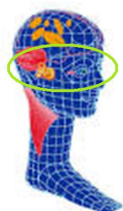


RECOMMANDATIONS DES PRATIQUES ORTHOPTIQUES DE LA SFERO 2025



Place du bilan et de la rééducation orthoptique à composante visuo-vestibulaire dans la prise en charge des vertiges d'origine vestibulaire périphérique ou d'origine centrale

PROMOTEURS :

**Société Francophone d'Etude et de Recherche en Orthoptie (SFERO)
Conseil National Professionnel des Orthoptistes (CNPO)**

COMITE D'ORGANISATION

Conseil National Professionnel des Orthoptistes (CNPO)
Société Française d'Etude et de Recherche en Orthoptie (SFERO)

GROUPE DE TRAVAIL

Les experts mandatés par la SFERO et le CNPO

GROUPE DE RELECTURE

Dr Corinne Berges, ORL
Dr Jean Claude Quintyn, Ophtalmologiste
Dr Claudine Labro, Ophtalmologiste
Dr Benoît Martiat, ORL
Dr Jean-Paul Brackman, Médecin généraliste, médecine du sport
Dr Sonia Paczusinski, MPR, médecin du sport
Dr Angélique Gerdelat, Neurologue
Mme Nathalie Badet, Orthoptiste

ABRÉVIATIONS

- **AFSOP** : Association Française de Strabologie et d'Ophtalmologie Pédiatrique
- **AIP** : Aire Antérieure Intrapariétale
- **ANAES** : Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
- **APTA**: American Physical Therapy Association
- **AVC** : Accident Vasculaire Cérébral
- **CNPO** : Conseil National Professionnel des Orthoptistes
- **CRA** : Correspondance Rétinienne Anormale
- **CRN** : Correspondance Rétinienne Normale
- **DHI** : Dizziness Handicap Inventory
- **EEV** : European Evaluation of Vertigo
- **HAS** : Haute Autorité de Santé
- **HIT** : Head Impulse Test
- **LIP** : Aire Latérale Intrapariétale
- **MIP** : Aire Médiale Intrapariétale
- **MPR** : Médecine Physique et de Réadaptation
- **MSSQ** : Motion Sickness Susceptibility Questionnaire
- **NPQ** : Niigata PPPD Questionnaire
- **NVI** : Neuropsychological Vertigo Inventory
- **ORL** : Oto-Rhino-Laryngologie (ou Oto-Rhino-Laryngologiste)
- **PPPD** : Persistent Postural-Perceptual Dizziness (Étourdissement perceptif postural persistant)
- **ROC** : Réflexe Opto-Cinétique
- **RPM** : Réflexe Photo-Moteur
- **RVO** : Réflexe Vestibulo-Oculaire
- **RVS** : Réflexe Vestibulo-Spinal
- **RVVO** : Réflexe Visuo-Vestibulaire Oculaire
- **SFERO** : Société Française d'Etude et de Recherche en Orthoptie
- **SFO** : Société Française d'Ophtalmologie
- **SFORL** : Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie
- **SIRV** : Société Internationale de Rééducation Vestibulaire
- **SNC** : Système Nerveux Central
- **VHIT** : Video Head Impulse Test
- **VIP** : Aire Ventrale Intrapariétale
- **VNS** : Vidéonystagmoscopie
- **VPPB** : Vertige Positionnel Paroxystique Bénin

TABLE DES MATIÈRES

1. INTRODUCTION

1.1 OBJECTIFS DES RECOMMANDATIONS

- a. Rappeler les définitions essentielles**
- b. Rappeler le décret de compétences des orthoptistes**
- c. Présenter les compétences des orthoptistes dans le domaine vestibulaire**
- d. Donner un cadre de références aux orthoptistes**
- e. Permettre la communication interdisciplinaire**

1.2 HISTORIQUE DE LA PLACE DE L'ORTHOPTISTE DANS LA PRISE EN SOINS A ORIENTATION VISUO VESTIBULAIRE

2. DÉFINITIONS

2.1 FONCTION VISUELLE

2.1.1. Traitement sensoriel

2.1.2. La fonction oculomotrice

- a. Différents types de mouvements**
- b. Fixation oculaire : le prérequis indispensable**
- c. Mouvements de stabilisation du regard**
- d. Mouvements d'orientation**
- e. Nystagmus**
- f. Flux optique et glissement rétinien**

2.1.3. Traitement neuro sensoriel et perceptivo cognitif

2.2 FONCTION VESTIBULAIRE

2.2.1. Description de la fonction vestibulaire

- a. Capteurs sensoriels**
- b. Intégration centrale**
- c. Effecteurs moteurs, ostéo-musculo-ligamentaires**

2.2.2. Rôles de la fonction vestibulaire

- a. Premier rôle**
- b. Second rôle**
- c. Multimodalité**

2.2.3. Physio-pathologie des vertiges

2.3 CLASSIFICATION DES VERTIGES

2.3.1. Vertiges labyrinthiques dits également vertiges périphériques

- a. Déficit unilatéral brusque et profond**
- b. Déficit unilatéral brusque, partiel et transitoire**
- c. Déficit unilatéral profond, lent et progressif**
- d. Déficit labyrinthique bilatéral**
- e. Vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB)**

2.3.2. Vertiges d'origine centrale dits également vertiges centraux

2.3.3. Les vertiges post-traumatiques

2.3.4. *Vertiges à composante visuo vestibulaire*

- a. **Cinétoses et mal des transports**
- b. **Dépendance visuelle**
- c. **Étourdissement perceptif postural persistant** (*Persistent Postural-Perceptual Dizziness*)
- d. **Vertiges de l'enfant**
- e. **Troubles de l'équilibration et chutes du patient âgé**
- f. **Viellissement des fonctions vestibulaire et visuelle**

3. EVALUATION PAR L'ORTHOPTISTE DU PATIENT VERTIGINEUX

3.1 BILAN ORTHOPTIQUE DE PREMIER RECOURS ET DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

3.1.1. *Symptomatologie*

3.1.2. *Orientation du patient vertigineux*

3.2 BILAN ORTHOPTIQUE

3.2.1. *Rôle du bilan orthoptique*

3.2.2. *Bilan orthoptique : description*

- a. **Interrogatoire**
- b. **Bilan sensoriel**
- c. **Bilan de l'oculomotricité**
- d. **Bilan orthoptique à orientation visuo-vestibulaire**
- e. **Spécificité du bilan orthoptique à orientation visuo-vestibulaire chez l'enfant**
- f. **Bilan fonctionnel à orientation perceptivo cognitive**
- g. **Conclusion**

4. PRISE EN CHARGE ORTHOPTIQUE DU PATIENT VERTIGINEUX

4.1 PREUVES DE L'EFFICACITÉ DE LA PRISE EN SOINS VISUO VESTIBULAIRE

4.2 RÉÉDUCATION ORTHOPTIQUE À VISÉE VISUO VESTIBULAIRE

4.2.1. *Les compétences incontournables de la fonction visuelle*

- a. **Acuité visuelle : la correction optique contrôlée et adaptée**
- b. **Optimisation de la fonction oculomotrice**
- c. **Impacts et ressentis des troubles de la perception visuelle**

4.2.2. *Protocoles de rééducation orthoptique à orientation visuo-vestibulaire*

- a. **Les vertiges périphériques**
- b. **Les vertiges centraux**
- c. **Les vertiges à composante visuo-vestibulaire**

5. RECOMMANDATIONS

6. CONCLUSION

7. REFERENCES

8. LISTE DES FIGURES & TABLEAUX

PREAMBULE

L'équilibre et l'orientation spatiale de l'individu reposent sur une interaction complexe et indissociable entre la vision, le système vestibulaire et la proprioception. Le système vestibulaire agit en constante synergie avec la vision pour assurer la stabilité perceptive et le maintien du regard lors des mouvements de la tête. De ce fait, une atteinte vestibulaire ou neurologique, même mineure, vient perturber profondément cette cohérence sensorielle.

Les troubles visuo-vestibulaires qui en découlent se manifestent par un tableau clinique souvent invalidant. L'identification de ces symptômes par le praticien doit constituer un critère d'orientation vers un bilan orthoptique visuo-vestibulaire. Cette prescription est particulièrement indiquée devant :

- Des vertiges, des étourdissements ou une instabilité posturale ;
- Des anomalies de l'oculomotricité ou des troubles de la fixation visuelle ;
- Une intolérance aux mouvements de l'environnement (dépendance visuelle, cinétose) ;
- Une fatigue visuelle marquée impactant les activités de la vie quotidienne.

Au-delà des pathologies vestibulaires périphériques de l'adulte, cette évaluation s'avère également déterminante dans les suites d'une lésion neurologique centrale (post-AVC, ataxie cérébelleuse, traumatisme crânien) ou dans le cadre de l'évaluation de l'autonomie (prévention des chutes, reprise de la conduite automobile).

Chez l'enfant, le vertige est un symptôme plus rare, encore souvent mal exploré et sous-diagnostiqué. Bien que son étiologie soit majoritairement bénigne, le risque sous-jacent d'une pathologie centrale ne peut être d'emblée écarté et impose une exploration médicale approfondie. Lors de la consultation, des signes d'appel spécifiques requièrent une attention toute particulière : étourdissements réguliers, équivalents migraineux, nausées, appréhension atypique des balancements ou mal des transports exacerbés. Ces manifestations cliniques doivent faire l'objet d'un dépistage et peuvent justifier une évaluation visuo-vestibulaire adaptée à l'âge.

Face à ces diverses situations cliniques, la rééducation orthoptique à orientation visuo-vestibulaire prend tout son sens au sein d'une prise en charge globale et pluridisciplinaire. Elle s'articule en étroite collaboration avec les médecins prescripteurs (médecins généralistes, pédiatres, ORL, neurologues, médecins de MPR) et les masseurs-kinésithérapeutes. Son objectif est de restaurer une interaction optimale entre les entrées sensorielles afin de réhabiliter la stabilité du regard, l'équilibre, la coordination œil-tête et l'autonomie fonctionnelle du patient.

Les présentes recommandations de bonnes pratiques s'appuient sur les données actualisées de la littérature scientifique, les consensus professionnels et l'expertise clinique. Elles ont pour vocation de guider l'élaboration de programmes de soins individualisés, progressifs et régulièrement réévalués en fonction du profil clinique et de la tolérance du patient. Toute prise en charge s'inscrit dans le respect strict du cadre réglementaire de l'exercice de l'orthoptie en France, ainsi que des recommandations du Conseil National Professionnel des Orthoptistes (CNPO) et de la société savante (SFERO).

I. INTRODUCTION

1.1 OBJECTIFS DES RECOMMANDATIONS

a. Rappeler les définitions essentielles

La rééducation vestibulaire peut être définie ainsi : « **La Rééducation Vestibulaire® est une méthode comprenant plusieurs techniques de traitement de patients présentant des symptômes de vertiges et de troubles de l'équilibre en réponse à une ou plusieurs dysfonctions des entrées de la fonction d'équilibration** » [1].

« **La Rééducation Vestibulaire comprend l'exploration fonctionnelle préalable du système vestibulaire par l'analyse des réflexes vestibulo-oculaires et l'ensemble des techniques de traitement dans son versant sensoriel, comme le sont les troubles visuels ou d'équilibration qui en résultent** » [2] (SIRV : Société Internationale de Rééducation Vestibulaire).

D'après une étude de l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation d'Evaluation en Santé : Vertiges chez l'adulte, stratégie diagnostique, place de la rééducation vestibulaire publiée en 1997) [3], il est précisé à l'article IV de ce document : « L'équilibre dépend de trois systèmes, vestibulaire, visuel et proprioceptif. La Rééducation vestibulaire a pour but de favoriser la compensation d'un déficit vestibulaire par les autres composantes du système nerveux central ».

b. Rappeler le décret de compétences des orthoptistes [4]

Le décret de compétence des Orthoptistes :

Le décret n° 2001-591 du 2 juillet 2001, paru au *Journal Officiel de la République Française* le 9 juillet 2001, fixe la liste et les conditions des actes professionnels que peuvent accomplir les orthoptistes. Il a été modifié par le décret n°2007-1671 du 27 novembre 2007 [5].

Art. R4342-1 (du code de santé publique). – L'orthoptie consiste en des actes d'exploration, de rééducation et de réadaptation de la vision utilisant éventuellement des appareils et destinés à traiter les anomalies fonctionnelles de la vision.

Art. R4342-2 (du code de santé publique). – Sur prescription médicale, l'orthoptiste établit un bilan qui comprend le diagnostic orthoptique, l'objectif et le plan de soins. **Ce bilan, accompagné du choix des actes et des techniques appropriées**, est communiqué au médecin prescripteur. L'orthoptiste informe le médecin prescripteur de l'éventuelle adaptation du traitement en fonction de l'évolution et de l'état de santé de la personne et lui adresse, à l'issue de la dernière séance, une fiche retraçant l'évolution du traitement orthoptique.

Art. 4342-3 (du code de santé publique). – **Les orthoptistes sont seuls habilités**, sur prescription médicale et dans le cadre du traitement des déséquilibres oculomoteurs et des déficits neurosensoriels y afférents, à effectuer les actes professionnels suivants :

1. Détermination subjective et objective de la fixation et étude des mouvements oculaires ;

2. Bilan des déséquilibres oculomoteurs ;
3. Rééducation des personnes atteintes de strabisme, d'hétérophories, d'insuffisance de convergence ou de déséquilibres binoculaires ;
4. Rééducation des personnes atteintes d'amblyopie fonctionnelle. Ils sont en outre habilités à effectuer les actes de rééducation de la vision fonctionnelle chez les personnes atteintes de déficience visuelle d'origine organique ou fonctionnelle.

Art. 4342-6 (du code de santé publique). – Les orthoptistes sont habilités à participer, sous la responsabilité d'un médecin en mesure d'en contrôler l'exécution et d'intervenir immédiatement, aux enregistrements effectués à l'occasion des explorations fonctionnelles suivantes :

1. Rétinographie mydriatique.
2. Electrophysiologie oculaire.

Nos études comprennent une Unité d'Évaluation (UE 30) dans laquelle sont traitées les pathologies neuro-sensorielles dans leur ensemble, les outils de dépistage, de diagnostic et de traitement [5].

c. Présenter les compétences des orthoptistes dans le domaine vestibulaire

Il est important que les compétences des orthoptistes soient présentées dans le cadre de l'évaluation et de la prise en soins des conséquences des altérations sensorielles, oculomotrices et perceptives après altération de la fonction vestibulaire.

La rééducation orthoptique à visée visuo-vestibulaire s'adresse :

- sur prescription médicale ou lors d'un dépistage sans prescription (*article 4342-8-2 du code de la santé publique: CPS*).

- aux patients présentant des symptômes sensoriels et/ou perceptifs affectant la fonction visuelle en lien avec une atteinte vestibulaire d'origine périphérique ou centrale, ou encore, avec des conflits intégratifs neuro-sensoriels d'origine inconnue après diagnostic médical.

- aux patients dont l'émergence des symptômes vertigineux est favorisée par des causes sociétales telles que le travail sur écran, la sédentarité, les addictions, les médicaments, les pathologies neuro-dégénératives, la malvoyance, le vieillissement de la population.

d. Donner un cadre de références aux orthoptistes

Il est nécessaire de donner aux orthoptistes un cadre de référence pour la prise en soins des patients concernés lorsque la pertinence médicale a jugé nécessaire la collaboration de l'orthoptiste. L'objet de ces recommandations sera d'identifier l'étiologie des symptômes « vertigineux » par la réalisation d'un bilan orthoptique protocolarisé et spécifique selon les profils, afin de mettre en place des protocoles de rééducation adaptés

e. Permettre la communication interdisciplinaire

La communication inter-disciplinaire est indispensable entre tous les acteurs de santé intervenant dans le contexte de la pathologie vestibulaire :

Cette prise en charge est multidisciplinaire et la prise en soins des troubles de l'équilibre incomplète sans l'obtention des compétences performantes de la fonction visuelle. Les troubles de la fonction visuelle relèvent de la prise en charge orthoptique conformément à l'article R 4342-3 du CSP.

Préconisation 1 :

L'orthoptiste, par son décret de compétence, est habilité à prendre en charge les troubles de la fonction visuelle présents chez les patients vertigineux : sensorialité, oculomotricité, perception et cognition visuelle.

1.2 HISTORIQUE DE LA PLACE DE L'ORTHOPTIE DANS LA PRISE EN SOINS VISUO VESTIBULAIRE

Les orthoptistes sont depuis longtemps impliqués dans la discipline relativement récente et cependant en pleine évolution de la « Rééducation Vestibulaire » (R.V). Rappelons l'introduction dans la formation initiale : les études comprennent une Unité d'Évaluation (UE 30) dans laquelle sont traitées les pathologies neuro-sensorielles dans leur ensemble, les outils de dépistage, de diagnostic et de traitement. On retrouve cette formation dans la formation continue reconnue DPC dans les deux triennales successives [6] y compris visuo-vestibulaire.

On doit cette appellation à Alain Sémont, l'auteur des techniques originelles qui lui ont donné naissance. Le terme « Rééducation Vestibulaire » est protégé par un dépôt auprès de l'INPI par Alain Sémont (N° 3237127), il n'est pas l'apanage exclusif d'une profession, mais de son auteur, Alain Semont.

Cette spécialité trouve son origine, aux alentours des années 1970, dans la recherche d'un traitement fonctionnel efficace du réflexe vestibulo-oculaire lésé pouvant aider rapidement les patients opérés de neurectomie vestibulaire, affligés de vertiges très invalidants. Par la suite, le champ d'action de cette technique s'est étendu à d'autres formes d'atteintes vestibulaires, comme la névrite ou la maladie de Menière. Une dizaine d'années plus tard, la découverte du traitement du vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB) par la manœuvre libératoire a donné un coup d'accélérateur à la promotion de la rééducation vestibulaire. Au début des années 90, les connaissances et les techniques validées ont commencé à être enseignées en France, à des kinésithérapeutes essentiellement.

Aujourd'hui, la rééducation vestibulaire est pratiquée par environ une centaine de kinésithérapeutes [7] en France et par quelques dizaines d'autres dans les régions francophones des pays limitrophes.

Des orthoptistes français et francophones ont été formés à la rééducation du réflexe vestibulo-oculaire ; la formation initiale des orthoptistes intègre cet apprentissage depuis 2012 et la formation continue, depuis 2018.

Depuis les années 70, les connaissances qui ont permis à la rééducation vestibulaire de progresser n'ont cessé d'évoluer, elles aussi, grâce notamment aux formidables avancées technologiques dont l'informatisation, la miniaturisation, la vidéo et l'oculométrie visuelle. Celles-ci ont contribué à l'apport d'un regard nouveau et plus précis sur cet organe si secret et si inaccessible qu'est le « vestibule », au centre de tous les intérêts.

Au cours des siècles, l'histoire de la médecine a été façonnée par des découvertes et des faits marquants auxquels restent attachés les noms de grands chercheurs. C'est ainsi que, dès la fin du 19^{ème} siècle et au cours du 20^{ème}, le vestibule a suscité la curiosité tant des neurologues que des otologistes (Flourens, Ewald, Bechterev, Menière, Bárány, ...). Aujourd'hui, nous savons que cette partie de l'oreille interne est indissociable de l'oculomotricité et que tout dysfonctionnement en son sein sera responsable d'anomalies oculomotrices. C'est ainsi qu'est apparue la notion clinique de « vertiges ». La relation étroite entre vestibule et nystagmus était établie. A partir de ces observations, la tentation était grande de faire le raccourci qui affirme que tout symptôme apparenté à un vertige trouve son origine dans une pathologie de l'oreille interne.

Mais au juste, qu'est-ce qu'un vertige ? Quelle en est la définition ? Elle aussi a connu des changements au cours de ces dernières décennies. Au début, il fallait que le symptôme de « vertige » soit objectivé par la présence d'un nystagmus dit spontané, c'est-à-dire visible seulement dans l'obscurité, pour être accepté comme tel. Actuellement et depuis peu seulement, on admet qu'il puisse y avoir vertige sans présence obligatoire de nystagmus. En effet, depuis la meilleure compréhension de la fonction d'équilibration elle-même, notamment grâce aux travaux de J. Colin et S.J. Herdman [8], nous savons que des troubles « intégratifs » et « perceptifs » peuvent survenir non seulement à cause d'une panne située au niveau du capteur vestibulaire, mais également en raison d'une mauvaise intégration des informations recueillies par les capteurs. C'est ainsi qu'ont été compris des phénomènes tels que le « mal du transport », « l'omission vestibulaire » et la « dépendance visuelle ». Bien au-delà du simple réflexe vestibulo-oculaire, ces notions font évidemment intervenir des structures bien plus élaborées du SNC et particulièrement certaines régions corticales dédiées au traitement du mouvement.

L'expérience montre que tous les malades atteints de vertiges, sans exception, se plaignent avant tout de troubles purement sensoriels et perceptifs, et non (ou très accessoirement) de troubles de l'équilibration. Par ailleurs, l'expérience nous montre aussi que parmi tous les patients qui consultent pour « vertiges » (au sens large et familier), rares sont ceux qui présentent des signes cliniques tangibles et exploitables par ceux qui les examinent. En effet, les moyens classiques d'exploration dont ils disposent (épreuves caloriques, vidéonystagmoscopie, vidéonystagmographie, potentiels évoqués, imagerie) ne leur permettent pas systématiquement de poser un diagnostic « otologique » catégorique. De fait, il y a dans le domaine des vertiges, parfois peu ou pas de corrélation entre symptômes et signes cliniques.

C'est pourquoi le monde médical et scientifique a voulu distinguer le « vertige » de la notion anglo-saxonne de « dizziness » (pseudo-ébrïété). Ceci prouve aussi que l'approche diagnostique

classique d'un patient vertigineux ne parvient pas systématiquement à fournir les explications physiopathologiques réelles des symptômes à l'anamnèse souvent complexe. Les intervenants habituels semblent régulièrement désarmés face à ces symptômes pourtant si fréquents. Si le vestibule est l'un des maillons essentiels dans la chaîne de stabilisation du regard, il ne faut pas négliger le « regard ». La qualité de ce regard, est en réalité l'aboutissement de réseaux neuronaux extrêmement complexes mettant en jeu toute la fonction visuelle et chacun sait combien cette grande fonction reste encore mal connue (les voies oculogyres restent à l'étude).

2. DÉFINITIONS

2.1 LA FONCTION VISUELLE

La fonction visuelle est une des modalités les plus performantes chez l'être humain. Son analyse repose sur différents éléments : brillance, couleur, forme, mouvement et distance. Ces différents éléments se présentent sous la forme du stimulus lumière visible : ondes électromagnétiques comprises entre 400 et 700 nm.

2.1.1. Traitement sensoriel

La perception visuelle se construit grâce à l'ensemble des sensations produites par des stimuli lumineux reçus par les deux yeux. Elle implique un grand nombre de processus complexes, partant d'une répartition spatiale et temporelle de la lumière sur les rétines et aboutissant à une perception de notre environnement par nos deux yeux.

Un enchaînement de processus complexes se met en œuvre pour aboutir à la perception visuelle et l'analyse de notre environnement :

- Traversée des milieux transparents des yeux pour stimuler les rétines par une distribution spatiale, temporelle et spectrale de la lumière.
- Réponse des photorécepteurs et rôle des champs récepteurs : la quantité d'informations à transmettre au cerveau est ainsi réduite ce qui favorise la reconnaissance de formes
- Réponse neurosensorielle de la rétine : traitement neuronal de la rétine.
- L'intégrité des globes oculaires (de la transparence des milieux à l'intégrité de la rétine et du nerf optique) conditionne la qualité de la fixation oculaire, assure le plein exercice du pouvoir discriminatif et conditionne la perception de stabilité du sujet, permet la coordination, l'anticipation du geste moteur, la sécurité des déplacements corporels quel que soit l'environnement.

Ces mécanismes conduiront à un prérequis d'analyses orthoptiques lors du bilan :

1. Acuité visuelle : sensibilité au contraste spatial (acuité de détection et de reconnaissance et les facteurs d'influence : luminance du fond, excentricité, couleurs, adaptation lumineuse et sensibilité aux contrastes).
2. Sensibilité temporelle : examen du système visuel et de sa capacité, soit de percevoir des stimulations de courte durée, soit de discriminer des stimuli se succédant à une cadence déterminée.

3. Sensibilité spatio-temporelle : sensibilité aux mouvements, frontière avec la perception par deux mécanismes : soit l'œil reste fixe et l'image mobile se déplace sur la rétine, soit l'œil suit le déplacement de l'objet.

4. Sensibilité à l'espace visuel : Le champ visuel est l'ensemble du monde extérieur vu par l'œil, le regard restant fixé sur un point, la tête immobile.

La binocularité (fusion, accommodation, relief et champ visuel binoculaire) avec le champ du regard est l'ensemble de points de l'espace vus nettement par l'œil qui se déplace dans son orbite en accommodant, tête immobile permettant à l'image de se projeter sur la fovéa.

2.1.2. La fonction oculomotrice

Il est nécessaire de mobiliser le regard pour permettre la perception du monde. Une motilité altérée entraîne inévitablement une oculomotricité perturbée.

L'évaluation clinique de l'oculomotricité est incontournable et fait entièrement partie des compétences de l'orthoptiste augmentée par les techniques oculométriques d'enregistrement par *Eye Tracking*. L'étude de la fonction oculomotrice permet la recherche de pathologies neurologiques.

Les deux yeux ne forment en réalité qu'un seul organe, leur coordination est en général presque parfaite. Les troubles oculomoteurs s'expriment par la désorganisation de cette fonction.

