



HAL
open science

Modalités de compensation de la fonction d'équilibration après déafférentation vestibulaire unilatérale aiguë

Cécile Parietti-Winkler

► To cite this version:

Cécile Parietti-Winkler. Modalités de compensation de la fonction d'équilibration après déafférentation vestibulaire unilatérale aiguë. Médecine humaine et pathologie. Université Henri Poincaré - Nancy 1, 2006. Français. NNT: 2006NAN10173 . tel-01776018

HAL Id: tel-01776018

<https://hal.univ-lorraine.fr/tel-01776018>

Submitted on 24 Apr 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



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>

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY 1
Ecole doctorale « Biologie – Santé – Environnement »

THESE

présentée et soutenue publiquement par

Cécile PARIETTI-WINKLER
INSERM ERI 11 [EP]²R

en vue de l'obtention du

DOCTORAT D'UNIVERSITE
Mention Neurosciences

**MODALITES DE COMPENSATION DE LA FONCTION
D'EQUILIBRATION APRES DEAFFERENTATION
VESTIBULAIRE UNILATERALE AIGUE**

JURY :

Rapporteurs

- M. André CHAYS, Professeur, Université de Reims Champagne – Ardennes
- M. Herman KINGMA, Professeur, Université de Maastricht, Pays Bas

Directeur de thèse

- M. Philippe PERRIN, Professeur, Université Henri Poincaré, Nancy 1

Membres

- M. Vincent DARROUZET, Professeur, Université de Bordeaux II
- M. Roger JANKOWSKI, Professeur, Université Henri Poincaré, Nancy 1
- M. Gérome GAUCHARD, Maître de Conférences, Université Henri Poincaré, Nancy 1

08 Novembre 2006

TABLE DES MATIERES

Remerciements	3
Introduction	5
I - Fonction d'équilibration et oreille interne	5
1 - Organisation générale de la fonction d'équilibration.....	5
2 - Bases anatomo-fonctionnelles du système vestibulaire	7
2.1 - Canaux semi-circulaires.....	7
2.2 - Complexe utriculo-sacculaire	9
2.3 - Noyaux vestibulaires.....	12
II - Neurinome de l'acoustique.....	14
1 - Données générales	14
1.1 - Epidémiologie	14
1.2 - Données anatomopathologiques	14
1.2.1 - Origine	14
1.2.2 - Données macroscopiques.....	15
1.2.3 - Formes histologiques	15
1.2.4 - Evolution.....	16
2 - Données cliniques et paracliniques.....	16
2.1 - Données cliniques	16
2.1.1 - Signes fonctionnels	16
2.1.1.1 - Signes otologiques	17
2.1.1.2 - Signes non otologiques	18
2.1.2 - Interrogatoire et signes physiques.....	18
2.1.2.1 - Interrogatoire.....	18
2.1.2.2 - Examen clinique.....	19
2.2 - Données paracliniques	19
2.2.1 - Bilan audiométrique.....	19
2.2.2 - Explorations électrophysiologiques	20
2.2.3 - Explorations vestibulaires.....	21
2.2.4 - Stratégie diagnostique et bilan préthérapeutique	22
2.2.4.1 - Diagnostic positif.....	23
2.2.4.2 -Diagnostic différentiel	24
2.2.4.3 - Classification.....	26
3 - Prise en charge chirurgicale	33
3.1 - Généralités	33
3.2 - Voie translabyrinthique élargie.....	33
3.2.1 - Préparation opératoire	36
3.2.2 - Technique chirurgicale.....	38
3.2.2.1 - Incision.....	38
3.2.2.2 - Temps osseux extra-labyrinthique	39
3.2.2.3 - Temps osseux labyrinthique	40
3.2.2.4 - Temps osseux péri-canalair.....	40
3.2.2.5 - Exérèse tumorale.....	40

3.2.2.6 - Fermeture	40
3.3 - Autres voies d'abord	41
3.3.1 - Voie rétrosigmoïde.....	41
3.3.2 - Voie transcochléaire.....	43
3.3.3 - Voie transotique	43
3.3.4 - Voie rétrolabyrinthique	43
3.3.5 - Voie suspétreuse	44
3.4 - Suivi post-opératoire.....	44
3.4.1 - Surveillance post-opératoire	44
3.4.2 - Soins post-opératoires.....	44
III - Anomalies posturales après atteinte vestibulaire	46
1 - Syndrome vestibulaire statique	46
2 - Syndrome vestibulaire dynamique.....	47
3 - Dysfonctionnement de la régulation posturale et neurinome de l'acoustique	48
Matériel et méthode	50
I - Patients.....	50
II - Méthode.....	51
1 - Evaluation de la stabilisation du regard et de l'oculomotricité.....	51
2 - Evaluation de la verticale subjective.....	51
3 - Evaluation posturographique	52
3.1 - Tests d'évaluation du contrôle postural au repos.....	53
3.1.1 - Tests statiques	53
3.1.2 - Tests d'organisation sensorielle.....	54
3.2 - Test d'évaluation des restabilisations suite à des perturbations.....	56
3.2.1 - Tests de contrôle moteur avec mouvements de translation	56
3.2.2 - Tests d'adaptation avec mouvements de bascule.....	57
3.2.3 - Tests d'évaluation des synergies musculaires lors d'un mouvement	58
III - Protocole de l'étude	60
IV - Analyse statistique	60
V - Agréments	61
Résultats	62
Discussion.....	69
Conclusion.....	75
Références bibliographiques	76
ANNEXE	89

Remerciements

Je souhaite en tout premier lieu remercier Monsieur le Professeur Philippe Perrin pour m'avoir accueilli au sein de son équipe de recherche et m'avoir permis de poursuivre mon activité scientifique dans un domaine en parfait accord avec ma pratique clinique. La confiance qu'il m'a accordée, sa disponibilité et sa gentillesse m'ont permis de concilier mes travaux de recherche et mes activités hospitalières. Sa rigueur scientifique et ses vastes connaissances m'ont éclairée tout au long de ce travail. Son enthousiasme et sa ferveur m'ont donné envie de poursuivre dans cette voie. Qu'il soit assuré de mon profond respect et de toute ma gratitude.

Je souhaite également remercier Monsieur le Professeur Chays d'avoir eu l'extrême obligeance d'accepter d'évaluer cette thèse. Son immense expérience clinique, ses vastes connaissances scientifiques, son dynamisme et son enthousiasme contagieux sont une chance pour la communauté ORL de la région est. Qu'il soit assuré de ma respectueuse admiration.

Je souhaite également remercier Monsieur le Professeur Kingma d'avoir bien voulu consacrer son temps et ses compétences à l'évaluation de cette thèse. Qu'il soit assuré de mon respect et de ma reconnaissance.

Je souhaite également remercier Monsieur le Professeur Darrouzet, d'avoir accepté de siéger à ce jury. Son immense expérience dans le domaine du neurinome de l'acoustique et de l'otoneurochirurgie, et ses qualités pédagogiques sont pour moi un exemple magistral. Qu'il soit assuré de ma respectueuse admiration.

Je souhaite également remercier Monsieur le Professeur Jankowski d'avoir accepté de siéger à ce jury. Sa rigueur scientifique, son esprit critique et sa maîtrise méthodologique m'ont toujours accompagnée depuis mes premiers pas en ORL. Ses encouragements dans la voie de la recherche ont été d'un grand soutien. Qu'il soit assuré de mon profond respect.

Je remercie tout particulièrement Monsieur le Docteur Gérome Gauchard sans qui ce travail n'aurait pas pu être mené à bien.

