved at different levels of the cerebral cortex, allowing the

central nervous system to distinguish shapes, colors, movements, and distances, so as to elaborate mental representations of our environment [9].

The vestibular system differs from other sensory systems in three distinct aspects: i/the existence of "vestibular noise", referring to random and unwanted fluctuations in sensory signals from the vestibular system [10]; ii/the permanent asymmetry of the bidirectional signal (or relative vestibular bias) weighted by somesthesis and vision [11]; and iii/the detection and discrimination thresholds corresponding to the extraction of a suprathreshold signal. The suprathreshold signal must be understood as the extraction of a "clear" signal, either arising from the variability in a unilateral signal (e.g., during caloric stimulation) or from the summation of an ipsilateral excitability signal coinciding with a contralateral inhibitory signal, amidst the ongoing discharge of sensory cells or "vestibular noise" [12,13]. These concepts must be introduced because they allow for determining the physiological threshold beyond which a physical stimulus imposes an adaptive or behavioral response (i.e., avoidance strategies) [14]. In clinical practice, this threshold notion is well-established for exteroceptive senses such as hearing and vision [15]. For the vestibular system, determining thresholds is more complicated as the vestibular sense is generally implicit, operating automatically and unconsciously to maintain body balance and spatial orientation, and its output expression is multimodal. Detection thresholds are expressed by the absence or presence of motion perception, and discrimination thresholds distinguish discrepancies in velocities, angles, internal/external movements, etc. In the context of unilateral peripheral vestibular clinical cases, the suprathreshold signal can be likened to a vestibular error signal (VES), either due to reduced excitability (e.g., total neurotomy) or excessive excitability (e.g., VPPB). In otoneurological practice, the analysis of VES is limited to its subcortical modulation expression, clinically observable as visuo-perceptivo-motor manifestations [11,16]. However, studying the impact of a subthreshold VES could lead to new understandings of the complaints found in chronic patients. A subliminal VES can be present in slow-progressing pathologies such as vestibular schwannoma. Studying artificial VES is a good non-invasive way to highlight several VES profiles. In particular, studies using investigative vestibular implant (VI) approaches and galvanic vestibular stimulation (GVS) suggest that the vestibular system has robust adaptability to electric stimulations induced by this procedure [10–13]. This adaptability depends on the type and pattern of stimulation used, such as frequency modulation, amplitude modulation, cross-channel stimulation of one or multiple channels, etc. However, some stimulations may be deleterious [14–20] and lead to the reproduction of a suprathreshold VES. The clinical adaptive response is observed by the emergence of a static and dynamic symptomatology that is almost identical to what is observed in the case of a unilateral lesion. These studies also demonstrate that prolonged stimulation induced with VIs alters the way vestibular signals are integrated into the brain, similar to what occurs in neighboring structures during chronic unilateral vestibular lesions. This engagement of neural plasticity and disturbances in vestibular compensation suggests that a suprathreshold unilateral peripheral VES may have significant implications for the central integration of sensory information, disrupting the construction of internal models for perceiving the environment.

GVS consists in transcranial stimulation that can modulate vestibular afferences by inhibiting (anodic current) or stimulating (cathodic current) them [21,22]. By polarizing the peripheral loop (semicircular canals, otolithic organs, vestibular nerves, and vestibular nuclei), it affects balance, oculomotor function, and spatial orientation. The GVS effect is comparable to the clinically observable suprathreshold unilateral peripheral VES [23]. Many studies in the field show that GVS facilitates partial or complete neural connections, allowing for progressive recovery of lost vestibular function through synaptic circuit reorganization [24,25]. It also has a reweighting effect on the connection between vestibular pathways and the limbic system. Some authors found that GVS acts on all pathways involved in the vestibular system response [19,26–28]. Depending on the use of subliminal or supraliminal thresholds and the duration of stimulation, a VES effect was described, leading to modifications in the plasticity of vestibular and postural reflexes [19,26–29].

The present work investigates what happens to oculomotor indicators when a subthreshold VES (below discrimination thresholds) that does not generate measurable clinical manifestations is applied. This question is worth addressing since otoneurological consultations often encounter complaints that only partially correspond to the already established clinical model of unilateral peripheral deficit. We can draw parallels with unilateral hydrops or vestibular schwannoma, which induce an erroneous signal with slow and subthreshold progression due to 1/the high plasticity of peripheral vestibular synaptic circuits and 2/central modulation of detection and discrimination thresholds. The question of the effect of subthreshold GVS stimulation is relevant: can it modify any visuo-oculomotor indicators without perceptual and behavioral manifestations? Our study was undertaken to describe the visuo-oculomotor consequences of a subthreshold VES, artificially and transiently administered unilaterally with GVS in healthy subjects, to identify specific marker evolutions over time and assess the effect of aging on these phenomena.

2. Materials and Methods

2.1. Study Design

A crossover experiment was conducted at the Center for Brain and Cognition Research (CerCo) in collaboration with the Orthoptics School of Toulouse, France, from 2018 to 2022. Healthy male and female subjects aged between 18 and 60 years were recruited on a voluntary basis. The study was approved by the INSERM Ethics Evaluation Committee (INSERM n°14-155ter). Before participation, subjects read an information sheet and provided written consent. Subjects completed an initial questionnaire and orthoptic evaluation to verify their eligibility based on exclusion criteria (see Appendix A, Tables A1 and A2). The inclusion procedure is described in Figure 1.

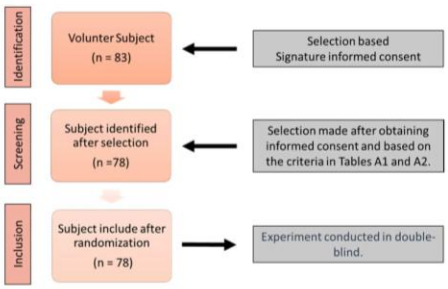


Figure 1. Flow diagram for subject inclusion in the stimulation test.

2.2. Experimental Protocol

Galvanic vestibular stimulation (GVS) was performed using a DIGITIMER DS-5 stimulator delivering a square wave signal with a maximum intensity of 1 mA through disposable adhesive electrodes. We chose a 1 mA intensity, for which we did not observe any consistent behavioral response in our experimental conditions. The stimulation protocol consisted of 10 bursts of 2 s, separated by 10 s, for a total duration of 120 s. Two categories of stimulations were performed (1) unilateral vestibular anodal stimulation on the right side (GVS) via one mastoid electrode and one cervical electrode (spinous process of C7) and (2) sham or control stimulation via two electrodes placed on both sides of the spinous process of C7. Eight orthoptics student operators conducted the manipulations, supervised by a senior to improve reliability, validity, control of variability, and reproducibility of measurements. Subjects were placed in a Romberg position on a flat surface. Optometry measurements were taken before (T0), during (T1), after (T2), and 15 min after the stimulation (T3). The measured follow-up indicators included: far convergence at 5 m (C), near convergence at 40 cm (C′), far divergence at 5 m (D), near divergence at 40 cm (D′), near point of convergence (PPC), far stereoscopic acuity at 2.5 m (Kratsa–Barron–Laraudogoitia), and near stereoscopic acuity at 40 cm (TNO; see Appendix A, Table A3). The subjects

went testing twice, on 2 different days, and the order of GVS and sham stimulations was randomized to avoid biases.

2.3. Statistical Analysis

A baseline correction (T-T0) was applied to rule out the initial effect. Statistical analysis was performed using JASP software version 0.17.1. For each group of variables, a Shapiro–Wilk test was conducted to determine if the data approximately followed a normal distribution. A repeated measures ANOVA was used to determine whether the type of stimulation (GVS and/or sham) influenced the evolution of follow-up indicators over time based on the subjects' age category. A sphericity test was conducted, and a Huynh–Feldt correction was applied when $\varepsilon \geq 0.75$. A post hoc analysis with Student's *t*-test was used with a Holm correction to adjust the significance level. The significance level for tests was set at $p \leq 0.05$, and the Holm procedure was applied to adjust the significance level based on the number of independent comparisons ($p < 0.012$).

3. Results

3.1. Data Description

Thirty-four subjects aged 20–25 years and forty-four subjects aged 40–60 years were included. For each studied group, the distribution of variables according to a normal distribution was verified. The list of variables with a *p*-value between 0.05 and 0.1, as calculated using the Shapiro–Wilk test, is as follows:

D′5′ 20–25 years: mean 8.529; std. deviation 4.129; Shapiro–Wilk 0.954; $p = 0.1$.
C5′ 20–25 years: mean 17.941; std. deviation 6.532; Shapiro–Wilk 0.949; $p = 0.1$.
PPC15′ 40–60 years: mean 7.000; std. deviation 2.246; Shapiro–Wilk 0.970; $p = 0.096$.
Sham D′ 20–25 years: mean 9.294; std. deviation 3.186; Shapiro–Wilk 0.941; $p = 0.064$.
Sham D′ 40–60 years: mean 9.545; std. deviation 3.950; Shapiro–Wilk 0.963; $p = 0.062$.
Sham NPC 40–60 years: mean 6.795; std deviation 2.326; Shapiro–Wilk 0.964; $p = 0.080$.
Sham D′5′ 40–60 years: mean 9.273; std deviation 4.358; Shapiro–Wilk 0.953; $p = 0.072$.
Sham D′15′ 20–25 years: mean 8.529; std deviation 3.628; Shapiro–Wilk 0.949; $p = 0.1$.

The rest of the normality analysis yields *p*-values > 0.05. With the remaining data conforming to normality, the comprehensive analysis is available upon request.

3.2. Indicators Evolution According to the Stimulation Factor

3.2.1. Near Convergence Indicator (C′; Figure 2A; Table 1)

The repeated measures ANOVA confirms that the variation in C′ measurements under GVS stimulation is statistically significant ($F(2.613, 198.569) = 10.073$; $p < 0.001$). The post hoc analysis reveals a significant mean difference using Student's *t*-test between T0 and T2 ($\mu(T0)–\mu(T2) = -2.407$; $p < 0.002$); T0 and T3 ($\mu(T0)–\mu(T3) = -3.432$; $p < 0.001$); and T1 and T3 ($\mu(T1)–\mu(T3) = -2.527$; $p < 0.001$). Under sham stimulation, non-significant variation in C′ measurements is found ($F(2.755, 209.389) = 2.358$; $p = 0.078$). However, the post hoc analysis does not reveal significant links in the Student's *t*-test ($p > 0.007$).

3.2.2. Far Convergence Indicator (C; Figure 2B; Table 1)

Under GVS stimulation, the repeated measures ANOVA shows a significant variation in C measurements ($F(2.772, 210.642) = 13.027$; $p < 0.001$). The post hoc analysis reveals a significant mean difference in using Student's *t*-test between T0 and T2 ($\mu(T0)–\mu(T2) = -2.116$; $p < 0.001$); T0 and T3 ($\mu(T0)–\mu(T3) = -2.685$; $p < 0.001$); T1 and T2 ($\mu(T1)–\mu(T2) = -1.522$; $p = 0.007$); and T1 and T3 ($\mu(T1)–\mu(T3) = -2.092$; $p < 0.001$). Under sham stimulation, the repeated measures ANOVA shows a non-significant variation in C measurements ($F(2.492, 189.425) = 1.556$; $p = 0.208$). The post hoc analysis does not reveal significant links in the Student's *t*-test ($p > 0.007$).

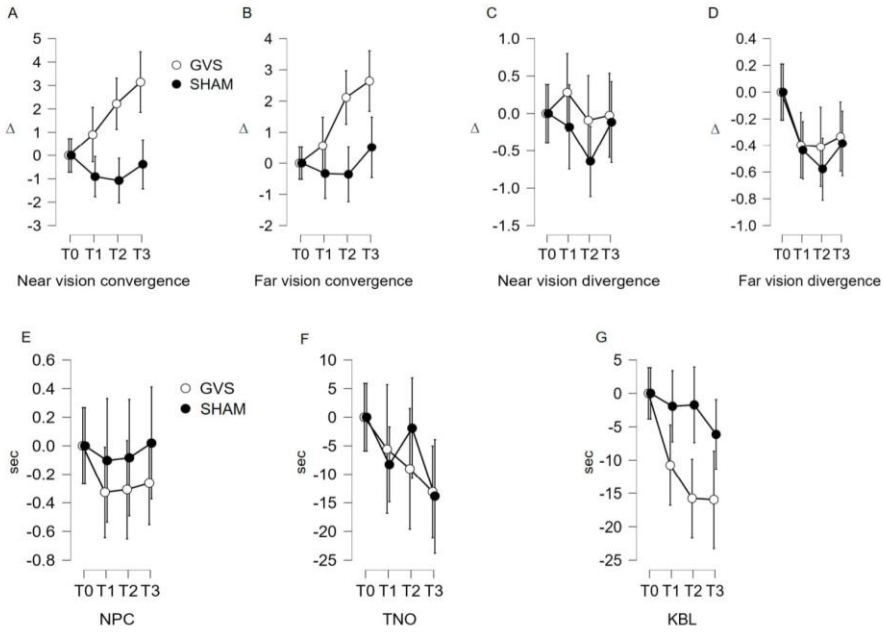


Figure 2. (**A**–**G**) Evolution of monitoring indicators according to the stimulation site. GVS: vestibular galvanic stimulation; C7: stimulation on either side of the C7 spine; NPC: near point of convergence; TNO: stereopsis with graded circle. Distance stereoscopy test (0.40 m); KBL: Kratsa–Barron–Laraudogoitia. Distance stereoscopy test (2.5 m); Δ: diopter, sec: second. The error bars indicate 95% confidence intervals.

Table 1. Change of indicators according to the stimulation factor.

Measurements	Stimulation	ANOVA Results	*p*	Significant Post Hoc Analysis
GVS	C′	F (2.613, 198.569) = 10.073	$p < 0.001$	μ(T0)–μ(T2) = −2.407; $p < 0.002$ μ(T0)–μ(T3) = −3.432; $p < 0.001$ μ(T1)–μ(T3) = −2.527; $p < 0.001$
Sham	C′	F (2.755, 209.389) = 2.358	$p = 0.078$	
GVS	C	F (2.772, 210.642) = 13.027	$p < 0.001$	μ(T0)–μ(T2) = −2.116; $p < 0.001$ μ(T0)–μ(T3) = −2.685; $p < 0.001$ μ(T1)–μ(T2) = −1.522; $p = 0.007$ μ(T1)–μ(T3) = −2.092; $p < 0.001$
Sham	C	F (2.492, 189.425) = 1.556	$p = 0.208$	
GVS	D′	F (2.596, 197.322) = 0.460	$p = 0.683$	
Sham	D′	F (2.587, 205.090) = 2.006	$p = 0.124$	
GVS	D	F (2.134, 162.208) = 2.942	$p = 0.052$	
Sham	D	F (2.699, 205.090) = 7.641	$p = 0.001$	μ(T0)–μ(T1) = 0.460; $p = 0.004$ μ(T0)–μ(T2) = 0.622; $p < 0.001$ μ(T0)–μ(T3) = 0.401; $p = 0.013$
GVS	NPC	F (2.236, 169.964) = 2.523	$p = 0.077$	
Sham	NPC	F (1.270, 96.528) = 0.155	$p = 0.755$	
GVS	TNO	F (2.450, 186.182) = 1.281	$p = 0.282$	
Sham	TNO	F (1.797, 136.554) = 2.736	$p = 0.074$	
GVS	KBL	F (2.959, 224.850) = 9.003	$p < 0.001$	μ(T0)–μ(T1) = 11.200; $p = 0.012$ μ(T0)–μ(T2) = 16.634; $p < 0.001$ μ(T0)–μ(T3) = 16.955; $p < 0.001$
C7	KBL	F (2.526, 192.010) = 1.435	$p = 0.238$	

Legend. C: far convergence at 5 m; C′: near convergence at 40 cm; D: far divergence at 5 m; D′: near divergence at 40 cm; NPC: near point of convergence; KBL: Kratsa–Barron–Laraudogoitia; TNO: stereopsis with graded circle, GVS: galvanic vestibular stimulation; C7: C7 spine stimulation. *p* is set to a value < 0.012 after adjustment for post hoc analysis.

3.2.3. Near Divergence Indicator (D′)

The statistical analysis does not show a significant link (Figure 2C; Table 1).

3.2.4. Far Divergence Indicator (D, Figure 2D; Table 1)

The variation measured in D under GVS stimulation fails to reach statistical significance (repeated measures ANOVA F (2.134, 162.208) = 2.942; $p = 0.052$) for the main effect and the post hoc analysis. In contrast, under sham stimulation, the repeated measures ANOVA shows a significant variation in D measurements (F (2.699, 205.090) = 7.641; $p = 0.001$). The post hoc analysis shows a significant link in the Student's *t*-test between T0 and T1 (μ(T0)–μ(T1) = 0.460; $p = 0.004$) and T0 and T2 (μ(T0)–μ(T2) = 0.622; $p < 0.001$). The interval analysis T0–T3 (μ(T0)–μ(T3) = 0.013; $p < 0.013$) is debatable.

3.2.5. Near Point of Convergence (NPC) and Stereopsis with Graded Circle (TNO) Indicators

The statistical analysis does not show a significant link (Figure 2E,F; Table 1).

3.2.6. Kratsa–Barron–Laraudogoitia Indicator (KBL; Figure 2G; Table 1)

Under GVS stimulation, the repeated measures ANOVA shows a significant decrease in KBL measurements (F (2.959, 224.850) = 9.003; $p < 0.001$), which was also found in the post hoc analysis (Student's *t*-test between T0 and T1 (μ(T0)–μ(T1) = 11.200; $p = 0.012$); T0 and T2 (μ(T0)–μ(T2) = 16.634; $p < 0.001$); and T0 and T3 (μ(T0)–μ(T3) = 16.955; $p < 0.001$). Under sham stimulation, the repeated measures ANOVA shows a non-significant variation in C measurements (F (2.526, 192.010) = 1.435; $p = 0.238$). The post hoc analysis does not reveal significant links in the Student's *t*-test ($p > 0.012$).

3.3. Evolution of Follow-Up Indicators in Both Age Groups

3.3.1. Near Convergence Indicator (C′)

Under GVS stimulation, the repeated measures ANOVA shows a significant variation in C′ measurements based on age (F (2.613, 198.569) = 6.327; $p = 0.002$). The post hoc analysis using Student's *t*-test shows a significant mean difference for the 20–25 age group between T0 and T2 ($p = 0.005$), T0 and T3 ($p < 0.001$), and T1 and T3 ($p < 0.001$). The interval analysis for the 40–60 age group does not show significant links in the Student's *t*-test: $p = 1$ among the intervals studied in this group (Figure 3A; Table 2). Under sham stimulation, the repeated measures ANOVA shows a non-significant variation in C′ measurements based on age (F (2.755, 209.389) = 2.251; $p = 0.089$). The post hoc analysis using the Student's *t*-test does not show a significant mean difference for both age groups (Figure 3A; Table 2).

Table 2. Evolution of monitoring indicators according to age group.

Measurements	Stimulation	ANOVA Results	*p*	Significant Post Hoc Analysis
C′	GVS	F (2.613, 198.569) = 6.327	$p = 0.002$	20–25 years: T0–T2 ($p = 0.005$) T0–T3 ($p < 0.001$) T1–T3 ($p < 0.001$)
C′	Sham	F (2.755, 209.389) = 2.251	$p = 0.089$	
C	GVS	F (2.772, 210.642) = 0.242	$p = 0.852$	
C	Sham	F (2.492, 189.425) = 0.059	$p = 0.967$	
D′	GVS	F (2.596, 197.322) = 0.584	$p = 0.602$	
D′	Sham	F (2.587, 196.629) = 1.360	$p = 0.258$	
D	GVS	F (2.134, 162.208) = 0.338	$p = 0.720$	
D	Sham	F (2.699, 205.090) = 2.296	$p = 0.086$	
NPC	GVS	F (2.236, 1169.964) = 0.351	$p = 0.728$	
NPC	Sham	F (1.270, 96.528) = 0.290	$p = 0.647$	
TNO	GVS	F (2.450, 186.182) = 1.847	$p = 0.151$	

Table 2. *Cont.*

Measurements	Stimulation	ANOVA Results	p	Significant Post Hoc Analysis
TNO	Sham	F (1.797, 136.554) = 1.709	$p = 0.188$	
KBL	GVS	F (2.959, 224.850) = 1.779	$p = 0.153$	
KBL	Sham	F (2.526, 192.010) = 0.226	$p = 0.846$	

Legend. C: far convergence at 5 m; C′: near convergence at 40 cm; D: far divergence at 5 m; D′: near divergence at 40 cm; NPC: near point of convergence; KBL: Kratsa–Barron–Laraudogoitia; TNO: stereopsis with graded circle, GVS: galvanic vestibular stimulation; sham: C7 spine stimulation. p is set to a value < 0.012 after adjustment for post hoc analysis.

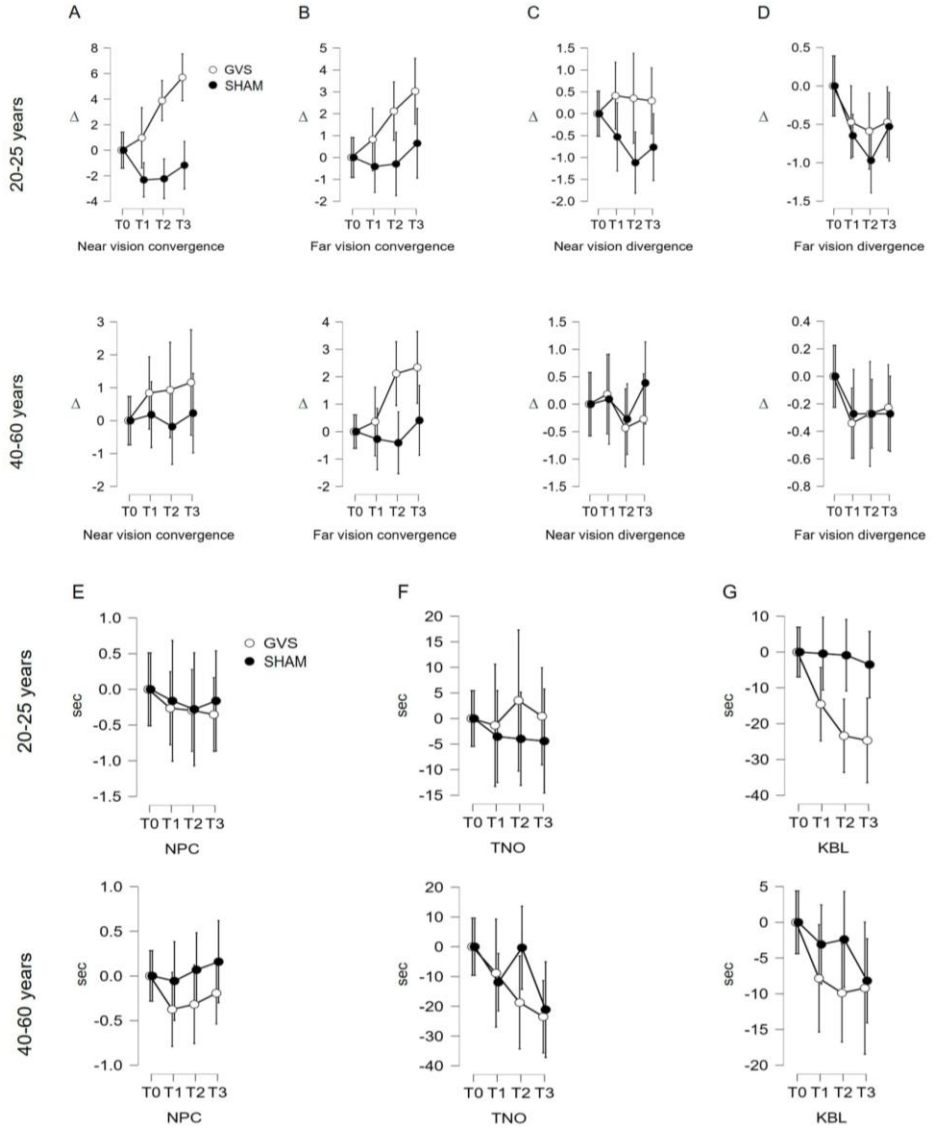


Figure 3. (**A**–**G**). Evolution of measured indicators according to age category. GVS: vestibular galvanic stimulation; sham: stimulation on either side of the C7 spine; NPC: near point of convergence; TNO: stereopsis with graded circle. Distance stereoscopy test (0.40 m); KBL: Kratsa–Barron–Laraudogoitia. Distance stereoscopy test (2.5 m); Δ: diopter, sec: second. The error bars indicate 95% confidence intervals.

3.3.2. Analysis of Indicators C, D′, D, NPC, TNO, KBL

Under both GVS and sham stimulation, repeated measures ANOVA does not show significant variations for these seven indicators (Figure 3C–G; Table 2).

4. Discussion

In our study, galvanic vestibular stimulation (GVS) improves most of the visuo-oculomotor indicators studied (Table 3).

Table 3. Evolution of indicators according to the stimulation factor across time.

Indicator	Between-Group Variation	Within-Group Variation in the Mean Measurements Taken at Each Time Point (T)												
	T0–T3	*p*	T0–T1	*p*	T0–T2	*p*	T0–T3	*p*	T1–T2	*p*	T1–T3	*p*	T2–T3	*p*
C′	Continuous +	ns	+	s	+	s	+	ns	+	s	+	ns	+	ns
shamC′	no variation	ns	−	ns	−	ns	−	ns	−	ns	+	ns	+	ns
C	Continuous +	ns	+	s	+	s	+	s	+	s	+	ns	+	ns
shamC	no variation	ns	−	ns	−	ns	+	ns	−	ns	+	ns	+	ns
D′	no variation	ns	+	ns	−	ns	−	ns	−	ns	−	ns	+	ns
shamD′	no variation	ns	−	ns	−	ns	−	ns	−	ns	+	ns	+	ns
D	no variation	ns	−	ns	−	ns	−	ns	−	ns	+	ns	+	ns
shamD	Discontinuous	s	−	s	−	s	−	ns	−	ns	+	ns	+	ns
NPC	no variation	ns	−	ns	−	ns	−	ns	+	ns	+	ns	+	ns
shamNPC	no variation	ns	−	ns	−	ns	+	ns	+	ns	+	ns	+	ns
TNO	Continuous −	ns	−	ns	−	ns	−	ns	−	ns	−	ns	−	ns
shamTNO	no variation	ns	−	ns	−	ns	−	ns	+	ns	−	ns	−	ns
KBL	Continuous −	s	−	s	−	s	−	ns	−	ns	−	ns	−	ns
shamKBL	no variation	ns	−	ns	−	ns	−	ns	+	ns	−	ns	−	ns

Legends: $p < 0.001$; ns = $p > 0.012$; +: increasing variation; −: decreasing variation; C: far convergence at 5 m; C′: near convergence at 40 cm; D: far divergence at 5 m; D′: near divergence at 40 cm; NPC: near point of convergence; KBL: Kratsa–Barron–Laraudogoitia; TNO: stereopsis with graded circle. *p* is set to a value < 0.012 after adjustment for post hoc analysis.

Our study revealed a beneficial effect of GVS on the indicators C′, C, D, and KBL. The analysis of the control data sets the robustness of the results, ruling out any test-retest effect in all cases except for far divergence (D), which decreases with repeated measures (Figures 2D and 3D; Table 1). The age-stratified analysis concludes that age is a confounding factor only for the C′ indicator, evidencing that the effects of GVS on near convergence occur only in younger subjects (20–25 years). This can be explained by: (1) more efficient neural plasticity and sensory adaptation capacity in younger subjects, allowing more pronounced changes in near convergence and (2) visual system alterations (loss of vergence abilities) and vestibular changes (reduced sensitivity of the system) that limit the effects of GVS in older individuals.

Firstly, the significant increase in far convergence (C) during and after GVS can be interpreted as an improvement in the ability to converge the eyes at a distance in subjects following GVS stimulation. This suggests that the subjects were able to effectively converge their eyes to fixate on distant objects after being subjected to GVS stimulation. It is essential to note that this increase in C (convergence at distance) is observed post-GVS and appears to endure over time, as it persists for up to 15 min after stimulation (Table 3; Figure 4). This suggests that GVS stimulation has both an immediate and lasting effect on the ability to converge at a distance in the study subjects.

Secondly, we observed an increasing trend in near convergence (C′) measurements, demonstrating that GVS influences this indicator during and after its application, seemingly lasting for at least 15 min (Table 3, Figure 4). Similar to far convergence, the results indicate the lasting effect of GVS on this indicator. The increase in C′ values suggests an increase in the amplitude of eye convergence movement during near gaze, indicating that the eyes have a greater capacity to perform this movement when focusing on a nearby object.

Nevertheless, this beneficial effect of GVS was only found to be significant for younger subjects.

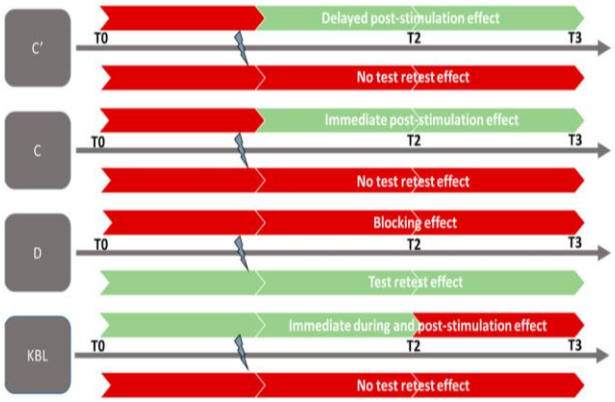


Figure 4. Effect of GVS. C′: near vision convergence; C: far vision convergence; D: far vision divergence; KL: Krats Laraudou test. Colors: ■ no significant effect; ■ significant effect.

Furthermore, it is also noteworthy to mention the results of far divergence (D) in the control condition. The shape of the control data curve differs from that of the GVS curve, especially from T1 to T2 (Figures 2D and 3D), and significant values are recorded in the statistical analysis, indicating a significant alteration in this measurement at T2. Assessing the natural variability in an indicator under a control condition allows for a safer interpretation of the results obtained following a particular intervention or stimulation, in this case, GVS. The literature suggests that repeated measurement of vergence can lead to adaptation of the oculomotor system, but it does not directly conclude that far divergence decays with repeated measures [30]. However, in the conditions of this study, the repetition of far divergence measurements deteriorates the D indicator in the control condition. Thus, the dissociation in the curve pattern between the two conditions could imply that GVS may prevent the spontaneous adaptive impact on far divergence during repeated measures.

Finally, we observed a significant decrease in the KBL value during the application of GVS, demonstrating an improvement in far stereopsis during the per-stimulation period (Figure 4). However, it is important to note that the decrease in the KBL value at T2 and T3 (5 and 15 min after GVS stimulation) is visible in the curve in Figure 2G but did not reach statistical significance during the analysis (Tables 2 and 3. This observation suggests that the effect of GVS on far stereoscopic perception is immediate and may reach a ceiling effect.

Before their cortical integration, visual and vestibular signals are processed together at the level of several subcortical structures, such as the vestibular nuclei (NV) in the brainstem and the thalamus in the diencephalon [31,32]. The vestibulo-ocular reflex (VOR) involves the NV and oculomotor nuclei to maintain stable binocular vision during head and/or body motion. The cerebellum is a key structure that receives vestibular information from the NV to ensure body coordination and balance maintenance, but it also receives visual information (e.g., retinal slips), enabling it to modulate the VOR to stabilize gaze [33,34]. Furthermore, there are subcortical connections that provide tracking or saccade movements during head movements [33,35].

Moreover, the vestibular system interacts with different visual system structures at the other levels: (i) Oculomotor pathways responsible for controlling and coordinating eye movements. The cortico-nuclear tract links cortical associative areas receiving visual information to the vestibular nuclei (NV), allowing coordination between eye movements and body movements to maintain balance [36,37]. (ii) Collicular pathways involving motion receptors and retinal ganglion cells. The superior colliculus is linked to the NV through the tecto-vestibular pathway, enabling precise coordination of eye and body movements in response to visual and vestibular stimuli [38,39]. (iii) Accommodation pathways enabling

image clarity regardless of the distance of a fixated object. The link between the oculomotor (II, IV, and V) nucleus and the NV is mainly mediated through the medial longitudinal fasciculus, which maintains precise focus on the object, even during head movements [40]. (iv) Pupillary reflex pathways, which function in coordination to adjust eye focus and pupil size based on environmental visual conditions. The vestibular system detects head rotation movements and sends signals to the nucleus of the trigeminal nerve, which impacts pupil size, triggering constriction of the pupil on the side opposite to the direction of head movement. This is known as the vestibular pupillary reflex, which improves vision sharpness by reducing optical aberrations induced by head movements [40,41].

In our study, the application of low-intensity current in a repeated manner had a primary effect of disrupting the activity of vestibular neurons by modifying the sensory signals transmitted to the NV without causing the appearance of clinical signs. It is important to not confuse the electrophysiological consequences of subthreshold GVS with those of suprathreshold GVS. The latter leads to sufficient neuronal inhibition or excitation to reach the perceptual clinical threshold (vertigo, nausea, and vomiting) and induces measurable behavioral (oculomotor and postural) responses [23,42]. Dlugoiczyk in 2019 and Apba in 2022 [26,27] both proposed an exhaustive review of advances in GVS. Their work addressed cellular and neurophysiological mechanisms as well as clinical applications of this technique. However, how GVS acts on neuronal structures and the most appropriate forms of stimulation for specific applications remain debated. While there are currently few studies in humans that identify the exact electrophysiological modifications after the application of subthreshold GVS, our results show that visuo-oculomotor indicators are sensitive to this stimulation, suggesting an adaptive neuronal process during and after GVS. This neuronal plasticity may allow the system to find a spontaneous resolution to GVS stimulation, explaining the immediate effects observed on visuo-oculomotor indicators. Two studies tested GVS at subliminal and supraliminal intensity levels and recorded induced brain activity using fMRI for each. Bense et al. [43] showed distinct activation of frontal eye fields (FEFs) and the area anterior to FEFs with suprathreshold GVS. Helmchen et al. [44] observed an increase in resting activity of the visual cortex in patients with bilateral vestibular areflexia and a decrease in healthy subjects after subthreshold GVS. The discrepancies in the studies' conclusions can be attributed to factors such as intensity and form of current used, the type of threshold studied, etc. This allows us to consider a specific spontaneous reorganization of the subliminal signal between vestibular neurons and higher centers of the visuo-oculomotor system. This observation is supported by our results, particularly the persistence of modifications in convergence for both near and far distances even 15 min after subthreshold GVS. Currently, only studies using prolonged stimulation at perceptual thresholds with GVS and IV show reorganization of synaptic circuits up to structural and functional modifications of brain regions involved in processing vestibular and visual information [24,25]. These results offer promising prospects for improving our understanding of the subliminal vestibular error (SVE) signal.

There are some limitations in our study. Although our study design limited measurement bias and confounding factors, our study represents a small sample size from a single center. Further studies are needed with models that focus on other factors such as the duration of GVS exposure, exposure time during the day, and lighting environment to better understand the adaptability of the visuomotor system to subliminal SEV.

5. Perspectives and Conclusions

The results of this study highlight the effects of subthreshold GVS on visuo-oculomotor indicators, emphasizing the importance of considering the concept of subliminal vestibular error (SVE) in our understanding of the vestibular system. The existence of an SVE below discrimination thresholds can lead to subtle modifications in visuo-oculomotor coordination mechanisms without manifesting obvious clinical symptoms. This phenomenon finds an interesting parallel with vestibular schwannomas, which can induce a subliminal erroneous signal. In the case of vestibular schwannomas, this configuration is made possible

by the slow evolution of the tumor, high plasticity of peripheral vestibular circuitry, and central modulation of detection and discrimination thresholds. Similarly, the subthreshold SVE induced with GVS could engage subtle adaptive neuronal processes, initially localized in the vestibular nuclei and visuo-oculomotor structures, allowing the system to adjust spontaneously to the stimulation. However, further studies will be necessary to confirm our observations and extend them to the population of vestibular patients.

Thus, studying the effects of SVE could be essential for understanding the mechanisms underlying the adaptation and compensation of the vestibular system in response to mild but potentially efficient stimulations on visuo-oculomotor coordination. This improvement in our understanding of SVE could have important clinical implications, particularly for the monitoring and management of patients with subtle complaints related to vestibular dysfunctions. Similar to vestibular schwannomas, where slow progression can initially mask symptoms, SVE could also contribute to compensating for sensory deficits, affecting environmental perception and balance maintenance. The results suggest that the vestibular system possesses robust adaptability to electrical stimulations, even when they do not exceed clinical perception thresholds. These adaptations could manifest as electrophysiological changes, brain reorganization, and adjustments in synaptic connections of visuo-vestibular structures. In the context of our discussion, it will be relevant to explore the implications of the results obtained from GVS on ocular following responses (OFRs) [45,46]. As we analyzed the intricate interactions between visual and vestibular signals, it is noteworthy that the mechanisms underlying neuronal adaptation we observed in response to subliminal GVS stimulation might find parallels with the neuronal responses measured using OFRs. OFRs, being sensitive indicators for visuo-vestibular interactions, could be influenced by similar processes of subtle neuronal plasticity induced with electrical stimulation.

In summary, the study of SVE opens exciting new research perspectives to better understand the complexity of the vestibular system and its interactions with the visual system, paving the way for potential therapeutic and clinical developments aimed at improving the quality of life for patients with vestibular dysfunctions.

Author Contributions: Conceptualization: F.X. and A.S.C.; methodology: A.S.C.; validation: A.S.C.; investigation: A.S.C. and V.S.-B.; data management: A.S.C. and V.S.-B.; writing—preparation of the original draft, F.X. and E.C.; revision and editing: F.X., E.C., V.S.-B. and A.S.C.; supervision: A.S.C. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This research did not receive external funding.

Institutional Review Board Statement: This study was approved by the INSERM Ethics Evaluation Committee (INSERM n°14-155ter).

Informed Consent Statement: Informed consent was obtained from all subjects involved in the study.

Data Availability Statement: The data presented in this study are available upon request from the corresponding author.

Acknowledgments: The authors would like to thank the orthoptics students Daniel Benezra, Mathilde Cantin, Maelle Courot, Adeline Marsolle, Adèle Moreau-Ribeiro, Kévin Uzolet, Louisa Zitouni, for their valuable contribution to the experimentation and data collection; Vincent Soler and Claudine Labro for their advice on this study; and Maxime Rosito for his contribution to the stimulation software development.

Conflicts of Interest: The authors declare that they have no conflict of interest.

Appendix A

Table A1. Baseline assessment.

Items
Visual acuity measurement (at 5 m: Monoyer chart and at 40 cm: Parinaud chart).
Phoric deviation assessment using the cover test (at 5 m and 40 cm) with horizontal and vertical prism bars.
Evaluation of ocular motility and conjugate eye movements using a fixation target.
Phoric deviation measurement using a Maddox rod (at 5 m and 40 cm).
Measurement of the near point of convergence using a Mawas ruler.
Assessment of convergence and divergence fusional amplitudes (at 5 m and 40 cm).
Stereo vision examination using the TNO test (at 40 cm) and Laroudoux and Kratz stereograms (at 2.5 m).

Table A2. Exclusion criteria.

Items
Heterotropia
Abnormal retinal correspondence (ARC)
Visual acuity less than 10/10 in both eyes
Abnormal fixation (nystagmus)
Abnormal eye movements (paresis, paralysis, alphabetic syndrome)
Positive diagnosis of an ocular pathology
Positive diagnosis of a general pathology that can impact oculomotor function
Positive diagnosis of a neurological or neurodegenerative pathology
Positive diagnosis of a vestibular pathology
Regular presence of vertigo or motion sickness
Ongoing orthodontic and/or orthopedic treatment

Table A3. Description of optometric tests used in this study.

Items	Description
Far convergence at 5 meters: C	The subject fixates the light and sees only one, without neutralization. The horizontal prism bar is placed at the base-in position in front of one eye. The operator increases the power of the prism until the subject can no longer fuse. The measurement of convergence is given by the strongest prism that could be compensated, indicated as C + value in diopters (Δ). Norms range from 8 to 10 Δ.
Near convergence at 40 cm: C′	Same procedure. The measurement of convergence is given by the strongest prism that could be compensated, indicated as C′ Δ. Norms range from 30 to 40 Δ.
Far divergence at 5 m: D	Same procedure, but the horizontal prism bar is placed base-out in front of one eye: the measurement of divergence is given by the strongest prism that could be compensated, indicated as D Δ. Norms range from 2 to 4 Δ.
Near divergence at 40 cm: D′	Same procedure, but the horizontal prism bar is placed base-out in front of one eye: the measurement of divergence is given by the strongest prism that could be compensated, indicated as D′ Δ. Norms range from 6 to 8 Δ.
Near Point of Convergence: NPC	An object is brought closer until one eye deviates outward, and the NPC (near point of convergence) is measured using a ruler. Its normal value is around 8 to 10 cm from the orbital rim. It is trainable and can be modified voluntarily.
Far Stereoscopic Acuity at 2.5 m: Kratsa-Barron-Laraudogoitia (KBL)	It consists of random red–green dot pattern and is performed using red and green filters. The stereoscopic acuity is measured at 250 s of arc at 5 m and 500 s of arc at 2.50 m. At 5 m, it is a central test, while closer distances involve peripheral fusion. Norms: stereoscopic vision less than 100 s of arc is considered good.
Near Stereoscopic Acuity at 40 cm: Stereopsis with Graded Circle (TNO).	The TNO stereotest consists of six plates (ranging from 480 to 15 s of arc) of anaglyph random-dot stereograms. They should be viewed through red–green glasses. This test measures very fine stereoscopic acuity. Norms: The average stereoscopic acuity in the population is 20 s of arc. For individuals over forty years old, the average value is 58 s of arc.

References

1. Tarnutzer, A.A.; Berkowitz, A.L.; Robinson, K.A.; Hsieh, Y.-H.; Newman-Toker, D.E. Does My Dizzy Patient Have a Stroke? A Systematic Review of Bedside Diagnosis in Acute Vestibular Syndrome. *CMAJ* **2011**, *183*, E571–E592. [CrossRef] [PubMed]
2. Edlow, J.A.; Gurley, K.L.; Newman-Toker, D.E. A new diagnostic approach to the adult patient with acute dizziness. *J. Emerg. Med.* **2018**, *54*, 469–483. [CrossRef] [PubMed]
3. Newman-Toker, D.E.; Edlow, J.A. TiTrATE: A Novel Approach to Diagnosing Acute Dizziness and Vertigo. *Neurol. Clin.* **2015**, *33*, 577–599. [CrossRef] [PubMed]
4. Ahsan, S.F.; Syamal, M.N.; Yaremchuk, K.; Peterson, E.; Seidman, M. The Costs and Utility of Imaging in Evaluating Dizzy Patients in the Emergency Room. *Laryngoscope* **2013**, *123*, 2250–2253. [CrossRef]
5. Hülse, R.; Biesdorf, A.; Hörmann, K.; Stuck, B.; Erhart, M.; Hülse, M.; Wenzel, A. Peripheral Vestibular Disorders: An Epidemiologic Survey in 70 Million Individuals. *Otol. Neurotol.* **2019**, *40*, 88–95. [CrossRef]
6. Laurens, J.; Awai, L.; Bockisch, C.J.; Hegemann, S.; van Hedel, H.J.A.; Dietz, V.; Straumann, D. Visual Contribution to Postural Stability: Interaction between Target Fixation or Tracking and Static or Dynamic Large-Field Stimulus. *Gait Posture* **2010**, *31*, 37–41. [CrossRef]
7. Angelaki, D.E.; Hess, B.J. Self-motion-induced eye movements: Effects on visual acuity and navigation. *Nat. Rev. Neurosci.* **2005**, *612*, 966–976. [CrossRef]
8. Krishnan, V.; Aruin, A.S. Postural Control in Response to a Perturbation: Role of Vision and Additional Support. *Exp. Brain Res.* **2011**, *212*, 385–397. [CrossRef]
9. Ruf-Bächtiger, L. [Visual perception and its disorders]. *Schweiz Rundsch Med. Prax* **1989**, *78*, 1313–1318.
10. Merfeld, D.M. Signal Detection Theory and Vestibular Thresholds: I. Basic Theory and Practical Considerations. *Exp. Brain Res.* **2011**, *210*, 389–405. [CrossRef]
11. Colebatch, J.G.; Rosengren, S.M. Investigating Short Latency Subcortical Vestibular Projections in Humans: What Have We Learned? *J. Neurophysiol.* **2019**, *122*, 2000–2015. [CrossRef]
12. Diaz-Artiles, A.; Karmali, F. Vestibular Precision at the Level of Perception, Eye Movements, Posture, and Neurons. *Neuroscience* **2021**, *468*, 282–320. [CrossRef] [PubMed]
13. Bittar, R.S.M.; Mezzalira, R.; Ramos, A.C.M.; Risso, G.H.; Real, D.M.; Grasel, S.S. Vestibular recruitment: New application for an old concept. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* **2022**, *88*, S91–S96. [CrossRef]
14. Cohen, R.A. Neural Mechanisms of Attention. In *The Neuropsychology of Attention*; Springer: Boston, MA, USA, 2013; pp. 211–264. [CrossRef]
15. Grantham, D.W. Detection and Discrimination of Simulated Motion of Auditory Targets in the Horizontal Plane. *J. Acoust. Soc. Am.* **1986**, *79*, 1939–1949. [CrossRef] [PubMed]
16. Tilikete, C.; Vighetto, A. Expertise clinique et fonctionnelle du nerf vestibulaire. *Neurochirurgie* **2009**, *55*, 158–161. [CrossRef] [PubMed]
17. Dai, C.; Fridman, G.Y.; Chiang, B.; Davidovics, N.S.; Melvin, T.-A.; Cullen, K.E.; Della Santina, C.C. Cross-Axis Adaptation Improves 3D Vestibulo-Ocular Reflex Alignment during Chronic Stimulation via a Head-Mounted Multichannel Vestibular Prosthesis. *Exp. Brain Res.* **2011**, *210*, 595–606. [CrossRef]
18. Fridman, G.Y.; Della Santina, C.C. Progress toward Development of a Multichannel Vestibular Prosthesis for Treatment of Bilateral Vestibular Deficiency. *Anat. Rec.* **2012**, *295*, 2010–2029. [CrossRef]
19. Sluydts, M.; Curthoys, I.; Vanspauwen, R.; Papsin, B.C.; Cushing, S.L.; Ramos, A.; Ramos de Miguel, A.; Borkoski Barreiro, S.; Barbara, M.; Manrique, M.; et al. Electrical Vestibular Stimulation in Humans: A Narrative Review. *Audiol. Neurootol.* **2020**, *25*, 6–24. [CrossRef]
20. Wiboonsaksakul, K.P.; Roberts, D.C.; Della Santina, C.C.; Cullen, K.E. A Prosthesis Utilizing Natural Vestibular Encoding Strategies Improves Sensorimotor Performance in Monkeys. *PLoS Biol.* **2022**, *20*, e3001798. [CrossRef]
21. Goldberg, J.M.; Fernández, C.; Smith, C.E. Responses of Vestibular-Nerve Afferents in the Squirrel Monkey to Externally Applied Galvanic Currents. *Brain Res.* **1982**, *252*, 156–160. [CrossRef]
22. Kwan, A.; Forbes, P.A.; Mitchell, D.E.; Blouin, J.-S.; Cullen, K.E. Neural Substrates, Dynamics and Thresholds of Galvanic Vestibular Stimulation in the Behaving Primate. *Nat. Commun.* **2019**, *10*, 1904. [CrossRef]
23. Reynolds, R.F.; Osler, C.J. Galvanic Vestibular Stimulation Produces Sensations of Rotation Consistent with Activation of Semicircular Canal Afferents. *Front. Neurol.* **2012**, *3*, 104. [CrossRef] [PubMed]
24. Ghanim, Z.; Lamy, J.C.; Lackmy, A.; Achache, V.; Roche, N.; Pénicaud, A.; Meunier, S.; Katz, R. Effects of Galvanic Mastoid Stimulation in Seated Human Subjects. *J. Appl. Physiol.* **2009**, *106*, 893–903. [CrossRef]
25. Curthoys, I.S.; MacDougall, H.G. What Galvanic Vestibular Stimulation Actually Activates. *Front. Neurol.* **2012**, *3*, 117. [CrossRef] [PubMed]
26. Pires, A.P.B.d.Á.; Silva, T.R.; Torres, M.S.; Diniz, M.L.; Tavares, M.C.; Gonçalves, D.U. Galvanic Vestibular Stimulation and Its Applications: A Systematic Review. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* **2022**, *88*, S202–S211. [CrossRef] [PubMed]
27. Dlugaiczyk, J.; Gensberger, K.D.; Straka, H. Galvanic Vestibular Stimulation: From Basic Concepts to Clinical Applications. *J. Neurophysiol.* **2019**, *121*, 2237–2255. [CrossRef] [PubMed]
28. De Maio, G.; Bottini, G.; Ferré, E.R. Galvanic Vestibular Stimulation Influences Risk-Taking Behaviour. *Neuropsychologia* **2021**, *160*, 107965. [CrossRef]

29. Aedo-Jury, F.; Cottereau, B.R.; Celebrini, S.; Séverac Cauquil, A. Antero-Posterior vs. Lateral Vestibular Input Processing in Human Visual Cortex. *Front. Integr. Neurosci.* **2020**, *14*, 43. [CrossRef]
30. Rosenfield, M.; Ciuffreda, K.J.; Ong, E.; Super, S. Vergence Adaptation and the Order of Clinical Vergence Range Testing. *Optom. Vis. Sci.* **1995**, *72*, 219–223. [CrossRef]
31. Waespe, W.; Henn, V. Neuronal Activity in the Vestibular Nuclei of the Alert Monkey during Vestibular and Optokinetic Stimulation. *Exp. Brain Res.* **1977**, *27*, 523–538. [CrossRef]
32. Angelaki, D.E.; Cullen, K.E. Vestibular System: The Many Facets of a Multimodal Sense. *Annu. Rev. Neurosci.* **2008**, *31*, 125–150. [CrossRef]
33. Kheradmand, A.; Colpak, A.I.; Zee, D.S. Eye Movements in Vestibular Disorders. *Handb. Clin. Neurol.* **2016**, *137*, 103–117. [CrossRef] [PubMed]
34. Carcaud, J.; França de Barros, F.; Idoux, E.; Eugène, D.; Reveret, L.; Moore, L.E.; Vidal, P.-P.; Beraneck, M. Long-Lasting Visuo-Vestibular Mismatch in Freely-Behaving Mice Reduces the Vestibulo-Ocular Reflex and Leads to Neural Changes in the Direct Vestibular Pathway. *eNeuro* **2017**, *4*, ENEURO.0290-16.2017. [CrossRef]
35. Scudder, C.A.; Fuchs, A.F. Physiological and Behavioral Identification of Vestibular Nucleus Neurons Mediating the Horizontal Vestibuloocular Reflex in Trained Rhesus Monkeys. *J. Neurophysiol.* **1992**, *68*, 244–264. [CrossRef]
36. Heermann, S. [Neuroanatomy of the Visual Pathway]. *Klin Monbl Augenheilkd* **2017**, *234*, 1327–1333. [CrossRef]
37. Johnson, B.P.; Lum, J.A.G.; Rinehart, N.J.; Fielding, J. Ocular Motor Disturbances in Autism Spectrum Disorders: Systematic Review and Comprehensive Meta-Analysis. *Neurosci. Biobehav. Rev.* **2016**, *69*, 260–279. [CrossRef] [PubMed]
38. Beltramo, R.; Scanziani, M. A Collicular Visual Cortex: Neocortical Space for an Ancient Midbrain Visual Structure. *Science* **2019**, *363*, 64–69. [CrossRef] [PubMed]
39. Basso, M.A.; Bickford, M.E.; Cang, J. Unraveling Circuits of Visual Perception and Cognition through the Superior Colliculus. *Neuron* **2021**, *109*, 918–937. [CrossRef]
40. McDougal, D.H.; Gamlin, P.D. Autonomic Control of the Eye. *Compr. Physiol.* **2015**, *5*, 439–473. [CrossRef]
41. Binda, P.; Gamlin, P.D. Renewed Attention on the Pupil Light Reflex. *Trends Neurosci.* **2017**, *40*, 455–457. [CrossRef]
42. Séverac Cauquil, A.; Faldon, M.; Popov, K.; Day, B.L.; Bronstein, A.M. Short-Latency Eye Movements Evoked by Near-Threshold Galvanic Vestibular Stimulation. *Exp. Brain Res.* **2003**, *148*, 414–418. [CrossRef]
43. Bense, S.; Stephan, T.; Yousry, T.A.; Brandt, T.; Dieterich, M. Multisensory Cortical Signal Increases and Decreases During Vestibular Galvanic Stimulation (FMRI). *J. Neurophysiol.* **2001**, *85*, 886–899. [CrossRef]
44. Helmchen, C.; Machner, B.; Rother, M.; Spliethoff, P.; Göttlich, M.; Sprenger, A. Effects of Galvanic Vestibular Stimulation on Resting State Brain Activity in Patients with Bilateral Vestibulopathy. *Hum. Brain Mapp.* **2020**, *41*, 2527–2547. [CrossRef] [PubMed]
45. Miladinović, A.; Quaia, C.; Ajčević, M.; Diplotti, L.; Cumming, B.G.; Pensiero, S.; Accardo, A. Ocular-following responses in school-age children. *PLoS ONE* **2022**, *17*, e0277443. [CrossRef] [PubMed]
46. Quaia, C.; FitzGibbon, E.J.; Optican, L.M.; Cumming, B.G. Binocular Summation for Reflexive Eye Movements: A Potential Diagnostic Tool for Stereodeficiencies. *Investig. Ophthalmol. Vis. Sci.* **2018**, *59*, 5816–5822. [CrossRef] [PubMed]

Disclaimer/Publisher's Note: The statements, opinions and data contained in all publications are solely those of the individual author(s) and contributor(s) and not of MDPI and/or the editor(s). MDPI and/or the editor(s) disclaim responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products referred to in the content.

Annexe D : Etude SV [ETUDE 2]

Journal of *Clinical Medicine*

MDPI

Article

Identification of Follow-Up Markers for Rehabilitation Management in Patients with Vestibular Schwannoma

Frédéric Xavier [1,2,*], Emmanuelle Chouin [2], Brahim Tighilet [1,2], Jean-Pierre Lavieille [3] and Christian Chabbert [1,2]

[1] Team Pathophysiology and Therapy of Vestibular Disorders, Laboratory of Cognitive Neurosciences, UMR7291, Aix Marseille University-CNRS, 13331 Marseille, France; brahim.tighilet@univ-amu.fr (B.T.); christian.chabbert@univ-amu.fr (C.C.)
[2] Unit GDR2074, CNRS, Research Group on Vestibular Pathophysiology, 13331 Marseille, France; manou44@hotmail.fr
[3] Department of Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery, Hospital la Conception, Aix Marseille University, 13005 Marseille, France
* Correspondence: frederic.xavier@etu.univ-amu.fr

Abstract: This study delves into the absence of prognostic or predictive markers to guide rehabilitation in patients afflicted with vestibular schwannomas. The objective is to analyze the reweighting of subjective and instrumental indicators following surgery, at 7 days and 1 month postoperatively. This retrospective cohort encompasses 32 patients who underwent unilateral vestibular schwannoma surgery at the Marseille University Hospital between 2014 and 2019. Variations in 54 indicators and their adherence to available norms are calculated. After 1 month, one-third of patients do not regain the norm for all indicators. However, the rates of variation unveil specific responses linked to a preoperative error signal, stemming from years of tumor adaptation. This adaptation is reflected in a postoperative visual or proprioceptive preference for certain patients. Further studies are needed to clarify error signals according to lesion types. The approach based on variations in normative indicators appears relevant for post-surgical monitoring and physiotherapy.

Keywords: schwannoma vestibular; physiotherapy; instrumental indicators; follow-up markers

check for updates

Citation: Xavier, F.; Chouin, E.; Tighilet, B.; Lavieille, J.-P.; Chabbert, C. Identification of Follow-Up Markers for Rehabilitation Management in Patients with Vestibular Schwannoma. *J. Clin. Med.* **2023**, *12*, 5947. https://doi.org/10.3390/jcm12185947

Academic Editor: Francesc Graus

Received: 29 June 2023
Revised: 30 August 2023
Accepted: 9 September 2023
Published: 13 September 2023

Copyright: © 2023 by the authors. Licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

1. Introduction

The non-pharmacological management of vertiginous and unstable patients has undergone significant evolution through the adoption of evidence-based practices and the publication of validity criteria in this field [1,2]. The rehabilitative approach following peripheral vestibular impairment is based on studies detailing the alteration of vestibular function in cohorts without prior disorders [2–6]. However, epidemiology reports a non-negligible proportion of progressive peripheral impairments subject to compensatory processes that influence therapeutic application [7–12]. The outcomes of interventions in vestibular rehabilitation therapy (VRT) are thus more nuanced [2]. It appears that solely modeling static and dynamic syndromes is no longer sufficient to establish precise functional diagnosis or identify markers for rehabilitative follow-up. One of the main reasons is that the vestibular system involves other central structures [13] that play a role at different disease stages, giving rise to superimposed symptoms and syndromes of varying intensities.

Our study focuses on patients with vestibular schwannomas (VS), the most common benign tumors of the cranial fossa [14,15]. The incidence and prevalence increase with age, peaking between 50 and 60 years [16]. Magnetic resonance imaging (MRI) is the radiological reference for diagnosis and monitoring of VS [17]. The indication for conservative management through sequential surveillance or radiosurgery/radiotherapy are preferred choices for intracanalicular VS resection and radiosurgery/radiotherapy are the

two therapeutic options proposed for tumors extending beyond the internal auditory canal (Koos Stage II and III or Tokyo Stage IIb and III). Consensus exists for optimal tumor excision surgery in compressive tumors (Koos and Tokyo Stage IV or diameter exceeding 30 mm [18]). Symptoms such as tinnitus, vertigo, and balance disorders have been studied in the context of conservative treatment. The association of vertigo with auditory symptoms appears to be a factor favoring physical and emotional decompensation [19]. However, in general, acute postoperative vertigo and chronic instability are consequences rather than complications of vestibular destruction or deafferentation. They exhibit a stable incidence and are not contingent on the improvement of surgical techniques. Preoperative criteria have been described to predict the risk of complications [20], including tumor size, level of hearing loss, and facial and neurological impairments. Yet, in our rehabilitative practice, we observe a chronicity that sets in after VS surgery in certain patients. The prevalence of this chronicity varies based on studies and populations, reporting rates of up to 30% of operated VS patients [21]. This implies that in certain patient profiles, vertigo can persist or appear chronically beyond 3 months post-surgical intervention. One of the identified causes is the presence of a significantly observable residual gain in near-total resections (more often than in total resections), which adversely impacts compensation prognosis [22]. This residual gain can be referred to as a subliminal post-surgical vestibular error signal (SEV). The absence of physical activity and a preoperative VS hyporeflexia in thermal examination are also two predictive factors of poor postoperative vestibular compensation [23]. To our knowledge, no study has presented a compilation of these evaluations or described the evolution of these indicators postoperatively to determine if there is (i) a particular kinetics of their reweighting that differs from the clinical model of acute unilateral vestibular hyporeflexia, well-described in both animal and human models for several decades [24–26], or (ii) a specific profile of the evolution of these indicators emerging from this analysis to explain the transition into chronicity. The originality of this study lies in the attempt to present the evolution of indicators over time, identify the reweighting of these indicators and their normalization, and deduce the neurophysiological consequences of vestibular compensation.

2. Materials and Methods

The tables describing the normative values are available in Supplementary Materials.

2.1. Study Design

Our retrospective cohort study focusesn on the evaluation of follow-up paraclinical outcomes in patients with vestibular schwannomas (VS). Data collection took place between August 2019 and January 2020, in accordance with the guidelines of the competent ethical committee.

2.2. Study Population

The cohort studied included patients who consulted the Department of Otolaryngology and Cervico-Facial Surgery of the La Conception University Hospital in Marseille, France, between 1 January 2014 and 30 June 2019. A total of 155 patient records of patients diagnosed and operated on for unilateral vestibular schwannoma (VS) were selected (Figure 1). Of these, 66 patients were selected who met the following criteria: (i) Diagnostic criterion: patients with unilateral VS Tokyo 2003 IIb or III and absence of central damage; and (ii) Clinical follow-up criterion: presence of the inclusion and clinical follow-up sheet (including completion of at least 3 questionnaires, 3 vestibular assessments the day before surgery, 7 days after surgery, and 1 month after surgery, and at least one preoperative MRI report with tumor measurements). We carefully examined each medical record twice to detect any gaps or inconsistencies in the recorded information in order to avoid information bias. To minimize selection bias, we applied rigorous inclusion criteria based on specific characteristics of the patients and their vestibular tumors after re-reading the MRIs. After random selection, 32 records were selected, representing a significant proportion of the

population concerned. In addition to minimizing subjective selection and ensuring equity from randomization, the collection of clinical data and the conduct of studies of 32 records were feasible in terms of resource availability. Indeed, (i) the health crisis imposed the administrative closure of services to research in science from January 2020; and (ii) the objective of the study is exploratory: the sample size is sufficient to obtain preliminary indications of the results and, if necessary, justify further studies.

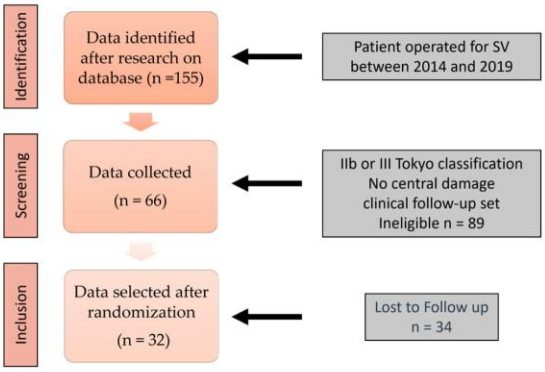


Figure 1. Flow diagram of inclusion of patients with bilateral vestibular hypofunction and distribution of diagnoses. n: number of patients.

2.3. Study Variables and Outcome Criteria

- Tumor size and classification

The Tokyo classification, consisting of 6 grades proposed by Kanzaki in 2003, which is more appropriate for small-sized tumors as well as the interaction between size and hearing preservation, has been adopted for this study. The Tokyo classification considers both tumor size and its extension in various anatomical regions (notably the cerebellum), subdividing Koos Stage II into two stages: IIa and IIb. Only patients with tumors presenting as Stage IIb and III were included (Table S1).

- Hearing and classification in the vestibular schwannoma (VS)

For this study, the AAO-HNS classification (Table S2) was preferred. This classification uses the word recognition score (WRS) or the maximum tolerated volume to assess auditory function. Variations in the contralateral side pure-tone average (PTA) from the day before the operation, the 7th day after the operation, and one month after the operation were included.

- Vestibulometry test

Video-oculography (VOG) and Videonystagmography (VNG) were performed using the Dr. Hulmer's VNG model by Synapsys-Marseille. Horizontal saccade tests were performed with VOG. The kinetic testing on the electronic chair with 0.25 Hz bursts was performed in 4 conditions, as well as the thermal nystagmography test (Table S3).

Posturographic tests were conducted in 6 conditions according to Nashmer's standards on the multitest platform model Framiral®. Data were recorded and analyzed based on the specified variables (Table S4). Each condition was measured for 30 s, with a 15 s break between each condition. The area of the confidence ellipse containing 90% of all center of pressure positions was recorded and named the Center of Pressure Excursion Area (ECDP; in mm^2). Energy consumption was measured in two axes (mediolateral: X and anteroposterior: Y) within three frequency bands, 0.05–0.5, 0.5–1.5, and 1.5–10 Hz through wavelet analysis using Posturopro® Software v6.2.8, Inserm, Marseille, France. The following parameters were selected for the study: (i) Visual Dependency Index (VDI), calculated as the ratio of ECDP between [optokinetic stimulation on stable ground +

optokinetic stimulation on unstable ground/eyes closed on stable ground + eyes closed on unstable ground] × 100. A VDI of 100% confirms the clinical state of visual dependence (VD). (ii) Postural Instability Index (PII), derived from wavelet and diffusion analysis based on the ratio between a power index (PI), representing the amount of energy the subject expends to maintain balance on the platform for a specific sequence, and a postural control index (PCI), representing the total duration during which no energy consumption was measured (calculated by Posturopro® Software v6.2.8: PII = PI/PCI). A lower PII indicates better subject postural control and vice versa. (iii) Presence or absence of falls during the examination.

The subjective visual vertical (SVV) was assessed using the Frami-VS equipment by Framiral®, resulting in a calculated mean value. For each trial, the line is presented in a balanced pseudo-random sequence between left and right, with 10 trials per side. Conventionally, in normal subjects, a negative sign indicates a leftward tilt of SVV, and a positive sign indicates a rightward tilt of SVV (Table S5).

- Self- or hetero-evaluative questionnaires

The Dizziness Handicap Inventory (DHI), the Penn Acoustic Neuroma Quality-of-Life (PANQOL), and the Short Form (36) health survey (SF 36) were employed to assess handicap, SV-specific quality of life, and overall health status, respectively (Tables S6–S8).

2.4. Data Collection and Statistical Analysis

A preliminary flat sorting in Excel was conducted to perform a double-check review for data entry errors, as well as to manage the recording and handling of missing values using simple imputation. We ensured the consistency of collected data from various sources to minimize errors and measurement biases. A cross-tabulation streamlined the data, organizing them based on clinical scales and distributions by dimensions for each questionnaire. Data from instrumental tests were analyzed against available norms when applicable. A univariate and multivariate intention-to-treat analysis was also conducted using R software version 4.2.3 and the R Studio interface. In total, 54 variables were studied across 3 time periods: T1, T2, and T3, corresponding respectively to the day before surgery, the 7th day after surgery, and one month after surgery. The analysis proceeded through multiple stages:

- Analysis of Rate of Change

For the study of the rate of change, an analysis based on data availability was performed (available case analysis). When the starting or ending value is 0, the rate of change is not calculated, as this would result in a rate of change of infinity. Similarly, if there are too many missing values, the rate of change is not calculated. Uncalculated rates are shown as blank cells in the tables. For simplified reading, only statistically significant results are presented to the reader. The complete data set is available upon request. The % change = ((Final Value − Initial Value)/Initial Value) × 100.

Once the null hypotheses (H0: no significant differences) and alternative hypotheses (H1: significant differences) are defined, the statistical treatment depends on the indicator being compared and whether or not it follows a Gaussian distribution. The normality test used is the Shapiro–Wilk test. H0 is rejected at a 5% significance level. If the distribution is normal, the test used for difference is the paired Student's *t*-test. If the distribution is not normal, the test used for difference is the sign test. It is important to note that the McNemar's chi-squared test was used to measure the difference in variation specifically for the indicator "Postural Fall" due to the qualitative/categorical nature of this indicator (Yes/No).

Interpretation of results: if $p \leq 0.05$, we reject H0 and conclude that there is a significant difference between initial and final values (not due to chance). It should be noted that the larger the sample size, the more likely statistically significant differences are to be detected, even if these differences are minimal in practical terms. Therefore, the chosen sample appears suitable for clinical interpretation.

- An analysis using Cramer's coefficient

This is a measure of association between two nominal or categorical variables, $C = \sqrt{\{(X^2/n \min(k-1, r-1)\}}$. It is used to assess the strength of the relationship between these variables and ranges between 0 and 1. The closer the value of the Cramer's coefficient is to 1, the stronger the association between the variables, while a value closer to 0 indicates a weaker association.

3. Results

The tables presenting the results of the statistical analysis are available in Supplementary Materials.

3.1. Sample Description

The sample consists of 41% males and 59% females, with a mean preoperative age of 59 years (Table 1). The mean age of the patients at baseline was 59 years, with a standard deviation of 11 years. The mean duration of preoperative follow-up was 3.8 years, with a standard deviation of 6.7 years.

Table 1. Description of the study population (Number = 32) operated on for vestibular Schwannoma at the hospital "Conception" (Marseille) between 1 January 2014 and 30 June 2019.

Variables	Measure Unit	Value	Percentage (%)
Sex	n		
Female		19	59.4
Male		13	40.6
Surgical treatment age	μ; s	59; 10.9	
Stage of tumor	n		
IIb		22	68.8
III		10	31.2
Size of tumor before surgery (mm)	μ; s	18; 5.4	
Side of pathology	n		
Right		17	53.1
Left		15	46.9
Preoperative cophosis	n	4	12.5
Preoperative vestibular physiotherapy	n	30	93.8
Preoperative visual dependence (VD)	n	21	65.6
Surgical approach	n		
RS		14	43.8
TL		18	56.2
Postoperative cophosis + 1 month	n	23	71.9
Postoperative vestibular physiotherapy	n	32	100

Legend: μ: mean; s: standard deviation; n: number, tumor stage: Kanzaki classification (Table S1), RS: retrosigmoid, TL: trans-labyrinthine.

3.2. Study of Indicator Evolution

A simplified representation of the results is provided in the form of color-coded tables. These tables respectively describe indicators related to: posture, eye movements, kinetic analysis, thermal analysis, and questionnaire dimensions for the entire study group.

3.2.1. Evolution of Indicators from Postural Analysis

Over the interval T1–T3 (Table 2), four out of nine indicators show no statistically significant fluctuations: 'VVS'; 'unstable EO PII', 'fall', and 'stable EO PII'. The others show clinical improvement. During the T1–T2 period, a significant deterioration in the 'VVS' indicator and the 'unstable EO PII' indicator is observed. In T2, the percentage of fall-prone patients is 87.5% across all conditions, compared to 43.8% in T1. The 'stable EO PII' indicator does not fluctuate significantly in this period, unlike the 'stable EC PII', 'stable OKN PII', and 'IDV' indicators. The two unstable conditions, EC and OKN, could

not be performed during this period. Finally, over the T2–T3 period, seven indicators show positive evolution, meaning clinical improvement is observable. The percentage of fall-prone patients in T3 is 34.38%. Only two indicators do not show a significant rate of variation during this period: the 'stable EO PII' indicator and the 'unstable EC PII' indicator.

Table 2. Rate of Variation of Postural Indicators Over the Three Studied Periods.

Indicators	T1–T3 (%)	*p*-Value	T1–T2 (%)	*p*-Value	T2–T3 (%)	*p*-Value
stable EO PII	5.2	0.86	10.2	0.110	−2.0	0.150
stable EC PII	−2.9	0.097 *	10.9	0.597	−7.4	0.029 **
stable OKN PII	−7.1	<0.01 ***	10.4	0.377	−16.4	<0.01 ***
unstable EO PII	11.49	0.86	47.0	0.014 **	−18.0	0.020 **
unstable EC PII	−7.22	0.076 *		0.856	−10.0	0.110
unstable OKN PII	−7.96	<0.01 ***		0.856	−10.0	0.043 **
Fall		0.45		<0.01 ***		<0.01 ***
VDI	−40.8	<0.01 ***	23.9	0.503	−42.2	<0.01 ***
SVV	843.9	0.2	1320.0	<0.01 ***	−32.6	<0.01 ***

Key interpretation: In T1–T3, no significant variation is observed despite a rate of variation of 5.2% ($p = 0.86$) for the "Stable YO PII" indicator. T1: one day before surgery. T2: seven days after surgery. T3: one month after surgery. PII: Postural instability index. Stable: stable ground condition. Unstable: unstable ground condition. EO: eyes open. EC: eyes closed. OKN: optokinetic nystagmus. VDI: Visual Dependency Index. SVV: Subjective Visual Vertical. Indicators with clinically positive evolution are in green, those with clinically negative evolution are in red, and those with no clinical interpretation or non-significant variation are in grey. In black: calculation not allowed by the analysis of rate variation. * trend towards significance, ** moderate significance; *** strong significance. Fall: a patient is considered a "faller" when they are unable to maintain their balance under physiological conditions of adaptive postural adjustments. Since the variable is binary, only the number of faller patients can be determined for each period.

3.2.2. Evolution of Indicators from Video-Oculography (VOG) Analysis

During T1–T3, VOG indicators do not show significant fluctuations in their rates (Table 3). In T1–T2, saccades show a clinically significant deterioration in terms of speed and precision, while latency improves. Finally, in T2–T3, indicators of speed and precision show a clinically favorable and statistically significant improvement. During this period, latency does not fluctuate significantly.

Table 3. Rate of variation of VOG indicators during the three studied periods.

Indicators	T1–T3 (%)	*p*-Value	T1–T2 (%)	*p*-Value	T2–T3 (%)	*p*-Value
Right latency	−0.5	>0.99	−3.6	0.1	4.3	0.377
Left latency	−5.3	0.071	−8.4	0.011 **	8.3	0.377
Right velocity	−1.2	>0.99	−10.0	<0.01 ***	11.3	<0.01 ***
Left velocity	4.5	>0.99	−3.5	0.050 *	11.0	0.150
Right precision	−5.3	0.061 *	−7.3	<0.01 ***	2.8	0.215
Left precision	−0.3	0.572	−5.0	0.050 *	5.8	<0.01 ***

Key interpretation: in the T1–T3 period, no significant variation is observed despite a rate of variation of −0.5% ($p > 0.99$) for the "right calibration" indicator. T1: −1 day before surgery. T2: 7 days after surgery. T3: 1 month after surgery. VOG: video-oculography. Indicators with clinically positive evolution are in green, those with clinically negative evolution are in red, and those with no clinically interpretable evolution or non-significant variation are in grey. * trend towards significance, ** moderate significance; *** strong significance.

3.2.3. Evolution of Indicators Derived from Kinetic Videonystagmography (VNG_k)

In Table 4, over the T1–T3 period, only two indicators show clinically unfavorable fluctuations: 'VOR2 gain' and 'VVOR prep'. In T1–T2, two indicators do not exhibit statistically significant rates of variation: 'IFO gain' and 'IFO prep'. Lastly, in T2–T3, only the indicators of preponderance in 'VVOR', 'VOR', and 'VOR2' demonstrate significant clinical improvement.

Table 4. Rate of variation of VNG_k indicators during the three studied periods.

Indicators	T1–T3 (%)	*p*-Value	T1–T2 (%)	*p*-Value	T2–T3 (%)	*p*-Value
VVOR gain	1.01	0.99	−5.0	0.042 **	16.0	0.179
VOR gain	67.34	0.99	82.0	<0.01 ***	18.0	0.785
VOR2 gain	−12.78	0.029 **	−13.0	0.071 *	4.0	0.680
IFO gain	223	0.458	51.0	> 0.99	241.0	0.458
VVOR prep	116	<0.01 ***	472.0	<0.01 ***	−55.0	<0.01 ***
VOR prep	225.64	0.377	826.0	<0.01 ***	−56.0	<0.01 ***
VOR2 prep	245.37	0.265	772.0	<0.01 ***	−55.0	<0.01 ***
IFO prep	306	0.15	224.0	0.701	109.0	0.362

Key interpretation: In the T1–T3 period, no significant variation is observed despite a rate of variation of 1.01% ($p > 0.99$) for the "VVOR gain" indicator. T1: 1 day before surgery. T2: 7 days after surgery. T3: 1 month after surgery. VNG_k: Videonystagmography Kinetics. VVOR: Visuo-Vestibulo-Ocular Reflex. VOR: Vestibulo-Ocular Reflex. IFO: Index of Ocular Fixation. Prep: Preponderance. Indicators with clinically positive evolution are in green, those with clinically negative evolution are in red, and those with no clinically interpretable evolution or non-significant variation are in grey. * trend towards significance, ** moderate significance; *** strong significance.

3.2.4. Evolution of Indicators Derived from Thermal Videonystagmography (VNG_t)

Table 5 shows that in T1–T3, only the rate of variation of the 'VNG_t deficit' indicator is statistically significant and clinically unfavorable. In T1–T2 and T2–T3, the variations of all three studied indicators are statistically significant. In T1–T2, the variation is clinically unfavorable, while in T2–T3, it is clinically favorable.

Table 5. Rate of variation of VNG_t indicators during the three studied periods.

Indicators	T1–T3 (%)	*p*-Value	T1–T2 (%)	*p*-Value	T2–T3 (%)	*p*-Value
VNG_t Prep. Absolute	104.4	>0.99	276.4	<0.01 ***	−23.0	0.011 **
VNG_t Reflectivity	−9.3	0.11	−48.5	<0.01 ***	120.1	<0.01 ***
VNG_t Deficit	101.3	<0.01 ***	124.3	<0.01 ***	−7.7	0.017 **

Key interpretation: In T1–T3, no significant variation is observed despite a rate of change of 104.7% ($p > 0.99$) for the indicator "VNG_t Prep Absolute". T1: 1 day before the operation. T2: 7 days after the operation. T3: 1 month after the operation. VNG: Videonystagmography. Prep: Preponderance. Indicators with clinically positive evolution are in green, those with clinically negative evolution are in red, and those with no clinically interpretable evolution or insignificant variation are in grey. ** moderate significance; *** strong significance.

3.2.5. Evolution of Indicators from the Analysis Using Questionnaire Dimensions

In T1–T3 (Table 6), the 'emotional well-being', 'fatigue/energy', and 'physical limitation' dimensions of the SF-36 questionnaire show favorable evolution, while the 'physical' dimension of the DHI questionnaire deteriorates. In T1–T2, three indicators exhibit clinically favorable evolution: those from the 'emotional well-being', 'physical limitation', and 'general health' dimensions of the SF-36 questionnaire. Three indicators have a clinically unfavorable evolution during this period: that of the 'hearing' dimension of the Panqol questionnaire, as well as the 'physical' and 'functional' dimensions of the DHI questionnaire. Lastly, in T2–T3, four indicators improve: the 'emotional well-being' and 'fatigue/energy' dimensions of the SF-36 questionnaire, as well as the 'physical' and 'emotional' dimensions of the DHI questionnaire.

Table 6. Rate of change of indicators in the dimensions of DHI, SF36, and PANQOL over the three studied periods.

Indicators	T1–T3 (%)	*p*-Value	T1–T2 (%)	*p*-Value	T2–T3 (%)	*p*-Value
SF36 Emotional Well-being	0.3	<0.01 ***	0.1	0.02 **	0.6	0.038 **
SF36 Social Functioning	0.08	0.824	0.1	0.454	0.0	>0.99
SF36 Fatigue/Energy	0.53	<0.01 ***	0.3	0.108	0.2	<0.01 ***

Table 6. *Cont.*

Indicators	T1–T3 (%)	*p*-Value	T1–T2 (%)	*p*-Value	T2–T3 (%)	*p*-Value
SF36 Physical Functioning	−1.98	0.99	1	>0.99	−2	>0.99
SF36 Physical Limitation	22.1	0.022 **	27	0.049 **	4	0.359
SF36 General Health	18.03	0.424	16	<0.01 ***	2	>0.99
PANQOL Hearing	0.05	0.585	−0.2	0.042 **	0.1	0.6
PANQOL Balance	145	0.281	105	>0.99	9	>0.99
PANQOL General Health	6.23	0.664	5	0.832	11	0.503
DHI Emotional		<0.01 ***		<0.01 ***		>0.99
DHI Physical	103	<0.01 ***	137	<0.01 ***	−22	0.019 **
DHI Functional	30.8	0.245	117	<0.01 ***	−52	<0.01 ***

Key interpretation: In T1–T3, a significant increase of 0.3% in the rate of change ($p < 0.01$) is observed for the indicator "SF 36 emotional well-being". T1: −1 day before surgery. T2: 7 days after surgery. T3: 1 month after surgery. SF36: Short Form (36) health survey questionnaire. DHI: Dizziness Handicap Inventory questionnaire. PANQOL: Penn Acoustic Neuroma Quality-of-Life questionnaire. Indicators with clinically positive changes are shown in green, those with clinically negative changes are shown in red, and those with changes lacking clinical interpretation or with non-significant variations are shown in grey. In black: calculation not allowed by the analysis of rate variation. ** moderate significance; *** strong significance.

3.2.6. Study of Tonal Hearing Loss (PTA) Variation

The evolution of PTA is very pronounced and significant over the entire period (T1–T3) on the pathological side. The majority of this change occurs specifically between T1 and T2. In contrast, the evolution of PTA on the healthy side during T1–T3 and T1–T2 does not reveal a clinically significant change, but the period T2–T3 indicates a significant clinical improvement (Table 7).

Table 7. Rate of change in 4PTA3 over the different periods.

Indicators	T1–T3 (%)	*p*-Value	T1–T2 (%)	*p*-Value	T2–T3 (%)	*p*-Value
4PTA3 Pathological side	109.7	<0.01 ***	101.0	<0.01 ***	5.3	0.508
4PTA3 Healthy side	−4.0	0.265	3.8	0.711	−5.2	0.013 **

Key: In T1–T3, a significant increase in the rate of change of 109.7% is observed: $p < 0.01$ for the 4PTA3 on the pathological side. T1: −1 day before surgery. T2: 7 days after surgery. T3: 1 month after surgery. 4PTA3: mean tonal hearing loss of airborne thresholds at 500, 1000, 2000, and 3000 Hz. Indicators with clinically positive changes are shown in green, those with clinically negative changes are shown in red, and those with changes lacking clinical interpretation or with non-significant variations are shown in grey. ** moderate significance; *** strong significance.

3.3. Study of Normative Variables

3.3.1. Study of Posturographic Indicators

The study of posturographic indicators reveals a lack of normality in T1 for stable eyes-open (EO) PII indicator in 40.6% (n = 13) of patients, stable eyes-closed (EC) PII indicator in 31.3% (n = 10) of patients, and stable optokinetic nystagmus (OKN) PII indicator in 28.1% (n = 9) of patients (Figure 2). The evolution of the PII indicator in T3 is within the norms for the stable EO condition (87.5% (n 12 + 16) of patients), stable EC (71.9% (n = 23) of patients), and stable OKN (75% (n = 24) of patients). A postoperative effect is observed in the T1–T2 interval for all three indicators, with the most pronounced effect seen in the stable EC PII indicator (n = 14).

More specifically, the study of the visual dependence index shows that it is positive for 65.6% (n = 21) of patients in T1, 75% (n = 24) of patients in T2, and 34.4% (n = 11) of patients in T3. For this indicator, we assessed the transition to norms for the three intervals T1–T3, T1–T2, and T2–T3 (Figure 3). Thus, we have a total of 24 subjects exhibiting visual dependence during the T1–T2 period, compared to 11 during the T2–T3 period and 12 over the entire follow-up duration. In the T1–T2 interval, an unfavorable postoperative effect is observed in 25% of patients (n = 16), while during the T2–T3 interval, 50% of the cohort normalize their visual dependence index.

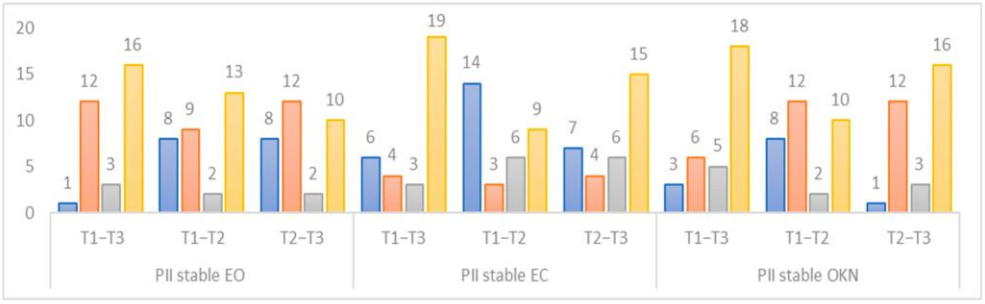


Figure 2. Change in normative status of the PII indicators for three periods studied. Blue: not up-to-standard for all periods studied. Orange: not up-to-standard at the beginning but up-to-standard at the end of the period studied. Grey: starts as standard at the beginning but not standard at the end of the period studied. Yellow: up-to-standard for all periods studied.

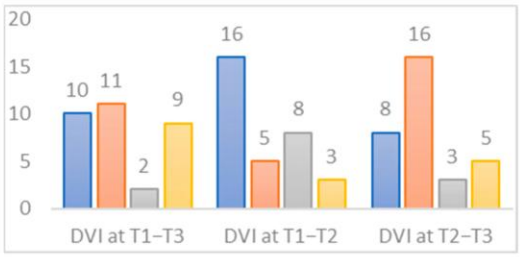


Figure 3. Change in normative status of the IDV indicator for three periods studied. Blue: not up-to-standard for all periods studied. Orange: not up-to-standard at the beginning but up-to-standard at the end of the period studied. Grey: starts as standard at the beginning but not standard at the end of the period studied. Yellow: up-to-standard for all periods studied.

The evolution of normal VVS conditions in the sample is described in Figure 4 for the three time periods. A total of 56.3% (n = 18) of the subjects exhibit normal VVS at T1, compared to 46.9% (n = 15) at T3, and only 9.4% (n = 3) at T2. Following the intervention, an unfavorable postoperative effect is observed between T1 and T2 in 50% (n = 16) of the patients, while 35.5% (n = 12) of the subjects show favorable progression between T2 and T3.



Figure 4. Change in normative status of the SVV indicator for three periods studied. Blue: not up-to-standard for all periods studied. Orange: not up-to-standard at the beginning but up-to-standard at the end of the period studied. Grey: starts as standard at the beginning but not standard at the end of the period studied. Yellow: up-to-standard for all periods studied.

3.3.2. Study of Saccade Analysis Indicators in Video-Oculography (VOG)

We examined the evolution of the number of patients within norms for each of the three variables (latency, velocity, and accuracy) during the T1–T3 period (Figure 5). At T3, the percentage of subjects with right latency below the norm is 78.1% (n = 28) compared to 62.5% (n = 20) for left latency. During the same period, the number of patients achieving normative values for velocity and accuracy is 81.2% (n = 26) for right velocity, 71.9% (n = 23) for left velocity, 90.6% (n = 29) for right accuracy, and 96.9% (n = 31) for left accuracy.

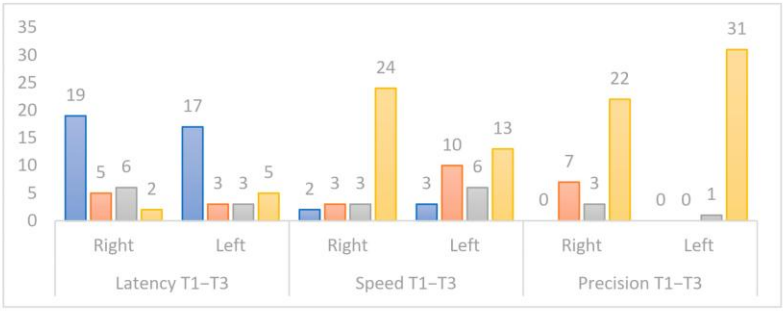


Figure 5. Change in normative status of the eye saccade indicator between the first and third periods studied. Blue: not up-to-standard for all periods studied. Orange: not up-to-standard at the beginning but up-to-standard at the end of the period studied. Grey: starts as standard at the beginning but not standard at the end of the period studied. Yellow: up-to-standard for all periods studied.

3.3.3. Study of Kinetic Indicators

The assessment of the four variables derived from burst mode kinetic tests under the conditions of visual-vestibulo-ocular reflex (VVOR) sensitivity, vestibulo-ocular reflex (VOR), dual-task vestibulo-ocular reflex (VOR2), and ocular fixation index (IFO), allowed us to understand the evolution of normalization or persistence outside the norms of these variables from T1 to T3 (Figure 6).

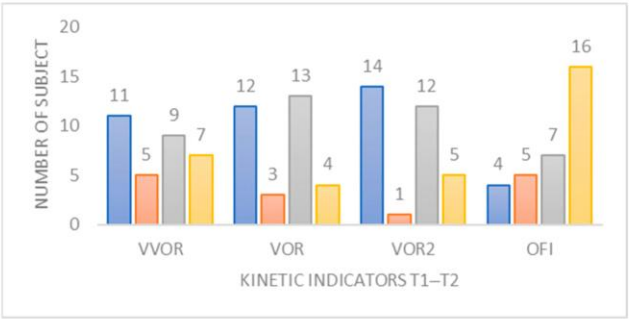


Figure 6. Change in normative status of the VVOR, VOR, IFO, and VOR2 indicator between the first and third periods studied. Blue: not up-to-standard for all periods studied. Orange: not up-to-standard at the beginning, but up-to-standard at the end of the period studied. Grey: starts as standard at the beginning but not standard at the end of the period studied. Yellow: up-to-standard for all periods studied.

The norm for an individual was met by meeting both conditions of normality (on gain and preponderance). At T3, the percentage of patients within the norms is 65.6% for IFO, 44.0% for VVOR, 21.9% for VOR, and 18.8% for VOR2. A minority transitioned from a non-compliant situation to a compliant normative situation. Permutation analysis of an indicator to norms based on another was examined using the Cramer coefficient. It

stands at 0.73 ($p < 0.001$) between VOR and VOR2 (Table S9). In the multivariate analysis, it appears that the trajectories of the four variables do not evolve jointly. These results do not seem to corroborate the hypothesis that achieving norms for one variable is also associated with achieving norms for the other variables.

3.3.4. Study of Indicators in Thermal Videonystagmography (VNG_t)

The evolution of compliance with norms (Figure 7, Table S9) reveals that for reflectivity, 40% of subjects who were within norms at T1 are no longer within norms at T3, and for preponderance, 35% of patients within norms at T1 are no longer within norms at T3. Ipsilateral deficit is acquired for the entire population under study.

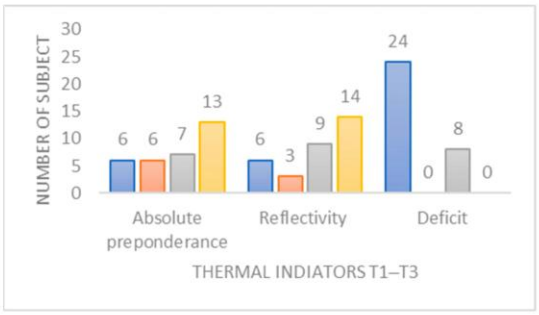


Figure 7. Change in normative status of the eye thermal indicators between the first and third periods studied. Blue: not up-to-standard for all periods studied. Orange: not up-to-standard at the beginning, but up-to-standard at the end of the period studied. Grey: starts as standard at the beginning but not standard at the end of the period studied. Yellow: up-to-standard for all periods studied.

4. Discussion

4.1. Description of the Sample

In line with the literature, the distribution of age and sex in our sample is representative of the population generally studied in this field [27–29]. The comorbidities reported are also similar to other studies [30], and they vary depending on the geographic area and ethnicity. While studies on vestibular schwannoma (VS) rightly focus on comorbidities that can impact peri-operative outcomes, this study focused on the short-term consequences of surgical treatment of patients with VS stage IIb and III according to the Tokyo classification, by examining a set of indicators. According to the literature, neither the operated side nor the surgical approach influences vestibular compensation [31]. The physiotherapy treatment applied to 93.8% before surgery and 100% after surgery homogenizes the population. While the management in France remains heterogeneous in this area, which could represent a confounding bias, this peculiarity reflects a field reality [32].

4.2. Study of the Evolution of Indicators

The behavior of an indicator can be assessed through different analytical approaches, two of which consist of following the significant evolution in its rate of variation over different periods and determining whether it meets a state of compliance with established norms over these same periods. The two approaches provide valuable information on the behavior of an indicator and can be used together to provide a complete understanding of the kinetic evolution of a subject who has undergone an SV operation.

As part of the evaluation of subjects who have undergone surgery for SV, a multitude of follow-up indicators were collected, encompassing objective, instrumental, and subjective aspects from questionnaires. Among these indicators, we selected those that best reflect the typical activity of physiotherapists in private practice in France [32], a crucial step in understanding current practice.

Overall, by focusing exclusively on the factors inducing normality, we note that nearly one-third of the population studied is unable to comply with the norms one month after surgery. This observation resonates with the observation introduced at the beginning of the study, where it was found that 30% of patients develop chronicity after surgical treatment for SV. From this perspective, the approach based on the rate of variation provides information on the kinetics of re-weighing of the indicators, which seems complementary and sometimes more relevant.

- Postural indicators (Table 2)

The study of the rate of variation of postural indicators in this cohort suggests a specific recovery kinetics:

⇨ The Postural Instability Index (PII) in the stable eyes-open condition is not a significant follow-up indicator during the study periods. The study of the norms shows that more than 75% of the patients in the study remain stable. This finding makes it a robust indicator: a static balance defect maintained with eyes open during this period should be questioned and brought to the attention of the surgeon.

⇨ A late-recovery kinetics is observable, in accordance with the literature [23,33,34], of the indicators in the following conditions: stable eyes-closed, stable under optokinetic stimulation, unstable eyes-open, and unstable under optokinetic stimulation. However, the evolution of the rate of variation of the unstable eyes-closed PII indicator is not significant for the T2–T3 period. The study of the transitions to the norms in the T1–T2 interval shows that the PII in the stable eyes-closed condition is mainly degraded in this period, while the management of visual conflict seems to improve early by the transition to the norms of the postural instability indicator in stable condition under optokinetic stimulation (PII stable OKN; Figure 2). In conclusion, for physiotherapists not equipped with posturography equipment, progress in the conditions of balance with eyes closed and under optokinetic stimulation should be identified and sought in the static and dynamic conditions in the first month after surgery. If the Modified Clinical Test of Sensory Interaction on Balance (CTSIB m [35]) is practiced, then the progression should focus on conditions 2 and 4. A lack of progress should be questioned.

⇨ The assessment of the visual dependence index (IDV) is linked to the calculation mode of the equipment used and the type of visual stimulation to which the patient is subjected (optokinetic, slave vision). In our study, the calculation of the IDV shows a favorable and significant clinical evolution from the T2–T3 interval. A postoperative increase in visual dependence (DV) is noted, with a late normalization of this index for half of the group (Figure 3). Among the 21 DVs identified preoperatively, 11 were resolved after one month. This contrasts with the results obtained by Deveze et al. [36] in a cohort of patients with Meniere's disease treated with VIII-nerve neurotomy, as well as by Parietti et al. [37] during the follow-up of a cohort of patients with SV treated by surgery. Excluding differences in the value and instrumental calculation of visual dependence, which vary according to studies and equipment used, these two publications are mainly distinguished by the composition of their respective populations. The first study presents a different population, while the second presents a less-homogeneous selection in terms of Koos classification (grades 1, 2, and 3). In our study, we assume that the homogeneity of our population in terms of tumor size and a minimum follow-up of three years are factors that could influence our results.

⇨ Immediately after surgery, two evolutionary parameters are well-identified: the immediate deterioration of dynamic open-eye balance and the occurrence of falls. In parallel, a significant worsening of subjective visual vertical (SVV) also illustrates this evolution [36]. In our cohort, the immediate postoperative effect has a deleterious effect on the SVV, characterized by a notable variation rate in T1–T2 and 90.6% of patients in the cohort not meeting the norms at 7 days postoperative (Figure 4). However, the response kinetics manifest themselves in the second period.

- Indicators derived from video-oculography (VOG; Table 3, Figure 5)

In this study, several observations emerge regarding the evolution of saccade indicators following SV surgery. First, the analysis of compliance with norms for saccade speed and precision reveals that the majority of subjects normalized one month after surgery, although the analysis of variation rates highlights a temporary degradation before an improvement in T2–T3. In contrast, the analysis of saccade latency indicates that the majority of subjects did not meet norms before or after surgery; however, postoperative improvement emerges from the variation rates, although the indicator does not yet reach normality.

- Indicators derived from the kinetic videonystagmography test (VNG_k; Table 4, Figure 6)

The first remarkable point is the stability of the ocular fixation index (IFO) in the kinetic test. Indeed, even if in T3 34.4% of patients are not within the norms, the variation rate shows that its fluctuation is not significant. This makes it, like the stable PII indicator with eyes open, a robust indicator for the follow-up of patients of the same type; any modification of this index must be discussed with the surgeon.

Regarding the variations of preponderance indicators in burst kinetic tests, sensitizing the vestibulo-visual-ocular reflex (VVOR) (eyes-open study without fixation), the vestibulo-ocular reflex (VOR) and the VOR2 (VOR in dual task by mental calculation) show a postoperative aggravation that is consistent with the literature in the case of the VIII nerve section by neurotomy [38]. However, the particularity of this cohort lies in the significant increase in VOR gain, while that of VVOR and VOR2 drops for the T1–T2 interval. This two-stage kinetics of immediate degradation and delayed progression corresponds to the postoperative adaptation period necessary for the decrease in spontaneous nystagmus [35]. Indeed, functional recovery of the VOR can only occur after the reweighting of peripheral synaptic connections and the modulation of central compensation. The analysis of compliance of these indicators (normality gain + preponderance) segregates the cohort such that one-third of the subjects were not within norms at T1 and are still not at T3, and one-third of the subjects lose compliance with these indicators one month after surgery, while a significant progression begins in T2–T3 for the entire group.

For the physiotherapist, we have demonstrated that a single indicator does not allow us to quantify kinetic recovery. We considered the norm of these indicators based on gain and preponderance for each of them. However, in clinical practice, gain and preponderance evolve differently for each patient, depending on the different nosologies for the same indicator [39], which makes the VNGc a complex examination to understand. Nevertheless, their improvements should be sought as soon as spontaneous nystagmus disappears and during the first month after surgery. Their evolutions must be confronted with subjective evaluations, but their systematic normalization must be discussed. Our study does not allow us to identify the evolution of these kinetic markers in the norm over a long period, but our observation of the two-thirds of the cohort that is not within norms for VVOR, VOR and VOR2 over a period of one month could suggest the existence of a plateau effect, inducing specific normal thresholds for this patient profile.

- Indicators from the thermal videonystagmography (VNGt) test; Table 5, Figure 7)

The entire cohort shows a deficit in the thermal test that no longer meets the norms at T3, a characteristic trend in this context. The delayed recovery of a deficit, as is the case in T2–T3 for this indicator, even below the norms, could indicate partial deafferentation. When correlated with the assessment of residual gain in postoperative VHIT, it can serve as a significant indicator of this major complication of perceptual-motor reweighting in this group of patients [22]. Similarly, a preserved preoperative caloric function has an impact on the catch-up saccades observed in postoperative VHIT, identified by the poorer performance of these [40]. However, a preoperative deficit is correlated with poor compensation of balance function in the postoperative period [23]. The kinetics of variation of the reflexivity and absolute preponderance is typical of the consequence of the VIII nerve shunting by neurotomy. On the other hand, the fact that nearly half of the cohort does not meet the norms at T3 on these two indicators should question the type of compensation

strategy employed by the patient and a potential plateau effect of compensation [41]. On this subject, a renewed interest has arisen in the post-caloric recruitment index (PCRI). This parameter reflects the way in which the vestibular nuclei compensate for peripheral lesions, and indicates the level of activity of the vestibular pathways after thermal stimulation [42]. PCRI is particularly useful for assessing asymmetry between the two sides of the vestibular system and for predicting the stage of central compensation after a lesion. It is a parameter for physiotherapists to consider, and could allow the identification of the state of compensation and its threshold.

- Subjective indicator (Table 6)

Three questionnaires were submitted in this study. We chose to analyze not the total scores but the scores of the dimensions present for each questionnaire. The French version of the Panqol questionnaire is by far the least relevant for the follow-up of our cohort. For the SF-36 questionnaire, the dimensions of "physical limitation", "fatigue/energy", and "emotional well-being" are good indicators of follow-up in this study. We note the statistically significant variation of the dimensions of "physical limitation" and "general health" in a favorable way, while the dimensions of "physical" and "functional" of the DHI worsen for the T1–T2 period. The explanation lies in the specificity of the dimensions involved. The SF-36 is a general questionnaire: it assesses physical capabilities in terms of activity limitation (walking distance, climbing stairs, etc.). The DHI, on the other hand, remains a specific tool for vestibular vertigo, as demonstrated recently in the literature [43]. The physical dimension of the DHI assesses physical activities that potentially induce the symptom of vertigo or instability. Its statistically significant variability at the three intervals studied makes it the most robust tool for tracking subjective symptoms in the study.

- PTA Indicator (Table 7)

Pure-tone audiometry (PTA) should be analyzed in two stages. The PTA on the pathological side is a sensitive indicator of the surgical effect, as is the AAO-HNS scale, explaining the high rate of significant variation in T1–T2. The anatomical lesion of the translabyrinthine (TL) approach does not allow for any further variation in the second period; only complications such as post-surgical inflammatory consequences have an impact on the T2-T3 period for the retrosigmoid (RS) approach. However, the PTA on the healthy side shows a significant improvement in the T2–T3 period (−5.2%), which is new in the observation of sensory responses in these patients. This implies a modulation of the contralateral side, the central origin of which seems relevant. The results obtained by Heinrich [44] show that an excess of cognitive load can modulate auditory sensitivity, as assessed using (PTA). Other studies show that reduced cognitive abilities (which can be linked to fatigue) impact the degree of hearing loss [45,46]. All of these elements support the hypothesis that cognitive load influences post-surgical compensation in patients with SV.

In conclusion, this section shows several subtle indicators of an unexpected effect in the immediate postoperative period, notably in the improvement in saccade latency, gain in VOR condition, and the "emotional well-being", "physical limitation", and "general health" dimensions of the SF36.

4.3. Vestibular Schwannoma and Error Signal

The origin of the vestibular error signal is the disruption caused by vestibular schwannomas (VS) in the normal function of the vestibular nerve. The VS, which arise from Schwann cells that wrap the myelin sheath of the vestibular nerve, induce both histological and electrophysiological changes that disrupt signal transmission [47–51]. The effects of these changes alter the detection and discrimination thresholds [52], which may explain the loss of vestibular signal. Additionally, these studies suggest that VS can increase the level of neuronal noise, introducing unwanted interference into the true signal. This contributes to a decrease in the accuracy of signal transmission, which could impair the system's ability to distinguish signals precisely [52]. The elevation of detection thresholds and a change in signal sharpness strongly suggest that VS induces a vestibular error signal (VES). The VES

causes a reorganization of neural networks over time, beginning with the first structural lesions, thanks to the phenomenon of plasticity. The adaptation of the central nervous system to a progressive lesion is a complex process that involves the reconfiguration of neuronal connections, the adjustment of signal processing mechanisms, and the strengthening of remaining signaling pathways.

Analysis of the variations in tracking indicators, beyond their normality, made it possible to identify specific mechanisms, corroborating the VES in SV patients. In fact, the vestibular exploration condition during sinusoidal tests on the rotating chair showed that the gains of the VOR2 and the VVOR decrease, while that of the VOR increases. However, studies based on normative VOR states show a degradation of this indicator after unilateral VIII nerve deafferentation [36,38]. This adaptation suggests neuromodulation mechanisms around VOR put in place before the operation and incompletely repondered 7 days after the operation. Indeed, although the suppression of the VES by surgery can have beneficial effects on the processing of the vestibular signal from the healthy side, the strengthening of the intact pathways, the reconfiguration of brain plasticity and the reduction of interference, this does not imply the complete elimination of the compensation mechanisms put in place for several years. Nevertheless, depending on the level of initial adaptation, the postoperative reponderation will be different, as shown by the data of this study.