Il est donc important d'étudier :

- le mouvement de chaque œil au moyen de la motilité oculaire (en duction et en version).
- l'orientation et la stabilité du regard au moyen de l'évaluation de la fonction oculomotrice (fixation, poursuite, saccade, réflexe vestibulo-oculaire ou RVO, réflexe photomoteur ou RPM, coordination oculo-céphalique ou COC, réflexe optocinétique ou ROC).

Savoir analyser les mécanismes physiopathologiques de l'oculomotricité est essentiel dans la prise en charge des vertiges, d'origine périphérique ou centrale de pathologies vestibulaires.

a. Différents types de mouvements

Les différents types de mouvements des yeux peuvent être classés d'après :

- leur mode d'initiation : mouvements réflexes, volontaires et automatisés ;
- leurs caractéristiques anatomiques (mécanique des muscles et leurs actions) ou physiques (mouvements lents ou mouvements rapides) ;
- la direction du déplacement d'un œil par rapport à l'autre (mouvements de version changeant la direction du regard et mouvements de vergence permettant de diriger simultanément les axes visuels vers un même point dans l'espace).

b. Fixation oculaire : le prérequis indispensable

La fixation est une pause active et précise du regard qui permet maintenir correctement les fovéas sur la cible. La fovéa permet de fournir au cortex la vision la plus précise en vision diurne.

La stabilité de l'image rétinienne est ainsi assurée. La fixation est un processus oculaire actif, qui va permettre tous les mouvements décrits ci-dessous.

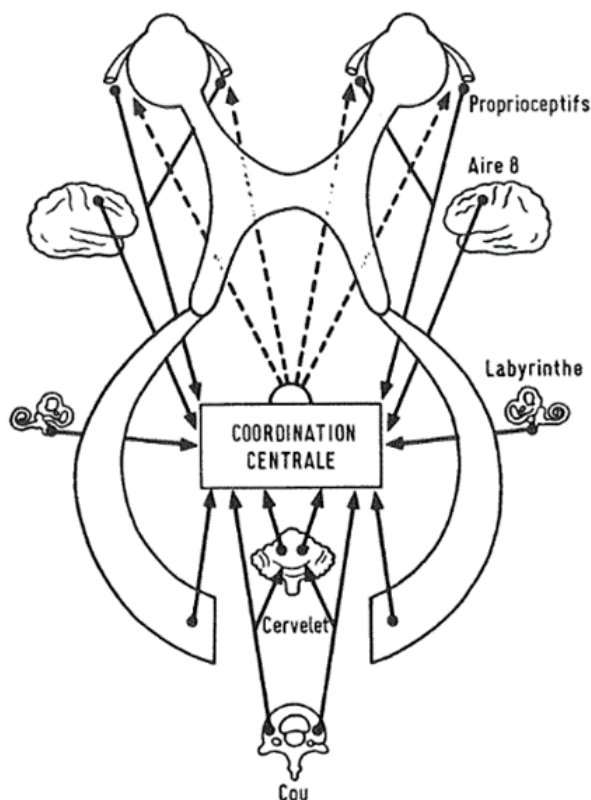


Figure 1. Les facteurs de la statique oculaire (d'après [9]).

- Si les images sur la rétine ont une instabilité supérieure à 4 degrés par seconde, la vision se dégrade.
- Il existe un bruit oculomoteur qui perturbe la stabilité du regard : tremblement de haute fréquence, petites saccades, dérive lente.

c. Mouvements de stabilisation du regard

- Le réflexe vestibulo oculaire :

Les voies vestibulo-oculaires sont le support du réflexe vestibulo-oculaire (RVO) observé en condition de privation de fixation et du RVVO (réflexe visuo-vestibulaire oculaire) observé en condition écologique [10].

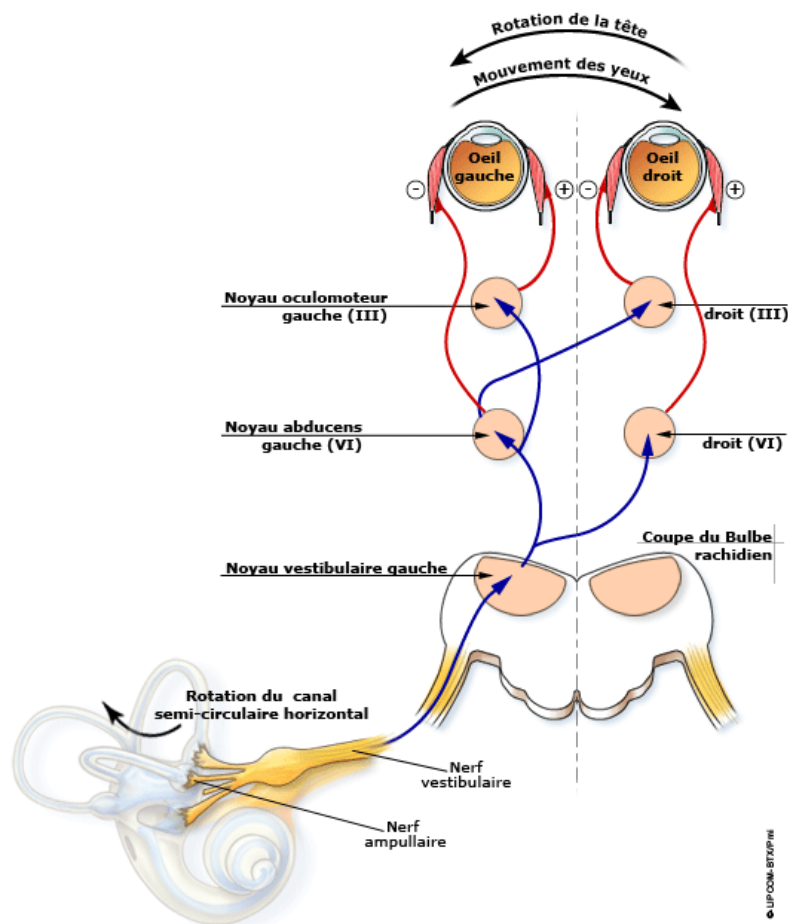


Figure 2. Schéma du réflexe vestibulo-oculaire ; d'après [11]

Ces deux dénominations comportent le même arc réflexe rapide à trois neurones [12] d'une latence de 5 à 7 ms [13]. Son but est de maintenir la stabilité de l'image du monde visuel sur la rétine lors de mouvements de la tête. Pour cela, le RVVO va initier un mouvement rapide et compensateur des yeux dans la même direction, à la même vitesse mais de sens opposé à celui de la rotation de la tête grâce à la fixation.

Le réflexe vestibulo-oculaire (RVO) est provoqué par le système vestibulaire en réponse aux rotations corps/tête et consiste en des mouvements oculaires compensatoires en direction opposée aux mouvements corps/tête pour garantir la stabilisation de l'image sur la rétine [14].

Lorsque les rotations tête/corps sont très importantes et continues, le RVO est déprimé et est donc complété par le réflexe optocinétique (ROC), dans lequel la vitesse et la direction d'un mouvement d'image plein champ sont calculées pour développer des mouvements oculaires avec deux phases : une phase lente qui alterne avec la réinitialisation d'une phase rapide [15].

Trois neurones sont impliqués :

- un neurone sensoriel : vestibulaire primaire qui va des capteurs vers les noyaux vestibulaires qui code la vitesse de rotation ;
- un neurone vestibulaire secondaire qui lie les noyaux vestibulaires et les motoneurones ;
- les motoneurones qui activent la contraction des muscles oculomoteurs.
- Le réflexe optocinétique (ROC) :

	Mouvements vestibulo-oculaires ou réflexe vestibulo-oculaire (RVO ou VOR en anglais)	Mouvements optocinétiques ou réflexe optocinétique (ROC ou OKN en anglais)
Caractéristique	- Mouvements oculaires réflexes afin de stabiliser le regard lors des déplacements de la tête - Impliqués lors de mouvements brefs et rapides de la tête (accélération)	- Mouvements oculaires réflexes afin de stabiliser l'image rétinienne lorsque tout l'environnement visuel bouge par rapport à l'œil - Impliqués lors de mouvements lents d'une cible visuelle et lors de mouvements prolongés et lents de la tête (vitesse constante)
Stimulus déclencheur	Rotation ou translation de la tête (mouvement détecté par les canaux semi-circulaires et les otolithes)	Déplacement global du champ visuel (ex. bandes défilantes, paysage vu d'un train)
But	Maintenir la fixation d'un objet stable dans l'espace malgré le mouvement de la tête	Stabiliser l'image rétinienne quand tout le champ visuel bouge par rapport à l'œil (par exemple, quand on regarde par la fenêtre d'un train en marche).
Mécanisme principal	Réflexe périphérique rapide, basé sur les afférences vestibulaires	Réflexe visuel plus lent, basé sur la détection du mouvement rétinien
Structures impliquées	- Vestibule (canaux semi-circulaires, otolithes) - Nerf vestibulaire - Noyaux vestibulaires - Faisceaux vestibulo-oculaires - Noyaux oculomoteurs (III, IV, VI) - Cervelet (flocculus, nodulus)	- Rétine (cellules ganglionnaires sensibles au mouvement) - Corps géniculé latéral - Aire visuelle MT/V5 - Noyaux prétectaux, colliculus supérieur - Noyaux oculomoteurs (III, IV, VI) - Cervelet
Type de mouvement oculaire	- Mouvements compensateurs de même vitesse, de même amplitude et opposés au déplacement de la tête - Courte latence - Peu sensibles à des faibles vitesses de la tête	- Alternance : → Poursuite lente du stimulus visuel → Saccade rapide de recentrage = nystagmus optocinétique - Longue latence - Répond bien pour des faibles vitesses du champ visuel
Clinique	- Permet d'explorer l'intégrité vestibulaire (test Head Impulse, <u>vidéonystagmographie</u>) - Si absent → suspicion atteinte vestibulaire périphérique ou centrale	- Utilisé en orthoptie/neurologie pour évaluer les voies visuelles et oculomotrices - Un nystagmus optocinétique asymétrique ou absent → lésion visuelle, neurologique ou cérébelleuse

Tableau 1. Les mouvements oculaires de stabilisation

Ce réflexe initié par l'information visuelle est un mouvement de stabilisation de l'image lors du déplacement lent d'une scène visuelle et lors de déplacements lents et prolongés de la tête.

« Le nystagmus optocinétique est aisément observable chez un passager regardant défiler le paysage lors d'un voyage en train. Il s'agit d'un mouvement de va-et-vient, composé d'une phase lente de poursuite, suivant le paysage, et d'une phase rapide (saccade) de retour. Ce nystagmus est induit par les mouvements de l'environnement visuel sur la rétine périphérique. Le système optocinétique partage de nombreuses structures avec le système de la poursuite oculaire et avec le système vestibulaire. L'examen clinique du nystagmus optocinétique est surtout utile à démontrer la

persistance de phases rapides du nystagmus, par rapport aux autres saccades dans les tableaux d'apraxie oculomotrice ou dans les syndromes anorganiques. Son examen peut être également utile au diagnostic des nystagmus latents. » [16].

d. Mouvements d'orientation

- Poursuite oculaire :

Système lent qui permet de maintenir stable sur la fovéa l'image d'une petite cible se déplaçant dans l'espace. Ce mouvement repose sur une représentation interne de la trajectoire de la cible dans l'espace, estimée à partir des informations rétiniennes (erreur rétinienne) et de calculs prédictifs de la position et de la vitesse de la cible acquis par l'expérience. La vitesse de l'œil correspond à la vitesse de la cible [17].

Les performances de poursuite sont optimales pour des vitesses de la cible comprises entre 150°/s et 300°/s [18, 19]. Ce mouvement est classé dans les mouvements automatiques mais le cortex cérébral est indispensable et la poursuite ne peut être initiée que volontairement. Le signal de vitesse de la cible est généré dans l'aire MT-V5 (*middle temporal area*, carrefour pariéto-temporal), spécialisée dans la détection du mouvement. Ce signal est transmis à l'aire MST (*medial superior temporal area*, juste en avant de l'aire MT) et au lobe frontal, notamment au COF (*champ oculaire frontal*). Ces deux projections seront à l'origine de deux voies parallèles et complémentaires. La voie postérieure est plus impliquée dans le maintien de la poursuite stabilisée, et la voie antérieure, dans son initiation et dans des aspects plus cognitifs de la poursuite (anticipation, apprentissage).

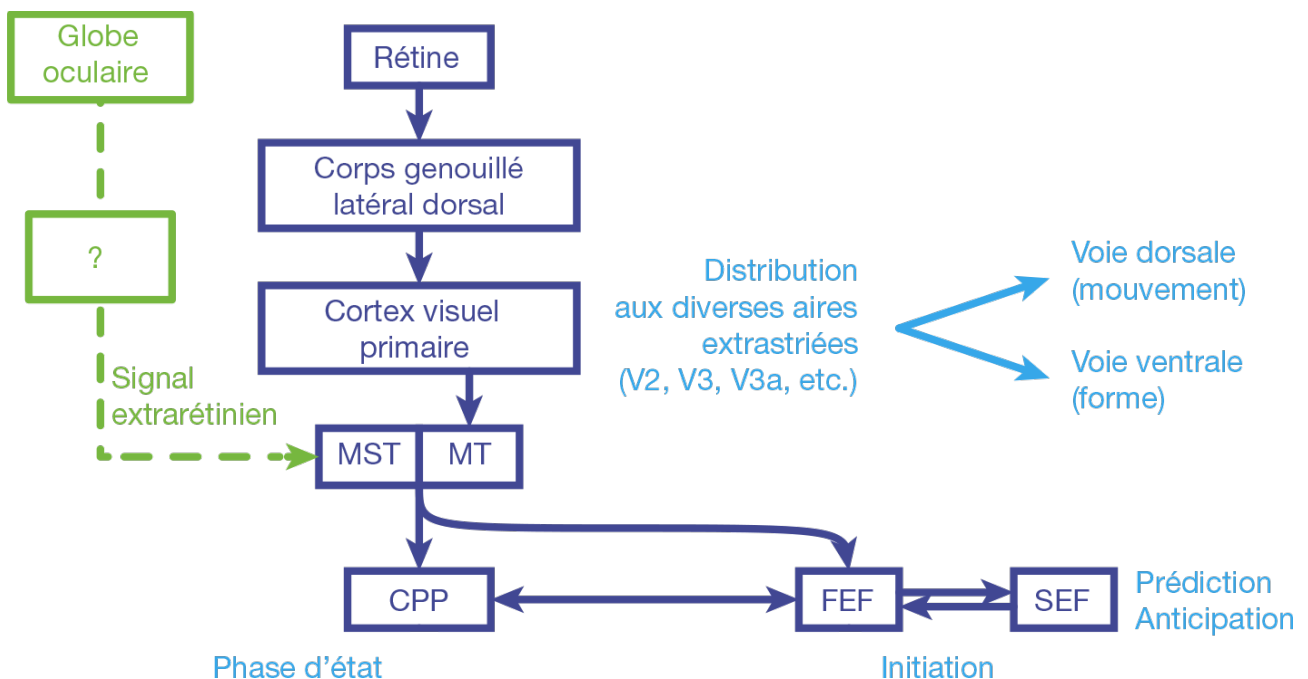


Figure 3. Circuits corticaux et sous-corticaux impliqués dans la réalisation d'une poursuite oculaire [20]

- Saccades oculaires :

Les saccades sont des mouvements oculaires balistiques et conjugués qui redirigent la fovéa d'un objet d'intérêt à un autre, permettant d'explorer avec précision les scènes visuelles. Pour cela, la fonction oculomotrice traite les informations sur la distance et la direction d'une image cible à partir de la position première du regard. Les saccades sont les mouvements les plus rapides du corps, pouvant atteindre 800°/s. Sur le plan comportemental, les saccades peuvent être classées en saccades guidées par réflexe et saccades intentionnelles ou volontaires. Les premières sont évoquées par des cibles apparaissant soudainement, tandis que les secondes, également appelées saccades d'ordre supérieur, sont créées à dessein. Par conséquent, les saccades intentionnelles impliquent un traitement hautement cognitif, guidées par la mémoire et retardées, ainsi que les anti-saccades [21, 22]. Les saccades oculaires sont donc des mouvements très rapides entre deux fixations. Les deux yeux bougeant ensemble dans la même direction, avec une amplitude légèrement différente du fait de leur position décalée afin d'aligner les deux fovéas sur la nouvelle cible. Le temps d'initiation d'une saccade oculaire est influencé par de nombreux facteurs liés au stimulus employé : luminance, taille, contraste, complexité, aspect prédictif de son lieu d'apparition, excentricité [23–26].

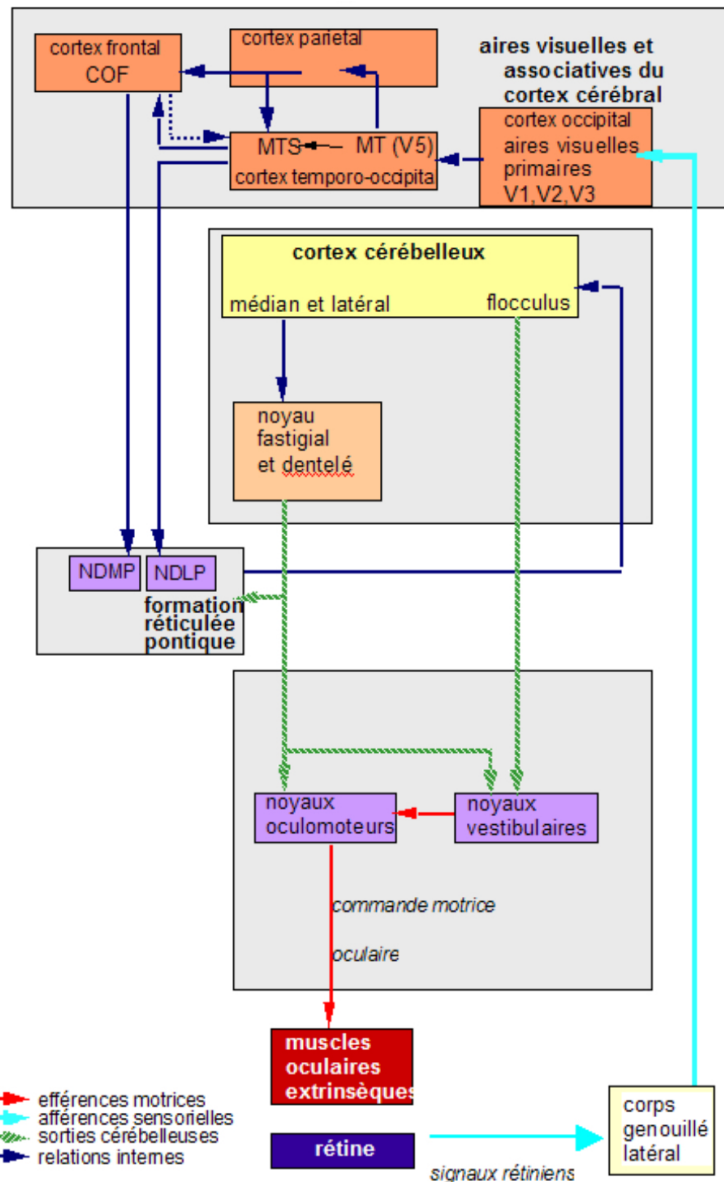


Figure 4. Schéma fonctionnel du contrôle des mouvements de saccades ; modifié d'après Jauzein et al. in [27].

- Covert saccades et Overt saccades :

Une atteinte vestibulaire unilatérale provoque, entre autres, une déficience du réflexe vestibulo-oculaire (RVO). Ce déficit est en partie responsable de symptômes tels que les vertiges ou les instabilités. Les saccades de rattrapage sont un moyen de compensation du RVO. Il en existe deux types :

- les *covert saccades* sont des saccades de correction automatiques et rapides réalisées pendant la rotation rapide de la tête lors d'une hypofonction vestibulaire. Elles sont « cachées » car leur vitesse les rend invisibles à l'œil nu.
- les *overt saccades*. Elles surviennent après la fin du mouvement rapide de la tête. Elles sont visibles à l'œil nu lors du test d'impulsion céphalique.

- Vergences oculaires :

Les mouvements de vergence permettent l'ajustement des globes oculaires en fonction de la distance de la stimulation visuelle.

Lors de ces mouvements, les yeux bougent dans des directions opposées. La stimulation est visuellement induite par la disparité des images sur la rétine. Le centre pré-moteur en arrière des noyaux du III est initiateur de la commande des Droits Médiaux pour la convergence et des deux Droits Latéraux pour la divergence. Les voies de commande sont mal connues : cortex frontal pour la vergence volontaire, occipital pour le contrôle réflexe de la vergence.

La convergence des deux yeux et l'accommodation permettent la mise au point sur la cible et la constriction pupillaire pour augmenter la profondeur de champ et ainsi donner la netteté à l'information visuelle regardée [28].

Type de mouvement	Définition	Rôle principal	Vitesse	Contrôle	Exemple concret
SACCADES	Déplacements rapides, brefs et volontaires du regard d'un point à un autre	Permettent de repositionner la fovéa sur une nouvelle cible d'intérêt	Très rapide (300° à 700°/s) <i>Selon l'amplitude</i>	Spontanée, volontaire et réflexe	Lire un texte (sauts de mot en mot)
POURSUITE OCULAIRE	Mouvement lent et continu qui suit une cible en déplacement	Maintenir la fovéa sur une cible mobile	Lent (30 à 40°/s)	Volontaire (mais nécessite un objet réel en mouvement)	Suivre un oiseau qui vole
VERGENCES	Mouvements conjugués en sens opposé des deux yeux (convergence / divergence)	Permettent la vision binoculaire et la mise au point sur des objets à différentes distances	Relativement lent	Volontaire et réflexe	Fixer un stylo qui s'approche du nez

Tableau 2. Les mouvements oculaires d'orientations

e. Nystagmus

L'orthoptiste détermine les caractéristiques d'un nystagmus : sens, orientation, direction, amplitude, fréquence, vitesse, degré de congruence.

Le nystagmus optocinétique physiologique est évalué en orthoptie grâce au tambour de Barany.

Le nystagmus pathologique se définit comme un mouvement involontaire des yeux qui peut avoir différentes étiologies. Les troubles vestibulaires peuvent entraîner un nystagmus par les connexions entre noyaux oculomoteurs et voies vestibulaires.

Le nystagmus à composante vestibulaire permet de différencier vertiges centraux et vertiges périphériques.

L'examen du nystagmus spontané vestibulaire permet de déterminer s'il est d'origine périphérique ou centrale.

On pratique le test d'HALMAGYI (le patient fixe une cible droit devant lui, l'orthoptiste imprime un mouvement de rotation horizontale de la tête très rapide et de faible amplitude : les yeux restent normalement fixés sur la cible (réflexe vestibulo-oculaire) ou en cas d'atteinte vestibulaire le regard suit le mouvement de la tête puis on note une saccade de rattrapage qui ramène les yeux vers la cible).

- Le nystagmus vestibulaire d'origine périphérique diminue ou est aboli par la fixation. Il est unidirectionnel et horizontal, horizonto-rotatoire ou vertico-rotatoire, jamais vertical pur. Il sera proportionnel à l'intensité des symptômes ressentis par le patient. Il augmente ou apparaît à la privation sensorielle (conditions nocturnes).

- Le nystagmus vestibulaire d'origine centrale est marqué par une non inhibition du nystagmus par la fixation. La présence d'oscillopsies est parfois signalée par le patient. Il sera souvent multidirectionnel, à ressort. Il n'est pas proportionnel à l'intensité des symptômes.

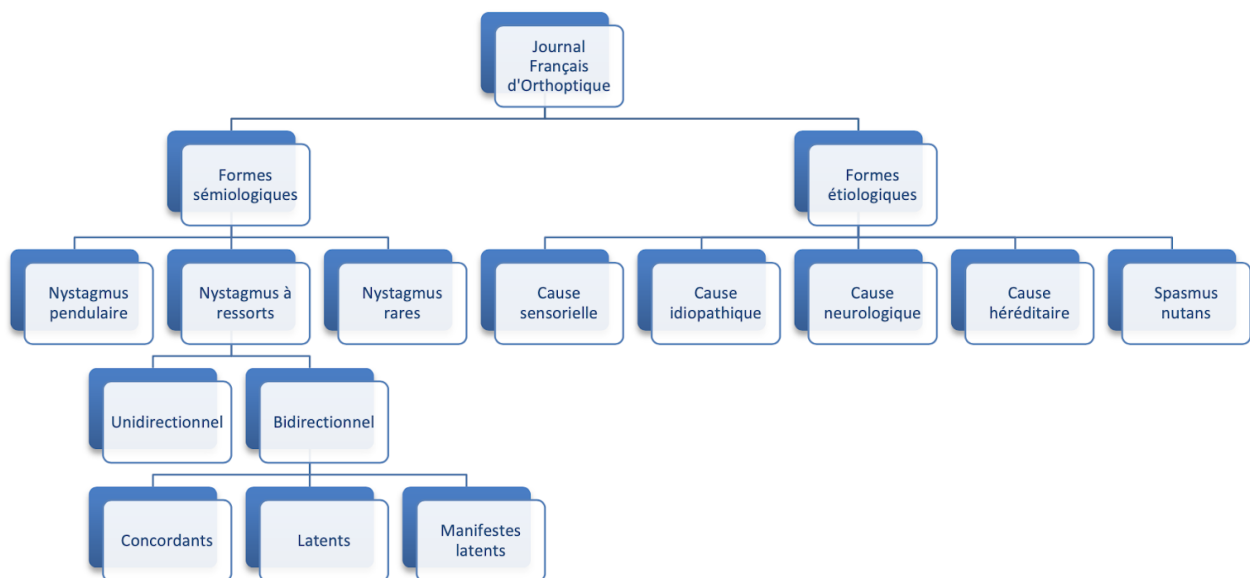


Figure 5. Classification des nystagmus [29].