Gérome, je pourrais parler de tes grandes connaissances scientifiques, de ton expérience en posturographie, de ta rigueur en toute chose, de ton esprit critique. Cela serait sans compter ta bonne humeur constante, ton humour, ton immense disponibilité et ton soutien. Ton enthousiasme et tes qualités pédagogiques ont su me transmettre le « virus posturographique » et me donner l'envie de continuer. Pour toutes ces raisons, sois assuré, Gérome, de mon estime et de ma reconnaissance.

Je remercie également Monsieur le Professeur Simon qui m'a appris à connaître et à aimer la spécialité ORL. Il a guidé mes premiers pas en chirurgie otologique puis en otoneurochirurgie, avec patience et bienveillance. Son bon sens chirurgical et sa maîtrise de l'acte opératoire demeure pour moi un exemple.

Tous les membres de l'équipe du service d'ORL m'ont apporté, à un moment ou à un autre, une aide précieuse et je tiens à les en remercier. Je remercie plus particulièrement : Monsieur le Docteur Beurton pour sa maîtrise chirurgicale et ses qualités pédagogiques, Madame Roux,

pour ses compétences techniques et sa disponibilité, Madame Freyermuth, pour son extrême gentillesse, son soutien et son aide logistique précieuse, Madame Reiffers et Madame Chérèque pour leur disponibilité et leur bonne humeur constante. Amicale souvenirs à Madame Grun et Madame Riethmuller.

A mon mari Christophe. Par ton soutien indéfectible, ton optimisme sans faille, ta confiance, tu as permis l'aboutissement de ce travail.

A Margot et Maxime, mes deux petits soleils.

Je vous dédie affectueusement ce travail.

A tous les miens

A Geneviève. « Calme, en avant, droit »

Introduction

I - Fonction d'équilibration et oreille interne

1 - Organisation générale de la fonction d'équilibration

La fonction d'équilibration permet le maintien de l'équilibre en toutes circonstances, que ce soit au repos ou lors du mouvement, grâce à une stabilisation de la tête et du corps. De plus, grâce à l'intégration permanente des caractéristiques du monde extérieur, elle permet l'orientation de l'organisme dans son environnement spécifique, ainsi que la connaissance de la disposition du corps dans son ensemble et des différents segments corporels les uns par rapport aux autres (Perrin & Lestienne, 1994).

La fonction d'équilibration est une fonction plurimodale qui ne peut s'exercer que grâce à la coexistence de différents systèmes qui permettent un dialogue permanent entre le sujet et son environnement : un système dit sensoriel, un système dit effecteur et un système de contrôle (Perrin, 1991). Le système sensoriel fournit au sujet des informations sur son environnement et sa situation par rapport à celui-ci, qu'il soit fixe ou mobile. Le système effecteur permet la mise en œuvre d'une réponse motrice pour diriger une activité dans une direction donnée. Le système de contrôle intègre les différentes informations sensorielles disponibles et régule l'activité motrice, conduisant à une réponse motrice adaptée quelle que soit la situation (Perrin & Lestienne, 1994).

En effet, d'une part, en condition de repos, l'homme doit lutter contre la gravité terrestre qui s'applique de façon constante, s'il veut maintenir la posture qui lui est propre : la station érigée. Il possède donc un dispositif à finalité anti-gravitaire qui a pour but de maintenir la projection de son centre de gravité à l'intérieur de son polygone de sustentation. Pour ce faire, de nombreux capteurs sont sensibles à la pesanteur. L'un d'entre eux, l'organe otolithique, est spécialement affecté à la détection et à la mesure du champ gravitaire, ce qui fournit une béquille gravitaire de référence permanente. Le système de contrôle, après traitement des informations neurosensorielles et en liaison avec les différentes représentations mentales du corps, va, quant à lui, permettre une stabilisation de l'activité anti-gravitaire grâce au tonus musculaire qui assure une cohésion ostéo-articulaire et une rigidité des différents segments corporels. D'autre part, lors d'une modification de la position posturale fondamentale, qu'elle soit d'origine volontaire (intrinsèque) ou imposée (extrinsèque), l'activité posturale anti-gravitaire permet au sujet de se préparer à réagir en fonction des

caractéristiques de l'environnement afin d'assurer l'efficacité de l'exécution du mouvement et ainsi le maintien de l'équilibre dynamique (Nashner, 1976 ; Keshner *et al.*, 1987 ; Perrin & Lestienne, 1994).

Les informations sur l'environnement sont d'origine hétéromodale et sont fournies par différents organes sensoriels ou capteurs spécialisés. Les différentes modalités sensorielles sont complémentaires et offrent des plages de fonctionnement en recouvrement partiel. La redondance informationnelle qui résulte de leur couplage permet de lever les ambiguïtés inhérentes à chacune des modalités prises séparément et d'améliorer la perception de l'orientation et du mouvement, favorisant ainsi le maintien de l'équilibre (Borel, 2001). Deux types de capteurs sont essentiels pour le sens de l'orientation et de l'équilibre et sont situés au niveau de la tête, correspondant ainsi à de véritables béquilles posturales : les capteurs visuels et les capteurs vestibulaires. Il existe de plus des capteurs somesthésiques de la sensibilité profonde répartis dans les tendons, les muscles et les articulations, qui renseignent sur la disposition réciproque des différents segments du corps et sur le degré de tension existants entre eux et des capteurs extéroceptifs de la plante des pieds qui restent en contact avec le sol et constituent ainsi un palpeur spécifique privilégié (Perrin & Lestienne, 1994). Il semblerait exister une autre catégorie de capteurs, appelés gravicepteurs, dont l'existence est toujours controversée et qui pourraient expliquer le rôle de l'orientation du tronc dans la perception de l'orientation du corps (Mittelstaedt, 1983). Ces récepteurs à la gravité seraient localisés dans l'abdomen, au niveau des reins ou dans le système vasculaire (Mittelstaedt, 1995 ; Mittelstaedt, 1996) et permettraient la perception innée de l'axe longitudinal du corps (Berthoz, 1997).

Au repos (yeux ouverts, surface d'appui stable), même si toutes les informations sensorielles sont complémentaires et redondantes, le poids des entrées somesthésiques est plus important que celui des entrées visuelles et vestibulaires (Fitzpatrick & McCloskey, 1994). En fonction des variations des conditions environnementales ou des demandes mécaniques ou attentionnelles de la tâche à effectuer, le poids des différentes entrées sensorielles varie, tout comme les réseaux nerveux utilisés, ce qui permet le choix et l'élaboration de toute une variété de stratégies sensorimotrices dans le but de préserver l'équilibre (Marsden *et al.*, 1981 ; Bronstein *et al.*, 1990).

2 - Bases anatomo-fonctionnelles du système vestibulaire

Les capteurs vestibulaires sont situés à l'intérieur de la tête, inclus dans la pyramide pétreuse et font partie du labyrinthe.

La partie antérieure du labyrinthe ou cochlée est un organe spécifiquement dévolu à l'audition. C'est un capteur de vigilance et d'alerte. En effet, grâce à la synergie entre les deux côtés et aux réflexes conjugués de la tête et des yeux, une source sonore peut être localisée, détectée visuellement et identifiée. Ces capteurs sonores participent donc à l'élaboration de la construction mentale du monde environnant (Perrin, 1991).

