UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

Ecole Doctorale BioSE (Biologie-Santé-Environnement)

Thèse

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du titre de

DOCTEUR DE l'UNIVERSITE DE LORRAINE

Mention : « Sciences de la Vie et de la Santé »

par **Georges DUMAS**

Influence de stimulations vibratoires appliquées au crâne et aux muscles cervicaux sur la fonction d'équilibration. Interprétations physiologiques et applications à la pathologie. Développement et validation d'un nouveau test d'exploration vestibulaire : le test de Dumas.

18 septembre 2014

Membres du jury :

Rapporteurs :	M. Herman KINGMA	Professeur, Université de Maastricht, Pays-Bas
	Mme Dominique VIBERT	Professeur, Université de Berne, Suisse
Examinateurs :	M. Sébastien CAUDRON	Maître de Conférences, Université de Lorraine
	Mme Anne CHARPIOT	Professeur, Université de Strasbourg
	M. Pierre DENISE	Professeur, Université de Caen – Basse-Normandie, INSERM U1075
	M. Mans MAGNUSSON	Professeur, Université de Lund, Suède
	M. Philippe PERRIN	Professeur, Université de Lorraine, Directeur de thèse
	M. Sébastien SCHMERBER	Professeur, Université de Grenoble Co-Directeur de thèse
Membre invité :	Mme Naïma DEGGOUJ	Professeur, Université de Louvain, Belgique

---

EA 3450 DevAH – Développement, Adaptation et Handicap. Régulations cardio-respiratoires et de la motricité (Directeur : Ph. Perrin) – Université de Lorraine
Faculté de Médecine et UFR STAPS de Nancy

Citations

„Longtemps je me suis couché de bonne heure…“

A la recherche d…

M. Proust

« Ce qui est incompréhensible c’est que le monde soit compréhensible »

Comment je vois le monde 1934

A. Einstein

« Pour savoir ce qu’on trouve il faut savoir ce qu’on cherche »

L. Pasteur

Remerciements

Je remercie :

- **le Professeur Philippe Perrin** pour avoir stimulé ma curiosité et pour m'avoir fait confiance dans la promulgation de ce test ; pour m'avoir appris à communiquer au mieux des connaissances sans dispersion de temps au monde scientifique. Pour son amitié conservée en toute circonstance, sa fidélité et sa constance ; pour sa ténacité et sa persévérance ; pour m'avoir aidé par ses invitations à Nancy à la promotion de cette nouvelle exploration parmi le corps scientifique ; pour m'avoir accepté au sein de l'équipe de son laboratoire,

- **le Professeur Sébastien Schmerber** pour m'avoir aidé et secondé dans les efforts de rationalisation de ce test très tôt et avoir supporté mes sollicitations pour l'écriture commune de communications élaborées dans l'ambiance mouvementée du monde hospitalo universitaire; pour m'avoir confié des malades précieux au cours de nos consultations voisines et communes d'otoneurologie et d'otoneurochirurgie,

- **Le Professeur Herman Kingma** et le **Professeur Dominique Vibert** qui m'ont fait le très grand honneur d'être rapporteurs de ce travail de thèse…

- **Les Professeurs Anne Charpiot**, **Naïma Deggouj**, **Pierre Denise**, **Mans Magnusson** et le **Dr. Sébastien Caudron, Maître de Conférences,** qui m'ont fait le très grand plaisir et le grand honneur de juger ce travail de thèse comme membres du jury. Je les remercie du temps qu'ils lui ont consacré.

Je remercie également :

- le Professeur Robert Charachon pour m'avoir le premier proposé d'expertiser l'effet des vibrations sur le vestibule en clinique par un test proposé par le Professeur Karl-Friedrich Hamann qui avait intrigué ou interpellé le Docteur Jacques Michel qui s'était confié à nous pour en débrouiller les limites et en préciser l'optimisation,

- le Docteur Jacques Michel pour avoir suscité ma curiosité et m'avoir permis de mettre de l'ordre et d'apporter une conception rationnelle à une exploration nouvelle qui paraissait «farfelue» et qui était utilisée et interprétée de façon désarmante,

- le Professeur Jean-Pierre Lavieille qui a cru en ce test et n'a pas hésité à me confier de précieux patients lorsqu'il était sur Grenoble,

- le Docteur Erik Ulmer qui m'a considérablement aidé à faire connaître ce test en m'invitant à plusieurs reprises à Marseille à en parler au cours de réunions scientifiques en présence de personnalités de renom dans le monde médical mais aussi de la physiologie comme le Docteur Michel Lacour qui m'a fait découvrir et comprendre avec son immense talent et sa clarté d'esprit la compensation vestibulaire. J'ai pu profiter de l'auditoire de personnalités talentueuses dont il savait par son sens de la relation et son empathie s'entourer,

- le Docteur Catherine de Waele pour son aide précieuse, sa grande clarté d'esprit et sa rigueur scientifique,

- le Professeur Georges Freyss qui a toujours été ravi et passionné par l'étude des vibrations, m'a encouragé et défendu à mes débuts et m'a communiqué par la suite son enthousiasme et sa passion. Sa manière d'enseigner la vestibulométrie donnait du « génie » à ceux qui l'écoutaient. Sa grande intelligence finissait toujours par déborder et sublimer son entourage,

- le Professeur André Chays qui a très vite compris l'intérêt de ce test et sa place dans la hiérarchie des explorations vestibulaires quand nous parlions de stimulations hautes fréquences et signalions que ce test pouvait s'intégrer dans une analyse multifréquentielle. Je

le remercie de m'avoir permis de prendre part à l'élaboration du rapport sur les explorations électrophysiologiques en ORL,

- Monsieur Evariste Ouedraogo, Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Supérieure d'Hydraulique et de Mécanique du domaine universitaire de Grenoble (Laboratoire Sols Solides Structures) ENSHMG , actuel laboratoire 3SR de l'ENSE3 : pour les différentes passations et expérimentations effectuées au sein de son laboratoire en particulier concernant les études sur fréquences, pressions, forces et l'utilisation de capteurs piézo-électriques,

- le Professeur Jean-Pierre Sauvage pour avoir défendu officiellement en France la promotion de ce test en me confiant et en cosignant l'article initial dans la très officielle Revue de la Société Française d'ORL,

- Le Professeur André Gentine, trop tôt disparu, pour sa fidèle amitié, sa clairvoyance et ses conseils précieux,

- M. De Rosa, directeur de la Société Synapsys qui nous a fait confiance pour la fabrication et la commercialisation en France des 1ers vibreurs médicaux 3F fabriqués sur nos indications et caractéristiques,

- le Docteur Alexis Lion pour nos nombreuses collaborations lorsqu'il était sur Nancy et actuellement au laboratoire de recherche de Sport et Médecine à Luxembourg pour son aide décisive dans l'analyse statistique et la saisie des données,

- le Docteur Michel Toupet, longtemps secrétaire général puis président de la Société d'Otoneurologie de langue française, pour m'avoir incité et facilité, par son dynamisme, à publier les résultats de la réunion de consensus sur le TVOV de Serre-Chevalier Briançon dans les annales d'ORL.

- le Professeur Ian Curthoys pour avoir à chaque étape des questions posées en clinique sur les résultats obtenus par ce test, su trouver l'explication physiologique et supporté mes questions à la fois embarrassantes naïves ou impertinentes ces dernières années lors de quelques fructueux échanges mail.

Je remercie également ma famille

- Mon père pour m'avoir transmis peut être le gène de la curiosité et qui à 98 ans continue à s'étonner sur les nouvelles technologies mais regrette d'avoir manqué la génération de l'informatique et d'internet,

- Ma mère, aujourd'hui disparue, pour avoir inculqué avec force et patience les bases de l'honnêteté,

- Mon épouse plus spécialement et mes enfants pour m'avoir supporté dans tous les sens du terme. Je leur adresse une particulière attention et toute mon affection.

Je remercie également les anonymes, le personnel infirmier et les techniciennes qui par leur dévouement ont permis que ce travail puisse être mené à bien en prenant souvent sur leur temps libre. Ainsi j'adresse une particulière attention à Céline 1, Céline 2, Ghislaine, Martine, Valérie, Laurence…qui se reconnaîtront.

SOMMAIRE

1 **INTRODUCTION**…… **1**

2 **HISTORIQUE** sur l'étude des vibrations en clinique et en recherche fondamentale…… 2

3 **RAPPELS PHYSIOLOGIQUES**…….. **8**

3.1 Qu'est ce qu'une vibration ?..... 8

3.2 Organes sensibles aux vibrations……. 8

3.2.1 Récepteurs vestibulaires et auditifs…….…… 8

3.3.2 Récepteurs visuels…….…… 16

3.3.3 Mécano-récepteurs musculo-tendineux et tactiles……..…… 17

3.3 Conduction osseuse……. 17

3.3.1 Facteurs contribuant à la conduction osseuse…….. 18

3.3.2 Atténuation transcrânienne…….. 19

3.3.3 Transmission verticale de la voûte crânienne au labyrinthe…… 20

4 **PROBLEMATIQUE**…… **22**

5 **METHODOLOGIE**…….... **23**

5.1. Matériel de stimulation du test de vibration vestibulaire (TVOV)…….. .25

5.1.1. Stimulateur ABC……..…… 25

5.1.2. Stimulateur 3 F Synapsys…… 25

5.1.3. Stimulateur 3 S de l' Ecole Nationale Supérieure Hydrolique Mécanique Grenoble 26

5.1.4. Autres existants…….……. 26

5.2. Enregistrement du TVOV : Vidéonystagmoscopie (VNS) ; Vidéonystagmographie (VNG) 26

5.3. Autres tests effectués VHIT, VEMP, HST, Tests Caloriques (TC)……..…. 27

5.4. Population : Témoins ; Lésions Unilatérales Vestibulaires Totales (LUVT) ; Lésions Unilatérales Vestibulaires Partielles (LUVP) ; Lésions Bilatérales Vestibulaires Totales (LBVT) ; Lésions Bilatérales Vestibulaires Partielles (LBVP) ; Malformations labyrinthiques. 29

5.5. Procédure……..... 33

5.6. Analyses statistiques……..…… 34

6 **RESULTATS**……..…… **35**

6.1. Tolérance……..……..….. 35

6.2. Optimisation topographique……..…….. 35

6.3. Optimisation fréquentielle……..…… 37

6.4. Un Weber vestibulaire……..……..…… 39

6.5.Stimulation vestibulaire globale…….…… 39

6.6. Relation réflexivité test calorique et Vitesse Phase Lente (VPL) du Nystagmus Induit par Vibration (NIV) 41

6.7. Les cellules sensorielles intéressées par le Test Calorique (TC) sont différentes de celles concernées par le TVOV……..…. 41

6.8. Corrélations entre sens du NIV et latéralisation lésionnelle…….…….. 42

6.9. Le NIV n'est pas influencé par la compensation vestibulaire…… 44
6.10. Le TVOV ne modifie pas la posture de façon significative dans les lésions vestibulaires anciennes unilatérales compensées…… 44
6.11. Intérêt du TVOV dans l'analyse multifréquentielle du vestibule…….. 45
6.12. Le TVOV est plus apte à dépister des lésions vestibulaires périphériques que centrales.... 46
6.13. Spécificité et Sensibilité du TVOV……..… 46

7 **DISCUSSION**

7.1.Les résultats validés et acquis en clinique étayés par les résultats physiologiques. (exposés dans les 5 publications indexées)……..… 48
7.1.1. Un Weber vestibulaire……..…. 49
7.1.2. Valeur localisatrice du sens du NIV pour désigner le côté lésé……..……. 50
7.1.3. Une stimulation globale vestibulaire……...……..... 51
7.1.4. Optimisation fréquentielle……..…… 52
7.1.5. Optimisation du contact du matériel……..…. 53
7.1.6. Optimisation topographique de la stimulation……...…. 54
7.1.7. Intérêt du TVOV dans l'analyse multifréquentielle du Vestibule……..... 56
7.1.8. Le TVOV ne remplace pas le test calorique……..…..… 57
7.1.9. Le NIV n'est pas influencé par la compensation vestibulaire…… 57
7.1.10. Explication des résultats discordants chez les sujets normaux……..... 59
7.1.11. Le NIV met en jeu les cellules sensorielles de type I……..…… 60
7.1.12. Spécificité-Sensibilité du test……..… 61
7.2. Autres propriétés du test présentées dans d'autres communications orales ou écrites ou restant à valider- perspectives……..…. 62
7.2.1.Propriétés et caractères mécaniques des vibreurs……..... 62
7.2.1.1. Forces et pressions exercées par les vibrateurs……..…..… 63
7.2.1.2. Diffusion des vibrations appliquées au niveau mastoïdien, crânien et cervical par le TVOV
7.2.2. Un test de dépistage utile en médecine du travail (en collaboration avec l'hôpital de Turin)... 66
7.2.3. NIV et habituation vestibulaire……..…… 66
7.2.4.Influence de la fréquence des vibrations sur le sens du NIV chez les LUVP……..……... 67
7.3. Autres applications des vibrations validées par d'autres équipes……..…. 68
7.3.1. Rôle des afférences proprioceptives cervicales…… 68
7.3.2. Résultats des vibrations osseuses dans les oVEMP et cVEMP……..…. 69
7.3.3. Vibrations et posturographie……..…. 70
7.3.4. Le test de Miniconi……..…… 71
7.4. Perspectives- Utilisation de vibreurs très haute fréquence…… 71
8 **CONCLUSIONS……** **73**
9 **BIBLIOGRAPHIE……** **74**
10 **ANNEXES** (5 Publications)……..... 81
11 **RESUME**

Table des illustrations

FIGURE 1 – ANATOMIE DE L'ORGANE VESTIBULAIRE PERIPHERIQUE (labyrinthe osseux et membraneux)

FIGURE 2 – LES 2 TYPES DE RECEPTEURS VESTIBULAIRES CINETIQUE ET STATIQUE.

. A- AMPOULE ET CUPULE DES CANAUX SEMICIRCULAIRES : un accéléromètre.
. B- STRUCTURES OTOLITHIQUES DES MACULES UTRICULAIRES ET SACCULAIRES

FIGURE 3 – INNERVATION DU LABYRINTHE POSTERIEUR

FIGURE 4 – LES 2 TYPES DE CELLULES SENSORIELLES (type I et type II).

FIGURE 5 – CONDUCTION OSSEUSE. TRANSMISSION TRANSCRANIENNE DES VIBRATIONS (Stenfelt)

FIGURE 6 – TECHNIQUE DE STIMULATION DU TVOV.

FIGURE 7 – ENREGISTREMENT 3D D'UN NIV OBTENU DANS UNE LESION VESTIBULAIRE TOTALE UNILATERALE ANCIENNE COMPENSEE. (Les différentes composantes du NIV).

FIGURE 8 – SITUATION DES FREQUENCES UTILISEES PAR LE TVOV DANS L'ANALYSE MULTIFREQUENTIELLE DU VESTIBULE. ZONE DES STIMULATIONS PHYSIOLOGIQUES. ZONE DE COMPENSATION OPTIMALE APRES UNE LESION DU CANAL LATERAL.

FIGURE 9 – SENSIBLITE COMPARATIVE DU TVOV DANS DIFFERENTES ATTEINTES VESTIBULAIRES PERIPHERIQUES PARTIELLES ET TOTALES ET DANS LES ATTEINTES CENTRALES. COMPARAISON AVEC LES RESULTATS DU TEST CALORIQUE ET DU HST.

FIGURE 10 – IMAGES RADIOLOGIQUES D'UNE DEHISCENCE DU CANAL ANTERIEUR : NOTION DE 3ème FENÊTRE.

FIGURE 11 – TECHNIQUE D'ANALYSE PAR CAPTEURS PIEZO-ELECTRIQUES DE VIBRATIONS TRANSMISES PAR LE VIBREUR ABC AU NIVEAU CRÂNIEN MASTOIDIEN ET CERVICAL (laboratoire sols solides structures de l'ENSHMG). E. Ouedraogo ; G.Dumas Poster Soc. ONO Paris 2007

Glossaire des abréviations

- CA : conduction aérienne
- CO : conduction osseuse
- CAE : conduit auditif externe
- CAI : conduit auditif interne
- CSC : canal semi-circulaire
- CSCL : CSC latéral
- CSCP : CSC postérieur
- CSCS : CSC supérieur
- cVEMP : cervical vestibular evoked myogenic potential (potentiels évoqués otolithiques myogéniques cervico-colliques sacculaires ou PEOM)
- DCA : déhiscence canal antérieur
- DVPB : déficit vestibulaire périphérique brusque
- ERI Test : épreuve rotatoire impulsionnelle
- ET : σ : écart type
- FO : fenêtre ovale
- FR : fenêtre ronde
- HIT : head impulse test
- HV : hypovalence calorique au VNG
- HVS : horizontale visuelle subjective
- LBVP : lésion bilatérale vestibulaire partielle
- LBVT : lésion bilatérale vestibulaire totale
- LC : labyrinthectomie chimique
- LUVP : lésion unilatérale vestibulaire partielle
- LUVT : lésion unilatérale vestibulaire totale
- MD : mastoïde droite ; MG : mastoïde gauche ;
- NIV : nystagmus induit par les vibrations
- NS : non significatif
- NV : névrite vestibulaire
- NVO : nystagmus vibratoire osseux
- OS : otospongiose
- oVEMP: ocular vestibular evoked myogenic potential (potentiels utriculaires)
- PA: potential d'action du nerf
- PD : prépondérance directionnelle du nystagmus
- PEOM : potentiels évoqués otolitiques myogéniques (potentiels sacculo colliques)
- PIVC : cortex vestibulaire pariéto-insulaire
- PSFV : perte soudaine de la fonction vestibulaire (névrite, labyrinthite, première crise de Menière)
- RVO : réflexe vestibulo-oculaire ; RVOH : réflexe vestibulo oculaire horizontal
- RVS : réflexe vestibulo-spinal
- SD : standard deviation
- SV : schwannome vestibulaire (synonyme Neurinome du VIII)
- TC : test calorique
- TVOV : test de vibration osseux vestibulaire
- V : vertex
- VHIT : video head impulse test (enregistrement et analyse des données)
- VNG : vidéonystagmographie
- VNS : vidéonystagmoscopie
- VVS : verticale visuelle subjective
- YF: yeux fermés
- YO : yeux ouverts

1. INTRODUCTION

L'équilibre dépend de trois entrées sensorielles vestibulaires, proprioceptives et visuelles, intégrées par les centres du tronc cérébral, orchestrées et coordonnées par le cervelet. Phylogénétiquement, le labyrinthe vestibulaire (organe otolithique) chez les poissons osseux (ostéichtyens) donne à partir d'une extension du saccule (capable de répondre aux stimuli vibratoires dans l'eau) naissance à la Lagaena, organe précurseur de la cochlée. Cet organe va ensuite beaucoup se développer chez les vertébrés supérieurs du fait du passage du milieu aquatique au milieu terrestre [1].

Von Bekesy rapportait dès 1935 [2, 3] que des vibrations appliquées au crâne étaient susceptibles de déclencher des réflexes vestibulaires et des illusions de mouvement chez l'homme. Dans la vie quotidienne, notre système vestibulaire est soumis à des stimulations physiologiques de l'ordre de 0,1 à 10 Hz (0,5 à 5 Hz pour Wuyts dans l'axe du Yaw) [4].

Lücke en 1973 [5] avait constaté accidentellement que des vibrations de l'ordre de 100 Hz appliquées au visage entraînaient chez un patient vestibulo-lésé unilatéralement un nystagmus. Ces données reprises par Hamann en 1999 [6] (dans une série de schwannomes du VIII explorés en pré-opératoire) ont amené initialement cet auteur à proposer l'application de vibrations au crâne (initialement supposées optimales à 60 Hz) en remplacement du test calorique qui interroge séparément le canal semi-circulaire (CSC) latéral de chaque oreille à basses fréquences [7, 8]. D'autres auteurs ont signalé des illusions de mouvement ou des déplacements posturaux ou des modifications de la verticale ou de l'horizontale subjective en stimulation du crâne ou des muscles cervicaux [9-21].

De nombreux tests d'exploration vestibulaire sont à notre disposition en clinique depuis de très nombreuses années ; ils sont consommateurs en temps et pour la plupart non réalisables au cours d'une première consultation (comme le test calorique et l'épreuve sinusoïdale ou le VHIT) ; ils n'explorent qu'une faible partie du spectre fréquentiel vestibulaire (en particulier les fréquences très basses ou médium) et sont pour la plupart d'entre eux onéreux. Il nous est apparu intéressant de préciser et de développer ce nouveau test qui explore les hautes fréquences vestibulaires et qui se présentait comme peu onéreux et rapide, susceptible de débrouiller une situation clinique au fauteuil de consultation comme un examen de premier niveau au même titre que le head shaking test (HST) ou le head impulse test (HIT) pour le CSC latéral.

Nous nous sommes efforcés dès 1997 [13], au cours d'une première présentation orale à la Société d'Otoneurologie de langue Française à Liège, de codifier ce test et d'en préciser les limites à la lumière de notre expérience et des données de la littérature et d'en discuter les implications et attributions initialement décrites.

Ce travail a été poursuivi par d'autres présentations orales au congrès de la Société ONO de Strasbourg (1998) [14, 15] et par des écrits (première publication en 1999 au J.F. ORL) [16] et en 2000 dans les Annales d'ORL [12]. Notre travail s'est efforcé durant ces 15 dernières années de codifier, clarifier, optimiser les topographies et fréquences du stimulus et à déterminer les structures vestibulaires ou cervicales intéressées prédominantes chez des sujets sains et des patients vestibulo-lésés périphériques uni ou bilatéraux, présentant une atteinte des voies centrales ou des malformations labyrinthiques, afin de caractériser un test utilisable et validé en clinique, qui, bien que ne remplaçant pas l'épreuve calorique, la complète. Une des questions posées était de déterminer si ce test stimulait principalement l'oreille interne ou les muscles proprioceptifs cervicaux : le nystagmus induit par les vibrations (NIV) met-il en jeu le réflexe cervico-oculaire (RCO) ou le réflexe vestibulo-oculaire (RVO), influence t-il la posture (RVP) ? Une autre question était de savoir si une stimulation crânienne latéralisée entraînait une stimulation uni- ou bilatérale simultanée vestibulaire et s'il existait une diffusion des vibrations crâniennes à la région cervicale et vice versa. Ce test présentait-il un intérêt pratique en clinique et quelles étaient sa tolérance, sa sensibilité et sa spécificité ? Ces résultats ont fait l'objet d'une réunion de consensus sur le test vibratoire osseux vestibulaire (TVOV) organisée à Serre Chevalier-Briançon en 2006.

Ce travail traitera essentiellement des résultats obtenus en stimulation osseuse par le test TVOV que nous avons le plus expertisé (en stimulation du crâne) et n'abordera qu'accessoirement certains résultats publiés par d'autres auteurs en stimulations proprement musculaires cervicales.

2. HISTORIQUE

2.1. Vibration et vestibule en clinique

Lücke en 1973 [5] avait rapporté chez un patient vestibulolésé unilatéral la constatation accidentelle d'un nystagmus provoqué par un matériel domestique de la vie courante générateur de vibrations.

Lackner J.R. et Graybiel A. [9] avaient rapporté dans un article publié dans Aerospace Medicine de Novembre 1974 que des vibrations (60 à 120 Hz) exercées en différents points du crâne par un vibreur tenu par l'examinateur ou le sujet examiné étaient susceptibles d'engendrer des illusions de déplacement visuel ou postural et parfois un nystagmus chez des sujets normaux.

Ces auteurs émettaient déjà l'hypothèse de stimulation par les vibrations des CSC latéraux et verticaux.

Hamann KF 1999 [6] rapportait dans un article publié dans ORL J. Otorhinolaryngol. Relat. Spec. une première série clinique de nystagmus induit par les vibrations (NIV) avec le vibreur ABC signalé délivrer une fréquence optimale à 60 Hz chez des patients explorés par TVO qui présentaient un schwannome vestibulaire préopératoire, un VPPB ou des lésions centrales. Cet auteur avait signalé auparavant l'intérêt du test lors d'une communication orale au XXII^{ème} congrès de la société d'Oto Neurologie de langue Française de San Remo en 1993 [7] puis lors du XXIX^{ème} congrès de la société Française d'Otoneurologie de 1995 à Berne au cours duquel il décrivait l'intérêt du TVOV pour « remplacer le test calorique » [8].

Michel J. 1995 [11] a relaté une série de 57 patients présentant une atteinte vestibulaire périphérique chez lesquels une stimulation était effectuée avec le matériel de K.-F. Hamann (vibreur ABC, Allemagne) indiqué comme délivrant une stimulation à 50 Hz et signalait son intérêt dans des cas de maladies de Menière confirmées ou à leur début.

Yagi T. et Ohyama Y. en 1996 [10] signalaient dans les Acta Otolaryngol (Stockh.) que des stimulations vibratoires de la région cervicale entraînaient chez des patients vestibulolésés unilatéraux un nystagmus induit par les vibrations (NIV) de type lésionnel battant vers le côté sain. L'analyse 3D du NIV a également montré que la composante horizontale était associée à une composante verticale supérieure ou inférieure après stimulations cervicales amenant les auteurs à interpréter ce nystagmus comme un nystagmus révélé de décompensation vestibulaire chez des sujets qui étaient auparavant parfaitement compensés.

Dumas et coll. 1997 [13] ont décrit un nystagmus provoqué par des stimulations musculaires cervicales et osseuses induit par des vibrations chez des patients vestibulolésés unilatéraux (compte-rendu des séances de la société d'otoneurologie de langue Française XXXI^{ème} Symposium de Liège Ed. Ipsen ; 1997) et rapportent la constatation d'un NIV de type destructif battant du côté sain induit dans une série de patients opérés de schwannomes vestibulaires par voie translabyrinthique ou de neurotomies vestibulaires pour maladie de Menière invalidante.
Des précisions sont apportées sur les caractères de positivité et les conditions techniques du NIV dans deux communications orales au congrès de Strasbourg en 1998 [14, 15]. Dumas G. et Michel J. 1999 [16] ont étudié la valeur sémiologique du test de vibration osseux crânien par analyse 3D du nystagmus (Journal Français d'ORL 1999). Ce travail précise la spécificité, la sensibilité du test dans des populations de lésions totales et partielles, sa tolérance et la présence de 3

composantes horizontale, verticale et torsionnelle du NIV.

Dumas G. et coll. 2000 [12] dans un article sur l'optimisation du stimulus au cours du TVOV paru dans les Annales d'Otolaryngolologie ont décrit l'intérêt du test dans des lésions vestibulaires périphériques totales ou partielles (schwannomes pré-opératoires, névrites, maladies de Menière) et des lésions vestibulaires centrales. Ces auteurs signalent l'obtention d'un NIV de type lésionnel rencontré chez tous les patients dans ce type de lésions et corrigent la fréquence de 50 Hz initialement annoncée par KF Hamann et J. Michel pour le vibreur ABC comme étant 100 Hz après expertise du laboratoire 3S (Sol, Solides, Structures) de l'Ecole Nationale Supérieure d'Hydraulique et Mécanique de Grenoble (ENSHMG) (E. Ouedraogo). Ce laboratoire est aujourd'hui devenu Laboratoire 3SR (Sols, Solides, Structures, Risques) de l'Ecole Nationale Supérieure de l'Energie, Eau et Environnement (ESNE3). Une amplitude minimale du vibreur de 0,2mm et une fréquence 100 Hz sont signalées comme nécessaires pour un test efficace. Des stimulations vibratoires d'amplitude < 0,1 mm et de fréquence < 20 Hz sont signalées comme inefficaces. Les critères de positivité du test sont précisés. Une stimulation vestibulaire bilatérale à la manière d'un Weber vestibulaire est évoquée et l'optimisation fréquentielle et topographique du NIV est décrite.

Popov KE 1999 [18] dans un article paru dans Exp Brain Res 1999 sur les réponses visuelles et oculomotrices induites par vibrations du cou chez des patients, reprenant les travaux de Lackner et Graibiel, analysait en 3D par search coils des sujets normaux et des sujets pathologiques présentant une aréflexie calorique bilatérale et effectuait une stimulation cervicale postérieure unilatérale ; les sujets normaux avaient un mouvement lent oculaire qui s'effectuait vers le côté excité et présentaient une impression de déplacement d'une lumière dans l'obscurité comme se déplaçant de l'autre côté. Chez les patients vestibulolésés bilatéraux l'impression de déplacement était verticale et s'accompagnait d'un mouvement oculaire lent des 2 yeux vers le haut. Cet auteur expliquait le phénomène par la prise de relais des informations manquantes du Réflexe Vestibulo-Oculaire (RVO) chez les patients lésés bilatéraux par le réflexe cervico-oculaire (RCO) afin de limiter lors de la marche les oscillopsies verticales (glissement rétinien vertical du paysage lors de la marche).

Karlberg M en 2003 [19] dans un article publié dans Brain, (Vibration- induced ocular torsion and nystagmus after unilateral vestibular deafferentation) signalait chez des patients présentant des lésions vestibulaires unilatérales (neurotomies, névrites) que des stimulations vibratoires (92 Hz) du crâne (mastoïdes) ou des muscles cervicaux entraînaient un NIV et un déplacement de la verticale subjective ou de l'horizontale visuelle subjective (HVS). L'analyse du NIV était effectuée en 3D avec scleral coils. La stimulation vibratoire effectuée sur l'un ou l'autre côté provoquait ou entraînait de façon équivalente dans les deux topographies de stimulation un

déplacement tonique lent oculaire torsionnel du côté ipsilatéral jusqu'à 6,5° en fixation oculaire à la lumière et révèlait une composante horizontale avec déplacement oculaire lent du côté ipsilatéral à la lésion dans l'obscurité (associé à la composante torsionnelle et à une composante verticale). Cet auteur ne trouvait pas de différence significative de la réponse selon le côté stimulé et soulignait que la contribution proprioceptive cervicale dans la genèse du NIV est équivalente à celle engendrée par la stimulation directe du vestibule mettant ainsi en jeu le RVO. L'auteur suggérait que le déplacement de l'Horizontale Visuelle Subjective (HVS) était secondaire à une lésion de l'organe otolithique ou des canaux supérieurs.

Ohki M. en 2003 [21] étudiait le NIV obtenu chez des patients présentant une lésion vestibulaire unilatérale (Article paru dans Otolaryngol. Head Neck Surg.) en utilisant des stimulations mastoïdiennes et frontales et comparait le NIV obtenu aux résultats du test calorique et des cVEMP. Il démontrait que l'existence d'un NIV a composante horizontale dominante surtout lors des stimulations mastoïdiennes battant du côté sain était corrélée avec l'hypovalence calorique (lorsque l'hypovalence était > 50% ; un NIV était présent dans 90% des cas). Il ne retrouvait qu'une corrélation très faible non significative avec les cVEMP.

Magnusson et coll. dans un article paru dans le J.Vestib. Res en 2006.[20] (Cervical muscle afferents play a dominant role over vestibular afferents during bilateral vibration of neck muscles) démontra que des vibrations de 85 Hz appliquées bilatéralement chez des sujets normaux en étudiant la posture dynamique entraînaient des déplacements antéropostérieurs beaucoup plus importants après stimulation des muscles cervicaux postérieurs qu'après stimulation mastoïdienne.

Dumas G. et Sauvage J.-P. ont publié dans la très officielle revue de la société Française d'ORL de 2004 [17] un rapport sur l'intérêt de ce test en pratique clinique et rappellent ses bases fondamentales. Cette publication va lancer de façon plus définitive et officielle ce test en France et justifiera de nombreux ateliers dans divers congrès et sociétés dont celui de la société Française d'ORL et de chirurgie de la face et du cou à Paris en 2010 permettant ainsi la diffusion de ce nouveau test de l'équilibration dans la pratique clinique courante.
Une présentation orale des résultats cliniques de ce test est effectuée à la Barany Society à Paris en 2004 et publiée dans le numéro spécial consacré à cette société par la revue du journal of vestibular research de 2004[22]. Une présentation des principaux résultats et principales indications est publiée dans la revue anglosaxonne ENT World en 2006 [23].
G. Dumas et S. Schmerber ont organisé en 2006 à Serre Chevalier – Briançon la 1ère réunion de consensus sur les caractéristiques du Test de vibration et du NIV dans le cadre de la société d'ONO de langue Française en invitant le Pr Hamann de Münich, les Docteurs C.

de Waele (Paris), E.Ulmer (Marseille), M. Negrevergne (Bordeaux), B.Cohen (Paris) et les utilisateurs du TVOV à confronter leurs expériences . Les conclusions en seront éditées dans un article des Annales d'ORL et de chirurgie maxillo faciale de 2007[24].

La société française d'otorhinolaryngologie officialise sur l'instigation des Pr. Darrouzet et Deguine l'entrée définitive dans l'usage courant de ce test parmi les autres tests vestibulaires en ouvrant un chapitre dans le très officiel rapport « d'électrophysiologie en ORL » de 2008 [25] pour le TVOV. Ce chapitre du rapport écrit par G. Dumas à la demande et avec l'accord des Pr. Chays, Pr.Tran Ba Huy, C.de Waele relate la place de cette exploration des hautes fréquences vestibulaires parmi les autres tests jusque-là utilisés qui se cantonnaient aux fréquences très basses ou médium. Ce nouveau test trouve ici sa justification et sa validation.

Nous avons rapporté les résultats de cette rationalisation du test en langue anglaise sous le vocable de Skull Vibration Induced Nystagmus Test (SVINT) à des sociétés anglo-saxonnes et internationales telles que la Politzer Society de Londres en septembre 2009 et au congrès de l'AAO HNS à Boston en septembre 2010 à propos d'une série de 17500 cas et plus récemment au congrès mondial d'ORL de Seoul de Juin 2013.

2.2. Vibrations, vestibule et explorations expérimentales chez l'animal

Young ED; Fernandez C. et Goldberg JM en 1977 [26] dans un article des Acta Otolaryngology (Responses of squirrel monkey vestibular neurons to audio frequency and head vibration.) furent les premiers à constater que chez le singe écureuil des vibrations appliquées sur la région frontale entraînaient des réponses (modifications de décharges avec obtention de fréquences d'accord) sur des fibres isolées issues des canaux semi circulaires et des structures otolithiques préalablement identifiées de manière électrophysiologique après stimulations dans divers plans de l'espace (les animaux étaient solidarisés à des plateaux tournants ou inclinables). Les fibres à décharge irrégulières étaient plus sensibles que les fibres à décharges régulières. Les fréquences électives d'excitation pour les fibres issues du CSC latéral étaient de 250 Hz et pour les fibres originaires du saccule ou de l'utricule de 500 Hz.

Curthoys et coll. dans un article publié dans Exp. Brain Res. en 2006 [27] et intitulé " Bone conducted vibration selectively activates irregular primary otolithic vestibular neurons in the guinea pig." démontrèrent qu'à 500 Hz et 70 dB des stimulations vibratoires unilatérales par ancrage osseux chez le cobaye stimulaient essentiellement l'utricule et le saccule de façon bilatérale et que les réponses sur les voies vestibulaires du côté contralatéral au côté stimulé étaient obtenues avec une latence différée par rapport aux réponses homolatérales. Ces réponses concernent de façon sélective les fibres à décharge irrégulière. Il n'obtenait à cette fréquence de stimulation aucune réponse sur les fibres issues des structures canalaires.

Curthoys I.S. et Vulovic V. dans un article de Brain Res. 2006 [28] intitulé « Bone conducted vibration activates the vestibulo-ocular reflex in the guinea pig. » démontrent que chez l'animal des vibrations appliquées au crâne impliquent directement le réflexe vestibulo-oculaire (RVO).
Plus récemment Curthoys I.S. et Vulovic V. 2013[29] . au cours d'une présentation et d'un Poster édité à l'occasion de la conférence de l'association de la recherche en Otolaryngologie (ARO) à Baltimore analysant chez l'animal les bases électrophysiologiques des réponses vestibulaires (observées à 100 Hz en clinique chez l'homme après vibrations osseuses) démontrèrent qu'à 100 Hz chez le cobaye les fibres afférentes à décharge irrégulière des canaux semi circulaires sont intéressées également au même titre que les fibres issues du système otolithique tandis qu'à 500 Hz seules les fibres irrégulières issues du système otolithique déchargent.

Hudspeth et Bozovic 2003[30] étudiant in vitro les effets d'une stimulation électrique sacculaire transépithéliale chez la grenouille à des fréquences de 1-1000 Hz et d'amplitude 50 μA sur les mouvements des cellules ciliées confirment la sensibilité des cellules sensorielles vestibulaires à des hautes fréquences. Ainsi la stimulation électrique induit des réponses mécaniques à hautes fréquences pouvant aller jusqu'à 300 et 500 Hz. Pour des stimulations de 100 à 300 Hz, la réponse est en opposition de phase avec le stimulus : la phase négative de la stimulation induit une réponse positive (déplacement des cils vers le kinocil) alors que la phase positive provoque une réponse négative (déplacement des cils du côté opposé au kinocil). Ces auteurs démontrent ainsi que le saccule de la grenouille peut répondre (déplacement actif des stéréocils) à des stimulations électriques sinusoïdales de hautes fréquences.

3. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

3.1 Qu'est ce qu'une vibration ?

Le monde dans lequel nous vivons est soumis à des vibrations multiples : mécaniques (vibrations du moteur de notre véhicule, irrégularités de la route), lumineuses (propriétés physiques de la lumière de nature ondulatoire), auditives (basses fréquences, hautes fréquences, FM), tactiles. La perception de ces vibrations dépend de nos mécanorécepteurs (pour la peau) de nos accéléromètres (pour les vestibules) de nos cônes et bâtonnets (pour les couleurs et la vue).

Toutes les espèces animales ne sont pas sensibles aux mêmes fréquences : l'homme n'entendra pas les ultra sons perçus par le chien ou la chauve souris et ne percevra pas les ondes électromagnétiques qui permettent à certains oiseaux d'orienter le vol de leur migration dans le ciel (récepteurs sensoriels géomagnétiques spécifiques dont nous sommes démunis), ni d'avoir le même équilibre que le chat.

Une vibration est caractérisée par une direction, une amplitude et une fréquence [31-33].

Le corps humain est un système complexe qui présente aussi bien des réponses biophysiques que biochimiques à des stimulations vibratoires mécaniques.

La grandeur (ou paramètre physique) la plus fréquemment utilisée pour analyser les effets des vibrations sur l'homme est l'accélération [33].

3.2 Organes sensibles aux vibrations

Les vibrations locales du corps qui concernent le travailleur manuel se situent essentiellement entre 10 et 250 Hz et ont fait l'objet de normes AFNOR [34-36].

Nous traiterons essentiellement des vibrations du spectre vestibulaire actuellement connu et exploré en vestibulométrie entre 0,003 Hz (test calorique) et 700 Hz (cVEMP) dont les réponses vestibulaires sont mesurables instrumentalement en clinique et nous parlerons accessoirement du spectre auditif stimulable entre 50 et 16 000 Hz chez l'homme. Le spectre auditif concerne des fréquences beaucoup plus hautes que celles actuellement connues pour le système vestibulaire.

En ce qui concerne les réponses des récepteurs : hormis les vibrations sonores et lumineuses qui sont captées par des récepteurs spécifiques il n'y a pas d'organe unique de détection des vibrations mais un ensemble de capteurs sensoriels susceptibles d'être activés suivant le point d'application ou la fréquence des vibrations.

3.2.1 Récepteurs vestibulaires

Le labyrinthe membraneux (antérieur pour l'organe de l'audition cochléaire et postérieur pour l'organe de l'équilibration vestibulaire) est inclus dans un carter osseux (labyrinthe osseux) au sein du rocher (fig.1.).

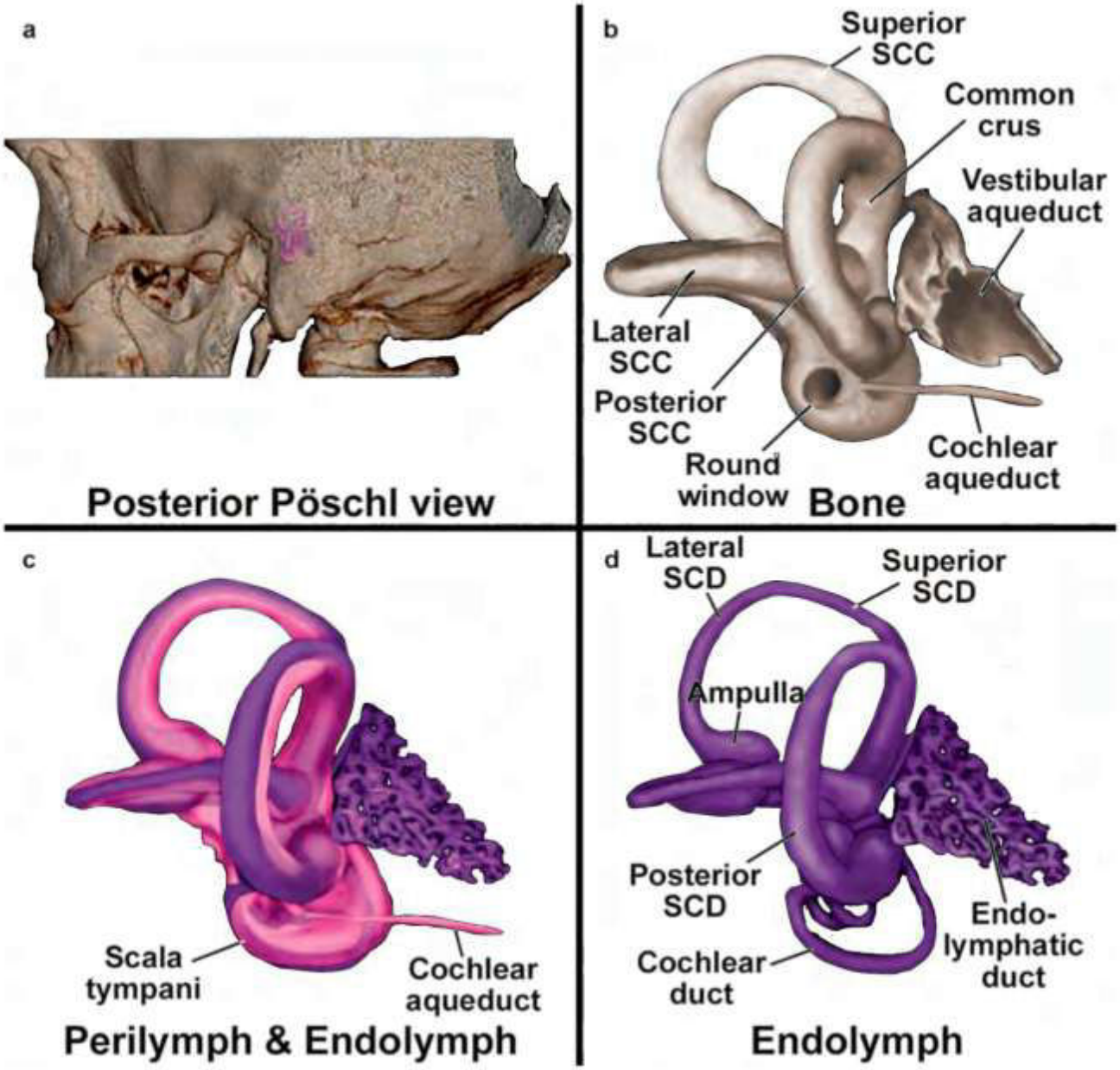


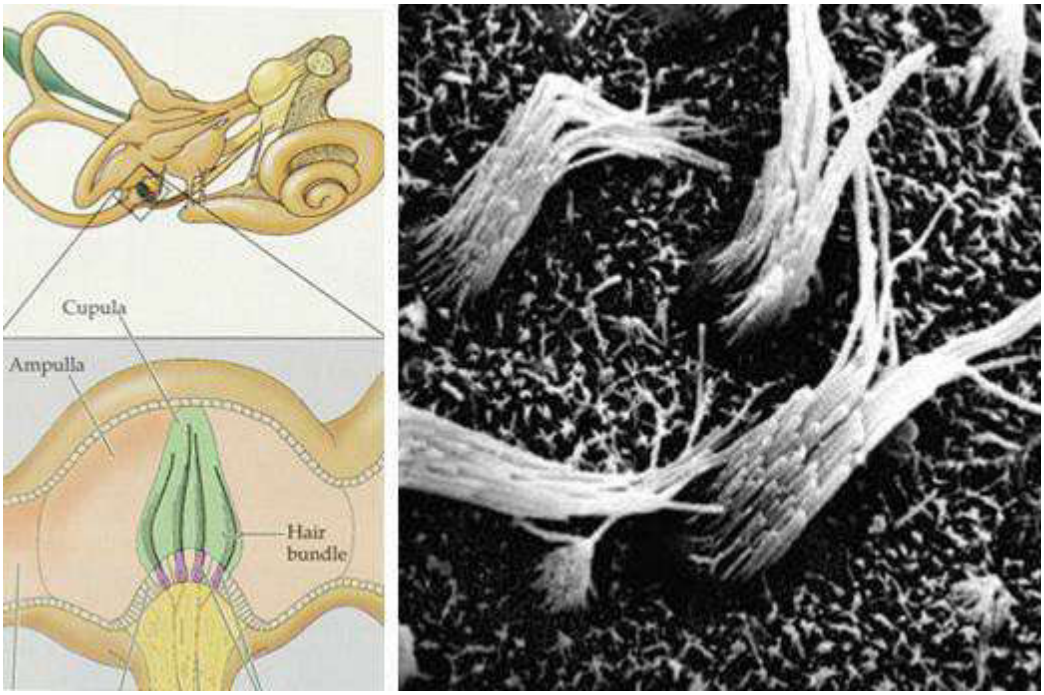
Figure 1. Labyrinthe osseux et membraneux. Vue en incidence postérieure de Poschl (d'après J.I.Lane et R.J.Witte. The Temporal Bone- an imaging Atlas 2010).

Le labyrinthe membraneux postérieur contient les récepteurs sensoriels vestibulaires dans sa partie endolymphatique (liquide riche en potassium) ; il comporte également la partie périlymphatique (liquide plus riche en sodium) qui est moins volumineuse (proportionnellement à la partie endolymphatique) que pour l'appareil cochléaire [37].
L'appareil vestibulaire est constitué de deux groupes de récepteurs [38-46] :

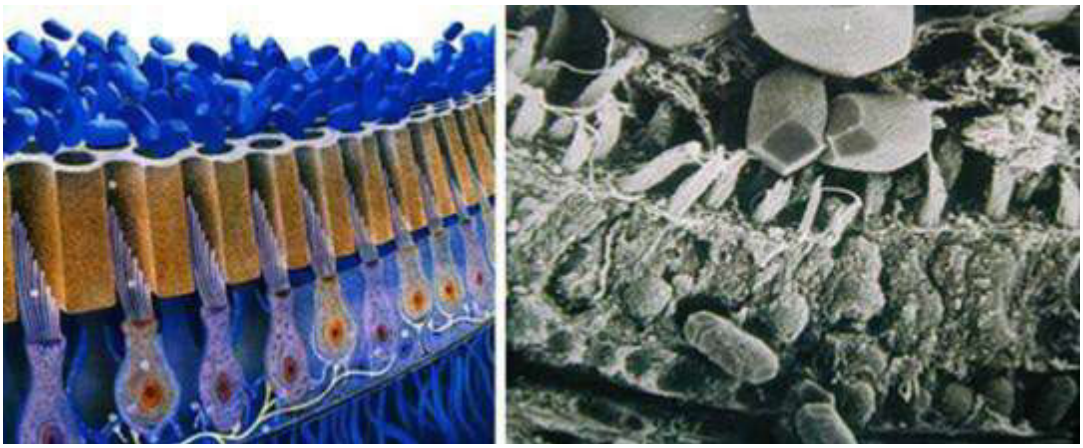
Les crêtes ampullaires des canaux semi-circulaires (CSC) et les macules de l'utricule et du saccule ;
Les CSC qui répondent ou renseignent sur les accélérations rotatoires de la tête sont orientés dans trois plans quasi orthogonaux, le plan des canaux semi-circulaires horizontaux coïncident avec le plan de l'horizon lorsque la tête est fléchie vers l'avant de 30 ° chez l'homme en position assise ou debout.

Les deux macules utriculaires qui répondent ou renseignent sur la position de la tête dans l'espace sont disposées symétriquement de chaque côté de la tête dans un plan approximativement parallèle à celui des CSC horizontaux.
Elles ont une forme réniforme et sont divisées en leur centre par une ligne longitudinale, la striola [43].
Les deux macules sacculaires sont situées dans un plan vertical parallèle au plan du CSC vertical antérieur, c'est-à-dire qu'elles font un angle de 45° par rapport au plan frontal. L'angle qu'elles forment entre-eux est ouvert vers l'avant [46].
Les récepteurs des crêtes ampullaires (fig.2) répondent aux stimulations rotatoires. Le stimulus efficace est l'accélération angulaire qui s'exerce dans le plan du CSC au niveau des cupules des crêtes ampullaires qui sont déplacées par les mouvements de l'endolymphe [46].
Leur sensibilité est très grande et il suffit d'une rotation dont l'accélération est de l'ordre de 2 mrad/s² pour induire chez l'homme une sensation de rotation [36].
Les récepteurs inertiels des macules (fig.2 B) répondent d'une part aux accélérations linéaires dirigées dans les trois directions de l'espace et d'autre part à l'accélération de la pesanteur.
Le seuil de sensation d'une accélération linéaire est d'environ 0,2 m/s² [36, 45].

La réponse de ces divers systèmes à des accélérations sinusoïdales est en phase avec l'accélération et son gain est relativement constant dans une gamme de fréquences située entre 0,3 et 5 Hz.
Ces informations sont véhiculées par le nerf vestibulaire supérieur pour les afférences provenant de l'utricule, du canal horizontal et du CSC supérieur et empruntent le nerf vestibulaire inférieur pour les informations en provenance du CSC postérieur et du saccule (fig.3). Une première intégration des informations s'effectue au niveau du noyau vestibulaire homolatéral du tronc cérébral qui projette sur les noyaux oculomoteurs (VI) pour réaliser une réponse vestibulo-



A



B

Figure 2. A et B : les 2 types de récepteurs sensoriels vestibulaires cinétiques et statiques.

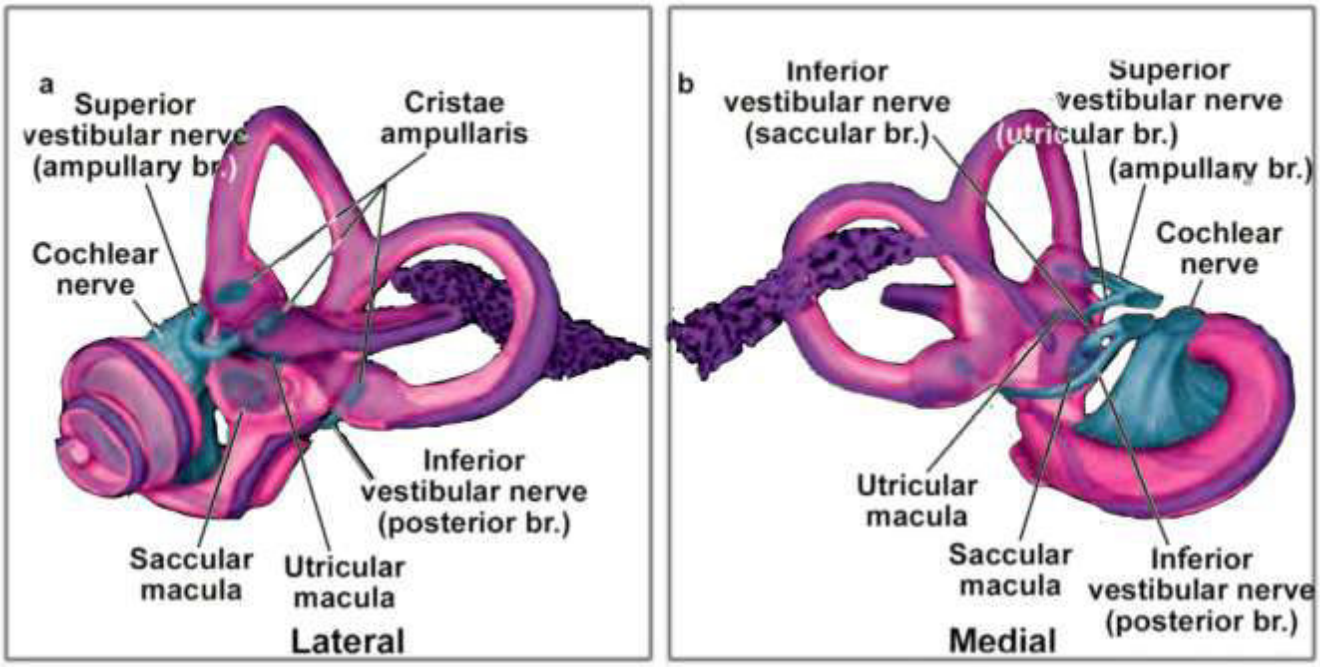
A- Les ampoules des canaux semi-circulaires contiennent les cupules qui sont des accéléromètres. La cupule du CSC latéral est stimulée par un mouvement d'endolymphe ampullipète. Dans les canaux postérieur et antérieur la stimulation est due à un déplacement liquidien ampullifuge.

B- Organe Otoconial des Macules Utriculaires et sacculaires

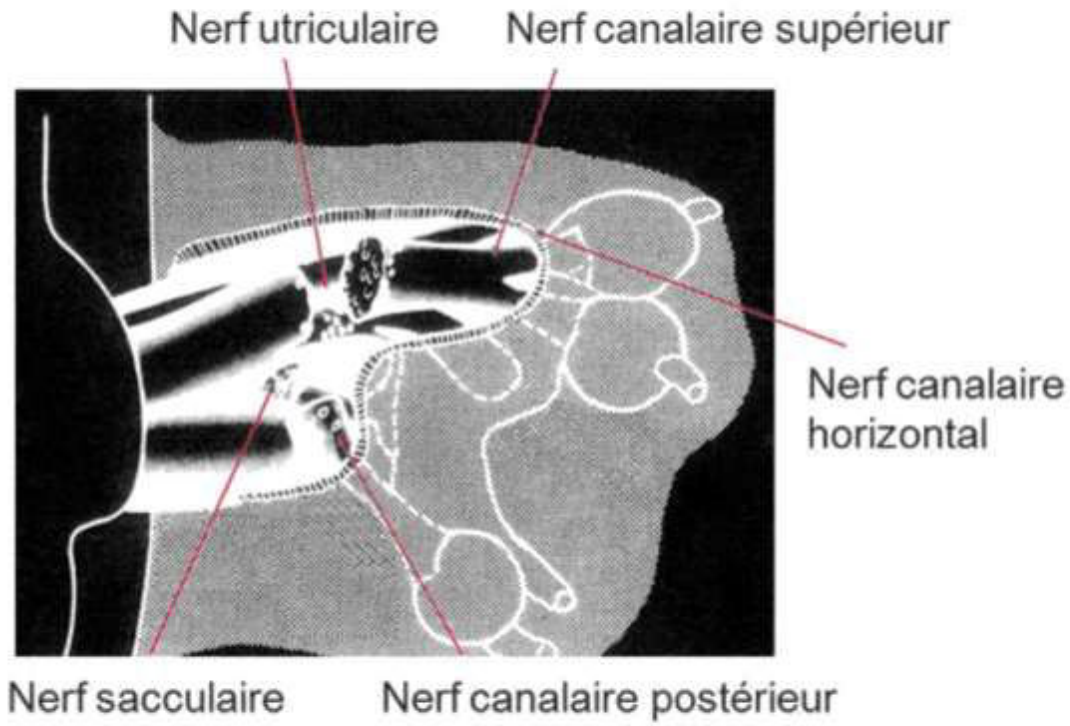
oculaire adaptée (RVO). Les voies centrales transitent ensuite pour l'essentiel jusqu'au cortex pariéto-insulaire (PIVC) via le thalamus [38, 41].