L'analyse du regard dans l'espace est nécessaire pour caractériser le nystagmus.

2.1.3. Traitement neuro sensoriel et perceptivo cognitif

L'analyse sensori-motrice et neuro-sensorielle (phénomènes de diplopie et de neutralisation de l'image) sont indissociables des fonctions perceptivo-cognitives par leur complémentarité. Des altérations de perception peuvent générer des erreurs motrices qui peuvent être importantes et engendrer de graves conséquences [31]. La cognition permet la conscience de l'existence des choses, des êtres et de soi-même.

Elle donne accès à l'analyse de l'environnement par la mise en œuvre des compétences visuo-perceptives, visuo-spatiales, visuo-motrices, visuo-constructives, visuo-attentionnelles et mnésiques, qui seront stockées et permettront la prise de décisions et l'action sur l'environnement.

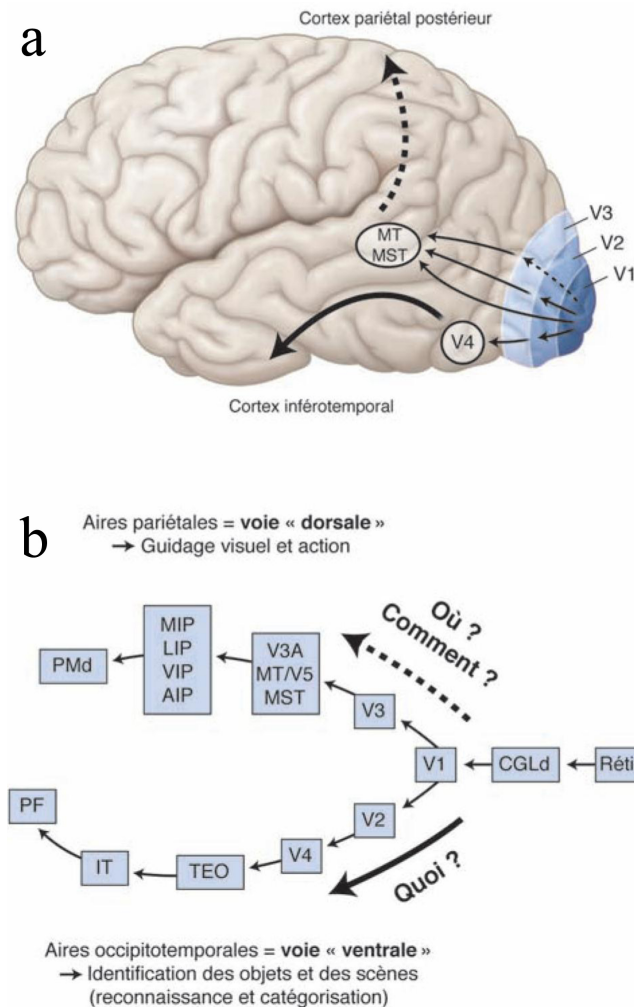


Figure 7. Voie dorsale et voie ventrale. *a.* Illustration générale de ces deux voies visuelles « supérieures ». *b.* Détail. V1, V2, V3 sont en quelque sorte des aires visuelles « primaires ». L'aire V4 correspond au début de la voie ventrale qui va se terminer au niveau du cortex inférotemporal, alors que les aires MT/V5 (aires médianes temporale/V5) et MST (aire médiane supérieure temporale) amorcent la voie dorsale qui s'oriente quant à elle vers le cortex pariétal postérieur. Notons que ces deux voies communiquent, bien que ce ne soit pas illustré ici. AIP : aire antérieure intrapariétale ; CGLd : corps genouillé latéral dorsal. IT : cortex inférotemporal ; LIP : aire latérale intrapariétale ; MIP : aire médiale intra-pariétale ; PF : aire préfrontale ; PMd : aire prémotrice dorsale ; TEO : cortex inférotemporal, partie postérieure ; VIP : aire ventrale intrapariétale ; d'après [32].

L'anatomo-physiologie permettra la description de :

- La voie du **quoi** représentée par la voie occipito-temporale (ou ventrale), reliant le cortex strié (aire V1) aux aires pré-striées (pour simplifier V2 et V3) et, de là, gagnant le cortex inféro-temporal (aire V4). Cette voie est impliquée dans le traitement de l'identification des objets et de leurs attributs.
- La voie du **où et du comment**, représentée par la voie occipito-pariétale (ou dorsale), reliant le cortex strié (aire V1) à la partie postérieure du lobe pariétal. Cette voie est impliquée dans le traitement des données spatiales et du mouvement [33].

Préconisation 2 :

Un examen de la fonction visuelle, maillon essentiel de l'organisation de l'équilibration, est un prérequis fondamental dans l'analyse et la compréhension des troubles vertigineux.

2.2 FONCTION VESTIBULAIRE

La fonction vestibulaire dépend de deux grandes fonctions : fonction d'équilibration et fonction visuelle. Elle est logée dans l'extrémité céphalique et est pourvue de connexions nerveuses avec le système sous-cortical et cortical. Son rôle est donc double :

- dans la stabilisation de la perception visuelle de l'environnement pendant les mouvements de la tête et du corps ;
- dans la stabilisation du corps et de la tête dans l'espace.

Il s'agit d'un système rapide qui met en jeu deux principaux types de réflexes : le réflexe vestibulo-oculaire et le réflexe vestibulo-spinal.

Associé à l'appareil visuel, l'appareil vestibulaire constitue une véritable plateforme de contrôle de la posture, de l'action, du geste et de la locomotion ; une plateforme de contrôle extrêmement mobile et dotée d'une grande liberté de mouvement qui permet à l'individu de diriger le regard dans pratiquement toutes les directions de l'espace.

2.2.1. Description de la fonction vestibulaire

a. Capteurs sensoriels

Les informations sensorielles de l'environnement et de la position de l'individu dans l'espace résultent de différents capteurs spécialisés, complémentaires qui n'ont pas la même importance d'un individu à l'autre. L'expérience individuelle (pratique d'une activité physique), l'âge, le genre, la présence de pathologies générales sont à prendre en compte lors de l'anamnèse :

- Capteurs visuels : la fonction visuelle dont la vision périphérique joue un rôle prédominant par rapport à la vision centrale.
- Capteurs somesthésiques : de la sensibilité profonde aux capteurs extéroceptifs de la plante des pieds et viscéroceptifs dans le tronc de l'individu.
- Capteurs vestibulaires : le capteur vestibulaire, le vestibule, est localisé dans la partie postérieure de l'oreille interne. Il comprend deux types d'accéléromètres :
 - trois canaux semi-circulaires : un horizontal, un vertical antérieur et postérieur, accéléromètres angulaires affectés aux mouvements rotatoires de la tête ;
 - les organes otolithiques comprennent : utricule et saccule, accéléromètres linéaires affectés aux mouvements de translation verticale pour le saccule et horizontale pour l'utricule.

b. Intégration centrale

Elle se fait à partir des noyaux vestibulaires situés au niveau du tronc cérébral, dans le plancher du quatrième ventricule.

Ces noyaux constituent une plaque d'intégration sensori-motrice. Ils intègrent les différentes informations des capteurs périphériques en les triant en permanence. Ces informations seront ensuite adressées aux centres nerveux supérieurs pour élaborer une réponse motrice rapide et adaptée.

c. Effecteurs moteurs, ostéo-musculo-ligamentaires

Ce système met en oeuvre la réponse motrice par l'intermédiaire de deux voies :

- la voie du RVO (réflexe vestibulo-oculaire)
- la voie du RVS (réflexe vestibulo-spinal)

2.2.2. Rôles de la fonction vestibulaire

a. Premier rôle

Le premier rôle de l'appareil vestibulaire est ainsi d'autoriser une grande liberté de mouvement, au sommet du corps, indépendamment de lui mais néanmoins en coordination avec lui, de manière à pouvoir diriger le regard où le sujet le souhaite (dans le mode volontaire, « tonique ») ou le sujet le doit (dans le mode de stress, « phasique »). Les réflexes vestibulaires, qui opèrent en « mode ON » ou en « mode OFF », assurent la bonne coordination œil-tête en permettant soit la stabilisation du regard dans l'espace durant un mouvement de tête (mode ON), soit le recueil des données physiques ayant trait aux accélérations de la tête durant une saccade (le mouvement balistique coordonné de la tête et des yeux) (mode OFF) [34].

b. Second rôle

Le deuxième rôle de l'appareil vestibulaire est de contribuer au maintien du tonus optimal à l'équilibration du corps et de la tête dans l'espace par rapport à la gravité. Dans ce rôle, l'appareil vestibulaire n'est pas le seul intervenant, mais il agit bien en complémentarité avec l'ensemble des capteurs proprioceptifs à l'origine de la somesthésie et, dans une moindre mesure, avec les capteurs visuels (les yeux) dont les informations utiles sont essentiellement celles issues de la proprioception binoculaire (angle de vergence) et de la rétine périphérique ayant trait à l'espace (stéréopsie, mouvement de la scène visuelle, glissement rétinien, localisation spatiale, luminosité).

c. Multimodalité

Les différentes tâches décrites ci-dessus montrent combien le SNC s'appuie sur la multimodalité pour l'élaboration de ses processus neuronaux nécessaires à l'action. Idéalement et physiologiquement, le SNC doit opérer dans des conditions « écologiques » ; des conditions dans

lesquelles chacune des entrées sensorielles apporte une information cohérente avec celles apportées par les autres capteurs. Ces situations sont celles qui se présentent la plupart du temps dans nos activités du quotidien, dans nos postures, dans nos déplacements à pied, dans un environnement naturel. Cependant des conditions « extra-physiologiques » de plus en plus fréquentes se présentent dans nos vies modernes et font désormais partie du quotidien. Elles sont sources d'incongruence et donc de conflits sensoriels ; conflits plus ou moins bien tolérés par les individus. Ces conflits sensoriels à l'origine de symptômes et de plaintes peuvent faire l'objet de consultation médicale en représentant de sérieux inconforts de vie. Ces symptômes non liés à une maladie organique mais bien à une susceptibilité individuelle à une incongruence sensorielle environnementale sont très similaires aux symptômes vertigineux d'origine organique. Le cerveau aime la congruence. S'il n'y a pas de cohérence entre les signaux sensoriels, il y a (ou il peut y avoir) *erreur perceptive*, erreur d'interprétation, voire, apparition d'illusions (communément appelées « vertige »). Les erreurs les plus fréquentes surgissent lors des incohérences entre les signaux vestibulaires et visuels.

Préconisation 3 :

La fonction vestibulaire est indissociable de la fonction visuelle dynamique dont l'examen est indispensable.

2.2.3. Physio-pathologie des vertiges

Les capteurs visuels et vestibulaires sont des extérocepteurs, allocentrés pour les premiers ; géocentrés pour les seconds. Ces deux capteurs collectent les informations nécessaires à la construction visuo-spatiale tout en permettant au SNC de connaître la position relative de l'extrémité céphalique par rapport à cet espace 3D.

La cohérence des informations vestibulaires et visuelles concourt à la notion de stabilité perceptive de l'espace. Quand les informations provenant des différents capteurs périphériques sont homogènes et concordantes, les ordres donnés par les centres intégrateurs le sont aussi. La réponse motrice est alors adaptée à la situation.

Une incohérence entre ces deux types d'information sensorielle provoque une perte de stabilité perceptive et se traduit par le symptôme *vertige*. Le symptôme *vertige* ne peut d'ailleurs provenir *que* de cette seule incohérence visuo-vestibulaire. Une atteinte d'un de ces capteurs (visuel ou vestibulaire) affecte la stabilité perceptive en revêtant des symptômes variant légèrement en fonction du siège de l'atteinte. L'atteinte brutale de l'un des capteurs - visuels, vestibulaires, somesthésiques - en provoquant une perturbation de l'intégration sensorielle va induire le vertige. Ces différentes informations périphériques arrivent aux centres nerveux en parallèle ; cette redondance informationnelle explique que l'équilibre peut être maintenu même si certaines informations sont absentes ou erronées. Par conséquent, face à un patient présentant un trouble de vertige, le praticien doit s'attacher à explorer les différentes voies d'information de la fonction vestibulaire.

Pour l'orthoptiste, lors d'un déficit du réflexe vestibulo-oculaire, le SNC peut programmer une saccade oculaire de rattrapage, modifier sa vitesse / sa latence (overt et covert saccades) dans le sens opposé de celui du mouvement de la tête pour compenser le retard des yeux par rapport au mouvement cervical.

En résumé, le vertige peut être difficile à décrire et à exprimer et les plaintes peuvent être formulées de différentes façons à l'anamnèse. Une origine périphérique est retrouvée dans 70 à 85% des cas [35–37]. Cette origine périphérique doit être définie. Il s'agit le plus souvent d'une atteinte de l'oreille interne, mais des atteintes oculomotrices peuvent également être à l'origine de perception de vertiges. Ces troubles perceptifs affectent l'équilibration et la perception de l'espace, tandis qu'une atteinte de l'entrée somesthésique ne donnera pas de trouble perceptif lié à la perception de l'espace mais uniquement un trouble de l'équilibre, en aucun cas un vertige !

En cas d'atteinte d'une des deux entrées, vestibulaire ou visuelle ou les deux à la fois, il y a aura :

- *si atteinte du vestibule* : une vestibulopathie et des vertiges, c'est-à-dire, une illusion de mouvement / illusion de malposition du corps propre ou de l'environnement ;
- *si atteinte d'un nerf oculomoteur* : une parésie / paralysie oculomotrice et des vertiges visuellement induits, c'est-à-dire une illusion de mouvement (uniquement en cas de mouvement des yeux) / illusion de malposition du corps propre ou de l'environnement ;
- *si atteinte du vestibule et de l'oculomotricité* : des vertiges accentués de vertiges visuellement induits.

La rupture de symbiose vestibulo-oculaire est le principe de base et le dénominateur commun à tous les vertiges. Par ailleurs, le dérèglement de la relation harmonieuse de l'individu vis-à-vis de l'environnement est à l'origine d'un dysfonctionnement du traitement du signal visuel, lui-même source de troubles intégratifs et cognitifs. Parmi les conséquences les plus connues, on retrouve l'hyper-sensibilité au glissement rétinien (traitement perceptif) et la dépendance visuelle (traitement cognitif visuel). Ces conséquences qui peuvent perdurer très longtemps entravent la qualité de la vision fonctionnelle en pénalisant la voie de l'identification (voie parvocellulaire) [38].

On saisit de suite l'importance d'une évaluation clinique complète des différents versants du système afférent, de la fonction vestibulaire à la fonction visuelle, dans leur composante oculomotrice et visuo-perceptive.

Préconisation 4 :

Les capteurs visuels et vestibulaires doivent fonctionner en cohérence et tout dysfonctionnement de l'un et/ou de l'autre est à diagnostiquer par le professionnel habilité.

2.3 CLASSIFICATION DES VERTIGES

Les principales affections responsables de malaises vertigineux sont : les affections labyrinthiques, centrales, cardio-circulatoires, neurologiques, oculaires.

Le vertige est la prise de conscience du dérèglement de la relation harmonieuse de l'individu vis-à-vis de l'environnement. C'est, comme nous l'avons vu plus haut, la perte de stabilité perceptive.

Ce dérèglement prend la forme d'un mouvement le plus souvent rotatoire, parfois linéaire horizontal ou vertical, persistant et même accentué en l'absence de référence sensorielle.

2.3.1. Vertiges labyrinthiques dits également vertiges périphériques

Parmi les affections labyrinthiques, on décrit cinq syndromes vestibulaires principaux :

- a. Le déficit unilatéral brusque et profond.
- b. Le déficit unilatéral brusque, partiel et transitoire.
- c. Le déficit unilatéral profond, lent et progressif.
- d. Les déficits labyrinthiques bilatéraux.
- e. Le vertige positionnel paroxystique bénin.

a. Déficit unilatéral brusque et profond

Cette affection toucherait entre 3,5 et 15,5 personnes / 100 000 habitants [39].

Elle se traduit par l'apparition d'un syndrome vestibulaire périphérique comportant cinq signes cardinaux : un vertige rotatoire modéré à sévère pendant plus de 24 heures ; un nystagmus spontané horizonto-rotatoire battant vers le côté sain ; une modification des positions oculaires (hypophorie homolatérale à la lésion et cyclotorsion conjuguée des globes oculaires dirigée vers la lésion) ; une diminution unilatérale du gain du RVO ; l'absence de signes neurologiques ou audiolgiques.

Le nystagmus est à l'origine d'une perception erronée de mouvement rotatoire de la scène visuelle [40].

Les causes les plus fréquentes d'un tel tableau clinique sont :

- Les atteintes infectieuses et auto-immunes unilatérales constituent un syndrome vestibulaire périphérique défini par une perte de la fonction vestibulaire unilatérale sans atteinte neurologique ou audiolgique associée [41].
- Les accidents circulatoires labyrinthiques : hémorragie (hypertension artérielle, hémopathies et anticoagulant, leucémie), plus rarement thrombose, exceptionnellement embolie ou spasme ;
- Les labyrinthites aiguës virales, bactériennes, spécifiques ou secondaires à une otite chronique cholestéatomateuse ;
- Les méningo-névrites cochléo-vestibulaires d'origine ourlienne, herpétique, thyroïdienne, plus rarement spécifiques. La « neuronite vestibulaire » (Dix et Hallpike, 1952) désigne un déficit labyrinthique unilatéral aigu sans trouble auditif et impliquerait une atteinte virale du neurone vestibulaire de premier ordre.
- Les traumatismes crâniens, barotraumatismes, électrocutions et radiations ionisantes ;
- Certaines affections auto-immunes (syndrome de Cogan, Vogt-Kyanagi-Harada, Behcet) ;
- Les instillations auriculaires de gouttes ototoxiques en cas de tympan perforé.

b. Déficit unilatéral brusque, partiel et transitoire

Il s'agit d'une déficience auditive unilatérale de perception, d'acouphènes et d'une sensation de plénitude auriculaire.

Ces signes précurseurs peuvent s'accroître quelques minutes avant le déclenchement de la crise vertigineuse. La particularité de la crise est de ne pas persister au-delà de quelques heures (de 20 minutes à 12 heures), si bien que, dès le lendemain, malgré une certaine asthénie, le patient est habituellement capable de reprendre son activité normale. Ces signes peuvent se renouveler avec une intensité souvent décroissante et à intervalles variables de quelques jours à quelques semaines délimitant ainsi les périodes actives de l'affection, elles-mêmes entrecoupées de périodes de rémission plus ou moins longues [42]. Entre les crises, seuls les symptômes auditifs persistent. Progressivement, l'audition qui est initialement altérée préférentiellement sur les fréquences graves, se dégrade jusqu'à une altération à peu près homogène en plateau autour de 65–70 dB. Dans une analyse plus fine de l'atteinte vestibulaire clinique des patients atteints de MDM, Pykkö *et al.* ont récemment montré à partir de l'analyse de questionnaires reçus de 539 patients (sur 1035 envois), que les symptômes pouvaient être de trois types : instabilité subjective, tangage et vertiges rotatoires. La prise en charge est à adapter, selon eux, au symptôme le plus gênant pour le patient [43–44].

Les épreuves labyrinthiques restent souvent subnormales pendant les premiers temps de l'affection. Ultérieurement, avec l'aggravation progressive du déficit auditif, apparaît un déficit labyrinthique homolatéral de plus en plus prononcé.

Cette affection peut évoluer vers la Maladie de Ménière et constituer le modèle du déficit labyrinthique unilatéral brusque, partiel et transitoire. Des signes ou symptômes peuvent précéder la crise vertigineuse de quelques heures ou quelques jours, mais parfois aussi de quelques mois voire années. D'autres troubles vestibulaires tels que des VPPB peuvent se greffer sur une maladie de Ménière [45] (niveau de preuve 4). On note aussi dans l'immense majorité des patients, une hypovalence vestibulaire du côté atteint, à l'épreuve calorique, à moyen et à long terme [46].

Les crises de vertiges et la rapide défaillance vestibulaire inter-critique, souvent fluctuante, sont responsables d'une très importante altération de la qualité de vie. L'atteinte peut se bilatéraliser [47]. Les patients ont ainsi pour la plupart une hypovalence vestibulaire du côté atteint, pouvant fluctuer, en lien avec la maladie et/ou le traitement [48].

Plusieurs affections peuvent prendre une forme clinique fort semblable à celle de la maladie de Ménière. Parmi les plus fréquentes, citons des AIT secondaires à des phénomènes occlusifs locaux ou distants, des réactions inflammatoires du labyrinthe sur foyer otologique aigu ou chronique, ou encore, plus rarement, des processus expansifs de la fosse postérieure (neurinome du VIII, mégadolichartère ...).

c. Déficit unilatéral profond, lent et progressif

Le processus expansif de l'angle ponto-cérébelleux (neurinome ou schwannome de l'acoustique, méningiome, cholestéatome primitif) est l'affection type susceptible d'entraîner un déficit unilatéral profond d'installation lente et progressive. Bénin, le neurinome vestibulaire est néanmoins la tumeur la plus fréquente de la fosse postérieure. Il représente plus de 80% des tumeurs de l'angle

pontocérébelleux, loin devant le méningiome (5 % des cas). Il se développe aux dépens des cellules de la huitième paire crânienne, essentiellement à partir des fibres du nerf vestibulaire, le plus souvent des fibres de la branche vestibulaire inférieure, pour certains auteurs [49]. Ce déficit allant de pair avec un phénomène de compensation centrale, les grandes crises vertigineuses rotatoires y sont relativement rares. Le déficit se manifeste donc plus volontiers par une instabilité fugace lors des mouvements brusques. La surdité d'installation progressive en est le premier signe. L'altération progressive de la fonction vestibulaire est accompagnée par la mise en place graduelle de mécanismes adaptatifs centraux aboutissant à une compensation du contrôle de l'équilibre, par les autres entrées sensorielles, visuelle et somesthésiques, expliquant la rareté de la symptomatologie vestibulaire aiguë chez ces patients. Une étude longitudinale a montré la dégradation de l'équilibre postural en condition statique immédiatement après l'exérèse de la tumeur, associant dans 85% des cas un nystagmus spontané. Une fois le nystagmus spontané résorbé, les compensations sensori motrices ont permis la restauration de l'équilibre en statique. Le contrôle de l'équilibre reste parfois difficile dans des conditions environnementales perturbantes (mouvements de la scène, obscurité) [50].

d. Déficit labyrinthique bilatéral

Il s'agit d'un déficit bilatéral complet du réflexe vestibulo-oculaire RVO [51] dans les canaux semi-circulaires horizontaux exprimée par un gain horizontal inférieur à 0.6 au *video head impulse test* latéral (VHIT) et/ou une réflectivité calorique inférieure à 6°/sec en stimulation bithermique, et/ou le gain inférieur à 0.1 aux tests cinétiques [52].

L'étiologie est inconnue dans 50% des cas. Les pathologies retrouvées sont la Maladie de Ménière, la méningite, les traitements ototoxiques et les drogues ototoxiques qui sont responsables de ces déficits bilatéraux : antibiotiques du groupe des aminoglycosides, certains diurétiques, salicylés, quinine et dérivés, métaux lourds [53].

Il existe quelques rares cas de dégénérescence cochléo-vestibulaire familiale progressive,

A l'interrogatoire, les patients présentant un déficit vestibulaire bilatéral décrivent une sensation d'instabilité à la marche, majorée par la pénombre ou l'obscurité et l'irrégularité du sol et la présence d'une instabilité visuelle (oscillopsies), majorée par le déplacement de soi ou de l'environnement.

L'apparition des symptômes peut être progressive ou brutale.

La privation récente d'informations labyrinthiques se manifeste surtout par un trouble de l'équilibre plus ou moins important selon l'âge du sujet, trouble aggravé de façon caractéristique dans l'obscurité ou la pénombre.

Dans le déficit labyrinthique bilatéral d'installation symétrique, les manifestations strictement vertigineuses n'apparaissent qu'au second plan. L'absence de compensation vestibulo-oculaire se marque volontiers lors de la marche ou en voiture par un tremblement vertical des objets fixés, l'oscillopsie.

Elle peut se retrouver associée à une ataxie cérébelleuse, le syndrome de CANVAS.

Le diagnostic différentiel sera l'abolition du réflexe oculo céphalique dans le CANVAS.

L'altération des informations labyrinthiques peut être très partielle, quasi-infraclinique, mais associée à une réduction simultanée des informations visuelles et proprioceptives. Sur ce terrain de

réduction multifonctionnelle fréquent au troisième âge mais jusqu'alors bien compensé, la limitation subite d'un canal d'informations (une opération de cataracte par exemple) s'accompagne d'une impossibilité de suppléance par les autres canaux d'informations et crée une situation de privation multi-sensitivo-sensorielle (*multiple sensory deficits*) caractérisée par une grande insécurité de l'équilibre, sans vertige rotatoire associé, peu amendable avec le temps.

e. Vertige positionnel paroxystique bénin (VPPB)

Le vertige de position constitue une entité pathologique tout à fait particulière tant par la forme clinique qu'elle affecte que par sa fréquence et par son origine très vraisemblablement utriculaire ou canalaire postérieure. La rupture de la membrane otolithique utriculaire complétée par les concepts de cupulolithiase puis de canalolithiase constituent les hypothèses pathogéniques les plus souvent admises [54, 55].