La partie postérieure de labyrinthe ou système vestibulaire est un organe affecté à la détection et à la mesure des accélérations linéaires et angulaires. Les vestibules droits et gauches travaillent en synergie. Chacun comprend en fait 2 types d'accéléromètres inertiels : les canaux semi-circulaires sont des accéléromètres angulaires qui détectent et mesurent les mouvements rotatoires de la tête ; les systèmes otolithiques comprenant saccules et utricules sont affectés aux accélérations linéaires (Pozzo & Berthoz, 1992 ; Perrin & Lestienne, 1994).

2.1 - Canaux semi-circulaires

Au nombre de trois (latéral, antérieur et postérieur), les canaux semi-circulaires sont orientés perpendiculairement les uns aux autres, chacun dans un plan de l'espace. Chaque canal présente à l'une de ses extrémités un renflement appelé ampoule abritant une zone en relief ou crête ampullaire qui supporte les cellules sensorielles réceptrices (Figure 1).

Sur chaque crête ampullaire, les touffes ciliaires sont orientées de la même façon (Sans, 1990). Lorsqu'une accélération angulaire se produit dans le plan de l'un des canaux, elle provoque un déplacement inertiel de l'endolymphe qui incurve la cupule, cisillant ainsi les cils des cellules neurosensorielles. Le cisaillement ciliaire est à l'origine de la transduction neuro-sensorielle qui transforme le stimulus mécanique en message nerveux interprétable par les centres intégrateurs. Selon leur polarité, les cellules seront soit dépolarisées d'où une augmentation des potentiels d'action dans les fibres nerveuses avec lesquelles elles font synapse, soit hyperpolarisées d'où une diminution des potentiels d'action dans les fibres nerveuses avec lesquelles elles font synapse. Les canaux semi-circulaires droits et gauches fonctionnent en couple grâce à la polarité des cellules sensorielles : lorsqu'une rotation horaire est initiée dans un canal droit, elle provoque une dépolarisation des cellules sensorielles et donc une excitation du nerf vestibulaire du même côté, mais également une

hyperpolarisation des cellules sensorielles et donc une inhibition du nerf vestibulaire du côté opposé. C'est ce fonctionnement couplé qui renseigne sur le sens de rotation de la tête (Sauvage *et al.*, 1992).

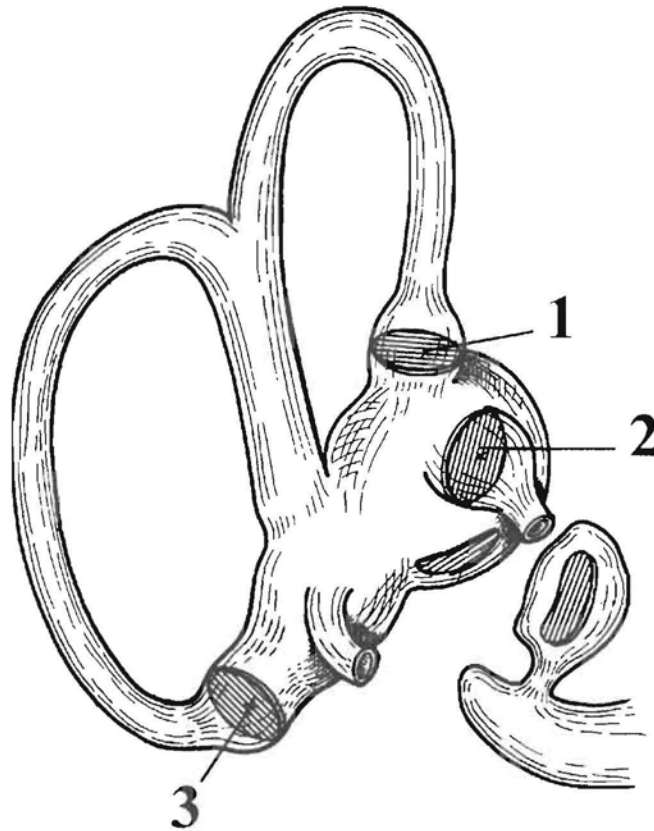


Figure 1. Situation schématique des crêtes ampullaires. 1 : crête ampullaire du canal semi-circulaire antérieur ; 2 : crête ampullaire du canal semi-circulaire latéral ; 3 : crête ampullaire du canal semi-circulaire postérieur (d'après Legent *et al.*, 1984).

Ces cellules sont munies d'une touffe ciliaire, centrée sur un kinocil qui définit une polarité. Les cils s'insèrent dans une membrane gélatineuse de nature protéique, obturant la lumière du canal et appelée cupule (Figure 2).

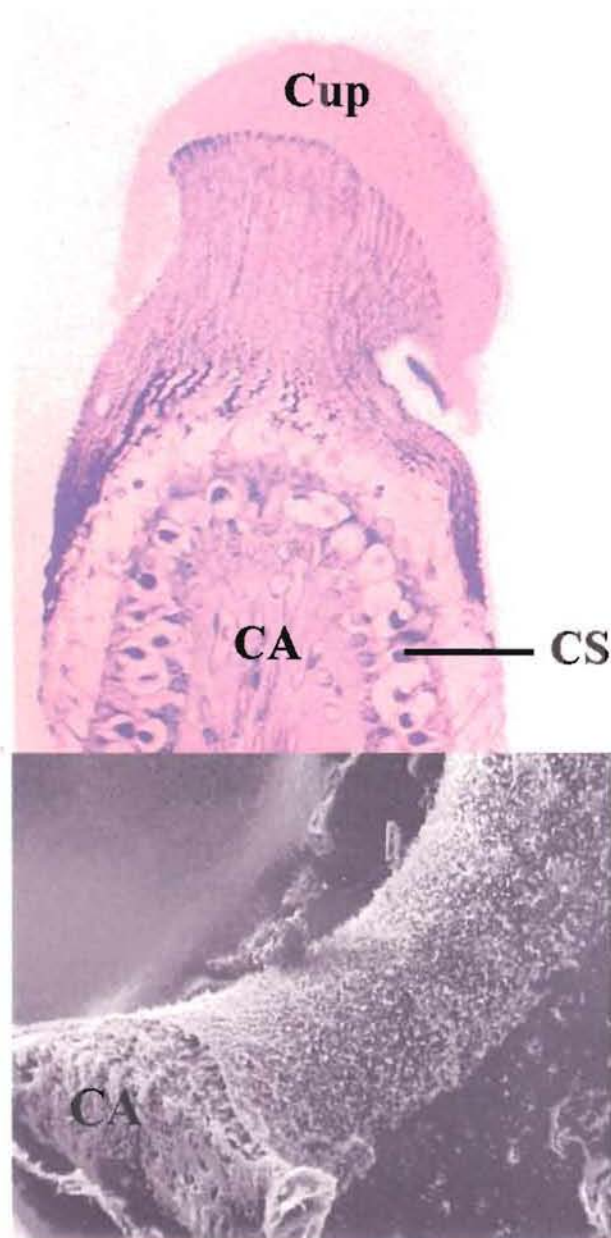


Figure 2. Crête ampullaire (x 320). En haut : coupe en microscopie optique. CA : crête ampullaire ; CS : cellule sensorielle ; Cup. : cupule. En bas : vue de surface en microscopie électronique à balayage. CA : crête ampullaire (d'après van het Schip, 1984).

2.2 - Complexe utriculo-sacculaire

Le complexe utriculo-sacculaire est formé de deux vésicules qui contiennent chacune une macule renfermant les cellules réceptrices. La macule utriculaire est orientée horizontalement alors que la macule sacculaire est orientée verticalement, orthogonalement à la première (Figure 3).