Deux types de cellules sensorielles (fig.4) sont impliqués dans les réponses électrophysiologiques [47-49]. Les cellules de type I phylogénétiquement plus récentes sont en forme de poire ou d'amphore et totalement enserrées par le calice nerveux synaptique afférent (sur lequel s'appliquent quelques terminaisons du système efférent) alors que les cellules de type II sont rectangulaires et reçoivent directement à leur pôle basal de façon ponctuelle des collatérales du système afférent provenant des cellules de type I et des contacts directs des synapses du système efférent (fig. 4).

Des phénomènes actifs sont possibles au niveau des cellules sensorielles vestibulaires. Ces cellules possèdent des fibres d'actine, de myosine et de tropomyosine contractiles [49]. Il a été mis en évidence des mouvements actifs de la cellule vestibulaire induits soit électriquement, soit par des vibrations [30, 50]. Les fibres afférentes sur les cellules de type I sont de gros diamètre (8 à 12µm) tandis qu'elles sont de petit diamètre sur les cellules de type II (3µm). Les cellules de type I et leurs fibres afférentes déchargent de façon irrégulière et phasique et sont sensibles à de hautes fréquences de stimulation. Même pour de faibles stimuli, apparaît une asymétrie directionnelle. Les réponses sont rapides, l'adaptation et le gain sont importants ; tout concourt à ce que ces fibres répondent à des mouvements rapides ; elles ont un rôle dynamique lié à la fonction cinétique du labyrinthe. Elles sont situées principalement au sommet des crêtes ampullaires tandis que les cellules de type II sont situées au niveau de la base des crêtes ampullaires et sont dites toniques. Ces dernières déchargent de façon régulière avec leurs fibres de faible calibre pour des fréquences de stimulation plus basses ; leur activité spontanée est élevée, ce qui permet une grande latitude de modulation. Le gain est faible. Leurs propriétés concourent à assurer la fonction statique du labyrinthe [41].
Ces deux types de cellules se rencontrent aussi bien au niveau des crêtes ampullaires des CSC que des macules utriculaires ou sacculaires. Gopen Q. (2003) dénombre au niveau de la macule utriculaire humaine 17326 CS type I et 10182 CS de type II [51].
Les cellules de type I caractérisées par leurs décharges irrégulières et un gain important sont concentrées à proximité de la striola et sont particulièrement sensibles aux stimulations vibratoires [27, 52].



A. Cupules- Macules-Innervation du labyrinthe
(d'après J.I.Lane et R.J.Witte. The Temporal Bone- an imaging Atlas 2010)



B. Distribution des terminaisons nerveuses au fond du CAI. Nerf vestibulaire supérieur et inférieur

Figure 3A et B. Innervavion

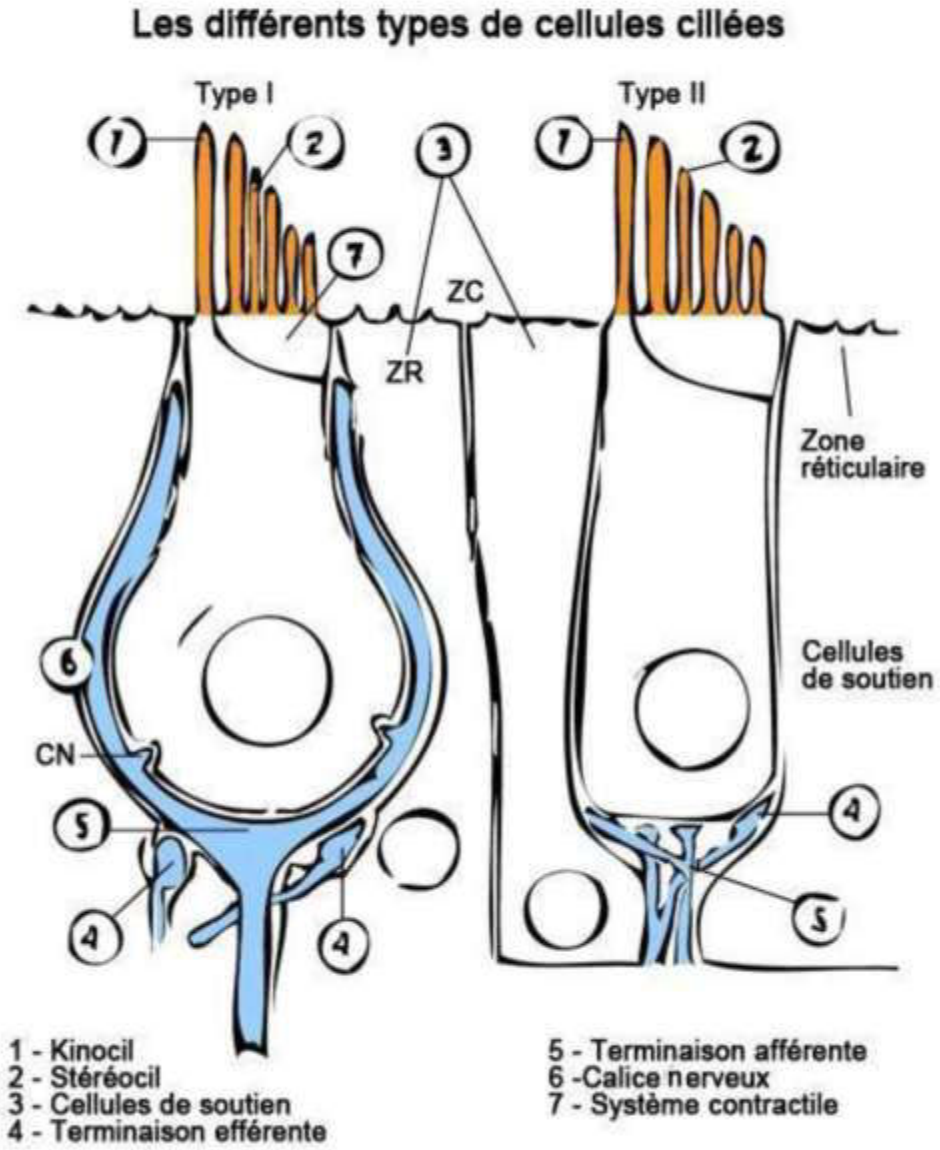


Figure 4. Cellules sensorielles type I et II

La compensation vestibulaire d'un déficit total unilatéral vestibulaire (après labyrinthectomie ou comblement du CSC latéral) a été étudiée au niveau du gain du RVO horizontal chez le singe écureuil par Lasker D.M. et coll. en 1999 [53]. Ces auteurs ont montré, qu'en effectuant des rotations dans l'axe du Yaw avec de grandes accélérations à des fréquences variables, lorsque la rotation s'effectuait entre 2 et 5 Hz le gain du RVO était meilleur que pour des fréquences de rotation sinusoïdales pendulaires de 6 à 15 Hz.
Smith P.F. et Curthoys Y..[54] 1989 suggèrent qu'il existe d'autres phénomènes que des inhibitions inter commissurales.
Il existe par ailleurs une intrication entre fonctionnement du système canalaire et otolithique (P. Denise) [55]

Chez l'homme, Lacour M. [56] a montré que le syndrome perceptif subjectif (VVS) compense quasiment totalement en 1 à 2 ans. Ceci est également observé par Vibert D. [57] qui décrit une normalisation de la VVS dans ces mêmes délais. En ce qui concerne le syndrome oculomoteur statique [58] (nystagmus spontané, skew déviation avec cyclotorsion oculaire faisant partie de l'ocular tilt réaction) : le nystagmus spontané disparaît dans les 8 jours à 1 à 2 mois suivants ; la cyclotorsion oculaire s'atténue de moitié à 1 mois et peut disparaître jusqu'à 1 an après. Le nystagmus spontané est attribuable à la déafférentation des neurones vestibulaires de type I du CSCL homolatéral à la lésion. Ces déficits statiques résultent du déséquilibre de l'activité spontanée des neurones vestibulaires centraux. La composante torsionnelle pourrait être liée à la perte unilatérale des CSC verticaux. La skew deviation verticale est en rapport avec l'atteinte du système otolithique homolatéral.
En ce qui concerne les déficits dynamiques oculomoteurs ils consistent en une altération profonde du RVO en particulier pour le CSC latéral (ou horizontal) (RVOH) avec effondrement du gain. Sur le plan clinique initialement ils se traduisent par des oscillopsies qui peuvent persister pendant le 1er mois post lésionnel. Le sujet pour pallier à ces troubles adopte souvent une stratégie de rigidification du cou et de la tête. Un an après la compensation du RVO horizontal (entre autre favorisée par la mise en jeu de phénomèmes d'inhibition créés par les courants ampullifuges dans le CSCL côté sain et l'inhibition inter commissurale) est efficiente pour les fréquences basses (<1Hz) et à faible vitesse (< 100°/sec). En revanche, les mouvements de la tête dans une plage de fréquence plus naturelle (de l'ordre de 5 à 10Hz) ou extra-physiologique montrent une asymétrie permanente et définitive du RVO horizontal. Ces déficits sont détectables par des manœuvres cliniques telles que le Head impulse test (HIT) [59, 60] ou instrumentales TVOV.

En résumé, les déficits statiques compensent mieux et plus vite que les déficits dynamiques. Les déficits dynamiques compensent assez bien pour les basses fréquences < 1Hz mais très mal pour des fréquences > 10 Hz ce qui permet d'expliquer la révélation définitive d'un NIV après stimulations TVOV à 100Hz chez des patients vestibulo-lésés anciens parfaitement compensés sur le plan clinique.

3.2.2 Récepteurs visuels

Ils n'ont que peu de place dans cette étude car la rétine est sensible à d'autres types de vibrations qui sont les ondes lumineuses. La rétine échantillonne entre 405 et 750 Téra Hz pour le spectre visible (Les longueurs d'onde sont de l'ordre du nanomètre nm).
Le seul intérêt d'y faire référence dans ce travail réside sur le fait que l'information fournie par la vision complète les renseignements donnés par les récepteurs vestibulaires sur la détection des mouvements propres du corps [61] :

en contribuant à l'information des vitesses,

en permettant de faire la distinction d'une part entre une accélération linéaire et une inclinaison du corps et d'autre part entre le sens d'une accélération et celui du mouvement et de lever ainsi certaines ambiguïtés inhérentes au fonctionnement en particulier du système otolithique.

Par ailleurs, la capture d'images sur la rétine ne peut excéder une fréquence d'afférence liée aux caractéristiques temporelles du système oculaire. Vers les hautes fréquences la séquence de coupure correspond à la fréquence critique de fusion (ou limite de résolution temporelle) qui est atteinte entre 30 et 90 Hz [62]. Ceci est utilisé au cinéma ou la fréquence de projection d'images est supérieure à 50 Hz.
L'image doit par ailleurs persister au moins 300 ms sur la fovea pour être lisible [41,61].

Le réflexe vestibulo-oculaire maintient une vision stable de l'environnement au cours de mouvements de la tête et du corps [63-65]. Lorsque la scène visuelle est fixe, il se produit un mouvement oculaire destiné à stabiliser l'image visuelle sur la rétine et à compenser exactement celui de la tête (principe du test clinique du Head impulse Test ou HIT).
Lorsque la scène se déplace avec la tête, le réflexe est inhibé. Le système vestibulo-oculaire fournit des informations qui contribuent à l'élaboration de références spatiales stables. Une altération de ce système conduit à des illusions de mouvement (oscillopsies, vertiges), des pertes d'équilibre et une appréciation erronée du mouvement relatif de son propre corps ou des objets de l'espace environnant [66]. Une discordance entre afférences visuelles et vestibulaires (RVO) peut conduire à des cinétoses dont le mal des transports fait partie [67]. Le mal de mer et le mal des voitures est souvent dû à une discordance entre afférence visuelle (signalant un paysage stable d'une cabine ou d'un véhicule en cas de lecture) et une information de mouvement donnée par le vestibule du fait de la houle (fréquence < 0,2 Hz) ou d'un virage.

3.2.3 Les mécano-récepteurs musculo-tendineux et tactiles

Ils répondent à des stimuli vibratoires jusqu'à des fréquences de l'ordre de 200 Hz [45].
Ils rassemblent les récepteurs qui codent pour les mouvements des articulations, les étirements, les contractions musculaires, les contacts et les pressions cutanées.

- Pour les récepteurs musculotendineux : les fuseaux neuromusculaires sont sensibles à l'étirement des muscles. Ils codent en direction, amplitude, vitesse, position relative des segments. Ainsi les récepteurs tendineux de Golgi sont sensibles à la force développée dans le muscle avec lequel ils sont en série et à l'étirement. La réponse de ces récepteurs, notamment lors de stimulations vibratoires au niveau des tendons ou des muscles sternocleido mastoïdiens ou des trapèzes, est susceptible de provoquer des sensations illusoires ou erronées de mouvement (fausse impression de raccourcissement du muscle) et d'entraîner une réponse motrice compensatoire non adaptée à la situation réelle [45].

- Pour les récepteurs cutanés tactiles profonds et superficiels on distingue :

les récepteurs de pression à adaptation lente qui sont sensibles à l'intensité du stimulus,

les récepteurs de pression à adaptation rapide (tactiles superficiels et cutanés profonds) qui sont sensibles à la fois à l'intensité et à la vitesse de variation du stimulus,

Au niveau de la peau : selon Stenfelt [68] : les récepteurs tactiles sont essentiellement stimulés à basses fréquences par des stimulations aériennes < 0,5 kHz.

3.2.4 Les récepteurs des muscles extrinsèques du globe oculaire. Proprioception oculaire

Ils renseignent sur la position de l'œil dans l'orbite et participent à la stabilisation et à l'orientation du regard dans l'espace lors des saccades et complètent les renseignements fournis par la rétine.

3.3. La conduction osseuse

Comment est transmise la vibration à l'oreille interne après stimulation osseuse du crâne ?

Ce mécanisme a été initialement étudié pour la cochlée par Georg von Békésy et publié dans les annales de Physique en 1932 [69]. Ainsi cet auteur se demandait si en CO l'audition se faisait par stimulation de la cochlée ou employait un autre organe périphérique. G.Von Békésy eut l'idée de répondre à la question suivante : si un son stimule la membrane basilaire de façon identique en stimulation aérienne CA (passant par l'oreille moyenne) ou en osseuse CO il doit être possible

d'annuler la perception de l'un (CA) par la perception de l'autre (CO). Ainsi il soumit un sujet sain à 2 signaux d'amplitude et de fréquence égale à 4 000 Hz mais déphasés de 180°.

Wever et Bray en 1936 ont montré chez le chat que le potentiel microphonique cochléaire subissait les mêmes modifications après stimulation osseuse ou aérienne en étudiant les réponses électriques de la cochlée [70].

Toutes ces mesures ont été confirmées un demi-siècle plus tard par les données au Doppler Laser du mouvement de la membrane basilaire démontrant la similitude et la même voie ou impact final de la CA et de la CO par Stenfelt et coll. en 2003 [71].

Des vibrations (et par conséquence également le vibrateur osseux) peuvent stimuler de façon plus importante le système cochléaire et vestibulaire, du fait de l'existence d'une 3ème fenêtre, aussi bien dans le syndrome d'élargissement de l'aqueduc du vestibule que dans une déhiscence du canal antérieur comme signalé par Minor LB en 2000 [72].

Il a été démontré par Stenfelt 2002 [73] dans une étude comparant la progression de la sensation d'intensité dans les 2 types de conduction que la sensation d'intensité augmentait plus rapidement en CO qu'en CA en particulier pour les fréquences graves malgré la similitude des paliers d'intensité physique du fait du caractère multimodal de la perception en CO.

3.3.1 Les facteurs de la conduction osseuse

Ils ont été évalués au nombre de cinq par Stenfelt et Goode (2005) [68] :

1) une partie des vibrations osseuses produit une pression sonore dans le conduit auditif externe (CAE) et constitue la composante d'oreille externe,

2) une partie de la vibration osseuse agit sur l'oreille moyenne entraînant une certaine mobilisation de la chaîne des osselets ou une pression sonore dans les cavités de l'oreille moyenne. Elle constitue la composante d'oreille moyenne et met en jeu l'inertie de la chaîne ossiculaire,

3) Inertie des fluides cochléaires : cette modalité nécessite l'existence d'un gradient de pression entre les fenêtres ovale (FO) et fenêtre ronde (FR) pour permettre le déplacement et la mobilisation des liquides (aucun fluide ne peut être mobilisé sans une ouverture ou une membrane à une extrémité du fait de l'incompressibilité des fluides). Ce mécanisme est sans doute le plus important dans la contribution à la CO. Dans l'otospongiose (OS), du fait du blocage de l'étrier le seuil en conduction aérienne (CA) augmente de 60 dB tandis que le seuil de la CO n'est détérioré ou diminué que de 15 à 20 dB pour les fréquences medium 2000 Hz (encoche de Carhart) mais il n'y a aucune modification de la CO pour les basses fréquences.

En présence d'une 3ème fenêtre (aqueduc cochléaire ou vestibulaire élargi ou DCA ou Paget) il existe une amélioration de la CO pour des fréquences entre 0,1 et 1 kHz comme signalé par Rosowski J.J., Songer J.E. et Merchant S.N. en 2004 [74] sur le plan clinique et expérimental.

Songer J.E. et Rosowski J.J. en 2005 [75] étudient chez l'animal (le chinchilla) l'effet d'une déhiscence du CSC supérieur sur le potentiel cochléaire en réponse à des stimuli conduits par voie aérienne et comparent ces résultats à ceux obtenus par voie osseuse chez ce même animal (journal de la société d'acoustique américaine de 2007) [76] et confirment ces constatations.

4) Compression des parois de la cochlée

Tonndorf [77] avait signalé qu'il existait une compression et une expansion des parois labyrinthiques. Lorsque la capsule otique est concernée l'espace des fluides labyrinthiques est modifié et les liquides labyrinthiques sont mobilisés. La FR est 20 fois plus compliante que la FO. Cette contribution à la CO est négligeable pour les fréquences au dessous de 4 kH et ne concerne quasiment que les hautes fréquences.

5) Transmission des compressions à partir du liquide céphalo- r achidien (LCR)

Elle s'effectue essentiellement à l'état normal par l'aqueduc cochléaire (AC) comme l'a montré Yoshida qui a observé des modifications du potentiel microphonique cochléaire lors de variations de pressions du LCR [78]. Tonndorf [79] a montré chez le chat que l'obstruction de l'AC n'affecte que la CO et non la CA.

Dans les DCA, avec ouverture de la déhiscence dans la fosse cérébrale moyenne, on est en droit de supposer une amélioration de la CO (réflexion de l'auteur)

Cette contribution à la CO chez le sujet normal est négligeable mais peut jouer un rôle important en cas de pathologies qui font communiquer directement ou mettent en contact étroit le labyrinthe membraneux et le LCR au niveau de la fosse cérébrale moyenne (DCA ou fistule) ou de la fosse cérébrale postérieure (déhiscence du CSC postérieur (DCP), fistule).

3.3.2. La Transmission transcrânienne des vibrations ; atténuation transcrânienne

Transmission transmastoïdienne ou transpétreuse de cochlée à cochlée

Généralités : les os du crâne chez l'homme bougent comme un élément rigide aux basses fréquences (< 0,2 kHz) selon Von Békésy [69] et la transmission pour ces basses fréquences est quasiment instantanée avec un vitesse presque infinie selon Stenfelt [68] . Selon Franke [80] la 1ere fréquence de résonance au niveau du crâne est à 0,8 kHz sur crâne sec ; elle passe à 0,5 kHz si le crâne est rempli de gélatine ; elle est de 0,6 kHz sur cadavre.

Pour des stimulations frontales de fréquence < 0,2 kHz la transmission est rigide et directe; vers 0,8 kHz apparaît un nœud entre front et région occipitale qui vibrent en opposition de phase; à 1,6 kHz le crâne vibre en 4 segments et les 2 régions temporales vibrent en opposition de phase [69]. Des résultats identiques ont été rapportés par Kirikae (1959) [81].

Sur cadavre l'atténuation transcrânienne augmente avec la fréquence du stimulus lorsque la topographie de la stimulation est la mastoïde. Stenfelt (2005) [68] effectua l'étude en 3 dimensions et analysa l'intensité en dB et la phase en positionnant des capteurs 3D en différents points du rocher ou du crâne. Aux fréquences les plus basses une réponse plus importante peut éventuellement être obtenue pour des fréquences entre 200 et 400 Hz en contralatéral (différence entre les 2 cochlées) (atténuation négative) ; par contre elle augmente très vite avec les fréquences pour atteindre 15 dB à 8 000 ou 10 000 Hz. L'énergie transmise est calculée comme la somme des énergies vibratoires réparties dans les 3 axes perpendiculaires. Au dessus de 1 kHz, l'atténuation transcrânienne augmente de façon très irrégulière en dents de scies en rapport avec des phénomènes d'antirésonnance de la CO. Nolan et Lyon (1981) [82] rapportaient que l'atténuation transcrânienne subjective est de 10 dB entre 0,25 et 4 kHz chez le sujet sain vivant avec d'importantes variations interindividuelles.

La latéralisation du son en CO survient lorsque la stimulation d'une cochlée est suffisamment plus forte ou suffisamment décalée ou plus précoce dans le temps. Tonndorf et Jahn 1982[83] ont démontré que pour des clicks courts délivrés en différents points situés ente la mastoïde et le vertex une différence de délai entre les 2 côtés inférieure à 0,1 ms ne permettait pas une latéralisation. Une pleine perception de latéralisation était ressentie à partir d'un délai entre les deux oreilles supérieur à 0,2 ms. La propagation de l'onde au niveau de la voûte du crâne s'effectue sous la forme d'une onde plane avec une propagation longitudinale et transversale. La vitesse de propagation du son en CO semble similaire à celle du son en CA; elle est de l'ordre de 260 à 540 m/s. Aux basses fréquences le crâne humain se comporte comme un corps rigide et la vitesse de propagation est proche de l'infini. Pour des fréquences de 0,8 kHz le temps de propagation entre les deux cochlées est de 0,2ms. Suivant ces données S.Schmerber [132] a pu confirmer chez des patients présentant une atrésie bilatérale des CAE l'utilité d'implants osseux bilatéraux pour optimiser l'audition binaurale et améliorer la latéralisation du son chez ceux ci.

3.3.3. Transmission de vibrations frontales ou du vertex au labyrinthe

Les stimulations frontales sont considérablement moins efficaces que les stimulations mastoïdiennes sur la cochlée. Richter et Brinkmann (1981) [84] ont montré que la différence est

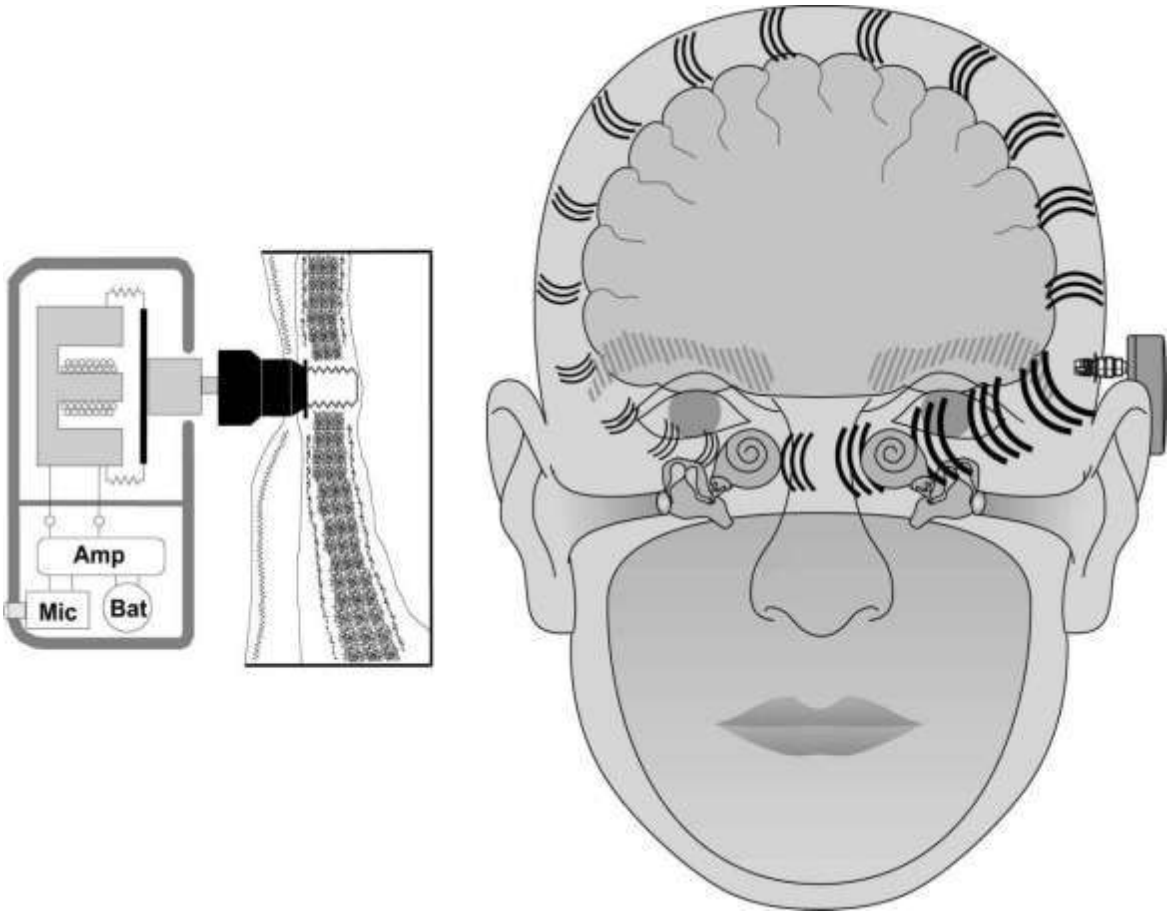


Figure 5. Principe de la transmission d'une vibration osseuse au labyrinthe

Selon Stenfelt 2005 (in Otol. Neurotol.). La transmission des vibrations au labyrinthe contralatéral est plus efficace par la voie de l'apex pétreux que par la voie de la voûte.

de l'ordre de 11 dB pour des fréquences de stimulation situées entre 0.25 et 8 kHz. Cette atténuation verticale front cochlée serait plus importante pour les basses fréquences inférieures à 1 kHz.

Stenfelt (fig. 5) rapporte des constatations identiques et montre qu'avec des BAHA la transmission des vibrations est plus efficace de cochlée à cochlée par voie directe via l'apex pétreux que par la voie de la voûte crânienne [68].

Nous avons observé en utilisant des capteurs piezo electriques à la suite d'un travail effectué en collaboration avec E. Ouedraogo de l'école nationale supérieure d'hydraulique et mécanique de Grenoble (ENSHMG) présenté en Poster au congrès de la société internationale d'Otoneurologie à Paris en 2007 que des vibrations appliquées sur une mastoïde et recueillies sur la mastoïde controlatérale étaient trois fois mieux perçues par le capteur Piezo electrique que si cette même vibration était appliquée au vertex et analysée sur cette même mastoïde. Ainsi le transfert trans crânien de mastoïde à mastoïde (via l'apex des deux rochers) est trois fois plus efficace que celui assuré par la voûte crânienne vers la mastoïde [85].

3.3.4. Effet de la peau

Le revêtement cutané situé entre le transducteur ou vibrateur et l'os se comporte comme un milieu viscoélastique et atténue principalement les hautes fréquences. Cette atténuation est considérablement diminuée par les ancrages osseux transcutanés (Tjellström et Häkansson 2001) [86]. Queller et Khanna (1982) [87] signalent que l'efficacité de la transmission en CO dépend de la largeur et de la surface du contact du vibrateur avec les téguments et augmente avec celle-ci.

4. PROBLEMATIQUE

Notre objectif était de répondre à un certain nombre de questions posées en pratique clinique et sur le plan fondamental.

Une des questions posées était de déterminer si ce test appliqué en osseux intéressait principalement l'oreille interne ou les muscles proprioceptifs cervicaux : en d'autres termes : le nystagmus induit par les vibrations (NIV) au niveau crânien (NVO : nystagmus vibratoire osseux) met-il en jeu le réflexe cervico-oculaire (RCO) ou le réflexe vestibulo-oculaire (RVO) ? Existait-il une diffusion des vibrations crâniennes à la région cervicale et vice versa ?

Une autre question était de savoir si une stimulation crânienne latéralisée (mastoïde) entraînait une stimulation uni- (à la manière du test calorique) ou bilatérale simultanée vestibulaire. Fallait il évoquer une stimulation bilatérale simultanée des deux vestibules à la manière d'un Weber osseux vestibulaire ?

A la suite des premières publications de Lücke 1973 et de Hamann 1999 ainsi que des présentations de Hamann au congrès de Berne (1995) [8] il était suggéré que ce test explorait séparément chaque labyrinthe à la manière du test calorique qui stimule séparément à basse fréquence chaque oreille et en particulier le CSC latéral. Ce test pouvait il «remplacer le test calorique » ?

Pouvait-on conseiller ou diffuser l'utilisation de ce test et pour cela une étude de sa tolérance et de son innocuité étaient nécessaires.

Afin de définir des conseils d'utilisation pratique en clinique, quelle pouvait-être la topographie de stimulation optimale : vertex, mastoïde, trapèze ? Quelle était la fréquence optimale de stimulation ?

Existait-il un intérêt clinique dans le dépistage ou l'évaluation de pathologies vestibulaires courantes ?
Ce test était-il pertinent ou intéressant pour désigner le côté pathologique ? En d'autres termes le nystagmus obtenu dans des lésions unilatérales était il de type «destructif» ou «irritatif ». Enfin pour valider ce test, il fallait en connaître la sensibilité et la spécificité.

5. METHODOLOGIE

La figure 6 en illustre les éléments principaux.

Nous rappellerons auparavant quelques éléments de terminologie.

La réflexivité vestibulaire calorique totale se définit comme la somme des valeurs de la vitesse de phase lente à la culmination du test calorique sur une oreille après stimulations froides et chaudes.
L'axe du nystagmus : il peut être horizontal, vertical ou torsionnel.

Figure 6. Technique de l'examen TVOV

Stimulateur 3F (synapsys, Marseille, France)

Enregistrement vidéoscopique LIVN 2 (Biodigital, Medtronic, Paris, France)

La direction du nystagmus peut être droite ou gauche, vers le haut ou vers le bas ou rotatoire horaire ou antihoraire. Un nystagmus torsionnel horaire est désigné par rapport au patient (i.e. : le sommet du globe oculaire présente alors une rotation vers la droite du sujet) et un nystagmus rotatoire antihoraire est désigné par une secousse rapide oculaire (sommet du globe oculaire) vers la gauche du sujet.

5.1. Equipement utilisé pour générer des vibrations

Quatre types de stimulateurs ont été utilisés dans cette étude.

5.1.1. Stimulateur électromagnétique ABC

Le stimulateur électromagnétique (ABC Inc., Allemagne) est commercialisé à des fins d'utilisation en physiothérapie. Ses caractéristiques sont une fréquence de stimulation de 100 Hz et une amplitude de vibration de 0,8 mm; il s'agit d'un instrument tenu à la main, de masse totale 443g, la masse vibrante est de 20g. L'extrémité en contact avec la peau est semi sphérique ou tronconique siliconée d'une surface de 132 mm^2 et d'un diamètre de 13 mm.
La force moyenne simulée appliquée par ce vibrateur tenu à la main sur une surface équivalente à celle d'une mastoïde est de 9.9 N (σ = 0.32) (N= newton) ; ce qui correspond à une pression moyenne appliquée P= 0.07 MPa pour le vibreur ABC (chiffres fournis par le laboratoire 3S (Sol, Solides, Structures) de l'Ecole Nationale Supérieure d'Hydraulique et de Mécanique de Grenoble (ENSHMG) (E. Ouedraogo).

5.1.2. Un vibrateur V.VIB. 3F (Synapsys Inc., Marseille, France):

Il s'agit d'une masselotte effectuant des rotations autour d'un axe excentré qui délivre des fréquences de stimulation de 30, 60 et 100 Hz; la pression sonore efficace est de 95 dB à 30 Hz, 100 dB à 60 Hz et 101 dB à 100 Hz. L'amplitude de la vibration est de 1 mm, la masse vibrante 10 g, la masse totale du vibrateur est de 486 g et la surface de contact est un cylindre de 2 cm de diamètre (314 mm2). Ces caractéristiques sont celles des données constructeur et des données mesurées au laboratoire 3S (Sols, Solides, Structures) de l'ENSHMG.
L'attribution des fréquences de stimulation de ce modèle a été établie sur nos indications et directives.
La force exercée par le vibreur tenu à la main est de 11N (σ = 0,21); soit une pression moyenne P= 0.035 MPa pour le VVib 3F (chiffres donnés par le Laboratoire 3S de l'ENSHMG) avec un embout contact de forme cylindrique recouvert d'une rondelle de caoutchouc ou de crêpe de 3mm d'épaisseur.

5.1.3. Le stimulateur 3S (laboratoire 3S de l'Ecole Nationale Supérieure Hydrolique Mécanique Grenoble (ENSHMG))

Un 3ème système de stimulation a été utilisé initialement comme modèle prototype et était constitué par un vibreur 3 S mis au point par le Laboratoire Sol, Solides, Structures de l'Ecole Nationale Supérieure d'Hydraulique et de Mécanique de Grenoble (ENSHMG, Grenoble, France) (E. Ouedraogo). Ce laboratoire est devenu actuellement le laboratoire 3SR de l'ENSE3, composante de Grenoble-INP. Il autorisait des stimulations de 20 à 150 Hz avec une amplitude variable de 0,1 à 0,9 mm. Il était fabriqué également sur la base d'un électro-aimant. Ce stimulateur n'autorisait pas des fréquences de stimulation supérieures à 150 Hz, du fait de phénomènes de collage de l'électro-aimant.
La masse vibrante était de 50 g, et le poids total du vibrateur de 400 g.
Le contact était cylindrique de 20 mm de diamètre en PVC. D'autres embouts tronconiques ou arrondis pouvaient être adaptés et ont servi à l'étude sur l'optimisation de l'interface.

5.1.4. Stimulateur portatif 85 Hz (Lund, Suède)

Le 4ème type de stimulateur a été fabriqué par l'équipe de Mans Magnusson qui l'a mis à notre disposition pour l'étude posturographique effectuée en collaboration avec l'université de Lund (annexe 4). Cette étude nécessitait un vibrateur fixé à la tête ou au cou et non maintenu par l'examinateur afin de ne pas perturber par le biais d'une force latérale les enregistrements posturaux sur plate forme : nous avons utilisé le vibreur portatif 85 Hz fixé au crâne et aux muscles cervicaux par une bande élastique.
Le poids du vibreur était faible de l'ordre de 50 g.

5.2. Enregistrement du TVOV

L'observation a été effectuée sous vidéonystagmoscopie (VNS) et vidéonystagmographie (VNG). Il est demandé au sujet de garder les yeux ouverts derrière le masque et d'avoir le regard médian.

Pour le matériel VNS : un enregistreur LIVN 2 (Biodigital-Medtronic -Paris-France) a été utilisé.
Pour le matériel VNG : un vidéonystagmographe 2D et 3D (Synapsys, Marseille, France) : la caméra infra-rouge (Synapsys, Marseille, France) est positionnée en regard de l'œil, tandis que l'autre œil est masqué par un cache et maintenu dans l'obscurité. Le casque qui supporte la caméra est fixé à la tête par une bande élastique réglable.
La caméra 2D est capable d'identifier le noir de la pupille et la caméra 3D est capable d'identifier des particularités de l'iris et d'établir la reconnaissance de réseaux de neurones caractéristiques

pour analyser la composante torsionnelle des mouvements oculaires (procédé de reconnaissance de forme mis au point par C. Guillemant, CNRS Marseille).
La fréquence d'échantillonnage est de 25 Hz pour le système 2D et 3D. La sensibilité et la capacité de résolution est de 0,5° pour le système 2D ; elle est de 0,3 ; 0,1 ; 0,1° respectivement pour l'analyse des composantes torsionnelles , verticales et horizontales pour le système 3D. La précision est donnée par l'erreur de mesure maximale qui est < 2%.
Pour l'enregistrement 3D l'appareil indique conventionnellement sur le tracé un nystagmus horaire comme un nystagmus battant vers le bas.

Critères de positivité du TVOV

Le test est considéré positif au niveau mastoïdien quand le nystagmus induit par les vibrations (NIV) est reproductible, de même sens sur la mastoïde droite et gauche, commence dès l'initiation de la stimulation, s'arrête immédiatement à la cessation de celle-ci et présente une vitesse de phase lente (VPL) supérieure à 2°/sec. Les mêmes caractéristiques sont exigibles pour des stimulations du trapèze ou du vertex.

5.3. Autres tests

Ils ont été effectués à titre comparatif ou de complément d'évaluation des patients.

5.3.1. Le test calorique (TC)

Ce test a été effectué selon la technique de l'épreuve bithermique bilatérale oreilles séparées décrite par Fitzgerald et Hallpike [88]. Chaque oreille est irriguée pendant 30 sec sur un sujet allongé tête antéfléchie de 30° vers l'avant successivement à 44° puis à 30° après un intervalle de 5 mn entre chaque oreille. Le test était significativement altéré si une hypovalence était supérieure à 20% (enregistrement sous VNG).

5.3.2. Le Head Shaking Test (HST)

Ce test codifié par Zee et Hain [89, 90] a été effectué sur des patients assis tête fléchie vers l'avant de 30° afin d'horizontaliser le CSC latéral par rapport au plan de rotation de la tête dans l'axe du Yaw. L'examinateur secouait la tête pendant 20 sec à une fréquence de 2 Hz avec une amplitude de 45° de chaque côté. Le test était considéré positif si le patient présentait au moins 2 secousses nystagmiques à l'arrêt du secouage céphalique. Seul le sens du Head shaking nystagmus (HSN) initial a été retenu ; le nystagmus inverse observé quelques fois dans la seconde phase du HSN n'a pas été retenu ni pris en compte dans nos observations.

Ce test a été dans tous les cas observé sous videoscopie et dans certains cas enregistré en VNG.

5.3.3. Le Head Impulse Test (HIT)

Ce test décrit par Halmagyi et Aw [59, 60] a été effectué sur un sujet en position assise avec un enregistrement sur l'appareil VHIT (Ulmer Synapsys, Marseille, France) qui permet un échantillonnage des images à 100Hz. Ce système permet de visualiser la position de l'œil, d'enregistrer d'éventuelles « covert » ou « overt » saccades. Il calcule le gain du réflexe vestibulo-oculaire (RVO) dans les trois plans des CSC.
L'examinateur exerce des impulsions rapides de la tête de 10 à 20° d'amplitude à une vitesse > 200°/ sec dans les plans de chacun des 3 CSC.

5.3.4. Les potentiels évoqués otolithiques myogéniques (PEOM) ou Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potentials (cVEMP) ou potentiels sacculocolliques

Nous avons préféré dans la suite de ce travail l'appellation anglo-saxone cVEMP [91] à l'appellation française potentiels évoqués otolithiques myogéniques (PEOM). L'examen s'effectue sur un patient en décubitus dorsal allongé sur une table d'examen confortable. Le sujet surélève et tourne la tête du côté controlatéral à l'oreille stimulée (afin d'obtenir une activation maximale du muscle sterno cleido mastoidien ipsilatéral à la stimulation).Des électrodes adhésives recueillent les potentiels myogéniques de surface (EMG). L'activité EMG est enregistrée de façon symétrique au niveau du cou à la jonction du 1/3 supérieur et du 2/3 inférieur sur chaque muscle sterno-cléido-mastoïdien. L'électrode référence est positionnée à la partie supérieure du sternum et l'électrode de terre à la partie médiane du front. La latence des 2 ondes précoces (P13, N23) est mesurée en ms. L'amplitude pic à pic entre P13 et N23 est mesurée en µV. Les stimulations délivrées par un écouteur (calibré TDH 39) positionné sur chaque oreille sont des tone bursts courts à la fréquence de 500 Hz (de 105 à 80 dB d'intensité et de durée de montée et descente de 1 ms et de plateau 2 ms). L'enregistrement est effectué par le système Racia Centor (Racia Biomedical inc. France). Cent à 200 stimulations sont moyennées sur chaque oreille. Le seuil minimal de reconnaissance d'une réponse est noté. Le test est considéré comme significativement altéré ou modifié sur un côté si les seuils obtenus sont plus bas que 90 dB ou si la différence d'amplitude de réponse entre les 2 côtés est > 50%.

5.4. Participants

5.4.1. Patients :

Les pathologies des patients sont décrites dans les tableaux I et II.

5.4.1.1. LUVT :

Ces patients présentent une lésion unilatérale vestibulaire totale (ou profonde). (tableau I). Une lésion totale était définie anatomiquement : il s'agit de patients post-chirurgicaux essentiellement constitués de schwannomes vestibulaires opérés pour la plupart par voie translabyrinthique et de neurectomies vestibulaires effectuées par voie rétro-sigmoïde pour maladie de Menière invalidante. L'atteinte profonde ou totale était confirmée cliniquement et électrophysiologiquement ou par imagerie.
Les observations étaient documentées par vidéonystagmographie (VNG), potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (PEA), une TDM cérébrale et rochers et/ou une IRM. Certains patients ont bénéficié d'une posturographie, d'un Head Tilt Test afin de révéler une ocular tilt reaction (OCR) (contre rotation oculaire), un Head impulse test (HIT) pour étudier la fonction des trois CSC, une verticale visuelle subjective (VVS), des cervical vestibular evoked myogenic potentials (cVEMP).

Ainsi un patient LUVT non compensé était défini anatomiquement (cas chirurgicaux) et fonctionnellement (absence de réponse au test calorique à 30° , 44° et même à 20° C , présence d'une contre rotation oculaire du côté lésé, une abolition du HIT pour les 3 canaux, des cVEMP abolis et à la phase initiale (pendant la 1ère année) une déviation de la VVS du côté lésé et initialement une prépondérance directionnelle du nystagmus au RVO à l'épreuve rotatoire vers le côté sain associée eventuellement à des troubles de l'équilibre résiduels en particulier aux mouvements rapides .
Sujets lésés unilatéraux vestibulaires profonds ou totaux (LUVT) compensés : ces sujets étaient définis de la même manière mais devaient en plus ne plus présenter de symptômes vestibulaires fonctionnels, avoir une absence de déviations axiales, une normalisation avec symétrisation de leurs épreuves sinusoïdales et la normalisation de la verticale visuelle subjective (VVS) (déviation < 2,8°) (annexe 5).

5.4.1.2. LBVT :

Il s'agit de patients présentant une lésion bilatérale vestibulaire totale : ont été inclus deux patients opérés bilatéralement par voie translabyrinthique de schwannomes vestibulaires dans le cadre d'une neurofibromatose type II et un patient qui présentait une fracture du rocher bilatérale avec

cophose bilatérale, oscillopsies à la marche et aréflexie calorique bilatérale avec abolition du HIT pour les 3 CSC bilatéralement et aucune réponse à l'épreuve rotatoire impulsionnelle (ERI Test).

5.4.1.3. LUVP

Il s'agit de patients ayant une lésion unilatérale vestibulaire partielle (tableau II). Définition : une lésion vestibulaire partielle était caractérisée par le fait que tous les tests (essentiellement Calorique, HST, et TVOV et accessoirement HIT et cVEMP) n'étaient pas tous anormaux en même temps. Par exemple au cours d'une Maladie de Menière il peut exister une épreuve calorique normale et une forte asymétrie de l'épreuve sinusoïdale pendulaire avec prépondérance directionnelle absolue > 2.5°/sec. L'hypovalence calorique pour une lésion partielle se définissant pour un coefficient d'asymétrie <90% et > 20%.
Les populations de LUVP comprenaient des déficits vestibulaires périphériques brusques (DVPB) (névrites ou labyrinthites), des Maladies de Menière, des Schwannomes vestibulaires (SV) pré-thérapeutiques et des labyrinthectomies chimiques (LC).

5.4.1.4. LBVP

Il s'agit de patients présentant des lésions bilatérales vestibulaires partielles.

Des malformations labyrinthiques partielles bilatérales et symétriques ont été inclues (i.e syndrome C.H.A.R.G.E et des dilatations bilatérales du CSC latéral).

5.4.1.5. Malformations labyrinthiques
Elles sont détaillées au tableau II et se répartissaient en :

-Malformations unilatérales : celles-ci comprenaient :
des malformations unilatérales du CSC latéral isolées : 5 cas,
des déhiscences du CSC supérieur unilatérales (DCA) : 17 cas ont été publiés récemment dans les Acta Stockholm (2014) (annexe 5)(publication initiale de 2011 :9 cas),
Un cas de malformation ou aplasie majeure unilatérale cochléo-vestibulaire publié dans l'annexe 4

-Malformations bilatérales : lésion bilatérale vestibulaire partielle (LBVP) :
ces 9 cas comprenaient :

- des syndromes CHARGE ou CHARGE association : ces patients présentaient une malformation labyrinthique postérieure majeure avec absence de CSC mais conservation du système otolithique dans un contexte polymalformatif (anomalies cardiaques, retard psychomoteur associé, colobome, atrésie des choanes, hypoplasie génitale) : 4 cas

- un cas de malformation avec hypoplasie ou aplasie bilatérale du CSC latéral formant une cavité commune avec l'utricule,
- quatre cas de déhiscence du CSC antérieur (DCA) dans la publication de 2011 (8 cas ont été exclus pour établir le travail de 2014 présenté dans l'annexe 4 (qui ne devait comporter que des lésions unilatérales).

5.4.2. Sujets témoins:

Cent sujets témoins ont été initialement recrutés car ils n'avaient aucun symptôme ni aucun antécédent cochléo-vestibulaire connu. Cinq ont été exclus car ils présentaient un déficit calorique significatif diagnostiqué sur le test calorique systématique effectué avant inclusion. Ainsi, seulement 95 sujets ont été finalement retenus comme sujets témoins. Leur état était défini par l'absence de symptômes et d'antécédents vestibulaires et un test calorique normal (45 femmes et 50 hommes ; âge moyen 55 ans ; extrêmes 18-75 ans). Parmi les 95 sujets témoins retenus, 20 étaient des étudiants de moins de 20 ans. Les cinq sujets témoins initialement exclus avec un test calorique anormal étaient des patients âgés de plus de 70 ans qui avaient probablement présenté auparavant une pathologie vestibulaire méconnue ou oubliée.

Tous les patients et sujets témoins inclus ont donné leur consentement écrit préalablement à leur entrée dans l'étude après information sur les différents tests réalisés.
Toutes les études ont été effectuées en accord avec le protocole de la déclaration II d'Helsinki.

Tableau I. Populations de lésions vestibulaires totales étudiées

Population étudiée	n	Côté de lésion Droit/Gauche	Age	Sexe M/F	Début de la lésion en mois
Sujets contrôles sains	95		55	50/ 45	
Lésion unilatérale vestibulaire Totale (LUVT)	131	65/66	51	60/71	
Schwannomes vestibulaires Opérés	80	35/45	55	42/38	6
Neurectomies Vestibulaires	51	30/21		18/33	2
Lésion bilatérale vestibulaire Totale (LBVT)	3				
SV operés Bilatéralement (NF2)	2	Bilateral	35	2/0	24
Fracture labyrintique Bilatérale	1	Bilateral	46	1/0	36
Sujets Normaux Témoins	95		55	50/45	

LUVT: lésion unilatérale vestibulaire totale ; LBVT : lésion bilatérale vestibulaire totale

Tableau II. Populations de lésions centrales et périphériques vestibulaires partielles

Population étudiée	n	Côté lésion Droit/Gauche	Age Mediane	Sexe M/F	Temps depuis début lésion (mois)
Malformations labyrinthiques Bilat.	**7**	**Bilatéral**	**23**	**5/1**	**?**
CHARGE association Bilatérale	4	Bilatéral	13	4/0	?
Malformation canal horizontal Bilatérale	1	Bilatéral	23	0/1	?
Déhiscence canal antérieur Bilatérale	2	Bilatéral	43	1/1	?
Lésion unilatérale vestibulaire partielle (LUVP)	103	51/52	51	46/57	
Menière	39	19/20	49	15/24	6
Névrite Vestibulaire	21	11/10	47	12/9	3
SchwannomesVestibulaires	25	11/14	53	12/13	?
Divers	10	5/5	54	4/6	?
Malformation canal Horizontal Unilat.	5	3/2	11	1/4	?
Déhiscence canal antérieur Unilaterale	3	2/1	46	2/1	?
Lésions Centrales	36				
Angiomes caverneux du tronc cérébral	5	1/4	43	4/1	?
Sclérose en Plaque	5	-	41	1/4	1
Malformation Arnold Chiari	5	-	40	2/3	?
Ischémies du tronc cérébral	21	11/10	61	12/9	6
Sujets contrôles sains	95		55	50/45	

(LUVP) : lésion unilatérale vestibulaire partielle

CHARGE association= C : Coloboma ; H :heart defect ; A : atresia choanae ; R : retarded growth and development; G : genital hypoplasia; E : ear anomalies (atteinte génétique avec agénésie des canaux semicirculaires le plus souvent bilatérale)

5.5. Procédure

Le mode opérationnel est illustré par la figure 6.

5.5.1. Procédure générale appliquée à toutes les populations :

Les résultats du TVOV ont été comparés dans toutes les expérimentations à ceux obtenus avec le test Calorique (TC) et le HST. Dans un certain nombre de cas ces résultats ont été comparés également à ceux du HIT ou des cVEMP et pour l'étude posturographique avec les résultats obtenus sur plate forme analysant la surface ou aire de déplacement, la latérodéviation en X et les déplacements antéropostérieurs en Y.

Pour le TVOV (fig 6) :

La stimulation vibratoire a été appliquée chez tous les participants successivement au niveau du Vertex puis de la mastoïde droite et ensuite mastoïde gauche en regard et juste en arrière du conduit auditif externe. Dans certains protocoles l'application a été effectuée au niveau de la région cervicale postérieure sur les muscles trapèzes à la jonction des 2/3 supérieurs et du tiers inférieur.

L'examen est effectué sur un patient assis tête droite. La tête est maintenue contralatéralement par la main libre de l'examinateur tandis que la vibration est appliquée par l'autre main qui tient le stimulateur et applique la surface vibrante perpendiculairement à la peau.

5.5.2. Procédures particulières selon les populations

Les trois tests (TVOV, HST, TC) ont toujours été effectués et ont bénéficié des séquences suivantes :

Dans les LUVP ils ont été effectués le même jour (afin d'éviter le biais de pathologies fluctuantes telles que la maladie de Menière) et dans l'ordre suivant : HST suivi au moins 2 mn plus tard du TVOV (pour éviter le biais de l'inversion du HSN 2eme phase) puis de l'épreuve calorique pour les enregistrements VNG. Pour l'observation sous VNS l'ordre de la séquence était aléatoire. Pour les calculs statistiques : l'analyse de la vitesse de la phase lente (VPL) du nystagmus induit par les vibrations (NIV) a été effectuée sur 29 patients choisis de façon aléatoire parmi les 85 LUVP non malformatives initialement inclues.

Pour les LUVT les 3 tests n'ont pas toujours été effectués le même jour et les calculs statistiques sur la VPL du NIV ont porté sur 20 patients arbitrairement choisis parmi les 131 cas de lésions totales.

En ce qui concerne les malformations labyrinthiques : les DCA ont bénéficié de HIT et de cVEMP en plus des 3 explorations de base.

5.6. Statistiques

* Pour l'étude des VPL du NIV effectuée pour les LUVP et LUVT (Annexes 1 et 2), nous avons utilisé la version SigmaStat 2 .03 software (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA). L'analyse de la variance par mesure répétée (ANOVA) a été effectuée. Le seuil de significativité a été retenu pour $p<0.05$. Les calculs ont été approuvés ou réalisés en collaboration avec le CIC de Grenoble (Centre d'information et d'informatique clinique) et le centre de Nancy.

* Pour l'étude sur la posturographie publiée dans le JVR (Annexe 4) :

Les données quantitatives ont été exprimées par la médiane et l'interquartile (IQR). En raison de la taille limitée de l'échantillon, les comparaisons entre les deux groupes ont été réalisées par le test non-paramétrique de Mann-Whitney. Les comparaisons intragroupes ont été réalisées par le test non-paramétrique de Wilcoxon : pour chaque condition visuelle, les paramètres posturographiques enregistrées lors des tests avec vibrations étaient comparés à ceux enregistrés dans la situation standard. Pour contrôler le taux d'erreur (False-Discovery Rate), la procédure de Simes a été utilisée H1 . . .Hm étaient les hypothèses nulles et p1 . . .pm étaient les valeurs de p correspondantes, où m était le nombre des tests (i.e. huit dans notre étude). Ces valeurs de p étaient classées dans un ordre croissant. Pour α (5%), les plus grands k étaient cherchés jusqu'à ce que $p(k) = \alpha(k/m)$ et tout Hi pour $i = 1, \ldots, k$ était rejeté.

* Pour l'étude rétrospective cas – contrôles sur les résultats du TVOV dans les surdités de transmissions associées à une déhiscence du CSC antérieur ou à une otospongiose publiée dans les Acta de Stockholm 2014 (Annexe 5)

Les données qualitatives ont été exprimées par le nombre (n) et le pourcentage (%). L'hétérogénéité globale était évaluée par le test du χ^2 et, pour chaque valeur statistiquement significative du χ^2, les comparaisons deux à deux ont été réalisées par le test du χ^2 ou le test exact de Fisher selon les conditions d'application des tests. Les données quantitatives ont été exprimées par la médiane et l'interquartile (IQR), les comparaisons ont été réalisées par le test non-paramétrique de Mann-Whitney ou par le test de Friedman. Les différences significatives ont été acceptées pour un niveau de significativité de $p \leq 0,05$. La sensitivité des tests (test calorique, HST, HIT, cVEMP, SVINT) pour révéler une DCA a été évaluée par le test de Cochran (hétérogénéité globale). Si le résultat du test de Cochrane était significatif, les comparaisons deux à deux ont été réalisées par le test de McNemar. La médiane de la taille estimée de la DCA était utilisée comme valeur seuil pour déterminer deux groupes pour évaluer, par le test exact deFisher, un effet potentiel de la taille du DCA sur les résultats du test calorique, du HST, du HIT, et du cVEMP. De plus, le test de corrélation de Spearman était utilisé pour tester les relations entre la taille estimée de la DCA et la vitesse de phase lente de la composante horizontale du VIN (SVINT).