Le sujet se plaint d'un vertige violent apparaissant systématiquement lorsqu'il se couche ou se retourne dans son lit, lorsqu'il se redresse le matin ou encore lorsque, pendant la journée, il relève la tête et le regard pour atteindre un objectif situé plus haut que lui. La durée de ce vertige n'excède pas quelques secondes mais il peut se répéter jusqu'à 10 ou 20 fois sur la même journée. L'observation d'un nystagmus rotatoire en position de Hallpike (à direction homolatérale à la lésion) confirme le diagnostic.

Ce vertige de position peut être secondaire à un traumatisme crânien, à un incident circulatoire ou encore à une affection virale non spécifique.

2.3.2. Vertiges d'origine centrale dits également vertiges centraux

Les vertiges d'origine centrale représentent environ 24% des étiologies identifiées dans un centre expert dont la moitié en relation avec des migraines vestibulaires [56].

Ces atteintes centrales peuvent s'exprimer par des sensations vertigineuses, des vertiges rotatoires, des vertiges de position, des ataxies ou des oscillopsies, suivant la localisation et l'importance du territoire concerné.

Toute pathologie intéressant le contenu de la fosse cérébrale postérieure et plus accessoirement l'encéphale est susceptible de se manifester par un vertige et un trouble de l'équilibre. La lésion peut toucher soit le nerf vestibulaire dans l'angle ponto-cérébelleux ou dans un trajet intra bulbo-protubérantielle, soit encore le complexe nucléaire vestibulaire. Elle pourra alors se manifester sous différentes formes cliniques d'impact périphérique selon la rapidité d'évolution et l'importance du déficit dont elle est responsable.

Au terme d'une revue de la littérature, Tarnutzer *et al.* estiment que 10 à 20% des patients se présentant aux urgences pour instabilité présentent un déficit vestibulaire aigu dont 25% ($\pm 15\%$) sont consécutifs à un accident vasculaire cérébral et 4% à une affection démyélinisante [57] dont la sclérose en plaques [58–60]. Il faut y ajouter d'autres étiologies neurologiques inflammatoires auto-immunes, telles que les ataxies cérébelleuses auto-immunes primaires ou secondaires [61], ou associées à des vascularites [62], métaboliques (notamment carencielles en vitamine B1 [63], B12, folates, etc.), génétiques (comme les ataxies spino-cérébelleuses, autosomales dominantes et épisodiques familiales) [64], toxiques [65] et tumorales.

L'énumération des lésions susceptibles d'impact central relève des traités de neurologie pathologique. Parmi celles s'exprimant plus volontiers par des aspects neuro-otologiques, citons :

- Des affections circulatoires : ischémie dans le territoire vertébro-basilaire sous ses différentes formes ;
- Des affections dégénératives : sclérose multiloculaire, hérédo-dégénérescence, malformation de la charnière craniale-cervicale, ... ;
- Des processus expansifs de la fosse postérieure ou de l'étage supra-tentorial ;
- Des lésions traumatiques.

Les patients qui consultent aux urgences pour vertiges ont un risque double d'AVC ou d'accident cardio-vasculaire au cours des trois années suivantes [66] et 62% des patients avec des vertiges par AVC vertébro-basilaire ont au moins eu un épisode de vertiges isolés [67]. La sensation vertigineuse est la seconde plainte après les céphalées [68].

2.3.3. Les vertiges post-traumatiques

Les vertiges post traumatiques sont observés dans les suites d'un traumatisme crânien. Ils résultent d'une participation vestibulaire périphérique, centrale ou mixte (niveau de preuve 4), participation centrale qui peut prendre en compte les éventuelles séquelles neurologiques mais aussi d'autres mécanismes dont la physiopathogénie est encore mal connue. Ceci est d'autant plus complexe que le traumatisme crânien s'accompagne d'un traumatisme cervical.

L'exploration fonctionnelle des vertiges et des troubles de l'équilibre post-traumatiques doit comprendre un bilan ORL complet réalisé sous vidéonystagmographie, un *Video Head Impulse Test*, des potentiels évoqués otolithiques. L'exploration fonctionnelle de troubles visuo-perceptifs doit comprendre un bilan ophtalmologique avec réalisation d'un champ visuel cinétique, un bilan oculomoteur et neuro visuel. Une posturographie et une étude de la marche peuvent compléter utilement ces explorations le cas échéant [69].

2.3.4. Vertiges à composante visuo-vestibulaire

a. Cinétoses et mal des transports

Le mal des transports est un syndrome qui survient en réponse à un mouvement réel ou perçu. On retrouve dans la symptomatologie : des symptômes du système nerveux somatique (mouvements volontaires du corps) et du système neuro-végétatif (fonctions involontaires : respiration, nausées, vomissements, sueurs...).

Il est considéré comme une forme physiologique de vertige, car il n'est pas indicatif d'un processus pathologique et peut être induit chez presque tous les sujets humains normaux.

Il existe une très grande variabilité dans la susceptibilité au mal des transports, car il peut être produit avec une provocation minimale chez certains individus, mais peut être très difficile à obtenir chez d'autres [70].

Le mal des transports apparaît généralement sur des transports terrestres mais on parle aussi de mal de l'espace et de mal de mer.

Plus récemment ont été décrits des symptômes de mal des transports induit par des stimulations visuelles, sans réel déplacement de l'individu : mal des simulateurs, cybersickness ou encore mal des transports induit par la vision (*Visually Induced motion sickness*).

Bien qu'une sensibilité à un type de mal des transports soit souvent associée à une sensibilité aux autres types de mal des transports, certains individus peuvent être plus sensibles à certains transports qu'à d'autres [71].

L'hypothèse la plus souvent évoquée pour expliquer le mal des transports est un conflit sensoriel dans l'intégration des informations visuelles, vestibulaires et somatosensorielles [72].

Ces conflits ont pu être classés en deux catégories : conflit visuel vs. vestibulaire, ou conflit vestibulaire canalaire vs. otolithique, avec trois types de conflits au sein de ces deux catégories (selon le ou les sens (s)) soit au final six types de conflits [72, 73]. D'autres hypothèses considèrent que le mal des transports est dû à l'activation anormale des voies vestibulo-autonomes par des mouvements auxquels l'organisme n'arrive pas à s'adapter [74]. Ces théories évoquent la possibilité d'adaptation du système nerveux en cas d'exposition répétée au mal des transports, en re-calibrant les entrées sensorielles [73, 74].

b. Dépendance visuelle

La stratégie d'équilibration dans laquelle le pilier sensoriel visuel est dominant et excessif et les informations vestibulaires pas suffisamment prises en compte engendre la dépendance visuelle. Parmi nos cinq sens, la fonction visuelle est le plus prégnant des sens et trop valorisé dans l'analyse des informations sensorielles.

Lors des variations de l'environnement sensoriel et perceptif visuel, le système de l'équilibration peut seul éviter la perte d'équilibre.

Chez certaines personnes le pilier visuel est une vraie béquille, indispensable dans la tâche d'équilibration. Lorsque les informations visuelles sont fragilisées, l'équilibre est alors perturbé et on parle de dépendance visuelle par dysfonctionnement visuel.

Ceci est vrai, à fortiori, chez nos patients vestibulaires non compensés, chez nos aréflexiques, chez nos presbyvestibuliques.

La rupture de symbiose vestibulo-oculaire est le principe de base et le dénominateur commun à tous les vertiges. Par ailleurs, le dérèglement de la relation harmonieuse de l'individu vis-à-vis de l'environnement est à l'origine d'un dysfonctionnement du traitement du signal visuel, lui-même source de troubles intégratifs et cognitifs. Parmi les conséquences les plus connues, on retrouve l'hyper-sensibilité au glissement rétinien (traitement perceptif) et la dépendance visuelle (traitement cognitif visuel). Ces conséquences qui peuvent perdurer très longtemps entravent la qualité de la vision fonctionnelle en pénalisant la voie de l'identification (voie parvocellulaire) [38].

La meilleure façon de mettre cette fragilité en évidence, en l'absence de matériel sophistiqué et coûteux, est l'épreuve de privation visuelle totale (face à un mur blanc, immaculé et dépourvu de relief), sur sol plan ou légèrement incliné, mais stable.

c. Étourdissement perceptif postural persistant (*Persistent Postural-Perceptual Dizziness*)

S'il est vrai que beaucoup de vertiges se solutionnent et disparaissent spontanément, il n'en reste pas moins que ceux qui persistent et poussent le patient à consulter ne s'expliquent, dans 60% des cas [75], par aucune cause otologique formelle, après explorations. L'étiologie centrale peut être évoquée et recherchée, mais, si elle aussi se trouve écartée, le bon sens du praticien pourra le pousser à incriminer d'autres motifs certainement très plausibles comme le stress, la fatigue, l'anxiété, le profil psychologique propice ou la conjugaison de facteurs favorisants liés aux antécédents généraux ou à une comorbidité existante. Le PPPD (*Persistent Postural-Perceptual Dizziness*) est un concept récent reconnu par la société Bárány en 2010 [76] ; ce n'est pas un diagnostic au sens propre du terme mais plutôt une appellation générique utilisée en cas d'absence d'autre (meilleur) diagnostic, une forme d'aveu d'échec du clinicien qui ne peut, à l'aide des moyens dont il dispose, mettre en évidence une explication précise de la symptomatologie sensorielle complexe. De même, le terme "dépendance visuelle", trop souvent utilisé en l'absence de signes cliniques otologiques et systématiquement accolé à celui de PPPD, est source d'erreurs diagnostiques et conduit parfois à une prise en charge inadaptée, elle-même propice à générer le PPPD. Il est utile, pour être exhaustif, de rechercher des motifs auxquels on ne pense pas toujours de prime abord pour expliquer des symptômes sensoriels liés au mouvement et à connotation visuelle ; des motifs notamment orthoptiques ou ophtalmologiques.

Le point commun à tous ces patients étiquetés PPPD est qu'ils ont tous connu une longue errance thérapeutique et qu'ils ont tous connu des traitements inefficaces, inappropriés, voire délétères.

Certains auteurs considèrent que le PPPD est un trouble de l'orientation spatiale, au même titre que d'autres syndromes de désorientation [77] tels que le syndrome du supermarché [78], l'agoraphobie (la peur des grands espaces) [79, 80], les étourdissements visuellement induits [81], le syndrome de l'autoroute ou l'acrophobie (la classique et physiologique peur du vide) [82]. Tous ces troubles perceptifs ont en commun le fait qu'ils comportent tous une composante phobique, une hypersensibilité au mouvement visuel (optokinésie) et une tendance à l'hypervigilance visuo-spatiale [83, 84].

Le lien entre ces manifestations et des facteurs anxieux est désormais bien établi. Des études récentes ont mis en évidence que le PPPD et les troubles apparentés sont souvent associés à une anxiété somatique, une intolérance à l'incertitude sensorielle, ainsi qu'à des stratégies de contrôle excessif de l'environnement visuel [76, 85]. Ces caractéristiques suggèrent que le traitement ne peut se limiter à une rééducation sensorimotrice, mais nécessite souvent une approche cognitivo-comportementale intégrée, visant à désamorcer les circuits d'hyper contrôle sensoriel et à réduire la peur anticipatoire.

d. Vertiges de l'enfant

Le vertige est un symptôme rare chez l'enfant, souvent mal exploré et mal diagnostiqué. L'étiologie est souvent bénigne mais le risque d'une pathologie centrale n'est pas exclu et nécessite un bilan médical affiné. Tous signes d'appels : étourdissement, migraine, nausées et peurs des balancements, mal des transports ... nécessitent une attention particulière lors d'une consultation.

e. Troubles de l'équilibration et chutes du patient âgé

Le rapport de la HAS du 1^{er} décembre 2016 [86] a émis des recommandations de bonne pratique pour le repérage de l'aggravation des risques de perte d'autonomie du sujet âgé. Le dernier plan anti-chute [87] des sujets âgés daté du 20 mars 2022 a recensé plus de 100 000 hospitalisations et près de 10 000 décès par an. Le plan avait pour objectif de diminuer de 20% en 2024 la mortalité des personnes âgées.

Différentes études ont montré l'effet du vieillissement de l'œil, des voies visuelles et neuronales au-delà de 65 ans [88]. Elles sont caractérisées par la diminution de l'acuité visuelle en condition scotopique, un allongement du temps d'adaptation à l'obscurité, une diminution de la perception du mouvement et une altération des processus de traitement de l'information visuelle : la perception de l'espace est permise grâce à l'action des muscles oculomoteurs et aux différents mouvements caractéristiques que sont les versions et les vergences. Avec l'avancée en âge, les vergences ralentissent [89], le pouvoir accommodatif se dégrade. Les saccades oculaires voient leur latence augmenter et devenir pour les horizontales hypométriques. Le gain de la poursuite oculaire diminue, devenant progressivement saccadée.

L'ensemble de ces modifications physiques entraîne une diminution de la vitesse de la lecture mais aussi une altération de la prise d'informations visuelles de l'espace plus proche entravant la reconnaissance / l'analyse de l'environnement ce qui peut mettre en péril l'autonomie des sujets âgés par augmentation du risque de chutes du fait de la non-perception d'obstacle.

Une étude a été réalisée chez des patients déficients visuels [90] pour connaître les adaptations posturales mises en place afin de compenser la perte visuelle. Tout d'abord cette étude a démontré que la population malvoyante présentait plus d'instabilités, donc de risque de chute que la population âgée bien voyante. Les patients présentant une pathologie touchant spécifiquement la rétine périphérique étaient aussi plus sensibles aux chutes que la population affectée par une pathologie de la rétine centrale et la population âgée saine.

Cette étude a considéré que l'impact de la perte du champ visuel est plus significatif sur le risque de chute que celui de la baisse d'acuité visuelle.

Elle a aussi démontré que la population témoin, bien voyante, était visuo-dépendante, et avait moins développé ses capacités somesthésiques que la population malvoyante. On déduira de cette étude que la vision a un impact sur la stabilité posturale du sujet âgé et qu'il convient de prévenir, dépister, corriger, traiter et compenser tout défaut visuel pour prévenir du risque de chute.

f. Vieillessement des fonctions vestibulaire et visuelle

La presbyvestibulie "désigne l'atteinte cochléovestibulaire liée au vieillissement. L'instabilité est fréquente à la marche, dès que le patient lève ou tourne la tête" [91] est définie comme la conséquence d'un vieillissement des fonctions vestibulaires.

Son diagnostic repose sur des critères cliniques précis associés à des modifications paracliniques [92] (niveau de preuve 1). Par ailleurs, lors du vieillissement, certaines pathologies vestibulaires telles que les vertiges positionnels paroxystiques bénins (VPPB) ou la maladie de Ménière ont des profils cliniques et évolutifs différents de l'adulte jeune.

On différencie l'instabilité permanente de celle intermittente et provoquée. On recherchera un facteur déclenchant (traumatisme, nouveau traitement, amaigrissement) et des symptômes associés tels que céphalées, hypoacousie, ou troubles visuels, sensitifs, moteurs. Les recommandations [92] (niveau de preuve 1) doivent conduire à identifier les facteurs de risque de chute qui sont intrinsèques (pathologies, médicaments, mode de vie) et extrinsèques (environnement et isolement social) [93] (niveau de preuve 1). Les déficits visuels (glaucome, dégénérescence maculaire liée à l'âge, cataracte) sont essentiels à rechercher de même que les troubles cognitifs, la dépression, la maladie de Parkinson, une dénutrition, une hypotension orthostatique, un diabète, une neuropathie périphérique, des pathologies des pieds ou une consommation d'alcool. Enfin, la notion de traumatisme crânien doit conduire à penser au risque d'hématome sous-dural.

Dès 45 ans une dégradation de la fonction visuelle, avec l'apparition de la presbytie, du glaucome chronique, l'œil est souvent altéré par les conséquences du diabète et des pathologies neurodégénératives voire inflammatoires ou auto-immunes qui touchent à la fois l'aspect sensoriel (rétine) et oculomoteur.

Une étude récente réalisée sur des sujets sains a mis en évidence le fait qu'un déficit vestibulaire entraîne une amélioration de la convergence oculaire chez le sujet jeune et, dans une moindre mesure, chez le sujet âgé [94] une perception du relief en vision de loin diminuée chez le sénior sain. Cette étude suggère que le système visuel est doué d'adaptation rapide après atteinte vestibulaire unilatérale, ce qui limiterait les conséquences. Faut-il encore que le système visuel soit suffisamment performant pour y parvenir. Cette étude suggère que le mécanisme de compensation spontanée du système visuel après atteinte vestibulaire unilatérale est moins performant avec l'avancée en âge et pourrait être une cause de chronicisation des vertiges en l'absence de traitement rééducatif. La réalisation d'un bilan orthoptique serait recommandée pour attester de la présence spontanée d'une compensation visuelle, notamment chez le sujet de plus de 40 ans.

A l'inverse, les anomalies de vergence sont elles-mêmes pourvoyeuses de troubles de l'équilibre et d'instabilité, notamment chez le sujet jeune, presbyte, non ou mal corrigé de son amétropie pourvoyeuse d'hétérophorie.

C'est ainsi que la symptomatologie vertigineuse peut persister malgré une amélioration de la compensation vestibulaire.

L'évaluation orthoptique et la rééducation des troubles oculomoteurs sont importantes, sous peine d'inefficacité de la rééducation vestibulaire isolée. Il faut savoir s'appuyer dans ce contexte d'âge sur une évaluation de l'ensemble des capacités visuelles (sensorielles et motrices) du patient : mesure de l'acuité visuelle, évaluation de la stéréoscopie, évaluation de la qualité de la fixation oculaire. Toute anomalie retrouvée orientera le patient vers l'ophtalmologiste.

La prise en charge rééducative sera adaptée à la pathologie visuelle sous-jacente : rééducation basse vision (malvoyance type DMLA, glaucome, rétinopathie diabétique...), neuro-visuelle (séquelles AVC avec notamment la rééducation de l'héminégligence spatiale), fusionnelles (rééducation des vergences) avant de s'associer aux autres professionnels du mouvement que sont les masseur-kinésithérapeute (MK), les psychomotriciens, ergothérapeutes. Les stratégies posturales sont modifiées en présence d'une altération rétinienne organique [90].

L'orthoptiste devra adresser son patient aux médecins ORL, pour une évaluation de la fonction cochléo-vestibulaire, au gériatre, au médecin physique et réadaptation (MPR), au médecin traitant pour une évaluation plus globale et une prise en charge adaptée.

Préconisation 5 :

La connaissance de la classification des vertiges est essentielle pour mettre en place le protocole adapté lors de la prise en soins du patient : bilan et rééducation orthoptique.

3. EVALUATION PAR L'ORTHOPTISTE DU PATIENT VERTIGINEUX

3.1 BILAN ORTHOPTIQUE DE PREMIER RECOURS ET DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Dans le cadre de la consultation de bilan visuel de premier recours auprès de l'orthoptiste, sans prescription médicale préalable, l'orthoptiste, lors de l'anamnèse détaillée, sera alerté par la symptomatologie du patient et cherchera par son interrogatoire et son examen clinique à orienter le patient vers un médecin qui fera une recherche diagnostique.

Le bilan orthoptique a pour objectif de déterminer l'origine des symptômes décrits par le patient qui peut exprimer une pathologie visuelle, vestibulaire ou mixte.

3.1.1. Symptomatologie

De nombreux symptômes peuvent s'exprimer tels que :

- gêne visuelle : diplopie, vertiges liés au défilement de l'image (scrolling), gêne aux mouvements visuels ;
- gêne aux mouvements de soi ou de l'environnement ;
- vertiges, nausées, déséquilibre [95] avec étourdissements [96], sensibilité aux déplacements (autoroute, transport) ;
- difficultés attentionnelles ;
- fragilités psychologiques [97]
- comorbidités avec d'autres pathologies : migraines [98] ;
- une limitation des activités physiques entraînant une sédentarité et isolement social [99].

Différentes atteintes de la fonction visuelle peuvent imiter un trouble de la fonction vestibulaire. Il est fréquent en pratique quotidienne de recevoir en consultation des patients se plaignant de

sensations vertigineuses, d'instabilités suite à des modifications même minimales de la correction optique.

Il peut s'agir d'un trouble d'intégration sensori-motrice :

- réfractif : sur-correction myopique [100] ou sous correction hypermétropique, adaptation [101] de verres progressifs ;
- inclusion de prismes dans le cas de compensation de diplopie [102] ;
- en post-opératoire de cataracte : pose d'implant multifocaux / inadaptation à la vision simultanée [103] ;
- une paralysie oculomotrice acquise ;
- un strabisme décompensé.

3.1.2. Orientation du patient vertigineux

L'analyse orthoptique de la fonction visuo-vestibulaire dans ce contexte permet d'identifier l'origine du trouble périphérique versus central [96] et orienter le patient vers la meilleure solution. Une prise en charge en rééducation vestibulaire est non seulement inadaptée et pourrait aggraver la symptomatologie.

Au cours de ce dépistage spécifique l'orthoptiste réalise un interrogatoire, un examen réfractif objectif et subjectif et complètera l'examen par un bilan de l'oculomotricité. Cela permettra d'orienter le patient dans les meilleurs délais et dans le respect de la sécurité du soin vers un médecin qui posera alors le diagnostic médical adéquat et organisera la prise en charge avec la connaissance des données du diagnostic orthoptique.

A l'issue du bilan orthoptique, il est important d'adresser le compte-rendu du patient au médecin prescripteur, afin que ce dernier établisse un diagnostic médical.

Préconisation 6 :

Dans le cadre de la consultation de bilan visuel de premier recours, l'orthoptiste orientera avant toute prise en charge le patient au médecin traitant s'il suspecte une pathologie vestibulaire et au médecin ophtalmologiste en cas de pathologies oculaires.

3.2 BILAN ORTHOPTIQUE

Le patient est adressé avec une ordonnance pour une demande de bilan dans le cadre de vertiges.

Le bilan orthoptique commence par un interrogatoire complet, puis une analyse approfondie de la fonction visuelle : acuité visuelle statique et dynamique, étude de l'accommodation et ses relations avec le contexte fusionnel, évaluation des troubles neurosensoriels, contrastes, stéréoscopie, sensibilité aux flux optiques [104]. Ensuite, le bilan est complété par un examen de la fonction oculomotrice, visuo-vestibulaire [105] et enfin perceptivo cognitive.

L'analyse visuo-vestibulaire a pour objectif d'évaluer la fonction visuelle dans son ensemble afin qu'elle assure son rôle soit dans la compensation d'un trouble vestibulaire, soit dans la substitution. L'information visuelle qualitative est essentielle après lésion vestibulaire.

3.2.1. Rôle du bilan orthoptique

Le rôle du bilan orthoptique est multiple :

- examiner la fonction visuelle, afin de s'assurer de l'intégrité oculaire (capteur visuel et voies visuelles) ;
- dépister et corriger toute amétropie (orthoptiste et ophtalmologiste) ;
- réaliser une analyse oculomotrice complète ;
- rechercher la présence d'un nystagmus spontané ou en condition de privation sensorielle visuelle au travers du bilan oculomoteur par oculométrie et visuo- vestibulaire par l'utilisation de la VNS ;
- comprendre l'origine du symptôme : périphérique ou central et l'organe affecté (visuel ou vestibulaire) ;
- après l'établissement du diagnostic orthoptique, établir un compte-rendu et proposer éventuellement des examens complémentaires médicaux pour finaliser le diagnostic médical ;
- mettre en place un protocole rééducatif si nécessaire

3.2.2. Bilan orthoptique : description

a. Interrogatoire

L'anamnèse :

- histoire de la crise : depuis combien de temps ?
- survenue du symptôme : dans quelles circonstances ? Sa fréquence ? Son association avec d'autres symptômes (notamment neuro-végétatifs, épisodes infectieux, présence ou non de céphalées), position favorisant sa survenue, associée à une prise médicamenteuse...
- existe-t-il des signes auditifs : acouphènes, baisse auditive ?
- existe-t-il des signes visuels : métamorphopsies, vision floue, vision double, instabilité du regard, baisse d'acuité visuelle uni- ou bilatérale, diplopie ?
- présence de vertige rotatoire, d'instabilité, d'ébriété...
- durée de la crise et la durée de récupération.
- autres pathologies générales chroniques du patient et leurs traitements.
- modification récente de la correction optique.
- atteintes oculaires organiques.
- présence de pathologie neurologique.

Utilisation de questionnaires : de nombreux questionnaires ont été développés dans le cadre de l'évaluation des symptômes des désordres vestibulaires. Une grande majorité d'entre eux vise à mesurer le ressenti subjectif des patients (étourdissement, vertige, nausée, etc.) :

- Le *Dizziness Handicap Inventory* (DHI) [106] est probablement l'auto-questionnaire le plus connu et le plus utilisé, il est composé de 25 items évaluant le ressenti par le patient, du handicap lié aux vertiges et aux troubles de l'équilibre.
- Le *Neuropsychological Vertigo Inventory* (NVI) [107] est un auto-questionnaire qui a la particularité d'évaluer la perception de l'impact des vertiges sur les troubles cognitifs. Sept dimensions du champ de compétences de l'orthoptiste sont explorées (perception spatiale, perception temporelle, attention, mémoire, émotions, vision et motricité).

- La *Visual Vertigo Analogue Scale* (VVAS) [108] a été développée, afin de mesurer le vertige visuel, elle est constituée de neuf items décrivant des situations du quotidien.