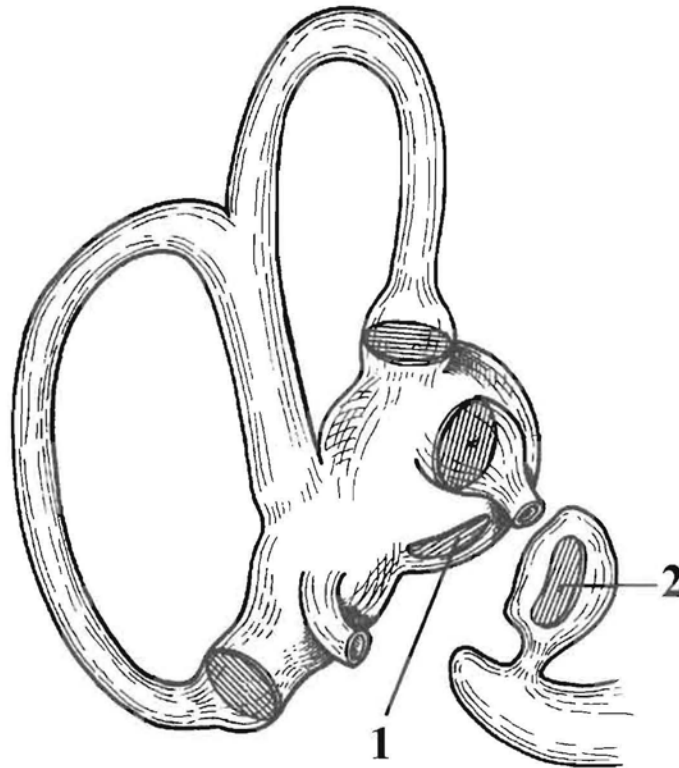


Figure 3. Situation schématique des macules utriculo-sacculaires. 1 : macule utriculaire ; 2 : macule sacculaire (d'après Legent *et al.*, 1984).

Les cellules sensorielles sont, comme dans les canaux semi-circulaires, surmontées d'une touffe de stéréocils centrée sur un kinocil qui lui confère une polarité. Les cils s'insèrent dans une masse muco-gélatineuse appelée membrane otoconiale et contenant des otoolithes (ou otoconies), fins cristaux de carbonates de calcium de densité élevée (Sans, 1990) (Figure 4 et 5). Les macules sont sensibles aux accélérations linéaires, horizontales ou verticales, dont la pesanteur. Les cellules sensorielles sont disposées de part et d'autre d'une ligne imaginaire (la striola) qui délimite deux zones de polarité opposée. Pour un même côté de la striola, toutes les orientations de la touffe ciliaire sont possibles. Cet arrangement cellulaire permet donc de capter toutes les accélérations linéaires, verticales et horizontales, quelle que soit leur orientation. Sous l'effet d'une accélération linéaire, la membrane otoconiale glisse et cisaille les touffes ciliaires des cellules orientées dans la direction de cette accélération (Sans, 1990 ; Sauvage *et al.*, 1992). Une partie de ces cellules est donc dépolarisée et l'autre partie,

de polarité opposée, hyperpolarisée, selon un principe de « push-pull » (Perrin, 1994). Les fibres nerveuses qui font synapse avec ces cellules sont donc soit excitées soit inhibées. Les capteurs otolithiques sont donc, non seulement, des accéléromètres linéaires (Sauvage *et al.*, 1992), mais également de véritables inclinomètres assurant le repérage géocentré grâce à la détection des écarts de position de la tête par rapport à la verticale (Pozzo & Berthoz, 1992).

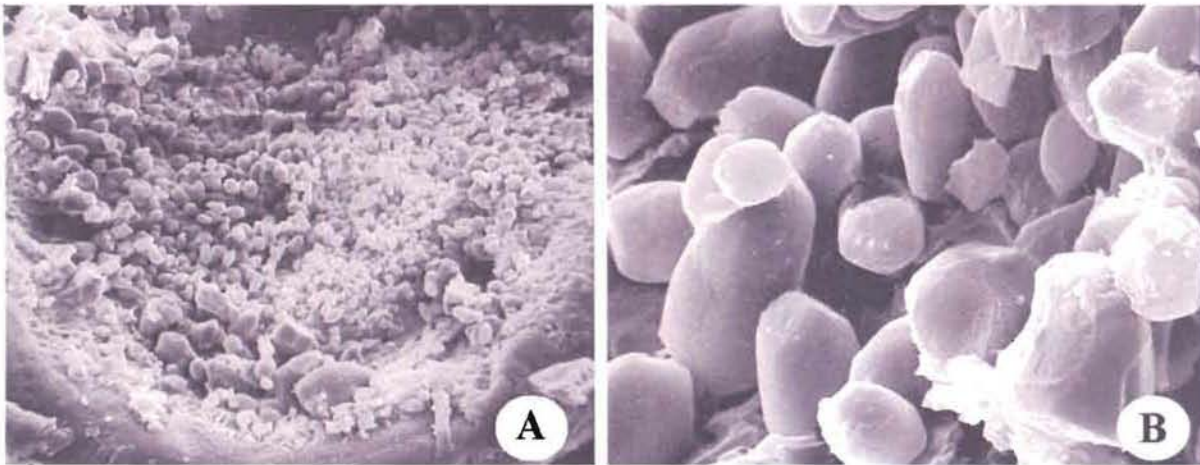


Figure 4. Macule sacculaire. Vue de surface en microscopie électronique à balayage. A : la macule est recouverte par la membrane otoconiale (x 320). B : les otoconies à fort grossissement (x 1250). Ils mesurent 3 à 5 microns et sont polymorphes, mais presque toujours à facettes (d'après van het Schip, 1984).

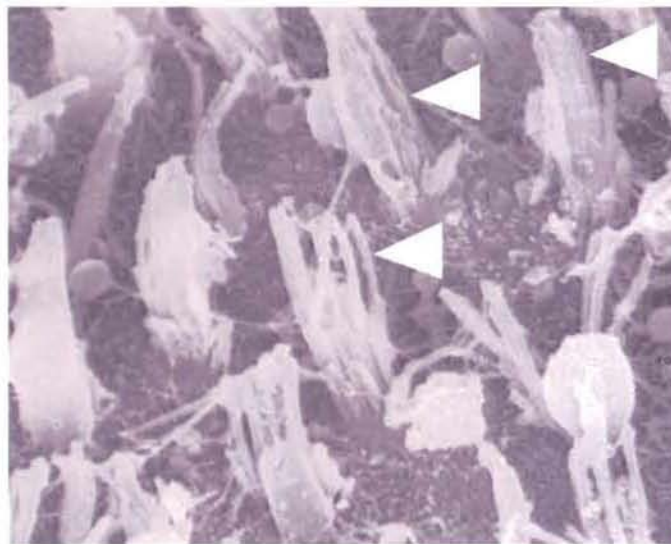


Figure 5. Macule sacculaire. Vue de surface en microscopie électronique à balayage (x 2500) (d'après van het Schip, 1984).

La distinction entre accélération linéaire et accélération angulaire, même si elle est exacte dans ses grandes lignes, constitue une simplification extrême (Perrin & Lestienne, 1994). Leur fonctionnement inertiel les rend tous deux sensibles, à des degrés variables, aux deux types d'accélération, notamment si elles sont intenses. Il est probable, en effet, que des accélérations linéaires puissent, dans certaines conditions, retentir sur la réponse des canaux semi-circulaires et, inversement, que des mouvements rotatoires avec une forte accélération puissent entraîner une certaine stimulation des cellules maculaires. De plus, les récepteurs labyrinthiques ne détectent pas la vitesse mais les variations de vitesse (accélération et décélération) et souffrent d'une incapacité à discerner une accélération dans un sens et une décélération en sens opposé. Il résulte de ces deux particularités le risque d'illusion de perception de mouvement (vection).