6. RESULTATS

6.1. Tolérance

L'annexe 1 rapporte une série de 3600 patients et sujets qui ont subit ce test et signale l'avantage de ce test chez les sujets âgés vasculaires ou présentant une arthrose cervicale par rapport au HST et au HIT mais également son intérêt chez les sujets qui présentent une perforation tympanique par rapport au test calorique.

Ce test ne comporte pas d'effets secondaires ni d'intolérance dans les populations étudiées dans les 4 publications que nous rapportons. Un certain nombre de patients présentant une lésion unilatérale signalent dans 10% des cas une impression de vertige ou d'instabilité qui ne gène pas la poursuite de l'examen. Dans certaines déhiscences du CSC antérieur (DCA) avec provocation d'un nystagmus intense on peut en cas de stimulations répétées provoquer des nausées (annexe 5). Dans certaines névrites en période précoce les patients peuvent signaler une impression de déplacement avec latéropulsion (annexe 2).

Des impressions de déplacement sont surtout ressenties en stimulation des tendons des membres inférieurs chez les sujets normaux et les skieurs de haut niveau mais peu ou pas au niveau crâne comme nous en avions déjà rapporté une série dans notre mémoire de DEA Nancy [92]

Actuellement notre expérience porte sur plus de 18 000 patients ou sujets explorés par le TVOV en 16 ans sans qu'il n'y ait jamais eu de plainte déposée envers un éventuel caractère invasif de ce test.

Certains patients délicats se plaignent du bruit généré par le stimulateur et ces doléances mériteraient une optimisation de la part du fabriquant. Une patiente a signalé de façon anecdotique l'apparition d'un acouphène.

6.2 Optimisation topographique : annexes 1 ; 2 et 4

Le tableau III illustre ces résultats dans une population de lésions unilatérales vestibulaires totales (LUVT).

Tableau III - Optimisation topographique du stimulus dans une population de lésions unilatérales vestibulaires totales (LUVT) (n=20). (Annexe 1)

			VPL (°/sec)			
patient n°	côté	Vertex	Mastoïde droite	Mastoïde gauche	Trapèze droit	Trapèze gauche
1	D	0	5.2	10.4	0	5
2	D	2	1.1	3.2	4.3	3.4
3	D	0	4	6.5	0	6
4	D	0	4.5	3.8	4.5	4
5	D	0	3	0	0	2
6	G	7	8.2	0	0	10
7	G	7.4	12.2	14	18	13
8	G	10	32	22	34	22
9	D	15	12.5	15	7	10
10	D	0	2.7	4.2	1.6	0
11	G	2.2	2.3	5	9.5	0
12	D	5	20	10	8	15
13	D	0	4	6	3	3
14	D	0	12	10	10	8
15	D	4	12	12	10	8
16	G	3	12	20	10	12
17	D	0	6	10	6	4
18	G	4	26	18	0	6
19	G	0	18	26	0	15
20	D	4	10	20	16	8

VPL : vitesse phase lente (en °/sec.)

Les stimulations mastoïdiennes sont significativement plus efficaces que les stimulations des Trapèzes ou du Vertex.

VPL Mastoïde > VPL Trapèze (p=0,005) ;

VPL Mastoïde > VPL Vertex (p=0,0003)

VPL NIV stimulation mastoïdes=10,7°/sec (σ =7,5)

L'étude de l'efficacité topographique des stimulations vibratoires a donné la hiérarchie suivante:

Dans les lésions périphériques ne présentant pas de fistule labyrinthique (tableau III).
La stimulation mastoïde > trapèze > vertex. Annexe publication 1 (2008) et 4 (2013). Dans les LUVT, l'analyse sous vidéoscopie de 131 patients lésés totaux unilatéraux a permis d'observer un NIV battant du côté sain chez 98 % des patients lorsqu'ils étaient stimulés en topographie mastoïdienne, dans 90% des cas lorsqu'ils étaient stimulés en topographie cervicale postérieure et un NIV n'était observé que chez 68% des patients stimulés au niveau du vertex.
Dans les LUVT, l'étude statistique de la VPL du NIV chez 20 patients choisis arbitrairement et stimulés au niveau vertex mastoïdes et muscles cervicaux postérieurs (trapèzes) a permis de montrer que les stimulations mastoïdiennes étaient plus efficaces que les stimulations du trapèze ($p=0,005$) et celles du vertex ($p=0,0003$) (tableau III).
Chez ces mêmes patients, la VPL du NIV en stimulation mastoïdienne à 100 Hz avec le stimulateur 3F Synapsys tenu à la main est de 10,7°/sec (σ =7,5 ; n=20).

Avec le stimulateur autostatique portatif fixé au crâne par une bande élastique dans des LUVT ou des LUVP avec lésions vestibulaires profondes (annexe 4), la VPL du NIV a été respectivement pour les stimulations du vertex : médiane 2,10°/sec (IQR=3,62) ; pour la mastoïde droite 8,5°/sec. (IQR=8,75) ; pour la mastoïde gauche 8,50°/sec (IQR=8,50) ; pour le muscle trapèze droit 7,20 (IQR=4,87) ; pour le muscle trapèze gauche 7,30 (IQR=4,97). Aucun NIV n'a été révélé en stimulation du tendon d'Achille aux membres inférieurs (annexe 4).

Cette hiérarchie qui est la loi dans les LUVT et les LUVP ne connaît qu'une exception dans les lésions malformatives avec fistule labyrinthique et en particulier dans les DCA (les stimulations du vertex sont plus efficaces que les stimulations mastoïdiennes et cervicales) (Annexe 5).

6.3. Optimisation fréquentielle

Cette étude a permis de retrouver la hiérarchie suivante concernant la VPL du NIV :

Dans les LUVP (tableau IV) les fréquences 60 et 100 Hz > 30 Hz (publications annexes 1 et 2) (2008 ; 2011) la VPL du NIV à 30, 60, et 100 Hz a été analysée chez 13 patients choisis de façon aléatoire parmi une population de 85 LUVP avec le vibrateur 3F à 100, 60 et 30 Hz

la VPL du NIV a été respectivement de 10 °/sec (σ = 9,29), 8,67°/sec (σ = 8,68) et 5,96°/sec (σ =1,26). La VPL du NIV n'était pas significativement différente entre 100 et 60 Hz mais était à 100 Hz significativement supérieure à celle observée à 30 Hz (p=0,009 ; n=13) et à 60 Hz significativement supérieure à celle observée à 30 Hz (p=0,0009 ; n=13).

La VPL du NIV à 100 Hz dans les LUVT est significativement supérieure à celle obtenue dans les LUVP (annexe 2)

VPL LUVT= 10,83°/sec (σ =6,81 ; n=45). VPL NIV LUVP= 7,5 °/sec (σ =7.49 ; n=29). P=0,0061.

Tableau IV- VPL du NIV dans les lésions unilatérales vestibulaires partielles (LUVP)

		Vitesse Phase Lente (VPL) °/ sec					
		Stimulus 30 Hz		Stimulus 60 Hz		Stimulus 100 Hz	
Patient	Côté Lésion	MD	MG	MD	MG	MD	MG
1	D	ND	ND	ND	ND	3	0
2	D	ND	ND	ND	ND	6	5
3	D	ND	ND	ND	ND	1	3
4	D	ND	ND	ND	ND	20	16
5	D	ND	ND	ND	ND	5	4
6	D	3.5	7	4	7	7	7
7	D	0	3.5	0	3	2	0
8	D	0	3	1	8	12	8
9	D	2	0	2.5	1	1	1
10	D	0	3	2	5	7	3
11	G	7	5	12	12	15	35
12	G	4	3	6	6	7	10
13	G	ND	ND	ND	ND	4	0
14	G	ND	ND	ND	ND	15	12
15	G	ND	ND	ND	ND	8	12
16	G	ND	ND	ND	ND	4	7
17	G	2	4	4	8	1	9
18	G	15	14	16	17	7	17
19	G	10	5	10	6	5	6
20	G	15	5	10	6	15	15
21	G	27	15	35	30	30	30
22	G	ND	ND	ND	ND	3	2
23	G	ND	ND	ND	ND	2	1.5
24	G	ND	ND	ND	ND	11	7
25	G	ND	ND	ND	ND	3	1
26	G	ND	ND	ND	ND	2	3
27	G	ND	ND	ND	ND	4	6
28	G	ND	ND	ND	ND	3	2
29	G	2	0	1	0	7	3

MD = mastoïde droite ; MG = mastoïde gauche ; ND = no data

Un travail préliminaire effectué avec l'ENSHMG publié dans les annales d'ORL en 2000 [12] et dans la Revue de Laryngologie de Bordeaux 2003 [93] (discutés dans l'annexe 1) avec le stimulateur 3S (stimulateur électromagnétique à fréquence programmable variable de façon discrète et à amplitude variable) sur une série de 11 LUVT avait montré que différentes fréquences avec un spectre fréquentiel assez large (20 à 150 Hz) engendraient un nystagmus sans véritable constatation d'une fréquence élective (absence de notion de principe du tout ou rien fréquentiel). Cependant de meilleures réponses en fréquence et VPL du NIV étaient observées entre 60 et 120 Hz. Les réponses étaient moindres à 40 Hz et quasiment aucune réponse n'était observée à 20Hz.

6.4. Il s'agit d'un Weber vestibulaire : annexes 1, 2, 3, 5 (2008, 2011, 2014).

Les résultats de l'optimisation topographique du stimulus dans les LUVT (annexe 1) suggèrent que chez les vestibulo lésés totaux unilatéraux le NIV obtenu est le résultat de la stimulation du côté sain. Il existe par ailleurs une absence de différence significative entre la VPL du NIV obtenue en stimulant la mastoïde côté sain ou lésé ($p= 0,17$; $n=20$) (tableau III).

Lorsqu'une lésion totale est bilatérale il n'y a pas de NIV observé comme rapporté dans les 3 cas de LBVT dont 2 après exérèse de schwannomes bilatéraux dans des cas de Neurofibromatose type 2 (Annexe 1). Dans les LUVT les deux cas sur les 131 qui n'avaient pas de NIV présentaient sur l'oreille présumée saine une très forte hyporéflexivité à l'épreuve calorique.

Dans les LBVP symétriques (Annexe 2) en particulier dans les 9 cas de malformations labyrinthiques bilatérales (4 syndromes CHARGE, 4 cas de déhiscence bilatérale du CSC antérieur et 2 cas de malformations symétriques du CSC latéral) il n'a pas été observé de NIV.

Dans les 17 cas de DCA unilatérales (annexe 5) (tableau 5), le TVOV induisait dans 82% des cas un NIV battant du côté lésé (du même côté que la latéralisation du Weber auditif au diapason) en corrélation avec le fait que la CO est meilleure du côté lésé pour des fréquences inférieures à 1000 Hz. Ceci correspond à ce qui est actuellement connu en physiologie de la CO dans ce type de pathologie.

6.5. Les résultats obtenus permettent d'évoquer une stimulation globale vestibulaire (annexes 1, 2 et 5):

Dans les 43 cas de LUVT étudiés en 3D (fig.7) en stimulation mastoïdienne, les résultats ont montré dans 98% des cas une composante horizontale, tandis qu'une composante torsionnelle était retrouvée dans 75 % des cas et une composante verticale dans 47% des cas.

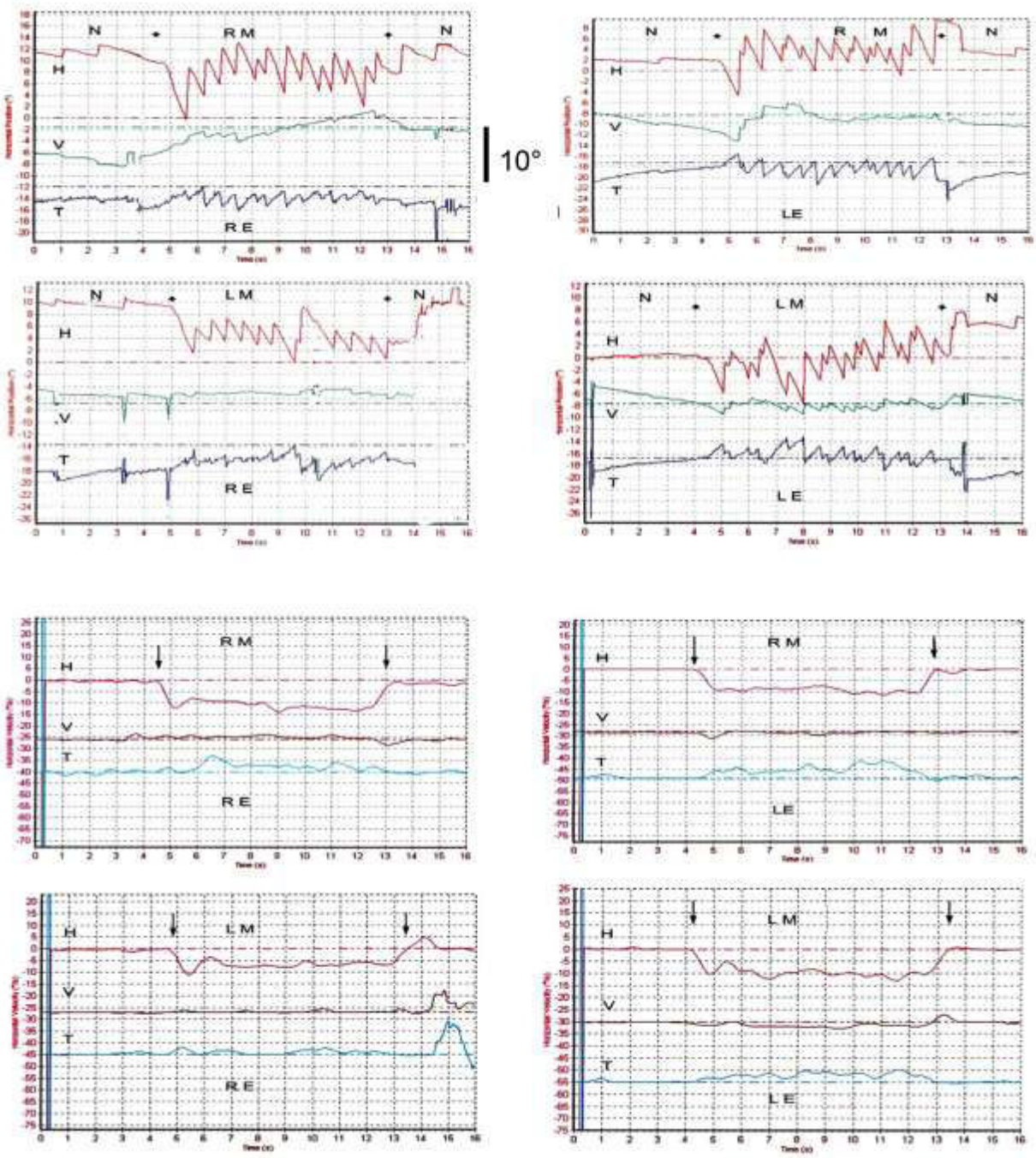


Figure 7. Analyse 3D du NIV obtenu chez une patiente opérée 6 ans plus tôt d'un schwannome du VIII Gauche par voie translabyrinthique (LUVT). Tracés supérieurs : trace directe position de l'œil; Tracés inférieurs : enregistrement de la VPL du NIV.

H : composante horizontale ; V : composante verticale ; T : composante torsionnelle.

Les flèches noires indiquent le début et la fin de la stimulation vibratoire.

RM : right mastoid ; LM : left mastoid; RE: right eye; LE: left eye.

Une composante H est retrouvée dans 98%, T dans 75%, V dans 47% des LUVT (série de 43 patients).

Dans les LUVT le NIV bat toujours du côté sain quelquesoit la topographie du stimulus.

Ces composantes suggèrent la participation pour la composante horizontale du CSC latéral et / ou de l'utricule, pour la composante torsionnelle des CSC supérieurs (antérieur ou postérieur) et / ou de l'utricule et pour la composante verticale la participation des CSC supérieurs et / ou du saccule.

Par ailleurs, dans les DCA unilatérales (annexe 5) (tableau 5), les différentes composantes du NIV observées (40% de composantes torsionnelles dominantes, 30% de composantes verticales dominantes le plus souvent supérieures et 30% de composantes horizontales dominantes) laissent supposer que le NIV obtenu ne relève pas de la seule stimulation du CSC antérieur déhiscent (qui ne peut expliquer que la composante torsionnelle) mais vraisemblablement de la stimulation du CSC latéral et / ou de l'utricule (pour la composante horizontale) et du CSC postérieur ou du saccule (pour la composante verticale observée le plus souvent comme supérieure).

6.6. Corrélations entre résultats de la réflexivité du test calorique et du TVOV (annexe 1)

Dans les LUVT la VPL du NIV est corrélée avec la réflexivité totale calorique sur l'oreille saine ($p= 0,03$; $n=20$).

Ces résultats apportent des arguments supplémentaires pour une stimulation vraisemblable au moins du CSC latéral.

6.7. Les cellules concernées par le TVOV sont différentes de celles qui répondent pour le test calorique (TC) (annexe 1)

L'étude de l'interférence entre le TVOV et le TC (épreuve froide effectuée sur l'oreille saine) a montré qu'a différents moments du test calorique (T=0, 60, 90, 120, 180 sec.) dans une population de 13 schwannomes droits opérés par voie translabyrinthique la valeur du nystagmus résultant correspondait constamment à la somme algébrique de la valeur de la VPL du NIV pré calorique et la valeur de la VPL du nystagmus calorique à chaque instant T de l'application du vibrateur (la probabilité pour ces valeurs d'être différentes était $p=0,92$; $n=13$). En d'autres termes le TVOV est capable d'inverser à tout moment la direction du nystagmus obtenu à l'épreuve froide calorique sur l'oreille saine. Ces constatations suggèrent que si le TVOV stimule entre autre le CSC latéral (admis comme étant la cible principale du TC) il ne s'intéresse probablement pas aux mêmes cellules sensorielles et l'hypothèse d'une stimulation des cellules phasiques de type I répondant à des hautes fréquences pour le TVOV et des cellules toniques de type II répondant à des basses fréquences pour le TC peut être formulée.

6.8. Intérêt dans l'indication d'une latéralisation lésionnelle (Annexes 1, 2, 3 et 5)

Cette étude a été effectuée dans des populations de LUVT- LUVP (tableaux III, IV et V).

Dans les LUVT (tableau III), les résultats sont constants et d'une grande simplicité : le NIV bat toujours pour sa composante horizontale et torsionnelle du côté sain quelle que soit la topographie de la stimulation (mastoïdes ou vertex) ou la fréquence du stimulus (40 à 150 Hz). Son axe (horizontal, torsionnel ou oblique) peut changer selon la topographie de la stimulation mais pas sa direction (droite ou gauche). Ainsi dans les 98% des 131 cas de LUVT ou un NIV était retrouvé, celui-ci battait toujours du côté sain et était constamment de type lésionnel. Dans les LUVP les résultats sont différents : un NIV n'a été retrouvé que dans 75% des 85 cas analysés (annexe 2) et battait du côté sain dans 91% des cas lorsqu'il était présent. Un NIV battant du côté lésé est plus souvent retrouvé dans les maladies de Menière (15% des cas), plus rarement dans les névrites vestibulaires ou pertes soudaines de la fonction vestibulaire (PSFV) (cette ancienne appellation est actuellement plus préférentiellement remplacée par déficit vestibulaire périphérique brusque ou DVPB) dans 10% des cas et encore plus rarement dans les schwannomes vestibulaires non opérés (8% des cas).

Dans les malformations labyrinthiques unilatérales, telles les malformations du CSC latéral avec vésicule commune avec l'utricule, le NIV obtenu était de type horizontal et lésionnel battant du côté sain (ainsi 5 cas ont pu être colligés).

En revanche, dans les DCA (tableau V) (annexe 5) (ces malformations présentent une troisième fenêtre) les composantes Horizontales ou Torsionnelles du NIV observé battaient dans 82% des cas (15 cas sur 17) de façon très caractéristique du côté lésé en corrélation avec ce que nous savons actuellement de la facilitation de la conduction osseuse du côté du canal déhiscent.

Tableau V. Caractéristiques (age, sexe, côté lésé, taille lésion) et résultats du test calorique, head shaking test, head impulse test , cVEMP et du nystagmus induit par les vibrations (NIV), (lorsque le TVOV est appliqué sur les mastoides ou le vertex à 100Hz) observés chez 17 patients avec une déhiscence CSC supérieur.

N°	Age (années)	Sexe	Côté	Taille estimée (mm)	TC	HST	HIT	VEMP	NIV Mastoïde			NIV Vertex		
									H	V	T	H	V	T
1	43	F	G	7	N	L	N	+	G	0	G	---	---	---
2	76	F	D	5	N	0	AG	+	D	0	D	D	0	D
3	54	M	D	3	N	0	N	---	D	Sup	---	---	---	---
4	43	F	D	6	HD	L	---	---	D	Sup	D	D	Sup	D
5	57	F	G	6	HD	R	N	+	G	0	G	G	0	G
6	63	F	D	3	HD	0	---	-	G	0	G	G	0	G
7	64	M	G	6	N	0	N	+	D	0	0	G	0	G
8	49	F	G	4	N	0	N	---	G	Sup	---	---	---	---
9	59	M	G	8	N	0	AG	+	D	Sup	G	G	Sup	G
10	88	F	D	3	N	0	---	-	D	Inf	---	---	---	---
11	52	F	D	7	HD	R	---	+	D	Sup	D	D	Sup	D
12	47	F	G	6	N	0	---	+	G	Sup	G	G	Sup	G
13	65	F	D	3	N	0	N	-	0	0	---	---	---	---
14	57	M	D	6	N	0	---	+	G	Sup	0	D	0	D
15	48	M	G	3	N	0	---	-	G	Sup	G	0	0	0
16	64	M	D	4	N	0	N	+	G	Sup	0	D	Sup	D
17	65	F	D	8	N	0	AD	+	D	Sup	D	0	Sup	0

Test calorique (TC): N = normal, HD = Hypofunction Droite, HG = Hypofunction Gauche. HST : la direction du head shaking nystagmus est donnée: 0 = aucun nystagmus, D = droit, G = gauche. Head impulse test (HIT): N = normal, AD = hypofunction CSC antérieur droit, AG = hypofunction CSC antérieur gauche. cVEMP: (+) = test positif, (-) = test négatif. NIV: directions des composantes horizontales (H), verticales (V) et torsionnelles (T) du NIV: 0 = aucune composante; NIV absent, D = nystagmus battant vers la droite du patient, G = nystagmus battant vers la gauche, Sup = nystagmus vertical battant vers le haut, Inf = nystagmus vertical battant vers le bas. (---) = donnée manquante.

6.9. Le TVOV n'est pas influencé par la compensation vestibulaire (annexe 1 (2008) et 4 (2013)). Parmi les 131 cas de LUVT, dont certains (annexe 1, exemple fig. 2) présentaient des lésions très anciennes > 20 ans, un NIV a pu dans 98% des cas être observé alors que la plupart de ces patients n'avaient plus aucun symptômes fonctionnels.

Par ailleurs, l'analyse conjointe (annexe 4) de la posturographie et du NIV dans une population de 12 patients vestibulolésés unilatéraux anciens (l'ancienneté de la lésion était en moyenne de 65 mois) totaux (5 cas) ou profonds (7 cas) cliniquement compensés (sans troubles de l'équilibre, présentant une symétrisation du RVO à l'épreuve rotatoire sinusoïdale et une normalisation de la verticale subjective), a permis de retrouver un NIV dans tous les cas de stimulation mastoïdienne et dans 7 cas sur 12 de stimulation du vertex tandis qu'il n'a pas été constaté de modification significative des différents paramètres posturaux étudiés en situation YF.

6.10. Le TVOV et les stimulations cervicales ne modifient pas la posture de façon significative dans les lésions unilatérales anciennes compensées et l'analyse de la posture couplée aux vibrations a peu d'intérêt clinique (annexe 4).

Un travail clinique établi en collaboration avec l'Université de Lund en Suède sur le RVO et sur la posture (réflexe vestibulo-spinal) a permis d'établir chez des patients présentant une lésion vestibulaire unilatérale sévère compensée que les vibrations mastoïdiennes étaient susceptibles de révéler de façon systématique un nystagmus correspondant à la modification du RVO, mais qu'il n'y avait pas dans cette population dont le déficit vestibulaire est compensé de modifications significatives de la posture et donc du réflexe vestibulo-spinal, sauf dans les conditions d'examen sur plateforme de posturographie en condition yeux ouverts du fait des perturbations de l'afférence visuelle occasionnées par le nystagmus.

Ce travail a permis d'établir que le NIV obtenu de façon constante chez ces mêmes patients a un tout autre intérêt en clinique que l'étude du RVS. L'étude du RVO s'avère beaucoup plus performante et rentable que l'étude du RVS chez les patients anciens unilatéraux compensés. Le NIV est un marqueur pérenne d'un déficit vestibulaire bien plus intéressant que la VVS et les épreuves rotatoires voire même que le HIT dont le gain du RVO se normalise souvent avec le temps par compensation ou par substitution (covert saccades visibles que sur enregistrement VHIT possédant une fréquence d'échantillonage suffisante).

Les stimulations effectuées à 85 Hz par un vibreur portable n'ont révélé de différence entre population normale et LUV que pour l'analyse des surfaces en situation YO (yeux ouverts) et en topographie de stimulation mastoïdienne et cervicale postérieure : dans cette condition il a été constaté une altération des performances avec

augmentation significative des surfaces chez les sujets lésés possiblement en rapport avec l'apparition chez ces patients d'un nystagmus provoquant une perturbation de l'entrée visuelle.

6.11. Intérêt dans l'analyse multifréquentielle du vestibule

Le TVOV a montré que le vestibule est excitable à de hautes fréquences. Les hautes fréquences étaient jusque là négligées et non exploitées par des tests classiques qui ne faisaient appel qu'aux basses fréquences en clinique ; le TVOV a permis d'explorer de façon simple ces fréquences jusque là ignorées. Ce test complète le calorique et le HST dans l'analyse multi fréquentielle du vestibule (annexe 2) (2011). Ce test permet d'exciter le vestibule à de hautes fréquences (fig. 8).

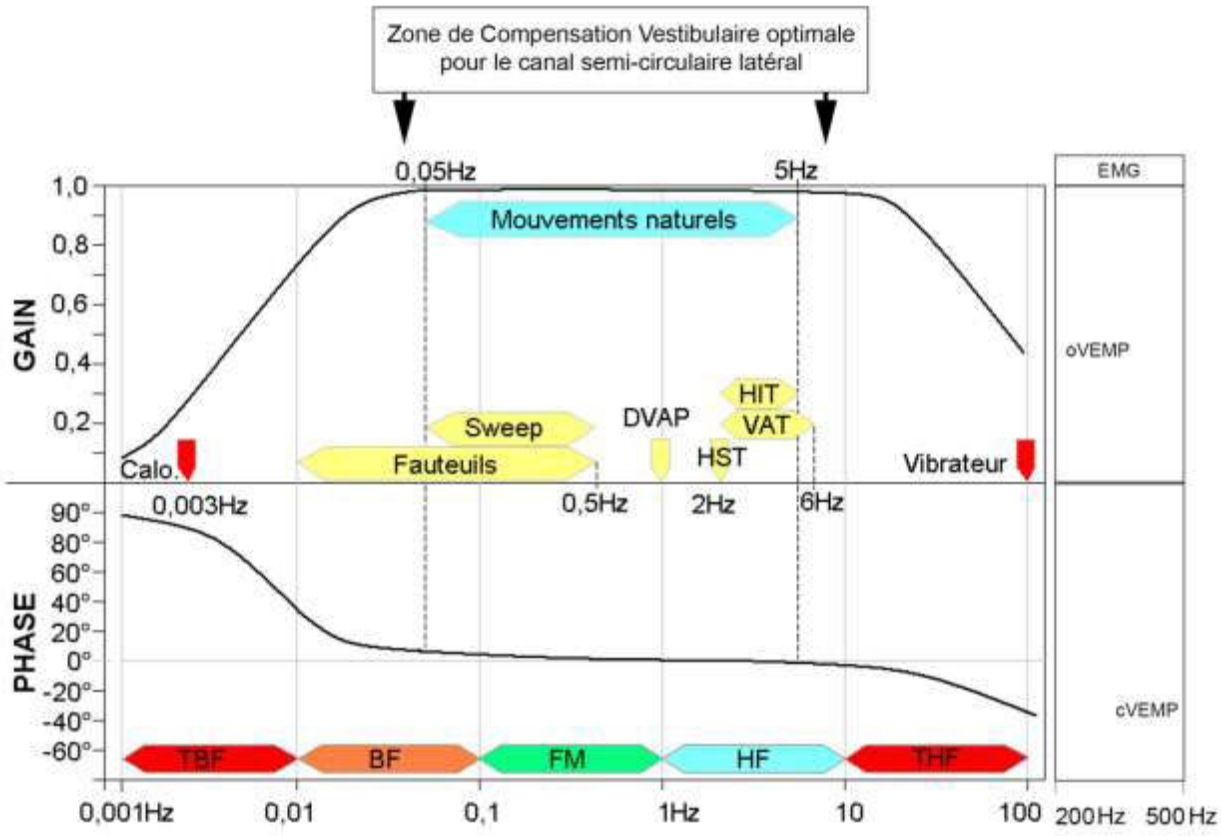


Figure 8.

Spectre fréquentiel utilisé en clinique pour stimuler les structures vestibulaires
Bande Passante du CSC latéral intéressant le RVO- Fréquence des mouvements naturels physiologiques (d'apres E. Ulmer et Wuyts)

Fréquences concernées par la compensation vestibulaire optimale pour le gain du RVO du canal semi circulaire latéral (d'après Lasker et al.)

En Annexe les fréquences de stimulations concernant les Potentiels évoqués cervicaux Myogeniques sacculocolliques (cVEMP) (réponses optimales entre 500 et 700 Hz) et les potentiels évoqués myogeniques oculaires utriculaires (oVEMP) (réponses optimales entre 100 et 200 Hz) (d'après Todd ; Colebatch et al.)

Les stimulations vestibulaires qui étaient pendant de très nombreuses années utilisées en clinique n'étudiaient que l'épreuve rotatoire sinusoïdale amortie (qui utilise des fréquences de l'ordre de 0,01 à 0,05 Hz) et le calorique qui correspond à une stimulation de l'ordre de 0,003 Hz.

Ainsi (annexe 2) dans les lésions unilatérales vestibulaires partielles (LUVP) les 3 tests (TC, TVOV, HST) ne sont pas toujours positifs en même temps. Ces 3 tests qui interrogent des fréquences vestibulaires différentes ne sont pas redondants mais complémentaires : 20% des LUVP présentant un TVOV positif montraient un test calorique (TC) normal. Inversment 15% de LUVP avec TC altéré ne montraient pas de NIV. Il existe une complémentarité de ces tests en particulier dans la maladie de Meniere (MdM) mais également dans le dépistage des schwannomes vestibulaires (SV). Il est intéressant de noter que dans certaines MdM le sens du nystagmus induit peut changer chez le même patient selon la fréquence interrogée (HSN battant dans un sens après HST 2 Hz et NIV battant dans le sens opposé au TVOV 100 Hz). Dans le suivi de labyrinthectomies chimiques (LC) effectuées pour MdM invalidantes nous avons pu observer à mesure des répétitions des injections que les 3 tests (initialement discordants) devenaient tous positifs et cohérents en fin d'injections chez les malades répondeurs (bon résultat clinique) témoignant d'une déafférentation vestibulaire profonde ou totale.
Par ailleurs des patients présentant d'apparentes et fausses aréflexies vestibulaires bilatérales diagnostiquées sur l'étude des seules basses fréquences (réponses abolies aux épreuves sinusoïdale et calorique) ont montré un NIV induit par le TVOV à 100 Hz témoignant d'une asymétrie vestibulaire aux hautes fréquences et donc d'une conservation partielle de la fonction vestibulaire. De tels patients se comportent comme des filtres passe-haut et autorisent un meilleur pronostic sur le plan de la rééducation dans ces cas de pseudo aréfléxie bilatérale (annexe 2).

6.12. Le TVOV est plus apte a reconnaître une lésion périphérique que centrale (annexe 2).
Nous avons pu observer que le TVOV était plus sensible pour dépister des lésions périphériques (n= 78) que des lésions du tronc cérébral (n= 36) de façon significative (p= 0,04) à l'inverse du HST qui s'est révélé dans ces mêmes populations plus apte que le TVOV pour reconnaître des lésions du tronc cérébral vraisemblablement du fait de l'implication du système de velocity storage dans ces topographies lésionnelles (fig. 9).

6.13. Spécificité- Sensibilité du test (annexes 1et 2)

Ce travail effectué chez 131 patients LUVT et 95 sujets normaux a permis de révéler que la sensibilité du test était de 98% et la spécificité de 94% (annexe 1).
La sensibilité du test dans les LUVP devient de 75%. Et de 30% dans les lésions du tronc cérébral (annexe 2) (fig. 9).

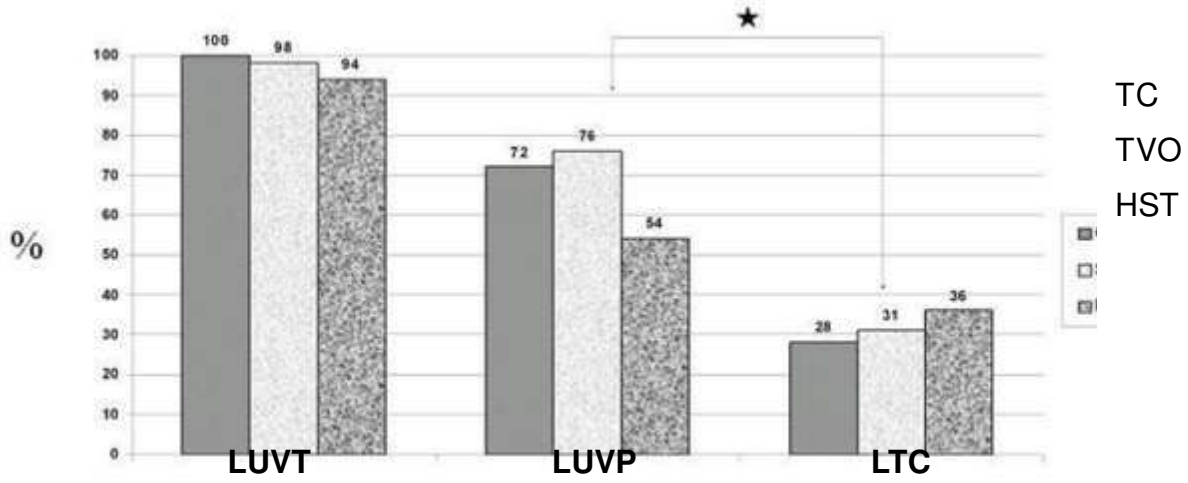


Figure 9. Sensibilité comparative du test calorique (TC) du TVOV et du head shaking test (HST) dans une population de lésions vestibulaires totales (LUVT) (n=131), de lésions vestibulaires partielles (LUVP) (n= 78) et des lésions du tronc cérébral (LTC) (n=36).

Le TVOV est plus sensible pour dépister des lésions périphériques que centrales (p=0.04).

7. DISCUSSION

7.1. Résultats validés et acquis en clinique

Un certain nombre de ces éléments ont été présentés et débattus lors de la réunion de consensus (à l'échelle européenne) que nous avons organisée à Briançon-Serres Chevalier en 2006. Ce congrès organisé sous l'égide de la Société Internationale d'Otoneurologie réunissait K.F. Hamann, C. De Waele, M. Negrevergne, B. Cohen et E. Ulmer. Un grand nombre des conclusions sont parues dans un article rédigé en commun avec ces auteurs dans les Annales d'ORL en 2007 [24].

Un certain nombre de points retrouvés dans cette publication et d'autres plus récents présentés dans ce travail peuvent être discutés à la lumière de travaux expérimentaux récents et d'autres travaux cliniques de la littérature ; ainsi les résultats principaux suivants seront discutés et argumentés.

Nous avons pu montrer (annexes 1 et 5) que la topographie de la stimulation vertex ou mastoïdienne entraînait une stimulation bilatérale quasi simultanée des deux vestibules à la manière d'un test de « Weber vestibulaire » et que les fréquences optimales de stimulation se situaient entre 60 et 100 Hz (Annexe 2). Chez des patients LUVT ou LUVP (non porteurs de fistules ou ne présentant pas de malformation avec déhiscence) pour l'obtention d'un NIV les stimulations mastoïdiennes étaient plus efficaces que les stimulations du vertex ou des muscles cervicaux postérieurs en mesurant les vitesses de phases lentes (VPL) du NIV ; les VPL du NIV enregistrées en stimulant la mastoïde droite ou gauche quel que soit le côté de la lésion n'étaient pas différentes. La VPL du NIV était corrélée à la réflexivité calorique totale sur l'oreille saine, mais ne dépendait pas de la position de la tête (Annexe 1). L'existence d'une composante principalement horizontale (98 %) contre 40 % de composante verticale et 70 % de composante torsionnelle concernant le NIV dans notre population de LUVT permettait d'évoquer la participation du CSC latéral et / ou de l'utricule et en tout cas une participation vestibulaire plus globale (Annexe 1).

La VPL du NIV était statistiquement significativement plus importante dans les LUVT que dans les LUVP (Annexe 2).

Le test de vibration osseux vestibulaire (TVOV) est positif dans 75 % des LUVP périphériques, le nystagmus bat alors dans 91 % des cas du côté sain, excepté dans la maladie de Menière. Ce test n'a pas de spécificité topographique lésionnelle sur les voies du RVO mais il est plus souvent positif dans les lésions vestibulaires unilatérales périphériques que centrales (Annexe 2).

L'étude des malformations labyrinthiques a permis de démontrer dans les déhiscences du CSC antérieur que le nystagmus obtenu était aussi souvent de type torsionnel vertical supérieur ou

horizontal et qu'il battait alors du côté lésé en corrélation avec la diminution d'impédance en conduction osseuse du côté lésé connue dans ce type de malformation. Les stimulations du vertex sont dans ce cas particulier plus efficaces que les stimulations mastoïdiennes (annexe 5). Ce test n'est pas influencé par la compensation vestibulaire en ce qui concerne l'apparition du NIV (ou NVO), mais les vibrations du crâne ne modifient pas de façon significative la posture chez des patients présentant une LUV ancienne compensée.

7.1.1. Il s'agit d'un test de Weber vestibulaire

En clinique dans les lésions vestibulaires unilatérales telles que les schwannomes vestibulaires, Hamann a montré l'existence d'un nystagmus lésionnel battant du côté sain et dans des cas bilatéraux l'absence de NIV (1999 et 2002) [6, 132], cet auteur faisait du NIV un signe de déficit vestibulaire unilatéral. Il évoquait initialement plutôt une stimulation séparée de chaque vestibule en rapport avec la stimulation mastoïdienne droite ou gauche comme un test calorique [8]. Cependant après la réunion de consensus de Serre Chevalier-Briançon de 2006 [24], KF Hamann admettait une stimulation bilatérale simultanée des deux vestibules telle que nous l'avions prônée et défendue dés 1997[13] puis 1999 [16]. Dans les névrites vestibulaires, Park [94, 95] (2007 et 2008) à propos de 22 cas a montré qu'il existait une bonne corrélation de la VPL du NIV avec l'hypovalence calorique du côté lésé. Nous avons montré dans les LUVT unilatérales (annexe 1) que le NIV battait du côté sain dans 98% des cas et qu'il n'y avait pas de NIV dans les lésions bilatérales LBVT (schwannomes bilatéraux opérés par voie translabyrinthique).

Par ailleurs, dans les DCA lors d'un premier travail en 2005 [96] puis plus récent 2014 (annexe 5), nous avons pu montrer que le NIV était de type irritatif battant du côté de l'oreille lésée en parfaite adéquation avec la notion de facilitation de la CO du côté lésé dans les DCA liée à l'existence d'une 3ème fenêtre (Minor 1998 ; 2000 ; 2005 [72, 97], Merchant 2007 [98]) (fig.10). La latéralisation était similaire au Weber acoumétrique (diapazon 512 Hz).Un certain nombre d'auteurs ont également constaté que dans les DCA le CSC antérieur était stimulé de façon privilégiée du côté lésé (White et coll. 2007[99] ; Manzari 2008[100] ; Aw et coll 2011 [101]).

Ces notions cliniques ont pu être corrélées à des données expérimentales électrophysiologiques retrouvées par Young 1977[26] chez le singe écureuil et par Curthoys chez le cobaye 2006, 2013[27, 29]. Ce dernier confirme que la stimulation unilatérale effectuée par vibration osseuse mastoïdienne intéresse les 2 côtés presque simultanément avec un délai court pour le côté contralatéral. Curthoys et coll.2006 [27] ont démontré qu'à 500 Hz et 70 dB, des stimulations vibratoires par ancrage osseux chez le cobaye stimulaient essentiellement l'utricule et le saccule de façon bilatérale et que les réponses recueuillies sur les voies vestibulaires du côté contralatéral

au côté stimulé étaient obtenues avec une latence différée par rapport aux réponses ipsilatérales. Ils n'obtenaient, à cette fréquence de stimulation, aucune réponse sur les fibres issues des structures canalaires.

7.1.2. Valeur localisatrice côte lésé et sens du nystagmus

C'est l'intérêt de ce test en dépistage de 1er niveau pour désigner une asymétrie vestibulaire au fauteuil de consultation susceptible d'orienter sur la latéralité d'une pathologie ou lésionnelle.
Notre travail (annexes 1, 2) a signalé une excellente corrélation avec obtention d'un NIV dans 98% des LUVT et la constante obtention d'un nystagmus lésionnel battant côté sain dans ce cas de figure. Dans les LUVP, un NIV était obtenu dans 71% des cas de nos séries et battait côté sain dans 91% des cas ; cependant il battait du côté lésé dans 15,5 % des maladies de Menière, 8% des SV pré-opératoires et 10% des déficits vestibulaires périphériques brusques (DVPB).
Nous avons rapporté plus récemment une série plus importante de 70 schwannomes vestibulaires (SV) (présentée à la conférence internationale sur le neurinome de l'acoustique de Los Angeles en 2011) [102] qui a permis de montrer que le TVOV était positif dans 78% des cas et que le NIV induit battait du côté sain dans 90% des cas et du côté lésé (erreur de côté) seulement dans 10% des cas. Ces chiffres sont voisins de ceux rapportés par Modugno et coll. [103] qui ont observé chez 26% de leurs SV en préopératoire un NIV battant côté lésé et de Park [95] qui mentionne dans ses DVPB (névrites) un NIV battant côté lésé dans 10% des cas (alors que le TVOV est positif chez 69% de ses patients).
Hamann (1993, 1999, 2006) [6, 7, 24] ne trouve pas de NIV chez les sujets normaux, rarement dans les lésions centrales (10% des cas) et exceptionnellement dans les VPPB mais essentiellement dans les lésions périphériques (2/3 des cas). Le NIV retrouvé bat le plus souvent du côté lésé dans les lésions périphériques unilatérales (schwannomes et névrites).
La série de G. Freyss et C. de Waele 2006 [104] qui comparait les résultats du TVOV à ceux de l'épreuve calorique bilatérale simultanée (ECBS) portait sur 51 cas de schwannomes examinés en préopératoire. Ces auteurs ont retrouvé un TVOV positif dans 65% des cas avec une erreur de côté (NIV battant côté lésé) dans 6% des cas. La sensibilité du TVOV était moindre que celle de l'ECBS qui montrait 87% de cas positifs.
La série de M. Negrevergne et V. Darrouzet 2003 [105] a porté sur 100 neurinomes explorés en préopératoire. Ces auteurs ont comparé les résultats du TVOV à ceux du test calorique : le TVOV était positif dans 84% des cas. Un certain nombre de patients avaient un test calorique négatif tandis que le TVOV était positif et inversement, suggérant la complémentarité des 2 tests qui ne sont donc pas strictement redondants. Le NIV était retrouvé dans 84% des cas au moins en un point de stimulation et dans 72 % des cas (NIV de même sens obtenu en deux points). Il battait alors du côté sain dans 49% et du côté lésé dans 23% des cas.

La série de E. Ulmer 2004 [106] rapporte des discordances entre résultats des tests caloriques ou pendulaires sinusoïdaux et TVOV. Il décrit la présence d'une hypovalence calorique ou d'une asymétrie de l'épreuve sinusoïdale non corrélées à l'obtention d'un NIV et inversement la constatation d'un NIV sans altération mesurable du VNG. Il l'explique par la différence des fréquences utilisées par les divers tests qui impliquent de ce fait différentes cellules sensorielles (cellules type II pour les basses fréquences et cellules type I pour les hautes fréquences). Cet auteur signale cependant la très bonne corrélation du test avec obtention d'un NIV de type lésionnel battant du côté sain dans tous les cas de lésions totales unilatérales (après neurotomies).

A l'inverse dans les DCA le NIV (obtenu dans 82% des cas de notre série rapportée dans l'annexe 5) (en ce qui concerne la composante torsionnelle et horizontale) bat de façon caractéristique du côté lésé en accord avec ce que nous connaissons de la facilitation de la conduction osseuse côté lésé dans ce type de pathologie [68, 74, 75]. De telles constatations ont également été rapportées pour la composante torsionnelle du NIV dans les DCA par White [99], Manzari [100] et pour la composante lente du mouvement oculaire torsionnel (s'effectuant côté sain) analysée par scleral coils par Aw et coll. [101].
Ainsi dans une surdité de transmission à tympan fermé un NIV battant côté lésé (pour la composante torsionnelle ou horizontale) et latéralisé du même côté que le Weber acoumétrique obtenu au diapazon 512 Hz sera très fortement évocateur d'une DCA.

Le TVOV constitue un test de premier niveau capable de dépister une asymétrie vestibulaire pour les hautes fréquences concernant des lésions situées en n'importe quel point du réflexe vestibulo-oculaire. Ce test génère habituellement, dans les lésions périphériques non malformatives ou non fistulaires, un nystagmus de type lésionnel battant du côté sain et, en revanche dans certaines surdités de transmission unilatérales associées à une déhiscence du CSC antérieur, un nystagmus battant du côté lésé, très caractéristique.

7.1.3. Stimulation vestibulaire globale

Hamann évoquait une stimulation principale du CSC latéral du fait d'une bonne corrélation des résultats du TVOV avec ceux du test calorique et retrouvait par contre une absence de corrélation avec les résultats des cVEMP et de la VVS [24]. Il rapprochait ce test du TC [8].
Ohki en 2003 retrouvait également peu de corrélation avec les cVEMP et une assez bonne concordance avec le TC. Cet auteur a montré dans une série de 24 patients étudiés par le TVOV et en cVEMP que 18 patients (70%) qui avaient du côté lésé une abolition des cVEMP présentaient un NIV associé. En revanche, il trouvait que 30% des patients qui avaient des cVEMP normaux présentaient un NIV. Il retrouvait des arguments cliniques solides pour une stimulation au moins du CSC latéral : les patients périphériques unilatéraux qui présentaient un

déficit calorique > 50% d'hypovalence avaient dans 92% des cas un TVOV positif. Le test calorique est considéré comme stimulant principalement le CSC latéral et très accessoirement le CSC postérieur (très minime composante verticale souvent inexistante) (Baloh et Honrubia) [46].

Notre série (annexe 1) retrouve également une corrélation significative entre résultats du calorique (réflexivité absolue) et VPL du NIV. Nous avions déjà signalé ce phénomène dans un travail préalable [93, 107].

Cependant, en analyse 3D, l'existence de composantes torsionnelles et verticales du NIV (dans les LUVT) associées à la composante horizontale suggère que d'autres structures que le CSC latéral sont concernées. Il en est de même de la constatation dans les DCA (annexe 5) d'importantes composantes verticales principalement supérieures et torsionnelles qui suggèrent la participation des CSC antérieurs, postérieurs et /ou des structures otolithiques.

En fait, les données expérimentales animales permettent de lever le doute : Young 1977 [26] puis Curthoys (2006, 2013)[27, 29] (résultats détaillés au chapitre suivant) ont montré que non seulement les structures canalaires (principalement CSC latéral) mais également otolithiques étaient concernées selon la fréquence utilisée. Ainsi Curthoys [27] a pu préciser qu'à 500 Hz l'utricule chez le cobaye était la structure principalement intéressée au niveau de l'oreille interne tandis qu'un travail préalable effectué par Young (1977) suggérait que les structures canalaires de l'oreille interne étaient également impliquées à 250 Hz chez le singe écureuil. Cet auteur signalait également l'implication des structures otolithiques pour des fréquences de 500 Hz. Plus récemment Curthoys (2013) [29] a montré qu'à 100Hz chez le cobaye on stimulait de façon quasi équivalente l'utricule et les CSC avec mise en jeu des cellules à décharges irrégulières phasiques. Curthoys [133] a démontré chez le cobbaye la fixation histologique de neurobiotine sur les terminaisons sacculaires et utriculaires d'animaux stimulés par vibrations à 500 Hz.

Sur le plan de la démarche paraclinique dans les explorations complémentaires au cours du bilan étiologique des vertiges P. Perrin, D.Vibert et C.Van Nechel présentent ce test comme un test d'évaluation global de la fonction vestibulaire pour les hautes fréquences [130].

7.1.4. Optimisation fréquentielle

Elle est signalée dans nos travaux sur les LUVT comme se situant entre 60 et 120 Hz [12, 93, 107]. Les réponses à 30 Hz ou au dessous sont très rares ou nécessitent pour être obtenues une déafférentation vestibulaire très profonde ou une intensité de stimulation très forte (résultats observés en enregistrant la fréquence du nystagmus obtenu ou sa VPL), les réponses décroissent après 120 jusqu'à 150 Hz [12, 107].

Le diagramme de la fréquence du NIV obtenu [107] en fonction de la fréquence du stimulus ressemble par certains points à la courbe d'accord donnée par Young et coll. [26] chez le singe écureuil pour les potentiels d'action (PA) recueillis à partir de neurones à décharges irrégulières. Pour les PA provenant du CSC latéral , les valeurs électives sont entre 200 et 300 Hz. Ces auteurs trouvaient des fréquences optimales de 125 à 250 Hz pour le CSC antérieur et de 200 Hz pour le CSC postérieur. Les valeurs des fréquences du stimulus pour les courbes d'accord pour les fibres issues du système otolithique étaient beaucoup plus hautes de l'ordre de 500 Hz.

Le tableau IV (annexe 2) montre les résultats d'une analyse des réponses (VPL du NIV) à 30, 60 et 100 Hz dans une population de LUVP. Les réponses optimales sont obtenues à 60 et 100 Hz. Les travaux récents de Curthoys et coll. [29] signalent chez le cobaye qu'à 100 Hz les fibres à décharges irrégulières issues du CSC latéral et des structures otolithiques répondent pareillement (avec cependant des intensités plus importantes nécessaires pour activer les fibres canalaires) tandis qu'à 500 Hz seules les fibres issues des structures otolithiques sont stimulées [27].

Les fréquences utilisées chez l'homme par Karlberg étaient de 92 Hz [19].

Lackner utilisait des fréquences de 120 Hz [9] et Magnusson de 85 Hz par stimulateur portable [20].

Hamann KF signalait initialement volontiers la fréquence 60 Hz qu'il attribuait au vibreur ABC comme optimale. Cependant, nous avons eu l'occasion à Grenoble (avec l'équipe de E. Ouedraogo de l'école nationale supérieure d'hydraulique et de mécanique de Grenoble) de disposer de ce matériel et de vérifier sa fréquence. L'équipe du Pr. G. Freyss et C. de Waele à l'Hôpital Lariboisière à Paris a également eu l'occasion de vérifier ces données. Il s'avère que la fréquence délivrée par le vibreur électromagnétique ABC est de 100 Hz.

D'autres auteurs, comme Manzari, utilisent la fréquence 100 Hz [100, 108]; l'équipe de White utilise également la fréquence 100 Hz [99] pour l'obtention d'un NIV.

L'équipe de Aw et Todd 2011 [101] a utilisé pour l'étude des déplacements oculaires lents dans les DCA une fréquence de 500 Hz avec les mini shakers 4810 ou 2810 (Bruel et Kjaer ; Danemark). Ces stimulateurs permettent des stimulations de 100 à 800 Hz. Aw et Todd ont observé les mouvements oculaires dans les DCA explorées par scleral coils et ont enregistré des mouvements oculaires lents torsionnels dirigés vers le côté opposé à la malformation suggérant une action stimulante sur le CSC antérieur (discussion annexe 5). On peut cependant discuter à cette fréquence la possibilité d'une stimulation du système otolithique.

7.1.5. Optimisation du contact du matériel de stimulation et de l'amplitude de la vibration

L'optimisation de la forme de l'embout cylindrique ou tronc conique a été discutée dans l'article Dumas et coll. 2000 [12].

Il n'y a pas de différence d'efficacité mais une différence de tolérance ; l'embout tronconique du stimulateur ABC était plus mal toléré. Le stimulateur prototype mis à notre disposition par l'ENSHMG permettait de permuter différents types d'embouts. Nous n'avons pas constaté de modification évidente de l'efficacité mais une différence de tolérance [12].
Sur le plan physiologique Kirikae rappelle qu'une vibration est d'autant mieux transmise en CO que la surface est grande. De ce fait, nous avons opté pour des raisons de tolérance et de transmission mécanique théorique pour la surface plane d'un contact cylindrique de 20 mm de diamètre. L'influence de l'amplitude de la vibration a été étudiée par Dumas et coll.[12] avec le stimulateur 3S de l'ENSHMG. Ce travail a permis de montrer que d'excellentes réponses étaient obtenues à 100 Hz avec une amplitude de vibration de 0,5 mm tandis qu'on n'obtenait plus aucune réponse avec des amplitudes de vibrations < 0,1mm pour la même fréquence.

7.1.6. Optimisation topographique

La topographie mastoïdienne suggérée dans les annexes 1 et 2 sur une série de 20 patients s'est également confirmée comme étant plus efficace au cours d'une étude multicentrique effectuée en collaboration avec C. de Waele à l'Hôpital Lariboisière à Paris. Ce travail est paru sous la forme d'une publication commune en 2007[24]. Ces résultats sont présentés dans le tableau VI et concernent une série de 45 patients LUVT. Cette série commune permet également de confirmer la notion de Weber vestibulaire en montrant l'absence d'interaction côté stimulé / côté lésé sur les résultats de la VPL du NIV obtenu sur une importante cohorte de patients.