- Le MSSQ présente une excellente reproductibilité, ainsi qu'une validité prédictive du mal du transport [109]. Paillard *et al.* ont montré que les sujets présentant un déficit vestibulaire uni- ou bilatéral présentaient des scores significativement plus faibles au MSSQ que des sujets sains ou des patients présentant soit un VPPB ou une migraine vestibulaire [109].

La version courte du *Motion Sickness Susceptibility Questionnaire* (MSSQ) [110] a pour objet d'évaluer seulement la susceptibilité au mal des transports, sans autre comorbidité.

- Le Questionnaire des caractéristiques situationnelles (QCS) mesure l'intensité des symptômes d'étourdissements, de vertiges et/ou d'instabilité dans certaines circonstances.

- L'*European Evaluation of Vertigo* (EEV) [111], contrairement aux autres questionnaires, est renseigné par le thérapeute ou le médecin et évalue uniquement le vertige et les symptômes associés. Cette échelle présente une excellente fiabilité et une bonne reproductibilité. Elle est pertinente pour évaluer la composante physique liée au vertige, mais n'est pas corrélée aux aspects émotionnels ou au handicap [112].

Une revue des études faites à ce jour a évalué la qualité métrologique de neuf questionnaires d'évaluation des vertiges à partir de la méthode COSMIN. Deux questionnaires ressortent particulièrement : le *Vestibular Rehabilitation Benefit Questionnaire* (VRBQ) [113] qui permet de mesurer la perception des symptômes et l'impact des vertiges sur la qualité de vie et le *Vertigo Symptom Scale* (VSS-SF) [114] qui a été développé pour mesurer la sévérité du vertige sans être contaminé par la symptomatologie causée par l'anxiété (Niveau de preuve 1). D'autre part, le *Niigata PPPD Questionnaire* (NPQ) [115] a été récemment développé, pour faciliter le diagnostic et le suivi des patients présentant un PPPD ; il semble d'autant plus intéressant que ces patients ont en majorité des doléances subjectives parfois difficiles à décrire et que le sous-score "stimulation visuelle" possède une capacité discriminative avec une sensibilité de 82% et une spécificité de 74% [116] (niveau de preuve 4).

b. Bilan sensoriel

Il est indispensable de vérifier les valeurs d'acuité visuelle et acuité visuelle dynamique, d'accommodation et de vergences et éventuellement de faire un examen de réfraction [117]. Pour cela, il est nécessaire de réaliser les mesures indiquées ci-dessous :

- Mesure de la correction portée au frontofocomètre.

- Mesure objective de la réfraction nécessaire pour vérifier la bonne adaptation de la correction optique portée par le patient.

- Mesure subjective de l'acuité visuelle statique en vision de loin et en vision de près avec les corrections optiques (CO) habituelles du patient aux échelles logarithmiques pour la vision de loin (VL) et Parinaud pour la vision de près (VP).

- Mesure de l'acuité visuelle dynamique (AVD) mettant en évidence la plainte d'oscillopsies [118].

- Mesure de la vision stéréoscopique au test de Lang ou TNO par exemple pour la vision de près et au test de Weiss ou Krats Laraudou pour la vision de loin.

- Mesure de la flexibilité accommodative.

- Hyper- ou hypo-sensibilité visuelle : profil visuo-attentionnel.

- Recherche de troubles neuro-sensoriels : étude au verre rouge et correspondance rétinienne.

- Etude de la diplopie physiologique.

c. Bilan de l'oculomotricité

L'oculomètre (*Eye Tracking*) est un outil qui enrichit l'examen clinique pour un diagnostic orthoptique sur les troubles de l'oculomotricité. L'aide apportée par l'enregistrement oculomoteur réalisé par le professionnel orthoptiste, **seul habilité** à l'examen de l'oculomotricité, permet alors une analyse fine des anomalies oculomotrices (poursuite saccadée, hyper ou hypométrie des saccades, trouble de la fixation, dysconjugaison binoculaire, mouvements de tête anormaux, nystagmus spontané) et d'orienter le diagnostic vers une origine neurologique [119].

- L'étude de la fixation oculaire en mono ou binoculaire : recherche d'une fixation stable et enduringe ; vérification de l'absence de mouvement nystagmique spontané ou de mouvement anormal des yeux

- Examen sous écran ou *Covert Test*, avec un point lumineux et une mire accommodative : détermine la présence de phorie / tropie en VL et en VP ; la présence d'un nystagmus latent ou patent.

- Examen de la motilité (ductions et versions) : évalue le champ d'action des muscles oculomoteurs à la recherche de paralysie oculomotrice congénitale (oblique supérieur, syndrome de rétraction...), de paralysie acquise (paralysie du III, IV ou VI) ou de paralysie de fonction (ophtalmoplégie internucléaire, syndrome de Parinaud...). Recherche des incommitances, des hyper-actions ou hypo-actions musculaires, des nystagmus physiologiques, vestibulaires ou centraux.

- Le test de Maddox modifié : permet la mesure d'une cyclotorsion. L'*eye tracking* 3D permet d'objectiver et mesurer les trois mouvements oculomoteurs, notamment la torsion oculaire [119].

- Un test de coordimétrie : recherche de paralysie oculomotrice. Dans le cas de paralysie oculomotrice, notamment de l'oblique supérieur, la présence d'une skew déviation sera recherchée par l'étude des torsions oculaires (incyclotorsion de l'œil hypertropique) orientant vers une lésion neurologique de la fosse cérébrale postérieure.

- La présence d'une paralysie oculomotrice récente et/ou associée à un vertige revêt un caractère de prise en charge urgent du patient.

- Examen des mouvements de stabilisation et d'orientation :

- L'étude des réflexes photomoteurs : symétriques et consensuels.
- L'étude des réflexes : RVO, RVVOC (Réflexe visuo-vestibulo-oculo-cervical),
- L'étude des vergences : dans le cas de patient en correspondance rétinienne normale et l'étude du punctum proximum de convergence (PPC).
- L'étude de la poursuite oculaire horizontale ou verticale et des saccades oculaires horizontales, verticales, obliques : cet examen est réalisé dans l'espace et/ou par un système d'enregistrement oculométrique.

Préconisation 7 :

L'exploration de l'oculomotricité est essentielle et fait exclusivement partie des compétences de l'orthoptiste qui évalue au moyen d'un examen clinique assisté de techniques d'enregistrement oculométrique (eye tracking, VNG) les implications cérébrales.

d. Bilan orthoptique à orientation visuo-vestibulaire

Pour éliminer une cause d'origine centrale on recherche une **triade** de symptômes :

- *Un nystagmus spontané* vestibulaire d'origine centrale unidirectionnel [120] purement vertical ou, plus rarement, purement horizontal ou torsionnel, de direction parfois variable, non inhibé par la fixation et associé à d'autres anomalies oculomotrices. Les nystagmus vestibulaires centraux sont souvent la conséquence d'une lésion affectant les voies vestibulo-oculaires, véhiculant dans le tronc cérébral des informations issues des canaux semi-circulaires.
- Des anomalies vestibulaires centrales : la « *skew déviation et skew déviation alternante* ».
- Des *Anomalies oculomotrices liées* à l'atteinte de structures oculomotrices voisines : anomalies des saccades, anomalie de la poursuite, du parallélisme.

Pour mettre en évidence un dysfonctionnement périphérique du système vestibulaire on recherchera tout dysfonctionnement latéralisé de ce système vestibulaire périphérique entraînant un déséquilibre des activités transmises par les nerfs vestibulaires. On notera des perturbations des RVO, RVS avec trouble de la posture et du système oculomoteur.

Des troubles neurologiques associés pourront être soulignés : des troubles de la coordination oeil/main avec un geste de pointage dévié vers le côté lésé : ataxie.

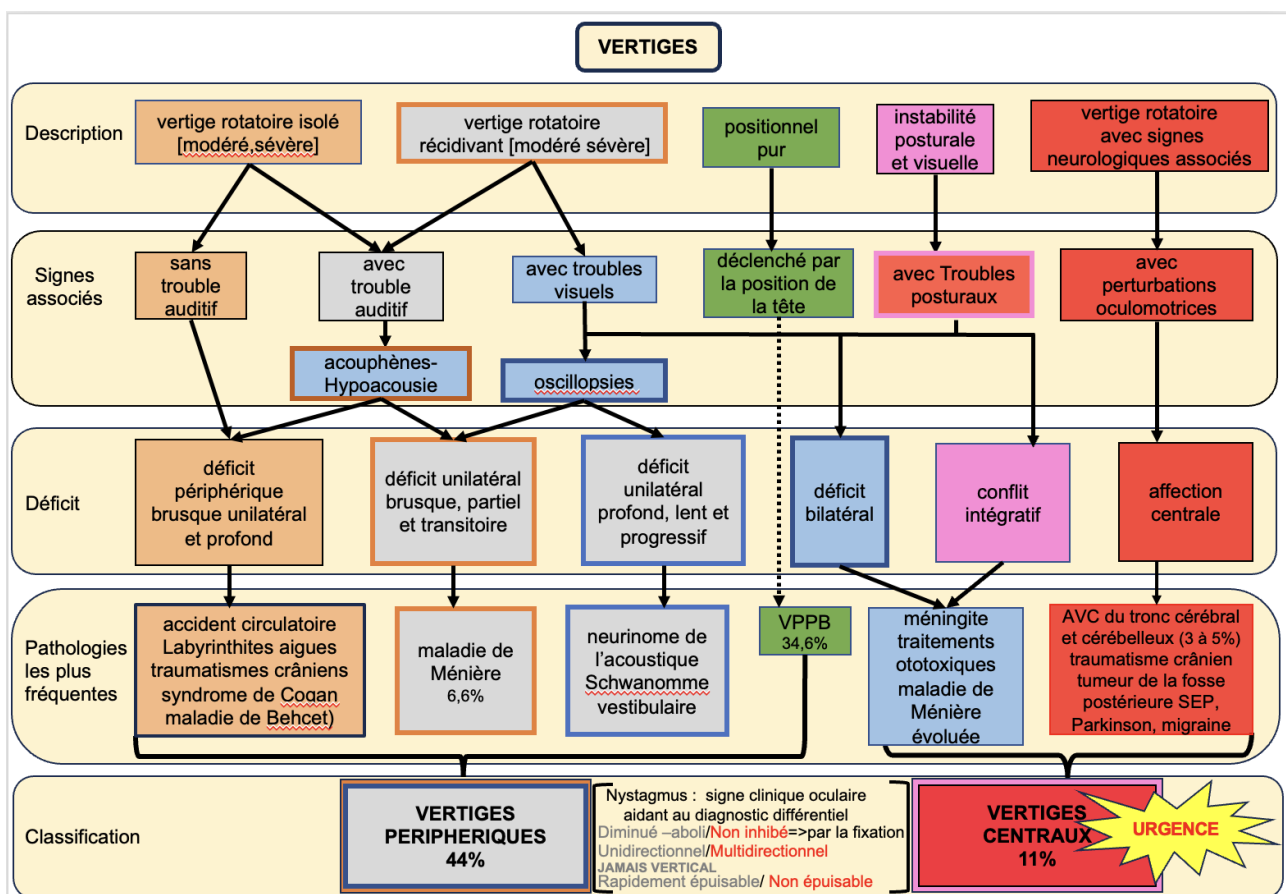


Figure 8. Arbre décisionnel.

Préconisation 8 :

L'interrogatoire du patient permet d'orienter le diagnostic, il doit comprendre :

- **Le nombre de crises (isolées ou récurrentes)**
- **La durée de la crise et son évolution**
- **L'association ou non avec une atteinte auditive**
- **L'association ou non avec des troubles posturaux et/ou oculomoteurs.**

Les vertiges se classifient en plusieurs catégories selon leur origine, notamment périphérique ou centrale (cf. figure 8).

Les outils et analyses spécifiques :

(a) La VNS (videonystagmoscopie) [121, 122] en privation de fixation visuelle : il est nécessaire de posséder une vidéo-nystagmoscopie et un fauteuil rotatoire afin d'observer le globe oculaire dans l'obscurité à la recherche de nystagmus spontané en condition statique et lors du mouvement pour l'étude de la fonction vestibulaire. Le nystagmus objective le problème vestibulaire en analysant le côté de la secousse rapide.

Sous réserve de la normalité du bilan orthoptique, tête droite, regard en position primaire :

- L'observation clinique recherche la présence d'un nystagmus spontané [122] témoin de l'atteinte vestibulaire, dont on notera le sens, la forme et la fréquence. On fera de même dans le regard à droite puis à gauche. Selon l'échelle d'Alexander, on définit le degré de l'atteinte (grade de I à III). En l'absence de nystagmus en position primaire, on demande au sujet de basculer la tête en arrière puis en bas, à la recherche d'un nystagmus dit positionnel.
- le test de ERI (Epreuve Rotatoire Impulsionnelle) [123] permet d'analyser le RVO dans les basses fréquences. On recherche une asymétrie vestibulaire ou la présence d'une prépondérance directionnelle. Observation de la réponse oculaire nystagmique lors de la mise en œuvre d'une épreuve cinétique (épreuve rotatoire impulsionnelle ERI ou épreuve pendulaire) .
- le test de HST (Head Shaking Test) [121, 122] : observation de la réponse oculaire nystagmique en réponse à une stimulation vestibulaire de moyenne fréquence avec le test de secouement de tête imposé. On recherche la présence d'un nystagmus provoqué, témoin d'une asymétrie de vitesse de charge des noyaux vestibulaires. Chez le sujet sain, aucun mouvement nystagmique ne sera observé.
- le test HIT (Head Impulse Test) [121, 122] : observation de la réponse oculaire saccadique en réponse à une stimulation vestibulaire de haute fréquence (HIT) avec vidéo (VHIT) et avec le test vibratoire osseux (TVO).
- la détermination de l'indice de fixation oculaire par la présentation d'un point de fixation lors des épreuves cinétiques (IFO).

En cas d'anormalité du bilan orthoptique :

- Dans le cas d'une anisométrie, d'une intégrité des voies visuelles, d'une CRN ou CRA l'œil filmé sera indifférent.
- Dans le cas d'une pathologie visuelle congénitale, l'œil filmé devra être l'œil sain / directeur dans le cas d'un strabisme.

- Dans le cas d'une pathologie oculaire bilatérale, l'atteinte vestibulaire s'ajoute à l'atteinte visuelle initiale.
- Chez le patient présentant un nystagmus congénital initial avec, surajoutée, une pathologie vestibulaire, on aura une majoration du nystagmus congénital par ajout du spontané.

(b) La mesure de la Verticale Visuelle Subjective (VVS) [124] se fait dans l'obscurité totale, en l'absence de perception visuelle. Elle se normalise rapidement après l'atteinte vestibulaire périphérique, persiste dans les atteintes centrales.

e. Spécificité du bilan orthoptique à orientation visuo-vestibulaire chez l'enfant

Le vertige est un symptôme rare chez l'enfant [125], souvent mal exploré et mal diagnostiqué. L'étiologie est souvent bénigne mais le risque d'une pathologie centrale n'est pas exclu et nécessite un bilan médical affiné.

Tout signe d'appel : étourdissements, migraines, nausées et peurs des balancements, mal des transports ... nécessitent une attention particulière lors d'une consultation.

Bilan orthoptique de dépistage de troubles visuo-vestibulaires chez l'enfant – Principes

L'orthoptiste doit pouvoir réaliser un examen clinique orthoptique en s'appuyant sur une évaluation classique sensori-motrice, abordable chez l'enfant dès l'âge de six mois. De bonnes conditions d'examen sont indispensables : conditions lumineuses non éblouissantes, enfant calme n'ayant ni faim, ni sommeil. A tout âge, l'observation des paupières, des globes oculaires, des conjonctives à la recherche de ptosis, d'épicanthus, rougeurs, de larmoiements, d'opacité est possible et recommandé.

L'examen débute par un interrogatoire précis mené auprès des parents concernant le développement psychomoteur de l'enfant.

Une observation attentive de l'enfant établira s'il existe des signes de leucocorie, d'un nystagmus, d'une amblyopie (au moyen d'examen attentif des photos de l'enfant avec flash, de la manœuvre du signe de la toupie par exemple) pour écarter l'existence de la présence d'un rétinoblastome, d'une cataracte, d'un strabisme, d'une amblyopie. Une prise en charge médicale rapide est alors nécessaire.

L'examen se poursuit par l'observation du comportement de l'enfant dans certaines situations, l'ensemble de ces éléments guidera l'exploration de la fonction visuelle. Selon l'âge de l'enfant reçu en consultation, on insistera sur les capacités de l'enfant à tenir sa tête, son buste, à réaliser la préhension d'un objet, à se déplacer (marche à quatre pattes...), on observera son comportement dans l'obscurité (plus instable, pleurs), en voiture (mal des transports avec nausées, vomissements), son intérêt / désintérêt pour des objets en vision éloignée. Ces éléments témoigneront de la maturation du système visuel, et de l'intégration sensorielle réalisée en association avec les autres systèmes somesthésiques et vestibulaires.

L'examen orthoptique s'assurera de la stabilisation du regard lors des déplacements de la tête.

Cette évaluation orthoptique sera comparable aux évaluations orthoptiques menées usuellement chez l'enfant et respectera les recommandations professionnelles appliquées en fonction de l'âge de

l'enfant. Le dépistage visuel est recommandé à 9 mois en l'absence d'autre pathologie générale ou demandes médicales.

Bilan orthoptique de dépistage de troubles visuo-vestibulaires chez l'enfant – Méthodes

1 - La première étape est un examen par Eye Screening (ou réfractométrie) pour mesurer l'amétropie monoculaire de l'enfant.

Tout défaut réfractif mesuré, ne correspondant pas aux normes décrites par la société AFSOP [126] (publication AFSOP) nécessitera une consultation ophtalmologique avec examen sous cycloplégique.

2 – L'évaluation de l'acuité visuelle du nourrisson à l'aide d'un test s'appuyant sur le regard préférentiel de type BB Vision s'effectuera en monoculaire jusqu'à l'âge de 18 mois, âge auquel ce test sera saturé. On pourra ainsi quantifier la mesure de l'acuité visuelle du très jeune enfant et la capacité de la fonction visuelle à distinguer des détails sur des images de hautes fréquences spatiales soit de plus en plus fines.

3 - L'observation du contexte optomoteur:

- Un examen sous écran viendra vérifier l'alignement des yeux pour éliminer la présence d'une hétérophorie, hétérotropie ou d'un micro strabisme.
- L'examen sera complété par l'observation des reflets cornéens (méthode Hirschberg).

L'examen de la motilité oculaire qualifiera l'action des muscles oculomoteurs externes au travers de l'observation des mouvements de duction et de version à la recherche d'une limitation physique de type paralytiques ou strabique.

4 - L'observation de l'oculomotricité comportera:

- L'évaluation de la qualité de la fixation visuelle s'effectuera en monoculaire et en binoculaire dans le regard primaire. Toute instabilité du regard ou présence d'un nystagmus est considéré comme étant pathologique dès l'âge de 2 semaines de vie.
- **L'évaluation des réflexes photos-moteurs (RPM), optocinétique (ROC) et son inhibition, vestibulo-oculaire (RVO) [125] :** assis sur les genoux de son parent, on fait tourner le fauteuil de droite à gauche alors que l'enfant explore la pièce. Le RVO doit s'inhiber lors de la fixation d'un objet proche de l'enfant. En cas de doute, on réalisera le Head Impulse Test (HIT) de près et de loin à la recherche d'un dysfonctionnement canalaire.
- L'évaluation de l'orientation du regard avec la qualification des mouvements de poursuite oculaire en vitesse lente, horizontale et verticale, et des saccades oculaires, tête immobile, tête libre pour analyser la précision des déplacements du regard [127].
- la vergence : capacité de l'enfant à suivre un objet qui se rapproche et s'éloigne de lui.

5 – L'observation de la coordination œil-main dans les différentes positions du regard.

Bilans visuels

Au cours des premières semaines de vie :

- réflexe photomoteur : absence de clignement à la lumière : ptosis

- lueur pupillaire : trouble des milieux transparents
- reflets cornéens : strabisme

À l'âge de 4 mois :

- fixation monoculaire et binoculaire : absence de réflexe de fixation
- poursuite oculaire : nystagmus, amblyopie

Entre 9 et 15 mois :

- occlusion alternée : amblyopie
- signe de la toupie : anomalie de la motilité oculaire, amblyopie
- tests stéréoscopiques (test de Lang) : vision binoculaire, amblyopie
- examen de la coordination oculo-manuelle, du pointage

Entre 30 mois et 4 ans :

- mesure de l'acuité visuelle
- anomalie de la réfraction

À partir de 5 ans :

- mesure de l'acuité visuelle (tests comportant des optotypes variés)
- examen de la vision des couleurs (test d'Ishihara) : dyschromatopsie

Urgence : leucocorie, cornée trouble, mégalocornée, strabisme constant
 Strabisme permanent ou persistant après l'âge de 4 mois = pathologique. Redouter alors une cause organique : un rétinoblastome ou une cataracte. Strabisme divergent : nécessité de contrôle strict. Craindre une complication : l'amblyopie fonctionnelle de l'œil strabique

Une fois le bilan réalisé, l'orientation dépend de la prédominance des symptômes observés.

Profil observé	Diagnostic suspecté	Orientation prioritaire
Instabilité du regard + nausées	Mal des transports (cinétose) ou instabilité fonctionnelle	Rééducation orthoptique (désensibilisation visuelle)
Nystagmus + chutes fréquentes	Atteinte de l'oreille interne ou vestibulaire	ORL spécialisé évaluation complète dont calorimétrie
Céphalées + fatigue visuelle	Dysconjugaison binoculaire, hétérophorie décompensée, trouble des vergences	Ophthalmologiste pour bilan réfractif
Troubles de la marche + vertiges	Atteinte neurologique centrale	Neuropédiatre évaluation complète dont imagerie (IRM)

Si l'origine du trouble souligne la défaillance de l'entrée visuelle à la participation de la construction de l'équilibration, l'orthoptiste adressera l'enfant à l'ophtalmologiste, informera le pédiatre et/ou le médecin traitant avant d'envisager une prise en soins spécifique.

De nombreuses affections génétiques, syndromiques, métaboliques, tumorales ou développementale peuvent être diagnostiquées lors d'une anomalie de développement de la fonction visuelle. Tout retard diagnostic est une perte de chance pour l'enfant.

Diagnostic orthoptique et Orientation

L'orthoptiste au travers le l'observation fine du comportement de l'enfant, va permettre une évaluation qualitative et quantitative de la fonction visuelle ainsi que l'identification d'un trouble d'origine sensorielle et/ou motrice et des répercussions fonctionnelles. Son rôle est donc essentiel pour l'analyse et la prise en soins orthoptique à visée visuo-vestibulaire ;

f. Bilan fonctionnel à orientation perceptivo cognitive

Cet examen se réfère au bilan de la conférence de consensus [128].

L'expertise de l'orthoptiste permet l'évaluation de l'**intégrité de la fonction visuelle** en situation écologique.

Cette évaluation s'étend de la fonction sensorielle (rétine) à la fonction perceptivo- cognitive (voies visuelles et cortex). Ce pré-requis est indispensable et déterminant pour la réussite de la prise en soins avant que ces structures ne soient sollicitées sur le plan fonctionnel au cours de la rééducation orthoptique à visée visuo-vestibulaire.

Il permet d'évaluer l'incidence d'un déficit perceptivo-cognitif sur l'ensemble du comportement en situation écologique du patient (posture, communication visuelle, liens sociaux, ressentis du patient...) [129, 130].

Préconisation 9 :

Les troubles de la perception visuelle peuvent avoir des impacts significatifs sur l'équilibration et la qualité de vie des patients. La prise en charge orthoptique est nécessaire.

g. Conclusion

L'ensemble du bilan a permis :

- D'évaluer le rôle de la fonction visuelle et son impact sur les troubles vestibulaires dans la survenue du symptôme vertigineux du patient et vice-versa.
- De poser le diagnostic orthoptique
- D'établir la localisation de l'atteinte : périphérique ou centrale.
- D'établir les diagnostics différentiels.
- D'orienter le patient vers le praticien concerné : ophtalmologiste, ORL, neurologue ou médecin traitant.

Préconisation 10 :

L'absence d'inhibition du nystagmus par la fixation visuelle est une urgence et signe un trouble vestibulaire central nécessitant une réorientation médicale avant toute prise en charge rééducative.

- D'établir le protocole de rééducation pour :

- améliorer la perception du stimulus visuel ;
- restaurer la fonction visuelle statique, dynamique, réflexe par la symétrisation du RVO, fonctionnelle dans le cadre de trouble d'intégration sensorielle ou de conflit sensoriel ;
- éviter les stimulations inadaptées chez tous les patients présentant initialement un défaut visuel (CRA, POM, Malvoyance...) car la stimulation visuelle est souvent délétère et aux conséquences fonctionnelles dramatiques.

Préconisation 11 :

Le bilan orthoptique à orientation visuo-vestibulaire est une évaluation fondamentale pour mettre en place un protocole de soins adapté au patient vertigineux et à sa problématique.

4. PRISE EN CHARGE ORTHOPTIQUE DU PATIENT VERTIGINEUX

La prise en charge orthoptique ne pourra se faire qu'à l'issue d'un diagnostic orthoptique, résultant d'un bilan orthoptique prescrit par le médecin.

La rééducation orthoptique à visée vestibulaire a pour but la mise en place de la compensation d'un déficit vestibulaire par les autres éléments collecteurs d'information qui alimentent le système nerveux central.