2.3 - Noyaux vestibulaires

Les informations vestibulaires, tout comme les informations somesthésiques et visuelles, sont transmises vers la moelle, le tronc cérébral, le cervelet, le thalamus et le cortex, permettant ainsi la création d'un véritable schéma corporel postural. Au niveau du tronc cérébral, les informations sensorielles provenant des capteurs visuels, vestibulaires et somesthésiques convergent vers les noyaux vestibulaires.

Les noyaux vestibulaires droits et gauches sont interconnectés (Sauvage *et al.*, 1992), ces connexions ayant une fonction inhibitrice sur les neurones vestibulaires contralatéraux, ce qui empêcherait essentiellement l'indépendance de chaque membre mis en jeu dans les activités locomotrices (Perrin & Lestienne, 1994).

Outre ces connexions internucléaires, il existe des connexions entre les noyaux vestibulaires et la moelle épinière. Le système vestibulaire contribue ainsi, par le réflexe vestibulo-spinal, à la commande motrice de la chaîne cou-tronc-membres et à la stabilisation des positions respectives de la tête et du corps dans l'espace, ce qui assure un puissant contrôle sur la position et le mouvement du segment céphalique, support de tous les capteurs sensoriels nécessaires à l'orientation.

Les connexions vestibulo-oculaires, entre noyaux vestibulaires et noyaux des nerfs crâniens impliqués dans l'oculomotricité, jouent, quant à elles, un rôle essentiel dans le contrôle de la stabilisation du regard, en association avec les réflexes d'origine visuelle (réflexe optocinétique). Grâce à ces connexions, le système vestibulaire tient sous sa dépendance, par le réflexe vestibulo-oculaire (RVO), le maintien de la fixation visuelle lors

des mouvements de la tête, tout mouvement de la tête générant des réponses motrices réflexes des globes oculaires permettant ainsi le maintien de la fixation visuelle d'un repère (Perrin & Lestienne, 1994).

Enfin, des liens étroits existent entre les noyaux vestibulaires et le cervelet, dont la fonction coordinatrice est essentielle dans les mécanismes de stabilisation et d'orientation.

Les noyaux vestibulaires, véritable plaque d'intégration sensori-motrice, constituent avec le cervelet un complexe vestibulo-cérébelleux autonome qui préside à l'organisation et au contrôle des coordinations visuo-oculomotrices, vestibulo-oculomotrices, et de façon plus générale, des relations entre les mouvements de la tête, des yeux et du cou (Perrin & Lestienne, 1994).

II - Neurinome de l'acoustique

1 - Données générales

1.1 - Epidémiologie

Les neurinomes de l'acoustique (NA) représentent environ 8% des tumeurs intracrâniennes et 80 à 90% des tumeurs se développant dans l'angle ponto-cérébelleux (APC), constituant ainsi la lésion la plus fréquente de cette région (Marsault-Dupuch *et al.*, 1980 ; Magnan *et al.*, 2001).

Ils sont sporadiques et unilatéraux dans 95% des cas ; les 5% restant sont des cas familiaux, généralement bilatéraux, entrant dans le cadre d'une neurofibromatose de type 2 (NF2), survenant chez 1 patient pour 50 000 sujets dans la population générale (Magnan *et al.*, 2001). La NF2 est une atteinte autosomique dominante, portée par le chromosome 22 et qui associe, outre des NA bilatéraux, des méningiomes intracrâniens, des schwannomes des autres nerfs crâniens et spinaux, des gliomes et des épendymomes.

L'incidence des NA sporadiques, bien que difficile à estimer car nombre d'entre eux ne sont pas diagnostiqués, est actuellement estimée entre 10 et 12 cas par million d'habitants et par an, avec une augmentation des NA intra-canalaires et une diminution des tumeurs géantes (Nestor *et al.*, 1988 ; Tos *et al.*, 1997).

L'âge moyen lors du diagnostic se situe aux alentours de 50 ans, le pic de fréquence étant généralement compris entre 40 et 60 ans (Sterkers, 1989 ; Samii & Matthies, 1997 ; Glasscock *et al.*, 1987). La moyenne d'âge lors du diagnostic ainsi que le délai entre l'apparition des premiers symptômes et le diagnostic semblent avoir diminué avec les progrès des moyens diagnostiques (Selesnick *et al.*, 1993).

Une légère prédominance féminine est généralement retrouvée (53 à 60%) (Glasscock *et al.*, 1987 ; Sterkers, 1989 ; Samii & Matthies, 1997).

1.2 - Données anatomopathologiques

1.2.1 - Origine

L'origine cellulaire des NA, longtemps discutée, donne naissance à de nombreuses appellations différentes. Il est actuellement admis que ces tumeurs bénignes sont développées aux dépens des cellules de la gaine de Schwann de la huitième paire crânienne, sans

participation des autres contingents cellulaires tels que l'endonèvre, contrairement au neurofibrome qui se développe à partir de l'ensemble des éléments constitutifs du nerf normal (Magnan *et al.*, 2001). Le nerf vestibulaire est atteint dans 85% des cas et le nerf cochléaire dans 9% des cas, la localisation ne pouvant être déterminée avec précision dans les cas restants. Pour certains auteurs, la branche vestibulaire supérieure serait plus souvent impliquée (2/3 des cas) que la branche vestibulaire inférieure, tandis que pour d'autres, les 2 branches seraient concernées avec une égale fréquence (Clemis *et al.*, 1986). Le point de départ des NA se situe dans le conduit auditif interne (CAI), au niveau ou à proximité du ganglion vestibulaire. Cette particularité est liée à l'existence, à ce niveau, d'une zone de transition (zone de d'Obersteiner-Redlich) entre sa partie pré-ganglionnaire possédant une structure de type système nerveux central et sa partie post-ganglionnaire de type système nerveux périphérique (Tarlov, 1937 ; Nager, 1969). Une telle zone transitionnelle existe pour tous les nerfs crâniens mais est plus latérale pour la huitième paire crânienne. Certaines lésions prennent toutefois naissance dans l'oreille interne, à partir du nerf cochléaire ou du nerf vestibulaire (Jorgensen, 1960 ; Babin & Harker, 1980 ; Johnsson & Kingsley, 1981).

1.2.2 - Données macroscopiques

Le NA a l'apparence d'une tumeur bénigne encapsulée, bien circonscrite, le plus souvent globuleuse ou plus rarement fusiforme. Il se développe le plus souvent latéralement par rapport au nerf d'origine qui est comprimé, avec peu de fibres lésées au stade initial. Les petites tumeurs sont translucides, de couleur grisâtre. Les tumeurs plus volumineuses sont habituellement polylobées, jaunâtres avec des foyers hémorragiques et nécrotiques. Bien que le nerf d'origine soit parfois visible initialement, la distinction entre celui-ci et la tumeur devient généralement difficile au fur et à mesure de la croissance tumorale. Le nerf évolue habituellement vers l'atrophie par compression, en prenant une position excentrée et plus superficielle.