Tableau VI : **Vitesse de phase lente du nystagmus vibratoire osseux dans les lésions unilatérales vestibulaires totales : optimisation topographique du stimulus**
Série commune de l'hôpital Michallon Grenoble (Dr G. Dumas) et de l'hôpital Lariboisière, Paris (Dr C. De Waele) (Ann. ORL 2007). Stimulus 100 Hz (n = 45).

LUVT : lésions unilatérales vestibulaires totales ; VPL : vitesse phase lente du nystagmus en °/s ; NVO : nystagmus vibratoire osseux ; SV : schwannome vestibulaire opéré ; NV : neurotomie vestibulaire.
Les stimulations mastoïdiennes (vitesse moyenne sur les deux mastoïdes) VPL = 10,83 °/sec (σ =6,82) sont plus efficaces que les stimulations du trapèze

(vitesse moyenne sur les deux trapèzes) VPL = 6,73 °/sec (σ = 5,73) [p < 0,001] et que les stimulations du vertex VPL = 3,08 °/sec (σ = 3,3) [p < 0,001]. Test de Student.

ID	Type lésion	Latéralité	Mastoïde côté lésé	Mastoïde côté non lésé	Trapèze côté non lésé	Trapèze côté lésé	Vertex
1	NV	D	0	4	2	0	2
2	NV	D	4,5	3,8	4	4,5	0
3	NV	D	3	0	2	0	0
4	NV	D	4	6	3	3	0
5	NV	D	12	12	8	10	4
6	NV	D	6	10	4	6	0
7	NV	G	15	8	2	0	5
8	NV	G	5	2,3	9,5	0	2,2
9	NV	G	18	26	6	0	4
10	SV	D	17,1	15,6	9,1	17	3,4
11	SV	D	5,6	15,3	6,4	2,9	3,5
12	SV	D	6	19,1	11,6	13,9	0,6
13	SV	D	11,4	14,8	4,7	6,7	2,2
14	SV	D	5,8	21,6	5,6	5	3
15	SV	D	8	7,8	2,8	4,2	0,2
16	SV	D	7	4,7	3,8	3,5	6,8
17	SV	D	12,8	13,4	4,9	6,6	2,5
18	SV	D	5	5	2	3	0
19	SV	D	15	5	2	0	10
20	SV	D	5,2	10,4	5	0	0
21	SV	D	1,1	3,2	3,4	4,3	2
22	SV	D	4	6,5	6	0	0
23	SV	D	12,5	15	10	7	15
24	SV	D	2,7	4,2	0	1.6	0
25	SV	D	20	10	15	8	5
26	SV	D	12	10	8	10	0
27	SV	D	10	20	8	16	4
28	SV	G	4,4	9,6	3,8	3,5	4,6
29	SV	G	6,1	5,6	1,2	3	0
30	SV	G	25,2	13,3	9,6	7,8	3,2
31	SV	G	10,2	9,2	8,2	9	0
32	SV	G	14,2	18,8	14	16,1	1,3
33	SV	G	17,9	8,5	2,5	8,7	
34	SV	G	18,3	17,8	12,6	11,9	6,1
35	SV	G	8,8	3,5	7,4	4,9	4,3
36	SV	G	13,2	9,9	8	11,9	0,7
37	SV	G	11,4	17,9	8,7	8,5	2,5
38	SV	G	10	3	0	5	5
39	SV	G	4	5	4	3	0
40	SV	G	22	20	5	6	5
41	SV	G	0	8,2	0	10	7
42	SV	G	14	12,5	18	13	7,4
43	SV	G	22	32	34	22	10
44	SV	G	20	12	10	12	3
45	SV	G	26	18	0	15	0

7.1.7. Intérêt du TVOV dans l'analyse multi fréquentielle du vestibule

Ce test qui étudie les hautes fréquences vestibulaires de l'ordre de 100 Hz s'intègre parmi les autres tests vestibulaires (fig.6). Il complète ainsi le test calorique (0,003 Hz) et l'épreuve pendulaire giratoire (0,01 à 0,05 Hz) qui étudient les très basses fréquences vestibulaires et qui sont extra physiologiques également. Les fréquences physiologiques dans l'axe du Yaw se situent entre 0,5 et 5 Hz (Wuyts) [4]. Il complète également le HST qui étudie des fréquences medium (2Hz) et le HIT qui analyse des fréquences de l'ordre de 5 à 6 Hz beaucoup plus physiologiques mais pour lequel on est en droit de se poser la question d'une éventuelle influence de la compensation vestibulaire si on considère les travaux de Lasker [53]. Cet auteur a montré chez l'animal que celle-ci est particulièrement efficiente entre 0,1 et 5 Hz pour le RVOH.

Cet aspect sera abordé plus complètement au chapitre concernant la compensation vestibulaire. Le TVOV interroge des fréquences bien plus élevées voisines des fréquences optimales décrites en clinique pour les oVEMP comme le signalent Todd et coll. (2009) [109]. Ces auteurs décrivent des fréquences optimales de l'ordre de 100 à 200 Hz en stimulation vibratoire osseuse. Ceci suggère que le TVOV interroge l'utricule. Les fréquences concernées par le TVOV restent inférieures à celles concernées par les cVEMP (500 Hz en CA et 700 Hz en stimulation osseuse) qui interrogent le saccule. Nous avons signalé l'intérêt du TVOV dans le dépistage des fausses aréflexies vestibulaires bilatérales (discussion de l'annexe 2) et dans le J. Laryngol. Bordeaux en 2005[96] en signalant que chez de tels patients se présentant comme aréflexiques aux calorique et aux épreuves sinusoïdales certains montraient au TVOV des réponses à 100 Hz témoignant de la conservation de réponses aux hautes fréquences ce qui laissait augurer de meilleures capacités de réhabilitation et d'un moins mauvais pronostic évolutif qu'une déafférentation totale bilatérale à toutes les fréquences dont on connaît les manifestations cliniques désespérantes (oscillopsies, instabilité, chutes et majoration des troubles de l'équilibre dans l'obscurité).
Ulmer [106] fait part des mêmes constatations et retient la notion de vestibules fonctionnant comme des filtres « passe bas » ou « passe haut » ou « passe rien » (en cas d'absence de réponse à tous les tests).

Le TVOV a permis d'étendre considérablement le spectre fréquentiel habituellement étudié pour le RVO par les explorations fonctionnelles classiques de base (épreuves caloriques et épreuve pendulaire sinusoïdale) qui se sont cantonnées pendant des décennies à une exploration instrumentale vestibulaire très limitée aux basses fréquences (extraphysiologiques également).

7.1.8. Le TVOV ne remplace pas le test calorique

Hamann avait initialement signalé lors du XXIX^{ème} congrès de la Société d'Otoneurologie de langue Française en 1995 à Berne [8] que le TVOV pouvait « remplacer le test calorique ».

Le test calorique est un test qui stimule séparément à tres basse fréquence chaque vestibule et pour lequel il est admis qu'il concerne essentiellement le canal horizontal.

En fait, le TVOV n'étudie pas séparément chaque vestibule, mais stimule simultanément les deux vestibules et la réponse NIV est le résultat d'une asymétrie vestibulaire et relève de la stimulation du côté sain dans les LUVT quel que soit le côté de l'application du vibreur (annexe 1 et 2). Ces données sont confirmées chez l'animal par Curthoys [27]. Un de ses intérêts est cependant de pouvoir donner des renseignements utiles et d'orienter sur une éventuelle hypo valence en cas de perforation tympanique et d'épreuve calorique impossible comme nous l'avons signalé en 2007[24]. Par ailleurs ce test n'étudie pas que le CSC latéral (qui n'est concerné que pour des fréquences très basses à l'épreuve calorique (0,003 Hz) ou à 0,01 Hz à l'épreuve sinusoïdale pendulaire), mais des fréquences vestibulaires hautes de l'ordre de 100 Hz [110] et stimule d'autres structures vestibulaires et d'autres cellules sensorielles que le TC.

Ce test ne remplace pas le test calorique mais le complète.

7.1.9. Le NIV n'est pas influencé par la compensation vestibulaire.

Hamann [6, 132] a montré la présence d'un NIV dans 80% des schwannomes vestibulaires évoluant depuis longtemps qui se présentaient éventuellement sans troubles de l'équilibre et étaient compensés sur le plan vestibulaire (série de 14 schwannomes vestibulaires unilatéraux).
Ohki (2003) [21] a pu montrer que dans 19 cas de schwannomes non opérés et 15 cas de névrites anciennes un NIV était présent dans 60 à 70 % des cas et battait du côté sain dans tous les cas. Nous avons pu montrer (annexe 1 et 4) que dans des populations de LUVT même très anciennement lésées (certains patients avaient été opérés par voie translabyrinthique il y a plus de 10 ou 20 ans) un NIV était retrouvé dans 98% des 131 LUVT inclus. Par ailleurs dans une population de 12 patients unilatéraux lésés profondément ou totalement (annexe 4) dont l'analyse posturographique était normale, la verticale visuelle subjective (VVS) était normalisée (déviation < à 2,5°) et l'épreuve sinusoïdale pendulaire symétrisée avec absence de troubles fonctionnels cliniques, le TVOV révélait dans tous les cas un NIV en stimulation mastoïdienne. Ces constatations cliniques sont étayées par les résultats expérimentaux : les travaux de Lasker [53] chez le singe ont montré que dans des lésions du CSC latéral par obturation la compensation du déficit concernant le gain du RVO pour le CSC latéral s'effectuait de façon optimale pour des

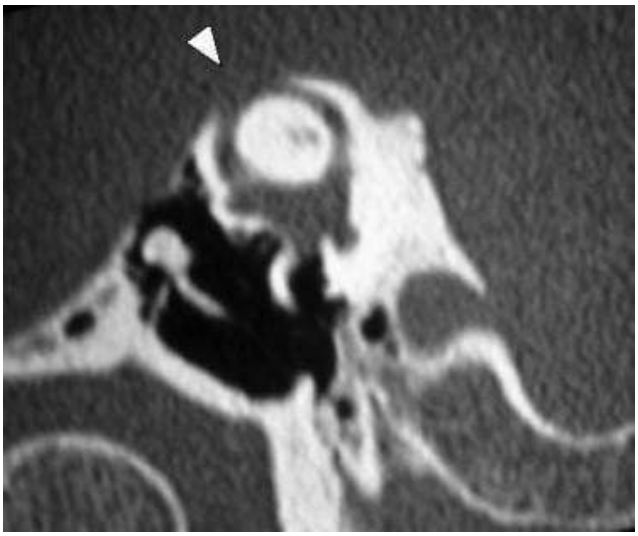
fréquences de rotation situées entre 0,1 et 5 Hz. Ainsi, tout comme pour le test calorique qui concerne de très basses fréquences, le TVOV qui utilise des fréquences vestibulaires très hautes n'est pas concerné par la compensation. Ces données sont détaillées dans un autre chapitre concernant d'éventuelles applications et devraient fournir à ce test un intérêt futur à caractère médicolégal.

La compensation vestibulaire s'effectue pour le canal semi-circulaire latéral entre des fréquences de 0,1 et 5 Hz (travaux de Lasker chez le singe pour le gain du CSC latéral [53]). Le TVOV (100 Hz) tout comme le test calorique (0,003 Hz) utilise des fréquences extra physiologiques qui sont susceptibles de révéler un nystagmus quel que soit l'ancienneté de la lésion et de démasquer « une cicatrice vestibulaire » très ancienne ce qui peut constituer un élément et un apport médico-légal important.

7.1.10. Explication des résultats discordants chez les sujets normaux

Nous avons pu constater et nous rapportons (annexe 5) que chez environ 1/3 de sujets normaux on peut observer un NIV discordant non retrouvé dans les 3 topographies de stimulation ou de sens différent selon le site. Nous avons pu constater régulièrement chez 10 à 30% [12] (annexe 5) de sujets normaux qu'à 60 Hz on obtenait un NIV battant à droite en stimulation mastoïdienne droite et battant à gauche en stimulation mastoïdienne gauche. Ces résultats peuvent s'expliquer par les constatations faites chez l'animal par Curthoys qui décrit des potentiels d'action (PA) avec réponses en « doublet » dépendant de l'intensité du stimulus, de sa topographie et de sa fréquence [111]. Cet auteur signale la disparition des « doublets » pour de faibles variations de fréquence ou d'amplitude du stimulus. Des fréquences de stimulations entre 50 et 60 Hz chez le cobaye sont signalées comme étant très favorables à l'apparition du phénomène de « doublets » [111].

A



B

Figure 10. A et B Déhiscence d'un canal s e m i - c i r c u l a i r e antérieur droit coupe frontale(A) et reformatage dans l'axe du canal semi-circulaire antérieur (plan de Poschl) (B) Notion de 3^{éme} fenêtre.

7.1.11. Les résultats expérimentaux et certains résultats cliniques suggèrent que le TVOV met en jeu les cellules de type I.

Le TVOV stimule des cellules sensorielles vestibulaires qui répondent aux hautes fréquences de 100 Hz.

Hudspeth et Bozovic 2003 [30] étudiant in vitro les effets d'une stimulation électrique sacculaire transépithéliale chez la grenouille à des fréquences de 1 à 1000 Hz et d'amplitude 50 µA sur les mouvements des cellules ciliées confirment la sensibilité des cellules sensorielles vestibulaires à des hautes fréquences. Ainsi la stimulation électrique induit des réponses mécaniques à hautes fréquences pouvant aller jusqu'à 300 voire 500 Hz. Pour des stimulations de 100 à 300 Hz, la réponse est en opposition de phase avec le stimulus : la phase négative de la stimulation induit une réponse positive (déplacement des cils vers le kinocil), alors que la phase positive provoque une réponse négative (déplacement des cils du côté opposé au kinocil). Ces auteurs démontrent que le saccule de la grenouille peut répondre (déplacement actif des stéréocils) à des stimulations électriques sinusoïdales de hautes fréquences. Ces résultats sont annulés par l'utilisation de toxine démontrant que les cellules sensorielles du saccule répondent par des mouvements actifs des cils à des stimulations de l'ordre de 100 Hz qui sont les fréquences utilisées par le TVOV.

Le TVOV stimule probablement les cellules de type I : Zenner et coll [112] ont appliqué des courants alternés chez le cobaye sur des cellules type I et II préparées à partir des crêtes ampullaires et des macules otolithiques. Les réponses mécaniques ont été analysées par des techniques de vidéos informatisées (mesures par double photodiode ou comptage de pixel interpic) autorisant une résolution spatiale ou une définition de 50 à 300 nm. Contrairement aux mouvements des cellules ciliées auditives externes qui répondent à de très hautes fréquences ; les réponses mécaniques des cellules ciliées de type I vestibulaires étaient limitées à des fréquences en dessous de 85 Hz.
L'analyse de l'adaptation de cellules ciliées utriculaires de type II chez la souris a conduit Holt JR et coll.[113, 114] a conclure que l'adaptation de ces cellules dépendait de la fréquence du stimulus. A des fréquences >10 Hz l'adaptation était trop lente pour affecter la réponse ; à des fréquences <5 Hz la réponse était atténuée mais non supprimée. La limitation de l'adaptation préserve au moins un tiers de la réponse pour les stimuli de basse fréquence. De plus cette adaptation

préserve la réactivité à des stimuli de basse fréquence ou constants comme la gravité. Ces cellules jouent un rôle dans le filtrage fréquentiel des accélérations linéaires.

Young ED Fernandez C et Goldberg JM [26] furent les premiers à constater que chez le singe écureuil des vibrations frontales entraînaient des réponses (modifications de décharges avec recherche de fréquences d'accord) sur des fibres isolées issues des canaux semi circulaires et des structures otolithiques préalablement identifiées de manière électrophysiologique après des positionnements dans divers plans de l'espace. Les animaux étant solidarisés à des plateaux tournants ou inclinables. Les fibres à décharges irrégulières étaient plus sensibles que les fibres à décharge régulière. Les fréquences électives d'excitation pour les fibres issues du CSC latéral étaient de 250 Hz et pour les fibres originaires du saccule ou de l'utricule de 500 Hz.

Curthoys I.S. et Vulovic V. en 2006 [28] (Bone conducted vibration activates the vestibulo-ocular reflex in the guinea pig) démontrèrent que chez l'animal des vibrations appliquées au crâne impliquent directement le RVO.
Plus récemment Curthoys I.S. et Vulovic V. 2013[29] démontrèrent qu'à 100 Hz les fibres efférentes a décharge irrégulière des canaux semi circulaires sont intéressées également au même titre que les fibres issues du système otolithique tandis qu'à 500 Hz seules les fibres irrégulières issues du système otolithique déchargent.

Cette stimulation et la mise en jeu élective des cellules de type I par le TVOV (100Hz) est étayée par nos constatations cliniques dans les LUVT (annexe1). Dans ce travail l'interférence du TVOV a été étudiée au cours d'une épreuve calorique froide (stimulant les basses fréquences vestibulaires) effectuée sur l'oreille saine sur une série de schwannomes du VIII opérés par voie translabyrinthique. Ces patients présentaient à chaque application du vibrateur une inversion du sens du nystagmus calorique. Ces éléments suggèrent que dans cette interférence 2 types de cellules sont impliquées : les cellules répondant au test calorique sont sensibles à de très basses fréquences (mobilisation lente et unique du kinocil des cellules de la cupule) ; leur activité (nystagmus battant dans une direction) est temporairement interrompue (inversion nystagmique) par l'activité dominante d'autres cellules (cellules de type I) correspondant aux stimulations de haute fréquence délivrées par le TVOV.

Ces constatations ont été défendues en clinique par les hypothèses d'E. Ulmer en 2004 [106]. Cet auteur rapporte des discordances entre résultats des tests caloriques ou pendulaires sinusoïdaux du fait de la présence d'une hypo valence calorique ou d'une asymétrie de l'épreuve sinusoïdale non corrélées à l'obtention d'un NIV et inversement à la constatation d'un NIV sans altération

mesurable du VNG. Cet auteur l'explique par la différence des fréquences utilisées par les autres tests et par le fait de la différence des cellules sensorielles concernées (cellules type II pour les basses fréquences et cellules type I pour les hautes fréquences). Dans la maladie de Menière, l'hydrops au niveau des cupules peut entraîner un hypofonctionnement des cellules de type II (sensibles aux basses fréquences de la stimulation calorique) situées principalement à la base des crêtes ampullaires et permettre une sensibilité normale des cellules de type I situées à l'apex des crêtes (sensibles aux hautes fréquences du TVOV).

Ceci suppose et sous réserve d'une transposition chez l'homme non établie de façon certaine ni définitive (présomption forte) que le TVOV 100 Hz activerait plus vraisemblablement les cellules phasiques de type I recevant des afférences de fibres nerveuses primaires à décharges irrégulières de gros calibre à conduction rapide et sensibles aux hautes fréquences.

7.1.12. Spécificité - sensibilité du test

La sensibilité se définit comme la probabilité que le test soit positif si la maladie est présente et ne se mesure donc que chez des malades.
La spécificité se définit comme la probabilité d'obtenir un test négatif chez les non- malades et ne se mesure donc seulement que chez des sujets normaux.
Il ne s'agit pas d'un test très sensible mais d'un test robuste. Le TVOV est positif dans des déficits vestibulaires > 50% d'hypo valence au calorique comme signalé par Ohki [21].
Cet auteur a montré qu'un NIV était retrouvé dans 90% des patients qui avaient une hypo valence calorique > 50% mais n'était retrouvé que dans 18% des patients qui avaient un calorique < 20%.
Nous rapportons une positivité du test dans 98% des LUVT et seulement dans 75% des LUVP (annexes 1 et 2).

Le TVOV est par ailleurs plus sensible pour dépister les atteintes périphériques plutôt que centrales comme nous l'avons signalé en 2007[24] fig. 8.
Cette meilleure sensibilité du test dans les atteintes périphériques était également suggérée par Hamann [6, 7].
Il s'agit d'un test fiable et reproductible chez l'homme comme l'a démontré Park [115] en utilisant des critères de test et retest.

7.2. Autres propriétés du test présentées dans d'autres communications orales ou écrites ou restant à valider.

7.2.1. Propriétés et caractères mécaniques de la stimulation fournie par les vibreurs :

Il s'agit ici des résultats de l'analyse des propriétés des vibrateurs effectuée dans le laboratoire 3S de l'école nationale supérieure d'hydraulique et de mécanique de Grenoble (E. Ouedraogo) et dont la plupart ont été présentés lors du XXXXI^{ème} Symposium d'Otoneurologie à Paris [85], mais n'ont pas encore été publiés dans une revue.

7.2.1.1. Caractéristiques, forces d'applications et pressions exercées par les vibrateurs

Un travail entrepris avec l'ENSHMG a permis de montrer qu'avec le stimulateur ABC, tenu à la main, la force moyenne simulée était de 9,9 Newton avec un ET faible de 0,32 et une pression moyenne P=0,07 MPa et un ET faible ; avec le vibreur 3S (contact plus large cylindrique) elle était de 11 N avec un ET faible ; P=0,035 MPa si l'application était effectuée par le même opérateur. La force d'application est équivalente à celle d'un poids de 1 Kg appliqué sur la mastoïde.

N=Newton ; 10 N = 1 Kg x 9,81 m/s^2 ; MPa=MégaPascal ; 1MPa=1N/mm^2=10 bar.

Ces forces d'application varient de façon significative selon l'opérateur (de l'ordre de 1 Newton).

Une force minimale semble nécessaire puisque avec le vibreur proposé par Miniconi dérivé du vibrateur osseux d'audiométrie on n'obtient aucun NIV. Cet auteur signale cependant la possibilité de déviations axiales générées par ce type de vibreur chez des patients présentant des LUV ou des fistules labyrinthiques ou périlymphatiques unilatérales.

Le vibrateur autostatique portable de poids et de masse vibrante 50 g fabriqué et utilisé par M. Magnusson et dont nous avons fait usage dans la publication annexe 4 a un poids et une masse inférieure aux autres vibrateurs utilisés dans nos travaux (i.e. Vibreur 3S de l'ENSHMG poids 400 g, vibreur 3F de Synapsys poids 486 g masse vibrante 10 g, vibreur ABC de Hamann (Allemagne) poids 443 g, masse vibrante 20 g) (annexe 1). La force appliquée par ce vibrateur dépend de la tension élastique exercée par la bande qui sert à son maintien au niveau du crâne. Nos résultats ont montré que la VPL du NIV dans la série de patients vestibulo lésés unilatéraux profonds type LUVP était moindre que celle obtenue avec le vibreur 3 F tenu à la main : annexe 1 (tableau II) et 4 (tableau II). Lors de stimulations mastoïdiennes, la valeur moyenne pour le vibreur 3 F à 100 Hz pour la SPV est de 10,7°/sec (σ=7,5) et pour le vibreur portable commercialisé par M. Magnusson en mastoïdien SPV = 8,5°/sec (σ=8,5).

7.2.1.2. Diffusion des vibrations appliquées au niveau mastoïdien et cervical par le TVOV

Un travail, effectué en collaboration avec l'Ecole Nationale Supérieure d'Hydraulique et de Mécanique de Grenoble (M. Ouedraogo) avec utilisation de capteurs piézo-électriques, présenté en communication affichée à la Société Internationale d'Otoneurologie en 2007 [85] (fig. 11), a permis d'établir que les vibrations osseuses diffusaient au niveau cervical et vice versa, que les vibrations du vertex se répartissaient équitablement dans les deux régions mastoïdiennes et que les vibrations mastoïdiennes stimulaient ipsi- et contralatéralement de façon presque équivalente les deux mastoïdes avec un transfert transcrânien (de mastoïde à mastoïde) de l'énergie vibratoire à travers les deux rochers trois fois plus efficace que celui occasionné par les stimulations du vertex vers chaque mastoïde.

La diffusion des vibrations au niveau du crâne montre une priorité du transfert transcrânien de mastoïde à mastoïde comme démontré par Stenfelt avec des implants osseux (BAHA) [68] (fig.5.).

Nous avons pu montrer chez l'homme que des vibrations appliquées au niveau mastoïdien sont transmises en trans-crânien à la mastoïde contralatérale, au vertex mais également à la région cervicale et vice versa. Dans ce travail effectué en 2007 [85] en collaboration avec E. Ouedraogo de l'école nationale supérieure d'hydraulique et mécanique de Grenoble (ENSHMG) utilisant des capteurs piézo-électriques, nous avons pu montrer également que des vibrations appliquées sur une mastoïde et recueillies sur la mastoïde contralatérale étaient trois fois mieux perçues par le capteur piézo-électrique que si cette même vibration était appliquée au vertex et analysée sur cette même mastoïde.

Ainsi le transfert trans-crânien de mastoïde à mastoïde (via l'apex des deux rochers) est tois fois plus efficace que celui assuré par la voûte crânienne vers la mastoïde. Ces résultats rejoignent les conclusions qui ont été données pour l'étude de la conduction osseuse en acoustique par Stenfelt [68] (fig.5).

Figure 11.

Etude par capteurs piezo électriques des vibrations transmises au crâne de mastoïde à mastoïde et du vertex aux mastoïdes (laboratoire 3S de l'ENSHMG).

Sur cette photographie : utilisation du vibreur ABC à embout tronconique.

7.2.2. Test de dépistage de base utile en médecine du travail.

D'autres universités ont montré leur intérêt pour ce test qui n'est pas modifié et non concerné par la compensation vestibulaire, comme a permis de le démontrer la persistance du NIV chez des patients LUVT même très anciens.
Un travail récent réalisé en collaboration avec le Professeur Beatrice, de l'Université et de l'Hôpital de Turin, a porté sur l'intérêt du TVOV en matière médico-légale lors de la visite d'embauche en médecine du travail. Ces résultats viennent d'être acceptés pour publication par la Revue de Laryngologie Otologie Rhinologie (Bordeaux)et sont sous presse .

Ce test de 1er niveau présente un intérêt médico-légal lors de l'examen initial d'embauche. Un travail établi en collaboration avec l'équipe Italienne du Pr Beatrice en 2010 a permis de souligner l'intérêt de ce test lors de la visite d'embauche en complément du test calorique. La médecine du travail a besoin de tests suffisamment rapides pertinents reproductibles et non invasifs pour sélectionner un nouveau travailleur. La question des tests d'aptitude vestibulaire chez le travailleur est complexe étant donné le besoin pour l'examinateur d'avoir des tests suffisamment pertinents et complets mais aussi de la nécessité en médecine du travail d'avoir recours à des tests rapides, peu onéreux, peu invasifs et reproductibles. La fréquence des accidents de trajet et des chutes d'échafaudages est une réalité très présente en Italie et dans les pays de l'UE. Faire la part des choses entre des symptômes vestibulaires (vertiges, instabilité) corrélés, simulés ou majorés dans les suites d'accidents du travail (après traumatisme crânien modéré, exposition à des produits chimiques ou des drogues toxiques) et l'imputation des séquelles est un problème médico-légal quotidien en médecine du travail qui nécessite alors l'intervention du médecin conseil souvent en collaboration avec l'ORL. Le médecin du travail ou le médecin conseil a constamment besoin d'un retour ou d'une référence à des tests comparatifs de base suffisamment fiables et robustes permettant de juger sur un évènement nouveau ou de statuer dans le temporel. L'aptitude professionnelle n'est cependant pas jugée uniquement sur un état lésionnel mais sur la compensation et l'état fonctionnel.

7.2.3. Habituation ou fatigabilité du TVOV chez des patients LUVT. Adaptation perstimulatoire

Ces résultats ont été rapportés dans un travail de 2003 concernant des patients présentant une LUVT enregistrés en 3D [93]. Ces patients volontaires ont été soumis à une stimulation vibratoire prolongée de 3 mn sans interruption. Nous avons pu constater la persistance tout au long de la stimulation de réponses pour la composante horizontale du NIV et la disparition de la

composante torsionnelle puis verticale. De telles réponses peu fatigables pour la composante horizontale laissent poser la question d'une stimulation du CSC latéral ou de l'utricule. Des réponses équivalentes en durée ou peu fatigables pour les composantes horizontales et verticales sont également constatées lors d'une stimulation par off vertical axis rotation test ou OVAR Test [116].

7.2.4. Influence de la fréquence des vibrations sur le sens du NIV chez les LUVP

Nous rapportons ces résultats dans une série de 53 patients lésés unilatéraux partiels (LUVP) [96] analysés au TVOV à des fréquences de 30, 60, 100 Hz et testés de façon concomitante par le TC et le HST. Certains patients ont également bénéficié de cVEMP et d'un test HIT.

Lorsqu'un NIV (stimulation à 100Hz) et un HSN (stimulation 2 Hz) étaient obtenus de façon concomitante le sens du nystagmus différait dans 23% des cas.

Un NVO (ou NIV) à 30, 60, 100 Hz était obtenu respectivement dans 80, 90, et 90% des cas. La corrélation entre le sens du NVO et le côté lésé à ces mêmes fréquences était respectivement de 65, 63, et 80%. Lorsqu'un NVO était retrouvé à 30 et 100 Hz pour un même patient le sens du nystagmus était différent dans 16% des cas.

Dans les labyrinthectomies chimiques (LC) au fur et à mesure de la déafférentation et des injections dans le temps de Gentamycine, ces discordances disparaissaient et le bon résultat observé en fin de traitement était corrélé avec la bonne cohérence de tous les tests (TC, HST, cVEMP) et en intra test TVOV pour toutes les fréquences étudiées (30, 60, 100 Hz). Ainsi le résultat final chez les patients « bons répondeurs » au traitement était superposable au résultat obtenu lors de neurectomies chez des LUVT.

Ainsi nous avons fait de la cohérence intratest du TVOV (30, 60, 100 Hz) et de sa concordance avec les résultats des autres tests (TC, HST, HIT, cVEMP) un excellent indicateur de réussite au cours d'une LC.

Une interprétation possible chez les LUVP de la discordance dans la direction du NIV obtenu selon les fréquences peut trouver son explication dans les travaux de Stenfelt et Häkansson (2000) [117]. Ces auteurs ont analysé par des capteurs 3D orthogonaux positionnés au niveau de la cochlée les résultats de vibrations osseuses (entre 0,1et 10 kHz) in vitro sur crâne isolé en différents points (temporal, pariétal ou frontal). La direction et l'intensité du vecteur de force enregistré par les capteurs et résultant de la stimulation ne sont pas les mêmes en recueil ipsi ou contralatéral selon la fréquence du stimulus. Ainsi on peut formuler l'hypothèse que selon la fonction de tranfert transcrânienne liée à la fréquence de la vibration (étant donné que les structures otolithiques ont une forme en croissant pour l'utricule et en S pour le saccule) en cas de lésion très localisée ou partielle unilatérale otolithique la force et le vecteur de la vibration ne

seront pas les mêmes selon la fréquence appliquée entrainant ainsi une réponse otolithique différente selon la topographie lésionnelle.

7.3 Autres applications du test validées par d'autres équipes

7.3.1. Rôle des afférences ou de la stimulation proprioceptive cervicale sur les mouvements oculaires.

Chez 11 sujets unilatéralement lésés cliniquement compensés sans nystagmus Yagi et Ohyama (1996) [10] signalent que des stimulations des muscles postérieurs du cou font apparaître en analyse 3D du nystagmus dans tous les cas un NIV de type lésionnel avec une composante horizontale battant du côté sain. Ils décrivent également une composante verticale et torsionnelle et suggèrent que des vibrations cervicales causent une décompensation vestibulaire chez des sujets jusque là compensés.
On peut discuter la possibilité d'excitations directes labyrinthiques associées du fait de la diffusion vraisemblable des vibrations vers la mastoïde comme nous l'avons montré avec des capteurs piezo électriques [85]. Et vice versa il est vraisemblable que lors de stimulations osseuses des mastoïdes des vibrations irradient vers la région cervicale comme nous l'avons également montré [85].

Cependant chez des patients vestibulo-lésés unilatéraux nous avons pu montrer que des stimulations des Mastoïdes sont > aux stimulations du trapèze pour obtenir un NIV. De ce fait, il est vraisemblable que les stimulations osseuses crâniennes intéressent principalement et directement le récepteur labyrinthique périphérique et à un degré beaucoup moindre les muscles cervicaux ; la stimulation osseuse s'avérant plus efficace pour stimuler le RVO.

A contrario, Strupp et coll. (1998) [118] évoquent un mécanisme de compensation par substitution somatosensorielle après stimulation vibratoire à 100 Hz unilatérale de muscles cervicaux postérieurs chez 25 patients présentant une névrite vestibulaire (étudiée à la période subaigu) en analysant le droit devant subjectif (DDS) et les modifications oculomotrices en VNG. Les stimulations entraînent chez les sujets sains et lésés des déplacements du DDS du même côté que le côté stimulé. Chez les LUV, les stimulations ipsilatérales à la lésion provoquaient un déplacement du DDS du côté lésé significativement plus importantes que les stimulations du côté sain.
Cette asymétrie décroissait avec le temps après un maximum atteint entre le 2ème et 3ème mois. Le VNG montrait en stimulation ipsilatérale à la lésion une déviation horizontale de l'œil de 9° du

côté lésé significativement supérieure à celle obtenue de l'autre côté. La déviation du DDS était corrélée au déplacement oculaire. Cette déviation du DDS disparaît avec l'occlusion des yeux. Ces auteurs concluent à l'augmentation unilatérale du poids et de l'entrée somatosensorielle au niveau des noyaux vestibulaires qui se substitue à l'entrée vestibulaire altérée.
Ceci parait corrélé à la notion d'entrées proprioceptives cervicales importantes ou massives au niveau des noyaux vestibulaires [119].

Certains auteurs ont voulu utiliser ce test de vibration des muscles cervicaux comme une aide au diagnostic de pathologies proprioceptives cervicales. Ainsi, Iwasa et Yagi [120] ont comparé 30 sujets sains à 55 patients UVL et 58 patients présentant des vertiges possiblement d'origine cervicale explorés par le TC. Ces participants ont été stimulés bilatéralement à 125 Hz par un matériel portable fixé au niveau du cou et observés sous VNG et en posturographie. L'influence de vibrations cervicales postérieures sur le déroulement des épreuves caloriques a été observée. Chez les patients avec forte suspicion de pathologie cervicale il existait une déviation de la posture du côté contralatéral au nystagmus obtenu en l'absence d'asymétrie calorique en pré-test. L'étude de l'interaction des vibrations au cours de l'épreuve calorique a montré que si la direction du nystagmus calorique était la même que celle du nystagmus obtenu en pré calorique il existait un renforcement de celui-ci. Ces résultats restent d'interprétation et d'utilisation pratique très discutables et ne paraissent pas déterminants dans la désignation d'une origine cervicale supposée à un vertige.

7.3.2. Résultats de vibrations osseuses sur les oVEMP et les cVEMP

Les travaux de Collebatch et Todd [109] chez l'homme sur les potentiels évoqués myogéniques oculaires (oVEMP) ont montré que les mouvements oculaires induits enregistrés par EMG au niveau des muscles droits inférieurs sur le rebord orbitaire inférieur étaient générés par l'utricule. En stimulation aérienne (enregistrement contralatéral à la stimulation) des réponses étaient observées pour des stimuli de 100 à 800 Hz et en stimulation osseuse vibratoire pour des fréquences de 100 à 200 Hz. Les stimulations (tone burst de 10 ms à enveloppe triangulaire de montée et décroissance de 5ms) étaient appliquées sur la mastoïde avec un vibreur tenu à la main (Minishaker, modèle 2810, Bruel et Kjaer P/L, Danemark). La fréquence de résonnance prédictive signalée par Todd et coll. pour la macule uticulaire est de 162 Hz [109]. Ces données suggèrent que le TVOV (100 Hz) peut donc stimuler des structures utriculaires. Ceci avait déjà été signalé sur le plan fondamental par Curthoys [29] chez l'animal (cobaye).
Des cVEMP peuvent être obtenus par des stimulations osseuses de l'ordre de 500 ou 700 Hz (la résonance de la macula otoconiale sacculaire survient à 600Hz) [109].

Curthoys 2006 [121] signale que pour les cVEMP la détermination d'une latéralisation lésionnelle (possible en stimulation aérienne) perd de son intérêt en stimulation osseuse et que la CO stimule de façon bilatérale à la fois les récepteurs utriculaires et sacculaires.
Sheykholeslami et coll. 2001[122] ont montré chez l'homme en utilisant des stimulations de 70 dB en conduction osseuse entre 100 et 3 200 Hz que des réponses optimales en cVEMP étaient obtenues entre 200 et 400 Hz.

7.3.3. TVOV et posturographie

L'activation potentielle des afférences proprioceptives cervicales par des stimulations de haute fréquence lors de stimulations osseuses mastoïdiennes chez des sujets sains a été montrée par Magnusson 2006 [20]. Cependant elle est moins efficace que la stimulation directe des muscles cervicaux postérieurs [20] pour provoquer des déplacements antéropostérieurs en posturographie.

Magnusson [20] a montré que chez des sujets normaux les stimulations proprioceptives cervicales étaient plus efficaces que les stimulations osseuses mastoïdiennes lorsqu'on effectuait des mesures de proprioception dynamique. Des vibrations appliquées bilatéralement au niveau des muscles cervicaux postérieurs entraînent un déplacement postural antérieur.

Popov (1996) [123] de façon similaire en appliquant de façon unilatérale des vibrations cervicales postérieures chez des patients présentant une lésion vestibulaire unilatérale (LVU) récente ou peu ancienne datant de moins de 6 mois provoque des déviations posturales du côté de la lésion ou vers l'arrière.

Dans notre expérience (annexe 4) chez des patients présentant des LVU profondes anciennes datant de plus de 6 mois compensées nous n'avons observé aucune modification posturale en situation YF. Seules des déviations éventuellement prévisibles en situation yeux ouverts (YO) se traduisaient par une diminution des performances posturales secondaires aux perturbations visuelles déclenchées par l'existence d'un NIV. La compensation semble jouer sur la posture (RVS) un rôle beaucoup plus important que sur le RVO (le NIV persiste quelque soit la date de la lésion) et semble suivre la récupération de la VVS.

L'intérêt des vibrations pour l'usage clinique reste donc très discutable en posturographie et assujetti au degré de compensation vestibulaire.

Plus généralement, l'étude des vibrations sur les muscles a été effectuée par Roll et coll. [124, 125] et par Pyykko et coll [126, 127].

Kingma H. et coll. 2011 [128] signalent que l'étude posturographique pour avoir un intérêt clinique nécessite non seulement des études dynamiques (il mentionne l'utilité de la posturographie dynamique informatisée développée par Nashner et coll. pour les tests d'organisation sensorielle), mais des tests de perturbation tels que les vibrations. Ces auteurs décrivent également l'utilité des perturbations plantaires par le froid ou d'autres procédés tels que la mousse mais signalent pour l'instant le peu d'impact ou une efficacité limitée au niveau du diagnostic clinique de ces techniques.
S.Caudron [129] signale la nécessité dans l'adaptation posturale post-vibration d'un apprentissage minimal et de la mise en situation de challenge postural suffisant sans blocage préalable. Cette étude posturographique a porté sur trois groupes de patients soumis à deux épreuves successives de stimulations du tendon d'Achille à 90 Hz en situation lors du 1er test : libre, avec contrainte minimale et avec asservissement et fixation du buste.

7.3.4 Test de Miniconi

Miniconi (Carpentras) en utilisant un vibreur dérivé du vibrateur osseux d'audiométrie signale la possibilité de déviations axiales générées par ce type de vibreur chez des patients présentant des LUV ou des fistules labyrinthiques ou périlymphatiques unilatérales. Il décrit des impressions associées d'instabilité déclenchées par ces vibrations.
Les forces et les pressions exercées sont faibles dans de telles conditions.

Nous n'avons observé aucun NIV chez des patients qui présentaient des fistules périlymphatiques avec notre matériel 3F qui applique des forces cependant nettement supérieures à celles du matériel utilisé par Miniconi. Nous avons observé des NIV dans certaines fistules labyrinthiques au cours de cholestéatomes (ces patients avaient pour la plupart une hypovalence calorique associée) ou au cours de DCA du fait de la modification de la CO.

7.3.5. Perspectives

La notion expérimentale de fréquences préférentielles pour stimuler les CSC autour de 100 Hz [29] et de 500 Hz pour les structures otolithiques surtout sacculaires [27, 109] amène à proposer une analyse clinique du NIV chez des patients LUVT à 500 Hz avec le système de stimulation Mini shaker (Bruel et Kjaer ; danemark) qui autorise de telles hautes fréquences selon un protocole identique à celui que nous avions proposé dans nos études précédentes pour des fréquences de stimulations inférieures (situées entre 20 et 150 Hz) lors d'une étude

d'optimisation [12, 93] et dans l'annexe 1. Il semble ainsi intéressant de vérifier si le NIV peut être évoqué dans une 2eme plage fréquentielle de plus hautes fréquences qui pourrait correspondre alors à une réponse purement otolithique. Il est alors intéressant de déterminer si les composantes 3D du NIV chez des LUVT sont modifiées.

Il parait également intéressant d'étudier prochainement ce qui se passe avec des stimulations 100 Hz au TVOV chez des patients traités par occlusion du canal latéral dans le cadre de maladie de Menière invalidante selon la technique décrite par A. Gentine et A. Charpiot [134]. Ces auteurs signalent des modifications du test calorique mais peu ou pas de modification de l'épreuve pendulaire sinusoïdale. En principe le TVOV ne devrait pas être modifié s'il n'existe pas d'altération des cellules sensorielles canalaires.

Conclusions

Le test de vibration osseux vestibulaire (TVOV) est un test récent, robuste, simple, non invasif, qui se comporte comme un test de Weber vestibulaire haute fréquence et permet au fauteuil de consultation de révéler instantanément une asymétrie vestibulaire même ancienne ou compensée sous la forme d'un nystagmus induit par les vibrations (NIV).

Il n'est pas influencé par la compensation vestibulaire. Il peut, en cas de perforation tympanique contre-indiquant l'épreuve calorique, fournir des renseignements précieux. Il est chez le sujet âgé arthrosique ou vasculaire moins invasif que le HST ou le HIT. Il peut dans les surdités de transmission à tympan normal orienter vers une déhiscence du CSC antérieur dans la mesure où il induit alors un NIV à type d'hyperexcitabilité qui bat de façon caractéristique du côté de l'oreille lésée secondairement à la facilitation de la conduction osseuse inhérente à cette pathologie. Dans toutes les autres pathologies vestibulaires (en dehors de la maladie de Menière), le NIV induit est de type déficitaire et bat habituellement du côté sain.

Le TVOV doit compléter utilement les autres tests vestibulaires dans l'analyse multi-fréquentielle du vestibule et se comporte comme un test vestibulaire global interrogeant les stuctures canalaires et otolithiques à de hautes fréquences. Il n'a cependant pas de valeur localisatrice au niveau des voies vestibulaires et sa modification ne témoigne que d'une altération du RVO en n'importe quel point de l'arc réflexe. Il est cependant plus sensible pour dépister des atteintes périphériques que centrales.

Ce test de premier niveau, peu onéreux, peu invasif, qui n'est pas influencé par la compensation vestibulaire (ce qui pourrait lui conférer en pratique clinique et lors de la visite d'embauche en médecine du travail un intérêt à caractère médico-légal), reste encore contesté par certains, mais présente cependant actuellement une bonne diffusion planétaire.

Bibliographie

1. Peck J. Development of hearing. Part I : Phylogeny. J Am Acad Audiol 1994;5:291-9.
2. Von-Bekesy G. Über akustishe Reizung des Vestibularapparates. Arch Ges Physiol. 1935;236:59-72.
3. Von-Bekesy G. Experiments in hearing (research articles from 1928 to 1958). NY: McGraw-Hill; 1960.
4. Wuyts F. Posture et Equilibre-dysfonctionnement du système vestibulaire- compensation et rééducation. Solal ed.: Michel Lacour; 2000.
5. Lucke K. [A vibratory stimulus of 100 Hz for provoking pathological nystagmus (author's transl)]. Z Laryngol Rhinol Otol. 1973 Oct;52(10):716-20.
6. Hamann KF, Schuster EM. Vibration-induced nystagmus - A sign of unilateral vestibular deficit. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 1999 Mar-Apr;61(2):74-9.
7. Hamann K. Le nystagmus de vibration-un signe de perturbation vestibulaire périphérique. In: Ipsen, editor. XXVII ème symposium Société d'otoneurologie de langue Française 1993 23 Mai; San Remo. 1993. p. 40.
8. Hamann KF. Quoi de neuf à propos du nystagmus de vibration? In: Ipsen, editor. XXIX ème symposium Société d'otoneurologie de langue Française; 1995 Juin; Berne. 1995. p. 42.
9. Lackner JR, Graybiel A. Elicitation of vestibular side effects by regional vibration of the head. Aerosp Med. 1974 Nov;45(11):1267-72.
10. Yagi T, Ohyama Y. Three-dimensional analysis of nystagmus induced by neck vibration. Acta Otolaryngol. 1996 Mar;116(2):167-9.
11. Michel J. Nystagmus de vibration de Hamann. JF ORL. 1995;44(5):339-41.
12. Dumas G, Michel J, Lavieille JP, Ouedraogo E. [Semiologic value and optimum stimuli trial during the vibratory test: results of a 3D analysis of nystagmus]. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2000 Nov;117(5):299-312.
13. Dumas G, Michel J. Valeur sémeiologique du test de vibration osseux crânien. In: Ipsen, editor. XXXI ème symposium international d'otoneurologie; 1997; Liège. 1997.
14. Dumas G, Michel J, Ouedraogo E, Charachon R, Bouchet C, Joet F. Optimisation du stimulus dans le test vibratoire. In: Ipsen, editor. XXXIIème Symposium d'Oto-Neurologie de langue Française 1998 5-6 juin; Strasbourg. 1998.
15. Dumas G, Michel J, Lavieille J, Brunet F, Chassouant N. Valeur du test vibratoire dans les neurinomes du VIII et les neurectomies. In: Ipsen, editor. XXXII ème Symposium d'Oto-Neurologie de langue Française; 1998 5-6 Juin; Strassbourg. 1998.
16. Dumas G, Michel J. Valeur sémiologique du test de vibration osseux crânien Analyse 3D du Nystagmus. Journal Français d'ORL. 1999;48:13-21.
17. Dumas G, Lavieille J, Schmerber S, Sauvage J. Le test vibratoire osseux crânien. Rev SFORL. 2004;82:8-14.
18. Popov KE, Lekhel H, Faldon M, Bronstein AM, Gresty MA. Visual and oculomotor responses induced by neck vibration in normal subjects and labyrinthine-defective patients. Exp Brain Res. 1999;128(3):343-52.
19. Karlberg M, Aw ST, Black RA, Todd MJ, MacDougall HG, Halmagyi GM. Vibration-induced ocular torsion and nystagmus after unilateral vestibular deafferentation. Brain. 2003 Apr;126(Pt 4):956-64.
20. Magnusson M, Andersson G, Gomez S, Johansson R, Martensson A, Karlberg M, et al. Cervical muscle afferents play a dominant role over vestibular afferents during bilateral vibration of neck muscles. J Vestib Res. 2006;16(3):127-36.
21. Ohki M, Murofushi T, Nakahara H, Sugasawa K. Vibration-induced nystagmus in patients with vestibular disorders. Otolaryngol Head Neck Surg. 2003 Sep;129(3):255-8.

22. Dumas G, Perrin P, Schmerber S. Clinical assessment and validation of the cranial vibratory test. Implication in the vestibular high frequency analysis. In: Barany S, editor. Paris: J Vest Res; 2004.
23. Dumas G, Schmerber S. The skull vibration induced nystagmus test (SVINT): indications and main results. ENT World. 2006;3:17-8.
24. Dumas G, De Waele C, Hamann KF, Cohen B, Negrevergne M, Ulmer E, et al. [Skull vibration induced nystagmus test]. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2007 Sep;124(4):173-83.
25. Dumas G, De-Waele C, Tran-Ba-Huy P, Chays A. Test vibratoire osseux crânien. In Electrophysiologie en ORL. Paris: Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou.2008. p. 154-9.
26. Young ED, Fernandez C, Goldberg JM. Responses of squirrel monkey vestibular neurons to audio-frequency sound and head vibration. Acta Otolaryngol. 1977;84(5-6):352-60.
27. Curthoys IS, Kim J, McPhedran SK, Camp AJ. Bone conducted vibration selectively activates irregular primary otolithic vestibular neurons in the guinea pig. Exp Brain Res. 2006;175(2):256-67.
28. Vulovic V, Curthoys IS. Bone conducted vibration activates the vestibulo-ocular reflex in the guinea pig. Brain Res Bull. 2006;86(1-2):74-81.
29. Curthoys I, Vulovic V, Sokalic L, Pogson J, Robins M, Burgess A. The neural basis of clinical vestibular responses to bone conducted vibration (BCV) and air conducted sound (ACS). In: Abstracts, editor. Association for Research in Otolaryngology (ARO); 2013; Baltimore. 2013.
30. Bozovic D, Hudspeth AJ. Hair-bundle movements elicited by transepithelial electrical stimulation of hair cells in the sacculus of the bullfrog. Proc Natl Acad Sci U S A. 2003;100(3):958-63.
31. Colin J. Effets physiologiques des vibrations et accélérations. In: Masson, editor. Précis de physiologie du travail. Paris: J Scherer; 1981. p. 377-94.
32. Brinkley J. Biodynamics: transitory acceleration. In: Febiger L, editor. Fundamentals of Aerospace Medecine. Philadelphie: RL Dehart 1985. p. 162-201.
33. Donati P, Prost G. Caractéristiques physiques des vibrations mécaniques. Evaluation de l'exploration des individus à des vibrations transmises par les mains. Arch mal prof. 1986;47(8):585-9.
34. Donati P, Bitsch J, Prost G. Mesures, interprétation et prévention technique des vibrations transmises à l'homme. Arch mal prof. 1986;47(8):591-6.
35. Afnor. Vibrations et chocs mécaniques. Mesurage en laboratoire des vibrations transmises à l'homme par les machines tenues et guidées à la main. Règles générales pour l'élaboration de codes d'essais particuliers E 90-320. (1985).
36. Afnor. Vibration et chocs mécaniques: effet des vibrations sur l'homme. In: Française N, editor. Paris: Normalisation Française; 1988. p. 12.
37. Lane J, Witte R. The Temporal Bone- An Imaging Atlas. Mayo F, editor. New-York: Springer. 2010.
38. Patestas M, Gartner L. Neuroanatomy. Blackwell, editor. Oxford: Blackwell; 2006.
39. Sanna M, Khrais T, Falcioni M, Russo A, Taibah A. The Temporal Bone Thieme, editor. New York: Georg Thieme Verlag; 2006.
40. Sauvage J, Puyraud S, Roche O, Rahman A. Anatomie de l'oreille interne. In: Elsevier, editor. Encycl Med Chir Oto-Rhino-Laryngologie. Paris: Elsevier; 1999. p. 1-15.

41. Sauvage J, Orsel S, Morin R. Physiologie Vestibulaire. In: Oto-Rhino-Laryngologie ET-EMC, editor. Encycl Med Chir Oto-Rhino-Laryngologie
Paris (France): EMC; 1992. p. 1-15.
42. Berthoz A, Yoshida K, Vidal PP. Horizontal eye movement signals in second-order vestibular nuclei neurons in the cat. Ann N Y Acad Sci. 1981;374:144-56.
43. Dimiccoli M, Girard B, Berthoz A, Bennequin D. Striola magica. A functional explanation of otolith geometry. J Comput Neurosci. 2007;35(2):125-54.
44. Bastian D, Tran-Ba-Huy P. Anatomie comparée de l'organe statoacoustique chez les vertébrés. In: Elsevier, editor. Encycl Med Chir Oto-Rhino-Laryngologie. Paris: Editions techniques- 1996. p. 1-8.
45. Perrin P, Lestienne F. Mécanismes de l'équilibration humaine. Exploration fonctionnelle, application au sport et à la rééducation. Masson, editor. Paris; 1994.
46. Baloh R, Honrubia V. Clinical Neurophysiology of the Vestibular System (third Edition). Gilman S, editor. Oxford; 2001.
47. Sans A. Les cellules sensorielles vestibulaires. Aspects neuromorphologiques et fonctionnels. In: Arnette, editor. Données actuelles sur la physiologie et la pathologie de l'oreille interne. Paris; 1990. p. 47-55.
48. Valat J, Devau G, Dulon D, Sans A. Vestibular hair cells isolated from guinea pig labyrinth. Hear Res. 1989;40(3):255-60.
49. Sans A. Ultrastructural study of striated organelles in vestibular sensory cells of human fetuses. Anat Embryol. 1989;179(5):457-63.
50. Hudspeth AJ, Logothetis NK. Sensory systems. Curr Opin Neurobiol. 2000;10(5):631-41.
51. Gopen Q, Lopez I, Ishiyama G, Baloh RW, Ishiyama A. Unbiased stereologic type I and type II hair cell counts in human utricular macula. Laryngoscope. 2003;113(7):1132-8.
52. Curthoys IS, Vulovic V, Sokolic L, Pogson J, Burgess AM. Irregular primary otolith afferents from the guinea pig utricular and saccular maculae respond to both bone conducted vibration and to air conducted sound. Brain Res Bull. 2012;89(1-2):16-21.
53. Lasker DM, Hullar TE, Minor LB. Horizontal vestibuloocular reflex evoked by high-acceleration rotations in the squirrel monkey. III. Responses after labyrinthectomy. J Neurophysiol. 2000;83(5):2482-96.
54. Smith PF, Curthoys IS. Mechanisms of recovery following unilateral labyrinthectomy: a review. Brain Res Brain Res Rev. 1989;14(2):155-80.
55. Denise P, Darlot C, Ignatiew-Charles P, Toupet M. Unilateral peripheral semicircular canal lesion and off-vertical axis rotation. Acta Otolaryngol. 1996;116(3):361-7.
56. Lacour M, Toupet M, Denise P, Christen Y. Vestibular compensation: facts, theories and clinical perspectives. Elsevier, editor. Paris; 1989.
57. Vibert D, Hausler R, Safran AB. Subjective visual vertical in peripheral unilateral vestibular diseases. J Vestib Res. 1999;9(2):145-52.
58. Tilikete C, Ventre-Domine J, Denise P, Nighoghossian N, Vighetto A. Otolith dysfunction in skew deviation after brain stem lesions. Abnormalities of eye movements induced by off-vertical-axis rotation (OVAR). J Vestib Res. 2000;10(4-5):179-92.
59. Aw ST, Halmagyi GM, Haslwanter T, Curthoys IS, Yavor RA, Todd MJ. Three-dimensional vector analysis of the human vestibuloocular reflex in response to high-acceleration head rotations. II. responses in subjects with unilateral vestibular loss and selective semicircular canal occlusion. J Neurophysiol. 1996;76(6):4021-30.
60. Halmagyi GM, Curthoys IS, Cremer PD, Henderson CJ, Todd MJ, Staples MJ, et al. The human horizontal vestibulo-ocular reflex in response to high-acceleration stimulation before and after unilateral vestibular neurectomy. Exp Brain Res. 1990;81(3):479-90.