The literature specifies in this sense that the preoperative VOR adaptations can influence its accuracy (gain) or its precision (time constant) [52]. By modifying the accuracy of the VOR, the system seeks to improve the correspondence between eye movements and head movements to maintain stable and clear vision. Adjusting the precision of the VOR aims to reduce coordination errors between eye movements and head movements to reduce the sensation of dizziness and instability. Previous research specifies [39] that unilateral loss results in asymmetries in the gain and time constant of the VOR, independently of each other. Adjustment mechanisms aim to restore an appropriate balance between these two parameters. They are associated with changes in the resting rates of vestibular neurons (VNs) as well as adjustments in the projection forces in the commissural network of bilateral VNs. These adjustments contribute partially to restoring the gain of the VOR and eliminating the bias induced by the lesion. Other evidence suggests that the central nervous system (CNS) compensates for vestibular deficits by integrating oculomotor velocity parameters. The phase and gain of the VOR can be modified by the activity of neurons coding head movement and also those coding eye velocity (oculomotor proprioception). Therefore, eye velocity transmitted by oculomotor proprioception contributes to VOR learning. This process is thought to be subject to plasticity in the cerebellum [53]. These arguments suggest that patients who develop a proprioceptive preference in response to vestibular error signal (VES) acquire an increased sensitivity to movement in the VOR condition. When attention is directed towards a visual input (VVOR) or a cognitive task (VOR2), there is inhibition of the proprioceptive preference [54] and the gains in these two conditions are affected (Table 4). This state of proprioceptive preference seems to be both an adaptive mechanism in response to VES before surgery and also an established preference in postoperative compensation, as illustrated by the significant improvement in posturography results in stable and unstable conditions under optokinetic stimulation in T2–T3. These conditions express the performance of the subjects in the recruitment of this modality. Although these results suggest a stereotyped sensory reweighting, the study of IDV and DV nuances this finding. Indeed, half of the cohort did not resolve their DV after one month. However, we know that DV is associated with a vestibular compensation deficit when it is excessive [55]. This suggests that perceptual-motor reweighting cannot be reduced to visual and proprioceptive preferences [37]. Several arguments show (i) that the reweighting kinetics is heterogeneous in our results, and (ii) that the pathways that transmit sensory signals are sometimes identical and that their integration takes place on convergence areas in the CNS, so that the categorization of a subject according to their type of compensation is not so obvious [56].

Indeed, several authors suggest that sensory adaptations are not limited to the vestibular system itself, but affect the interactions between the high-level sensorimotor-perceptual systems integrating audition, somatosensation, cognition, etc. [53,57–59]. The favorable evolution of the variation rate for pure-tone audiometry (PTA) on the healthy side in the second period confirms the impact of vestibular compensation on global cognitive functioning. A very rich literature [60–68] indicates that audiovestibular losses can influence the processing of sensory inputs by reducing cognitive resources for other tasks while generating cognitive overload. These findings could also explain the delayed compensation of patients or the failure to optimize the sensory weighting after SV surgery for some indicators. In addition, the improvements observed in the subjective indicators of well-being and general physical condition of the SF 36 questionnaire could be the reflection of the consequences of prolonged SEV on the overall health of patients, given the cognitive load required to constantly compensate for SEV. The overall set of these results highlights the complexity of the mechanisms of compensation and plasticity and opens promising perspectives for understanding sensory interactions in vestibular pathologies.

Same findings apply to the study of voluntary eye movements related to the disruption of signals transmitted by the vestibular nerve in the presence of the tumor [47,51]. The close connection between the vestibular and visual systems suggests an adaptation of oculomotor responses to these vestibular error signals, which in turn permanently alter oculomotor pathways through plasticity mechanisms. Surprisingly, the expected clinical worsening of oculomotor function after surgery does not affect saccade latency. The complex neural circuits of latency, compared to those of speed and accuracy, could explain these differences in evolution, reinforced by postoperative mechanisms aimed at reducing spontaneous nystagmus. If such an improvement occurs in latency but not in speed or accuracy, it implies a reorganization of the latency circuits well before surgery. Indeed, the execution of voluntary saccadic eye movements involves the sensory detection of a peripheral target, sensory-motor integration, and motor execution. Therefore, the initiation of a saccade (latency) can be influenced due to a disrupted integrative processing [69,70]. Our observations indicate that the first postoperative days reflect a partially compensated oculomotor reorganization 7 days after surgery. These results therefore suggest a dynamic relationship between the reorganization of oculomotor pathways, visuo-vestibular compensation, and the underlying neuronal mechanisms. The increase in saccade latency would be one of the mechanisms of adaptation to SEV, as is the gain in VOR. Finally, the persistence of fine visual disturbances such as blurred vision, difficulty tracking moving objects, fixation or visual-tracking problems in situations such as driving, as well as visual fatigue, especially during reading, could be due to subtle perturbations of the oculomotor system induced by changes in precision, latency and speed of non-compensated postoperative saccades. The persistence of these symptoms should guide physiotherapists in monitoring the evolution of these indicators rather than in a simple assessment of their compliance. If necessary, an orientation towards corrective or facilitating visuo–visual signal treatments should be considered during vestibular rehabilitation therapy (VRT).

4.4. Study Biases

The sample size may potentially contribute to the lack of significant difference within the T1–T3 interval. Although the differences between T1–T2 and T2–T3 are substantial, detecting a significant difference between T1 and T3 could be challenging, due to the fewer subjects available to detect such a difference. Thus, all presented significance values (p-values) can be interpreted with limited risk at both extremes ($p < 0.01$ and $p > 0.5$). However, values fluctuating between 0.1 and 0.3 should be investigated in a larger cohort (gray-shaded portion of the tables).

5. Conclusions

Our study addresses the concept of temporal kinetics of reweighting follow-up markers, allowing us to discern two types of central nervous system behaviors: preoperative

adaptation and postoperative compensation. It appears that the critical 7-day period following surgical intervention becomes a stage for competition between adaptive residues and compensation initiated by the deafferentation of the VIII nerve. Several indicators suggest that the physiotherapist should adopt a fresh approach during this crucial period to prevent the shift towards chronicity. This might involve (i) addressing residual visual or proprioceptive preference from preoperative adaptation, (ii) assessing the preoperative compensation level, particularly through thermal deficit analysis and visual dependence, (iii) identifying a postoperative residual signal through variations in thermal VNG deficits and gains in video head impulse testing, and (iv) managing postoperative fatigue, monitoring persistent altered emotional states, and accounting for fluctuations in other sensory indicators such as hearing. All these markers of cognitive difficulty mirror the alteration of sensory–perceptual–motor reweighting.

Observing these follow-up markers should prompt VRT to evaluate the patient's overall cognitive resources (cognitive load, mental fatigue, and emotional state) before initiating vestibular rehabilitation therapy (VRT), as an ill-suited VRT approach can quickly prove ineffective for certain profiles. Given the highly specific sample of the study, extrapolating these initial results to a population with differing initial pathologies would be unwarranted, as the same follow-up markers may exhibit varying sensitivities to change. It would be prudent to consider profiling marker kinetics based on etiology. A thorough knowledge of established norms, where available, by the physiotherapist appears to be a cornerstone in this endeavor.

Supplementary Materials: The following supporting information can be downloaded at: https://www.mdpi.com/article/10.3390/jcm12185947/s1, Table S1: KANZAKI classification, Table S2: AAO-HNS classification, Table S3: Video Nystagmography (VNG) data and standards, Table S4: Data and standards of the Multitest®posturography, Table S5: Subjective visual vertical (SVV) data and standards, Table S6: le Dizziness Handicap Inventory (DHI), Table S7: Le Penn Acoustic Neuroma Quality-of-Life (PANQOL), Table S8: Le Short Form (36) health survey (SF 36), Table S9: Link between compliance and non-compliance status between the 4 variables on which the standards are defined, Table S10: Breakdown of workforce according to whether they have standardised thermal VNG indicators for periods T1, T2, T3.

Author Contributions: Conceptualization: F.X.; methodology: F.X. and E.C.; validation: C.C. and J.-P.L.; investigation: F.X. and E.C.; data management: J.-P.L. and F.X.; writing—preparation of the original draft, F.X. and E.C.; revision and editing: F.X., E.C., B.T., C.C. and J.-P.L.; supervision: C.C. and J.-P.L. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This research received no external funding.

Institutional Review Board Statement: The study procedures were in concordance with the local ethics committee (comité de protection des personnes Sud Méditerranée II) and followed the ethical recommendation laid down in the Declaration of Helsinki.

Informed Consent Statement: Patient consent was waived as this study was conducted using existing records.

Data Availability Statement: The data presented in this study are available upon request from the corresponding author.

Acknowledgments: We would like to thank Tristan Rosière (contact@statetudes.fr) and Abdessadek El-ahmadi, for their contribution to the statistical treatment of patient data. We would like to thank Chloé Arnoux for her help with data entry.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflict of interest.

References

1. Niveau de Preuve et Gradation des Recommandations de Bonne Pratique—État des Lieux. Available online: https://www.has-sante.fr/jcms/c_1600564/fr/niveau-de-preuve-et-gradation-des-recommandations-de-bonne-pratique-etat-des-lieux (accessed on 30 April 2023).
2. Hall, C.D.; Herdman, S.J.; Whitney, S.L.; Anson, E.R.; Carender, W.J.; Hoppes, C.W.; Cass, S.P.; Christy, J.B.; Cohen, H.S.; Fife, T.D.; et al. Vestibular Rehabilitation for Peripheral Vestibular Hypofunction: An Updated Clinical Practice Guideline from the Academy of Neurologic Physical Therapy of the American Physical Therapy Association. *J. Neurol. Phys. Ther.* **2022**, *46*, 118–177. [CrossRef]
3. Herdman, S.J.; Blatt, P.J.; Schubert, M.C. Vestibular Rehabilitation of Patients with Vestibular Hypofunction or with Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Curr. Opin. Neurol.* **2000**, *13*, 39–43. [CrossRef]
4. Strupp, M.; Brandt, T. Vestibular Neuritis. *Semin. Neurol.* **2009**, *29*, 509–519. [CrossRef] [PubMed]
5. Bhattacharyya, N.; Baugh, R.F.; Orvidas, L.; Barrs, D.; Bronston, L.J.; Cass, S.; Chalian, A.A.; Desmond, A.L.; Earll, J.M.; Fife, T.D.; et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo. *Otolaryngol.-Head Neck Surg.* **2008**, *139*, 47–81. [CrossRef] [PubMed]
6. Bhattacharyya, N.; Gubbels, S.P.; Schwartz, S.R.; Edlow, J.A.; El-Kashlan, H.; Fife, T.; Holmberg, J.M.; Mahoney, K.; Hollingsworth, D.B.; Roberts, R.; et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol.-Head Neck Surg.* **2017**, *156*, S1–S47. [CrossRef] [PubMed]
7. Shepard, N.T.; Telian, S.A. Programmatic Vestibular Rehabilitation. *Otolaryngol.-Head Neck Surg.* **1995**, *112*, 173–182. [CrossRef] [PubMed]
8. Cohen, H.S.; Kimball, K.T.; Adams, A.S. Application of the Vestibular Disorders Activities of Daily Living Scale. *Laryngoscope* **2000**, *110*, 1204–1209. [CrossRef]
9. Yardley, L.; Putman, J. Quantitative Analysis of Factors Contributing to Handicap and Distress in Vertiginous Patients: A Questionnaire Study. *Clin. Otolaryngol. Allied Sci.* **1992**, *17*, 231–236. [CrossRef]
10. Gill-Lussier, J.; Saliba, I.; Barthélemy, D. Proprioceptive Cervicogenic Dizziness Care Trajectories in Patient Subpopulations: A Scoping Review. *J. Clin. Med.* **2023**, *12*, 1884. [CrossRef]
11. Alsalaheen, B.A.; Mucha, A.; Morris, L.O.; Whitney, S.L.; Furman, J.M.; Camiolo-Reddy, C.E.; Collins, M.W.; Lovell, M.R.; Sparto, P.J. Vestibular Rehabilitation for Dizziness and Balance Disorders After Concussion. *J. Neurol. Phys. Ther.* **2010**, *34*, 87. [CrossRef]
12. Whitney, S.L.; Alghadir, A.; Alghwiri, A.; Alshebber, K.M.; Alshehri, M.; Furman, J.M.; Mueller, M.; Grill, E. The Development of the ICF Vestibular Environmental Scale. *J. Vestib. Res.* **2016**, *26*, 297–302. [CrossRef]
13. Hilber, P.; Cendelin, J.; Le Gall, A.; Machado, M.-L.; Tuma, J.; Besnard, S. Cooperation of the Vestibular and Cerebellar Networks in Anxiety Disorders and Depression. *Prog. Neuro-Psychopharmacol. Biol. Psychiatry* **2019**, *89*, 310–321. [CrossRef] [PubMed]
14. Goldbrunner, R.; Weller, M.; Regis, J.; Lund-Johansen, M.; Stavrinou, P.; Reuss, D.; Evans, D.G.; Lefranc, F.; Sallabanda, K.; Falini, A.; et al. EANO Guideline on the Diagnosis and Treatment of Vestibular Schwannoma. *Neuro Oncol.* **2020**, *22*, 31–45. [CrossRef] [PubMed]
15. Rosahl, S.; Bohr, C.; Lell, M.; Hamm, K.; Iro, H. Diagnostics and Therapy of Vestibular Schwannomas—An Interdisciplinary Challenge. *GMS Curr. Top. Otorhinolaryngol. Head Neck Surg.* **2017**, *16*, Doc03. [CrossRef]
16. Durham, A.R.; Tooker, E.L.; Patel, N.S.; Gurgel, R.K. Epidemiology and Risk Factors for Development of Sporadic Vestibular Schwannoma. *Otolaryngol. Clin. N. Am.* **2023**, *56*, 413–420. [CrossRef]
17. Sweeney, A.D.; Carlson, M.L.; Shepard, N.T.; McCracken, D.J.; Vivas, E.X.; Neff, B.A.; Olson, J.J. Congress of Neurological Surgeons Systematic Review and Evidence-Based Guidelines on Otologic and Audiologic Screening for Patients with Vestibular Schwannomas. *Neurosurgery* **2018**, *82*, E29. [CrossRef]
18. Erickson, N.J.; Schmalz, P.G.R.; Agee, B.S.; Fort, M.; Walters, B.C.; McGrew, B.M.; Fisher, W.S. Koos Classification of Vestibular Schwannomas: A Reliability Study. *Neurosurgery* **2019**, *85*, 409–414. [CrossRef] [PubMed]
19. Schmidt, R.F.; Boghani, Z.; Choudhry, O.J.; Eloy, J.A.; Jyung, R.W.; Liu, J.K. Incidental Vestibular Schwannomas: A Review of Prevalence, Growth Rate, and Management Challenges. *Neurosurg. Focus* **2012**, *33*, E4. [CrossRef]
20. Darrouzet, V.; Martel, J.; Enée, V.; Bébéar, J.-P.; Guérin, J. Vestibular Schwannoma Surgery Outcomes: Our Multidisciplinary Experience in 400 Cases Over 17 Years. *Laryngoscope* **2004**, *114*, 681–688. [CrossRef]
21. Saman, Y.; Bamiou, D.-E.; Gleeson, M. A Contemporary Review of Balance Dysfunction Following Vestibular Schwannoma Surgery. *Laryngoscope* **2009**, *119*, 2085–2093. [CrossRef]
22. Černý, R.; Balatková, Z.; Hrubá, S.; Danková, M.; Volf, P.; Kutílek, P.; Plzák, J.; Bandúrová, V.; Koucký, V.; Mrázková, E.; et al. Residual Vestibular Function after Vestibular Schwannoma Surgery. *Neurochirurgie* **2020**, *66*, 80–84. [CrossRef] [PubMed]
23. Parietti-Winkler, C.; Lion, A.; Frère, J.; Perrin, P.P.; Beurton, R.; Gauchard, G.C. Prediction of Balance Compensation after Vestibular Schwannoma Surgery. *Neurorehabilit. Neural Repair* **2016**, *30*, 395–401. [CrossRef] [PubMed]
24. Ris, L.; de Waele, C.; Serafin, M.; Vidal, P.P.; Godaux, E. Neuronal Activity in the Ipsilateral Vestibular Nucleus Following Unilateral Labyrinthectomy in the Alert Guinea Pig. *J. Neurophysiol.* **1995**, *74*, 2087–2099. [CrossRef] [PubMed]
25. Xerri, C.; Lacour, M. Compensation deficits in posture and kinetics following unilateral vestibular neurectomy in cats. The role of sensorimotor activity. *Acta Otolaryngol.* **1980**, *90*, 414–424. [CrossRef] [PubMed]
26. Curthoys, I.S.; Halmagyi, G.M. Vestibular Compensation: A Review of the Oculomotor, Neural, and Clinical Consequences of Unilateral Vestibular Loss. *J. Vestib. Res.* **1995**, *5*, 67–107. [CrossRef]

27. Gelfand, Y.; Longo, M.; Berezin, N.; Nakhla, J.P.; De la Garza-Ramos, R.; Agarwal, V. Risk Factors for 30-Day Non-Neurological Morbidity and Cerebrospinal Fluid Leak in Patients Undergoing Surgery for Vestibular Schwannoma. *J. Neurol. Surg. Part B Skull Base* **2020**, *81*, 546–552. [CrossRef]
28. Dicpinigaitis, A.J.; Kalakoti, P.; Schmidt, M.; Gurgel, R.; Cole, C.; Carlson, A.; Pickett, B.; Sun, H.; Mukherjee, D.; Al-Mufti, F.; et al. Associations of Baseline Frailty Status and Age With Outcomes in Patients Undergoing Vestibular Schwannoma Resection. *JAMA Otolaryngol. Head Neck Surg.* **2021**, *147*, 608–614. [CrossRef] [PubMed]
29. Pisani, D.; Gioacchini, F.; Chiarella, G.; Astorina, A.; Ricciardiello, F.; Scarpa, A.; Re, M.; Viola, P. Vestibular Impairment in Patients with Vestibular Schwannoma: A Journey through the Pitfalls of Current Literature. *Audiol. Res.* **2023**, *13*, 285–303. [CrossRef]
30. Hatch, J.L.; Bauschard, M.J.; Nguyen, S.A.; Lambert, P.R.; Meyer, T.A.; McRackan, T.R. National Trends in Vestibular Schwannoma Surgery: Influence of Patient Characteristics on Outcomes. *Otolaryngol.-Head Neck Surg.* **2018**, *159*, 102–109. [CrossRef]
31. Tufarelli, D.; Meli, A.; Labini, F.S.; Badaracco, C.; De Angelis, E.; Alesii, A.; Falcioni, M.; Sanna, M. Balance Impairment after Acoustic Neuroma Surgery. *Otol. Neurotol.* **2007**, *28*, 814–821. [CrossRef]
32. Xavier, F.; Chouin, E.; Montava, M.; Tighilet, B.; Lavieille, J.-P.; Chabbert, C. Status of Rehabilitation of the Dizzy Patient in France: Focus on Vestibular Physiotherapy. *Eur. J. Physiother.* **2023**, *25*, 80–91. [CrossRef]
33. Lacour, M.; Barthelemy, J.; Borel, L.; Magnan, J.; Xerri, C.; Chays, A.; Ouaknine, M. Sensory Strategies in Human Postural Control before and after Unilateral Vestibular Neurotomy. *Exp. Brain Res.* **1997**, *115*, 300–310. [CrossRef] [PubMed]
34. Faralli, M.; Ricci, G.; Manzari, L.; Zambonini, G.; Lapenna, R.; Pettorossi, V.E. Different Time Course of Compensation of Subjective Visual Vertical and Ocular Torsion after Acute Unilateral Vestibular Lesion. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* **2021**, *278*, 2269–2276. [CrossRef] [PubMed]
35. Park, M.K.; Kim, K.-M.; Jung, J.; Lee, N.; Hwang, S.J.; Chae, S.W. Evaluation of Uncompensated Unilateral Vestibulopathy Using the Modified Clinical Test for Sensory Interaction and Balance. *Otol. Neurotol.* **2013**, *34*, 292–296. [CrossRef] [PubMed]
36. Devèze, A.; Montava, M.; Lopez, C.; Lacour, M.; Magnan, J.; Borel, L. Vestibular Compensation Following Vestibular Neurotomy. *Eur. Ann. Otorhinolaryngol. Head Neck Dis.* **2015**, *132*, 197–203. [CrossRef] [PubMed]
37. Parietti-Winkler, C.; Gauchard, G.C.; Simon, C.; Perrin, P.P. Sensorimotor Postural Rearrangement after Unilateral Vestibular Deafferentation in Patients with Acoustic Neuroma. *Neurosci. Res.* **2006**, *55*, 171–181. [CrossRef] [PubMed]
38. Wuyts, F.L.; Van Der Stappen, A.; Hoppenbrouwers, M.; Van Dyck, D.; Schor, R.H.; Furman, J.M.; Van De Heyning, P. Floris Otolith Function after Acoustic Neuroma Surgery. *Acta Oto-Laryngol.* **2001**, *121*, 170–173. [CrossRef]
39. Ranjbaran, M.; Katsarkas, A.; Galiana, H.L. Vestibular Compensation in Unilateral Patients Often Causes Both Gain and Time Constant Asymmetries in the VOR. *Front. Comput. Neurosci.* **2016**, *10*, 26. [CrossRef]
40. Batuecas-Caletrio, A.; Rey-Martinez, J.; Trinidad-Ruiz, G.; Matiño-Soler, E.; Cruz-Ruiz, S.S.; Muñoz-Herrera, A.; Perez-Fernandez, N. Vestibulo-Ocular Reflex Stabilization after Vestibular Schwannoma Surgery: A Story Told by Saccades. *Front. Neurol.* **2017**, *8*, 15. [CrossRef]
41. Cousins, S.; Kaski, D.; Cutfield, N.; Seemungal, B.; Golding, J.F.; Gresty, M.; Glasauer, S.; Bronstein, A.M. Vestibular Perception Following Acute Unilateral Vestibular Lesions. *PLoS ONE* **2013**, *8*, e61862. [CrossRef]
42. Bittar, R.S.M.; Mezzalira, R.; Ramos, A.C.M.; Risso, G.H.; Real, D.M.; Grasel, S.S. Vestibular Recruitment: New Application for an Old Concept. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* **2022**, *88* (Suppl. S1), S91–S96. [CrossRef] [PubMed]
43. Duong Dinh, T.A.; Wittenborn, J.; Westhofen, M. The Dizziness Handicap Inventory for quality control in the treatment of vestibular dysfunction. *HNO* **2022**, *70*, 19–23. [CrossRef]
44. Heinrich, A.; Ferguson, M.A.; Mattys, S.L. Effects of Cognitive Load on Pure-Tone Audiometry Thresholds in Younger and Older Adults. *Ear Hear.* **2020**, *41*, 907–917. [CrossRef] [PubMed]
45. Füllgrabe, C.; Rosen, S. Investigating the Role of Working Memory in Speech-in-Noise Identification for Listeners with Normal Hearing. *Adv. Exp. Med. Biol.* **2016**, *894*, 29–36. [CrossRef]
46. Gordon-Salant, S.; Cole, S.S. Effects of Age and Working Memory Capacity on Speech Recognition Performance in Noise Among Listeners With Normal Hearing. *Ear Hear.* **2016**, *37*, 593–602. [CrossRef] [PubMed]
47. Truong, K.; Ahmad, I.; Jason Clark, J.; Seline, A.; Bertroche, T.; Mostaert, B.; Van Daele, D.J.; Hansen, M.R. Nf2 Mutation in Schwann Cells Delays Functional Neural Recovery Following Injury. *Neuroscience* **2018**, *374*, 205–213. [CrossRef]
48. Cain, D.M.; Wacnik, P.W.; Turner, M.; Wendelschafer-Crabb, G.; Kennedy, W.R.; Wilcox, G.L.; Simone, D.A. Functional Interactions between Tumor and Peripheral Nerve: Changes in Excitability and Morphology of Primary Afferent Fibers in a Murine Model of Cancer Pain. *J. Neurosci.* **2001**, *21*, 9367–9376. [CrossRef]
49. Helbing, D.-L.; Schulz, A.; Morrison, H. Pathomechanisms in Schwannoma Development and Progression. *Oncogene* **2020**, *39*, 5421–5429. [CrossRef]
50. Matsunaga, T.; Kanzaki, J.; Hosoda, Y. Gliosis of the Eighth Nerve Transitional Region in Patients with Cerebellopontine Angle Schwannoma. *Acta Otolaryngol.* **1994**, *114*, 393–398. [CrossRef]
51. Hilton, D.A.; Hanemann, C.O. Schwannomas and Their Pathogenesis. *Brain Pathol.* **2014**, *24*, 205–220. [CrossRef]
52. King, S.; Dahlem, K.; Karmali, F.; Stankovic, K.M.; Welling, D.B.; Lewis, R.F. Imbalance and Dizziness Caused by Unilateral Vestibular Schwannomas Correlate with Vestibulo-Ocular Reflex Precision and Bias. *J. Neurophysiol.* **2022**, *127*, 596–606. [CrossRef]
53. Nguyen-Vu, T.D.B.; Kimpo, R.R.; Rinaldi, J.M.; Kohli, A.; Zeng, H.; Deisseroth, K.; Raymond, J.L. Cerebellar Purkinje Cell Activity Drives Motor Learning. *Nat. Neurosci.* **2013**, *16*, 1734–1736. [CrossRef] [PubMed]

54. Cohen, R.A. Cognitive Science of Attention: Current Concepts and Approaches. In *The Neuropsychology of Attention*; Cohen, R.A., Ed.; Springer: Boston, MA, USA, 2014; pp. 55–68, ISBN 978-0-387-72639-7.
55. Cousins, S.; Cutfield, N.J.; Kaski, D.; Palla, A.; Seemungal, B.M.; Golding, J.F.; Staab, J.P.; Bronstein, A.M. Visual Dependency and Dizziness after Vestibular Neuritis. *PLoS ONE* **2014**, *9*, e105426. [CrossRef] [PubMed]
56. Shin, S.-L.; Zhao, G.Q.; Raymond, J.L. Signals and Learning Rules Guiding Oculomotor Plasticity. *J. Neurosci.* **2014**, *34*, 10635–10644. [CrossRef] [PubMed]
57. Ibitoye, R.T.; Castro, P.; Ellmers, T.J.; Kaski, D.N.; Bronstein, A.M. Vestibular Loss Disrupts Visual Reactivity in the Alpha EEG Rhythm. *Neuroimage Clin.* **2023**, *39*, 103469. [CrossRef]
58. Bronstein, A.M.; Dieterich, M. Long-Term Clinical Outcome in Vestibular Neuritis. *Curr. Opin. Neurol.* **2019**, *32*, 174–180. [CrossRef]
59. Hitier, M.; Besnard, S.; Smith, P.F. Vestibular Pathways Involved in Cognition. *Front. Integr. Neurosci.* **2014**, *8*, 59. [CrossRef]
60. Lin, F.R.; Ferrucci, L.; Metter, E.J.; An, Y.; Zonderman, A.B.; Resnick, S.M. Hearing Loss and Cognition in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Neuropsychology* **2011**, *25*, 763–770. [CrossRef]
61. Ritz, H.; Wild, C.J.; Johnsrude, I.S. Parametric Cognitive Load Reveals Hidden Costs in the Neural Processing of Perfectly Intelligible Degraded Speech. *J. Neurosci.* **2022**, *42*, 4619–4628. [CrossRef]
62. Van Engen, K.J.; McLaughlin, D.J. Eyes and Ears: Using Eye Tracking and Pupillometry to Understand Challenges to Speech Recognition. *Hear. Res.* **2018**, *369*, 56–66. [CrossRef]
63. Raveh, D.; Lavie, N. Load-Induced Inattentional Deafness. *Atten. Percept. Psychophys.* **2015**, *77*, 483–492. [CrossRef] [PubMed]
64. Rönnberg, J.; Lunner, T.; Zekveld, A.; Sörqvist, P.; Danielsson, H.; Lyxell, B.; Dahlström, Ö.; Signoret, C.; Stenfelt, S.; Pichora-Fuller, M.K.; et al. The Ease of Language Understanding (ELU) Model: Theoretical, Empirical, and Clinical Advances. *Front. Syst. Neurosci.* **2013**, *7*, 31. [CrossRef] [PubMed]
65. Hunter, C.R.; Pisoni, D.B. Extrinsic Cognitive Load Impairs Spoken Word Recognition in High- and Low-Predictability Sentences. *Ear Hear.* **2018**, *39*, 378–389. [CrossRef]
66. Kahneman, D. *Attention and Effort*; Prentice-Hall: Englewood Cliffs, NJ, USA, 1973; ISBN 978-0-13-050518-7.
67. Bigelow, R.T.; Agrawal, Y. Vestibular Involvement in Cognition: Visuospatial Ability, Attention, Executive Function, and Memory. *J. Vestib. Res.* **2015**, *25*, 73–89. [CrossRef]
68. Lacour, M.; Bernard-Demanze, L.; Dumitrescu, M. Posture Control, Aging, and Attention Resources: Models and Posture-Analysis Methods. *Neurophysiol. Clin./Clin. Neurophysiol.* **2008**, *38*, 411–421. [CrossRef] [PubMed]
69. Chow, A.; Nallour Raveendran, R.; Erkelens, I.; Babu, R.; Thompson, B. Increased Saccadic Latency in Amblyopia: Oculomotor and Attentional Factors. *Vis. Res.* **2022**, *197*, 108059. [CrossRef]
70. Vullings, C.; Madelain, L. Control of Saccadic Latency in a Dynamic Environment: Allocation of Saccades in Time Follows the Matching Law. *J. Neurophysiol.* **2018**, *119*, 413–421. [CrossRef]

Disclaimer/Publisher's Note: The statements, opinions and data contained in all publications are solely those of the individual author(s) and contributor(s) and not of MDPI and/or the editor(s). MDPI and/or the editor(s) disclaim responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products referred to in the content.

Tables supplémentaires d'études

Table D1 : Classification de Kanzaki	
Grade	**Description**
I	Contenue dans le canal auditif interne
IIa	S'étendant sur 10 mm ou moins dans la fosse postérieure
IIb	S'étendant sur 11-20 mm dans la fosse postérieure
III	S'étendant sur 21-30 mm dans la fosse postérieure
IV	S'étendant sur 31-40 mm dans la fosse postérieure
V	S'étendant sur 41 mm ou plus dans la fosse postérieure

Table D2 : Classification de l'AAO-HNS		
Classe	**4PTA3 (dB**	**Discrimination de la parole (WRS %)**
I	0 - 30	70 - 100
II	31- 50	50 - 69
III	>50	100 - 50
IV	0 - 100	<50

Légende : 4PTA3 : moyenne des sons purs sur 500, 1000, 2000 et 3000 Hz ; WRS : (Score de reconnaissance des mots) meilleur score obtenu jusqu'à un niveau de seuil de reconnaissance des mots (SRT) + 35 dB ou au niveau maximal de confort vocal. Si la classe PTA ne correspond pas à la classe WRS, il n'est pas précisé celle qui doit être utilisée. Nous avons opté pour appliquer les recommandations faites pour la classification de Tokyo.

Table D3 : Classification de Housse et Brackmann		
Grade	**Description**	**Caractéristique**
I	Normal (100%)	Fonction normale
II	Parésie légère (75-9%)	Fonction motrice : faiblesse / syncinésie uniquement à l'examen attentif Au repos, pas de déformation Mouvements actifs : frontaux diminués, fermeture des paupières presque normale, de la bouche très diminuée
III	Parésie modérée (50-74%)	Symétrie au repos Fermeture des paupières avec effort L'angle de la bouche est peu engageant Syncinésie légère
IIV	Parésie avancée (25-49%)	Fonction motrice : asymétrie défigurant Au repos, pas de déformation Mouvements actifs : frontaux absents, fermeture des paupières incomplète et de la bouche asymétriques
V	Parésie sévère (1-24%)	Fonction motrice : quelques mouvements résiduels visibles Au repos : asymétrie (ptose de la commissure labiale, pli naso-labial effacé) Mouvements actifs : frontaux absents, fermeture des paupières incomplète et de la bouche asymétriques
VI	Paralysie complète. (0%)	Fonction motrice : aucun mouvement Au repos : atonie Mouvements actifs : aucun

Table D4 : Données et normes de la vidéonystagmographie (VNG)			
Phase d'examen	**Test**	**Unité**	**Références normatives**
Calibration	*L*	ms	*< à 280 si augmentation implication centrale aspécifique*
	V	°/s	*> à 380 si inférieure : origine tronc cérébral ?*
	P	%	[80 ; 105] si dysmétrie : origine cérébelleuse ?
VNG cinétique	VVOR	GAIN	[0.8 ; 1,1] et
		PREP °/s	< à 2
	VOR, VOR 2	GAIN	[0.4 ; 1] et
		PREP °/s	< à 2
	IFO	GAIN	≤ 0.1 ou
		PREP °/s	Proche de 0
	COR	GAIN	< à 0,2
		PREP °/s	< à 2°/s
VNG thermique	PA	°/s	< à 2 ET
	Réflectivité	°/s	[20 ; 80] ET
	Déficit	%	< 30

Légende : L : latence ; V : vitesse ; P : précision ; °/s : degrés par seconde ; % : pourcentage ; ms : milliseconde ; VVOR : réflexe visio-vestibulo-oculaire ; VOR : réflexe vestibulo-oculaire ; VOR 2 : Réflexe vestibulo-oculaire en double tâche ; IFO : indice de fixation oculaire ; PA : prépondérance absolue.

Table D5 : Données et normes de la Posturographie Multitest®										
Conditions	**Description des conditions**	**Paramètres d'évaluations**	**Références normatives :**							
			Âge		20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70+
1 2 3 4 5 6	YO STABLE YF STABLE OKN STABLE YO INSTABLE YF INSTABLE OKN INSTABLE	IIP Anormal si supérieures aux normes établies par catégorie d'âge	EO STABLE	nb-EO	54	54	61	52	56	56
				mean-EO	0,75	0,72	0,84	0,94	1,11	1,31
				sd-EO	0,44	0,44	0,49	0,61	0,59	0,58
				born_inf (2sd)-EO	-0,14	-0,16	-0,14	-0,28	-0,08	0,14
				born_sup(2sd)-EO	1,64	1,60	1,82	2,16	2,30	2,48
			EC STABLE	nb-EC	54	54	61	52	56	56
				mean-EC	0,91	0,93	1,01	1,13	1,22	1,59
				sd-EC	0,44	0,63	0,57	0,58	0,58	0,65
				born_inf (2sd)-EC	0,02	-0,32	-0,14	-0,03	0,06	0,29
				born_sup(2sd)-EC	1,80	2,19	2,16	2,29	2,39	2,89
			OKN STABLE	nb-OKN	54	54	61	52	56	56
				mean-OKN	1,66	1,76	1,95	2,14	2,51	2,86
				sd-OKN	0,89	0,96	1,08	0,82	0,85	1,03
				born_inf (2sd)-OKN	-0,13	-0,16	-0,21	0,50	0,81	0,80
				Born sup(2sd)-OKN	3,45	3,67	4,11	3,78	4,21	4,92
Toutes		CHUTE	Aucune dans les 6 conditions							
(3+6)/(2+5)		DV	Proche de 0							

Légende : YO : Yeux ouverts ; YF yeux fermés ; OKN : Optocinétique ; DV : dépendance visuelle ; IIP : indice d'instabilité posturale ; sd : déviation standard.

Table D6 : Données et normes des potentiels évoqués myogéniques vestibulaires cervicaux			
Critères :	**Unité**	**Description**	**Références normatives**
Stimulation	dB SPL	De 90 à100	Short Tone Burst 500Hz
Latence	ms	P13	Dans le suivi des SV, la latence d'apparition de P13 peut être prolongée. Par convention, elle témoigne d'une atteinte localisée sur la voie vestibulo-spinale. PAR CONVENTION P13 = [9 ; 15]
		[P13 ; N23]	Les résultats d'études montrent qu'une latence augmentée impacte une déficience rétro labyrinthique PAR CONVENTION [P13 ; N23] = [8 ; 12]
		N23	PAR CONVENTION : N23 = [21 ; 25]
Amplitude	mm	[P13 ; N23] Anormal si supérieure aux normes établies par catégories d'âge	Pour chaque stimulus, on mesure le rapport : 100* (amplitude côté sain- amplitude côté malade) / (amplitude côté sain + amplitude côté malade). **Normes :** Âge / Asymétrie / moy +2sd 5 -17 / 12,87 / 33,75 18 - 40 / 16,70 / 42,54 41 / 20,72 / 47,86 **OU** une diminution de l'amplitude du pic P13/N23 d'un côté par rapport à l'autre de plus de 50 %

Légende : dB SPL : decibel speech perceptive low ; ms : millisecondes ; P13 : onde positive avec comme norme pour 100 dB nHL 12 ms (sd = 2.5ms) ; N23 : onde négative avec comme norme pour 100db nHL 19ms (sd = 1.5 ms) ; sd : déviation standard ; mm : millimètre.

Table D7 : Données et normes de visuelle subjective (VVS)		
Conditions	**Unité**	**Valeurs normatives**
Statique	°	[-2,5 ; 2,5]
Dynamique	°	[-4 ; 4]

Clef de lecture : pour l'indicateur SF36 SG, le taux de variation moyen (tous patients confondus) est de 18% entre le début et la fin des observations.

Légende : ° = degré.

Table D8 : le Dizziness Handicap Inventory (DHI)										
Échelle	**Nombre d'objets**	**Après recodage, numéro de chaque item**								
Physique (P)	7	1	4	8	11	13	17	25		
Émotionnelle (E)	9	2	9	10	15	18	20	21	22	23
Fonctionnelle (F)	9	3	5	6	7	12	14	16	19	24

Étapes de conversion : Les éléments sont recodés selon les conditions suivantes, oui = 4, parfois = 2, non = 0 ; la moyenne des scores est établie par dimension. In fine, chaque dimension est ramenée en % avec pour scores maximums par dimension P=28 ; E= 36 ; F=36.

Table D9 : Le Penn Acoustic Neuroma Quality-of-Life (PANQOL)							
Échelle	**Nombres d'objets**	**Après recodage classement par dimension et conversion des scores**					
Équilibre	6	4	5	6	7	8	9
Audition	4	1	2	3	20		
Anxiété	4	1	2	3	20		
Énergie	6	13	17	21	22	23	24
Douleur	1	14					
Visage	1	10	11	12			
Santé générale	2	25	26				

Étapes de conversion : Le recodage des items se fait selon les éléments suivants : 1 = 0 ; 2 = 25 ; 3 = 50 ; 4 = 75 ; 5 = 100, sauf pour l'item 25 : 1 = 100 ; 2 = 75 ; 3 = 50 ; 4 = 25 ; 5 = 0. Une fois la moyenne par dimension établie, conversion en % selon la formule de conversion des scores suivante : [Score de domaine réel - Score de domaine minimum possible] / [Score de domaine maximum possible - Score de domaine minimum.

Table D10: Le Short Form (36) health survey (SF36)											
Echelle	Nombre d'objets	Après recodage selon le tableau 1, faire la moyenne des éléments suivants									
Fonctionnement physique	10	Q3a	Q3b	Q3c	Q3d	Q3e	Q3f	Q3g	Q3h	Q3i	Q3j
Limitations des rôles en raison de la santé physique	4	Q4a	Q4b	Q4c	Q4d						
Limitations des rôles en raison de problèmes émotionnels	3	Q5a	Q5b	Q5c							
Énergie / fatigue	4	Q9a	Q9e	Q9g	Q9i						
Bien-être émotionnel	5	Q9b	Q9c	Q9d	Q9f	Q9h					
Fonctionnement social	2	Q6	Q10								
Douleur	2	Q7	Q8								
Santé générale	5	Q1	Q11a	Q11b	Q11c	Q11d					
Transmission de santé déclarée	1	Q2									

Étape de conversion : Les recodages des items se font selon le manuel d'interprétation de 1992. Une fois la moyenne de chaque dimension établie, la conversion en % est effectuée à partir de la formule suivante = ((Score brut moyen du patient - Score brut le plus bas possible)) / (Score de fourchette brute possible).

Table D11: Liste des coefficients de corrélation significatifs (p ≤ 0.05) pour chaque période			
Variable 1	**Variable 2**	**Période**	**Coefficient**
SF36 Fatigue	**SF36 bien être émotionnel**	T1	0,45
SF36 Fatigue	**SF36 bien être émotionnel**	T2	0,66
SF36 Fatigue	**SF36 bien être émotionnel**	T3	0,41
IDV	**IIP instable OKN**	T1	0,48
IDV	**IIP instable OKN**	T2	0,20
IDV	**IIP instable OKN**	T3	0,84
IDV	**VVS**	T1	0,30
IDV	**VVS**	T2	0,12
IDV	**VVS**	T3	0,54
VOR2 Gain	**VVOR PREP**	T1	0,38
VOR2 Gain	**VVOR PREP**	T2	0,18
VOR2 Gain	**VVOR PREP**	T3	0,20

Clef de lecture: La valeur du coefficient de corrélation entre l'indicateur SVV et la variable dépendante (DV) était de 0,54 ($p<0,05$) à l'intervalle de temps T3.

Légende: Prep: prépondérance; VVOR: Réflexe Visuo-Vestibulo-Oculaire; VOR2: Réflexe Vestibulo-Oculaire réalisé en double tâche; SVV: Vertical visuelle Subjective; SF36: Questionnaire Short Form 36; IIP instable OKN: Indice d'Instabilité Posturale en condition de plateforme instable et avec une stimulation optocinétique; IDV: Indice de Dépendance Visuelle.

Table D12 : Étude des formes et des directions de variation de T1 à T3					
Variable 1	**Variable 2**	**Forme continue ou discontinue de la courbe de variation**		**Direction haussière ou baissière (stables) de la courbe de variation**	
		Proportion de variations identiques (%)	Proportion de variations différentes (%)	Proportion de variations identiques (%)	Proportion de variations différentes (%)
SF36 Fatigue	**SF36 bien être**	50	50	72	28
IVD	**VVS**	31	69	34	66
IVD	**IIP instable OKN**	41	59	85	15
VVS	**IIP instable OKN**	66	34	50	50
VOR2 Gain	**VVOR PREP**	28	72	50	50
DHI Physique	**VNG Therm Deficit**	72	28	69	31

Clef de lecture: Si on compare l'évolution des courbes des indicateurs IDV et VVS, on trouve que 31% des formes de courbe (continues ou discontinues) et 34% des courbes avec une direction de variation (haussière ou baissière) ont un taux de variation identique.

Légende: VNG: VideoNystagmoGraphie; Therm: thermique; Prep: prépondérance; VVOR: Réflexe Visuo-Vestibulo-Oculaire; VOR2: Réflexe Vestibulo-Oculaire réalisé en double tâche; VVS: Verticale Visuelle Subjective; SF36: Questionnaire « Short Form 36 »; IIP instable OKN: Indice d'Instabilité Posturale en condition de plateforme instable et avec une stimulation optocinétique; IDV: Indice de Dépendance Visuelle; DHI: Questionnaire « Dizziness Handicap Inventory ».

Annexe E : L'audit [ETUDE 3]

EUROPEAN JOURNAL OF PHYSIOTHERAPY
https://doi.org/10.1080/21679169.2021.1969427

Taylor & Francis
Taylor & Francis Group

ORIGINAL ARTICLE

Check for updates

Status of rehabilitation of the dizzy patient in France: focus on vestibular physiotherapy

Frédéric Xavier[a], Emmanuelle Chouin[a], Marion Montava[b,c], Brahim Tighilet[a], Jean-Pierre Lavieille[a,b] and Christian Chabbert[a]

[a]Laboratoire de Neurosciences Sensorielles et Cognitives, LNSC UMR 7260, Team Pathophysiology and Therapy of Vestibular Disorders, Aix Marseille Université-CNRS, Marseille, France; [b]Assistance Publique des Hôpitaux de Marseille, Otorhinolaryngology and Head Neck Surgery Department, Conception University Hospital, Marseille, France; [c]Aix Marseille Univ, CNRS UMR 7051, INP, Institut NeuroPhysiopathologie, Marseille, France

ABSTRACT

Purpose: This study was carried out within the framework of a research on the non-medicinal management of the dizzi patient. In order to carry out an inventory of vestibular rehabilitation practices in France, we carrier out this research among practitioners recognized in this exercise.

Materials and Methods: We conducted a survey using a thoretical questionnaire submitted to the whole community of french vestibular physiotherapists. We benefited from a statistically signifiant recruitment of this population and we were able to perform a statistical treatment of the data in order to answer questions concerning the current practice of vestibular réhabilitation.

Results: We observed autonomous therapeutic behaviours and the development of the practices of French vestibular physiotherapists which can be considered like a 'clinician of the vertigo re-education'. Continuing education nevertheless remains heterogeneous, and a national diploma resulting from standardised and adapted teaching does not sanction vestibular rehabilitation.

Conclusion: This study is a 'snapshot' of the vestibular physiotherapist profession in France in 2019. It reveals a population of dynamic practitioners questioning their action in terms of health and their role regarding their prescribers, colleagues and other paramedical professions (osteopaths, orthoptists and psychomotricians).

ARTICLE HISTORY
Received 11 April 2021
Revised 5 August 2021
Accepted 9 August 2021
Published online 30 August 2021

KEYWORDS
Vestibular physiotherapy; vestibular rehabilitation; French vestibular physiotherapist; national survey

Introduction

French vestibular physiotherapists (FVPs) are part of an ecosystem comprising first-line practitioners (emergency physicians, general practitioners (GPs), ear nose and throat specialists (ENTs), and neurologists) involved in the care of patients experiencing vertigo and displaying impairments in equilibrium and walking (referred to as VUDIEW patients). Vestibular rehabilitation training (VRT) is not currently recognised as a true speciality of physiotherapy. However, its particular intervention in access to care and the support required by both the GP and ENT specialising in vertigo have led to a specific training programme. FVPs design and use physiotherapy protocols established by physiotherapists and rehabilitation protocols established by doctors to reduce the intensity of vestibular syndrome [1–6]. This methodology assesses the capacity for multisensory integration and subsequently determines the use of a perceptual-motor style of treatment [7,8] involving visual and proprioceptive sensors [9]. The method also assesses the consequences of neurological, psychocognitive and emotional disorders [10] on the functioning of the vestibular system [11,12]. Finally, it stimulates the central compensation process to improve the functional recovery of VUDIEW patients [13].

Questions were raised about the heterogeneity of the practices proposed by FVPs. The practice seems to be defined by specific training and tools that are claimed to be effective without any particular recognition other than the grade of Masseur Physiotherapist. Vestibular physiotherapy began with physical treatment methods established in the 1980s by pioneers, such as Sémont and Epley [14]. Currently, FVPs are becoming increasingly important in the management of VUDIEW patients thanks to a growing range of interventions. FVPs lead the patient towards functional rehabilitation by integrating protocols adapted to different age groups (from paediatric patients to elderly patients) [15,16] and to pathologies in which vertigo is a symptom of a comorbidity (such as multiple sclerosis, stroke, cerebellar ataxia, etc.) [17]. Initially prescribed by the doctor after establishing a medical diagnosis, the approach to VRT has evolved with discoveries in both fundamental research and clinical practice to the point where it is now prescribed with a significant 'triage' role in the form of a decision tree, well upstream of the simple diagnostic practiced in physiotherapy. The FVP has reached the limits of its institutional

CONTACT Frédéric Xavier frederic.xavier@etu.univ-amu.fr Laboratoire de Neurosciences Sensorielles et Cognitives (LNSC), 7260. 3 Place Victor Hugo, Marseille 13001, France

© 2021 Informa UK Limited, trading as Taylor & Francis Group

framework and seems to be caught between a poorly adapted competency decree and a field practice that requires skills wider than what is expected from a simple technician and prescribed for a rehabilitation procedure.

This survey was performed on a large sample of FVPs throughout France. The questionnaire was built upon 47 questions, which were distributed to a heterogeneous population of practitioners (gender, age and geographical location). The questions asked concerned training concepts, medical devices and therapeutic practices used as well as clinical and instrumental evaluation methods. Additional questions on the practitioner's perception of his/her task/mission were provided as well as questions on the development of the profession. This audit was performed with the aim of providing a snapshot of the FVP profession in 2019.

Methods

This survey was performed between October and December 2018 among physiotherapists specialising in vestibular rehabilitation. A descriptive type of research methodology was applied to the study. The chosen sample form is called 'theoretical'. In other words, even if the research mechanism is preplanned, this method leaves room for the inclusion of variables discovered during the research (particularly for open or semi open questions).

Our research was directed towards practicing French vestibular physiotherapists (FVPs) with expertise in the field of vestibular rehabilitation and who were members of the International Society of Vestibular Rehabilitation (SIRV) and/or the French Society of Vestibular Physiotherapy (SFKV). In order to reach a large number of this population, we used three reminders by mail (SFKV and SIRV mail directory) and published advertisements on professional websites (CNOMK, 'Doc à Doc') and in the French magazine 'kinésithérapie scientifique'.

A pre-test consisted of sending the first draft of the questionnaire on an interprofessional medical exchange website (www.docadoc.com) in order to limit biases in comprehension, interpretation and group submission (halo effect). This pre-test removed the first 10 questionnaires received from the survey.

Then, the corrected questionnaire was distributed using a hosting server that could be used at will by the participants during the dissemination period. A request to the data manager for a unique password at each connection was necessary to control the identification of the respondent. This procedure allowed us to control the composition of the sample, the participation rate, the data collection and the follow-up and drop-out rates. Two reminders per participant were made if the last connection was $>$ 1 month or if the follow-up indicator was $<$ 100%. We thus collected 103 complete and valid questionnaires, i.e. the minimum number of questionnaires required to be representative of the study population, which was statistically evaluated beforehand with 'R' ($=$ 102.8 complete questionnaires).

The process complied with existing laws on the rights of participants.

The questionnaire was developed on the basis of 47 questions and consists of six parts. The questions are displayed in the form of closed, semi open and open questions. The first objective was to analyse the opinion of FVPs on the following topics: (1) profiles and training of FVPs; (2) position in the ecosystem of clinical care of the vertigo patient; (3) position regarding the criteria for inclusion of the vertigo patient; and (4) position in terms of satisfaction, success, failure, evolution of the profession. The second objective was to collect specific markers of 'technician or clinician' behaviour during the FVP intervention. Three health education models were used to analyse these variables [18–22]. Supplementary results of the survey are available on the SFKV (https://www.sfkv.fr) and SIRV (https://www.vestib.org) websites.

The questionnaire was coded using Excel^{R} tables. Verification by a statistician and a postdoctoral researcher allowed us to correct clerical and protocol errors. A descriptive analysis was performed based on a flat sorting of the data and a reading with classical graphs (histogram, plot bar), a Pareto type analysis that highlights the 80/20 law (acting on 20% of the causes allows us to solve 80% of the effects), and an analysis with profiling and maturity index (MI). Three education science models were used: posture, assessment and health models. Each criterion can receive one of five scores, ranging from 0 (nothing) to 4 (best case). The three intermediate levels are 25%, 50% and 75% maturity. The maturity indices are constructed from composite indices and subject to a linear combination of variables. This analysis was performed using R software after verification of the conditions under which the tests were applied and a study of the correlations between the variables (age of the therapists, year of graduation, year of initiation into practice and level of continuing education vs. university education).

Results

Description of the study population

The age distribution was as follows: the minimum age was 27, the maximum age was 67 and the median age was 48 (Figure 1(a)). Eighty-one respondents were men and 22 were women. The period of graduation for physiotherapists ranged from 1976 to 2015 with a median date of 1994 (Figure 1(b)). We observed that most respondents were in private practice (95 private practitioners, 1 employed practitioner, 7 dual practitioners). The survey participants' entry into VRT practice ranged from 1980 to 2018 with a median date of 2009. FVPs practice between 1 and 11 half-days per week with a median of 6 half-days per week. The reported duration of treatment sessions ranged from 15 to 90 min with a median of 30 min for 43.6% of survey participants. It should be noted that 52.4% of the respondents worked in networks. With regard to the treatment modalities offered, the FVPs reported performing individual management (supervision: one to one) in 93.2% of cases, combined care (supervision + exercise prescription) in 24.3% of cases, multi workshop work (one workshop per patient working almost independently and several patients in the same session) in 23.3% of cases and group management (group therapy

treatment or circuit training with a medical gymnastics practitioner) in only 13.6% of cases.

Training of FVPs

The sample analysed included nine university degrees (UD; Tables 1 and 2) and 20 training organisations. Of the 103 FVPs, 63.1% had a UD, 82.5% had postgraduate training through continuing education, less than 1% had an orthoptist degree, 6.8% had an osteopath degree, less than 1% had a Master 2 degree and less than 1% had a sophrology degree.

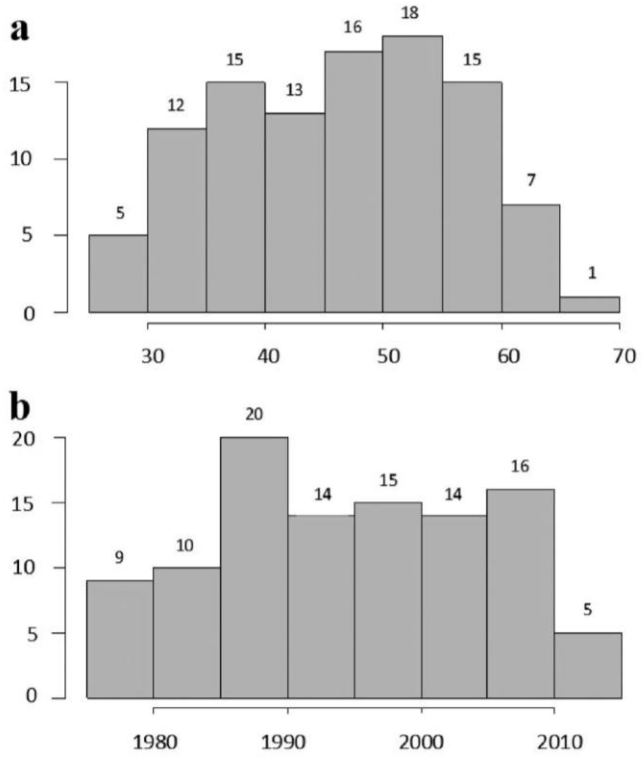


Figure 1. Description of the study population. (a) Distribution of the number of respondents FVP per age group (x-axis: ranking by age group of 10 years, from 20 years to 70 years; y-axis: number of FVP recorded by category). (b) Distribution by year of physiotherapist degree completion (x-axis: repartition by year from 1980 to the present; y-axis: Number of FVP recorded by category).

Equipment in FVPs' offices

Videonystagmocopy (VNS; 99%), rotating chair test (RC; 91.3%) and optokinetic stimulation (OKN; 87.4%) are the reference methods used by FVPs. Virtual reality (VR; 70.9%), subjective visual vertical (SVV; 67%) and multisensory posturography platform (PF; 61.2%) are associated with the previous tools and account for approximately 80% of all FVP equipment (Table 3; Figure 2).

Prescription and referral of patients suffering from vertigo to FVPs

The FVP adapts his VRT treatment according to the prescriptions for: (1) balance disorders of central neurological origin, according to 79.6% of participants; (2) balance disorders without neurological pathology but including ageing, according to 82.5% of participants; (3) rehabilitation of posture disorders and sensory integration system or sensory conflicts, according to 63.1% of the participants; (4) gait disorders and rehabilitation of lower limbs, according to 61.2% of the participants; and (5) rehabilitation of paediatric patients with psychomotor aims, according to 12.6% of the participants. In addition, VRT is used outside the prescription framework in 68% of cases. It should be noted that 91.3% of FVPs report treating patients suffering from vertigo with VRT as a first-line treatment. The main prescribers of FVPs (Figure 3) are ENTs (97%), general practitioners (99%), neurologists (68.9%) and geriatricians (46%). Approximately 50% of FVPs work under the prescription of 3.5 different medical specialities (median: 3.48, extremes: 1–8). ENTs and general practitioners alone (without other correspondents or doctors involved in care) represent 65% of the total VRT prescribers for the FVP population studied. Referral by 'nonphysicians' was provided by other general practitioner colleagues in 31% of cases, patients in 26% of cases, osteopaths in 21% of cases, orthoptists in 15% of cases, psychologists in 4% of cases and psychomotricians in 3% of cases. Fifty per cent of FVPs work on average with 3.1 paramedical collaborations (median 3.5, extremes 0–6). General physiotherapists and patients satisfied with their FVPs represent 69% of those who recommend vestibular physiotherapy outside the medical prescription circuit.

Table 1. University education.

Entitled	University
UD Exploration and Rehabilitation in Otoneurology	University of Lyon 1
UD. Exploration and Rehabilitation of Balance Disorders	
UD. Clinical Exploration of Vertigo	
UD. Exploration and Rehabilitation of Balance Disorders	University of Lyon; St Etienne and Grenoble.
UD. Clinical Posturology	University of Marseille, Toulouse, Paris and Grenoble.
UD. Vestibular Rehabilitation	UPMC Paris 7.
UD. Vestibular Rehabilitation	Medicine's Faculty of Reims (Robert Debré Hospital).
UD. Clinical, paraclinic and therapeutic treatment of dizziness	
UD. Rehabilitation of Balance and Vertigo Disorders	University of Nantes.
UD. Sensory disabilities and rehabilitation of balance disorders	University of Paris7.
UD. Therapeutic hypnosis	University of Nantes.
UD. Basics of motor and psychomotor rehabilitation	AMU
Graduate in Orthoptists	High School of Gand
DO Osteopathy / manual therapy	Great School
Master MPSI	Grenoble 1 University
DES of sophrology	French School of Sophrology

Table 2. Continuing training agencies.

Entitled	Agency
Vestibular rehabilitation advanced 1 explorations and reviews	SISMA
• Vestibular rehabilitation	APF
• Vestibular rehabilitation Advanced 2 : Rehabilitation techniques	
• Development	
• Vestibular rehabilitation after surgery	
• Balance disorders of the elderly subject	
• Vestibular rehabilitation Advanced 3	
• E-learning: Enhanced vestibular rehabilitation 1 and 2	
• Posturography	
Vestibular rehabilitation	MTM
Rehabilitation of vertigo and instability	VIRE
• Explorations	Exalab
• Vestibular balance	Synapsis (Exalab)
• High Hz exploration and rehabilitation	Exalab
Vestibular rehabilitation and further training 1 2 3 4 5 6 7	SISMED
Training outside France	Belgique U.S.A.
Vestibular physiotherapy /vestibular physiotherapy enhancement	Fc santé
Orthopractie-posturology and vestibular module	GRETM
Vestibular rehabilitation	Assas
Rehabilitation of balance and vestibular system	CEVAK
• Rehabilitation after neurotomy	Coapte Formation
• Post-operative vestibular rehabilitation	
Advanced vestibular rehabilitation by clinical case study	CEFIPS
Vertigo days: training about vertigo for adult and child	Physiotherapy congress
TIPI: Technique for identifying unconscious fears	formation@tipi.pro
Vestibular rehabilitation	Alister
Balance in elderly people	KIVALA
Advanced course	Soeurs Augustines Paris
Vestibular rehabilitation	Strasbourg hospital university

Table 3. Equipment used by the physiotherapist.

	Part of FVP Population
VNS: Video nystagmoscopy. Bezel with infra-red camera that allow visualisation of ocular movement in the dark.	99.03%
RC: Rotatory chair. Associated with software to visualise the positions, speeds of rotation, accelerations, and number of turns of the chair the physiotherapist uses for his balance sheets and his rehabilitation.	91.26%
OKN: Optokinetic (Ball off).The direction and frequency of optokinetic nystagmus can be modulated by varying the direction and speed of rotation of the ball.	87.38%
VR: Virtual reality. It's use for the evaluation and treatment of Balance Disorders, Vertigo, Motion Sickness, Scrolling Syndrome, Visual vertigo	70.87%
SVV: Subjective visual vertical. It's a fundamental component of the construction of space and an excellent tool for the evaluation of the utricular function.	66.99%
PF: Multi-sensory posturography platform. They allow to evaluate the Static Postural Equilibrium and in 6 conditions.	61.17%
DVA: Dynamic visual acuity. It measures the difference between visual acuity when the head is stationary and when it is in motion or when the visual target is moving. It is used in assessment and rehabilitation.	40.78%
D VNS: Digital-video nystagmoscopy system including a VNS and a computerised tracking allowing the physiotherapist to perform assessment and rehabilitation work.	34.95%
VNG: Videonystagmography system including VNS and tracking software with a precise calibration allowing to carry out the main balance of vestibulometry notably with the study of the VOR (thermal and rotating chair).	33.01%
VHIT: Video head impulse test. It's a diagnostic device that, in clinical practice, allows to evaluate the function of the vestibule during rapid movement, in a fast and objective way via the registration of eye and head movements.	24.27%
SVINT: Skull vibration induced nystagmus test. It explores the vestibular function by applying a vibrator to a sitting subject on the right and then left mastoid with a frequency of 100 Hz for ten seconds.	20.39%
OTHER: foam tray, instability tray, diode bar, treadmill, Hubert 360 (LPG system).	13.59%
VCOR: Fluoroscopic video of the cervical ocular reflex. This system uses a VNS associated with an accelerometer and software. This tool allows to explore the VOR, VCOR, VVOR horizontal or vertical, passive or active, sitting or standing, small or large amplitude, for speeds from 50 to 250°/s.	11.65%
EIT: Electronic instability tray. Assimilated to electronic Freeman trays, they are generally used as rehabilitation supplements not specific to vestibular disorders but which can find their place for certain specificities in paediatrics and geriatrics for example.	5.83%

Medical file and measurement scales

FVPs are more interested in reports from ENTs (99.3% of them), neurologists (84.5% of them) and GPs (69.9% of them). These reports added to those of the orthoptists (63.14%) and the MPs (61.2%) represent 80% of the medical reports used by the FVP. ENTs and neurologists alone account for approximately 40% of the total reports used for the studied FVP population (for more explains see Table 4).

Regarding the needs in terms of scale adaptations, the FVPs responded positively to an indicator of locomotion (63%), an indicator assessing balance (86.4%), a motivational indicator (55.3%) and a functional indicator (72.8%). In addition, 70.6% of the surveyed FVPs believe that evaluation by measurement scale should lead to a decision tree; 85.4% believe that it must allow a follow-up of the patient before, during and

Table 4. List of exams available to physiotherapists and percentage of physiotherapists who use them.

	YES
Physician's report are accessible, as a general rule, by a summary letter which the generalist established at the time of the transfer of care jointly to the prescription.	69.90%
ENT makes the most accurate assessment of the rehabilitation activity. It is often communicated to the physiotherapist with all vestibulometry examinations (VNG, audiometry, … It's the main diagnostician with the neurologist for the management of patients suffering from dizziness)	99.03%
Neurologist in the same way as general practitioners, it usually communicates a written summary in a liaison letter.	84.47%
Geriatrician in France, he works a very few in liberal institution, which explains why physiotherapists can have access to this type of balance sheet only in certain practice areas. It usually consists of a complete balance sheet with • a functional assessment: loss of autonomy, addictions, pain, • a mobility assessment: walking disorders, balance disorders, falls, • an assessment of mental function: cognitive and mood disorders, • an assessment of sensory disorders: vision and hearing, • an evaluation of poly medication: re-evaluation of current treatments, • an assessment of the environment and socio-economic resources	38.83%
Physical medicine assessment (PMA) he is the third most important practitioner which is involved in the management of the vertigo patient. It works mainly in the context of rehabilitation monitoring and has the prescription in VRT to help patients suffering from balance disorders, instability and dizziness and whose aetiologies are out of the field of ENT, e.g. multiple sclerosis, stroke, cranial trauma … It is nevertheless the second most important in the development of vestibular rehabilitation behind the ENT; the neurologist is only slightly involved in the development of vestibular rehabilitation in France. His expertise is valuable because it gives a wider field to vestibular rehabilitation than that of the ENT sphere. The PMA is a specialist in charge of care related to physical disability. He is therefore at the interface of three specialities: rheumatology, orthopaedics and neurology in the global and functional approach to the after-effects of the various pathologies of these specialities. An initial assessment assesses the functional consequences of the disorders on the basis of a clinical examination and additional tests, or even sophisticated techniques for recording movements and impaired functions. Appropriate treatment will contribute to the recovery of the deficits or avoid their aggravation with the help of medication, rehabilitation and equipment.	18.45%
Pneumologists and cardiologists do not manage patients with vertigo but have expertise in the field of stress decompensation and may consult with patients who experience dizziness and instability in conjunction with their lung or heart condition. The prescription of exercise rehabilitation for certain patients with vestibular disease may also be useful after prolonged inactivity.	25.24%
Paediatrician and the paediatric neurologist intervene in the expertise of children and baby with gait, balance or psychomotor latter disorders in order to eliminate certain diagnoses and to orientate on the vestibular sphere.	15.53%
Psychologist will either rule out a purely psychic attack or allow a multidisciplinary treatment and thus with its evaluation give tools and advice necessary for the treatment of certain vertigo associated with psychogenic components. The psychological assessment includes a phase of interview with the establishment of the anamnesis, the observation of behaviour, the performance of specific tests, a clinical interview, a feedback and a therapeutic proposal recorded in the report of the psychological examination.	27.18%
Orthoptist check-up can be added to vestibular rehabilitation when the patient decompensates some visual skills such as stereoscopy, binocular vision especially when the patient has a history at risk (strabismus, amblyopia …).	62.14%
Psychomotor assessment is a very useful tool for FVP working with children with vestibular disorders. It is also useful for the patient to work in a multidisciplinary team. These may include a delay in psychomotor development, tonic difficulties (muscular tension), difficulties with physical investment, perception or self-representation, clumsiness, difficulties in the organisation of laterality or in spatio-temporal location, problems with graphic gesture, attachment or behaviour and a lack of self-confidence.	17.48%
Report general physiotherapist. In France, the assessment of the general physiotherapist is based on a summary report of his examination: joint, muscular, neurological, cutaneous, functional and the repercussions on the Activities of Daily Living.	61.17%
Audiologist It generally includes the auditory assessment tonal, vocal, evoked auditory potentials.	0.97%

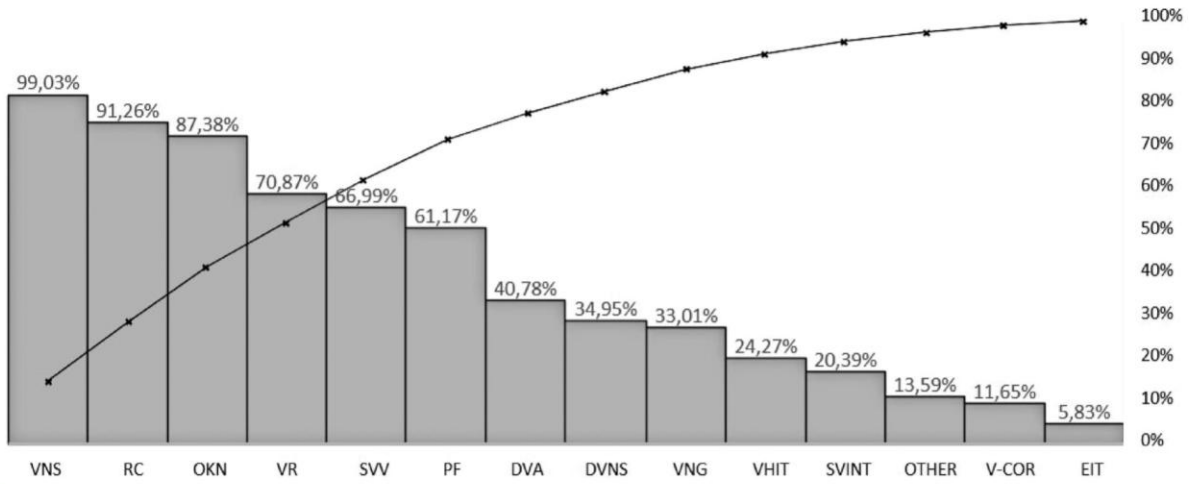


Figure 2. Equipment identified during the survey of FVPs: represents, as a percentage, the frequency of equipment in FVP offices. On the x-axis, the various materials listed in the FVP population during the survey [VNS: Video nystagmoscopy; RC : Rotatory chair; OKN: Optokinetic (ball of); VR: Virtual reality; SVV: Subjective visual vertical; PFM: Posturography platform; DVA: Dynamic visual acuity; D VNS: Digital video nystagmoscopy; VNG: Vidéo-nystagmo-graphy; VHIT: Video head impulse test; SVINT: Skull vibration induced nystagmus test; OTHER : Foam plate, instability tray, diode bar, treadmill; V COR: Fluoroscopic video of the cervical oculo reflex/ EIT: Electronic instability tray]. Y-axis: effect of 'material' input values in percentage. Pareto diagram: percentage representation of the 'material' effect. For example, the VNS and the RC alone represent 30% of the total material for the FVP population under study.

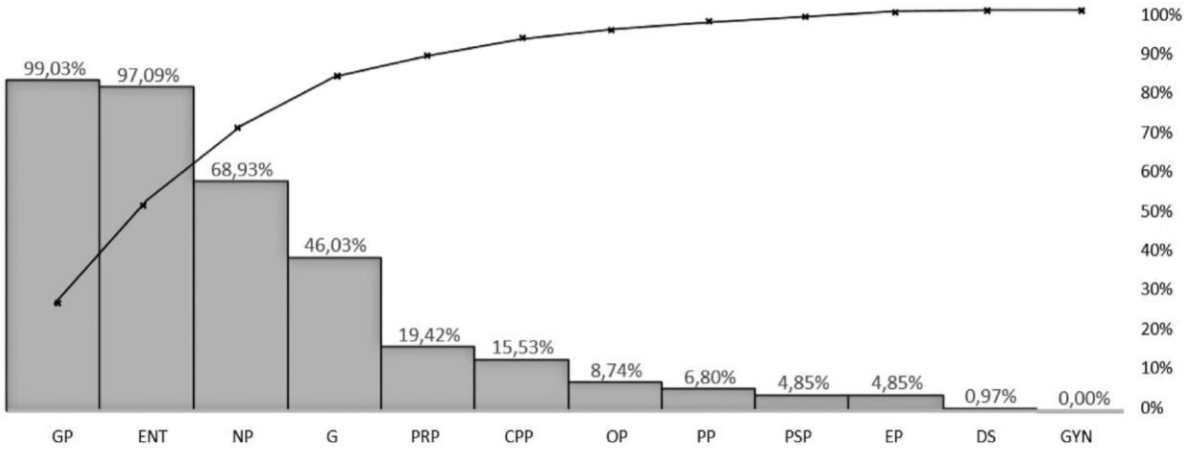


Figure 3. The vertiginous patient's address to the FVP. Percentage representation of frequency of VRT prescribers. On the x-side, the different prescribers referenced during the survey [GP: General practitioner; ENT: Otolaryngologist practitioner; NP: Neurologist practitioner; G: Geriatrician practitioner; PRP: Physical and rehabilitation practitioner; CPP: Cardiologist-pneumologist practitioner; OP: Ophthalmologist practitioner; PP: Paediatrician practitioner; PSP: Psychiatrist practitioner; EP: Emergency physician; DS: Dentist-Surgeon; GYN: Gynaecologist]. Y-axis: effect of the values of the 'VRT prescriber' entries, in percentage. Pareto diagram: cumulative percentage representation of the 'prescriber'. For example, GP and ENT alone account for more than 50% of the total VRT prescriber's population in the study.

after the rehabilitation procedure; 54.4% believe that it must be used as a basis for a medical report; and 50.49% suggest that it should be used for statistical purposes (database).

FVP profile in 2019

The study of the specificities of our sample allowed us to make the following observations. We were able to show a strong correlation (Figure 4(a)) between the age of the therapist and the start of VRT use ($p = 0.0041$ $R^2 = 0.90$; Figure 4(b)). Working time as a function of therapist age was highest in the age groups 20–30 years and over 60 years (Figure 4(c)). An average correlation is observed (Figure 4(d)) between the year of starting professional practice and obtaining a UD the FVP ($p = 0.0025$, $R^2 = 0.44$). This trend is also observed in the case of in-service training ($p = 0.014$, $R^2 = 0.44$) given that the start of training generally corresponds to the start of VRT practice (Figure 4(e)). With a low correlation ($p = 0.013$, $R^2 = 0.21$), we observed that an FVP tends to reduce the range of prescriptive medical specialties in its field of activity over time (Figure 4(f)). This tendency is also accentuated with the specialisation of university teaching ($p = 0.0013$, $R^2 = 0.26$), which is also an observation with a weak correlation (Figure 4(g)). No correlation was noted between the information received in the context of in-service training and the number of instrumental examinations used for the management of vertiginous patients (Figure 4(h); $p > 0.05$, $R^2 = 0.01$). It is interesting to note that we observe a weak correlation ($p = 0.033$, $R^2 = 0.07$) between UD teaching and a decrease in the number of instrumental examinations performed (Figure 4(i)).

The FVP: between technician and clinician

Using an evaluation model, we compared the so-called 'checklist' or 'prescription' type evaluation of the technician with the 'clinician-type' diagnostic procedure (Maturity index (Mi) score = S for 58 participants and Mi score = I for 39 participants; Figure 5(a)). Using a posture model, we compared the so-called executive-type technician position with the clinical-type position (Mi score = I for 54 participants; Figure 5(b)). For the health model, we compared organicist (curative biomedical) health models with those conceived as the existence of an autonomous subject open to the world (global health model) (Mi score = S for 61 participants; Figure 5(c)).

Discussion

In 2006, the report of the national observatory on the demographics of the health professions [23] took stock of the state of the profession by denouncing the differences between the legal texts and the practical application in the field. Specifically, at least six different practices were identified in terms of session length (from 20 to 60 min) and modality (individual or group work). The results of this question show that the FVP also has a treatment strategy that is not linked to a time limit (although the majority of the 43.6% of FVPs deliver a consultation within 30 min).

There is a disparity in the type of training chosen by FVPs (63.1% have a UD, whereas 82.5% have continuing professional development (CPD)). Moreover, a total of 29 training courses not standardised in terms of content remains surprising. At present, trainers and university course leaders can freely design the content of their courses without any recommendation from medical institutions and learned societies of ENTs and FVPs. In our sample, 40.2% of the FVPs graduating from a university received a University of Paris 7 (B Cohen) UD, and 40% of the FVPs among the 82.5% who followed the CPD were trained by SISMED (A Sémont).

The three facilities, namely, VNS, RC and OKN, account for 50% of the total FVP equipment. This observation seems to correlate with the teaching initiated by A Sémont in the 1980s, which formatted the VRT around these three tools in

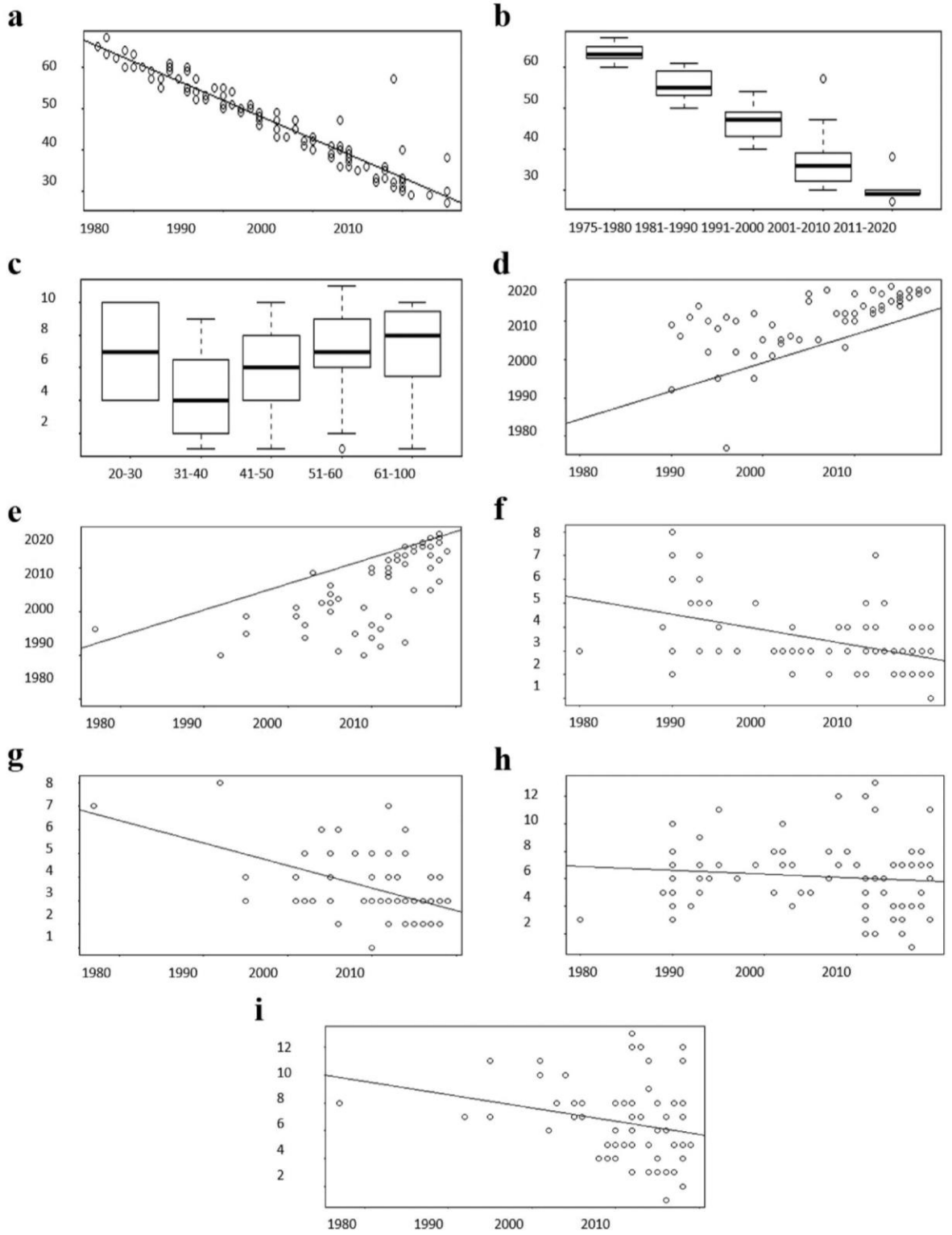


Figure 4. Profile of the FVP in 2019. (a) Correlation between the VRT practice and the age of the FVP. X-axis: year of practice beginning; Y-axis: age of therapists. (b) Age of practice start. X-axis: distribution by years; Y-axis: age of therapists. Each box represents in its centre the median age (thick black line) and the maximum age (quartiles). Distribution of the number by box from left to right: 9, 30, 29, 30, 5. Example for the period 2001–2010 year of practice start, we have 30 FVP distributed from 30 to 48 years with a median at 38; one FVP exits the box for one value to 58 years of age. (c) Distribution of working time per age group. Distribution by box from left to right: 5, 27, 30, 33, 8. (d) Correlation between the start of the VRT year of practice and the year of graduation. X-axis: beginning of VRT practice; Y-axis: year of graduation from university. (e) Correlation between the year of beginning practice and the year of obtaining a diploma in continuing training. X-axis: year of beginning of practice. Y-axis: year of diploma obtention in continuing training. (f) Correlation between obtaining a diploma in continuing training in VRT and the number of prescribing medical specialties. X-axis: year of obtaining a diploma in continuing education; Y-axis: number of prescribing medical specialties. (g) Correlation obtained between the year of obtaining a university degree in VRT and number of medical specialties that prescribing. On the x-axis the year of graduation; on the y-axis the number of prescribed medical specialties. (h) Correlation between the year of obtaining a diploma in continuous training in VRT and the number of instrumental tools used for the assessment of the dizzying patient. X-axis: year of obtaining a diploma in continuing training; Y-axis: number of instrumental examinations performed by the FVP. (i) Correlation between the year of graduation in VRT and the number of instrumental tools used. X-axis: year of obtaining a UD in VRT; Y-axis: number of instrumental examinations performed by the FVP.

France. The Pareto graph (Figure 2) demonstrates that 80% of the FVP equipment is represented by VNS, RC, OKN, VR, SVV and PF. This broadening of the equipment towards a more multisensorial approach seems to be correlated with the development of UDs.

The FVP's place in the medical world

In order to describe the place of the FVP in the French health care system, it is necessary to remember that: (1) in France, any doctor, specialised or not, can prescribe a rehabilitation act, (2) the GP has a central role in the referral of a patient to a specialised colleague or a paramedical practitioner [24], (3) the average density of physiotherapists per 100,000 inhabitants is 132.8 [25] and FVPs represent 5.8% of the total, the average density of FVPs would be about 7.7 per 100,000 inhabitants unevenly distributed over the territory (available on the SFKV (https://www.sfkv.fr) and SIRV (https://www.vestib.org) websites), (4) the average densities of doctors per 100,000 inhabitants are variable – GPs (96.73), ENTs (all specialities in the field: 3.14), neurologists (1.47) and geriatricians (0.15). These figures need to be weighted by region. The distribution of GPs and neurologists is relatively homogeneous across the country, whereas that of ENT specialists and geriatricians is greater in the southern half of France and the Paris region [26], (5) the waiting time for a first consultation with an ENT specialist can be as long as five to six months [27], (6) finally, the renewal of specialist doctors to the benefit of those who retire is unequal according to specialities, while ENT specialists who retire are more numerous than new members, the opposite is true for neurologists and geriatricians [26).

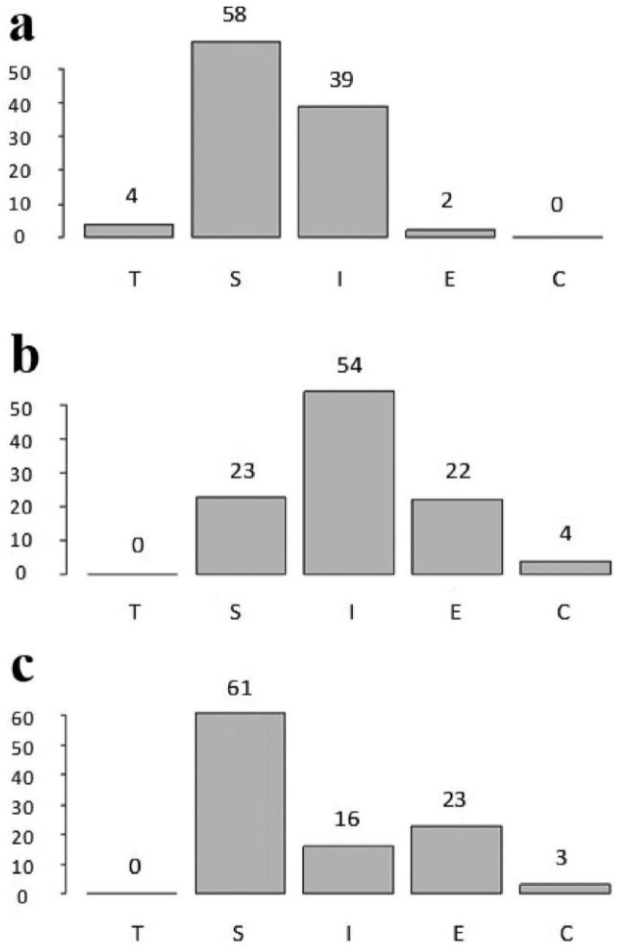


Figure 5. The FVP between technician's (IM score = T) and clinician's (IM score = C) behaviour. (a) Questioning model: Technical design / clinical design. X-axis: distribution of the headcount according to categories [T: Technician; S: Sensitised; I: Intermediate; E: Expert; C: Clinician]. On the y-axis the number of FVP. (b) Posture model: technician design / clinician design. X-axis: distribution of the headcount according to categories [T: Technician; S: sensitised; I: Intermediate; E: Expert; C: Clinician]. On the y-axis the number of FVP. (c) Health model: technical design / clinical design. On the x-axis the distribution of the headcount according to categories [T: Technician; S: Sensitised; I: Intermediate; E: Expert; C: Clinician]. Y-axis: number of FVP.

These findings would suggest on the one hand that the GP will adopt a different attitude to his or her referral of VUDIEW patients depending on the availability of vertigo providers. The multiplication of publications showing the effectiveness of VRT on central neurological pathologies such as MS [28,29] and Parkinson's [30] as well as on the risk of falls in the elderly [31,32] may encourage neurologists and geriatricians to refer their patients to the FVP, explaining the significant percentages collected in this study.

On the other hand, in correlation with the findings published during this survey, we could highlight that the FVP adopts a different attitude depending on the prescribing physician, and this as soon as the clinical kinesitherapy file and its assessment are examined. For the FVP, the key element remains the vestibulometry evaluation. With the appearance of medical deserts on the French territory, FVP has equipped itself with evaluation tools (Figure 2) and carries out most vestibulometry examinations.

It should be noted that in the category of non-instrumental assessments (with recognised and validated metric qualities), VUDIEW patient assessment scales are available for FVP [33–35]. They should be considered even before the instrumental exploration of the patient because they allow: (1) a standardised and reproducible assessment at the beginning and end of care, (2) a dialogue with the prescriber (3) and a good starting point for the making of the rehabilitation plan and the development of therapeutic education. Finally, the questionnaire showed that FVPs found the scales relevant in the areas of motivation, psychology and disability [36,37]. A

Table 5. Type of prescription.

Quantitative prescription	Non-quantitative prescription
Number of sessions limited by the doctor.	No imposed number of sessions.
The title of the type of rehabilitation is defined by the doctor.	The act is subject to an entry and exit rehabilitation assessment, mandatory by the physiotherapist.
The diagnosis or medical conclusion leading to rehabilitative treatment is given by the doctor.	The physiotherapy diagnosis leads to rehabilitative treatment unless the prescribing physician advises otherwise.

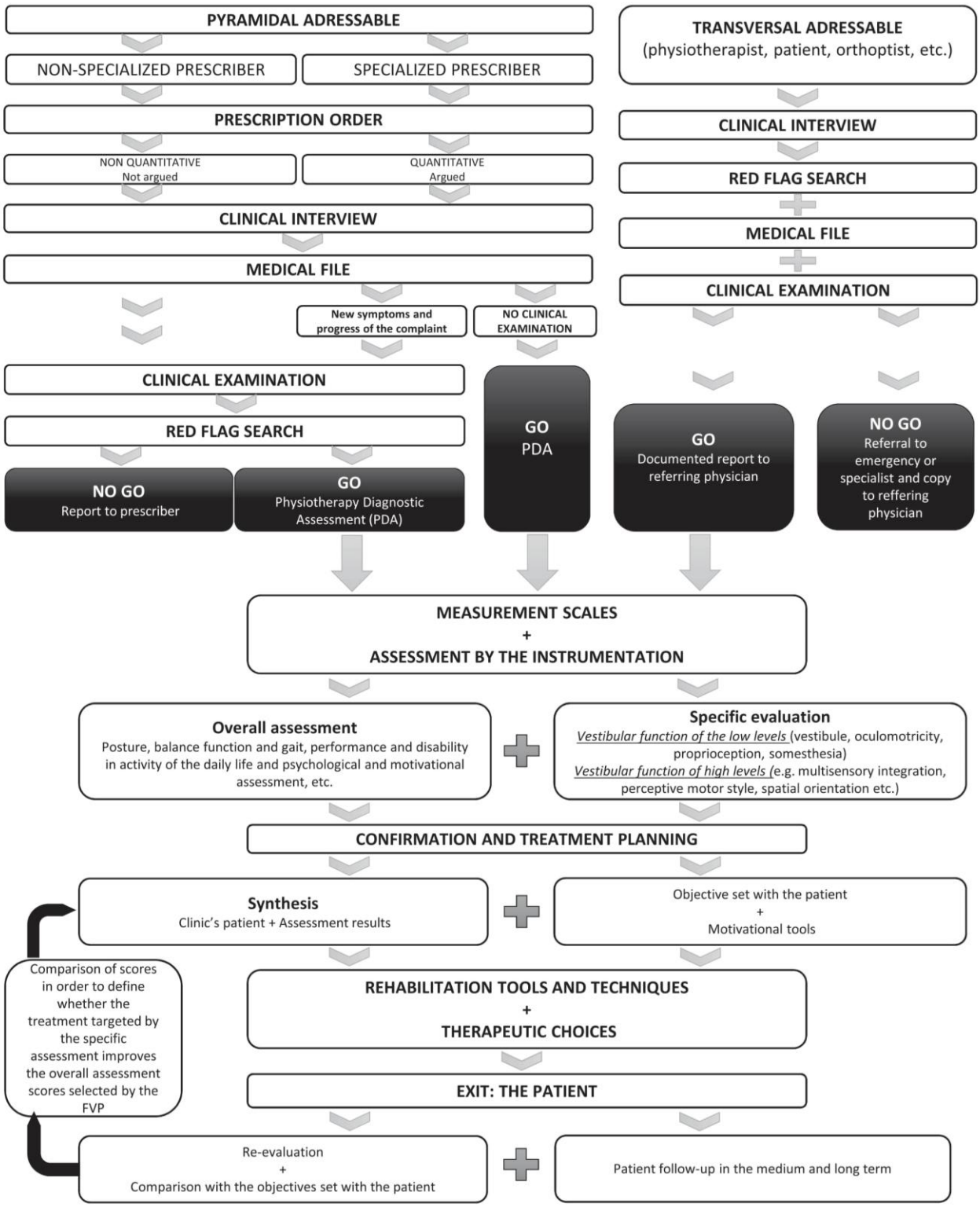


Figure 6. Decision tree: from the inclusion phase to the therapeutic engagement phase resulting from the work of this survey.

tool integrating all the above-mentioned modalities therefore seems legitimate in the field of VRT.

Another observation is the emergence of a transversal network, defining a parallel orientation of the vertiginous patient towards FVPs, what is no institutional and no conventional. This network includes general physiotherapists, informal patient networks and paramedical health professionals. The SIO (International Society of Otoneurology), which is referred to this report, provided its agreement for an in-depth reflection on this observation during the SFKV congress in March 2020.

Based on the answers we received, we can see that a large proportion of FVPs transpose VRT in areas other than ENT. This finding is made possible by several factors. The first

factor is the free choice of tools and techniques used by the physiotherapist [38]. The second factor is the possibility for French physiotherapists to develop their own expertise, depending on the type of prescription (see Table 5) [39]. The third factor is the use of VRT outside the field of ENT, which is promoted in the literature by works published in physical and rehabilitation medicine [29, 40]. It should be noted that 91.3% of the FVPs declared welcoming the vertiginous patient in the first line of care. This finding reinforces the argument put forward on the existence of this transversal referral network specific to this practice and is unheard of in France.

The profile of FVPs in 2019

With regard to the metrological data collected in our sample, we note that the FVP appears to be a therapist who has acquired professional experience before engaging in this type of exercise. This notion may also serve one of the bases for the use of the term 'specialisation', which is often used in answers to semi-open questions. In addition to the fact that the practice of VRT is performed by a majority of practitioners who already have a specific approach to rehabilitation, there is a strong heterogeneity of career paths among FVPs.

As far as training is concerned and despite the heterogeneity of its content, we were able to correlate some of the effects of training on FVPs. First, the more experienced the FVP is, the less diversified his prescribers are. In addition, UD-type training appears to play a role in reducing the heterogeneity of prescribers. Second, it is noted that the type of training could have an impact on the practice of instrumental assessments. UD-type training seems to reduce and therefore target the instrumental assessment used by the FVP. This notion would suggest that FVPs trained in UD would be more sensitive to the search for more specific and/or more useful markers for VRT. The low correlation with the latter could be explained by a recent expansion of university courses in this area. This observation should be re-evaluated in the coming years to determine whether this correlation will be strengthened.

Finally, the evaluation of the FVP through a maturity index allowed a graphic representation of the evolution of this branch of French physiotherapy. It remained a professional niche among approximately 87,000 general physiotherapists in 2019 (0.6% of the profession) by defining the so-called 'technician' profile (performing an intervention prescribed on prescription) and the so-called 'clinician' profile (having a reflection linking interrogation, clinical examination, instrumental examination and rehabilitation diagnosis).

In France, proficiency is recognised above all by the diploma. The title of the physiotherapist provides its holder with fixed knowledge, which does not change in the eyes of other disciplines and the legislator, even after a 40-year career. Our study shows a progressive transformation of the field of competence of FVPs, which tends to lead this profession into a new paradigm almost independent of the one created by the legislator for the general physiotherapist. This progression in maturity may have been achieved both through the acquisition of clinical expertise transmitted by specialist doctors and a need for field work linked to the evolution of patient and provider behaviour as well as the shortage of medical demographics [41].

From a professional point of view, a reorganisation of the management of the vertiginous patient was identified during the course of this survey and made it possible to establish a first decision-making algorithm adapted to the situation of management of the vertiginous patient by the FVP in 2020 (Figure 6).

Conclusion

The change in behaviour of FVPs in the conflict between initial training and a regulatory institution, which trains them for an executive function without the possibility of being an actor in the evolution of the techniques and protocols they use, is an important point of this survey. This prescribed function and the position of the third intention are called into question by the change in behaviour observed both in the medical world (addressed by the attending physician and disadvantaged demographic areas) and in that of non-physician practitioners (transversal addressing) and patient requests.

All these observations have been submitted in recent months to the learned societies of FVPs (SIRV, SFKV) and ENTs (SFORL and SIO), which have begun workshops for brain storming and interprofessional rapprochement. The latter was initiated in France by the Vertigo Research Group (http://gdrvertige.com), a CNRS Research Unit of the INSB (National Institute of Biological Sciences) consisting of 50 founding partners (25 ENT departments of the main French University Hospitals; 15 research teams of the French EPST, 10 biotech companies).

Through its diversity point of view (it has 235 members in 2020, including researchers, clinicians and rehabilitation specialists), the GDRV has made it possible to restore a dynamic of work and research, providing a new lease of life to the community of 'vertigologists', including one of the working reflections to lead this survey.

Acknowledgments

The authors are grateful to the working group of French vestibular physiotherapists C Bats, C Becaud, S Béchet, E Blin,T Dujardin, O Dumas, D Gerbaulet, F Marlière, T Miséré, and V Renaudie for their help in validating the questionnaire prior to sending; to P Bordiga, post PhD in biostatistics, for assistance in statistics; to A Ghobane, computer engineer, for his creation/management of the questionnaire host server and to A Radway, L Robin Rousseau, and C Ferrari for their editorial support.

Ethical approval and informed consent

This study was the subject of a declaration to the physiotherapist French order (CNOMK). An explanatory sheet was provided to each participant informing them that the administration of this questionnaire, the collection of results and their analysis are in accordance with professional ethics. Participation in this questionnaire led to the recording of data with a view to scientific publication. In addition, that participation

in this study was delivered in an informed manner and withdrawal was possible at any time without any prejudice (article L. 1122-1 of the Public Health Code). All data have been treated in a strictly anonymous and confidential manner in compliance with the French Data Protection Act (CNIL). Their consultation is only authorised for persons conducting this study or having the necessary rights (representative of the health authorities).

Disclosure statement

No potential conflict of interest was reported by the author(s).

Author contributions

Conceptualisation: FX, JPL, CC. Data curation: FX, EC. Funding acquisition: CC. Investigation: FX, EC, CC. Supervision: CC. Writing – review and editing: FX, EC, MM, JPL, BT, CC

ORCID

Frédéric Xavier http://orcid.org/0000-0002-5383-0281

Data availability statement

The data that support the findings of this study are available from the corresponding author, [FX], upon reasonable request.

References

[1] Hall CD, Cox CL. The role of vestibular rehabilitation in the balance disorder patient. Otolaryngol Clin N Am. 2009;42(1): 161–169.
[2] Mc Donnell MN, Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilatéral peripheral vestibular dysfunction. Cochrane Syst Rev. 2015. DOI: 10.1002/14651858.CD005397.pub4
[3] Nyabenda A. Evaluation of the rehabilitation of balance disorders of peripheral vestibular origin [PhD Thesis]. Bruxelles: UCL; 2004.
[4] Ellis WA, Schone CG, Vibert D, et al. Cognitive rehabilitation in bilateral vestibular patients: a computational perspective. Front Neurol. 2018; 9:286
[5] Brown KE, Whitney SL, Marchetti GF, et al. Physical therapy for Central vestibular dysfunction. Arch Phys Med Rehabil. 2006;87: 76–81.
[6] Kontos AP, Deitrick JM, Collins MW, et al. Review of vestibular and oculomotor screening and concussion rehabilitation. J Athl Train. 2017; 52(3):256–261.
[7] Meldrum D, Jahn K. Gaze stabilisation exercises in vestibular rehabilitation: review of the evidence and recent clinical advances. J Neurol. 2019;266(Suppl 1):11–18.
[8] Hitier M, Besnard S, Smith PF. Vestibular pathways involved in cognition. Front Integr Neurosci. 2014;8:59–16.
[9] Mast WF, Preuss N, Hartmann M, et al. Spatial cognition, body representation and affective processes: the role of vestibular information beyond ocular reflexes and control of posture. Front Integr Neurosci. 2014; 8:44.
[10] Schmid DA, Allum JHJ, Sleptsova M, et al. Effects of a program of cognitive-behavioral group therapy, vestibular rehabilitation, and psychoeducational explanations on patients with dizziness and no quantified balance deficit, compared to patients with dizziness and a quantified balance deficit. J Psychosomat Res. 2018;105: 21–30.
[11] Hall CD, Herdman SJ, Whitney SL, et al. Vestibular rehabilitation for peripheral vestibular hypofunction: an evidence-based clinical practice Guideline: from the American Physical Therapy Association Neurology Section. J Neurol Phys Ther. 2016;40(2): 124–155.
[12] Lopez C, Falconer CJ, Deroualle D, et al. In the presence of others: self-location, balance control and vestibular processing. J Clin Neurophysiol. 2015;45(4-5):241–254.
[13] Boyer FC, Percebois-Macadré L, Regrain E, et al. Vestibular rehabilitation therapy. Neurophysiol Clin. 2008;38(6):479–487.
[14] Epley JM. New dimensions of benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg. 1980; 88(5):599–605.
[15] Genieys SI. Vertigo, dizziness and falls in the elderly. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2007;124(4):189–196.
[16] Wiener-Vacher S. Vertigo in children. EMC. 2005; 2:230–248.
[17] Marquer A, Barbieri G, Pérennou D. The assessment and treatment of postural disorders in cerebellar ataxia: a systematic review. Ann Phys Rehabil Med. 2014;57(2):67–78.
[18] Vial M. Reference models and methods in education science: the articulation of constraints. [HDR]. France: AMU; 1997.
[19] Fleury C. Construction of a synthetic indicator to measure the ethos of work based on a factor analysis in main components. Labour and social cohesion in Luxembourg. PUF. 2012;(3): 229–249.
[20] ANAES. Construction and use of indicators in the field of health. General Principles. 2002;7–24.
[21] Brunelle Y, Saucier A. Indicators and the health care system. In col méthodologie et instrumentation. Vol. 13. Quebec: Ministère de la Santé et des Services Sociaux; 1999.
[22] Duprat P. The "benchmarking", methodology for comparison and improvement of performance: new management mode or transferable tool for the health sector?. Gest Hosp. 1996;356:370–376.
[23] Matharan J, Micheau J, Rigal E. The occupation of physiotherapist. Observatoire National de la Démographie Des Professions de Santé (ONDPS). 2006
[24] Article L4130-1 and L4130-2 in effect since 01/28/2016. Primary care general practitioner and primary or secondary medical specialist 2016. Book : Code de la Santé publique (CSP) 2016. Edition Dalloz. Available from: https://www.legifrance.gouv.fr. French.
[25] CNOMK. Rapport annuel d'activité. 2019. Available from: https://www.ordremk.fr.
[26] CARMF. Spécial statistique. Informations de la CARMF n° 68, 2020 [Special statistics CARMF information n° 68, 2020].
[27] Mutuelle.com. Délais d'obtention de rendez-vous avec les spécialistes, 2015. Available from: https://www.mutuelle.com.
[28] Ozgen G, Karapolat H, Akkoc Y, et al. Is customized vestibular rehabilitation effective in patients with multiple sclerosis? A randomized controlled trial. Eur JPRM. 2016;52(4):466–478.
[29] Hebert JR, Corboy JR, Manago MM, et al. Effects of vestibular rehabilitation on multiple sclerosis-related fatigue and upright postural control: a randomized controlled trial. Phys Ther. 2011; 91(8):1166–1183.
[30] Abasi A, Raji P, Friedman JH, et al. Effects of vestibular rehabilitation on fatigue and activities of daily living in people with Parkinson's disease: a pilot randomized controlled trial study. Parkinsons Dis. 2020;2020:8624986.
[31] Izquierdo MR, Gayoso- Diz P, Santos- Pérez S, et al. Vestibular rehabilitation in elderly patients with postural instability: reducing the number of falls-a randomized clinical trial. Aging Clin Exp Res. 2018;30(11):1353–1361.
[32] Alrwaily M, Whitney SL. Vestibular rehabilitation of older adults with dizziness. Otolaryngol Clin North Am. 2011;44(2):473–496.
[33] Guralnik JM, Ferrucci L, Pieper CF, et al. Lower extremity function and subsequent disability: consistency across studies, predictive models, and value of gait speed alone compared with the short physical performance battery. J Gerontol A Biol Sci Med Sci. 2000;55(4):M221–231.
[34] Fay B, et al. The balance evaluation systems test (BESTest) to differentiate balance deficits. Phys Ther. 2009;89(5):484–498.
[35] Stewart VM, Mendis MD, Low Choy N. A systematic review of patient-reported measures associated with vestibular dysfunction. Laryngoscope. 2018;128(4):971–981.
[36] Yardley L, Redfern MS. Psychological factors influencing recovery from balance disorders. J Anxiety Disord. 2001;15(1-2):107–119.

[37] Cheng Y-Y, Kuo C-H, Hsieh W-L, et al. Anxiety, depression and quality of life (QoL) in patients with chronic dizziness. Arch Gerontol Geriatr. 2012;54(1):131–135.

[38] Decree n ° 2014-545 of May 26, 2014. JORF n ° 0123 of May 28, 2014, NOR: AFSH1400978D. Decree n ° 2009-955 of July 29, 2009. JORF n ° 0177 of August 2, 2009, NOR: SASH0911808D. Decree n ° 2000-577 of June 27, 2000 JORF n ° 149 of June 29, 2000 Text n ° 11, NOR: MESP0021636D. Decree n ° 96-879 of October 8, 1996. JORF n ° 236 of October 9, 1996, NOR: TASP9623057D. Available from: https://www.legifrance.gouv.fr. French.

[39] Order of February 22, 2000 modifying the order of January 6, 1962 fixing the list of medical acts that can only be performed by doctors or that can also be performed by medical auxiliaries or by directors of non-physician medical analysis laboratories. JORF No. 53 of February 2, 2000; Text n° 11. NOR: MESP0020654A]. French.

[40] Zeigelboim BS, Arruda WO, Mangabeira-Albernaz PL, et al. Vestibular findings in relapsing, remitting multiple sclerosis: a study of thirty patients. Int Tinnitus J. 2008;14(2):139–145.