1.2.3 - Formes histologiques

Le diagnostic anatomo-pathologique du schwannome est généralement aisé mais des différenciations difficiles avec les méningiomes ou les gliomes peuvent parfois être rencontrées. Les histologistes distinguent classiquement deux formes dites A et B d'Antoni (Eckermeier *et al.*, 1979). Des formes histologiques plus rares ont été décrites : la forme cellulaire, la forme kystique ou le schwannome malin (Bari *et al.*, 2002). La vascularisation est bien développée, ce d'autant que la tumeur est plus volumineuse (Kasantikul & Brown,

1981). Certains auteurs ont décrit une vascularisation plus importante chez la femme (Kasantikul & Brown, 1981). Enfin, des caractéristiques inflammatoires semblent plus marquées dans les tumeurs évoluant depuis longtemps (Magnan *et al.*, 2001). La dégénérescence maligne serait exceptionnelle voire improbable.

1.2.4 - Evolution

De nombreuses études ont été consacrées depuis 1985 au suivi radiologique des neurinomes de l'acoustique non opérés, grâce aux progrès considérables de l'imagerie par résonance magnétique. Cependant, les résultats sont très variables du fait d'une absence de consensus quant à la technique d'évaluation de la taille tumorale (Couloigner *et al.*, 2001). L'évolutivité de ces tumeurs reste donc difficile à évaluer.

La croissance tumorale semble varier de 0,6 à 3,5 mm par an selon les auteurs (Rosenberg *et al.*, 1993 ; Levo *et al.*, 1997), avec une moyenne de 1 à 2 mm par an, ce qui correspond à une relative lenteur d'évolutivité (Selesnick et Johnson, 1998). Cependant, cette croissance reste très variable, allant de la régression tumorale à une évolution imprévisible et très rapide (Martin *et al.*, 1985).

2 - Données cliniques et paracliniques

2.1 - Données cliniques

La présentation clinique du NA est volontiers atypique. Avec les progrès considérables du diagnostic radiologique, les signes d'appel permettant le diagnostic ont évolué : les tumeurs, diagnostiquées de plus en plus précocement, sont de plus en plus petites et de moins en moins symptomatiques. Ainsi, bien que le tableau « neurochirurgical » avec atteinte étagée des paires crâniennes et hypertension intracrânienne n'aie pas disparu (en particulier pour des tumeurs d'évolution rapide), il est le plus souvent remplacé par des tableaux otologiques, aux signes parfois ténus, voire une asymptomatologie, des lésions millimétriques pouvant être révélées par des bilans radiologiques non otologiques performants.

2.1.1 - Signes fonctionnels

Le délai moyen entre l'apparition du premier symptôme et le diagnostic varie en moyenne de 31 à 40 mois. Il est inférieur à 1 an dans 38% des cas et supérieur à 3 ans dans 32% des cas

(Darrouzet & Romanet, 2001). Il varie en fonction du caractère otologique ou non otologique des symptômes, les signes neurologiques, plus inquiétants, motivant plus rapidement une consultation que les signes purement otologiques.

2.1.1.1 - Signes otologiques

Les signes otologiques sont souvent isolés ou fluctuants et labiles, entraînant une gêne fonctionnelle minime ou inconstante, ce qui retarde le diagnostic. L'association des ces différents symptômes forme un tableau évocateur mais qui reste moins fréquent (Harner *et al.*, 2000).

2.1.1.1 - a - Surdité unilatérale progressive

Les atteintes auditives sont au premier rang des signes d'appel, la surdité unilatérale progressive étant la plainte la plus fréquente puisqu'elle est retrouvée dans 58 à 68% des cas selon les auteurs (Matthies & Samii, 1997 ; Moffat *et al.*, 1998 ; Darrouzet *et al.*, 2004). C'est également le signe d'appel le plus évocateur, que l'on peut associer aux surdités bilatérales asymétriques de même signification. La cophose semble être beaucoup moins souvent rencontrée (22% des cas), la sévérité du handicap occasionné étant généralement mésestimée par les patients cophotiques (Vassali *et al.*, 1992).

2.1.1.1 - b - Surdité brusque

La surdité brusque, rencontrée dans 9 à 16% des cas selon les auteurs, représente un piège diagnostique, en particulier lorsqu'elle évolue favorablement avec une régression totale ou partielle lors de la mise en route d'un traitement médical ou spontanément (Far s *et al.*, 1996 ; Moffat *et al.*, 1998). Un bilan rétro-cochléaire complet doit donc être systématique, 1% des patients consultant pour surdité brusque étant en fait porteur d'un N.A (Far s *et al.*, 1996). Ce mode de révélation est mis en relation avec la compression vasculaire par la tumeur et l'ischémie qui en résulte.

2.1.1.1 - c - Acouphènes

Les acouphènes unilatéraux isolés sont un signe d'appel peu fréquent (5 à 11% des cas), mais ils sont souvent retrouvés à l'interrogatoire, au second plan du tableau clinique (Darrouzet & Romanet, 2001). Leur intensité ou leur caractère unilatéral, en particulier chez le sujet jeune, peut parfois conduire à une consultation précoce.

2.1.1.1 - d - Troubles de l'équilibre

Les troubles de l'équilibre sont au devant du tableau clinique, motivant ainsi la consultation, dans 10 à 19% des cas (Moffat *et al.*, 1998 ; Kentala & Pyykkö, 2001). Ils sont rarement permanents et isolés (2% des cas) mais sont présents chez 49 à 66% des patients présentant un NA (El-Kashlan *et al.*, 1998 ; Lynn *et al.*, 1999 ; Inoue *et al.*, 2001 ; Humphriss *et al.*, 2003 ; Darrouzet *et al.*, 2004). Ils apparaissent extrêmement polymorphes et bien qu'ils consistent le plus souvent en une instabilité modérée ou une légère sensation d'ébriété, tous types de manifestations vestibulaires peuvent être présents : une grande crise de vertige rotatoire évoquant une névrite vestibulaire, un vertige positionnel atypique, des vertiges récidivants évoquant une maladie de Menière ou autres vestibulopathies récurrentes ne doivent en aucun cas faire éliminer le diagnostic.

2.1.1.2 - Signes non otologiques

Ils représentent 13,7 à 20% des motifs de consultation (Matthies & Samii, 1997 ; Moffat *et al.*, 1998 ; Kentala & Pyykkö, 2001 ; Darrouzet *et al.*, 2004). Ils consistent le plus souvent en une atteinte de la V^{ème} paire crânienne, de type hypoesthésie faciale ou plus rarement névralgie faciale. Des symptômes d'hypertension intracrânienne (céphalées le plus souvent occipitales), baisse de l'acuité visuelle, vomissements, troubles de la marche) peuvent également être rencontrés. Ils constituent un critère de gravité et motivent souvent une consultation neurologique ou neurochirurgicale. Plus rarement, on constate une diplopie (10,6% des cas) ou une atteinte de la VII^{ème} paire crânienne (6% des cas) avec hémiparésie faciale (Matthies & Samii, 1997 ; Kentala & Pyykkö, 2001).

2.1.2 - Interrogatoire et signes physiques

2.1.2.1 - Interrogatoire

L'interrogatoire permet de mettre en évidence des signes fonctionnels bien souvent négligés par le patient. C'est en particulier le cas pour les troubles de l'équilibre qui, bien que peu fréquents en tant que signes d'appel, sont présents dans 49 à 66% des cas selon les auteurs (Matthies & Samii, 1997 ; Moffat *et al.*, 1998 ; Kentala & Pyykkö, 2001 ; Darrouzet *et al.*, 2004). Des acouphènes sont également signalés par ces auteurs dans 65 à 73% des cas et une hypoacousie dans environ 75% des cas.

2.1.2.2 - Examen clinique

L'examen otoscopique au microscope, normal, est peu contributif.