61. Freyss G. Compensation. In: Arnette, editor. Données actuelles sur la physiologie et la pathologie de l'oreille interne. Paris; 1990. p. 65-89.
62. Denieul P, Brettel H, Monot A, Vienot F. Vision et Visualisation. In: Optiques S, editor. Ecole d'été-Systèmes Optiques; 2012; Lyon. 2012.
63. Berthoz A, Droulez J, Vidal PP, Yoshida K. Neural correlates of horizontal vestibulo-ocular reflex cancellation during rapid eye movements in the cat. J Physiol. 1989;419:717-51.
64. Berthoz A. [Cooperation and substitution of the saccadic system and the reflexes of vestibular origin: should the "reflex" concept be revised?]. Rev Neurol. 1989;145(8-9):513-26.
65. Berthoz A. Adaptative mechanisms in eye-head coordination. In: Pub ES, editor. Review in oculomotor Res A Berthoz, JG Melvill; 1985. p. 177-201.
66. Parietti-Winkler C, Gauchard GC, Simon C, Perrin PP. Long-term effects of vestibular compensation on balance control and sensory organisation after unilateral deafferentation due to vestibular schwannoma surgery. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2006;81(8):934-6.
67. Golding JF, Gresty MA. Motion sickness. Curr Opin Neurol. 2005;18(1):29-34.
68. Stenfelt S, Goode RL. Bone-conducted sound: physiological and clinical aspects. Otol Neurotol. 2005;26(6):1245-61.
69. Von-Bekesy G. Zur Theorie des Hörens bei der Schallaufnahme durch Knockenleitung. Ann Physik. 1932;132(13):111-36.
70. Wever E, Bray C. The nature of bone conduction as shown in the electrical response of the cochlea. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1936;45:822-30.
71. Stenfelt S, Puria S, Hato N, Goode RL. Basilar membrane and osseous spiral lamina motion in human cadavers with air and bone conduction stimuli. Hear Res. 2003;181(1-2):131-43.
72. Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome. Am J Otol. 2000;21(1):9-19.
73. Stenfelt S, Hakansson B. Air versus bone conduction: an equal loudness investigation. Hear Res. 2002;167(1-2):1-12.
74. Rosowski JJ, Songer JE, Nakajima HH, Brinsko KM, Merchant SN. Clinical, experimental, and theoretical investigations of the effect of superior semicircular canal dehiscence on hearing mechanisms. Otol Neurotol. 2004;25(3):323-32.
75. Songer JE, Rosowski JJ. The effect of superior canal dehiscence on cochlear potential in response to air-conducted stimuli in chinchilla. Hear Res. 2005;210(1-2):53-62..
76. Songer JE, Rosowski JJ. A mechano-acoustic model of the effect of superior canal dehiscence on hearing in chinchilla. J Acoust Soc Am. 2007;122(2):943-51.
77. Tonndorf J. Compressional bone conduction in cochlear models. J Acoust Soc Am. 1962;34:1127-31.
78. Yoshida M, Uemura T. Transmission of cerebrospinal fluid pressure changes to the inner ear and its effect on cochlear microphonics. Eur Arch Otorhinolaryngol. 1991;248(3):139-43.
79. Tonndorf J. Bone conduction. Studies in experimental animals. Acta Otolaryngol. 1966;213.
80. Franke E. Response of the human skull to mechanical vibrations. J Acoust Soc Am. 1956;28:1277-84.
81. Kirikae I. An experimental study on the fundamental mechanism of bone conduction. Acta Otolaryngol Suppl. 1959;145:1-111.
82. Nolan M, Lyon DJ. Transcranial attenuation in bone conduction audiometry. J Laryngol Otol. 1981;95(6):597-608.
83. Jahn AF, Tonndorf J. Lateralization of bone-conducted sounds. Am J Otolaryngol. 1982;3(2):133-40.

84. Richter U, Brinkmann K. Threshold of hearing by bone conduction. A contribution to international standardization. Scand Audiol. 1981;10(4):235-7.
85. Dumas G, Perrin P, Ouedraogo E, Schmerber S. Analyse par capteurs piezo électriques de vibrations appliquées au crâne et au cou. XXXXI ème Symposium Otoneurologie SIO 2007 18-19 Mai; Paris. SIO Ipsen; 2007. p. 65-6.
86. Tjellstrom A, Hakansson B, Granstrom G. Bone-anchored hearing aids: current status in adults and children. Otolaryngol Clin North Am. 2001;34(2):337-64.
87. Queller JE, Khanna SM. Changes in bone conduction thresholds with vibrator contact area. J Acoust Soc Am. 1982;71(6):1519-26.
88. Hallpike CS. [The caloric test. Short description of its principles and practice]. Acta Otorhinolaryngol Belg. 1965;19(2):360-6.
89. Hain T. Head-shaking nystagmus. In: Sharpe J, Barber H, editors. The Vestibulo-Ocular Reflex and Vertigo. New York: Raven Press; 1993. p. 217-28.
90. Zee DS, Yamazaki A, Butler PH, Gucer G. Effects of ablation of flocculus and paraflocculus of eye movements in primate. J Neurophysiol. 1981;46(4):878-99.
91. Shepard N, Rosengren S, Colebatch J. Performing Cervical Vestibular Evoked Myogenic Potential Measurements. In: Neuro-Otology, editor. Londres: British Society Audiology; 2012. p. 1-19.
92. Dumas G. Validation d'un test de l'équilibration chez des sportifs de haut niveau [Mémoire de DEA]. Nancy: UFR en Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives.Nancy I; 2001.
93. Dumas G, Perrin P, Schmerber S, Lavieille JP. [Nystagmus and vibratory test: evidence for mechanisms. Theoretical approach. About 52 cases of total unilateral vestibular lesions]. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 2003;124(2):75-83.
94. Park H, Hong SC, Shin J. Clinical significance of vibration-induced nystagmus and head-shaking nystagmus through follow-up examinations in patients with vestibular neuritis. Otol Neurotol. 2008;29(3):375-9.
95. Park H, Shin J, Jeong Y, Kwak H, Lee Y. Lessons from follow-up examinations in patients with vestibular neuritis: how to interpret findings from vestibular function tests at a compensated stage. Otol Neurotol. 2009 Sep;30(6):806-11.
96. Dumas G, Perrin P, Morel N, N'Guyen DQ, Schmerber S. [Skull vibratory test in partial vestibular lesions--influence of the stimulus frequency on the nystagmus direction]. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 2005;126(4):235-42.
97. Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1998 Mar;124(3):249-58.
98. Merchant SN, Rosowski JJ, McKenna MJ. Superior semicircular canal dehiscence mimicking otosclerotic hearing loss. Adv Otorhinolaryngol. 2007;65:137-45.
99. White JA, Hughes GB, Ruggieri PN. Vibration-induced nystagmus as an office procedure for the diagnosis of superior semicircular canal dehiscence. Otol Neurotol.2007;28(7):911-6.
100. Manzari L, Modugno GC, Brandolini C, Pirodda A. Bone vibration-induced nystagmus is useful in diagnosing superior semicircular canal dehiscence. Audiol Neurootol. 2008;13(6):379-87.
101. Aw ST, Aw GE, Todd MJ, Bradshaw AP, Halmagyi GM. Three-dimensional vibration-induced vestibulo-ocular reflex identifies vertical semicircular canal dehiscence. J Assoc Res Otolaryngol. 2011;12(5):549-58.

102. Dumas G, Karkas A, Schmerber S. Skull High-Frequency Vibration-Induced Nystagmus Test for Vestibular Function Assessment in Vestibular Schwannoma. In: Neuroma ICoA, editor. Sixth International Conference on Acoustic Neuroma; 2011; Los Angeles. 2011.
103. Modugno G, Brandolini C, Piras G, Raimondi M, Ferri G. Bone Vibration-Induced Nystagmus (VIN)is useful in diagnosing Vestibular Schwannoma (VS). Sixth International Conference on Acoustic Neuroma; 2011; Los Angeles. International Conference on Acoustic Neuroma; 2011.
104. Freyss G, De-Waele C, Ledjedel S. Efficacité comparative des explorations vestibulaires caloriques (épreuves unilatérales et bilatérales simultanées) et vibratoires dans la détection des neurinomes de l'acoustique. In: Ipsen, editor. XXXVI ème Symposium de la Société Internationale d'Otoneurologie; 2006; Paris-Bichat. 2006.
105. Negrevergne M, Ribeiro S, Moraes CL, Maunsell R, Morata GC, Darrouzet V. [Video-nystagmography and vibration test in the diagnosis of vestibular schwannoma. Review of 100 cases]. Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord). 2003;124(2):91-7.
106. Ulmer E, Chays A, Bremond G. [Vibration-induced nystagmus: mechanism and clinical interest]. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2004 Apr;121(2):95-103.
107. Dumas G, Schmerber S, Lavieille JP. [Nystagmus and vibratory test: evidence for mechanism. Material conditions and methods in the fast detection of unilateral vestibular lesions]. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2003 Nov;120(5):286-95.
108. Manzari L. Prolonged bone-conducted vibration in superior semicircular canal dehiscence and in otosclerosis: comparison of the 3D eye movement evaluation. Acta Otorhinolaryngol Ital. 2009 Jun;29(3):127-36.
109. Todd NP, Rosengren SM, Colebatch JG. A utricular origin of frequency tuning to low-frequency vibration in the human vestibular system? Neurosci Lett. 2009;451(3):175-80.
110. Dumas G, Schmerber S. [How to do a caloric test]. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 2005;122(6):315-8.
111. Curthoys I, Vulovic V, Pogson J, Sokolic L. Responses of guinea pig primary vestibular afferents to low frequency (50-100Hz) bone conducted vibration (BCV) - The neural bases of vibration induced nystagmus. In: NSW, editor. NSW; 2006; Sidney. 2006.
112. Zenner HP, Reuter G, Hong S, Zimmermann U, Gitter AH. Electrically evoked motile responses of mammalian type I vestibular hair cells. J Vestib Res. 1992;2(3):181-91.
113. Holt JR, Vollrath MA, Eatock RA. Stimulus processing by type II hair cells in the mouse utricle. Ann N Y Acad Sci. 1999;871:15-26.
114. Holt JR, Corey DP, Eatock RA. Mechanoelectrical transduction and adaptation in hair cells of the mouse utricle, a low-frequency vestibular organ. J Neurosci. 1997;17(22):8739-48.
115. Park H, Lee Y, Park M, Kim J, Shin J. Test-retest reliability of vibration-induced nystagmus in peripheral dizzy patients. J Vestib Res. 2010;20(6):427-31.
116. Darlot C, Denise P, Droulez J, Cohen B, Berthoz A. Eye movements induced by off-vertical axis rotation (OVAR) at small angles of tilt. Exp Brain Res. 1988;73(1):91-105.
117. Stenfelt S, Hakansson B, Tjellstrom A. Vibration characteristics of bone conducted sound in vitro. J Acoust Soc Am. 2000;107(1):422-31.
118. Strupp M, Arbusow V, Dieterich M, Sautier W, Brandt T. Perceptual and oculomotor effects of neck muscle vibration in vestibular neuritis. Ipsilateral somatosensory substitution of vestibular function. Brain. 1998 Apr;121 (Pt 4):677-85.
119. Kobayashi Y, Yagi T, Kamio T. The role of cervical inputs in compensation of unilateral labyrinthectomized patients. Adv Otorhinolaryngol. 1988;42:185-9.
120. Iwasa H, Yagi T, Kamio T. Diagnostic significance of neck vibration for the cervical vertigo. Adv Otorhinolaryngol. 1983;30:268-70.

121. Curthoys I. The neural basis for the VEMP test. ENT World. 2006;3:18-9.
122. Sheykholeslami K, Habiby Kermany M, Kaga K. Frequency sensitivity range of the saccule to bone-conducted stimuli measured by vestibular evoked myogenic potentials. Hear Res. 2001;160(1-2):58-62.
123. Popov K, Lekhel H, Bronstein A, Gresty M. Postural responses to vibration of neck muscles in patients with unilateral vestibular lesions. Neurosci Lett. 1996;214(2-3):202-4.
124. Roll JP, Vedel JP, Roll R. Eye, head and skeletal muscle spindle feedback in the elaboration of body references. Prog Brain Res. 1989;80:113-23.
125. Roll JP, Vedel JP, Ribot E. Alteration of proprioceptive messages induced by tendon vibration in man: a microneurographic study. Exp Brain Res. 1989;76(1):213-22.
126. Pyykko I, Enbom H, Magnusson M, Schalen L. Effect of proprioceptor stimulation on postural stability in patients with peripheral or central vestibular lesion. Acta Otolaryngol. 1991;111(1):27-35.
127. Pyykko I, Hansson G, Schalen L, Henriksson N, Magnusson M. Vibration induced body sway. In: Claussen C, editor. Neurotological and equilibriometric Society; 1983.
; 1983. p. 139-55.
128. Kingma H, Gauchard GC, de Waele C, van Nechel C, Bisdorff A, Yelnik A, et al. Stocktaking on the development of posturography for clinical use. J Vestib Res.
2011;21(3):117-25.
129. Caudron S, Nougier V, Guerraz M. Postural challenge and adaptation to vibration induced disturbances. Exp Brain Res. 2010;202(4):935-41.
130. Perrin P, Vibert D, Van Nechel C. Etiologie des vertiges EMC. Paris . Elsevier Masson Ed. 2011. 20-200-A-10:1-21.
131. Schmerber S, Sheykholeslami K, Kermany MH, Hotta S, Kaga K. Time-intensity trading in bilateral congenital aural atresia patients. Hearing Research. 2005;202:248-57
132. Hamann KF. Le Nystagmus de Vibration vis à vis du Neurinome de l'acoustique. In: Ipsen,editor. XXXVI^{ème} Symposium de la Société Internationaled'Otoneurologie de langue Française 2002. 24-25 Mai; Marrakech- 2002 p. 47.
133. Curthoys IS, Vulovic V, Sokolic L, Pogson J, Burgess AM. Irregular primary otolith afferents from the guinea pig utricular and saccular maculae respond to both bone conducted vibration and to air conducted sound.Brain Research Bulletin.2012;89:16-21
134. Charpiot A, Rohmer D, Gentine A. Lateral semicircular canal plugging in severe Menière's disease: a clinical prospective study about 28 patients. Otol Neurotol. 2010;31(2):237-40.

Annexe 1: Nystagmus induced by high frequency vibrations of the skull in total unilateral peripheral vestibular lesions.

Acta Oto-Laryngologica. 2008;128:255-262

Copyright © 2011 Otology & Neurotology, Inc. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

This article was downloaded by:[UJF - INP Grenoble SICD 1]
On: 16 March 2008
Access Details: [subscription number 772812061]
Publisher: Informa Healthcare
Informa Ltd Registered in England and Wales Registered Number: 1072954
Registered office: Mortimer House, 37-41 Mortimer Street, London W1T 3JH, UK

Acta Oto-Laryngologica
Publication details, including instructions for authors and subscription information:
http://www.informaworld.com/smpp/title~content=t713690940

Nystagmus induced by high frequency vibrations of the skull in total unilateral peripheral vestibular lesions

Georges Dumas [a]; Philippe Perrin [b]; Sébastien Schmerber [a]
[a] Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, Grenoble University Hospital, France
[b] Equilibration et Performance Motrice, UFR STAPS, Université Henri Poincaré - Nancy I, Villers-lès-Nancy, France

First Published on: 10 July 2007
To cite this Article: Dumas, Georges, Perrin, Philippe and Schmerber, Sébastien (2007) 'Nystagmus induced by high frequency vibrations of the skull in total unilateral peripheral vestibular lesions', Acta Oto-Laryngologica, 128:3, 255 - 262
To link to this article: DOI: 10.1080/00016480701477677
URL: http://dx.doi.org/10.1080/00016480701477677

PLEASE SCROLL DOWN FOR ARTICLE

Full terms and conditions of use: http://www.informaworld.com/terms-and-conditions-of-access.pdf

This article maybe used for research, teaching and private study purposes. Any substantial or systematic reproduction, re-distribution, re-selling, loan or sub-licensing, systematic supply or distribution in any form to anyone is expressly forbidden.

The publisher does not give any warranty express or implied or make any representation that the contents will be complete or accurate or up to date. The accuracy of any instructions, formulae and drug doses should be independently verified with primary sources. The publisher shall not be liable for any loss, actions, claims, proceedings, demand or costs or damages whatsoever or howsoever caused arising directly or indirectly in connection with or arising out of the use of this material.

Downloaded By: [UJF - INP Grenoble SICD 1] At: 08:30 16 March 2008

Acta Oto-Laryngologica, 2008; 128: 255–262

informa
healthcare

ORIGINAL ARTICLE

Nystagmus induced by high frequency vibrations of the skull in total unilateral peripheral vestibular lesions

GEORGES DUMAS[1], PHILIPPE PERRIN[2] & SÉBASTIEN SCHMERBER[1]

[1]*Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, Grenoble University Hospital and* [2]*Equilibration et Performance Motrice, UFR STAPS, Université Henri Poincaré – Nancy I, Villers-lès-Nancy, France*

Abstract

Conclusion. The skull vibration-induced nystagmus test (SVINT) is a useful complementary test to the caloric test, which evaluates very low frequencies, and the head shaking test (HST), which explores medium range frequencies. These three tests are fully correlated in total unilateral vestibular lesions (tUVL) with a sensitivity of 98% and a specificity of 94% for the SVINT. The results of the interference of the SVINT with the cold caloric test on the intact ear suggest that different vestibular sensory cells are involved in these two tests. The stimulus location optimization suggests that vibrations directly stimulate the inner ear on the intact side. *Objectives.* The aim of this study was to establish the effectiveness of a rapid, non-invasive test used to detect vestibular asymmetry at 30, 60 and 100 Hz stimulation in tUVL. *Patients and methods.* The high frequency vibration test applied to the skull using the SVINT was compared to the results of HST and caloric test in 134 patients and 95 normal subjects: 131 patients had a total unilateral vestibular dysfunction and 3 had a bilateral total lesion (tBVL). The effects of stimulus frequency, topography and head position were studied using a video-nystagmograph. *Results.* In tUVL, the SVINT always revealed a lesional nystagmus beating toward the healthy side at all frequencies. The mastoid site was more efficient than the cervical and vertex sites ($p < 0.005$). The mean skull vibratory nystagmus (SVN) slow phase velocity (SPV) is 10.7°/s (SD = 7.5; $n = 20$). Mastoid stimulation efficiency was not correlated with the side of stimulation. SVN SPV was correlated with the total caloric efficiency on the healthy ear ($p = 0.03$). The interference of the SVINT during the cold caloric test on the intact ear demonstrated a reversal of the caloric nystagmus at each application of the vibrator. In tBVL, SVINT revealed no nystagmus.

Keywords: *Vestibular diseases, nystagmus, skull vibrations, high frequency stimulations, vestibulo-ocular reflex, caloric test, head shaking test*

Introduction

The first clinical observation of a nystagmus induced by bone vibration in unilateral vestibular lesions was reported by Lucke [1]. Hamann and Schuster [2] reported a similar phenomenon in vestibular schwannomas (VS). Dumas et al. [3] described videonystagmography (VNG) recordings in various vestibular diseases and studied the effect of the stimulus frequency on the response. Vibrations applied on muscular proprioceptive receptors or on bone structures (skull) and their effects on motion illusions, postural stability, body sway and subjective visual horizontal or subjective visual straight ahead have been described [4–6]. Lackner and Graybiel [7] had already observed a nystagmus after muscular or bone vibration stimulations triggering the vestibulo-ocular reflex (VOR). More recently, similar findings were reported in peripheral diseases [8,9]. The frequency of vibrations eliciting the strongest nystagmus is 100 Hz, which is the elective frequency usually attributed to the sensitivity of muscular receptors [9]. This raises the question of whether the vibratory nystagmus elicited by cranial vibration is produced by direct stimulation of the labyrinthine receptors or by regional excitation of the cervical muscle.

This study had two aims. The first was to compare in total unilateral vestibular lesions (tUVL) the results of high frequency vibrations applied to posterior cervical muscles to those obtained on the

Correspondence: Georges Dumas, Service ORL, CHU Grenoble, BP 217, F-38043 Grenoble Cedex 09, France. Tel: +33 476 765 662. Fax: +33 476 765 120. E-mail: georges.dumas10@wanadoo.fr

(Received 11 April 2007; accepted 8 May 2007)

ISSN 0001-6489 print/ISSN 1651-2551 online © 2008 Taylor & Francis
DOI: 10.1080/00016480701477677

Downloaded By: [UJF - INP Grenoble SICD 1] At: 08:30 16 March 2008

skull using the skull vibration induced nystagmus test (SVINT). The second was to compare the SVINT with two other lower frequency exploration tests, such as the most commonly used caloric test, and routine bedside examinations such as the head shaking test (HST) to determine its sensitivity and specificity.

Patients and materials

Terminology and equipment

The following terminology is used in this paper. Total caloric efficiency: the sum of the values of the slow phase velocity at the culmination of the caloric test on one ear after cold and warm stimulations. Nystagmus axis: the axis can be horizontal, vertical or torsional. The nystagmus direction can be right or left, upward or downward, or rotatory clockwise or anticlockwise.

Two kinds of stimulators were used in this study: a custom-made ABC electro-magnetic vibration stimulator (ABC Inc., Germany), 100 Hz, amplitude 0.8 mm; a V.VIB. 3F stimulator (Synapsys Inc., Marseille, France) generating vibrations by a mechanical off-axis rotating device. The characteristics of these vibrators are as follows. The ABC stimulator (frequency 100 Hz, amplitude 0.8 mm) is a physiotherapic electromagnetic custom-made hand-held device with a total mass of 443 g, a vibrating mass of 20 g, and a semi-spherical vibrating silicon contact (13 mm diameter, 132 mm^2). The V.VIB. 3F (Synapsys Inc.) delivers stimulus frequencies of 30, 60 and 100 Hz; the efficient sound pressure level is 95 dB at 30 Hz, 100 dB at 60 Hz and 101 dB at 100 Hz. The vibration amplitude is 1 mm, the vibrating mass is 10 g, the vibrator's total mass is 486 g and the contact surface is a 2 cm diameter cylinder (314 mm^2).

Subjects

Three groups of patients were studied: 131 patients with severe or total unilateral vestibular lesions (tUVL) (Table I). All cases were documented by a clinical examination, a videonystagmography (VNG), brainstem evoked potentials and CT scan and/or magnetic resonance imaging (MRI). Twenty patients underwent posturography, head tilt tests to determine the ocular tilt reaction (OCR) and head impulse tests or vestibular evoked myogenic potentials. A tUVL was defined anatomically (surgical cases) and functionally as an absence of response during the caloric test (30°C and 44°C) and at 20°C, an OCR and a head impulse positive test. One hundred normal controls without vestibular symptoms were initially recruited, but five showed a significant caloric unilateral weak response diagnosed by the systematic caloric test control before inclusion. Thus, only 95 normal intact individuals were finally retained as controls. Their health status was defined by the absence of vestibular symptoms or vestibular history and a normal caloric test (45 women and 50 men; mean age 55 years, range 18–75 years). Among the 95 controls, 20 were students under 20 years of age. The five controls (elderly people) with an abnormal caloric test probably had a non-diagnosed history of disease. All the subjects gave their informed consent before the study after being briefed about the examination. All the experiments were performed in accordance with the Helsinki II Declaration.

Methods

The three tests were performed on the same day in the following sequence: HST, SVINT and caloric test for the VNG recordings, but the sequence was randomly practised under videonystagmoscopy (VNS). All the eye movements of the patients and subjects were analysed on VNS. Twenty randomly chosen patients with tUVL permitted a statistical data analysis on the slow phase velocity (SPV) of the skull vibratory nystagmus (SVN) and were recorded on VNG. Caloric tests were recorded on VNG for all the patients and subjects.

Procedure for HST recording. The HST was performed on patients in an upright sitting position with the head tilted forward to 30° to keep the lateral canal in

Table I. Characteristics of study population.

Study population	*n*	Side of lesion (right/left)	Age	Sex (M/F)	Time since lesion (months)
Total unilateral vestibular lesion (tUVL)	131	65/66	51	60/71	
Operated vestibular schwannomas	80	35/45	55	42/38	6
Vestibular neurectomies	51	30/21	45	18/33	2
Total bilateral vestibular lesion (tBVL)	3				
Bilateral operated VS (NF2)	2	Bilateral	35	2/0	24
Bilateral labyrinthine fracture	1	Bilateral	46	1/0	36
Healthy control subjects	95		55	50/45	

Downloaded By: [UJF - INP Grenoble SICD 1] At: 08:30 16 March 2008

the horizontal plane. The examiner shook the patient's head in the horizontal plane for 20 s at 2 Hz; the head rotation amplitude was 45° on both sides.

Procedure for SVINT recording. The SVINT was performed 2 min after the HST (2 Hz) and was applied on the mastoid process (level with the external hearing duct) on the patients in an upright sitting position with the 100 Hz ABC vibrator and the V.VIB 3F stimulator, which produced stimulus frequencies at 30, 60 or 100 Hz for 10 s, first on the right side and then on the left. The patient's head was stabilized and restricted by the examiner's free hand on the contralateral side to prevent head movement (Figure 1). The tip of the vibrator was positioned perpendicular to the skin and held in position by hand. Nystagmus was observed with a videoscope (LIVN II, Biodigital Inc.) and the data were recorded by a 2D and a 3D VNG (Synapsys Inc.). These conditions were described in detail in a previous study [3]. For experimental reasons, 20 patients required additional muscular stimulation by application of the vibrator on the posterior cervical muscles at the junction of the one-third inferior and the two-thirds superior part of the trapezius; the vibrator was positioned on the marked spot. The stimulation was performed by the same examiner throughout the study (G.D.).

Procedure for caloric test recording. The caloric test (44°C and 30°C) was performed in accordance with the bithermal caloric test protocol on each ear, as described by Hallpike, with water infusion of the external ear canal for 30 s. The subject was supine with the head elevated to 30°, and the eyes open behind Frenzel glasses or a videoscopic helmet in a darkened room.

Figure 1. Procedure for mastoid stimulation: the head is restricted by the free hand.

Other tests performed on patients with tUVL. Specific parameters were analysed in 20 patients randomly chosen from 131. The stimulus topographic optimization was carried out at 100 Hz with the V.VIB. 3F stimulator applied on the vertex, on each mastoid and on the posterior cervical muscles. The analysis of the interference between the SVINT and caloric test was studied on the intact side of tUVL patients at 100 Hz with the ABC stimulator. The influence of head position was analysed in three positions (sitting, leaning forward and supine) in order to position the horizontal canal either horizontally or vertically (horizontal semi-circular canal upward or downward) with the V.VIB. 3F stimulator at 100 Hz.

Statistical analysis

SigmaStat 2.03 software (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA) was used for statistical analysis. A repeated-measures ANOVA on ranks test was used to analyse the results. $p<0.05$ was considered significant. The statistical analysis was approved by the Department of Statistics of Grenoble University, France.

Results

The SVINT was considered positive when application of the vibrator produced a reproducible, sustained nystagmus, always beating in the same direction following several trials in various stimulation topographies (on the right and left mastoid). The nystagmus began and ended with the stimulation. The SVN SPV was higher than 2°/s.

Controls

To study specificity, we considered the responses in normal subjects. Six of the 95 controls with normal caloric tests exhibited a positive SVINT (i.e. false positive). Specificity was 94%. The false positive concerned only patients over the age of 70. In a group of 20 students under 20 years of age, the SVINT was always negative.

tUVL patients

The sensitivity of the SVINT, HST and caloric test was 98%, 94% and 100%, respectively.

Nystagmus direction. The SVINT revealed a consistent nystagmus with the fast phase beating toward the intact side at all frequencies of stimulation. In all, 129 of the 131 patients had a nystagmus. The two cases with absence of nystagmus had a strong caloric hypo-excitability or paresis on their intact side. In the tUVL patients, the three test results were consistent with a nystagmus beating toward the

Downloaded By: [UJF - INP Grenoble SICD 1] At: 08:30 16 March 2008

intact side (for the HST and SVINT) and a correlated paresis during the caloric test. A change in the axis of nystagmus (horizontal, oblique, torsional) was observed with the location of the stimulus on the head, but the direction (right or left) did not [3].

Topographic optimization. The statistical analysis in 131 tUVL patients observed during VNS demonstrated that the most efficient stimulus site was the mastoid (98% of the responses). The cervical and vertex stimulations areas elicited 90% and 68% of the responses, respectively. Nystagmus SPV was analysed in 20 tUVL patients and yielded higher responses in the mastoid site than in the trapezius site ($p = 0.005$) and higher responses in the mastoid site than in the vertex site ($p = 0.0003$) (Table II). Figure 2 shows the 3D recording in a tUVL patient operated on for VS 23 years earlier. Stimulation of the vertex or of the posterior cervical muscles was less efficient. There was no correlation between the value of the SPV response and the side of stimulation ($p = 0.17$; $n = 20$).

SVN characteristics. Direct 3D recordings and SPV recordings demonstrated that the response began and ended with the stimulation and was reproducible. There was no later secondary inversion of the nystagmus (Figure 3).

Table II. Stimulus topography optimization.

		SPV (°/s)				
Patient no.	Side	Vertex	Right mastoid	Left mastoid	Right trapezius	Left trapezius
1	R	0	5.2	10.4	0	5
2	R	2	1.1	3.2	4.3	3.4
3	R	0	4	6.5	0	6
4	R	O	4.5	3.8	4.5	4
5	R	0	3	0	0	2
6	L	7	8.2	0	0	10
7	L	7.4	12.2	14	18	13
8	L	10	32	22	34	22
9	R	15	12.5	15	7	10
10	R	0	2.7	4.2	1.6	0
11	L	2.2	2.3	5	9.5	0
12	R	5	20	10	8	15
13	R	0	4	6	3	3
14	R	0	12	10	10	8
15	R	4	12	12	10	8
16	L	3	12	20	10	12
17	R	0	6	10	6	4
18	L	4	26	18	0	6
19	L	0	18	26	0	15
20	R	4	10	20	16	8

SPV, slow phase velocity (in °/s).

Influence of the head position. In the tUVL subjects, the value of the nystagmus SPV did not depend on the head position ($p = 0.8$; $n = 20$). The nystagmus SPV mean value was 10.7°/s (standard deviation 7.5).

SVN. The SPV correlated with the total caloric reflectivity of the intact ear ($p = 0.03$; $n = 20$).

Interference between the SVINT and the caloric test. The interference revealed a caloric nystagmus reversal on cold-water stimulation (30°C) of the intact side (Figure 4). The statistical study of this interference at different times in the caloric test (T = 0, 60, 90, 120 and 180 s) in a population of 13 right-operated VS revealed that the value of the resultant nystagmus SPV corresponded consistently to the algebraic sum of the value of the precaloric SVN SPV and the caloric SPV nystagmus at each time T (the probability for these values to be different was $p = 0.92$, $n = 13$).

SVN 3D analysis. This analysis elicited a horizontal component in 98% of the cases, a vertical component in 47% of the cases and a torsional component in 75% of the cases ($n = 43$) (mastoid stimulation).

Patients with total bilateral vestibular lesions (tBVL)

Nystagmus was not observed during the vibratory test in the three cases with bilateral labyrinthine areflexia.

Sensitivity of the tests

For tUVL patients the three tests were similar and revealed no statistically significant difference: the sensitivity was 100% for the caloric test, 98% for the SVINT and 94% for the HST. The two cases with a negative SVINT were correlated with a strong caloric hypo-excitability or areflexia on the safe contralateral side.

Discussion

Vibrations of 30–100 Hz or higher to bones or muscles may elicit postural responses of the vestibulo-spinal system [4,5]. They can also generate motion illusions [7]. Such vibrations can induce a shift in the subjective visual horizontal test (SVHT), subjective visual vertical test (SVVT) or subjective visual straight ahead [6,10]. A vibration-induced nystagmus in patients with unilateral vestibular lesions (UVL) has already been reported [1,2].

High frequency stimulations are able to stimulate the vestibular system. Young et al. [11] showed in an

Downloaded By: [UJF - INP Grenoble SICD 1] At: 08:30 16 March 2008

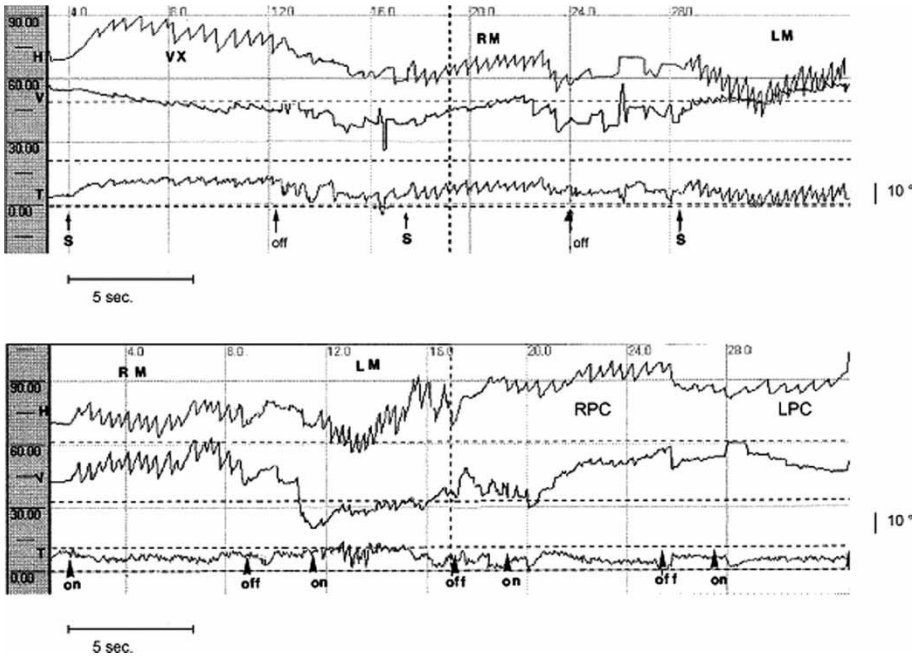


Figure 2. Three-dimensional recording in a well compensated tUVL subject, who had undergone operation on a right vestibular schwannoma 23 years earlier. Direct track. Stimulation 100 Hz. H, horizontal recording; V, vertical; T, torsional; VX, vertex; RM, right mastoid; LM, left mastoid; RPC, right posterior cervical; LPC, left posterior cervical. Best response is obtained for mastoid stimulation (slow phase velocity at 40°/s on mastoid location). The torsional component is obtained on mastoid stimulation (25°/s).

anaesthetized squirrel monkey that frontal stimulations of the skull by vibrations at frequencies ranging from 50 to 4000 Hz produced responses recorded on the roots of the eighth nerve. They established tuning curves with phase locking thresholds by analysing single fibre units stemming from different parts of the vestibular organs (the three semi-circular canals and sacculus). The high frequency stimulations probably do not involve endolymph fluid movements [12]. It was suggested that the mechanism could be based on the direct distortion of the bone labyrinth and on the inertia of the structures of the ampulla such as stimulation of the cochlea by bone conduction [13]. Bozovic and Hudspeth [14] demonstrated that electrical transepithelial saccular hair cell stimulation of the bullfrog at 100 Hz elicited active responses and hair bundle movements. The vestibular sensory organ has two types of sensory cells: type I corresponding to phasic cells sensitive to high stimulation frequencies and type II which are tonic cells with continuous discharges and which respond to low frequency stimulations [15]. Our results of the interference between the SVINT and caloric test in tUVL (Figure 4) suggest that two different populations of cells are elicited: cells responding to the caloric test are sensitive to very low frequencies (slow and single mobilization of the kinocil of the cupular hair cells); their activity (nystagmus beating in one direction) is temporarily interrupted (nystagmus inversion) by the dominant activity of other hair cells responding to the high frequency stimulus of the SVINT.

Bone stimulation of the mastoid is more efficient than posterior cervical muscular stimulation, suggesting that SVINT primarily concerns the vestibule and the VOR. Regional stimulation of cervical muscular spindles during skull vibrations remains possible [3,10]. Strupp et al. [6] showed that cervical vibrations induced displacement of the subjective visual straight ahead in patients with vestibular neuritis. In our experience no SVN was observed in patients with bilateral vestibular total lesions. The SVN did not depend on the spatial position of the head. For tUVL, the nystagmus always beat towards the intact side whatever the stimulation location on the skull. The SVINT is a strong stimulus that is able to reverse the direction of the caloric nystagmus in tUVL at any time of the caloric reaction even for stimulations at 20°C. Kobayashi et al. [16] reported similar findings using cervical muscular vibration stimulus and suggested that the cervical sensory input was very important in patients with unilateral vestibular lesion, but was of no importance in normal subjects. Per-stimulatory adaptation is present but weak after 3 min of stimulation [17]. This phenomenon is similar to the fatiguability observed during the caloric test and suggests the implication of the peripheral vestibular system. The correlation of the SPV of the SVN with total reflectivity in the caloric test on the intact ear suggests that the

Downloaded By: [UJF - INP Grenoble SICD 1] At: 08:30 16 March 2008

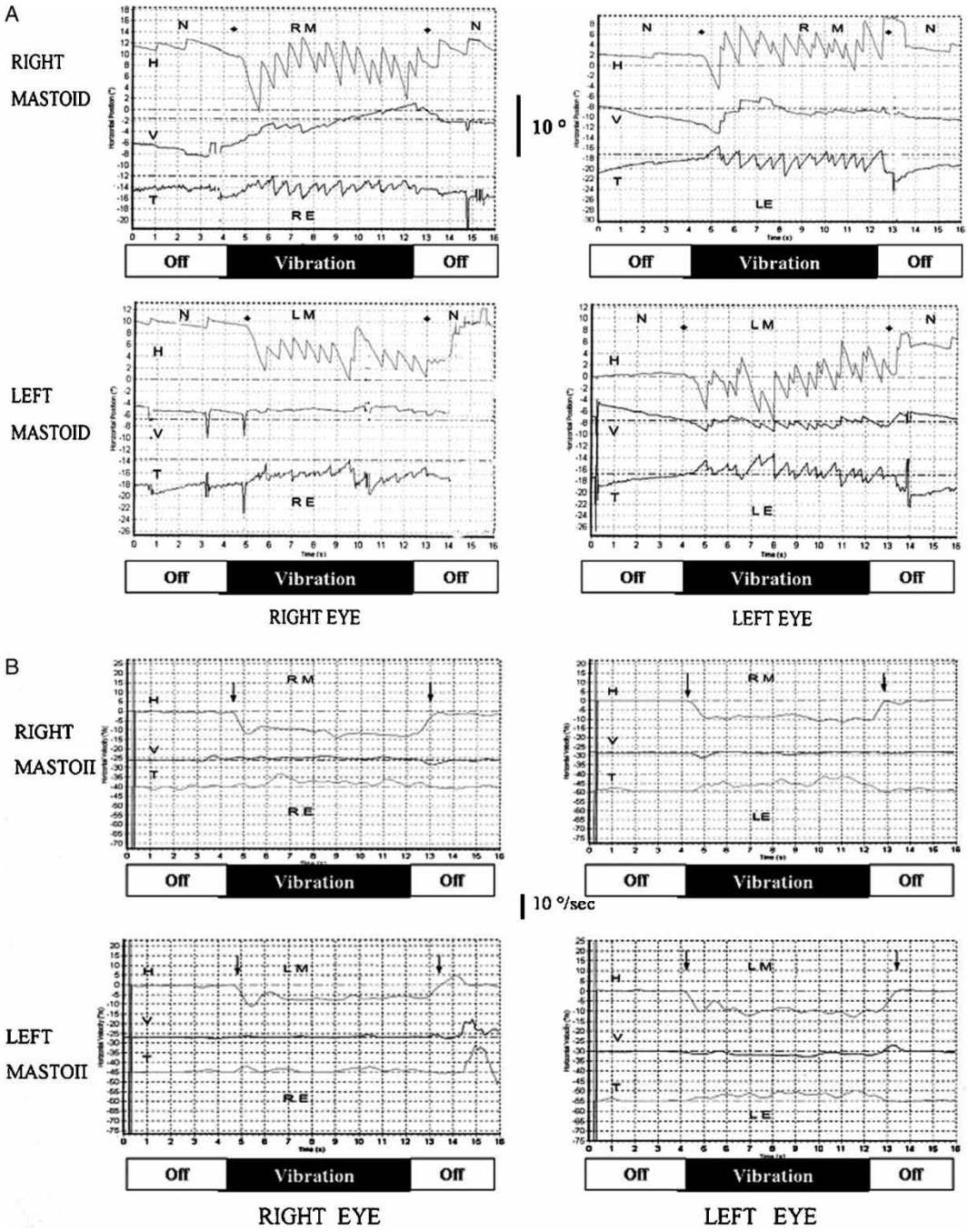


Figure 3. Characteristics of the SVINT at 100 Hz in a tUVL subject. 3D analysis: direct track recording (A) and slow phase velocity recording (B). H, horizontal; V, vertical; T, torsional. Stimulation locations: right mastoid (RM); left mastoid (LM). Video recordings on the right eye (RE) and left eye (LE). The SVN begins and stops with the stimulation; it always beats toward the safe side, whatever the topography of the stimulation. It begins with the stimulus and ends with its withdrawal (black arrows).

vibration affects the inner ear and particularly the horizontal semi-circular canal (HSCC).

SVINT stimulates both labyrinths simultaneously and reveals vestibular asymmetry. In patients with tUVL, the sensitivity of the test was 98%. The only negative cases were patients with a strong caloric hypo-excitability of the intact ear. These results, and the fact that in tUVL patients there was no correlation of the SPV of the nystagmus with the stimulated side, suggest that the stimulation of both sides is quite simultaneous by bone conduction which is equivalent to a 'vestibular Weber' [3]. Animal studies demonstrated that a unilateral high frequency bone vibration of the skull yields responses on the bilateral vestibular nerves (the responses on the contralateral nerve are elicited with a delay) [18].

Skull vibrations elicit a 'global' vestibular response. We hypothesize that the SVINT concerns

Downloaded By: [UJF - INP Grenoble SICD 1] At: 08:30 16 March 2008

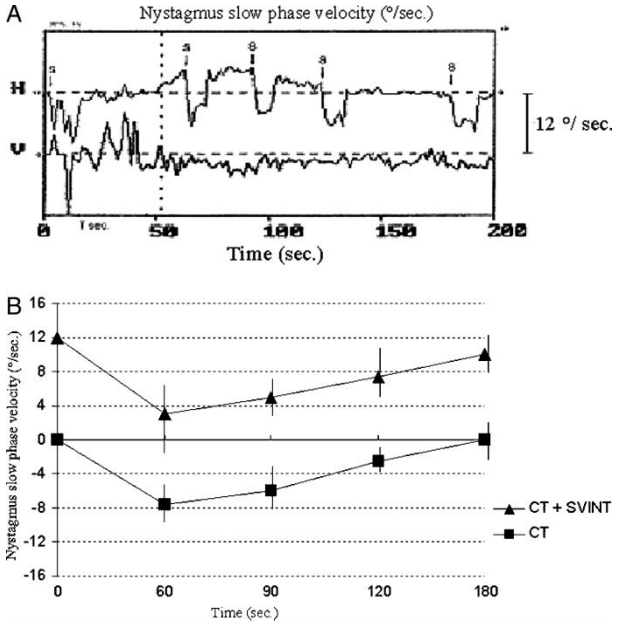


Figure 4. Interference between SVINT and caloric test (CT). (A) Example in a tUVL (left operated VS). The SVINT at 100 HZ stimulation reverses the CT nystagmus (cold water at 30°C on the intact ear). s, vibratory stimulation (black arrows) during 10 s (at T = 0, 60, 90, 120 and 180 s). (B) Statistical results in 13 cases of right operated VS. The value of the SVN remains constant before and throughout the interference with the CT, whatever the time of the interaction at different moments of the CT ($p = 0.92$; $n = 13$). The error bar represents a standard deviation.

at least the HSCC: the SVN SPV is statistically correlated with the total caloric test efficiency on the intact ear (it is accepted that the caloric test mainly concerns only the HSCC). Young et al. [11] reported variations in primates in action potentials originating in the HSCC elicited by vibrations of the frontal bone at 325 Hz. In a previous work [19], we reported a purely horizontal SVN beating toward the intact side with no vertical component in a case of unilateral isolated and absence of HSCC. Vertical canals are probably also involved. Indeed, in patients with an isolated unilateral vertical semi-circular canal dehiscence, SVINT reveals a strong nystagmus with a primarily vertical component [19]. Similar findings were described by D. Zee (Freiburg Oto-neurological Congress, 9–11 September 1998) in patients with unilateral superior semi-circular canal dehiscence and Tullio manifestation, revealing a nystagmus after mastoid vibration. Other clinical observations [10] and animal experiments [11,18] support the hypothesis of vertical canal stimulation or otolithic organ stimulation, or both. In tUVL patients, the direction of the SVN always beats toward the intact side, as is the case for the HSN, when the head velocity is $>180°/s$ [20]; this correlates fully with the results of the caloric test. This is not the case in partial vestibular lesions (pUVL) or central lesions, which will be detailed in a further paper.

We considered the accessibility, interest and assessment of the test in clinical practice as regards sensitivity and specificity. In our experience investigating more than 3600 patients over the last 9 years with this test, there have been no observable adverse effects. The SVINT can be performed in elderly patients with cervical arthritis or vascular insufficiency in the vertebro-basilar territory. This test is very useful in patients with tympanic membrane perforation when the water caloric test is not possible. The specificity of the test is 94% if the caloric test is used as the reference. In normal subjects, only six cases were true false positive at the SVINT (normal caloric test); they might have had undiagnosed vestibular disorders that not affected the lateral semi-circular canal, which is accepted to be the semi-circular canal primarily explored by the caloric test. False positive results were more frequent in elderly subjects than in young subjects; there were no false positives in a group of 20 students.

In patients with tUVL, the sensitivity of the test was 98%. The only negative cases concerned patients with a strong contralateral hypo-excitability. The optimal stimulation frequency is between 80 and 120 Hz. These frequencies are not usually used in clinical practice to explore sensitivity of the SCC receptors. Common vestibular tests use 0.05 Hz stimulation frequencies for the rotatory test, 0.003 Hz for the caloric test and 2 Hz for the HST. In everyday life, the physiological stimulation frequencies in the yaw axis involve frequencies ranging from 1 to 10 Hz [12], which is a range frequency where the VOR compensation is the most efficient [21]. SVINT and caloric test are not affected by vestibular compensation, as these two tests are over or below these frequencies. Thus, they reveal a permanent lesional nystagmus or caloric areflexia after tUVL.

Conclusion

The SVINT is a useful and reliable complementary test to the caloric test, which concerns very low frequencies, and the HST, which explores medium range frequencies. It is a rapid, non-invasive test that can be used to detect vestibular asymmetric responses as part of a bedside examination. It is less intrusive than the HST, particularly in elderly arthritic or vascular patients. In tUVL, SVN always beats toward the intact side. The SVINT is a probably global high frequency vestibular test for detection of peripheral lesions. Multi-frequential vestibular tests are now necessary to explore the

Downloaded By: [UJF - INP Grenoble SICD 1] At: 08:30 16 March 2008

vestibule, as they give more precise information than the caloric test.

References

[1] Lucke K. [A vibratory stimulus of 100 Hz for provoking pathological nystagmus (author's transl).] Z Laryngol Rhinol Otol 1973;52:716–20 (in German).

[2] Hamann KF, Schuster EM. Vibration-induced nystagmus – a sign of unilateral vestibular deficit. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec 1999;61:74–9.

[3] Dumas G, Michel J, Lavieille JP, Ouedraogo E. [Semiologic value and optimum stimuli trial during the vibratory test: results of a 3D analysis of nystagmus.] Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 2000;117:299–312 (in French).

[4] Yagi T, Hatano G, Morizono T. Role of dorsal neck proprioceptive inputs to vestibular compensation in humans. Nippon Ika Daigaku Zasshi 1998;65:291–7.

[5] Pyykko I, Enbom H, Magnusson M, Schalen L. Effect of proprioceptor stimulation on postural stability in patients with peripheral or central vestibular lesion. Acta Otolaryngol (Stockh) 1991;111:27–35.

[6] Strupp M, Arbusow V, Dieterich M, Sautier W, Brandt T. Perceptual and oculomotor effects of neck muscle vibration in vestibular neuritis. Ipsilateral somatosensory substitution of vestibular function. Brain 1998;121(Pt 4):677–85.

[7] Lackner JR, Graybiel A. Elicitation of vestibular side effects by regional vibration of the head. Aerosp Med 1974;45: 1267–72.

[8] Dumas G, Perrin P, Schmerber S. Clinical assessment and validation of the cranial vibratory test. Implication in the vestibular high frequency analysis. J Vestib Res 2004;(14):124–5.

[9] Karlberg M, Aw ST, Black RA, Todd MJ, MacDougall HG, Halmagyi GM. Vibration-induced ocular torsion and nystagmus after unilateral vestibular deafferentation. Brain 2003;126(Pt 4):956–64.

[10] Karlberg M, Aw ST, Halmagyi GM, Black RA. Vibration-induced shift of the subjective visual horizontal: a sign of unilateral vestibular deficit. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2002;128:21–7.

[11] Young ED, Fernandez C, Goldberg JM. Responses of squirrel monkey vestibular neurons to audio-frequency sound and head vibration. Acta Otolaryngol (Stockh) 1977;84:352–60.

[12] Fernandez C, Goldberg JM. Physiology of peripheral neurons innervating semicircular canals of the squirrel monkey. II. Response to sinusoidal stimulation and dynamics of peripheral vestibular system. J Neurophysiol 1971;34: 661–75.

[13] Tonndorf J. Bone conduction. Studies in experimental animals. Acta Otolaryngol Suppl 1966;213:10–73.

[14] Bozovic D, Hudspeth AJ. Hair-bundle movements elicited by transepithelial electrical stimulation of hair cells in the sacculus of the bullfrog. Proc Natl Acad Sci U S A 2003;100: 958–63.

[15] Kikuchi T, Takasaka T, Tonosaki A, Watanabe H, Hozawa K, Shinkawa H, et al. Microtubule subunits of guinea pig vestibular epithelial cells. Acta Otolaryngol Suppl 1991;481: 107–11.

[16] Kobayashi Y, Yagi. T, Iwasa H, Kamio T. Effect of vibratory stimulation of the neck on the caloric nystagmus. In: Graham MD, Kemink JL, editors. The vestibular system: neurophysiology and clinical research. New York: Raven Press; 1987. p. 651–5.

[17] Dumas G, Perrin P, Schmerber S, Lavieille JP. [Nystagmus and vibration test research of mechanisms, theoretical methods: on 52 cases of unilateral vestibular lesions.] Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 2003;124:75–83 (in French).

[18] Curthoys IS, Kim J, McPhedran SK, Camp AJ. Bone conducted vibration selectively activates irregular primary otolithic vestibular neurons in the guinea pig. Exp Brain Res 2006;175:256–67.

[19] Dumas G, Perrin P, Morel N, N'Guyen DQ, Schmerber S. [Skull vibratory test in partial vestibular lesions – influence of the stimulus frequency on the nystagmus direction.] Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord) 2005;126:235–42 (in French).

[20] Katsarkas A, Smith H, Galiana H. Head-shaking nystagmus (HSN): the theoretical explanation and the experimental proof. Acta Otolaryngol (Stockh) 2000;120:177–81.

[21] Lasker DM, Hullar TE, Minor LB. Horizontal vestibulo-ocular reflex evoked by high-acceleration rotations in the squirrel monkey. III. Responses after labyrinthectomy. J Neurophysiol 2000;83:2482–96.

Annexe 2: High-Frequency Skull Vibration-induced Nystagmus Test in Partial Vestibular Lesions.
Otology & Neurotology. 2011;32:1291-1301

Copyright @ 2008 Otology & Neurotology, Inc. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

Otology & Neurotology
32:1291–1301 © 2011, Otology & Neurotology, Inc.

High-Frequency Skull Vibration-Induced Nystagmus Test in Partial Vestibular Lesions

*Georges Dumas, *Alexandre Karkas, †Philippe Perrin, *Karim Chahine, and *Sébastien Schmerber

**Department of Otolaryngology–Head and Neck Surgery, Grenoble University Hospital, Grenoble; and †Equilibration et performance motrice, UFR STAPS, Université Henri Poincaré–Nancy I, Villers-lès-Nancy, France*

Objectives: To establish the effectiveness of the skull vibration-induced nystagmus test (SVINT) as a rapid high-frequency stimulation test, in the evaluation of partial unilateral vestibular lesions (pUVL).
Methods: SVINT (30, 60, and 100 Hz), caloric, and head-shaking tests were performed in 99 patients with pUVL. These results were compared with those in 9 patients with symmetrical partial bilateral labyrinthine malformations, 131 patients with total unilateral vestibular lesions (tUVL), and 95 control subjects.
Results: A skull vibratory nystagmus (SVN) was found in 75% of patients with pUVL and 98% with tUVL. In pUVL: SVINT revealed asymmetric responses in 20% of patients where other tests were normal; SVN direction at 100 Hz was opposite to the head-shaking nystagmus direction in 30% and opposite to SVN at 30 Hz in 10% of cases. At 100 Hz, SVN beat toward the safe side in 91% of cases; SVN values at 60 and 100 Hz were higher than those at 30 Hz ($p < 0.005$). SVN was found in unilateral superior canal dehiscences. Partial bilateral labyrinthine malformations revealed no nystagmus.
Conclusion: SVINT complements head-shaking and caloric tests in multifrequency assessment of patients with pUVL, as a global vestibular test. In contrast with tUVL results, SVINT does not always indicate the side of partial lesions, neither does it locate their level on the vestibulo-ocular pathway. This test is useful to reveal a vestibular asymmetry as a bedside examination test and may be used as a "vestibular Weber."
Key Words: Caloric test—Nystagmus—Partial vestibular lesions—Skull vibrations—Superior canal dehiscence—Vestibular diseases.

Otol Neurotol **32:**1291–1301, 2011.

The caloric test, the head-shaking test (HST), and the head-impulse test (HIT) are complementary tests in the evaluation of vestibular function. Although the caloric test and HST mainly assess the function of the horizontal semicircular canal (HSCC) at low (0.003 Hz) and medium (2 Hz) frequencies, respectively, the HIT selectively assesses the function of each semicircular canal individually at a frequency of around 6 Hz (1).

In the last decade, a new test inducing nystagmus after skull vibrations has emerged in the assessment of the vestibular function. The skull vibration-induced nystagmus test (SVINT) is effective in evaluating vestibular function at high-frequency vibratory stimulations (30, 60, and 100 Hz) and useful as a new bedside examination test (2).