La rééducation orthoptique à visée vestibulaire consiste à utiliser de manière appropriée la plasticité cérébrale de l'individu pour développer des stratégies cognitives compensatrices après atteinte du système vestibulaire périphérique.

La rééducation orthoptique à visée vestibulaire s'adresse aux patients présentant une pathologie vestibulaire unilatérale, d'apparition brutale (telle que la névrite vestibulaire) ou progressive (comme le neurinome de l'acoustique), évolutive (comme dans la maladie de Ménière) et en réponse à un symptôme vestibulaire qui s'apparenterait plutôt à un trouble de l'équilibre, autrement nommé « instabilité » dont la cause est multifactorielle.

L'évaluation des résultats de la prise en soins est obtenue par le ressenti du patient au travers des questionnaires et l'observation de la normalisation oculomotrice par l'évaluation orthoptique.

4.1 PREUVES DE L'EFFICACITÉ DE LA PRISE EN SOINS VISUO VESTIBULAIRES

Ces preuves seront retrouvées dans les recommandations de la SFORL. Ces textes sont ici publiés dans leur intégralité telles qu'ils ont été travaillés et proposés au groupe de travail par le groupe expert orthoptistes.

Une étude publiée en 2023 [94] a montré le lien entre trouble vestibulaire et oculomotricité chez le sujet sain âgé de 20 à 60 ans par modifications des vergences en vision de loin et en vision de près après atteinte vestibulaire unilatérale simulée par courant galvanique.

Le patient ne présentant pas les pré-requis efficaces de la fonction visuelle ne pourra pas compenser spontanément les conséquences de l'atteinte vestibulaire. La non compensation oculomotrice spontanée pourrait expliquer la présence de comorbidités [131].

Préconisation 12 :

La prise en soins orthoptiques à orientation visuo-vestibulaire doit être précoce pour garantir la mise en place d'une compensation.

McDonnell & Hillier [132, 133] ont repris 39 études de 2007 et 2011 de haute qualité portant sur 2441 patients présentant un dysfonctionnement vestibulaire périphérique unilatéral et concluent en 2015 que la rééducation vestibulaire (RV) intégrée dans la rééducation orthoptique à visée vestibulaire améliorerait significativement la symptomatologie vestibulaire en comparaison de patients sans rééducation ou recevant un traitement pharmacologique.

Dans cette revue systématique de la base de données Cochrane, l'efficacité de la RV était jugée sur des critères subjectifs portant sur la symptomatologie vertigineuse (pourcentage de patients améliorés, fréquence et sévérité de l'instabilité), le statut physiologique (posturographie), et des aspects plus fonctionnels de la vie quotidienne (questionnaire type DHI : *Dizziness Handicap Inventory*). Il existe donc des preuves modérées à solides, selon ces auteurs, en faveur de la RV comme moyen sûr et efficace de rééducation d'un dysfonctionnement vestibulaire périphérique unilatéral.

Une revue de la littérature publiée l'année suivante par l'*American Physical Therapy Association* (APTA, section Neurologie) conforte et précise les conclusions de McDonnell & Hillier [132] (niveau de preuve 1). Établie à partir de cinq bases de données et cinq sources supplémentaires de publications indexées, incorporant méta-analyses, revues systématiques, études contrôlées et randomisées, études de cohortes et séries de cas cliniques, cette publication fait état de preuves attestant de l'efficacité de la RV et de la prépondérance des bénéfices de cette thérapie par rapport aux risques pour les patients vestibulaires unilatéraux et bilatéraux (niveau de preuve 1). Parmi les recommandations de pratique clinique, il est préconisé :

- d'avoir recours à une prise en charge en rééducation orthoptique pour renforcer la stabilisation du regard, la flexibilité des vergences (expert et opinion) associés aux mouvements de tête (niveau de preuve 1) ;
- de proposer des exercices spécifiques ciblant des déficits identifiés ou des limitations fonctionnelles (niveau de preuve 2) ;
- d'avoir recours à une RV supervisée si c'est la préférence du patient (niveau de preuve 2) ;
- pour les patients sans comorbidité, de faire des séances de RV supervisées 1 fois par semaine pendant 2 à 3 semaines chez des patients unilatéraux au stade aigu, pendant quatre à six semaines pour des patients chroniques, et jusqu'à huit à 12 semaines pour des patients bilatéraux.

Les dernières recommandations de pratique clinique publiées par l'APTA [134] actualisent cette dernière publication à partir de six bases de données et 67 articles publiés entre 2015 et juin 2020. Les conclusions sont identiques et font état du bénéfice de la RV, particulièrement pour les patients de plus de 50 ans présentant instabilité et/ou chutes et des symptômes d'hypofonction vestibulaire,

au stade aigu du déficit comme au stade chronique, ainsi que pour les patients avec hypofonction bilatérale. Les exercices de stabilisation du regard, la RV supervisée, et l'amélioration de la qualité de vie sont à nouveau mentionnés parmi les bénéfices de la RV qui comprend la rééducation orthoptique à visée vestibulaire.

Une nouveauté dans ces dernières recommandations est la prise en compte de facteurs limitants ou entravants la RV tels que l'association de la RV et la pharmacothérapie, les comorbidités individuelles et les aspects cognitifs des patients.

Un autre facteur important mentionné est le temps séparant l'atteinte vestibulaire du début de la RV. Le délai temporel attestant d'une période post-lésionnelle critique ou sensible pour l'élaboration des meilleures adaptations comportementales a bien été démontrée sur des modèles animaux. Des études cliniques référencées parues après juin 2020, date de la dernière revue de l'APTA, montrent clairement l'importance d'une RV très précoce pour la restauration d'une acuité visuelle dynamique normale [135] et le retour à une dynamique canalaire normale [136] chez le patient vestibulaire périphérique aigu.

La RV précoce est une condition nécessaire mais non suffisante à la restauration des fonctions vestibulaires dynamiques. Le degré initial d'hypofonction vestibulaire constitue un second paramètre important pour retrouver une stabilisation optimale du regard [137] et de l'équilibre dynamique [138, 139].

Une étude récente de Kapoula *et al.* [140] a montré par la clinique qu'il existait systématiquement des déficiences des vergences dynamiques chez les patients atteints d'affections vestibulaires ; elle a démontré aussi que ces vergences pouvaient être améliorées pour réduire la symptomatologie du patient. Cette étude souligne, comme d'autres auteurs l'ont déjà fait, non seulement qu'il existe une symbiose entre RVO et vergences, mais aussi que l'amélioration des vergences a un retentissement positif sur le gain du RVO et la symptomatologie subjective du patient.

Préconisation 13 :

La rééducation orthoptique à orientation visuo-vestibulaire est sans conteste une thérapie efficace pour optimiser et accélérer la récupération des déficits vestibulaires d'origine périphérique, unilatéraux et bilatéraux. Elle apporte un bénéfice avéré en termes de récupération de stabilisation du regard et d'équilibration, réduit les plaintes liées aux symptômes, améliore la qualité de vie et permet le retour à des activités de la vie quotidienne.

4.2 RÉÉDUCATION ORTHOPTIQUE À VISÉE VISUO VESTIBULAIRE

Le bilan orthoptique est indispensable et déterminant pour la réussite de la prise en soins.

La rééducation orthoptique vise à améliorer la fonction visuelle sur les entrées sensorielles en bottom up et les réponses motrices et perceptivo-cognitives en top down.

L'orthoptiste rééduque l'oculomotricité : stabilisation et orientation du regard qui sont des éléments essentiels de la rééducation à orientation visuo-vestibulaire. La rééducation orthoptique permet de retrouver ainsi une fonction oculomotrice la plus normalisée possible.

4.2.1. Les compétences incontournables de la fonction visuelle

a. Acuité visuelle : la correction optique contrôlée et adaptée

La compréhension de l'orthoptiste du rapport entre amétropie, types de corrections optiques et pathologies vestibulaires permet de proposer une solution optique adaptée.

L'orthoptiste doit conseiller le type de verres car plusieurs facteurs optiques peuvent créer, entretenir le symptôme vertigineux et empêcher tout progrès rééducatif.

La correction de l'anisométrie par le port de verres correcteurs peut ne plus être tolérée du fait de l'effet prismatique engendré.

Une adaptation en lentille de contact pourra le supprimer et améliorer le confort visuel par exemple.

Le port de verres progressifs n'est pas toujours à bannir ; il apporte confort visuel au quotidien et l'assurance que les défauts visuels soient corrigés en permanence, limitant ainsi les fluctuations accommodatives et par voie de conséquence la fatigue visuelle, la vision floue intermittente.

Il est de fait essentiel de s'assurer que l'amétropie est bien corrigée et les verres progressifs bien montés par l'opticien avant la prise en charge. Les effets prismatiques des verres progressifs dépendent de la géométrie du verre. Une attention particulière sera le conseil sur le choix de la monture et la position sur le visage.

C'est seulement en cas d'intolérance avérée que l'adaptation de deux paires de corrections optiques (une pour corriger le défaut visuel en vision de loin et l'autre pour corriger le défaut visuel de près) sera proposée.

Préconisation 14 :

Toute prise en charge orthoptique à orientation visuo-vestibulaire ne pourra être envisagée qu'une fois l'assurance :

- de l'obtention de l'acuité visuelle maximale**
- d'une correction optique adaptée (une attention sera portée sur les éventuelles sur-corrrections myopiques ou sous-corrrections hypermétropiques).**

b. Optimisation de la fonction oculomotrice

On peut définir deux grands types de mouvements oculomoteurs : stabilisation et orientation du regard qui contribuent à la perception qualitative de l'environnement.

La fixation doit être simple et nette en plus d'être stable. Elle est complétée par des mouvements de qualité, précis :

- poursuite oculaire
- saccade oculaire
- réflexe vestibulo oculaire
- réflexe optocinétique
- vergences

L'amélioration des paramètres visco-élastiques des muscles oculomoteurs permet la fluidité du mouvement, améliore l'amplitude du mouvement en l'absence de douleur oculaire [141]. Les muscles oculomoteurs sont des extenseurs, leur position physiologique de repos est l'étirement.

Contrôle de la fixation : le renforcement de la fixation motrice et perceptive permettra la suppression des intolérances aux flux visuels et de la dépendance visuelle excessive selon les plaintes des patients identifiées à l'interrogatoire [142]. Il est essentiel de préciser que la fixation oculaire permet seule la modulation et la normalisation du gain RVO [143].

Contrôle du glissement rétinien : le contrôle du signal d'erreur (perçu sous forme de glissement rétinien) permet d'ajuster les mouvements oculaires. Il est responsable de la perception de l'instabilité visuelle, son contrôle par les mouvements actifs de la tête (sujet bouge, cible immobile) permet de le réduire et par conséquent d'améliorer la stabilité de la perception visuelle ce qui réduit les symptômes liés à l'instabilité visuelle [144].

Le RVO (Réflexe Vestibulo oculaire) : la symétrisation du réflexe vestibulo oculaire est recherchée. Le principe sera de diminuer la constante de temps du RVO par la technique rotatoire après rotation rapide du sujet jusqu'à la normalisation et permettre l'amélioration de l'acuité visuelle dynamique ainsi que la suppression du nystagmus spontané. L'accélération en rotation du patient dans l'espace permet les compensations dynamiques après atteinte vestibulaire unilatérale. Les derniers travaux réalisés [135] par l'équipe de M. Lacour, L. Tardivet et A. Thiry, ont mis en évidence son importance dès lors que le traitement commençait le plus précocement possible après l'atteinte vestibulaire et que le gain initial du RVO était supérieur à 0.20. La rotation doit se faire dans le plan frontal, du côté de la lésion. La réhabilitation de la fonction vestibulaire concerne essentiellement et majoritairement les canaux horizontaux. La technique peut être utilisée pour la symétrisation des réponses des canaux verticaux en modifiant la position de la tête du patient dans l'espace pendant la rotation. Dans le cas d'une atteinte vestibulaire progressive, le patient est peu symptomatique. Son système nerveux central s'adapte au fur et à mesure. Par contre, dans le cas d'une neurectomie [145], la technique rotatoire sera utilisée de la même manière que dans les névrites vestibulaires. Il est à noter que les saccades oculaires vont suppléer le RVO du côté lésé. On parlera alors d'adaptation neuronale. Dans le cas de pathologies dégénératives, évolutives, telles que la maladie de Ménière ou hydrops endo-lymphatique, la technique rotatoire ne fait pas consensus. Son intérêt n'est pas validé [144] que ce soit en phase aiguë, post crise ou inter-crise. Elle nécessite une exploration fine du système vestibulaire, notamment en avançant dans l'âge, car on assiste à une bilatéralisation de la pathologie.

Le ROC (Réflexe Opto Cinétique) : le terme optocinétique s'applique à deux situations voisines mais différentes par les circuits neuronaux qu'elles mettent en jeu : il s'agit de la poursuite visuelle et du réflexe optocinétique pour la fixation. Aucun d'eux n'a une origine vestibulaire. Dans les deux cas, il existe un glissement rétinien. La poursuite requiert obligatoirement le déplacement d'une

cible dans l'espace, l'attention du sujet et donc la volonté du sujet. Son image sur la rétine va glisser et provoquer une saccade de correction pour ramener l'image sur la fovéa, et provoquer ensuite un mouvement de vitesse linéaire continue pour maintenir cette image sur la fovéa au cours de son déplacement dans l'espace. Ce mécanisme garantit une bonne qualité d'image. Le circuit neuronal de la poursuite est long et transite par la voie visuelle primaire, jusqu'au cortex visuel. Généralement, un signal vestibulaire en provenance de l'oreille interne se greffe sur ce circuit car une poursuite oculaire s'associe la plupart du temps et très naturellement à un mouvement de tête de façon à pouvoir accompagner plus loin et plus longtemps la cible en question. Le réflexe optocinétique, au contraire, est indépendant de la volonté ; il est sous-cortical ; il ne peut pas être inhibé et il se poursuit tant que le stimulus est présent. Son déclencheur est le glissement de la totalité de la scène visuelle sur la rétine. Ceci se produit en conditions naturelles lorsqu'on se déplace, en marchant, ou à bord d'un véhicule en champ visuel libre. Deux mécanismes s'additionnent ; il y a constamment un enchaînement des deux mouvements pour maintenir la stabilisation de l'image rétinienne pendant le mouvement, soit lors des rotations de tête à vitesse constante, soit lors du déplacement du panorama.

ROC et RVO sont partenaires complémentaires, mais le ROC n'aura qu'un effet de stabilisateur de l'image rétinienne (la vitesse de l'image sur la fovéa sera inférieure à 4°/s) ; en aucun cas il n'aura un effet supprimeur du RVO [143]. L'un comme l'autre, ils sont couplés à un mécanisme de stockage de vitesse. Ce mécanisme permet d'assurer une forme de fondu-enchaîné parfait lorsque le SNC passe d'un réflexe vers l'autre, dans les deux sens.

Le seul vrai réflexe optocinétique, dans sa forme pure, s'obtient artificiellement en condition laboratoire. C'est Robert Barany qui a mis en évidence l'existence de ce réflexe (cf. tambour de Barany) [146].

Le réflexe optocinétique se reconnaît par la présence d'un nystagmus optocinétique très régulier dont le gain est inférieur à celui de la poursuite. Il s'accompagne systématiquement d'une vection, c'est-à-dire d'une perception de déplacement du corps propre, soit en rotation (vection circulaire), soit en avancement, soit en marche-arrière (vection linéaire). La mise en place du ROC dans de telles conditions nécessite donc une adaptation posturale.

Pour produire artificiellement un vrai réflexe optocinétique, il est nécessaire que le flux optique soit lamellaire horizontal ou vertical et que sa direction soit située dans un plan frontal. L'utilisation en flux radiaire génère une succession de poursuite et/ou de fixation en fonction de la direction du regard par rapport au point de fuite du flux. En fonction du sens de la stimulation, on déclenche une vection différente.

Ces situations déclenchent un ROC et une vection, de rotation vers la gauche quand le sens est horizontal vers la droite et de rotation vers la droite, quand le sens est horizontal vers la gauche. La vection est une sensation de poussée du corps vers l'avant quand le sens de la stimulation est verticale descendante et vers l'arrière lorsqu'il est vertical ascendant.

Préconisation 15 :

L'utilisation du flux optique en rééducation doit être lamellaire horizontal ou vertical pour générer un nystagmus optocinétique pur.

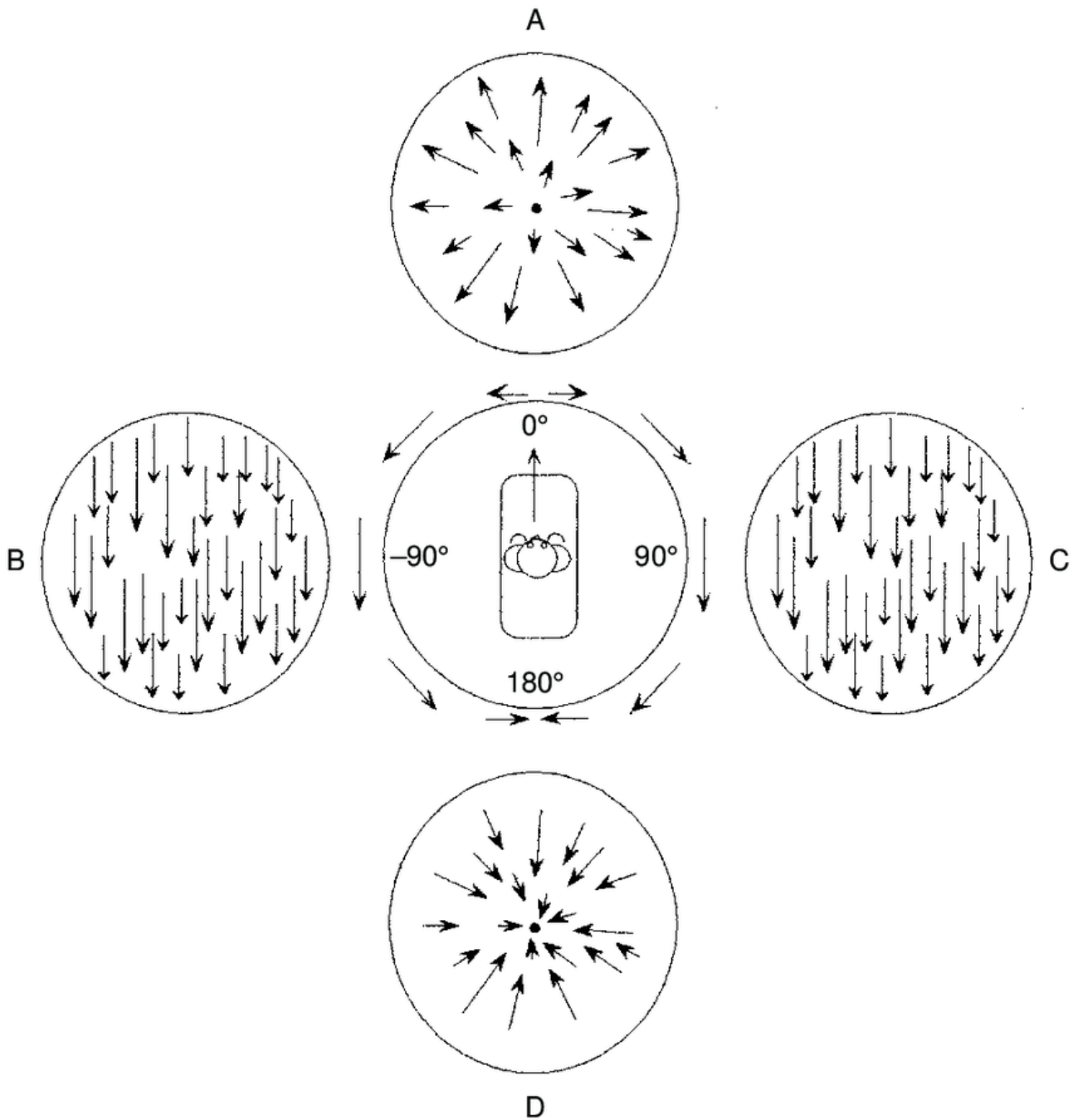


Figure 9. Flux optique engendré par une oscillation posturale (vers l'avant) dans la direction antéro-postérieure (AP). Le flux optique est caractérisé par un patron radial (expansion à 0° /contraction à 180°) dans cette direction et un patron lamellaire (excursion à 90°) dans la direction orthogonale. Les quatre inserts illustrent la structure du flux (pour l'observateur) aux quatre points cardinaux : le flux est en expansion devant l'observateur (A) et en contraction derrière lui (D) ; d'autre part, les lignes du flux sont parallèles à l'oscillation dans la direction orthogonale (B et C) [147].

c. Impacts et ressentis des troubles de la perception visuelle

Il est utile lors d'affections labyrinthiques, de distinguer les termes « vertige », « déséquilibre » et « faux vertiges ». Le déséquilibre est une erreur de répartition du tonus postural. Une atteinte exclusive du système locomoteur peut entraver l'exploitation correcte d'informations sensitivo-sensorielles par ailleurs normales, et être donc responsable d'un déséquilibre sans vertige. Sous le

terme « faux vertiges » ainsi désignés parce qu'ils ne correspondent pas à la perception illusoire d'un déplacement, il faut ranger les symptômes qui correspondent en fait à des lipothymies, à des manifestations psychiques ou à des troubles oculaires tels que des erreurs ou des aberrations réfractives [148].

Impacts des troubles sensoriels sur la perception visuelle : toute détérioration de l'entrée sensorielle perturbe la perception visuelle et peut avoir un impact sur l'équilibration. Les informations spatiales erronées peuvent être causées par des troubles de l'analyse visuelle et un bilan orthoptique de la perception visuelle sera nécessaire pour limiter l'impact fonctionnel et/ou psychologique chez le patient.

Préconisation 16 :

Le PPPD nécessite une prise en charge multidisciplinaire par le fait qu'il présente une composante phobique, une hypersensibilité au mouvement visuel et une tendance à l'hypervigilance visuo-spatiale.

4.2.2. Protocoles de rééducation orthoptique à orientation visuo-vestibulaire

a. Les vertiges périphériques

	Déficit unilatéral brusque et profond	Déficit unilatéral brusque partiel et transitoire	Déficit unilatéral profond lent et progressif	Les déficits bilatéraux	Le VPPB Après manœuvres libératoires si nécessaire
Acuité visuelle et Gestion de l'information sensorielle visuelle	X	X	X	X	X
Oculomotricité	X	X	X	X	X
Accommodation, vergences	X	X	X	X	X
Traitements neurosensoriels	X	X	X	X	X
Flux visuel	x si dépendant visuel	x si dépendant visuel	X		X
ROC	sr	sr	sr	XXX	
Contrôle erreur du glissement rétinien	X	X	X	XX	
RVO et RVVO	X	X	X si prépondérance observée		
Multimodalité	sr	X	X	X	XXX
Cognition visuelle	X	X	X	X	

sr : sous réserve

Tableau 4. Prise en soins des vertiges périphériques.

b. Les vertiges centraux

	AVC	Tumeurs	Traumatismes	Intoxications	Tronc cérébral	Cervelet	SEP	Neuro-dégénératifs
Acuité visuelle et gestion de l'information sensorielle visuelle	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX
Oculomotricité	X	XXX	XXX	XXX	XX	XXX	XXX	XX
Accommodation, vergences	X	X	XXX	X	XXX	XXX	XXX	XXX
Traitements neurosensoriels	X	X	X	X	XXX	XXX	XX	X
Flux visuel	X	X	X	X	XX	XX	X	X
ROC	X	sr	X	XX	sr	X	X	sr
RVO et RVVO	X	X	XX	X	XX	XX	X	X
Multimodalité	XX	XX	XX	XX	XX	XX	XX	XX
Cognition visuelle	XX	XX	XX	X	XX	XX	XX	XX
Accompagnement psychologique	XX	XX	X	X	X	X	X	X

sr : sous réserve

Tableau 5. Prise en soins des vertiges centraux.

c. Les vertiges à composante visuo-vestibulaire

	cinétoses	Dépendance visuelle	PPPD	Chute du sujet âgé	Vieillesse des fonctions visuelle et vestibulaire
Acuité visuelle et gestion de l'information sensorielle visuelle	XXX		XXX	XXX	XXX
Oculomotricité	X	X	X	XXX	XXX
Accommodation, vergences	XXX	XXX	XXX	X	X
Traitements neurosensoriels	XX	XXX	X	XXX	XXX
Flux visuel	XXX	XXX	XXX	XXX	XXX
ROC	XXX	XXX	X	XXX	XXX
RVO et RVVO	X	X	XX	XX	XXX
Travail multimodal	X	XX	X	XXX	XXX
Cognition visuelle	X	X	X	X	XX
Accompagnement psychologique	X	X	XX	X	X

Tableau 6. Prise en soins des vertiges à composante visuo-vestibulaire.

5. RECOMMANDATIONS

Il est important de rééduquer un patient présentant des vertiges après diagnostic du bilan orthoptique et de l'adapter aux besoins du patient.

Recommandation 1

La stimulation de l'oculomotricité avec flux optique est indiquée dans la prise en charge des déficits vestibulaires et des sensations vertigineuses visuellement induites.

Il est recommandé de favoriser une compensation vestibulaire en inhibant l'erreur du glissement rétinien par renforcement de la fixation pour les patients présentant un déficit vestibulaire unilatéral aigu et ceux présentant un déficit vestibulaire unilatéral chronique mal compensé. La stimulation en rotation se fait du côté du déficit vestibulaire.