L'examen vestibulaire clinique est habituellement normal, un syndrome vestibulaire déficitaire harmonieux du côté de la lésion étant rarement constaté. Un nystagmus horizonto-rotatoire dirigé du côté opposé à la lésion peut cependant être révélé par la manœuvre de Head Shaking et la manœuvre de Halmagyi, témoignant d'une aréflexie vestibulaire du côté de la lésion et positives dans plus de 50% des cas (Gentine & Bertholon, 2001). Un syndrome vestibulaire central, apparaissant pour des NA volumineux (stades III ou IV), avec un nystagmus du regard excentré lors de la fixation oculaire ou des anomalies des systèmes de poursuite et saccades, doit être recherché systématiquement. Enfin, les manœuvres positionnelles peuvent déclencher un nystagmus chez les patients porteurs d'un NA, cependant, les caractéristiques de ce nystagmus sont mal systématisables et ne s'intègrent pas dans un tableau de vertige paroxystique positionnel bénin du canal semi-circulaire postérieur ou latéral.

L'examen des paires crâniennes, systématique, doit avant tout rechercher une atteinte du nerf facial et du nerf trijumeau. Le reste de l'examen doit rechercher un syndrome cérébelleux et des signes en faveur d'une hypertension intracrânienne.

2.2 - Données paracliniques

2.2.1 - Bilan audiométrique

L'audiométrie tonale et vocale est essentielle au diagnostic du NA. Le bilan audiométrique tonal met en évidence dans 70% des cas, du côté atteint, une surdité de perception prédominant sur les fréquences aiguës, les 30% restant se répartissant de façon sensiblement égale entre des courbes horizontales, des courbes avec chute sur les graves et les courbe en « U » (Johnson, 1977), sans corrélation entre le volume de la tumeur et le type de courbes observé (Thomsen *et al.*, 1983). Une altération de l'intelligibilité en audiométrie vocale est fréquemment trouvée avec une discordance tonale – vocale, des distorsions en vocale étant plus importantes que ne le laissent prévoir les données de la tonale (Van Dijk *et al.*, 2000). L'American Academy of Otolaryngology - Head and Neck Surgery (AAO - HNS) a établi une classification en quatre stades à partir des données audiométriques tonales et vocales (Tableau1).

Stades AAO-HNS	Critères audiométriques
A	STM < 30 dB et SD > 70%
B	30 dB < STM < 50 dB et SD > 50%
C	STM > 50 dB et SD > 50%
D	SD < 50%

Tableau 1 : Classification des données audiométriques selon l'AAO-HNS.

STM : seuil tonal moyen (seuil auditif moyen en audiométrie tonale à 500, 1000, 2000 et 4000 Hz). SD : seuil de discrimination en audiométrie vocale utilisant des listes de mots monosyllabiques.

L'audiométrie tonale et vocale est également essentielle au pronostic. En effet, elle permet de définir l'audition utile du patient dont dépend le choix d'un éventuel traitement de conservation de l'audition. De plus, l'évolution de l'atteinte auditive est, avec la croissance tumorale, l'un des critères de surveillance quand cette option thérapeutique est retenue. Certains auteurs ont établi des corrélations entre l'importance de l'atteinte auditive et la taille de la tumeur, d'une part, et l'âge du patient, d'autre part (Harner *et al.*, 2000 ; Kalamarides *et al.*, 2001), le déficit auditif étant d'autant plus marqué que la tumeur est grosse et que le sujet est âgé.

L'absence de réflexe stapédien est classiquement mise en évidence en cas de pathologie rétrocochléaire. Elle est même fortement corrélée, pour certains auteurs, aux anomalies de type rétrocochléaire des PEA (Burkey *et al.*, 1996). Elle est cependant inconstante (Sterkers *et al.*, 1980).

Au total, aucune donnée du bilan audiométrique ne permet d'éliminer un NA. Toute atteinte auditive unilatérale ou asymétrique doit faire réaliser un enregistrement des potentiels évoqués auditifs (PEA).

2.2.2 - Explorations électrophysiologiques

L'apport des PEA a été déterminant dans l'exploration des surdités de perception, puisqu'ils permettent de différencier les surdités endocochléaires des surdités rétrocochléaires. Outre cet

intérêt diagnostique, l'étude des PEA a aussi un intérêt pronostic vis-à-vis de la conservation de l'audition et peut être utilisée pour le monitoring per-opératoire de la fonction auditive.

La sensibilité diagnostique de cet examen est grande, de l'ordre de 90 à 97% dans la plupart des études (Moffat *et al.*, 1989 ; Godey *et al.*, 1998). Cependant, elle semble moindre, de l'ordre de 58 à 77%, en ce qui concerne les tumeurs infracentimétriques (Godey *et al.*, 1998 ; Robinette *et al.*, 2000 ; Schmidt *et al.*, 2001). Elle peut être améliorée si l'on associe les résultats des tests audiométriques et caloriques et les données cliniques, les situations cliniques les plus à risques ayant été identifiées comme étant les surdités de perception unilatérales ou les acouphènes avec altération importante de l'intelligibilité en audiométrie vocale (Robinette *et al.*, 2000). La spécificité de cet examen est d'environ 90%. Cependant, l'enregistrement des PEA est parfois limité par l'importance de la perte auditive, notamment sur les fréquences aiguës.

Les éléments suspects de pathologie rétrocochléaire sont (Ohresser *et al.*, 1986 ; Godey *et al.*, 1998 ; Schmidt *et al.*, 2001) :

- l'absence de toute onde individualisable malgré des seuils auditifs conservés,
- la présence de la seule onde I, le reste du tracé étant désynchronisé. Cet aspect est le plus souvent observé en cas de tumeur volumineuse, une désynchronisation du tracé étant trouvé dans 39% des tumeurs de 1 à 3 cm, 66% des tumeurs de plus de 3 cm, et dans aucune tumeur infracentimétrique,
- un allongement de l'intervalle I-III au-delà de 2,5 ms et de l'intervalle I-V au-delà de 4,4 ms, ces mesures n'étant toutefois pas réalisables lorsque l'onde I ne peut être individualisable,
- une augmentation des différences interauriculaires des intervalles I-III (Δ I-III), et surtout I-V (Δ I-V), supérieure à 0,2 ms. Ce critère est pour de nombreux auteurs le critère le plus fiable et justifie la réalisation d'une imagerie. L'importance de l'allongement de Δ I-III et de Δ I-V semble corrélée à la taille de la tumeur.

Les volumineux neurinomes, par le retentissement controlatéral qu'ils occasionnent, peuvent engendrer des anomalies des PEA lors de la stimulation du côté opposé sain. Il peut s'agir d'un allongement de la latence de l'onde V ou d'un allongement de l'intervalle III-V.

2.2.3 - Explorations vestibulaires

L'épreuve calorique de l'examen vestibulaire sous vidéonystagmographie trouve le plus souvent une hyporéflexie du côté de la tumeur (48% des cas) (Stipkovits *et al.*, 1999). Une

aréflexie unilatérale, observée dans 31% des cas (Stipkovits *et al* 1999), doit toujours faire rechercher un NA, surtout si le patient n'a jamais signalé de grand vertige rotatoire. Des réponses symétriques à l'épreuve rotatoire pendulaire, présentes dans plus de la moitié des cas, pourraient témoigner d'une bonne compensation vestibulaire centrale. Cependant, ce type d'épreuve n'évalue le fonctionnement vestibulaire qu'à basses fréquences de stimulation. L'indice de fixation oculaire peut apporter un élément prédictif quant à la taille de la tumeur. Un indice élevé peut faire évoquer une tumeur volumineuse (stade III ou IV) avec un retentissement central (Gentine & Bertholon, 2001). L'examen vestibulaire peut être strictement normal, avec des épreuves caloriques et rotatoires symétriques (8 à 16% des cas) (Berrettini *et al.*, 1996 ; Gentine & Bertholon, 2001).