Vibrations applied to bone structures or to muscular proprioceptive receptors (limbs or cervical muscles) are able to elicit motion illusions, change the postural stability, and induce body sway (3–5). Such stimulations applied to the skull also may trigger the vestibulo-ocular reflex (VOR) and reveal a nystagmus as it has been already reported in peripheral diseases (6–9). In a previous study on patients with total unilateral vestibular lesions (UVLs) (6,7), we demonstrated that the skull vibratory nystagmus (SVN) slow-phase velocity (SPV) was correlated with the maximum slow component velocity at the caloric test on the intact side, suggesting the implication of the HSCC because the caloric test is accepted to concern primarily the horizontal canal. Okhi et al. (10) described a correlation between vibration-induced nystagmus and caloric test in 90% of patients with UVLs in whom caloric test hypofunction was higher than 50%. Animal experiments support the implication of semicircular canals and otolithic organ after high-frequency frontal vibrations (11). It has been reported that bone-anchored vibrators used at frequencies ranging from 200 to 1500 Hz on guinea pigs yielded irregular nerve fiber activation originating from the otolithic organ (12). Similarly, in humans, bone-conducted vibrations at 100 Hz elicited ocular-vestibular-evoked myogenic

Address correspondence and reprint requests to Sébastien Schmerber, M.D., Ph.D., Clinique Universitaire ORL, CHU A. Michallon, Grenoble, BP 217, F-38043 Grenoble Cedex 09, France; E-mail: SSchmerber@chu-grenoble.fr

Copyright © 2011 Otology & Neurotology, Inc. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

potentials, possibly suggesting a utricular involvement in the genesis of vibration-induced nystagmus (13). Karlberg et al. (14) reported that vibrations on mastoid or cervical muscles induced a shift of the subjective visual horizontal, suggesting a deficit in the otolithic organ or the vertical canals. Similar findings were reported with the subjective visual straight ahead shift in response to cervical stimulations (15). Previous investigations (16) on the role of SVINT in the evaluation of total UVL (tUVL) demonstrated that this test produces reliable lesion-induced nystagmus, always beating away from the side of the lesion, regardless of the stimulus location or frequency. Those results suggested that the SVN is the consequence of direct stimulation of the safe labyrinth eliciting nystagmus with a primarily horizontal component, possibly related to the implication of the horizontal canal and/or utricle. In contrast, clinical observation in partial UVLs (pUVLs) does not show the same characteristics of the vibratory-induced nystagmus (8).

The first aim of this study was to analyze the vestibulo-ocular reflex triggered by high-frequency mastoid-applied vibrations in pUVL patients and compare these findings with those obtained using HST and caloric test. The second purpose was to compare the results of SVINT in pUVL patients with those obtained in tUVL patients, and healthy subjects.

METHODS AND PARTICIPANTS

Terminology

Total caloric efficiency: the sum of the values of the SPV at the culmination of the caloric test on one ear after cold and warm stimulations. Unilateral vestibular weakness in the caloric test was considered significant when the difference between both ears was greater than 20%.

Head-shaking nystagmus (HSN) direction: only the first phase of HSN was considered.

Nystagmus axis: the axis can be horizontal, vertical, or torsional. Nystagmus direction can be right or left, upward or downward, or rotatory clockwise or counterclockwise.

When nystagmus was produced simultaneously by 2 different tests (e.g., at the HST and SVINT), it was considered concordant when the beat direction was identical for both tests and discordant when the beat direction was opposite for the 2 tests.

A partial lesion was defined when the different vestibular tests (SVINT, HST, and caloric test) were not altogether abnormal. As an example, in Ménière's disease, the caloric test may be normal, whereas kinetic tests (HST and rotatory test) may be significantly impaired. In pUVL, when the caloric test was abnormal, the hypoexcitability values ranged between 20% and 90%.

The criteria of a total lesion are altogether anatomic (surgical cases) and functional, that is, caloric test areflexia, altered HIT for the 3 canals, positive HST, and positive SVINT.

Methods

Videonystagmoscopic examinations were performed in all participants and did not follow a specific order of testing for SVINT, HST, and caloric test. The presence or absence and the direction and axis of nystagmus were recorded for the HST and SVINT. Videonystagmography (VNG) recordings were performed in 73 patients randomly chosen for SVN statistical analysis on the same day in the following sequence: HST, SVINT, and finally caloric test.

Fifteen patients with a discordant nystagmus-beating direction produced by the HST and SVINT underwent repeated testing with changing sequence orders to ensure that the sequence had no influence on the results.

SVINT Recording

The SVINT was applied to the mastoid process, at the same level with that of the external acoustic canal, using the V.VIB 3F stimulator (Synapsys, Inc., Marseille, France) at growing stimulus frequencies of 30, 60, and 100 Hz for 10 seconds. The stimulator is a mechanical off-axis rotating vibrator. The efficient sound pressure level is 95 dB at 30 Hz, 100 dB at 60 Hz, and 101 dB at 100 Hz. The vibration amplitude is 1 mm, the vibrating mass is 10 g, the vibrator total mass is 486 g, and the contact surface is a 2-cm diameter cylinder (314 mm^2). This handheld device has been previously described (2,3,7,17,18).

Patients were placed in an upright sitting position and were tested first on the right side, then on the left side. Patient's head was maintained in place by the examiner's free hand. The tip of the vibrator was positioned perpendicular to the skin and held in position by hand. Nystagmus was observed with a videoscope (LIVN II; Biodigital Inc., France), and data were recorded by a 2- and 3-dimensional videonystagmograph (Synapsys, Inc., France). These conditions were described in detail in a previous study (7). The stimulation was performed by the same examiner (G. D.).

SVINT positive criteria: the SVINT was considered positive when stimulation at different topographical sites (right and left mastoid) produced a reproducible, sustained, non–direction-changing nystagmus, with an SVN SPV higher than 2 degrees per second. The SVN was abolished at the cessation of the stimulus. A SVINT false-positive result was defined when it revealed nystagmus in "healthy subjects" without clinical history of vertigo and a normal caloric test and will be detailed in the discussion.

HST Recording

The HST was performed on patients in an upright sitting position with 30-degree head flexion to keep the lateral canal in the horizontal axis.

The examiner shook the patient's head in the horizontal axis for 20 seconds at a frequency of 2 Hz and rotation amplitude of 45 degrees on both sides.

Caloric Test Recording

The caloric test, most commonly used test in our clinical practice, was a priori considered in our study as the "gold standard" vestibular test. It was performed in accordance with the bithermal caloric test protocol, as described by Hallpike (19) with alternate 30° and 44°C water irrigation of the ear canal for 30 seconds. The subject was in the supine position with the head flexed 30°. Nystagmus was observed using a videoscopic helmet.

Participants

A prospective case-control study included 108 patients with partial peripheral lesions, 51 men and 57 women with a mean age of 43 years (9–72 yr): 99 patients had mild or partial peripheral UVLs (pUVLs), and 9 cases had partial bilateral symmetrical vestibular malformations (Table 1).

Copyright © 2011 Otology & Neurotology, Inc. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

TABLE 1. *Population with a peripheral partial vestibular lesion (n = 108)*

Study population	n	Side of lesion right/left	Mean age (yr)	Sex (male/female)
Nonmalformative pUVL	85	41/44	47	39/46
Ménière's disease	39	19/20	49	15/24
Vestibular neuritis (late phase)	21	11/10	47	12/9
Nonoperated vestibular schwannoma	25	11/14	53	12/13
Malformative pUVL	14			
Unilateral horizontal canal malformation	5	3/2	11	1/4
Superior semicircular canal dehiscence	9	5/4	35	5/4
Bilateral partial vestibular lesion pBVL	9		34	6/3
CHARGE association	4	Bilateral	13	4/0
Horizontal canal malformation	1	Bilateral	23	0/1
Superior semicircular canal dehiscence	4	Bilateral	43	2/2
Total	108		40	51/57

pBVL indicates bilateral partial vestibular lesions; pUVL, partial unilateral vestibular lesion.

All patients underwent clinical examination, HST, SVINT, and caloric test. Imaging in 56 patients using computed tomographic scan and/or magnetic resonance imaging was performed for differential or positive diagnosis.

The control group included 95 healthy subjects (50 men and 45 women) with a mean age of 55 years (18–75 yr). Twenty of the 95 subjects were young adults between 18 and 20 years old. Subjects from the control group were selected on the basis of absence of history of vestibular dysfunction and normal caloric test.

The tUVL group included 131 patients (60 men and 71 women; mean age, 51 yr) who underwent vestibular schwannoma (VS) resection (n = 80) or vestibular neurotomy (n = 51) for intractable Ménière's disease and has been described in a previous article (16).

Informed consent was obtained from all the subjects, and all experiments were performed in accordance with the Helsinki II Declaration.

Statistical Analysis

SigmaStat 2.03 software (SPSS, Inc., Chicago, IL, USA) was used for statistical analysis. A repeated-measure analysis of variance on ranks test was used to analyze the results. $p < 0.05$ was considered significant. The statistical analysis was approved by the Department of Statistics of our University Medical Center.

RESULTS

Partial Peripheral UVLs

The total of 99 patients was divided into 85 nonmalformative diseases (Ménière's disease, vestibular neuritis more than 3 mo after onset, and nonoperated VSs) and 14 labyrinthine malformations (Table 1).

Nonmalformative pUVL

Patients with pUVL tested positive on the caloric test, HST, and SVINT (100 Hz) in 75%, 55%, and 75% of the cases, respectively (Table 2). The SVN SPV was calculated in 29 patients randomly chosen among 85 pUVL, and the mean value was 7.5 degrees per second (standard deviation [SD], 7.49; n = 29) at 100 Hz. (Table 3).

Analysis of the stimulus' most efficient frequency in 13 patients randomly chosen showed the following results: at 100, 60, and 30 Hz, the SVN SPV was 10 degrees per second (SD, 9.29), 8.67 degrees per second (SD, 8.68), and 5.96 degrees per second (SD, 1.26), respectively. The SPV was not significantly different between 100 and 60 Hz but was significantly higher at 100 Hz than 30 Hz ($p = 0.009$) and higher at 60 Hz than 30 Hz ($p = 0.0009$). The SVN SPV was not significantly different when the side of the lesion or the intact side was stimulated (Table 3).

Table 4 compares the results of the 3 tests and their ability to indicate the side of the lesion by analysis of the nystagmus direction: the caloric test was the most accurate and never failed except in Ménière's disease (2.5%); SVN and HSN directions were not correlated with the side of the lesion in 11% and 14% of cases, respectively.

TABLE 2. *Sensitivity of skull vibration-induced nystagmus test at 100 Hz, caloric test, and head-shaking test in partial unilateral vestibular lesions (n = 99)*

Population	n	Positive SVINT 100 Hz (%)	Positive HST (%)	Positive caloric test (hypoexcitability, >20%) % of cases	Mean degree of caloric test hypoexitability in %
Ménière's disease	39	77	56	64	32
Vestibular neuritis (late phase)	21	90	70	100	62
Vestibular schwannoma >20 mm	14	67	47	87	66
Vestibular schwannoma <20 mm	11	45	27	45	31
Unilateral horizontal canal malformation	5	80	40	80	62
Unilateral SSCCD	9	67	0	0	—
Total	99	75	55	75	

Vestibular schwannoma cases were in the preoperative stage.

HST indicates head-shaking test; SSCCD, superior semicircular canal dehiscence; SVINT, skull vibration-induced nystagmus test.

Copyright © 2011 Otology & Neurotology, Inc. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

TABLE 3. *Skull vibration-induced nystagmus slow-phase velocity at the 3 frequencies of stimulation (30, 60, and 100 Hz) on the right or left mastoid stimulation sites in a population of pUVL*

		Slow phase velocity degrees per second					
		Stimulus 30 Hz		Stimulus 60 Hz		Stimulus 100 Hz	
Patient	Lesion side	RM	LM	RM	LM	RM	LM
1	R	ND	ND	ND	ND	3	0
2	R	ND	ND	ND	ND	6	5
3	R	ND	ND	ND	ND	1	3
4	R	ND	ND	ND	ND	20	16
5	R	ND	ND	ND	ND	5	4
6	R	3.5	7	4	7	7	7
7	R	0	3.5	0	3	2	0
8	R	0	3	1	8	12	8
9	R	2	0	2.5	1	1	1
10	R	0	3	2	5	7	3
11	L	7	5	12	12	15	35
12	L	4	3	6	6	7	10
13	L	ND	ND	ND	ND	4	0
14	L	ND	ND	ND	ND	15	12
15	L	ND	ND	ND	ND	8	12
16	L	ND	ND	ND	ND	4	7
17	L	2	4	4	8	1	9
18	L	15	14	16	17	7	17
19	L	10	5	10	6	5	6
20	L	15	5	10	6	15	15
21	L	27	15	35	30	30	30
22	L	ND	ND	ND	ND	3	2
23	L	ND	ND	ND	ND	2	1.5
24	L	ND	ND	ND	ND	11	7
25	L	ND	ND	ND	ND	3	1
26	L	ND	ND	ND	ND	2	3
27	L	ND	ND	ND	ND	4	6
28	L	ND	ND	ND	ND	3	2
29	L	2	0	1	0	7	3
		Stimulus 30 Hz		Stimulus 60 Hz		Stimulus 100 Hz	
Mean SPV (n = 13)		5.96 (SD, 1.26)		8.67 (SD, 8.68)		10.0 (SD, 9.29)	
		$p = 0.0009$		$p = 0.009$		$p = 0.26$	

There was no statistical difference when the lesion side or the intact side was stimulated at 100 Hz. Stimulations at 100 and 60 Hz were more efficient than those at 30 Hz ($p < 0.05$).

L indicates left lesion; LM, left mastoid; ND, no data; R, right lesion; RM, right mastoid; SD, standard deviation.

TABLE 4. *Correlation between the lesion side of skull vibration-induced nystagmus test at 100 Hz, caloric test, and head-shaking test in nonmalformative partial unilateral vestibular lesion (n = 85)*

Test	Pathology	n	Negative test (%)	Positive test coherent with the lesion side (%)	Positive test not coherent with the lesion side (%)	Total of positive test (%)
Caloric test	Ménière's disease	39	36	59	5	64
	VN	21	0	100	0	100
	VS	25	28	72	0	72
	Total	85	25	72.5	2.5	75
HST	Ménière's disease	39	44	33	23	56
	VN	21	30	66	4	70
	VS	25	60	32	8	40
	Total	85	45	41	14	55
SVINT (100 Hz)	Ménière's disease	39	23	61.5	15.5	77
	VN	21	10	81	10	91
	VS	25	40	52	8	60
	Total	85	25	64	11	75

No statistical difference was found between the 3 tests. The 3 tests might not be positive concomitantly. SVINT was positive in 20% of patients with a normal caloric test. The test is coherent with the lesion side when the nystagmus (head-shaking nystagmus or skull vibratory nystagmus) beats toward the safe side and the caloric test hypofunction is correlated with the lesion side.

VN indicates vestibular neuritis (late phase); VS, vestibular schwannoma (not operated).

Copyright © 2011 Otology & Neurotology, Inc. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

The 3 tests were not always positive at the same time: 20% of pUVL patients with a normal caloric test demonstrated a positive SVN (Fig. 1). Conversely, 22% of patients with a normal SVINT demonstrated a positive caloric test or HST. SVINT was more often positive when the caloric unilateral weakness was higher than 50%. Thirty percent of pUVL cases with a concomitant HSN and SVN demonstrated a different direction of nystagmus (Figs. 1 and 2).

In 10% of the patients with pUVL, SVN direction changed upon stimulus frequency (Fig. 3). When both SVINT (100 Hz) and caloric test were positive, SVN direction and caloric test results were correlated together in 78% of cases.

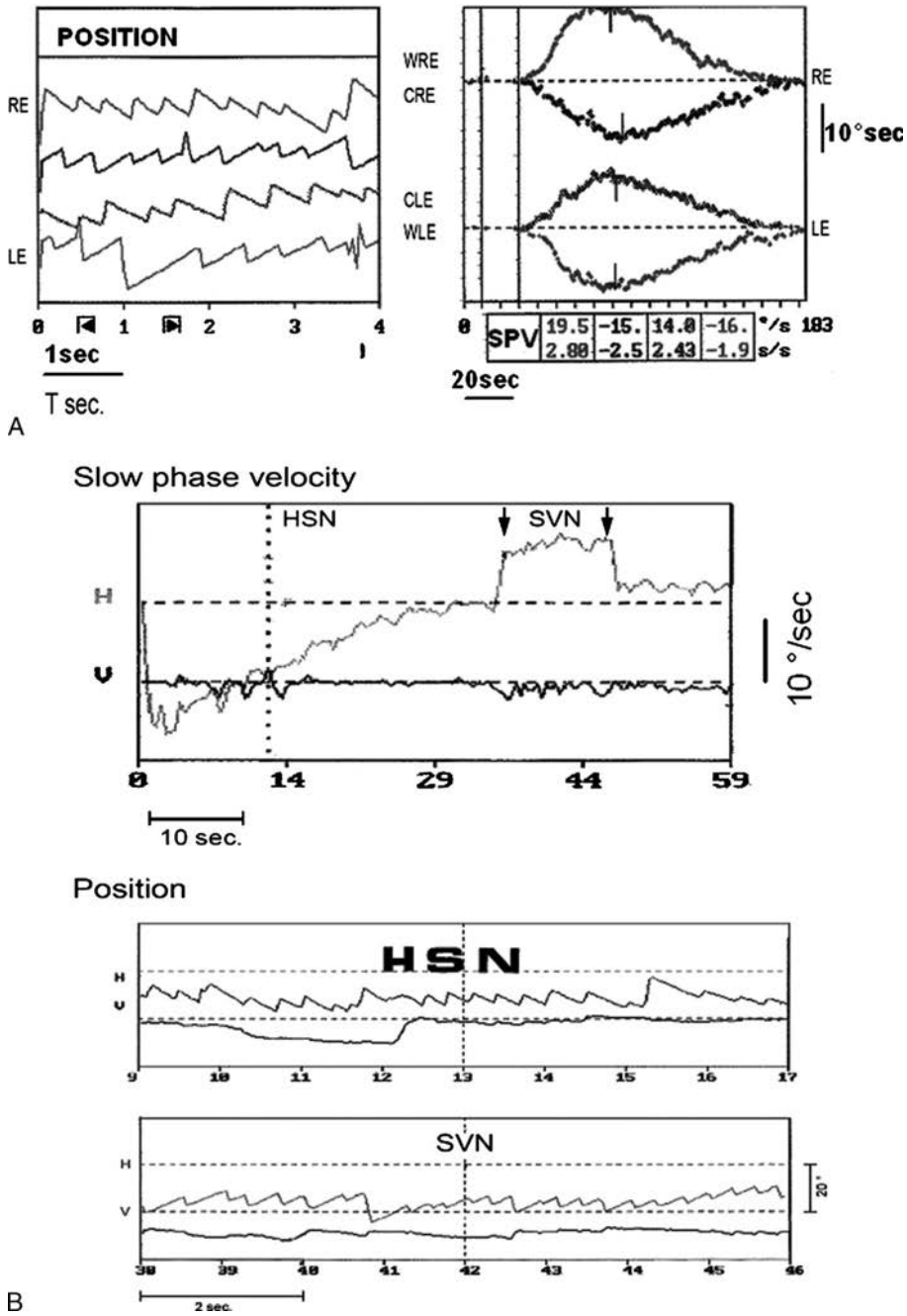


FIG. 1. *A* and *B,* Caloric test and SVINT at 100 Hz in a patient with left Ménière's disease. *A*, Normal caloric test. *B*, HSN beats in a direction different from the SVN. Upper panel: SPV recording, SVN begins and ends with the stimulation. Lower panel: HSN direct track, SVN direct track. RE indicates right ear; LE, left ear; WRE, warm water right ear; WLE, warm water left ear; CRE, cold water right ear; CLE, cold water left ear.

Copyright © 2011 Otology & Neurotology, Inc. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

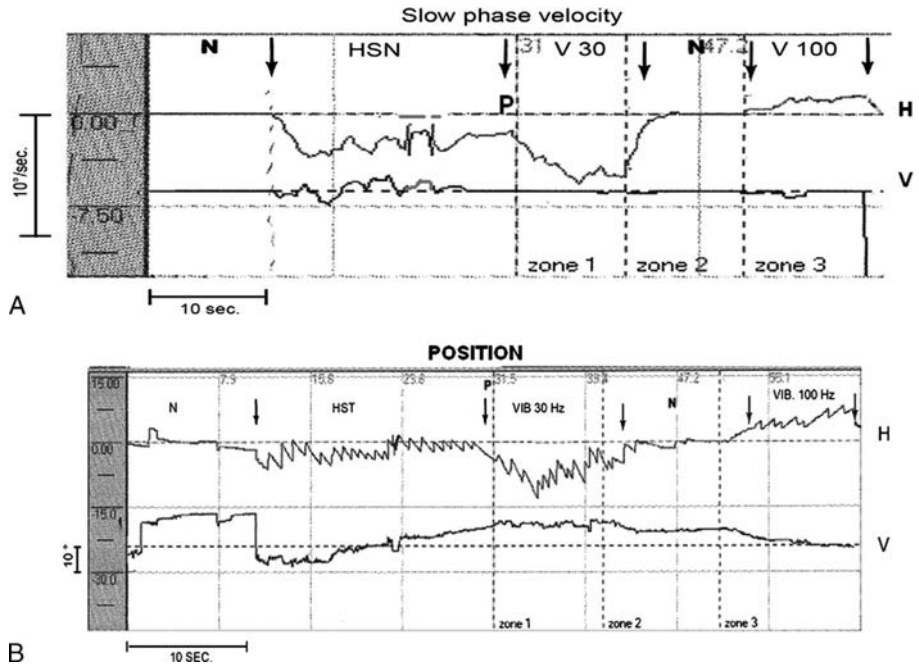


FIG. 2. HST and SVINT in pUVL. The nystagmus direction changes with the stimulus frequency. P, pause 2 mn; N, no stimulation; HST, head-shaking test at 2 Hz; (post-HST recording); V 30, SVINT 30 Hz; V 100, SVINT 100 Hz. *A*, nystagmus SPV recording. *B*, direct track.

Twenty percent of the patients with vestibular neuritis, initially with a tUVL, recovered their vestibular function after 6 to 24 months as assessed by the disappearance of SVN and/or normalization of the caloric test.

In nonoperated VSs, SVINT positivity increased with the size of the lesion: 45% in VS less than 2 cm (caloric unilateral weakness mean value of 31%) to 67% for VS greater than 2 cm (caloric unilateral weakness mean value

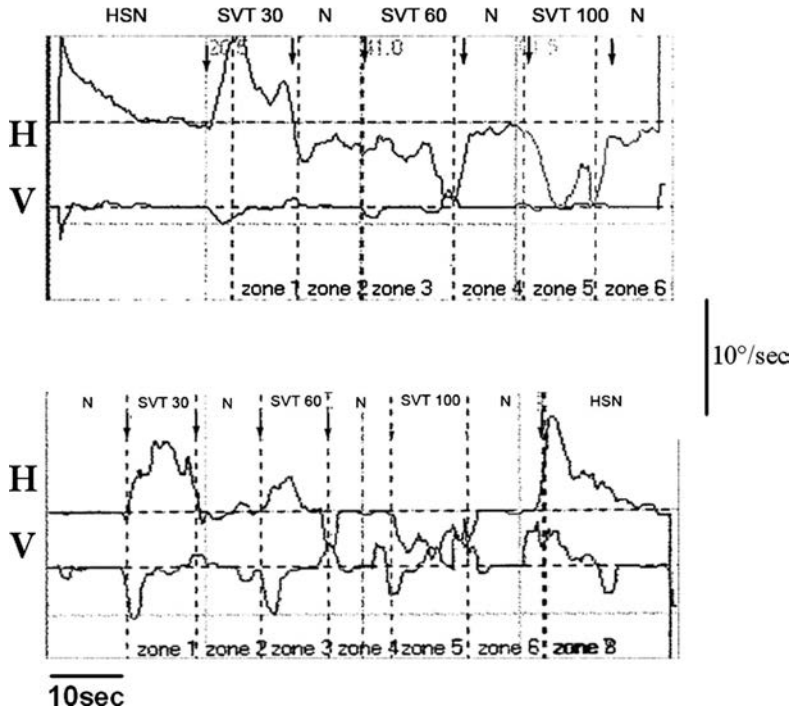


FIG. 3. HST and SVINT in a case of left vestibular neuritis. Nystagmus direction depends on stimulus frequency. SPV recordings. Caloric test demonstrated a 51% left vestibular unilateral weakness. The HSN direction is similar to SVN at 30 Hz but different from SVN at 100 Hz whatever the protocol and order of stimulations.

Copyright © 2011 Otology & Neurotology, Inc. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

of 66%). SVINT and caloric test were not necessarily positive at the same time for each patient.

Unilateral Labyrinthine Malformations

Unilateral Horizontal Canal Malformations

A pure horizontal SVN beating toward the intact side was found in 4 out of 5 cases of isolated unilateral HSCC malformation. These findings were associated with a strong caloric hypoexcitability of 90% in all 4 cases; HST was positive in only 2 of these 5 cases.

Unilateral Superior Canal Dehiscence. SVN with a primarily vertical component was found in 3 of 9 cases of unilateral superior semicircular canal (SSCC) dehiscence, whereas the caloric test showed symmetric responses, and the HST was normal in those cases (Fig. 4). An SVN with a primarily horizontal component beating toward the lesion side was found in another 3 of 9 cases, also with normal caloric and HSTs.

Bilateral Partial Peripheral Vestibular Disorders (Labyrinthine Malformations)

In this subgroup, there were 4 cases of bilateral Coloboma, Heart defect, Atreia choanae, Retarded growth and development, Genital hypoplasia, Ear anomalies/deafness association and 1 case of bilateral isolated horizontal canal malformation. These 5 cases did not yield a positive response to the SVINT. There also were 4 cases of bilateral superior canal dehiscence of whom only 1 case revealed a small low-amplitude nystagmus (SPV, <2 degrees per second) on SVINT, suggesting an asymmetric malformation.

Sensitivity and Specificity of the Test

The SVINT sensitivity was 75% in the pUVL group and 98% in the tUVL group. The SVN SPV in tUVL was 10.83 degrees per second (SD, 6.81; n = 45) and was significantly different from the SVN SPV in pUVL (p = 0.0061). In tUVL, the SVN always beat toward the intact side. This result was constant, unchanged, and permanent, whatever the frequency of the stimulus, the state

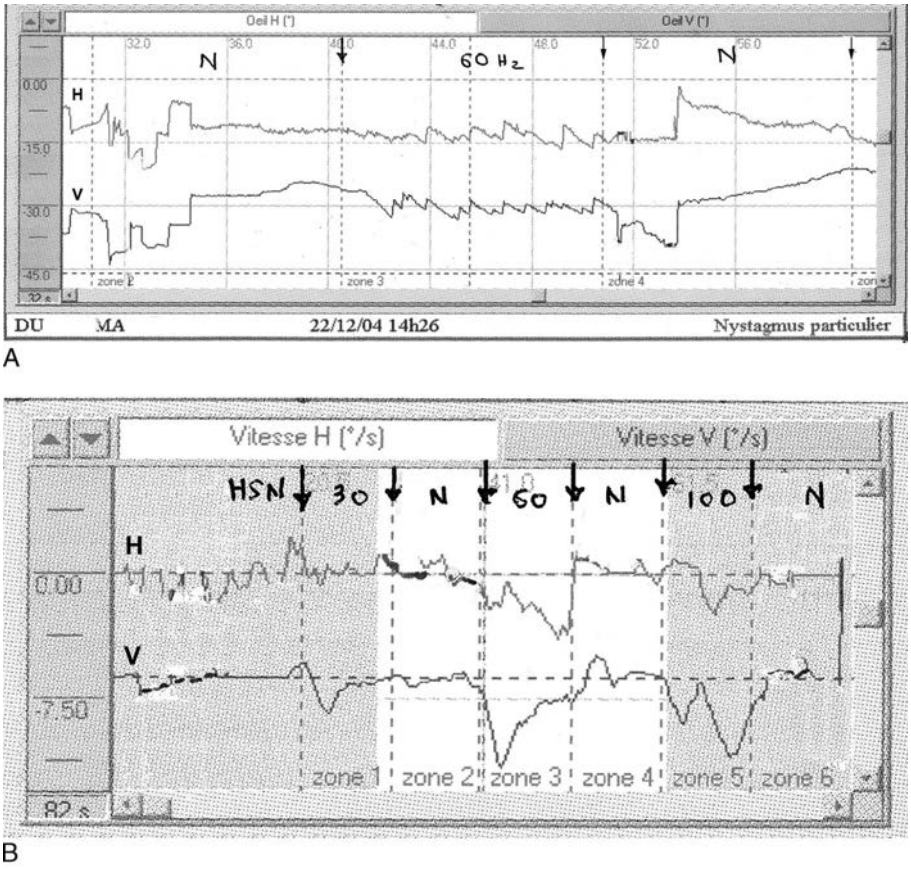


FIG. 4. Right unilateral superior canal dehiscence. Sagittal temporal bone computed tomographic scan in superior canal axis demonstrative of the malformation. Conductive hearing loss at low frequencies. Stapedial reflex was obtained on both ears. Normal caloric test and HST. *A*, VNG direct recording. N, no stimulus; S, stimulation SVINT 60 Hz during 10 seconds; H, horizontal recording; V, vertical recording; right mastoid stimulation. A primarily vertical component of the SVN can be noted. *B*, VNG SPV recordings after right mastoid stimulation at 30, 60, and 100 Hz. Best responses were obtained at 60 Hz with a primarily vertical component. (Similar recordings were obtained after stimulation of the contralateral left mastoid.)

Copyright © 2011 Otology & Neurotology, Inc. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

and evolution of clinical vestibular compensation in time, and in accordance with the HST and caloric test findings.

The control group was used to evaluate the specificity of the test, which was 94%. Six percent of the control cases with normal caloric test exhibited a positive SVINT. All these 6% were elderly subjects older than 70 years. None of the 20 control subjects younger than 20 years yielded a positive test.

DISCUSSION

Vibrations with a frequency of 30, 60, and 100 Hz applied to the skull or cervical muscles have been found to consistently induce a 3-dimensional nystagmus with a primarily horizontal component beating away from the side of the lesion in patients with tUVL, regardless of the frequency or side of stimulation (16,18). The authors' previous experience revealed that SVINT in tUVL correlate fully with the results obtained by the head-shaking and caloric tests (16). In clinical practice, the skull vibration test revealed to be less intrusive than the HST, particularly in elderly patients with joint or vascular diseases and was described as an alternative to the caloric test in cases of tympanic membrane perforation (2,8). It is still unclear whether a wide range of stimulation frequencies are able to stimulate. The net effect of an oscillating mechanical stimulus delivered to the hair bundle of a vestibular receptor cell is excitatory (20), which means that the frequency may not be important in SVN generation at high frequency stimulation.

In the present study, SVINT in partial vestibular lesions revealed 3 main characteristics.

The SVINT Is a Reliable Complement to the Caloric Test and HST

These 3 tests are not always positive altogether at the same time for each patient. In clinical practice, the SVINT can be the only test that reveals vestibular asymmetry, whereas the HST and caloric test can remain normal, as shown in small VS (Table 2), Ménière's disease (Fig. 1), and other partial vestibular lesions (6,21). In cases of pUVL with vestibular neuritis, normalization of the SVINT, seen in 10% of cases presented in this study, is helpful to decide when to stop vestibular rehabilitation or medications.

These findings suggest a possible influence of vestibular compensation on the VIN as it has been already described at least at short-term follow-up (22,23). On the long term, normalization of HST and caloric test occurs in vestibular neuritis in 10% of cases (8). We hypothesize that progressive resolution of vestibular imbalance is not necessarily the result of vestibular compensation but corresponds to recovery of the vestibular function at least at specific frequencies. As an example, in our study, 2 patients of 21 recovered a normal caloric test and still presented an abnormal SVINT, acting as a unilateral low-frequency pass filter patient.

In animal studies, in the presence of a UVL, vestibular compensation for the HSCC in a frequency range between 0.1 and 10 Hz has been described at a late stage of the disease (24). The HST (2 Hz) can then be influenced by progressive vestibular compensation. In contrast, the SVINT uses higher frequencies (up to 100 Hz), which are far beyond the frequency range where vestibular compensation is efficient. Similarly, the caloric test uses very low frequencies at around 0.003 Hz, which is far below the aforementioned range frequency of 0.1 to 10 Hz. There also is clinical evidence that vestibular compensation does not influence SVINT response because in tUVL patients, the VIN is always positive and is always beating toward the safe side, at any time of the follow-up, even at the very long term (16).

On the other hand, a negative SVINT with a concomitant positive caloric test also was observed. SVINT was most often positive when vestibular deficit was higher than 50% on caloric testing, suggesting that the positivity of the SVINT is dependent on the degree of vestibular weakness, as already described by Park et al. (22) who used the term *canal paresis*.

The SVINT triggers the vestibule basically in a different way from caloric test and HST: SVINT stimulates both vestibules simultaneously, whereas caloric test stimulates separately each vestibule. HST, HIT, and rotatory chair tests induce excitation of one labyrinth and inhibition of the other (push-pull effect). Hence, SVINT is less influenced by vestibular compensation than tests responding to a push-pull effect. SVN represents the result of bilateral simultaneous vestibular stimulation, which needs a careful interpretation because SVINT yields only a "vestibular asymmetry." In partial peripheral lesions with apparent bilateral areflexia at low frequencies as documented by caloric test (18,21), SVINT is able to reveal an asymmetry for high frequencies. Hence, a patient with a so-called bilateral vestibular areflexia should be documented not only with the caloric test but also with other tests exploring higher vestibular frequencies.

SVN obtained in healthy subjects, that is, with normal caloric test, apparently false-positives, raises the question whether these subjects, all elderly, had probably had, in the past, an ignored vestibular lesion not concerning the horizontal canal (it is accepted that the caloric test mainly concerns the HSCC) but a selective high-frequency vestibular anomaly, their vestibule acting as a low band-pass filter. This would demonstrate that these cases were not in fact true "false-positive" subjects when an accurate test is used. Such findings also have been described in posturography studies with abnormal results in so-called "healthy subjects" (25). SVINT is not contributive to give a definite location of the lesion on the VOR pathway as demonstrated in our earlier studies on brainstem lesions (26,27).

The Nystagmus Direction May Depend on Stimulus Frequency

In our study, asymmetric or UVLs were needed to obtain a SVN and elicit the VOR; besides, the greater was the vestibular deafferentation, the higher was the SVN SPV.

Copyright © 2011 Otology & Neurotology, Inc. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

The SVN direction in pUVL changed in our study at 30- and 100-Hz stimulation in 10% of the cases, suggesting that transcranial attenuation and vibration axis depending on vibration frequency involve sensory cells elicited in different directions by different frequencies of stimulation (28,29). Discordance in the SVN and HSN direction is particularly frequent in patients with hydrops (65% of the cases). Such discordances in nystagmus direction, depending on stimulus velocity or frequency, have already been described by Katsarkas et al. (30) for the HST: when head velocity is more than 180 degrees per second, the HSN beats most often toward the safe side. This suggests that frequency does not make so much difference in the direction of SVN, and all the vibration stimulation evokes vestibular asymmetry regardless of the frequencies.

Lasker et al. (24) suggested that in animals, vestibular compensation was most efficient for stimulation frequencies ranging from 0.1 to 10 Hz. In our study, we hypothesize that the discordance in the SVN and HSN direction for pUVL cases may be due to vestibular compensation at middle-frequency range stimulation, which includes the frequency range of HST.

Whereas in tUVL, the SVN beats always toward the intact side, in pUVL, the SVINT does not necessarily indicate the side of the lesion. Park et al. (22) reported similar findings in patients studied with the HST and VIN and followed-up for vestibular neuritis at the compensated stage. To this end, a thorough armamentarium of clinical tests is advocated to define the lesion side, especially in the early periods of chronic vestibular diseases like Ménière's disease.

SVINT Is a Global Vestibular Test

The intimate mechanisms of bilateral interactions whereby high-frequency skull vibrations induced by a unilateral or bilateral bone transducer are transmitted to and stimulate the labyrinth remains not fully understood, that is, whether there is a canalar of otolithic stimulation or both. Current results in animal studies (12) and clinical studies (13) suggest that the utricular system is stimulated. There also is some evidence for canalar stimulation (11).

The transfer function relative to head velocity is limited by the mechanical oscillation of the inner ear fluids. Indeed, the endolymph and cupula are not sensitive to high frequencies such as vibration stimulation at 100 Hz. It has been suggested that the high-frequency sensitivity of the responses (150–350 Hz) recorded on peripheral vestibular neurons originating from the semicircular canals "made it unlikely that stimulations involve the flow of endolymph" (11). These authors instead hypothesized "mechanisms based on the distortion of the bony labyrinth and the inertia of the structures in the ampulla, mechanisms similar to those suggested for stimulation of the cochlea by bone conduction." A similar direct stimulation of hair bundles of vestibular saccular hair cells in bullfrog (at frequencies around 100 Hz) also has been described (20).

The vibration pattern of the skull generated by the bone vibrator is not straightforward but depends on many physical parameters that are difficult to investigate in vivo (31). In the currently accepted theory of bone conduction, the response of the normal labyrinth integrates mainly 3 modes of bone conduction: radiated sound energy into the external auditory canal, inertial response of the middle ear and inner ear fluids, and compressional response of the inner ear spaces (32–34). Experiments in animals (35) and in humans (36) have shown that a major pathway in bone conduction stimulation to the inner ear acts via the skull contents (brain and cerebrospinal fluid), bringing contributions to the classical bone conduction theory.

When bone vibrators are positioned symmetrically at a similar area, the signals reach both labyrinths approximately with the same intensity because each ear receives an equivalent input signal from the opposite ear with the same interaural attenuation. To this end, the areas for applying the bone vibrators must be appropriate. There are many variables that may influence lateralization of the SVN; these include the frequency of the stimulus (30, 60, and 100 Hz), the pressure applied to the mastoid, the exact and reproducible position of sound source, and the propagation of energy through the bone, that is, the vectorial direction of the vibration.

Lateralization of the auditory event for bone-conducted sound is widely used in audiometric practice. In audiology, the tests of Bing, Weber, Rinne, Runge, and Gellé are based on lateralization of a signal perceived by both ears and merge into one common image in case of asymmetrical hearing. Similarly, SVINT is based on lateralization of a signal perceived by the two vestibules that are not functioning equally in case of pUVL and tUVL. The direction of the induced SVN (horizontal or vertical) is thus the vectorial result of the asymmetric stimulation by bone conducted vibrations of the 6 semicircular canals and otolith organs; therefore, we assimilate this response to a vestibular Weber.

In the classical Weber test used in tuning fork test, there is usually no difference in the response when the tuning fork is applied at the vertex, forehead, or chin. Similarly, we found no statistical difference in the SVN SPV when the vibration was applied laterally at the mastoid at the left or right side (Table 3). This expected result when considering the low transcranial attenuation with bone-conducted energy strengthens our concept of vestibular Weber where an asymmetrical vestibular function is necessary to exhibit a SVN, in a similar way to a tuning fork test where lateralization of the Weber is obtained in case of asymmetrical hearing status.

Isolated anomalies of the semicircular canals are helpful to understand the underlying mechanism of the SVINT. In a previous study (8), we reported a case of unilateral absence of HSCC, exhibiting a purely horizontal SVN beating toward the intact side with no vertical component, suggesting that SVINT can directly stimulate a HSCC on the safe side. In patients with tUVL, we have demonstrated that the SVN SPV was correlated with the caloric

Copyright © 2011 Otology & Neurotology, Inc. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

test efficiency on the intact side, probably because of implication of the HSCC (6,7). In patients with an isolated unilateral SSCC dehiscence, SVINT often reveals a strong nystagmus with a primarily vertical component (8,37), which suggests a direct stimulation of the SSCC.

In our experience, no SVN was observed in bilateral SSCC dehiscence. In those bilateral cases, we learned from physiology that nystagmus should elicit an antagonist torsional response on each eye, that is, a tonic intorsion of the superior pole of the contralateral eye determined after ampullofugal stimulation of each SSCC, and an agonist vertical component on both eyes, that is, an upward tonic eye movement induced by an ipsilateral stimulation. A horizontal SVN (SVN without a vertical component) was found in 3 cases of unilateral SSCC dehiscence in our patients, suggesting that a SVN may result from a still functional, although dehiscent, SSCC. White et al. (8,37) reported vibration-induced nystagmus with a vertical component in SSCD using vertex and suboccipital vibration applied as far under the condyles as possible. The different vector of force in such a location, compared with mastoid stimulation as performed in our study, may explain the difference in the results.

A primarily vertical component of the SVN was observed in 3 other unilateral SSCC dehiscence cases. Hence, we hypothesize that SVN direction (horizontal or vertical) is not necessarily the result of a single stimulation or hypofunction of a dehiscent SSCC but may reveal a global vectorial response of the 6 semicircular canals (vestibular Weber). Other clinical observations support the hypothesis of vertical canal stimulation or otolith organ stimulation, or both (9,14).

CONCLUSION

SVINT is a useful complementary test to the caloric test and HST. Although the caloric test involves low-frequency stimulation and the HST assesses vestibular response for medium-range frequencies, the SVINT mainly involves high-frequency stimulation. This test may reveal asymmetric responses at high frequencies when other tests are normal or exhibit bilateral areflexia at low frequencies. SVINT is not always indicative of the side of the lesion in pUVL. SVINT is a global vestibular test involving not only the HSCC but also the vertical canals and probably the utricle. It is a rapid, noninvasive test that can be used to detect vestibular asymmetric responses as part of a bedside examination. SVN direction is always beating toward the safe side in tUVL whatever the stimulus location or frequency but can be frequency dependent in pUVL. The caloric test should no longer be considered as an absolute reference test in the diagnosis of peripheral vestibular lesions because a normal caloric test cannot exclude a vestibular pathology. The vestibule should be explored at multiple frequencies. Therefore, a skull-vibration nystagmus test is required among other vestibular tests to improve the clinical assessment in vestibular diseases.

REFERENCES

1. Aw ST, Halmagyi GM, Pohl DV, et al. The effect of unilateral posterior semicircular canal inactivation on the human vestibulo-ocular reflex. *Acta Otolaryngol Suppl* 1995;520(Pt 2):260–2.
2. Hamann KF, Schuster EM. Vibration-induced nystagmus—a sign of unilateral vestibular deficit. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1999;61:74–9.
3. Lackner JR, Graybiel A. Elicitation of vestibular side effects by regional vibration of the head. *Aerosp Med* 1974;45:1267–72.
4. Yagi T, Hatano G, Morizono T. Role of dorsal neck proprioceptive inputs to vestibular compensation in humans. *Nippon Ika Daigaku Zasshi* 1998;65:291–7.
5. Pyykko I, Enbom H, Magnusson M, et al. Effect of proprioceptor stimulation on postural stability in patients with peripheral or central vestibular lesion. *Acta Otolaryngol* 1991;111:27–35.
6. Dumas G, Perrin P, Schmerber S. Clinical assessment and validation of the cranial vibratory test. Implication in the vestibular high frequency analysis. *J Vestib Res* 2004;124–5.
7. Dumas G, Michel J, Lavieille JP, et al. [Semiologic value and optimum stimuli trial during the vibratory test: results of a 3D analysis of nystagmus]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2000;117: 299–312.
8. Dumas G, Perrin P, Morel N, et al. [Skull vibratory test in partial vestibular lesions—influence of the stimulus frequency on the nystagmus direction]. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2005;126: 235–42.
9. Karlberg M, Aw ST, Black RA, et al. Vibration-induced ocular torsion and nystagmus after unilateral vestibular deafferentation. *Brain* 2003;126:956–64.
10. Ohki M, Murofushi T, Nakahara H, et al. Vibration-induced nystagmus in patients with vestibular disorders. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;129:255–8.
11. Young ED, Fernandez C, Goldberg JM. Responses of squirrel monkey vestibular neurons to audio-frequency sound and head vibration. *Acta Otolaryngol* 1977;84:352–60.
12. Curthoys IS, Kim J, McPhedran SK, et al. Bone conducted vibration selectively activates irregular primary otolithic vestibular neurons in the guinea pig. *Exp Brain Res* 2006;175:256–67.
13. Todd NP, Rosengren SM, Colebatch JG. A utricular origin of frequency tuning to low-frequency vibration in the human vestibular system? *Neurosci Lett* 2009;451:175–80.
14. Karlberg M, Aw ST, Halmagyi GM, et al. Vibration-induced shift of the subjective visual horizontal: a sign of unilateral vestibular deficit. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;128:21–7.
15. Strupp M, Arbusow V, Dieterich M, et al. Perceptual and oculomotor effects of neck muscle vibration in vestibular neuritis. Ipsilateral somatosensory substitution of vestibular function. *Brain* 1998;121(Pt 4):677–85.
16. Dumas G, Perrin P, Schmerber S. Nystagmus induced by high frequency vibrations of the skull in total unilateral peripheral vestibular lesions. *Acta Otolaryngol* 2008;128:255–62.
17. Dumas G, Schmerber S, Lavieille JP. [Nystagmus and vibratory test: evidence for mechanism. Material conditions and methods in the fast detection of unilateral vestibular lesions]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2003;120:286–95.
18. Ulmer E, Chays A, Bremond G. [Vibration-induced nystagmus: mechanism and clinical interest]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2004;121:95–103.
19. Hallpike CS. [The caloric test. Short description of its principles and practice]. *Acta Otorhinolaryngol Belg* 1965;19:360–6.
20. Bozovic D, Hudspeth AJ. Hair-bundle movements elicited by transepithelial electrical stimulation of hair cells in the sacculus of the bullfrog. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2003;100:958–63.
21. Dumas G, Lavieille JP, Schmerber S. [Vibratory test and head shaking test and caloric test: a series of 87 patients]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac* 2004;121:22–32.
22. Park H, Shin J, Jeong Y, et al. Lessons from follow-up examinations in patients with vestibular neuritis: how to interpret findings from vestibular function tests at a compensated stage. *Otol Neurotol* 2009;30:806–11.

Copyright © 2011 Otology & Neurotology, Inc. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

23. Park H, Hong SC, Shin J. Clinical significance of vibration-induced nystagmus and head-shaking nystagmus through follow-up examinations in patients with vestibular neuritis. *Otol Neurotol* 2008;29: 375–9.
24. Lasker DM, Hullar TE, Minor LB. Horizontal vestibuloocular reflex evoked by high-acceleration rotations in the squirrel monkey. III. Responses after labyrinthectomy. *J Neurophysiol* 2000;83:2482–96.
25. Kristinsdottir EK, Fransson PA, Magnusson M. Changes in postural control in healthy elderly subjects are related to vibration sensation, vision and vestibular asymmetry. *Acta Otolaryngol* 2001;121: 700–6.
26. Dumas G, Schmerber S, Boulat E, et al. [Cavernous angiomas of the brain stem: auditory and vestibular manifestations]. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2001;122:103–10.
27. Dumas G, Perrin P, Morel N, et al. Le test vibratoire osseux cranien dans les lesions vestibulaires peripheriques partielles–influence de la frequence du stimulus sur le sens du nystagmus. *Rev Laryngol Otol Rhinol* 2005;126:235–42.
28. Stenfelt S, Goode RL. Bone-conducted sound: physiological and clinical aspects. *Otol Neurotol* 2005;26:1245–61.
29. Hakansson B, Brandt A, Carlsson P, et al. Resonance frequencies of the human skull in vivo. *J Acoust Soc Am* 1994;95:1474–81.
30. Katsarkas A, Smith H, Galiana H. Head-shaking nystagmus (HSN): the theoretical explanation and the experimental proof. *Acta Otolaryngol* 2000;120:177–81.
31. Hakansson B, Carlsson P, Brandt A, et al. Linearity of sound transmission through the human skull in vivo. *J Acoust Soc Am* 1996;99:2239–43.
32. von Békésy G. Zur Theorie des Horens bei der Schallaufnahme durch Knochenleitung. *Ann Phys* 1932;13:111–36.
33. Tonndorf J. Bone conduction. Studies in experimental animals. *Acta Otolaryngol Suppl* 1966;213:1–132.
34. Tonndorf J. A new concept of bone conduction. *Arch Otolaryngol* 1968;87:595–600.
35. Freeman S, Sichel JY, Sohmer H. Bone conduction experiments in animals—evidence for a non-osseous mechanism. *Hear Res* 2000; 146:72–80.
36. Sohmer H, Freeman S, Geal-Dor M, et al. Bone conduction experiments in humans—a fluid pathway from bone to ear. *Hear Res* 2000;146:81–8.
37. White JA, Hughes GB, Ruggieri PN. Vibration-induced nystagmus as an office procedure for the diagnosis of superior semicircular canal dehiscence. *Otol Neurotol* 2007;28:911–6.

Copyright © 2011 Otology & Neurotology, Inc. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

Annexe 3: Anterior semicircular canal dehiscence and cranial vibration-induced nystagmus test. Otolaryngology&Neurotology. 2008;29:573-575

Otology & Neurotology
29:573–575 © 2008, Otology & Neurotology, Inc.

Letters to the Editor

MORE ON OFFICE PROCEDURE FOR DIAGNOSIS OF SUPERIOR SEMICIRCULAR CANAL DEHISCENCE SYNDROME

To the Editor: The article by White et al. (1) makes for interesting reading. The observation that torsional nystagmus can be induced by bone-conducted vibration in superior canal dehiscence syndrome if confirmed by further randomized controlled studies of larger sample to be highly sensitive and specific will bring significant relief to otolaryngologists practicing in most third-world countries faced with a dilemma of diagnosis of such condition, especially in settings where high-resolution computed tomographic scanners are luxuries.

In our vestibular clinic, we encountered only 1 case in the last 2 years with classical noise-induced vertigo. A 51-year-old woman presented with 10 months' history of recurrent vertigo anytime colleagues at work engage in loud talks while in the office. Clinical examination was not significant. Vestibular assessment revealed negative fistula sign. The only significant abnormality detected was complete canal paresis on cold caloric testing. This prompted us to perform pure-tone audiometry that revealed repeatable vertical nystagmus anytime the patient was exposed to a pure-tone sound of 30-dB intensity at 1,000 Hz. Overall pure-tone audiometry was in keeping with mild low-frequency conductive hearing loss, consistent with the observation of other workers (2,3). We were unable to perform a high-resolution computed tomographic scan on this case for logistic reasons.

The finding of complete canal paresis in this patient was curious, and we think it can be explained by the "third window" effect. Our experience of repeatable vertical nystagmus in a patient complaining of sound-induced hearing loss requires further studies by other workers with large series of superior semicircular canal dehiscence syndrome. Taken together with this observation of White et al., simple office-based diagnostic criteria might evolve should further studies confirm high sensitivity and specificity of these in cases with superior semicircular canal dehiscence syndrome.

Abiodun Daud Olusesi, M.B., B.S., FWACS, FMCORL
Department of Ear, Nose & Throat
National Hospital Abuja
Abuja, Nigeria

REFERENCES

1. White JA, Hughes GB, Ruggieri PN. Vibration-induced nystagmus as an office procedure for the diagnosis of superior semicircular canal dehiscence. *Otol Neurotol* 2007;28:911–6.
2. Zhou G, Gopen Q, Poe DS. Clinical and diagnostic characterization of canal dehiscence syndrome: a great otologic mimicker. *Otol Neurotol* 2007;28:920–6.
3. Songer JE, Rosowski JJ. The effect of superior canal dehiscence on cochlear potential in response to air-conducted stimuli in chinchilla. *Hear Res* 2005;210:53–62.

ANTERIOR SEMICIRCULAR CANAL DEHISCENCE AND CRANIAL VIBRATION–INDUCED NYSTAGMUS TEST

To the Editor: We have read carefully and with great interest an original article recently published in your journal written by White et al. (1). In this article, the authors advocate that "There have been no previous reports of vibration induced nystagmus used in the office setting in superior semicircular canal dehiscence patients" (p. 1, line 18).

The authors omitted to mention that no previous report was described to their knowledge because we published similar findings in 2005 (2). In our article, the vertical component of the cranial vibratory test is clearly described in anterior canal dehiscence (and mentioned in the abstract) and showed with a figure (p. 238). The observations presented by White et al. (1) correlate most of these results, except that in our actual experience of 6 cases with anterior semicircular canal dehiscence, a vertical or torsional component of the cranial vibration-induced nystagmus was primarily or only obtained in unilateral malformations.

More generally, previous studies on anterior canal dehiscence and on the cranial vibratory test and components of the nystagmus were initially described by Kramer, Minor, and Zee in 1998 (XXth Regular Meeting of the Bárány Society, Würzburg, 11–12 September 1998) (3). The authors described a nystagmus obtained by vibration of the mastoid in a patient with an anterior canal dehiscence and a Tullio phenomenon.

***Sébastien Schmerber, M.D., Ph.D.**
***Georges Dumas, M.D.**
†Philippe Perrin, M.D., Ph.D.
**Department of Otolaryngology—Head and Neck Surgery*
Grenoble University Hospital, Grenoble;
†Equilibration et Performance Motrice, UFR STAPS
Université Henri Poincaré–Nancy I
Villers-lès-Nancy, France

REFERENCES

1. White JA, Hughes GB, Ruggieri PN. Vibration-induced nystagmus as an office procedure for the diagnosis of superior semicircular canal dehiscence. *Otol Neurotol* 2007;28:911–6.

Copyright © 2008 Otology & Neurotology, Inc. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

2. Dumas G, Perrin P, Morel N, N'Guyen DQ, Schmerber S. Skull vibratory test in partial vestibular lesions–influence of the stimulus frequency on the nystagmus direction. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2005;126:235–42.
3. Kramer PD, Minor LB, Zee DS. Nystagmus produced by mastoid vibration in patients with Tullio's phenomenon. In: Claussen CF, Haid CT, Hofferberth B, eds. *Equilibrium Research, Clinical Equilibriometry and Modern Treatment*. Transactions of the XXth Regular Meeting of the Bérány Society, Würzburg, 11–12 September 1998.

VIBRATION-INDUCED NYSTAGMUS AS AN OFFICE PROCEDURE FOR THE DIAGNOSIS OF SUPERIOR SEMICIRCULAR CANAL DEHISCENCE: IN REPLY

In Reply: We greatly appreciate the comments made by the authors. This simple vibration procedure may hold promise in situations where more complex testing is not readily available. We noted with interest the article by Dumas et al. (1; the abstract of this article is available in English translation on Medline, which is the basis of this reply). This interesting catalog of nystagmus findings included an assortment of vestibular lesions (partial and total), including Meniere's disease, gentamicin labyrinthectomy, vestibular neuritis, and vestibular schwannoma. Superior semicircular canal dehiscence (SSCD) was not mentioned in the abstract, but a single concluding sentence noted "A skull vibratory nystagmus vertical component can mean a lesion of the vertical canal in partial unilateral vestibular peripheral lesions."

These authors' data seem to confirm the classic findings of Flourens (1824) and Ewald (1892) of individual semicircular canal fenestration producing eye movements or head movements in the plane of that canal (vertical in this case). In contrast, however, the vibration-induced nystagmus we noted in unilateral SSCD was not strongly vertical: it was primarily torsional with only a small vertical component. This observation suggests that the affected canal is actually fully functional and unusually hypersensitive to mild vibratory stimuli (similar to the low-frequency conductive hyperacusis seen in SSCD and ascribed by Rosowski et al. (2) to decreased inner ear impedance in the presence of a third mobile window causing increased sensitivity to bone-conducted sound).