[41] [The Atlas of Medical Demography]. CNOM. 2018. Available from: https://www.conseil-national.medecin.fr.

Annexe F : Go/no-go et drapeaux rouges [ETUDE 4]

Kinesither Rev 2023;23(260-261):113–135

Algorithmes décisionnels et drapeaux rouges en rééducation vestibulaire

Decision-making algorithms and red flags in vestibular rehabilitation

Frédéric Xavier [a,b]
Emmanuelle Chouin [b]
Olivier Dumas [b,c]
Christian Chabbert [a,b]
Stéphane Besnard [d]
Hélène Vitaux [e]
Arnaud Deveze [f]

[a] *LNC UMR 7231, CNRS laboratoire de neurosciences sensorielles et cognitives, équipe de physiopathologie et de thérapie des troubles vestibulaires, unité GDR 2074, St-Charles, Aix-Marseille université, 3, place Victor-Hugo, 13003 Marseille, France*
[b] *Équipe de physiopathologie et de thérapie des troubles vestibulaires, unité GDR 2074, St-Charles, 3, place Victor-Hugo, 13003 Marseille, France*
[c] *Service d'audiologie et d'explorations otoneurologiques, hospices civils de Lyon, centre hospitalier universitaire Lyon Sud, 69310 Pierre-Bénite, France*
[d] *Service ORL, équipe de physiopathologie et de thérapie des troubles vestibulaires, unité GDR 2074, Human Adaptation Institute, université de Caen Normandie, CHU de Caen, 14000 Caen, France*
[e] *Maison de santé PELLEPORT, 77, rue Pelleport, 75020 Paris, France*
[f] *IFSTTAR UMR T24, laboratoire de biomécanique appliquée, faculté de médecine Nord, CHP Clairval, 317, boulevard du Redon, 13009 Marseille, France*

Reçu le 13 septembre 2022 ; accepté le 02 avril 2023

RÉSUMÉ
La démarche clinique est une spécificité de la kinésithérapie vestibulaire. Elle émane d'un consensus interprofessionnel et d'une pratique quotidienne à laquelle le kinésithérapeute est confronté lorsqu'il prend en charge le patient vertigineux. Cette démarche est soumise à des algorithmes décisionnels basés sur les principes de diagnostic différentiel, de diagnostic d'exclusion et de drapeaux rouges essentiels à leurs exécutions. Elle débute à l'étape de l'interrogatoire, se poursuit pendant l'évaluation clinique et instrumentales, et tout au long de la rééducation. Les drapeaux rouges spécifiques au champ otoneurologique sont intégrés dans le déroulement des algorithmes décisionnels, afin d'exposer aux thérapeutes les connaissances nécessaires au bon déroulement du bilan clinique et à une pratique factuelle de la prise en charge rééducative.
© 2023 Publié par Elsevier Masson SAS

SUMMARY
The clinical approach is a specificity of vestibular physiotherapy. It comes from an interprofessional consensus and from a daily practice that the physiotherapist is confronted with when he takes care of the patient with vertigo. This approach is subject to decisional algorithms based on the principles of differential diagnosis, exclusion diagnosis and red flags essential to their execution. It begins at the interview stage, continues during clinical and instrumental assessment, and throughout rehabilitation. The red flags specific to the otoneurological field are integrated into the decision-making algorithms, in order to provide therapists with the knowledge necessary for the proper conduct of the clinical assessment and for evidence-based practice in rehabilitation management.
© 2023 Published by Elsevier Masson SAS

MOTS CLÉS
Arbre décisionnel
Diagnostic différentiel (DD)
Diagnostic d'exclusion (DE)
Drapeau rouge (DR)
GO / no GO
Kinésithérapie Vestibulaire

KEYWORDS
Baloh-Lempert
Dix et Hallpike
Gufoni
Diagnostic maneuver
Therapeutic maneuver
Sémont
BPPV

Auteur correspondant :
F. Xavier
UMR 7260, laboratoire de neurosciences sensorielles et cognitives (LNSC), 3, place Victor-Hugo, 13001 Marseille, France.
Adresse e-mail :
frederic.xavier@etu.univ-amu.fr

DOI des articles originaux :
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.008
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.011
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.014
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.017
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.006
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.005
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.010
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.009
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.013
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.016
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.019
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.007
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.015
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.018

Note de la rédaction

Cet article fait partie d'un ensemble indissociable publié dans ce numéro sous forme d'un dossier nommé « La rééducation vestibulaire révèle ses arcanes » coordonné par Michel Gedda, composé des articles suivants :

- Scache C. La rééducation vestibulaire révèle ses arcanes. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Blin É. Petite histoire de la rééducation vestibulaire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Bécaud C, Dumas O. Le bilan en rééducation vestibulaire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Xavier F, Chouin E, Courcoux F, Vitaux H, Deveze A. Diagnostic différentiel en kinésithérapie vestibulaire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Ortéga-Solis J, Les principes théoriques et types d'exercices utilisés dans la kinésithérapie vestibulaire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Dumas O. Rééducation du syndrome vestibulaire déficitaire périphérique unilatéral. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Bécaud C, Dumas O. L'aréflexie vestibulaire bilatérale : kinésithérapie vestibulaire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Blin É. Habituation vestibulaire et fauteuil rotatoire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Miséré T. VPPB pour les nuls. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Blin É. Ataxie vestibulaire : physiologie, bilans et rééducation. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Ortéga-Solis J, Reynard P. Place de la kinésithérapie vestibulaire dans le traitement des principaux troubles vestibulaires centraux. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Gerbaulet D. Vestibule et gériatrie : une rééducation vestibulaire « senior friendly ». Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Ortega-Solis J, Reynard P, Bécaud C, Thai-Van H. Intérêt et principes de la kinésithérapie vestibulaire chez l'enfant. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Xavier F, Chouin E, Dumas O, Chabbert C, Besnard S, Vitaux H, Deveze A. Algorithmes décisionnels et drapeaux rouges en rééducation vestibulaire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Reynard P. La relation kinésithérapeute - ORL dans la prise en charge des vertiges et des instabilités. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).

INTRODUCTION

Le vertige est un symptôme dont la complexité étiologique et la thérapeutique sont des défis pour tous les acteurs médicaux et paramédicaux investis dans sa prise en charge. L'atteinte du système vestibulaire et de son intégration neurosensorielle sont souvent les principaux coupables provoquant chez les patients un ensemble de symptômes telle que l'illusion de mouvement, perçue comme propre à eux-mêmes (*self motion*) ou perçue comme un mouvement de l'environnement (*screen motion*). Ces dernières peuvent être de type rotatoires ou linéaires, plus ou moins accompagnées de signes neurovégétatifs (nausées, vomissements, sueurs). Depuis deux décennies, chercheurs et cliniciens ont argumenté l'atteinte de ce système par l'observation de signes associés tels que des troubles cognitifs (i.e., atteinte de la mémoire spatiale) [1], de la perception de soi (i.e., troubles dissociatifs) [2], de l'attention (i.e., difficultés en double tâche) [3,4] et également par l'altération de la cognition sociale [2] et des fonctions exécutives [5]. À ce tableau de l'atteinte primaire du système vestibulaire périphérique et en sus de l'éventail étiopathogénique otoneurologique, s'ajoute toute la complexité des affections centrales de la perte vestibulaire liée, entre autres, à l'âge et aux affections neurologiques (i.e., sclérose en plaque, maladie de parkinson, etc.) [6].

Tous ces symptômes impactent la prise en charge du patient vertigineux en médecine et en kinésithérapie. La difficulté pour le kinésithérapeute vestibulaire (KV) est de combiner une approche holistique et une clinique rééducative assurant sécurité et efficacité du traitement. Cette nécessité prend autant de valeur que l'évolution des diagnostics initiaux est fréquente, que l'adressage pyramidal du patient vertigineux est majoritairement effectué par les médecins généralistes, que l'adressage longitudinal (par les confrères non spécialistes et les autres professions paramédicales) a une part importante, et enfin que le constat d'un accès en première intention chez le KV a été montré lors d'une précédente étude menée par l'université Aix-Marseille en collaboration avec le CNRS et le service d'ORL-CRF du Professeur Lavielle au CHU la conception (Marseille) [7].

Dans une étude rétrospective allemande [8] réalisée par des neurologues et portant sur l'évaluation de la validité diagnostique à la suite du passage de patients aux urgences, se plaignant « d'étourdissements », 44 % de tous les diagnostics d'urgentistes ont été corrigés. Au total, 6 % des diagnostics bénins ont été requalifiés en graves et 23 % de graves révisés en bénins. Les corrections les plus fréquentes concernaient les diagnostics d'urgences d'AVC et de névrite vestibulaire. Les auteurs notent également que 50–75 % des patients sortent des services d'urgences sans diagnostic. Au total, 48 % des patients souffrant de vertiges aux urgences et dont le diagnostic a été corrigé ultérieurement avaient reçu une imagerie crânienne (30 % de Tomodensitométrie [TDM] et 18 % d'imagerie à résonance magnétique [IRM]) montrant l'inefficacité de ces examens s'ils ne sont pas appliqués dans la bonne fenêtre de temps (i.e., < 6 heures post accident vasculaire cérébral pour l'IRM du tronc cérébral). L'examen clinique du patient à l'aide du HINTS (Cf.

paragraphe 'Synthèse et *Go/noGO*') se trouve dans ce contexte plus sensible et spécifique dans le triage du patient vertigineux [9]. Dans 70 % des cas, la réévaluation diagnostique était en lien avec une évolution de la symptomatologie. Pour cette raison, plusieurs auteurs encouragent le changement de paradigme du diagnostic qui visait à se centrer sur le type de vertige (rotatoire pour vestibulaire, pré-syncopal pour cardiovasculaire, déséquilibre/instabilité pour neurologique et non spécifique pour psychiatrique et/ou métabolique [10]) pour plutôt s'attarder à la chronologie et aux déclencheurs du vertige [11].

Ce paradigme est essentiel à notre profession, il vise à changer les principes sur lesquels repose le diagnostic. Le but n'est pas de chercher l'étiologie du vertige dans l'urgence mais de différencier l'urgence ORL périphérique de l'urgence centrale. Or, 91,26 % des KV interrogés, lors de l'enquête nationale de 2020, attestent recevoir régulièrement des patients vertigineux en première intention [7]. Ce constat permet de nous interroger sur les notions de diagnostic différentiel (DD) et/ou d'exclusion (DE) introduites en 2016 par l'article L. 4321-1 du Code de la santé publique. Pour rappel, l'article R. 4321-59 précise que le kinésithérapeute doit limiter ses actes « *à ce qui est nécessaire à la qualité, à la sécurité et à l'efficacité des soins* » et ce dans le cadre de ses compétences. Ce processus encore inachevé de l'acte en accès direct est alimenté par différents auteurs et formations autour de la notion de drapeau rouge (DR) et de DD (non traité dans cet article). Cet accès direct doit être intégré, d'une part, dans une démarche coordonnée avec les autres professionnels de santé, en particulier les médecins généralistes, d'autre part, borné de signaux d'alertes de qualités (DR et *Go/noGO*) afin de protéger le patient et le kinésithérapeute d'une confrontation à un diagnostic urgent au pronostic vital non nul. Récemment, le conseil national de l'Ordre des masseurs-kinésithérapeutes a publié une traduction du guide, non exhaustif, des pathologies sérieuses rencontrées en kinésithérapie [12]. Ce guide n'a pas vocation à se substituer de l'avis médical mais représente un pas de plus vers la sensibilisation de la profession à l'obtention des connaissances nécessaires à l'acquisition d'une sémiologie clinique en kinésithérapie dont la finalité est la mise en place des DR et d'arbres décisionnels de type *Go/noGO*.

La mise en place d'une table ronde autour du binôme ORL/KV autour de la démarche clinicienne lors du congrès de la Société Française de Kinésithérapie Vestibulaire en 2020 a permis d'ajouter une réflexion collective à la préparation de ce travail. C'est dans ce contexte que cet article propose ces deux outils nécessaires en sémiologie vestibulaire pour les KV désireux d'assurer un triage en soin rééducatif et, le cas échéant, de pouvoir participer au triage de première intention dans un cadre spécifique (i.e., demande d'avis par le médecin généraliste ou dans le cadre de la Communauté Territoriale des Professionnels de Santé [CPTS]) ou en réponse aux besoins des déserts médicaux territoriaux.

ÉVALUATION CLINIQUE EN KINÉSITHÉRAPIE VESTIBULAIRE

La procédure de *Go/noGO* (*Fig. 1*) commence par la collecte des signes cliniques lors de l'interrogatoire qui seront déclinés en symptômes et/ou syndromes au fur et à mesure de la démarche clinique.

Au début, le kinésithérapeute se retrouve face soit à une symptomatologie conforme à celle attendue (dossier médical/ordonnance argumentée), soit à des symptômes non conformes appartenant aux drapeaux rouges (DR) ou orientant vers une démarche de diagnostic différentiel (DD).

Les DR sont des symptômes ou syndromes connus en médecine qui doivent alerter sur une situation d'urgence. Cette dernière peut engager jusqu'au pronostic vital. Ils interviennent tout au long de l'évaluation clinique. Les DR sont issus d'une codification que l'on retrouve, dans la littérature antérieurement à la loi de 2016, notamment à l'international [13,14]. Ils ont été décrits en kinésithérapie comme faisant partis de la démarche clinique permettant d'identifier et de classer les patients pour une gestion plus efficace du traitement : du diagnostic kinésithérapique au pronostic kinésithérapique [14].

En médecine, le DD permet de différencier une maladie d'autres pathologies qui présentent des symptômes proches ou similaires. Le DD prend en compte les éléments permettant d'exclure une maladie plutôt que ceux permettant de la confirmer. Il peut aboutir à plusieurs hypothèses impossibles à départager à un instant donné, mais qui seront infirmées ou confirmées au cours du temps (évolution de la maladie) ou à l'aide d'examens complémentaires. Il n'est pas réservé qu'aux professions médicales. Il est aussi utilisé à des fins stratégiques de traitement ou d'orientation (triage, ré adressage) par les kinésithérapeutes. La difficulté sera de définir si le symptôme déclaré ou déclenché est une comorbidité à rapporter à une entité pathognomonique ou un signe évocateur pour une orientation vers un DD ou en DE. Le DD est rarement posé à partir d'un seul symptôme, c'est généralement un faisceau d'arguments qui peut aboutir à un DE ou à une indication de traitement si le syndrome identifié appartient au Champ de Compétence du Kinésithérapeute Vestibulaire (CCKV).

La démarche du DE permet d'identifier une maladie difficile à prouver, dont le diagnostic ne doit, ou ne peut, être fait qu'après l'élimination de toutes les autres causes possibles (plus urgentes, plus graves, ou plus faciles à prouver). Le DE se pose également sur un ensemble d'arguments cliniques et instrumentaux qui peuvent aboutir à deux types de noGO : un DR ou la non-indication à la prise en charge rééducative. Enfin, un DE peut aboutir à une indication de traitement si et seulement si, l'argumentaire partagé avec le médecin traitant, oriente la nouvelle entité syndromique dans le champ de compétence de la kinésithérapie vestibulaire (CCKV).

Ces *Go/noGO* sont l'aboutissement du travail débuté par l'enquête nationale de 2020 et le développement de l'arbre décisionnel en rééducation vestibulaire [15] (*Fig. 2*). Leur utilisation nécessite [16–20] :

1. la maîtrise des bases en physiopathologie et en sémiologie clinique dans le domaine ;
2. la connaissance de l'épidémiologie et du bassin de recrutement propre à chaque professionnel ;
3. la maîtrise de la classification syndromique (*Fig. 3*) issue de la symptomatologie des pathologies audio-vestibulaires publiée par la Société Barany.

D'ailleurs outre Atlantique, l'*American Physical Therapy Association* a édité en 2011 des recommandations internationales pour la formation en rééducation vestibulaire (RV) qui reprend de manière détaillée les savoirs et savoir-faire en RV [21] avec notamment la notion de DD en précisant que *« le processus*

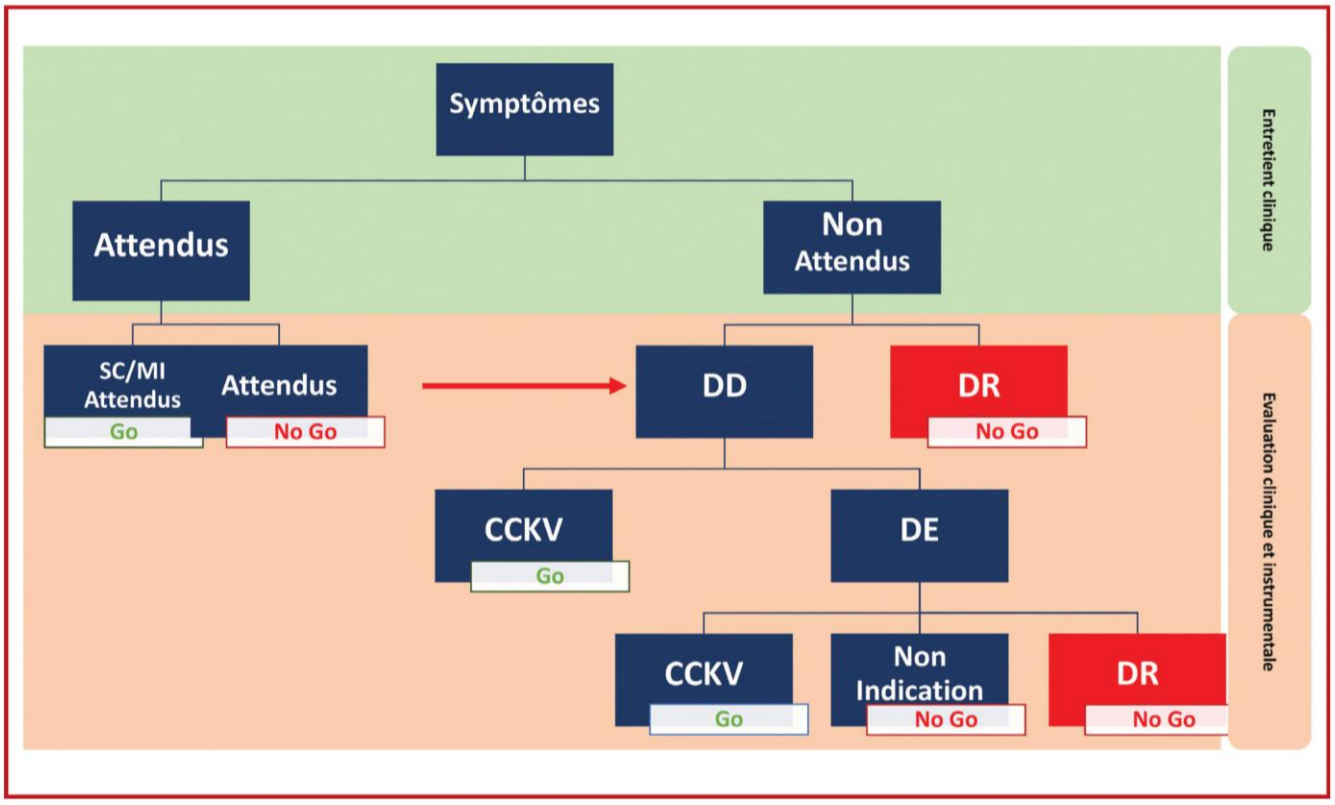


Figure 1. *Go/noGO* en kinésithérapie vestibulaire. Algorithme *Go/noGO* incluant les différentes étapes de l'interrogatoire, de l'examen clinique et du bilan instrumental. Pendant l'étape de l'interrogatoire clinique seront confrontés les symptômes issus de la plainte du patient, les signes cliniques (SC) issus de l'évaluation clinique et les marqueurs instrumentaux (MI) issus de l'évaluation instrumentale. DR : Drapeaux Rouges ; DD : Diagnostic Différentiel ; DE : Diagnostic d'Exclusion ; SC : Signes Cliniques ; MI : Marqueurs Instrumentaux ; CCKV : Champ de Compétence du Kinésithérapeute Vestibulaire.

de diagnostic différentiel est basé sur l'histoire, l'analyse des mouvements oculaires, l'évaluation de la déficience sensorielle qui contribue aux problèmes de contrôle postural, à l'évaluation des déficiences spatiales et autres signes et symptômes ».

Démarche clinique en KV

Elle débute dès l'inclusion du patient selon les étapes suivantes *(Fig. 2)* :

- l'interrogatoire ;
- l'adressage dont est issu le patient, l'argumentation du dossier médical étant différente entre médecins spécialistes du vertige et médecins non spécialistes [7] ;
- la mise en évidence d'un changement de la symptomatologie entre la consultation médicale et la première consultation en kinésithérapie ;
- toute évolution symptomatologique présentée par le patient au cours de sa prise en charge rééducative.

Entretien clinique et le dossier médical

Dès l'entretien clinique, les processus de *Go/noGO* s'appliquent et sont soutenus par le changement de paradigme diagnostique. L'efficacité du triage réside dans les réponses obtenues à l'interrogatoire et permet une orientation syndromique pouvant accroître ou non la vigilance initiale du thérapeute (*Tableau I*). Quelques arbres décisionnels sont en cours d'élaboration à l'international pour répondre à la nécessité d'un triage sécurisé à l'interrogatoire[1]. Le paragraphe qui suit présente un résumé des travaux de deux équipes. Le lecteur doit rester attentif au fait qu'aucun de ces algorithmes n'a encore été validé en Français ; il est donc recommandé en cas de doute de croiser les informations tirées de l'interrogatoire et du reste de l'évaluation clinique avant de conclure à un DD, un DE ou un DR (*Fig. 3 ; Tableau I*).

Un premier algorithme *Go/noGO* a été proposé par Kim *et al.* en 2019 [22] pour le dépistage de VPPB. Leurs résultats apportent une sensibilité de 87 %, une spécificité de 89,8 % et une précision de 80 % pour un questionnaire en 6 questions. Les questions 1 à 3 ont été conçues pour exclure les patients présentant des vertiges dus à des troubles autres que le VPPB :

- Q1/ Avez-vous une sensation de rotation ou de tournoiement de votre environnement ou de vous-même ?
- Q2/ Avez-vous des vertiges surtout lorsque vous bougez la tête ?
- Q3/ Les vertiges durent-ils moins de 3 minutes ?

1 cf. https://www.apta.org/ ; https://australian.physio/ ; https://physiotherapy.ca/fr.

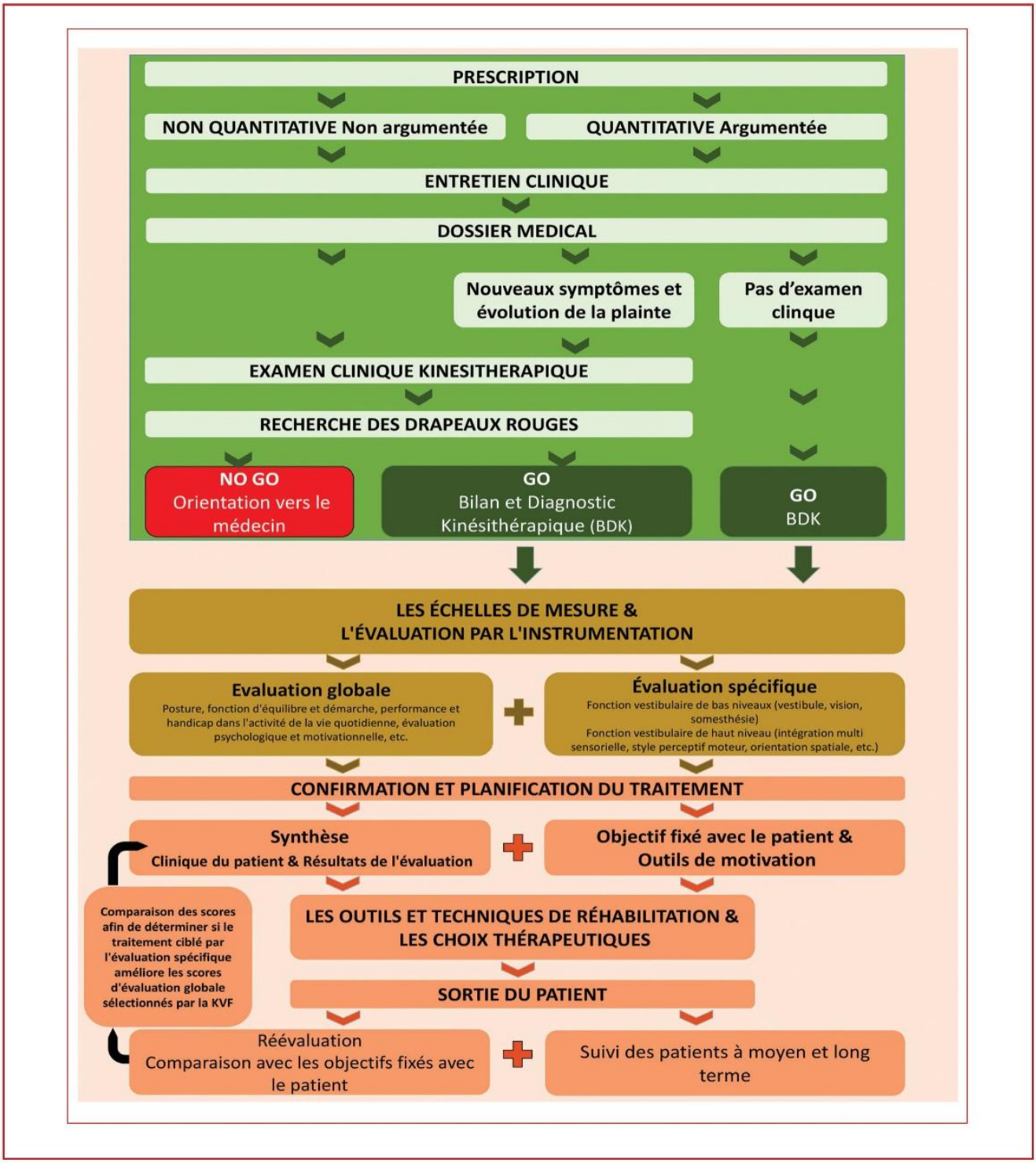


Figure 2. Arbre décisionnel de la phase d'inclusion à la phase d'engagement thérapeutique. Modèle proposé du bilan clinique en Kinésithérapie Vestibulaire issu de l'audit réalisé auprès des KV en France en 2020. SVA : syndrome vestibulaire aigu ; SVA-pe : syndrome vestibulaire aigu post-exposition ; SVA-sp : syndrome vestibulaire aigu spontané ; SVE : syndrome vestibulaire épisodique ; SVE-sp : syndrome vestibulaire épisodique spontané ; SVE-d : syndrome vestibulaire épisodique déclenché ; SVC : syndrome vestibulaire chronique. Figure tirée de [15].

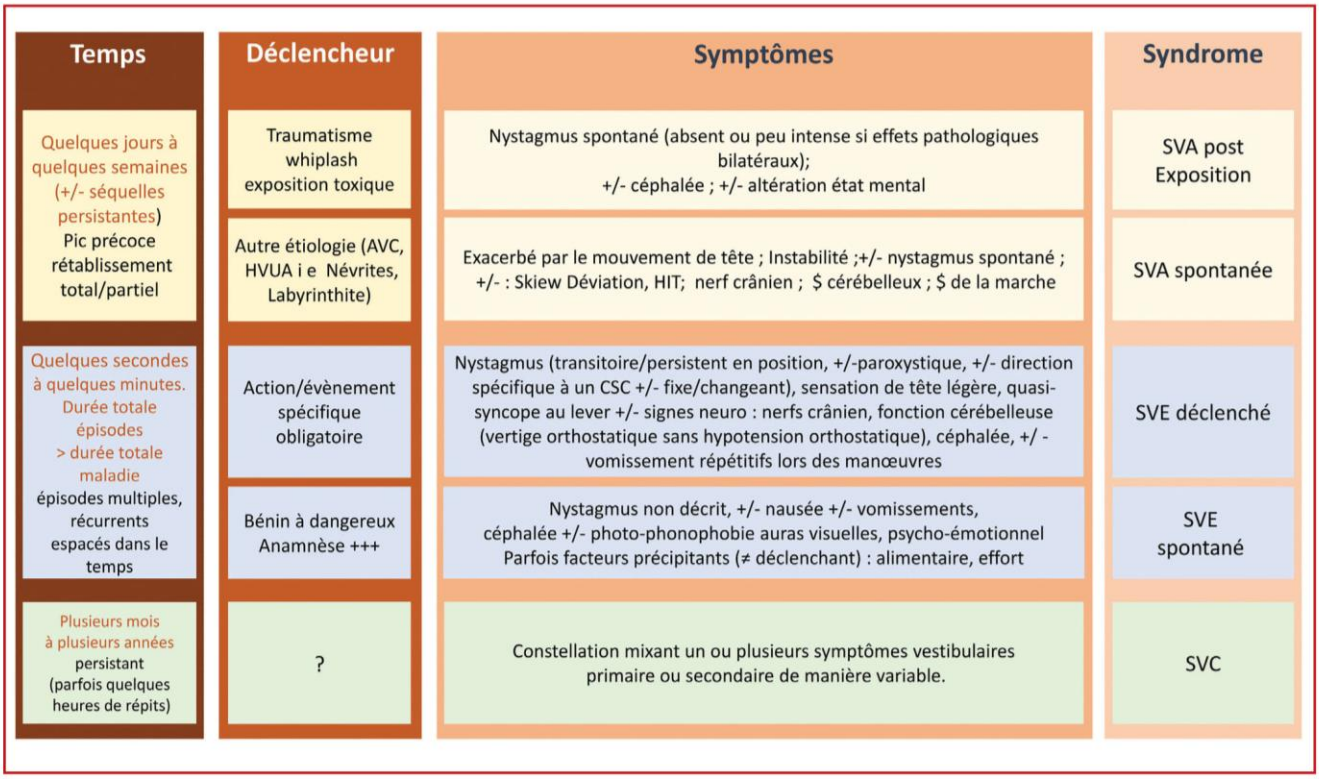


Figure 3. La classification syndromique. Issue des travaux de la société Barany, cette synthèse présentée en 4 étapes permet dès l'interrogatoire d'orienter le thérapeute en fonction des arguments relevés sur les notions de temps, de déclencheurs, et des symptômes associés afin d'organiser un classement en syndrome. SVA : syndrome vestibulaire aigu ; SVE : Syndrome vestibulaire épisodique ; SVC : syndrome vestibulaire chronique. Figure tirée de [19].

La réponse « non » à l'une de ces questions oriente vers une forte probabilité d'un DD. La réponse « oui » aux 3 questions, oriente vers une forte probabilité de VPPB.
La 4e question sert à distinguer les atteintes positionnelles d'un canal semi-circulaire horizontal d'un canal vertical. La 5e question différencie le côté de l'atteinte et la 6e détermine la forme du nystagmus (géotropique ou agéotropique) :

- Q4/ Quel changement de position vous fait vous sentir plus étourdi ?
  i.S'allonger ou sortir du lit ?
  ii. Tourner la tête (ou le corps) en position allongée ?
- Q5/ Qu'est-ce qui vous donne le plus de vertiges ?
  i. Tourner la tête vers la droite ?
  ii. Tourner la tête vers la gauche ?
- Q6/ Combien de temps durent les vertiges provoqués par le fait de tourner la tête ?
  iii. Moins d'une minute ?
  iv. Plus d'une minute ?

Quand les patients répondent à la 4e question par le « i », ils passent à la question 5. À cette étape, l'arbre décisionnel oriente sur un probable VPPB d'un plan RALP ou LARP[2] en fonction de la réponse à la 5e question « i » = LARP ou « ii » = RALP. Quand les patients répondent à la question 4 par le « ii », ils passent à la 5e et 6e question. À cette étape, l'arbre décisionnel permet de déterminer le côté incriminé et la forme du nystagmus (géotropique ou agéotropique).
Une validation de ce questionnaire doit être faite par une approche transculturelle avec traduction/contre traduction et une validation statistique de cohérence pour appliquer les normes psychométriques annoncées par les auteurs de ce travail [22].
Le second algorithme, inspiré des travaux de la Société Barany (*Figs. 3 et 4*), commence par la question sur la durée de la crise en répondant au nouveau paradigme diagnostique puis se poursuit par la recherche des déclencheurs, des signes associés et de la gêne au quotidien (*Tableau I*) dans le but de progresser vers le syndrome vestibulaire impliqué. Il importe que cette étape soit effectuée de manière minutieuse à l'image d'un entretien « policier » car toute la démarche clinique entreprise en découle. En effet, certains DD (présentés dans l'article de ce dossier sur « le diagnostic différentiel en kinésithérapie vestibulaire ») auxquels seront confrontés les KV sont à évoquer dès cette étape.
Les antécédents personnels [23–26] sont également riches d'informations pouvant orienter vers un DR, un DD ou DE. Il ne faut pas les omettre.
Il est possible d'organiser la recherche d'antécédents comme suit : Familiaux/Médicaux/Chirurgicaux/Médicamenteux/Toxiques et professionnels/Mode de vie et activités de loisirs.

[2] RALP : *Right Antérior Left Posterior* – LARP : *Left Anterior Right Posterior*.

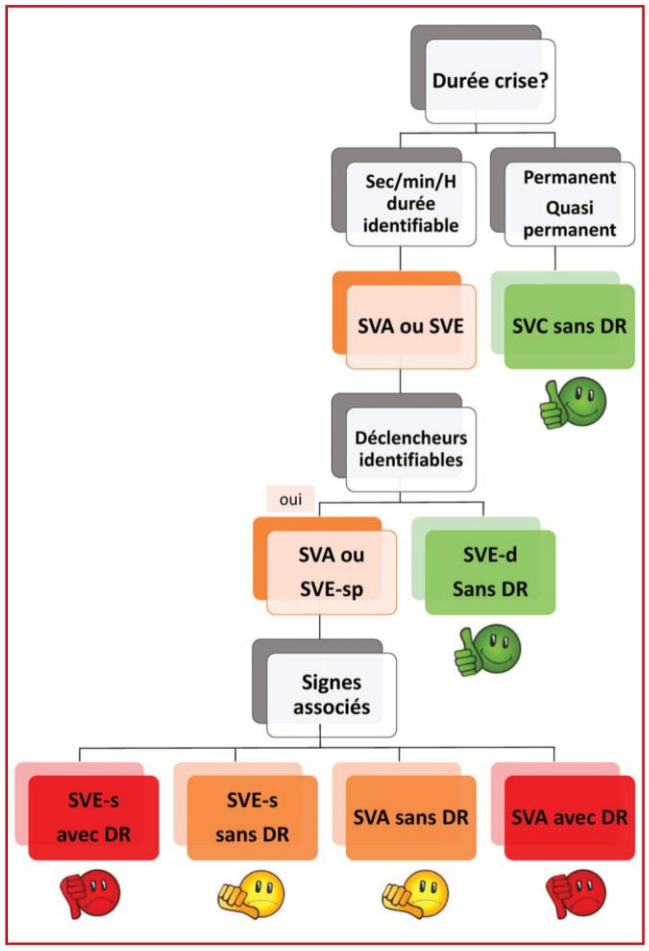


Figure 4. Algorithme *Go/noGO* à l'interrogatoire. Inspiré des travaux de la société Barany, cet algorithme débute par la question sur la durée de la crise. La classification est détaillée dans la première colonne de la Fig. 3.

Spécifiquement, on investigue les catégories suivantes :
- ORL, Ophtalmologique, Neurologique, Orthoptique ;
- Cardiovasculaire, Diabète, hypercholestérolémie, veineux, pulmonaire, troubles du sommeils, syndromes d'apnée du sommeil ;
- Chirurgie digestive : cancer ou carence vitaminique (bypass, anneau gastrique) ;
- Orthopédique, scoliose, podologie (rachianesthésies) ;
- Chirurgie Gynécologique (cancers, fausses couches) ;
- Cancers et traitements (dérivés de platine, taxol) ;
- Maladies rares : rhumatismale, inflammatoire ;
- Anesthésies péridurales (postopératoires avec céphalées et acouphènes) ;
- Psychologique et psychiatrique ;
- Hygiène de vie (alcool, drogues, tabac) ;
- Traumatismes et pratiques sportives ;
- Traitement actuel et ancien : toxique pour le vestibule (*Tableau II*).

Arguments cliniques en faveur d'un drapeau rouge (***Tableau III)*** [27–32] :

- Vertige douloureux ou accompagné de céphalée, paresthésies, dysarthrie, dysphagie, hoquet, diplopie, Syndrome de Claude Bernard Horner (ptosis, myosis, enophtalmie et réaction à la lumière de la pupille atteinte), acouphènes bilatéraux ou pulsatiles d'installation brutale, décharge électrique, de photophobie, de gêne ou trouble de la vision des couleurs, de mauvais contrôle de la main, dysmétries, etc. ;
- Enfant [33] ; Femme enceinte (*Tableau IV*) ;
- Personnes avec facteurs de risque cardiovasculaires ;
- Troubles de la coagulation : anticoagulant, aspirine, thrombopénie ou hémopathie, Maladie de Willebrand ;
- Traumatisme crânien même sans perte de connaissance : violence du choc ou facteur aggravant, obnubilation traînante, syndrome subjectif des traumatisés crâniens ;
- Vertiges post-traumatiques pouvant faire suspecter les tableaux cliniques suivant : Dissection de l'artère vertébrale ; fracture de rocher, fistule périlymphatique, VPPB, commotion labyrinthique, coup du lapin.

Examen clinique kinésithérapique

Cette démarche porte sur le déroulement d'un examen général combinant :
- l'examen cardiovasculaire et respiratoire (*Tableau V*) ;
- l'examen neurologique périphérique (recherche des Réflexes Ostéo-Tendineux, de la sensibilité superficielle au test pic-touche, de la pallesthésie au diapason) ;
- l'examen de la fonction musculaire et de la qualité de la contraction, de l'allongement passif lent et rapide, de la coordination) ;
- l'examen neurologique central : recherche d'un dysfonctionnement cérébelleux, de signes pyramidaux, de signes extrapyramidaux et de signes associés : tels que le syndrome de Claude Bernard Horner ou le syndrome de Wallenberg (notamment par l'investigation des paires crâniennes ; *Tableau VI*). Examen de la motricité et de la sensibilité profonde ;
- l'examen de l'appareil locomoteur (articulaire, musculaire, fonctionnel) ;
- l'examen de la marche (*Tableau VII)* ;
- l'examen des capacités d'adaptation à l'effort.

Les algorithmes à utiliser pendant l'examen clinique en KV sont présentés dans la *Fig. 4*. C'est au cours de la phase d'inclusion du patient mais également tout au long de la réhabilitation qu'il s'en suivra une vigilance particulière à la mise en évidence d'arguments en faveur de DD et de DR. La démarche clinicienne ne se limite pas au vestibule. Il faut observer et adapter son bilan à la clinique du patient en étant le plus systématique possible (*Tableau VIII*).

Tableau I. L'interrogatoire.

Catégories de l'interrogatoire	Sous catégories	Informations à rechercher	Orientation syndromique ?
	Âge	Vieillissement de l'oreille interne Majoration du risque lié à l'âge de certaines pathologies audio-vestibulaires (VPPB, AVC de la fosse postérieure…)	SVC SVE déclenché SVA
Renseignements généraux	Profession/sport	À risque : pratique dans des conditions extra-physiologiques (altitude, plongée) Environnement professionnel à risque (exposition aux contaminants, exposition aux rayons, conditions de travail dangereuses)	SVA SVE
	ATCD médicaux ATCD chirurgicaux/ traumatiques	Facteurs de risques : HTA, diabète, cholestérol, facteur coagulation, cancer, Covid-19, Syndrome de tachycardie posturale…) Traitements (anti-dépresseurs, somnifères, chimiothérapie, gentamicine…) Chute(s)? Cervicales ?	SVA SVE SVC
	Traitement en cours = dernière ordonnance ou passé récent	Aminoside/quinine (paludisme)/chimiothérapie	SVA SVE déclenché (chimio)
La crise vertigineuse (1re crise et/ou la crise la plus typique et/ou celle qui déclenche la consultation en kinésithérapie ?)	Début de la crise ?	Depuis quand ?	Cf. schéma 2
	Nombre de crise ?	1re ?	Cf. schéma 2
	Durée de la crise	sec, h, min	Cf. schéma 2
	Contexte déclencheur de la crise ?	Provoquée par - Position Effort physique/intellectuel Ingestion Changement de traitement	SVE déclenché SVE spontanée SVE spontanée SVA post-exposition, SVE déclenché
	Les signes associés ?	Perte de connaissance ? Prodromes céphalée ± aura ? Perte/modification partielle/totale de l'audition ? (Côté ?) Acouphène ? Diplopie ? Neurovégétatif ?	SVA ou SVE spontanée SVA post-exposition, SVE, SVC SVA ou SVE spontanée SVC ou SVE SVA ou SVE déclenché ? SVA ou SVE
	Évolution des symptômes depuis le début de la crise de consultation ?	Non Amélioration Aggravation du vertige et/ou d'un ou plusieurs signes associés	Cf. schéma 3 Cf. schéma 3 SVA

Recherche de diagnostic différentiel spécifique aux champs de compétence du KV : exemple de l'hyperventilation

En synthèse, le vertige peut parfois être associé à un syndrome d'hyperventilation. Ce dernier peut être considéré comme un DD à rechercher dans les atteintes respiratoires ou neurologiques [34]. Il peut être également une comorbidité que l'on retrouve dans les syndromes vestibulaires épisodiques (SVE ; *Fig. 3*) comme les troubles cérébelleux associés à un *« downbeat nystagmus »* [20]. Mais l'hyperventilation sensibilise également les déficits vestibulaires et peut être utilisée comme test diagnostic dans les conflits vasculo-nerveux. Enfin, l'hyperventilation est aussi un symptôme associé à des formes cliniques plus ou moins graves

Tableau II. Liste non exhaustive de médicaments pouvant être pourvoyeurs de troubles de l'équilibre.

Donnant des troubles	√ Lithium, Tégrétol, Antiépileptiques, Antidépresseurs √ Anticancéreux : Cisplatine, Taxol… : effet immédiat ou retardé de plusieurs jours ou années !!!!! √ Méthotrexate : pathologie rhumatismale, cancer √ Aspirine, AINS, quinine : au long cours (voyage prolongé en zone paludéenne) √ Aminosides (tuberculose, péritonite abcès profond), Autres antibiotique avec ± insuffisance rénale : vancomycine, tétracycline (i.e., minocycline dans le cadre du traitement de l'acné) ; traitement prolongé de la maladie de Lyme √ Les alpha-bloquants et l'adénome de prostate, Lasilix : hypotension de la personne âgée !!! Les bêtabloquants : bradycardie…. (Personne âgée) √ Les anticoagulants : Eliquis…
Perturbants le RVO	Tricycliques, phénytoïne, phénothiazines, barbituriques, méthadone, amphétamines, lithium toxicité à vie, cannabis, nicotine, alcool

Tableau III. Tableaux cliniques évoquant un Drapeaux rouge à l'interrogatoire.

Symptôme vertigineux associé à	Conduite à tenir
Facteurs déclenchants : mouvement, traumatisme, aucun facteur déclenchant + Signes associés : auditifs, céphalées, migraines, fièvre, atteinte du VII, atteinte du V, signe d'atteinte du cervelet +ou – Douleurs abdominales, nausées, vomissement, pâleur, arythmie	
Sueur, fatigue, douleur cervicale	
Personnes en âge avancé (> 65 ans) avec facteurs de risque cardiovasculaire égal ou supérieur à 2 présentant les symptômes associés : céphalées inhabituelles +ou – déficit neurologique +ou – station debout impossible + ou – nystagmus vertical spontané ou multidirectionnel + ou – nystagmus non diminué voir augmenté par la fixation visuelle	Orientation argumentée à caractère d'urgence
Violente céphalée, survenue brutale, violente algie cervicale d'emblée	
Troubles de l'équilibre disproportionné : le patient tombe dès qu'il se lève	
Signes neurovégétatifs avec vomissement en jets	
Évolution : en tâche d'huile (migraine), évolution en deux temps (hématome cérébral), apparition progressive des signes neurologiques (syndrome tumoral)	

donnant des DD tels que l'asthme, la dysfonction des cordes vocales, un trouble de panique, une acidose diabétique, une septicémie, etc.
Il importe que le DD et le DE soient posés par le médecin (comme tout diagnostic), mais le kinésithérapeute peut participer à son dépistage par transmission au médecin référent en argumentant en fonction de ses connaissances en sémiologie clinique.

Consultation en urgence en kinésithérapie vestibulaire

La notion d'urgence est évoquée en présence de vertiges intenses récents, de vertiges post-traumatiques, de troubles de l'équilibre des personnes âgées ou de vertiges associés à des symptômes « atypiques » (i.e., ataxies intenses) [23,35].
Il faut garder à l'esprit les informations collectées dans l'interrogatoire orientant vers un **drapeau rouge** que sont :

a. les facteurs de risque cardiovasculaires : HTA, diabète, tabagisme et dyslipidémie ;

Arguments cliniques en faveur d'un drapeau rouge

a. Tout symptôme récent, d'installation brutale, chez un patient sans antécédent vertigineux mais avec des facteurs de risques vasculaires ou âgé.
b. Tout symptôme ancien modifié, par exemple des vertiges récidivants anciens devenant plus intenses, accompagnés de céphalées et d'instabilités.
c. L'absence de réponse attendue au traitement entrepris : cas par exemple d'un patient présentant une symptomatologie évocatrice de vertige positionnel paroxystique bénin mais qui résiste au traitement bien conduit.
d. L'apparition de vertiges post-traumatiques : impliquant entre autres un traumatisme crânien isolé ou un polytraumatisme, un traumatisme pressionnel (i.e., en plongée sous-marine, gifle, etc., *Tableau IX*).
e. L'apparition de vertiges postopératoires à la suite d'une intervention de l'oreille moyenne, en particulier pour otospongiose ou otite chronique.

Tableau IV. Diagnostic différentiel de la femme enceinte et de l'enfant.

Vertiges et instabilités de la femme enceinte		Vertiges et instabilités de l'enfant	
1er trimestre	**2nd et 3e trimestre**	**Sans signes auditifs**	**Avec signes auditifs**
• Résurgence crise migraineuse • Hypotension relative • Décompensation pathologie cardiaque méconnue	• HTA gravidique • Diabète gestationnel • Risque thromboembolique • HTIC Bénigne	• Migraine vestibulaire : 25 % VPB : 20 % évolue vers migraine ou un syndrome périodique • Troubles oculaires (dont les troubles de la vergence) : 15 à 20 % • Traumatisme crânien 15 % Malformation de l'oreille interne < 10 % • Névrite vestibulaire < 8 % Épilepsie vestibulaire : 1 à 3,5 % • Tumeur de la fosse postérieure < 1 % • Vertiges positionnel central • Problème psychologique < 5 % VPPB < à 3 %	• Otite séreuse • Labyrinthite : 8 % séreuse ou aiguë suppurée : Urgence +++ • Fistule périlymphatique : otite chronique et chirurgicale, Syndrome de Malformation • Déficit vestibulaire congénital
Conduite à tenir : **Bilan Gynécologique/ORL de première intention**		Conduite à tenir : **Bilan Pédiatrique/ORL/Ophtalmologie de première intention**	

b. la brutalité de l'installation des troubles ou leur modification brutale chez un patient déjà suivi pour des vertiges ;
c. la présence de symptômes associés : céphalées, troubles moteurs ou sensitifs, signe d'atteinte des nerfs crâniens en particulier trouble de la déglutition et modifications vocales ;
d. la survenue brutale de trouble de l'équilibre ;
e. la présence de signes neurologiques déficitaires observables dès l'interrogatoire (cérébelleux, parésie, hypoesthésie, trouble du langage).

DRAPEAUX ROUGES SPÉCIFIQUES EN OTONEUROLOGIE

Ils nécessitent, pour être observés, la connaissance et la pratique courante (conjointement à l'examen général présenté ci-dessus) de l'examen clinique spécifique en otoneurologie pouvant se synthétiser par :

- la recherche de l'acoumétrie (test de Rinne et de Weber) avec, dans l'idéal, trois diapasons de fréquences différentes permettant l'exploration auditive sur les fréquences graves/médiums/aiguës à la recherche d'une asymétrie ;
- l'examen du regard en fixation centré et excentré à 30° ;
- la recherche d'une anomalie au Head Impulse Test dans les 3 plans des canaux semi-circulaires ;
- l'examen du regard dans le noir sous vidéonystagmoscopie (recherche d'une nystagmus spontané, révélé par le changement d'orientation du regard, révélé par le Head Shaking Test) ;
- l'examen positionnel [24].

Arguments cliniques en faveur d'un drapeau rouge

a. Une diminution subite de l'acuité visuelle et la modification du champ visuel doivent faire suspecter une atteinte de type centrale ou une urgence ophtalmique.
b. Une atteinte par déviation spontanée (un strabisme latent, manifeste, horizontal ou vertical, de près ou de loin).
c. L'apparition de nystagmus ou de déviation verticale dissociée, pendant ces tests, doit faire orienter le patient en urgence, avec courrier argumenté, vers le spécialiste compétant suites aux troubles détectés (ORL, neurologique, neuro-ophtalmologique).

Analyse des mouvements oculaires [36–40]

Cette analyse doit débuter par une évaluation standardisée de la vision (Acuité visuelle statique de près et de loin, évaluation du champ visuel au doigt).
L'examen de la motricité oculaire doit *a minima* se faire par un *cover test* (recherche d'un strabisme), un *uncover test* (recherche d'un strabisme et d'une skew déviation) et un test des écrans (confirmation des résultats obtenus au *cover/uncover test*).
L'examen du réflexe photomoteur se réalise par le test de la lampe (i.e., absence de myosis). Attention, certaines substances médicamenteuses peuvent provoquer des mydriases ou myosis réactionnels.

Tableau V. Conduite à tenir devant un symptôme vertigineux associé à un signe cardiorespiratoire.

Examen	Signes évocateurs	Conduite à tenir
Fièvre	Infection cardiaque (p. ex., endocardite). Après un infarctus du myocarde, une fièvre peu élevée est très fréquente. D'autres causes ne sont recherchées que si la fièvre persiste > 72 h	Orientation argumentée vers le médecin traitant si aucun signe d'urgence cardiorespiratoire Si signe associé d'urgence cardiorespiratoire orientation en service d'urgence ou appel SAMU
Fréquence cardiaque, Fréquence respiratoire	De décompensation cardiaque ou d'affection pulmonaire primitive à rechercher systématiquement	Orientation argumentée au médecin traitant et/ou au spécialiste
Pression artérielle	Hypotension artérielle : Chez l'adulte quand < à 100 mmHg de systolique Chez la personne âgée en dessous de 120–130 mmHg de systolique (rigidité artérielle et traitement multiple) Hypertension artérielle > 140/90 mmHg pour l'adulte et > 150/90 chez la personne âgée	Orientation argumentée au médecin traitant et/ou cardiologue
Pression artérielle couchée/debout : Une différence de pression allant jusqu'à 15 mmHg entre les bras droit et gauche est normale	Hypotension orthostatique si chute dans les 3 mn au passage couché/debout de 20 mm Hg en systolique et 10 mm Hg en diastolique Pour le patient âgé sensibilité à l'orthostatisme en dessous de 120–130 de tension systolique (rigidité artérielle et traitements multiples)	Orientation argumentée au médecin traitant et/ou cardiologue
	Hypertension artérielle > 140/90 mm Hg et > 150/90 chez la personne âgée	Orientation argumentée au médecin traitant et ou au cardiologue
	Syndrome de tachycardie orthostatique posturale (Pots en anglais) sans modification tensionnelle	Orientation médecin et prise en charge en réhabilitation à l'effort si non contre-indications
Pouls périphériques aux bras et aux jambes : évaluer la symétrie et le volume (intensité) ; l'élasticité de la paroi artérielle est notée	Asymétrie entre les côtés (i.e., sténoses), pouls irrégulier, pouls faible L'absence de pouls peut faire évoquer une artériopathie (i.e., athérosclérose) ou une embolie systémique	Orientation argumentée vers le médecin traitant si aucun signe d'urgence cardiorespiratoire Si signe associé d'urgence cardiorespiratoire orientation en service d'urgence ou appel SAMU
Essoufflement : Dyspnée de repos Dyspnée à l'effort	Éliminer urgence (i.e., Embolie pulmonaire, insuffisance cardiaque, anémie) Éliminer infection pulmonaire Éliminer décompensation à l'effort Éliminer syndrome d'hyperventilation	Orientation argumentée vers le médecin traitant si aucun signe d'urgence cardiorespiratoire Si signe associé d'urgence cardiorespiratoire orientation en service d'urgence ou appel SAMU Orientation en physiothérapie spécialisée en réhabilitation à l'effort et réadaptation respiratoire)

Examen des mouvements oculomoteurs en 3 temps

a. L'examen de la poursuite : à la recherche de mouvement saccadique. La poursuite saccadée peut être unilatérale (orientation plutôt d'atteintes centrales focales) ou bilatérale (plutôt liée à l'âge, aux interférences médicamenteuses et aux atteintes centrales diffuses).

Conduite à tenir : *Orienter vers le médecin si les observations ne sont pas documentées dans le dossier médical et/ou méconnues du patient.*

b. L'examen des saccades centrées et excentrées, horizontales et verticales où le praticien porte son attention à :

- **la précision :** l'hypo-hypermétrie synchrone des deux yeux doit faire évoquer un syndrome cérébelleux (même valeur prédictive que l'épreuve doigts-nez). L'altération de la précision peut-être en lien avec la prise médicamenteuse comme les psychotropes ou dû à l'âge ;
- **la vitesse :** Si elle est ralentie lors du mouvement en adduction, il peut être suspecté une ophtalmologie internucléaire uni- ou bilatérale complète ou non, associée ou non à un nystagmus monoculaire sur l'œil en abduction.

Tableau VI. Exploration des paires crâniennes et Drapeaux Rouges.

Listing des paires crâniennes	Test	Positif
I/OLFACTION	Identification des odeurs caractéristiques (i.e., savon, café, clou de girofle présenté séparément à chaque narine)	Anosmie
II/OPTIQUE	Acuité visuelle de près, de loin (monoculaire), Test à la lumière, test des couleurs	Chute brutale de l'Acuité Visuelle, mydriase unilatérale peu réactive à la lumière, voit mal d'un œil, voit des couleurs incohérentes avec celles présentées
III/OCULOMOTEUR, IV/TROCHLEAIRE, VI/ABDUCTEUR	Symétrie des mouvements oculaires et la position des globes (dans les 4 quadrants), sur les lignes médianes et en convergence, test du H, test de la motilité conjugué	Asymétrie ou une chute des paupières = ptôsis Anisocorie (inégalité du diamètre pupillaire > 0,3 mm par rapport au côté saint) Nystagmus spontané à la fixation Asymétrie de la position de la pupille (*Skew deviation*, Paralysie du grand Oblique)
V/TRIJUMEAUX	Recherche d'hypoesthésie (doigt, aiguille, chaud, froid)	Hypoesthésie ou anesthésie d'une ou de plusieurs branches du nerf Déficit de la contraction massétérine et de la diduction, avec bouche oblique ovalaire (le V a un petit contingent moteur)
VII/FACIAL	Moteur	Recherche d'une paralysie faciale (observation de la conversation, sourire, grimace en réponse à une stimulation douloureuse ; du côté paralysé, le pli naso-génien est effacé et la fente palpébrale élargie. Le territoire facial supérieur n'est pas atteint dans la paralysie faciale centrale (pas de signe de Charles Bell). L'atteinte de la bouche est toujours présente (atteinte périphérique ou centrale) Recherche d'un Déficit Sensitif : dysgueusie, hypoesthésie conduit auditif externe et conque de l'oreille (zone de ramsay-hunt)
VIII/COCHLEAIRE	Froissement des doigts/diapason	Le test de WEBER: Pied du diapason sur le vertex, recherche la latéralisation du son Le son est latéralisé du côté de l'oreille la moins sourde en cas de surdité de perception Le son est latéralisé du côté de l'oreille la plus sourde en cas de surdité de transmission Le test de RINNE : Compare la durée de la perception du son en conduction aérienne (CA ; diapason à 2 cm de l'oreille) et en conduction osseuse (CO ; pied du diapason sur la mastoïde) Si la CA > CO, il s'agit d'une surdité de perception Si la CO > CA, il s'agit d'une surdité de transmission
VIII/VESTIBULAIRE	Tonus et analyse du nystagmus, du head impulse test, et de la *skew deviation*	Positif périphérique si les 4 items sont présents : Nystagmus unilatéral Pas de *skew deviation* HIT Pathologique périphérique Pas de nouvelle perte auditive Positif central si et seulement si un des items est présent : Nystagmus bidirectionnel (à rechercher dans les positions horizontales mais également verticales du regard excentré) Skew déviation présente HIT Normal ou pathologique central Nouvelle perte auditive

Tableau VI. (suite)

IX/Glossopharyngien **X/Vague ou pneumogastrique** **XI/Spinal**	Examen de la déglutition, du goût et de la motricité du voile du palais	Gêne à la déglutition et trouble du goût. Recherche d'une paralysie du constructeur supérieur du pharynx avec signe du rideau qui se déplace vers le côté sain à la prononciation de la lettre A (contraction asymétrique du voile du palais). On peut observer une hypoesthésie du tiers postérieur du voile, de l'amygdale et du pharynx et le réflexe nauséeux peut être diminué ou aboli. L'absence bilatérale du réflexe nauséeux n'est pas inhabituelle chez le sujet normal. Une dysphonie isolée (sans paralysie du voile ni abolition du réflexe nauséeux) fera évoquer une compression intra thoracique du nerf récurrent
XII/Hypoglosse	Motricité de la langue	Déviation de la langue vers le côté paralysé, lors de la protraction, vers le côté sain quand elle est dans la bouche. Une amyotrophie de l'hémi langue et des fasciculations peuvent s'observer, lorsque l'atteinte est sévère
Drapeaux rouges	**Atteinte**	Diagnostic à éliminer par le médecin
	Atteinte du I + vertiges	Traumatisme Crânien, Processus métastasique (exceptionnel)
	Atteinte du II + vertiges	SEP, diabète
	Atteinte II, IV, VI + vertiges	TC, Tumeur centrale ou de la face postérieure, lésion ischémique du tronc, SEP, hypertension intracrânienne…
	Atteinte du III : diplopie dans le regard oblique associé à un ptosis et une abolition du réflexe photomoteur	Diabète, athérosclérose, vascularite, syndrome de Miller Fischer, tumeurs, anévrismes, traumatismes…
	Atteinte du VI : diplopie horizontale et la tête est tournée du côté déficitaire	
	Atteinte du V + vertiges	Zona
	Atteinte du V + vertiges Chroniques	Tumeur de la fosse postérieure…
	Atteinte du V + VII + VIII	Lésion de l'angle ponto-cérébelleux, méningite de la base…
	Atteinte isolée du IX	Névralgie (exceptionnelle)
	Atteinte isolée du X	Voix bitonale
	Atteinte isolée du XI	Faiblesse de la rotation de la tête vers le côté sain (mieux appréciée lors du mouvement contrarié) et faiblesse de l'élévation de l'épaule
	Le syndrome pseudo (ou supra) bulbaire (IX, X, XI, XII)	Paralysie labio glosso pharyngée + voix nasonnée + abolition du réflexe nauséeux + fausses routes salivaires et alimentaires avec ni amyotrophie ni de fasciculations de la langue

Tableau VII. Diagnostic différentiel à évoquer pendant l'examen de la marche (inspiré de https://www.cen-neurologie.fr).

Types de marche observée	Description
Marche douloureuse	Épines irritatives, mécanisme d'évitement de la douleur par boîterie ou limitation, i.e., claudication intermittente, myalgies d'effort et phénomène de second souffle d'une maladie de McArdle, sciatiques tronquées et à bascule à la marche évoquant une claudication radiculaire intermittente (canal lombaire étroit)
Marche ataxique	**Cérébelleuse :** marche ébrieuse, le polygone de sustentation est élargi, la marche funambulesque précocement altérée **Vestibulaire périphérique :** marche avec latéralisations du côté de la phase lente du nystagmus, vers le côté malade. On parlera de syndrome harmonieux recherché en phase aiguë **Vestibulaire centrale :** moins spécifique, on parlera de syndrome disharmonieux **Proprioceptive** par déficit de la sensibilité profonde (vibrations, sens de position et de mouvement) : La marche est talonnante, l'appui au sol est mal contrôlé et le contact parfois violent
Marche déficitaire	**Centrale :** marches très enraidies qualifiées parfois de marche « en ciseaux » **Périphérique :** Le déficit à la marche s'observe et prédomine souvent sur les extrémités (i.e., steppage dans les neuropathies périphériques). On peut observer également une démarche dandinante se combinant parfois à un déficit axial donnant une attitude dite « en roi de comédie » associé plus ou moins à des chutes par dérobement présente dans les affections musculaires dont la topographie déficitaire est souvent symétrique et à prédominance proximale
Marche hyper kinétique (mouvements anormaux)	**Dystonie :** uni- ou bilatérale, donne une marche avec pseudo-steppage, pied en varus équin douloureux, marche dite « en héron » avec élévation des genoux, marche pseudo spastique, « marche de dromadaire » par flexion-extension alternative du tronc » **Chorée :** complexe dans la chorée de Huntington avec atteinte sévère des réflexes posturaux, syndrome akinétique, mouvements choréo-dystoniques axiaux et des membres ; plus spécifiques dans la maladie de parkinsons avec des dyskinésies induisant des déséquilibres **Tremblement :** - essentiel : peu symptomatique, se rapprochant d'un discret trouble de l'équilibre proche des syndromes cérébelleux - orthostatique tremblement de fréquence élevé 14–18 Hz en position immobile, la marche étant préservée
Marche hypokinétique (à petits pas) : c'est le trouble le plus fréquent définit par une diminution de la longueur d'enjambée à l'origine de la perte de vitesse	Marche parkinsonienne : **Forme de début,** elle est ralentie, avec diminution de la longueur prédominante sur un hémicorps : le patient arrive à normaliser sa marche avec un effort de volonté ; il n'y a pas ou peu de troubles posturaux ; **Forme tardive,** la longueur de l'enjambée est très réduite, partiellement corrigeable par la volonté ; apparition de signe comme le *freezing*. On retrouve une perte progressive des réflexes posturaux Hydrocéphalie chronique (ou hydrocéphalie à pression normale) : Les réflexes posturaux sont très perturbés. La marche est lente, à petits pas, le ballant des bras est conservé. Il existe un élargissement du polygone de sustentation et un *freezing* dans 20 à 30 % des cas. On peut également noter une aimantation à la marche distincte d'un *freezing* : le patient avance en faisant glisser ses pieds qui restent collés au sol comme s'il patinait. Ce trouble est considéré parfois comme une apraxie de la marche, c'est-à-dire, une incapacité à générer un pas normal, et peut aboutir à une perte complète de la marche, le patient restant debout immobile, incapable d'avancer ; États lacunaires : Le tableau peut associer une ataxie, des anomalies sévères des réflexes posturaux à l'origine d'une instabilité parfois majeure, une marche hypokinétique accompagnée ou non d'un *freezing*, une apraxie à la marche Ce syndrome multi-lacunaire évolue par poussées, entrecoupées de rémissions partielles

Tableau VII. (suite)

Marche psychogène	Marche précautionneuse Il s'agit d'une marche ralentie, prudente, sans déficit majeur, marquée par la recherche d'appuis et le besoin d'une réassurance ou d'une présence. Elle se voit chez les sujets âgés et plus fréquemment chez la femme. L'autonomie est respectée, seules certaines situations particulièrement anxiogènes sont évitées (foule, transports en commun). Ce trouble résulte de la sensation éprouvée par le sujet, justifiée ou non, d'une instabilité Démarche en rapport avec un syndrome frontal La marche avec rétropulsion caractérisée par une démarche penchée vers l'arrière Phobie de la marche ou basophobie Peur à l'idée de marcher et/ou de s'éloigner du domicile ou d'un lieu (objet) supposé être rassurant Cette peur est souvent associée à l'appréhension de tomber, de faire une chute Impression de ne pas marcher « normalement » Sudation, tremblements, angoisses accompagnent le phobique Marches somatomorphes et simulations Ils regroupent un ensemble de manifestations cliniques où des prototypes de marche pathologiques sont reproduits parfois de façon caricaturale (marche hémiplégique, marche ataxique...). Une installation brutale, un certain nombre d'incohérences à l'examen clinique et la normalité des examens complémentaires permettent en général le diagnostic

Tableau VIII. Exemple de synthèse systématique issue de l'examen général.

Synthèse de l'examen général	Conduite à tenir
Interrogatoire suspicieux/Traitements évocateurs **Marche neurologique** **Main neurologique : tremblements, maladresse, écriture et boutonnage** **Examen des paires crâniennes positif, surdité brutale** **Tension couchée debout à 0,1,3 mn anormale** **Rythme cardiaque anormal** **État Vasculaire anormal**	Synthèse argumentée à adresser au médecin

Tableau IX. Diagnostic différentiel des vertiges traumatiques.

Diagnostic différentiel à évoquer	Étiologie
Syndrome déficitaire déchirure du labyrinthe membraneux : Le nystagmus bat vers l'oreille saine et les déviations segmentaires lentes se font vers l'oreille atteinte. Les nausées sont habituellement violentes **Fistule périlymphatique post-traumatique :** Vertiges survenant en position latérale ou déclenchés par le mouchage, déclenchés par les bruits intenses (phénomène de Tullio) ; fluctuation et dégradation progressive de l'audition du côté traumatisé ; surdité mixte avec participation transmissionnelle variable ; atteinte possible au VHIT du canal Antérieur Isolée **Vertige positionnel paroxystique bénin** Post-traumatique	Traumatismes directs par agent pénétrant Traumatismes crâniens Surpressions externes Accidents de plongée Traumatismes sonores Phénomène de Tullio

c. L'examen des vergences en vitesse lente et vitesse rapide à la recherche de micro-strabismes ou de retard de repositionnement uni- ou bilatéral.

ARGUMENTS CLINIQUES EN FAVEUR D'UN DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les intrusions saccadiques peuvent être observées chez des sujets normaux. Lorsqu'elles sont symptomatiques, les intrusions saccadiques témoignent toujours d'un dysfonctionnement neurologique. Les plus courantes comme les ondes carrées attestent du dysfonctionnement d'un large réseau neuronal.

Conduite à tenir : *Orienter vers le médecin si les observations ne sont pas documentées dans le dossier médical et/ou méconnues du patient [7].*

Analyse du nystagmus [36–40]

Elle se fait dans les trois conditions suivantes :

a. à la lumière, regard en fixation centré et excentré dans les 4 points cardinaux de 20 à 30° maximum ;

Tableau X. Diagnostic différentiel positionnel.

Exemples de formes cliniques pouvant être évoquées en présence d'un nystagmus positionnel typique d'un VPPB	Exemples de formes cliniques pouvant être évoquées en présence d'un nystagmus positionnel atypiques d'un VPPB
La forme de Lindsay-Hemenway : la crise initiale dure plusieurs jours avec aréflexie vestibulaire unilatérale. L'évolution se fait en quelques jours vers un VPPB typique	**Le traumatisme crânien,** **La cophochirurgie et surtout la chirurgie de l'étrier,** **L'otospongiose non opérée,** **L'otite chronique, en dehors de toute fistule labyrinthique,** **L'évolution de la maladie de Ménière,** **Le nystagmus de position d'origine alcoolique** **Le whiplash injurie** **Lésions médianes de la fosse postérieure**

Arguments cliniques en faveur d'un drapeau rouge

a. **L'atteinte de la verticalité des mouvements oculaires** doit faire évoquer une Skew Déviation. C'est une divergence statique de la position des yeux qui est verticale, acquise, non paralytique, sans réponse aux lois de Herring et Sherrington et dont le côté est donné par l'œil le plus bas. Elle est notamment présente dans le syndrome de Wallenberg. Le diagnostic différentiel principal est une paralysie du IV (paralysie de l'oblique supérieur) qui se manifeste par une excyclotorsion de l'œil le plus haut (œil paralysé). En revanche, dans la *skew deviation*, l'œil le plus haut est au contraire en incyclotorsion. L'atteinte est homolatérale à la *skew deviation* si la lésion est située avant la décussation au niveau du tronc cérébral, elle est controlatérale si elle est au-dessus. La *skew deviation* est fréquemment incluse dans un « *ocular tilt reaction* » (syndrome de rotation oculaire). Le tableau complet de ce syndrome comprend en sus d'une skew deviation, une torsion oculaire et un torticolis. Enfin, l'examen clinique réalisé en décubitus dorsal peut renforcer la différence entre une atteinte oculomotrice et une *skew deviation* : la *skew deviation* étant une atteinte de la verticalité, elle n'est pas présente dans cette position.
b. **Le *flutter opsoclonus*** est constitué d'oscillations de saccades sans intervalle inter saccadique. Quand les saccades sont purement horizontales, on parle de flutter, l'opsoclonus correspondant aux formes multidirectionnelles. Le syndrome opsoclonus-myoclonus doit faire évoquer en premier lieu un processus auto-immun notamment un syndrome paranéoplasique, chez l'enfant comme chez l'adulte.
c. **Le *bobbing*** est défini par un mouvement oculaire rapide vers le bas, le plus souvent conjugué intermittent, suivi après un bref intervalle tonique par un retour lent en position primaire. Les intrusions saccadiques sont initiées par une phase rapide et ne comportent aucune phase lente. Le *bobbing* oculaire se rencontre dans des pathologies graves dont le pronostic est le plus souvent réservé.

b. dans le noir, regard centré et excentré dans les 4 points cardinaux de 20 à 30° maximum ;
c. lors de la manœuvre du *Head Skaking Test* (on parle de nystagmus révélé ou latent).

À noter que l'utilisation de la vidéonystagmoscopie (VNS), plutôt que des lunettes de Frenzel, permet d'effectuer un enregistrement lors de la consultation qui doit être transmis au médecin ORL s'il en fait la demande et/ou si le KV suspecte un DD, DE ou un DR.

Le nystagmus vestibulaire périphérique est un déplacement rythmique des globes oculaires dit à ressort qui s'observe dans la plupart des cas dans l'obscurité sous VNS. Il respecte la loi d'Ewald où l'axe du nystagmus est parallèle au canal semi-circulaire qui le génère et la loi d'Alexandre ou le nystagmus est plus intense si les yeux sont déviés vers la phase rapide de celui-ci.

ARGUMENTS CLINIQUES EN FAVEUR D'UN DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

a. **La fixation visuelle** doit supprimer ou nettement atténuer le nystagmus s'il est d'origine vestibulaire périphérique, le nystagmus qui augmente à la fixation est d'origine centrale.
b. L'apparition d'un nystagmus en fixation regard excentré, d'amplitude égale sur deux côtés opposés, doit faire évoquer **un *gaze nystagmus*** qui révèle en général une pathologie cérébelleuse.
c. Lors de l'examen du regard horizontal, **l'apparition d'un nystagmus** qui est :
   i. soit plus ample sur l'œil en abduction,
   ii. soit qui n'existe que sur l'œil en abduction, doit faire penser à **un nystagmus monoculaire ataxique de Haris** qui évoque une lésion du tronc cérébral (ophtalmologie internucléaire à associer au paragraphe 'Examen des mouvements oculomoteurs en 3 temps : L'examen des saccades centrées et excentrées').
d. Un **nystagmus vertical** visible dans le regard de face est typiquement **d'origine centrale.**

D'autres formes cliniques peuvent être observées : les nystagmus par dérivation visuelle (cécité), le nystagmus pendulaire de la sclérose en plaques, les nystagmus congénitaux, le nystagmus pendulaire du tremblement oculo-palatin, le nystagmus de Brun, etc.

Il appartient à chaque rééducateur vestibulaire d'enrichir sa bibliothèque des formes cliniques nystagmiques afin d'éliminer les risques d'urgences et d'orienter au mieux le patient avec

Arguments cliniques en faveur d'un drapeau rouge

a. **Le nystagmus vestibulaire central** (*central vestibularnystagmus*)changededirectionenfonction de la direction du regard. Il est disconjugué, dissocié et visible en dehors de toute crise vertigineuse. Il témoigne d'un processus vestibulaire central (i.e., malformation de Chiari). Il réalise un syndrome vestibulaire disharmonieux (Cf. paragraphe 'Analyse du tonus postural et de la marche'). En l'absence de vertige, le patient ressent le plus souvent des oscillopsies. La phase lente du nystagmus vestibulaire central est linéaire ou de décroissance exponentielle. Il s'agit essentiellement de nystagmus à ressort.
b. **Le nystagmus battant vers le bas** (*down beat nystagmus*) est fréquent. Il témoigne le plus souvent d'une lésion dégénérative ou malformative du cervelet vestibulaire (flocculus).
c. **Le nystagmus vertical battant vers le haut** est rare. Il témoigne le plus souvent d'une lésion focale paramédiane bulbaire basse ou médiopontique ou encore d'un processus métabolique comme le syndrome de Gayet-Wernicke.
d. **Le nystagmus alternant périodique** est un nystagmus horizontal à ressort changeant de direction environ toutes les deux minutes. Il est classiquement observé dans les lésions médianes basses du cervelet vestibulaire (nodulus). Il est spécifiquement atténué par le baclofène.
e. **Le nystagmus à bascule** est composé d'un cycle d'élévation et d'intorsion d'un œil et de dépression et d'extorsion synchrone de l'autre œil, suivi d'un cycle inverse. Il s'observe le plus souvent dans les lésions supra stellaires volumineuses et s'accompagne souvent d'une hémianopsie bitemporale.
f. **Les nystagmus associés à une paralysie oculomotrice**. Nous citons comme exemple le nystagmus observé lors de l'abduction de l'œil controlatéral associé à un déficit d'adduction de l'œil ipsilatéral visible dans l'ophtalmoplégie internucléaire.

une argumentation précise de l'observation faite lors de son évaluation clinique. Des vidéos en lignes sont accessibles et permettent de se familiariser avec les formes les plus courantes.

Analyse clinique du Réflexe Vestibulo Oculaire (RVO)

En routine, c'est un examen qui doit être pratiqué par le kinésithérapeute vestibulaire. Le *head impulse test* (HIT) peut se pratiquer sur les 3 plans des canaux semi-circulaires afin de tester le RVO à haute vitesse. On peut observer :

a. un HIT dit normal quand le regard reste fixé sur la cible ;
b. un HIT déficitaire avec un mouvement oculaire dans le sens de la stimulation suivi d'une saccade de rattrapage (repositionnement de l'œil sur la cible). Cette saccade est nommée « *over saccade* ».

Arguments cliniques en faveur d'un drapeau rouge : Un patient présentant un HIT normal avec signe d'atteinte centrale doit être systématiquement ré adressé en urgence au médecin si non argumenté dans le dossier médical ou non connu du patient.

NB : Examen complémentaire au HIT anormal avec signe d'atteinte périphérique.

À noter que le réflexe oculo-céphalique (réflexe des yeux de poupée, ou ROC) est une application du RVO utilisée pour l'examen neurologique des nerfs crânien III, VI, VIII en réanimation. L'examinateur observe un ROC :

a. positif lorsque les yeux du patient se déplacent à l'opposé de la rotation de la tête ;
b. négatif lorsque les yeux se déplacent dans le même sens que la tête (patient comateux).

La négativité de ce test implique une atteinte possible des structures neurologiques sur une partie de l'arc réflexe du RVO [41,42]. Il a été dérivé pour une utilisation sur patient conscient afin de détecter les déficits vestibulaires périphériques (apparition de saccades de rattrapages du même côté que la lésion, corrélées à l'apparition de vision floue lors des demi-tours du côté de la lésion). Ce test est plus sensible que le HST (*Head Shaking Test*), que la recherche de nystagmus spontané et que l'analyse de la prépondérance directionnelle rotatoire dans le cadre des lésions unilatérales aiguës [41].

En présence d'une Vidéonystagmographie (VNG), le praticien peut évaluer d'autres paramètres utiles pour le DD, le DE et la mise en évidence de DR lors de l'analyse de la Vidéo oculographie (VOG) et lors des tests cinétiques et caloriques (Cf. l'article de ce dossier sur le diagnostic différentiel en kinésithérapie vestibulaire).

Analyse du tonus postural et de la marche

L'analyse de l'équilibre, de la posture et de la marche sont essentielles à l'investigation clinique afin de distinguer un syndrome de type périphérique à celui de type central. Les tests présentés n'ont aucune valeur clinique mais permettent :

- d'éliminer une symptomatologie autre que celle de l'atteinte vestibulaire ;
- de combiner les informations propres à chaque patient ;
- d'être des marqueurs de suivi de l'intervention en RV.

L'analyse posturale se décline comme suit par :

a. **le test de Romberg et le sens de la déviation des index** : Si l'examinateur observe une tendance à la chute d'un côté, il note cet argument comme évoquant un syndrome périphérique. S'il observe d'importantes oscillations non systématisées, il note cet argument en faveur d'un syndrome central. Une instabilité à cette épreuve met en évidence une ataxie qui peut être de trois origines : proprioceptive, vestibulaire et cérébelleuse. Le signe de Romberg est l'aggravation à la fermeture des yeux de l'ataxie et signe son origine sensorielle ;
b. **le test de la marche aveugle (ou marche en étoile) :** On demande au patient de faire 3 pas en marche avant

et arrière les yeux fermés plusieurs fois de suite. Une déviation franche ipsi ou controlatérale est un argument en faveur d'une lésion vestibulaire périphérique unilatérale ;

c. **le test du piétinement aveugle** : On demande au patient de piétiner cinquante fois sur place, en levant bien les genoux, les yeux fermés et les bras tendus. Un sujet normal ne dévie pas ou peu. En cas de déficit vestibulaire unilatéral aigu, le patient pivote sur place, tournant vers sa lésion. Une déviation de plus de 90° est suspecte d'atteinte périphérique sévère ;

d. **la réaction posturale à la poussée brève :** Elle est positive quand le patient part en arrière sans réaction posturale. L'examinateur s'oriente vers un argument de centralité. Ces réflexes sont altérés en cas de lésion des noyaux gris centraux et des régions frontales.

En présence d'un syndrome labyrinthique périphérique incomplètement compensé, les déviations posturales se font toutes dans le même sens et laissent prévoir un nystagmus de sens opposé. L'ensemble constituant le classique **« syndrome harmonieux »** issu de l'atteinte vestibulaire périphérique unilatérale aiguë.

S'en suit une analyse clinique de la marche déjà évoquée (Tableau VII).

Examen positionnel [43]

Il intervient de manière systématique lors d'un adressage non argumenté de la clinique du patient par le médecin. Il doit être reconduit lorsque la plainte du patient évoque un déclenchement de la crise ou de l'instabilité aux changements de position. Afin de mettre en évidence l'origine du vertige positionnel ou de position, idiopathique ou secondaire, il faut identifier si les vertiges sont apparus à la suite d'un événement aigu dans l'histoire du patient, tels qu'un traumatisme, une maladie virale ou une manipulation cervicale.

Lors de l'examen du patient, le praticien recherche un nystagmus positionnel typique dépendant du canal impliqué sur la base de la symptomatologie. Ce nystagmus d'origine périphérique positionnel doit répondre aux critères suivants :

- **positionnel :** Il se déclenche une fois la position atteinte avec une latence pouvant aller, selon les cohortes, de quelques secondes à plus de deux minutes de manière spécifique au canal incriminé ;
- **paroxystique** : Il doit s'intensifier pour atteindre son paroxysme puis se calmer progressivement jusqu'à son extinction complète dans la plupart des cas ;
- **bénin :** Il bat dans le plan du canal étudié et ses composantes torsionnelles sont spécifiques du côté de l'atteinte en rapport avec l'anatomie de l'arc réflexe du RVO (Réflexe Vestibulo-Oculaire ; en anglais *Vestibular Ocular Reflex* [VOR]). Il doit être reproductible à l'identique, mais son paroxysme diminue au fur et à mesure de la manœuvre déclenchante (habituation).

La démarche en *Go/noGO* est d'obtenir un diagnostic de Vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) qui débouchera

Arguments cliniques en faveur d'un drapeau rouge

L'observation de troubles posturaux et locomoteurs plus précoces et plus sévères que ceux pouvant être observés dans les maladies akinétiques (Tableau VII), avec en particulier des chutes en début d'évolution doit faire suspecter une atrophie multisystématisée (AMS) dans sa forme parkinsonienne ou dans sa forme cérébelleuse ou une paralysie supra-nucléaire progressive (PSP).

Arguments cliniques en faveur d'un drapeau rouge

Le doute diagnostique qui doit se poser lors des manœuvres positionnelles si l'on observe :

a. **la présence de signes immédiats tels** que : Céphalées, Diplopie, Ataxie, Acouphènes, Otalgie, Cervicalgie ;

b. **un nystagmus induit immédiatement après la manœuvre déclenchante** (sans latence), qui dure plus de quelques minutes, et de vitesse constante sans paroxysme, ne s'accompagnant pas d'une sensation de vertige, avec + ou – un examen neuro-cardio-vasculaire anormal ;

c. **un nystagmus spontané plus particulièrement :** un nystagmus spontané torsionnel et vertical, ou s'inversant selon la position du regard, ou s'inversant spontanément, ou encore un nystagmus spontané sans vertiges ;

d. **un nystagmus provoqué positionnel/de position** lors des manœuvres incriminants les canaux verticaux : non torsionnels, de vitesse variable, accompagné de vomissements majeurs et de céphalées ;

e. **un nystagmus provoqué positionnel/de position** lors des manœuvres incriminants les canaux horizontaux : imparfaitement horizontal, non inversable quand la tête change de côté, de vitesse variable, accompagné de vomissements majeurs, et de céphalées ;

f. **un nystagmus de position :** sans latence, dès que la position est atteinte, qui ne s'estompe pas, déclenché aux changements de position par rapport à la gravité, souvent accompagné d'un faible vertige et d'un déséquilibre, non fatigable à la répétition du mouvement (c'est un nystagmus en négatif de celui du VPPB). Il peut prendre différentes formes sans relation avec le plan étudié ;

g. **des douleurs de types cervicales** qui apparaissent d'emblée. En générale dans le VPPB, les algies cervicales apparaissent après quelques jours d'évolutions ;

h. **un nystagmus vertical inférieur en Dix et Hallpike** peut être indicatif d'une pathologie cérébelleuse ou de ses connexions avec le tronc cérébral. Attention car ce nystagmus peut prendre également l'allure d'un nystagmus positionnel soit par des processus d'épuisement soit par des processus d'habitation.

Arguments cliniques en faveur d'un diagnostic différentiel

Le clinicien doit différentier le VPPB des autres causes de déséquilibre et vertige en réalisant un diagnostic différentiel précis et en connaissant les facteurs pronostics négatifs que sont :

- les antécédents migraineux ;
- l'incapacité à mobiliser la tête ou le corps ;
- la présence d'une déficience sensorielle distale ;
- la présence d'une dysfonction visuelle (strabisme, cataracte, dégénérescence maculaire, glaucome) ;
- la présence d'une déficience de la mémoire, la peur de tomber, et la présence de comorbidités psychiatriques ou d'anxiété.

sur une action thérapeutique. Il se pose devant un vertige ou une sensation rotatoire positionnelle, déclenché au lever, au coucher ou au lit, à dominante matinale avec une tendance à l'amélioration dans la journée, et associé à un nystagmus dont les caractéristiques sont précises et objectivables. L'histoire de la maladie du patient est un critère diagnostique indispensable afin de repérer un vertige pouvant être d'origine périphérique et de préciser ses circonstances de déclenchement (Cf. paragraphe 'Démarche clinicienne en KV').

Le diagnostic du VPPB est clinique et permet d'identifier son origine. Dans certains cas, il peut présenter des formes multi-canalaires ou bilatérales, mais aussi être ressenti sans nystagmus visible. Le vertige de la personne âgée, consécutif à un VPPB, peut aussi se manifester exclusivement par une instabilité [23].

Le clinicien expérimenté garde à l'esprit que certaines formes nystagmiques dites « typiques » peuvent cacher un DR et que, dans certains cas, les formes atypiques peuvent cacher des tableaux cliniques pouvant être résolus par les manœuvres libératoire (i.e., Ménière vieillissant, *whiplash injuries* [44–45] (Tableau X). Les autres facteurs de vertiges positionnels différents du VPPB sont : les faux vertiges d'hypotension orthostatique (au lever), l'insuffisance vertébrobasilaire (en tournant la tête), la fistule périlymphatique, le conflit vasculo-nerveux (amélioration en décubitus dorsal), etc., pour ne citer que les DD les plus courants.

Toute autre forme nystagmique doit faire l'objet d'un diagnostic différentiel pouvant aboutir à un DR. Nous rappelons à ce sujet **que le risque d'erreur diagnostique augmente avec l'inexpérience du praticien et la rareté du VPPB (formes canalaires).**

C'est ce risque d'erreur diagnostique qui conditionne le délai de la consultation de contrôle :

- canal postérieur contrôle < à 3 semaines ;
- canal externe géotropique contrôle < à 2 semaines ;
- canal externe agéotropique contrôle < à 6 jours ;
- canal antérieur contrôle < à 3 jours.

Conduite à tenir

La recherche systématique de vertige positionnel est un bon diagnostic différentiel chez le sujet âgé souffrant de vertiges ou d'instabilité. Il permet d'améliorer la précision du diagnostic et d'éviter les examens inutiles,

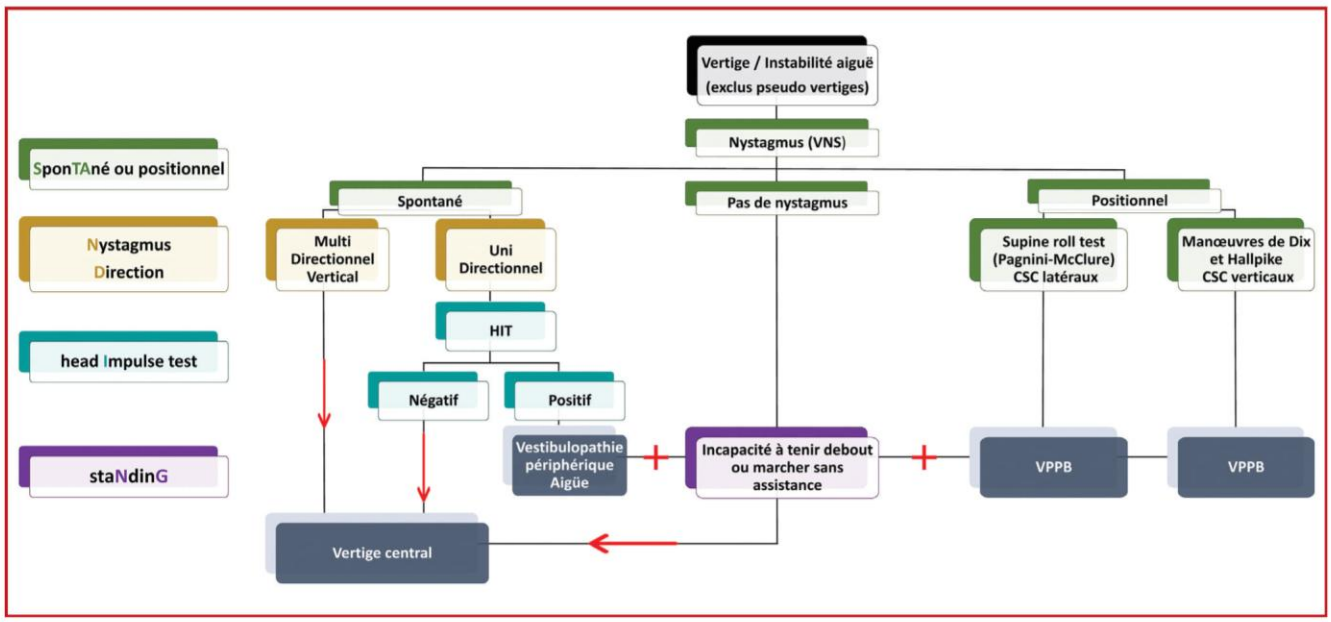


Figure 5. Algorithme Go/noGO permettant de dépister une atteinte centrale avec une sensibilité de 96 % et une spécificité de 88 %. Figure inspirée de Vanni et al. Diagnosis of Vertigo in the Emergency Department: A Prospective Validation Study of the STANDING Algorithm. Front Neurol 2017

les médicaments et les chutes futures [46]. Il est également recommandé lorsque le patient a subi, des mouvements rapides de type accélération-décélération (i.e., whiplash injuries) ou tout traumatisme crânien, qui peuvent être pourvoyeurs de VPPB [47].

Synthèse et Go/noGO (*Fig. 5*)

Nous rappelons qu'une urgence peut survenir :
- sur une primo consultation non médicalement documentée ;
- une symptomatologie clinique ayant évoluée depuis la consultation médicale ;
- sur une consultation de suivi avec apparition d'une nouvelle symptomatologie.

Pour cette raison, il appartient au kinésithérapeute de connaître l'ensemble des DR énoncés dans cet article. Pour autant, écarter une urgence vitale s'effectue aussi lors de l'application de la démarche en *Go/noGO* (*Fig. 1*).

Depuis 2009, la mise en place de l'évaluation HINTS[3] (pour HIT – Nystagmus – *Skew deviation*) a été d'une grande valeur sémiologique. Dans certains services d'urgences, il a permis l'exclusion des vertiges centraux de manière plus sensible et spécifique que l'imagerie dans les syndromes vestibulaires aigus [9]. Cet acronyme a été modifié plusieurs fois ces dix dernières années par ajout successif d'investigations supplémentaires :
- le HINTS « plus » (2013) : c'est un HINTS associé à un test de perte auditive aiguë [48] ;
- l'algorithme STANDING (2014) : test en quatre étape (*Fig. 5*) [49] ;
- et d'autres approches comme TiTrATE (2015) [50] ou ATTEST (2017) [51,52].

Il est possible qu'autant de variantes soient proposées pour pallier les lacunes du HINTS original qui, malgré une bonne sensibilité (97 %) et une bonne spécificité (99 %) même en l'absence de signes neurologiques supplémentaires, n'est plus utilisable en l'absence de nystagmus spontané. En ce sens, l'algorithme STANDING qui ajoute au HINTS un test positionnel et une analyse de la marche et de la station debout permet d'identifier avec une bonne sensibilité (96 %) et spécificité (88 %) les vertiges centraux pouvant engager le pronostic vital. Les différences de valeurs des sensibilités et spécificités des algorithmes HINTS et STANDING peuvent s'interpréter de deux manières :
- Le HINTS ayant été éprouvé dans un hôpital référent neurovasculaire [9], la population recrutée constitue un biais (prévalence d'AVC à 76 %) et de ce fait, nous pouvons nous interroger sur les valeurs que peuvent prendre la sensibilité et spécificité dans une cohorte plus variée ;
- Les bonnes valeurs de sensibilité et de spécificité du HINTS sur une population neurovasculaire implique une bonne résistance de cet algorithme pour cette population alors que le STANDING s'oriente davantage sur la détection du vertige central dans son ensemble, les deux diagnostics de vertiges centraux ressortant étant l'AVC ischémique et les tumeurs cérébrales.

En ce sens, l'algorithme STANDING (*Fig. 5)* semble être plus pertinent que le HINTS pour notre profession dont le bassin de recrutement est différent de celui d'un centre d'urgence neurovasculaire, par la non-présence systématique d'un nystagmus spontané chez nos patients.

Les points essentiels à la compréhension de l'algorithme

- Un HIT négatif associé à un équilibre altéré est sensible pour le diagnostic de vertige central. L'association des deux paramètres a conduit initialement les médecins à l'hypothèse d'un vertige central confirmée plus tard lors du diagnostic final (vrai positif).
- La présence d'un nystagmus bidirectionnel ou vertical associé à l'incapacité de se tenir debout et de marcher seul sont de bons prédicteurs de vertige central en termes de spécificité. L'absence de ces deux paramètres ont conduit initialement les médecins à l'hypothèse de l'absence de vertige central confirmée lors du diagnostic final (vrai négatif).

Les 4 étapes du STANDING sont détaillées ci-après en rappelant qu'elles réfèrent à la consultation d'urgence :

- ***étape 1 : Le nystagmus spontané/positionnel* [53] :** Dans le cadre de la consultation d'urgence, pour cet algorithme, l'évaluation du nystagmus spontané s'effectue à l'aide d'une VNS patient en décubitus dorsal après 5 minutes de repos regard centré. Si aucun nystagmus n'est relevé dans ces conditions, une recherche d'un nystagmus dans les différentes positions du regard est effectuée (regard à droite, à gauche, en haut, en bas et centré pour finir). Tout nystagmus spontané visible doit être relevé en spécifiant son sens (droite, gauche, inférieur, supérieur, horaire, antihoraire) et sa direction (horizontal, vertical, torsionnel) en précisant le point de vue de la caractéristique observée (point de vue de l'examinateur ou du patient). La recherche du nystagmus positionnel s'opère dans les règles strictes des manœuvres de Pagnini-Mc-Clure (*Supine Roll Test*) et celles de Dix et Hallpike (Cf. paragraphe 'Examen positionnel') ;
- ***étape 2 : Évaluation de la direction du nystagmus*** (Cf. paragraphe 'Analyse du nystagmus') ;
- ***étape 3 : Évaluation du Head Impulse Test (HIT) :*** Ce test (Cf. paragraphe 'Analyse du nystagmus') s'effectue si les deux premières étapes ont révélé un nystagmus spontané horizontal et unidirectionnel indépendamment de la direction du regard ;
- ***étape 4 : Évaluation de la position debout et de la marche :*** À l'issu des 3 précédentes étapes, tous les patients sont évalués sur leurs capacités à se tenir debout et marcher. Le détail de l'analyse clinique de la marche et du tonus est fourni dans le paragraphe 'Analyse du tonus postural et de la marche'. Dans l'urgence, il importe de retenir que tout patient incapable de se tenir debout et de marcher sans assistance peut être soupçonné d'avoir un vertige central.

ÉBAUCHE DE L'ALGORITHME DÉCISIONNEL EN KINÉSITHÉRAPIE VESTIBULAIRE

À l'issue de cette présentation, nous synthétisons les *Go/noGO* en kinésithérapie vestibulaire dans la Fig. 6. L'entretien clinique est primordial pour orienter le traitement. L'organisation du recueil des informations collectées en SVA,

[3] Signifie « Astuces » en anglais, ce qui en fait un moyen mnémotechnique utile.

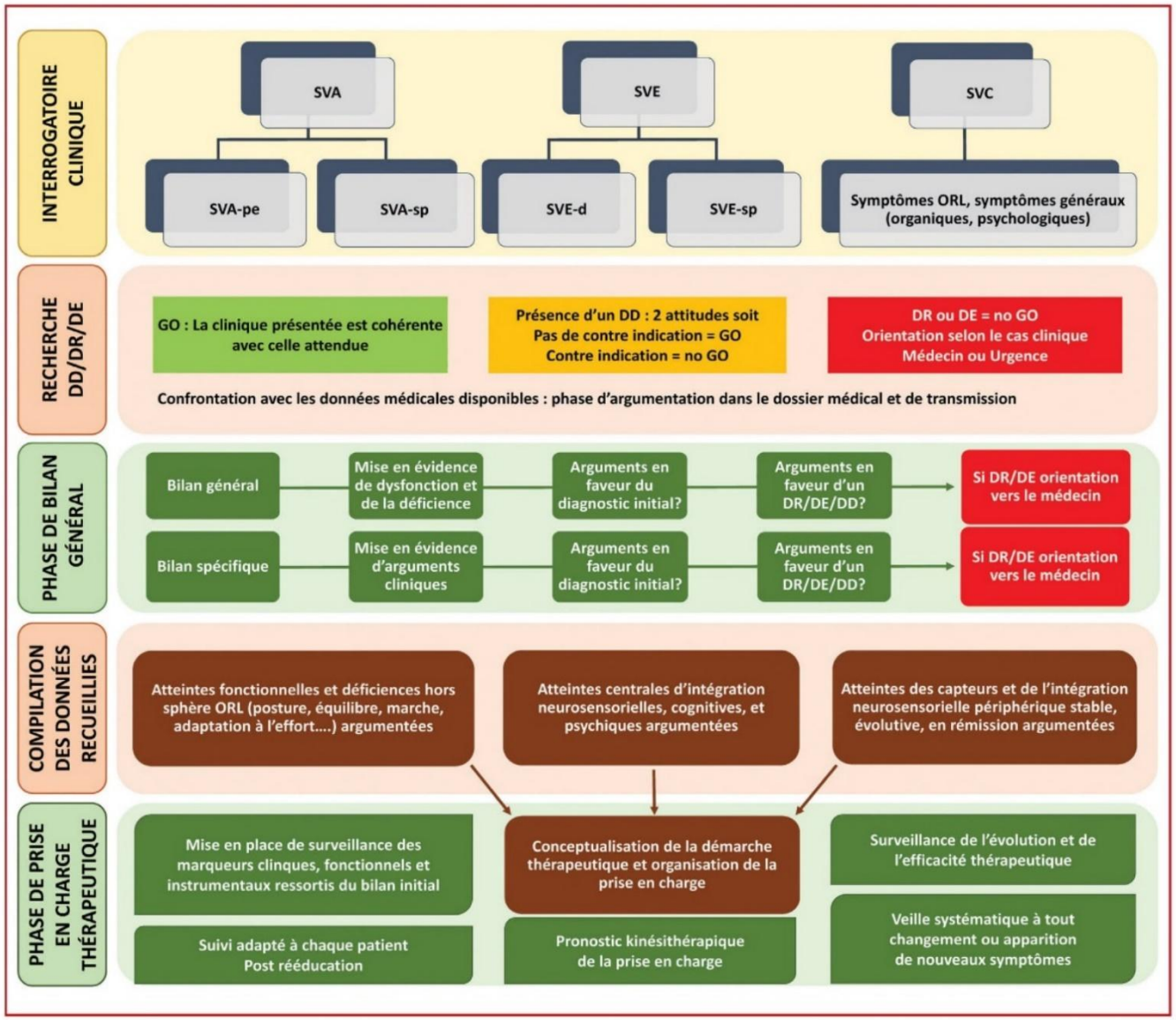


Figure 6. Synthèse GO/no GO en kinésithérapie vestibulaire. Démarche clinicienne du KV en 5 étapes. SVA : syndrome vestibulaire aigu ; SVA-pe : syndrome vestibulaire aigu post-exposition ; SVA-sp : syndrome vestibulaire aigu spontané ; SVE : syndrome vestibulaire épisodique ; SVE-sp : syndrome vestibulaire épisodique spontané ; SVE-d : syndrome vestibulaire épisodique déclenché ; SVC : syndrome vestibulaire chronique ; DR : drapeaux rouges ; DE : diagnostic d'exclusion ; DD : diagnostic différentiel.

SVE et SVC [19] permet au kinésithérapeute d'élaborer une démarche systématique dans :

a. la recherche de DR de DD et DE spécifiques aux trois familles syndromiques ;
b. la mise en place d'évaluations cliniques et instrumentales spécifiques à l'atteinte ORL ;
c. la mise en place de l'évaluation (bilan) générale : sur l'appareil locomoteur, cardiorespiratoire, neurologique ;
d. la mise en place de l'évaluation de certaines fonctions (psychique, cognitives, etc.) détectées pendant l'interrogatoire à l'aide d'échelles cliniques générales. L'intégration neurosensorielle peut être influencée par des facteurs de comorbidités, à considérer comme des marqueurs prédictifs rééducationnels (i.e., l'anxiété, la dépression, la fatigabilité, etc.). Les échelles cliniques spécifiques à l'atteinte vestibulaire permettent, quant à elles, d'évaluer certains marqueurs inaccessibles par la clinique et l'analyse instrumentale (i.e., le handicap ressenti depuis la première crise de vertige, l'impact du vertige sur les activités quotidiennes, etc.) [7,16]. L'utilisation de ces échelles permet de réaliser un argumentaire plus précis en faveur d'un DD, d'un DE ou d'un DR (non abordé dans cet article) ;

Points à retenir

- La notion de *Go/noGO* en kinésithérapie vestibulaire fait appel à un arbre décisionnel permettant d'argumenter en faveur du diagnostic initial ou d'un diagnostic différentiel (DD).
- Les drapeaux rouges (DR) font appel à une connaissance en sémiologie clinique et la procédure en *Go/noGO* permet d'organiser leurs dépistages.
- Le diagnostic d'exclusion (DE) intervient quand on a éliminé toutes les options du DD. En kinésithérapie vestibulaire, il correspond à argumenter tout au long de la prise en charge par des marqueurs cliniques et instrumentaux dans les échanges avec le médecin prescripteur.
- L'arbre décisionnel peut aboutir à une non-indication de traitement rééducatif sans pour autant avoir un DR à la clef.
- Il n'existe pas un unique algorithme *Go/noGO* en kinésithérapie vestibulaire, chaque étape du bilan clinique peut en contenir plusieurs en fonction de l'étiologie, des symptômes et des entités syndromiques détectées.

e. la mise en place d'un relevé de marqueurs permettant d'organiser dans la forme syndromique diagnostiquée :
   - Le poids de l'atteinte des capteurs visuels, vestibulaires et somesthésiques sur la fonction neurosensorielle périphérique ;
   - Le poids des atteintes centrales (d'intégration neurosensorielle et cognitive) ;
   - Le poids des affections générales hors champ ORL.

Lors des étapes orangées de la *Fig. 6*, le KV confronte des données issues du dossier médical à celles de son interrogatoire et de son évaluation clinique et instrumentale afin d'argumenter :
- en faveur du diagnostic initial ;
- en faveur un possible DD ;
- en faveur d'un possible DE ou DR.

Si l'issue est favorable à une indication de traitement (GO), il s'en suit la conceptualisation d'un programme de rééducation ciblé à chaque patient devant inclure :
- l'élaboration d'un protocole supervisé ;
- l'élaboration d'une prescription d'exercices à domicile (dans certaines conditions) qui doivent être spécifiques au syndrome rencontré, aux plaintes et aux possibilités physiques et psychiques du patient ;
- l'élaboration d'une surveillance de marqueurs sélectionnés pendant le bilan initial afin de monitorer son approche rééducative ;
- l'élaboration d'un pronostic kinésithérapique fondé sur les preuves ;
- l'élaboration d'une correspondance systématique à son médecin prescripteur ;
- enfin un suivi post-rééducation à 6 mois en demandant au patient de rappeler son rééducateur afin de faire le point et d'évaluer le bénéfice de la thérapeutique à moyen terme.