Il est recommandé de réaliser une prise en charge en rééducation visuo-vestibulaire, la plus précoce possible chez les patients souffrant d'une hypofonction vestibulaire unilatérale aigüe.

Recommandation 2

La rééducation orthoptique à orientation visuo-vestibulaire doit être proposée en cas de déficit vestibulaire bilatéral.

Les exercices d'oculomotricité coordonnés aux mouvements de tête sont recommandés en cas de déficit vestibulaire bilatéral.

La stimulation du ROC doit être proposée aux patients atteints de déficit vestibulaire bilatéral.

La stimulation progressive du réflexe vestibulo-oculaire déficitaire permet une adaptation et peut être proposée aux patients atteints de déficit vestibulaire bilatéral.

Recommandation 3

Les exercices de stabilisation de la fixation sont recommandés chez les patients présentant un déficit du Réflexe Vestibulo-Oculaire ou de l'Acuité Visuelle Dynamique.

Une prise en charge précoce est recommandée pour les patients souffrant de déficit vestibulaire aigu. Les saccades doivent être associées à des mouvements de tête comme en situation écologique : travail coordination oculocéphalique.

Recommandation 4

Il n'est pas recommandé d'utiliser la réalité virtuelle à usage thérapeutique pour des patients n'ayant pas bénéficié d'un bilan à orientation visuo-vestibulaire préalable (Accord professionnel).

L'utilisation de la réalité virtuelle doit respecter les capacités neurosensorielles du patient traité (Accord professionnel).

La réalité virtuelle en dissociant les synergies sensorielles et la représentation de soi dans l'espace est contre-indiquée pour les sujets présentant un trouble réfractif non corrigé, un strabisme, un déficit visuo-vestibulaire, un terrain migraineux une épilepsie photosensible ou un cyber malaise durable ou fragilité psychologique (Accord professionnel).

Recommandation 5

L'observation de l'absence de nystagmus spontané dans l'obscurité est un bon indicateur de compensation ou de récupération d'un déficit unilatéral.

L'observation objective des phases lentes des nystagmus est recommandée pour évaluer la symétrie des réponses à moyenne vitesse.

L'utilisation des tests cinétiques avec ou sans mesure instrumentale est recommandée pour évaluer la symétrie des réponses à moyenne vitesse.

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.

Recommandation 6

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.

Recommandation 7

Il est recommandé de traiter la névrite vestibulaire par une rééducation orthoptique à orientation visuo-vestibulaire qui doit être la plus précoce possible.

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.

Recommandation 8

Il est recommandé d'adapter le type de rééducation orthoptique à orientation visuo-vestibulaire à la plainte clinique du patient, et aux déficits évalués de façon objective au moyen du bilan visuo-vestibulaire. (Accord professionnel)

Recommandation 9

Il est recommandé de réaliser des séances de rééducation orthoptique à orientation visuo-vestibulaire chez les patients présentant un syndrome vestibulaire unilatéral en privilégiant les exercices incluant un biofeedback visuel (Accord professionnel).

Recommandation 10

Il est recommandé d'inclure la rééducation orthoptique à orientation visuo-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, 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 11

La suspicion d'insuffisance vertébro-basilaire en présence d'une skew déviation doit être un signe d'alerte pour l'orthoptiste qui doit réorienter le patient vers le prescripteur.

Recommandation 12

Après une commotion cérébrale, une rééducation précoce (< 30 j) adaptée au contexte est recommandée. La rééducation est établie sur base d'une évaluation orthoptique complète permettant une prise en charge orientée sur les déficits ou hypersensibilités du patient.

Recommandation 13

Compte tenu d'une possibilité de vertiges liés à des migraines vestibulaires induites par des troubles de la fonction visuelle, un examen ophtalmologique et/ou orthoptique est requis chez les patients souffrant de céphalées (Accord professionnel).

Recommandation 14

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 15

Il est recommandé de réaliser chez une personne âgée présentant des vertiges ou des risques de chute une évaluation de la fonction visuelle.

La recherche d'une pathologie visuo-vestibulaire, en particulier systématiquement d'un vertige positionnel paroxystique bénin est recommandée.

Recommandation 16

Il est recommandé de bilanter et de mettre en place une rééducation à orientation visuo-vestibulaire chez des patients présentant un mal des transports invalidant.

Recommandation 17

Il est recommandé de pratiquer la rééducation à orientation visuo-vestibulaire chez des enfants, de manière adaptée à leur âge en cas d'atteinte vestibulaire (aréflexie bilatérale, déficit RVO) pour traiter les troubles fonctionnels (équilibration, trouble en lien avec les TND ou des symptômes de vertiges).

Il n'est pas recommandé d'utiliser les stimulations optocinétiques et la réalité virtuelle dans le cadre de la rééducation à orientation visuo-vestibulaire chez les enfants et les jeunes adolescents (Accord professionnel).

6. CONCLUSION

Ces recommandations de bonne pratique font partie des missions du Conseil National Professionnel des Orthoptistes : Evolution du métier, Qualité du soin, Sécurité du patient, et se veulent être le reflet des connaissances actuelles en matière de rééducation orthoptique à orientation visuo-vestibulaire. Une rééducation où l'orthoptiste, par ses compétences propres, son expertise dans les domaines sensoriel, moteur et perceptivo-cognitif, par ses prérogatives légales, son accessibilité et sa position dans le parcours de soins, trouve toute sa place et même une place de premier plan.

Notre métier évolue, nous adaptons nos pratiques en nous appuyant sur « l'Evidence Base Practice ». Il est important de définir le contenu d'un bilan orthoptique à orientation visuo-vestibulaire et le protocole de soins qui s'ensuit.

Ce travail a été rédigé pour donner un outil de référence aux orthoptistes, une visibilité de l'expertise orthoptique à l'ensemble de la communauté médicale et des soins de qualité.

Il permettra de fournir un outil de consensus à l'ensemble de la communauté orthoptique.

7. REFERENCES

- [1] Sémont A. & Sterckers, J.-M. (1972). Vestig.org.
- [2] Société Internationale de Rééducation Vestibulaire (SIRV).
- [3] Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) (1997). Vertiges chez l'adulte : stratégies diagnostiques : recommandations dédiées à l'évaluation et à la prise en charge diagnostique des vertiges chez l'adulte.
- [4] Décret n° 20161670 du 5 décembre 2016 : Legifrance (JORF), section Code de la santé publique, articles R 43421 à R 434283.
- [5] Bulletin officiel n° 1 du 1^{er} janvier 2015.
- [6] Fiches de cadrage relatives aux orientations prioritaires 2023–2025; Fiche de cadrage n°277 : Démarche diagnostique et de prise en soins des dysfonctions sensorimotrices et perceptivo-cognitives dans les troubles neuro-visuels.
- [7] Xavier F., Chouin E., Montava M., Tighilet B., Lavieille J.-P. & Chabbert C. (2022). État des lieux de la rééducation du vertige en France : focus sur la kinésithérapie vestibulaire. *Kinésithérapie, La Revue*, **242**, 36–45.
- [8] Herdman S.J. (2013). Vestibular Rehabilitation. *Current Opinion in Neurology*, **26** (1), 96–101.
- [9] Larmande A. & Larmande P. (1985). *Les mouvements oculaires anormaux et les nystagmus spontanés*. Karger, Bâle & CERES, Paris, 205 p
- [10] Soriano Reixach M.M., Prieto Matos C., Pérez Fernández N. & Rey Martinez J. (2020). Effects of parameters of video head impulse testing on visually enhanced vestibuloocular reflex and vestibuloocular reflex suppression. *Clinical Neurophysiology*, **131** (8), 1839–1847. doi : [10.1016/j.clinph.2020.04.169](https://doi.org/10.1016/j.clinph.2020.04.169)
- [11] Avan P. Neuroreille.com : site d'oto-neurologie pédagogique (<https://www.neuroreille.com>).

- [12] Baker A. & Enticott J.C. (2005). Retrospective study of the subjective symptoms and objective results in 1000 vestibular. *Australian & New Zealand Journal of Audiology*, 27 (1), 42–50. doi : [10.1375/audi.2005.27.1.42](https://doi.org/10.1375/audi.2005.27.1.42)
- [13] Huterer M. & Cullen K.E. (2002). Vestibuloocular reflex dynamics during high-frequency and high-acceleration rotations of the head on body in rhesus monkey. *Journal of Neurophysiology*, 88 (1), 13–28. doi : [10.1152/jn.2002.88.1.13](https://doi.org/10.1152/jn.2002.88.1.13)
- [14] Aw S.T., Haslwanter T., Halmagyi G.M., Curthoys I.S., Yavor R.A. & Todd M.J. (1996). Three-dimensional vector analysis of the human vestibuloocular reflex in response to high-acceleration head rotations. I. Responses in normal subjects. *Journal of Neurophysiology*, 76 (6), 4009–4020. doi : [10.1152/jn.1996.76.6.4009](https://doi.org/10.1152/jn.1996.76.6.4009)
- [15] Tusa R.J. & Zee D.S. (1989). Cerebral control of smooth pursuit and optokinetic nystagmus. In: Lessell S. & van Dalen J.T.W. (eds), *Current Neuro-Ophthalmology*, Vol. 2. Yearbook Medical Publishing, Chicago, 115–146.
- [16] Rapport SFO (2021).
- [17] Leigh R.J. & Zee D.S. (2006). *The Neurology of Eye Movements* (4th edition). Oxford University Press, New York, 763 p.
- [18] Bruce C.H. & Friedman H.R. (2002). Eye movements. *Encyclopedia of the Human Brain*, 2, 269–297.
- [19] Lencer R. & Trillenberg P. (2008). Neurophysiology and neuroanatomy of smooth pursuit in humans. *Brain and Cognition*, 68 (3), 219–228. doi : [10.1016/j.bandc.2008.08.013](https://doi.org/10.1016/j.bandc.2008.08.013)
- [20] Bui Quoc E., Lebranchu P., Péchereau A. & Rémy C. (2013). Physiologie. In : Péchereau A., Denis D. & Speeg-Schatz C. (eds.), *Strabisme. Rapport SFO 2013*. Elsevier Masson, Paris, 401–501.
- [21] Müri R.M. & Nyffeler T. (2008). Neurophysiology and neuroanatomy of reflexive and volitional saccades as revealed by lesion studies with neurological patients and transcranial magnetic stimulation (TMS). *Brain and Cognition*, 68 (3), 284–292. doi : [10.1016/j.bandc.2008.08.018](https://doi.org/10.1016/j.bandc.2008.08.018)
- [22] Leigh R.J. & Kennard C. (2004). Using saccades as a research tool in the clinical neurosciences. *Brain*, 127 (3), 460–477. doi : [10.1093/brain/awh035](https://doi.org/10.1093/brain/awh035)
- [23] Levy-Schoen A. (1967). Les mouvements oculaires d’exploration. *L’Année Psychologique*, 67 (2), 569–599.
- [24] Abel L.A., Troost B.T. & Dell’Osso L.F. (1983). The effects of age on normal saccadic characteristics and their variability. *Vision Research*, 23 (1), 33–37. doi : [10.1016/0042-6989\(83\)90038-x](https://doi.org/10.1016/0042-6989(83)90038-x)
- [25] Ciuffreda K.J. & Goldrich S.G. (1983). Oculomotor biofeedback therapy. *International Rehabilitation Medicine*, 5 (3), 111–117. doi : [10.3109/09638288309166943](https://doi.org/10.3109/09638288309166943)
- [26] Zambarbieri D., Beltrami G. & Versino M. (1995). Saccade latency toward auditory targets depends on the relative position of the sound source with respect to the eyes. *Vision Research*, 35 (23–24), 3305–3312. doi : [10.1016/0042-6989\(95\)00065-m](https://doi.org/10.1016/0042-6989(95)00065-m)
- [27] Denis D., Girard N., Toesca E., Zanin E., Gambarelli N., Lebranchu P. & Mancini J. (2010). Apport de l’IRM dans les nystagmus congénitaux. *Journal Français d’Ophtalmologie*, 33 (3), 189–205. doi : [10.1016/j.jfo.2009.12.003](https://doi.org/10.1016/j.jfo.2009.12.003)
- [28] Zee D.S. & Levi L. (1989). Neurological aspects of vergence eye movements. *Revista de Neurologia*, 145 (8–9), 613–620.
- [29] Goddé-Joly D. (1986). Les nystagmus de l’enfant. *Journal Français d’Orthoptique*, 18, 7–20.

- [30] Robert M. (2017). Nystagmus et autres mouvements anormaux. In: Denis D., Bui Quoc E. & Aziz-Alessi A. (eds), *Ophtalmologie pédiatrique. Rapport SFO 2017*. Elsevier Masson, Paris, 595–605.
- [31] Vercher J.L. & Gauthier G.M. (1990). Eye-head movement coordination: Vestibulo-ocular reflex suppression with head-fixed target fixation. *Journal of Vestibular Research*, 1 (2), 161–170.
- [32] Milleret C. (2017). Anatomie et physiologie des voies visuelles. In: Robert P.-Y., Bodaghi B., Corbé C., Dupeyron G., Gerin-Roig F., Le Bail B. & Sahel J.-A. (eds.), *Déficiences Visuelles*. Elsevier Masson, Paris, 13–19.
- [33] Milleret C. & Bui Quoc E. (2018). Beyond rehabilitation of acuity, ocular alignment, and binocularity in infantile strabismus. *Frontiers in Systems Neuroscience*, 12 : 29. doi : [10.3389/fnsys.2018.00029](https://doi.org/10.3389/fnsys.2018.00029)
- [34] Roy, J.E. & Cullen, K.E. (1998). A neural correlate for vestibulo-ocular reflex suppression during voluntary eye-head gaze shifts. *Nature Neuroscience*, 1 (5), 404–410. doi : [10.1038/1619](https://doi.org/10.1038/1619)
- [35] Baloh RW & Honrubia V. (2001). *Clinical Neurophysiology of the Vestibular System* (3rd edition). Oxford University Press, New York, 428 p.
- [36] Strupp M. & Brandt T. (2008). Diagnosis and treatment of vertigo and dizziness. *Deutsches Ärzteblatt International*, 105 (10), 173–180. doi: [10.3238/arztebl.2008.0173](https://doi.org/10.3238/arztebl.2008.0173)
- [37] Fife T.D., Iverson D.J., Lempert T., Furman J.M., Baloh R.W., Tusa R.J., Hain T.C., Herdman S., Morrow M.J. & Gronseth G.S. (2008). Practice parameter: Therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 70 (22), 2067–2074. doi : [10.1212/01.wnl.0000313378.77444.ac](https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000313378.77444.ac)
- [38] Bauwens A. & Larock F. (2021). Vestibular asthenopia. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 44 (10), 1560–1565. doi: [10.1016/j.jfo.2021.05.008](https://doi.org/10.1016/j.jfo.2021.05.008)
- [39] Sekitani T., Imate Y., Noguchi T. & Inokuma T. (1993). Vestibular neuronitis: Epidemiological survey by questionnaire in Japan. *Acta Otolaryngologica*, 113 (Suppl. 503), 9–12.
- [40] Sauvage, J.-P. (2016). *Guide d'ORL*. Elsevier Masson, Paris, 344 p.
- [41] Strupp M., Bisdorff A., Furman J., Hornibrook J., Jahne K., Maire R., Newman-Toker D. & Magnusson M. (2022). Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: Diagnostic criteria. *Journal of Vestibular Research*, 32 (5), 389–406. doi : [10.3233/VES-220201](https://doi.org/10.3233/VES-220201)
- [42] Lopez-Escamez J.A., Carey J., Chung W.H., Goebel J.A., Magnusson M., Mandalà M., Newman-Toker D.E., Strupp M., Suzuki M., Trabalzini F. & Bisdorff A. (2015). Diagnostic criteria for Menière's disease. *Journal of Vestibular Research*, 25 (1), 1–7. doi : [10.3233/VES-150549](https://doi.org/10.3233/VES-150549)
- [43] Canale A., Caranzano F., Lanotte M., Ducati A., Calamo F., Albera A., Lacilla M., Boldreghini M., Lucisano S. & Albera R. (2018). Comparison of VEMPs, VHIT and caloric test outcomes after vestibular neurectomy in Menière's disease. *Auris Nasus Larynx*, 45 (6), 1159–1165. doi : [10.1016/j.annal.2018.05.008](https://doi.org/10.1016/j.annal.2018.05.008)
- [44] Pyykö I., Pyykö N., Zou J. & Manchaiah V. (2022). Characterization of balance problems and rehabilitation needs in patients with Menière's disease. *Audiology Research*, 12 (1), 22–32. doi : [10.3390/audiolres12010003](https://doi.org/10.3390/audiolres12010003)
- [45] Balatsouras D.G., Ganelis P., Aspris A., Economou N.C., Moukos A. & Koukoutsis G. (2012). Benign paroxysmal positional vertigo associated with Meniere's disease: Epidemiological, pathophysiological, clinical, and therapeutic aspects. *Annals of Otology, Rhinology & Laryngology*, 121, 682–688. doi : [10.1177/000348941212101011](https://doi.org/10.1177/000348941212101011)

- [46] Oliveira L.N.R., Oliveira C.L.A., Lopes K.C. & Ganança F.F. (2021). Diagnostic assessment of patients with Meniere's disease through caloric testing and the video-head-impulse test. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 87 (4), 428–433. doi : [10.1016/j.bjorl.2019.10.008](https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2019.10.008)
- [47] Strupp M., Kim J.S., Murofushi T., Straumann D., Jen J.C., Rosengren S.M., Della Santina C.C. & Kingma H. (2017). Bilateral vestibulopathy: Diagnostic criteria. Consensus document of the Classification Committee of the Bárány Society. *Journal of Vestibular Research*, 27 (4), 177–189. doi : [10.3233/VES-170619](https://doi.org/10.3233/VES-170619)
- [48] Nevoux J., Franco-Vidal V., Bouccara D., Parietti-Winkler C., Uziel A., Chays A., Dubernard X., Couloigner V., Darrouzet V., Mom T. & Groupe de Travail de la SFORL (2017). Diagnostic and therapeutic strategy in Menière's disease. Guidelines of the French Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery Society (SFORL). *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*, 134 (6), 441–444. doi : [10.1016/j.anorl.2016.12.003](https://doi.org/10.1016/j.anorl.2016.12.003)
- [49] Roosli C., Linthicum F.H. Jr, Cureoglu S. & Merchant S.N. (2012). What is the site of origin of cochleovestibular schwannomas? *Audiology and Neurotology*, 17 (2), 121–125. doi : [10.1159/000331394](https://doi.org/10.1159/000331394)
- [50] Parietti-Winkler C., Gauchard G.C., Simon C. & Perrin P.P. (2006). Sensorimotor postural rearrangement after unilateral vestibular deafferentation in patients with acoustic neuroma. *Neuroscience Research*, 55 (2), 171–181. doi : [10.1016/j.neures.2006.02.016](https://doi.org/10.1016/j.neures.2006.02.016)
- [51] Sebestyen A. (2024). La vestibulopathie bilatérale : définition, examen clinique, électrophysiologique et étiologies possibles. OPA Pratique (<https://www.opa-pratique.com/journal/article/008490-vestibulopathie-bilaterale-definition-examen-clinique-electrophysiologique>).
- [52] Hain T.C., Cherchi M. & Yacovino D.A. (2018). Bilateral Vestibular Weakness. *Frontiers in Neurology*, 9 : 344. doi : [10.3389/fneur.2018.00344](https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00344)
- [53] Janky K. & Steyger P.S. (2023). Mechanisms and impact of aminoglycoside-induced vestibular deficits ». *American Journal of Audiology*, 32 (3S), 746–760. doi : [10.1044/2023_AJA-22-0019](https://doi.org/10.1044/2023_AJA-22-0019)
- [54] Watson S.R.D. & Colebatch J.G. (1998). Vestibulocollic reflexes evoked by short-duration galvanic stimulation in man. *Journal of Physiology*, 513 (2), 587–597. doi : [10.1111/j.1469-7793.1998.587bb.x](https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.1998.587bb.x)
- [55] Schuknecht H.F. (1974). *Pathology of the Ear*. Harvard University Press, Cambridge (Mass.), 448 p.
- [56] Strupp M., Dieterich M. & Brandt T. (2013). The treatment and natural course of peripheral and central vertigo. *Deutsches Ärzteblatt International*, 110 (29–30), 505–516. doi : [10.3238/arztebl.2013.0505](https://doi.org/10.3238/arztebl.2013.0505)
- [57] Tarnutzer A.A., Berkowitz A.L., Robinson K.A., Hsieh Y.H. & Newman-Toker D.E. (2011). Does my dizzy patient have a stroke? A systematic review of bedside diagnosis in acute vestibular syndrome. *Canadian Medical Association Journal*, 183 (9), E571–E592. doi : [10.1503/cmaj.100174](https://doi.org/10.1503/cmaj.100174)
- [58] Marrie R.A., Cutter G.R. & Tyry T. (2013). Substantial burden of dizziness in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, 2 (1), 21–28. doi : [10.1016/j.msard.2012.08.004](https://doi.org/10.1016/j.msard.2012.08.004)
- [59] Alpini D., Caputo D., Pugnetti L., Giuliano D.A. & Cesarani A. (2001). Vertigo and multiple sclerosis: Aspects of differential diagnosis. *Neurological Sciences*, 22 (Suppl. 2), S84–S87. doi : [10.1007/s100720100041](https://doi.org/10.1007/s100720100041)

- [60] Meshref M., Shaheen A., Elmatboly A.M., Hamdallah A., Abdella W.S., Amro Y., Khairat S.M. & Swed S. (2022). Central positional vertigo as first initial multiple sclerosis symptom: A case report with systematic review. *Clinical Case Reports*, 10 (8) : e6154. doi : [10.1002/ccr3.6154](https://doi.org/10.1002/ccr3.6154)
- [61] Hadjivassiliou M., Graus F., Honnorat J., Jarius S., Titulaer M., Manto M., Hoggard N., Sarrigiannis P. & Mitoma H. (2020). Diagnostic criteria for primary autoimmune cerebellar ataxia-guidelines from an international task force on immune-mediated cerebellar ataxias. *Cerebellum*, 19 (4), 605–610. doi : [10.1007/s12311-020-01132-8](https://doi.org/10.1007/s12311-020-01132-8)
- [62] Byram K., Hajj-Ali R.A. & Calabrese L. (2018). CNS Vasculitis: An approach to differential diagnosis and management. *Current Rheumatology Reports*, 20 (7), 37. doi : [10.1007/s11926-018-0747-z](https://doi.org/10.1007/s11926-018-0747-z)
- [63] Kattah J.C. (2017). The spectrum of vestibular and ocular motor abnormalities in thiamine deficiency. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 17 (5) : 40. doi : [10.1007/s11910-017-0747-9](https://doi.org/10.1007/s11910-017-0747-9)
- [64] He M., Zhang H.N., Tang Z.C. & Gao S.G. (2021). Balance and coordination training for patients with genetic degenerative ataxia: A systematic review. *Journal of Neurology*, 268 (10), 3690–3705. doi : [10.1007/s00415-020-09938-6](https://doi.org/10.1007/s00415-020-09938-6)
- [65] Fonnum F. & Lock E.A. (2000). Cerebellum as a target for toxic substances. *Toxicology Letters*, 112–113, 9–16. doi : [10.1016/s0378-4274\(99\)00246-5](https://doi.org/10.1016/s0378-4274(99)00246-5)
- [66] Lee C.C., Su Y.C., Ho H.C., Hung S.K., Lee M.S., Chou P. & Huang, Y.S. (2011). Risk of stroke in patients hospitalized for isolated vertigo: A four-year follow-up study. *Stroke*, 42 (1), 48–52. doi : [10.1161/STROKEAHA.110.597070](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.597070)
- [67] Grad A. & Baloh R.W. (1989). Vertigo of vascular origin. Clinical and electronystagmographic features in 84 cases. *Archives of Neurology*, 46 (3), 281–284. doi :
- [68] Matsuda P.N., Shumway-Cook A., Bamer A.M., Johnson S.L., Amtmann, D. & Kraft G.H. (2011). Falls in multiple sclerosis. *Physical Medicine & Rehabilitation Journal*, 3, 624–632. doi : [10.1016/j.pmrj.2011.04.015](https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2011.04.015)
- [69] Brown K.E., Whitney S.L., Marchetti G.F., Wrisley D.M. & Furman J.M. (2006). Physical therapy for central vestibular dysfunction. *Archives of Physical Medicine Rehabilitation*, 87 (1), 76–81. doi : [10.1016/j.apmr.2005.08.003](https://doi.org/10.1016/j.apmr.2005.08.003)
- [70] 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. (2021). Motion sickness diagnostic criteria: Consensus document of the classification committee of the Bárány Society. *Journal of Vestibular Research*, 31 (5), 327–344. doi : [10.3233/VES-200005](https://doi.org/10.3233/VES-200005)
- [71] Golding J.F. (2016). Motion sickness. *Handbook of Clinical Neurology*, 137, 371–390. doi :
- [72] Koch A., Cascorbi I., Westhofen M., Dafotakis M., Klapa S. & Kuhtz-Buschbeck J.P. (2018). The neurophysiology and treatment of motion sickness. *Deutsches Ärzteblatt International*, 115 (41), 687–696. doi : [10.3238/arztebl.2018.0687](https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0687)
- [73] Reason J.T. (1978). Motion sickness adaptation: a neural mismatch model. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 71 (11), 819–829. doi : [10.1177/014107687807101109](https://doi.org/10.1177/014107687807101109)
- [74] Yates B.J., Miller A.D. & Lucot J.B. (1998). Physiological basis and pharmacology of motion sickness: An update. *Brain Research Bulletin*, 47 (5), 395–406. doi : [10.1016/s0361-9230\(98\)00092-6](https://doi.org/10.1016/s0361-9230(98)00092-6)
- [75] Figtree W.V.C., Menant J.C., Chau A.T., Hübner P.P., Lord S.R. & Migliaccio A.A. (2021). Prevalence of vestibular disorders in independent people over 50 that experience dizziness. *Frontiers in Neurology*, 12 : 658053. doi : [10.3389/fneur.2021.658053](https://doi.org/10.3389/fneur.2021.658053)