As the complexities of vibration-induced nystagmus generation and study protocols are becoming more standardized and better understood, the use of vibration-induced nystagmus opens the vestibular system to further exploration and scientific debate.

Judith A. White, M.D., Ph.D.
Gordon B. Hughes, M.D.
Cleveland Clinic Head and Neck Institute
Cleveland, Ohio, U.S.A.

REFERENCES

1. Dumas G, Perrin P, Morel N, N'Guyen DQ, Schmerber S. Skull vibratory test in partial vestibular lesions—influence of the stimulus frequency on the nystagmus direction [in French]. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2005;126:235–42.
2. Rosowski JJ, Songer JE, Nakajima HH, Brinsko KM, Merchant SN. Clinical, experimental, and theoretical investigations of the effect of superior semicircular canal dehiscence on hearing mechanisms. *Otol Neurotol* 2004;25:323–32.
3. Flourens MJ. *Recherches experimentales sur les proprietes et les fonctions du systeme nerveux dans les animaux vertebres*. Paris, France: Crevot, In-8 (XXVI), 1824.
4. Ewald EJ. *Physiologische Untersuchungen uber das Endorgan des Nervus Octavus*. Weisbaden, Germany: Bergmann, 1892.

AUDITORY CORTEX STIMULATION FOR TINNITUS SUPPRESSION

To the Editor: We read the study "Feasibility of Auditory Cortical Stimulation for the Treatment of Tinnitus" (*Otol Neurotol* 2007;28:1005–12) of Friedland et al. with interest.

Surprisingly, their results seem to correlate better with the 1-Hz repetitive transcranial magnetic stimulation (TMS) literature (1,2) than with our cortical stimulation data using implanted electrodes (3,4). In contrast to our results, the authors find more improvement on tinnitus distress than on tinnitus intensity. The difference between these results, and especially why the authors do not find a tinnitus intensity–suppressing effect, requires an explanation. Although an explanation cannot be given at this very moment, 2 considerations can be further explored.

First of all, the authors use a different stimulation device and different electrodes. Although this might seem trivial, the electrical stimulation paradigm and current parameters may be critically important to induce tinnitus suppression. Using an electrode with only 2 contacts limits the way the electrodes can be programmed to an extreme. As already mentioned in our first case report (4), and confirmed later in our somewhat larger study population (3), the tinnitus in cortex stimulation via implanted electrodes always recurs in every patient and requires multiple stimulation programs to run alternatingly to prevent tinnitus recurrence. This fits perfectly with the fact that in the study of Friedland et al. study 6 of 8 patients demonstrated a temporary complete suppression of their tinnitus at some point in time during stimulation. Keeping it suppressed might require an electrode with more contacts so more complex programming is possible.

A second potentially important difference between the two studies might be the use of preoperative TMS as an inclusion criterium for surgical implantation. In our multidisciplinary TRI tinnitus clinic, approximately 300 patients per year undergo a TMS session. As previously mentioned (5), and in accordance with the TMS literature (1), 40 to 50% of tinnitus patients describe a modification of their tinnitus on transcranial magnetic stimulation, and these results are similar for 1 Hz and high-frequency TMS. Of these 300 patients, approximately 150 describe an immediate, but very short-lasting (order of seconds), effect on high-frequency (>5 Hz) TMS and with a placebo rate approaching 60% (5). This leaves 60 patients

Copyright © 2008 Otology & Neurotology, Inc. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

who meet our criteria and 240 who do not. Whether TMS is important as a prognostic criterium is not known yet, but if it is, it can also explain differences in outcome. Therefore, a study comparing TMS responders to TMS nonresponders in relationship to the outcome of implanted electrodes seems mandated.

Much more clinical research such as this is needed to determine whether auditory cortex stimulation can become a valuable and accepted treatment for intractable tinnitus in the future, and the authors are to be congratulated for their nice work.

Dirk De Ridder, M.D., Ph.D.
Tomas Menovsky, M.D., Ph.D.
Paul van de Heyning, M.D., Ph.D.
Multidiscplinary TRI
Tinnitus Clinic Antwerp
University Hospital Antwerp
Edegem, Belgium

REFERENCES

1. Londero A, Langguth B, De Ridder D, Bonfils P, Lefaucheur JP. Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): a new therapeutic approach in subjective tinnitus? *Neurophysiol Clin* 2006;36: 145–55.
2. Kleinjung T, Steffens T, Londero A, Langguth B. Transcranial magnetic stimulation (TMS) for treatment of chronic tinnitus: clinical effects. *Prog Brain Res* 2007;166:359–551.
3. De Ridder D, De Mulder G, Verstraeten E, et al. Primary and secondary auditory cortex stimulation for intractable tinnitus. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2006;68:48–54; discussion 54–5.
4. De Ridder D, De Mulder G, Walsh V, Muggleton N, Sunaert S, Moller A. Magnetic and electrical stimulation of the auditory cortex for intractable tinnitus. Case report. *J Neurosurg* 2004;100:560–4.
5. De Ridder D, Verstraeten E, Van der Kelen K, et al. Transcranial magnetic stimulation for tinnitus: influence of tinnitus duration on stimulation parameter choice and maximal tinnitus suppression. *Otol Neurotol* 2005;26:616–9.

FEASIBILITY OF AUDITORY CORTICAL STIMULATION FOR THE TREATMENT OF TINNITUS: IN REPLY

In reply: We appreciate the opportunity to respond to comments on our manuscript "Feasibility of Auditory Cortical Stimulation for the Treatment of Tinnitus." De Ridder et al. correctly note that in this early report, we did not find acute alteration in tinnitus intensity despite all subjects showing reductions in subjective measures. With time, however, we have seen 50% of subjects note an intensity-suppressing effect of chronic stimulation (1). The points raised in the letter of De Ridder et al. letter may indeed play a role in this delayed response.

Our stimulation paradigm uses a 2-electrode extradural array and may therefore not deliver as high or as localized a current to the auditory cortex as the array and placement parameters used by De Ridder et al. (2) or the intraparenchymal placements of Seidman et al. (3). Therefore, changes in the cortex affecting the perception of tinnitus in our system may require longer periods of stimulation. It may be that each system works differently, and that intradural/intraparenchymal stimulation causes acute changes in neuronal excitability, whereas chronic extradural stimulation induces long-term plastic changes. Indeed, in some of our patients with battery depletion, the tinnitus has returned but at lower levels and in delayed fashion—indicating an underlying alteration in auditory cortical physiology.

Transcranial magnetic stimulation (TMS) may be important not only in screening patients for cortical stimulation but also in localizing stimulation sites. For example, the angular gyrus has recently been implicated in false auditory perceptions and may be a potential target for cortical stimulation (4,5). We will submit shortly our observations on TMS in subjects who have undergone cortical implantation. Interestingly, in our cohort, there does not appear to be a correlation between those that respond to TMS and those that responded to electrical stimulation.

We wholeheartedly agree with the sentiment that more clinical research in these areas is needed. Advances in electrode design, identification of stimulation sites, establishment of stimulation parameters, patient selection, and efficacy are important factors currently being determined by these continued investigations.

***David R. Friedland, M.D., Ph.D.**
†Brian Harris Kopell, M.D.
*Departments of *Otolaryngology and*
Communication Sciences and †Neurosurgery
Medical College of Wisconsin and
Clement J Zablocki VA Medical Center
Milwaukee, Wisconsin, U.S.A.

REFERENCES

1. Kopell BH, Friedland DR, Runge-Samuelson C, Ulmer JL, Gaggl W. Epidural cortical stimulation for the treatment of tinnitus. Abstract. International Neuromodulation Society Meeting; 2007; Acapulco, Mexico.
2. De Ridder D, De Mulder G, Verstraeten E, et al. Primary and secondary auditory cortex stimulation for intractable tinnitus. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 2006;68:48–54.
3. Seidman MD, De Ridder D, Elisevich K, et al. Direct electrical stimulation of Heschl's gyrus for tinnitus treatment. *Laryngoscope* 2007;118:491–500.
4. De Ridder D, Van Laere K, Dupont P, Menovsky T, Van de Heyning P. Visualizing out-of-body experience in the brain. *N Engl J Med* 2007;357:1829–33.
5. Plewnia C, Bischof F, Reimold M. Suppression of verbal hallucinations and changes in regional cerebral blood flow after intravenous lidocaine: a case report. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2007;31:301–3.

Copyright © 2008 Otology & Neurotology, Inc. Unauthorized reproduction of this article is prohibited.

Annexe 4: Clinical interest of postural and vestibulo-ocular reflex changes induced by cervical muscles and skull vibration in compensated unilateral vestibular lesion patients.
Journal of Vestibular Research.2013;23:41-49

Journal of Vestibular Research 23 (2013) 41–49
DOI 10.3233/VES-130468
IOS Press

Clinical interest of postural and vestibulo-ocular reflex changes induced by cervical muscles and skull vibration in compensated unilateral vestibular lesion patients

Georges Dumas[a,*], Alexis Lion[b,c], Gérome C. Gauchard[b,c], Guillaume Herpin[c], Måns Magnusson[d] and Philippe P. Perrin[b,c,e]

[a]*Department of Oto-Rhino-Laryngology, Head and Neck Surgery, University Hospital, Grenoble, France*
[b]*National Institute for Health and Medical Research (INSERM), U 954, Faculty of Medicine, Vandoeuvre-lès-Nancy, France*
[c]*Balance Control and Motor Performance (EPM), University of Lorraine, UFR STAPS, Villers-lès-Nancy, France*
[d]*Department of Oto-Rhino-Laryngology, Head and Neck Surgery, University Hospital, Lund, Sweden*
[e]*Department of Oto-Rhino-Laryngology, Head and Neck Surgery, University Hospital, Vandoeuvre-lès-Nancy, France*

Received 24 February 2012
Accepted 18 December 2012

Abstract. Skull vibration induces nystagmus in unilateral vestibular lesion (UVL) patients. Vibration of skull, posterior cervical muscles or inferior limb muscles alters posture in recent UVL patients. This study aimed to investigate the postural effect of vibration in chronic compensated UVL patients.

Vibration was applied successively to vertex, each mastoid, each side of posterior cervical muscles and of triceps surae in 12 UVL patients and 9 healthy subjects. Eye movements were recorded with videonystagmography. Postural control was evaluated in eyes open (EO) and eyes closed (EC) conditions. Sway area, sway path, anteroposterior and medio-lateral sways were recorded. A vibration induced nystagmus (VIN) beating toward the healthy side was obtained for each UVL patient during mastoid vibration. In EO, only sway path was higher in UVL group during vibration of mastoids and posterior cervical muscles.

The EO postural impairments of UVL patients could be related to the eye movements or VIN, leading to visual perturbations, or to a proprioceptive error signal, providing an erroneous representation of head position. The vibration-induced sway was too small to be clinically useful. Vestibulo-ocular reflex observed with videonystagmography during mastoid vibration seems more relevant to reveal chronic UVL than vestibulo-spinal reflex observed with posturography.

Keywords: Inner ear, compensation, nystagmus, posturography, videonystagmography

1. Introduction

Immediately after sudden bilateral or unilateral loss of vestibular function, patients are ataxic with severe postural instability, which eases over weeks and

*Corresponding author: Georges Dumas, MD, Service ORL, CHU Grenoble, BP 217, F-38043 Grenoble Cedex 09, France. Tel.: +33 476 765 662; Fax: +33 476 765 120; E-mail: GDumas@chu-grenoble.fr.

ISSN 0957-4271/13/$27.50 © 2013 – IOS Press and the authors. All rights reserved

months through the process of vestibular compensation [14]. Vestibular compensation occurs in patients with vestibular neuritis, vestibular schwannoma or surgery in Menière's disease [5,7,17,22]. For example, in patients with vestibular schwannoma, vestibular compensation accompanies the gradual vestibular dysfunction caused by the tumor growth [7]. The surgical removal of the tumor, which corresponds to an acute unilateral vestibular deafferentation, leads to a decompensation of this previously compensated situation, and mainly explains the severe vertigo and balance impairments reported by patients after surgery. Therefore, balance is impaired after surgical removal and recovers progressively after surgery [19,22,29]. Thus, compensation plays a major role in reorganizing and normalizing the vestibulo-ocular reflex (VOR) and the vestibulospinal reflex (VSR) in patients with unilateral vestibular lesion (UVL) [20].

Vestibular lesions are often so effectively compensated that their diagnosis and the determination of the compensation level may be difficult to realize. Norré et al. [20] reported that the compensatory and adaptive processes for the VOR and the VSR, evaluated respectively by pendular rotary vestibular testing and posturography, evolve independently. In this respect, some tests (e.g. pendular rotary vestibular testing) are inefficient to reveal a latent vestibular lesion. The vibration-induced nystagmus (VIN) test has been proposed, developed and used as a complementary tool to reveal vestibular asymmetry under direct observation and can always be detected in even longstanding or chronic well compensated UVL [9,10,13,15]. Indeed, vibration of the skull induces reproducible nystagmus in darkness in UVL patients, which begins with the stimulation (vibration), beats toward the healthy side whatever the stimulation location on the skull, and disappears with the end of the stimulation [9,10,13,15] . In addition, nystagmus has also been observed during posterior cervical muscle vibration, but its slow phase velocity is lower than during skull stimulation [10,13,16].

Vibration also has consequences on postural control with eyes closed in UVL patients and in healthy subjects. Magnusson et al. [18] observed that bilateral vibration applied on posterior cervical muscles induces mainly forward postural displacement in healthy subjects, which is in accordance with the previous observations of Popov et al. [24] who applied unilateral vibration. Moreover, the ipsilesional vibration of posterior cervical muscles induces postural deviations toward the lesion side [24,32] or backward [24] in patients with acute or sub-acute UVL. In addition, Lacour et al. [17] described in UVL patients (neurotomy in Menière's disease) a faster and more efficient compensation of the static vestibular deficits (e.g. subjective visual vertical (SVV) or static posturography) than for the dynamic vestibular deficits (e.g. gain of the vestibulo-ocular reflex (VOR)).

To our knowledge, no study has investigated the effect of vibration on postural control in chronic, severe or profound, UVL patients. With eyes closed, vibration is expected to induce a medio-lateral deviation toward the lesion side. This study thus aimed to investigate, in eyes open and closed conditions, the effects of vibration on postural control in compensated chronic UVL patients and to evaluate its clinical relevance.

2. Methods

2.1. Participants

Twelve patients with compensated left UVL participated in the study (median age $= 54 \pm$ interquartile range (IQR) $= 8$ years; median weight $= 64 \pm 26$ kg). The vestibular unilateral weakness ranging from 88% to 100% at the caloric test indicated a severe hypofunction or areflexia (Table 1). The patients thus presented total or profound UVL. The mean time since the onset of UVL was 65 months (median: 32 ± 25 months) (Table 1). Symptoms and signs of acute UVL were absent in each patient: absence of vertiginous symptoms, dizziness or clinical balance disorders (absence of definite deviation at the Fukuda-Unterberger test, absence of oscillopsia during rapid head or body movements); absence of significant directional preponderance to the pendular rotary vestibular testing ($< 20\%$ asymmetry on the standard directional preponderance formula and a DC Bias < 2); and SVV normalization (deviation $< 2.8°$). Nine healthy participants, without any vestibular disease, were included in the control group (median age $= 43 \pm 15$ years; median weight $= 71 \pm 12$ kg). They had no hearing problem and a normal caloric test. Each participant had no history of psychiatric or neurological disorders, or showed any orthopaedic disorders either of the trunk or the lower limbs that could affect postural performances. Moreover, neither the patients nor the control subjects had taken any medication. Tests were carried out in the Department of ENT, Briançon Hospital. All the participants gave written informed consent before data collection, in accordance with the current ethical laws in France.

Table 1
Characteristic of the population. Population of left unilateral vestibular lesion (UVL) group with pathology details, vestibular unilateral weakness (determined by caloric test), subjective visual vertical (SVV) and time to onset of the vestibular lesion. Concerning the caloric test, a vestibular unilateral weakness higher than 20% indicated a hypofunction while a vestibular unilateral weakness higher than 80% indicated a profound hypofunction. The SVV was impaired when the deviation was higher than 2.8°. Positive values indicated that SVV is deflected toward the right. Negative values indicated that SVV is deflected toward the left. (—): missing data

UVL group ($n = 12$)	Pathology	Vestibular unilateral weakness (in %)	SVV (in °)	Time to onset (in months)
1	Translabyrinthine ablation of vestibular schwannoma	100	2.1	118
2	Translabyrinthine ablation of vestibular schwannoma	100	−2.4	52
3	Translabyrinthine ablation of vestibular schwannoma	100	−1.1	25
4	Vestibular neurectomy	100	1.0	35
5	Vestibular neurectomy	98	—	25
6	Intratympanic Gentamicin labyrinthectomy	97	0.5	25
7	Intratympanic Gentamicin labyrinthectomy	100	−2.0	49
8	Intratympanic Gentamicin labyrinthectomy	90	—	49
9	Intratympanic Gentamicin labyrinthectomy	100	−0.5	29
10	Vestibular Neuritis	99	−0.6	6
11	Vestibular Neuritis	88	1.0	10
12	Major cochleo-vestibular hypoplasia	99	—	360

2.2. Vibratory stimulation

Vibration was induced during 10 s by a portable 85 Hz-vibratory stimulator fixed by rubber straps (Fig. 1) [18]. Vibratory stimulation was applied on vertex, right and left mastoid processes (i.e. level with the external hearing duct), right and left posterior cervical muscles (i.e. on the inferior 1/3 part of the ascending trapezius muscle), and right and left triceps surae (i.e. on junction of Achilles tendon and muscle), successively. Videonystagmography (i.e. eyes open behind a videoscopic helmet in a dark room) was used to record the possible VIN occurrence. The test was considered positive when the VIN was reproducible, began with the stimulation, beat toward healthy side and disappeared with the stimulation withdrawal [10]. The slow phase eye velocity (in °/s) of the VIN was recorded.

The same body locations were stimulated by vibration during the 25.6 s of each situation of the balance control evaluation. Vibration was induced by the same vibratory stimulators (i.e. portable 85 Hz-vibratory stimulators) fixed by rubber straps (Fig. 1) [18] to avoid participant's displacements in the direction of the push that could be induced by hand-held vibratory stimulations.

Fig. 1. Vibration was induced by a portable vibratory stimulator fixed by rubber straps. Vibratory stimulators were fixed on both sides for mastoids (here), posterior cervical muscles and triceps surae, but were activated only unilaterally. For mastoid vibration, stimulators were applied over the projection of the level of external meatus and lateral canal, avoiding the tip of the mastoid bone.

2.3. Balance control evaluation

All participants were tested on a vertical force platform (Medicapteurs, Balma, France) mounted on three strain-gauge force transducers, providing a measurement of the body sway in terms of displacement of the centre of foot pressure (CoP) in a two-dimensional horizontal plane (recording time: 25.6 s, acquisition frequency: 40 Hz). Participants were instructed to maintain a barefoot upright stance, feet 30° apart and arms along the sides, with as little postural sway as possible in different situations, with (see "*vibratory stimulation*" section for details) or without (standard situation) vibration, performed in eyes open (EO) (looking straight forward at a dot at eye level on a wall) and eyes closed (EC) conditions. Between each posturographic evaluation, the participants were allowed to rest and sit down for one min. Anteroposterior sway (in mm) was recorded; negative values and positive values represent backward and forward CoP mean positions, respectively. Medio-lateral sway (in mm) was recorded; negative values and positive values represent CoP mean po-

Table 2
Vibration-induced nystagmus test. Slow phase velocity (in °/s) of the vibration-induced nystagmus (VIN) observed during vibration of vertex, right and left mastoids, right and left posterior cervical muscles, and right and left triceps surae in unilateral vestibular lesion (UVL) group

Patient ($n = 12$)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	median (IQR)
Vertex (°/s)	4.3	0	2.2	0	5.0	0	0	6.1	3.2	2.0	3.4	0	2.10 (3.62)
Right mastoid (°/s)	7.0	10.0	5.0	5.0	9.0	6.0	7.0	15.0	30.0	17.0	25.0	7.0	8.50 (8.75)
Left mastoid (°/s)	2.0	11.0	2.0	10.0	1.0	5.0	10.0	15.0	30.0	7.0	24.0	4.0	8.50 (8.50)
Right posterior cervical muscles (°/s)	6.4	8.2	9.5	4.0	0	4.0	8.0	11.0	8.8	2.5	9.1	4.0	7.20 (4.87)
Left posterior cervical muscles (°/s)	4.9	9.0	0	6.0	5.0	3.0	9.0	12.0	10.6	8.7	17.0	3.0	7.30 (4.97)
Right triceps surae (°/s)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 (0)
Left triceps surae (°/s)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0 (0)

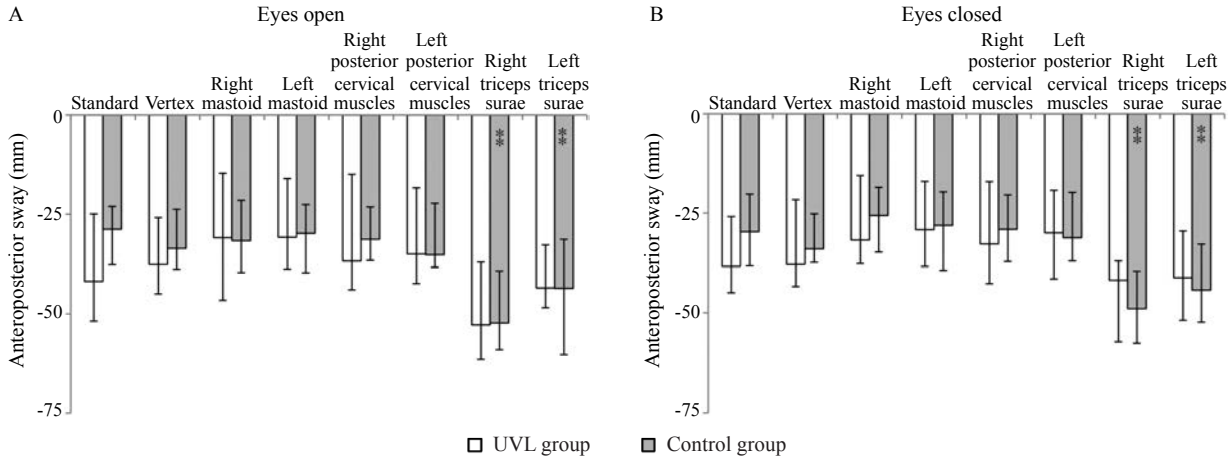


Fig. 2. Posturographic evaluation: anteroposterior sway – Median values, associated with the interquartile range, of anteroposterior sway (in mm) of the center of foot pressure in standard situation and during vibration of vertex, right and left mastoids, right and left posterior cervical muscles, right and left triceps surae in eyes open (panel A) or eyes closed (panel B) conditions in unilateral vestibular lesion (UVL) group and control group. Intragroup comparisons (compared to standard situation): $^{**}p \leqslant 0.01$.

sition to the left and the right, respectively. Sway area (in mm^2) and sway path (in mm) displacements, which characterized CoP movements, were recorded [23].

2.4. Statistical analysis

Quantitative data were expressed as medians associated with an interquartile range (IQR). On account of the relatively small sample size, intergroup comparisons were performed using the non-parametric Mann-Whitney Test. The intragroup comparisons were performed using the non-parametric Wilcoxon Test where postural parameters recorded during vibration were compared to those recorded in standard situation in both visual conditions. For controlling the False-Discovery Rate (FDR), the explorative Simes procedure (a stepwise multiple testing procedure) was used [2,26]. $H_1 \ldots H_m$ were the null hypotheses and $p_1 \ldots p_m$ were their corresponding p-values, where m was the number of tests (i.e. eight in our study). These p-values were ranked in an increasing order. For α (5%), the largest k were searched such that $p_{(k)} \leqslant \alpha(k/m)$ and all H_i for $i = 1, \ldots, k$ were rejected.

3. Results

No significant difference was observed for age and weight between the two groups.

3.1. Vibration-induced nystagmus

In the UVL group, a nystagmus beating toward the intact side was found during vibration of vertex, right and left mastoids, and right and left posterior cervical muscles. The slow phase velocity of the VIN is reported for each patient in Table 2. During the vibration of the triceps surae, no VIN was observed. In the control group, no VIN was observed whatever the location of the vibration.

3.2. Vibration-induced sway

No difference of anteroposterior sway was found be-

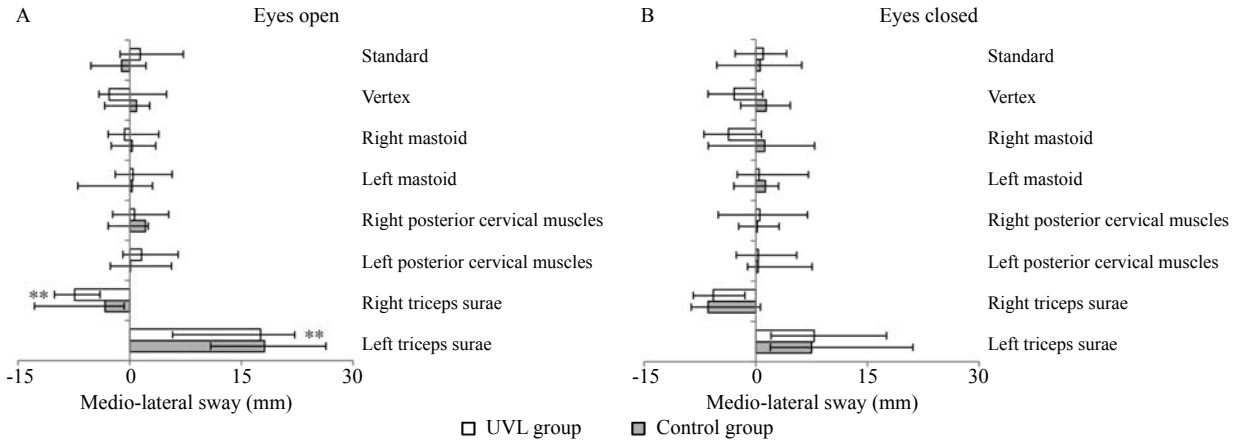


Fig. 3. Posturographic evaluation: medio-lateral sway – Median values, associated with the interquartile range, of medio-lateral sway (in mm) of the center of foot pressure in standard situation and during vibration of vertex, right and left mastoids, right and left posterior cervical muscles, right and left triceps surae in eyes open (panel A) or eyes closed (panel B) conditions in unilateral vestibular lesion (UVL) group and control group. Intragroup comparisons (compared to standard situation): $^{**}p \leqslant 0.01$.

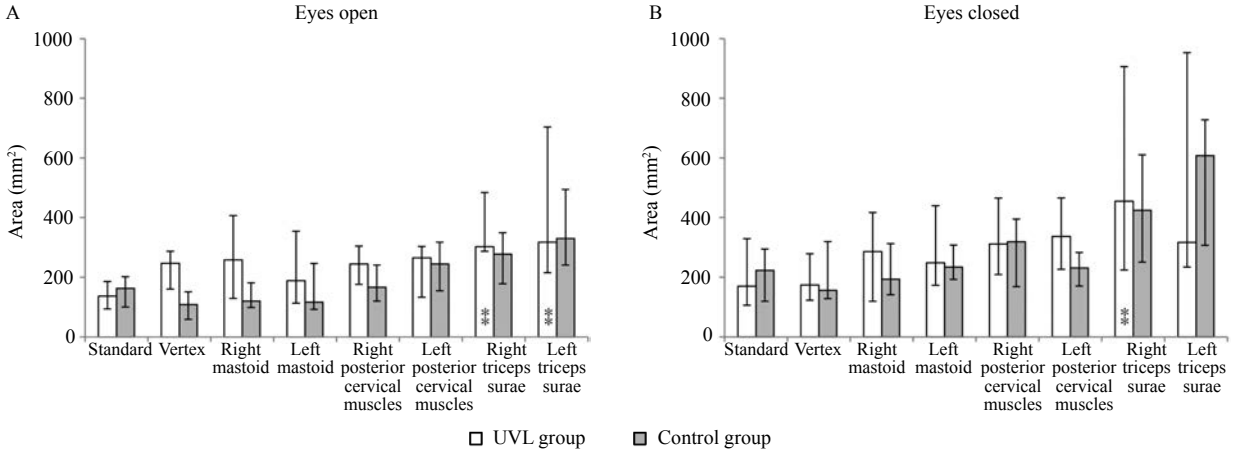


Fig. 4. Posturographic evaluation: area – Median values, associated with the interquartile range, of area (in mm^2) of the center of foot pressure in standard situation and during vibration of vertex, right and left mastoids, right and left posterior cervical muscles, right and left triceps surae in eyes open (panel A) or eyes closed (panel B) conditions in unilateral vestibular lesion (UVL) group and control group. Intragroup comparisons (compared to standard situation): $^{**}p \leqslant 0.01$.

tween the two groups for all stimulations (Fig. 2). In the UVL group, no significant anteroposterior deviation was observed. In the control group, CoP moved backward with vibration of right (eyes open: $z = -2.65$, $p = 0.008$; eyes closed: $z = -2.65$, $p = 0.008$) and left (eyes open: $z = -2.58$, $p = 0.010$; eyes closed: $z = -2.65$, $p = 0.008$) triceps surae.

No difference of medio-lateral sway was found between the two groups (Fig. 3). In the UVL group, CoP deviated to the left with vibration of right triceps surae (eyes open: $z = -3.09$, $p = 0.002$) and to the right with vibration of left triceps surae (eyes open: $z = -2.75$, $p = 0.006$). No significant deviation was observed in the control group.

No difference of sway area was found between the two groups (Fig. 4). In the UVL group, the sway area increased with vibration of the right (eyes open: $z = -3.09$, $p = 0.002$; eyes closed: $z = -2.88$, $p = 0.004$) and left (eyes open: $z = -2.62$, $p = 0.009$) triceps surae. No significant modification of sway area was observed in the control group.

Higher sway path values were observed in the UVL group than in control group during the vibration of the right (eyes open: $z = -2.49$, $p = 0.013$) and left (eyes open: $z = -2.42$, $p = 0.016$) mastoids, and the right (eyes open: $z = -2.84$, $p = 0.004$) and left

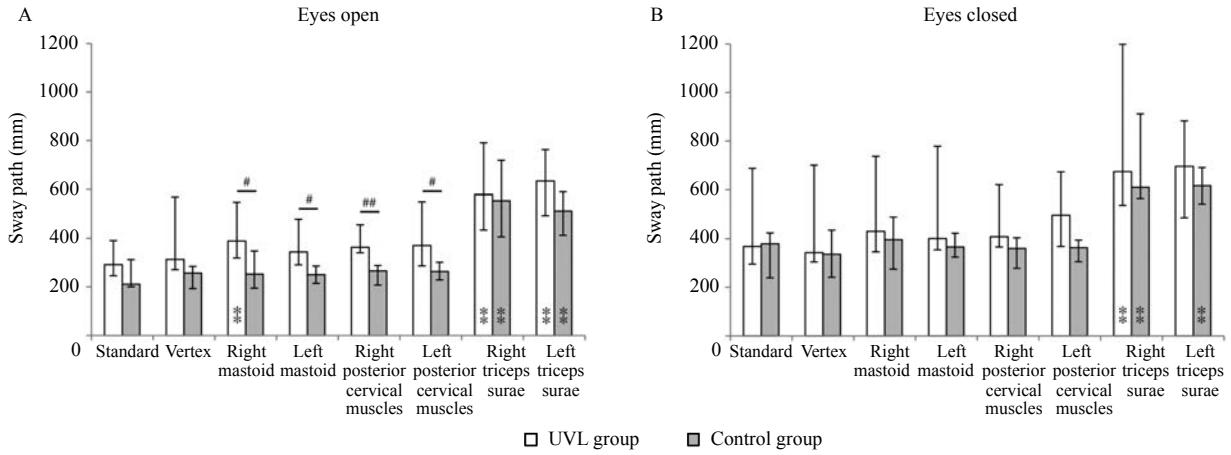


Fig. 5. Posturographic evaluation: sway path – Median values, associated with the interquartile range, of sway path (in mm) of the center of foot pressure in standard situation and during vibration of vertex, right and left mastoids, right and left posterior cervical muscles, right and left triceps surae in eyes open (panel A) or eyes closed (panel B) conditions in unilateral vestibular lesions (UVL) group and control group. Intragroup comparisons (compared to standard situation): $^{**}p \leqslant 0.01$. Intergroup comparisons (UVL group vs. control group): $^{\#}p \leqslant 0.05$, $^{\#\#}p \leqslant 0.01$.

(eyes open: $z = -2.27$, $p = 0.023$) posterior cervical muscles (Fig. 5). In the UVL group, the sway path increased with vibration of right mastoid (eyes open: $z = -2.62$, $p = 0.009$), and right (eyes open: $z = -3.09$, $p = 0.002$; eyes closed: $z = -3.09$, $p = 0.002$) and left (eyes open: $z = -3.09$, $p = 0.002$) triceps surae. In the control group, the sway path increased with vibration of right (eyes open: $z = -2.65$, $p = 0.008$; eyes closed: $z = -2.65$, $p = 0.008$) and left (eyes open: $z = -2.65$, $p = 0.008$, eyes closed: $z = -2.65$, $p = 0.008$) triceps surae.

4. Discussion

This study investigated the effects of body vibration, especially skull vibration, on postural control in chronic compensated unilateral vestibular lesion (UVL) patients. In the UVL group, postural control impairments were observed in the eyes open condition during vibration of the mastoids or posterior cervical muscles. Conversely, no significant difference in sway was observed between UVL patients and controls in the eyes closed condition. Moreover, triceps surae vibration induced nearly similar postural modifications in both groups. The vibration-induced sway (e.g. during mastoids or posterior cervical muscles) was quite small (even though it was statistically significant in the eyes open condition) and thus unlikely to be useful clinically.

During skull (i.e. ipsi- and contralesional mastoids) vibration, postural performances were more impaired in the UVL group than in control group in the eyes open condition. Vibration to the mastoid bone (or to the posterior cervical muscles) may result in a direct stimulation of the intact vestibular receptors [15], especially the utricle [8,28], which in turn activate the VOR [31]. This vibration induces a nystagmus leading to blur. Visual input is therefore inefficient because of the loss of visual landmarks. Moreover, vibration of the mastoids has been shown to induce tonic ocular torsion leading to modification of subjective visual horizontal [15]. In this respect, visual input in UVL patients is therefore unreliable during skull vibration. Moreover, Cornell et al. [6] observed in control subjects, during skull vibration, very small eye movements minimally affected by gaze position. However, these changes are probably less important than in UVL patients who have asymmetric vestibular function. Control subjects may therefore use visual cues more efficiently than UVL patients. However, no relation between postural sway and subjective visual horizontal and vertical was observed in UVL patients [12]. The postural impairments during skull vibration in the eyes open condition may also indicate that UVL patients have difficulties shifting toward other reliable sensory inputs (i.e. proprioception). Postural stability decreased more in the UVL group than in the control group in the eyes open condition during vibration of ipsilesional or contralesional posterior cervical muscles. In normal subjects bilateral skull vibration gives little or no postural reactions while bilateral vibration of posterior cervical muscles induces postural reactions [1] within 70–90 ms and the cervical in-

put seems therefore to dominate over the vestibular one [18]. However the situation can be assumed to be different in patients with vestibular asymmetries. First, skull vibration will cause an asymmetric vestibular input in the case of a unilateral vestibular loss as there is an asymmetric disposition of the otolithic organs. Vibration to posterior cervical muscles might thus to some extent propagate to the healthy vestibular organ and induce tonic ocular torsion limiting therefore the efficient use of visual input [15]. Secondly, a vestibular asymmetry may cause an asymmetric vestibulo-spinal activation as seen in the Fukuda/Unterberger test, thus causing a cervical stimulation to return an asymmetric response in its own right. Indeed, the changes in visual perception induced by neck muscle vibration might represent an increased central weighting of somatosensory neck information from the side with the lesion, which substitutes for a missing vestibular input [27]. Moreover, cervical muscular afferents seem to play a dominant role over vestibular afferents [18] and the postural impairments could also be explained by proprioceptive error signals, induced by the neck vibration, combined with an asymmetrical vestibular input, due to a UVL, which provide an erroneous representation of head position in patients resulting in a redirection of their body sway [24].

Vestibular compensation, occurring over weeks and months after UVL, leads to the improvement of postural stability and the normalization of the SVV which occurs in most cases in 12 months [17,30]. Panosian and Paige [21] have shown that head-shaking test in the horizontal plane, which generates nystagmus in UVL patients, induces transient postural impairments recorded by dynamic posturography. As their posturographic results were not congruent with caloric asymmetry, they concluded that the association of the head-shaking test with dynamic posturography depicted more accurately on uncompensated vestibulopathy. In our study, vibration of the skull or posterior cervical muscles did not lead to postural decompensation in the eyes closed condition. Moreover, the lack of medio-lateral sway during vibration indicates also that the postural decompensation is probably not involved. In the eyes closed condition, Yagi et al. [32] observed an ipsilateral sway toward the lesion side in UVL patients (intragroup comparison) when vibration was applied on the dorsal neck muscles. Moreover, Popov et al. [24] observed significant postural modifications (deviation toward the lesion side and backward) after the ipsilesional vibration of cervical posterior muscles. In our study, no difference was observed between UVL patients and controls in the eyes closed condition. The differences of results could at least partly be explained by the duration of the lesions (i.e. 4 months in the study of Popov et al. [24] *vs.* 65 months in our study).

Vibration of the triceps surae induced mainly backward and controlateral displacements, and increased postural instability in both groups. These displacements, which do not differ from those observed in previous studies in healthy subjects [3,4], are explained by the vibration-induced illusion of muscle elongation compensated by muscle contraction [11]. Actually, such stimulations do not concern directly the vestibule and the main treatment of the response is regulated at a lower level as a primarily spinal reflex. However, previous studies reported significant differences between UVL patients and healthy subjects during calf vibration in the eyes closed condition [25,27]. The difference with our results might reside in the patients' characteristics, like the degree of vestibular dysfunction and the duration of compensation. The vibratory stimulation of the triceps surae, which triggered a tonic segmental reflex reinforced by proprioceptive misinformation, cannot discriminate between healthy controls and chronic compensated UVL patients, who may have previously equalized basic vestibular tonus on both vestibular nuclei and the ability to switch to other receptors involved in postural control in order to maintain stance. Vibration does not reveal a latent vestibular deficit and does not induce *de novo* medio-lateral postural deviations in compensated UVL patients in the eye closed condition. Medio-lateral sway was expected to be a relevant parameter to assess postural decompensation, but this was not confirmed. The evidence for posturographic changes after vibration in the eyes closed condition is limited and the effect of vibration on posture in clinical practice seems marginal. Moreover, triceps surae vibration, which alters postural control, does not discriminate patients from controls, and does not concern primarily the vestibular pathways but mainly a spinal reflex. This vibration could be useful in rehabilitation but cannot be used as a tool to reveal a chronic and compensated UVL. Postural abnormalities in chronic UVL patients have only been observed by posturographic parameter analysis in the eyes open condition and seem therefore difficult to evaluate in the clinical setting. The clinical interest of the association of the vibration-induced nystagmus test with static posturography is thus limited, especially in chronic and well compensated UVL patients.

In conclusion, vibration applied to the mastoids or posterior cervical muscles, in compensated chronic

UVL patients, results in postural impairments only in the eyes open condition, probably through modifications of the proprioceptive inputs of the neck muscles and/or from stimulation of vestibular receptors on the intact side leading to visual perturbations generated by ocular movements. The postural response is therefore the result of several interacting mechanisms. However, the association of skull vibration and static posturography does not provide enough information (even though it was statistically significant in the eyes open condition) to motivate its introduction into the clinic. It does not uncover a chronic unilateral vestibular compensated asymmetry. Conversely, videonystagmography is sufficient to assess the effects of skull vibration and should be used as an adjunct to the caloric test.

References

[1] G. Andersson and M. Magnusson, Neck vibration causes short-latency electromyographic activation of lower leg muscles in postural reactions of the standing human, *Acta Otolaryngol* **122** (2002), 284–288.

[2] Y. Benjamini and Y. Hochberg, Controlling the false discovery rate: A practical and powerful approach to multiple testing, *J R Stat Soc Ser B (Methodol)* **57** (1995), 289–300.

[3] S. Caudron, F. Boy, N. Forestier and M. Guerraz, Influence of expectation on postural disturbance evoked by proprioceptive stimulation, *Exp Brain Res* **184** (2008), 53–59.

[4] H. Ceyte, C. Cian, R. Zory, P.A. Barraud, A. Roux and M. Guerraz, Effect of Achilles tendon vibration on postural orientation, *Neurosci Lett* **416** (2007), 71–75.

[5] K.D. Choi, S.Y. Oh, H.J. Kim, J.W. Koo, B.M. Cho and J.S. Kim, Recovery of vestibular imbalances after vestibular neuritis, *Laryngoscope* **117** (2007), 1307–1312.

[6] E.D. Cornell, A.M. Burgess, H.G. MacDougall and I.S. Curthoys, Vertical and horizontal eye movement responses to unilateral and bilateral bone conducted vibration to the mastoid, *J Vestib Res* **19** (2009), 41–47.

[7] I.S. Curthoys and G.M. Halmagyi, Vestibular compensation: A review of the oculomotor, neural, and clinical consequences of unilateral vestibular loss, *J Vestib Res* **5** (1995), 67–107.

[8] I.S. Curthoys, J. Kim, S.K. McPhedran and A.J. Camp, Bone conducted vibration selectively activates irregular primary otolithic vestibular neurons in the guinea pig, *Exp Brain Res* **175** (2006), 256–267.

[9] G. Dumas, A. Karkas, Ph.P. Perrin, K. Chahine and S. Schmerber, High-frequency skull vibration-induced nystagmus test in partial vestibular lesions, *Otol Neurotol* **32** (2011), 1291–1301.

[10] G. Dumas, Ph.P. Perrin and S. Schmerber, Nystagmus induced by high frequency vibrations of the skull in total unilateral peripheral vestibular lesions, *Acta Otolaryngol* **128** (2008), 255–262.

[11] G.M. Goodwin, D.I. McCloskey and P.B. Matthews, Proprioceptive illusions induced by muscle vibration: contribution by muscle spindles to perception? *Science* **175** (1972), 1382–1384.

[12] A. Hafström, P.A. Fransson, M. Karlberg and M. Magnusson, Subjective visual tilt and lateral instability after vestibular deafferentation, *Acta Otolaryngol* **126** (2006), 1176–1181.

[13] K.F. Hamann and E.M. Schuster, Vibration-induced nystagmus – A sign of unilateral vestibular deficit, *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* **61** (1999), 74–79.

[14] F.B. Horak, Postural compensation for vestibular loss and implications for rehabilitation, *Restor Neurol Neurosci* **28** (2010), 57–68.

[15] M. Karlberg, S.T. Aw, R.A. Black, M.J. Todd, H.G. MacDougall and G.M. Halmagyi, Vibration-induced ocular torsion and nystagmus after unilateral vestibular deafferentation, *Brain* **126** (2003), 956–964.

[16] Y. Kobayashi, T. Yagi and T. Kamio, The role of cervical inputs in compensation of unilateral labyrinthectomized patients, *Adv Otorhinolaryngol* **42** (1988), 185–189.

[17] M. Lacour, S. Dutheil, B. Tighilet, C. Lopez and L. Borel, Tell me your vestibular deficit, and I'll tell you how you'll compensate, *Ann N Y Acad Sci* **1164** (2009), 268–278.

[18] M. Magnusson, G. Andersson, S. Gomez, R. Johansson, A. Mårtensson, M. Karlberg and P.A. Fransson, Cervical muscle afferents play a dominant role over vestibular afferents during bilateral vibration of neck muscles, *J Vestib Res* **16** (2006), 127–136.

[19] F. Mbongo, T. Patko, P.P. Vidal, N. Vibert, P. Tran Ba Huy and C. de Waele, Postural control in patients with unilateral vestibular lesions is more impaired in the roll than in the pitch plane: a static and dynamic posturography study, *Audiol Neurootol* **10** (2005), 291–302.

[20] M.E. Norré, G.H. Forrez and A.M. Beckers, Vestibular compensation evaluated by rotation tests and posturography, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* **113** (1987), 533–535.

[21] M.S. Panosian and G.D. Paige, Nystagmus and postural instability after headshake in patients with vestibular dysfunction, *Otolaryngol Head Neck Surg* **112** (1995), 399–404.

[22] C. Parietti-Winkler, G.C. Gauchard, C. Simon and Ph.P. Perrin, Long-term effects of vestibular compensation on balance control and sensory organisation after unilateral deafferentation due to vestibular schwannoma surgery, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **81** (2010), 934–936.

[23] Ph.P. Perrin, C. Jeandel, C.A. Perrin and M.C. Béné, Influence of visual control, conduction, and central integration on static and dynamic balance in healthy older adults, *Gerontology* **43** (1997), 223–231.

[24] K. Popov, H. Lekhel, A. Bronstein and M. Gresty, Postural responses to vibration of neck muscles in patients with unilateral vestibular lesions, *Neurosci Lett* **214** (1996), 202–204.

[25] I. Pyykkö, H. Enbom, M. Magnusson and L. Schalén, Effect of proprioceptor stimulation on postural stability in patients with peripheral or central vestibular lesion, *Acta Otolaryngol* **111** (1991), 27–35.

[26] R.J. Simes, An improved Bonferroni procedure for multiple tests of significance, *Biometrika* **73** (1986), 751–754.

[27] M. Strupp, V. Arbusow, M. Dieterich, W. Sautier and T. Brandt, Perceptual and oculomotor effects of neck muscle vibration in vestibular neuritis. Ipsilateral somatosensory substitution of vestibular function, *Brain* **121** (1998), 677–685.

[28] N.P. Todd, S.M. Rosengren and J.G. Colebatch, A utricular origin of frequency tuning to low-frequency vibration in the human vestibular system? *Neurosci Lett* **451** (2009), 175–180.

[29] N. Uehara, H. Tanimoto, T. Nishikawa, K. Doi, S. Katsunuma, H. Kimura, E. Kohmura and K. Nibu, Vestibular dysfunction and compensation after removal of acoustic neuroma, *J Vestib Res* **21** (2011), 289–295.

[30] D. Vibert, R. Hausler and A.B. Safran. Subjective visual vertical in peripheral unilateral vestibular disease, *JVestib Res* **9** (1999), 145–152.

[31] V. Vulovic and I.S. Curthoys, Bone conducted vibration activates the vestibulo-ocular reflex in the guinea pig, *Brain Res Bull* **86** (2011), 74–81.

[32] T. Yagi, H. Yajima, A. Sakuma and Y. Aihara, Influence of vibration to the neck, trunk and lower extremity muscles on equilibrium in normal subjects and patients with unilateral labyrinthine dysfunction, *Acta Otolaryngol* **120** (2000), 182–186.

Annexe 5: Skull vibration-induced nystagmus test in unilateral superior canal dehiscence and otosclerosis: a vestibular Weber test.

Acta Otolaryngologica. 2014;

Acta Oto-Laryngologica. 2014; Early Online, 1–13

informa
healthcare

ORIGINAL ARTICLE

Skull vibration-induced nystagmus test in unilateral superior canal dehiscence and otosclerosis: a vestibular Weber test

GEORGES DUMAS[1,2], ALEXIS LION[2,3], ALEXANDRE KARKAS[1], PHILIPPE PERRIN[2,4], FLAVIO PEROTTINO[5] & SÉBASTIEN SCHMERBER[1]

[1]*Department of Oto-Rhino-Laryngology, Grenoble University Hospital, France,* [2]*Université de Lorraine, EA 3450 DevAH – Development, Adaptation and Disadvantage – Faculty of Medicine and UFR STAPS, Nancy, France,* [3]*Sports Medicine Research Laboratory, Public Research Centre for Health, L-1460 Luxembourg, Luxembourg,* [4]*Department of Oto-Rhino-Laryngology, University Hospital, Vandoeuvre-lès-Nancy and* [5]*Department of Oto-Rhino-Laryngology, CHR Briançon, France*

Acta Otolaryngol Downloaded from informahealthcare.com by 193.54.74.30 on 04/22/14
For personal use only.

Abstract

Conclusions: The skull vibration-induced nystagmus test (SVINT) acts as a vestibular Weber test and reveals a vibration-induced nystagmus (VIN), elicited mainly on the vertex location, with a horizontal or torsional component beating more often toward the side of the lesion in superior canal dehiscence (SCD) than in otosclerosis (OS). In SCD, the VIN vertical component is most often up-beating. These results suggest more a global vestibular contribution than the sole stimulation of the superior semicircular canal. *Objectives:* This study aimed to evaluate the possible occurrence of nystagmus during SVINT in unilateral conductive hearing loss related to SCD or OS. *Methods:* The slow-phase velocities (SPVs) of the VIN horizontal, torsional, and vertical components were recorded in patients with a unilateral otologic lesion (17 SCD, 38 OS) and 12 control subjects. Vibratory stimulations (60 Hz, 100 Hz) were applied on the vertex and on each mastoid. *Results:* In SCD, VIN was observed in 82% of patients with a primarily torsional, horizontal, and vertical (up-beating) component in 40%, 30%, and 30%, respectively. Horizontal and torsional components beat toward the side of the lesion more often than in OS. Higher SPVs were observed after vertex stimulation. In OS, VIN was sparse with low amplitude and was not systematically lateralized to a specific side.

Keywords: *Labyrinth, inner ear, unilateral vestibular lesion, superior canal dehiscence syndrome*

Introduction

Conductive hearing loss (CHL) is observed in patients with superior canal dehiscence syndrome (SCDS) and otosclerosis (OS) by performing the tuning fork test (audiological Weber test), which is lateralized toward the side of the lesion. Therefore, the initial presentation of these two pathologies is often similar and ensnaring. The SCDS, initially described by Minor [1], is a clinical entity associated with vestibular symptoms typically evoked by sound and pressure stimuli. However, some patients with superior canal dehiscence (SCD) exhibit apparent CHL without vestibular symptoms. In SCD, the stapedial reflex is still present and cervical vestibular evoked myogenic potentials (cVEMP) thresholds are abnormally low. Conversely, these two tests are abolished in OS. The mechanism of CHL in OS is due to blockage of the stapes, which impairs the transfer of vibrations from the middle ear to the inner ear. In SCD, CHL is mainly related to complete absence of bone overlying the roof of the superior semicircular canal (SCC). The dehiscence acts as a 'third window' in SCD and may explain the low-frequency CHL as a consequence of the improvement of bone conduction participating mainly in the creation of an air–bone gap [1].

Correspondence: Georges Dumas, MD, Service ORL, CHU Grenoble, BP 217, F-38043 Grenoble Cedex 09, France. Tel: +33 476 765 662. Fax: +33 476 765 120. E-mail: GDumas@chu-grenoble.fr

(Received 6 November 2013; accepted 13 January 2014)

ISSN 0001-6489 print/ISSN 1651-2251 online © 2014 Informa Healthcare
DOI: 10.3109/00016489.2014.888591

RIGHTSLINK

Acta Otolaryngol Downloaded from informahealthcare.com by 193.54.74.30 on 04/22/14
For personal use only.

Table I. Vibration-induced nystagmus (VIN) and slow phase component of the eye displacement during vestibulo-ocular reflex (Vi VOR) observed in patients with unilateral superior canal dehiscence (SCD): review of the literature.

Literature	Unilateral SCD (*n*)	Recording		Stimulation		VIN or Vi VOR components					
		Type	Methods	Location	Frequency (Hz)	Horizontal		Vertical		Torsional	
						Lesion side	Healthy side	Up	Down	Lesion side	Healthy side
Kramer et al. (1998) [9]	1	VIN	Videoscopy	Mastoid	...	...	...	...	...	...	...
Dumas et al. (2005) [10]	1	VIN	VNG 2D	Mastoid	100	++	–	++	–	...	...
Schmerber et al. (2008) [11]	6	VIN	VNG 3D + videoscopy	Mastoid	100	...	...	++	–	++	–
White et al. (2007) [12]	6	VIN	VNG 2D + videoscopy	Suboccipital; mastoid; vertex	100	...	...	+	++	++	+
Manzari et al. (2008) [13]; Manzari (2009) [14]	9	VIN	VNG 3D	Mastoid	100	++	+	+	++	++	–
Aw et al. (2011) [15]	12	Vi VOR	Scleral coils	Mastoid	500	...	...	++	–	–	++

++, main result observed; +, minor result observed; –, not observed; ..., missing data.

Previously, the first diagnoses of SCD were suspected in patients who underwent unsuccessful stapes surgery [2]. Such an erroneous diagnosis might lead to inappropriate and useless surgery with functional failure. Indeed, surgical approaches to these two pathologies (i.e. SCD and OS) are quite different. To avoid the erroneous diagnosis, the skull vibration-induced nystagmus test (SVINT) contributes to discrimination of these two pathologies. The SVINT reveals vestibular asymmetry [3–5] by stimulating different inner ear structures at 100 Hz [3,6,7] and mainly the utricle at 500 Hz [8].

To our knowledge, the first description of vibration-induced nystagmus (VIN) in SCD is accredited to Kramer et al. in 1998 [9]. Dumas et al. (2005), using a 2D analysis, reported a case with a main vertical up-beating VIN component and a horizontal component beating toward the side of the lesion after mastoid stimulation [10,11]. White et al. (2007) [12] described eight patients with SCD and a main torsional/vertical VIN component beating mostly downward with an intorsion of the ipsilateral eye after vertex or suboccipital ipsilateral stimulation, suggesting that the nystagmus was induced by direct stimulation of the dehiscent superior SCC. In addition, a main torsional VIN component beating mostly toward the side of the lesion was described in 16 patients with unilateral or bilateral SCD, as well as a main horizontal VIN component beating mostly toward the side of the lesion in 20 patients with OS [13,14]. In another study of 17 patients with unilateral or bilateral SCD, the torsional eye rotation (slow-phase eye movement) induced by vibration was always contraversive-torsional (the eye's upper pole rotated away from the stimulated ear) and could be explained by an increased activation (direct stimulation) of the dehiscent SCC receptors [15]. There is evidence for the existence of an excitatory torsional nystagmus beating toward the lesion side (or slow eye motion toward the healthy side) whatever the stimulation location and the side of stimulation (mastoid, vertex or suboccipital). However, there is more discrepancy for the horizontal and vertical component (Table I).

In OS, Manzari [14], using prolonged mastoid stimulations, reported a primarily vertical and horizontal nystagmus beating toward the lesion side, suggesting an excitatory response possibly related to bone conduction (BC) facilitation. It was suggested that the hypomobility of the stapes induced an ampullopetal flow of endolymph and a hypersensitivity of the horizontal semicircular canal and utricle located in the immediate vicinity of the stapes. Conversely, Stenfelt and Goode [16] reported that the loss of BC and Carhart notch in OS impairs the vibratory

RIGHTSLINK

Acta Otolaryngol Downloaded from informahealthcare.com by 193.54.74.30 on 04/22/14
For personal use only.

excitation due to the inertial component of the ossicles and provided 'a contrario' evidence of an increase in BC sensitivity in SCD. The mechanisms of BC include inertia of the ossicular chain, radiation from the ear canal, and compression of the petrous bone and the inner ear fluids. Inertial effect is dominant at the lower frequencies whereas compression is dominant in the high-frequency range. The Carhart notch is an elevation in the middle frequency (0.5–2 kHz) BC threshold of an ear with OS related to the damping of the fixed stapes.