CONCLUSION

La rééducation en otoneurologie est un champ spécifique pour le kinésithérapeute car elle inclue : un apprentissage de la sémiologie (en sus de la physiopathologie), une démarche clinique et la conceptualisation d'un programme de rééducation bien au-delà du principe technique d'un simple choix d'outils rééducatifs. C'est à cette finalité que nous proposons le premier algorithme *Go/noGO* né, pour le moment, de la recherche bibliographique visible sur la Fig. 1. Ce *Go/noGO* est un point de départ, construit d'une réflexion collective, qui nous l'espérons, trouvera son utilité auprès de la communauté des KV.
Les médecins otoneurologistes ont donné l'opportunité aux KV de participer à l'élaboration de travaux dans les domaines cliniques, tel que les recommandations HAS, et de recherche. La clinique rééducative issue de ce partenariat est un aspect novateur de notre pratique reflétant la confiance de nos prescripteurs ORL face à notre travail. C'est également un élément de responsabilité professionnelle qu'il est bon de faire rappeler à tout kinésithérapeute désireux de s'invertir dans ce champ de compétence. Le KV est un vigil dans le parcours du patient vertigineux. La prise en charge sécure et efficace du patient vertigineux impose un changement de posture (clinicienne) du KV. L'évolution de ce paradigme est un bien commun qui est partagé et alimenté par l'adhérence interprofessionnelle entre médecins ORL, kinésithérapeutes vestibulaires et chercheurs du domaine. Dans l'hexagone, cette cohésion est portée par le GDR vertiges ; Unité CNRS 2074 représentant 30 services de grand CHU Français, 15 équipes de recherche (CNRS, INSERM, CEA), 5 associations professionnelles et des partenaires industriels privés.

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

Remerciements
Olivier Dumas. Service ORL Unité d'Exploration Otoneurologique ; Centre Hospitalier Universitaire Lyon Sud Hospices Civils de Lyon Pierre-Bénite, France.

RÉFÉRENCES

[1] Hitier M, Besnard S, Smith PF. Vestibular pathways involved in cognition. Front Integr Neurosci 2014;8:59.
[2] Lopez C, Elzière M. Out-of-body experience in vestibular disorders – A prospective study of 210 patients with dizziness. Cortex 2018;104:193–206.
[3] Regrain E, Regnault P, Kirtley C, Shamshirband S, Chays A, Boyer FC, *et al*. Impact of multi-task on symptomatic patient affected by chronical vestibular disorders. Acta Bioeng Biomech 2016;18:123–9.
[4] Roberts JC, Cohen HS, Sangi-Haghpeykar H. Vestibular disorders and dual task performance: impairment when walking a straight path. J Vestib Res 2011;21:167–74.
[5] Deroualle D, Borel L, Tanguy B, Bernard-Demanze L, Devèze A, Montava M, *et al*. Unilateral vestibular deafferentation impairs embodied spatial cognition. J Neurol 2019;266:149–59.
[6] Coto J, Alvarez CL, Cejas I, Colbert BM, Levin BE, Huppert J, *et al*. Peripheral vestibular system : Age-related vestibular loss and associated deficits. J Otol 2021;16:258–65.
[7] Xavier F, Chouin E, Montava M, Tighilet B, Lavieille JPL, Chabbert C. État des lieux de la rééducation du vertige en France : focus sur

la kinésithérapie vestibulaire. Kinesither Rev 2022;242:36–45.
[8] Royl G, Ploner CJ, Leithner C. Dizziness in the emergency room: diagnoses and misdiagnoses. Eur Neurol 2011;66:256–63.
[9] Kattah JC, Talkad AV, Wang DZ, Hsieh YH, Newman-Toker DE. HINTS to diagnose stroke in the acute vestibular syndrome: three-step bedside oculomotor examination more sensitive than early MRI diffusion-weighted imaging. Stroke 2009;40:3504–10.
[10] Kerber KA, Callaghan BC, Telian SA, Meurer WJ, Skolarus LE, Carender W, *et al.* Dizziness symptom type prevalence and overlap: A US nationally representative survey. Am J Med 2017;130:1465.e1–1465.e9.
[11] Edlow JA, Gurley KL, Newman-Toker DE. A new diagnostic approach to the adult patient with acute dizziness. J Emerg Med 2018;54:469–83.
[12] CNOMK. Guide des pathologies sérieuses pour les kinésithérapeutes en soins primaires. 2022.
[13] Delitto A, Snyder-Mackler L. The diagnostic process: examples in orthopedic physical therapy. Phys Ther 1995;75:203–11.
[14] Guccione AA. Physical therapy diagnosis and the relationship between impairments and function. Phys Ther 1991;71:499–503. discussion 503-4.
[15] Chouin E, Xavier F, Chabbert C, Richard Vitton T. Rééducation vestibulaire : audit auprès des masseurs-kinésithérapeutes vestibulaires français. Kinesither Scient 2022;645:19–32.
[16] Xavier F, Chouin E, Marlière F, Doutrligne S, Tighilet B, Besnard S, *et al.* De la physiologie vestibulaire à la physiopathologie des vertiges : place de la réhabilitation en kinésithérapie. Kinesither Scient 2022;641:5–28.
[17] Lacour M. Rééducation vestibulaire : des origines aux fondements neurophysiologiques. Kinesither Scient 2022;641:29–41.
[18] Pallier H, Besnard S, Xavier F, Tighilet B, Chabbert C. Comorbidités entre vertiges et émotions dans le quotidien du kinésithérapeute vestibulaire. Kinesither Scient 2022;641:43–50.
[19] Chouin E, Xavier F, Chabbert C, Richard Vitton T. La rééducation vestibulaire en France. Kinesither Scient 2022;642:11–31.
[20] Bisdorff AR, Staab JP, Newman-Toker DE. Overview of the international classification of vestibular disorders. Neurol Clin 2015;33:541–50.
[21] Cohen HS, Gottshall KR, Graziano M, Malmstrom EM, Sharpe MH, Whitney SL. Barany society ad hoc committee on vestibular rehabilitation therapy. International guidelines for education in vestibular rehabilitation therapy. J Vestib Res 2011;21:243–50.
[22] Kim HJ, Song JM, Zhong L, Yang X, Kim JS. Questionnaire-based diagnosis of benign paroxysmal positional vertigo. Neurology 2020;94:942–9.
[23] Bouccara D, Rubin F, Bonfils P, Lisan Q, Vertiges et troubles de l'équilibre : démarche diagnostique. Rev Med Interne 2018;39:869–74.
[24] Chays A, Seidermann. Examen du patient vertigineux adulte en consultation. EMC Oto Rhino Laryngol 2014;9:1-21.
[25] Monseau C, Rapin A, Etossé A, Tambosco L, Nicomette J, Bastier-David A, *et al.* Evaluation et rééducation vestibulaire. Lett Med Phys Readapt 2012;28:158–63.
[26] Vuillier F, Medeiros-De-Bustos E, Moulin T. Exploration d'un déficit neurologique. J Neuroradiol 2004;31:252–61.
[27] Toupet M, Van Nechel C. Vertiges en urgence. EMC Med [24-003-B-10] 2005 ;2:82–106. Doi : 10.1016/S1241-8234(05)38134-X.
[28] Perrin P, Vibert D, Van Nechel C. Étiologie des vertiges. EMC Oto Rhino Laryngol [20-200-A-10] 2011;1–21. http://dx.doi.org/10.1016/S0246-0351(11)39241-0.
[29] Rydzak M. Prise en charge des vertiges au service d'accueil des urgences du CHU de Nancy : analyse des difficultés rencontrées par les médecins urgentistes et mise en place d'une procédure opérationnelle et standardisée [Thèse de doctorat]. Vandoeuvre les Nancy : Université de Lorraine ; 2014:132.
[30] Chaney HV, Rohmer D, Charpiot A. Comment prendre en charge un vertige chez l'adulte ? Presse Med 2017;46:1055–63.
[31] Tilikete C. Silence ! On tourne (les vertiges en pratique). Prat Neurol FMC 2020;11:92–100.
[32] Bertholon P, Thai-Van H, Bouccara D, Esteve-Fraysse MJ, Wiener-Vacher SR, Ionescu E. Conseils de bonnes pratiques de la Société française d'ORL et de chirurgie cervico-faciale (SFORL) pour la téléconsultation du patient vertigineux en pandémie COVID. Ann Fr Oto-Rhino-Laryngol Pathol Cervico-Fac 2021;138:462–8.
[33] Wiener-Vacher SR. Vertiges de l'enfant. EMC Oto Rhino Laryngol 2005;2:230–48.
[34] Xavier F, Chouin E. Kinésithérapie du Covid Long. Kinesither Scient 2021;636:33–45.
[35] Girot M, Lorin P. Les vertiges aux urgences : quelle place pour la clinique et pour l'imagerie ? Neurologies 2016;19:130–7.
[36] Eggers SDZ, Bisdorff A, von Brevern M, Zee DS, Kim JS, Perez-Fernandez N, *et al.* Classification of vestibular signs and examination techniques: Nystagmus and nystagmus-like movements. J Vestib Res 2019;29:57–87.
[37] Choi JY, Kim JS. Nystagmus and central vestibular disorders. Curr Opin Neurol 2017;30:98–106.
[38] Tarnutzer AA, Straumann D. Nystagmus. Curr Opin Neurol 2018;31:74–80.
[39] Tilikete C. Nystagmus. EMC Neurologie 2018;15:1–12.
[40] Wary P. Physiopathologie du nystagmus. Reflex Ophtalmol 2009;14:1–50.
[41] Foster CA, Foster BD, Spindler J, Harris JP. Functional loss of the horizontal doll's eye reflex following unilateral vestibular lesions. Laryngoscope 1994;104:473–8.
[42] Dishion E, Tadi P. Doll's Eyes. 12/07/2022. Disponible sur : https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551716/.
[43] HAS. Vertiges positionnels paroxystiques bénins : manoeuvres diagnostiques et thérapeutique ; 2017.
[44] Vibert D, Hausler R. Acute peripheral vestibular deficits after whiplash injuries. Ann Otol Rhinol Laryngol 2003;112:246–51.
[45] Rydevik B, Szpalski M, Aebi M, Gunzburg R. Whiplash injuries and associated disorders: New insights into an old problem. Eur Spine J 2008;17:359–416.
[46] Krieger J, Frackowiak M, Berger M, Heneka MT, Jacobs AH. Falls at advanced age – The importance to search for benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). Exp Gerontol 2022;165:111868.
[47] Cherchi M, DiLiberto FE, Yacovino DA, Das S. The enduring controversy of cervicogenic vertigo, and its place among positional vertigo syndromes. Audiol Res 2021;11:491–507.
[48] Newman-Toker DE, Kerber KA, Hsieh YH, Pula JH, Omron R, Saber Tehrani AS, *et al.* HINTS outperforms ABCD2 to screen for stroke in acute continuous vertigo and dizziness. Acad Emerg Med 2013;20:986–96.
[49] Vanni S, Pecci R, Casati C, Moroni F, Risso M, Ottaviani M, *et al.* STANDING, a four-step bedside algorithm for differential diagnosis of acute vertigo in the emergency department. ACTA Otorhinolaryngol Ital 2014;34:419–26.
[50] Newman-Toker DE, Edlow JA. TiTrATE: a novel, evidence-based approach to diagnosing acute dizziness and vertigo. Neurol Clin 2015;33:577–99.
[51] Edlow JA. A New approach to the diagnosis of acute dizziness in adult patients. Emerg Med Clin North Am 2016; 34:717–42.
[52] Edlow JA, Gurley KL, Newman-Toker DE. A new diagnostic approach to the adult patient with acute dizziness. J Emerg Med 2018;54:469–83.
[53] Vanni S, Pecci R, Edlow JA, Nazerian P, Santimone R, Pepe G, *et al.* Differential diagnosis of vertigo in the emergency department: a prospective validation study of the STANDING Algorithm. Front Neurol 2017;8:590.

Annexe G : Diagnostics différentiels et normes instrumentales [ETUDE 4]

Dossier
« La rééducation vestibulaire révèle ses arcanes »

Kinesither Rev 2023;23(260-261):16–36

Diagnostic différentiel en kinésithérapie vestibulaire

Differential diagnosis in vestibular physiotherapy

Frédéric Xavier[a,b]
Emmanuelle Chouin[b]
Florian Courcoux[c]
Hélène Vitaux[d]
Arnaud Deveze[e]

[a]*CNRS laboratoire de neurosciences sensorielles et cognitives LNC UMR 7231, équipe de physiopathologie et de thérapie des troubles vestibulaires, unité GDR 2074, St-Charles, Aix-Marseille université, 3, place Victor-Hugo, 13003 Marseille, France*
[b]*Équipe de physiopathologie et de thérapie des troubles vestibulaires, unité GDR 2074, St-Charles, 3, place Victor-Hugo, 13003 Marseille, France*
[c]*Société française de kinésithérapie vestibulaire, 365, chemin de Leysotte, 33140 Villeneuve-Dornon, France*
[d]*Maison de santé PELLEPORT, 77, rue Pelleport, 75020 Paris, France*
[e]*IFSTTAR UMR T24, laboratoire de biomécanique appliquée, faculté de médecine Nord, CHP Clairval, 317, boulevard du Redon, 13009 Marseille, France*

Reçu le 07 juillet 2022 ; accepté le 02 avril 2023

MOTS CLÉS
Bilan instrumental
Conduite à tenir
Diagnostic différentiel
Évaluation clinique
Kinésithérapie vestibulaire

KEYWORDS
Instrumental assessment
Management
Differential diagnosis
Clinical evaluation
Clinical evaluation
Vestibular physiotherapy

Auteur correspondant :
F. Xavier
UMR 7260, laboratoire de neurosciences sensorielles et cognitives (LNSC), 3, place Victor-Hugo, 13001 Marseille, France.
Adresse e-mail :
frederic.xavier@etu.univ-amu.fr

RÉSUMÉ
Le diagnostic différentiel en kinésithérapie vestibulaire est une nécessité professionnelle. Il intervient dans une démarche clinique rééducationnelle. L'application des algorithmes décisionnels aux signes cliniques récoltés de l'évaluation clinique et instrumentale argumente ce diagnostic différentiel. Il est important de préciser que la variété du champ d'intervention en kinésithérapie vestibulaire va de pair avec l'hétérogénéité de l'adressage médical débordant sur d'autres disciplines que l'otoneurologie. Ainsi, il est indispensable de maîtriser les diagnostics différentiels les plus couramment rencontrés en kinésithérapie vestibulaire. Les connaissances en sémiologie traumatologique, cardiovasculaire, et neurologique sont essentielles pour aboutir à une inclusion sécure du patient vertigineux. Les marqueurs instrumentaux sont des informations spécifiques à la kinésithérapie vestibulaire empruntée à la vestibulométrie otoneurologique. Ils apportent des arguments essentiels et spécifiques à l'analyse de la fonction vestibulaire permettant d'enrichir les argumentaires en faveur d'un diagnostic différentiel, d'une part, en faveur d'une indication rééducationnelle, d'autre part.
© 2023 Publié par Elsevier Masson SAS

SUMMARY
The differential diagnosis in vestibular physiotherapy is a professional necessity. It is part of a clinical re-educational approach. The application of decisional algorithms to the clinical signs collected from the clinical and instrumental evaluation argues this differential diagnosis. It is important to specify that the variety of the field of intervention in vestibular physiotherapy goes hand in hand with the heterogeneity of the medical overflowing on other disciplines than otoneurology. Thus, it is essential to master the most common differential diagnoses encountered in vestibular physiotherapy. Knowledge in traumatology cardiovascular and neurological semiology is essential to achieve a safe inclusion of the patient with vertigo.

DOI des articles originaux :
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.011
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.014
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.017
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.006
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.012
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.005
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.010
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.009
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.013
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.016
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.019
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.007
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.015
http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.018

http://dx.doi.org/10.1016/j.kine.2023.05.008
© 2023 Publié par Elsevier Masson SAS

The instrumental markers are specific information for vestibular physiotherapy borrowed from otoneurological vestibulometry. They bring essential and specific arguments to the analysis of the vestibular function allowing to enrich the arguments in favor of a differential diagnosis on the one hand, in favor of a rehabilitation indication on the other hand.
© 2023 Published by Elsevier Masson SAS

Note de la rédaction

Cet article fait partie d'un ensemble indissociable publié dans ce numéro sous forme d'un dossier nommé « La rééducation vestibulaire révèle ses arcanes » coordonné par Michel Gedda, composé des articles suivants :

- Scache C. La rééducation vestibulaire révèle ses arcanes. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Blin É. Petite histoire de la rééducation vestibulaire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Bécaud C, Dumas O. Le bilan en rééducation vestibulaire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Xavier F, Chouin E, Courcoux F, Vest L, Vitaux H, Deveze A. Diagnostic différentiel en kinésithérapie vestibulaire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Ortéga-Solis J, Les principes théoriques et types d'exercices utilisés dans la kinésithérapie vestibulaire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Dumas O. Rééducation du syndrome vestibulaire déficitaire périphérique unilatéral. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Bécaud C, Dumas O. L'aréflexie vestibulaire bilatérale : kinésithérapie vestibulaire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Blin É. Habituation vestibulaire et fauteuil rotatoire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Miséré T. VPPB pour les nuls. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Blin É. Ataxie vestibulaire : physiologie, bilans et rééducation. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Ortéga-Solis J, Reynard P. Place de la kinésithérapie vestibulaire dans le traitement des principaux troubles vestibulaires centraux. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Gerbaulet D. Vestibule et gériatrie : une rééducation vestibulaire « senior friendly ». Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Ortega-Solis J, Reynard P, Bécaud C, Thai-Van H. Intérêt et principes de la kinésithérapie vestibulaire chez l'enfant. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Xavier F, Chouin E, Dumas O, Chabbert C, Besnard S, Vitaux H, Deveze A. Algorithmes décisionnels et drapeaux rouges en rééducation vestibulaire. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).
- Reynard P. La relation kinésithérapeute – ORL dans la prise en charge des vertiges et des instabilités. Kinesither Rev 2023 ; 23 (260-1).

INTRODUCTION

À l'aube des recommandations de bonnes pratiques consacrées à la prise en charge du patient vertigineux en France, il était opportun de présenter, aux professionnels de santé concernés, un aperçu des diagnostics différentiels potentiels sous la forme d'une revue de la littérature. Le but est d'étoffer le raisonnement clinique présenté dans l'article « Algorithmes décisionnels et drapeaux rouges en rééducation vestibulaire » de ce dossier. En effet, l'abord du patient vertigineux en thérapie de réhabilitation vestibulaire (TRV) fait appel à un niveau de connaissance en sémiologie indispensable à la détection d'un nombre élevé de drapeaux rouges (DR) et de diagnostics différentiels (DD). La maîtrise de ces deux notions dans les règles d'une évaluation et d'une pratique factuelles renforce la sécurité et l'efficacité de la prise en charge en TRV par le kinésithérapeute. Le diagnostic différentiel argumenté dans un langage unique permet une collaboration étroite avec le médecin ORL au service du patient.

La première partie de l'article aborde la justification d'une telle démarche en s'appuyant sur la bibliographie. La seconde présente les principaux diagnostiques différentiels hors champ otoneurologique à évoquer en TRV ainsi que leurs principaux marqueurs cliniques et instrumentaux.

ARGUMENTS EN FAVEUR DU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL EN TRV

Dans sa pratique, le kinésithérapeute vestibulaire (KV) reçoit régulièrement des patients venant de tout horizon avec une symptomatologie unique : le vertige. Cette plainte est un symptôme récurrent, comme la douleur, qu'il est possible d'attribuer à nombre de pathologies ou désordres biophysiologiques. Dans cette mesure, il est intéressant de se questionner sur les pathologies et les spécialités médicales qui gravitent autour des patients présentant un vertige. Une première enquête réalisée en 2020 [1] apporte un premier élément de réponse en dénombrant 12 spécialités médicales et 4 professions paramédicales dans l'adressage du patient vertigineux et instable aux KV français. Le kinésithérapeute non spécialisé a notamment été identifié comme un acteur actif de l'adressage longitudinal.

Dans le but de trouver davantage de réponses à la question précédente, nous avons effectué une recherche de l'occurrence de termes anglophones pour désigner le vertige, l'instabilité, la kinésithérapie vestibulaire et la réhabilitation vestibulaire (l'optimisation d'un référencement pouvant inclure légitimement des expressions comportant **plusieurs mots)** pour confronter les données de cette enquête aux

tendances observées dans la littérature internationale. La recherche s'est organisée en 3 étapes :

a. La première s'est appuyée sur les spécialités médicales référencées dans l'union européenne en 55 unités. Notons que certaines, issues de la recherche laborantine, n'ont pas un intérêt direct dans notre questionnement. À cette étape, l'objectif était de visualiser et quantifier la dispersion de la plainte « vertige » dans le monde médical en isolant les spécialités les plus représentatives ;
b. La deuxième s'est orientée sur le lien collaboratif entre les spécialités médicales et la TRV ;
c. La troisième visait à vérifier l'usage de l'outil TRV, par les spécialités médicales.

Méthode

L'équation de recherche a permis de sélectionner les articles des études répondants aux critères suivants :

- Publication entre 2012–2022 ;
- Population cible non définie incluant la pédiatrie dans l'analyse.

Modalités de recherche bibliographique

Trois recherches ont été effectuées *via* Pubmed et le Mesh, avec les mots clefs adaptés suivants :

- Pour la première : la spécialité médicale en anglais associée à « *vertigo* » et « *dizziness* », NB : le vertige en français et dans plusieurs autres langues se décline en un ensemble de formes cliniques allant d'une sensation de rotation du corps/environnement à une sensation ébrieuse ou de tangage. Les anglophones utilisent deux termes pour balayer ces formes cliniques à savoir « vertigo » et « *dizziness* ». « *Dizziness* » étant un mot de langage courant pour parler de vertige, il ne signifie pas « instabilité » qui est traduite par « *unsteadiness* ».
- Pour la deuxième : la spécialité médicale avec « *vestibular physiotherapist* ».
- Pour la troisième : la spécialité médicale en anglais avec « *vestibular rehabilitation* ».

Les données ont été extraites via le site PubMed et un tri à plat a été effectué à l'aide du logiciel Excel de Microsoft.

Résultats et discussion

Le *Tableau I* répertorie les résultats de ces recherches à la date du 31 mai 2022.

Dans la première recherche, la combinaison « spécialité médicale – vertige » retrouve 469 031 articles. Ce nombre n'exclue pas les réapparitions d'articles car l'objectif de la recherche était avant tout de faire ressortir une tendance. Notons que chaque spécialité médicale a publié au moins un article sur le sujet vertige. La spécialité de santé publique (appliquée à recherche en épidémiologie), est celle rapportant le plus d'articles en lien avec le symptôme vertige. Elle est suivie par la pharmacologie, la médecine générale, la médecine respiratoire, la stomatologie, la médecine interne et la chirurgie. Paradoxalement, ces spécialités publient 3 à 4 fois plus sur le sujet que celles qui prescrives la kinésithérapie vestibulaire à savoir la médecine physique et réadaptation (MPR), la neurologie ou l'oto-rhino-laryngologie (ORL).

La 2e recherche, liant les spécialités médicales au KV, chiffre à 178 les articles évoquant ces deux mots clefs. C'est 0,04 % de la totalité des articles référencés traitant du vertige. Les résultats rapportent que seulement 25 spécialités médicales citent le kinésithérapeute vestibulaire. On y retrouve celles qui,

Tableau I. Résultats de l'équation de recherche sur le nombre d'article faisant référence aux mots clefs « vertiges, instabilité, kinésithérapie vestibulaire et réhabilitation vestibulaire » et leurs répartitions en pourcentage.

Spécialité médicale	*Vertige instabilité*	%	Kinésithérapie vestibulaire	%	Réhabilitation vestibulaire	%
Médecine d'urgence	3310	0,71	1	0,56	2	0,04
Allergologie	308	0,07	0	0,00	0	0,00
Anesthésiologie	5609	1,20	0	0,00	15	0,26
Cardiologie	9126	1,95	0	0,00	4	0,07
Psychiatrie infantile	2804	0,60	0	0,00	11	0,19
Chirurgie crânio-faciale	617	0,13	0	0,00	2	0,04
Dermatologie	2337	0,50	0	0,00	6	0,11
Endocrinologie	3373	0,72	0	0,00	2	0,04
Médecine familiale et générale	21 412	4,57	1	0,56	8	0,14
Chirurgie gastro-entérologique	31	0,01	0	0,00	1	0,02
Gastro-entérologie	3498	0,75	0	0,00	2	0,04
Médecine générale	34 683	7,39	5	2,81	41	0,72
Chirurgie générale	23 903	5,10	3	1,69	80	1,40
Gériatrie	2376	0,51	5	2,81	79	1,39

Tableau I. Résultats de l'équation de recherche sur le nombre d'article faisant référence aux mots clefs « vertiges, instabilité, kinésithérapie vestibulaire et réhabilitation vestibulaire » et leurs répartitions en pourcentage. (Suite)

Spécialité médicale	*Vertige instabilité*	%	Kinésithérapie vestibulaire	%	Réhabilitation vestibulaire	%
Hématologie	5737	1,22	3	1,69	96	1,68
Immunologie	5156	1,10	0	0,00	2	0,04
Maladies infectieuses	14 998	3,20	0	0,00	9	0,16
Médecine interne	22 746	4,85	2	1,12	62	1,09
Néphrologie	2070	0,44	0	0,00	1	0,02
Neuropsychiatrie	887	0,19	0	0,00	9	0,16
Neurologie	18 016	3,84	9	5,06	333	5,84
Neurochirurgie	8425	1,80	4	2,25	162	2,84
Médecine nucléaire	7270	1,55	0	0,00	12	0,21
Obstétrique et gynécologie	807	0,17	0	0,00	1	0,02
Médecine du travail	6283	1,34	3	1,69	53	0,93
Oncologie	13 703	2,92	3	1,69	247	4,33
Ophtalmologie	3098	0,66	1	0,56	53	0,93
Chirurgie maxillo-faciale	323	0,07	0	0,00	78	1,37
Orthopédie	1853	0,40	3	1,69	136	2,39
Oto-rhino-laryngologie	6190	1,32	31	17,42	989	17,36
Chirurgie pédiatrique	3573	0,76	0	0,00	50	0,88
Pédiatrie	6166	1,31	3	1,69	156	2,74
Pathologie	27 344	5,83	7	3,93	373	6,55
Pharmacologie	27 963	5,96	2	1,12	221	3,88
MPR	7627	1,63	34	19,10	528	9,27
Chirurgie plastique	2355	0,50	1	0,56	12	0,21
Chirurgie pédiatrique	41	0,01	0	0,00	0	0,00
Médecine préventive	8244	1,76	0	0,00	19	0,33
Psychiatrie	10 434	2,22	2	1,12	77	1,35
Santé publique	47 089	10,04	51	28,65	1567	27,50
Radio-oncologie	3459	0,74	0	0,00	7	0,12
Radiologie	11 058	2,36	1	0,56	127	2,23
Pneumologie	29 184	6,22	1	0,56	12	0,21
Rhumatologie	2987	0,64	1	0,56	10	0,18
Stomatologie	25 197	5,37	0	0,00	28	0,49
Chirurgie thoracique	5707	1,22	1	0,56	3	0,05
Médecine tropicale	3575	0,76	0	0,00	0	0,00
Urologie	2060	0,44	0	0,00	0	0,00
Vénérologie	13 827	2,95	0	0,00	12	0,21
Médecine d'urgence	192	0,04	0	0,00	0	0,00
Total	46 9031	100	178	100	5698	100

régulièrement, font appel à la kinésithérapie : santé publique, MPR, ORL, neurologie, gériatrie et oncologie. Parmi elles, les deux spécialités les plus représentées en Europe sont la MPR et la médecine ORL. Par ailleurs, nous remarquons que l'oncologie étudie fréquemment le lien entre sa discipline et le praticien KV autour de la symptomatologie « vertige ».
Pour la 3e recherche, le nombre d'articles remonte à 5698, c'est 30 fois plus que pour la 2e recherche. Dans ce champ d'inquisition, seulement 5 disciplines n'évoquent pas la TRV : l'allergologie, la chirurgie du pied, les maladies tropicales, l'urologie et les maladies vénériennes. En ce qui concerne les spécialités invoquant le plus la TRV, nous retrouvons la santé publique, la médecine ORL, la MPR, la neurologie, l'oncologie et la neurochirurgie devant la médecine générale et la gériatrie. En somme, toutes spécialités confondues, nous approchons du demi-million d'articles mentionnant le vertige. Cette enquête illustre l'intérêt que la médecine apporte à cet enjeu de santé publique, touchant presque 1 personne sur 3 de plus de 65 ans et 1 personne sur 2 de plus de 85 ans [2]. Le ratio de 30 pour 1 entre la deuxième et la troisième recherches pourrait être le reflet d'une meilleure connaissance de l'existence de la TRV par le monde médical que de celui qui la pratique à l'image de la « niche » que représente la population de KV en France.
La variété de perceptions cachées derrière le mot « vertige », la difficulté du patient à exprimer son mal être et les différents obstacles à la standardisation de l'évaluation clinique [3] rendent le vertige complexe à appréhender en médecine – si bien qu'on le retrouve dans presque toutes les spécialités médicales. Il serait absurde, pour le KV, de se contenter d'une évaluation périphérique du vestibule lorsqu'un patient lui est adressé par un non-spécialiste. Il est, dès lors, important de systématiser et globaliser les informations, autant cardiorespiratoires que vasculaires, pharmacologiques que posturales, neurologiques qu'otoneurologiques, etc. (Cf. article « Algorithmes décisionnels et drapeaux rouges en rééducation vestibulaire » de ce dossier). Rappelons qu'il est notifié dans le décret de compétence du Kinésithérapeute d'employer ses évaluations pour aider et/ou accompagner le médecin dans l'élaboration d'un diagnostic. L'objectif est d'éviter, en dehors de tous drapeaux rouges, une errance thérapeutique, une chronicisation de la pathologie et donc une diminution des chances de récupération.
C'est pour toutes ces raisons que les paragraphes suivants présentent les principaux DD à évoquer lors d'un argumentaire précis (incluant signes cliniques et résultats d'examens instrumentaux) destiné aux médecins prescripteurs spécialistes et non spécialistes.

PRINCIPAUX DIAGNOSTIQUES DIFFÉRENTIELS HORS CHAMP ORL À ÉVOQUER EN TRV

Nous rappelons que les critères diagnostiques spécifiques à l'otoneurologie ont été développés par la société Barany, et qu'un résumé a été proposé par Chouin *et al.* à l'issu d'une revue de la littérature [4].

Vertige positionnel paroxystique positionnel (VPPB) primaire et secondaire

Nous n'abordons pas les diagnostics différentiels déjà présentés dans l'article « Algorithmes décisionnels et drapeaux rouges en kinésithérapie vestibulaire » de ce dossier. On définit le VPPB primaire par un patient qui manifeste une primo symptomatologie sans qu'aucune cause ne lui soit attribuée (VPPB idiopathique). Le VPPB secondaire présente une cause et/ou une comorbidité qui peuvent être liées :
- à une atteinte otoneurologique telles que la maladie de Ménière (MM), la migraine vestibulaire (MV), la névrite vestibulaire (NV), la perte auditive neurosensorielle chronique ou encore l'otite chronique [5] ;
- à une atteinte hors champ ORL comme le diabète, l'ostéoporose, l'hypertension et l'accident vasculaire cérébral.

Conduite à tenir

Le KV prend en compte dans le traitement du VPPB secondaire les facteurs suivants [5,6] :
- la topographie (i.e., les formes multi-canalaires présentes dans la maladie de Ménière (MM) vieillissant, dans l'ostéoporose, etc.) ;
- le temps de résolution (i.e., plus long pour les VPPB associés à la migraine vestibulaire (MV) et à la MM ou encore diabète, etc.) ;
- le pronostic de rechute (i.e., traumatisme ORL, ostéoporose, traumatisme crânien, etc.).

En fonction de la cause et du type de comorbidité associé au VPPB secondaire, le pronostic de guérison est variable d'un patient à l'autre [7].

Syndromes Apnée Obstructive du Sommeil (SAOS)

C'est une maladie courante qui touche environ 9 % des femmes et 24 % des hommes dans la population générale [8]. Ce syndrome fréquent dans nos consultations pourrait s'expliquer par l'existence d'un lien entre l'atteinte des nerfs vestibulaires ± les voies régulatrices du sommeil ± l'altération métabolique de la dopamine [8]. Les patients présentant une forme sévère montrent régulièrement des signes d'instabilité et/ou de vertiges quantifiables par le *vidéo head impulse test* (VHIT ; Cf. le paragraphe '*Video Head Impulse Test*') ou les *vestibular evoked myogenics potentials* (VEMP ; Cf. paragraphe 'Potentiels évoqués myogéniques otoneurologiques'). D'ailleurs, la littérature évoque que ces examens représenteraient une méthode supplémentaire pour le suivi de l'évolution du SAOS pendant son traitement [9].

Conduite à tenir

Le vertige peut être une comorbidité associée au SAOS imposant un niveau de vigilance accrue au KV qui reçoit un patient vertigineux. Les échelles PSQI[1] et ISI[2] (toutes les deux validées en Français) représentent des outils intéressants pour le dépistage SAOS. Dès l'anamnèse, quatre informations doivent faire suspecter le SAOS [10] :

- L'altération de l'indice d'apnée-hypopnée (polysomnographie) est significativement corrélée avec l'âge et l'indice de masse corporelle ;
- Il y a une différence significative entre les groupes VPPB et MV en termes de scores DHI[3], en particulier dans le sous-groupe physique. Les patients atteints d'un SAOS modéré à sévère présentent des scores plus élevés dans le sous-groupe physique de l'échelle DHI ;
- La présence de nystagmus et de parésie du canal incriminé est significativement plus élevée dans le groupe SAOS modéré à sévère que dans le groupe SAOS léger ;
- Les résultats du test de Romberg, du test de Romberg en tandem, des examens cérébelleux sont normaux.

Le KV porte une attention supplémentaire aux signes cliniques cognitifs, tels que l'apparition de troubles de la mémoire, du fonctionnement exécutif, de l'attention et de la coordination motrice fine. La fatigabilité au réveil, la perte auditive neurosensorielle soudaine ou les ronflements sont d'autres marqueurs à rechercher au bilan clinique kinésithérapique, et sont à rapprocher des résultats de tests spécifiques comme l'oxymètre de pouls et la polysomnographie. Le SAOS est significativement plus présent dans la population de patient souffrant de vertige que dans la population générale. En effet, on le retrouve par ordre décroissant chez les MV, les Persistent Perceptual Postural Dizziness (PPPD), les pathologies type hydrops (i.e., MM) et les VPPB [9].

Vertiges et oncologie

L'atteinte ORL oncologique la plus connue en KV est le Schwannome Vestibulaire (SV) pour sa forme unilatérale. Il est à préciser que cette étiologie peut être associée, en fonction du site de la tumeur et/ou des séquelles postopératoires, à une atteinte auditive et/ou à une lésion conjointe du nerf facial. À noter qu'il existe des développements de SV bilatéraux qui peuvent être la principale manifestation de la neurofibromatose de type 2 (NF2) [11].

Conduite à tenir

Le KV formé en rééducation maxillo-faciale intervient dans le traitement de la paralysie faciale et complète son bilan par un examen spécifique à la sphère oro-faciale. Le traitement qui en découle se fait selon les recommandations de bonne pratique de la Société française d'otorhinolaryngologie (SFORL) publiées en 2020 (https://www.sforl.org).

Commotions cérébrales

La commotion cérébrale, également appelée lésion cérébrale traumatique légère, est une affection consécutive à un choc direct (crâne ou corps) ou indirect (accélération/décélération) dont le mouvement induit des lésions qui ont été longtemps considérées comme mineures et sans conséquences alors qu'elles impliquent une combinaison de symptômes physiques (céphalées, vertiges, etc.), cognitifs et comportementaux. En outre, elle a été décrite dans les milieux militaires puis sportifs et dans les accidents par *whiplash injury* (classique « coup du lapin »). Bien que ces séquelles soient souvent de courte durée, les plaintes peuvent perdurer chez certains patients au-delà de 6 mois [12].

Conduite à tenir

C'est un diagnostic différentiel auquel le KV peut se retrouver confronté, et qui nécessite une détection précoce afin de débuter une prise en charge rééducative incluant les paramètres spécifiques d'évaluation et de thérapie propre à cette affection. En effet, si pendant longtemps le VPPB est resté comme étant la principale source de vertige post-traumatique, Missale [13] a retrouvé, parmi 4291 ouvriers avec antécédent de traumatisme crânien et doléance de vertige, 1105 individus porteur d'une affection de type vestibulaire périphérique dont 905 cas de VPPB post-traumatiques. L'un des outils à la disposition du KV est le Vestibular-Ocular-Motor-Screening (VOMS) : il lui permet d'en faire le diagnostic différentiel. L'opérateur doit évaluer après chacune des 5 étapes ci-dessous et avant de passer à la suivante, à l'aide d'une échelle EVA, l'intensité des maux de tête, du vertige, des nausées et de la fatigue mentale (« le brouillard mental ») :

[1]PSQI : *Index de Qualité du Sommeil de Pittsburgh*. Les 19 questions d'auto-évaluation se combinent pour donner 7 « composantes » du score global, chaque composante recevant un score de 0 à 3.

[2]ISI : *Insomnia Severity index* est un questionnaire en sept éléments, qui demande aux répondants d'évaluer la nature et les symptômes de leurs problèmes de sommeil à l'aide d'une échelle de type Likert, qui est un type d'échelle dans laquelle les répondants spécifient leur niveau d'accord ou de désaccord.

[3]DHI : *Dizziness Handicap Inventory*. Les questions sont conçues pour évaluer le handicap en rapport avec le vertige au cours du mois précédant la soumission. Ce questionnaire évalue les dimensions fonctionnelles, physiques et émotionnelles du symptôme vertigineux.

- Des **poursuites lentes** afin d'évaluer la capacité des yeux à suivre lentement un objet, la tête restant en place ;
- Des **saccades**, qui explorent la capacité des yeux à se déplacer rapidement d'un objet à l'autre tout en restant tête fixe ;
- De la **convergence** afin d'évaluer la capacité à voir une cible proche sans vision double ;
- Du **RVO** qui explore la capacité à maintenir les yeux et la fixation sur un *objet* alors que la tête est en mouvement ;
- De la **sensibilité au mouvement de la vision** (VMS) afin d'évaluer la capacité des yeux à arrêter le mouvement lorsque le système vestibulaire fonctionne.

La conceptualisation des plans de traitements initiaux doit inclure tous les signes cliniques récoltés au cours du VOMS pour aider le patient à récupérer rapidement.

Les items du VOMS qui provoquent le plus de symptômes secondaires chez les athlètes semblent être le RVO vertical et le test de sensibilité au mouvement visuel entre 8 et 14 jours post-commotion [14]. L'outil VOMS a démontré une forte cohérence interne, une corrélation significative avec la Post-Concussion Symptom Scale[4], et la capacité de différencier potentiellement les participants ayant subi une commotion cérébrale des témoins sains [15].

Un des diagnostics différentiels rapporté dans les études de cohorte est la notion de variation de la fréquence cardiaque susceptible d'être impliquée dans la symptomatologie vertigineuse chez les patients commotionnés légers diagnostiqués dans les 72 heures précédant l'évènement [16]. Un test a été proposé : le Buffalo Concussion Treadmill Test (BCTT) s'effectue sur tapis-roulant par incrémentation de 1° d'inclinaison toutes les minutes jusqu'à 15°. L'opérateur se sert des échelles de Borg RPE[5] et de l'EVA[6] pour l'évaluation respectivement de la fatigabilité et de la dyspnée à l'effort [17]. Ce type de test sous-maximal a été également proposé pour l'évaluation du patient post Covid-19, en phase aiguë et en phase longue, présentant une symptomatologie vertigineuse afin de détecter les anomalies du rythme de la fréquence cardiaque et l'inadaptation à l'effort comme diagnostic différentiel [18–20]. Le BCTT est validé pour mesurer la quantité maximale d'exercice aérobie, même dans la phase aiguë après une commotion cérébrale [21,22].

[4]La *Post Concussion Symptom Scale* : c'est un autotest dans lequel sont classé 21 symptômes par gravité (de nulle à grave). Les symptômes couvrent le fonctionnement physique, la pensée, le sommeil et les émotions.

[5]Échelle de BORG RPE : c'est une échelle de mesure quantitative de la perception de l'effort durant l'exercice.

[6]EVA (pour échelle visuelle analogique est une échelle d'auto-évaluation permettant d'évaluer de manière quantitative (de 0 à 10) un symptôme subjectif tel que la douleur ou la dyspnée.

Conduite à tenir

Si l'ensemble du bilan vestibulaire ne provoque aucun symptôme mais que l'augmentation du rythme cardiaque provoque une symptomatologie vertigineuse sans signe d'appel cardiovasculaire et respiratoire, il faut réorienter vers le médecin traitant en argumentant :

- Une demande d'avis cardiologique ;
- Une demande de prise en charge de réhabilitation à l'effort en kinésithérapie adaptée aux commotions cérébrales.

Les perturbations du sommeil post-commotion sont fréquentes. Le cercle vicieux de l'association fatigabilité–déficience d'adaptation à l'effort – altération de la qualité du sommeil se manifeste par des sensations d'instabilités et parfois de vertiges. Au total, 30 à 70 % des patients atteints de commotion cérébrale ont du mal à s'endormir et somnolent dans la journée [23]. Un score supérieur à 5 au PSQI nécessite une réorientation vers le médecin traitant pour une prise en charge spécialisée. Cet index présente de bonnes normes psychométriques [24] (sensibilité 89,6 % et spécificité 86,5 %).

Dissections et oblitérations de l'artère vertébrale

Le vertige vasculaire est une atteinte organique (i.e., l'artériosclérose, embolique, dysplasie fibromusculaire, dissection, etc.) ou fonctionnelle artérielle hémodynamique dont les étiologies dépendent du segment concerné [25]. Les dissections de l'artère vertébrale (DAV) sont une des principales causes d'AVC ischémique avant l'âge de 45 ans. Elles concernent une artère carotide de façon isolée dans 68 % des cas, vertébrale de façon isolée dans 28 % des cas, et ces deux territoires associés dans 5 % des cas. Les sites préférentiels de dissection se situent en post-bulbaire et en sous pétreux pour la carotide, dans la boucle atloïdienne (V3) pour la vertébrale. Les DAV doivent être suspectées dans un contexte de clinique vasculaire et/ou après un traumatisme cervical même léger (manipulation vertébrale, extensions cervicales prolongées ou activité sportive). La présentation clinique associe des douleurs latéro-cervicales ou occipitales, et des vertiges [26].

Conduite à tenir

Tout élément clinique en faveur d'une DAV doit faire suspecter un DR avant même l'abord des cervicales et est une contre-indication stricte aux manipulations cervicales.

Vertiges et rachis cervical

En dehors de la DAV, le vertige cervicogène (VC) est l'un des diagnostics différentiels qui pourrait séduire le kinésithérapeute par l'abord manuel de sa thérapeutique. Mais la réalité clinique n'est pas encore bien argumentée, et reste discutée.

Définition du vertige cervicogène

La problématique principale de cette entité est qu'elle ne trouve pas de consensus dans sa définition, souvent réduite à l'association de vertige et de douleur cervicale. Plusieurs auteurs [27–29], après avoir synthétisé les données de la littérature sur le VC, ont établi la définition telle que le diagnostic de cette entité serait :

- Soit une relation temporelle étroite entre les douleurs/raideurs des cervicales et le vertige/instabilité, l'ensemble argumentée du contexte de l'apparition des épisodes ;
- Soit des antécédents de lésions cervicales qui ont précédé l'apparition du vertige ;
- Soit l'absence de preuves pouvant incriminer une autre cause de vertige.

Sur le plan terminologique, l'adjectif « cervicogène » implique une relation de causalité entre les symptômes d'algie cervicale et le vertige. Cependant, le chevauchement temporel exigé de cette définition est controversable sur la base de données épidémiologiques :

- Les sujets avec des vertiges vestibulaires développent fréquemment des cervicalgies après adaptation de leurs ajustements posturaux compensatoires [27–29] ;
- La prévalence des deux symptômes est grande dans la population générale, le chevauchement des deux devenant en ce sens probable sans lien de causalité.

La littérature actuelle apporte aussi la preuve que, dans les vertiges après lésions cervicales, les étiologies peuvent être variées : vestibulaire (ex. : VPPB post *whiplash injury*) [30], cérébrale et vasculaire (ex. : DAV ; Cf. paragraphe 'Dissections et oblitérations de l'artère vertébrale') [26].

Étiologies possibles du VC

L'étiologie reste inconnue ; le VC a souvent été diagnostiqué après un *whiplash injury* ou un traumatisme crânien, ou associé à des dysfonctionnements inflammatoires, dégénératifs ou mécaniques du rachis cervical [31].

Hypothèses physiopathologiques

Cherchi *et al.* [27] ont réalisé une synthèse des différentes propositions physiopathologiques sous-jacentes à cette entité. Ils listent différents mécanismes telles que :

a. **L'hypoperfusion du tronc cérébral** post extension-rotation cervicale, ou réactogène à une stimulation autonome des barorécepteurs carotidiens ;
b. **Des artéfacts oculomoteurs en lien avec la mobilité cervicale.** Ce mécanisme a été soutenu longtemps par le test de Tjell [32], considéré comme un test diagnostique sensible (90 %) et spécifique (91 %) du VC si les gains de la poursuite lente étaient diminués en rotation cervicale de 45°. Cependant, la poursuite lente étant soumise à des entrées multiples, certains auteurs restent réservés quant à la validité de ce test ;
c. **L'altération proprioceptive cervicale** pourrait à la fois perturber les mécanismes de redondances sensorielles dont l'erreur provoquerait le vertige ou bien corrompre le mécanisme perceptivo-moteur via un décalage entre mouvement réel perçu et copie d'efférence motrice. Elle serait, selon les auteurs, d'autant plus vraie que les mouvements cervicaux seraient actifs. Cependant, les mécanismes de repondération et d'intégration multisensorielle déjà présent à l'étage sous cortical dans les noyaux vestibulaires font difficilement admettre l'hypothèse que de simples artéfacts proprioceptifs puissent engendrer un vertige même si c'est actuellement la théorie la plus reconnue ;
d. **La migraine vestibulaire (MV)** de sorte que les auteurs ont récolté un ensemble de données qui explique que les problèmes cervicaux seraient un des déclencheurs initiaux de la MV et que la MV provoquerait à son tour le vertige. D'autres montrent que la MV pourrait se manifester à la fois par des douleurs cervicales et des vertiges.

Thompson-Harvey et Hain [28] ont tenté de trouver les symptômes spécifiques au VC sur la base d'un questionnaire. L'étude des résultats pourrait soutenir un lien entre VC et MV par le chevauchement de réponses affirmatives entre les deux groupes. Yacovino et Hain [29] extrapolent que le VC pourrait être considéré comme une variante de la migraine.

Diagnostic d'exclusion du VC en 4 étapes

Compte tenu de la difficulté de concevoir un test de « preuve positive » pour le VC due au moins en partie à l'organisation complexe du système d'intégration multisensorielle, le diagnostic du VC est pour le moment un diagnostic d'exclusion (DE) [33] des autres causes de vertiges qui sont très nombreuses et variées : vestibulaire, cardiovasculaire, métabolique, neurologique, psychogène ou encore visuel. Ce type de diagnostic est le plus difficile car il demande au thérapeute une expertise clinique large et solide reposant sur une compréhension et la maîtrise de tous les tests à sa portée pour écarter les diagnostics concurrents.

Reiley *et al.* [31] ont proposé un arbre décisionnel aidant à la formulation du diagnostic par exclusion du VC. Il n'est pas du rôle du kinésithérapeute d'orchestrer cette démarche, mais de savoir où se situe le patient dans cet algorithme pour l'orienter dans le parcours de soin dans le cas où certaines étapes n'auraient pas été préalablement effectuées. De sorte que, si le patient a été préalablement guidé sur l'étape 3 sans avoir fait les 2 premières, le kinésithérapeute devra s'en assurer et argumenter en faveur de ce bilan complet pour éviter l'erreur diagnostique.

Étape 1 : interrogatoire

Elle est assimilable à l'étape de l'entretien clinique présentée dans l'article « Algorithmes décisionnels et drapeaux rouges en kinésithérapie vestibulaire » de ce dossier. La littérature montre qu'un patient avec VC manifesterait les particularités suivantes :

- Une durée de vertige aléatoire mais significativement supérieur à la durée du vertige causé par un VPPB ;
- Aucun signes auditifs associés au vertige (acouphène ou perte auditive) ;

- Le vertige sera davantage qualifié « d'ivresse » que de rotatoire.

Ces indices sont largement à la portée du KV, qui les relève lors de l'interrogatoire en présence de symptômes de vertige/instabilité et d'une pathologie vertébrale cervicale avérée *a minima*.

Étape 2 : élimination d'une étiologie exclusivement cervicale

Également appelée « triage », elle est réalisée si l'interrogatoire fait ressortir un ou plusieurs antécédents de traumatisme cervical. Cette phase est accessible à la profession dès lors que les DR [34] de la « *Canadian C-Spine Rule*[7] » (CCSR ; *Fig. 1*) et les DR de la coronaropathie sont connus du professionnel de santé. Il s'agit d'un arbre décisionnel permettant de justifier au médecin traitant :

- Pour les DR issus de la CCSR, la nécessité d'une imagerie si celle-ci n'a pas été préalablement réalisée ;
- Pour les DR de la coronaropathie, l'absence de symptômes spécifiques, en sus du vertige, confère une faible probabilité que la cause du vertige soit cardiovasculaire, car l'association des deux symptômes seuls (douleur cervicale et vertige) ne représente que 1 % des cas de signe d'angor [35].

Le cas échéant, le kinésithérapeute peut engager l'examen clinique cervical selon les recommandations internationales de l'« *Academy of Orthopaedic Physical Therapy Neckpain* » [36] en évaluant les points suivants [37] :

a. L'observation du rachis crânio-cervico-thoracique au repos, lors des mouvements de flexion, extension, rotation, inclinaison ;
b. Les amplitudes cervicales actives/passives (mesurées objectivement avec un inclinomètre/goniomètre et consignées en degrés) ;
c. La mobilité des segments cervical et thoracique (positif si reproduction des douleurs connues, la mobilité est basée sur la perception de l'examinateur) ;
d. Le test d'endurance des muscles fléchisseurs (en secondes ± provocation douloureuse) ;
e. Le test de flexion cervico-crânial (test de contrôle volontaire du mouvement et d'endurance musculaire des extenseurs) ;
f. Le test de mise en tension nerveuse du membre supérieur qui est un équivalent du test Lasègue du membre inférieur ;
g. Le *Spurling's test* ;
h. Le test de traction/compression ;
i. Le test de Valsalva.

Les items « a–e », dont la fiabilité est souvent faible à modérée, ne sont pas inutiles et permettent de quantifier le niveau de limitation fonctionnelle physique et d'identifier les facteurs qui pourraient influencer négativement la récupération.
Les items « f–i » sont les seuls tests permettant d'évaluer le grade de la cervicalgie selon la réévaluation plus récente des recommandations de bonnes pratiques (2018) [37].

[7] *Canadian C-SPine Rule* (CCSR) : est un outil d'aide à la décision pour déterminer quand la radiographie doit être utilisée chez les patients après un traumatisme. Elle n'est pas applicable : dans les cas non traumatiques ; si le patient présente des signes vitaux instables ou une paralysie aiguë ; si une maladie vertébrale est connue ou s'il existe des antécédents de chirurgie du rachis cervical ; pour un âge < 16 ans.

ARGUMENTS EN FAVEUR DE DRAPEAUX ROUGES

Si les items « f–i » sont positifs, le KV formé à la réalisation de manipulations vertébrales doit éliminer toute suspicion de conflit radiculaire et/ou d'élément ou expansion compressive sur le système nerveux et faire confirmer son bilan par le médecin référent.
Les drapeaux rouges identifiables par les tests de provocation peuvent être enrichis d'un balayage neurologique supplémentaire comprenant, entre autres, les tests d'évaluation de la sensibilité superficielle et profonde des membres supérieurs, l'évaluation des myotomes et des réflexes ostéotendineux.
En cas d'anomalie à cette étape de l'examen clinique, le patient doit être réorienté vers son médecin traitant avec un compte-rendu argumenté en vue d'une consultation en neurologie.
Si aucun DR n'est relevé à cette étape, le KV poursuit vers l'étape 3 si son équipement permet l'initiation du bilan de vestibulométrie. Sinon, il réfère le patient à l'ORL spécialisé en vertige.

Étape 3 : élimination d'une étiologie exclusivement otoneurologique

Les DR de l'entretien clinique général et de l'examen clinique cervical écartés, il est nécessaire d'évaluer ceux relatifs à l'examen vestibulaire. À ce stade, l'évaluation instrumentale balaye l'ensemble des examens de vestibulométrie y compris l'étude du nystagmus spontané, et celle de l'oculomotricité (VOG). Elle est une étape supplémentaire pour écarter des signes cliniques qui auraient pu ne pas être identifiés par le seul examen clinique réalisé à l'œil nu. Dans la démarche de cet article, elle correspond au paragraphe 'Bilan en vidéo oculographie' :

- Si le KV relève des DR et/ou des anomalies cliniques à cette étape, il dirige le patient avec un compte-rendu argumenté vers le médecin traitant pour une réorientation vers la discipline médicale spécialisée concernée par les DR trouvés ;
- Si le KV identifie des arguments cliniques et instrumentaux en faveur d'un DD (hors DR), il peut commencer la prise en charge de l'entité vestibulaire tout en informant le médecin traitant et/ou l'ORL avec un compte rendu argumenté ;
- Si l'examen vestibulaire est normal ou si la prise en charge en KV n'a ni résolu les symptômes de vertige, ni les douleurs cervicales alors le KV passe à l'étape 4.

Étape 4 : identification de l'étiologie cervicogène

Bien que nous parlions de DE pour le VC, notons qu'à ce stade les entités pathologiques pouvant être responsables de la symptomatologie ont normalement été exclues (étapes 2 et 3). Pour conforter l'orientation diagnostique, il est alors possible de réaliser des tests pour tenter de dépister le VC. Notons que si la fiabilité individuelle de chaque test n'a pas reçu de reconnaissance, la somme de plusieurs de ces tests peut valider le diagnostic et orienter vers une double prise en charge vestibulaire et cervicale.
À ce stade, nous proposons une liste de tests pouvant être pratiqués, et non exhaustive issue de la littérature :

a. Test de la poursuite lente en rotation cervicale (Tjell)
On le retrouve dans la littérature avec des avis contrastés. En effet, pour certains auteurs, les différences de gains (VOG), à la poursuite lente tête dans l'axe et tournée à droite et à gauche, sont significativement plus grands chez les sujets « *Whiplash Injury* » (WI) avec vertige que chez les WI sans vertige [32]. Bien que la réduction des performances de poursuite lente après rotation de la tête ait été associée à une douleur cervicale persistante, pour d'autres auteurs ce test n'a pas été prédictif du diagnostic dans les troubles associés au WI, ne permettant pas de différencier les VC des WI [38]. Enfin, l'association de ce test avec celui du « nystagmus cervical » montre une moins bonne sensibilité et spécificité que le test du « nystagmus cervical » seul [39]. Ainsi, le test de poursuite lente en rotation cervicale est un test mentionné à cette étape, mais qui ne paraît pas utile dans cette démarche par manque de preuve à ce jour.

b. Test du « nystagmus cervical » ou « nystagmus de torsion cervicale »
Il est déclenché par la rotation successive du tronc tête immobile (VNG cinétique). Il a été assimilé à l'épreuve du COR (Cf. paragraphe 'Bilan en Vidéonystagmographie cinétique') à la différence que seul compte l'apparition d'un nystagmus et non son analyse métrique. Il a été discuté par Norré [40] qui met en garde sur la présence de ce signe clinique chez 50 % des personnes dans les groupes témoins sains. Sa présence serait suggestive d'un apport cervical sans en confirmer la cause, à partir du moment où le clinicien a référencé les éléments pouvant être retenus pour une participation des cervicales au vertige une fois toute autre entité exclue.

c. Test de « relocalisation cervicale »
Il a été utilisé par l'Heureux-Lebeau *et al.* [39]. C'est un dérivé des tests utilisés dans les années 1980 dans la rééducation oculocéphalogyre. Il s'agit d'une mesure de l'erreur basée

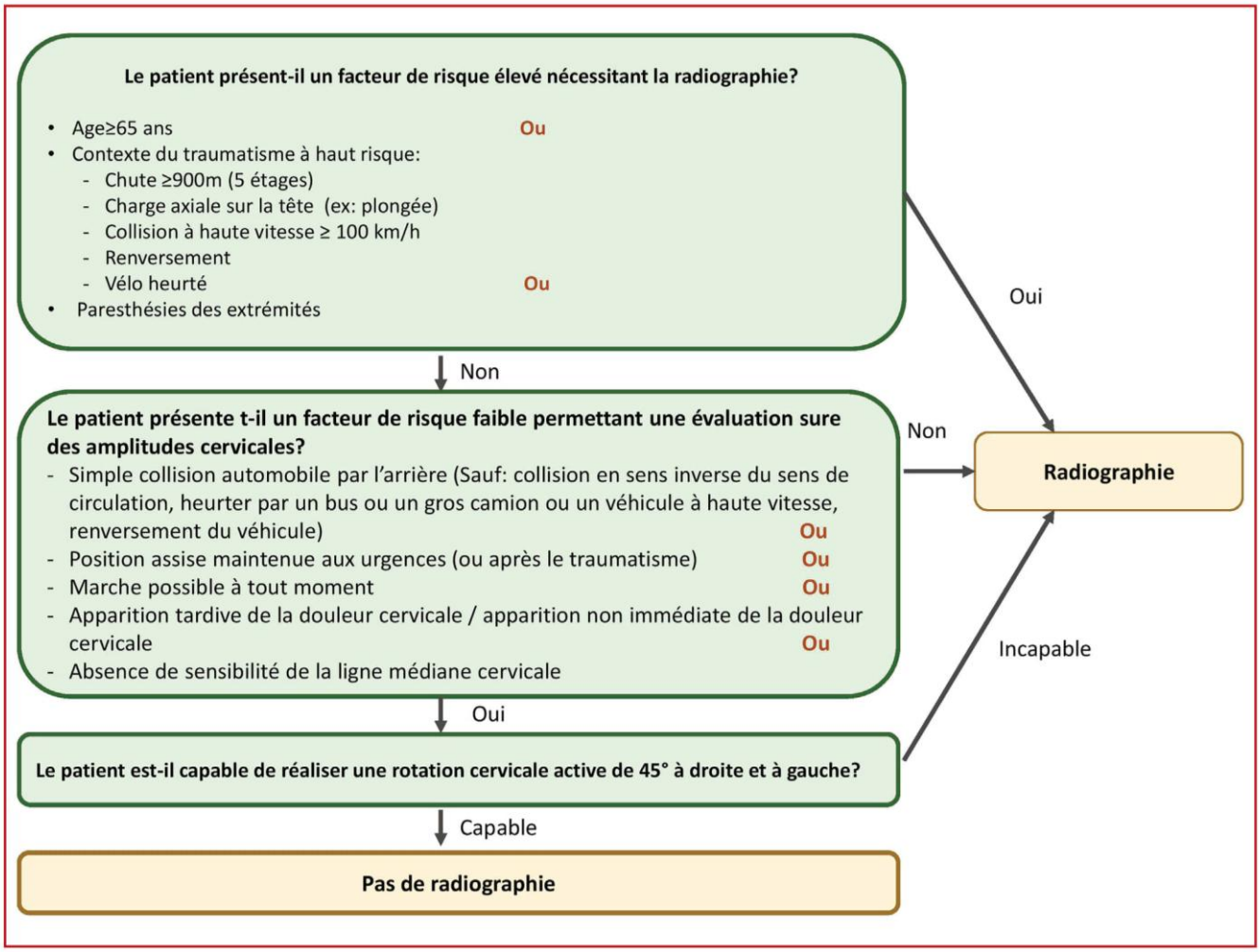


Figure 1. Canadian C-Sine Rule. Algorithme GO/noGO en 3 étapes cliniques après un traumatisme du rachis cervical stable chez un patient conscient. Les 3 étapes doivent être validées pour écarter un examen radiologique. Figure inspirée de Stiell *et al.* Implementation of the Canadian C-Spine Rule: prospective 12 centre cluster randomised trial. BMJ 2009.

sur des mesures expérimentales électromyographiques qui ont établi le lien entre les mouvements oculaires dans le regard latéral et les muscles rotateurs de tête. Il s'effectue en 3 temps :

- Le patient doté d'un casque avec un laser placé au milieu du front pointe une cible située à 90 cm face à lui ;
- Le patient ferme les yeux et effectue activement une rotation droite de la tête avant de revenir sur la cible. L'opérateur mesure l'erreur sans que le patient n'ouvre les yeux. Trois mesures successives sont réalisées en rotation droite puis en rotation gauche ;
- L'opérateur effectue une rotation droite de la tête du patient ayant les yeux fermés avant de revenir sur la cible. Le patient doit indiquer à l'opérateur quand il pense être sur la cible. L'opérateur mesure l'erreur réalisée pour les 3 essais fait en rotation droite et gauche.

Une étude indique qu'un résultat positif au test de « nystagmus cervical » et de « relocalisation cervicale » semble être significatif d'une orientation vers un VC [39]. Notons que ce constat a été obtenu sur la seule comparaison de cohortes de VC et de VPPB. D'autres études seraient nécessaires pour extrapoler cette donnée aux autres pathologies vestibulaires.
Une altération de l'équilibre statique et dynamique en SOT (Cf. paragraphe 'Évaluation en posturographie avec Test d'Organisation Sensorielle') est visible autant dans les cohortes de patients avec atteinte vestibulaire documentée que dans celles qui présentent des douleurs cervicales isolées. Une telle évaluation n'a aucune valeur diagnostique mais reste un indicateur fonctionnel de suivi et un marqueur de plus en faveur du VC.

Instabilités posturales, atteintes sensitives

Le contrôle postural nécessite le fonctionnement de multiples systèmes interdépendants, y compris sensoriels, moteurs et cognitifs. L'évaluation des déficiences somato-sensorielles permet d'identifier les aptitudes exploitables pour la récupération fonctionnelle. La perte de sensibilité doit être questionnée lorsqu'un patient présentant des troubles de l'équilibre évoque clairement la non-présence de vertige rotatoire. Un sujet âgé de plus de 65 ans et présentant un diabète a une forte probabilité de présenter des neuropathies impactant la somesthésie [41].
Dans la sclérose en plaque, la perte de sensibilité tactile plantaire influence négativement les performances au *Times Up and Go* [42].
Les sujets âgés, présentant une pallesthésie altérée, augmentent le balancement à haute fréquence par rapport aux adultes et aux sujets âgés ayant une sensation vibratoire intacte. Ces patients se plaignent plus souvent de sensations de tangages ou d'instabilité en statique.
Kristinsdottir et Fransson [43] ont établi un lien entre le vieillissement, le balancement postural et les stimulations vibratoires musculo-tendineuses.
Chez la personne âgée, une asymétrie de gain du VOR (Cf. paragraphe '*Video Head Impulse Test*' [VHIT]), une altération de la discrimination tactile plantaire et l'absence de perception de la vibration tendineuse seraient prédictives d'une augmentation du balancement postural [44].
Les troubles de l'équilibre liées à une somesthésie déficitaire s'observent, entre autres, par une diminution de la vitesse de marche et de la longueur du pas et par une kinésiophobie.

Conduite à tenir

Divers tests simples sont utilisés pour détecter les troubles liés à la somesthésie :

- Le *Rivermead Assessment of Somatosensory Performance* (RASP) [45]. C'est une évaluation reproductible test-retest et inter-opérateur qui donne une image complète de la performance somesthésique du patient ;
- L'évaluation par le toucher se réalise avec un mono-filament prévu pour exercer une pression à 10 grammes. La pression est appliquée sur les zones intéressées pendant une seconde. Le patient, yeux fermés, indique à l'opérateur s'il perçoit ou non le contact ;
- Pour la pallesthésie, il est couramment utilisé un diapason 128 Hz vibrant sur 3 sites en comparaison bilatérale : tête du 1er métatarsien ; malléole médiale ; genou (on retrouve aussi bien la tubérosité tibiale antérieur que la rotule dans la littérature).

Tension orthostatique et syndrome de tachycardie orthostatique posturale

Syndrome hypotension orthostatique posturale (SHOP)

Le SHOP est une baisse excessive de la pression artérielle (PA) lors du passage de la position allongée (ou assise) en position debout. La définition de consensus est une chute > 20 mmHg de la tension systolique, et/ou de 10 mmHg de la tension diastolique. Les causes de SHOP aigu les plus fréquentes sont : l'hypovolémie, la prise de médicaments, l'alitement prolongé et l'insuffisance surrénalienne.
Les causes de SHOP chronique les plus fréquentes sont : les modifications de la régulation de la PA liées à l'âge, la prise de certains médicaments, les dysfonctionnements neurovégétatifs, l'hypotension orthostatique postprandiale (à la suite d'un repas à forte teneur en glucides). Certains signes font évoquer un DR tels que des selles sanglantes, un méléna ou un examen neurologique anormal.

Conduite à tenir

Pour argumenter en faveur d'un SHOP, l'opérateur effectue une prise de tension sur les deux bras, patient en position allongée depuis au moins 5 minutes. Puis, renouveler la prise à la première et 3e minute aux deux bras patient debout. Une diminution ≥ 20 mmHg de la PA systolique ou une diminution ≥ 10 mmHg de la PA diastolique dans les 3 minutes qui suive le passage en position debout argumentent en faveur

d'un SHOP si elles sont relevées à la 1re minute. La PA obtenue à la 3e minute n'est là que pour vérifier la vitesse de récupération debout. Dès que l'hypotension orthostatique est suspectée, une cause doit être recherchée par le médecin. À noter qu'avec l'âge, le temps de réaction d'ajustement tensionnel au changement de position s'allonge. En dehors de tout DR et de DD médical, le KV peut proposer, en sus de la TRV, la pratique d'exercice physique et des conseils hygiéno-diététiques sur la prise des repas (levé de table progressif à la fin du repas, consommation de liquides suffisante, éviter l'alcool, réduire la teneur des glucides des repas et, en l'absence d'insuffisance cardiaque ou d'hypertension artérielle, augmenter l'apport sodé quotidien de 6 à 10 grammes). Le KV peut prescrire une contention de classe 2 et, dans le cadre d'un déconditionnement physique, débuter une réhabilitation à l'effort [18–20].

Syndrome d'hypertension orthostatique posturale (SHEP)

À l'inverse, le SHEP correspond à une augmentation de la PA lors du passage de la position couchée à debout. Comme facteurs de risque, on trouve à l'interrogatoire l'âge, l'origine ethnique, les antécédents familiaux, une mauvaise hygiène de vie, le surpoids, l'obésité et un taux élevé de cholestérol sanguin. Le SHEP reste le plus souvent asymptomatique, il peut être à l'origine de certains symptômes, peu caractéristiques comme les céphalées, les vertiges, les palpitations, les acouphènes et les phosphènes dans les minutes qui suivent le passage en position debout.

Conduite à tenir

Pour argumenter en faveur d'un SHEP, il faut appliquer les mêmes conditions d'examen que celles du SHOP mais sur une période de 3 à 6 mois en cabinet et à domicile pour éliminer l'effet « blouse blanche ». Le test est positif si la PA systolique augmente d'au moins 20 mmHg dans les 3 minutes qui suivent le passage à la verticale. En dehors de tout DR et DD médical, le KV peut prodiguer, en sus de la TRV, des conseils pour adopter une alimentation saine et équilibrée et contrôler sa prise de poids. Il peut aussi opter pour une consultation anti-tabac et orienter vers une réhabilitation à l'effort [18–20].

Syndrome de tachycardie orthostatique posturale (STOP)

Forme de dysautonomie, le STOP peut présenter une série de symptômes qui surviennent sans déclencheur, à tout moment de la journée et de manifestation régulière au changement de position. N'importe quelles combinaisons peut être ressentie parmi les symptômes les plus courants : la sensation de flottement, une arythmie, une tachycardie, des étourdissements, une vision floue, une sensation de faiblesse, des tremblements essentiels, un sentiment d'anxiété, des céphalées, un coup de fatigue, le sentiment d'être presque évanoui et une transpiration inhabituellement forte lors des quelques minutes qui suivent le passage de la position couchée (ou assise) à debout. En outre, il existe une relation possible entre le STOP et le Syndrome d'Ehlers-Danlos (SED) car les patients atteints du SED semblent être à risque accru du STOP et de fuite du LCR spinal (Cf. paragraphe 'Hypotension intracrânienne'). D'autres DD sont à suspecter en présence du STOP, tels que la déshydratation, le déconditionnement à l'effort suite à un alitement prolongé et la neuropathie diabétique. Les médicaments, tels que les diurétiques ou les antihypertenseurs, peuvent générer des effets secondaires similaires à ceux du STOP.

Conduite à tenir

Le KV argumente en faveur d'un STOP, dans les conditions d'examen citées plus haut, s'il mesure une augmentation de la fréquence cardiaque en position debout ≥ à 30 battements par minute. En dehors de tout DR et DD médical, le KV prodigue, en sus de la TRV, des conseils hygiéno-diététiques encourageant la suppression de la consommation de caféine, prévenant la déshydratation, et maintenant une quantité de sodium suffisante (rare). Si le diagnostic est confirmé par un médecin, le KV peut également prescrire des bas de contention de classe 2 et programmer une réhabilitation à l'effort (haut niveau de preuve) [18–20].

Hypotension intracrânienne

L'hypotension intracrânienne est définie comme une pression intracrânienne ou une pression du liquide céphalo-rachidien (LCR), inférieure à 7 cm H_2O. Les étiologies de fuite de LCR sont la ponction lombaire, la fistule cranio-rachidienne post-traumatique ou post-chirurgicale, les dérivations du LCR avec drainage excessif, le shunt lombo-péritonéal, le trauma crânien (même bénin) et l'hypotension intracrânienne spontanée (SIH).

La SIH est un trouble sous-jacent du tissu conjonctif qui prédispose à la faiblesse de la dure-mère, et est impliquée dans les fuites spontanées de LCR spinal. Les fuites vertébrales peuvent être singulières ou multiples, et se trouvent principalement dans les régions cervicales ou thoraciques supérieures. Les femmes sont touchées deux à cinq fois plus souvent que les hommes. L'incidence est maximale chez les 30–50 ans, bien que la SIH puisse se produire chez les enfants et les personnes âgées.

Il n'est pas rare de rencontrer une errance médicale de plusieurs années avec des patients présentant des céphalées quotidiennes dès le début de l'affection et réfractaires à chaque traitement médical. En effet, les céphalées orthostatiques sont le principal symptôme de présentation de la SIH. Généralement, la douleur progresse rapidement en quelques heures. La céphalée typique est bilatérale, gravative, généralement occipito-nucale, orthostatique et identique aux céphalées du syndrome de ponction post-lombaire. L'intensité douloureuse varie de légère à sévère, ce qui peut rendre impossible le lever du patient. La douleur s'aggrave pendant la manœuvre de Valsalva et au secouement de la tête. Les céphalées orthostatiques peuvent s'aggraver avec une durée variable de quelques secondes à plusieurs heures en position debout et peuvent s'améliorer ou disparaître après quelques secondes/minutes/heures de repos en position couchée. Dans 50 % des cas, les céphalées sont associées à des nausées, des vomissements, une raideur du cou et des signes cochléo-vestibulaires, qui peuvent être déclenchés/aggravés par la position orthostatique. Les signes cochléo-vestibulaires comprennent les acouphènes, la plénitude de l'oreille, l'écho ou la distorsion du son, l'hypoacousie, les étourdissements ou même le vertige rotatoire.
Le DD de la SIH avec d'autres syndromes manifestant aussi des céphalées orthostatiques est crucial.
Les céphalées positionnelles peuvent faire partie des tableaux cliniques suivants : le diabète insipide (dérèglement neuro- ou néphrogénique), les céphalées cervicogènes et la chirurgie post-décompression pour la malformation de Chiari sans fuite de LCR [46]. Notons également qu'une étude propose que la SIH puisse être une cause rare d'hydrops endolymphatique. La théorie soutenue serait que la pression intracrânienne négative transmise par l'aqueduc cochléaire et la périlymphe provoquerait l'hydrops endolymphatique. Il importe de dépister les patients avec une maladie de Ménière présentant un éventail symptomatique positionnel proche du SIH parce que le traitement diurétique, s'il est encore prescrit, majorera la maladie [47].

Conduite à tenir

Rappelons que la pression du LCR est liée à l'indice de masse corporelle et à la position du sujet. Dans le cadre de la SIH, la diminution du LCR entraîne une réduction de la flottabilité du cerveau et s'accompagne, en station debout, d'une descente de celui-ci avec une traction sur les structures d'ancrages qui sont allogènes. La SIH se manifeste typiquement par des symptômes aggravés à l'orthostatisme et soulagés au décubitus. Cet argumentaire devra être transmis en fin de consultation au médecin traitant.
En conclusion de cette seconde partie, il est essentiel pour le KV de maîtriser l'entretien clinique dans le but de confronter les données du dossier médical à celles récoltées lors de la première consultation. La liste des DD cités ci-dessus est non-exhaustive et n'inclue pas les facteurs psychiques et neurosensoriels. Il faut réaliser une véritable enquête policière, basée sur les connaissances sémiologiques, afin d'organiser la suite du bilan instrumental.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ISSU DU BILAN INSTRUMENTAL

Dans le déroulement de bilan clinique kinésithérapique, l'évaluation instrumentale est spécifique à la pratique du KV. Elle peut être assimilée à celle que font les orthoptistes sous la tutelle des ophtalmologistes. En France, le médecin ORL possède de manière exclusive la propriété intellectuelle et la démarche diagnostique clinique mais peut déléguer au KV la pratique d'un bilan complet. Dans ce cas, le KV a l'obligation de non-diagnostic médical, à l'instar de la réalisation de l'ECG ou de l'échographie. Il doit transmettre une copie des résultats au médecin spécialiste pour interprétation. Il justifie par un faisceau d'arguments la suspicion d'un DD ou d'un DR au médecin traitant. À cette étape, l'apport du bilan instrumental s'ajoute à l'évaluation clinique.

Video Head Impulse Test (VHIT)

Les résultats non physiologiques au VHIT dépendent du matériel. Ceux présentés dans ce paragraphe sont des moyennes qu'il faut adapter en fonction des normes établies aux systèmes utilisés. De manière générale, les résultats obtenus doivent présenter un faible gain et préciser la présence ou non de saccades correctrices ; l'ensemble de ces paramètres signant un test pathologique [48] :

- Un gain VHIT d'un canal semi-circulaire ≤ à 0,8 ;
- Une asymétrie de gain ≥ à 8% ;
- Une vitesse de crête des saccades correctives ≥ à 100°/s.

Le KV est un maillon dans la détection des pathologies centrales mimant des symptômes périphériques. Par exemple, des lésions dans le tronc cérébral sur le trajet du VIII touchant les noyaux vestibulaires ou le cervelet peuvent reproduire à l'identique le tableau clinique d'une névrite vestibulaire [49].

Conduite à tenir

Pour le non-expert, l'utilisation concomitante du VHIT et du HINTS dans un déficit unilatéral vestibulaire aiguë sur un patient présentant des facteurs de risques cardiovasculaires a une sensibilité de 89 % et une spécificité de 96 % pour le dépistage de la névrite vestibulaire. Ces valeurs psychométriques sont supérieures à celle du HINTS pratiqué seul (83 %/96 %) [50]. Retenons que la sensibilité du VHIT est plus élevée mais moins spécifique que celle du HINTS, et c'est l'association des 2 tests qui permet d'argumenter le DD.
Pour l'expert, le HINTS doit rester l'examen à prioriser pour éliminer les faux positifs de névrite vestibulaire au chevet du patient car l'expertise du praticien améliore la sensibilité de ce test, qui peut se suffire à lui-même.

Bilan en vidéo oculographie (VOG)

Il inclut l'examen des saccades (excentrées et centrées), de la poursuite lente, du défilement optocinétique (OKN) horizontal et vertical sur écran, du regard en fixation (centré et excentré) à 30° et du regard dans le noir (centré et excentré). Sous conditions d'une bonne calibration et d'une réalisation de l'examen par un expert, l'avantage de ce dispositif réside dans l'enregistrement et le traitement informatique du signal rapportant objectivement les informations suivantes :

a. **Anomalies à la fixation :** instabilité de la fixation, apparition d'un nystagmus ou de mouvements anormaux (i.e., l'onde carrée). Les tracés carrés observés au moment du test de fixation sont souvent causés par des lésions du tronc cérébral ou du cervelet. Attention, parfois ils apparaissent lorsque le patient est hypertendu.

b. **Anomalies à la poursuite lente :** observation de poursuites saccadiques, avec hypermétrie, et/ou dérive, et/ou micro dérive pendant l'examen (l'allure générale de la courbe sera de forme parabolique). Elles peuvent indiquer une atteinte :

- du système nerveux central (cervelet, noyaux vestibulaires, noyau dorsolatéral, cortex strié, zones corticales temporales médianes) ;
- du champ visuel frontal ;
- de l'oculomotricité ;
- de la vision.

c. **Anomalies aux saccades** : par la présence de dysmétrie, d'hypométrie (le regard n'atteint pas la cible), d'hypermétrie (le regard dépasse la cible), de perte du champ visuel, de dissociation de vitesse entre les 2 yeux. L'hypométrie peut signer des limitations d'amplitudes (paralysies oculomotrices). Des hypométries marquées verticalement et davantage vers le haut que le bas, sont un marqueur de certaines pathologies dégénératives cérébrales. Une apraxie saccadique (retard dans l'initiation des saccades) ou encore le ralentissement des saccades prennent aussi leur origine dans des étiologies neurologiques. L'hypermétrie, quant à elle, suggère un problème au niveau de la ligne médiane du cervelet et est souvent associée à l'absence ou à une pauvre suppression du RVO par fixation au test calorique.

d. **Anomalies des gains à la stimulation OKN :** à la recherche de gains horizontaux et verticaux diminués ou absents. Une vestibulopathie unilatérale non compensée peut se manifester par un gain asymétrique si le champ visuel, pendant la stimulation, est occupé à 90 % (importance de la largeur et la hauteur de la projection du flux optocinétique). Un champs visuel occupé pendant la stimulation en dessous de 90 % donne des artéfacts visuels ne permettant pas d'interpréter l'asymétrie.

e. **Anomalies nystagmiques** (Cf article : « Algorithmes décisionnels et drapeaux rouges en kinésithérapie vestibulaire » de ce dossier). L'un des avantages du VOG est de pouvoir enregistrer les mouvements nystagmiques tels que ceux du *gaze nystagmus*. En position excentrée, la tenue de la fovéa nécessite un système vestibulo cérébral (floculus et para floculus) intact. Dans le cas contraire, l'opérateur observe un nystagmus de rattrapage (glissement de l'œil vers la position primaire). Il est à noter que ce test est sensible aux anticonvulsifs et aux sédatifs.

ARGUMENTS EN FAVEUR D'UN DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Young *et al.* ont travaillé sur la mesure des nystagmus parmi les patients SVE. Dans leur étude, un nystagmus ictal horizontal spontané à grande vitesse (VPL[8] médiane de 39,7 °/s) et un changement de direction du nystagmus du début à 12 heures de la crise (prévalence globale de 75 %) représentent des arguments en faveur d'une maladie de Ménière. Pour la migraine vestibulaire, l'argumentation est plutôt caractérisée par un nystagmus ictal horizontal (VPL médiane de 4,9 °/s), vertical (VPL médiane de 15,5 °/s), ou de torsion (VPL médiane plus faible que celles observées pour les directions horizontales et verticales). Les constantes de temps mesurées dans le VPPB et comprises dans l'intervalle de [4 ; 46,3] secondes ayant pour médiane 19 secondes sont significativement plus faibles que

[8]VPL : Vitesse de Phase Lente.

Tableau II. Valeurs normatives de l'examen du burst à 0,25 Hz en VNG cinétique (Selon Chays *et al.*).

Le burst en VVOR (Réflexe Visuo-Vestibulo-Oculaire)	Le burst en VOR (Réflexe Vestibulo-Oculaire)	Le burst en COR (Réflexe Cervico-Oculaire)	Le burst en IFO (Indice de Fixation Oculaire)
Le résultat de la synergie entre le RVO et le réflexe optocinétique	Se pratique dans 2 conditions sans (VOR1) et avec double tâche (VOR2)	La tête est fixe pendant que le fauteuil effectue un Burst	Le patient fixe son doigt pendant que le fauteuil effectue un Burst
Le gain moyen du VVOR est compris entre 0,8 et 1,1	Le gain moyen du VOR est compris entre 0,4 et 1	Un gain moyen du COR inférieur à 0,2	Un gain inférieur à 0,1
La prépondérance directionnelle est inférieure à 2°/s	La prépondérance directionnelle est inférieure à 2°/s	La prépondérance directionnelle inférieure à 2°/s	La prépondérance : néant
Un décalage de phase observé de 0°	Un décalage de phase observé de 2°	Un décalage de phase observé de 178°	La phase : non mesurable

celles du vertige positionnel non VPPB dont l'intervalle est de [44,5 ; +∞ [secondes [51]. L'interprétation métrique du nystagmus est un réel argument en faveur d'un classement syndromique qui doit être approfondi par des cohortes observationnelles et qui nécessite une réelle expertise (ORL, KV).

Conduite à tenir

D'une manière générale quand l'utilisation du VOG est effectuée pour argumenter un éventuel DD le KV doit savoir qu'une altération : i/de la poursuite lente de modérée à sévère ; ii/ des saccades en particulier des verticales supérieures avec présence d'hypométries iii/ du gain vertical à l'OKN associé à + ou – une altération du VOR par fixation, + ou – la présence d'un gaze nystagmus doit faire suspecter une atteinte du type centrale (i.e., amyotrophie systémique multiple) [52];
A minima cet examen peut être affecté :
- Par l'âge ;
- Par une pathologie oculomotrice ;
- Par une pathologie oculaire ;
- Par une substance médicamenteuse ou certaines drogues.

Bilan en Vidéonystagmographie (VNG) cinétique

Les épreuves cinétiques au VNG sont nombreuses et ont pratiquement deux siècles d'existences. On compte 4 grands groupes d'épreuves : les épreuves sinusoïdales, les épreuves impulsionnelles, les épreuves en accélérations constantes, et les épreuves mixtes combinant 2 à 3 des paramètres précédents. Chacune de ces familles d'examen peut se réaliser sur une plage fréquentielle allant de 0,02 à 0,64 Hz et apporte des informations souvent complémentaires les unes aux autres [53,54]. Nous présentons uniquement celles qui sont les plus utilisées en routine clinique par le médecin ORL : à savoir les épreuves en *burst* (sinusoïdales d'amplitudes croissantes puis décroissantes). Cet examen est réalisé à une fréquence de 0,25 Hz dans différentes modalités. Les valeurs normatives de chacune d'elles (VVOR, VOR, IFO et COR), présentées dans le *Tableau II* ; sont à connaître pour les éléments suivants :

- **Le gain** : c'est le rapport entre la vitesse de l'œil et celle de la tête ;
- **La prépondérance directionnelle** : selon Chays *et al.*, une prépondérance normale ne dépasse pas une vitesse de 2 °/s et son sens reste aléatoire. Toute prépondérance inférieure à cette vitesse mais dont le sens reste reproductible doit être considérée comme légère et significative ;
- **La phase** : le rapport de position de l'œil et de la tête en sens inverse. Au moment où l'œil doit stabiliser l'image sur la rétine, il doit partir à la même vitesse (gain) et aussi au bon moment sinon un décalage de phase s'opère. Tant que la stimulation cinétique est supérieure à 0,1 Hz, le déphasage ne devrait ni être sensible, ni mesurable.

Il est à noter que d'autres valeurs normatives [55] ont été publiées pour la pratique d'un sinus standard :

- Un gain moyen du VOR sur une stimulation cinétique en sinus de 0,02 Hz est situé dans l'intervalle de référence (IR) suivant : [0,21–0,67] ;
- Un gain moyen du VOR sur une stimulation cinétique en sinus de 0,05 Hz est de 0,5 selon Chays ;
- Un gain moyen du VOR sur une stimulation cinétique en sinus de 0,64 Hz est situé dans l'IR suivant : [0,29–0,83] ;
- Un gain moyen de l'IFO cinétique réalisé avec un sinus à 0,64 Hz est situé dans l'IR suivant [0,08–0,25].

Arriaga *et al.* [56] ont travaillé sur la notion de test au fauteuil rotatoire en multi-fréquentiel. Ils ont testé pas moins de 7 fréquences de sinus, comprises entre 0,01 et 0,64 Hz, associées à un examen calorique afin de détecter les vestibulopathies périphériques en première intention. Il semble que, dans les conditions de cette étude, l'association de résultats anormaux à 2 fréquences sinusoïdales soit plus sensible pour la détection de la vestibulopathie périphérique que l'examen calorique (71 % contre 31 % pour le test en VNG thermique). Mais, dans cette association d'épreuve cinétique et thermique, la spécificité reste largement supérieure au bénéfice du calorique (86 % contre 54 % pour le test cinétique). Les valeurs prédictives étaient, pour l'examen cinétique, positives à 49 % et négatives à 75 %. En revanche, le test calorique avait une valeur prédictive positive de 58 % et négative de 66 %. Les auteurs ont conclu que :

a. l'utilisation des deux examens renforce la sensibilité et le test calorique reste le meilleur test de confirmation de l'atteinte vestibulaire périphérique ;
b. l'utilisation d'une seule fréquence peut montrer une prépondérance directionnelle pathologique chez un individu sain. De ce fait, argumenter la présence d'un déficit vestibulaire périphérique sur un simple test cinétique mono fréquentiel n'est pas suffisante.

Enfin, les auteurs rappellent que la plupart des laboratoires considèrent comme anormal : une différence supérieure à 25 % (hypovalence) et une asymétrie supérieure à 30 % (déficit) sur la prépondérance directionnelle aux tests caloriques, alors que les normes aux tests cinétiques sont moins bien définies en raison des paramètres spécifiques à chaque matériel et au nombre important d'examens existants (familles et fréquences). L'utilisation d'un fauteuil électronique est également nécessaire pour limiter les biais opérationnels.

En d'autres termes, une analyse mono fréquentielle au fauteuil rotatoire manuel sans calibration métrique donnera un résultat très approximatif qui ne peut engager ni de DD ni de DR.

Arguments en faveur d'un diagnostic différentiel

En présence d'un opérateur expérimenté, lors des *bursts* à 0,25 Hz :

- **Une anomalie de gain au VVOR** peut faire évoquer des troubles visuels ou oculomoteurs. Un gain anormalement faible doit faire *a minima* évoquer une inhibition centrale ou une hyporéflexie vestibulaire (à confirmer sur une autre fréquence de test) ;
- **Une anomalie de gain au COR** (supérieure à 0,2) peut faire évoquer une aréflexie vestibulaire bilatérale, un stade aigu d'atteinte vestibulaire unilatérale, un syndrome d'instabilité fonctionnelle issu de vertiges récurrents (i.e., hydrops), un syndrome impliquant le rachis cervical ;
- **Un gain excessif à l'IFO** doit faire suspecter une atteinte de type centrale.

Lors des épreuves au fauteuil, il peut être effectué un *Tilt Suppression Test* pour argumenter en faveur d'une atteinte périphérique ou centrale avec une sensibilité accrue s'il est associé à l'examen du *Head Sheaking Test* [57].

Examen calorique

Il fait partie du Standard de référence de l'évaluation du patient vertigineux. Le KV doit savoir l'interpréter pour argumenter son bilan et personnaliser son protocole rééducatif. Sous certaines conditions (centre vertige, déserts médicaux, ou délégation de compétence sous la direction de l'ORL en charge des explorations fonctionnelles), le KV peut être amené à effectuer cet examen après avoir reçu une formation spécifique.

Au préalable, un examen otoscopique doit être effectué par un médecin. Si, lors de cet examen, le KV découvre fortuitement un conduit auditif externe ou/et un tympan non physiologique, il doit en référer au médecin traitant ou au médecin ORL avant toute pratique. À noter que la mise sur le marché d'otoscope électronique permet d'envoyer la photo/vidéo de l'auscultation au médecin généraliste ou à l'ORL référent, le cas échéant. En dehors d'un centre ORL public ou privé, il est préféré l'utilisation d'un système à air bien calibré en pression (à tester avant chaque examen) à un système à eau (source de risque selon l'état du tympan).

L'examen est à proscrire devant tout signe neurologique central et toute suspicion de traumatisme direct ou indirect sans avis médical spécialisé (ORL).

Il est préférable de discuter la faisabilité de cet examen avec le médecin ORL référant du KV lorsque celui-ci est en présence d'une oreille fragile ou fragilisée (i.e., syndrome ménière, suite opératoire, etc.) et/ou d'un patient présentant, soit une hypersensibilité vestibulaire, soit une composante psychique établie (phobie, peur du vertige conduisant à une crise de panique) à l'interrogatoire.

De manière générale, quatre points essentiels sont à relever par le KV :

a. la réflectivité correspond à la somme des valeurs absolues des valeurs maximales à chaud et à froid, le champ normal étant de 20 à 80 °/s en stimulation à l'eau (15 °/s pour la stimulation à l'air). Une hyperréflexivité est un signe d'appel à une atteinte centrale lorsqu'il y a un décalage entre la sensation éprouvée par le patient (faible) et la vitesse nystagmique (élevée) et que l'indice de fixation est supérieur à 50 % ;

b. la prépondérance nystagmique absolue est une réponse asymétrique à une stimulation symétrique, elle se mesure en °/s. et donne l'intensité de l'asymétrie du nystagmus. Elle est considérée comme pathologique quand elle est supérieure ou égale à 2 °/s ;

c. l'hypovalence, calculée par la formule de Jonkees [58], mesure la différence de réflectivité entre les oreilles droite et gauche. On attribue un pourcentage de déficit à l'oreille de moindre réflectivité. Elle est considérée comme physiologique entre 15 % et 30 % selon les auteurs ;

d. le déficit, calculée en %, est donné pour le côté atteint. Il témoigne du pourcentage d'asymétrie observée. Selon les auteurs, il est considéré comme pathologique à partir de 20 à 30 % ;

e. L'indice de fixation oculaire (IFO), d'une cible de 60 à 90 secondes post irrigation, permet de déterminer s'il y a réduction de 60 % du nystagmus induit par la stimulation. L'absence de suppression par fixation est anormale et suggère une lésion centrale souvent observée lors d'une anomalie à l'IFO associée à la présence d'un nystagmus atypique (Cf. article « Algorithmes décisionnels et drapeaux rouges en kinésithérapie vestibulaire » de ce dossier).

Arguments en faveur d'un diagnostic différentiel

Il faut avoir en mémoire l'orientation des yeux lors de la phase rapide nystagmique.

Un moyen mnémotechnique employé en langue anglaise pour se souvenir de l'orientation des yeux lors de la phase rapide du nystagmus est « COWS[9] » : *Cold*, *Opposite*, *Warm* et *Same*. La phase rapide du nystagmus s'observe vers l'oreille opposée à la stimulation quand l'eau est froide (à 30 °C) et vers l'oreille stimulée quand l'eau est chaude (à 44°).

Une atteinte à l'examen thermique peut orienter sur [59] :

- Une lésion systématique neurosensorielle dans l'arc vestibulaire périphérique testé associant une perte de sensibilité aux basses fréquences ;
- Une lésion plus centralisée avec atteinte de la réflectivité, la présence d'un défaut d'emmagasinage de la vitesse nystagmique ou d'un défaut du délai d'extinction nystagmique ;
- Une modification de la sensibilité du système vestibulaire aux mouvements des moyennes et hautes fréquences (par amplification ou diminution des gains observables aux tests de moyennes et hautes fréquences). Ce processus peut participer à une hypovalence calorique et/ou une hypo-réflectivité réactionnelle.

[9] « COWS » signifie *vaches* en anglais.

Toute dysfonction unilatérale observée à l'examen thermique entraîne systématiquement des processus adaptatifs périphériques et centraux.

Évaluation en posturographie avec Test d'Organisation Sensorielle (SOT)

Nous présentons dans cette partie le SOT pour l'unique raison qu'il bénéficie d'une littérature abondante avec une spécificité de plus de 90 % chez les personnes atteintes de dysfonctionnement vestibulaire (mais une faible sensibilité) et qu'il possède son équivalent sans matériel informatique sur mousse (le *Clinical Test of Sensory Interaction for Balance* ou CTSIB) [60,61].

Il est essentiel de partir du postulat que l'analyse sur plateforme n'est pas un argument de diagnostic médical. Cette évaluation peut apporter une description des difficultés présentes lors du SOT, mais la discussion de ces observations doit toujours être mise en corrélation avec les symptômes du patient. Il peut être utile pour quantifier la réorganisation sensorielle de l'équilibre après une blessure périphérique ou une chirurgie en fournissant des informations sur l'intégration et la proportion des composants visuels, proprioceptifs et vestibulaires [62] avant et après un traitement. Bien que le SOT n'évalue pas la fonction vestibulo-spinale [63], il sera intéressant de tenir compte des scores obtenus en conflit sensoriel pour discuter et cibler l'approche rééducative [64].

Dans la littérature, nous avons relevé quelques exemples d'utilisation du SOT. Dans le cadre de la commotion cérébrale, l'évaluation otoneurologique retrouve rarement des anomalies instrumentales, mais le SOT peut argumenter les déficits qui sont issus de l'acquisition statique et dynamique. Le KV peut documenter en faveur d'une perturbation centrale d'intégration des informations sensorielles [65] si celle-ci est corrélée aux symptômes subjectifs du patient. Dans le PPPD, le patient présente une gêne qui se manifeste par des scores stables et élevés au DHI dans les composantes fonctionnelles et/ou émotionnelles et un SOT perturbé, alors que les examens otoneurologiques peuvent s'améliorer pendant le traitement. Les patients atteints de vertiges cervicogènes peuvent présenter des symptômes accrus lors d'une évaluation de l'équilibre dynamique de type SOT [66]. Le SOT est utilisé également dans l'évaluation et le suivi de nombreuses autres pathologies telles que la maladie de Parkinson, la sclérose en plaque, l'ataxie cérébelleuse, les tremblements essentiels, la maladie de Huntington's, le CANVAS, ou même l'âge, etc. Il est recommandé aux KV utilisant de tel système de s'informer régulièrement sur la littérature à ce sujet.

Enfin, nous attirons l'attention sur la notion de rééducation en double tâche largement mise en évidence par les travaux menés sur ces dispositifs d'analyses. Beaucoup d'études montrent que la double tâche peut être bénéfique ou délétère en fonction des paramètres étiologiques, cognitifs et fonction de l'âge [67,68]. Là encore, cette notion doit être abordée avec une connaissance approfondie sur le sujet. Elle peut faire apparaître des arguments en faveur de troubles neurocognitifs pouvant alimenter un DD.

Potentiels évoqués myogéniques otoneurologiques (VEMP[10])

Les VEMP ont une utilité pour le médecin otoneurologiste à des fins de diagnostic positif :

- Dans l'évaluation de la fonction des organes otolithiques (fonction des fibres à décharge irrégulière de la partie centrale des macules utriculaires et sacculaires) et dans le cadre des déficits vestibulaires ou des symptômes purement otolithiques ;
- Dans la recherche d'arguments pour un hydrops endolymphatique : diminution ou absence de réponse, augmentation des ratios entre les réponses à 500 Hz/1000 Hz ;
- Dans la recherche des hypersensibilités vestibulaires dans le cadre de fistules péri-lymphatique ou de syndrome de Minor.

Les VEMP[10] peuvent être utilisés dans la démarche du DD afin de corréler le pronostic rééducatif à l'approche thérapeutique. En effet, il est admis qu'un déficit observé aux cVEMP est un facteur pronostique d'évolution vers le vertige résiduel, et peut être un facteur d'influence sur le pronostic de résolution des atteintes vestibulaires périphériques [69]. Un dysfonctionnement isolé otolithique a été retrouvé dans une cohorte de patients [70] dans 44 % des VPPB, 32 % des MV argumentées et 19 % des vertiges résiduels et MM argumentés.

Ces taux sont pondérés par d'autres auteurs, en particulier pour la MM où le taux d'anomalie otolithique isolé serait plus faible. L'utilisation du ratio 500 Hz/1000 Hz améliore la valeur diagnostique de cette entité.

Il est intéressant de noter que le VPPB a montré une incidence plus élevée de dysfonctionnement otolithique isolé alors que l'incidence du dysfonctionnement du canal latéral était faible (13 %) par rapport à d'autres troubles vestibulaires. Ce dysfonctionnement vestibulaire n'aurait pu être identifié par l'utilisation seule ou combinée de ces deux tests (calorique et VHIT) chez ces patients VPPB. Ce dysfonctionnement otolithique peut expliquer les plaintes posturales excessives que ces patients rapportent souvent.

Dans la névrite vestibulaire, l'asymétrie de déficit aux VEMP (majoré dans oVEMP *versus* cVEMP) laisserait supposer une incidence de dysfonctionnement utriculaire plus élevée que de dysfonctionnement sacculaire [70] en lien avec une double innervation par les nerfs vestibulaires inférieur et supérieur.

Arguments en faveur d'un diagnostic différentiel

Le VHIT, les VEMP et le VNG sont des outils d'évaluation de la fonction vestibulaire non invasives, applicables à l'hôpital et au cabinet [71]. Collectivement, ils

[10]VEMP : *Vestibular Evoked Myogenic Potential* en Anglais, on trouvera l'acronyme c VEMP pour VEMP cervical et o VEMP pour VEMP oculaire.

permettent d'évaluer les cinq organes terminaux vestibulaires. Nous résumons les anomalies typiques rencontrées dans les trois syndromes vestibulaires courants (Cf. Article « Algorithmes décisionnels et drapeaux rouges en kinésithérapie vestibulaire ») :

- SVA : un VHIT anormal avec des saccades de refixation à faible gain et de grande amplitude et un oVEMP asymétrique séparent l'hypovalence vestibulaire périphérique aigu de l'accident vasculaire cérébral ;
- SVE : un nystagmus ictal à grande vitesse et un cVEMP asymétrique aident à séparer la MM de la MV ;
- SVC : ces trois tests aident à détecter la perte vestibulaire unilatérale ou bilatérale comme cause profonde.

Verticale visuelle subjective

C'est un examen qui appartient à l'arsenal des tests de vestibulométrie et qui se pratique dans l'obscurité sans repère visuel. Le patient doit repositionner, par l'intermédiaire d'un clavier ou avec l'aide de l'opérateur : une droite lumineuse la plus souvent projetée sur un mur, dans un axe vertical. Cette mesure clinique doit être réalisée selon deux paramètres : en statique (sans stimulation optocinétique) et en dynamique (avec stimulation optocinétique de 20 ou 40 °/s selon les auteurs), en rotation horaire puis anti-horaire (l'axe de rotation étant confondu avec l'axe de la droite). L'évaluation aboutie au calcul d'une valeur moyenne (donnant la direction de la VVS) et celui d'une dispersion (donnant l'incertitude sur la VVS). Pour chaque essai, la droite est présentée dans une séquence pseudo-aléatoire équilibrée entre la gauche et la droite à raison de 3 à 12 essais, selon les auteurs, en statique puis en dynamique. Par convention, chez les sujets normaux, un signe négatif indique une inclinaison de la VVS vers la gauche, et un signe positif une inclinaison de la VVS vers la droite. Les limites de normalité sont comprises entre -2,5° et +2,5° pour la VVS et entre -4°et + 4° pour la VVS dynamique [72–75].

Arguments en faveur d'un diagnostic différentiel

La VVS, comme la posturographie, n'est pas un outil permettant un diagnostic clinique, mais son évaluation a une grande importance pour le suivi rééducatif [76]. Une atteinte de la VVS peut se retrouver chez les patients présentant :

- Une atteinte vestibulaires périphérique aiguë ou chronique ;
- Une atteinte vestibulaire centrale ;
- Des séquelles d'AVC hémisphérique ;
- Des otites séromuqueuses avec ou sans cholestéatomes [77] ;
- des troubles de torsion oculaire (i.e., atteinte des muscles oculomoteur obliques) et de *skew déviation* (i.e., paralysie du nerf oculomoteur (III), paralysie du muscle oculomoteur oblique supérieur).

La VVS peut être un indicateur de suivi. Chez les personnes âgées à risque de chute, on peut observer une déviation de la VVS qui est significativement liée au risque de chute (chez les patients chuteurs), l'augmentant de 1,4 % par degré d'aggravation de VVS dynamique [78]. Chez les patients atteints de VPPB du canal postérieur, il semble que la VVS puisse devenir un indicateur de normalisation, dans certaines conditions [79], à la suite des manœuvres de repositionnement. Une asymétrie à la VVS non modifiée par les manœuvres devrait faire évoquer un DD. Enfin, il semble que la pratique de la VVS statique et dynamique soit, dans le cadre d'un suivi d'atteinte vestibulaire unilatérale aiguë de J1 à J90, un bon indicateur de récupération d'une atteinte utriculaire lorsque celle-ci est argumentée au diagnostic initial (spécificité de 100 % en condition statique et 96,7 % en condition dynamique ; diagnostic initial présentant une hyporéflexie/aréflexie aux caloriques et les symptômes cliniques suivants : vertiges rotatoires, phénomènes neurovégétatifs, prépondérance nystagmique visible avec et sans VNS[11] et altération statique et/ou dynamique de la posture) [80]. D'autres études sur le sujet devraient être présentées afin de renforcer cette démarche d'outil de suivi en rééducation vestibulaire.

CONCLUSION

L'abord thérapeutique non médicamenteux du patient vertigineux ne peut plus être assimilé à une simple technique de kinésithérapie. La complexité clinique de la sémiologie du vertige fait du KV un spécialiste. En effet, nous avons mis en évidence que le vertige impacte un éventail large de spécialités médicales et que l'abord des DD oriente sur des pathologies toutes aussi variées. Le point fort de la TRV est le décret de compétence élargie, pilier du fondement généraliste de la profession. Il est essentiel à la démarche du DD tout autant que les connaissances pointues des marqueurs cliniques et instrumentaux spécifiques au KV. La sémiologie clinique doit être la clef de voûte orchestrant la liaison des deux. Le KV est l'auxiliaire médical le plus polyvalent autour du vertige. En relation étroite avec le médecin ORL, il peut à sa demande intervenir dans l'évaluation instrumentale et participer à la recherche clinique en rééducation. L'évolution de la TRV en spécialité pourrait répondre aux limites du système de soin actuel dans ce domaine.

[11]VNS : Vidéo nystagmoscopie équivalent des lunettes de Frenzel.

Points à retenir

- En kinésithérapie vestibulaire, la maîtrise de la sémiologie générale et otoneurologique est indispensable à la mise en place d'une argumentaire clinique à des fins de diagnostic différentiel.
- Le diagnostic différentiel doit être intégré dans une démarche d'algorithmes décisionnels.
- L'argumentation pour aider au diagnostic médical est une obligation de notre profession inscrite dans notre décret de compétence.
- Le kinésithérapeute vestibulaire raisonne avec de nombreux signes cliniques et instrumentaux pour avancer dans sa démarche de diagnostic différentiel qu'il oriente au médecin ORL spécialisé dans le vertige.