- [76] Staab J.P., Eckhardt-Henn A., Horii A., Jacob R., Strupp M., Brandt T. & Bronstein A. (2017). Diagnostic criteria for persistent postural-perceptual dizziness (PPPD): Consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the Bárány Society. *Journal of Vestibular Research*, 27 (4), 191–208. doi : [10.3233/VES-170622](https://doi.org/10.3233/VES-170622)
- [77] Page N.G. & Gresty M.A. (1985). Motorist's vestibular disorientation syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 48 (8), 729–735. doi : [10.1136/jnnp.48.8.729](https://doi.org/10.1136/jnnp.48.8.729)
- [78] McCabe B.F. (1975). Diseases of the end organ and vestibular nerve. In: Naunton R.F. (ed.), *The Vestibular System*. Academic Press, New York, 299–302. doi : [10.1016/b978-0-12-514950-1.50027-4](https://doi.org/10.1016/b978-0-12-514950-1.50027-4)
- [79] Marks I. (1981). Space “phobia”: A pseudo-agoraphobic syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 44 (5), 387–391. doi : [10.1136/jnnp.44.5.387](https://doi.org/10.1136/jnnp.44.5.387)
- [80] Marks I.M. & Bebbington P. (1976). Space phobia: Syndrome or agoraphobic variant? *British Medical Journal*, 2 (6031), 345–347. doi : [10.1136/bmj.2.6031.345](https://doi.org/10.1136/bmj.2.6031.345)
- [81] Hoffman R.A. & Brookler K.H. (1978). Underrated neurotologic symptoms. *Laryngoscope*, 88, 1127–1138. doi : [10.1002/lary.1978.88.7.1127](https://doi.org/10.1002/lary.1978.88.7.1127)
- [82] Bles W., Kapteyn T.S., Brandt T. & Arnold F. (1980). The mechanism of physiological height vertigo. II. Posturography. *Acta Oto-Laryngologica*, 89 (5–6), 534–540. doi : [10.3109/00016488009127171](https://doi.org/10.3109/00016488009127171)
- [83] Furman J.F., Redfern M.S. & Jacob R.G. (2006). Vestibulo-ocular function in anxiety disorders. *Journal of Vestibular Research*, 16 (4–5), 209–215.
- [84] Ohno H., Wada M., Saitoh J., Sunaga N. & Nagai M. (2004). The effect of anxiety on postural control in humans depends on visual information processing. *Neuroscience Letters*, 364 (1), 37–39. doi : [10.1016/j.neulet.2004.04.014](https://doi.org/10.1016/j.neulet.2004.04.014)
- [85] Dieterich, M. & Staab, J.P. (2017). Functional dizziness: From phobic postural vertigo and chronic subjective dizziness to persistent postural-perceptual dizziness. *Current Opinion in Neurology*, 30 (1), 107–113. doi : [10.1097/WCO.0000000000000417](https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000417)
- [86] Haute Autorité de Santé (2016). Repérage des risques de perte d'autonomie ou de son aggravation pour les personnes âgées. Volet Résidences autonomie.
- [87] Santé Publique France (2022). Plan anti-chute des personnes âgées : la contribution de Santé Publique France au dispositif.
- [88] Meyniel C. (2022). Troubles cognitifs et déficience visuelle (et réciproquement...). In: Zanlonghi X. (ed.), *Malvoyance et cécités. Comment rendre service à nos patients. Rapport joint SOP- SFO*. Med-Line éditions, Paris, 149–157.
- [89] Chatard H. (2019). Mouvements oculaires au cours du vieillissement. *Revue Francophone d'Orthoptie*, 12 (1), 14–16. doi : [10.1016/j.rfo.2019.02.003](https://doi.org/10.1016/j.rfo.2019.02.003)
- [90] Pezet J., Serin-Brackman V. & Quintyn J.C. (2019). Étude des atteintes posturales chez les patients déficients visuels. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 42 (10), 1078–1084. doi : [10.1016/j.jfo.2019.05.034](https://doi.org/10.1016/j.jfo.2019.05.034)
- [91] Bouccara D., Chaigne P., Smail M. & Sterkers O. (2006). Rééducation vestibulaire. *La Revue du Praticien*, 20 (722), 242–245.
- [92] Agrawal Y., Van de Berg R., Wuyts F., Walther L., Magnusson M., Oh E., Sharpe M. & Strupp M. (2019). Presbyvestibulopathy: Diagnostic criteria – Consensus document of the Classification Committee of the Bárány Society. *Journal of Vestibular Research*, 29 (4), 161–170. doi : [10.3233/VES-190672](https://doi.org/10.3233/VES-190672)
- [93] Ferrer A., Formiga F., Sanz H., de Vries O.J., Badia T., Pujol R. & OCTABAIX Study Group. (2014). Multifactorial assessment and targeted intervention to reduce falls among the oldest-old:

- a randomized controlled trial. *Clinical Interventions in Aging*, 9, 383–393. doi : [10.2147/CIA.S57580](https://doi.org/10.2147/CIA.S57580)
- [94] Xavier F., Chouin E., Serin-Brackman V. & Severac Cauquil A. (2023). How a subclinical unilateral vestibular signal improves binocular vision. *Journal of Clinical Medicine*, 12 (18) : 5847. doi : [10.3390/jcm12185847](https://doi.org/10.3390/jcm12185847)
- [95] Lopez C., Lacour M., Léonard J., Magnan J. & Borel, L. (2008). How body position changes visual vertical perception after unilateral vestibular loss. *Neuropsychologia*, 46 (9), 2435–2440. doi : [10.1016/j.neuropsychologia.2008.03.017](https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2008.03.017)
- [96] Chan Y. (2009). Differential diagnosis of dizziness. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*, 17 (3), 200–203. doi : [10.1097/MOO.0b013e32832b2594](https://doi.org/10.1097/MOO.0b013e32832b2594)
- [97] Herdman D., Sharma H., Simpson A. & Murdin L. (2020). Integrating mental and physical health assessment in a neuro-otology clinic: Feasibility, acceptability, associations and prevalence of common mental health disorders. *Clinical Medicine*, 20 (1), 61–66. doi : [0.7861/clinmed.2019-0156](https://doi.org/10.7861/clinmed.2019-0156)
- [98] Bisdorff A., Bosser G., Gueguen R. & Perrin P. (2013). The epidemiology of vertigo, dizziness, and unsteadiness and its links to co-morbidities. *Frontiers in Neurology*, 4 : 29. doi : [10.3389/fneur.2013.00029](https://doi.org/10.3389/fneur.2013.00029).
- [99] Neuhauser H.K. (2016). The epidemiology of dizziness and vertigo. *Handbook of Clinical Neurology*, 137, 67–82. doi : [10.1016/B978-0-444-63437-5.00005-4](https://doi.org/10.1016/B978-0-444-63437-5.00005-4)
- [100] Bae J.I., Yu D.-S. & Kim S.-Y. (2020). Effect of optical correction by fully corrected glasses on postural stability. *PLoS One*, 15 (7) : e0235919. doi : [10.1371/journal.pone.0235919](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0235919)
- [101] Li S.Y, Li S.M., Zhou Y.H., Liu L.R., Li H., Kang M.T., Zhan S.Y., Wang N. & Millodot M. (2015). Effect of undercorrection on myopia progression in 12-year-old children. *Graefes Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology*, 253, 1363–1368. doi : [10.1007/s00417-015-3053-8](https://doi.org/10.1007/s00417-015-3053-8)
- [102] Matheron E., Thanh-Thuan L., Qing Y. & Kapoula.Z. (2014). Effet d'un prisme vertical de deux dioptries sur la stabilité posturale. *Revue Francophone d'Orthoptie*, 7 (2), 117–121. doi : [10.1016/j.rfo.2014.06.002](https://doi.org/10.1016/j.rfo.2014.06.002)
- [103] Orssaud C. (2006). Vision binoculaire. *CEM Ophtalmologie*, 3 (3), 1–10. doi : [10.1016/S0246-0343\(06\)45657-4](https://doi.org/10.1016/S0246-0343(06)45657-4)
- [104] Cohen A.H. (2013). Vision réhabilitation for visual-vestibular dysfunction: The role of the neuro-optometrist. *NeuroRehabilitation*, 32 (3), 483–492. doi : [10.3233/NRE-130871](https://doi.org/10.3233/NRE-130871)
- [105] Gaymard B. (2017). Conséquences oculomotrices des troubles vestibulaires centraux. *Revue Francophone d'Orthoptie*, 10 (3–4), 139–144. doi: [10.1016/j.rfo.2017.09.001](https://doi.org/10.1016/j.rfo.2017.09.001)
- [106] Mutlu, B. & Serbetcioglu B. (2013). Discussion of the dizziness handicap inventory. *Journal of Vestibular Research*, 23 (6), 271–277. doi : [10.3233/VES-130488](https://doi.org/10.3233/VES-130488)
- [107] Lacroix E., Deggouj N., Salvaggio S., Wiener V., Debue M. & Edwards M.G. (2016). The development of a new questionnaire for cognitive complaints in vertigo: The Neuropsychological Vertigo Inventory (NVI). *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 273 (12), 4241–4249. doi : [10.1007/s00405-016-4135-x](https://doi.org/10.1007/s00405-016-4135-x)
- [108] Dannenbaum E., Chilingarian G. & Fung J. (2019). Validity and responsiveness of the visual vertigo analogue scale. *Journal of Neurologic Physical Therapy*, 43 (2), 117–121. doi : [10.1097/NPT.0000000000000261](https://doi.org/10.1097/NPT.0000000000000261)
- [109] Golding, J.F. (2006). Predicting individual differences in motion sickness susceptibility by questionnaire. *Personality and Individual Differences*, 41 (2), 237–248. doi : [10.1016/j.paid.2006.01.012](https://doi.org/10.1016/j.paid.2006.01.012)

- [110] Paillard A.C., Quarck G., Paolino F., Denise P., Paolino M., Golding, J.F. & Ghulyan-Bedikian V. (2013). Motion sickness susceptibility in healthy subjects and vestibular patients: Effects of gender, age and trait-anxiety. *Journal of Vestibular Research*, 23 (4–5), 203–209. doi : [10.3233/VES-130501](https://doi.org/10.3233/VES-130501)
- [111] Mègnigbêto, C.A., Sauvage, J.-P., & Launois, R. (2001). The European Evaluation of Vertigo scale (EEV): A clinical validation study. *Revue de Laryngologie - Otologie - Rhinologie*, 122 (2), 95–102.
- [112] Vaillancourt L., Bélanger C., Léger-Bélanger M.-P. & Jacob, R.G. (2012). Validation de la version française du questionnaire des caractéristiques situationnelles dans la mesure de l'inconfort spatio-moteur. *L'Encéphale*, 38 (3), 248–256. doi : [10.1016/j.encep.2011.06.001](https://doi.org/10.1016/j.encep.2011.06.001)
- [113] Stewart V.M., Mendis M.D. & Low Choy N. (2018). A systematic review of patient-reported measures associated with vestibular dysfunction : Systematic review of vestibular measures. *The Laryngoscope*, 128 (4), 971–981. doi : [10.1002/lary.26641](https://doi.org/10.1002/lary.26641)
- [114] Yardley L, Masson E, Verschuur C, Haacke N. & Luxon L. (1992). Symptoms, anxiety and handicap in dizzy patients : Development of the vertigo symptom scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 36 (8), 731–741. doi : [10.1016/0022-3999\(92\)90131-k](https://doi.org/10.1016/0022-3999(92)90131-k)
- [115] Yagi C., Morita Y., Kitazawa M., Nonomura Y., Yamagishi T., Ohshim, S., Izumi S., Takahashi K. & Horii A. (2019). A validated questionnaire to assess the severity of Persistent Postural-Perceptual Dizziness (PPPD): The Niigata PPPD Questionnaire (NPQ). *Otology & Neurotology*, 40 (7) : e747–e752. doi : [10.1097/MAO.0000000000002325](https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000002325)
- [116] Nyabenda A., Briart C., Deggouj N. & Gersdorff M. (2004). Étude normative et de la reproductibilité d'une échelle du handicap lié aux troubles de l'équilibre et aux vertiges : « Dizziness Handicap Inventory » version française. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique*, 47 (3), 105–113. doi : [10.1016/j.annrmp.2003.11.002](https://doi.org/10.1016/j.annrmp.2003.11.002)
- [117] Amortilla M. (2012). Bilan orthoptique du nystagmus. *Revue Francophone d'Orthoptie*, 5 (2), 76–80. doi : [10.1016/j.rfo.2012.06.003](https://doi.org/10.1016/j.rfo.2012.06.003)
- [118] Anson E.R., Gimmon Y., Kiemel T., Jeka J.J. & Carey J.P. (2018). A tool to quantify the functional impact of oscillopsia. *Frontiers in Neurology*, 9 : 142. doi : [10.3389/fneur.2018.00142](https://doi.org/10.3389/fneur.2018.00142). eCollection 2018
- [119] Donniacuo A., Viberti, F. Carucci M., Biancalana V., Bellizzi L. & Mandalá M. (2022). Development of a magnetoresistive-based wearable eye-tracking system for oculomotor assessment in neurological and otoneurological research — Preliminary in vivo tests. *Brain Sciences*, 13 (10) : 1439. doi : [10.3390/brainsci13101439](https://doi.org/10.3390/brainsci13101439)
- [120] Musat G.C., Tataru C.P., Musat O., Preda M.A., Radu M., Musat A. A. M. & Mitroi M.R. (2024). Ocular movement examination in peripheral vestibular disorders as a tool to improve diagnosis: A literature review. *Medicina*, 60 (10) : 1665. doi : [10.3390/medicina60101665](https://doi.org/10.3390/medicina60101665)
- [121] Korda A., Zimmer W., Zamaro E., Wagner F., Sauter T.C., Caversaccio M.D. & Mantokoudis G. (2022). Videoculography “HINTS” in acute vestibular syndrome: A prospective study. *Frontiers in Neurology*, 13 : 920357. doi : [10.3389/fneur.2022.920357](https://doi.org/10.3389/fneur.2022.920357)
- [122] Getz D.R, Mangalampalli A., Klopfenstein J., Tsung A.J. & Kattah J.C. (2023). Role of bedside video-oculography in selecting neuroimaging in patients with acute vertigo and ataxia posterior fossa mass lesions. *Journal of the Neurological Sciences*, 444 : 120513. doi : [10.1016/j.jns.2022.120513](https://doi.org/10.1016/j.jns.2022.120513)
- [123] Bogousslavsky J. & Meienberg O. (1987). Eye-movement disorders in brain-stem and cerebellar stroke. *Archives of Neurology*, 44 (2), 141–148. doi : [10.1001/archneur.1987.00520140013011](https://doi.org/10.1001/archneur.1987.00520140013011)

- [124] Furman J.M. & Cass S.P. (2005). *Balance Disorders: A Case-Study Approach* (3rd edition). Oxford University Press, New York, 400 p.
- [125] Lequeux L., Thouvenin D., Couret C., Audren F., Costet C., Dureau P., Leruez S., Defoordt-Dhellemmes S., Daien V., Espinasse Berrod M.-A., Arsene S., Lebranchu P., Denis D., Bui-Quoc E. & Speeg-Schatz C. (2021). Le dépistage visuel chez l'enfant : les recommandations de l'Association Francophone de Strabologie et d'Ophtalmologie Pédiatrique (AFSOP). *Journal Français d'Ophtalmologie*, 44(2), 244–251. doi : [10.1016/j.jfo.2020.07.005](https://doi.org/10.1016/j.jfo.2020.07.005)
- [126] Maudoux A. (2023). Les vertiges de l'enfant. *Perfectionnement en Pédiatrie*, 6, 265–274. doi : [10.1016/j.perped.2023.10.008](https://doi.org/10.1016/j.perped.2023.10.008)
- [127] Wiener-Vacher S. (2005). Vertiges de l'enfant. *EMC-Oto-Rhino-Laryngologie*, 2, 230–248. doi : [10.1016/j.emcorl.2005.01.001](https://doi.org/10.1016/j.emcorl.2005.01.001)
- [128] Conférence de consensus de la Société Française d'Etudes et de Recherche en Orthoptie (SFERO) (2019).
- [129] Gagey P.M. & Weber B. (2005). *Posturologie. Régulation et dérèglements de la station debout*. Masson, Paris, 224 p.
- [130] Gasq D., Labrunée M., Amarantini D., Dupui P., Montoya R. & Marque P. (2014). Between-day reliability of centre of pressure measures for balance assessment in hemiplegic stroke patients. *Journal of Neuroengineering and Rehabilitation*, 11 : 39. doi : [10.1186/1743-0003-11-39](https://doi.org/10.1186/1743-0003-11-39)
- [131] Herdman S.J., Hall C.D. & Heusel-Gillig L. (2020). Factors associated with rehabilitation outcomes in patients with unilateral vestibular hypofunction: A prospective cohort study. *Physical Therapy*, 100 (11), 2009–2022. doi : [10.1093/ptj/pzaa138](https://doi.org/10.1093/ptj/pzaa138)
- [132] McDonnell M.N. & Hillier S.L. (2015). Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1 (1) : CD005397. doi : [10.1002/14651858.CD005397.pub4](https://doi.org/10.1002/14651858.CD005397.pub4)
- [133] Hall C.D., Herdman S.J., Whitney S.L., Cass S.P., Clendaniel R.A., Fife T.D., Furman J.M., Getchius T.S., Goebel J.A., Shepard N.T. & Woodhouse S.N. (2016). Vestibular rehabilitation for peripheral vestibular hypofunction: An evidence-based clinical practice guideline from the American Physical Therapy Association Neurology Section. *Journal of Neurologic Physical Therapy*, 40 (2), 124–155. doi : [10.1097/NPT.000000000000120](https://doi.org/10.1097/NPT.000000000000120)
- [134] 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., Furman J.M., Shepard N.T., Clendaniel R.A., Dishman J.D., Goebel J.A., Meldrum D., Ryan C., Wallace R.L., Woodward N.J. (2022). Vestibular rehabilitation for peripheral vestibular hypofunction: An updated clinical practice guideline from the Academy of Neurologic Physical Therapy of the American Physical Therapy Association. *Journal of Neurologic Physical Therapy*, 46 (2), 118–177. doi : [10.1097/NPT.0000000000000382](https://doi.org/10.1097/NPT.0000000000000382)
- [135] Lacour M., Tardivet L. & Thiry A. (2019). Recovery of dynamic visual acuity in acute unilateral peripheral vestibulopathy: Earlier is better. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*, 277 (1), 103–113. doi : [10.1007/s00405-019-05690-4](https://doi.org/10.1007/s00405-019-05690-4)
- [136] Lacour M., Tardivet L. & Thiry A. (2020). A critical period for rehabilitation of unilateral vestibular hypofunction patients with the unidirectional rotation paradigm. *Journal of Rehabilitation Therapy*, 2 (1), 16–22.
- [137] Lacour M., Tardivet L. & Thiry A. (2021). Two conditions to fully recover dynamic canal function in unilateral peripheral vestibular hypofunction patients. *Journal of Vestibular Research*, 31 (5), 407–421. doi : [10.3233/VES-201557](https://doi.org/10.3233/VES-201557)

- [138] Lacour M., Tardivet L. & Thiry A. (2020). Rehabilitation of balance control with the rotatory chair protocol depends on rehabilitation onset and postural task difficulty in unilateral vestibular hypofunction patients. *Journal of Rehabilitation Therapy*, 2 (2), 13–26.
- [139] Lacour M., Tardivet L. & Thiry A. (2021). Posture deficits and recovery after unilateral vestibular loss: Early rehabilitation and degree of vestibular hypofunction matter. *Frontiers in Human Neuroscience*, 15 : 776970. doi : [10.3389/fnhum.2021.776970](https://doi.org/10.3389/fnhum.2021.776970)
- [140] Kapoula Z., Aakash G., R mi G., Bauwens A., Martiat B. & Leonard V. (2024). Lasting deficiencies in vergence eye movements in patients with peripheral or central vertigo: Improvements after four sessions of REMOBI neurotraining and associated functional benefits. *Brain Sciences*, 14 (11) : 1131. doi : [10.3390/brainsci14111131](https://doi.org/10.3390/brainsci14111131)
- [141] Collins C.C., Carlson M.R., Scott A.B. & Jampolsky A. (1981). Extraocular muscle forces in normal human subjects. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 20 (5), 652–664.
- [142] Winkler P.A. & Ciuffreda K.J. (2009). Ocular fixation, vestibular dysfunction, and visual motion hypersensitivity. *Optometry*, 80 (9), 502–512. doi: [10.1016/j.optm.2009.01.014](https://doi.org/10.1016/j.optm.2009.01.014)
- [143] Chambers B.R. & Gresty M.A. (1982). Effects of fixation and optokinetic stimulation on vestibulo-ocular reflex suppression. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 45 (11), 998–1004. doi : [10.1136/jnmp.45.11.998](https://doi.org/10.1136/jnmp.45.11.998)
- [144] Gielen C.C.A.M., Gabel S.F. & Duysens J. (2004). Retinal slip during active head motion and stimulus motion. *Experimental Brain Research*, 155, 211–219. doi: [10.1007/s00221-003-1722-z](https://doi.org/10.1007/s00221-003-1722-z)
- [145] Batuecas-Caletrio A., Rey-Martinez J., Trinidad-Ruiz G., Mat no-Soler E., Santa Cruz-Ruiz S., Muñoz-Herrera A. & Perez-Fernandez N. (2017). Vestibulo-ocular reflex stabilization after vestibular schwannoma surgery: A story told by saccades. *Frontiers in Neurology*, 8 : 15. doi : [10.3389/fneur.2017.00015](https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00015)
- [146] B r ny R. (1906). Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. *Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngo-Rhinologie*, 40, 193–297.
- [147] Bardy B.G (2023). Chapitre 15. La régulation visuelle des déplacements. In : Delorme A. & Flückiger M. (eds), *Perception et Réalité. Une Introduction à la Psychologie des Perceptions*. De Boeck, Bruxelles, 1–24.
- [148] Boyce P.R. & Wilkins A. (2018). Visual discomfort indoors. *Lighting Research & Technology*, 50 (1), 98–114. doi : [10.1177/1477153517736467](https://doi.org/10.1177/1477153517736467)

8. LISTE DES FIGURES & TABLEAUX

Figure 1. *Les facteurs de la statique oculaire (d'après [9]).*

Figure 2. *Schéma du réflexe vestibulo-oculaire ; d'après [15].*

Figure 3. *Circuits corticaux et sous-corticaux impliqués dans la réalisation d'une poursuite oculaire [20].*

Figure 4. *Schéma fonctionnel du contrôle des mouvements de saccades ; modifié d'après Jauzein et al. in [27].*

Figure 5. *Classification des nystagmus [29].*

Figure 6. Schéma vierge de Kestenbaum revu par Klainguti pour représenter les caractéristiques cliniques d'un nystagmus [30]. **BIN** : binoculaire ; **D** : droite ; **G** : gauche ; **OD** : oeil droit ; **OG** : oeil gauche.

Figure 7. Voies dorsales et voies ventrales. a. Illustration générale de ces deux voies visuelles « supérieures ». b. Détail. V1, V2, V3 sont en quelque sorte des aires visuelles « primaires ». L'aire V4 correspond au début de la voie ventrale qui va se terminer au niveau du cortex inférotemporal, alors que les aires MT/V5 (aires médianes temporale/V5) et MST (aire médiane supérieure temporale) amorcent la voie dorsale qui s'oriente quant à elle vers le cortex pariétal postérieur. Notons que ces deux voies communiquent, bien que ce ne soit pas illustré ici. AIP : aire antérieure intrapariétale ; CGLd : corps genouillé latéral dorsal. IT : cortex inférotemporal ; LIP : aire latérale intrapariétale ; MIP : aire médiale intra-pariétale ; PF : aire préfrontale ; PMd : aire prémotrice dorsale ; TEO : cortex inférotemporal, partie postérieure ; VIP : aire ventrale intrapariétale ; d'après [31].

Figure 8. Arbre décisionnel.

Figure 9. Flux optique engendré par une oscillation posturale (vers l'avant) dans la direction antéro-postérieure (AP). Le flux optique est caractérisé par un patron radial (expansion à 0°/contraction à 180°) dans cette direction et un patron lamellaire (excursion à 90°) dans la direction orthogonale. Les quatre inserts illustrent la structure du flux (pour l'observateur) aux quatre points cardinaux : le flux est en expansion devant l'observateur (A) et en contraction derrière lui (D) ; d'autre part, les lignes du flux sont parallèles à l'oscillation dans la direction orthogonale (B et C) [145].

Tableau 1. Les mouvements oculaires de stabilisation.

Tableau 2. Les mouvements oculaires d'orientations.

Tableau 3. Tableau comparatif- flux optique et glissement rétinien.

Tableau 4. Prise en soin des vertiges périphériques.

Tableau 5. Prise en soin des vertiges centraux.

Tableau 6. Prise en soin des vertiges à composante visuo-vestibulaire.