The first aim of the present study was to evaluate the SVINT as a simple screening tool to discriminate unilateral SCD from unilateral OS patients. The second aim intended to compare in unilateral SCD the sensitivity of this test with other tests such as caloric test, head-shaking test (HST), head impulse test (HIT), or cVEMP.

Material and methods

Participants

Seventeen patients with a unilateral SCD without previous surgery were included in this case control study (Table II) (median age = 57 years, interquartile range (IQR) = 14 years; 10 women and 7 men). All patients had CHL on low frequencies (under 1000 or 2000 Hz) with preservation of the stapedial reflex and a temporal bone CT scan reformatted in the plane of the superior SCC (i.e. Pöschl plane). A few patients complained of associated vestibular symptoms without presenting the totality of the signs constituting the SCDS (Tullio's sign was missing in most of them).

Table II. Symptoms and associated temporal bone pathologies in patients with superior canal dehiscence (SCD: $n = 17$) and otosclerosis (OS: $n = 38$).

Symptoms and associated pathologies	SCD, *n* (%)	OS, *n* (%)
Conductive hearing loss	17 (100%)	38 (100%)
Atypical positional vertigo/imbalance	9 (52.9%)	–
BPPV	–	4 (10.5%)
Ménière's disease-like vertigo	2 (11.8%)	–
Fistula sign	1 (5.9%)	–
Motion sickness	1 (5.9%)	–
Tinnitus – autophonia	5 (29.4%)	15 (36.8%)
Tullio phenomenon	1 (5.9%)	–
Hyperacusis	4 (23.5%)	–
Chronic otitis	1 (5.9%)	–
Meningocele	2 (11.8%)	–

BPPV, benign paroxysmal positional vertigo; –, not observed.

The reported vestibular symptoms, when present, were consistent with atypical positional vertigo, recurrent Ménière's disease-like attacks of vertigo, or were described as mild disequilibrium or imbalance and were not induced by sound or pressure stimuli.

Thirty-eight patients with unilateral OS without previous surgery were included in this study (Table II) (median age = 61 years, IQR = 7 years; 33 women and 5 men). They had CHL with absence of the stapedial reflex and temporal bone CT scan with oblique section in the stapes plane.

To avoid the influence or the possible side effect of a surgery and to prevent the interaction of a contralateral side in bilateral lesions, only unilateral SCD and OS patients were investigated.

Twelve healthy participants were included in the control group (median age = 50 years, IQR = 6 years; 9 women and 3 men). Inclusion criteria required no balance and hearing disorders, and a normal caloric test.

All participants gave informed consent before data collection, in accordance with the current ethical laws in France and all experiments were performed in accordance with the Helsinki II Declaration.

Vestibular evaluation

For the SVINT, the vibratory stimulation was applied in all participants successively to the vertex and the right and left mastoid processes (i.e. at the level of the external auditory canal) using the hand-held V.VIB 3F stimulator (Synapsys, Marseille, France) at a stimulus frequency of 100 Hz for 10 s each [3]. A few patients and controls were also tested at 60 Hz when a VIN was obtained at 100 Hz. Participants were in an upright sitting position. The participants' head was held in place by one of the examiner's hands. The tip of the vibrator was positioned perpendicular to the skin and held in position by the examiner's other hand. 2D and/or 3D videonystagmography (VNG) recordings (i.e. eyes open behind a videoscopic helmet) were used to record the possible VIN occurrence and its slow-phase eye velocity (SPV, in °/s). The infrared camera (Synapsys, Inc.) was in front of the left eye (the other eye was obscured by a mask and maintained in the dark without fixation) and was fixed to the helmet, which was attached to the head by a rubber band. The participant was asked to keep his or her gaze in the median position. The camera was able to identify the pupil for the 2D device and has recognition of the iris distinctive features for the 3D and torsional recordings. The sampling frequency was 25 Hz for the 2D and 3D devices. The resolution of the 2D device was 0.5°. For the 3D device, the resolution for

RIGHTSLINK

Acta Otolaryngol Downloaded from informahealthcare.com by 193.54.74.30 on 04/22/14
For personal use only.

the torsional, vertical, and horizontal component was 0.3°, 0.1°, and 0.1°, respectively. Maximum errors and cross coupling were <2%. The nystagmus axis can be horizontal, vertical or torsional and its direction can be right or left, upward or downward, rotatory clockwise or counterclockwise. By definition, a torsional nystagmus is clockwise when it is beating toward the right of the patient (the upper part of the eye is turning toward the patient's right). It is counterclockwise when the upper part of the eye turns toward the patient's left. The device conventionally displays the clockwise fast phase of the eye movement as a down-beating nystagmus. The test was considered positive on mastoid locations when the VIN was reproducible, began with the stimulation, beat toward the same side (after right or left mastoid stimulation) with SPV higher than 2°/s, and disappeared upon stimulation withdrawal [5]. The same characteristics were applied to vertex stimulations. When a discordant VIN direction between vertex or mastoid stimulations was observed, only the vertex result was considered. In our experience, the vertex location corresponds better to a 'Weber test' and normal subjects usually have no VIN in this topography. Controls may have low responses after mastoid stimulations with a VIN not systematically lateralized when stimulating each side. Sixty-seven participants were explored in 2D and 32 in 3D (13 SCD patients, 15 OS, and 4 control subjects who had a nystagmus at the 2D recording). A 3D recording was systematically performed when a torsional nystagmus was previously observed.

The caloric test was performed according to the bithermal caloric test protocol, with water infusion of the ear canal for 30 s. The subject was in the supine position with the head flexed 30°. VNG was used for recording. A hypofunction >20% was considered significant.

The head-shaking test (HST) was performed under VNG on patients in an upright sitting position with 30° head flexion to keep the lateral canal in the horizontal plane. The examiner shook the patient's head in the horizontal plane for 20 s at a frequency of 2 Hz, and rotation amplitude of 45° on both sides.

The head impulse test (HIT) was performed on a sitting upright subject with the VHIT device Ulmer-Synapsys (Marseille, France) at 100 Hz image sampling. This device records eye position and shows possible covert saccades. It also analyses the gain of the vestibulo-ocular reflex (VOR). The examiner exerted head impulsions (10–20° of amplitude) higher than 200°/s in the horizontal, anterior, and posterior SCC planes.

For the cVEMP recording, patients were positioned supine on a stretcher and were asked to turn their head contralaterally to the stimulated ear (to obtain a maximal activation of the ipsilateral sternocleidomastoid muscle). Self-adhesive electrodes were used to record surface electromyographic (EMG) potentials. EMG activity was recorded from symmetrical locations at the junction of the superior one-third and inferior two-thirds of both sternocleidomastoid muscles. The reference electrode was located over the upper sternum and the ground electrode was positioned on the medium part of the forehead. The latency of the two early waves (P13, N23) was measured in ms. Peak-to-peak amplitude between P13 and N23 was measured in μV. Stimulations, delivered with an earphone (calibrated TDH 39 headphones) in each ear, were short-tone bursts at a frequency of 500 Hz (from 105 dB to 80 dB nHL, rise/fall time 1 ms, plateau time 2 ms). cVEMPs were recorded with the Racia Centor device (Racia Biomedical Inc., Bordeaux, France). One hundred to 200 stimulations were averaged on each side. The minimal threshold to obtain an identifiable response was noted. The test was considered positive when the cVEMP thresholds were lower than 90 dB or the difference in amplitude between both sides was higher than 50%.

Statistical analysis

Qualitative data were expressed as number (*n*) and percentage (%). The global heterogeneity was tested with the χ^2 test and, for each statistically significant value of χ^2, pair-wise comparisons were made using χ^2 or Fisher's exact test (according to test application conditions). The quantitative data were expressed as median with IQR and pair-wise comparisons were performed using the Mann–Whitney test for independent data and the Friedman test for repeated measures. Statistically significant differences were accepted for a probability level of $p \leq 0.05$.

The sensitivity of the tests (caloric test, HST, HIT, cVEMP, SVINT) to reveal SCD has been tested by the Cochran's Q test (global heterogeneity). If results of Cochran's Q test showed significance, pair-wise comparisons of the conditions were produced using the McNemar's χ^2 test.

The median of the estimated SCD size was used as cut-off to determine two groups in order to evaluate (Fisher's exact test) a potential effect of the SCD size on the outcome of the caloric test, HST, HIT, and cVEMP. Moreover, a Spearman's rank correlation test (ρ, rank correlation) was performed between the estimated SCD size and the SPV of VIN horizontal component (SVINT).

RIGHTSLINK

Results

Vestibular tests in patients with SCD

Results of the different vestibular evaluations performed in SCD patients are shown in Table III. Seventeen patients were explored in 2D and 13 with 3D recordings. During mastoid stimulation at 100 Hz, the VIN horizontal component was observed in 16 patients (94%) and was beating toward the lesion side in 11 patients (65%), most of whom had a normal caloric test. Among the 11 patients (65%) with a vertical component, 10 (59%) had a VIN beating upward and 1 (6%) had a downward-beating VIN. Torsional component, explored in 13 patients, was observed in 10 (77%) patients and was beating toward the lesion in 9 patients (69%). One patient (6%) had no nystagmus.

During vertex stimulation (only 12 patients explored), the VIN (with horizontal component) was beating toward the lesion side in 9 patients (75%) in correlation (in 5 cases) with the results of mastoid stimulation obtained in these same patients. Six patients (50%) had a VIN with a vertical component beating upward. Ten patients (83%) had a VIN with a torsional component, beating toward the lesion in nine patients (75%). One patient (8%) had no nystagmus.

In combining mastoid and vertex stimulations, VIN was observed in 16 patients and its horizontal and/or torsional component was beating toward the lesion side in 14 patients (82%). The VIN had a main horizontal component in four patients, a main torsional component in seven patients, and a main vertical component in five patients. Examples of main horizontal, vertical, and torsional components are shown in Figures 1,2,3. A horizontal component may exist even if there is a primarily vertical or torsional component; in this situation, it was concomitant and was measured. In one patient (6%), the VIN beat toward the healthy side; this patient had a caloric hypofunction to the side of the lesion. The horizontal VIN SPV in the SCD group was higher on the vertex (median = 13.5°/s, IQR = 9.5) than on the left (median = 2.7°/s, IQR = 4.5) and right (median = 3.5°/s, IQR = 4.5) mastoids ($\chi^2 = -12.08$, $p < 0.002$).

Table III. Characteristics and results of tests in 17 patients with superior canal dehiscence (SCD).

									VIN mastoid			VIN vertex		
Case no.	Age (years)	Sex	Lesion side	Estimated size of SCD (mm)	Caloric test	HST	HIT	VEMP	H	V	T	H	V	T
1	43	F	L	7	N	L	N	+	L	0	L	…	…	…
2	76	F	R	5	N	0	LA	+	R	0	R	R	0	R
3	54	M	R	3	N	0	N	…	R	Up	…	…	…	…
4	43	F	R	6	RH	L	…	…	R	Up	R	R	Up	R
5	57	F	L	6	RH	R	N	+	L	0	L	L	0	L
6	63	F	R	3	RH	0	…	–	L	0	L	L	0	L
7	64	M	L	6	N	0	N	+	R	0	0	L	0	L
8	49	F	L	4	N	0	N	…	L	Up	…	…	…	…
9	59	M	L	8	N	0	LA	+	R	Up	L	L	Up	L
10	88	F	R	3	N	0	…	–	R	Dw	…	…	…	…
11	52	F	R	7	RH	R	…	+	R	Up	R	R	Up	R
12	47	F	L	6	N	0	…	+	L	Up	L	L	Up	L
13	65	F	R	3	N	0	N	–	0	0	…	…	…	…
14	57	M	R	6	N	0	…	+	L	Up	0	R	0	R
15	48	M	L	3	N	0	…	–	L	Up	L	0	0	0
16	64	M	R	4	N	0	N	+	L	Up	0	R	Up	R
17	65	F	R	8	N	0	RA	+	R	Up	R	0	Up	0

Caloric test: LH, left hypofunction; N, normal, RH, right hypofunction. HIT, head impulse test: LA, left anterior semicircular canal hypofunction; N, normal; RA, right anterior canal hypofunction. HST, head-shaking test, the direction of the head-shaking nystagmus is given: 0, no nystagmus; L, left; R, right. VEMP, vestibular evoked myogenic potentials: +, positive test; –, negative test. VIN, vibration-induced nystagmus test (applied on mastoid or vertex): direction of the horizontal (H), vertical (V), and torsional (T) components of the nystagmus: 0, component not present; Dw, vertical down-beating nystagmus; L, nystagmus beating towards the patient's left; R, nystagmus beating towards the patient's right; Up, vertical up-beating nystagmus. …, missing data.

Acta Otolaryngol Downloaded from informahealthcare.com by 193.54.74.30 on 04/22/14
For personal use only.

RIGHTSLINK

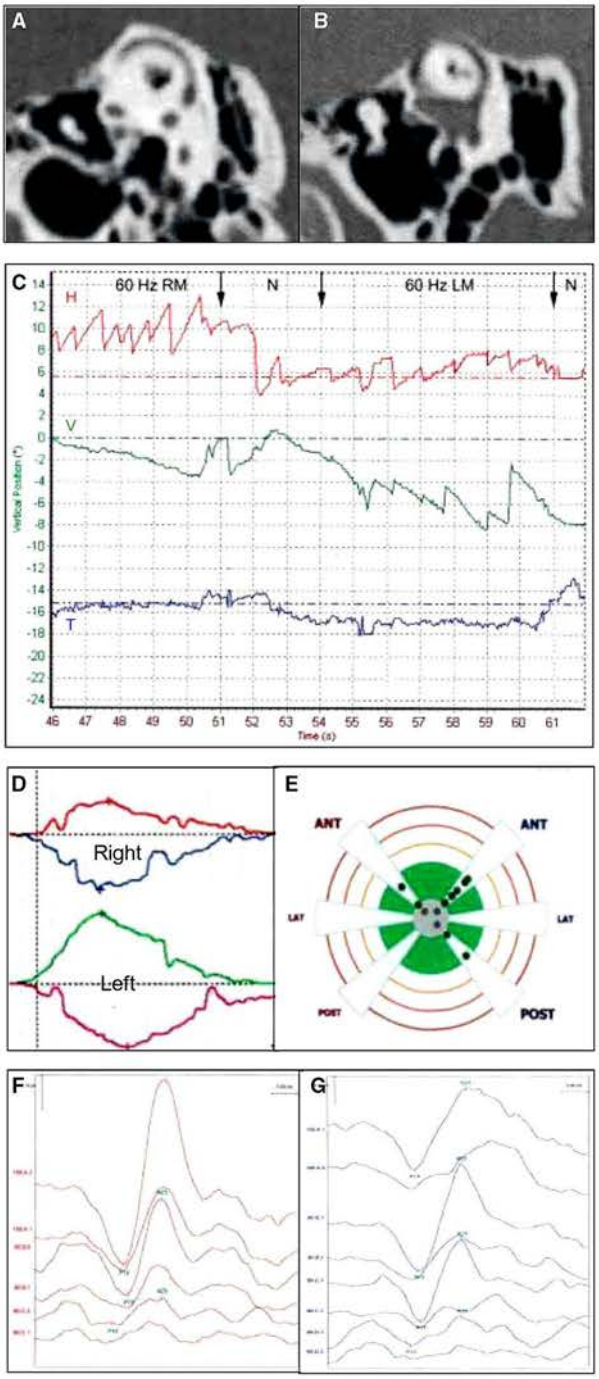


Figure 1. Vestibular examinations in a 43-year-old woman with left superior canal dehiscence (SCD), which was confirmed by the CT scan reformatted in the superior canal plane (A, right ear; B, left ear). (C) The skull vibration-induced nystagmus test (SVINT) showed a vibration-induced nystagmus (VIN) during each mastoid vibratory stimulation with a main horizontal component beating toward the lesion side (i.e. left), upper, middle, and lower curves indicating horizontal (H), vertical (V), and torsional (T) components, respectively. The caloric test (D) (abscissa, time; ordinate, amplitude of the maximal slow-phase velocity for the four stimulations, from up to bottom: first curve, right ear irrigated with water at 44°C; second curve, right ear irrigated with water at 30°C; third curve, left ear irrigated with water at 30°C; fourth curve, left ear irrigated with water at 44°C) and the head impulse test (HIT) (gain of the ocular response) (E) were normal. The cVEMP test revealed lower threshold (70 dB) and higher amplitudes (>50%) on the lesion side (left) (F, right ear; G, left ear).

Acta Otolaryngol Downloaded from informahealthcare.com by 193.54.74.30 on 04/22/14
For personal use only.

RIGHTSLINK

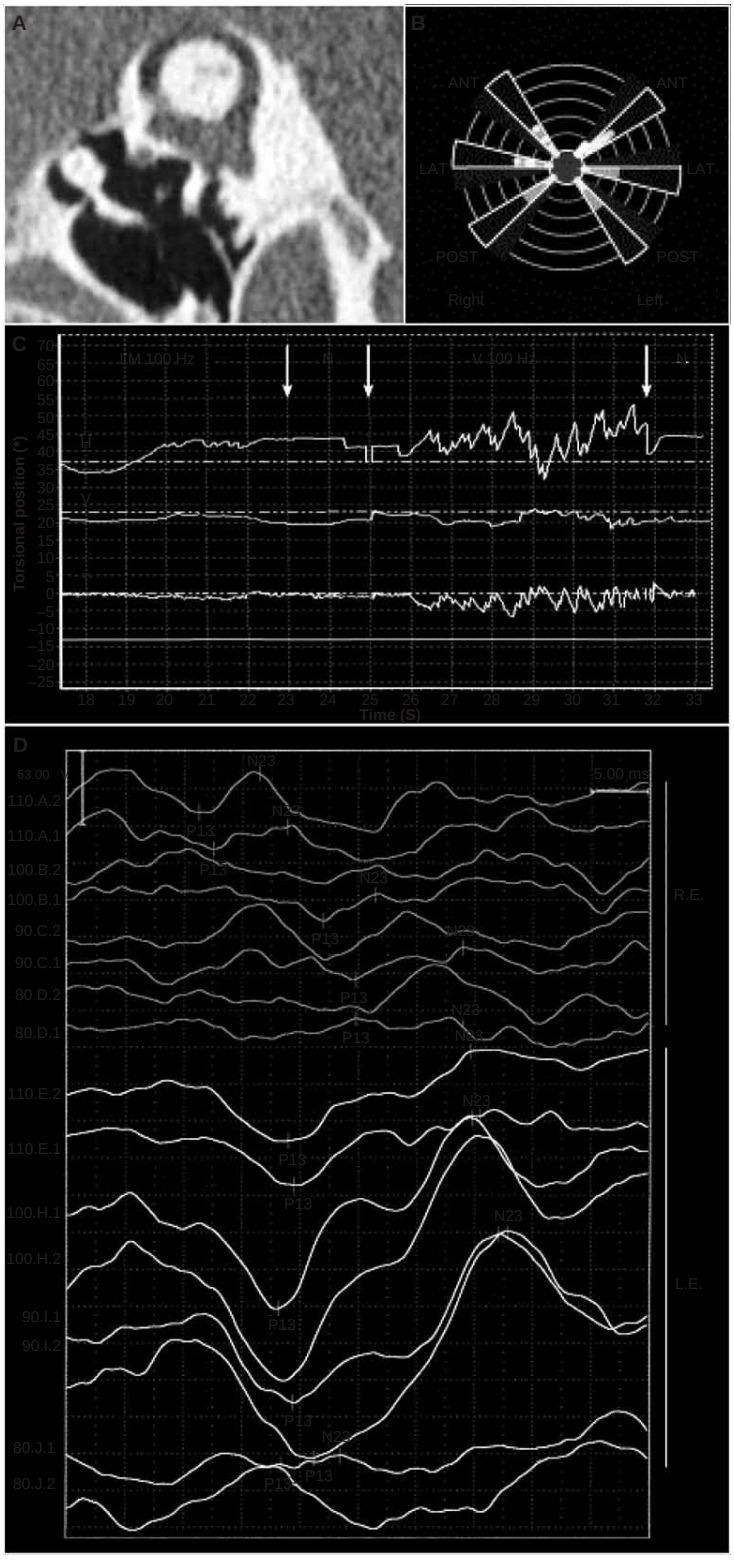


Figure 2. Vestibular examinations in a 57-year-old woman with a left superior canal dehiscence (SCD), which was confirmed by the CT scan reformatted in the superior canal plane (A). The head impulse test (HIT) (B) does not reveal significant impairment of the superior semicircular canal function. The skull vibration-induced nystagmus test (SVINT) reveals a vibration-induced nystagmus (VIN) with a main torsional component (C), better responses being obtained on the vertex (V) stimulation than on the mastoid (LM); upper, middle, and lower curves indicating horizontal (H), vertical (V), and torsional (T) components, respectively. The cVEMP test revealed lower threshold and higher amplitude on the lesion side (left) (D).

Acta Otolaryngol Downloaded from informahealthcare.com by 193.54.74.30 on 04/22/14
For personal use only.

RIGHTSLINK

Acta Otolaryngol Downloaded from informahealthcare.com by 193.54.74.30 on 04/22/14
For personal use only.

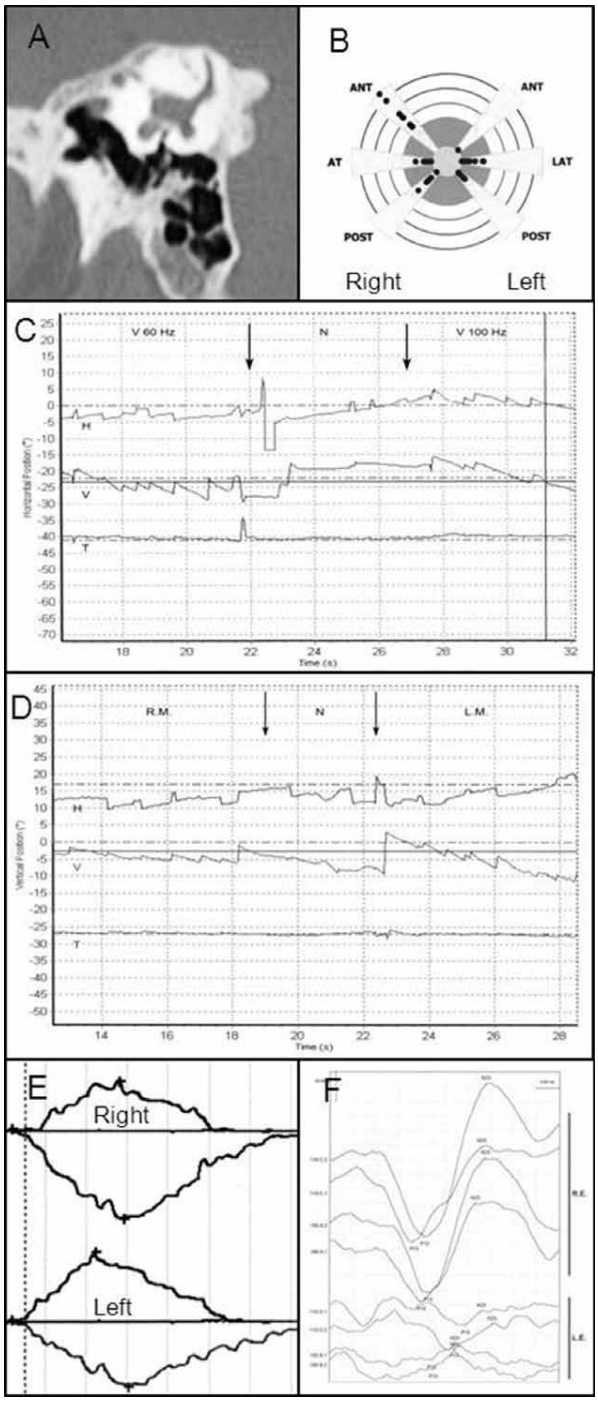


Figure 3. Vestibular examinations in a 60-year-old woman with right superior canal dehiscence (SCD), which was confirmed by the CT scan reformatted in the superior canal plane (A). The head impulse test (HIT) (B) reveals in this peculiar case a significant impairment of the superior semicircular canal function. The skull vibration-induced nystagmus test (SVINT) reveals a vibration-induced nystagmus (VIN) with a main vertical component (C and D), better responses being obtained on the vertex (V) stimulation than on the mastoids (LM, RM); upper, middle, and lower curves indicating horizontal (H), vertical (V), and torsional (T) components, respectively. The primarily up-beating nystagmus may, in this case, be explained by the impaired function of the superior anterior SSC, which is no longer antagonizing the function of the posterior SSC, which can reveal its activity. The caloric test (E) (slow-phase velocity (SPV) recordings in °/s for the four caloric stimulations) was normal. The cVEMP test revealed lower threshold (70 dB) and higher amplitudes (>50%) on the lesion side (right) (F).

RIGHTSLINK

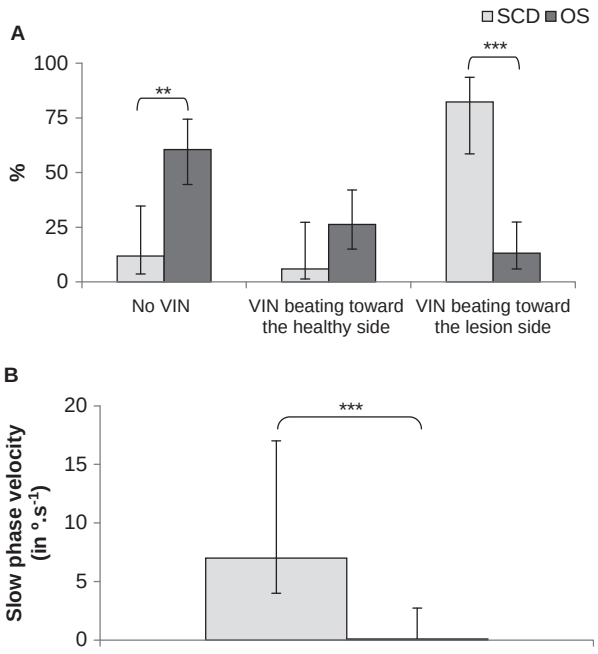


Figure 4. Skull vibration-induced nystagmus test (SVINT) – percentages (with 95% confidence interval) of no vibration-induced nystagmus (VIN), VIN beating toward the healthy side, and VIN beating toward the lesion side (A) and median (with interquartile range, IQR) of the slow-phase velocity of the VIN (B) observed in superior canal dehiscence (SCD) and otosclerosis (OS) patients. $^{**}p \leq 0.001$, $^{***}p \leq 0.0001$.

Only six patients were stimulated at 60 Hz. Their results were equivalent to those observed at 100 Hz. Because of the small population, statistics were not performed with stimulation at 60 Hz.

The caloric test indicated that 13 SCD patients (81%) had normoreflexia and 4 patients (19%) had a caloric hypofunction (in 3 cases ipsilateral and in the other case contralateral to the lesion).

HST performed in SCD patients revealed no nystagmus except in four cases (23%); three of them had a unilateral caloric hypofunction.

HIT was explored in 10 patients; 7 patients (70%) did not reveal superior canal hypofunction whereas 3 (30%) had an ipsilateral anterior canal hypofunction. One patient, who had a strong caloric unilateral hypofunction, demonstrated an ipsilateral horizontal canal hypofunction.

The cVEMP was explored in 14 SCD patients. cVEMP was positive on the lesion side in 10 patients (71%) with a lower threshold and higher amplitudes than the normal side for supra liminar (threshold) stimulations at 100 Hz (increase in amplitude higher than 50%). Four negative cVEMPs were observed in elderly patients who had bilateral abolition of cVEMPs (one case was associated with a strong ipsilateral caloric hypofunction).

The estimated SCD size influenced the results of the VEMP and SVINT, but not the caloric test, HST, and HIT. Indeed, positive caloric test was observed in three patients (33%) with estimated SCD size greater than 5 mm and in one patient (14%) with estimated SCD size lower than or equal to 5 mm (Fisher's exact test, $p = 0.576$). Positive HST was observed in four patients (44%) with estimated SCD size higher than 5 mm and in no patient with estimated SCD size lower than or equal to 5 mm (Fisher's exact test, $p = 0.082$). Positive HIT was observed in two patients (40%) with estimated SCD size higher than 5 mm and one patient (20%) with estimated SCD size lower than or equal to 5 mm (Fisher's exact test, $p = 0.999$). Positive VEMP was observed in eight patients (100%) with estimated SCD size higher than 5 mm and two patients (33%) with estimated SCD size lower or equal to 5 mm (Fisher's exact test, $p = 0.015$). The Spearman's rank correlation showed that the estimated SCD size was positively correlated with the SPV of VIN horizontal component ($\rho = 0.552$, $p = 0.021$).

Vestibular tests in patients with OS

During mastoid stimulation at 100 Hz, the VIN horizontal component was observed in 15 patients (39%) and was beating toward the lesion side in 5 patients (13%), correlated in 1 patient with a caloric hypofunction on the contralateral OS side. The remaining 10 patients (26%) had VIN horizontal component beating toward the healthy side and presented normal caloric test in 3 cases and a caloric hypofunction on the ipsilateral side correlated in 6 cases. Among the seven patients (18%) with a vertical component, four patients (10%) had a VIN beating upward and 3 (8%) had a downward-beating VIN. Torsional component, explored in 15 patients, was observed in 1 patient (7%) and was beating toward the healthy side. Twenty-three patients (61%) had no nystagmus. The median VIN SPV (horizontal component) of OS patients who had a VIN ($n = 15$) was 3.0°/s (IQR = 8). During vertex stimulation (35 patients explored), the VIN with horizontal component was observed in 3 patients (8%). One patient (3%) had a VIN with a vertical component beating upward. Torsional component, explored in 15 patients, was not observed. Thirty-two patients (92%) had no nystagmus.

The caloric test performed in 19 patients revealed a unilateral hypofunction in 9 cases, correlated in 6 cases with a VIN beating toward the healthy side (ipsilateral hypofunction) and in one case with VIN beating toward the lesion side (contralateral hypofunction). HST revealed no nystagmus except in the

Acta Otolaryngol Downloaded from informahealthcare.com by 193.54.74.30 on 04/22/14
For personal use only.

RIGHTSLINK

patient who had a strong caloric unilateral hypofunction. The HIT was performed in 11 patients and in 2 cases revealed a hypofunction correlated with the caloric test. cVEMPs were tested in five patients and were abolished on the lesion side.

Vestibular tests in the control group

During mastoid stimulation at 100 Hz, the VIN horizontal component was observed in four participants (30%). Two participants (15%) had a direction-changing nystagmus and the other two participants had a nystagmus with an SPV lower than 2°/s. The median VIN SPV (horizontal component) of the healthy participants who had a VIN ($n = 4$) was 1.7°/s (IQR = 0.6). VIN with a vertical component was observed in only one patient (up-beating nystagmus of low velocity <2°/s). VIN with a torsional component was observed in two participants (15%). During vertex stimulation, no nystagmus was observed. When the stimulus was 60 Hz, the four latter participants presented a nystagmus with changing directions (right nystagmus on the right mastoid stimulation and left nystagmus on the left mastoid stimulation). During vertex stimulation, no nystagmus was observed.

The caloric test was normal and the HST was negative in all control subjects.

Within-group comparisons of SVINT

A significant global heterogeneity was observed between the three groups (SCD, OS, and control groups) for the SVINT after vibratory stimulation at 100 Hz ($\chi^2 = 39.72$, $p < 0.001$). Reproducible VIN was more often observed in SCD ($n = 15$, 88.2%) than OS ($n = 15$, 39.5%) (Fisher's exact test, $p = 0.001$) and control groups ($n = 0$, 0%) (Fisher's exact test, $p < 0.001$), the difference between OS and control groups being also significant (Fisher's exact test, $p = 0.009$). A significant global heterogeneity was observed between the modalities of the VIN (absence, VIN beating toward the lesion side and VIN beating toward the healthy side) for the SVINT after vibratory stimulations at 100 Hz ($\chi^2 = 24.85$, $p < 0.001$). Fourteen SCD patients (82.3%) and five OS patients (13.2%) had reproducible VIN beating toward the side of the lesion after mastoid stimulation at 100 Hz (Fisher's exact test, $p < 0.001$) (Figure 4). One SCD patient (5.9%) and 10 OS patients (26.3%) had reproducible VIN beating toward the healthy side (Fisher's exact test, $p = 0.14$). Two SCD patients (11.8%) and 23 OS patients (60.5%) had no reproducible VIN (Fisher's exact test, $p = 0.001$). The SPV of the VIN was higher in the SCD group (median = 7.00°/s, IQR = 13.00) than in the OS group (median = 0°/s, IQR = 2.75) ($z = -3.93$, $p < 0.001$) (Figure 4).

Sensitivity of vestibular tests in patients with SCD

Concerning the sensitivity of the caloric test, HST, HIT, cVEMP, and SVINT to reveal SCD, a significant heterogeneity was observed between the five tests ($Q = 13.97$, $p = 0.007$). SVINT was more sensitive than the caloric test ($\chi^2 = 10.08$, $p = 0.001$), HST ($\chi^2 = 10.08$, $p = 0.001$), and HIT ($\chi^2 = 4.16$, $p = 0.041$). cVEMP was more sensitive than the caloric test ($\chi^2 = 4.00$, $p = 0.045$) and HST ($\chi^2 = 5.14$, $p = 0.023$). No difference was observed between SVINT and cVEMP ($\chi^2 = 1.33$, $p = 0.25$).

Discussion

This study investigated the effects of skull vibrations and the VIN obtained in patients with SCD and OS. SVINT is positive as often as cVEMP in SCD patients with the same accuracy. The obtained VIN most often presents a torsional or horizontal component beating toward the lesion side. The VIN observed in SCD patients after vibration can also present a vertical component, which beats mainly upward. Higher responses are obtained on the vertex location. Conversely, SVINT induces rare or low amplitude VIN, which is not systematically lateralized, in OS patients and control participants.

We first consider discrimination of SCD and OS by SVINT. In developed countries or well-equipped centers, such a distinction between SCD and OS is simply performed with cVEMP or temporal bone high-resolution computed tomography (HRCT) (with reconstructed images of 0.6 or 0.3 mm slice thickness in the plane of the superior or posterior SCC). However, in less-developed countries where HRCT is a luxury, such a rapid and inexpensive bedside examination test is useful [17]. SVINT showed a different lateralization of the VIN in these two pathologies with the same CHL and proved to be an interesting clinical tool. As a bedside examination test, it can therefore help to prevent erroneous diagnosis and inappropriate surgery.

Using a stimulation of 40 s on the mastoid in OS patients, a low amplitude VIN with a horizontal component beating toward the lesion side was described by Manzari in 2009 [14], suggesting an excitatory stimulation of the lesion side. The stimulation of our patients lasted 10 s and did not reveal a frequent or strong VIN in OS and no lateralization of the vestibular Weber test toward the lesion side; only patients with SCD had reliable VIN responses. Longer stimulations over 10 s were not used in our

Acta Otolaryngol Downloaded from informahealthcare.com by 193.54.74.30 on 04/22/14
For personal use only.

RIGHTSLINK

Acta Otolaryngol Downloaded from informahealthcare.com by 193.54.74.30 on 04/22/14
For personal use only.

experimentation because participants had difficulty in bearing the stimulus duration. Usually, in UVL patients, VIN is elicited, VIN is elicited at short latency, starts and stops with the stimulation [4,18]. In addition, a VIN beating toward the lesion side obtained in response to a long period of stimulation in the Manzani study [14] is not in agreement with the BC sound physiology and pathophysiology in OS as reported by Stenfelt and Goode [16], and may suggest a different origin for this phenomenon.

SCD and OS share similar CHL and the tuning fork test (audiological Weber test) is on the same side, but the bone-conducted energy is driven by different pathways toward the labyrinth. Thus, the vestibular Weber test [3] is not similar to the tuning fork test and can lateralize differently. In SCD, CHL is attributed for the main part to an improvement of bone conduction related to the dehiscence of a structure of the posterior labyrinth (third window) [1], whereas in OS it is a consequence of stapes footplate blockage in the middle ear without significant modification of BC except an impairment at 2 kHz (Carhart notch) [16]. Therefore, the vestibular Weber test proceeds through different mechanisms for these two pathologies.

In OS, a low amplitude and seldom VIN was often correlated with the result of the caloric test, i.e. the presence of a VIN in OS cannot be solely related to the OS, but may also be related to the patient's medical history.

We now consider the proposition that VIN is the result of a global vestibular stimulation in patients with SCD. White et al. [12] suggested that the VIN resulted from the stimulation of the single dehiscent superior canal because they obtained torsional or vertical down-beating VIN after suboccipital stimulations. Manzari et al. [13] described a primarily torsional nystagmus beating toward the lesion side in SCD, suggesting the stimulation of the dehiscent superior canal. Similar results were related by Aw et al. [15], who described that the eye slow component was contraversive-torsional (the slow movement of the eye's upper pole rotated away from the stimulated ear) after mastoid stimulations, suggesting the stimulation of the dehiscent SCC. Moreover, these results were not changed in the presence of ossicular chain dysfunction.

Our results reveal a frequent torsional component beating toward the lesion (fast phase of the VIN) suggesting the contribution of the dehiscent superior SCC. We also observed a frequent and important VIN horizontal component and a frequent up-beating nystagmus, suggesting the contribution of other inner ear structures.

Experimental data and clinical series on VIN suggest that SVINT is a more global test and many inner ear structures are involved by vibrations: a primarily utricular stimulation has been suggested at 500 Hz [8] but also a stimulation of the horizontal canal at 100 Hz [3,18]. Animal experiments demonstrated that the VIN results from the stimulation of the otolith organ and also of the SCC at stimulations from 250 to 500 Hz in the squirrel monkey [6]. More recently, in 2013 Curthoys et al. [7] described similar findings in guinea pigs at 100 Hz.

Ocular vestibular evoked myogenic potentials (oVEMPs), which are currently attributed to specific utricular stimulations, present higher responses at 100 Hz bone vibrations [19]. We hypothesize that VIN obtained at 100 Hz may be partly attributed to a utricle stimulation (torsional or horizontal components).

The analysis of the different VIN components observed in SCD suggests that several vestibular structures are involved. The observation of torsional component beating toward the lesion suggests a direct stimulation of the SSC on the side of the lesion [12,13,15]. Minor's initial work demonstrated that the dehiscent SSC is most often normally functioning and rarely presents hypofunction when the HIT is performed [1]. Moreover, up-beating nystagmus suggests the contribution and stimulation of the posterior SCC (Figure 3), and VIN horizontal components observed during 100 Hz skull vibration suggest the implication of the horizontal SCC (Figure 1) and/or the utricle [3,10,11]. The primarily up Vi VOR described by Aw et al. [15] at 500 Hz may be attributed to a saccular stimulation and not obligatorily to the SSC stimulation.

To summarize, the 100 Hz SVINT acts as a vestibular Weber test, which stimulates not only the SCC but also globally the labyrinth, therefore involving the utricle and SCC.

Our next consideration is that the vestibular Weber test is lateralized toward the lesion side in SCD. In peripheral unilateral vestibular lesions (i.e. vestibular neuritis, untreated vestibular schwannoma, temporal bone trauma) without vestibular fistula, VIN beats toward the healthy side in 91% of cases [3]. The observation in our SCD patients of a VIN beating toward the lesion side in 82% of cases indicates a very peculiar and characteristic result in this pathology.

Rosowski et al. [20] demonstrated that the low-frequency CHL, explored with bone-conducted audiometry in SCD patients, is induced by the lower impedance of the dehiscent ear because of the existence of a third window and an improvement of BC for frequencies ranging from 50 to 1000 Hz. Bone-conducted sound is transferred towards the

RIGHTSLINK

osseous labyrinth, i.e. anterior and posterior, so that a similar mechanism of the BC improvement observed in SCD at the cochlear partition is highly likely at the posterior labyrinth. A pathologic third window in unilateral SCD patients allows a part of the energy produced by the bone vibrator to exert a stronger stimulation on the vestibular structures of the lesion side, thus resulting in a lateralization of the VIN by making the vestibular sense organ more sensitive to a mechanical stimulation.

Higher VIN responses are obtained on the vertex location than on the mastoids in SCD. Usually, in partial peripheral nonfistulous vestibular disease, higher responses are significantly obtained on mastoid process stimulation [3]. It has been demonstrated in total peripheral unilateral lesions that mastoid location stimulations elicit more frequent and higher SPV responses than vertex or cervical posterior stimulations [4].

In our SCD patients, a VIN was recorded as often after vertex or mastoid location stimulation. The improvement of vertex stimulation in SCD patients may be explained by the facilitation of the pressure transmission from the cerebrospinal fluid (CSF), which contributes to BC and is conversely very poor in normal conditions (normal subjects and other nonfistulous unilateral vestibular lesions) [16]. In normal subjects, the energy transmitted by skull vibrations to normal labyrinth is higher when vibration is exerted on the mastoid (in the vicinity of the inner ear) and diminishes when the stimulation is applied on the vertex or parietal regions [16]. In SCD, the bone vibration is for a greater part directly transmitted by the CSF conduction through the labyrinth fistula represented by the dehiscent canal in the middle cranial fossa. This is in contrast with the results observed in nonfistulous partial or total unilateral peripheral vestibular lesions where vertex stimulations elicit seldom and weak responses [3,4].

SVINT was more efficient in SCD than the HST, the HIT, and the caloric test, which were most often negative. SVINT results were equivalent, in our experience, to cVEMP results and showed a similar accuracy. Thus, this test should be systematically performed or proposed in the armamentarium of other tests in the presence of a unilateral CHL.

The estimate measure of SCD in our series reveals incidentally a correlation with the VIN SPV and cVEMP. Various and conflicting results have been published by Chien et al. in 2012 [21]. The latter authors did not find a correlation between the length of SCD measured peroperatively and presenting sign or symptoms and cVEMP thresholds but they found a statistical correlation with the maximal air–bone gap.

Conclusion

SVINT is a robust bedside examination test that acts as a vestibular Weber test. In patients with unilateral CHL and audiological Weber test lateralized toward the side of the lesion, VIN beats toward the lesion side in patients with SCD and remains absent or beats toward the healthy side in patients with OS. In SCD, the VIN direction may be vertical up-beating, torsional beating, or horizontal beating toward the lesion side. Stronger responses are elicited on the vertex location. Our results suggest more a global stimulation of the posterior labyrinth than the sole stimulation of the only dehiscent SSC. In our experience SVINT results were equivalent to those obtained with cVEMP to detect SCD. This suggests that this test should be proposed in the armamentarium of unilateral CHL explorations.

Declaration of interest: The authors report no conflicts of interest. The authors alone are responsible for the content and writing of the paper.

References

[1] Minor LB. Clinical manifestations of superior semicircular canal dehiscence. Laryngoscope 2005;115:1717–27.
[2] Merchant SN, Rosowski JJ, McKenna MJ. Superior semicircular canal dehiscence mimicking otosclerotic hearing loss. Adv Otorhinolaryngol 2007;65:137–45.
[3] Dumas G, Karkas A, Perrin P, Chahine K, Schmerber S. High-frequency skull vibration-induced nystagmus test in partial vestibular lesions. Otol Neurotol 2011;32:1291–301.
[4] Dumas G, Perrin P, Schmerber S. Nystagmus induced by high frequency vibrations of the skull in total unilateral peripheral vestibular lesions. Acta Otolaryngol 2008;128:255–62.
[5] Dumas G, Lion A, Gauchard GC, Herpin G, Magnusson M, Perrin PP. Clinical interest of postural and vestibulo-ocular reflex changes induced by cervical muscles and skull vibration in compensated unilateral vestibular lesion patients. J Vestib Res 2013;23:41–9.
[6] Young ED, Fernandez C, Goldberg JM. Responses of squirrel monkey vestibular neurons to audio-frequency sound and head vibration. Acta Otolaryngol 1977;84:352–60.
[7] Curthoys IS, Vulovic V, Sokolic L, Pogson CJ, Robins M, Burgess AM. The neural basis of clinical vestibular responses to bone conducted vibration (BCV) and air conducted sound (ACS). ARO Abstracts 2013;36:262.
[8] Curthoys IS, Vulovic V, Burgess AM, Cornell ED, Mezey LE, Macdougall HG, et al. The basis for using bone-conducted vibration or air-conducted sound to test otolithic function. Ann N Y Acad Sci 2011;1233:231–41.
[9] Kramer PD, Minor LB, Zee DS. Nystagmus produced by mastoid vibration in patients with Tullio's phenomenon. In Claussen CF, Haid CT, Hofferberth B, eds. Equilibrium research, clinical equilibriometry and modern treatment. Transactions of the XXth Regular Meeting of the Barany Society; Würzburg; 11 – 12 September 1998.
[10] Dumas G, Perrin P, Morel N, N'Guyen DQ, Schmerber S. [Skull vibratory test in partial vestibular lesions – influence of

Acta Otolaryngol Downloaded from informahealthcare.com by 193.54.74.30 on 04/22/14
For personal use only.

RIGHTSLINK

the stimulus frequency on the nystagmus direction]. Rev Laryngol Otol Rhinol 2005;126:235–42; in French.
[11] Schmerber S, Dumas G, Perrin P. Anterior semicircular canal dehiscence and cranial vibration-induced nystagmus test. Otol Neurotol 2008;29:573–4.
[12] White JA, Hughes GB, Ruggieri PN. Vibration-induced nystagmus as an office procedure for the diagnosis of superior semicircular canal dehiscence. Otol Neurotol 2007;28:911–16.
[13] Manzari L, Modugno GC, Brandolini C, Pirodda A. Bone vibration-induced nystagmus is useful in diagnosing superior semicircular canal dehiscence. Audiol Neurootol 2008;13: 379–87.
[14] Manzari L. Prolonged bone-conducted vibration in superior semicircular canal dehiscence and in otosclerosis: comparison of the 3D eye movement evaluation. Acta Otorhinolaryngol Ital 2009;29:127–36.
[15] Aw ST, Aw GE, Todd MJ, Bradshaw AP, Halmagyi GM. Three-dimensional vibration-induced vestibulo-ocular reflex identifies vertical semicircular canal dehiscence. J Assoc Res Otolaryngol 2011;12:549–58.
[16] Stenfelt S, Goode R. Bone-conducted sound: physiological and clinical aspects. Otol Neurotol 2005;26:1245–61.
[17] Olusesi AD. More on office procedure for diagnosis of superior semicircular canal dehiscence syndrome. Otol Neurotol 2008;29:573.
[18] Ohki M, Murofushi T, Nakahara H, Sugasawa K. Vibration-induced nystagmus in patients with vestibular disorders. Otolaryngol Head Neck Surg 2003;129:255–8.
[19] Todd NP, Rosengren SM, Colebatch JG. A utricular origin of frequency tuning to low-frequency vibration in the human vestibular system? Neurosci Lett 2009;451: 175–80.
[20] Rosowski JJ, Songer JE, Nakajima HH, Brinsko KM, Merchant SN. Clinical, experimental, and theoretical investigations of the effect of superior semicircular canal dehiscence on hearing mechanisms. Otol Neurotol 2004; 25:323–32.
[21] Chien WW, Janky K, Minor LB, Carey JP. Superior canal dehiscence size: multivariate assessment of clinical impact. Otol Neurotol 2012;33:810–15.

Acta Otolaryngol Downloaded from informahealthcare.com by 193.54.74.30 on 04/22/14
For personal use only.

RIGHTSLINK

Influence de stimulations vibratoires appliquées au crâne et aux muscles cervicaux sur la fonction d'équilibration. Interprétations physiologiques et applications à la pathologie. Développement et validation d'un nouveau test d'exploration vestibulaire : le test de vibration osseux vestibulaire ou test de Dumas.

RESUME

Le test de vibration osseux vestibulaire (TVOV) a été décrit pour la 1ère fois par Lucke et Hamann comme un équivalent du test calorique explorant le canal semi-circulaire (CSC) latéral. Nous nous sommes efforcés à la lumière de nos résultats cliniques et des données récentes physiologiques de valider ce test, d'optimiser les paramètres de stimulation, de discuter son implication initiale, son influence sur la posture et de préciser les principales indications cliniques du TVOV qui permet d'explorer les hautes fréquences vestibulaires.

Matériel et méthodes – Le TVOV explore la fonction vestibulaire en appliquant chez un sujet assis un vibrateur sur la mastoïde droite puis gauche et sur le vertex à une fréquence de 30, 60 et 100 Hz pendant dix secondes. Les résultats de 131 patients présentant des lésions unilatérales vestibulaires totales (LUVT) et ceux de 103 patients présentant des lésions unilatérales vestibulaires partielles (LUVP) ont été comparés à ceux du test calorique (TC), du head shaking test (HST), du head impulse test (HIT) et des potentiels évoqués myogéniques. Trente six lésions du tronc cérébral et 100 cas de sujets sains ont également été examinés. Les vitesses de phase lente (VPL) du nystagmus ont été enregistrées sous vidéonystagmographie (VNG) et les modifications posturales sur plate-forme de posturographie.

Résultats – Le test est positif quand il génère un nystagmus induit vibratoire (NIV) de même sens, soutenu et reproductible, débutant dès le début de la stimulation et s'achevant avec elle, ne présentant pas d'inversion secondaire et dont la VPL est supérieure à 2°/s. A une fréquence de 100 Hz, la stimulation des mastoïdes donnait de meilleures réponses que celle du vertex et des muscles cervicaux. Dans les LUVT, le test était positif dans 98% des cas et le restait définitivement. Il ne dépendait pas de la compensation vestibulaire, ce qui lui confère de plus un intérêt médicolégal. La vitesse moyenne de phase lente du nystagmus était de 10,8°/s ± 7,5 (n=45). Le nystagmus était alors toujours de type lésionnel battant du côté sain. La VPL du NIV ne dépendait pas de la position de la tête, ni du côté stimulé par rapport au côté lésé ; elle était proportionnelle à la réflexivité totale calorique de l'oreille saine. Dans les LUVP, le TVOV était positif dans 75 % des cas. La vitesse de phase lente du nystagmus était alors de 6,7°/s ± 4,7 (n=30). Le sens du nystagmus battait dans 91% des cas du côté sain et pouvait parfois dépendre de la fréquence du stimulus dans les autres cas. Dans les déhiscences du CSC antérieur, le NIV battait du côté lésé du fait d'une meilleure conduction osseuse du côté atteint. Chez le sujet sain, il n'était présent que dans 6% des cas. Il était absent dans les lésions vestibulaires totales bilatérales. Un NIV était constaté dans 31% des lésions du tronc cérébral. La posture n'était pas modifiée chez des patients LUVT anciens compensés.

Conclusion – Le TVOV est un test vestibulaire global qui se comporte comme un test de Weber vestibulaire ; il complète le TC qui explore les fréquences très basses du CSC latéral (0,003 Hz), le HST les fréquences médium (2 Hz) et le HIT (6 Hz). Ce test rapide, qui permet de dépister une asymétrie vestibulaire pour les hautes fréquences de stimulations au fauteuil de consultation et reste utile en cas de TC impossible du fait de lésions d'oreille moyenne, présente toutefois des limites : le NIV n'a pas de valeur localisatrice sur les voies vestibulaires du réflexe vestibulo-oculaire et la stimulation intéresse de façon globale bilatéralement les structures labyrinthiques. Il est cependant plus sensible pour dépister des lésions périphériques que centrales. Sa sensibilité est de 98% dans les LUVT et sa spécificité de 94%. Le NIV n'est pas influencé par les mécanismes de la compensation vestibulaire.

Mots-clés : Test de vibration osseux vestibulaire ; lésions vestibulaires totales et partielles ; sensibilité, spécificité ; hautes fréquences vestibulaires.

Influence of vibratory stimulations applied to skull and cervical muscles on equilibrium function. Physiological interpretation and applications in pathology. Development and validation of a new vestibular test : the Skull Vibration Induced Nystagmus Test or Dumas test.

ABSTRACT

The skull vibration induced nystagmus test (SVINT), described for the first time by Lücke and Hamann, was initially designed as an equivalent of the caloric test. The purpose of our publications was to discuss this initial design and the actual inner ear target of this test in the light of current physiological data and clinical results, to establish the optimal conditions of stimulation location, optimal frequencies, to find out possible clinical interest of the vibration induced nystagmus (VIN) and to determine the possible influence of vibrations on posture.

Methods – SVINT was performed at 30, 60 and 100Hz. The vibrator was applied to vertex, each mastoid and each posterior cervical muscles and for posturographic studies on triceps surae muscle.

Populations of control subjects, total unilateral vestibular lesions (TUVL), partial unilateral vestibular lesions (PUVL), labyrinthine malformations (superior canal dehiscences (SCD)) and central brain stem lesions were explored. The VIN slow phase velocity (SPV) was measured under videonystagmography (VNG) and posture was explored with a vertical force platform.

Results – Optimal frequency was 100Hz; the best location was the mastoid process in most peripheral diseases except in SCD and labyrinthine fistula (higher responses were obtained on vertex). Both labyrinths are concomitantly stimulated and VIN is the result of the stimulation of the intact side in TUVL. In PUVL, a lesional VIN beating toward the intact side was usually obtained on mastoid process but in SCD and labyrinthine fistula of the middle or posterior fossa, VIN beat toward the lesion side and higher responses were obtained on vertex. The VIN SPV was correlated in TUVL with the total caloric efficiency on the healthy ear. No responses were observed in bilateral areflexies or symmetrical hypofunctions. The VIN is definitive and permanently found in time and not modified at repetitive controls and long lasting checkings. The sensitivity was 98% in TUVL and the specificity 94% in normal subjects. In PUVL sensitivity was 75% and VIN beat toward the intact side in 91% of cases. No significant alteration of the vestibulo-spinal reflex (VSR) analysed with posturography was observed in chronic compensated unilateral vestibular lesion (UVL).

Conclusion – The SVINT is a global vestibular test which addresses utricular and canalar structures and acts as a vestibular Weber test. It explores the vestibulo-ocular reflex in any point of the vestibulo-ocular pathway. It complements the caloric test, the Head shacking test and the HIT in the multifrequential analysis of the vestibule. In clinical practice, it can substitute the caloric test in case of tympanic membrane perforation. SVINT is useful to detect instantaneously as a bedside examination test a vestibular asymmetry. It usually reveals a lesional nystagmus in UVL peripheral patients and an excitatory VIN in SCD and middle or posterior fossa labyrinthine fistula. It is more sensitive to reveal peripheral than central diseases. The VIN is not modified by the compensation mechanisms.

Key words: Skull vibration induced nystagmus test; total and partial vestibular unilateral lesions; sensitivity, specificity; vestibular high frequencies.