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

RÉFÉRENCES

[1] Xavier F, Chouin E, Montava M, Tighilet B, Lavieille JPL, Chabbert C. État des lieux de la rééducation du vertige en France : focus sur la kinésithérapie vestibulaire. Kinesither Rev 2022;242:36–45.
[2] Jönsson R, Sixt E, Landahl S, Rosenhall U. Prevalence of *dizziness* and vertigo in an urban elderly population. J Vestib Res 2004;14:47–52.
[3] Newman-Toker DE, Cannon LM, Stofferahn ME, Rothman RE, Hsieh YH, Zee DS. Imprecision in patient reports of *dizziness* symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. Mayo Clin Proc 2007;82:1329–40.
[4] Chouin E, Xavier F, Chabbert C, Richard Vitton T. La rééducation vestibulaire en France. Kinesither Scient 2022;642:11–31.
[5] Guseva AL, Pal'chun VT, Levina YV, Olimpieva SP. Benign paroxysmal positional vertigo associated with trauma, middle and inner ear diseases. Vestn Otorinolaringol 2020;85:12–7.
[6] Zhao PP, Xu XR, Jin ZG, Zhang Y, Li YJ. [Analysis of clinical features of secondary benign paroxysmal positional vertigo]. Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi 2019;33:220–4.
[7] Cao L, Jiang B, Liao Y. [Analysis of clinical characteristics and risk factors in patients with benign paroxysmal positional vertigo]. Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi 2021;35:905–9.
[8] Besnard S, Tighilet B, Chabbert C, Hitier M, Toulouse J, Le Gall A, *et al.* The balance of sleep: Role of the vestibular sensory system. Sleep Med Rev 2018;42:8.
[9] Bery AK, Azzi JL, Le A, Spitale NS, Leech J, Lelli DA, *et al.* Association between obstructive sleep apnea and persistent postural-perceptual *dizziness*. J Vestib Res 2021;31:401–6.
[10] Kim SK, Kim JH, Jeon SS, Hong SM. Relationship between sleep quality and *dizziness*. PLoS One 2019;13:e0192705.
[11] Jia H, El Sayed MME, Smail M, Mosnier I, Wu H, Sterkers O, *et al.* Neurofibromatosis type 2: Hearing preservation and rehabilitation. Neurochirurgie 2018;64:348–54.
[12] Moroni C, Belin C. Contribution of the neuropsychological assessment in concussion. Neurochirurgie 2021;67:244–8.
[13] Misale P, Hassannia F, Dabiri S, Brandstaetter T, Rutka J. Post-traumatic peripheral vestibular disorders (excluding positional vertigo) in workers following head injury. Sci Rep 2021;11:23436.
[14] Whitney SL, Sparto PJ. Eye movements, *dizziness*, and mild traumatic brain injury (mTBI): a topical review of emerging evidence and screening measures. J Neurol Phys Ther 2019;43:S31–6.
[15] Kontos AP, Deitrick JM, Collins MW, Mucha A. Review of vestibular and oculomotor screening and concussion rehabilitation. J Athl Train 2017;52:256–61.
[16] Russell KN, Preble EA, Hegarty-Craver M, Arrieux JP, Cole WR, Choi YS, *et al.* feasibility of mild traumatic brain injury assessment based on cardiovascular response to postural change. J Head Trauma Rehabil 2020;35:E422–8.
[17] Haider MN, Leddy JJ, Wilber CG, Viera KB, Bezherano I, Wilkins KJ, *et al.* The predictive capacity of the buffalo concussion treadmill test after sport-related concussion in adolescents. Front Neurol 2019;10:395.
[18] Xavier F, Chouin E. Kinésithérapie du Covid Long. Kinesither Scient 2021;636:33–45.
[19] Xavier F, Chouin E. Le patient Covid-19 en stage aiguë. Kinesither Scient 2022;638:23–38.
[20] Xavier F, Chouin E. Covid long : naissance d'une nouvelle entité étiopathogénique. Kinesither Scient 2021;636:5–15
[21] Leddy JJ, Willer B. Use of graded exercise testing in concussion and return-to-activity management. Curr Sports Med Rep. 2013 Nov-Dec;12(6):370-6. doi: 10.1249/JSR.0000000000000008. PMID: 24225521.
[22] Leddy JJ, Hinds AL, Miecznikowski J, Darling S, Matuszak J, Baker JG, *et al.* Safety and prognostic utility of provocative exercise testing in acutely concussed adolescents: a randomized trial. Clin J Sport Med 2018;28:13–20.
[23] D'Silva LJ, Siengsukon CF, Devos H. Gaze stability in young adults with previous concussion history. J Vestib Res 2020;30:259–66.
[24] Ait-Aoudia M, Levy PP, Bui E, Insana S, de Fouchier C, Germain A, Jehel L, *et al.* Validation of the French version of the Pittsburgh Sleep Quality Index Addendum for posttraumatic stress disorder. Eur J Psychotraumatol 2013;4.
[25] Bonnevie L, Clement R, Guiraudet O, Larroque P, Boyer B, Chanudet X. Le médecin vasculaire face à un vertige. J Mal Vascul 2005;30:25.
[26] Chaney HV, Rohmer D, Charpiot A. Comment prendre en charge un vertige chez l'adulte ? Presse Med 2017;46:1055–63.
[27] Cherchi M, DiLiberto FE, Yacovino DA, Das S. The enduring controversy of cervicogenic vertigo, and its place among positional vertigo syndromes. Audiol Res 2021;11:491–507.
[28] Thompson-Harvey A, Hain TC. Symptoms in cervical vertigo. Laryngoscope Investig Otolaryngol 2018;4:109–15.
[29] Yacovino DA, Hain TC. Clinical characteristics of cervicogenic-related *dizziness* and vertigo. Semin Neurol 2013;33:244–55.
[30] Rydevik B, Szpalski M, Aebi M, Gunzburg R. Whiplash injuries and associated disorders: New insights into an old problem. Eur Spine J 2008;17:359–416.
[31] Reiley AS, Vickory FM, Funderburg SE, Cesario RA, Clendaniel RA. How to diagnose cervicogenic *dizziness*. Arch Physiother 2017;7:12.
[32] Tjell C, Rosenhall U. Smooth pursuit neck torsion test: a specific test for cervical *dizziness*. Am J Otol 1998;19:76–81.
[33] Fred HL. The diagnosis of exclusion: an ongoing uncertainty. Tex Heart Inst J 2013;40:379–81.

[34] Stiell IG, Clement CM, Grimshaw J, Brison RJ, Rowe BH, Schull MJ, *et al*. Implementation of the Canadian C-Spine Rule: prospective 12-centre cluster randomised trial. BMJ 2009;339:b4146.
[35] Savitz SI, Caplan LR. Vertebrobasilar disease. N Engl J Med 2005;352:2618–26.
[36] Childs JD, Cleland JA, Elliott JM, Teyhen DS, Wainner RS, Whitman JM, *et al*. Neck pain: Clinical practice guidelines linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Health from the Orthopedic Section of the American Physical Therapy Association. J Orthop Sports Phys Ther 2008;38:A1–A34.
[37] Bier JD, Scholten-Peeters WGM, Staal JB, Pool J, van Tulder MW, Beekman E, *et al*. Clinical practice guideline for physical therapy assessment and treatment in patients with nonspecific neck pain. Phys Ther 2018;98:162–71.
[38] Kongsted A, Jørgensen LV, Leboeuf-Yde C, Qerama E, Korsholm L, Bendix T. Are altered smooth pursuit eye movements related to chronic pain and disability following whiplash injuries? A prospective trial with one-year follow-up. Clin Rehabil 2008;22:469–79.
[39] L'Heureux-Lebeau B, Godbout A, Berbiche D, Saliba I. Evaluation of paraclinical tests in the diagnosis of cervicogenic *dizziness*. Otol Neurotol 2014;35:1858–65.
[40] Norré ME. Cervical vertigo. Diagnostic and semiological problem with special emphasis upon ``cervical nystagmus''. Acta Otorhinolaryngol Belg 1987;41:436–52.
[41] Sörman E, Edwall LL. Examination of peripheral sensibility. Vibration test is more sensitive than monofilament test. Lakartidningen 2002;99:1339–40.
[42] Jamali A, Sadeghi-Demneh E, Fereshtenajad N, Hillier S. Somatosensory impairment and its association with balance limitation in people with multiple sclerosis. Gait Posture 2017;57:224–9.
[43] Fransson PA, Kristinsdottir EK, Hafström A, Magnusson M, Johansson R. Balance control and adaptation during vibratory perturbations in middle-aged and elderly humans. Eur J Appl Physiol 2004;91:595–603.
[44] Hallemans JCA, Verbecque E, De Vestel C, Herssens N, Vereeck L. Aging and the relationship between balance performance, vestibular function and somatosensory thresholds. J Int Adv Otol 2020;16:328–37.
[45] Winward CE, Halligan PW, Wade DT. The Rivermead Assessment of Somatosensory Performance (RASP): standardization and reliability data. Clin Rehabil 2002;16:523–33.
[46] Trimboli FEM, Rubino F. spontaneous intracranial hypotension: review and expert opinion. Acta Neurol Belg 2020;120:9–18.
[47] Sakano H, Jafari A, Allehaiby W, Harris JP. Spontaneous intracranial hypotension may be an under-recognized cause of endolymphatic hydrops. Otol Neurotol 2020;41:e860–3.
[48] Yang CJ, Lee JY, Kang BC, Lee HS, Yoo MH, Park HJ. Quantitative analysis of gains and catch-up saccades of video-head-impulse testing by age in normal subjects. Clin Otolaryngol 2016;41:532–8.
[49] Kim HA, Lee H. Isolated vestibular nucleus infraction mimicking acute peripheral vestibulopathy. Stroke 2010;41:1558–60.
[50] Thomas JO, Sharobeam A, Venkat A, Blair C, Ozalp N, Calic Z, *et al*. Video head impulse testing to differentiate vestibular neuritis from posterior circulation stroke in the emergency department: a prospective observational study. BMJ Neurol Open 2022;4:e000284.
[51] Young AS, Lechner C, Bradshaw AP, MacDougall HG, Black DA, Halmagyi GM, *et al*. Capturing acute vertigo: A vestibular event monitor. Neurology 2019;92:e2743–53.
[52] Choi JY, Kim HJ, Kim JS. Recent advances in head impulse test findings in central vestibular disorders. Neurology 2018;90:602–12.
[53] Chays A, Florant A, Ulmer E. Les vertiges. 2e édition. Issy-Les-Moulineaux : Elsevier Masson 2009.
[54] De Waele C, Tran ba Huy P. Exploration du système vestibulaire. EMC – Oto Rhino Laryngol 2005;2:139–59.
[55] Kullmann A, Ashmore RC, Braverman A, Mazur C, Snapp H, Williams E, *et al*. Normative data for ages 18–45 for ocular motor and vestibular testing using eye tracking. Laryngoscope Investig Otolaryngol 2021;6:1116–27.
[56] Arriaga MA, Chen DA, Cenci KA. Rotational chair (ROTO) instead of electronystagmography (ENG) as the primary vestibular test. Otolaryngol Head Neck Surg 2005;133:329–33.
[57] Sun H, Wang Y, Jiang H, Gao Z, Wu H. The clinical application of head-shaking test combined with head-shaking tilt suppression test in distinguishing between peripheral and central vertigo at bedside vs. examination room. Braz J Otorhinolaryngol 2022;S1808-8694:42–8.
[58] Furman JM, Jacob RG. Jongkees' formula re-evaluated: order effects in the response to alternate binaural bithermal caloric stimulation using closed-loop irrigation. Acta Otolaryngol 1993;113:3–10.
[59] Webb C. COWS caloric test Ann Emerg Med 1985;14:938.
[60] Grove CR, Whitney SL, Hetzel SJ, Heiderscheit BC, Pyle GM. Validation of a next-generation sensory organization test in adults with and without vestibular dysfunction. J Vestib Res 2021;31:33–45.
[61] Horn LB, Rice T, Stoskus JL, Lambert KH, Dannenbaum E, Scherer MR. Measurement characteristics and clinical utility of the clinical test of sensory interaction on balance (CTSIB) and modified CTSIB in individuals with vestibular dysfunction. Arch Phys Med Rehabil 2015;96:1747–8.
[62] Hu M, Chen T, Dong H, Wang W, Xu K, Lin P. Clinical values of the sensory organization test in vestibular diseases. Zhonghua Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi 2015;50:712–7.
[63] Evans MK, Krebs DE. Posturography does not test vestibulospinal function. Otolaryngol Head Neck Surg 1999;120:164–73.
[64] Monsell EM, Furman JM, Herdman SJ, Konrad HR, Shepard NT. Computerized dynamic platform posturography. Otolaryngol Head Neck Surg 1997;117:394–8.
[65] Campbell KR, Parrington L, Peterka RJ, Martini DN, Hullar TE, Horak FB, *et al*. Exploring persistent complaints of imbalance after mTBI: Oculomotor, peripheral vestibular and central sensory integration function. J Vestib Res 2021;31:519–30.
[66] Kristjansson E, Treleaven J. Sensorimotor function and *dizziness* in neck pain: implications for assessment and management. J Orthop Sports Phys Ther 2009;39:364–77.
[67] Lacour M, Bernard-Demanze L, Dumitrescu M. Posture control, aging, and attention resources: models and posture-analysis methods. Neurophysiol Clin 2008;38:411–21.
[68] Bernard-Demanze L, Dumitrescu M, Jimeno P, Borel L, Lacour M. Age-related changes in posture control are differentially affected by postural and cognitive task complexity. Curr Aging Sci 2009;2:139–49.
[69] Jiang CY, Wu J, Shu L, Sun XH, Pan H, Xu Q, *et al*. Clinical and cVEMP evaluation predict short-term residual *dizziness* after successful repositioning in benign paroxysmal positional vertigo. Front Med (Lausanne) 2022;9:881307.
[70] Kim Y, Kang BC, Yoo MH, Park HJ. Differential involvement of lateral semicircular canal and otolith organs in common vestibular disorders. Front Neurol 2022;13:819385.
[71] Rosengren SM, Young AS, Taylor RL, Welgampola MS. Vestibular function testing in the 21st century: video head impulse test, vestibular evoked myogenic potential, video nystagmography; which tests will provide answers? Curr Opin Neurol 2022;35:64–74.

[72] Pérennou D. Vers une meilleure compréhension et une évaluation quantifiée du « pushing », un comportement postural dû à certains AVC. Ann Readapt Med Phys 2005;48:198–206.
[73] Pérennou DA, Mazibrada G, Chauvineau V, Greenwood R, Rothwell J, Gresty MA, *et al*. Lateropulsion, pushing and verticality perception in hemisphere stroke: a causal relationship? Brain 2008;131:2401–13.
[74] Faralli M, Ricci G, Molini E, Longari F, Altissimi G, Frenguelli A. Determining subjective visual vertical: dynamic versus static testing. Otol Neurotol 2007;28:1069–71.
[75] Toupet M, Van Nechel C, Grayeli AB. Maturation of subjective visual vertical in children. Otol Neurotol 2016;37:761–6.
[76] Piscicelli C, Dai S, Lemaire C, Pérennou D. Le sens de la verticalité : l'équilibre vu sous l'angle des neurosciences cognitives. In: trouble de l'équilibre : aspects sensoriels. De la physiologie la rééducation. Issy-Les-Moulineaux : Elsevier Masson 2021;11–22.
[77] Da Costa Monsanto R, Kasemodel ALP, Tomaz A, de Oliveira Penido N. subjective visual vertical testing in patients with chronic suppurative otitis media. Otolaryngol Head Neck Surg 2020;163:1018–24.
[78] Totilienė M, Uloza V, Lesauskaitė V, Damulevičienė G, Kreg˛dytė R, Kaski D, Ulozienė I. Impaired subjective visual vertical and increased visual dependence in older adults with falls. Front Aging Neurosci 2021;13:667608.
[79] Saxena S, Patel B, Roy R, Swami H, Singh SK, Goyal S, *et al*. Role of subjective visual vertical in patients with posterior canal benign paroxysmal positional vertigo as a prognostic marker after canalith repositioning maneuver. J Otol 2022;17:111–5.
[80] Faralli M, Ricci G, Molini E, Longari F, Altissimi G, Frenguelli A. Determining subjective visual vertical: dynamic versus static testing. Otol Neurotol 2007;28:1069–71.

Annexe H : Les types de nystagmus [ETUDE 4]

Table H1 : Nystagmus physiologiques	
Forme de Nystagmus	Description et Commentaires
Nystagmus Physiologique dû au regard	Ce type de nystagmus est déclenché par des mouvements oculaires normaux, tels qu'un regard latéral extrême, et est généralement de faible amplitude, basse fréquence, binoculaire, et symétrique entre les yeux droit et gauche. Il est souvent mal soutenu et non associé à d'autres anomalies motrices ou neurologiques oculaires. En l'absence d'enregistrements oculographiques préalables à l'apparition de la maladie, il peut être difficile de distinguer ce nystagmus physiologique des formes pathologiques nouvellement acquises.
Nystagmus par Rotation	Ce nystagmus survient lors d'une rotation soutenue de la tête et du corps, avec des phases rapides dans le sens de la rotation. Il est observé dans l'obscurité et est le résultat de la stimulation vestibulaire due à la rotation.
Nystagmus Post-Rotationnel	Un nystagmus vestibulaire est déclenché par un arrêt soudain après une rotation soutenue. Les phases rapides sont dirigées à l'opposé du sens de rotation initial.
Nystagmus Optocinétique	Ce type de nystagmus est induit par un stimulus visuel en mouvement, tel qu'un environnement visuel en rotation ou un stimulus visuel tournant autour du sujet. Les phases lentes du nystagmus sont dans la direction du mouvement visuel.
Post-Nystagmus Optocinétique	Ce nystagmus persiste dans la même direction que le nystagmus optocinétique après la fin du stimulus visuel pendant quelques secondes, dans l'obscurité. Il est attribué au mécanisme de stockage de la vitesse vestibulaire.
Nystagmus calorique	Ce nystagmus vestibulaire est déclenché par l'irrigation de l'eau ou l'insufflation d'air à une température différente de la température corporelle. Les températures d'irrigation spécifiques provoquent des réponses caractéristiques.
Nystagmus induit par stimulation vestibulaire magnétique (MVS)	Un fort champ magnétique statique, comme dans un scanner IRM, induit un nystagmus chez des sujets ayant une fonction vestibulaire normale. Ce nystagmus dépend de l'intensité et de la polarité du champ magnétique.

Table H2 : Nystagmus périphérique vestibulaire spontanée		
Forme de Nystagmus	Caractéristiques Principales	Commentaires
Nystagmus vestibulaire périphérique Spontané	Binoculaire et conjugué en coordonnées référencées par la tête. Bat dans un seul plan et dans une seule direction en coordonnées référencées par la tête, quelle que soit la position du regard. Obéit à la loi d'Alexander. Supprimé par fixation visuelle. Phases lentes à vitesse constante enregistrées par un équipement oculographique.	Ce nystagmus résulte généralement de lésions aiguës du système vestibulaire périphérique (labyrinthe, ganglion vestibulaire, nerf vestibulaire). Il se caractérise par un mouvement oculaire saccadé spontané dans une direction constante. La trajectoire du nystagmus est liée au canal semi-circulaire ou aux connexions afférentes affectées. Un nystagmus horizontal torsionnel spontané est typique lorsqu'un canal horizontal est impliqué. Il peut coexister avec d'autres formes de nystagmus, notamment le nystagmus bilatéral tenant le regard.
Nystagmus vestibulaire périphérique Spontané, Type Inhibiteur	Le déséquilibre du tonus vestibulaire est dû à une réduction unilatérale ou à une perte de la fonction vestibulaire.	Ce sous-type de nystagmus vestibulaire périphérique spontané est caractérisé par une réduction unilatérale du tonus vestibulaire, entraînant un mouvement oculaire saccadé vers le côté opposé à la lésion. Cela peut résulter de diverses conditions pathologiques affectant le système vestibulaire périphérique.
Nystagmus vestibulaire périphérique Spontané, Type Excitateur	Le déséquilibre du tonus vestibulaire est dû à une augmentation unilatérale de l'activité vestibulaire.	Ce sous-type de nystagmus vestibulaire périphérique spontané se produit en raison d'une augmentation unilatérale de l'activité vestibulaire, entraînant un mouvement oculaire saccadé vers le côté de l'activité accrue. Il est couramment observé dans des conditions telles que la maladie de Ménière ou la paroxysmie vestibulaire.
Nystagmus de Récupération	Le nystagmus s'inverse après un certain temps (heures ou jours) et est attribué à la guérison d'un trouble vestibulaire sous-jacent.	Le nystagmus de récupération survient lorsque, après une période soutenue de nystagmus vestibulaire spontané, le mouvement oculaire s'inverse en raison d'une récupération rapide du trouble vestibulaire sous-jacent. Cela peut se produire dans des conditions telles que la maladie de Ménière. Il nécessite souvent une compensation centrale pour maintenir l'équilibre du tonus vestibulaire.

Table H3 : Nystagmus central vestibulaire spontanée		
Catégorie	Description	Commentaire
Nystagmus vestibulaire central à prédominance horizontale	Nystagmus principalement horizontal en position droite.	Souvent associé à des troubles centraux du système nerveux. Peut-être difficile à distinguer du nystagmus vestibulaire périphérique spontané.
Nystagmus vestibulaire central horizontal fixé dans la direction	Nystagmus horizontal qui reste fixé dans une direction en position droite.	Souvent lié à des troubles centraux tels que des accidents vasculaires cérébraux ou des lésions du tronc cérébral. Ne change généralement pas de direction avec la fixation visuelle.
Nystagmus alterné périodique	Nystagmus horizontal qui inverse spontanément la direction, généralement toutes les 90 à 120 secondes.	Peut-être associé à un dysfonctionnement du nodule cérébelleux ou de la luette. La direction du nystagmus change périodiquement.
Nystagmus latent	Nystagmus horizontal à secousses qui n'est pas présent en vision binoculaire, mais apparaît avec une occlusion monoculaire. Les phases rapides vont vers le côté opposé à l'œil couvert.	Associé au strabisme, à l'amblyopie et à d'autres troubles visuels. Peut ne pas être évident en vision binoculaire.
Nystagmus vestibulaire central à prédominance verticale ou torsionnelle	Nystagmus principalement vertical ou torsionnel en position droite.	Souvent causé par des dysfonctionnements vestibulo-cérébelleux ou des lésions de la moelle ou du mésencéphale. Le nystagmus peut varier en intensité avec la position de la tête ou d'autres facteurs.

Table H4 : Catégories de nystagmus central et leurs caractéristiques principales		
Catégorie	Description	Commentaire
Nystagmus infantile	Nystagmus horizontal conjugué présent à la naissance ou se développant pendant la petite enfance.	Caractérisé par un nystagmus principalement horizontal, coexistant avec des formes d'onde pendulaires à vitesse croissante.
Nystagmus pendulaire acquis	Nystagmus pendulaire se développant après la petite enfance, avec des composantes horizontales, verticales et de torsion.	La trajectoire du nystagmus est déterminée par la relation d'amplitude et de phase, pouvant être oblique, elliptique, ou circulaire.
Tremblement oculopalatal	Type de nystagmus pendulaire acquis caractérisé par des oscillations de grande amplitude, de basse fréquence et souvent disconjuguées, accompagnées de mouvements synchrones du palais mou et d'autres muscles.	Implique un dysfonctionnement du tronc cérébral ou du cervelet, associé à une dégénérescence hypertrophique du noyau olivaire inférieur.
Myorythmie oculométrique	Forme de nystagmus pendulaire disconjugué acquis caractérisé par des oscillations convergence-divergence accompagnées de mouvements synchrones de la mâchoire, du visage ou des membres.	Principalement observé dans la maladie de Whipple du système nerveux central.
Nystagmus à bascule	Nystagmus disconjugué dans lequel un demi-cycle consiste en une élévation et une intorsion lente d'un œil et une dépression synchrone et une extorsion de l'autre œil. Le demi-cycle suivant consiste en des phases lentes ou rapides dans la direction opposée.	Peut-être jerk (secousse) ou pendulaire. La trajectoire du nystagmus varie en fonction de la phase lente et des mouvements de phase rapide.
Nystagmus épileptique	Nystagmus attribué à l'activité épileptique.	Souvent horizontal et conjugué, avec une déviation initiale du regard contraversive suivie de phases rapides contraversives.
Nystagmus parétique de poursuite	Nystagmus saccadé horizontal de faible amplitude en réponse à une dérive oculaire lente due à une asymétrie marquée de la poursuite horizontale lisse résultant de grandes lésions hémisphériques cérébrales.	Provoqué par une asymétrie importante de la poursuite horizontale lisse due à de grandes lésions unilatérales des hémisphères cérébraux.

Table H5 : catégorie de nystagmus évoqué par le regard		
Catégorie	Description	Commentaire
Nystagmus évoqué par le regard	Nystagmus saccadé induit en déplaçant l'œil dans une position excentrique dans l'orbite, avec des phases rapides battant le plus souvent dans la direction du regard.	Peut-être physiologique, pathologique (indiquant divers dysfonctionnements), ou résulter de perturbations centrales des mécanismes de maintien du regard.
Nystagmus tenant le regard	Nystagmus pathologique évoqué par le regard attribué à un intégrateur neuronal altéré.	Souvent associé à une altération de la fonction de maintien du regard due à des lésions dans le tronc cérébral et les réseaux cérébelleux contrôlant les commandes de position des yeux.
Nystagmus vestibulaire du premier degré	Nystagmus unilatéral évoqué par le regard en raison d'un déséquilibre périphérique ou central du tonus vestibulaire, présent uniquement lorsque le regard est détourné du côté de la fonction vestibulaire réduite.	Le déséquilibre du tonus vestibulaire peut résulter de diverses causes, et le nystagmus vestibulaire est généralement présent dans une direction spécifique du regard.
Nystagmus vestibulaire et tenant le regard	Nystagmus bilatéral évoqué par le regard résultant de la combinaison d'un déséquilibre du tonus vestibulaire et de mécanismes altérés de maintien du regard.	Peut se produire en cas de dysfonctionnement vestibulaire périphérique ou central, ainsi que de perturbations des mécanismes de maintien du regard, généralement dus à des lésions centrales.
Nystagmus de rebond	Nystagmus apparaissant transitoirement lors du retour à la position du regard droit après un regard excentrique soutenu, avec des phases rapides s'éloignant de la direction initiale du regard excentrique.	Souvent associé à un nystagmus tenant le regard et peut survenir chez des individus normaux atteints d'un nystagmus physiologique.
Nystagmus centripète	Forme rare de nystagmus évoqué par le regard se développant pendant le regard excentrique, où les yeux dérivent de manière centrifuge (excentrique) et les phases rapides sont dirigées vers la position droite.	Généralement associé à un nystagmus à rebond et commence généralement une fois que le nystagmus qui maintient le regard se calme pendant un regard excentrique soutenu.

Table H6 : Catégories de nystagmus positionnels		
Catégorie	Description	Commentaire
Nystagmus positionnel	Nystagmus déclenché par un changement de position de la tête par rapport à la gravité et survenant après celui-ci.	Peut-être transitoire (durée < 1 minute) ou persistant (> 1 minute) et peut-être dû à diverses causes, y compris la canalolithiase, la cupulolithiase, l'ingestion d'alcool, et des troubles vestibulaires périphériques autres que le VPPB.
Nystagmus positionnel paroxystique bénin (NPPB)	Nystagmus positionnel attribué au vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB), soit la canalolithiase, soit la cupulolithiase.	Le VPPB est une cause fréquente de nystagmus positionnel paroxystique bénin, caractérisé par un nystagmus qui tourne autour d'un axe perpendiculaire au plan du ou des canaux semi-circulaires affectés.
Canal semi-circulaire postérieur NPPB	Nystagmus positionnel attribué au VPPB affectant le canal semi-circulaire postérieur, provoqué après une latence par la manœuvre de Dix Hallpike ou la manœuvre couchée latérale.	Le nystagmus bat en torsion avec le pôle supérieur de l'œil jusqu'à l'oreille inférieure et verticalement vers le haut.
Canal semi-circulaire horizontal NPPB	Nystagmus positionnel attribué au VPPB affectant le canal semi-circulaire horizontal, provoqué après une brève latence ou sans latence par l'essai de roulis couché, changeant de direction pour battre horizontalement vers l'oreille inférieure ou supérieure avec la tête tournée de chaque côté.	Peut présenter deux formes : géotropique ou apogéotropique.
Nystagmus pseudo-spontané	Nystagmus positionnel qui apparaît spontané (nystagmus saccadé horizontal en position verticale) dû à une canalolithiase ou à une cupulolithiase du canal semi-circulaire horizontal.	Le nystagmus pseudo-spontané se produit avec la tête en position neutre et les yeux droit devant, ressemblant au nystagmus vestibulaire périphérique spontané horizontal. La direction dépend du côté et de l'emplacement de l'otoconie.
Canal semi-circulaire antérieur NPPB	Nystagmus positionnel attribué au VPPB affectant le canal semi-circulaire antérieur, provoqué immédiatement ou après une latence par la manœuvre de Dix-Hallpike ou en position pendante droite sur le dos.	Le nystagmus bat principalement vers le bas avec une petite composante de torsion dans laquelle le pôle supérieur de l'œil bat vers l'oreille affectée.
Autres formes de nystagmus positionnel vestibulaire périphérique	Nystagmus positionnel dû à un trouble vestibulaire périphérique autre que le VPPB, y compris l'ingestion d'alcool et d'autres causes.	Des substances ayant une densité différente de l'endolymphe peuvent provoquer un nystagmus positionnel horizontal. D'autres troubles vestibulaires périphériques peuvent également causer un nystagmus positionnel.
Nystagmus positionnel central	Nystagmus positionnel attribué à une maladie affectant le système nerveux central, comme la dégénérescence cérébelleuse, la sclérose en plaques, les néoplasmes, etc.	Souvent associé à d'autres symptômes ou signes neurologiques, et peut avoir différentes trajectoires, y compris les formes pures downbeat et horizontales. Les indices suggérant une cause centrale incluent l'absence de fatigue, l'intensité à son apogée au départ, etc.

Table H7 : Nystagmus induits par stimuli		
Catégorie	Description	Commentaire
Nystagmus induit par un tremblement de tête	Nystagmus déclenché par un mouvement de secousses vigoureuses de la tête du sujet debout à environ 2 Hz horizontalement (de préférence inclinée vers l'avant de 30°) pendant environ 20 cycles, suivi d'un arrêt brusque pour rechercher un nystagmus saccadé.	Peut-être monophasique ou présenter deux phases, généralement battant vers la meilleure oreille dans les lésions vestibulaires unilatérales. Peut également survenir dans les troubles vestibulaires centraux, avec des variations de direction possibles.
Nystagmus couplé croisé	Nystagmus se développant dans un plan différent du plan stimulé par l'irrigation calorique, la rotation de la tête ou après une secousse de la tête.	Généralement vertical (souvent pessimiste) et associé à des lésions vestibulaires centrales.
Nystagmus induit par le son	Nystagmus déclenché par un stimulus auditif, généralement associé au syndrome de déhiscence du canal supérieur.	La trajectoire du nystagmus s'aligne sur le plan du canal semi-circulaire affecté. Peut-être provoqué par des sources sonores externes ou par la propre voix du patient.
Nystagmus induit par Valsalva	Nystagmus déclenché par des manœuvres corporelles qui augmentent la pression intracrânienne ou de l'oreille moyenne, souvent observé dans le syndrome de déhiscence du canal supérieur.	Peut-être provoqué par des actions telles que la toux, les éternuements, la tension ou le levage d'objets lourds. La Valsalva pincée par le nez est une variante qui force l'air dans la cavité de l'oreille moyenne sans changement significatif de la pression intrathoracique.
Nystagmus induit par la pression	Nystagmus déclenché par des changements de pression extrinsèques, souvent observé dans le syndrome de déhiscence du canal supérieur.	Les changements de pression de l'oreille externe sont transmis à l'oreille moyenne et interne, provoquant le nystagmus. Peut-être déclenché par une pression positive ou négative dans le conduit auditif externe.
Nystagmus induit par les vibrations	Nystagmus déclenché par des vibrations appliquées à la tête ou au cou, souvent associé à une perte vestibulaire unilatérale.	Un vibromasseur portatif est généralement utilisé pour appliquer des vibrations à la tête ou au cou pendant 10 secondes avec la fixation visuelle bloquée.
Nystagmus induit par l'hyperventilation	Nystagmus déclenché par l'hyperventilation, pouvant être observé dans certains troubles vestibulaires centraux ou périphériques.	Les sujets sont invités à prendre rapidement de nombreuses grandes respirations par la bouche pendant 30 à 90 secondes, avec une fixation visuelle bloquée. Le nystagmus peut indiquer la présence d'une tumeur de l'angle cérébello-pontin.
Nystagmus induit par la poursuite	Nystagmus déclenché et se produisant pendant la poursuite en douceur d'une cible mobile, avec une trajectoire différente de celle de la poursuite.	Peut se développer lors de la poursuite verticale en cas de lésions vestibulaires asymétriques. Les voies de poursuite verticale sont prétendument codées dans un système de coordonnées labyrinthique, ce qui peut provoquer un nystagmus de torsion.

Table H8 : principaux diagnostics différentiels		
Catégorie	Description	Commentaire
Intrusions et oscillations saccadiques	Saccades inappropriées qui perturbent la vision fovéale en éloignant l'œil d'une cible lors de la fixation prévue.	Les saccades sont normalement supprimées lors d'une fixation visuelle stable. Les intrusions saccadiques vont des petites secousses aux grandes oscillations saccadiques pathologiques du flutter oculaire et de l'opsoclonus.
Secousses à ondes carrées	Paires de petites saccades conjuguées horizontales (< 2 degrés) qui éloignent les yeux de la position de fixation et les renvoient après un intervalle d'environ 200 à 400 ms.	Fréquentes chez les sujets normaux, elles peuvent devenir presque continues dans certaines maladies cérébelleuses et cérébrales. Les secousses à ondes macro carrées se réfèrent à de grandes oscillations saccadiques (> 5 degrés) de 2-3 Hz avec un intervalle inter saccadique d'environ 70 à 150 ms.
Oscillations macro saccadiques	Oscillations autour d'un point de fixation dues à une hypermétrie saccadique, généralement en séries de saccades (généralement horizontales) qui s'accumulent puis diminuent en amplitude, avec des intervalles inter saccadiques d'environ 200 ms.	Généralement associées à des lésions affectant le noyau cérébral fastigial ou ses voies de sortie dans le pédoncule cérébelleux supérieur.
Impulsions saccadiques	Brèves intrusions lors de la fixation constante causées par une saccade involontaire éloignée de la position de fixation, parfois suivie d'une dérive immédiate vers l'arrière.	Les impulsions saccadiques simples sont suivies d'une dérive vers la position initiale. Les impulsions saccadiques doubles consistent en une saccade initiale éloignée de la fixation suivie immédiatement d'une saccade de retour à la fixation.
Flutter oculaire	Rafales intermittentes de saccades horizontales conjuguées sans intervalles inter saccadiques, souvent après une saccade volontaire.	La fréquence d'oscillation est généralement de 10 à 25 Hz, plus élevée avec des mouvements de petite taille.
Opsoclonus	Oscillations saccadiques conjuguées multidirectionnelles (horizontales, verticales et de torsion) sans intervalles inter saccadiques qui interfèrent avec la fixation stable.	Les oscillations saccadiques de l'opsoclonus sont généralement grandes et sont présentes pendant diverses activités, y compris la poursuite et le sommeil.
Oscillations saccadiques volontaires	Oscillations saccadiques conjuguées à haute fréquence induites volontairement ou parfois « involontairement » comme un trouble fonctionnel.	Peuvent être distinguées du flutter oculaire pathologique, car elles ne sont généralement pas soutenues et s'accompagnent parfois de convergence, de constriction pupillaire, de grimaces faciales ou de battements de paupières.
Nystagmus convergence -rétraction	Mouvements oculaires où les saccades ascendantes ou les phases rapides sont remplacées par des mouvements oculaires convergents ou rétracteurs rapides, ou les deux.	Généralement provoqué par le fait que le patient tente de faire une saccade volontaire vers le haut ou de suivre un stimulus se déplaçant vers le bas.
Oscillations oculaires dans les spasmus nutans	Oscillations pendulaires intermittentes, de faible amplitude, de haute fréquence, principalement horizontales, caractéristiques du spasmus nutans.	Se développent généralement chez les jeunes enfants et disparaissent après quelques années.
Oscillation oculaire et ses variantes	Mouvements oculaires spontanés observés chez les patients présentant une diminution du niveau de conscience, avec des formes d'onde comprenant des composants lents et rapides.	Peut-être associé à diverses conditions neurologiques.
Myocymie oblique supérieure	Poussées de petites oscillations monoculaires irrégulières à haute fréquence attribuées à des décharges anormales du nerf trochléaire.	Ces minuscules oscillations ne sont visibles qu'avec une inspection minutieuse.
Ping-pong regard	Déviation conjuguée horizontale continue et lente des yeux, alternant toutes les quelques secondes.	Observé chez les patients présentant un dysfonctionnement cérébral bilatéral grave.
Pseudo nystagmus pendulaire	Oscillations pendulaires dues à la combinaison de tremblements de la tête et d'hypofonction vestibulaire, disparaissant une fois la tête stabilisée.	Peut survenir avec des troubles vestibulaires centraux ou une vestibulopathie périphérique bilatérale.

Annexe I : Etude « sensoriel » [ETUDE 5]

frontiers | Frontiers in Rehabilitation Sciences

TYPE Original Research
PUBLISHED 16 August 2024
DOI 10.3389/fresc.2024.1414198

Check for updates

OPEN ACCESS

EDITED BY
Michael C. Schubert,
Johns Hopkins University, United States

REVIEWED BY
Megan Kobel,
University of Arizona, United States
Graham Dean Cochrane,
University of North Carolina at Chapel Hill, United States

*CORRESPONDENCE
Frédéric Xavier
frederic.xavier@etu.univ-amu.fr

RECEIVED 08 April 2024
ACCEPTED 08 July 2024
PUBLISHED 16 August 2024

CITATION
Xavier F, Chouin E, Tighilet B, Chabbert C and Besnard S (2024) Innovative approaches for managing patients with chronic vestibular disorders: follow-up indicators and predictive markers for studying the vestibular error signal. Front. Rehabil. Sci. 5:1414198.
doi: 10.3389/fresc.2024.1414198

COPYRIGHT
© 2024 Xavier, Chouin, Tighilet, Chabbert and Besnard. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) and the copyright owner(s) are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

Innovative approaches for managing patients with chronic vestibular disorders: follow-up indicators and predictive markers for studying the vestibular error signal

Frédéric Xavier[1,2]*, Emmanuelle Chouin[2], Brahim Tighilet[1,2], Christian Chabbert[1,2] and Stéphane Besnard[2,3]

[1]Sensory and Cognitive Neuroscience Unit LNC UMR 7231 CNRS, Aix-Marseille University, Marseille, France, [2]Pathophysiology and Therapy of Vestibular Disorders Unit GDR 2074, Aix-Marseille University, Marseille, France, [3]UNICAEN, INSERM U1075, COMETE, Normandie Université, Caen, France

Introduction: Despite significant advancements in understanding the biochemical, anatomical, and functional impacts of vestibular lesions, developing standardized and effective rehabilitation strategies for patients unresponsive to conventional therapies remains a challenge. Chronic vestibular disorders, characterized by permanent or recurrent imbalances and blurred vision or oscillopsia, present significant complexity in non-pharmacological management. The complex interaction between peripheral vestibular damage and its impact on the central nervous system (CNS) raises questions about neuroplasticity and vestibular compensation capacity. Although fundamental research has examined the consequences of lesions on the vestibular system, the effect of a chronic peripheral vestibular error signal (VES) on the CNS remains underexplored. The VES refers to the discrepancy between sensory expectations and perceptions of the vestibular system has been clarified through recent engineering studies. This deeper understanding of VES is crucial not only for vestibular physiology and pathology but also for designing effective measures and methods of vestibular rehabilitation, shedding light on the importance of compensation mechanisms and sensory integration.

Methods: This retrospective study, targeting patients with chronic unilateral peripheral vestibulopathy unresponsive to standard treatments, sought to exclude any interference from pre-existing conditions. Participants were evaluated before and after a integrative vestibular exploratory and rehabilitation program through questionnaires, posturographic tests, and videonystagmography.

Abbreviations

AP, antero-posterior; PB, prism bar; PBc, prism bar convergence; PBd, prism bar divergence; BFI, big five inventory; CHU, University Hospital Center; CNS, central nervous system; CPV, chronic peripheral vestibulopathy; CSD, chronic subjective dizziness; DHI, dizziness handicap inventory; DVA, distance visual acuity; EC, eyes closed; EO, eyes open; EPN31, 31-item positive and negative emotionality test; Hs, hyperactive signal; iVRT, integrative vestibular rehabilitation therapy; I, inhibition without deficit; ML, medio-lateral; N, non-inhibited profile; NPA, near points of accommodation; NPC, near point of convergence; NVA, near visual acuity; OFI, ocular fixation index; P, partial contralateral inhibition; PmW, mawas board; SOT, sensory organization test; SoC, state of compensation; SF36, short form (27) health survey; SVV, subjective visual vertical; SVVdyn, dynamic subjective visual vertical; SVVstat, static subjective visual vertical; T, Total contralateral inhibition; TMJD, temporomandibular joint disorders; TVST, thomas far stereoscopic vision test; VC, visually controlled condition; VES, vestibular error signal; VNG, videonystagmography; VNGt, bithermal videonystagmography; VOR, vestibulo-ocular reflex; VOR2, double-task vestibulo-ocular reflex; VOR2g, VOR2 gain; VORg, VOR gain; VVOR, visuo-vestibulo-ocular reflex; VestiQ-VS, vestibular health questionnaire.

Results: The results indicate significant improvements in postural stability and quality of life, demonstrating positive modulation of the CNS and an improvement of vestibular compensation.
Discussion: Successful vestibular rehabilitation likely requires a multifaceted approach that incorporates the latest insights into neuroplasticity and sensory integration, tailored to the specific needs and clinical progression of each patient. Focusing on compensating for the VES and enhancing sensory-perceptual-motor integration, this approach aims not just to tailor interventions but also to reinforce coherence among the vestibular, visual, and neurological systems, thereby improving the quality of life for individuals with chronic vestibular disorders.

KEYWORDS

integrative vestibular rehabilitation, visual fusion, vestibular error signal, sensori-perceptual-motor system, monitoring indicators, predictive markers

1 Introduction

1.1 Background and justification for the study

Chronic vestibular disorders (CVS) manifest through nonspecific symptoms such as imbalances, blurred visions perceived during self or environmental movements, and disturbances in perception or even spatial memory. They pose a significant clinical challenge affecting a broad segment of the population (1, 2). While peripheral causes of these disorders are often identified initially, the impact of these peripheral impairments on the central nervous system (CNS), especially on regions associated with the vestibular system mainly multisensory related functions of the temporoparietal cortex, remains under-explored in clinical practice. This complex interaction highlights key questions about neuroplasticity of vestibular, visual and somesthetic integration, and the brain's adaptive strategies to sensory disturbances and vestibular rehabilitation techniques.

Nevertheless, the interactions and recurring complaints of visual disturbances noted in CPV are also questioned in the literature. Roberts et al. (3) highlighted a significant change in the primary visual cortex V1 in patients suffering from chronic vestibular neuritis during congruent visuo-vestibular stimulations. This discovery suggests that adaptive mechanisms associated with the primary visual cortex play a crucial role in central compensation and, by extension, in clinical outcomes in these patients. This observation is reinforced by Beh (4–7), who emphasizes the pivotal role of vestibular information in cognitive processes, particularly visuo-spatial abilities, and how vestibular disorders can lead to visuo-spatial deficits through lesions of cortical and subcortical components of the vestibular system. Finally, Cousins et al. (8) remind us that visual dependence are among the most important predictive symptoms of chronicity.

Xavier (9, 10) proposes considering the disruption of the integration of the peripheral vestibular error signal (VES), especially at a subliminal threshold level, which could influence, on one hand, short and medium-term visuo-oculomotor adaptations, and on the other hand, neuronal plasticity and the establishment of optimum compensation processes following a VES experienced by the CNS in the long term. At this stage, it's important to understand that visual fusion is a complex process that allows the human brain to combine images from both eyes into a single coherent three-dimensional image. This phenomenon, crucial for spatial perception, relies on adherence to two fundamental concepts: the horopter and Panum's area. However, this visual synergy can be compromised under pathological conditions, especially in the context of vestibular asthenopia (11). The horopter is a geometrical construct that defines the region of space where images projected onto the retinas of both eyes overlap exactly, ensuring normal retinal correspondence and optimal binocular vision for fusion and stereoscopic vision. Any deviation from this alignment leads to a discrepancy from the horopter, resulting in a perception of an image without relief, blurred, or in extreme cases, double. Panum's area, also known as the "fusion zone," is the area around the horopter where binocular fusion is still possible despite slight discrepancies between the retinal images (12). This area plays an essential role in three-dimensional perception, as it allows for some tolerance to variations in the position of the observed object. We have demonstrated that a vestibular error signal (VES) can result in a subtle adaptation of oculomotor behavior involving an anomaly in retinal correspondence. This manifests as symptoms such as visual fatigue, blurred vision, and in extreme cases, intermittent diplopia, particularly when the fixation object moves or when the individual is subjected to complex body movements. This condition is referred to as vestibular asthenopia.

It is within this research context around CPV that we conducted a retrospective study at a physiotherapy center in partnership with the Caen Hospital Center.

1.2 Vestibular error signal and research hypothesis

The "vestibular error signal" (VES) refers to a discrepancy between expected sensory information and that perceived by the vestibular system, which plays a crucial role in maintaining balance and spatial perception. This gap can result from damage

or dysfunctions at the level of peripheral or central components of the vestibular system. This concept, already present in the literature of the 1980s (13) has been enriched by numerous works done both in engineering and in the human model. Mathematical models of signal integration have allowed us to better understand the notion of error in measurement systems due to noise (unwanted signals), leading to differences and therefore errors between the output quantity and the input quantity to measure, especially in dynamic measurement situations where the mean squared errors take into account both dynamic and static errors (14).

1.2.1 Multisensory interaction and central nervous system adaptation

These numerous observations in both fundamental and clinical research indicate that the vestibular system tends to interact with visual and somatosensory events. For exemple, Angelaki & Cullen (15) emphasized how vestibular signals contribute to an astonishing range of brain functions, from spatial perception to motor coordination. Chang et al. (16) examined how the integration of auditory and vestibular signals requires their simultaneous perception despite their asynchronous arrival at the central nervous system, proposing a mechanism to explain symptoms in patients with imbalance. Ferré et al. (17) demonstrated how vestibular stimulation differently modulates two sub-modalities of the somatosensory system, increasing touch sensitivity while reducing sensitivity to nociceptive inputs. The same authors in 2015 (18) showed how vestibular stimulation interacts with visual and somatosensory events in a detection task, highlighting the vestibular role in regulating somatosensory gain.

1.2.2 Visuo-Vestibular integration and motor responses

Shayman et al. (19) explored the hypothesis that vestibular deficits could disrupt visuo-vestibular temporal integration, determining relationships between vestibular perception threshold and the temporal binding window in participants with normal and hypo-functioning vestibular function. In this context, the hypothesis of the VES playing a crucial role in maintaining certain subtle symptoms appears relevant. We know that the central nervous system processes discrepancies between expected movements and actual sensations. For instance, when a person moves or turns their head, the vestibular system anticipates changes in sensory perception based on the planned movements (15). If the actual sensory signals differ from these expectations, an error signal is generated. This error signal is then used to adjust motor responses and enhance the accuracy of future movements, as well as to update sensory perception and spatial representation (20, 21). But when facing a chronic peripheral VES, our hypothesis is that the mechanisms of sensory integrations and error signal processing are significantly altered. Alberts et al. (22) offer insights into how peripheral VES influences the noise levels of otolith and somatosensory signals depending on body tilt, leading to dynamic shifts in sensory input weights with tilt angle. This highlights a shift in sensory reliance, where otolith organs are more influential around upright positions, and somatosensory inputs become more critical at larger body tilts. Forbes et al. (23) further explored how peripheral VES affects motor responses, showing that it modifies the magnitude of muscle responses to align with the vestibular error and balance direction. This flexibility in motor command adjustments in response to vestibular disturbances points to the system's adaptability. Rideaux et al. (24) delve into the impact of peripheral VES on sensory integration, demonstrating how it leads to sensory reweighting and influences the activity balance between congruent and opposite neurons.

1.2.3 Clinical implications and rehabilitation protocol

This affects the decision-making process on whether to combine or separate multisensory signals, underlining the brain's capacity to adapt to vestibular errors for precise motion estimation. This suggests that chronic peripheral VES not only disrupts sensory integration and motor response adaptation but also impacts the ability to manage visual-vestibular mismatches, potentially leading to headaches and dizziness. Thus, following a chronic VES, the necessary adaptations for navigating and effectively interacting with our environment would be poorly adjusted, and predictions and responses based on complex and often conflicting sensory information flows would be inadequate. This mismatch can lead to a variety of persistent symptoms in CVS, including, but not limited to, dizziness, instabilities, spatial disorientations, and difficulties in executing precise and coordinated movements. The impact of these alterations on patients' daily lives can be substantial, affecting not only their ability to perform ordinary tasks but also their psychological well-being. To address these observations, we undertook the creation of a vestibular rehabilitation program based on an integrative approach involving the clinical and instrumental identification of the type of VES (irritative or deficient) and the search for tracking markers dedicated to the type of VES. iVRT addresses vestibular disorders by considering the individual as a whole, including interventions on motor, oculomotor, cognitive, and emotional systems. In addition to vestibular exercises, the treatment incorporates the assessment and rehabilitation of the cervical spine to improve sensorimotor coordination, maxillofacial approaches to reduce muscle tension and enhance proprioception, and the learning of strategies to improve dynamic balance performance and stability. Neurovisual performance, which links vision and balance, is also a focal point, with specific rehabilitative sequences if anomalies are detected. Moreover, the approach addresses psychic and emotional aspects, recognizing the impact of cognition and emotional state on physical balance and utilizing psycho-behavioral assessment and management techniques (Table 1).

iVRT is structured around four main pillars: comprehensive evaluation of the patient's abilities and dysfunctions, personalized treatment, regular monitoring to adjust the treatment, and finally, the definition of termination criteria based on indicators of success or failure. The treatment sequences detailed in Table 1 are determined following the initial assessment.

TABLE 1 Rehabilitation sequence.

Sequences	Title	Descriptions
1	Positional maneuvers	Traditionally indicated for resolving benign paroxysmal vertiginous events of peripheral positional origin. Also proposed in other settings for perceptual-sensory reweighting, notably in habituation.
2	Neurosensory reweighting	Tools and techniques aimed at creating a perceptual-sensory reweighting following a supraliminal vestibular stimulus that is incoherent.
3	Neurosensory facilitation	Tools and techniques designed to optimize the signal/noise filter by attenuating a vestibular error signal or through attentional tasks.
4	Sensory conflict induction	Tools and techniques aimed at increasing perceptual noise by artificially creating incoherence among sensory inputs.
5	Sensory integration optimization	Tools and techniques aimed at achieving a coherent response based on visual and motor context.
6	Perceptual-somatomotor and perceptual-visuo-oculomotor reweighting	In the presence of a vestibular error signal: tools and techniques aimed at optimizing perceptual-motor sensory integration through motor and/or sensory inputs to inhibit the integration of the vestibular error signal.
7	Gait and balancing performance	Tools and techniques aimed at physical conditioning and error experimentation.
8	Cognitive reweighting	Tools and techniques aimed at enhancing or optimizing cognitive-emotional and psycho-behavioral processes.

"Each treatment session is customized according to two guiding principles: addressing the patient's specific complaints and being guided by specific instrumental indicators present in the literature for which we have constructed a decision tree Figure 1, (9, 10)."This strategy adheres to the diagnostic treatment model, ensuring a targeted and responsive approach to patient care. During this care, we searched for indicators related to statistically significant changes (monitoring indicators). Finally, we evaluated retrospectively whether there are predictive markers of postural instability and predictive markers of the variation in the accuracy and precision of the subjective visual vertical (25).

2 Materials and methods

2.1 Research objectives and study design

This retrospective study aims to identify monitoring and predictive markers in patients suffering from chronic unilateral peripheral vestibulopathy unresponsive to conventional therapies for more than a year. Conducted from November 2021 to March 2022, our research focuses on key indicators derived from questionnaires and instrumental evaluations to deepen the understanding of chronic vestibular pathology. The protocol was approved by the ethics committee of the Caen University Hospital, accreditation number 2,796, and was carried out in accordance with confidentiality and consent standards.

2.2 Materials and methods

2.2.1 Participants

The study included patients with chronic unilateral peripheral vestibulopathy lasting one year or longer who had not responded to rehabilitative treatment. Rehabilitation follow-ups for these patients were conducted in a physiotherapy clinic specializing in vestibular rehabilitation located *in vitro*lles (13,127, France). To ensure the reliability and precision of the collected data, inclusion criteria were meticulously defined, relying on comprehensive clinical and instrumental evaluations.

Exclusion criteria were carefully chosen to eliminate any variables that could bias the study's results. These criteria included:

- Binocular or stereoscopic vision disorders: including neutralization, amblyopia (poor vision in an eye not corrected in childhood), anisometropia (difference in refractive power between the two eyes), and all types of strabismus, including microstrabismus, where the visual axes' misalignment is minimal but can affect depth perception.
- Psychiatric disorders diagnosed before the onset of vestibular issues to eliminate potential interferences from pre-existing psychiatric conditions that could influence vestibular symptoms or their management.
- Vascular, degenerative, and inflammatory neurological conditions affecting central functions diagnosed before rehabilitative care.
- Neurological conditions likely to impact the central nervous system and, consequently, confound the evaluation of peripheral vestibulopathy were excluded to purify the research sample from external influences that could alter the accuracy of the results analysis.

2.2.2 Experimental procedures

Participants were evaluated before and after treatment using questionnaires (Supplementary Tables S1–S5) created from vestibular patient literature to assess i/handicap and quality of life: The Dizziness Handicap Inventory [DHI (26),], the Short Form (27) Health Survey [SF36 (28, 29);], ii/personality traits with the Big Five Inventory [BFI (30);]. Also included in our questionnaire battery were the 31-item Positive and Negative Emotionality Test [EPN31 (31);] and the Vestibular Health Questionnaire we developed (VestiQ-VS; Xavier et al. 2023 in submission). Additionally, a series of instrumental examinations included: i/a sensory organization test from posturography, developed by Synapsys, including a specific analysis called sensory organization assessment (Supplementary Table S6), ii/videonystagmography (VNG thermal and kinetic) developed by

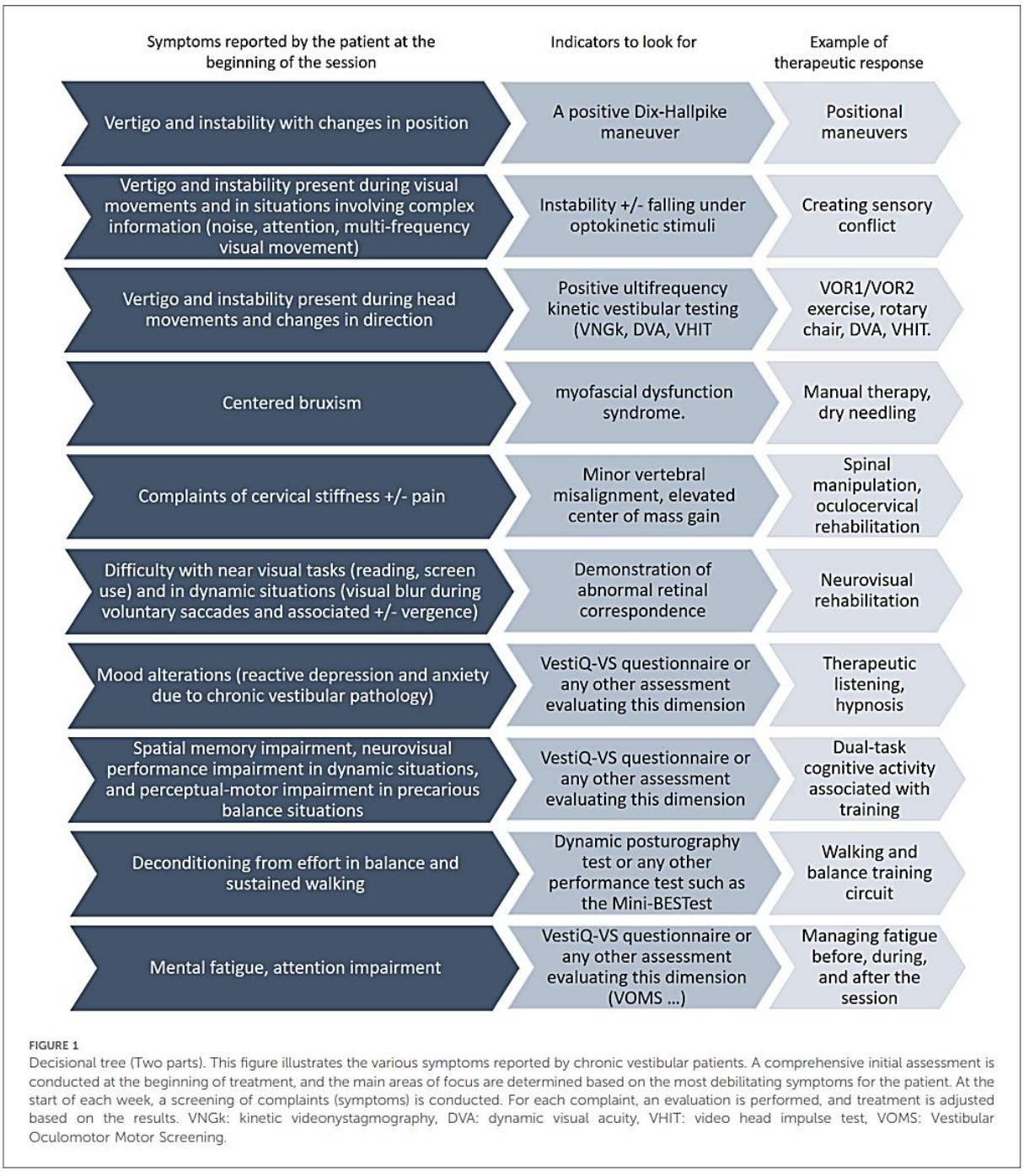


FIGURE 1
Decisional tree (Two parts). This figure illustrates the various symptoms reported by chronic vestibular patients. A comprehensive initial assessment is conducted at the beginning of treatment, and the main areas of focus are determined based on the most debilitating symptoms for the patient. At the start of each week, a screening of complaints (symptoms) is conducted. For each complaint, an evaluation is performed, and treatment is adjusted based on the results. VNGk: kinetic videonystagmography, DVA: dynamic visual acuity, VHIT: video head impulse test, VOMS: Vestibular Oculomotor Motor Screening.

Synapsys, and the study of subjective visual vertical (SVV) iii/ the following optometry tests: for the evaluation of near and far visual acuity the use of Monoyer and Parinaud scales; for the evaluation of convergence and divergence capacity the prism bar (PB); for the evaluation of fusion the Mawas Board; for the evaluation of accommodation capacities [or near point of accommodation (NPA)] and convergence [or near point of convergence (NPC)] the use of the accommodation bar; for the evaluation of distant stereoscopic vision the Thomas Stereoscopic Vision Test (TVST); and for assessing a patient's degree of binocular vision and binocular single vision the Worth four light test; all these evaluations allowing an approach that encompasses somato-

perceptual-visuo-oculomotor and somato-perceptual-motor aspects under the regulation of vestibular control (32–36).

2.2.3 Indicators under study

A detailed analysis of the following indicators was performed:

2.2.3.1 Synapsys posturography analysis

Sensory organization test (SOT) has an instrumental standard developed at the Cognitive Neuroscience Laboratory of St Charles Campus, Aix Marseille University. It is established from the Stability Limits and SOT conditions [Supplementary Tables S6 and S7 (27)].

The total energy calculation, assessing postural stability, is based on recording the trajectory of the center of pressure (CoP), representing the body's center of gravity movement on the support surface (37). The CoP speed is calculated in two directions (antero-posterior and lateral), yielding two data sets. The variance of these speeds is then calculated for each direction, and the total energy is obtained by combining these variances. A high total energy value indicates less postural stability, while a low value suggests better stability.

$$\varepsilon\text{total } (\text{mm}^2.\ \text{s}) = \text{Var(APd)} + \text{Var(MLd)}$$

Where:

Var(APd) represents the variance of the CoP speed in the antero-posterior direction (APd),

Var(MLd) represents the variance of the CoP speed in the lateral direction (MLd).

2.2.3.2 Kinetic videonystagmography (VNG) indicators

The model used includes a videonystagmography system and an electronic rotational chair (type Met4). We utilized the indicators obtained during the Met4 kinetic test in burst (sinusoidal test at 0.25 Hz) by studying the visuo-vestibulo-ocular reflex (test with the patient's eyes open without fixation; VVOR), the vestibulo-ocular reflex (test with the patient's eyes closed; VOR), the double-task vestibulo-ocular reflex [test with the eyes closed combined with a mental arithmetic task (random addition and subtraction including numbers between 1 and 100); VOR2], the ocular fixation index (test with visual fixation; OFI), and the cervico-ocular reflex [test with head stabilization (only the torso performs the sinusoidal movement); COR]. The standards are presented in the Supplementary Material, Table S8. The VNG Synapsys standards are norms developed by the manufacturer and are documented in the non-indexed internal technical documentation (38).

2.2.3.3 Bithermal videonystagmography (VNGt) indicators

The indicators recorded during the bithermal test were the absolute nystagmic preponderance, the reflectivity on the side opposite to the lesion, and the ipsilateral deficit to the lesion. Norms are available in the Supplementary Table S8 (38).

2.2.3.4 Composite indicator "state of compensation" (SoC)

We developed an indicator for this study to classify vestibular profiles via bithermal videonystagmography (VNGt), including: i/ Non-Inhibited Profile (N) with contralateral reflectivity $\geq$15°/s and ipsilateral vestibular deficit $\leq$ 30%, indicating preserved contralateral reactivity despite a minor deficit, thus without modulation of the subcortical arc; ii/ Partial Contralateral Inhibition Profile (P) when contralateral reflectivity is in the range [2°/s; 15°/s] with an ipsilateral deficit in the range [30%; 70%], showing partial compensation; iii/ Total Contralateral Inhibition Profile (T) defined by a reflectivity $\leq$2°/s and an ipsilateral deficit $\geq$70%, reflecting an almost total inhibition of contralateral peripheral input associated with maximum subcortical compensation; iv/ Inhibition without Deficit Profile (I) with reflectivity $\leq$15°/s and an ipsilateral deficit $\leq$30%, indicating a reduction in contralateral reactivity despite a minor deficit. N indicates the absence of compensation modulation in the presence of a subliminal deficient-type VES, *P* indicates moderate compensation responding to a deficient VES, T indicates strong compensation responding to a deficient VES. I indicates modulation of reflectivity in the presence of a deficient VES maintained at a subliminal level. Reflectivity in vestibulometry refers to the reflex response generated by the vestibular system during bithermal caloric stimulation. Reactivity refers to the vestibular system's ability to respond to stimulation and modulate the signals sent to the brain. In the context of vestibulometry, reactivity is often assessed in terms of vestibular compensation following a loss or deficit.

2.2.3.5 Composite indicator for the study of hyperactive signal (Hs)

Clinically, the irritative VES is identified based on three parameters: the head shaking test (HST), which triggers a nystagmus beating towards the pathological side; a kinetic test showing a preponderance towards the pathological side; and a caloric test showing an uncompensated deficit (Figure 2A). The deficient VES is identified with an HST triggering a nystagmus beating towards the healthy side, a kinetic test showing a preponderance towards the healthy side, and an uncompensated caloric test (Figure 2B).

2.2.3.6 Study of subjective visual vertical and explanatory variables of its evolution

We propose a new model of analysis for this work. The goal is to offer the community a new perspective on the examination and interpretation of the Subjective Visual Vertical (SVV; Figure 3) We chose to conduct four measurements on each side for the static test and six for the dynamic test because during our preliminary trials, we noticed that variations in measurements for certain VPC profiles, which are still poorly identified, either worsened or improved. This indicated the implementation of gravitational sensory-perceptive strategies, which we suspect are linked to somesthesia and graviception.

After averaging the measured values, we calculated for each static and dynamic condition a geometric angle (SGA and DGA, respectively) and a bisector for each angle obtained in static and

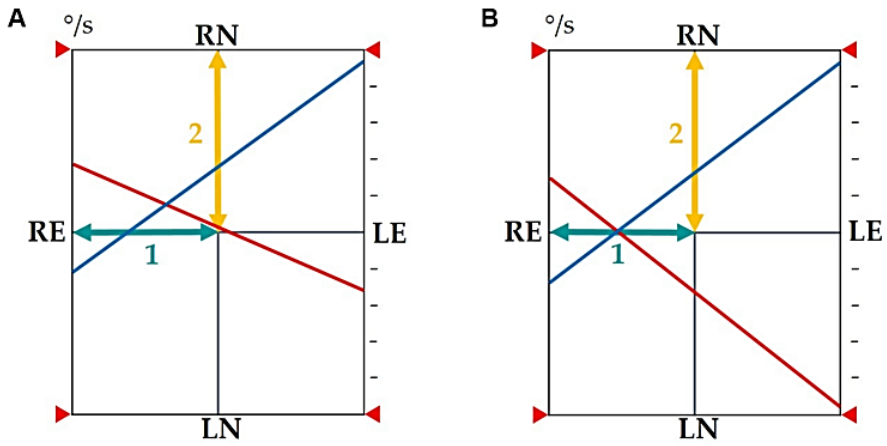


FIGURE 2
(A) In the presence of an uncompensated VES resulting from a subcortical compensation defect: The observed phenomenon will cause a shift in the intersection of the reflectivity lines along baseline 1 towards the pathological side and a shift in the intersection along baseline 2 upwards, which may indicate either an incomplete state of compensation of the vestibular nuclei during warm stimulation on the healthy side or a defect in reflectivity during cold stimulation on the pathological side. A revealed nystagmus beating towards the pathological side will be present (shift towards the upper left quadrant of the intersection point of reflectivity lines). (B) In the presence of a compensated deficient VES: The observed phenomenon will cause a shift in the intersection of the reflectivity lines towards the pathological side along baseline 1 without a parallel shift along baseline 2. The intersection of the reflectivity lines remains on the horizontal axis. A revealed nystagmus beating towards the healthy side will be present. VES, vestibular error signal; baseline 1, axis of directional preponderance; baseline 2, axis of reflectivities; red reflectivity line, results of warm stimulations of the right and left ears; blue reflectivity line, results of cold stimulations of the right and left ears; RE, right ear; LE, left ear; RN, right nystagmus; LN, left nystagmus.

dynamic conditions (SBA and DBA, respectively).

$$\theta\Delta = |\mu(\text{SVVl})^\circ - \mu(\text{SVVr})^\circ|$$

Where:

- $\theta\Delta$ = variation of the angle θ,
- μ = average of the angles in degrees (°) of the variables *SVVl* and *SVVr*,
- *SVVl* and SVVr = the set of measurements |to determine the angle SGA| taken on the right side (SVVstatr) and on the left side (SVVstatl); |to determine the angle DGA| taken on the right side (SVVdynr) and on the left side (SVVdynl), values expressed in degrees (°),

$$\theta\Delta = \frac{\boldsymbol{\mu}(\text{SVVl})^\circ + \boldsymbol{\mu}(\text{SVVr})^\circ}{2},$$

Where:

- $\theta\Delta$ = variation of the angle θ,
- μ = average of the angles taken by the bisector in the degree of inclination (°) for the values taken in SVVl and SVVr,
- SVVl and SVVr = the set of measurements |to determine the angle SBA| taken on the right side (SVVstatr) and on the left side (SVVstatl)/2 and |to determine the angle DBA| taken on the right side (SVVdynr) and on the left side (SVVdynl)/2, values expressed in degrees (°).

We modeled the geometric (Figure 3) angle obtained from the average amplitudes of the right and left test scores as representing precision (25). The bisector of the angle models accuracy. We hypothesize that accuracy is not solely linked to the internal model but also related to the integration of measurement error. In other words, two patients can have the same accuracy (represented by the inclination of the bisector relative to the vertical) but different opening angles (leading to different levels of precision: the more obtuse the angle, the lower the precision).

2.2.3.7 Optometry test indicators from visual acuity measurements

We used two visual acuity measurement scales: the Monoyer scale (39) for distance visual acuity (DVA) assessment at 3 meters and the Parinaud scale for near visual acuity (NVA) assessment at 40 cm (40).

2.2.3.8 Prismatic study (convergence and divergence) indicators

For accurate measurement of near convergence and divergence capabilities, we adopted the use of a prism bar (PB), combined with a specific measuring device (41). This device, consisting of a helmet equipped with a frontal axis on which a target is fixed at a distance of 30 cm from the nasion point, ensures uniform and reproducible measurements. The PB, with graduations extending from 1 to 40 diopters, is strategically positioned either base nasal for assessing divergence capabilities (PBd) or base temporal for examining convergence capabilities (PBc). Results are recorded in diopters.

2.2.3.9 Optometry test indicators from the mawas board examinations

The Mawas Board, known as the Mawas-Weiss plate, consists of a cardboard plate with one side printed with a white line on a black

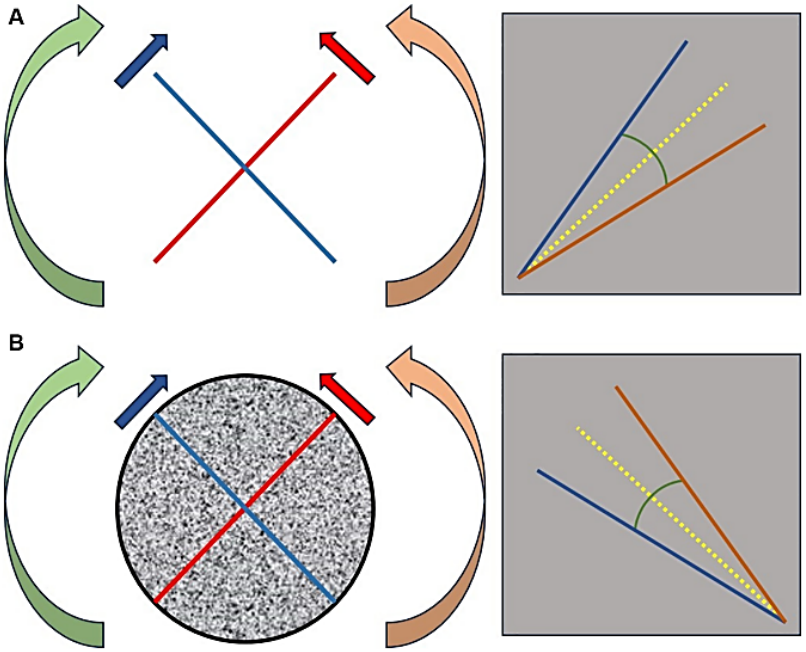


FIGURE 3
Description of the geometric angle and the bisector of the angle modeled on SVV measurements. We proceed with a random selection of the initial tilt. For example, for a right-sided selection: we perform a series of 4 measurements with the patient seated in darkness, starting from the right side [red line figure (A)], followed by 4 measurements from the left side [blue line figure (A)]. Each starting point is randomly positioned within an interval of [18°; 22°] on the right side and [−18°; −22°] on the left side relative to the vertical axis. Under dynamic conditions, optokinetic stimulation is initiated at 20°/s clockwise (green arrow) for measurements starting on the right [red line figure (B)], and counterclockwise (orange arrow) for measurements starting on the left [blue line figure (B)]. The same principles are applied except that we perform 6 measurements on each side. By averaging each series, we obtain 2 angles: one in static condition [figure (A)] and one in dynamic condition [figure (B)]. The bisector of each angle (yellow line) is then plotted. We evaluate the tracking of the geometric angle (closure = increased precision; opening = increased imprecision) and the variation of the bisector angle relative to the vertical (increased angle = decreased accuracy; decreased angle = increased accuracy).

background and the other side with a black line on a white background (42). We used this device to detect fusion disorders during vergence movements. Measurements were taken every 5 centimeters from 5 to 40 cm. A 10-s eyes-closed break was taken between each measurement to solicit a vergence movement from the rest position. Each measurement was taken randomly by drawing lots from 4 sequences for the initial assessment and 3 sequences for the final assessment (excluding the one obtained by lot during the first assessment). The goal was to closely mimic the ecological function of vergences. Fusion is considered normal when the subject visualizes a cross. Any other pattern is deemed abnormal.

2.2.3.10 Optometry test indicators from measurements of near points of accommodation (NPA) and convergence (NPC)

We used an accommodation bar to measure positive NPAs (the distance at which maximum focus accommodation is achieved) and NPCs. The distance at which vision becomes blurry indicates the positive NPA in monocular use and the NPC in binocular use (43).

2.2.3.11 Optometry test indicators from the Thomas Far stereoscopic vision test (TVST)

We assessed the patients' stereoscopic vision capabilities at distances of five and one meter, using four stereograms, based on the principle of Julesz's random dot stereograms (44). The first two, with a disparity of 250 arcs, featured images of a circle and a star, while the latter two, with a disparity of 300 arcs, depicted a cat and a car. These tests allowed measuring depth perception and the ability to distinguish spatial details at different distances.

2.2.3.12 Optometry test indicators from the Worth four dot test

In our study, the Worth lamp was used as a diagnostic tool to assess patients' binocular perception. This instrument, consisting of a specific lighting system projecting four colored points (one red, two green, and one white) at different distances, helps detect binocular vision anomalies such as diplopia or suppression of one eye. The examination is considered normal when the colors generated by the 4 lamps are perceived in the following manner: i/red, ii/green, iii/green, iv/white or mixed color (42).

2.2.4 Data preprocessing and univariate statistical analysis

The statistical analysis was conducted following an intention-to-treat strategy, where all participants were included in the analysis according to their initial allocation to the rehabilitation group. To handle missing values, we employed the mode imputation method, replacing missing values with the most frequently occurring category within our dataset, thus ensuring maximum data integrity. Data processing was performed to determine the evolution before (A1) and after (A2) rehabilitation with a threshold p-value of 0.05. The indicators of rehabilitation success are represented by the study of questionnaires. The search for tracking indicators is represented by the study of data from posturography, SVV, and optometry tests.

2.2.4.1 Evaluation of responses to clinical questionnaires

The Shapiro-Wilk test assessed the normality of questionnaire scores before and after intervention, allowing the use of the Student's t-test or the Wilcoxon signed-rank test for comparing means, depending on the data distribution.

2.2.4.2 Analysis of posturography indicators

We converted the continuous quantitative posturography scores into categorical variables, using normality thresholds defined by Synapsys. Values exceeding these thresholds were coded as "N" for normal and "AN" for abnormal. To examine the normality evolution between A1 and A2, we created four categories: "A" for variables abnormal at both A1 and A2, "B" for variables changing from abnormal to normal, "C" for those changing from normal to abnormal, and "D" for variables remaining normal. The frequencies of each category were calculated using a contingency table. The McNemar test was used to assess the statistical significance of variations.

2.2.4.3 Analysis of kinetic VNG indicators

A statistical methodology was used to analyze the evolution of several indicators, including gains and preponderances at VVOR, VOR, OFI, VOR2, COR before (A1) and after (A2) rehabilitation. Data were categorized as "N" for normal and "AN" for abnormal according to specific thresholds. A frequency analysis documented the indicator evolution before and after rehabilitation. The McNemar test examined the significance of observed changes.

2.2.4.4 Analysis of VOR2 and COR gain

A structured methodology was applied to analyze the evolution of VOR2 and COR gain, with classifications based on the improvement or deterioration of measurements. The Shapiro-Wilk tests, and depending on their results, Student's t-test or Wilcoxon signed-rank tests, evaluated significant differences.

2.2.4.5 Comparative analysis of VOR and VOR2 gain trends

A comparative statistical analysis of VOR gain trends and VOR2 gain was used to determine their behavior between A1 and A2. For this, we created two continuous quantitative variables named:

- varVORg using VORgA1 and VORgA2 variables according to the following equation:

$$\frac{\text{VORgA2-VORgA1}}{\text{VORgA1}} \times 100$$

varVOR2g using VOR2gA1 and VOR2gA2 variables according to the following equation:

$$\frac{\text{VOR2gA2-VOR2gA1}}{\text{VOR2gA1}} \times 100$$

Sub-groups A and D from the VOR2 gain evolution study were used to create two new categorical variables (varVORgImprovement vs. varVOR2gImprovement and varVORgDeterioration vs. varVOR2gDeterioration) coding the VOR and VOR2 gains evolution between A1 and A2 into 3 categories: category 1 where VORg < VOR2g, category 2 where VORg and VOR2g observe a slight difference IC [−5.0; 5.0], and category 3 where VORg > VOR2g.

2.2.4.6 Analysis of bithermal VNG reflectivity

To study the evolution of bithermal videonystagmography (VNGt) indicators between initial (A1) and final (A2) measurements, a two-phase statistical approach was adopted. Firstly, variations in these indicators were analyzed with statistical tests, classifying data by normality and using the McNemar test to evaluate changes in normality pre and post-rehabilitation. Secondly, evolution sub-groups ("A" for improvement, "D" for deterioration, and "I" for inversion of laterality) were formed. The Shapiro-Wilk test checked data normality, and differences were evaluated with the Wilcoxon signed-rank test. Comparisons between A1 and A2 measurements were performed to identify significant differences.

2.2.4.7 Analysis of composite indicators: state of compensation (SoC) and hyperactive signal (Hs)

We descriptively identified different groups from these two classifications.

2.2.4.8 Analysis of subjective visual vertical (SVV)

Subjects were classified according to the evolution of static (SGA) or dynamic (DGA) geometric angles between A1 and A2 into three categories: "D" for deterioration, "A" for improvement, and "S" for stagnation. This classification was also applied to the absolute values of bisector angles. If the absolute value of |static bisector angle (SBA) or dynamic (DBA) at A1| was strictly lower than |SBA or DBA at A2|, subjects were classified in the "D" category, if the absolute value of |SBA or DBA at A1| was strictly higher than |SBA or DBA at A2|, subjects were classified in the "A" category. The Shapiro-Wilk test checked the normality of distributions, with a threshold p-value of 0.05 to distinguish between normal and abnormal distributions. Comparisons of means between A1 and A2 for normally distributed variables were performed with the paired series Student's t-test, while the Wilcoxon signed-rank test was used for non-normally distributed distributions.

2.2.4.9 Analysis of explanatory variables of SVV evolution

In this study, groups were defined based on the evolution of several key indicators: the cervical-ocular reflex (COR) gain, the state of compensation assessed by thermal videonystagmography (SoC), and the presence of a hyperactive signal (Hs). To analyze data variation and concentration, two statistical tools were used: the coefficient of variation (CV) and the Gini coefficient (Cg). The CV evaluates the dispersion of data around the mean, making the comparison between distributions with different means more equitable. A higher CV indicates a greater relative dispersion. The Cg measures data concentration, with values close to 0 indicating perfect equality and values close to 1, a high concentration. The combined use of CV and Cg allows assessing variability and concentration within groups, thus facilitating the comparison of homogeneity between them.

$$CV = \left(\frac{\sigma}{m}\right)$$

Where:

- σ = standard deviation
- m = mean

$$G = \frac{A}{A + B}$$

Where:

- G is a number between 0 and 1
- A represents the area between the Lorenz line and the line of perfect equality
- B represents the total area under the line of perfect equality.

2.2.4.10 Analysis of optometry indicators

For the evolution of results obtained in the study of Near Visual Acuity (NVA), Distance Visual Acuity (DVA), prism convergence/divergence tests (PBc/PBd), Near Points of Accommodation (NPA), and Near Point of Convergence (NPC) between A1 and A2, averages were calculated. The distribution of data for normality was evaluated using the Shapiro-Wilk test. Statistical analysis of observed changes was performed using the Wilcoxon test for paired samples, suitable for non-parametric data.

The evolution of the normality state of measures in the Mawas Board examination, the Thomas Far Stereoscopic Vision Test (TVST), and the Worth test was studied, using the McNemar Chi-squared test to evaluate changes between A1 and A2.

2.2.5 Data preprocessing and multivariate statistical analysis

We employed the Ordinary Least Squares (OLS) regression model to analyze the impact of selected variables on posturographic measurements and the SVV. The OLS model, with its equation

$$B = (X^tX)^{-1}(X^tY)$$

aims to estimate the coefficients b, quantifying the influence of each independent variable X on the dependent variable Y. This method allows for the identification of causal relationships, unlike correlation analysis, which only detects co-variations. The statistical objective is to evaluate the impact of a set of explanatory factors on the variation of posturography data and the SVV angle between A1 and A2. The variation in posturography measurements was carried out according to the following model:

$$\Delta m = \frac{ma1}{ma2} \times 100 - 100$$

Where:

- Δm = variation of the measurement
- ma1 = measurement before iTRV
- ma2 = measurement after iTRV

For each evolution calculation, a quantitative variable was derived, on which linear regression was performed to measure the causality of potential explanatory factors. Predictive factors retained were all measured in the first period. Twelve variations in posturography measurements and four variations in angle measurements were thus calculated before a regression model was applied to each of them. In addition to the indicators to be explained, the study included a large set of potential explanatory variables. A selection process for these predictive factors was carried out in three steps.

First, for each variable to be explained, a univariate linear regression was performed for each potential explanatory variable. Variables from regressions with a *p*-value less than 25% were retained. Next, multicollinearity was examined to avoid selecting explanatory factors with a linear relationship that could explain the same variation. For this, the variance inflation factors (VIF) were calculated for each variable. Any variable with a VIF (adjusted for qualitative variables with more than two response modalities) greater than 5 was removed from the analysis. Finally, if necessary, a stepwise elimination procedure was carried out to retain only five exogenous variables. The final model retained was the one composed of five exogenous variables and presenting the lowest Akaike Information Criterion (AIC).

The quality of all models was evaluated by the coefficient of determination R^2, which indicates the proportion of variance in the variable explained by the model's explanatory variables. The overall significance of the models was estimated by the Fisher test, where the null hypothesis assumes that none of the variables have a significant effect. The fit between the dependent variable and each independent variable was assessed by a Student's *t*-test, which tested the null hypothesis of no linear relationship between the dependent variable and the explanatory variable.

3 Results

3.1 Cohort presentation

A total of 62 patients were included (Figure 4). Our sample consisted of 45 women (72.6%) and 17 men (27.4%), with an average age of 59.4 years and a standard deviation of 18.1 years. The sample description is provided in Table 2.

10.3389/fresc.2024.1414198

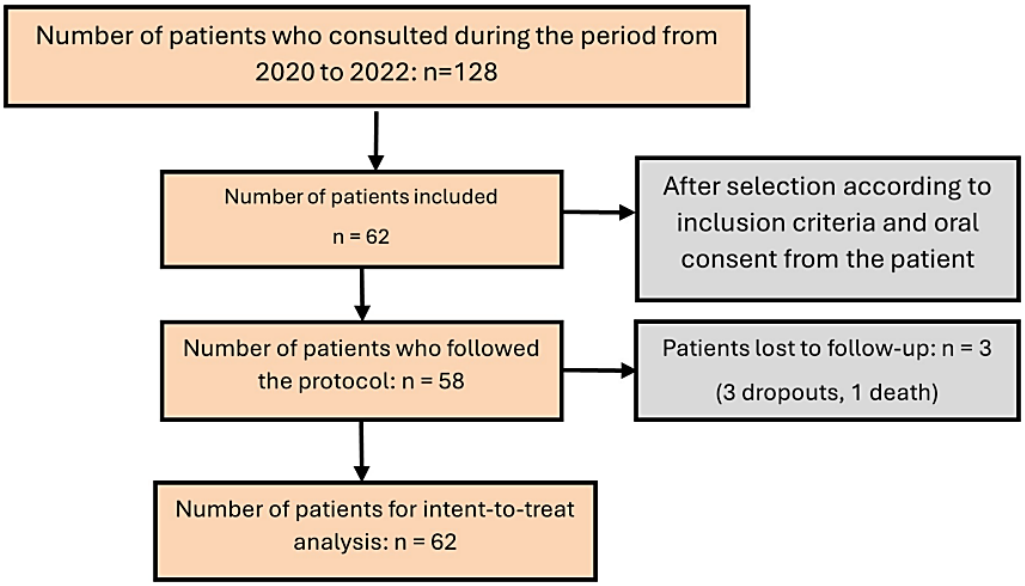


FIGURE 4
Flow chart.

TABLE 2 Study population characteristics (sample size 62).

Variables	Indicators
Year of Study Inclusion, *n* (%)	2021: 37 (59.7%), 2022: 25 (40.3%)
Follow-up Duration (months), Mean (SD)	13.0 (4.0)
Number of Sessions, Mean (SD)	86.6 (14.7)
Occupation, *n* (%)	Business Owner: 1 (1.6%), Freelance Professional: 1 (1.6%), Executive or Higher Intellectual Profession: 3 (4.8%), Intermediate Profession: 10 (16.1%), Employee: 11 (17.7%), Worker: 2 (3.2%), Retired: 29 (46.8%), Homemaker: 4 (6.5%), Student: 1 (1.6%)
Engagement in Sports Activity, *n* (%)	26 (41.9%)
Initial Diagnosis, *n* (%)	Other initial conditions: 26 (41.9%), Chronic Unilateral Vestibular Hypofunction (CUVH): 6 (9.7%), Undefined: 9 (14.5%), Recurrent Benign Paroxysmal Positional Vertigo (rBPPV): 21 (33.9%)
Diagnosis at Inclusion (A1), *n* (%)	Other: 25 (40.3%), CUVH: 16 (25.8%), Undefined: 15 (24.2%), rBPPV: 6 (9.7%)
Diagnosis at End of Care (A2), *n* (%)	Other final conditions: 28 (45.2%), CUVH: 5 (8.1%), Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD): 11 (17.7%), Functional (Psychogenic) Vertigo: 17 (27.4%), rBPPV: 1 (1.6%)

"Other" in initial diagnosis includes unilateral vestibular schwannoma, Ménière's disease. "Other" in final diagnosis includes unilateral vestibular schwannoma, Ménière's disease, vestibular migraine, Friedrich's disease; CUVH, chronic unilateral vestibular hypofunction; PPPD, persistent postural-perceptual dizziness; Functional (Psychogenic) Vertigo, psychiatric diagnosis made after the start of rehabilitative care: phobic disorders, bipolar affective disorder, anxiety disorder, major depressive disorder, post-traumatic stress disorder, and somatoform disorder; rBPPV, recurrent benign paroxysmal positional vertigo. Care: management.

The patients lost to follow-up represented 6.5% of the cohort. Among these patients, the diagnosis evolved after the start of the rehabilitative intervention: two for Canvas, five and nine months later, one for Friedrich's ataxia six months later, and one due to suicide 10 months after starting the rehabilitative follow-up. Two diagnoses of vestibular migraine were reevaluated seven months and one year later. The initial diagnosis of recurent Benign Paroxysmal Positional Vertigo (rBPPV) accounted for 33.9% but was reduced to 1.6% by the end of rehabilitation. 24.2% of undefined vestibular vertigos were defined by the end of care.

During the first crisis, 51.6% of the cohort reported experiencing rotational type visual vertigo, triggered by movement in 77.4% of cases and transient in 54.8% of cases; triggered by vision in 38.7% of cases, by Valsalva maneuver in 9.7% of cases, and by orthostatism in 9.7% of cases. Blurred vision induced by movement at the first crisis was present in 11.3% of the cohort and increased to 59.7% of the cohort at the first physiotherapy consultation. Other visual symptoms identified during the interview are presented in Table 3.

Regarding general health, 40.3% of the cohort experienced sleep disorders, and 91.9% reported abnormal fatigue that gradually set in after the first crisis. Notably, before the first crisis (one year aflter): 72.6% of the cohort had anxiety disorders, among them: 27.4% had at least one depressive episode, and

TABLE 3 Visual symptoms reported at the first physiotherapy consultation (sample size 62).

Variables	Indicators, *n* (%)
Change observed by patient since first Episode	56 (90.3%)
Fatigue when reading	24 (38.7%)
Wearing progressive glasses	21 (33.9%)
Oscillopsia	3 (4.8%)
Intermittent diplopia	7 (11.3%)
Movement-induced blurry vision	37 (59.7%)
Decrease in near visual acuity (NVA)	46 (74.2%)
Decrease in visual field while driving	32 (51.6%)
Other Symptoms	Photophobia: 6 (9.8%), Visual Vertigo While Watching TV: 17 (27.9%)

NVA, near visual acuity.

30.5% were followed for post-traumatic stress disorder. 1.61% of the cohort suffered from Temporomandibular Joint Disorders (TMJD) before the first crisis compared to 14.5% at the first consultation; 1.61% had facial nerve damage compared to 9.68%, and 3.13% had chronic neck pain compared to 25.8%, which is a quarter of the cohort.

3.2 Evaluation of iTRV: questionnaire analysis

All results are presented in Figures 5–9, and all statistical results in Supplementary Table S9 due to the data density. In an unconventional manner to facilitate data approach, we present a list from the analysis of score variation that is not significant ($p > 0.05$) for the following dimensions: SF36 pain, EPN anger, EPN surprise, BFI Extraversion, Energy, Enthusiasm, BFI Agreeableness, Altruism, Affection, BFI Conscientiousness, Control, Constraint, BFI Openness, Originality, Open-mindedness, VestiQ-VS memory, and VestiQ-VS spatial orientation.

At the end of integrative vestibular rehabilitation therapy (iVRT): 79% of patients presenting abnormal fatigue improved their scores in the fatigue dimension of the VestiQ-VS questionnaire, 78.72% of patients who presented anxiety disorders improved their emotion management score (EPN 31 questionnaire) and reported having improved their anxiety state either by decreasing medication or by resuming activities that had become anxiety-inducing before rehabilitation. Finally, 75% of patients suffering from neck pain improved their score in the pain dimension of the SF36.

3.3 Analysis of instrumental tracking indicators

3.3.1 Posturography indicator analysis

The statistical study of the variation in BOS scores gives us significant results for the evolution of i/ Vestibular score in mediolateral imbalance condition: McNemar's chi-squared = 4.00, dF = 1, p-value = 0.046; ii/ Composite score in mediolateral imbalance condition: McNemar's chi-squared = 6.13, dF = 1, p-value = 0.01.

3.3.2 Analysis of indicators from kinetic VNG tests

To assess whether rehabilitation impacted the VVOR, VOR, VOR2, COR, and OFI indicators, we examined the evolution of normality (transition to norms or not) of these indicators between two points in time: before (A1) and after (A2) for preponderance and gain. No results were statistically significant.

3.3.3 Analysis of VOR2 gain (VOR2g) and COR gain (CORg)

Three subgroups were created for the analysis of VOR2 gain as a continuous quantitative variable to assess the variation of VOR2 gain between A1 and A2. Group A: increase $n = 22$, D: decrease $n = 36$, S: stability $n = 0$.

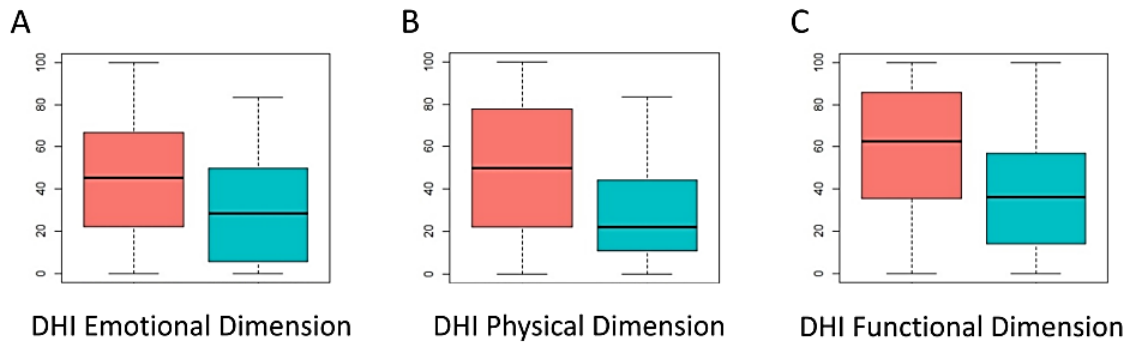


FIGURE 5
Distribution of scores across the three components of the dizziness handicap inventory (DHI). Red: scores at A1; Blue: scores at A2. Higher scores indicate a poorer state of the evaluated component.

- For subgroup A: V = 0, p-value = 1.93e-05 shows a significant difference between the VOR2g means at A1 and A2 in this subgroup. The mean differences (signed Wilcoxon test) suggest a significant improvement in VOR2g mean after rehabilitation for subjects in subgroup A.
- For subgroup D: t = 8.46, dF = 37, p-value = 3.59e-10 also shows a significant difference between the VOR2g means at A1 and A2 in this subgroup. The mean differences suggest a significant deterioration in VOR2g mean after rehabilitation.

Three subgroups were created for the analysis of numerical COR gain as a continuous quantitative variable to assess the variation of COR gain between A1 and A2. Group A: increase $n = 25$, D: decrease $n = 31$, S: stability $n = 5$.

- For subgroup A (improvement): V = 496, p-value = 1.22e-06. A significant difference between the CORg means at A1 and A2 for subjects classified as A is demonstrated (signed Wilcoxon test). This suggests a significant improvement in CORg after rehabilitation.
- For subgroup D (deterioration): V = 0, p-value = 8.752e-06 also shows a significant difference between the CORg means at A1 and A2 for subjects classified as D (signed Wilcoxon test). This suggests a significant deterioration in CORg after rehabilitation.

3.3.4 Comparative analysis of VOR (VORg) and VOR2 (VOR2g) gain trends

Among the patients with a statistically significant variation in VOR2 gain ($n = 43$), two evolution groups were observed: group A: group observing an increase in VOR2 gain, and group D: group observing a decrease in VOR2 gain.

In each group, 3 behaviors were identified:

- Group A $n = 24$: condition 1 (VORg < VOR2g) $n = 14$, condition 2 $n = 2$: VORg and VOR2g observe a slight difference IC [−5, 5], condition 3 $n = 8$: VORg > VOR2g
- Group D $n = 19$: condition 1 (VORg < VOR2g) $n = 12$, condition 2 $n = 5$: VORg and VOR2g observe a slight difference IC [−5, 5], condition 3 $n = 2$: VORg > VOR2g

3.3.5 Analysis of reflectivity from the bithermal VNG test

To study the significance of the evolution of this indicator according to its clinical interpretation, three subgroups were created: subgroup A where reflectivity improved after rehabilitation, subgroup D for which reflectivity deteriorated after rehabilitation, subgroup I where reflectivity reversed its laterality after rehabilitation.

For subgroup A and D, we compared pairs of values measured at A1 and A2 to see if the position of the medians is different from 0. This test, being conducted by pairs of values on the same variable measured at two moments, it is impossible to compare the evolution of group I, as the change in the laterality of reflectivity does not allow the statistical test to be applied.

- For subgroup A: the evaluation of right-side reflectivity gives a V = 0, p-value = 0.016, the evaluation of left-side reflectivity gives a V = 0, p-value < 0.001.
- For subgroup D: the evaluation of right-side reflectivity gives a V = 36, p-value = 0.008, the evaluation of left-side reflectivity gives a V = 36, p-value = 0.008.

These results suggest that, for each pair of variables and for each subgroup, there is a significant difference between the two variables. The alternative hypotheses indicate that the true difference in position is not equal to zero, meaning that the medians of the two groups are different.

3.3.6 Analysis of composite indicators

11.29% present a hyperactive signal (Hs) at the beginning of rehabilitation (A1), that is 7 patients, 0% at the end of care (A2).

The state of compensation (SoC) in our cohort is distributed as follows: at A1, 46.6% have normal reflectivity with a deficit ≤ 30%, 36.6% have reflectivity ≤ 15°/s with a deficit ≥ 30%, 1.7% present bilateral areflexia (reflectivity ≤ 2°/s with a deficit ≥ 70%), and 15% unilateral hypovalence without deficit (reflectivity ≤ 15°/s with a deficit ≤ 30%). At A2, the proportions are 46.6% with normal reflectivity, 18.3% with reflectivity ≤ 15°/s and deficit ≥ 30%, 6.7% with bilateral areflexia, and 6.7% with unilateral hypovalence without deficit. Between A1 and A2, 18 patients changed their SoC during rehabilitation, against 42 who did not change.

3.3.7 Evolution of geometric angles and bisectors

Three subgroups were created according to the conditions of improvement (A) or deterioration (D) of the SVV between A1 and A2. The study of the normality of variables from the analysis of the SVV with the Shapiro-Wilk test is available in the Supplementary Table S10. For each group, the following distribution is observed:

- Group A: SGA $n = 36$, SBA $n = 42$, DGA $n = 32$, DBA $n = 41$
- Group D: SGA $n = 26$, SBA $n = 20$, DGA $n = 30$, DBA $n = 31$

The statistical study of variations for each group gives the results described in Table 4.

A descriptive statistical analysis of the variation of SVV indicators (SGA, DGA, SBA, DBA) by the coefficient of variation (CV) and the Gini coefficient (Cg) was performed based on the grouping factors identified a posteriori (presence or absence of a hyperactive signal (Hs), compensation profiles either stable or evolved during iVRT (SoC) and improvement/decrease of the gain obtained at the cervical-ocular reflex(CORg). The results are presented in Tables 5, 6. The evolution of SVV measurements between A1 and A2 is available in the Supplementary Table S11.

3.3.8 Analysis of results obtained by optometry indicators

3.3.8.1 Results from the analysis of visual acuity

The evolution of Near Visual Acuity (NVA; Table 7) shows a statistically significant improvement ($p < 0.001$).

3.3.8.2 Results from prismatic analysis (PBc/PBd)

The evolution of convergence and divergence capabilities at the prism bar (PBc/PBd; Table 8) is not statistically significant.

TABLE 4 Statistical results of SVV measurement variations by group.

Population	Variable	Wilcoxon statistic	*p*-value
SGA A	Static Geometric Angle A1 vs. A2	666	<0.001***
SBA A	Static Bisector Angle A1 vs. A2	407	0.58
DGA A	Dynamic Geometric Angle A1 vs. A2	528	<0.001***
DBA A	Dynamic Bisector Angle A1 vs. A2	346	0.28
SGA D	Static Geometric Angle A1 vs. A2	−6.87	<0.001***
SBA D	Static Bisector Angle A1 vs. A2	−1.02	0.32
DGA D	Dynamic Geometric Angle A1 vs. A2	−6.10	<0.001***
DBA D	Dynamic Bisector Angle A1 vs. A2	0.66	0.52

SGA, static geometric angle; SBA, static bisector angle; DGA, dynamic geometric angle; DBA, dynamic bisector angle; A, Improvement group,;D, deterioration group.
*trend towards significance.
**moderate significance.
***strong significance.

3.3.8.3 Results from the analysis obtained at the mawas board (PmW)

The analysis of the variation in measurements obtained during the PmW examination is presented in Figure 7. A McNemar's Chi-squared test was applied to determine if the discordant pairs evolved through rehabilitative intervention:

- PmW20 A1A2 McNemar's chi-squared = 6.86, dF = 1, *p*-value = 0.01***

All results is available in the Supplementary Material section, Table S12.

3.3.8.4 Results from the analysis of measurements of near points of accommodation (NPA) and near point of convergence (NPC)

To analyze the evolution of NPA right, NPA left, and NPC values between A1 and A2, the variation in means between these two periods was examined.

- For the improvement subgroup (A) of NPA right, NPA left, and NPC values between A1 and A2, the signed Wilcoxon test shows that the differences are significant with very low *p*-values, indicating significant improvements.
- For the deterioration subgroup (D), the signed Wilcoxon test also shows significant differences with very low *p*-values, indicating significant deteriorations.

3.3.8.5 Results from the analysis of the Thomas Far stereoscopic vision test (TVST)

The analysis of the variation in measurements obtained during the far stereoscopy (TVST) exam evaluated by four figures (circle, star, cat, car) is presented in Figure 9. A McNemar's Chi-squared test was applied to determine if the discordant pairs evolved through rehabilitative intervention:

TABLE 5 Homogeneity of SVV variation by post-Hoc group formation at A1.

Variable	Group	Sample size	Static SVV geometric angle CV (Cg)	Static SVV bisector angle CV (Cg)	Dynamic SVV geometric angle CV (Cg)	Dynamic SVV bisector angle CV (Cg)
Hyperactive signal	Absent	55	0.5 (0.27)†	0.8 (0.41)	0.5 (0.26)†	1.1 (0.5)
	Present	7	0.9 (0.39)	0.8 (0.39)	0.7 (0.38)	0.4 (0.22)†
State of compensation	Constant	42	0.6 (0.29)	0.8 (0.44)	0.5 (0.29)	1.1 (0.49)
	Variable	18	0.5 (0.28)†	0.8 (0.39)	0.4 (0.21)†	1.0 (0.5)
COR gain	Increase	25	0.5 (0.26)	0.8 (0.41)	0.4 (0.24)	1.3 (0.57)
	Stable	5	0.4 (0.17)†	0.7 (0.31)	0.4 (0.19)†	1.8 (0.67)
	Decrease	31	0.7 (0.32)	0.8 (0.44)	0.6 (0.3)	0.8 (0.43)

The groups with the most homogeneity in measurement are indicated by † CV represents the coefficient of variation, and Cg stands for the Gini coefficient, both assessing the dispersion and equality of SVV variations among the groups.

TABLE 6 Homogeneity of SVV variations by post-Hoc group formation at A2.

Variable	Group	Sample size	Static SVV geometric angle CV (Cg)	Static SVV bisector angle CV (Cg)	Dynamic SVV geometric angle CV (Cg)	Dynamic SVV bisector angle CV (Cg)
Hyperactive signal	Absent	55	0.5 (0.27)†	10,9 (0,42)	0.5 (0.26)†	4,9 (0,50)
	Present	7	0.4 (0.39)		4.3 (0.44)	
State of compensation	Constant	42	0.5 (0.29)†	4,3 (0,44)	0.5 (0.29)	24,9 (0,41)
	Variable	18	0.6 (0.28)		0.5 (0.21)†	
COR gain	Increase	25	0.4 (0.28)†		0.5 (0.26)†	
	Stable	5	0.6 (0.17)		0.6 (0.186)	
	Decrease	31	0.6 (0.32)	7 (0,44)	0.6 (0.3)	31,8 (0,43)

Groups with the most homogeneous measures are indicated by †. CV denotes the coefficient of variation, and Cg is the Gini coefficient, both used to measure the dispersion and equality of SVV variations among the groups. The columns for static and dynamic SVV bisector angles are omitted due to negative values (improvement towards 0 indicates less deviation) and the challenges in interpreting CV and Cg for these measures.

TABLE 7 Visual acuity variation study from baseline (A1) to follow-Up (A2).

Data	Mean at A1	Mean at A2	Increase proportion	Decrease proportion	No change proportion	Average rate of change	*P*-value
Distance visual acuity (DVA)	8.66	7.39	4.9%	11.3%	83.8%	−4.0%	0.334
Near visual acuity (NVA)	2.83	2.4	3.3%	44.3%	52.5%	−13.0%	<0.01***

*Trend towards statistical significance (*P*-value > 0.05).
**Moderate statistical significance (0.01 < *P*-value ≤ 0.05).
***Strong statistical significance (*P*-value ≤ 0.01).
Reading Key: This table presents the changes in both distance and near visual acuity from the initial assessment (A1) to the follow-up assessment (A2), highlighting the proportions of individuals experiencing increases, decreases, or no change in visual acuity, alongside the average rate of change and their statistical significance.

TABLE 8 Study of variations in convergence and divergence (PBc/PBd) from baseline (A1) to follow-Up (A2).

Data	Number at A1	Number at A2	Mean at A1	Mean at A2	Increase proportion	Decrease proportion	Average rate of change	*P*-value
Nasal right eye (OD)	61	60	11.51	11.8	47%	32%	11%	0.561
Nasal left eye (OG)	60	60	10.98	11.43	47%	38%	14%	0.678
Temporal right eye (OD)	43	52	22.95	23.17	35%	48%	13%	0.851
Temporal left eye (OG)	44	52	23.16	23.46	33%	56%	20%	0.771

PBc, prism bar convergence; PBd, prism bar divergence.
Reading Key: Variations were not calculated for patients who had neutralization at baseline (A1) or follow-up (A2). The average rate of change is not the change in mean values from A2 compared to A1 but is the average rate of change for each patient. This table outlines the variations in convergence and divergence capabilities, as measured by the prism bar, from the initial assessment to the follow-up assessment. It includes details on the average measures at each time point, the proportion of individuals who saw increases or decreases in capabilities, and the overall average rate of change across the study population.

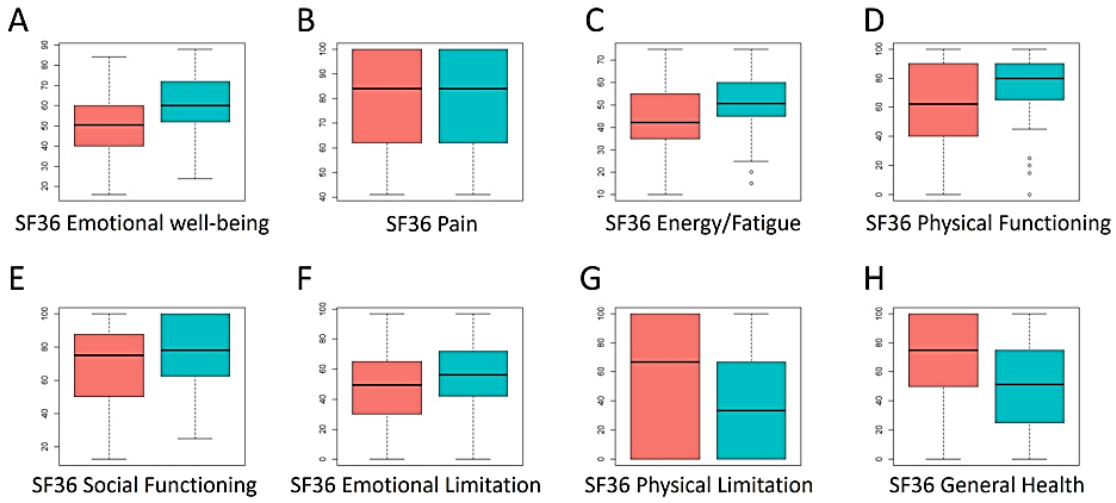


FIGURE 6
Distribution of scores across the eight dimensions of the SF36 questionnaire. Red: scores at A1; Blue: scores at A2. Higher scores indicate a better state of the evaluated component.

- Star 1 m A1A2: McNemar's chi-squared = 5.26, dF = 1, *p*-value = 0.02**
- Car 1 m A1A2: McNemar's chi-squared = 5.33, dF = 1, *p*-value = 0.02**
- Circle 5 m A1A2: McNemar's chi-squared = 5.06, dF = 1, *p*-value = 0.02**
- Star 5 m A1A2: McNemar's chi-squared = 4.08, dF = 1, *p*-value = 0.04**

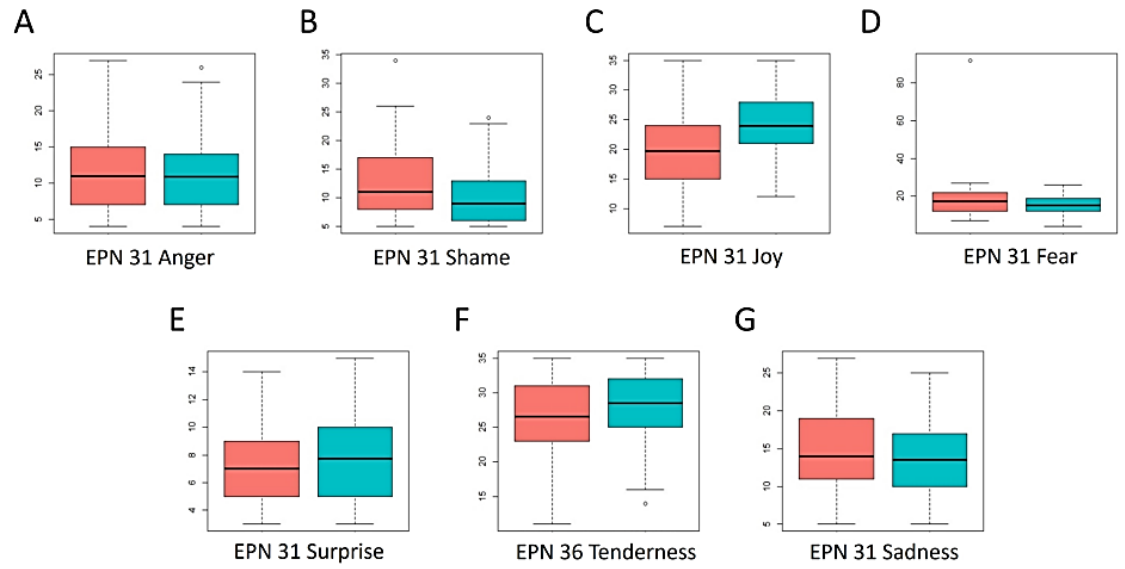


FIGURE 7
Distribution of scores across the five dimensions of the EPN-31 questionnaire. Red: scores at A1; Blue: scores at A2. Higher scores indicate that the evaluated emotional component is experienced more frequently, and vice versa.

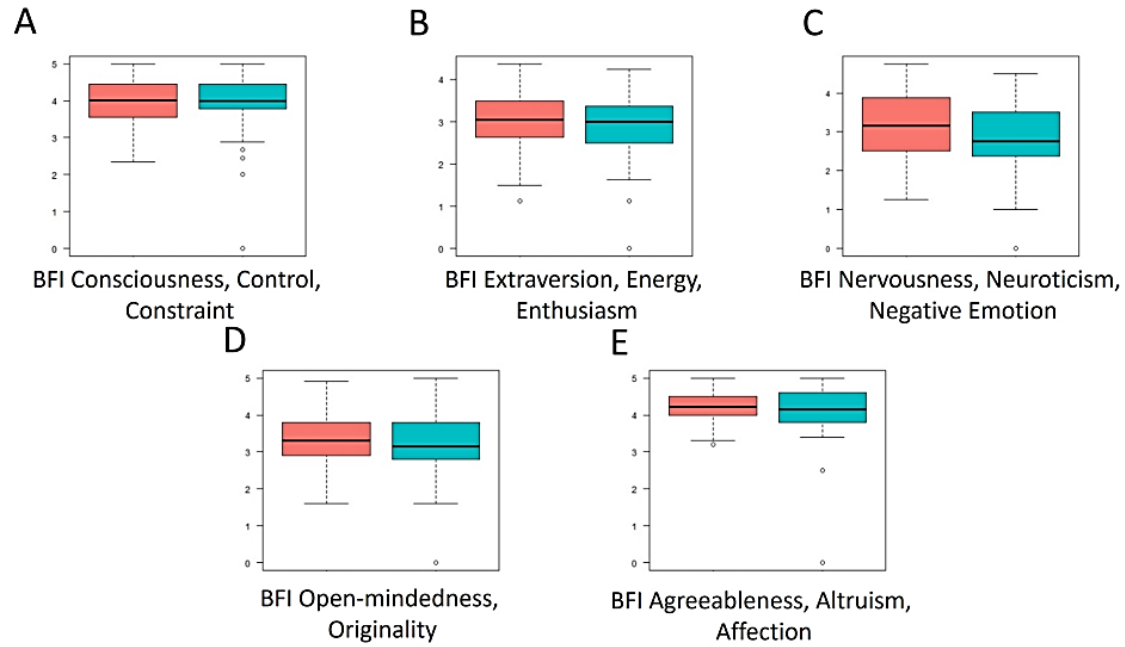


FIGURE 8
Distribution of scores across the five dimensions of the BFI questionnaire. Red: scores at A1; Blue: scores at A2. The higher the score, the more pronounced the corresponding personality trait (Extraversion, Agreeableness, Conscientiousness, Neuroticism, Openness to Experience), and vice versa.

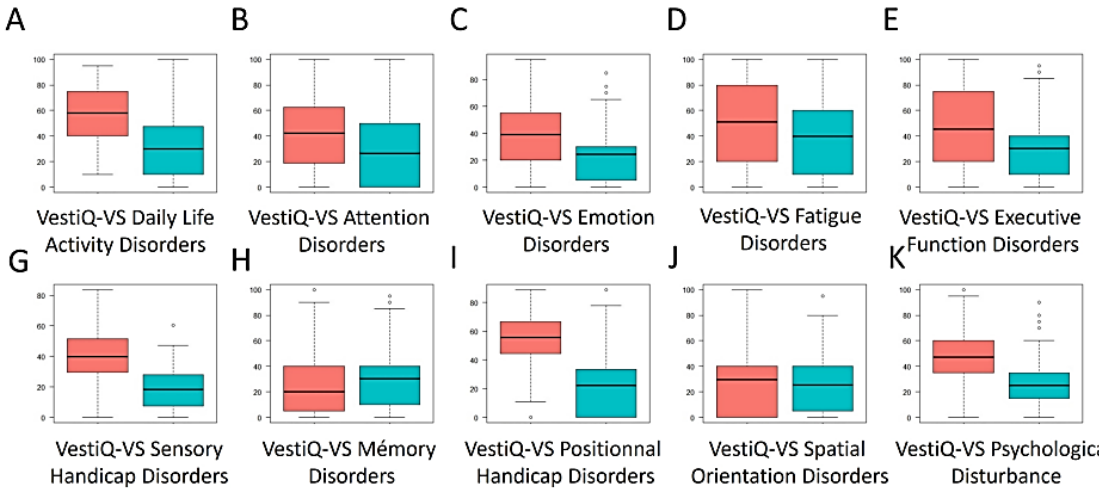


FIGURE 9
Distribution of scores across the ten dimensions of the vestiQ-VS questionnaire. Red: scores at A1; Blue: scores at A2. The higher the score, the more deteriorated the state of the evaluated component.

All results is available in the Supplementary Material section, Table S13.

3.3.8.6 Results from the analysis of the Worth test

The analysis of the variation in measurements obtained during the Worth four dot test (Table 9) shows a statistically significant change between A1 and A2 ($p < 0.01$), indicating how the perception of color and binocular vision may have changed following rehabilitation. For 26.7% of patients, we observe a restoration of retinal correspondence, and for 8.3%, an alteration of retinal correspondence ($p = 0.029$).

TABLE 9 Study of variations in convergence and divergence (PBc/PBd) measures from baseline (A1) to follow-Up (A2).

Data	Red point	Green point	Green point	White point
Number of changes from A1 to A2	0	1	0	46
Frequency of changes from A1 to A2	0.0%	1.7%	0.0%	76.7%
Frequency of accurate tests at A1	0.0%	0.0%	0.0%	13.1%
Frequency of accurate tests at A2	0.0%	0.0%	0.0%	31.1%
P-value 1	>0.99	>0.99	>0.99	<0.01***
Maintained norms from A1 to A2	0.0%	0.0%	0.0%	5.0%
Norms at A1, not at norms at A2	0.0%	0.0%	0.0%	8.3%
Not at norms at A1, at norms at A2	0.0%	0.0%	0.0%	26.7%
Not at norms at A1 and A2	100.0%	100.0%	100.0%	60.0%
P-value 2	>0.99	>0.99	>0.99	0.029**

P-value 1 evaluates whether patients changed their response (regardless of the response's correctness). *P*-value 2 compares changes in response status between the two periods, grouping incorrect responses (all but white, yellow, and orange) to assess changes from good to non-good.
PBc, prism bar convergence; PBd, prism bar divergence.
*Trend towards statistical significance (*P*-value > 0.05).
**Moderate statistical significance (0.01 < *P*-value ≤ 0.05).
***Strong statistical significance (*P*-value ≤ 0.01).
Reading Key: This table presents the variations in responses to convergence and divergence tests, highlighting the significant changes observed between the baseline and follow-up evaluations. It details the proportion of patients experiencing changes and assesses the accuracy of tests over time, providing a clear view of the shifts in visual function related to these specific tasks.

3.4 Search for predictive markers

3.4.1 Presentation of results

This section presents significant results. Twelve conditions were treated representing the six trials of the Sensory Organization Test (SOT) with each trial, the conditions of anteroposterior (AP) and mediolateral (ML) imbalance. Four models to explain posturography were retained; we did not use a method to adjust the significance threshold since our models did not include the same regressors. In addition to the significance of a factor's effect on the endogenous variable, the models allowed us to determine the explanatory power of each explanatory variable through the regression coefficients (β). Finally, one last model was retained concerning the evolution of the SVV bisector angle, but in a categorical form. The explained variable took the "improvement" modality if the angle in the second measurement approached 0 degrees, the "deterioration" modality otherwise. The objective was to evaluate the impact on the direction of the SVV bisector angle variation of the five explanatory variables: the ML-assisted posturo-static, the ML-assisted posturo-dynamic, the COR gain, the VOR preponderance, and whether the Romberg quotient (QR) was within norms or not.

To measure these potential cause-and-effect relationships, a multivariate and multinomial logistic regression was performed.

The model's adjustment was determined by calculating McFadden's pseudo-R^2, the significance of the co-factors' impact by ANOVA, and the results expressed as odds ratios.

3.4.2 Evolution of medio-lateral balance

The regression of the variation of the total energy (E) measurement in static (St) condition with eyes open (EO) for ML balance is significant ($P < 0.01$) and accounts for 31% of the variance. The model shows a causality of the dimension dBIG5A and the SoC component T at the 5% threshold. All results are presented in Table 10.

The regression of the variation of the total energy (E) measurement in static (St) condition with visually controlled condition (VC) for ML balance is significant ($P < 0.01$) and accounts for 43% of the variance. The model shows a causality of dEPN31TS and the SoC component I at the 5% threshold. All results are presented in Table 11.

The regression of the variation of the total energy (E) measurement in dynamic (D) condition with eyes closed (EC) for ML balance is significant ($P < 0.01$) and accounts for 32% of the variance. The model shows a causality of dimensions dSM, dEPN31J, and dBIG5E at the 5% threshold. All results are presented in Table 12.

TABLE 10 OLS regression analysis ΔEStEOML.

Variables	Beta Coefficient	Confidence Intervals	*P*-value
Constant	−264	[−546; 18]	0.073*
dSE (emotion dimension VestiQ-VS)	−4	[−9.2; 1.1]	0.123
dSF36SG (general health dimension SF36)	1	[−0.20; 2.3]	0.1*
dEPN31P (fear dimension EPN31)	−0.85	[−2.9; 1.2]	0.417
dBIG5A (Agreeableness, Altruism, Affection)	7.6	[1.5; 14]	0.014**
SoC			0.132
N			
I	70	[−24; 165]	0.151
P	23	[−30; 75]	0.402
T	98	[−4.2; 191]	0.047**
Model global statistics	R^2: 0.311	Fisher statistics: 3.377	Fisher test (*p*-value): 0.012**

*Trend towards statistical significance (*P*-value > 0.05).
**Moderate statistical significance (0.01 < *P*-value ≤ 0.05).
***Strong statistical significance (*P*-value ≤ 0.01).
Reading key: $\Delta EStEOML = \beta(0)+\beta1 \times dSE+\beta2 \times dSF36SG+\beta3 \times dEPN31P+\beta4 \times dBIG5A+\beta5 \times EdCI+\beta6 \times EdCN+\beta7 \times EdCP+\beta8 \times EdCT$. dSE = Emotional dimension of the VestiQ-VS questionnaire, dSF36SG = General health dimension of the SF36 questionnaire, dEPN31*P* = Fear dimension of the EPN31 questionnaire, dBIG5A = Agreeableness, Altruism, Affection dimension. State of Compensation (SoC) classifications: (N) Non-Inhibited Profile with ≥15°/s contralateral reflectivity and ≤30% ipsilateral deficit, showing no subcortical arc modulation; (P) Partial Contralateral Inhibition Profile, with [2°/s; 15°/s] contralateral reflectivity and [30%; 70%] ipsilateral deficit, indicating partial compensation; (T) Total Contralateral Inhibition Profile, with ≤2°/s reflectivity and ≥70% ipsilateral deficit, reflecting substantial contralateral input inhibition and maximal subcortical compensation; (I) Inhibition without Deficit Profile, with ≤15°/s reflectivity and ≤30% ipsilateral deficit, suggesting reduced contralateral reactivity despite a minor deficit.

TABLE 11 OLS ΔEStVCML.

Variables	Coefficient Beta	Confidence Intervals	*P*-value
Constant	222	[−1.8; 445]	0.058*
dSM	−1.4	[−4.0; 1.2]	0.3
dSE	−4.5	[−11; 2.3]	0.193
dEPN31TS	−8.4	[−17; 0.07]	0.052*
dSF36BE	18	[7.0; 30]	<0.01***
EdC			<0.01***
N			
I	171	[67; 276]	<0.01***
P	−17	[−107; 72]	0.708
T	31	[−81; 142]	0.59
Model global statistics	R^2: 0.427	Fisher statistics: 4.800	Fisher test (*p*-value): < 0.010***

*Trend towards statistical significance (*P*-value > 0.05).
**Moderate statistical significance (0.01 < *P*-value ≤ 0.05).
***Strong statistical significance (*P*-value ≤ 0.01).
Reading key: $\Delta EStVCML = \beta(0)+\beta1 \times dSM+\beta2 \times dSE+\beta3 \times dEPN31TS+\beta4 \times dSF36BE+\beta5 \times EdCI+\beta6 \times EdCN+\beta7 \times EdCP+\beta8 \times EdCT$. dSM = Memory dimension of the VestiQ-VS questionnaire, dSE = Emotional dimension of the VestiQ-VS questionnaire, dEPN31TS = Surprise dimension of the EPN 31 questionnaire, dSF36BE = Emotional well-being dimension of the SF36 questionnaire, State of Compensation (SoC) classifications: (N) Non-Inhibited Profile with ≥15°/s contralateral reflectivity and ≤30% ipsilateral deficit, showing no subcortical arc modulation; (P) Partial Contralateral Inhibition Profile, with [2°/s; 15°/s] contralateral reflectivity and [30%; 70%] ipsilateral deficit, indicating partial compensation; (T) Total Contralateral Inhibition Profile, with ≤2°/s reflectivity and ≥70% ipsilateral deficit, reflecting substantial contralateral input inhibition and maximal subcortical compensation; (I) Inhibition without Deficit Profile, with ≤15°/s reflectivity and ≤30% ipsilateral deficit, suggesting reduced contralateral reactivity despite a minor deficit.

The regression of the variation of the total energy (E) measurement in dynamic (D) condition with visually controlled condition (VC) for ML balance is significant ($P < 0.01$) and accounts for 27% of the variance. The model shows a causality of dimensions dSC, dSE, and dBIG5A at the 5% threshold. All results are presented in Table 13.

3.4.3 Evolution of the angulation of the bisector relative to verticality in the SVV examination

The regression of the bisector angle (Ab) of the dynamic subjective visual vertical (SVVd) is significant ($P < 0.01$) and accounts for 38% of the variance. The model shows causality of the instrumental indicators VORprep and CORg at the 5% threshold. All results are displayed in Table 14.

4 Discussion

4.1 Cohort presentation

The findings of this study highlight several important points regarding the population recruted, clinical follow-up their clinical significance. Patients were included over two consecutive years, with a slight predominance in 2021 (59.7%) compared to 2022 (40.3%). The average follow-up duration was 13 months, with an average of 87 rehabilitation sessions. The patients' professional distribution showed diversity, with a majority being retirees (46.8%; Table 3).

TABLE 12 OLS ΔEDECML.

Variables	Coefficient beta	Confidence intervals	*P*-value
Constant	−108	[−358; 142]	0.401
dSM	−7.2	[−0.11; 14]	0.047**
dEPN31J	−9.3	[−17; −2.2]	0.011**
dSF36FP	−1.3	[−2.7; 0.23]	0.098*
dBIG5E	13	[5.2; 22]	<0.01***
Model global statistics	R^2: 0.324	Fisher statistics: 5.270	Fisher test (*p*-value): < 0.010***

*Trend towards statistical significance (*P*-value > 0.05).
**Moderate statistical significance (0.01 < *P*-value ≤ 0.05).
***Strong statistical significance (*P*-value ≤ 0.01).
Reading key: $\Delta EDECML = \beta(0)+\beta1 \times dSM+\beta2 \times dBIG5E+\beta3 \times dEPN31J+\beta4 \times dSF36FP$. dSM = Memory dimension of the VestiQ-VS questionnaire, dBIG5E = Extraversion, Energy, Enthusiasm dimension of the BFI questionnaire, dEPN31J = Joy dimension of the EPN31 questionnaire, dSF36FP = Physical Functioning dimension of the SF36 questionnaire. State of Compensation (SoC) classifications: (N) Non-Inhibited Profile with ≥15°/s contralateral reflectivity and ≤30% ipsilateral deficit, showing no subcortical arc modulation; (P) Partial Contralateral Inhibition Profile, with [2°/s; 15°/s] contralateral reflectivity and [30%; 70%] ipsilateral deficit, indicating partial compensation; (T) Total Contralateral Inhibition Profile, with ≤2°/s reflectivity and ≥70% ipsilateral deficit, reflecting substantial contralateral input inhibition and maximal subcortical compensation; (I) Inhibition without Deficit Profile, with ≤15°/s reflectivity and ≤30% ipsilateral deficit, suggesting reduced contralateral reactivity despite a minor deficit.

TABLE 13 OLS ΔEDVCML.

Variables	Coefficient beta	Confidence intervals	*P*-value
Constant	−108	[−364; 41]	0.401
dSF36FP	0.18	[0.46; 0.81]	0.587
dEPN31	−2.3	[−5.5; 0.89]	0.159
dSC	−4	[−7.9; 0.1]	0.044**
dBIG5A	4.9	[−2.9; 9.6]	0.037**
dSE	−5.4	[−9.9; 0.9]	0.019**
Model global statistics	R^2: 0.272	Fisher statistics: 4.114	Fisher test (*p*-value): < 0.010***

*Trend towards statistical significance (*P*-value > 0.05).
**Moderate statistical significance (0.01 < *P*-value ≤ 0.05).
***Strong statistical significance (*P*-value ≤ 0.01).
Reading key: $\Delta EDVCML=\beta(0)+\beta1 \times dSC+\beta2 \times dSE+\beta3 \times dEPN31J+\beta4 \times dBIG5A+\beta5 \times dSF36RF$. dSC = Cognition dimension of the VestiQ-VS questionnaire, dSE = Emotional dimension of the VestiQ-VS questionnaire, dEPN31J = Joy dimension of the EPN31 questionnaire, dBIG5A = Agreeableness, Altruism, Affection dimension of the BFI questionnaire, dSF36FP = Physical Functioning dimension of the SF36 questionnaire.State of Compensation (SoC) classifications: (N) Non-Inhibited Profile with ≥15°/s contralateral reflectivity and ≤30% ipsilateral deficit, showing no subcortical arc modulation; (P) Partial Contralateral Inhibition Profile, with [2°/s; 15°/s] contralateral reflectivity and [30%; 70%] ipsilateral deficit, indicating partial compensation; (T) Total Contralateral Inhibition Profile, with ≤2°/s reflectivity and ≥70% ipsilateral deficit, reflecting substantial contralateral input inhibition and maximal subcortical compensation; (I) Inhibition without Deficit Profile, with ≤15°/s reflectivity and ≤30% ipsilateral deficit, suggesting reduced contralateral reactivity despite a minor deficit.

TABLE 14 OLS regression analysis for dynamic SVV bisector angle change (ΔAbSVVd).

Variables	Coefficient beta	Confidence intervals	*P*-value
Constant	−2	[−4.6; 0.59]	0.137
VVORprep	−1.7	[−4.3; 0.87]	0.195
VORprep	1.9	[0.95; 2.9]	<0.01***
IFOg	−8.1	[−24; 7.5]	0.309
CORg	11	[4.6; 17]	<0.01***
Presence of abnormal absolute preponderance (PA)	No		0.275
	Yes	−0.99	[−2.8; 0.79]
Model global statistics	R^2: 0.375	Fisher statistics: 6.363	Fisher test (*p*-value): < 0.01***

*Trend towards statistical significance (*P*-value > 0.05).
**Moderate statistical significance (0.01 < *P*-value ≤ 0.05).
***Strong statistical significance (*P*-value ≤ 0.01).
Reading Key: $\Delta AbVVSd=\beta(0)+\beta1 \times VVORprep+\beta2 \times VORprep+\beta3 \times IFOg+\beta4 \times CORg+\beta5 \times PAA+\beta6 \times PAN$. VVORprep = Preponderance observed during the sensitized burst test for the visuo-vestibulo-ocular reflex study.
VORprep = Preponderance observed during the sensitized burst test for the vestibulo-ocular reflex study.
IFOg = Gain obtained during the sensitized burst test for the study of the ocular fixation index.
CORg = Gain obtained during the sensitized burst test for the study of the cervico-ocular reflex index.
PAA = Abnormal absolute preponderance (≥2°/s) in the bithermal test.
PAN = Normal absolute preponderance (≤2°/s) in the bithermal test.

Analysis of initial and final diagnoses of patients revealed significant changes during the rehabilitative care. For instance, 8.1% of the cohort was diagnosed with central disorders after the beginning of rehabilitation, while the initial diagnosis of recurrent BPPV decreased from 33.9% to 9.7% by the end of rehabilitation. Moreover, 24.2% of unspecific vestibular vertigos were diagnosis by the end of care. These results underline the importance of clinical reevaluation to improve diagnosis according to clinical changes during rehabilitation program.

Regarding visual symptoms, the study found significant changes between the first vertigo crisis and the first integrative vestibular rehabilitation therapy (iVRT) consultation. For example, visual fatigue increased from 4.8% to 38.7% of the cohort, and movement-induced blurred vision increased from 11.3% to 59.7% of the cohort during the first iVRT consultation (Table 4). These results suggest an evolution of visual symptoms in patients with chronic vertigo (CVP), underlying compensation mechanisms. which could have significant implications for iVRT management in terms of intervention.

Finally, regarding associated syndromes such as chronic neck pain (CN) and temporomandibular disorders (TMD), 8% of the cohort suffered from CN before the first crisis compared to 13% at inclusion, and 6.5% from TMD compared to 14.5% at inclusion.

4.2 The action of iTRV: questionnaire analysis

In our study, significant improvements were observed post iVRT in various questionnaires assessing the impact of vertigo on quality of life. The DHI (Supplementary Table S9) revealed a significant decrease in emotional scores from 45.31 to 28.57 and functional scores from 50.00 to 29.17 ($p < 0.05$), indicating an improvement in the perception of handicap related to vertigo. The SF36 (Supplementary Table S9) showed improvements of

physical level (from 62.41 to 76.34) and physical health limitations (from 68.10 to 52.68), suggesting an enhancement in physical quality of life ($p < 0.05$). Particularly notable was the improvement of mental health, with an increase from 50.55 to 58.07 of the emotional well-being dimension after iVRT ($p < 0.05$). The EPN-31 results (Supplementary Table S9) indicate an improvement in joy (from 19.69 to 23.80) and a reduction in shame (from 39.87 to 18.88), demonstrating a positive impact on emotions ($p < 0.05$). Similarly, the Big Five Inventory (BFI; Supplementary Table S9) revealed an increase in extraversion after iVRT (from 3.16 to 2.76, $p < 0.05$). The VestiQ-VS (Supplementary Table S9) showed a significant improvement of psychological state (from 47.31 to 27.64) and emotional state (from 39.87 to 24.55), confirming the efficacy of iVRT on the psychological and emotional state ($p < 0.05$).

However, certain dimensions like pain in the SF36 and memory in the VestiQ-VS did not show significant change, suggesting that iVRT does not directly affect these aspects (Supplementary Table S9). Despite overall improvements, specific emotional and physical limitations persist (shown by the SF36 dimensions), possibly influenced by external factors not evaluated in this study.

4.3 Study of instrumental tracking indicators

This section discusses the relevance of tracking indicators in chronic vestibular patients (CVP) beyond the notions of normality often attributed to instrumental examinations, which are necessary in clinical conditions dealing with acute cases as well as pre- and post-surgical monitoring. However, it seems, based on our results, that CVP impacts vestibular function differently in the presence of a permanent and/or recurrent error signal. The focus of our approach is on the notion of vestibular error signal (VES), which is of paramount importance in addressing the patient in rehabilitation. We know that a supraliminal VES not only induces consequences on the behavioral performance of the VOR but also adaptive consequences through the central compensation capacities at subcortical and cortical levels (3, 45–47) and strategy of the sensori-perceptual-motor (SPM) system (23, 48). What we are beginning to understand is that a weak or subliminal VES also induces behavioral responses (9) and causes errors in spatial orientation during mental imagery tasks (46). The integration of the VES and its study appear to define subcategories of adaptation and SPM response, some of which have been recorded during our work. These are developed in the following subsections.

4.3.1 Posturography indicator analysis

Our study demonstrates significant improvements ($p < 0.05$) in vestibular function and mediolateral (ML) composite scores after iVRT, underscoring the effectiveness of iVRT on these aspects, even in older subjects. These results support the established links between vestibular function and ML balance found in the literature (49, 50). Although variations in other posturography scores were noted, they were not statistically significant, highlighting the sensitivity and potential for false positives in the algorithmic methods used for analysis. This raises questions about the specificity and interpretation of posturography measurements in CVP and suggests integrating functional tests of the vestibulo-ocular reflex for a more sensitive analysis, as recommended by Di Fabio (27). This is what we have proposed to the reader in the following sections.

4.3.2 Analysis of indicators from kinetic VNG tests

4.3.2.1 Analysis of VOR2 gain (VOR2g) and COR gain (CORg)

Regarding the indicators from kinetic VNG, the analysis showed mixed results. Not all variables studied demonstrated significant differences between A1 and A2 in terms of normalization changes, indicating that rehabilitation does not seem to have a direct impact on reflectivity (preponderance). However, the analysis of value variations according to improvement or deterioration towards normalization was significant as shown in the kinetic evaluation of the vestibulo-ocular reflex gain sensitized in a dual mental task (VOR2g) and the kinetic evaluation of the cervico-ocular reflex gain (CORg). This might support the evolution of compensation in these patients, not related to a restoration of the peripheral function of the vestibular system but indeed related to a more complex modulation of the sensori-perceptual-motor (SPM) system.

4.3.2.2 Comparative analysis of VOR (VORg) and VOR2 (VOR2g) gain trends

The interpretation of VOR2 gain depends on the value of VOR gain. Generally, an improvement in VOR2 gain could express central disinhibition in CVPs, but when it deteriorates, the interpretation becomes dependent on the clinical context. A VOR2 gain approaching the VOR gain seems to express the absence of inhibition (condition 2; Table 15).

Among the 26 patients identified in condition 1 (Table 15), 14 improved. Regarding condition 3, it is revealing for us, in chronic patients, of a plateau effect already questioned in the literature (51–54). The decrease of a gain in a dual task might indicate the presence of a cognitive task difficulty threshold beyond which the patient becomes less efficient at the vestibular level. This observation aligns with those presented by Xavier et al. (10) in patients with vestibular schwannoma. The evolution of the fatigue component of the VestiV-QS is very explicit: among the 14 patients who present an increase in VOR2 gain, fatigue improves significantly compared to the 12 patients who saw their VOR2 gain decrease. Future research should delve deeper into these observations and further explore the underlying mechanisms of these evolutions. Nonetheless, we suggest monitoring the fatigue indicator before, during, and 48 h after iVRT. However, unlike concussions where specific scales like the Post-Concussion Symptom Scale (PCSS) are commonly used to assess symptoms and fatigue, there are no standardized equivalent tools for vestibular disorders (55). Measuring neurological fatigue can be complex, as it depends on many

TABLE 15 Interpretation of gains in kinetic videonystagmography (VNGc) burst test.

Condition	Increase in VOR2g (n)	Decrease in VOR2g (n)	Gain Ratio between VOR and VOR2	Interpretation
Condition 1	14	12	VORg < VOR2g	Inhibition
Condition 2	2	5	VORg≈VOR2g	No Inhibition
Condition 3	8	2	VORg > VOR2g	Context Dependent

This table provides insights into the kinetic videonystagmography (VNGc) burst test's outcomes, categorizing patients based on the changes in their vestibulo-ocular reflex gain (VOR2g). Condition 1 indicates (in)voluntary inhibition where the gain of the reflex in a dual task (VOR2g) is lower than the standard reflex gain (VORg), suggesting a dampening effect. Condition 2 reflects a scenario with no significant inhibition, where the gains are approximately equal, indicating normal function. Condition 3's interpretation depends on the clinical context, suggesting potential overcompensation or a cognitive threshold effect where VORg surpasses VOR2g, possibly indicating an adaptive or maladaptive response to vestibular stimuli.

factors specific to each patient and their neurological condition. Health professionals may use a combination of tools and methods to assess neurological fatigue, including: (i) questioning symptoms: doctors and therapists can perform subjective clinical assessments to evaluate the patient's neurological fatigue based on their observations and the patient's reports; (ii) using measurement scales: some general fatigue measurement scales such as the Chalder Fatigue Scale (56) can be adapted for patients with chronic vestibular disorders to assess their fatigue; (iii) tracking symptoms and performance: regular monitoring of the patient's symptoms and their performance on specific tasks in iVRT can also help assess neurological fatigue.

4.3.2.3 Analysis of reflectivity from the thermal VNG test

Notable variations in reflectivity were observed in some subgroups, with significant improvements and deteriorations, indicating individual changes in reflectivity independently of the overall association with rehabilitation. Cases of reflectivity lateralization reversal after rehabilitation were noted, requiring specific analysis for their clinical implications. These findings reveal the complexity of the impact of rehabilitation on reflectivity and emphasize the importance of future studies to explore these variations in detail and identify possible beneficial interventions for vestibular patients.

4.3.2.4 Analysis of composite indicators

The analysis of the hyperactive vestibular error signal (SH) showed a resolution of this signal within the cohort studied in A2. Due to the retrospective nature of our study, we were not able to identify the origin of this signal. However, given that the studied population consists of chronic patients (i.e., presenting persistent symptoms a year after the crisis, at a minimum to be included in the study), we can suggest a multifactorial origin resolved through our integrative program.

The analysis of the evolution of vestibular compensation (SoC) through the state of reflectivity of the healthy ear when available is a relevant follow-up indicator already proven in the literature (57, 58). These articles show that VRT has a significant impact on acute vestibular patients and even on certain profiles of instrumental areflexia that can improve after treatment. However, in the context of CPV, SoC seems to evolve differently. Indeed, SoC showed discrete changes between the beginning (A1) and the end of iVRT (A2). The results revealed that 46.6% of the cohort had an absence of compensation in the caloric test (N) between A1 and A2, but, examining the details of the fluctuations, 3 among the 28 patients in this group migrated to a SoC category that may indicate the presence of a subliminal error signal (I) and 1 to a moderate compensation due to a deficient VES (P), while 2 moved from category P to N and 2 from category I to N. Additionally, 6.7% of the cohort showed strong compensation that may result from a strong deficient VES (T profile) in A2, compared to 1.7% in A1. In total, 18 patients (30%) observed fluctuation in the bithermal test, including 3 with progressive deterioration of the instrumental vestibular signal. 24 patients did not fluctuate, remaining in a SoC N category and forming a homogeneous group until A2. This last observation may indicate that over a period of iVRT management, the state of vestibular compensation of patients is not acquired for 70% of the cohort. Moreover, apart from the 3 central diagnoses corresponding to the 3 patients who shifted from an I state to a T state, other fluctuations seem impacted by iVRT. Given the restricted numbers of the subgroups, further studies are necessary to determine if the rehabilitation did not have a deleterious effect, especially for the 4 patients who exited a SoC N category: a single case study will be proposed later.

4.3.2.5 Analysis of subjective visual vertical (SVV)

The notion of precision and accuracy is an essential prerequisite in the study of somatosensory signals. The concept of precision within the framework of SVV is widely addressed in the literature (25, 59). Our innovation was to introduce the notion of precision and accuracy into the spatial modeling of our measurements. In our study, the analysis of subgroups (improvement, deterioration) reveals distinct trends. It is important to note that these results show a significant variation in the value of the geometric angle (obtained by averaging the measurements taken from the right and left tilt starting points) and not in the value of the bisector angle relative to the vertical axis. This could correspond to a modulation of precision (observed through the variation in the geometric angle) rather than a variation in accuracy between A1 and A2 (Table 4). This reinforces the idea that rehabilitation impacts the sensorimotor-perceptual (SPM) reference frame, allowing the central nervous system to integrate other information (such as somesthetic information) by modulating the weight of different sensory signals and thus optimizing precision, modeled by the reduction of the geometric angle in A2. This new SVV analysis opens perspectives for observing the establishment of multisensory integrative compensation achieved after iVRT.

Our study examined the impact of several factors on SVV in subjects undergoing iVRT, analyzing the influence of CORg, SoC profiles, and the presence of an SH (Table 5). For the composite variable SH, the coefficients of variation (CV) and Gini values (Cg)

are lower in the group without SH for the measurement of the static and dynamic SVV geometric angles. This suggests a certain homogeneity in the variations of these angles in this group. The geometric angle improvements observed in the group without SH between A1 and A2 seem to reach a higher proportion of patients compared to the deterioration group, while the group with SH, showing a higher proportion of deterioration, is mainly affected in the dynamic geometric angle measurement. In conclusion, the increase in disparities in geometric angle measurements and the degradation observed for 73% of the SH group in dynamic conditions suggest increased difficulty in SPM performance for these patients, especially when subjected to induced conflict during 20°/s optokinetic stimulation. We observe that the strategy used to resolve the imprecision is to switch to optimal accuracy performance, identified in our study by increased homogeneity of the SVV bisector angle measurement in dynamic conditions in the group where SH is present. Our hypothesis is that the central nervous system, in the context of SPM adjustment in response to a chronic hyperactive vestibular error signal (VES), would be more "rigid" and less inclined to modulate the confidence interval of the extreme SVV measurements. In other words, the strategy of optimizing precision is less effective in this context. The optimization of accuracy recruitment strategies seems more complex to modulate. Our hypothesis is that there is a strong link between accuracy and the internal model. The strategy of accuracy modulation seems useful in the presence of imprecision. However, this strategy has limits because when the internal model is biased, the strategy of enhancing precision is ineffective, as demonstrated in the case of "pushers" (60). We hypothesize that accuracy is moderately biased by the internal model in CPV patients subjected to a chronic hyperactive VES. This is why in CPV, uTRV proposes scenarios with the notion of useful error: the patient is subjected to a progression of exercises in which they experience error progressively until reaching a maximum threshold beyond which the patient will experience a return of symptoms. This is a well-known rehabilitative profile in the management of concussions (61, 62).

Patients whose SoC evolved during iVRT show more homogeneous geometric angle measurements in dynamic SVV conditions, suggesting the use of this strategy during variations in reflectivity and deficit, thus linking the quality of peripheral signal integration to that of SPM integration. For CORg, there is a clear link between the variation in COR gain and the homogeneity of the results obtained for SVV (Table 5). The values of geometric angles in static and dynamic conditions are more homogeneous in patients who did not experience a variation in COR gain during iVRT, strongly suggesting the involvement of vestibulo-collic pathways among the possible SPM compensation strategies (60–62). It appears that the recruitment of cervical proprioceptive inputs impacts the accuracy of SVV measurements in CPV patients.

4.3.2.6 Analysis of optometric indicator results

The analysis of optometric indicators yielded very interesting results. The significant improvement in near visual acuity (NVA) post-iVRT was unexpected as it has not been presented in the literature and, given the age of our cohort, was expected to show a trend towards deterioration. This highlights, for us, the potential effect of our intervention not only on balance and vestibular function but also on more global aspects such as psychic, neurovisual, and locomotor aspects. Indeed, our care has evolved with sequences (Table 1) focused on a integrative approach including osteo-articular aspects for the approach of temporomandibular and cranio-cervical dysfunctions, neurovisual for fusion disorders, and psycho-behavioral for mood disorders. This significant improvement from a statistical standpoint ($P < 0.01$) could reflect the complex interdependence between SPM integration and the notion of chronicity.

The results of prismatic analyses, although not significant, suggest that iVRT does not negatively interfere with binocular vision, a fundamental aspect for near visual acuity.

The results obtained in the Mawas board (PmW) examination show that significant variations in fusion were measured between 15 and 20 cm from nasion. The variation at 25 cm could also be considered ($p = 0.10$) and re-evaluated in another study. Here again, iVRT seems to significantly influence the neurosensory aspect of near vision.

The study of the near point of accommodation (NPA) shows a significant evolution between A1 and A2 ($p < 0.05$) with two groups either improving or diminishing in performance.

The study of distance stereograms shows a significant change in the presentation of the star, cat, and car at one meter, as well as the presentation of the circle and star at five meters. These results suggest that iVRT may impact patients' spatial perception when it integrates the use of stereograms specific to our research work.

Finally, the examination with the Worth lamp confirms these results, for which an improvement in stereoscopic vision is observed for 60% of the cohort ($p = 0.029$).

Visual fusion, dependent on the horopter and Panum's area, is an essential mechanism for three-dimensional perception. In the context of vestibular asthenopia, the associated spatial disorientation can lead to disturbances in visual fusion, exacerbating visual symptoms. Integrating the neurovisual sphere in concepts of rebalancing, facilitation, and sensori-perceptual-motor reprogramming in our treatment sequences is one of the strengths of our approach. These observations corroborate the results obtained by Xavier et al. (9) in a previous study showing that subliminal VES impacts the visuo-oculomotor component. It is highly probable that the management of chronic VES benefits from similar resolution mechanisms, impacting subtle aspects of vision such as fusion and stereoscopy.

4.4 Study of predictive markers

In this section, we discuss the predictive markers we have identified in our study. It seems useful to search for these markers to best impact the effects of physical therapy.

4.4.1 Study of predictive markers of medio-lateral stability

Vestibular signals play a crucial role in maintaining upright posture, especially under unstable postural conditions where

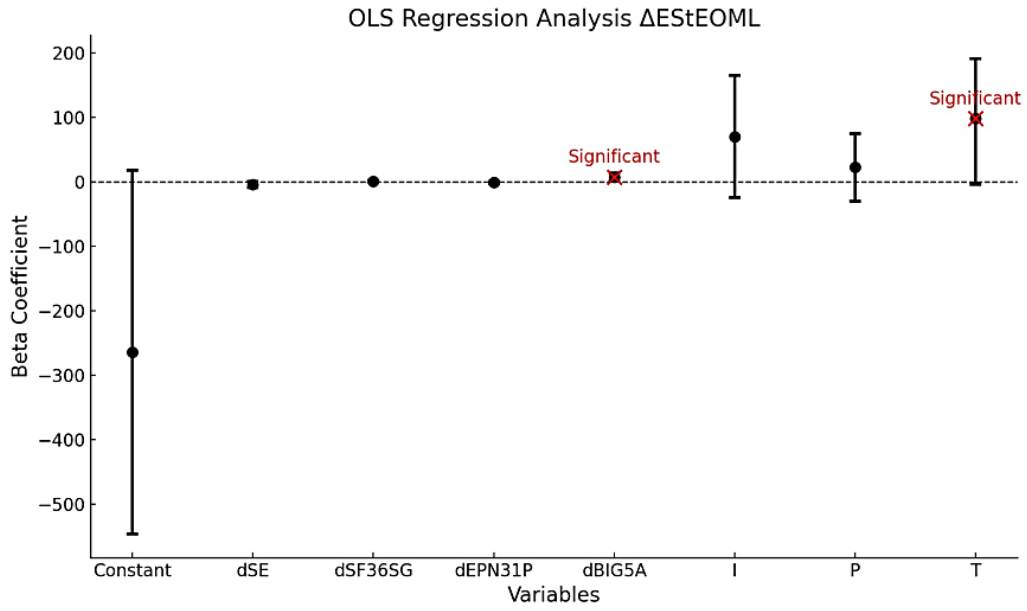


FIGURE 10
Ordinary least squares (OLS) regression analysis EStEOML. This graph shows the beta coefficients of the variables used in the OLS regression analysis for the dynamic change in the EStEOML. The beta coefficients indicate the strength and direction of the association between each variable and the dynamic EStEOML. Figure Components: • Black Dots: Each black dot represents a beta coefficient for a given variable. • Error Bars: The horizontal bars around the dots indicate the 95% confidence intervals for each beta coefficient. They show the range within which the true beta coefficient is likely to lie with a 95% probability. • Red Dots: Red dots indicate variables whose beta coefficients are statistically significant ($p < 0.05$). Significant variables are annotated with the text "Significant". • Horizontal Dashed Line at Zero: The dashed line indicates the zero value of the beta coefficient. A beta coefficient of zero means there is no association between the variable and the dynamic EStEOML How to Read the Figure: • Identify the Variables: The variables are listed on the x-axis. They include "Constant", "dSE", "dSF36SG", "dEPN31P", "dBIG5A", "I", "P", and "T". • Understand the Coefficients:The position of the black dots on the y-axis represents the beta coefficients for each variable. A positive coefficient indicates a positive association with EStEOML, while a negative coefficient indicates a negative association. Evaluate Significance: • Look at the red dots to identify significant variables. These variables have a statistically significant association with EStEOML. • Error bars that do not cross the horizontal dashed line at zero also indicate significance. Variable Definitions: dSE: Emotional dimension of the VestiQ-VS questionnaire, dSF36SG: General health dimension of the SF36 questionnaire, dEPN31P: Fear dimension of the EPN31 questionnaire, dBIG5A: Agreeableness, Altruism, Affection dimension. I: Inhibition without Deficit Profile, P: Partial Contralateral Inhibition Profile, T: Total Contralateral Inhibition Profile.

other sources of sensory information are diminished or absent. They are particularly involved in detecting and correcting rapid and significant postural movements (63). Vestibulo-spinal reflexes are modulated based on postural conditions and play a role in posture adjustment to maintain stability, especially in the ML plane (63). Studying the underlying mechanisms of ML balance is significantly important for our understanding of postural control and human mobility, especially in vulnerable populations such as patients with chronic vestibular instability and symptoms (64). Complex processes are involved in maintaining ML balance during essential tasks such as transitioning from sitting to standing or in instability situations with rapid fluctuations in the ML plane (65). Previous studies have suggested that ML balance may be more sensitive to sensory disturbances and age-related alterations than anteroposterior (AP) balance. It is known that anxiety states affect postural performance (66). Similar to studies in the field, our study was able to determine a predictive link between cognitive-emotional and psycho-behavioral health and balancing performance in the mediolateral plane. We were able to specify the impact of different factors studied through the dimensions of the questionnaires used in our study. The analysis of total energy variation in 4 ML conditions revealed several key findings under:

- Static, Eyes Open (Table 10, Figure 10): A significant relationship ($P < 0.01$) was found, with 31% of the variance explained. The emotional dimension indicates a negative correlation, suggesting that emotional deterioration is related to increased postural imbalance. Conversely, better overall state health is associated with improved stability. Fear and pleasantness dimensions did not show a significant correlation with postural imbalance.
- Static, visually controlled condition (VC; Table 11, Figure 11): A significant correlation ($P < 0.01$) was observed, with 43% of the variance explained. Emotional dysfunctions and imbalance in the experience of surprise are associated with increased instability, while better emotional well-being favors stability. Central compensation levels also influence balance, but memory disorders do not have a significant impact.

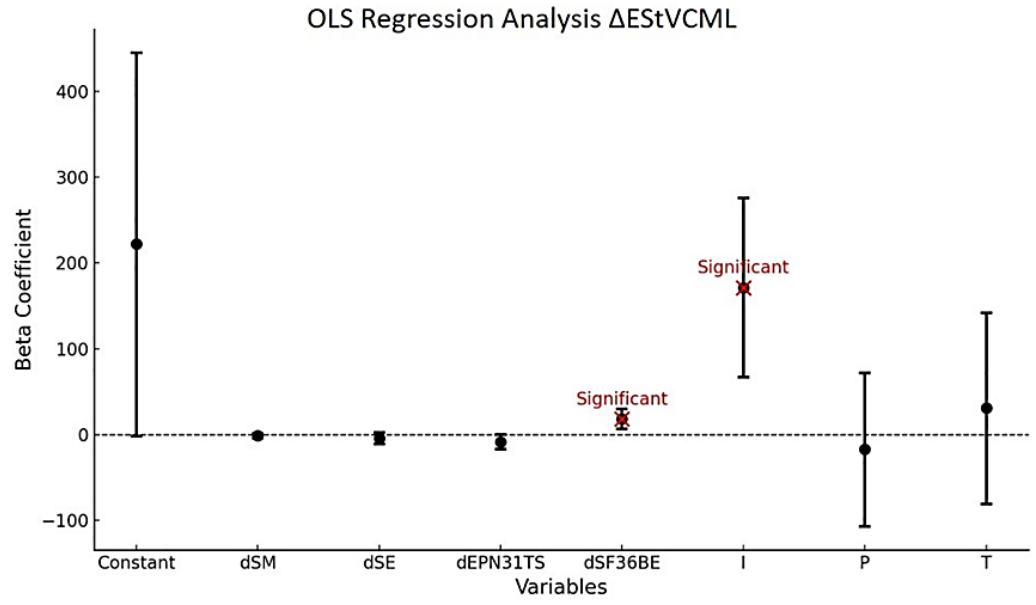


FIGURE 11
Ordinary least squares (OLS) regression analysis EStVCML. This graph shows the beta coefficients of the variables used in the OLS regression analysis for the dynamic change in EStVCML. The beta coefficients indicate the strength and direction of the association between each variable and the dynamic EStVCML. Figure Components: • Black Dots: Each black dot represents a beta coefficient for a given variable. • Error Bars: The horizontal bars around the dots indicate the 95% confidence intervals for each beta coefficient, showing the range within which the true beta coefficient is likely to lie with 95% probability. • Red Dots: Red dots indicate variables whose beta coefficients are statistically significant ($p < 0.05$). Significant variables are annotated with the text "Significant". • Horizontal Dashed Line at Zero: The dashed line indicates the zero value of the beta coefficient. A beta coefficient of zero means there is no association between the variable and EStEOML. How to Read the Figure: • Identify the Variables: The variables are listed on the x-axis. These include "Constant," "dSM," "dSE," "dEPN31TS," "dSF36BE," "I," "P," and "T". • Understand the Coefficients: The position of the black dots on the y-axis represents the beta coefficients for each variable. A positive coefficient indicates a positive association with dynamic EStVCML, while a negative coefficient indicates a negative association. Evaluate Significance: • Look at the red dots to identify significant variables. These variables have a statistically significant association with dynamic EStVCML. • Error bars that do not cross the horizontal dashed line at zero also indicate significance. Variable Definitions: dSM: Memory dimension of the VestiQ-VS questionnaire, dSE: Emotional dimension of the VestiQ-VS questionnaire, dEPN31TS: Surprise dimension of the EPN31 questionnaire, dSF36BE: Emotional well-being dimension of the SF36 questionnaire.

- Dynamic, Eyes Closed (EC; Table 12; Figure 12): A significant relationship ($P < 0.01$) with 32% of the variance explained was showed. Unimpaired memory functioning and high levels of extraversion are linked to better stability. However, an imbalance in the experience of joy is associated with increased imbalance, and physical function did not show a significant correlation.
- Dynamic, visually controlled condition (VC; Table 13; Figure 13): A significant relationship ($P < 0.01$) with 27% of the variance explained. Better cognitive abilities and high levels of pleasantness are associated with improved stability. Global emotional dysfunction is linked to increased imbalance, while fluctuations in joy and physical function did not show a significant correlation in this condition.

At this stage, it seems relevant to consider that the difficulty levels in the evaluated imbalance conditions imply different connections with cognitive-emotional (CE) recruitment for each of them. Thus, ranking the Sensory Organization Test tasks by difficulty level should also be discussed by jointly evaluating the CE recruitment capabilities specific to each patient. With the introduction of a cognitive-vestibular system (Lacroix 2021), it is suggested that each patient has a specific threshold beyond which the sensori-perceptual-motor system, and thus the balancing ability in contexts of visual deprivation, balancing performance, sensory conflict, or dual-task situations, fails. This threshold represents the limit beyond which managing balancing conditions becomes too energetically demanding for higher cognitive functions. This phenomenon indicates not only that certain patients with chronic vestibular disorders require an energy-intensive recruitment of higher cognitive functions to maintain balance but also that CE plays a significant role in managing cognitive resource allocation for balancing capabilities in complex situations. Consequently, there is a threshold beyond which managing balancing conditions is no longer ecological, highlighting the need for a personalized therapeutic approach to optimize vestibular compensation and sensory integration, emphasizing the crucial importance of the interaction between CE, the allocation of cognitive resources to the compensation of a chronic VES, and balancing capabilities.

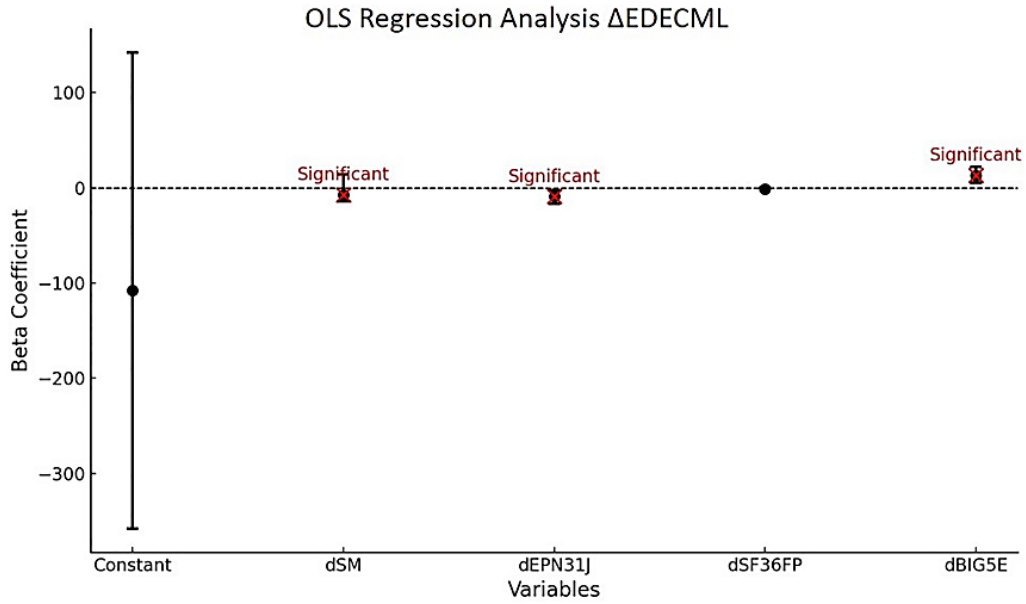


FIGURE 12
Ordinary least squares (OLS) regression analysis EDECML. This graph shows the beta coefficients of the variables used in the OLS regression analysis for EDECML. The beta coefficients indicate the strength and direction of the association between each variable and EDECML. Figure Components: • Black Dots: Each black dot represents a beta coefficient for a given variable. • Error Bars: The horizontal bars around the dots indicate the 95% confidence intervals for each beta coefficient. They show the range within which the true beta coefficient is likely to lie with a 95% probability. • Red Dots: Red dots indicate variables whose beta coefficients are statistically significant ($p < 0.05$). Significant variables are annotated with the text "Significant". • Horizontal Dashed Line at Zero: The dashed line indicates the zero value of the beta coefficient. A beta coefficient of zero means there is no association between the variable and EDECML. How to Read the Figure: • Identify the Variables: The variables are listed on the x-axis. They include "Constant", "dSM", "dEPN31J", "dSF36FP", and "dBIG5E". • Understand the Coefficients: The position of the black dots on the y-axis represents the beta coefficients for each variable. A positive coefficient indicates a positive association with EDECML, while a negative coefficient indicates a negative association. Evaluate Significance: • Look at the red dots to identify significant variables. These variables have a statistically significant association with EDECML. • Error bars that do not cross the horizontal dashed line at zero also indicate significance. Variable Definitions: dSM: Memory dimension of the VestiQ-VS questionnaire, dBIG5E: Extraversion, Energy, Enthusiasm dimension of the BFI questionnaire, dEPN31J: Joy dimension of the EPN31 questionnaire, dSF36FP: Physical Functioning dimension of the SF36 questionnaire.

4.4.2 Study of predictive markers of the variation in the inclination of the bisector relative to verticality; of the angle formed by the average of the SVV measurements in dynamic condition (optokinetic at 20°/s)

Tonal imbalances of the vestibular system, traditionally associated with unilateral peripheral vestibular lesions, have been reevaluated. These studies suggest that beyond otolithic lesions, dysfunctions at different levels of the vestibular system, including spinal, vestibular nucleus, brainstem, interstitial nucleus of Cajal lesions, as well as lesions located above the brainstem, thalamic, and cortical in the insular and temporo-parietal regions, can affect SVV and ML balance. These impairments can lead to complex dysfunctions such as visuospatial hemineglect and pusher syndrome, influencing both cognition and various sensory modalities (60). Furthermore, neural network modeling reveals that SVV inclinations result not only from otolithic imbalances but also from anomalies in the tone of vertical semicircular canals, affecting the central estimation of gravity. This model highlights the importance of the vertical semicircular canal in SVV inclinations, proposing a reevaluation of the causes of vestibular lesions, which would result from combined dysfunction of otoliths and semicircular canal input (60). In our model (Table 14; Figure 14), we also showed a significant relationship ($P < 0.01$) between the variation of the SVV bisector angle in dynamic conditions and the explanatory variables, contributing 38% to the variance. The results indicate that VOR preponderance and COR gain are positively and significantly associated with the variation of SVV inclination. This suggests a strong relationship in chronic vestibular patients between the variation of VOR preponderance and COR gain and that of the SVV angle in conditions of visual disturbance while no significant correlation is observed with VVOR, IFO, and absolute preponderance in the bithermic examination. Thus, the SPM recruitment in some of our chronic patients with instability complaints would be multimodal proprioceptive involving cervical and oculomotor proprioception according to our theory of "short" or short-latency neural networks.

4.5 Multisensory modalities

These findings prompt a reevaluation of the underlying mechanisms governing the interaction between the vestibular and

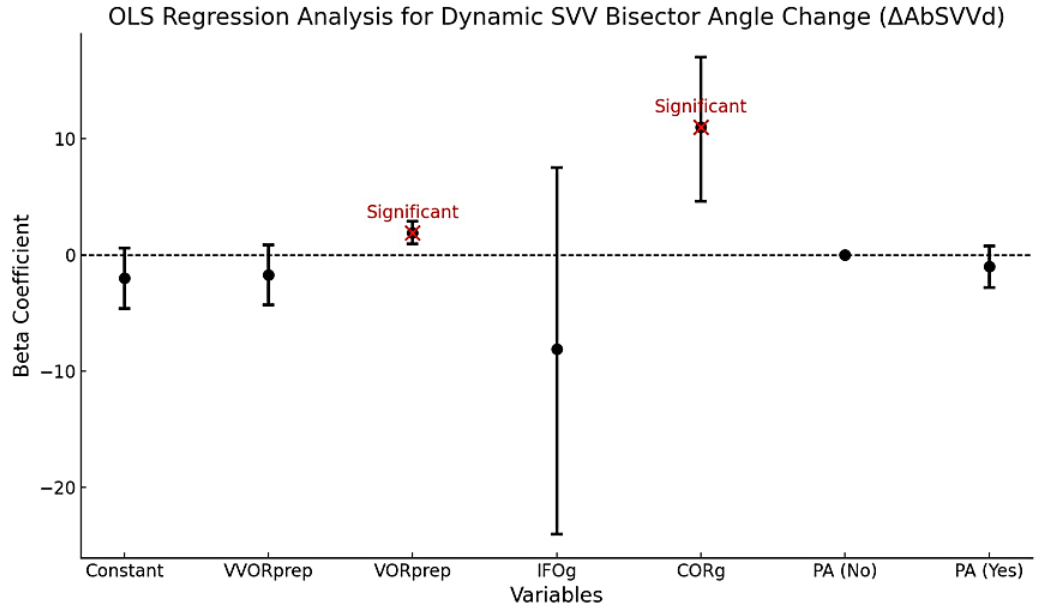


FIGURE 14
Ordinary least squares (OLS) regression analysis for dynamic SVV bisector angle change (AbSVVd). This graph shows the beta coefficients of the variables used in OLS regression analysis for the dynamic variation of the bisector angle of SVV (AbSVVd). The beta coefficients indicate the strength and direction of the association between each variable and the dynamic change in the SVV bisector angle. Figure Components: • Black Dots: Each black dot represents a beta coefficient for a given variable. • Error Bars: The horizontal bars around the dots indicate the 95% confidence intervals for each beta coefficient. They show the range within which the true beta coefficient is likely to lie with a 95% probability. • Red Dots: Red dots indicate variables whose beta coefficients are statistically significant ($p < 0.05$). Significant variables are annotated with the text "Significant". • Horizontal Dashed Line at Zero: The dashed line indicates the zero value of the beta coefficient. A beta coefficient of zero means there is no association between the variable and the dynamic bisector angle change of SVV. How to Read the Figure: • Identify the Variables: The variables are listed on the x-axis. They include measures such as "Constant", "VVORprep", "VORprep", "IFOg", "CORg", and categories of "Presence of Abnormal Absolute Preponderance (PA)". • Understand the Coefficients: The position of the black dots on the y-axis represents the beta coefficients for each variable. A positive coefficient indicates a positive association with the dynamic SVV bisector angle change, while a negative coefficient indicates a negative association. • Evaluate Significance: Look at the red dots to identify significant variables. These variables have a statistically significant association with the dynamic SVV bisector angle change. Error bars that do not cross the horizontal dashed line at zero also indicate significance. Variable Definitions: • VVORprep: Preponderance observed during the sensitized burst test for the visuo-vestibulo-ocular reflex study, • VORprep: Preponderance observed during the sensitized burst test for the vestibulo-ocular reflex study, • IFOg: Gain obtained during the sensitized burst test for the study of the ocular fixation index, • CORg: Gain obtained during the sensitized burst test for the study of the cervico-ocular reflex index, • PA (Yes): Abnormal absolute preponderance (≥2°/s) in the bithermal test, • PA (No): Normal absolute preponderance (≤2°/s) in the bithermal test.

understand central compensation mechanisms. These efforts will significantly improve the well-being and independence of individuals suffering from chronic vestibular disorders.

Data availability statement

The original contributions presented in the study are included in the article/Supplementary Material, further inquiries can be directed to the corresponding author.

Ethics statement

The studies involving humans were approved by ethic commitee of the CAEN Hospital University number 2,796. The studies were conducted in accordance with the local legislation and institutional requirements. Written informed consent for participation was not required from the participants or the participants' legal guardians/next of kin in accordance with the national legislation and institutional requirements.

Author contributions

FX: Conceptualization, Formal Analysis, Methodology, Software, Supervision, Writing – original draft, Writing – review & editing. EC: Data curation, Formal Analysis, Methodology, Software, Supervision, Writing – original draft, Writing – review & editing. BT: Validation, Visualization, Writing – review & editing. CC: Validation, Visualization, Writing – review & editing. SB: Validation, Visualization, Writing – review & editing.

Funding

The author(s) declare that no financial support was received for the research, authorship, and/or publication of this article.

Acknowledgments

We thank Tristan Rosière contact@statetudes.fr for his invaluable assistance in developing the methodology and conducting the statistical analysis.

Conflict of interest

The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Publisher's note

All claims expressed in this article are solely those of the authors and do not necessarily represent those of their affiliated organizations, or those of the publisher, the editors and the reviewers. Any product that may be evaluated in this article, or claim that may be made by its manufacturer, is not guaranteed or endorsed by the publisher.

Supplementary material

The Supplementary Material for this article can be found online at: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fresc.2024.1414198/full#supplementary-material

References

1. Grill E, Heuberger M, Strobl R, Saglam M, Holle R, Linkohr B, et al. Prevalence, determinants, and consequences of vestibular hypofunction. Results from the KORA-FF4 survey. *Front Neurol.* (2018) 9:1076. doi: 10.3389/fneur.2018.01076

2. Hülse R, Biesdorf A, Hörmann K, Stuck B, Erhart M, Hülse M, et al. Peripheral vestibular disorders: an epidemiologic survey in 70 million individuals. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol.* (2019) 40(1):88–95. doi: 10.1097/MAO.0000000000002013

3. Roberts RE, Ahmad H, Patel M, Dima D, Ibitoye R, Sharif M, et al. An fMRI study of visuo-vestibular interactions following vestibular neuritis. *NeuroImage Clin.* (2018) 20:1010–7. doi: 10.1016/j.nicl.2018.10.007

4. Beh SC. The neuropsychology of dizziness and related disorders. *Otolaryngol Clin North Am.* (2021) 54(5):989–97. doi: 10.1016/j.otc.2021.05.016

5. Chari DA, Madhani A, Sharon JD, Lewis RF. Evidence for cognitive impairment in patients with vestibular disorders. *J Neurol.* (2022) 269(11):5831–42. doi: 10.1007/s00415-022-11289-3

6. Guo J, Wang J, Liang P, Tian E, Liu D, Guo Z, et al. Vestibular dysfunction leads to cognitive impairments: state of knowledge in the field and clinical perspectives (review). *Int J Mol Med.* (2024) 53(4):36. doi: 10.3892/ijmm.2024.5360

7. Dobbels B, Mertens G, Gilles A, Claes A, Moyaert J, van de Berg R, et al. Cognitive function in acquired bilateral vestibulopathy: a cross-sectional study on cognition, hearing, and vestibular loss. *Front Neurosci.* (2019) 13:340. doi: 10.3389/fnins.2019.00340

8. Cousins S, Cutfield NJ, Kaski D, Palla A, Seemungal BM, Golding JF, et al. Visual dependency and dizziness after vestibular neuritis. *PloS One.* (2014) 9(9):e105426. doi: 10.1371/journal.pone.0105426

9. Xavier F, Chouin E, Serin-Brackman V, Séverac Cauquil A. How a subclinical unilateral vestibular signal improves binocular vision. *J Clin Med.* (2023) 12 (18):5847. doi: 10.3390/jcm12185847

10. Xavier F, Chouin E, Tighilet B, Lavieille JP, Chabbert C. Identification of follow-up markers for rehabilitation management in patients with vestibular schwannoma. *J Clin Med.* (2023) 12(18):5947. doi: 10.3390/jcm12185947

11. Bauwens A, Kapoula Z, Aakash G, Guérin R. L'asthénopie vestibulaire de mieux en mieux cernée. *Rev Francoph Orthopt.* (2021) 14(2):74–80. doi: 10.1016/j.rfo.2021.04.001

12. Orssaud C. Vision binoculaire. *EMC—Ophtalmol.* (2006) 3:1–10. doi: 10.1016/S0246-0343(06)45657-4

13. Lund S, Broberg C. Effects of different head positions on postural sway in man induced by a reproducible vestibular error signal. *Acta Physiol Scand.* (1983) 117 (2):307–9. doi: 10.1111/j.1748-1716.1983.tb07212.x

14. Woschni EG. Errors in signal systems. In: Sydenham PH, Thorn R, editors. *Handbook of Measuring System Design*. Chichester, England: John Wiley & Sons, Ltd (2005) p. 304–16. Available online at: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/0471497398.mm158 (cited April 7, 2024).

15. Angelaki DE, Cullen KE. Vestibular system: the many facets of a multimodal sense. *Annu Rev Neurosci.* (2008) 31:125–50. doi: 10.1146/annurev.neuro.31.060407.125555

16. Chang NYN, Uchanski RM, Hullar TE. Temporal integration of auditory and vestibular stimuli. *Laryngoscope.* (2012) 122(6):1379–84. doi: 10.1002/lary.23329

17. Ferrè ER, Bottini G, Iannetti GD, Haggard P. The balance of feelings: vestibular modulation of bodily sensations. *Cortex J Devoted Study Nerv Syst Behav.* (2013) 49 (3):748–58. doi: 10.1016/j.cortex.2012.01.012

18. Ferrè ER, Walther LE, Haggard P. Multisensory interactions between vestibular, visual and somatosensory signals. *PloS One.* (2015) 10(4):e0124573. doi: 10.1371/journal.pone.0124573

19. Shayman CS, Seo JH, Oh Y, Lewis RF, Peterka RJ, Hullar TE. Relationship between vestibular sensitivity and multisensory temporal integration. *J Neurophysiol.* (2018) 120(4):1572–7. doi: 10.1152/jn.00379.2018

20. Cullen KE. The vestibular system: multimodal integration and encoding of self-motion for motor control. *Trends Neurosci.* (2012) 35(3):185–96. doi: 10.1016/j.tins.2011.12.001

21. Cullen K. Vestibular processing during natural self-motion: implications for perception and action. *Nat Rev Neurosci.* (2019) 20(6):346–63. doi: 10.1038/s41583-019-0153-1

22. Alberts BBGT, Selen LPJ, Bertolini G, Straumann D, Medendorp WP, Tarnutzer AA. Dissociating vestibular and somatosensory contributions to spatial orientation. *J Neurophysiol.* (2016) 116(1):30–40. doi: 10.1152/jn.00056.2016

23. Forbes PA, Luu BL, Van der Loos HFM, Croft EA, Inglis JT, Blouin JS. Transformation of vestibular signals for the control of standing in humans. *J Neurosci.* (2016) 36(45):11510–20. doi: 10.1523/JNEUROSCI.1902-16.2016

24. Rideaux R, Storrs KR, Maiello G, Welchman AE. How multisensory neurons solve causal inference. *Proc Natl Acad Sci U S A.* (2021) 118(32):e2106235118. doi: 10.1073/pnas.2106235118

25. Diaz-Artiles A, Karmali F. Vestibular precision at the level of perception, eye movements, posture, and neurons. *Neurosci.* (2021) 468:282–320. doi: 10.1016/j.neuroscience.2021.05.028

26. Jacobson GP, Newman CW. The development of the dizziness handicap inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* (1990) 116(4):424–7. doi: 10.1001/archotol.1990.01870040046011

27. Di Fabio RP. Sensitivity and specificity of platform posturography for identifying patients with vestibular dysfunction. *Phys Ther.* (1995) 75(4):290–305. doi: 10.1093/ptj/75.4.290

28. Lindell E, Kollén L, Johansson M, Karlsson T, Rydén L, Fässberg MM, et al. Dizziness and health-related quality of life among older adults in an urban population: a cross-sectional study. *Health Qual Life Outcomes.* (2021) 19(1):231. doi: 10.1186/s12955-021-01864-z

29. Machetanz K, Wang SS, Oberle L, Tatagiba M, Naros G. Sex differences in vestibular schwannoma. *Cancers (Basel).* (2023) 15(17):4365. doi: 10.3390/cancers15174365

30. Ak AK, Çelebisoy N, Özdemir HN, Gökçay F. Vestibular migraine and persistent postural perceptual dizziness: handicap, emotional comorbidities, quality of life and personality traits. *Clin Neurol Neurosurg.* (2022) 221:107409. doi: 10.1016/j.clineuro.2022.107409

31. Pélissolo A, Rolland JP, Perez-Diaz F, Jouvent R, Allilaire JF. Évaluation dimensionnelle des émotions en psychiatrie: validation du questionnaire Émotionnalité positive et négative à 31 items (EPN-31). *L'Encéphale.* (2007) 33 (3):256–63. doi: 10.1016/S0013-7006(07)92037-0

32. Anastasio T, Robinson D. Distributed parallel processing in the vestibulo-oculomotor system. *Neural Comput—NECO*. (1989 Jun 1) 1:230–41. doi: 10.1162/neco.1989.1.2.230

33. Jones SM, Jones TA, Mills KN, Gaines GC. Anatomical and physiological considerations in vestibular dysfunction and compensation. *Semin Hear*. (2009) 30 (4):231–41. doi: 10.1055/s-0029-1241124

34. Ferrè ER, Haggard P. Vestibular-somatosensory interactions: a mechanism in search of a function? *Multisensory Res*. (2015) 28(5–6):559–79. doi: 10.1163/22134808-00002487

35. Balaban C. Vestibular autonomic regulation (including motion sickness and the mechanism of vomiting). *Curr Opin Neurol*. (1999) 12(1):29–33. doi: 10.1097/00019052-199902000-00005

36. Kaliuzhna M, Ferrè ER, Herbelin B, Blanke O, Haggard P. Multisensory effects on somatosensation: a trimodal visuo-vestibular-tactile interaction. *Sci Rep*. (2016) 6:26301. doi: 10.1038/srep26301

37. Montesinos L, Castaldo R, Pecchia L. On the use of approximate entropy and sample entropy with centre of pressure time-series. *J NeuroEngineering Rehabil*. (2018) 15:116. doi: 10.1186/s12984-018-0465-9

38. Chays A, Florant A, Ulmer E. *Les Vertiges*. 2nd ed. Issy-les-Moulineaux, France: MASSON (2009). p. 95–6. Available online at: https://www.elsevier-masson.fr/les-vertiges-9782294702143.html (cited October 14, 2023).

39. Dufier JL. Monoyer decimal scale. *J Fr Ophtalmol*. (1988) 11(11):793. ISSN: 0181-5512.

40. Parinaud H. *Échelle Optométrique: Acuité Visuelle, Perception De La Lumière Et Des Couleurs* Paris: Roulot Editeur (1888). P. 9–11.

41. Winn B, Gilmartin B, Sculfor DL, Bamford JC. Vergence adaptation and senescence. *Optom Vis Sci Off Publ Am Acad Optom*. (1994) 71(12):797–800. doi: 10.1097/00006324-199412000-00011

42. Vedel V. Prise en soins orthoptiques dans un contexte de vertiges et céphalées chez l'enfant. *Rev Francoph Orthopt*. (2017) 10(3–4):156–8. doi: : 10.1016/j.rfo.2017.09.005

43. Scheiman M, Gallaway M, Frantz KA, Peters RJ, Hatch S, Cuff M, et al. Nearpoint of convergence: test procedure, target selection, and normative data. *Optom Vis Sci*. (2003) 80(3):214–25. doi: 10.1097/00006324-200303000-00011

44. Julesz B. *Foundations of Cyclopean Perception*. Oxford, England: U. Chicago Press (1971). p. xiv, 406. (Foundations of cyclopean perception).

45. Grosch M, Lindner M, Bartenstein P, Brandt T, Dieterich M, Ziegler S, et al. Dynamic whole-brain metabolic connectivity during vestibular compensation in the rat. *NeuroImage*. (2021) 226:117588. doi: 10.1016/j.neuroimage.2020.117588

46. Zwergal A, Lindner M, Grosch M, Dieterich M. *In vivo* neuroplasticity in vestibular animal models. *Mol Cell Neurosci*. (2022) 120:103721. doi: 10.1016/j.mcn.2022.103721

47. Ibitoye RT, Mallas EJ, Bourke NJ, Kaski D, Bronstein AM, Sharp DJ. The human vestibular cortex: functional anatomy of OP2, its connectivity and the effect of vestibular disease. *Cereb Cortex N Y N 1991*. (2023) 33(3):567–82. doi: 10.1093/cercor/bhac085

48. Borel L, Honoré J, Bachelard-Serra M, Lavieille JP, Saj A. Representation of body orientation in vestibular-defective patients before and after unilateral vestibular loss. *Front Syst Neurosci*. (2021) 15:733684. doi: 10.3389/fnsys.2021.733684

49. Appiah-Kubi KO, Wright WG. Vestibular training promotes adaptation of multisensory integration in postural control. *Gait Posture*. (2019) 73:215–20. doi: 10.1016/j.gaitpost.2019.07.197

50. Toth AJ, Harris LR, Bent LR. Visual feedback is not necessary for recalibrating the vestibular contribution to the dynamic phase of a perturbation recovery response. *Exp Brain Res*. (2019) 237(9):2185–96. doi: 10.1007/s00221-019-05571-6

51. Kobel MJ, Wagner AR, Merfeld DM, Mattingly JK. Vestibular thresholds: a review of advances and challenges in clinical applications. *Front Neurol*. (2021) 12:643634. doi: : 10.3389/fneur.2021.643634

52. Lacroix E, Deggouj N, Edwards MG, Van Cutsem J, Van Puyvelde M, Pattyn N. The cognitive-vestibular compensation hypothesis: how cognitive impairments might be the cost of coping with compensation. *Front Hum Neurosci*. (2021) 15:732974. doi: 10.3389/fnhum.2021.732974

53. Houben MMJ, Meskers AJH, Bos JE, Groen EL. The perception threshold of the vestibular coriolis illusion. *J Vestib Res Equilib Orientat*. (2022) 32(4):317–24. doi: 10.3233/VES-210073

54. Lacquaniti F, La Scaleia B, Zago M. Noise and vestibular perception of passive self-motion. *Front Neurol*. (2023) 14:1159242. doi: 10.3389/fneur.2023.1159242

55. Langevin P, Frémont P, Fait P, Roy JS. Responsiveness of the post-concussion symptom scale to monitor clinical recovery after concussion or mild traumatic brain injury. *Orthop J Sports Med*. (2022) 10(10):23259671221127049. doi: 10.1177/23259671221127049

56. Jackson C. The chalder fatigue scale (CFQ 11). *Occup Med Oxf Engl*. (2015) 65 (1):86. doi: 10.1093/occmed/kqu168

57. Bittar RS, Pedalini MEB, Ramalho JRO, Carneiro CG. Bilateral vestibular loss after caloric irrigation: clinical application of vestibular rehabilitation. *Rev Laryngol—Otol—Rhinol*. (2005) 126(1):3–6. PMID: 16080640.

58. Sestak A, Maslovara S, Zubcic Z, Vceva A. Influence of vestibular rehabilitation on the recovery of all vestibular receptor organs in patients with unilateral vestibular hypofunction. *NeuroRehabilitation*. (2020) 47(2):227–35. doi: 10.3233/NRE-203113

59. Bjasch D, Bockisch CJ, Straumann D, Tarnutzer AA. Differential effects of visual feedback on subjective visual vertical accuracy and precision. *PloS One*. (2012) 7(11): e49311. doi: 10.1371/journal.pone.0049311

60. Dieterich M, Brandt T. Perception of verticality and vestibular disorders of balance and falls. *Front Neurol*. (2019) 10:172. doi: 10.3389/fneur.2019.00172

61. Kontos AP, Deitrick JM, Collins MW, Mucha A. Review of vestibular and oculomotor screening and concussion rehabilitation. *J Athl Train*. (2017) 52 (3):256–61. doi: 10.4085/1062-6050-51.11.05

62. Brown L, Camarinos J. The role of physical therapy in concussion rehabilitation. *Semin Pediatr Neurol*. (2019) 30:68–78. doi: 10.1016/j.spen.2019.03.011

63. Bacsi AM, Colebatch JG. Evidence for reflex and perceptual vestibular contributions to postural control. *Exp Brain Res*. (2005) 160(1):22–8. doi: 10.1007/s00221-004-1982-2

64. Dakin CJ, Inglis JT, Chua R, Blouin JS. Muscle-specific modulation of vestibular reflexes with increased locomotor velocity and cadence. *J Neurophysiol*. (2013) 110 (1):86–94. doi: 10.1152/jn.00843.2012

65. Lui KY, Hewston P, Deshpande N. Visual-Vestibular interaction for postural control during sit-to-stand: effects of aging. *Motor Control*. (2019) 23(1):115–26. doi: 10.1123/mc.2017-0045

66. Goto F, Kabeya M, Kushiro K, Ttsutsumi T, Hayashi K. Effect of anxiety on antero-posterior postural stability in patients with dizziness. *Neurosci Lett*. (2011) 487(2):204–6. doi: 10.1016/j.neulet.2010.10.023

67. Blazquez PM, Highstein SM. Visual-vestibular interaction in vertical vestibular only neurons. *Neuroreport*. (2007) 18(13):1403–6. doi: 10.1097/WNR.0b013e3282cdeedd

68. King S, Dahlem K, Karmali F, Stankovic KM, Welling DB, Lewis RF. Imbalance and dizziness caused by unilateral vestibular schwannomas correlate with vestibulo-ocular reflex precision and bias. *J Neurophysiol*. (2022) 127(2):596–606. doi: 10.1152/jn.00725.2020

Tables supplémentaires : Algorithmes de réhabilitation vestibulaire

Table Ia : Programme en réhabilitation vestibulaire de T1 à T5		
T1	Manœuvres Positionnelles	**Manœuvres Libératoires**
		Manœuvres Posturales / Pressionnelles
		Manœuvres D Habituation Brandt Et Daroff
T2	Repondération neurosensorielle : outils et techniques qui visent à créer une repondération perceptivo-sensorielle consécutive à un stimulus supraliminaire incohérent.	**Effet Shunt**
		Sous optocinétique
		Sur tapis mousse yeux fermés
		Fauteuil rotatoire
		Stimulation calorique
		Stimulation GVS
		Ancrage visuel pendant/après signal vestibulaire symétrique
		Fauteuil Baguette
		Fauteuil Bauwens
		Fauteuil Stéréogramme
		Fauteuil Mawas
		GVS
		Ancrage visuel pendant/après signal vestibulaire asymétrique prolongé / bref
		Pointeur cible main/pointeur cible tète au fauteuil
		GVS
		Ancrage vestibulo proprioceptif sur signal visuel erroné prolongé / bref
		Réalité virtuelle en vision asservie : assis / debout
		Ancrage proprioceptif perceptif attentionnel sur signal visuel erroné prolongé
		Perception de soi/visée/repérage spatial sur sol dur
		Ancrage visuovestibulaire sur signal proprioceptif erroné prolongé / bref
		Vibration tendineuse
		Ancrage visuo-oculomoteur sur signal visuel périphérique erroné prolongé / bref
		Fixation Poursuite et Saccades sous optocinétique
		Fixation et Mouvement de Tête passif/actif sous optocinétique
T3	Facilitation neuro-sensorielle a posteriori d'un SEV : outils et techniques qui visent à créer une optimisation du filtre signal/bruit par atténuation d'un signal d'erreur connexe ou par tâche attentionnelle	**Abord somesthésique en Passif**
		Manipulation cervicale
		Abord maxillo-facial
		Vêtement compressif
		Vibration tendineuse
		Abord Visio visuel
		Travail baguette +/- prismes
		Stéréogramme convergence/divergence
		Panneau stéréoscopique de Bauwens
T4	Mise en conflit sensoriel : outils et technique qui visent à créer une augmentation du bruit perceptif en créant une incohérence entre les entrées sensorielles	**Visuel**
		Avec Vision du Corps OKN
		Sans Vision du Corps RV
		Proprioceptif
		Mousse plateau instable
		Visuel+ Proprioceptif
		Multimodal
		Vestibulaire
		GVS

Table Ib : Programme en réhabilitation vestibulaire de T5 à T8		
T5	Optimisation de l'intégration sensorielle en présence d'un SEV persistant et stable : outils et techniques qui visent à optimiser l'intégration du signal vestibulaire par diminution du bruit environnant (moteur et/ou sensoriel)	**Travail du VOR en passif**
		Avd
		Vhit
		Voie Vestibulo Spinale Yeux fermés
		Perception du sol et appuis plantaires
		Perception de l'espace au fauteuil 2d 3d
		Voie Multisensorielle Yeux fermés
		Orientation de l'espace par le son
		Perception de l'espace par le sens des masses
T6	Repondération perceptivo-somato-motrice, perceptivo-visuo-oculomotrice : outils et techniques qui visent à obtenir une réponse cohérente en fonction du contexte visuel et moteur	**Cervical œil vestibule**
		Oculo-céphalogyre
		Vor 1 Vor 2
		AVD Actif
		Reprogrammation ajustement posture anticipatif
		Transfert d'appuis sous optocinétique
		Vestibule Somesthésie
		Manœuvre de Miniconni « like »
		Visio Oculomotricité
		Travail champ oculomoteur périphérique
		Planche de Mawas
		Coordination visuo-oculomotrice
		Pointage œil main mono/binoculaire vision de près
		Pointage œil main mono/binoculaire vision de loin
		Pointage sous optocinétique
		Jeux de cibles (Ping-Pongs, tir à l'arc …)
		Plasticité visuo-oculomotrice
		Pointage œil main avec et sans prisme de faible dioptrie
T7	Performance marche et équilibration	**Travail aérobie**
		Tapis de marche
		Plateau d'équilibration motorisé
		Travail segmentaire
		Musculation
		Travail ajustement postural anticipatif
		Gymnastique médicale
		Tai Chi / Chi-Qong
		Travail de la marche et de la coordination sensori-motrice
		Auto-exercice
		Psychoémotionnel
T8	Repondération cognitive	**Sophrologie**
		Hypnose
		Attentionnelle
		Double tache en conflit sensoriel
		Double Tache en Performance
		Pointage et Visée
		Double tache en conflit sensoriel
		Double tache en performance
		Double tache en vor 1 vor 2
		Champ visuel périphérique
		Double tâche en conflit sensoriel
		Double tâche en performance

Clef de lecture : en gris, les techniques en cours de validation.

L'ensemble des techniques seront décrites lors de la publication d'un ouvrage dédié à la formation professionnelle

Table I2 : Test d'organisation sensoriel		
Condition	Support	Vision
1	Statique	Yeux ouverts
2	Statique	Yeux fermés
3	Statique	Vision asservie
4	Plateforme instable ou mousse	Yeux ouverts
5	Plateforme instable ou mousse	Yeux fermés
6	Plateforme instable ou mousse	Vision asservie

Table I3 : Normes constructeur du ilan d'organisation sensorielle (BOS)						
Valeur	Somesthésie	Visuel	Vestibulaire	Préférentiel	Composite	Quotient de Romberg
AP	90	84	62	77	69	[85 ; 241]
ML	97	75	55	74	67	[85 ; 241]

Tables I4 : Dimension du questionnaire EPN 31								
Emotions	Emotions	Emotions	Emotions	Emotions	Emotions	Emotions	Emotions	Emotions
Positives	Positives	Positives	Négatives	Négatives	Négatives	Négatives	Négatives	Surprises
JOIE	TENDRESSE	TOTAL	PEUR	COLÈRE	HONTE	TRISTESSE	TOTAL	TOTAL
Items : 5, 14, 20, 23, 25	Items : 1, 2, 4, 29, 30		Items: 3,18,21,22	Items: 7,11,15,19	Items: 8,9,12,16, 17,24	Items : 6,10,26,31		Items: 13/27/28

Clef de lecture : après avoir obtenu les totaux, convertir les scores en %

Table I5 : codage et dimension du Big Five Inventory (BFI)	
Étape 1 recodage des questions	
1.11.26.36.7.17.22.32.42.3.13.28.33.38.4.14.19.29.39.5.10.15.20.25.30.40.44	
CODAGE	CODAGE FINAL
1	1
2	2
3	3
4	4
5	5
6.16.21.31.2.12.27.37.45.8.18.23.43.9.24.34.35.41	
CODAGE	CODAGE FINAL
1	5
2	4
3	3
4	2
5	1
Étape 2 : classification par dimension	
DIMENSIONS	ITEMS
E (Extraversion, Énergie, Enthousiasme)	1 6R 11 16R 21R 26 31R 36
A (Agréabilité, Altruisme, Affection)	2R 7 12R 17 22 27R 32 37R 42 45R
C(Conscience, Contrôle, Contrainte)	3 8R 13 18R 23R 28 33 38 43R
N (Émotions Négatives, Névrosisme, Nervosité)	4 9R 14 19 24R 29 34R 39
O (Ouverture, Originalité, Ouverture d'esprit)	5 10 15 20 25 30 35R 40 41R 44

Table I6 : Répartition des groupes de rééducation en fonction des pourcentages de similitudes			
SUJETS	REGROUPEMENT en 3 clusters, 60% des séquences similaires	REGROUPEMENT en 38 clusters, 80% des séquences.	SÉQUENCES
1	GROUPE 1	GROUPE 1	T1 T2 T3 T4 T5 T6 T7 T8
2	GROUPE 1	GROUPE 2	T1 T3 T5 T2 T8 T4 T7 T6
3	GROUPE 1	GROUPE 3	T3 T2 T5 T7 T1 T6 T4 NA8
4	GROUPE 1	GROUPE 3	T3 T2 T5 T4 T8 T6 T7 NA1
5	GROUPE 1	GROUPE 4	T3 T2 T4 T5 T6 T7 T8 T1
6	GROUPE 1	GROUPE 5	T2 T5 T3 T8 T6 T4 T7 NA1
7	GROUPE 1	GROUPE 6	T3 T6 T5 T8 T2 T7 T4 T1
8	GROUPE 1	GROUPE 7	T1 T4 T3 T2 T7 T5 T6 NA8
9	GROUPE 1	GROUPE 4	T3 T2 T4 T7 T6 T8 T5 T1
10	GROUPE 1	GROUPE 8	T5 T4 T6 T8 T3 T2 T7 T1
11	GROUPE 1	GROUPE 9	T3 T1 T4 T6 T5 T2 T7 T8
12	GROUPE 1	GROUPE 10	T1 T3 T2 T5 T7 T6 T4 T8
13	GROUPE 2	GROUPE 11	T5 T4 T7 T2 T6 T3 T8 NA1
14	GROUPE 1	GROUPE 1	T1 T3 T2 T4 T7 T6 T5 T8
15	GROUPE 2	GROUPE 12	T3 T7 T2 T5 T4 T8 T6 NA1
16	GROUPE 1	GROUPE 13	T1 T3 T4 T6 T2 T5 NA7 NA8
17	GROUPE 1	GROUPE 14	T4 T5 T2 T6 T7 T3 T8 T1
18	GROUPE 1	GROUPE 12	T4 T7 T2 T5 T3 T6 T8 NA1
19	GROUPE 3	GROUPE 15	T4 T2 T5 T6 T3 NA1 NA7 NA8
20	GROUPE 3	GROUPE 13	T1 T3 T4 T6 NA2 NA5 NA7
21	GROUPE 2	GROUPE 11	T4 T3 T7 T2 T6 T5 T8 NA1
22	GROUPE 1	GROUPE 13	T3 T5 T6 T4 T2 T1 NA7 NA8
23	GROUPE 1	GROUPE 16	T1 T6 T2 T7 T4 T5 T8 T3
24	GROUPE 1	GROUPE 1	T1 T4 T3 T2 T6 T5 T7 T8
25	GROUPE 1	GROUPE 1	T1 T2 T3 T4 T5 T6 T7 T8
26	GROUPE 1	GROUPE 8	T2 T4 T6 T5 T8 T3 T7 T1
27	GROUPE 1	GROUPE 4	T8 T2 T3 T5 T4 T7 T6 T1
28	GROUPE 1	GROUPE 3	T3 T2 T5 T7 T4 T8 T6 NA1
29	GROUPE 1	GROUPE 17	T1 T3 T2 T4 T5 NA6 NA7 NA8
30	GROUPE 1	GROUPE 18	T6 T5 T3 T2 T4 T8 T7 T1
31	GROUPE 3	GROUPE 19	T4 T2 T6 T8 NA1 NA3 NA5
32	GROUPE 1	GROUPE 20	T1 T4 T2 T5 T6 T8 T3 NA7
33	GROUPE 1	GROUPE 21	T1 T4 T3 T5 T8 T6 T7 NA2
34	GROUPE 2	GROUPE 22	T5 T2 T4 T8 T7 T3 NA1 NA6
35	GROUPE 1	GROUPE 1	T1 T2 T3 T4 T5 T6 NA7 NA8
36	GROUPE 1	GROUPE 23	T2 T5 T8 T1 T3 T7 T6 T4
37	GROUPE 1	GROUPE 24	T4 T2 T3 T1 T7 T5 T6 T8
38	GROUPE 1	GROUPE 25	T4 T2 T6 T3 T5 T7 NA1 NA8
39	GROUPE 3	GROUPE 15	T2 T7 T5 T4 T3 NA1 NA6 NA8
40	GROUPE 1	GROUPE 26	T7 T3 T2 T4 T5 T1 T8 T6
41	GROUPE 1	GROUPE 4	T3 T7 T4 T5 T8 T2 T6 T1
42	GROUPE 1	GROUPE 18	T1 T5 T3 T2 T4 T8 T6 T7
43	GROUPE 1	GROUPE 27	T1 T4 T8 T3 T2 T5 T6 T7
44	GROUPE 3	GROUPE 28	T3 T1 T5 T6 NA2 NA4 NA7
45	GROUPE 1	GROUPE 29	T3 T4 T7 T1 T5 T6 T2 NA8
46	GROUPE 1	GROUPE 30	T1 T3 T2 T7 T5 T8 T4 NA6
47	GROUPE 2	GROUPE 14	T4 T5 T2 T6 T7 T3 T8 NA1
48	GROUPE 1	GROUPE 10	T1 T3 T2 T5 T4 T7 T6 T8
49	GROUPE 1	GROUPE 31	T1 T3 T5 T6 T4 T7 T2 T8
50	GROUPE 1	GROUPE 10	T1 T3 T2 T6 T5 T8 T4 T7
51	GROUPE 1	GROUPE 13	T1 T3 T2 T4 T5 T6 NA7 NA8
52	GROUPE 1	GROUPE 13	T1 T4 T2 T6 T3 T7 NA5 NA8
53	GROUPE 1	GROUPE 22	T5 T2 T3 T4 T7 T6 NA1 NA8
54	GROUPE 2	GROUPE 22	T1 T5 T4 T7 T8 T3 NA2 NA6
55	GROUPE 1	GROUPE 32	T4 T6 T3 T5 T7 T8 T2 NA1
56	GROUPE 1	GROUPE 33	T7 T4 T2 T3 T5 T6 T8 NA1
57	GROUPE 1	GROUPE 34	T1 T5 T6 T3 T7 T4 T8 T2
58	GROUPE 1	GROUPE 35	T3 T5 T2 T7 T8 T6 T1 NA4
59	GROUPE 1	GROUPE 3	T3 T2 T5 T7 T6 T4 T8 NA1
60	GROUPE 1	GROUPE 36	T4 T5 T8 T6 T3 T2 T1 T7
61	GROUPE 2	GROUPE 37	T3 T8 T2 T7 T5 T4 NA1 NA6
62	GROUPE 3	GROUPE 38	T3 T2 T1 NA4 NA5 NA6 NA7

Annexes J : Etude vestiQ-VS[ETUDE 6]

Internal Validation of the VestiQ-VS Questionnaire for Patients with Chronic Vestibular Pathology

Frédéric Xavier[1,2*], Emmanuelle Chouin[2], Angela Julienne[3], Christian Chabbert[1,2], Stéphane Besnard[2,3]

1. Sensory and Cognitive Neuroscience Unit LNC UMR 7231 CNRS. Aix-Marseille University - St-Charles - 3, place Victor Hugo - 13003 Marseille – France.

2. Pathophysiology and Therapy of Vestibular Disorders Unit GDR 2074. Aix-Marseille University - St-Charles - 3, place Victor Hugo - 13003 Marseille – France.

3. UNICAEN, INSERM U1075, COMETE, Normandie Université, Caen, France.

*** Correspondence:** Frédéric Xavier[1] (@ frederic.xavier@etu.univ-amu.fr ; phone number : +33611353618)

Abstract

BACKGROUND: Chronic vestibular syndrome (CVS), characterized by symptomatic and etiological heterogeneity, pose significant challenges in terms of diagnosis and treatment.

OBJECTIVE: Validation of reliability and internal consistency of the VestiQ-VS questionnaire, designed to assess various aspects of CVS, including cognitive, emotional, psychological, and functional components. **METHODS:** This prospective cohort study, approved by CPP CHU de Caen (No. 2020-A02956-33), included patients with chronic vestibular disorders from November 2021 to March 2022. Exclusion criteria included neurological conditions affecting cognition. The questionnaire, developed in collaboration since 2016, was revised in 2020 and assessed across 10 dimensions. Internal consistency was measured using Cronbach's alpha and McDonald's omega, with analyses conducted using complete case and intention-to-treat methods. **RESULTS:** The study included 62 patients, 72.6% female, with an average age of 59.4 years. Cronbach's alpha coefficients ranged from 0.70 to 0.95, and McDonald's omega total coefficients ranged from 0.72 to 0.95, indicating strong internal consistency across both complete case and imputed analyses. **CONCLUSIONS:** The results suggest that VestiQ-VS is a reliable tool for assessing chronic vestibular patient. However, external validity requires further evaluations. The authors propose to examine its integration into clinical practice for therapeutic decisions.

Keywords : Chronic Vestibular Patient, Questionnaire Validation, VestiQ-VS, Chronic Vestibular Classification

1. Introduction

According to Kim et al. [68], the prevalence of chronic dizziness (CD) [defined as rotary or non-rotary dizziness and/or persistent instability for more than 3 months] is reported to be 4.8% in the general Korean population. Antonenko notes that patients complaining of CD often seek multiple medical consultations from various specialties [6]. Within specialized clinics, chronic dizzy patients (CDP) account for up to 11% of consultations [21]. Xing et al. [132] in their dizziness clinic report that chronic vestibular syndrome (CVS; 14.0%) ranks second in terms of consultation volume, with diagnoses including persistent postural-perceptual dizziness (PPPD; 35.6%), psychogenic dizziness (18.9%), acute unilateral vestibular hypofunction (UVH) without etiology (15.6%), vascular dizziness (15.6%), and bilateral vestibulopathy (7.8%). Bronstein et al. [20] found, that patients with chronic dizziness, experience episodic vestibular syndrome (EVS), namely benign paroxysmal positional vertigo (BPPV), vestibular migraine (VM), Meniere's disease (MD), and UVH, while specifying that they are able to distinguish acute recurrence, if it still occurs, from chronic dizziness. This point is noted by Xing et al. [132] because certain etiologies present in EVS, such as UVH of unknown etiology or vascular dizziness, are also found in CVS. Furthermore, PPPD, which is the most represented among CVS, is often precipitated by a peripheral or central vestibular disorder (25-30% of cases), notably VM, which is considered one of the most common triggers of this entity [38]. The prevalence of dizziness/instability is significant, and its morbidity is quantified such that Western Europeans lose or have 16.74 years of healthy life altered on average due to CD [46]. The literature has already examined the impact on quality of life [1,38,115,122], including aspects related to autonomy in daily activities and social isolation [89]. Economic repercussions such as increased sick leave and healthcare expenses [20,88] have been identified, with an additional burden if dizziness has a vestibular etiology [89]. The challenges surrounding the management of this patient population are therefore manifold. Possible pathophysiological processes would be based on alterations in multisensory integration, and limited cortical integration of spatial orientation and threat evaluation networks. Certain personality traits or a history of anxiety disorders are also considered risk factors and/or comorbidities [59,108]. In 2023, Katzenberger et al. [66] proposed that CD plays a role in reducing sleep time and sleep onset (more than 30 minutes compared to control subjects).

Basic research reveals that vestibular sensory information plays a role in the development of functional pathways essential for several aspects of human physiology and behavior. These functional pathways include gaze and body stability, orthostatic neurovegetative regulation, hypothalamic-pituitary hormonal functions, emotions, and higher-level cognitive functions such as attention, spatial memory, and navigation [56].

Thus, PVC represents a management challenge due to its symptomatic and etiological heterogeneity, requiring a comprehensive evaluation of symptoms, disabilities, and quality of life. Clinical questionnaires therefore represent indispensable tools in medicine as well as in many other paramedical disciplines, notably in vestibular physiotherapy. Among the most commonly used questionnaires in vestibular physiotherapy are:

i/ Symptom assessment questionnaires, such as the Dizziness Handicap Inventory (DHI) [92], the Neuropsychological Vertigo Inventory (NVI) [79] , the short version of the Motion Sickness Susceptibility Questionnaire (MSSQ) [47], the Situational Characteristics Questionnaire (SCQ) [120], the European Evaluation of Vertigo (EEV) [81] , the Vestibular Rehabilitation Benefit Questionnaire (VRBQ) [83], the Visual Vertigo scale (VVS) [29,30], and the Niigata PPPD Questionnaire (NPQ) [133].

ii/ Quality of life assessment questionnaires, such as the short form 36 (SF36) [63], which assess the impact of vestibular pathology on the patient's daily life and the effectiveness of rehabilitation.

iii/ Balance function assessment questionnaires in terms of performance, such as the Clinical Test of Sensory Interaction and Balance (CTSIB) [44,103], the Functional Reach Test (FRT) [32], the Timed Up and Go Test (TUG) [67], the Dynamic Gait Index (DGI) [126], the Functional Gait Assessment (FGA) [70], the BESTest, the MiniBESTest [138], and the Berg Balance Scale (BBS) [10].

While each questionnaire isolates specific components, their sensitivity and specificity can be improved by their combination. However, the use of multiple questionnaires by the practitioner requires considerable consultation time. To our knowledge, there is no multimodal follow-up support for patients with chronic dizziness in rehabilitation.

To address this gap, we developed the Vestibular Health Questionnaire (VestiQ-VS). This questionnaire aims to provide a comprehensive and specific evaluation of the vestibular condition and symptom monitoring during rehabilitation, taking into account positional, sensory, emotional, psychological, and functional components. The objective of this study was to evaluate the reliability and internal consistency of the VestiQ-VS questionnaire. Such a tool could help improve the quality of care and better meet the specific needs of individuals with chronic vestibular disorders.

2. Methods

This prospective cohort study was approved by the CPP CHU de Caen (Normandy, France, identification number: 2020-A02956-33) in November 2021. All patients meeting the required criteria were proposed for inclusion from November 2021 until March 2022 in a city physiotherapy clinic in Vitrolles (Arcades des Abbayes, 13127 Vitrolles, France) in partnership with the LNC-UMR 7291 and the University Hospital of Caen.

The inclusion criteria were as follows: men or women (aged 18 to 80 years) with a vestibular disorder for more than one year, including all known causes of vestibular origin or known syndromic etiology and failing rehabilitative treatment.

Patients with known neurological problems affecting cognitive functions, such as dementia, encephalopathy, or stroke, were excluded based on self-report during the patient history interview and after reviewing medical records provided by the medical staff.

2.1. Questionnaire Development

The first dimension of this questionnaire is derived from the work conducted by Kim et al. [69]. The nine other dimensions are the result of collaborative work that began in 2016, under the direction of Dr. Besnard from the University Hospital of Caen, with Drs. J. Vogt, A. Friedl-Werner, ML Machado, and A. Julienne.

The version presented in this article (Appendix A) is a revised version that we updated in 2020. The ten dimensions (table 1) were created after defining the questionnaire's objectives based on expertise in each

domain, allowing for the selection of certain questions to undergo the pre-testing stage before dissemination.

Each question was constructed to explore a clinical characteristic observable in chronic vestibular patients (PVC). The dimensions explored in VestiQ-VS are: positional component [9,28,45,76,77,91,125,136], sensory handicap assessment [7,84,86], limitations in activities of daily living [2,27], attentional limitations [12,87,105], psychological disorders [17,36,42,57,121], emotional disturbances [51], limitations in general condition related to mental fatigue [104], memory disorders [13,16,95,137], executive function disorders [40,49,101], and spatial orientation disorders [18,19] (table 2). The first dimension was constructed with 9 binary-coded entries where yes equals 1 and no equals 0. The other dimensions are coded according to a 5-point Likert scale ranging from 0 to 4 (0: no symptomatic manifestation and 4: daily symptomatic manifestation), except for question 21, which is coded on a 5-point scale from 0 to 4 (0: total incapacity and 4: no incapacity)

Each questionnaire was administered under supervision according to standard practices: administrator training, standardization of the administration process. The revision step was performed after an initial trial on ten patients and required corrections, justified by the literature, for each dimension of expertise.

2.2. Data Collection Procedures and Statistical Analysis

In addition to the data obtained from the medical history regarding socio-demographic aspects, all patients who provided informed consent responded to all the questionnaire items. Questionnaires were administered on paper and scores were pooled in csv format for analysis using python. Data protection was initiated according to protocol MR4 (CNIL) and compliant with the Data Protection Act (France).

The scores for each dimension were calculated by averaging the scores of the responses obtained using the following formula:

$$m_D = \frac{\sum_i^n S_i}{n}$$

Where :

- m_D= the average of the dimension scores,

- n is the number of items in the dimension,
- i represents the score of the individual item,

The higher the mean, the more affected the evaluated component is.

A percentage can also be calculated using the following formula:

$$\%D = \frac{MDS - SO}{MDS} \times 100$$

Where:

- $\%D$ represents the percentage difference,
- MDS = the highest possible score for the dimension,
- SO = the actual score obtained in the dimension.

The higher the percentage, the better the patient's condition in the evaluated component.

Internal reliability was tested to assess whether the selected questions were grouped into homogeneous sets and themes contributing to conveying information on the same category of items, without having redundant information that could disturb the participant. To evaluate this internal consistency, Cronbach's alpha coefficient was used [4,22]. Indeed, the term "internal consistency" originates from psychometrics and has been variously interpreted, sometimes referring to the homogeneity of items, their inter-item correlation, the saturation of the general factor, or their reliability. The coefficient was calculated for 10 data groupings.

$$\alpha = \frac{N}{N-1}\left(1 - \frac{\sum \sigma_i^2}{\sigma_T^2}\right)$$

Where :

- α is the Cronbach's alpha coefficient,
- N is the number of items in the questionnaire or test,
- σ_i^2 represents the variance of each individual item,

- σ_T^2 is the total variance of all responses to all items.

Additionally, McDonald's omega coefficient was calculated to provide a more nuanced measure of internal consistency [54]. Omega total, which accounts for the relationship between the data and all factors identified in the confirmatory factor analysis, was evaluated. This indicator is particularly relevant for a multidimensional questionnaire like ours, as it reflects internal consistency by considering all underlying dimensions. An omega total of at least 0.80 is generally considered a good indicator of questionnaire reliability [54,73], suggesting that the questions are sufficiently correlated and consistently address the different thematic areas.

$$\omega_t = \frac{(\sum_{i=1}^{k} \lambda_i)^2}{(\sum_{i=1}^{k} \lambda_i)^2 + \sum_{i=1}^{k} \theta_i}$$

Where:

- ω_t McDonald's omega total,
- k is the number of items,
- λ_i is the factor loading of item i on the corresponding latent factor,
- θ_i is the error variance associated with item i, often represented by $(1 - \lambda_i^2)$ assuming that the total variance is 1 for each item,
- $\sum_{i=1}^{k} \lambda_i$ represents the variance explained by the latent factors (the underlying factors identified by the factor analysis),
- $\sum_{i=1}^{k} \theta_i$ represents the variance not explained by the latent factors, i.e., the residual or error variance.

Each grouping addressing a clinical issue is described in table 2.

Data processing was performed using R software, version 4.2.3, and the R Studio interface.

Given that missing data affected 7 patients out of a total of 62 (i.e., 11.3%), two complementary analyses were conducted to address this issue:

- The first analysis was conducted using a complete case approach. The 7 patients with missing data were excluded from the analysis, and various indicators and coefficients (such as Cronbach's alpha and McDonald's omega) were calculated solely based on the data from the remaining 55 patients who had complete responses.
- The second analysis was performed following the intention-to-treat (ITT) principle. In this approach, all 62 patients were included in the analysis, and missing data were imputed using the K-nearest neighbors (KNN) algorithm. This algorithm identifies the profile of patients with missing data based on a selected list of variables (gender, age, height, dominant hand, BMI over 30, physical activity, profession). It then searches for patients without missing data who have a similar profile and imputes the missing values using the 5 nearest neighbors identified.

A Shapiro-Wilk normality test was performed at each step. The significance threshold is set at 0.05 for the entire analysis.

3. Results

3.1. Sample Characteristics

In total, 62 patients were included (table 3). Our sample comprises 45 females (72.6%) and 17 males (27.4%). The average age is 59.4 years with a standard deviation of 18.1 years.

3.2. Internal consistency Analysis

The results are provided in the appendices in tables B1 to B20. A summary is presented in tables 4 and 5. In the complete case analysis, Cronbach's alpha coefficients ranged from 0.72 to 0.90. In the intention-to-treat analysis with imputation using the K-nearest neighbors (KNN) algorithm, Cronbach's alpha coefficients ranged from 0.70 to 0.95.

McDonald's omega total coefficients ranged from 0.72 to 0.92 in the complete case analysis. In the intention-to-treat analysis with KNN imputation, McDonald's omega total coefficients ranged from 0.83 to 0.95.

4. Discussion

4.1. Objective and Results of the VestiQ-VS Questionnaire

The VestiQ-VS questionnaire, developed from clinical experience and a review of scientific literature from 2000 to 2019, evaluates the internal consistency of persistent symptoms in chronic dizzy patients (CDP). The results of the internal consistency analysis of the questionnaire, presented in tables 4 and 5. All Cronbach's alpha coefficients are notably lower than McDonald's omega coefficients. This difference can be attributed to the restrictive assumptions underlying Cronbach's alpha, particularly the assumption of essential tau-equivalence, which presumes that each item in the questionnaire contributes equally to the latent construct. This assumption is often difficult to achieve in practice, where items may have varying contributions, or factor loadings, to the measured construct. Consequently, when this assumption is violated, Cronbach's alpha may underestimate or overestimate the actual reliability of the instrument [54], as seems to be the case in our study, where Cronbach's alpha tends to underestimate the reliability of our questionnaire.

In contrast, McDonald's omega, especially when calculated using confirmatory factor analysis (CFA), does not rely on the assumption of essential tau-equivalence [54]. CFA allows for the direct estimation of factor loadings for each item and error variances, providing a more accurate estimation of reliability even in the presence of violations of unidimensionality, which is relevant in our case where the questionnaire assesses ten distinct dimensions. Thus, McDonald's omega calculated via CFA proves to be more flexible and robust, accounting for differences in the contributions of items to the measured construct.

Although the obtained values are generally considered acceptable, particularly in exploratory research where a threshold of 0.70 is often deemed sufficient, it is important to note that Nunnally (1978) recommends a minimum reliability of 0.80 for fundamental or applied research, where measurement

precision is crucial [4,73]. Our results therefore indicate good reliability for our questionnaire, particularly with omega values exceeding 0.80 for the ten evaluated dimensions.

For comparison, a widely used questionnaire for general health assessment, the SF36, has shown Cronbach's alphas ranging from 0.43 to 0.96 depending on the dimensions studied [123]. Additionally, one of the most widely used multidimensional questionnaires in the vestibular domain, the Dizziness Handicap Inventory (DHI), developed by Jacobson and Newman in 1990, presents Cronbach's alphas per dimension ranging from 0.72 to 0.89 [62].

However, while reliability is an essential component, it should not be considered sufficient to guarantee the psychometric quality of our instrument. A future study dedicated to assessing the validity of the questionnaire is indispensable. An in-depth evaluation of construct validity is essential to confirm that our questionnaire accurately measures what it is intended to measure. This step is crucial to ensuring the utility and applicability of the instrument in various research or practical contexts. Despite the current lack of such a validity assessment, our initial results, when compared to those of more established questionnaires, are encouraging regarding the quality of the developed tool.

The development of the VestiQ-VS questionnaire addresses a need in the management of CDP. This specific population presents a variety of persistent symptoms that were previously underestimated before the establishment of diagnostic criteria [59], significantly affecting their daily quality of life [85,97,109,115,116]. Vestibular function tests, although traditionally used to assess dizzy patients, cannot always be performed in clinical settings due to variable access to diagnostic resources [72]. Furthermore, these tests do not always adequately correlate objective results with subjective symptoms reported by patients [5,25,50]. Therefore, there is a need for more holistic and accessible evaluation methods for assessing CDP in the long term. Assessing these symptoms based on self-reports and self-assessment questionnaires is currently possible thanks to numerous types of questionnaires. However, they often only address a specific component, making comprehensive evaluation a time-consuming and resource-intensive process [96]. Moreover, self-assessment appears to be insufficient, requiring semi-directive interviews to more precisely define the spectrum of persistent symptoms [65]. Compared to existing tools, the VestiQ-VS, as a hetero-questionnaire, stands out for its comprehensive and

multimodal approach. The excellent internal consistency observed in our study confirms the relevance and validity of this new evaluation tool for practitioners. The need to develop the VestiQ-VS goes beyond the technical challenges of vestibular health assessment as it addresses another issue, which is to improve the understanding, monitoring, and management of a still poorly defined population.

Indeed, each studied population presents a set of criteria that characterize it, triggering inquiries, research accordingly, and results that will lead to specific actions after interpretation. It is important to recall that the World Health Organization (WHO) describes chronic diseases as "non-communicable diseases," which "tend to be long-lasting" and "result from a combination of genetic, physiological, environmental, and behavioral factors" [141]. Unanimously described by specialists in the vestibular field, chronic dizziness is defined by persistent symptoms beyond 3 to 6 months, or even 1 year according to some authors [26,99]. However, it must be acknowledged that epidemiological data regarding the chronicity of dizziness are poorly represented in the literature. What they illustrate is opaque and confusing depending on whether chronicity is approached from a perspective based on etiological characteristics or on the consequences of the disease or disorder [142]. The Bárány Society in the International Classification of Vestibular Disorders (ICVD) addresses this notion of chronicity through the chronic vestibular syndrome (CVS), which encompasses all diseases or disorders causing persistent vestibular symptoms over an extended period. It associates them with cerebellar neurodegenerative disorders, persistent postural-perceptual dizziness (PPPD), bilateral vestibulopathy, vestibular schwannoma, each etiology of which should guide management [26]. Tran Ba Huy [118] distinguishes vertigo resulting from "vestibular" syndromes from chronic balance disorders defined as persistent or recurrent symptoms provoked and/or spontaneous resulting either from minimal or complete bilateral vestibular deficit or from central integration abnormalities of peripheral messages. Canturk et al [24], in their literature review, addressed the chronicity of vertigo in terms of persistent and disabling symptomatic consequence resulting from vestibular disease or disorder, mentioning the overrepresentation of publications linking chronic vertigo with Ménière's disease and benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). Finally, Formeister [43] studies predictive factors by differentiating chronic from non-chronic subjects based on the number of days per month of experienced

vertigo. These observations illustrate the lack of clarity in the definition of chronic dizziness, both in terms of what the terms dizziness (rotational vertigo and/or instability) and chronic represent. While the definitions of vertigo and instability symptoms are well established in the ICVD [108], they are not systematically explained in the methodologies of different research studies, and the terminology, which is difficult to translate identically across languages, reinforces confusion [90] surrounding the studied symptom, which is not conducive to comparing study results on the subject. Our questionnaire was based on the definitions of vertigo and instability from the ICVD, but we applied additional exclusion criteria in the selection of PVC related to questioning around the CVS, as described in the current ICVD. Indeed, fundamental and clinical knowledge in terms of the pathophysiology of chronic vertigo/instability justified, in our opinion, a fragmented classification of the CVS by adding the notion of the Vestibular Error Signal (VES) threshold. We therefore propose to define chronic vestibular syndrome in five subcategories, three of which correspond to peripheral lesions, one to central lesions, and one to so-called functional disorders: i/ Chronic vestibular syndrome related to organic context (o-CVS, table 6), as a category of syndromes whose primary organic cause is clearly identified and defined as the triggering factor. The organic etiology may be recurrent and/or permanent. In this category, the VES and its behavioral consequences (VOR) are clinically and instrumentally identifiable and/or revealed. Since the malcompensation of an organic lesion can alter the proper functioning of the limbic system, it is acceptable to think that an organic origin may have consequences that lead to psychological decompensations in patients presenting either susceptibilities or vulnerabilities in this area; ii/ The triggered chronic vestibular syndrome (t-CVS, table 6) as a category of syndrome where the organic origin is clearly identified, clinically compensated and/or resolved according to current otoneurological standards. In this category, we propose to integrate the notion of subliminal VES [129], although we are aware that further research on the subject must be undertaken. It appears that the subliminal VES, not detectable in a standardized clinical approach, may impact the quality of compensation [131]. It will be important to define a threshold beyond which the o-CVS or t-CVS shifts towards psycho-cognitive predominance. Indeed, the vestibular system orchestrates an interaction between the integration modalities of internal and external environments, reminiscent of mnemonic, attentional, and emotional regulation functions. This observation suggests that an imbalance (alteration) within the vestibular

system can affect sensorimotor functioning. These alterations may be related to certain cognitive-emotional aspects. In this context, we emphasize specific psychological mechanisms such as thoughts, beliefs, and perceptions, and how these mental processes influence behavior. Although these mental processes are intrinsic, they can be influenced by external factors such as social feedback or personal experiences. Psycho-behavioral aspects can also modulate the processing of VES. They encompass both internal influences, such as emotions and psychological states like anxiety, joy, anger, etc., and external influences, such as social interactions or stressful environments. Finally, the quality of VES processing may be related to the environment experienced by the patient. The altered vestibular system has a performance threshold that involves adaptability to a level of stimulation (dual task) and/or sensory conflict beyond which the "permitted" compensation strategy may fail [72]. It therefore seems appropriate to specify multiple levels of psycho-cognitive disorders in the CVS, akin to classifications made in psychiatry and psychology [140] : iii/ Chronic Bilateral Hypofunction Vestibular Syndrome (h-CVS). Several studies on the subject show alterations and specific therapeutic interventions (BB); iv/ Central Chronic Vestibular Syndrome (c-CVS) whose etiologies are generally caused by abnormalities or dysfunctions in brain regions that receive and integrate vestibular signals (i.e. stroke, multiple sclerosis, brain tumors, degenerative diseases, etc.); v) Functional Chronic Vestibular Syndromes (f-CVS), we referred to the definition of the Bárány Society [108]. The use of the term "functional" used in otoneurology should not be confused with that in psychiatry, which encompasses symptoms or disorders for which no clear pathophysiological cause is identified. Thus, functional dizziness is characterized by functional alterations, without associated structural and/or psychiatric deficits, which may add up to a AVS, EVS, o-CVS, or t-CVS.

Finally, we have classified psychiatric syndromes (PS) as a category in which primary dizziness is linked to a confirmed psychiatric disorder. Among the most common disorders are phobic and anxiety disorders, followed by dissociative, depressive, and somatoform disorders [35]. Overlaying a vestibular impairment, PS such as anxiety or phobic disorders can lead to a Chronic Vestibular Syndrome [34]. Distinguishing between a PS and a psycho-cognitive disorder will rely on recurrent reflection on the diagnosis, which can be facilitated by the intervention of a multidisciplinary team and the use of

monitoring tools such as the VestiQ-VS. It is based on this theoretical framework that we have included the criteria for o-CVS and t-CVS in the study of the VestiQ-VS (table 6). Our vision of these two subcategories of CVS intersects between neuro-psychological, cognitive-emotional, and sensori-perceptivo-motor dysfunction, leading to holistic management provided on one hand by holistic Vestibular Rehabilitation Therapy (hTRV) [130] and on the other hand, by interdisciplinary follow-up including otoneurology, psychology, and neurology [113,114]. Thus, the etiologies at inclusion were organized according to our proposed classification (table 6).

The classification into syndromes (table 7) allows us to easily understand that a standardized therapeutic approach is not appropriate for the same etiology. A pertinent example is that of Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD), for which we believe a different approach is necessary depending on the associated etiologies. Indeed, the management strategy should be tailored according to the type of vestibular syndrome and concomitant psychological disorder. This represents a therapeutic challenge that should be addressed following the principles of evidence-based medicine. Our discussion highlights the need for caution, particularly regarding etiologies whose underlying mechanisms are still to be clarified. Similar to PPPD, whose definition in otoneurology [108] may be debated in the context of psychiatry and psychology [58], the consideration of CVS subcategories based on the type of VES and vestibulo-cognitive compensation warrants scrutiny. It is in this regard that we conceptualized VestiQ-VS, which allows for the study of related syndromes revealed within the framework of SVC. Additionally, it includes the study of components involving AVS, EVS, and SP.

To our knowledge, no study on the application of specific tools for managing various PVC symptoms has been conducted by differentiating subjects in this manner. Currently, we can only consider that psycho-behavioral therapies provide benefits in terms of reducing PVC symptoms [8,37,55,75,111,124,135]. Studies should evaluate this subject to better unravel the complexity of PVC. This discussion around the syndromic classification of chronic disorders has led to the establishment of a framework for the VestiQ-VS questionnaire, which targets the syndromes described in table 6. In 2015 [15], an initiative was undertaken by the Barany Society to develop a comprehensive classification structure for practitioners on PVC, but it has not yet been published at the time of writing this text.

4.2. Chronic Vestibular Patient and Vestibular Compensation Failure: From Chronicity to Disability

The evaluation of vestibular health is of particular importance due to its impact on the overall functioning of the central nervous system. Recent advances in research have highlighted the complex connections between vestibular function and other higher-level brain functions, such as spatial and non-spatial cognitive functions, as well as psycho-emotional aspects [31].

Unilateral peripheral vestibular dysfunction leads to a range of symptoms of varying severity depending on the extent of the impairment. Following this dysfunction, vestibular compensation occurs through a series of cellular and network-level changes in the brain, facilitated by brain plasticity [117]. These changes include adjustments in cell membrane properties, alterations in receptor expression and neurotransmission, as well as reactive neurogenesis and activation of glial cells [110,117,139]. Together, these changes contribute to the brain's ability to adapt to the loss or alteration of vestibular sensory input, thus promoting functional recovery. In animals after unilateral vestibular neurectomy (UVN), significant changes occur in brain connectivity dynamics and metabolism [48]. There is a reorganization of several clusters of brain regions towards more global and integrated connectivity. This reorganization promotes coordination of brain activities through the formation of a dominant cluster within the first three days following UVN. This dominant cluster, centered around vestibular, multisensory, and motor hubs, underscores their crucial role in vestibular compensation. After 15 days, a return to fragmentation of connections, especially in sensory and motor areas, may indicate successful compensation or, if persistent, suggest a transition to a chronic state. Nuclear magnetic resonance analysis also reveals normalization during this period in the right amygdala, suggesting that successful compensation does not affect anxiety-related structures [48].

This dynamic illustrates a predominantly subcortical or "low-level" compensation, where initial connectivity adjustments help stabilize functions despite initial vestibular deficits. This could involve amygdala regulation influencing anxiety responses, although further investigation is needed to confirm its exact role in this context [61,94,119]. In humans, we have also illustrated a probable involvement of a "low-level" visuo-oculomotor strategy due to the presence of a subliminal vestibular error signal

(SEV). Recent findings on subliminal SEV suggest that rotational vertigo in an AVS and EVS may leave a "ghost" in subcortical integration, leading the patient to experience a d-SVC (table 6) in the absence of any detectable error signal with current technological means [127,129,131]. Moreover, subliminal SEVs, arising from pathologies such as vestibular schwannoma, would cause peripheral fluctuations in the signal and be responsible for specific persistent symptoms in its onset. While it is commonly accepted that static syndrome compensates within days to weeks, with a search for sensory substitution, compensation for dynamic syndrome is often longer and incomplete, certainly due to SEVs that can be permanent, recurrent, subliminal, supra-liminal, or ghost-like (table 7). At this level, compensation seems to result from both VOR adaptation behavior [102] and physiological and individual capacities to manage peripheral SEV by the central nervous system, which impacts sensorimotor and visuo-oculomotor functions in a specific way for each individual.

Due to the multimodal nature of the vestibulo-cortical network ("high level"), the vestibular system is involved in both spatial and non-spatial cognitive functions, as well as in autonomic functions and emotion regulation [60,80,100,107]. This provides a preferential pathway towards cognitive-vestibular compensation and a risk of slipping into chronicity when, for example, certain neuronal networks are favored or damaged upstream [59] or when vestibulo-cognitive compensation fails (from mental fatigue to subcortico-cortical and cortico-cortical structural alteration).

The transition from chronicity to the concept of disability in vestibular disorders must therefore be highlighted by the complexity of vestibular compensation and its impact on cognitive resources [41,106,112]. Vestibular compensation requires increased cognitive capacity to integrate sensory information, which can lead to persistent cognitive deficits in the absence of optimal low-level vestibular compensation and/or in the presence of fluctuating SEVs. This ongoing cognitive demand, highlighted by neuro-otological and neuro-cognitive studies [14,23,53,72], suggests that chronic vestibular disorders may also involve central dysfunction due to over-solicitation of vestibulo-cognitive compensation without clear organic etiology, thereby impacting quality of life and participation in daily activities. Conversely, poorly compensated vestibular disorders affect gaze stability, postural control, gait quality,

and cognitive function, leading to avoidance strategies and social isolation, thus exacerbating cognitive impairments [64,78,82].

Understanding the issues surrounding vestibular compensation allows us to determine where the chronic patient stands in terms of their Low Level or High Level strategies. In this regard, VestiQ-VS proposes to organize the collected data in a radar chart to obtain a direct visualization of the patient's vestibular health status (Fig. 2). This tool is useful in planning and adjusting rehabilitative actions.

5. Conclusion

The questionnaire we sought to validate for its internal consistency in our study will certainly be subject to periodic revision due to its holistic nature. Indeed, it is crucial to recognize the dynamic context in which our research is situated. Since 2020, the marked resurgence of interest in chronic dizziness, largely attributable to the definition of perceptual, positional, and persistent dizziness established by the Bárány Society in 2017 [108], has catalyzed new perspectives in this field. Notable advances in functional imaging research, such as those conducted by Yagi [134] and Li [74], as well as the continued collection of persistent symptoms in chronic dizzy patients, as described by Karabulut et al. [65], have significantly enriched our understanding of the underlying pathophysiology. Some relationships not yet evaluated at the time of our tool development have since been demonstrated, such as the link between sleep apnea syndrome and PPPD [11]. These advancements have also paved the way for the development of more sophisticated assessment tools, notably through studies on predictive factors of chronic dizziness, such as those conducted by Formeister et al. [43]. Furthermore, the thorough exploration of factors such as patient vigilance regarding their balance, as recently examined by Ellmers and Kal [39], as well as the assessment of previously neglected symptoms, such as avoidance behaviors, fear, and beliefs, presented by Xavier et al. in 2019 [128] and confirmed in the studies of La Touche [71] and Picariello [93], are promising aspects for the future management of chronic dizziness. Thus, as we continue to engage in research aimed at better understanding the underlying mechanisms of chronic dizziness and developing more precise assessment tools, it is crucial to remain attentive to the constant advances in this field and to propose a generic tool for screening deficits and monitoring during rehabilitation management.

As long as we do not have specific indicators for chronic patients according to etiology and compensation status, the tool we present here could become a screening tool for patients with episodic vestibular syndrome (EVS), allowing to monitor if it transitions to chronicity. Indeed, many EVS transition into chronic vestibular syndromes, and VestiQ-VS fits perfectly into this dynamic of better isolating the temporal phenomenon of transitioning toward chronicity in individuals with an organic cause. The holistic exploration provided by VestiQ-VS is not focused on studying a single etiology but rather on evaluating vestibular health parameters that are directly and indirectly related to the syndromic classification proposed in this article. Thus, the radar study of VestiQ-VS will allow rehabilitators to interact with the patient, graphically assess the impact of their disease, and prevent cognitive mechanisms predisposing to chronicity.

At this stage, we recall that a recent study (GHS) [52] indicates that even though dizziness does not lead to direct mortality, its morbidity still represents a significant burden due to its high prevalence and should therefore be considered a major contributor to the overall burden of morbidity.

Numerous studies on the complexity of vestibular compensation and the reciprocal interactions between disability and persistent symptoms invite us to reconsider the paradigm of managing patients with chronic dizziness. It would be wise to better integrate these patients into the field of neurology to allow for a more detailed and in-depth exploration of their pathophysiology. There has been a resurgence of publications concerning questionnaires in the literature since the 2010s [3,33,98], certainly due not only to discoveries in the field of dizziness but also to a need for healthcare professionals who require assessment and monitoring tools for optimal management. Furthermore, the assessment of vestibular health should be conducted similar to evaluations of other visual and auditory sensory inputs, justifying the need for specific assessment tools such as VestiQ-VS.

Acknowledgements

We thank Tristan Rosière contact@statetudes.fr for his invaluable assistance in developing the methodology and conducting the statistical analysis.

Reference

[1] A.K. Ak, N. Çelebisoy, H.N. Özdemir, and F. Gökçay, Vestibular migraine and persistent postural perceptual dizziness: Handicap, emotional comorbidities, quality of life and personality traits, *Clin Neurol Neurosurg* **221** (2022), 107409.

[2] A. Alghwiri, A. Alghadir, and S.L. Whitney, The vestibular activities and participation measure and vestibular disorders, *J Vestib Res* **23** (2013), 305–312.

[3] A.A. Alghwiri, S.L. Whitney, C.E. Baker, P.J. Sparto, G.F. Marchetti, J.C. Rogers, and J.M. Furman, The development and validation of the vestibular activities and participation measure, *Arch Phys Med Rehabil* **93** (2012), 1822–1831.

[4] G.S. Alkhadim, Cronbach's Alpha and Semantic Overlap Between Items: A Proposed Correction and Tests of Significance, *Front Psychol* **13** (2022), 815490.

[5] J.H.J. Allum, Recovery of vestibular ocular reflex function and balance control after a unilateral peripheral vestibular deficit, *Front Neurol* **3** (2012), 83.

[6] L. Antonenko, Drug and non-drug treatments of vertigo, *Meditsinskiy Sovet = Medical Council* (2021), 39–44.

[7] G.J.G. Asmundson, M.B. Stein, and D. Ireland, A factor analytic study of the dizziness handicap inventory: does it assess phobic avoidance in vestibular referrals?, *Journal of Vestibular Research* **9** (1999), 63–68.

[8] H. Axer, S. Finn, A. Wassermann, O. Guntinas-Lichius, C.M. Klingner, and O.W. Witte, Multimodal treatment of persistent postural-perceptual dizziness, *Brain Behav* **10** (2020), e01864.

[9] P. Belafsky, G. Gianoli, J. Soileau, D. Moore, and S. Davidowitz, Vestibular autorotation testing in patients with benign paroxysmal positional vertigo, *Otolaryngology - Head and Neck Surgery* **122** (2000), 163–167.

[10] K. Berg, S. Wood-Dauphinee, and J.I. Williams, The Balance Scale: reliability assessment with elderly residents and patients with an acute stroke, *Scand J Rehabil Med* **27** (1995), 27–36.

[11] A.K. Bery, J.L. Azzi, A. Le, N.S. Spitale, J. Leech, D.A. Lelli, and D. Tse, Association between obstructive sleep apnea and persistent postural-perceptual dizziness, *VES* **31** (2021), 401–406.

[12] R. Bhattacharyya, A. Barman, and F. Antony, Influence of BPPV and Meniere's Disease on Cognitive Abilities: A Questionnaire-Based Study, *J Otol* **19** (2024), 10–18.

[13] R.T. Bigelow and Y. Agrawal, Vestibular involvement in cognition: Visuospatial ability, attention, executive function, and memory, *J Vestib Res* **25** (2015), 73–89.

[14] R.T. Bigelow, Y.R. Semenov, S. du Lac, H.J. Hoffman, and Y. Agrawal, Vestibular vertigo and comorbid cognitive and psychiatric impairment: the 2008 National Health Interview Survey, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **87** (2016), 367–372.

[15] A.R. Bisdorff, J.P. Staab, and D.E. Newman-Toker, Overview of the International Classification of Vestibular Disorders, *Neurol Clin* **33** (2015), 541–550, vii.

[16] J. Bosmans, H. Gommeren, G. Mertens, P. Cras, S. Engelborghs, A. Van Ombergen, L. Vereeck, A. Gilles, and V. Van Rompaey, Associations of Bilateral Vestibulopathy With Cognition in Older Adults Matched With Healthy Controls for Hearing Status, *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* **148** (2022), 731–739.

[17] T. Brandt and M. Dieterich, "Excess anxiety" and "less anxiety": both depend on vestibular function, *Curr Opin Neurol* **33** (2020), 136–141.

[18] T. Brandt, F. Schautzer, D.A. Hamilton, R. Brüning, H.J. Markowitsch, R. Kalla, C. Darlington, P. Smith, and M. Strupp, Vestibular loss causes hippocampal atrophy and impaired spatial memory in humans, *Brain* **128** (2005), 2732–2741.

[19] H.A. Breinbauer, C. Arévalo-Romero, K. Villarroel, C. Lavin, F. Faúndez, R. Garrido, K. Alarcón, X. Stecher, F. Zamorano, P. Billeke, and P.H. Delano, Functional Dizziness as a Spatial Cognitive Dysfunction, *Brain Sci* **14** (2023), 16.

[20] A.M. Bronstein, J.F. Golding, M.A. Gresty, M. Mandalà, D. Nuti, A. Shetye, and Y. Silove, The social impact of dizziness in London and Siena, *J Neurol* **257** (2010), 183–190.

[21] A.M. Bronstein and T. Lempert, Management of the patient with chronic dizziness, *Restor Neurol Neurosci* **28** (2010), 83–90.
[22] M.A. Bujang, E.D. Omar, D.H.P. Foo, and Y.K. Hon, Sample size determination for conducting a pilot study to assess reliability of a questionnaire, *Restor Dent Endod* **49** (2024), e3.
[23] G.C. dos S. Caixeta, F. Doná, and J.M. Gazzola, Cognitive processing and body balance in elderly subjects with vestibular dysfunction, *Braz J Otorhinolaryngol* **78** (2012), 87–95.
[24] T. Canturk, A.K. Bery, D. Piccoli, J. Pyche, D. Czikk, J. Osborne, A. Pearson, C. Bhatt, J. Shin, L. Chow, J.L. Azzi, A. Tohme, L. Caulley, D. Lelli, and D. Tse, Longitudinal Patient Outcomes in Chronic Dizziness: A Scoping Review, *Otol Neurotol* **44** (2023), 848–852.
[25] K.-D. Choi, S.-Y. Oh, H.-J. Kim, J.-W. Koo, B.M. Cho, and J.S. Kim, Recovery of vestibular imbalances after vestibular neuritis, *Laryngoscope* **117** (2007), 1307–1312.
[26] W.Y. Choi and D.R. Gold, Vestibular Disorders: Pearls and Pitfalls, *Semin Neurol* **39** (2019), 761–774.
[27] H.S. Cohen, Use of the Vestibular Disorders Activities of Daily Living Scale to describe functional limitations in patients with vestibular disorders, *J Vestib Res* **24** (2014), 33–38.
[28] V.S. van Dam, B.D.P.J. Maas, T.R. Schermer, P.-P.G. van Benthem, and T.D. Bruintjes, Two Symptoms Strongly Suggest Benign Paroxysmal Positional Vertigo in a Dizzy Patient, *Front Neurol* **11** (2021), 625776.
[29] E. Dannenbaum, G. Chilingarian, and J. Fung, Validity and Responsiveness of the Visual Vertigo Analogue Scale, *J Neurol Phys Ther* **43** (2019), 117–121.
[30] E. Dannenbaum, G. Chilingaryan, and J. Fung, Visual vertigo analogue scale: An assessment questionnaire for visual vertigo, *Journal of Vestibular Research : Equilibrium & Orientation* **21** (2011), 153–9.
[31] M. Dieterich and T. Brandt, Central vestibular networking for sensorimotor control, cognition, and emotion, *Curr Opin Neurol* **37** (2024), 74–82.
[32] P.W. Duncan, D.K. Weiner, J. Chandler, and S. Studenski, Functional reach: a new clinical measure of balance, *J Gerontol* **45** (1990), M192-197.
[33] A. Ebenezer, K. Kumar, M.K. Kalaiah, D. Dosemane, M.R. Malik, Hrithik, and E.M. Suresh, Development and Validation of a Questionnaire to Assess the Effect of Vestibular Rehabilitation Therapy, *Indian Journal of Otolaryngology & Head and Neck Surgery* **76** (2023), 734–738.
[34] A. Eckhardt, B. Tettenborn, H. Krauthauser, C. Thomalske, O. Hartmann, S.O. Hoffmann, and H.C. Hopf, [Vertigo and anxiety disorders--results of interdisciplinary evaluation], *Laryngorhinootologie* **75** (1996), 517–522.
[35] A. Eckhardt-Henn, [Psychogenic vertigo incapacitates patients longer. What psychiatric illnesses might manifest as vertigo], *MMW Fortschr Med* **142** (2000), 30–32.
[36] A. Eckhardt-Henn, C. Best, S. Bense, P. Breuer, G. Diener, R. Tschan, and M. Dieterich, Psychiatric comorbidity in different organic vertigo syndromes, *J Neurol* **255** (2008), 420–428.
[37] S. Edelman, A.E.J. Mahoney, and P.D. Cremer, Cognitive behavior therapy for chronic subjective dizziness: a randomized, controlled trial, *Am J Otolaryngol* **33** (2012), 395–401.
[38] S.D.Z. Eggers and J.P. Staab, Vestibular migraine and persistent postural perceptual dizziness, *Handb Clin Neurol* **199** (2024), 389–411.
[39] T.J. Ellmers and E.C. Kal, Exploring the role of attention towards balance in chronic dizziness: Development of the Balance Vigilance Questionnaire, *Eur J Neurol* **31** (2024), e16148.
[40] Z. Fan, Z. Fan, Z. Li, H. Zhang, L. Hu, T. Qiu, and W. Zhu, Cognitive Performance in Patients With Sporadic Vestibular Schwannoma, *Neurosurgery* **93** (2023), 224.
[41] K. Felfela, N. Jooshani, D. Huppert, S. Becker-Bense, F. Filippopulos, M. Dieterich, P. Zu Eulenburg, and A. Zwergal, P-66 Dizziness in Cognitive Impairment: A frequently neglected entity associated with a specific brain atrophy pattern, *Clinical Neurophysiology* **148** (2023), e38–e39.
[42] S. Feng and J. Zang, The effect of accompanying anxiety and depression on patients with different vestibular syndromes, *Front Aging Neurosci* **15** (2023), 1208392.
[43] E.J. Formeister, R. Chae, E. Wong, W. Chiao, L. Pasquesi, and J.D. Sharon, Episodic versus Chronic Dizziness: An Analysis of Predictive Factors, *Ann Otol Rhinol Laryngol* **131** (2022), 403–411.

[44] D.L. Freeman, G. Gera, F.B. Horak, M.T. Blackinton, M. Besch, and L. King, The Instrumented Test of Sensory Integration for Balance: A Validation Study, *J Geriatr Phys Ther* **41** (2018), 77–84.
[45] D.R. Friedland, S. Tarima, C. Erbe, and A. Miles, Development of a Statistical Model for the Prediction of Common Vestibular Diagnoses, *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* **142** (2016), 351–356.
[46] GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators, Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017, *Lancet* **392** (2018), 1789–1858.
[47] J.F. Golding, Motion sickness susceptibility questionnaire revised and its relationship to other forms of sickness, *Brain Res Bull* **47** (1998), 507–516.
[48] M. Grosch, M. Lindner, P. Bartenstein, T. Brandt, M. Dieterich, S. Ziegler, and A. Zwergal, Dynamic whole-brain metabolic connectivity during vestibular compensation in the rat, *Neuroimage* **226** (2021), 117588.
[49] J. Guo, J. Wang, P. Liang, E. Tian, D. Liu, Z. Guo, J. Chen, Y. Zhang, Z. Zhou, W. Kong, D.C. Crans, Y. Lu, and S. Zhang, Vestibular dysfunction leads to cognitive impairments: State of knowledge in the field and clinical perspectives (Review), *Int J Mol Med* **53** (2024), 36.
[50] L.G. Gurgel, M.R. Dourado, T. De Campos Moreira, A.J. Serafini, I.H. Menegotto, C.T. Reppold, and C.L.C. Soldera, Correlation between vestibular test results and self-reported psychological complaints of patients with vestibular symptoms, *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology* **78** (2012), 62–67.
[51] C. Gurvich, J.J. Maller, B. Lithgow, S. Haghgooie, and J. Kulkarni, Vestibular insights into cognition and psychiatry, *Brain Res* **1537** (2013), 244–259.
[52] B. Hackenberg, K. O'Brien, J. Döge, K.J. Lackner, M.E. Beutel, T. Münzel, P.S. Wild, N. Pfeiffer, J. Chalabi, C. Matthias, and K. Bahr-Hamm, Vertigo and its burden of disease—Results from a population-based cohort study, *Laryngoscope Investig Otolaryngol* **8** (2023), 1624–1630.
[53] A. Harun, E.S. Oh, R.T. Bigelow, S. Studenski, and Y. Agrawal, Vestibular Impairment in Dementia, *Otol Neurotol* **37** (2016), 1137–1142.
[54] A.F. Hayes and J.J. Coutts, Use Omega Rather than Cronbach's Alpha for Estimating Reliability. But…, *Communication Methods and Measures* **14** (2020), 1–24.
[55] D. Herdman, S. Norton, L. Murdin, K. Frost, M. Pavlou, and R. Moss-Morris, The INVEST trial: a randomised feasibility trial of psychologically informed vestibular rehabilitation versus current gold standard physiotherapy for people with Persistent Postural Perceptual Dizziness, *J Neurol* **269** (2022), 4753–4763.
[56] M. Hitier, S. Besnard, and P.F. Smith, Vestibular pathways involved in cognition, *Front Integr Neurosci* **8** (2014), 59.
[57] S.M. Hong, H.-J. Lee, B. Lee, S.-K. Park, S.K. Hong, I.-S. Park, Y.B. Kim, and H.-J. Kim, Influence of vestibular disease on psychological distress: a multicenter study, *Otolaryngol Head Neck Surg* **148** (2013), 810–814.
[58] K. Hüfner and B. Sperner-Unterweger, Persistent-postural perceptual dizziness (PPPD): Yes, it is a psychosomatic condition!, *VES* **33** (2023), 279–281.
[59] I. Indovina, L. Passamonti, V. Mucci, G. Chiarella, F. Lacquaniti, and J.P. Staab, Brain Correlates of Persistent Postural-Perceptual Dizziness: A Review of Neuroimaging Studies, *J Clin Med* **10** (2021), 4274.
[60] I. Indovina, R. Riccelli, G. Chiarella, C. Petrolo, A. Augimeri, L. Giofrè, F. Lacquaniti, J.P. Staab, and L. Passamonti, Role of the Insula and Vestibular System in Patients with Chronic Subjective Dizziness: An fMRI Study Using Sound-Evoked Vestibular Stimulation, *Front Behav Neurosci* **9** (2015), 334.
[61] I. Indovina, R. Riccelli, J.P. Staab, F. Lacquaniti, and L. Passamonti, Personality traits modulate subcortical and cortical vestibular and anxiety responses to sound-evoked otolithic receptor stimulation, *J Psychosom Res* **77** (2014), 391–400.

[62] G.P. Jacobson and C.W. Newman, The development of the Dizziness Handicap Inventory, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* **116** (1990), 424–427.
[63] C. Jenkinson, A. Coulter, and L. Wright, Short form 36 (SF36) health survey questionnaire: normative data for adults of working age., *BMJ* **306** (1993), 1437–1440.
[64] T. Kamo, H. Ogihara, R. Tanaka, T. Kato, R. Tsunoda, and H. Fushiki, Relationship between physical activity and dizziness handicap inventory in patients with dizziness -A multivariate analysis, *Auris Nasus Larynx* **49** (2022), 46–52.
[65] M. Karabulut, L. Van Laer, A. Hallemans, L. Vereeck, V. Van Rompaey, W. Viechtbauer, A. Melliti, L. van Stiphout, A. Mohamad, A. Pérez Fornos, N. Guinand, and R. van de Berg, Chronic symptoms in patients with unilateral vestibular hypofunction: systematic review and meta-analysis, *Frontiers in Neurology* **14** (2023).
[66] B. Katzenberger, F. Brosch, S. Besnard, and E. Grill, Chronic Vestibular Hypofunction Is Associated with Impaired Sleep: Results from the DizzyReg Patient Registry, *J Clin Med* **12** (2023), 5903.
[67] B.M. Kear, T.P. Guck, and A.L. McGaha, Timed Up and Go (TUG) Test: Normative Reference Values for Ages 20 to 59 Years and Relationships With Physical and Mental Health Risk Factors, *J Prim Care Community Health* **8** (2017), 9–13.
[68] E.J. Kim, H.-J. Song, H.I. Lee, E. Kwon, and S.-H. Jeong, One-year prevalence and clinical characteristics in chronic dizziness: The 2019–2020 Korean National Health and Nutrition Examination Survey, *Frontiers in Neurology* **13** (2022).
[69] H.-J. Kim, J.-M. Song, L. Zhong, X. Yang, and J.-S. Kim, Questionnaire-based diagnosis of benign paroxysmal positional vertigo, *Neurology* **94** (2020), e942–e949.
[70] N. Kos, M. Brcar, and T. Velnar, Functional Gait Assessment scale in the rehabilitation of patients after vestibular tumor surgery in an acute hospital, *World J Clin Oncol* **11** (2020), 945–958.
[71] R. La Touche, R. Castillejos-Carrasco-Muñoz, M.C. Tapia-Toca, J. Pardo-Montero, S. Lerma-Lara, I. de la Rosa-Díaz, M.Á. Sorrel-Luján, and A. Paris-Alemany, Development and validation of the dizziness fear-avoidance behaviours and beliefs inventory for patients with vestibular disorders, *PeerJ* **11** (2023), e15940.
[72] E. Lacroix, N. Deggouj, M.G. Edwards, J. Van Cutsem, M. Van Puyvelde, and N. Pattyn, The Cognitive-Vestibular Compensation Hypothesis: How Cognitive Impairments Might Be the Cost of Coping With Compensation, *Front Hum Neurosci* **15** (2021), 732974.
[73] C.E. Lance, M.M. Butts, and L.C. Michels, The Sources of Four Commonly Reported Cutoff Criteria: What Did They Really Say?, *Organizational Research Methods* **9** (2006), 202–220.
[74] K. Li, L. Si, B. Cui, X. Ling, B. Shen, and X. Yang, Altered intra- and inter-network functional connectivity in patients with persistent postural-perceptual dizziness, *Neuroimage Clin* **26** (2020), 102216.
[75] K. Limburg, G. Schmid-Mühlbauer, H. Sattel, A. Dinkel, K. Radziej, M. Gonzales, J. Ronel, and C. Lahmann, Potential effects of multimodal psychosomatic inpatient treatment for patients with functional vertigo and dizziness symptoms – A pilot trial, *Psychol Psychother* **92** (2019), 57–73.
[76] E. Lindell, C. Finizia, M. Johansson, T. Karlsson, J. Nilson, and M. Magnusson, Asking about dizziness when turning in bed predicts examination findings for benign paroxysmal positional vertigo, *J Vestib Res* **28** (2018), 339–347.
[77] J.A. López-Escámez, Role of vestibular testing in diagnosis of benign paroxysmal positional vertigo, *Otolaryngol Head Neck Surg* **141** (2009), 7–9; author reply 10-11.
[78] F.M.P. Lucieer, R. Van Hecke, L. van Stiphout, S. Duijn, A. Perez-Fornos, N. Guinand, V. Van Rompaey, H. Kingma, M. Joore, and R. van de Berg, Bilateral vestibulopathy: beyond imbalance and oscillopsia, *J Neurol* **267** (2020), 241–255.
[79] I. Lukacova, B. Keshavarz, and J.F. Golding, Measuring the susceptibility to visually induced motion sickness and its relationship with vertigo, dizziness, migraine, syncope and personality traits, *Exp Brain Res* **241** (2023), 1381–1391.
[80] A. M. Green and D. E. Angelaki, Multimodal integration: Resolving sensory ambiguities to build novel representations, *Curr Opin Neurobiol* **20** (2010), 353–360.

[81] C.A. Mègnigbêto, J.P. Sauvage, and R. Launois, [The European Evaluation of Vertigo (EEV) scale: a clinical validation study], *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* **122** (2001), 95–102.
[82] H. Morimoto, Y. Asai, E.G. Johnson, Y. Koide, J. Niki, S. Sakai, M. Nakayama, K. Kabaya, A. Fukui, Y. Mizutani, T. Mizutani, Y. Ueki, J. Mizutani, T. Ueki, and I. Wada, Objective measures of physical activity in patients with chronic unilateral vestibular hypofunction, and its relationship to handicap, anxiety and postural stability, *Auris Nasus Larynx* **46** (2019), 70–77.
[83] A.E. Morris, M.E. Lutman, and L. Yardley, Vestibular Rehabilitation Benefit Questionnaire, (2017).
[84] V. Mucci, I. Demori, F. Rapallo, E. Molinari, S. Losacco, L. Marinelli, C.J. Browne, and B. Burlando, Vestibular Disability/Handicap in Fibromyalgia: A Questionnaire Study, *J Clin Med* **11** (2022), 4017.
[85] M. Mueller, R. Strobl, K. Jahn, B. Linkohr, A. Peters, and E. Grill, Burden of disability attributable to vertigo and dizziness in the aged: results from the KORA-Age study, *European Journal of Public Health* **24** (2014), 802–807.
[86] B. Mutlu and B. Serbetcioglu, Discussion of the dizziness handicap inventory, *J Vestib Res* **23** (2013), 271–277.
[87] N. Nagdee, V.M. de Andrade, and M. Banoo, The dizzying cycle: a qualitative study showing the effects of vestibular disorders and stress on work experience, *Int J Audiol* (2023), 1–8.
[88] H.K. Neuhauser, The epidemiology of dizziness and vertigo, *Handb Clin Neurol* **137** (2016), 67–82.
[89] H.K. Neuhauser, A. Radtke, M. Von Brevern, F. Lezius, M. Feldmann, and T. Lempert, Burden of Dizziness and Vertigo in the Community, *Arch Intern Med* **168** (2008), 2118.
[90] D.E. Newman-Toker, L.M. Cannon, M.E. Stofferahn, R.E. Rothman, Y.-H. Hsieh, and D.S. Zee, Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting, *Mayo Clin Proc* **82** (2007), 1329–1340.
[91] K. Noda, M. Ikusaka, Y. Ohira, T. Takada, and T. Tsukamoto, Predictors for benign paroxysmal positional vertigo with positive Dix-Hallpike test, *Int J Gen Med* **4** (2011), 809–814.
[92] A. Nyabenda, C. Briart, N. Deggouj, and M. Gersdorff, Normative and reproducibility study of a disability scale related to balance disorders and vertigo: "Dizziness Handicap Inventory" French version, *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique* **47** (2004), 105–113.
[93] F. Picariello, J. Chilcot, T. Chalder, D. Herdman, and R. Moss-Morris, The Cognitive and Behavioural Responses to Symptoms Questionnaire (CBRQ): Development, reliability and validity across several long-term conditions, *Br J Health Psychol* **28** (2023), 619–638.
[94] O. Pompeiano, P. d'Ascanio, E. Balaban, C. Centini, and M. Pompeiano, Gene expression in autonomic areas of the medulla and the central nucleus of the amygdala in rats during and after space flight, *Neuroscience* **124** (2004), 53–69.
[95] P. Popp, M. Wulff, K. Finke, M. Rühl, T. Brandt, and M. Dieterich, Cognitive deficits in patients with a chronic vestibular failure, *J Neurol* **264** (2017), 554–563.
[96] T. Prell, S. Finn, H.M. Zipprich, and H. Axer, What Predicts Improvement of Dizziness after Multimodal and Interdisciplinary Day Care Treatment?, *J Clin Med* **11** (2022), 2005.
[97] T. Prell, A. Wassermann, H.M. Zipprich, S. Finn, and H. Axer, Impact of Common Dizziness Associated Symptoms on Dizziness Handicap in Older Adults, *Front Neurol* **12** (2021), 801499.
[98] T. Rigal, M. Parodi, F. Brisse, F. Denoyelle, N. Loundon, and F. Simon, Translation and validation of the PVSQ and DHI-PC questionnaires for pediatric dizziness, *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases* **141** (2024), 5–12.
[99] A. Rivero-de-Aguilar, A. Soto-Varela, M. Puente-Hernandez, and J. Porta-Etessam, Neurotological emergencies: a narrative review, *Eur Arch Otorhinolaryngol* **280** (2023), 4759–4774.
[100] S.G. Sadeghi, L.B. Minor, and K.E. Cullen, Neural Correlates of Sensory Substitution in Vestibular Pathways following Complete Vestibular Loss, *J Neurosci* **32** (2012), 14685–14695.
[101] C.G. Schöne, D. Vibert, and F.W. Mast, Executive functions in patients with bilateral and unilateral peripheral vestibular dysfunction, *J Neurol* (2024).
[102] M.C. Schubert and A.A. Migliaccio, New advances regarding adaptation of the vestibulo-ocular reflex, *Journal of Neurophysiology* **122** (2019), 644–658.
[103] A. Shumway-Cook and F.B. Horak, Assessing the influence of sensory interaction of balance. Suggestion from the field, *Phys Ther* **66** (1986), 1548–1550.

[104] L. Smith, D. Wilkinson, M. Bodani, R. Bicknell, and S.S. Surenthiran, Short-term memory impairment in vestibular patients can arise independently of psychiatric impairment, fatigue, and sleeplessness, *J Neuropsychol* **13** (2019), 417–431.
[105] L.J. Smith, W. Pyke, R. Fowler, B. Matthes, E. de Goederen, and S. Surenthiran, Impact and experiences of vestibular disorders and psychological distress: Qualitative findings from patients, family members and healthcare professionals, *Health Expect* **27** (2023), e13906.
[106] L.J. Smith, D. Wilkinson, M. Bodani, and S.S. Surenthiran, Cognition in vestibular disorders: state of the field, challenges, and priorities for the future, *Front Neurol* **15** (2024).
[107] P.F. Smith and Y. Zheng, From ear to uncertainty: vestibular contributions to cognitive function, *Front Integr Neurosci* **7** (2013), 84.
[108] J.P. Staab, A. Eckhardt-Henn, A. Horii, R. Jacob, M. Strupp, T. Brandt, and A. Bronstein, Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the Classification of Vestibular Disorders of the Bárány Society, *J Vestib Res* **27** (2017), 191–208.
[109] M.H. Steensnaes, M.K. Knapstad, F.K. Goplen, and J.E. Berge, Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD) and quality of life: a cross-sectional study, *Eur Arch Otorhinolaryngol* **280** (2023), 5285–5292.
[110] H. Straka, N. Vibert, P.P. Vidal, L.E. Moore, and M.B. Dutia, Intrinsic membrane properties of vertebrate vestibular neurons: function, development and plasticity, *Prog Neurobiol* **76** (2005), 349–392.
[111] M. Strupp, J. Dlugaiczyk, B.B. Ertl-Wagner, D. Rujescu, M. Westhofen, and M. Dieterich, Vestibular Disorders, *Dtsch Arztebl Int* **117** (2020), 300–310.
[112] M.E. Talkowski, M.S. Redfern, J.R. Jennings, and J.M. Furman, Cognitive Requirements for Vestibular and Ocular Motor Processing in Healthy Adults and Patients with Unilateral Vestibular Lesions, *Journal of Cognitive Neuroscience* **17** (2005), 1432–1441.
[113] R. Teggi, D. Caldirola, S. Bondi, G. Perna, L. Bellodi, and M. Bussi, Vestibular testing in patients with panic disorder and chronic dizziness, *Acta Otorhinolaryngol Ital* **27** (2007), 243–247.
[114] R. Teggi, D. Caldirola, B. Colombo, G. Perna, G. Comi, L. Bellodi, and M. Bussi, Dizziness, migrainous vertigo and psychiatric disorders, *J Laryngol Otol* **124** (2010), 285–290.
[115] C.S.-L. Teh and N. Prepageran, The impact of disease duration in persistent postural-perceptual dizziness (PPPD) on the quality of life, dizziness handicap and mental health, *Journal of Vestibular Research* **32** (2022), 373–380.
[116] M. Ten Voorde, H.J. van der Zaag-Loonen, and R.B. van Leeuwen, Dizziness impairs health-related quality of life, *Qual Life Res* **21** (2012), 961–966.
[117] B. Tighilet and C. Chabbert, Adult neurogenesis promotes balance recovery after vestibular loss, *Prog Neurobiol* **174** (2019), 28–35.
[118] P. Tran Ba Huy, MM. Tran ba huy, Chouard, Legent, Chays, Maison-Neuve, and Yelnik, La rééducation vestibulaire des vertiges et troubles de l'équilibre chroniques, *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine* **190** (2006), 1791–1802.
[119] M. Uemura, T. Furuse, I. Yamada, T. Kushida, T. Abe, K. Imai, S. Nagao, M. Kudoh, K. Yoshizawa, M. Tamura, H. Kiyonari, S. Wakana, and S. Hirano, Deficiency of protocadherin 9 leads to reduction in positive emotional behaviour, *Sci Rep* **12** (2022), 11933.
[120] L. Vaillancourt, C. Bélanger, M.-P. Léger-Bélanger, and R.G. Jacob, [Validation of the French version of the situational characteristics questionnaire in the measurement of space and motion discomfort], *Encephale* **38** (2012), 248–256.
[121] L. Van Laer, P. Dunlap, L. Vereeck, E. Hendriks, M. Sluydts, and S. Whitney, Fear avoidance beliefs, anxiety, and depression in healthy individuals and persons with vestibular disorders across cultures, *Frontiers in Neurology* **14–2023** (2023).
[122] N. Wang, H.-L. Huang, H. Zhou, and C.-Y. Yu, Cognitive impairment and quality of life in patients with migraine-associated vertigo, *Eur Rev Med Pharmacol Sci* **20** (2016), 4913–4917.
[123] J. Ware, K. Snoww, K. MA, and G. BG, SF36 Health Survey: Manual and Interpretation Guide, *Lincoln, RI: Quality Metric, Inc, 1993* **30** (1993).

[124] J. Waterston, L. Chen, K. Mahony, J. Gencarelli, and G. Stuart, Persistent Postural-Perceptual Dizziness: Precipitating Conditions, Co-morbidities and Treatment With Cognitive Behavioral Therapy, *Front Neurol* **12** (2021), 795516.
[125] S.L. Whitney, G.F. Marchetti, and L.O. Morris, Usefulness of the dizziness handicap inventory in the screening for benign paroxysmal positional vertigo, *Otol Neurotol* **26** (2005), 1027–1033.
[126] D.M. Wrisley, M.L. Walker, J.L. Echternach, and B. Strasnick, Reliability of the dynamic gait index in people with vestibular disorders, *Arch Phys Med Rehabil* **84** (2003), 1528–1533.
[127] M. Wuehr, E. Eilles, M. Lindner, M. Grosch, R. Beck, S. Ziegler, and A. Zwergal, Repetitive Low-Intensity Vestibular Noise Stimulation Partly Reverses Behavioral and Brain Activity Changes following Bilateral Vestibular Loss in Rats, *Biomolecules* **13** (2023), 1580.
[128] F. Xavier, E. Chouin, M. Montava, B. Tighilet, J.-P. Lavieille, and C. Chabbert, Status of rehabilitation of the dizzy patient in France: focus on vestibular physiotherapy, *European Journal of Physiotherapy* **25** (2023), 80–91.
[129] F. Xavier, E. Chouin, V. Serin-Brackman, and A. Séverac Cauquil, How a Subclinical Unilateral Vestibular Signal Improves Binocular Vision, *J Clin Med* **12** (2023), 5847.
[130] F. Xavier, E. Chouin, B. Tighilet, C. Chabbert, and S. Besnard, Innovative approaches to instrumental monitoring indicators and predictive markers in patients with chronic vestibular disorders: The importance of studying the vestibular error signal., *Front Rehabil Sci,* (In submission.), Manuscript ID:1414198.
[131] F. Xavier, E. Chouin, B. Tighilet, J.-P. Lavieille, and C. Chabbert, Identification of Follow-Up Markers for Rehabilitation Management in Patients with Vestibular Schwannoma, *J Clin Med* **12** (2023), 5947.
[132] Y. Xing, L. Si, W. Zhang, Y. Wang, K. Li, and X. Yang, Etiologic distribution of dizziness/vertigo in a neurological outpatient clinic according to the criteria of the international classification of vestibular disorders: a single-center study, *J Neurol* (2024).
[133] C. Yagi, Y. Morita, M. Kitazawa, Y. Nonomura, T. Yamagishi, S. Ohshima, S. Izumi, K. Takahashi, and A. Horii, A Validated Questionnaire to Assess the Severity of Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD): The Niigata PPPD Questionnaire (NPQ), *Otology & Neurotology* **40** (2019), e747.
[134] C. Yagi, Y. Morita, T. Yamagishi, S. Ohshima, S. Izumi, K. Takahashi, M. Watanabe, K. Itoh, Y. Suzuki, H. Igarashi, and A. Horii, Changes in functional connectivity among vestibulo-visuo-somatosensory and spatial cognitive cortical areas in persistent postural-perceptual dizziness: resting-state fMRI studies before and after visual stimulation, *Front Neurol* **14** (2023).
[135] Y.-C. Yu, H. Xue, Y. Zhang, and J. Zhou, Cognitive Behavior Therapy as Augmentation for Sertraline in Treating Patients with Persistent Postural-Perceptual Dizziness, *Biomed Res Int* **2018** (2018), 8518631.
[136] J.G. Zhao, J.F. Piccirillo, E.L. Spitznagel, D. Kallogjeri, and J.A. Goebel, Predictive capability of historical data for diagnosis of dizziness, *Otol Neurotol* **32** (2011), 284–290.
[137] J. Zhong, X. Li, J. Xu, W. Chen, J. Gao, X. Lu, S. Liang, Z. Guo, M. Lu, Y. Li, and H. Yi, Analysis of cognitive function and its related factors after treatment in Meniere's disease, *Front Neurosci* **17** (2023), 1137734.
[138] M. Zhu, L. van Stiphout, M. Karabulut, A. Pérez Fornos, N. Guinand, K. Meijer, R. van de Berg, and C. McCrum, Assessing balance in people with bilateral vestibulopathy using the Mini-Balance Evaluation Systems Test (Mini-BESTest): feasibility and comparison with healthy control data, *J Neurol* **270** (2023), 4423–4433.
[139] A. Zwergal, J. Schlichtiger, G. Xiong, R. Beck, L. Günther, R. Schniepp, F. Schöberl, K. Jahn, T. Brandt, M. Strupp, P. Bartenstein, M. Dieterich, M.B. Dutia, and C. la Fougère, Sequential [(18)F]FDG µPET whole-brain imaging of central vestibular compensation: a model of deafferentation-induced brain plasticity, *Brain Struct Funct* **221** (2016), 159–170.
[140] Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™, 5th ed, American Psychiatric Publishing, Inc., Arlington, VA, US, 2013.
[141] Maladies non transmissibles, (n.d.).
[142] adsp n° 72 - Les maladies chroniques, (n.d.).

Tables

Table 1: Dimensions of the VestiQ-VS (Vestibular Health Questionnaire)			
Dimension	**Coding**	**Item**	**Syndrome**
Positional Component This part of the questionnaire aims to establish a diagnostic profile regarding your sensation of vertigo and head movements.	**Scoring: YES = 1 NO = 0** High score = severe handicap in head movement and position changes.	**1 2 3 4a 4b 5a 5b 6a 6b**	**SVA** **SVE** **SVC**
Sensory Handicap Assessment This section measures how vertigo affects your senses and your ability to perform specific movements.	**Scoring from 0 to 4:** 0 never, 1 rarely, 2 sometimes, 3 quite often, 4 very often	**7a 7b 8 9a 9b 9c 9d 10 11a 11b 11c 11d 12 13 14 15 16**	**SVA** **SVE** **SVC**
Limitations in Daily Living **Activities** This part evaluates how vertigo may influence your participation in daily, social, and professional activities.	**Scoring from 0 to 4:** 0 never, 1 rarely, 2 sometimes, 3 quite often, 4 very often Except: item 15 to be recoded as 0=4; 1=3; 2=2; 3=1; 4=0	**17 18 19 20 21 22 23 24 25 26**	**SVA** **SVE** **SVC**
Attentional Limitations This section assesses concentration disorders, attention, and the ability to manage cognitive tasks in patients suffering from chronic vertigo.	**Scoring from 0 to 4:** 0 never, 1 rarely, 2 sometimes, 3 quite often, 4 very often	**27 28 29 30**	**SVC** **SP**
Psychological Disorders This part assesses psychological state in relation to vertigo.	**Scoring from 0 to 4:** 0 never, 1 rarely, 2 sometimes, 3 quite often, 4 very often	**31 32 33 34 35**	**SVC** **SP**
Emotional Disturbances This section assesses the relationship with emotions in patients suffering from chronic vertigo**.**	**Scoring from 0 to 4:** 0 never, 1 rarely, 2 sometimes, 3 quite often, 4 very often	**36 37 38 39 40**	**SVC** **SP**
Limitations due to Mental Fatigue This part assesses how vertigo can cause mental fatigue	**Scoring from 0 to 4:** 0 never, 1 rarely, 2 sometimes, 3 quite often, 4 very often	**41 42 43 44**	**SVC**
Memory Disorders This section assesses memory disorders in patients suffering from chronic vertigo	**Scoring from 0 to 4:** 0 never, 1 rarely, 2 sometimes, 3 quite often, 4 very often	**45 46 47 48 49**	**SVC** **SP**
Executive Function Disorders This part measures how vertigo can influence your ability to plan, organize, and make decisions.	**Scoring from 0 to 4:** 0 never, 1 rarely, 2 sometimes, 3 quite often, 4 very often	**50 51 52 53 54**	**SVC**
Spatial Orientation Disorder Finally, this section evaluates how vertigo can affect your sense of orientation in space and time**.**	**Scoring from 0 to 4:** 0 never, 1 rarely, 2 sometimes, 3 quite often, 4 very often	**55 56 57 58 59**	**SVC**

Table 2: Observable Clinical Characteristics		
Dimension	**Characteristics Assessed by Item**	**Maximum Score per Dimension**
Positional Component	1: Visual vertigo 2: Positional vertigo 3: Duration of spontaneous vertigo 4a, 4b: Selection of posterior or lateral canal 5a, 5b: Implicated side 6a, 6b: Duration of provoked vertigo	9
Sensory Handicap Assessment	7a, 7b: Handicap with rapid movement 8: Handicap with forward bending movement 9a, 9b, 9c, 9d: Handicap with felt movement 10: Autonomic handicaps 11a, 11b, 11c, 11d: Handicap with perceived movement 12: Handicap with moving in darkness 13: Handicap with transportation 14: Handicap with walking 15: Handicap with changing direction in a car 16: Handicap with car scrolling	68
Limitations in Daily Living Activities	17, 25: Limitation in social activities 18: Limitation in sports activities 19: Limitation in household tasks 20, 22: Limitation in professional activities 21: Felt limitation after a vertigo attack 23: Limitation in leisure activities 24: Limitation in independence 26: Limitation in projects	40
Attentional Limitations	27, 29, 30 : Sustained attention 28: Executive attention	16
Psychological Disorders	31: Anxiety 32: Depression 33: Depersonalization 34: Derealization 35: Peritraumatic syndrome	20
Emotional Disturbances	36, 38: Emotional management 37: Interpretation of emotions 39: Threat 40: Fear	20
Limitations due to Mental Fatigue	41, 42, 43, 44, 45: Mental fatigue	20
Memory Disorders	46, 47, 49: Episodic memory 48: Procedural memory 50: Working memory	20
Executive Function Disorders	51: Cognitive flexibility 52: Anticipation 53: Reactive flexibility 54: Motivation 55: Spontaneous flexibility	20
Spatial Orientation Disorder	56, 57, 58, 59 : Spatial navigation 60: Spatial memory	20

Note. Maximum Total Score : 253

Table 3: Study Population Characteristics (sample size 62)	
Variables	**Indicators**
Year of Study Inclusion, n (%)	2021: 37 (59.7%), 2022: 25 (40.3%)
Follow-up Duration (months), Mean (SD)	13.0 (4.0)
Number of Sessions, Mean (SD)	86.6 (14.7)
Occupation, n (%)	Business Owner: 1 (1.6%), Freelance Professional: 1 (1.6%), Executive or Higher Intellectual Profession: 3 (4.8%), Intermediate Profession: 10 (16.1%), Employee: 11 (17.7%), Worker: 2 (3.2%), Retired: 29 (46.8%), Homemaker: 4 (6.5%), Student: 1 (1.6%)
Engagement in Sports Activity, n (%)	26 (41.9%)
First diagnosis, n (%)	VS : 17 (27,4%), MD : 8 (12.9%), VM : 2 (3.22%), CUVH: 16 (8.1%), PPPD: 11 (17.7%), rBPPV: 6 (9.7%) ; BVH : 2 (3.22%)
Co-existing diagnosis	Psychogenic Disease: n= 17 (27.4%): VS n = 3; CUVH n = 3; PPPD n= 6; MD n = 3; rBBPV n = 2 (3.22%) Fd : n=1 (1.61%) Canvas : n=1 (1.61%)

Legend. VS: unilateral vestibular schwannoma, MD: Ménière's disease; VM: vestibular migraine; CUVH: Chronic Unilateral Vestibular Hypofunction; PPPD: Persistent Postural-Perceptual Dizziness; rBPPV: recurrent Benign Paroxysmal Positional Vertigo; BVH : Bilateral vestibular hypofunction; Psychogenic disease: diagnosis co exiting with the vestibular disorders (phobic disorders, bipolar affective disorder, anxiety disorder, major depressive disorder, post-traumatic stress disorder, and somatoform disorder) Fd: Friedrich's disease diagnosis co exiting with the vestibular disorders ;. Care : management.

Table 4: Results of the Internal Consistency Analysis of the VestiQ-VS Questionnaire (complete case approach)				
Item	**McDonald's Omega**	**Cronbach's Alpha**	**Mean**	**Standard Deviation**
Description of items from the positional component	0,70	0,85	0,24	0,28
Description of the sensory handicap component	0,88	0,83	0,76	0,61
Description of items from the ADL limitation component	0,92	0,87	1,20	0,96
Description of items from the attentional component	0,90	0,89	1,10	1,20
Description of items from the psychological disorder's component	0,90	0,79	0,98	1,40
Description of items from the emotional component	0,85	0,80	0,98	0,95
Description of items from the mental fatigue component	0,95	0,90	1,60	1,30
Description of items from the memory component	0,87	0,82	1,10	1,00
Description of the executive function's component	0,90	0,84	1,20	1,10
Description of items from the spatial orientation component	0,83	0,72	1,00	0,93

Reading Note:

The Cronbach's alpha coefficient for the spatial orientation component is 0.72.
The literature indicates that a coefficient between 0.7 and 0.9 is very good. This means that the items in the grouping are homogeneous and well-placed within the appropriate group. A coefficient below 0.7 indicates too much heterogeneity in the group's data. A coefficient above 0.9 indicates too much correlation, leading to duplicate/redundant information within the same set of questions, which should be avoided. This is not the case here.

McDonald's omega coefficient for the spatial orientation component is 0.83.
This figure represents the total omega coefficient, which is based on the relationship between the data and all the factors in the factor analysis.
It is customary to consider a total omega of at least 70% as good evidence of the questionnaire's reliability. This means that the questions addressing the same theme are sufficiently correlated. However, many articles consider that there is no threshold that serves as definitive proof. The minimum acceptable figure depends on the relationships between data, their number, and the method used for factor analysis (confirmatory or exploratory).

ADL: Activities of Daily Living

Table 5: Results of the Internal Consistency Analysis of the VestiQ-VS Questionnaire (intention to treat)				
Item	**McDonald's Omega**	**Cronbach's Alpha**	**Mean**	**Standard Deviation**
Description of items from the positional component	0,91	0,84	0,22	0,27
Description of the sensory handicap component	0,89	0,84	0,70	0,60
Description of items from the ADL limitation component	0,92	0,86	1,10	0,93
Description of items from the attentional component	0,91	0,89	1,10	1,10
Description of items from the psychological disorder's component	0,90	0,79	1,10	0,94
Description of items from the emotional component	0,86	0,81	0,94	0,93
Description of items from the mental fatigue component	0,95	0,92	1,60	1,30
Description of items from the memory component	0,88	0,82	1,10	1,00
Description of the executive function's component	0,90	0,84	1,20	1,00
Description of items from the spatial orientation component	0,83	0,72	0,97	0,91

Reading Note:

The Cronbach's alpha coefficient for the spatial orientation component is 0.72.
The literature indicates that a coefficient between 0.7 and 0.9 is very good. This means that the items in the grouping are homogeneous and well-placed within the appropriate group. A coefficient below 0.7 indicates too much heterogeneity in the group's data. A coefficient above 0.9 indicates too much correlation, leading to duplicate/redundant information within the same set of questions, which should be avoided. This is not the case here.

McDonald's omega coefficient for the spatial orientation component is 0.83.
This figure represents the total omega coefficient, which is based on the relationship between the data and all the factors in the factor analysis.
It is customary to consider a total omega of at least 70% as good evidence of the questionnaire's reliability. This means that the questions addressing the same theme are sufficiently correlated. However, many articles consider that there is no threshold that serves as definitive proof. The minimum acceptable figure depends on the relationships between data, their number, and the method used for factor analysis (confirmatory or exploratory).

ADL: Activities of Daily Living

Table 6: Proposition for a Syndromic Tree		
CHRONIC VESTIBULAR SYNDROME (CVS)		
Symptoms: A mixed constellation of one or more primary or secondary vestibular symptoms, varying in occurrence. Duration: Persistent (sometimes with a few hours to days/weeks of respite) Evolution over time: Several months to several years		
Natural history	Specific chronic vestibular syndrome related to organic context (o-CVS) Symptoms: Rotatory vertigo or non-triggered, +/- vestibulo-visual symptoms, +/- postural symptoms. (ICVD Bisdorff 2009) Here, an organic etiology is observed and persistent.	Triggered chronic vestibular syndrome (t-CVS) Symptoms: Spontaneous rotatory or non-rotatory vertigo, +/- vestibulo-visual symptoms, +/- postural symptoms. (ICVD Bisdorff 2009) Here, the central nervous system has registered vertigo as a psycho-perceptuo-motor response to an external (situational) or internal (i.e., reminiscence) psychological triggering factor.
Description	Beyond the syndromic framework AVS, EVS, c-CVS, b-CVS, f-CVS, PS. A duration of symptoms over one year. An organic triggering factor. A non-stabilization of the organic factor is observed and manifested by the presence of results from clinical and/or paraclinical investigations of the peripheral vestibular system. For vestibulometry and posturography tests, significant variations or slow degradation preceded by periods of stabilization are observed.	Beyond the syndromic framework AVS, EVS, c-CVS, b-CVS, f-CVS, PS. A duration of symptoms over one year. An organic triggering factor Stabilization of the organic factor in clinical and/or paraclinical investigations of the peripheral vestibular system is noted. For positional exams, vestibulometry, and posturographic tests, there is a fluctuation of responses depending on the psychological state and/or type of preferred compensation (peripheral or central) adopted by the patient.
Neurophysiological indicators	Presence of a spontaneous or triggered supra-threshold VES; recurrent or fluctuating; deficient or hyperactive. Presence of a revealed supra-threshold VES; permanent; deficient or poorly compensated hyperactive[1]. Absence of bilateral peripheral vestibular signal.	Presence of a revealed supra-threshold SEV; permanent; deficient or poorly compensated hyperactive[2]. Suspicions of recurrent/permanent subliminal VES Suspicions of Ghost. Subtle visual disturbances.

Psychological and cognitive indicators	Development of new psychological and cognitive factors following the organic damage, developing as a comorbidity factor or as a precipitating factor for new crises; +/- psychological factor (stress, anxiety, relationship with others and oneself, self-image) +/- emotional factor (fear) +/- psycho-cognitive factors (VestiQ-VS) +/- sensory-perceptuo-motor factor (vision, proprioception) +/- personality traits predisposing +/- mental fatigue	Development of new psychological and cognitive factors following the organic damage, developing as a comorbidity factor or as a precipitating factor for new crises; +/- psychological factor (stress, anxiety, relationship with others and oneself, self-image) +/- emotional factor (fear) +/- psycho-cognitive factors (VestiQ-VS) +/- sensory factor (vision, proprioception) +/- mental fatigue +/- personality traits predisposing
Triggering etiology	Vestibular Schwannomas Bilateral Vestibular Hypofunction Vestibular Migraine Meniere Disease Recurrent Benign Paroxysmal Positional Vertigo Chronic Unilateral Vestibular Hypofunction Vestibular Paroxysmia	Cognitive overload related to vestibular disorder. Psychogenic conditions: Grieving, Academic or university issues, Professional problems, Identity issues, Religious or spiritual issues, Acculturation-related issues, Life stage issues, Sleep disorders, Psychological factors influencing a medical condition (Parent-child relationship issues, partner, siblings, etc.). Psychiatric conditions: Panics, phobia, agoraphobia, Emotional shock, Post-traumatic syndrome, Factitious disorders (Simulation). Conversion disorder: Functional Neurological Symptom Disorder (somatoform syndrome) Non-adherence to treatment.

Legend: o-CVS: Chronic vestibular syndrome with concomitant peripheral disorder and spontaneous or triggered supra-threshold VES: recurrent or fluctuating, persistent or revealed, deficient or hyperactive ; t-CVS: Chronic vestibular syndrome with concomitant peripheral disorder and sub-threshold VES or the presence of a 'Ghost' (neuronal behavior favoring a form of compensation even though the peripheral VES has either changed or resolved) related to vestibulo-cognitive compensatory abilities ; b-CVS: Chronic vestibular syndrome due to bilateral hypofunction ; c-CVS: Central vestibular syndrome; f-CVS: Functional chronic vestibular syndrome ; PS: Psychiatric syndrome ; VES : Vestibular erreur signal.

1: The state of malcompensation is established by the otoneurological examination.

2: The state of malcompensation is established by a psycho-cognitive evaluation.

Table 7: Syndromic classification of vestibular patient include in our study

Etiology	Number of patients	Syndromic classification
Unilateral Vestibular Schwannoma operated	9	t-CVS⇔PS
Unilateral Vestibular Schwannoma in under surveillance	8	o-CVS⇔t-CVS⇔PS
Ménière's Disease,	8	o-CVS⇔t-CVS⇔PS
Vestibular Migraine,	2	c-CVS
Chronic Unilateral Vestibular Hypofunction	16	o-CVS ⇔ t-CVS⇔PS
Persistent Postural-Perceptual Dizziness	11	f-CVS⇔PS
Recurrent Benign Paroxysmal Positional Vertigo	6	o-SVC⇔PS
Bilateral Vestibular Hypofunction	2	b-CVS⇔c-CVS

Legend: o-CVS: Chronic vestibular syndrome with concomitant peripheral disorder and spontaneous or triggered supra-threshold VES: recurrent or fluctuating, persistent or revealed, deficient or hyperactive ; t-CVS: Chronic vestibular syndrome with concomitant peripheral disorder and sub-threshold VES or the presence of a 'Ghost' (neuronal behavior favouring a form of compensation even though the peripheral VES has either changed or resolved) related to vestibulo-cognitive compensatory abilities ; b-CVS: Chronic vestibular syndrome due to bilateral hypofunction ; c-CVS: Central vestibular syndrome; f-CVS: Functional chronic vestibular syndrome ; PS: Psychiatric syndrome.

Figures

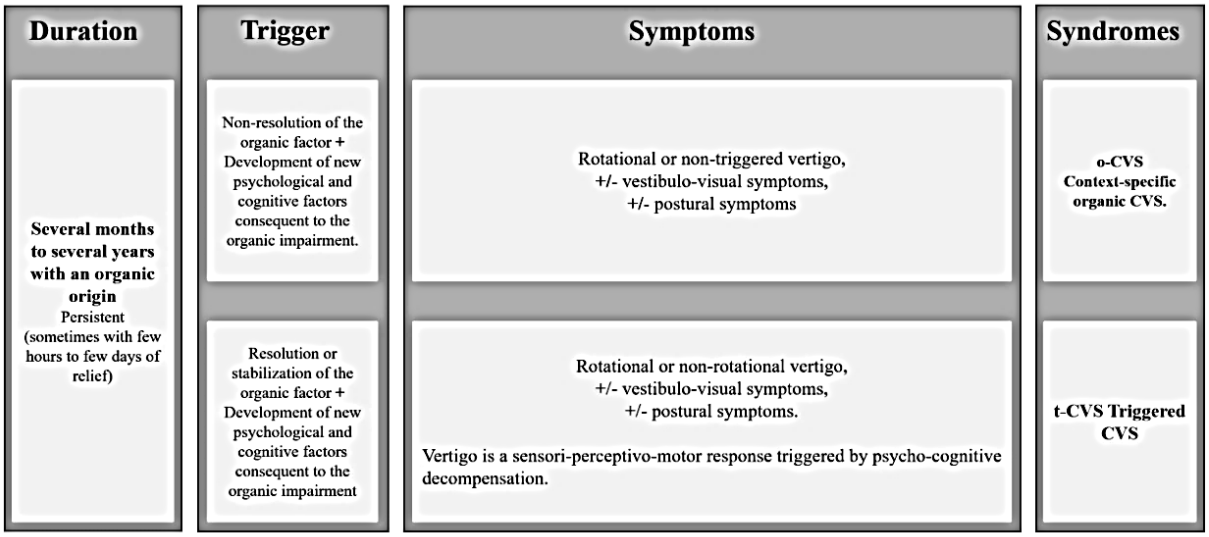


Figure 1: The chronic and functional syndromic tree according to Xavier-Chouin.

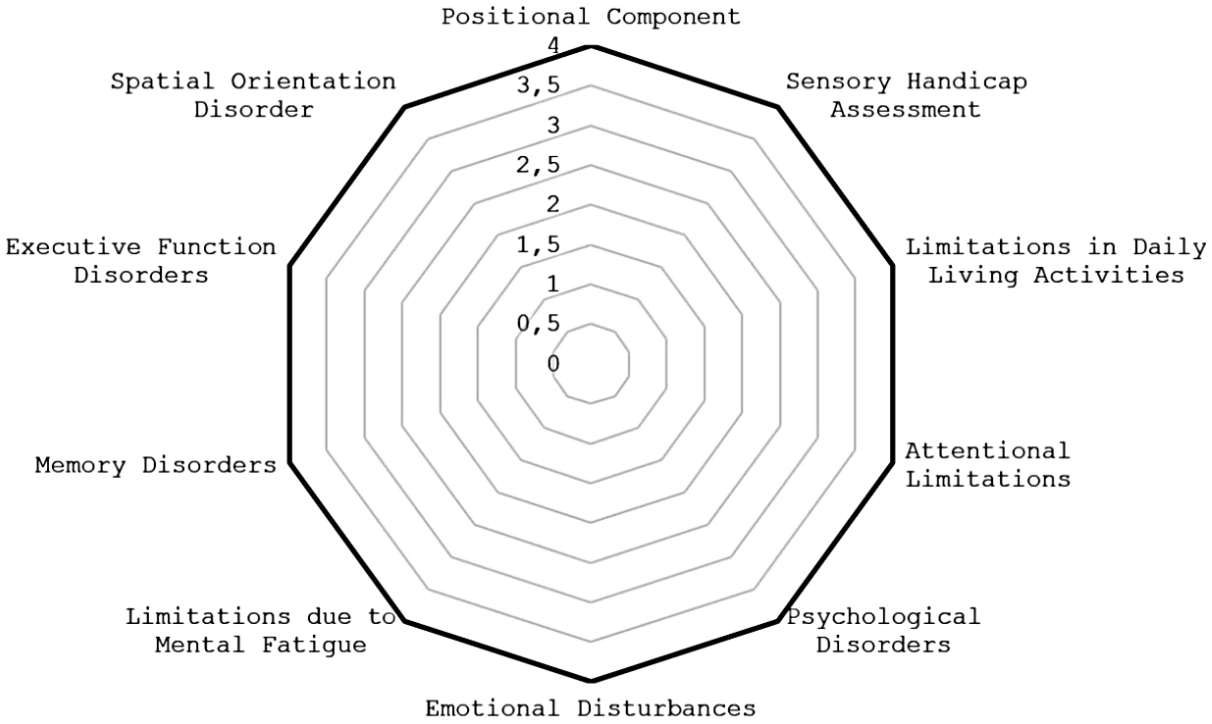


Figure 2: Radar synthesis of the VestiQ-VS questionnaire

Appendix A: French version of the Vestibular Health Questionnaire (VestiQ-VS).

Composante positionnelle		
Cette partie permet d'établir un profil diagnostique sur votre vertige.		
1. Avez-vous une sensation de rotation ou de tournoiement de votre environnement ou de vous-même ?	Oui	Non
2. Ressentez-vous des vertiges, surtout lorsque vous bougez la tête ?	Oui	Non
3. Les épisodes de vertige durent-ils moins de 3 minutes ?	Oui	Non
4. Quel changement de position vous rend plus étourdi(e) ?	Oui	Non
i. Se coucher ou se lever du lit ?	Oui	Non
ii. Tourner la tête (ou le corps) en étant allongé(e) ?	Oui	Non
5. Qu'est-ce qui déclenche le plus vos vertiges ?	Oui	Non
i. Tourner la tête vers la droite ?	Oui	Non
ii. Tourner la tête vers la gauche ?	Oui	Non
6. Combien de temps durent les épisodes de vertige induits par le fait de tourner la tête ?	Oui	Non
i. Moins d'une minute ?	Oui	Non
ii. Plus d'une minute?	Oui	Non

Les déclarations ci-dessous décrivent comment les vertiges peuvent affecter votre vie quotidienne. Nous vous demandons de répondre aux questions suivantes en entourant un chiffre entre 0 (jamais) et 4 (très souvent) qui correspond le mieux à votre situation.

Évaluation du Handicap Sensoriel				
(0) Jamais	**(1) Rarement**	**(2) Parfois**	**(3) Assez souvent (Toutes les semaines)**	**(4) Très souvent (Presque tous les jours)**
7. Votre problème s'aggrave-t-il lorsque vous tournez rapidement la tête :				
a) Vers le haut ?	0	1	2	3 4
b) Sur le côté ?	0	1	2	3 4
8. Votre problème s'aggrave-t-il lorsque vous vous penchez (pour ramasser quelque chose, par exemple) ?	0	1	2	3 4

9. Avez-vous la sensation de tourner ou de mouvement involontaire (sensation d'étourdissement, de désorientation ou de perte d'équilibre) pendant :

a) Moins de 20 minutes ?	0 1 2 3 4
b) Plus de 20 minutes ?	0 1 2 3 4
c) Quelques heures ?	0 1 2 3 4
d) Plus de 12 heures ?	0 1 2 3 4

10. Avez-vous des nausées ou des vomissements ? 0 1 2 3 4

11. Avez-vous la sensation que les objets tournent ou bougent autour de vous pendant :

a) Moins de 20 minutes ?	0 1 2 3 4
b) Plus de 20 minutes ?	0 1 2 3 4
c) Quelques heures ?	0 1 2 3 4
d) Plus de 12 heures ?	0 1 2 3 4

12. À cause de votre problème, avez-vous des difficultés à vous déplacer seul(e) dans le noir (dans une pièce sombre ou en conduisant la nuit) ? 0 1 2 3 4

13. À cause de votre problème, est-il difficile pour vous d'utiliser des transports privés ou publics (en tant que passager) ? 0 1 2 3 4

14. À cause de votre problème, est-il difficile pour vous de vous tenir debout ou de marcher correctement sans vous soutenir, dévier ou chanceler vers un côté ? 0 1 2 3 4

15. Lorsque vous êtes en voiture, votre problème s'aggrave-t-il dans les ronds-points ? 0 1 2 3 4

16. À cause de votre problème, est-il difficile pour vous de traverser un tunnel (en voyant les lumières du tunnel défiler lorsque vous conduisez, par exemple) ? 0 1 2 3 4

Limitations dans les Activités de la Vie Quotidienne

(0) Jamais	(1) Rarement	(2) Parfois	(3) Assez souvent (Toutes les semaines)	(4) Très souvent (Presque tous les jours)

17. Votre problème vous oblige-t-il à limiter significativement votre participation à des activités sociales (comme aller au restaurant, au cinéma ou à des fêtes) ? 0 1 2 3 4

18. À cause de votre problème, avez-vous des difficultés à entreprendre des activités sportives ou de loisirs comme courir, danser… ? 0 1 2 3 4

19. Votre problème s'aggrave-t-il lorsque vous effectuez des tâches ménagères (comme faire la vaisselle, la lessive, passer le balai…) ? 0 1 2 3 4

20.	Votre problème affecte-t-il la qualité de votre travail ?	0 1 2 3 4
21.	Après un épisode de vertige, pouvez-vous reprendre vos activités habituelles (familiales, sociales ou professionnelles) ?	
22.	Avez-vous été en arrêt de travail à cause de votre problème ?	0 1 2 3 4
23.	À cause de votre problème, avez-vous des difficultés à jardiner, bricoler ou à pratiquer toute autre activité manuelle (comme la couture, la mécanique, la cuisine) ?	0 1 2 3 4
24.	À cause de votre problème, vous sentez-vous moins indépendant(e) (incapable de rester seul(e) ou de sortir sans être accompagné(e), par exemple) ?	0 1 2 3 4
25.	À cause de votre problème, craignez-vous de vous retrouver dans une situation embarrassante en présence d'autres personnes (comme si les gens pensaient que vous aviez consommé de l'alcool ou des drogues, par exemple) ?	0 1 2 3 4
26.	Évitez-vous de faire des projets à l'avance parce que vous ne savez pas si vous serez en assez bonne forme pour les réaliser ?	0 1 2 3 4

Limitations Attentionnelles				
(0) Jamais	**(1) Rarement**	**(2) Parfois**	**(3) Assez souvent (Toutes les semaines)**	**(4) Très souvent (Presque tous les jours)**

Clarification pour le patient : répondez en comparaison avec votre état précédent (avant d'éprouver des vertiges).

27.	À cause de votre problème, avez-vous éprouvé des difficultés de concentration qui sont apparues ou se sont aggravées (par exemple, pour lire, conduire…) ?	0 1 2 3 4
28.	Depuis votre problème, lorsque vous êtes interrompu(e) pendant une tâche de lecture ou d'écriture, avez-vous des difficultés à reprendre là où vous vous étiez arrêté(e) ?	0 1 2 3 4
29.	Depuis votre problème, avez-vous plus de difficultés à lire un texte (perdre le fil du texte et devoir recommencer, par exemple) dans un environnement bruyant (télévision, personnes parlant à proximité) ?	0 1 2 3 4
30.	À cause de votre problème, avez-vous des difficultés d'attention qui sont apparues ou qui se sont aggravées (être facilement distrait(e) pendant une tâche, par exemple) ?	0 1 2 3 4

Troubles Psychologiques									
(0) Jamais	**(1) Rarement**	**(2) Parfois**	**(3) Assez souvent (Toutes les semaines)**	**(4) Très souvent (Presque tous les jours)**					
31.	Vous sentez-vous anxieux(se) à cause de votre problème ?				0	1	2	3	4
32.	Vous sentez-vous déprimé(e) à cause de votre problème ?				0	1	2	3	4
33.	Avez-vous l'impression d'être un robot, détaché(e) de votre corps, de vos sentiments ou de vos sensations, comme si vous étiez un observateur de votre propre vie depuis votre problème ?				0	1	2	3	4
34.	Vous sentez-vous détaché(e) de votre environnement (personnes, objets), ou avez-vous la sensation d'être dans un rêve ou dans le brouillard ou avec la sensation d'avoir une paroi de verre qui vous sépare de votre environnement (le monde peut apparaître déformé, les objets flous ou inhabituellement nets ou sans relief, plus petits ou plus grands ; les sons plus forts ou plus faibles, le temps passant trop vite ou trop lentement) depuis votre problème ?				0	1	2	3	4
35.	Plus d'un mois après votre problème, pouvez-vous encore ressentir un sentiment intense de détresse quand on vous rappelle votre crise de vertige et évitez-vous les activités et les lieux qui déclenchent les souvenirs de l'événement ? Votre état émotionnel est-il négatif (peur, colère, honte, culpabilité) avec des difficultés de réactivité ou d'excitation anormale face aux événements extérieurs ?				0	1	2	3	4

Perturbations Émotionnelles									
(0) Jamais	**(1) Rarement**	**(2) Parfois**	**(3) Assez souvent (Toutes les semaines)**	**(4) Très souvent (Presque tous les jours)**					
36.	Depuis votre problème, exprimez-vous un manque d'intérêt plus prononcé pour vos activités, vos relations et l'expression de vos émotions ?				0	1	2	3	4
37.	Depuis votre problème, lors des échanges avec une ou plusieurs personnes, avez-vous l'impression d'avoir plus de difficultés à interpréter les émotions/sentiments des autres, ce qui entraîne plus de malentendus qu'avant votre problème ?				0	1	2	3	4
38.	Depuis votre problème, vous laissez-vous envahir par vos émotions plus facilement (colère, joie, peur, honte, etc.) ?				0	1	2	3	4
39.	Depuis votre problème, vous sentez-vous menacé(e) dans votre environnement de travail, dans la rue ou à l'idée d'approcher un groupe de personnes ?				0	1	2	3	4
40.	Depuis votre problème, avez-vous ressenti plus fréquemment des sentiments de peur ou d'appréhension dans votre vie quotidienne ?				0	1	2	3	4

Limitations dues à la Fatigue Mentale										
	(0) Jamais	(1) Rarement	(2) Parfois	(3) Assez souvent (Toutes les semaines)	(4) Très souvent (Presque tous les jours)					
41.	À cause de votre problème, ressentez-vous des difficultés de concentration en fin de journée (par rapport à avant) ?				0	1	2	3	4
42.	Depuis votre problème, vos capacités à prendre même des décisions simples sont-elles plus difficiles après une journée de travail (par rapport à avant) ?				0	1	2	3	4
43.	Depuis votre problème, travailler avec des gens, du bruit, du stress tout au long de la journée vous demande-t-il beaucoup d'efforts (par rapport à avant) ?				0	1	2	3	4
44.	Depuis votre problème, penser, conceptualiser, anticiper, programmer, organiser des tâches de travail semble-t-il plus difficile, surtout vers la fin de la journée (par rapport à avant) ?				0	1	2	3	4
45.	Depuis votre problème, ressentez-vous une fatigue différente, sans lien avec un effort prolongé, qui persiste malgré le repos et nécessite une réduction des activités professionnelles, académiques, sociales ou domestiques ?				0	1	2	3	4

Troubles de la Mémoire										
	(0) Jamais	(1) Rarement	(2) Parfois	(3) Assez souvent (Toutes les semaines)	(4) Très souvent (Presque tous les jours)					
46.	En raison de votre problème, avez-vous des problèmes de mémoire (oublier des noms, des dates, des jours, des années…) ?				0	1	2	3	4
47.	Depuis votre problème, oubliez-vous le contenu d'une conversation qui s'est déroulée quelques jours auparavant ?				0	1	2	3	4
48.	Depuis votre problème, éprouvez-vous des difficultés à vous adapter au changement et à perdre une ancienne habitude (changement d'organisation dans la maison, au bureau) ?				0	1	2	3	4
49.	Depuis votre problème, avez-vous tendance à oublier plus de rendez-vous (coiffeur, esthéticienne, médecin, mécanicien… par rapport à avant) ?				0	1	2	3	4
50.	Depuis votre problème, vous arrive-t-il d'acheter des articles deux fois parce que vous avez oublié que vous les aviez déjà à la maison ?				0	1	2	3	4

Troubles des Fonctions Exécutives				
(0) Jamais	**(1) Rarement**	**(2) Parfois**	**(3) Assez souvent (Toutes les semaines)**	**(4) Très souvent (Presque touts les jours)**

51.	En raison de votre problème, avez-vous des difficultés à faire plusieurs choses à la fois ?	0	1	2	3	4
52.	Depuis votre problème, avez-vous des difficultés à entreprendre de nouvelles activités (nouvelle recette de cuisine, nouveau bricolage…) ?	0	1	2	3	4
53.	À cause de votre problème, avez-vous plus de difficultés à anticiper et organiser votre vie quotidienne face à des imprévus ?	0	1	2	3	4
54.	Depuis votre problème, ressentez-vous plus de difficulté à vous motiver pour entreprendre une activité ?	0	1	2	3	4
55.	Depuis votre problème, avez-vous des difficultés à générer plusieurs solutions alternatives à des situations difficiles ?	0	1	2	3	4

Troubles de l'Orientation Spatiale				
(0) Jamais	**(1) Rarement**	**(2) Parfois**	**(3) Assez souvent (Toutes les semaines)**	**(4) Très souvent (Presque tous les jours)**

56.	En raison de votre problème, avez-vous des difficultés à vous orienter dans l'espace (mauvais sens de l'orientation, difficulté à retrouver votre chemin ou à vous rendre à un endroit précis) ?	0	1	2	3	4
57.	À cause de votre problème, avez-vous des difficultés à vous repérer dans le temps (suivre une chronologie, organiser votre emploi du temps) ?	0	1	2	3	4
58.	À cause de votre problème, avez-vous plus de difficultés à vous orienter dans des lieux nouveaux ou la nuit en voiture, à vélo ou à pied ?	0	1	2	3	4
59.	À cause de votre problème, avez-vous plus de difficultés à visualiser un nouvel itinéraire (en voiture, en transport public, à pied) ?	0	1	2	3	4
60.	Depuis votre problème, avez-vous plus de difficultés à vous orienter avec une carte, votre GPS, ou des indications verbales ?	0	1	2	3	4

Appendix B: Cronbach's and Mc Donald's analysis by dimension

Table B1 : Description of items for the positional component (complete case approach)					
Item	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,55	0,82	0,50	0,48	0,71
Variable 2	0,66	0,81	0,46	0,50	0,78
Variable 3	0,76	0,82	0,36	0,49	0,65
Variable 4	0,41	0,84	0,09	0,29	0,52
Variable 5	0,67	0,83	0,22	0,42	0,59
Variable 6	0,48	0,83	0,18	0,39	0,68
Variable 7	0,51	0,83	0,16	0,37	0,66
Variable 8	0,89	0,82	0,27	0,45	0,75
Variable 9	0,71	0,86	0,05	0,23	0,27
Overall test	**0,7**	**0,85**	**0,24**	**0,28**	

Table B2: Description of items for the positional component (intention to treat)					
Item	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,77	0,82	0,32	0,47	0,69
Variable 2	0,68	0,81	0,45	0,50	0,74
Variable 3	0,57	0,82	0,34	0,48	0,65
Variable 4	0,41	0,84	0,08	0,27	0,53
Variable 5	0,40	0,83	0,21	0,41	0,58
Variable 6	0,42	0,83	0,16	0,37	0,69
Variable 7	0,48	0,83	0,15	0,36	0,67
Variable 8	0,53	0,81	0,24	0,43	0,75
Variable 9	0,70	0,86	0,05	0,22	0,28
Overall test	**0,91**	**0,84**	**0,22**	**0,27**	

Table B3 : Description of the sensory handicap component (complete case approach)					
Items	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,89	0,80	1,15	1,45	0,71
Variable 2	0,97	0,79	1,20	1,47	0,82
Variable 3	0,77	0,80	1,35	1,36	0,70
Variable 4	0,29	0,84	1,38	1,58	0,15
Variable 5	0,32	0,82	0,40	0,97	0,44
Variable 6	0,41	0,81	0,38	0,97	0,64
Variable 7	0,29	0,83	0,45	1,07	0,26
Variable 8	0,34	0,82	0,62	1,16	0,48
Variable 9	0,22	0,82	0,56	1,17	0,42

Variable 10	0,85	0,83	0,13	0,39	0,43
Variable 11	0,96	0,83	0,11	0,46	0,46
Variable 12	0,25	0,83	0,22	0,74	0,36
Variable 13	0,46	0,82	1,62	1,64	0,40
Variable 14	0,41	0,81	0,82	1,28	0,57
Variable 15	0,46	0,81	1,40	1,42	0,58
Variable 16	0,42	0,82	0,40	0,81	0,49
Variable 17	0,42	0,81	0,65	1,16	0,55
Overall test	**0,88**	**0,83**	**0,76**	**0,61**	

Table B4: Description of the sensory handicap component (intention to treat)

Items	McDonald's omega	Cronbach's alpha	Mean	Standard deviation	Mean covariance
Variable 1	0,62	0,81	1,10	1,40	0,67
Variable 2	0,72	0,80	1,15	1,42	0,78
Variable 3	0,58	0,81	1,31	1,33	0,68
Variable 4	0,22	0,85	1,29	1,54	0,16
Variable 5	0,38	0,83	0,36	0,93	0,36
Variable 6	0,41	0,82	0,36	0,93	0,50
Variable 7	0,25	0,84	0,40	1,02	0,19
Variable 8	0,38	0,83	0,55	1,11	0,46
Variable 9	0,28	0,83	0,50	1,11	0,37
Variable 10	0,85	0,84	0,11	0,37	0,25
Variable 11	0,20	0,83	0,10	0,43	0,26
Variable 12	0,39	0,83	0,19	0,70	0,27
Variable 13	0,37	0,83	1,55	1,60	0,43
Variable 14	0,41	0,82	0,76	1,24	0,53
Variable 15	0,43	0,82	1,31	1,37	0,58
Variable 16	0,47	0,83	0,36	0,77	0,47
Variable 17	0,51	0,82	0,61	1,11	0,50
Overall test	**0,89**	**0,84**	**0,70**	**0,60**	

Table B5: Description of activities of daily living component (complete case approach)

Items	McDonald's omega	Cronbach's alpha	Mean	Standard deviation	Mean covariance
Variable 1	0,83	0,84	1,02	1,20	0,83
Variable 2	0,86	0,84	1,42	1,60	0,80
Variable 3	0,64	0,85	1,13	1,30	0,74
Variable 4	0,75	0,84	1,20	1,40	0,79
Variable 5	0,42	0,91	2,11	1,70	-0,03
Variable 6	0,43	0,86	0,76	1,40	0,51
Variable 7	0,64	0,84	1,24	1,30	0,75
Variable 8	0,82	0,84	1,09	1,40	0,82
Variable 9	0,66	0,85	1,02	1,40	0,66
Variable 10	0,61	0,85	1,04	1,40	0,67
Overall test	**0,92**	**0,87**	**1,20**	**0,96**	

Table B6: Description of activities of daily living component (intention to treat)					
Items	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,72	0,84	0,95	1,20	0,84
Variable 2	0,71	0,83	1,34	1,50	0,81
Variable 3	0,63	0,84	1,06	1,30	0,74
Variable 4	0,70	0,83	1,11	1,40	0,81
Variable 5	0,27	0,91	2,10	1,70	-0,06
Variable 6	0,48	0,86	0,68	1,30	0,52
Variable 7	0,66	0,84	1,15	1,30	0,76
Variable 8	0,72	0,83	1,00	1,40	0,83
Variable 9	0,61	0,85	0,94	1,40	0,67
Variable 10	0,57	0,85	1,03	1,40	0,65
Overall test	**0,92**	**0,86**	**1,10**	**0,93**	

Table B7: Description of attentional limitations component (complete case approach)					
Items	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,74	0,88	1,07	1,30	0,75
Variable 2	0,84	0,85	0,98	1,30	0,84
Variable 3	0,84	0,86	1,31	1,40	0,81
Variable 4	0,87	0,85	1,07	1,30	0,84
Overall test	**0,90**	**0,89**	**1,10**	**1,20**	

Table B8: Description of attentional limitations component (intention to treat)					
Items	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,70	0,88	1,02	1,30	0,73
Variable 2	0,81	0,85	0,95	1,20	0,83
Variable 3	0,85	0,85	1,24	1,40	0,82
Variable 4	0,87	0,85	1,05	1,30	0,83
Overall test	**0,91**	**0,89**	**1,10**	**1,10**	

Table B9: Description of psychological disorders component (complete case approach)					
Items	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,98	0,71	1,10	1,30	0,780
Variable 2	0,57	0,67	1,64	1,60	0,887
Variable 3	0,32	0,79	1,44	1,40	0,530
Variable 4	0,62	0,79	0,69	1,00	0,510
Variable 5	0,50	0,75	0,78	1,10	0,620
Overall test	**0,9 0**	**0,79**	**0,98**	**1,40**	

Table B10: Description of psychological disorders component (intention to treat)					
Items	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,71	0,71	1,58	1,51	0,78
Variable 2	0,84	0,67	1,42	1,40	0,86
Variable 3	0,37	0,78	0,65	0,98	0,51
Variable 4	0,31	0,78	0,76	1,13	0,51
Variable 5	0,54	0,74	0,92	1,35	0,63
Overall test	**0,90**	**0,79**	**1,10**	**0,94**	

Table B11: Description of emotional disturbances component (complete case approach)					
Items	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,69	0,73	0,98	1,28	0,79
Variable 2	0,48	0,79	0,55	0,92	0,56
Variable 3	0,70	0,74	1,15	1,33	0,74
Variable 4	0,60	0,78	0,75	1,27	0,59
Variable 6	0,68	0,77	1,49	1,48	0,65
Overall test	**0,85**	**0,80**	**0,98**	**0,95**	

Table B12: Description of emotional disturbances component (intention to treat)					
Items	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,91	0,74	0,97	1,20	0,80
Variable 2	0,58	0,80	0,53	0,90	0,57
Variable 3	0,75	0,76	1,10	1,30	0,75
Variable 4	0,45	0,79	0,69	1,20	0,60
Variable 6	0,54	0,78	1,42	1,40	0,66
Overall test	**0,86**	**0,81**	**0,94**	**0,93**	

Table B13: Description of limitations due to mental fatigue component (complete case approach)					
Items	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,71	0,89	1,900	1,50	0,81
Variable 2	0,96	0,85	1,20	1,40	0,89
Variable 3	0,76	0,88	1,60	1,50	0,74
Variable 4	0,90	0,85	1,40	1,40	0,86
Variable 5	0,9	0,9	1,9	1,6	0,83
Overall test	0,95	0,9	1,6	1,3	

Table B14: Description of limitations due to mental fatigue component (intention to treat)					
Items	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,75	0,89	1,90	1,50	0,81
Variable 2	0,88	0,85	1,20	1,40	0,89
Variable 3	0,77	0,88	1,60	1,50	0,74
Variable 4	0,88	0,85	1,40	1,40	0,86
Variable 5	0,91	0,9	1,8	1,5	0,84
Overall test	0,95	0,92	1,6	1,3	

Table B15: Description of memory disorders component (complete case approach)					
Items	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,65	0,79	1,58	1,50	0,64
Variable 2	0,87	0,74	1,33	1,50	0,79
Variable 3	0,62	0,79	0,98	1,30	0,63
Variable 4	0,64	0,76	1,00	1,40	0,75
Variable 6	0,50	0,81	0,71	1,20	0,58
Overall test	**0,87**	**0,82**	**1,10**	**1,00**	

Table B16: Description of memory disorders component (intention to treat)					
Items	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,67	0,79	1,52	1,40	0,66
Variable 2	0,83	0,76	1,26	1,40	0,76
Variable 3	0,61	0,79	0,97	1,30	0,64
Variable 4	0,62	0,76	0,97	1,30	0,74
Variable 6	0,49	0,81	0,68	1,20	0,59
Overall test	**0,88**	**0,82**	**1,10**	**1,00**	

Table B17: Description of executive function disorders component (complete case approach)					
Items	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,66	0,83	1,33	1,50	0,63
Variable 2	0,80	0,83	1,18	1,40	0,64
Variable 3	0,74	0,76	0,98	1,30	0,90
Variable 4	0,38	0,83	1,49	1,40	0,66
Variable 6	0,58	0,79	1,09	1,30	0,78
Overall test	**0,90**	**0,84**	**1,20**	**1,1**	

Table B18: Description of executive function disorders component (intention to treat)					
Items	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,53	0,83	1,27	1,40	0,64
Variable 2	0,52	0,83	1,13	1,30	0,64
Variable 3	0,88	0,77	0,95	1,20	0,90
Variable 4	0,76	0,83	1,47	1,40	0,66
Variable 6	0,82	0,80	1,08	1,20	0,78
Overall test	**0,90**	**0,84**	**1,20**	**1,00**	

Table B19: Description of spatial orientation disorders component (complete case approach)					
Items	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,43	0,66	0,87	1,20	0,60
Variable 2	0,23	0,70	0,55	1,10	0,54
Variable 3	0,89	0,63	1,64	1,60	0,67
Variable 4	0,74	0,68	1,33	1,50	0,55
Variable 6	0,24	0,68	0,71	1,20	0,58
Overall test	**0,83**	**0,72**	**1,00**	**0,93**	

Table B20: Description of spatial orientation disorders component (intention to treat)					
Items	**McDonald's omega**	**Cronbach's alpha**	**Mean**	**Standard deviation**	**Mean covariance**
Variable 1	0,54	0,66	0,82	1,20	0,62
Variable 2	0,67	0,70	0,52	1,00	0,54
Variable 3	0,34	0,63	1,58	1,60	0,69
Variable 4	0,23	0,68	1,27	1,50	0,56
Variable 6	0,80	0,70	0,65	1,20	0,57
Overall test	**0,83**	**0,72**	**0,97**	**0,91**	

Annexe K : Recommantations SFORL 2023

Recommandation 1

Il est recommandé de réaliser le travail au fauteuil rotatoire pour les patients présentant un déficit vestibulaire unilatéral aigu (Grade B) et ceux présentant un déficit vestibulaire unilatéral chronique mal compensé (Grade C), la rotation du fauteuil se faisant du côté du déficit vestibulaire (Grade C). Il est recommandé de réaliser une prise en charge en rééducation vestibulaire, la plus précoce possible chez les patients souffrant d'une hypofonction vestibulaire unilatérale aiguë (Grade B). La rééducation vestibulaire au fauteuil rotatoire des patients souffrant d'un syndrome pressionnel a été proposée dans le cadre d'équipes spécialisées en dehors de la période critique de la pathologie mais la littérature est actuellement trop insuffisante pour recommander cette indication (Accord professionnel).

Recommandation 2

La stimulation optocinétique est indiquée dans la prise en charge des déficits vestibulaires et des sensations vertigineuses visuellement induites. (Grade B)

Recommandation 3

Les exercices de stabilisation du regard sont recommandés chez les patients présentant un déficit du Réflexe Vestibulo Oculaire ou de l'Acuité Visuelle Dynamique (Grade B). Une prise en charge précoce est recommandée pour les patients souffrant de déficit vestibulaire aigu (Grade B). Les mouvements oculaires de poursuite ou de saccades, pratiqués de façon isolée sans mouvement de tête ne sont pas recommandés en rééducation vestibulaire (Grade B).

Recommandation 4

Le groupe de travail ne recommande pas l'utilisation des plateformes de posturographie en diagnostic étiologique et restreint sa seule utilité à la comparaison du patient avec lui-même (Accord Professionnel)

Recommandation 5

En lien avec les recommandations de l'HAS sur la "prescription d'activité physique à des fins de santé", le réentrainement à l'effort (travail aérobie et renforcement moteur) associé à un accompagnement au maintien d'une activité physique est recommandé dans le cadre de la rééducation vestibulaire (Grade C).

Recommandation 6

Une kinésithérapie active du rachis cervical est recommandée dans la prise en charge du patient cervicalgique vertigineux, instable (Grade B). Elle nécessite un diagnostic

étiologique préalablement à la mise en place de protocoles de rééducations. (Grade B) Elle peut être complémentaire à une rééducation vestibulaire (Accord professionnel).

Recommandation 7

Il n'est pas recommandé d'effectuer de kinésithérapie maxillo-faciale chez un patient souffrant de vertiges (Accord professionnel).

Recommandation 8

Il n'est pas recommandé d'utiliser la réalité virtuelle à usage thérapeutique pour des patients n'ayant pas bénéficié d'un bilan vestibulaire préalable (Accord professionnel) L'utilisation de la réalité virtuelle doit respecter les capacités neurosensorielles du patient traité (Accord professionnel) La réalité virtuelle à usage thérapeutique peut être proposée en complément de la rééducation vestibulaire conventionnelle (Grade B) La rééducation par réalité virtuelle n'est pas supérieure à la rééducation vestibulaire conventionnelle (Grade B). La rééducation par réalité virtuelle est contre-indiquée pour les sujets présentant une épilepsie photosensible (Grade B) ou un cyber malaise durable (Accord professionnel)

Recommandation 9

Les tests cliniques d'équilibration sont assez peu sensibles pour le diagnostic et pour le suivi pour être utilisé séparément. (Grade B). Leurs associations augmentent leur sensibilité et leur spécificité particulièrement dans les atteintes bilatérales (Grade B). L'usage d'au moins un test fonctionnel est recommandé (Accord Professionnel). La majorité des tests utilisés, analytiques ou fonctionnels, sont reproductibles et valides pour mesurer les troubles d'équilibration posturale au décours d'une pathologie vestibulaire. (Grade B). Certains sont plus adaptés au suivi grâce à des études de sensibilités au changement. (Grade B) En association, ils permettent un screening des altérations de l'équilibration posturales, utilisables comme base des exercices de rééducation

Recommandation 10

L'observation du nystagmus spontanée sous VNS et dans l'obscurité est un bon indicateur de compensation ou de récupération d'un déficit unilatéral. (Grade B) L'utilisation d'un dispositif de vHIT est recommandée lors du suivi en rééducation afin de quantifier la fonction vestibulaire lors de forte accélération de la tête et d'identifier la présence de processus de substitution dans le cas où la fonction est déficitaire. (Grade B) L'utilisation des tests cinétiques au fauteuil rotatoire avec mesure instrumentale et objective de la vitesse du fauteuil et des phases lentes des nystagmus est recommandé pour évaluer la symétrie des réponses à moyenne vitesse. (Grade B) L'hétérogénéité des résultats des études sur la fiabilité et la validité des dispositifs de mesure de l'acuité visuelle dynamique ne permettent pas d'établir de recommandation à ce jour. (Grade B)

Recommandation 11

L'utilisation d'auto-questionnaire est recommandée pour évaluer les symptômes subjectifs et leurs conséquences sur la qualité de vie des patients présentant un désordre vestibulaire (Grade B) Le choix du questionnaire dépend de la spécificité des paramètres que le thérapeute ou le médecin souhaite mesurer (Accord professionnel)

Recommandation 12

Il est recommandé d'utiliser un dispositif de vidéonystagmoscopie lors de l'examen clinique du patient (Accord professionnel) et d'appliquer les critères internationaux de la Bárány pour diagnostiquer le VPPB (Grade A). Il est recommandé lors de l'examen, d'identifier les éventuels drapeaux rouges nécessitant un avis spécialisé et contre-indiquant les manœuvres thérapeutiques (Accord professionnel). Le traitement d'un VPPBpost repose sur la manœuvre thérapeutique de repositionnement des otolithes d'Epley ou la manœuvre libératrice de Sémont et coll. (Grade A). Le traitement d'un VPPBhor de forme géotropique repose sur les manœuvres de Gufoni, de position prolongée du côté sain ou de rotation barbecue de Lempert (Grade B). Il n'y a pas de consensus pour le traitement d'un VPPBhor de forme agéotropique ou VPPBant. (Accord professionnel). En cas de nystagmus positionnel horizontal agéotropique lors des rotations de la tête en décubitus dorsal (compatible avec un VPPBhor agéotropique) ou de nystagmus essentiellement vertical inférieur lors des manœuvres de Dix Hallpike, il faut être plus vigilant quant à une origine neurologique centrale (Accord professionnel) Il n'est pas recommandé de réaliser plusieurs manœuvres thérapeutiques au cours de la même séance (Accord professionnel). Au cours des manœuvres thérapeutiques, il est important de sécuriser le patient, car une chute brutale, avec ou sans vertige, peut survenir lors du traitement. Il est prudent de garder le patient en position assise pendant les quelques minutes qui suivent (Accord professionnel).

Recommandation 13

Il est recommandé de traiter la névrite vestibulaire par une rééducation vestibulaire qui doit être la plus précoce possible (Grade A). Il est recommandé de privilégier les processus d'adaptation sur les processus d'habituation en utilisant un protocole propre à chaque patient dans une approche globale, en évitant de réaliser des exercices de stabilisation du regard sans mouvements de la tête (Grade B).

Recommandation 14

On entend par patient stabilisé, un patient n'ayant plus de crise vertigineuse rotatoire mais une sensation persistante d'altération de son équilibre (Accord professionnel). Le délai permettant de définir cet état reste à définir plus précisément même si une durée de 3 mois est retrouvée dans la littérature. Place de la rééducation dans la prise en charge des vertiges d'origine vestibulaire 50 Il n'est pas recommandé de réaliser des séances de rééducation de l'équilibre chez des patients non stabilisés ou en période critique. (Accord professionnel). Il est recommandé de réaliser des séances de rééducation chez les patients atteints de maladie de Menière présentant des troubles de l'équilibre ou des sensations

vertigineuses chronique entre les crises (Grade B). Il est recommandé de réaliser des séances de rééducation vestibulaire chez des patients présentant un déficit vestibulaire spontané et non compensé, d'installation progressive ou provoqué par un traitement chirurgical ou par des injections de gentamicine (Accord professionnel). Il est recommandé d'adapter le type de rééducation vestibulaire à la plainte clinique du patient, et à l'altération du bilan vestibulaire objectif, ceci demandant l'intervention d'un thérapeute pour adapter correctement la rééducation (Accord professionnel) Il est recommandé de proposer aux patients ayant une maladie de Menière et souffrant de VPPB intercritiques une rééducation vestibulaire (Grade B). Il est recommandé de conseiller aux patients gardant une gêne type instabilité de réaliser des activités physiques sollicitant la fonction d'équilibration » (Accord professionnel) Cependant, en cas d'atteinte vestibulaire intercritique avec impression rotatoire, l'auto-rééducation vestibulaire n'est pas recommandée. Il est préférable que la rééducation soit guidée par un spécialiste. (Accord professionnel).

Recommandation 15

Il est recommandé de prescrire la rééducation vestibulaire chez des patients présentant des symptômes vestibulaires chroniques dans le cadre d'une migraine vestibulaire (Grade B). Elle améliore en effet les scores d'auto-évaluation vestibulaire, psychologique et d'hétéro-évaluation posturale de manière égale que chez les patients non migraineux. Elle améliore en outre les céphalées de la migraine vestibulaire et des céphalées de tension, quel que soit le niveau d'anxiété (grade C).

Recommandation 16

Il est recommandé de prescrire une rééducation vestibulaire dans les cas de paroxysmies vestibulaires associés à un déficit vestibulaire, un syndrome irritatif ou une dépendance visuelle. (Accord professionnel).

Il est recommandé de prescrire une rééducation vestibulaire en cas de déficit vestibulaire postopératoire (Accord professionnel).

Recommandation 17

Le groupe de travail n'a pas émis de recommandation quant à la prescription de la rééducation vestibulaire chez des patients présentant des symptômes vestibulaires d'origine vasculaire. (Accord professionnel)

Recommandation 18

Les VPPB post traumatiques sont souvent multicanalaires ou bilatéraux. Leur prise en charge par les manœuvres nécessite une hiérarchisation (Accord professionnel)

Recommandation 19

Il est recommandé de prescrire une rééducation vestibulaire pour les déficits vestibulaires aigus post traumatiques en l'absence de compensation spontanée. (Accord professionnel)

Recommandation 20

Il est recommandé de réaliser des séances de rééducation vestibulaire chez les patients présentant un syndrome vestibulaire unilatéral après exérèse chirurgicale, quelle que soit la voie d'abord, en privilégiant les exercices incluant un biofeedback visuel (Grade B). Il est recommandé de réaliser une rééducation vestibulaire la plus précoce possible chez les patients présentant un syndrome vestibulaire unilatéral après exérèse chirurgicale. (Accord professionnel). Il est recommandé de réaliser des séances de rééducation vestibulaire chez des patients présentant des doléances quant à l'équilibre et un déficit vestibulaire non compensé en rapport avec la tumeur, en cas d'abstention surveillance ou au préalable de toute prise en charge thérapeutique (chirurgie ou radiothérapie) (Grade C). La pratique d'une activité physique régulière est recommandée chez les patients ne présentant pas de doléances cliniques ou présentant un déficit vestibulaire compensé, en cas d'abstention surveillance ou au préalable de toute prise en charge thérapeutique (chirurgie ou radiothérapie) (Grade B). Un accompagnement psychologique est recommandé en association avec la rééducation de l'équilibre chez les patients présentant des troubles

Recommandation 21

La rééducation vestibulaire doit être proposée en cas de déficit vestibulaire bilatéral (Grade A) Les exercices de saccade/poursuite sans mouvements de tête ne sont pas recommandés en cas de déficit vestibulaire bilatéral (Grade A) L'adaptation incrémentale du réflexe vestibulo-oculaire peut être proposée aux patients atteints de déficit vestibulaire bilatéral (Grade C) La stimulation optocinétique doit être proposée aux patients atteints de déficit vestibulaire bilatéral, en favorisant une stimulation en conditions dynamiques (Grade A) Le feedback sensoriel couplé ou non avec des stimulations pressionnelles ou électriques peut être proposée comme outil complémentaire durant une rééducation vestibulaire aux patients atteint de déficit vestibulaire bilatéral (Grade A)

Recommandation 22

Il est recommandé d'inclure la rééducation vestibulaire dans la prise en charge des patients souffrant de Persistent Perceptual Dizziness, associée à une prise en charge de la composante psychique, souvent anxieuse (Grade A), et une prise en charge pharmacologique. Le travail rééducatif devra être en permanence ajusté compte tenu de l'hypersensibilité de ces patients afin d'éviter l'accentuation des symptômes. (Accord professionnel)

Recommandation 23

La suspicion d'IVB doit être un drapeau rouge pour le kinésithérapeute qui doit réorienter le patient vers le prescripteur (Grade C).

Recommandation 24

Il n'est pas recommandé de réaliser spécifiquement une rééducation vestibulaire dans les vertiges orthostatiques dans ce cas mais des conseils d'hygiène de vie peuvent être dispensés (hydratation, bas de contention, etc). (Grade C).

Recommandation 25 Il est recommandé de réaliser une rééducation vestibulaire pour les troubles otolithiques post traumatiques, après un bilan adapté (Grade B).

Recommandation 26

Après une commotion cérébrale, une rééducation précoce (<30j) adaptée au contexte est recommandée. (Grade B)

La rééducation est établie sur base d'une évaluation multimodale permettant une prise en charge orientée sur les déficits ou hypersensibilités du patient. (Grade B)

Recommandation 27

Il est recommandé de réaliser une rééducation vestibulaire postopératoire dans le cas d'un déficit vestibulaire consécutif à la chirurgie (Grade C)

Recommandation 28

Une kinésithérapie active du rachis cervical est recommandée dans la prise en charge du vertige cervical (Grade B). Le vertige cervical n'implique pas une rééducation vestibulaire spécifique mais une prise en charge adaptée au bilan vestibulaire et postural (Accord professionnel).

Recommandation 29

Une proposition de recommandation est d'adresser en rééducation orthoptique les patients souffrant de vertiges pour lesquels un trouble oculomoteur est identifié et dont les symptômes, favorisés par une tâche ou un environnement virtuel, sont réduits à la fermeture des yeux. Compte tenu d'une possibilité de vertiges liés à des migraines induites par des troubles visuels ou oculomoteurs, un examen ophtalmologique ou orthoptique est requis chez les patients souffrant de céphalées. (Accord professionnel)

Recommandation 30

Il est recommandé, lorsqu'un patient présente des troubles de l'équilibre alors qu'il est traité par des médicaments vestibulotoxiques ou neurotoxiques pour un cancer ou une infection grave, de poursuivre le traitement de la maladie causale, et d'adapter si possible les traitements toxiques, d'établir l'étiologie du vertige, et d'associer une prise en charge symptomatique pour les vertiges. (Accord professionnel)

Recommandation 31

Lorsque les séquelles pharmacologiques (vestibulotoxiques ou neurotoxiques) aggravent une presbyvestibulie, il est recommandé une prise en charge rééducative adaptée (Accord professionnel)

Recommandation 32

Il est recommandé pour les patients en cours de rééducation vestibulaire, traités dans le même temps par des neurosédatifs, d'adapter la durée de la rééducation (Accord professionnel)

Recommandation 33

Lorsque les troubles de l'équilibre d'un patient sous amiodarone s'aggravent malgré une rééducation vestibulaire bien menée, il est recommandé de revoir le diagnostic étiologique et de discuter l'impact de l'amiodarone sur les troubles de l'équilibre. (Accord professionnel)

Recommandation 34

Après la phase initiale d'une grande crise de vertige périphérique avec vomissements, il est recommandé de terminer la prescription d'antiémétiques et d'anti-vertigineux sédatifs, avant de débuter une rééducation vestibulaire. (Accord professionnel)

Recommandation 35

Les vertiges centraux nécessitent une enquête étiologique, qu'il convient de traiter en priorité, d'autant que la cause est parfois curable. Il est recommandé de réaliser une rééducation multisensorielle et motrice en cas d'atteinte centrale, et de l'adapter en fonction des autres atteintes neurologiques associées. (Accord professionnel)

Recommandation 36

Il est recommandé de réaliser chez une personne âgée présentant des vertiges et troubles de l'équilibre une évaluation du risque de chutes (Grade A). La recherche d'une pathologie vestibulaire, en particulier systématiquement d'un vertige positionnel paroxystique bénin est recommandée (Grade B)

Recommandation 37

Il est recommandé de prescrire la rééducation vestibulaire chez des patients présentant un mal des transports invalidant. (Grade B)

Recommandation 38

Il est recommandé de pratiquer la rééducation vestibulaire chez des enfants dont l'atteinte vestibulaire entraîne des troubles fonctionnels (équilibre, niveau posturomoteur, déficit RVO) ou des symptômes des vertiges, de manière adaptée à l'âge

de l'enfant (Grade B). Il est recommandé de faire des séances de rééducation vestibulaire chez des enfants ayant eu un traumatisme crânien, avec des vertiges ou des troubles de l'équilibre persistants (Grade B). Il n'est pas recommandé d'utiliser les stimulations optocinétiques et la réalité virtuelle dans le cadre de la rééducation vestibulaire chez les enfants et les jeunes adolescents (Accord professionnel).

Annexe L : Etude sur le modèle animal [ETUDE 7]

cells

MDPI

Article

Sensorimotor rehabilitation promotes vestibular compensation in a rodent model of acute peripheral vestibulopathy by promoting microgliogenesis in the deafferented vestibular nuclei

Emna Marouane [1,2], Nada El Mahmoudi [1], Guillaume Rastoldo [1], David Péricat [3], Isabelle Watabe [1], Agnès Lapôtre [1], Alain Tonetto [4], Frédéric Xavier [1,5], Olivier Dumas [5], Christian Chabbert [1,5], Vincent Artzner [2], Brahim Tighilet [1,5,*]

[1] Aix Marseille Université-CNRS, Laboratoire de Neurosciences Cognitives, LNC UMR 7291 ; Marseille, Centre Saint-Charles, Case C ; 3 Place Victor Hugo 13331 Marseille cedex 03, France
[2] BIOSEB SAS, Vitrolles, France;
[3] Institute of Pharmacology and Structural Biology (IPBS), University of Toulouse, CNRS, Toulouse, France
[4] Fédération de Recherche Sciences Chimiques Marseille FR 1739, Pôle 18 PRATIM, 13331 Marseille Cedex 03, France
[5] GDR Physiopathologie Vestibulaire - unité GDR2074 CNRS
* Correspondance: brahim.tighilet@univ-amu.fr; Tel: +33413550881; Fax: +33413550869

Citation: Marouane, E.; El Mahmoudi, N.; Rastoldo, G.; Péricat, D.; Watabe, I.; Lapôtre, A.; Tonetto, A.; Xavier, F.; Dumas, O.; Chabbert, C.; Artzner, V.; Tighilet, B. Sensorimotor rehabilitation promotes vestibular compensation in a rodent model of acute peripheral vestibulopathy by promoting Microgliogenesis in the deafferented vestibular nuclei. *Cells* **2021**, *10*, x. https://doi.org/10.3390/xxxxx

Academic Editor: Firstname Lastname

Received: date
Accepted: date
Published: date

Publisher's Note: MDPI stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Copyright: © 2021 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

Abstract: Acute peripheral vestibulopathy leads to a cascade of symptoms involving balance and gait disorders that are particularly disabling for vestibular patients. Vestibular rehabilitation protocols have proven to be effective in improving vestibular compensation in clinical practice. Yet, the underlying neurobiological correlates remain unknown. The aim of this study was to highlight the behavioral and cellular consequences of a vestibular rehabilitation protocol adapted to a rat model of unilateral vestibular neurectomy. We developed a progressive sensory-motor rehabilitation task, and the behavioral consequences were quantified using a weight distribution device. This analysis method provides a precise and ecological analysis of posturolocomotor vestibular deficits. At the cellular level, we focused on the analysis of plasticity mechanisms expressed in the vestibular nuclei. The results obtained show that vestibular rehabilitation induces a faster recovery of posturolocomotor deficits during vestibular compensation associated with a decrease in neurogenesis and an increase in microgliogenesis in the deafferented medial vestibular nucleus. This study reveals for the first time a part of the underlying adaptative neuroplasticity mechanisms of vestibular rehabilitation. These original data incite to further investigate the impact of rehabilitation on animal models of vestibulopathy. This new line of research should improve the management of vestibular patients.

Keywords: vestibular rehabilitation; vestibular compensation; posturolocomotor instability; cell differentiation; microglial reaction; neurogenesis; vestibular nuclei

1. Introduction

At rest and during displacements, postural adaptations must be made in real time to manage one's balance in the face of environmental disturbances. To prevent falling in front of possible obstacles, a multi-sensory integration is ensured, involving visual, vestibular, and proprioceptive systems. The vestibular nuclei (VN) located in the brain stem receive afferences from all these sensory modalities. Integration of these information by the VN allows to provide posturolocomotor responses adapted to the external environment [1]. Because of this crucial integrative role, unilateral impairment of the vestibular system leads to a vestibular syndrome that is particularly disabling for patients' daily life and which is characterized by stereotypical symptoms [2]. Sudden alteration of the sensory inputs arising from peripheral vestibular receptors causes, among other things,

postural asymmetry and several locomotor deficits [3–5]. It is now well admitted that acute vestibular syndrome originates from electrophysiological asymmetry between intact and deafferented VN and that recovery from this syndrome occurs through a rebalancing of this electrical activity [6, 7]. The return to electrophysiological homeostasis, considered the key parameter for vestibular functional recovery, takes place via a mosaic of neuroplasticity mechanisms occurring specifically within the deafferented VN [8]. Among these mechanisms, reactive neurogliogenesis has been observed in numerous studies in rat and feline unilateral vestibular neurectomy (UVN) models [9–13] and favor vestibular function recovery [13]. A Peak of cell proliferation occurs in a critical time window, accompanied by an inflammatory response [14], release of neurotrophic factors [11] and increased glial response [9]. However, despite the expression of these intrinsic mechanisms contributing to the restoration of balance, certain disorders persist over time despite the offered pharmacological therapies offered. [15–17]. Nevertheless, numerous clinical studies show the beneficial effects of vestibular rehabilitation protocols, which aim to accelerate vestibular compensation through numerous gait, balance and gaze stabilization exercises [18–22]. On the other hand, little is known about the cellular mechanisms induced by vestibular rehabilitation protocols in the VN. Vestibular rehabilitation is mainly studied in clinical research and very few studies are performed in animal models of vestibular pathology. The few existing studies have revealed a decrease in anxiety following balance training in a mouse model of vestibular disorders [23] and an increase in the number of vestibular synapses projecting on the motor neurons of the limb muscles in elderly mice subject to postural imbalance [24]. In addition, numerous studies highlighted the beneficial effects of physical exercise on neurogenesis and brain plasticity in numerous models of brain pathologies [25–27].

This study was designed with the aim to study the impact of a sensorimotor rehabilitation protocol adapted to a rodent model of APV on the posturolocomotor recovery during vestibular compensation, and the provoked cellular mechanisms in the deafferented medial vestibular nuclei (MVN).

2. Materials and Methods

2.1. Animals

The experiments were performed on 25 Long Evans male rats of 10-12 weeks old (250/300g) originating from our own breeding, from parents arising from Charles River (St Germain sur l'Arbresle, France). All experiments were performed in accordance the European directive (2010/63/CE) which sets the regulations for the protection of animals used for scientific purposes and under the veterinary and the National Ethical Committee supervision (French Agriculture Ministry Authorization: B13-055-25). Every attempt was made to minimize both the number and the suffering of animals used in this experiment. The animals were housed in a large, confined space with 12h-12h diurnal light variations with free access to water and food. They were housed at the Fédération 3C (Centre Saint-Charles, Aix-Marseille University) animal facility.

The 25 animals were divided into three groups: SHAM (n=7), UVN (n=9) and rehabilitation (n=7) groups. Two animals were excluded from the rehabilitation group because they did not learn to run on the treadmill (one remained motionless and the other found a way out of the device). See below for the details of procedures and surgery.

2.2. Study design

The behavioural investigations were carried out in two parts (Figure 1): a first quantitative evaluation of the vestibular syndrome with the DWB2®, and a second qualitative evaluation of the syndrome according to Péricat et al. 2017. The rats were manipulated for 7 days before the preoperative session. During this session, a quantitative analysis of the postural parameters (reference values) was performed with the DWB2®. All the rats then underwent surgery. The behaviour of the three groups was evaluated during the acute

stage (post-lesion days 1, 2, and 3) and the vestibular syndrome compensated stage (post-lesion days 7, 10, 14, 17, 21, and 30).

The rehabilitation group underwent a sensorimotor rehabilitation protocol twice a day from D1 to D10 detailed below. Training consisted of progressive learning to walk on a treadmill on which two obstacle bars were placed sufficiently far apart to allow the animal to execute a complete locomotor cycle. In developing the protocol, we applied the clinical recommendations of a previous study in human [28], with the aim of optimizing the functional recovery of the rehabilitation group. These recommendations are divided into several points based on the expertise of the authors in the field of vestibular compensation and are followed in our study. Training was performed during the first 10 days post-operative, which covers the entire critical period (D1 to D3) and the beginning of the compensated period in this rodent model [29–32]. During the critical period, processes of neurogenesis and adaptive plasticity, tending towards functional restoration, are intensely expressed in the VN [33]. This training goes beyond the critical period to maintain previously observed adaptive processes. The protocol is based on an active task to generate a sensory-motor effort while being adapted to the evolution of vestibular disorders through a gradual increase in the speed of the treadmill. The postural adaptations necessary for the evolution of the rehabilitation task require the integration of multisensory information through the VN. Finally, this training is ecological. Walking with obstacle avoidance reproduces ecological conditions. In this study, we were also interested in the cellular phenotype of the VN resulting from the rehabilitation protocol. The rehabilitation group and the UVN group received a BrdU injection (200 mg/kg, i.p.) on day 3 post-UVN and were killed at day 30 post-lesion to study vestibular compensation with the survival and the differentiation of the proliferating cells.

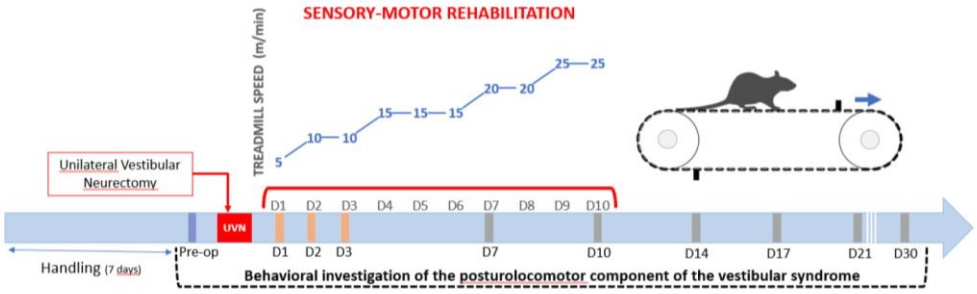


Figure 1. Study design. Details of the procedure used to evaluate quantitatively and qualitatively the vestibular syndrome before and after unilateral vestibular neurectomy. Behavioral investigation of the posturolocomotor component of the vestibular syndrome was made in a first preoperative session (serving as a reference value) and then at 1, 2, 3, 7, 10, 14, 17, 21 and 30 post-lesioned days. The animals in the rehabilitation group were trained from D1 to D10, twice a day on a treadmill task with obstacle clearance. Treadmill speeds were gradually increased as shown in the figure.

2.3. Surgery

Left UVN was performed on 18 rats following the surgical procedure previously reported in the literature [9,29,31,32,34,35]. A tympanic bulla approach gave access to the vestibular nerve which was sectioned at its entry into the brainstem. In another 7 sham rats, surgery was stopped at the opening of the tympanic bulla.

2.4. Sensory-motor rehabilitation

The animals were trained from D1 to D10 twice a day to an obstacle avoidance task on a treadmill (Columbus Instruments, Model Simplex II). The treadmill was modified to add two obstacle bars glued to the floor (dimensions: height = 1,5cm, width = 13cm, thickness = 0,7cm) and separated by 45cm. The purpose of adding obstacles to this task was twofold: to stimulate visual, proprioceptive, and skin sensory afferences during locomotion, and to encourage the animals to stand higher on their paws. Indeed, during the

critical phase of the syndrome, when they are in motion, UVN animals use the positioning of their abdomen on the ground to overcome their instability [32].

To familiarize themselves with the device, the animals were placed on the switched off treadmill for 10 minutes in a preoperative session. During the first training session, they could again explore the treadmill stationary for 5 minutes, then the treadmill was started at minimum speed (5m/min). The walking speed of the treadmill was gradually increased (Figure 1) during the rehabilitation protocol. During the critical period it was set at 5m/min at D1 and 10m/min at D2 and D3, which correspond to slow walking speeds. A decrease in the activity of the rodent UVN model was previously observed during the critical period [31], the aim was to push the animal to perform light activity. The speeds were then adapted according to the rodents' ability to maintain their position on the treadmill at the previous session. The speed was increased to 15 m/min at D4, 20 m/min at D7 and 25 m/min at D9. These speeds correspond to the average speeds of the first 5 days of training in healthy rats during optimized learning to a running task on a treadmill without obstacles [36]. When the animals stumbled over obstacles but provided an adapted postural response and maintained their walking rhythm, the treadmill speed was maintained. In the event of a fall without immediate resumption of locomotion, the treadmill was stopped, and the speed was gradually increased until the speed for the session was reached. For each session of training, the goal was to have the animals run for a total of 10 minutes at the correct speed, while minimizing the stress that could be induced by the task.

The vestibular syndrome of the rehabilitated group was assessed in the morning, 30 minutes after training on days 1, 2, 3, 7, 10, 14, 17, 21, and 30 post-UVN.

2.5. Qualitative evaluation of the vestibular syndrome

The vestibular syndrome induced in the rat after UVN is characterized by typical symptoms previously described in various species (rats UVN model: [29, 31, 32], mice UVN model: [37], cat UVN model: [38]). These symptoms usually include tumbling, retropulsion, circling, bobbing and head-tilt which are all present in the acute phase of the syndrome and progressively disappear following vestibular compensation.

For this study, we used the same cumulative scale as the one previously reported [29]: each symptom have a score based on its severity (tumbling: 5, retropulsion: 4, circling: 3, bobbing: 2, head-tilt: 1) (Figure 2A).

2.6. Quantitative evaluation of the vestibular syndrome

2.6.1. Analysis device

The second version of the dynamic weight-bearing (DWB2) device (Bioseb, Vitrolles,France) was used to evaluate the postural instability of rodents following unilateral vestibular loss. This apparatus has previously been described for the assessment of postural instabilities in the same model of vestibular loss [32, 37, 38]. It consists of a Plexiglas chamber (25x25cm) with a floor covered by a 2000 force sensors plate. The weight passed through each part of the body in contact with the ground was assessed automatically in each sensor at a sampling frequency of 30 Hz. A high frequency camera was directed at the side of the enclosure to assist with data analysis. Both the sensors and the camera were connected to a computer using the latest DWB2 software version available at the time (v2.0.60). The mobility threshold was set to 700 msec – if each area in contact with the sensors is stationary for at least 700 msec, the animal is considered static, otherwise it is dynamic. Using the software, the operator then manually identified each paw (front left, front right, rear left and rear right) and the areas in contact with the ground, which are identified as "Other zones" (tail, abdomen, head …) with the support of the video.

Each animal could move freely in the arena for 5 minutes in each pre-operative and post-operative session. The pre-operative session was recorded the day before the surgery, and then the time course of the syndrome was studied every morning of days 1, 2, 3, 7, 10, 14, 17, 21, and 30 post-UVN (Figure 3).

2.6.2. Data analysis

The experimenter can export two types of results: a first file with the average time, area and weight results of each leg or group of legs, and a second file with the detailed results of each press performed on the sensors. The second file can be read by homemade Scilab programs and allows the extraction of another range of behavioural parameters: postural parameters, circling count, quantification of support from other areas of the body such as tail or abdomen, etc. (for more detail about these parameters see [32]).

The parameters selected for the behavioural assessment of vestibular syndrome are:

- The weight distribution on the left paws (static *vs.* dynamic) which represents the percentage of weight the animal applies on its left paws. In healthy animals, this percentage is equally distributed between right and left.
- The time spent on the abdomen, in which we add the time of each support located between the four paws of the animal.
- The circling, where each complete and fast lap made by the animal is counted.
- The distance traveled and the average speed of the animal, calculated when the animal is dynamic.

The animal's barycenter coordinates are calculated at each moment according to the equation (1) :

$$\begin{cases} Barx = \frac{FLx*FLw+FRx*FRw+RLx*RLw+RRx*RRw}{FLw+FRw+RLw+RRw} \\ Bary = \frac{FLy*FLw+FRy*FRw+RLy*RLw+RRy*RRw}{FLw+FRw+RLw+RRw} \end{cases}. \quad (1)$$

FLx, FLy, FRx, FRy, RLx, RLy,RRx et RRy represent the coordinates on the antero-posterior axis and on the medio-lateral axis of the rat of the 4 limbs of the animal (FL : front left paw, FR : front right paw, RL : rear left paw, RR : rear right paw). FLw, FRw, RLw and RRw represent the weights assigned to each paw of the animal. The barycenter position is calculated for each immobile and 4-legged posture of the animal. This is the rodent equivalent of the center of pressure studied in clinical posturology. Statokinesiograms (Figure 5) illustrate the path of the barycenter during an acquisition, as well as the position of the 4 paws of the animal at each moment when the barycenter is calculated. The following parameters are related to the movements of the animal's barycenter:

- The Body sway which is the average of the area of the confidence ellipse at 90% of the points of the barycenter. It is a classical index of postural stability in posturology.
- The amount of energy spent for postural stabilization, which is a ratio between the Speed of displacement of the barycenter and the body sway.

To get rid of inter-individual differences between animals, the posturological results (body sway and amount of energy spent for postural stabilization) and the results relating to distance travelled and average speed were normalized to each animal's results at the pre-operative session.

2.7. Cellular investigation

2.7.1. Tissue preparation

The objective of this procedure is to fix the brain rapidly and uniformly using a 4% intracardiac paraformaldehyde (PFA) perfusion [39]. Rats were deeply anesthetized with a mixture of ketamine 1000 (100mg/kg) and medetomidine (0.5mg/kg) after analgesia (buprenorphine 0.05mg/kg). Intracardiac injection of 300 ml of isotonic saline (0.9% NaCl) was followed by infusion of 300 ml of fresh 4% PFA solution in phosphate buffer ((PB) 0.1M, pH 7.4). At the end of the perfusion, the brain was extracted from the skull and post-fixed overnight at 4 °C in the same 4% PFA mixture used during the perfusion. Brains were rinsed and cryoprotected by successive transfers into solutions of increasing concentration of suchrose (10%, 20%, then 30% of 0.1M PB for 72 h at 4 °C). Brains were rapidly

frozen with CO2 gas and serially cut into 40 μm frontal sections with a cryostat (Leica) for immunochemistry.

2.7.2. Immunohistochemistry

Immunochemical labeling was performed according to previously validated protocols [9, 10, 12, 13, 40]. Differentiation of the newly generated cells were analyzed in UVN and rehabilitation groups that were injected with BrdU on D3 post-UVN and killed on D30. The following primary antibodies were used : mouse anti-BrdU (1:100, Dako M0744), rat anti-BrdU (1:100 Abc117-7513), mouse anti-NeuN (1:100, Millipore MAB377), rabbit anti-GFAP (1:200, Dako Z0334), rabbit anti-IBA1 (1:2000, Wako 019-19741) and rabbit anti-Olig2 (1:500, Millipore AB9610). The following fluorescent secondary antibodies were used : Alexa Fluor 594 goat anti-rat (1:500, Invitrogen A11007), Alexa Fluor 594 donkey anti-goat (1:500, Invitrogen A11005), Alexa Fluor 488 donkey anti-rabbit (1:500, Invitrogen A21206) and Alexa Fluor 488 donkey anti-mouse (1:500, Invitrogen A11029). Brain sections were mounted onto SuperFrost/Plus glass slides (Fischer) and air-dried before being mounted with Roti®Mount FluorCare antifade reagent with the nuclear marker DAPI (Carl Roth).

2.7.3. Cells count

For quantification of cells expressing specific markers, 1 in 12 serial sections starting at beginning of VN (relative to bregma, -9.84 mm) to the end of VN (relative to bregma, -13.08 mm), according to the rat brain stereotaxic atlas, were used. The MVN is a multimodal integration nucleus unlike the other vestibular nuclei which have more distinct functions. It receives multiples afferents (peripheral vestibular receptors, spinal cord, oculomotor nuclei, contralateral vestibular nuclei) and sends efferents to the spinal cord, cerebellum and thalamus [41], which are essential structures for motor function. For this reason, only sections of the MVN on the lesioned (left) side were evaluated. Quantification of BrdU+, NeuN+, GFAP+, Iba1+ and Olig2+ positive cells was counted using confocal imaging with a Zeiss LM 710 NLO laser scanning microscope equipped with a 63x/1.32 NA oil immersion lens. For each marker, immunoreactive positive cells in the MVN were counted using an integrated microscopic counting chamber that delineated the region of interest by a square of 425.10 μm^2. The average cell counts from the sections were used for statistical analysis.

2.8. Statistical Analysis

We performed all statistical analyses using GraphPad Prism software (version 7, GraphPad Software). For each of the parameters evaluated the recorded values are expressed as average ± SEM. To test the effect of UVN and rehabilitation, we performed analysis of variance (Two-way ANOVA with repeated measures). For post-hoc analyses, Dunnett's test were performed to compare values at each post-operative time with pre-operative values, and Tukey-Kramer multiple comparison test to compare the results obtained between the three groups and between static and dynamic conditions. The Tukey-Kramer multiple comparison test is adapted for comparison of samples of different size. The results obtained in the three experimental groups are compared with their results obtained in the control condition (pre-operative session). A delay effect is observed when a significant difference is obtained with this condition. Comparisons between the UVN group and the rehabilitation group highlight a rehabilitation effect. The effect of the lesion is observed through the differences obtained between the UVN group and the SHAM group. This last comparison allows us to see possible postoperative effects or effects of habituation to the task that are not visible in the preoperative conditions. The differences between the SHAM and rehabilitation groups are rare and detailed in the results section. Statistical analyses of the cellular data were evaluated by the T-test to compare the results of immunohistochemical labelling between the UVN group and the rehabilitation group. P value < 0.05 was considered as statistically significant ($^*p < 0.05$, $^{**}p < 0.01$, $^{***}p < 0.001$).

3. Results

This study analyses the longitudinal effects of sensory-motor training following a sudden and unilateral suppression of vestibular information on different posturolocomotor and cellular biomarkers. Overall, these results reflect a better recovery of the rehabilitation group compared to the UVN group. They highlight a positive effect of the rehabilitation task developed in this study. From a cellular point of view, the percentage of newly formed cells at D3 and surviving to D30 is higher in the rehabilitation group. These cells mainly differentiate into a microglial phenotype.

3.1. Qualitative evaluation of the vestibular syndrome

The results observed in the UVN group show a peak of the disorders from D1 to D3 followed by a progressive decrease of the vestibular disorders. Until D30 the difference with pre-op delay remains significant ($p < 0.05$). For the rehabilitation group, the kinematics of the syndrome is similar from D1 to D3 ($p<0.001$). At D7, the delay effect is lower in the rehabilitation group ($p < 0.05$. UVN: $p < 0.001$). A significant difference is observed between the rehabilitation group and the UVN group at D10 ($p < 0.05$) and no significant difference is observed with the pre-operative delay from D10 to D30 (Figure 2).

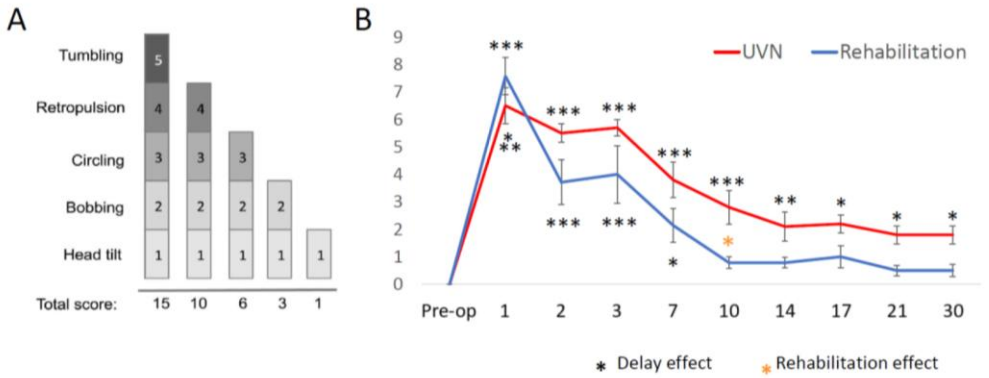


Figure 2. Qualitative evaluation of the posturo-locomotor components of the vestibular syndrome. **A**. Illustration of the evaluation grid used to conduct the analysis (from Péricat et al. 2017). **B**. Results of the qualitative evaluation of the UVN group and the rehabilitation group at the different delays of the study. For both groups, we can observe a critical period where the disorders are at their maximum from D1 to D3, then a compensated period where the disorders gradually decrease from D7 to D30. The posturolocomotor disorders remain present in the UVN group while they seem to disappear in the rehabilitation group.

3.2. Quantitative evaluation of the vestibular syndrome

3.2.1. Lateral weight distribution

The SHAM group has a balanced lateral distribution between right and left during all sessions (Figure 3). This parameter expresses a different kinetics in the UVN group. During the critical period, in dynamic condition, their lateral distribution is balanced: there is no delay effect, and the animal puts on average between 50 and 55% of its weight on the left. However, in static condition, there is a significant decrease in the weight applied on the left at D1 (delay effect, $p<0.05$). In compensated period, from D10 to D30, the UVN animals apply significantly more weight on the left, independently of the static or dynamic character (delay effect: $p<0.001$ from D10 to D30, lesion effect: $p<0.05$ at D10 and $p<0.001$ from D14 to D30). For the rehabilitation group, during all sessions, the weight is distributed between 45% and 55% on the left. The disorders persist in static condition but not in dynamic: a delay effect appears for the static condition at D10 ($p<0.05$), D17 ($p<0.05$) and D30 ($p<0.01$). The comparison between the UVN and rehabilitation groups show significant differences at several post-operative delays, in static and dynamic periods. At D1, animals in the rehabilitation group did not shift their weight to the right in static condition ($p<0.01$). In compensated period, they do not shift their weight to the left in dynamic

condition (D10: p<0.05, D14: p<0.05, D17: p<0.01, D21: p<0.01, D30: p<0.01) and in static condition, the lateral distribution of the rehabilitation group is different from the UVN group at D10 (p<0.01) and D14 (p<0.001).

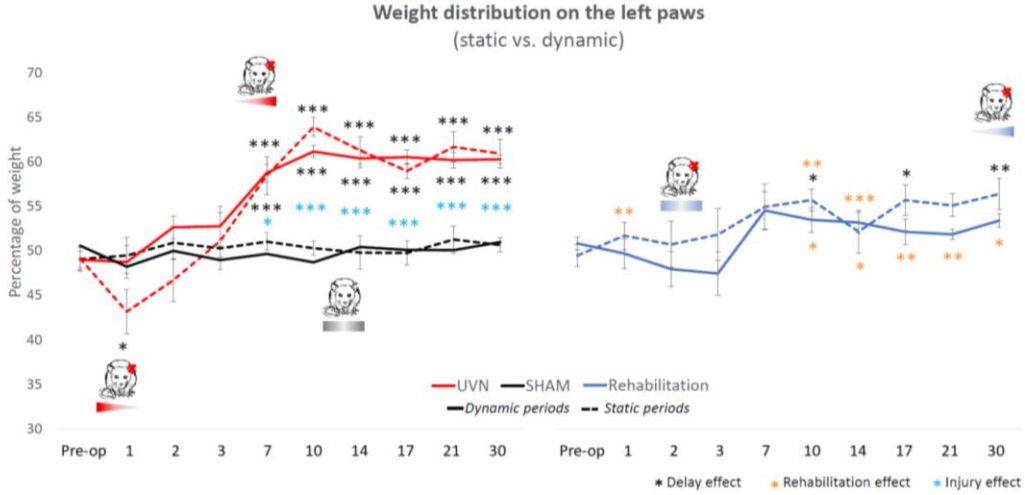


Figure 3. The weight distribution on the lateral axis. This parameter highlights the muscle tone deficits of the three groups of animals. The SHAM group shows a perfectly balanced weight distribution between the right and the left, without any influence of the surgery. In the UVN group, in the critical period, the dynamic weight distribution is well balanced, but there is a shift of the static weight to the right at D1 (p<0,05). At compensated time points, the UVN group applied significantly more weight to the left in both static and dynamic conditions. The weight distribution of the rehabilitated group shows a similar pattern to that of the SHAM group in the dynamic condition. In static condition, there is no deficit in critical period. In the compensated period, the weight shifted to the left at D10, D14 and D30 (delay effect), without significant differences with the other two groups at these times.

3.2.2. Distance traveled

From the pre-operative session to D7 post-UVN, no significant difference was observed between the three groups of animals (Figure 4A). At D10, the distance travelled increased significantly for the UVN group (delay effect: p<0.05). This increase in distance travelled is not observed for the SHAM and rehabilitation groups. The SHAM group travels a significantly shorter distance than the UVN group at D14 (p<0.01). The distance travelled by the rehabilitation group is significantly lower than that of the UVN group from D14 to D30 (D14: p<0.01, D17: p<0.05, D21: p<0.01, D30: p<0.05).

3.2.3. Average speed

In the SHAM group, the average speed increases significantly at D1 compared to the pre-operative control delay (p<0,05) (Figure 4B). In the two injured groups (UVN and rehabilitation), the mean speed decreases slightly at D1 and shows significant differences with the SHAM group (rehabilitation group vs. SHAM group: p<0,01; UVN group vs. SHAM group: p<0.001). This parameter then increases slowly for the rehabilitation group and decreases for the SHAM group between D1 and D2 to stabilize at values like those of the preoperative session. In the UVN group, the average speed gradually increases from D1 to D10, then remains stable from D10 to D30. A delay effect is observed in this group at D10, D14 and D21 (p<0.05). At D21, the mean velocity is significantly lower in the rehabilitation group compared to the UVN group (p<0.05).

3.2.4. Time spent in the abdomen

The SHAM and rehabilitation groups do not, or very little, place their abdomen on the sensors from the preoperative session to D30 post-surgery. At D1, the UVN group spends significantly more time with the abdomen placed on the floor compared to the preoperative session (p<0.001) and compared to the rehabilitation (p<0.001) and SHAM

(p<0.001) groups. At D2 and D3, the UVN group continues to spend time on the abdomen, without significant difference with the other groups and without delay effect, then from D7 to D30 the pose time becomes negligible (Figure 4C).

3.2.5. Left circling

Before surgery, none of the three groups performs left hand circling (Figure 4D). The number of fast laps per session ranges from 1.29 ± 0.72 laps for the SHAM group to 1.29 ± 0,26 laps for the rehabilitation group. The SHAM group does not perform circling after surgery: the number of turns per acquisition varies very little from the preoperative session to the D30 delay. At D1 and D2, the rehabilitation group performs significantly more circling than the SHAM (p<0.001) and UVN (p<0.05) groups and has a delay effect (p<0.001). Then the number of rotations per acquisition performed by this group progressively decreases at D3 and D7, where it becomes lower than that of the UVN group. From D10 to D30, the values obtained are similar to those of the SHAM group. The kinematics of this parameter is different for the UVN group. The animals of the UVN group circling from D1 to D7, with a delay effect present at D1 (p<0.01) and a significant difference with the SHAM group at D7 (p<0.05). It then rejoins the values of the SHAM groups and is rehabilitated between D10 and D30.

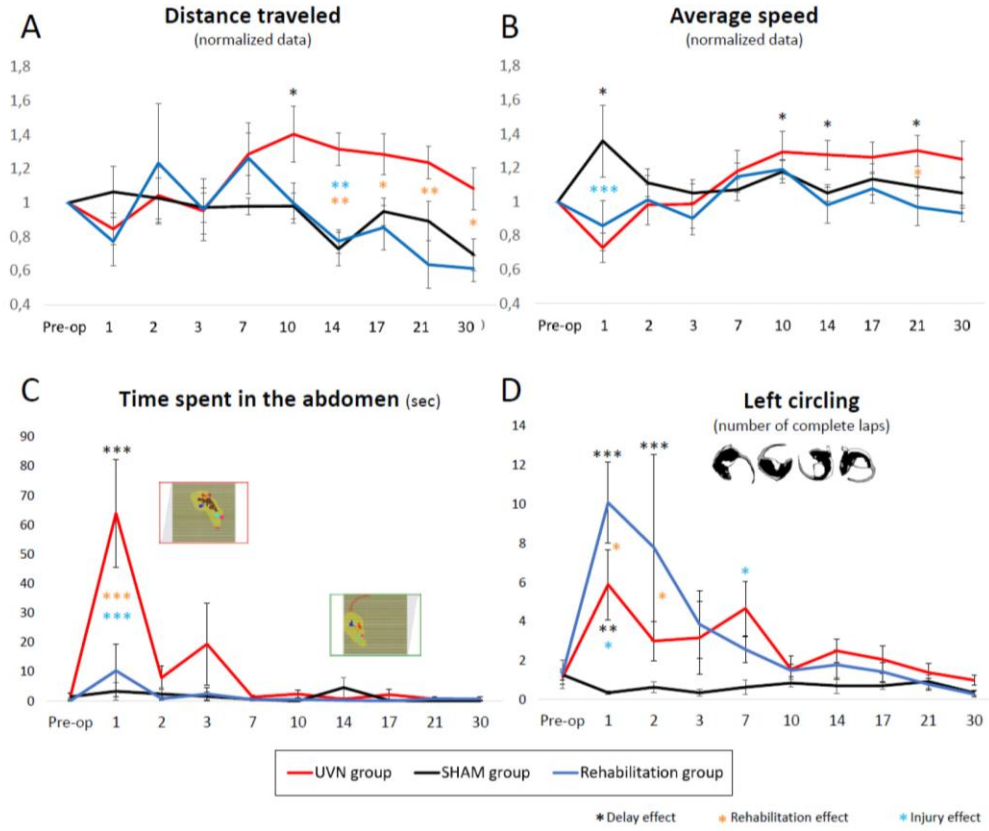


Figure 4. Behavioural activity. This figure summarizes the behavior of the animals when they are in the DWB2. A. Distance traveled. From D10, this parameter increased significantly in the UVN group (delay effect, p<0.05). From D7 to D30 the distance traveled decreased progressively in the SHAM and rehabilitation groups, with significant differences between the rehabilitation group and the UVN group between D14 and D30 (at D14 and D21 p<0.01, at D17 and D30: p<0.05). B. Average speed: the speed increases significantly at D1 for the SHAM group. From D2 to D30, the kinematics of this parameter is similar between the SHAM and rehabilitation groups. In the compensated period, the average speed of the UVN group was higher than that of the other groups (delay effect at D10, D14 and D21 p<0.05, rehabilitation effect at D21 p<0.05). C. Time spent in the abdomen: the UVN group is characterized by the time spent in the abdomen during the critical period (delay effect, rehabilitation effect and injury effect at D1, p<0.001). This behavior was not observed in the

other two groups. D. Left circling: circling was more important in the rehabilitated group at D1 and D2 (delay effect: $p<0.001$, rehabilitation effect: $p<0.05$), then it decreased and reached lower values than those of the UVN group from D7. In the UVN group, circling behavior was observed from D1 to D7. From D10, the values are similar between the three groups. The animals in the SHAM group did not perform.

3.2.6. Posturological parameters

Figure 5A shows the statokinesiograms of animals present in the three groups at D1, which is the peak of expression of vestibular symptoms following UVN, and at D30, which is the latest compensated delay. The clusters of red, pink, cyan and navy-blue dots represent the successive positions of the 4 paws of the animals (respectively: rear left, front left, rear right and front right) at each period of an acquisition where the animal is motionless and on all 4 paws. Each black cross represents the average of a cloud. The cloud of green dots represents the successive positions of the barycenter calculated at each moment, always when the animal is motionless on its 4 paws, and the red dot represents the average position of the barycenter during an acquisition. These plots highlight a greater dispersion of the different dot clusters in the UVN group, in critical and compensated periods. The rehabilitation group also seems to present more scattered clouds at D1, but the statokinesiogram extracted from the rehabilitation group at D30 is closer to that obtained from the SHAM group than from the UVN group.

This figure is illustrative. The body sway and the amount of energy spent to stabilize allow a quantitative analysis of the dispersion of the barycenter when the animals are immobile.

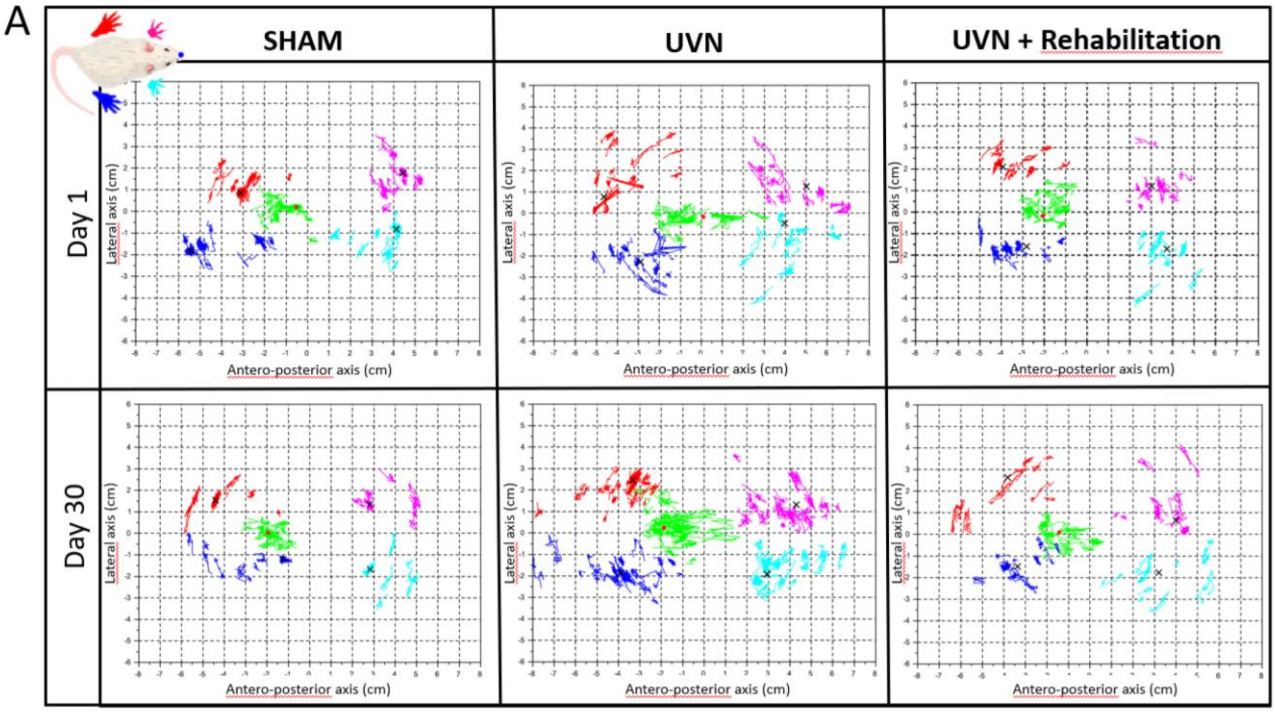


Figure 5. *Cont.*

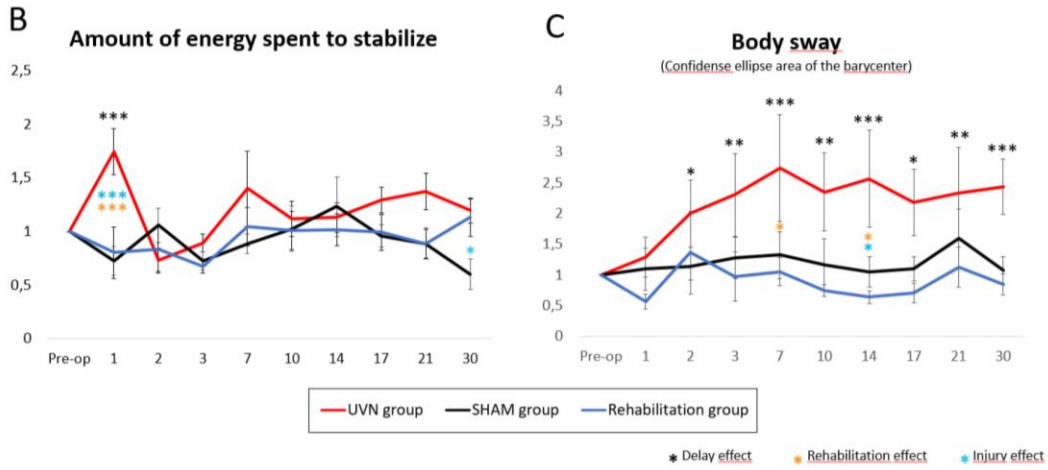


Figure 5. Posturographic parameters. **A**. Rodent statokinesiograms: representation of the kinetics of the successive positions of the animals' paws and the barycenter. The different columns indicate the group of the animal from which the plot is extracted, and the lines indicate the acquisition time (day 1 and day 30 post-op). At day 1, the plot of the rehabilitation group shows less instability than the UVN group, but more than the SHAM group. At D30, the statokinesiograms of the SHAM and rehabilitation groups seemed identical, whereas the instability seemed to persist in the UVN group. The following parameters quantify postural instability in the rodent. **B**. Amount of energy spent to stabilize. From the preoperative session to post-injury day 21, the evolution of this parameter is similar for the rehabilitation group and the SHAM group. At D1, the UVN group spent significantly more energy than the other groups ($p<0.001$) and showed a delay effect ($p<0.001$). At D30, the SHAM group expends significantly less energy to stabilize than the UVN groups. **C**. The body sway is a stability index frequently used in clinical posturology. This parameter highlights an instability that progressively sets in for the UVN group and that lasts (delay effect from D2 to D30: $0.05<p<0.001$). The SHAM and rehabilitation groups managed to maintain their postural stability at all postoperative time points.

The body sway quantifies the dispersion of the barycenter for each period when the animal is motionless and on all 4 legs. It is an index of instability commonly quantified in clinical posturology. In SHAM and rehabilitation groups, the normalized data are close to 1 in all acquisition sessions. In the UVN group, the body sway progressively increases from D1 to D2. From D2, a delay effect sets in until D30 (D2: $p<0.05$, D3: $p<0.01$, D7: $p<0.001$, D10: $p<0.01$, D14: $p<0.001$, D17 $p<0.05$, D21: $p<0.01$, D30: $p<0.0$). The mean body sway of the UVN group is significantly higher than that of the rehabilitation group at time points D7 ($p<0.05$) and D14 ($p<0.05$). At D14, it is also significantly higher than the values obtained in the SHAM group ($p<0.05$).

The amount of energy spent to stabilize is calculated from a ratio between the speed of the barycenter and the body sway. This is an estimate of the effort expended to increase its stability. In the UVN group, this parameter increases significantly between the preoperative session and D1 ($p<0.001$). At D1, the values obtained are also significantly higher than the SHAM ($p<0.001$) and rehabilitation ($p<0.001$) groups. From D2 to D21, no difference is observed between the 3 groups. At D30, the UVN and rehabilitation groups expend significantly more energy to stabilize than the SHAM group (UVN vs. SHAM group: $p<0.05$, rehabilitation vs. SHAM group: $p<0.05$).

3.3. Influence of the rehabilitation protocol on cell populations of the ipsilateral vestibular nucleus

Cellular differentiation phenotype of VN after UVN has been described in detail in the literature [9–11, 33]. A peak of neurogenesis is observed at D3 in the rat UVN model, concomitant with a significant increase in the number of astrocytes, microglial cells, and oligodendrocytes. When the animal has compensated for most of its disorders, the expression of these different cell types decreases but remains significantly higher than preoperative values. Newly formed cells at D3 differentiate equitably between these different cell types at D30 (see [9] for more details). In this study, we were interested in the influence of our rehabilitation protocol, 30 days after injury, on the different cell types present in the

ipsilateral VN (Figure 6) as well as on the cellular differentiation of newly formed cells at D3 (Figure 7).

3.3.1. Cell population counts

The number of BrdU+ cells at D30 is doubled in the rehabilitation group (46.1±4.05) compared to the UVN group (20.4±2.27, $p<0.05$). Similar results are observed for Iba1+ cells, much higher in the rehabilitation group than in the UVN group ($p<0.01$). On the contrary, the number of Olig2+ cells is significantly lower in the rehabilitation group ($p<0.01$). We can note that it is equivalent to the number of Olig2+ cells in preoperative session obtained in a previous study of our team [9]. The results obtained for GFAP labelling are similar between the two groups, no statistical difference is observed.

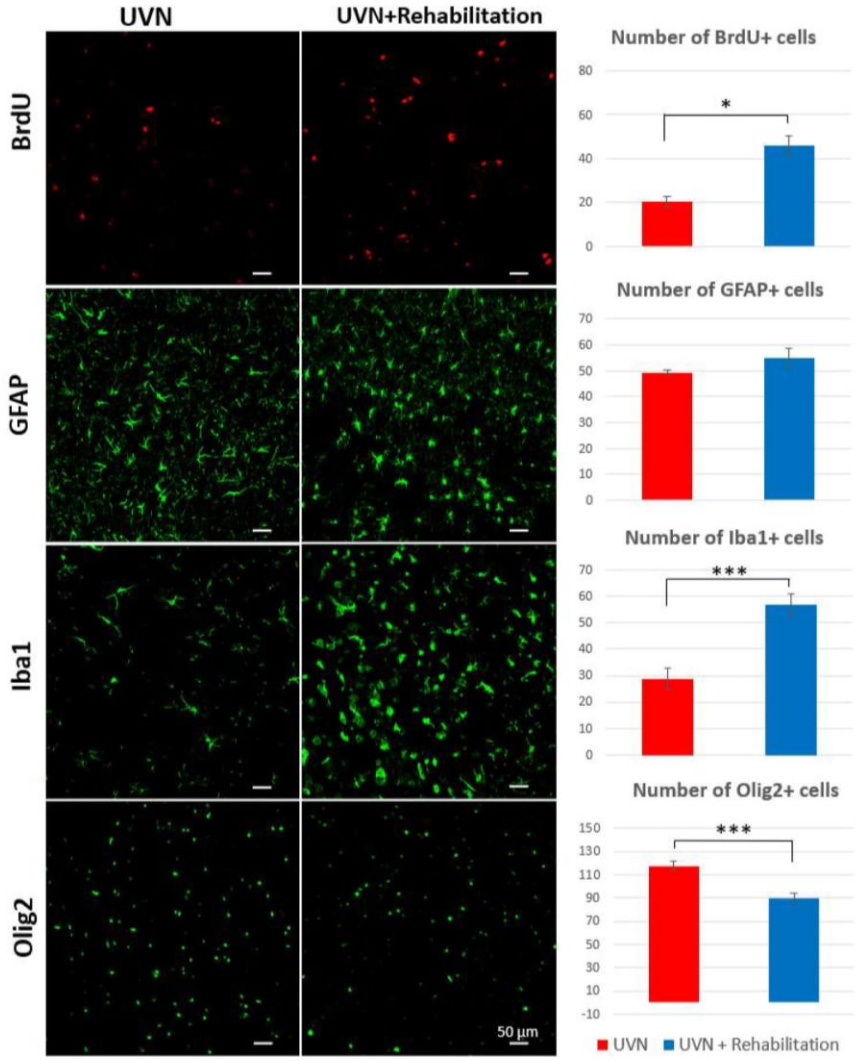


Figure 6. Cell population counts in the medial vestibular nucleus of rats in the UVN and rehabilitation groups 30 days after injury. BrdU injection 3 days after injury was used to analyze cell survival in the compensated phase of the vestibular syndrome. On the left are images of immunohistochemical staining taken with a confocal microscope. The newly generated cells (BrdU+) are marked in red. Green labeling highlights astrocytes (GFAP+), microglia (Iba1+) and oligodendrocytes (Olig2+). On the right side of the figure are histograms showing the number of immunoreactive BrdU, GFAP, Iba1 and Olig2 cells. Compared to the UVN group, the rehabilitation group has significantly more BrdU+ cells ($p<0.05$), more microglial cells ($p<0.001$) and fewer oligodendrocytes ($p<0.001$).

3.3.2. New cells differentiation

The differentiation of the newly generated cells was analyzed in the UVN and rehabilitation groups. These animals were injected with BrdU at D3 post-UVN and sacrificed after behavioral evaluation of the syndrome at D30. The results obtained in the UVN groups indicate that the new cells generated by the lesion are equitably distributed between the different cell types (Iba1: 20%, GFAP: 18%, Olig2: 19%, Neun: 21%). 22% of the BrdU+ cells have an uncharacterized phenotype. These proportions differ in the rehabilitation group. Indeed, 60% of the BrdU+ cells differentiate into microglia, and only 2% into neurons for the rehabilitation group. The results are similar between the two groups for GFAP and Olig2 markers. In addition, there is no uncharacterized phenotype in the rehabilitation group.

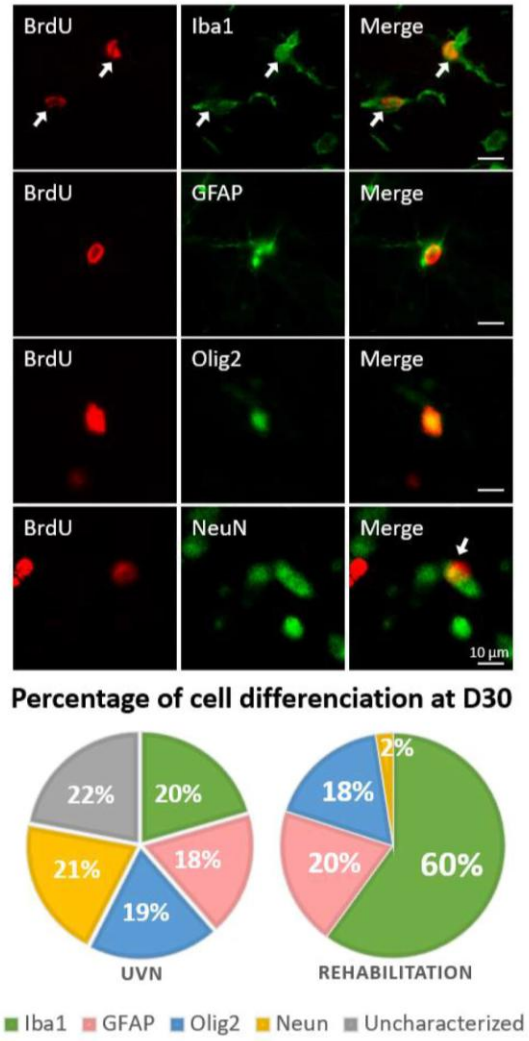


Figure 7. Differentiation of newly generated cells of rats in the UVN and rehabilitation groups 30 days after the injury. BrdU is used as a cell proliferation marker. It is injected 3 days after UVN, and the cell quantification was made on the same rats sacrified 30 days after UVN. Upper part: immunostaining images taken with a confocal microscope. BrdU nuclei are marked in red and cell phenotype markers (Iba1, GFAP, Olig2 and NeuN) are green. Lower part: pie charts illustrating the percentage of GFAP, IBA1, Olig2 and NeuN-positive cells among the BrdU-positive cells in the UVN and rehabilitation groups. The percentages are globally balanced in the UVN group (about 20% for each cell type and 20% of uncharacterized cells). The rehabilitation group favors a microglial differentiation phenotype (60%) and the proportion of newly formed neurons is very low (2%).

4. Discussion

This study highlights the beneficial effect of early and regular sensory-motor training on a rodent model of APV. The aim was to increase motor and sensory inputs (tactile and proprioceptive) in the VN during all stages of vestibular compensation. We used a complex motor task: progressive training on a treadmill with obstacles clearance. We followed the recommendations applied in clinical practice to optimize the beneficial effects of a vestibular rehabilitation protocol [28]. The consequences of this sensorimotor rehabilitation were evaluated from a behavioral and cellular approach. We show that vestibular rehabilitation induces a faster recovery of posturolocomotor deficits during vestibular compensation associated with a decrease in neurogenesis and an increase in microgliogenesis in the deafferented medial vestibular nucleus. This study reveals for the first time a part of the underlying adaptive neuroplasticity mechanisms of vestibular rehabilitation.

4.1. Recovery kinetics of postural and locomotor functions

The results of the behavioral evaluations show a rapid restoration of balance and a decrease in posturolocomotor disorders in the rehabilitation group compared to the UVN group. This better recovery is observed on the qualitative analysis of the vestibular components of the syndrome, where a return to preoperative values is observed as early as D10, while the untrained UVN group maintains signs of vestibular disorders throughout the compensated period of the syndrome. Quantitative analysis of the vestibular syndrome allows us to evaluate more precisely the kinetics of static and dynamic vestibular disorders. Behavioral parameters recorded under static condition include times when the animal stops voluntarily, without any constraint. This method of analysis is therefore carried out under ecological conditions. From the different parameters extracted, we highlighted different recovery kinetics between the acute and compensated phase of the syndrome.

4.1.1. Immediate restoration of static deficits

The results obtained in the static condition have one thing in common: the rehabilitation group shows fewer static disorders than the UVN group from D1 post-UVN. Indeed, the quantification of the static weight distribution on the lateral axis in the UVN group is characterized by a shift of the weight to the right side (intact side) at D1, reflecting a muscular hypotonia on the left side (ipsilesional side) due to the hypoactivation of the ipsi-lesional vestibulospinal pathways, then a second shift of the overall weight to the left from D7 to D30, reflecting the implementation of a new postural strategy [30, 32, 38]. The recovery kinetics of this parameter is completely different in the rehabilitation group. In this group, the weight distribution in the lateral axis is very close to what is observed in the sham group, which attests to the beneficial contribution of rehabilitation to postural stability. The rare supports on the abdomen of the rehabilitation group underline the faster recovery of the antigravity muscle tone of the rehabilitation group. A recent study found evidence of a remodeling of somatosensory cortical maps of the hind paws the day after the lesion in the same APV model as early as one hour after the surgery [34]. According to this study, the application of more weight on the ipsilesional paws is a compensatory strategy implemented to overcome these changes in cortical networks. The rehabilitation task used here allows, among other things, to stimulate cutaneous and proprioceptive afferents. The increase of cutaneous sensory inputs in the VN could act on the remodeling of cortical maps from the first training session. The stimulation of the vestibulo-thalamo-cortical pathways could then help to maintain static balance from the critical period. The posturological parameters, also reflect the rapid functional restoration of static behavioural parameters. Indeed, we have shown in a previous study [32] that UVN animals spend much more energy to stabilize their posture at the start of the acute period and then decrease their energetic effort to stabilize themselves which led to an increase of a chronic static instability in this group. The results obtained in the rehabilitation group are like those of the SHAM group and remain relatively stable during all the acquisition sessions, from the first day after vestibular injury. Data from the literature on vestibular

compensation agree that the recovery kinetics of static deficits are faster than dynamic deficits. The restoration of static deficits is an intrinsic process dependent on the return to electrophysiological equilibrium between the intact and the deafferented VN [42]. The increase of sensory inputs in the VN could accelerate early plasticity mechanisms in the VN [9, 10, 12, 13], and thus allow a faster compensation of static deficits.

Nevertheless, animals in the rehabilitation group tend to apply more weight on the ipsilesional side at D17 and D30 compared to the preoperative condition and the energy spent to stabilize is similar to that of the UVN group and significantly different from that of the SHAM group at D30. These results indicate a deficit in the maintenance of static balance that appears one week after the end of the rehabilitation protocol. It would be interesting to observe the effects of additional training sessions after D10 to see whether these static deficits observed at late post-lesional delays reflect a lack of regular sensory influxes in the VN.

4.1.2. Later dynamic recovery

The rehabilitation task developed in this study is a complex motor task that requires multimodal integration. This task stimulates the motor pathways, as well as the visual and proprioceptive sensory pathways, which all pass through the VN considered as a first integrating relay of this heteromodalitary information. A balance between the vestibular reflex loops involving these different motor and sensory modalities is necessary to maintain dynamic balance [43]. In the UVN group, dynamic deficits are maintained over the long term. An increase in animal activity is observed which has already been reported in the same model during exploration of a classical open field [31]. Dynamic deficits following vestibular pathology have also been observed in human clinical practice and are thought to reflect central vestibular pathologies [44]. Persistent dynamic deficits in the UVN group could result from an insufficient reorganization of the central compensatory networks. It is known that regular physical and complex training can improve postural balance, even in the face of a disturbance of the vestibular system [45]. In this study, the results obtained in the rehabilitation group show a better recovery of long-term dynamic deficits. The increase in sensorimotor influxes induced by the rehabilitation task allows to optimize the central compensatory mechanisms. Nevertheless, unlike static deficits, animals in the rehabilitation group show dynamic deficits during the acute period of the syndrome. The distance travelled and average speed of the animals in the rehabilitation group is like that of the UVN group up to D7, and circling is even accentuated in the rehabilitation group at D1 and D2. The VN project to the striatum through the parafascicular nucleus of the thalamus and circling is a behavioural consequence of an imbalance in this vestibulo-thalamo-striatal network [46]. This behaviour has been observed in several animal models of vestibular pathology [29, 31, 32, 35, 47]. Besides, the striatum integrates multisensory information and works in collaboration with the motor cortex using cortico-striatal loops for movement planning and execution. In animals subjected to rehabilitation, the additional sensorimotor inputs induced by the task converge on the VN but also on the striatum, for which the vestibular lesion also caused an imbalance. Potentiating sensory afferents in the acute phase in an already unbalanced striatum would probably accentuate the circling phenotype. However, the circling disappears more quickly in the rehabilitation group due probably to a more rapid return to equilibrium of this vestibulo-thalamo-striatal network.

In this study, the investigation of the dynamic behavior shows that training does not have an immediate effect, but it does allow faster and more efficient dynamic compensation. The restoration of dynamic deficits results both from the electrophysiological homeostasis in the VN but also from extrinsic mechanisms calling on other sensory and motor pathways, one speaks of sensory substitution [8, 48]. The increase in sensorimotor stimuli applied from the acute phase of the syndrome significantly accelerates the restoration of dynamic equilibration parameters from the third day post UVN by maintaining them for the long term.

4.2. Neurobiological correlates of sensorimotor rehabilitation in the VN

We bring in this work the first demonstration of plasticity mechanisms reactive to rehabilitation which are expressed in the deafferent MVN and which could underlie the best functional recovery observed in rehabilitated animals. We show in this study that a protocol of progressive sensorimotor rehabilitation carried out from the critical period of the syndrome until its compensation leads to an increase in cell survival in the deafferented MVN of the reabilitation group (Figure 5). These results show that rehabilitation has an impact on the survival rate of newly generated cells in the deafferented MVN. In other brain structures like hippocampus, it is known for a long time that running increases cell proliferation [49, 50] Data from the literature also show that training increases the synthesis of BDNF which is a factor that promotes cell survival and proliferation [51–53]. We have shown in the UVN feline model that treatment with BDNF considerably increases the level of cell proliferation and survival in all deafferented VN [11]. In view of these cellular observations, it is quite possible that our rehabilitation protocol increases BDNF synthesis and release in the deafferented vestibular environment making it favorable to the expression of the various steps of neurogenesis (proliferation, survival and differentiation).

We also observe in this work a strong impact of the rehabilitation on the glial reaction. In the UVN rehabilitation group, the microglial reaction is significantly increased in the deafferented MVN, conversely the number of oligodendrocytes is significantly reduced while the astrocytic reaction remains constant compared to the non-rehabilitated UVN group. In addition, we show that most cells generated 3 days after UVN prioritize microglial differentiation to the detriment of neurogenesis in deafferented MVN. Due to the low percentage of new neurons in the rehabilitation group, the production of more myelin is not necessary. This explains the decrease in oligodendrocyte numbers observed in the rehabilitation group. The microglial phenotype appears to be the primary target of rehabilitation and several arguments can support this finding.

Several studies report an increase in the microglial reaction after vestibular deafferentation. A significant increase in the number of microglial cells was observed 3 days after UVN persisting up to 30 days post lesion [9–11]. Other groups report the same observation, strong micro-glial reactions were also observed in the rat deafferented VNs after unilateral labyrinthectomy (UL) [54, 55]. The microglial reaction would promote the plasticity mechanisms in the deafferented vestibular environment and in particular the level of excitability which is crucial for functional recovery. We recently demonstrated a down regulation of the excitability marker, such as the cation-chloride co-transporter KCC2, during the first three days after UVN [11]. This remodeling favors a depolarizing action of GABA which could facilitates the VN electrophysiological homeostasis, a key parameter leading to a faster functional recovery. Numerous studies have shown that microglia could be at the origin of this mechanism by releasing BDNF, which in turn activates TrkB receptors and downregulates KCC2 expression [56–58]. This beneficial action of the microglia on the return of excitability to a physiological level, would then be sufficiently effective to spare the deafferented vestibular environment the use of the neurogenesis process.

Moreover, BDNF administration improves vestibular compensation, leads to an increase in dendritic regrowth in the ipsilateral VN and is accompanied by an increase in microglial differentiation [11]. Release of BDNF play a neuroprotective role that may explain the low number of newly generated neurons in the deafferented MVN after UVN. The newly created microglial cells would have protected neurons already present in the VN, while promoting synaptic connections and dendritic regrowth. Indeed, microglial cells can participate in modulating the synaptic strength of sensory afferents converging to VN to promote sensory substitution mechanisms during compensation. Previous studies in UL macaques have shown increased sensitivity to proprioceptive inputs of neurons in the VN [58, 59]. Proprioceptive synapses, which in non-pathological conditions are silent, become activated after the lesion. Proprioceptive signals are thus up-weighted during vestibular compensation probably due to a remodeling of synaptic strength. It has

been shown that activation of microglia is sufficient to rapidly induce synaptic modulation and synaptic facilitation [61]. The increase in sensory inputs induced by the rehabilitation task explains then the increase in the number of microglial cells in the deafferented VN.

The increased microgliogenesis observed after rehabilitation could act on inflammatory mechanisms by promoting the neuroprotective action of microglia. To our knowledge, no further studies have been performed on microglial inflammatory phenotypes following APV. A more in-depth study could lead to a new drug approach.

4.3. Clinical relevance

The clinical practice of vestibular rehabilitation protocols aims to improve and accelerate the central compensation of the patient. This study shows the potential effects of rehabilitation on acute unilateral vestibular hypofunction in animals that can be compared to those observed in humans [62]. A recent meta-analysis demonstrates a significant effect of reduced vertigo frequency in rehabilitated patients compared to groups without intervention [21]. The training protocol here seeks to improve postural as well as locomotor stability. Unlike many protocols used in clinical practice, little involvement of gaze stabilization in space is induced, although the existence of obstacles to overcome may contribute. Clinical practice remains complex, however, and subject to compensatory and substitution processes including, for example, compensation of the vestibulo-oculomotor reflex and substitution by the saccadic system that occur early on among adaptive strategies [63]. The task used here is more global and requires the concomitant action of several sensory systems, and our results show that it is beneficial for postural and locomotor symptoms in this APV rodent model. Once again, it is shown that post-APV rehabilitation should be very early and that it is probably not necessary to worry about the fact that the results obtained may vary from one individual to another during the early post-critical period, which is often observed in patients. This observation could bring a new look on protocols in clinical practice. The physiotherapist can find here an argument in favour of regular and personalised care. Although, several points of interest, possibly determining, concerning the rehabilitation protocol, and easily adaptable to the patients, can be noted: multi-daily sessions, adaptation to the subject's capacities during the whole treatment, systematic research of the performance during each session, ecological task.

5. Conclusions

In the field of vestibular rehabilitation, research is progressing mainly using protocols conducted in clinics on vestibular patients [21,22]. Research on animal models has greatly contributed to the understanding of vestibular physiopathology, but new therapeutic targets are lacking. We know that vestibular rehabilitation protocols are effective in humans, without knowing the cellular mechanisms of action in VN involved in the improvement of vestibular compensation. In this study, we have developed a sensory-motor rehabilitation protocol adapted to the posturolocomotor deficits of the rat UVN model. This protocol has shown its efficiency on the recovery kinetics of vestibular syndrome by accelerating and improving its posturolocomotor components. We demonstrate for the first time an increase in cell proliferation in the VN after a sensory-motor rehabilitation protocol. Our main result shows a major microglial differentiation of these newly generated cells. That underlies the establishment of additional functional and adaptative plasticity mechanisms following a sensory-motor rehabilitation task. The behavioral results suggest that the increased microgliogenesis induced by the task is sufficient to restore rapidly the electrophysiological balance in the VN. This explains in part the low rate of neurogenesis observed in this study. The study of vestibular rehabilitation in animal models will allow a better understanding of the cellular mechanisms that promote the functional recovery during vestibular disorders. A better knowledge and understanding

of microglia mechanisms of action in the VN could provide new pharmaceutical targets for a better management of vestibular pathologies.

Author Contributions: Conceptualization, E.M. and B.T.; methodology, E.M., B.T., V.A., D.P., I.W., A.L. and A.T.; software, E.M. and V.A.; validation, B.T., and V.A.; formal analysis, E.M., V.A. and B.T.; investigation, , E.M., B.T., N.E.M., G.R., D.P., V.A.; data curation, E.M., N.E.M., G.R. and A.T.; writing—original draft preparation, E.M. and B.T.; writing—review and editing, , E.M., B.T., N.E.M., G.R., F.X., O.D. and C.C.; supervision, B.T. and V.A.; project administration, B.T.; funding acquisition, B.T. and C.C. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Funding: This project was funded by the CIFRE program of the French National Agency for Technological Research (ANRT—CIFRE agreement No. 2017/0189). The Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche and the CNRS (UMR 7291 AMU and CNRS) was also supported this study.

Institutional Review Board Statement: The experimental procedures used for this study were in accordance with the European directive (2010/63/CE). The project protocols were approved by the Ethics Committee n°71 registered at the National Committee for Ethical Reflection on Animal Experimentation and by the Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche under the reference number APAFIS# 24896_2020031314304407.

Informed Consent Statement: Not applicable.

Data Availability Statement: The data presented in this study are available on request from the corresponding author.

Acknowledgments: We would like to thank Elodie Mansour for the animal care.

Conflicts of Interest: The authors declare no conflict of interest.

References

1. Cullen, K.E. The vestibular system: Multimodal integration and encoding of self-motion for motor control. *Trends Neurosci.* **2012**, *35*, 185–196, doi:10.1016/j.tins.2011.12.001.
2. Dieterich, M.; Brandt, T. The bilateral central vestibular system: Its pathways, functions, and disorders. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **2015**, *1343*, 10–26, doi:10.1111/nyas.12585.
3. Lacour, M.; Barthelemy, J.; Borel, L.; Magnan, J.; Xerri, C.; Chays, A.; Ouaknine, M. Sensory strategies in human postural control before and after unilateral vestibular neurotomy, 1997, Vol. 115.
4. Borel, L.; Harlay, F.; Lopez, C.; Magnan, J.; Chays, A.; Lacour, M. Walking performance of vestibular-defective patients before and after unilateral vestibular neurotomy, 2004, Vol. 150.
5. Borel, L.; Harlay, F.; Magnan, J.; Chays, A.; Lacour, M. Deficits and recovery of head and trunk orientation and stabilization after unilateral vestibular loss, 2002, Vol. 125.
6. Smith, P.F.; Curthoys, I.S. Mechanisms of recovery following unilateral labyrinthectomy: a review. *Brain Res. Rev.* **1989**, *14*, 155–180, doi:10.1016/0165-0173(89)90013-1.
7. Darlington, C.L.; Dutia, M.B.; Smith, P.F. The contribution of the intrinsic excitability of vestibular nucleus neurons to recovery from vestibular damage. *Eur. J. Neurosci.* **2002**, *15*, 1719–1727, doi:10.1046/j.1460-9568.2002.02024.x.
8. Tighilet, B.; Chabbert, C. Adult neurogenesis promotes balance recovery after vestibular loss. *Prog. Neurobiol.* **2019**, *174*, 28–35, doi:10.1016/j.pneurobio.2019.01.001.
9. Rastoldo, G.; El Mahmoudi, N.; Marouane, E.; Pericat, D.; Watabe, I.; Toneto, A.; López-Juárez, A.; Chabbert, C.; Tighilet, B. Adult and endemic neurogenesis in the vestibular nuclei after unilateral vestibular neurectomy. *Prog. Neurobiol.* **2021**, *196*, doi:10.1016/j.pneurobio.2020.101899.
10. Dutheil, S.; Lacour, M.; Tighilet, B. Neurogenic potential of the vestibular nuclei and behavioural recovery time course in the adult cat are governed by the nature of the vestibular damage. *PLoS One* **2011**, *6*, doi:10.1371/journal.pone.0022262.
11. Dutheil, S.; Watabe, I.; Sadlaoud, K.; Tonetto, A.; Tighilet, B. BDNF signaling promotes vestibular compensation by increasing

neurogenesis and remodeling the expression of potassium-chloride cotransporter KCC2 and GABAA receptor in the vestibular nuclei. *J. Neurosci.* **2016**, *36*, 6199–6212, doi:10.1523/JNEUROSCI.0945-16.2016.

12. Tighilet, B.; Dutheil, S.; Siponen, M.I.; Noreña, A.J. Reactive neurogenesis and down-regulation of the potassium-chloride cotransporter KCC2 in the cochlear nuclei after cochlear deafferentation. *Front. Pharmacol.* **2016**, *7*, 1–15, doi:10.3389/fphar.2016.00281.
13. Dutheil, S.; Brezun, J.M.; Leonard, J.; Lacour, M.; Tighilet, B. Neurogenesis and astrogenesis contribution to recovery of vestibular functions in the adult cat following unilateral vestibular neurectomy: cellular and behavioral evidence. *Neuroscience* **2009**, *164*, 1444–1456, doi:10.1016/j.neuroscience.2009.09.048.
14. Liberge, M.; Manrique, C.; Bernard-Demanze, L.; Lacour, M. Changes in TNFα, NFκB and MnSOD protein in the vestibular nuclei after unilateral vestibular deafferentation, BioMed Central Ltd, 2010, Vol. 7.
15. Chabbert, C. New insights into vestibular neuropharmacology: From bench to bedside. *J. Vestib. Res. Equilib. Orientat.* **2013**, *23*, 107–111, doi:10.3233/VES-130495.
16. Weckel, A.; Fraysse, M.J.E.; Marx, M.; Fraysse, B.; Gallois, Y.; Chabbert, C. Vestibular disorders: clinician ENT perspective on the need for research and innovation. *J. Neurol.* **2020**, *267*, 36–44, doi:10.1007/s00415-020-10242-6.
17. Soto, E.; Vega, R. Neuropharmacology of Vestibular System Disorders. *Curr. Neuropharmacol.* **2010**, *8*, 26–40, doi:10.2174/157015910790909511.
18. Sulway, S.; Whitney, S.L. Advances in vestibular rehabilitation. *Adv. Otorhinolaryngol.* **2019**, *82*, 164–169, doi:10.1159/000490285.
19. Herdman, S.J.; Blatt, P.J.; Schubert, M.C. Vestibular rehabilitation of patients with vestibular hypofunction or with benign paroxysmal positional vertigo, 2000, Vol. 13.
20. Tjernström, F.; Zur, O.; Jahn, K. Current concepts and future approaches to vestibular rehabilitation. *J. Neurol.* **2016**, *263*, 65–70, doi:10.1007/s00415-015-7914-1.
21. Mcdonnell, M.N.; Hillier, S.L. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst. Rev.* **2015**, *2015*, doi:10.1002/14651858.CD005397.pub4.
22. Balaban, C.D.; Hoffer, M.E.; Gottshall, K.R. Top-down approach to vestibular compensation: Translational lessons from vestibular rehabilitation. *Brain Res.* **2012**, *1482*, 101–111, doi:10.1016/j.brainres.2012.08.040.
23. Shefer, S.; Gordon, C.; Avraham, K.B.; Mintz, M. Balance deficit enhances anxiety and balance training decreases anxiety in vestibular mutant mice. *Behav. Brain Res.* **2015**, *276*, 76–83, doi:10.1016/j.bbr.2014.06.046.
24. Battilana, F.; Steurer, S.; Rizzi, G.; Delgado, A.C.; Tan, K.R.; Handschin, C. Exercise-linked improvement in age-associated loss of balance is associated with increased vestibular input to motor neurons. *Aging Cell* **2020**, *19*, 1–13, doi:10.1111/acel.13274.
25. M. Stranahan, A.; Martin, B.; Maudsley, S. Anti-Inflammatory Effects of Physical Activity in Relationship to Improved Cognitive Status in Humans and Mouse Models of Alzheimers Disease. *Curr. Alzheimer Res.* **2012**, *9*, 86–92, doi:10.2174/156720512799015019.
26. Nokia, M.S.; Lensu, S.; Ahtiainen, J.P.; Johansson, P.P.; Koch, L.G.; Britton, S.L.; Kainulainen, H. Physical exercise increases adult hippocampal neurogenesis in male rats provided it is aerobic and sustained. *J. Physiol.* **2016**, *594*, 1855–1873, doi:10.1113/JP271552.
27. Van Praag, H.; Christie, B.R.; Sejnowski, T.J.; Gage, F.H. Running enhances neurogenesis, learning, and long-term potentiation in mice. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* **1999**, *96*, 13427–13431, doi:10.1073/pnas.96.23.13427.
28. Lacour, M.; Bernard-Demanze, L. Interaction between vestibular compensation mechanisms and vestibular rehabilitation therapy: 10 recommendations for optimal functional recovery. *Front. Neurol.* **2015**, *5*, 1–14, doi:10.3389/fneur.2014.00285.
29. Péricat, D.; Farina, A.; Agavnian-Couquiaud, E.; Chabbert, C.; Tighilet, B. Complete and irreversible unilateral vestibular loss: A novel rat model of vestibular pathology. *J. Neurosci. Methods* **2017**, *283*, 83–91, doi:10.1016/j.jneumeth.2017.04.001.

30. Tighilet, B.; Péricat, D.; Frelat, A.; Cazals, Y.; Rastoldo, G.; Boyer, F.; Dumas, O.; Chabbert, C. Adjustment of the dynamic weight distribution as a sensitive parameter for diagnosis of postural alteration in a rodent model of vestibular deficit. *PLoS One* **2017**, *12*, 1–20, doi:10.1371/journal.pone.0187472.
31. Rastoldo, G.; Marouane, E.; El Mahmoudi, N.; Péricat, D.; Bourdet, A.; Timon-David, E.; Dumas, O.; Chabbert, C.; Tighilet, B. Quantitative Evaluation of a New Posturo-Locomotor Phenotype in a Rodent Model of Acute Unilateral Vestibulopathy. *Front. Neurol.* **2020**, *11*, 1–19, doi:10.3389/fneur.2020.00505.
32. Marouane, E.; Rastoldo, G.; El Mahmoudi, N.; Péricat, D.; Chabbert, C.; Artzner, V.; Tighilet, B. Identification of New Biomarkers of Posturo-Locomotor Instability in a Rodent Model of Vestibular Pathology. *Front. Neurol.* **2020**, *11*, 1–14, doi:10.3389/fneur.2020.00470.
33. Lacour, M.; Tighilet, B. Plastic events in the vestibular nuclei during vestibular compensation: The brain orchestration of a "deafferentation" code. *Restor. Neurol. Neurosci.* **2010**, *28*, 19–35, doi:10.3233/RNN-2010-0509.
34. Facchini, J.; Rastoldo, G.; Xerri, C.; Péricat, D.; El Ahmadi, A.; Tighilet, B.; Zennou-Azogui, Y. Unilateral vestibular neurectomy induces a remodeling of somatosensory cortical maps. *Prog. Neurobiol.* **2021**, doi:10.1016/j.pneurobio.2021.102119.
35. Tighilet, B.; Péricat, D.; Frelat, A.; Cazals, Y.; Rastoldo, G.; Boyer, F.; Dumas, O.; Chabbert, C. Adjustment of the dynamic weight distribution as a sensitive parameter for diagnosis of postural alteration in a rodent model of vestibular deficit, 2017, Vol. 12.
36. Jendzjowsky, N.; Delorey, D.S. A prospective evaluation of non-interval- and interval-based exercise training progressions in rodents. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* **2011**, *36*, 723–729, doi:10.1139/h11-092.
37. Cassel, R.; Bordiga, P.; Pericat, D.; Hautefort, C.; Tighilet, B.; Chabbert, C. New mouse model for inducing and evaluating unilateral vestibular deafferentation syndrome, Elsevier B.V., 2018, Vol. 293.
38. Tighilet, B.; Leonard, J.; Bernard-Demanze, L.; Lacour, M. Comparative analysis of pharmacological treatments with N-acetyl-dl-leucine (Tanganil) and its two isomers (N-acetyl-L-leucine and N-acetyl-D-leucine) on vestibular compensation: Behavioral investigation in the cat, Elsevier, 2015, Vol. 769.
39. Gage, G.J.; Kipke, D.R.; Shain, W. Whole animal perfusion fixation for rodents. *J. Vis. Exp.* **2012**, 1–9, doi:10.3791/3564.
40. Tighilet, B.; Brezun, J.M.; Dit Duflo Sylvie, G.; Gaubert, C.; Lacour, M. New neurons in the vestibular nuclei complex after unilateral vestibular neurectomy in the adult cat. *Eur. J. Neurosci.* **2007**, *25*, 47–58, doi:10.1111/j.1460-9568.2006.05267.x.
41. Highstein, S.M.; Holstein, G.R. The Anatomy of the vestibular nuclei. *Prog. Brain Res.* **2006**, *151*, 157–203, doi:10.1016/S0079-6123(05)51006-9.
42. Ris, L.; Godaux, E. Neuronal activity in the vestibular nuclei after contralateral or bilateral labyrinthectomy in the alert guinea pig, 1998, Vol. 80.
43. McCall, A.A.; Miller, D.M.; Yates, B.J. Descending influences on vestibulospinal and vestibulosympathetic reflexes, 2017, Vol. 8.
44. Gimmon, Y.; Millar, J.; Pak, R.; Liu, E.; Schubert, M.C. Central not peripheral vestibular processing impairs gait coordination, Springer Berlin Heidelberg, 2017, Vol. 235.
45. Maitre, J.; Paillard, T. Postural effects of vestibular manipulation depend on the physical activity status. *PLoS One* **2016**, *11*, 1–13, doi:10.1371/journal.pone.0162966.
46. Stiles, L.; Smith, P.F. The vestibular-basal ganglia connection: Balancing motor control. *Brain Res.* **2015**, *1597*, 180–188, doi:10.1016/j.brainres.2014.11.063.
47. Löscher, W. Abnormal circling behavior in rat mutants and its relevance to model specific brain dysfunctions. *Neurosci. Biobehav. Rev.* **2010**, *34*, 31–49, doi:10.1016/j.neubiorev.2009.07.001.
48. Lacour, M.; Helmchen, C.; Vidal, P.P. Vestibular compensation: the neuro-otologist's best friend. *J. Neurol.* **2016**, *263*, 54–64, doi:10.1007/s00415-015-7903-4.

49. Van Praag, H.; Kempermann, G.; Gage, F.H. Running increases cell proliferation and neurogenesis in the adult mouse dentate gyrus. *Nat. Neurosci.* **1999**, *2*, 266–270, doi:10.1038/6368.
50. Brandt, M.D.; Maass, A.; Kempermann, G.; Storch, A. Physical exercise increases Notch activity, proliferation and cell cycle exit of type-3 progenitor cells in adult hippocampal neurogenesis. *Eur. J. Neurosci.* **2010**, *32*, 1256–1264, doi:10.1111/j.1460-9568.2010.07410.x.
51. Cotman, C.W.; Berchtold, N.C. Exercise: A behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. *Trends Neurosci.* **2002**, *25*, 295–301, doi:10.1016/S0166-2236(02)02143-4.
52. Walsh, J.J.; Tschakovsky, M.E. Exercise and circulating bdnf: Mechanisms of release and implications for the design of exercise interventions. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* **2018**, *43*, 1095–1104, doi:10.1139/apnm-2018-0192.
53. Pedersen, B.K. Physical activity and muscle–brain crosstalk. *Nat. Rev. Endocrinol.* **2019**, *15*, 383–392, doi:10.1038/s41574-019-0174-x.
54. Campos Torres, A.; Vidal, P.P.; De Waele, C. Evidence for a microglial reaction within the vestibular and cochlear nuclei following inner ear lesion in the rat. *Neuroscience* **1999**, *92*, 1475–1490, doi:10.1016/S0306-4522(99)00078-0.
55. Zwergal, A.; Günther, L.; Brendel, M.; Beck, R.; Lindner, S.; Xiong, G.; Eilles, E.; Unterrainer, M.; Albert, N.L.; Becker-Bense, S.; et al. In vivo imaging of glial activation after unilateral labyrinthectomy in the rat: A [18F]GE180-PET study. *Front. Neurol.* **2017**, *8*, doi:10.3389/fneur.2017.00665.
56. Rivera, C.; Voipio, J.; Thomas-Crusells, J.; Li, H.; Emri, Z.; Sipilä, S.; Payne, J.A.; Minichiello, L.; Saarma, M.; Kaila, K. Mechanism of activity-dependent downregulation of the neuron-specific K-Cl cotransporter KCC2. *J. Neurosci.* **2004**, *24*, 4683–4691, doi:10.1523/JNEUROSCI.5265-03.2004.
57. Rivera, C.; Li, H.; Thomas-Crusells, J.; Lahtinen, H.; Viitanen, T.; Nanobashvili, A.; Kokaia, Z.; Airaksinen, M.S.; Voipio, J.; Kaila, K.; et al. BDNF-induced TrkB activation down-regulates the K+-Cl- cotransporter KCC2 and impairs neuronal Cl- extrusion. *J. Cell Biol.* **2002**, *159*, 747–752, doi:10.1083/jcb.200209011.
58. Ferrini, F.; De Koninck, Y. Microglia Control Neuronal Network Excitability via BDNF Signalling. *Neural Plast.* **2013**, *2013*, 1–11, doi:10.1155/2013/429815.
59. Jamali, M.; Mitchell, D.E.; Dale, A.; Carriot, J.; Sadeghi, S.G.; Cullen, K.E. Neuronal detection thresholds during vestibular compensation: Contributions of response variability and sensory substitution. *J. Physiol.* **2014**, *592*, 1565–1580, doi:10.1113/jphysiol.2013.267534.
60. Sadeghi, S.G.; Minor, L.B.; Cullen, K.E. Multimodal integration after unilateral labyrinthine lesion: Single vestibular nuclei neuron responses and implications for postural compensation. *J. Neurophysiol.* **2011**, *105*, 661–673, doi:10.1152/jn.00788.2010.
61. Clark, A.K.; Gruber-Schoffnegger, D.; Drdla-Schutting, R.; Gerhold, K.J.; Malcangio, M.; Sandkühler, J. Selective activation of microglia facilitates synaptic strength. *J. Neurosci.* **2015**, *35*, 4552–4570, doi:10.1523/JNEUROSCI.2061-14.2015.
62. Strupp, M.; Arbusow, V.; Maag, K.P.; Gall, C.; Brandt, T. Vestibular exercises improve central vestibulespinal compensation after vestibular neuritis. *Neurology* **1998**, *51*, 838–844, doi:10.1212/WNL.51.3.838.
63. Dieterich, M.; Brandt, T. Perception of verticality and vestibular disorders of balance and falls. *Front. Neurol.* **2019**, *10*, 1–15, doi:10.3389/fneur.2019.00172.