2.2.4 - Stratégie diagnostique et bilan préthérapeutique

La réalisation d'une évaluation clinique et d'un bilan comportant une audiométrie tonale et vocale, une impédancemétrie, un enregistrement des PEA et des épreuves vestibulaires doit être proposée systématiquement en cas de symptomatologie otologique unilatérale ou asymétrique. Toute anomalie évocatrice d'une pathologie rétro-cochléaire ou toute absence de réponse ne pouvant l'écarter doit conduire à la réalisation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM). Toutefois, certaines situations cliniques comme une surdité brusque, une altération importante de l'intelligibilité ou une symptomatologie unilatérale chez un sujet jeune conduisent à proposer l'IRM d'emblée du fait du risque tumoral plus élevé, malgré des PEA normaux. La surveillance clinique reste primordiale pour renouveler le bilan et rediscuter l'imagerie selon les données évolutives.

L'exploration par imagerie permet avant tout le diagnostic positif du NA. Elle permet, de plus, le diagnostic différentiel entre les différentes tumeurs de l'APC. Elle fait également partie intégrante du bilan préopératoire car elle conditionne la décision chirurgicale et le choix de la voie d'abord. Elle repose actuellement exclusivement sur l'IRM, la tomodensitométrie étant réalisée avant la chirurgie, non pas à visée diagnostique, mais à visée morphologique pour évaluer l'état du rocher et de l'apex pétreux et préciser d'éventuelles variations anatomiques. L'IRM a bouleversé l'imagerie neuro-radiologique, particulièrement par la finesse et la précision qu'elle apporte à la caractérisation morphologique des tumeurs et de leurs rapports avec le névraxe et les structures vasculo-nerveuses adjacentes.

2.2.4.1 - Diagnostic positif

2.2.4.1 - a - Diagnostic

L'IRM montre une masse de taille variable, centrée sur le paquet acoustico-facial. Le NA présente une composante canalaire associée le plus souvent à une composante extra-canalaire, se développant dans l'APC. Cette dernière composante est généralement légèrement excentrée par rapport au porus et s'étend vers l'arrière. Les contours du NA sont nets, réguliers, uni ou polylobés. Le NA présente classiquement un isosignal au tronc cérébral en pondération T1 ; le signal en pondération T2, classiquement hyperintense, voisin du signal du LCR, est actuellement plutôt hypointense depuis l'avènement des séquences CISS (séquences en 3D haute résolution fortement pondérée T2) qui permettent une excellente résolution spatiale et un contraste très marqué entre le liquide céphalo-rachidien et les structures nerveuses, conduisant ainsi à une très bonne visualisation des paquets acoustico-faciaux. La prise de contraste est constante, massive, souvent homogène. Cependant, certains neurinomes, en particulier les plus volumineux, peuvent présenter une prise de contraste hétérogène qui correspond à des zones kystiques ou hémorragiques (Gomez-Brouchet *et al.*, 2001). L'évaluation de la taille du NA est complexe or la connaissance de la taille de la tumeur détermine la prise en charge. Parmi les différentes méthodes proposées, la plus communément admise mesure la tumeur dans son plus grand axe (Cyna-Gorse & Cognard, 2001), certains auteurs incluant la portion intra-canalaire, d'autres ne tenant compte que de la portion extra-canalaire (Fiirgaard *et al.*, 1997). Les NA peuvent ainsi être classifiés de façon simple et reproductible. La portion intra-canalaire doit systématiquement être précisée, la tumeur pouvant s'étendre plus ou moins vers le fond du CAI. La séquence fortement pondérée T2 type séquence CISS permet de préciser l'atteinte ou non du fond du CAI, en montrant la persistance ou non à ce niveau de LCR, ce qui est déterminant pour le choix de la voie d'abord chirurgical.

2.2.4.1 - b - Extension tumorale

La pratique systématisée de coupes dans les 3 plans (axial, coronal, sagittal) permet une meilleure intégration spatiale du volume tumoral et des prolongements :

- adossement à la surface tentorielle (coupes coronales et sagittales),
- prolongement vers le trou déchiré postérieur et la région du golfe de la jugulaire (coupes coronales),
- prolongement vers l'apex pétreux (coupes axiales),

- pénétration plus ou moins profonde dans le CAI (coupes horizontales et coronales).

2.2.4.1 - c - Retentissement céphalique

La grande finesse de l'imagerie encéphalique obtenue par IRM est précieuse pour objectiver le retentissement des grosses tumeurs et prévoir les difficultés chirurgicales. L'IRM peut ainsi préciser la délimitation entre la tumeur et le tronc cérébral qui conditionne le clivage chirurgical, l'œdème péri-focal sur le tronc cérébral ou le lobe cérébelleux, le refoulement du tronc cérébral, du mésencéphale ou des cavités ventriculaires. Des coupes sus-tentorielles mettront en évidence une éventuelle dilatation ventriculaire sus-jacente.

2.2.4.2 -Diagnostic différentiel

2.2.4.2 - a -Lésions tumorales de l'angle ponto-cérébelleux

- *Neurinomes du V, du VII, des nerfs mixtes*

Un neurinome développé au dépend des nerfs V, VII ou mixtes peut se présenter comme une tumeur de l'APC. Il se comporte, d'un point de vue du signal, comme un NA et la clinique et la localisation à l'IRM permettent de les individualiser. Une lésion développée sur le V, est plus antérieure, plus médiane et laisse un CAI libre où le paquet acoustico-facial reste individualisable. Les neurinomes des nerfs mixtes sont centrés sur le foramen jugulaire ; quand ils sont très volumineux, ils peuvent remonter jusqu'à l'APC, en regard du CAI, mais la liberté de ce dernier permet d'établir le diagnostic. Les neurinomes du VII sont plus difficiles à distinguer des NA. L'atteinte de la première portion du VII ou du ganglion géniculé peut orienter le diagnostic.

- *Méningiomes*

C'est la deuxième tumeur en fréquence de l'APC (6 à 8% des cas) (Martinez *et al.*, 1983 ; Sekhar *et al.*, 1984). Environ 50% des méningiomes de la fosse postérieure sont situés dans l'APC (Martinez *et al.*, 1983). Ils présentent un signal intermédiaire en pondération T1 et un signal variable en pondération T2. La prise de produit de contraste est constante. Leur raccordement en pente douce aux méninges adjacentes et l'existence d'une prise de contraste méningée en « queue de comète » caractéristique permettent de les différencier à l'IRM. Leur situation est généralement plus antérieure par rapport au porus que les NA et une extension dans le CAI est possible (Bohrer & Chole, 1996).

- *Cholestéatome primitif de l'APC (kyste dermoïde)*

C'est la troisième tumeur en fréquence de l'APC (3% des cas) (Horowitz *et al.*, 1990). Son aspect en IRM est très évocateur et le rend facile à distinguer des autres tumeurs. Il est légèrement hyperintense par rapport au LCR en pondération T1 et généralement plus hyperintense que le LCR en pondération T2. Il ne prend pas le contraste ou se rehausse de façon linéaire en périphérie, contrairement aux autres tumeurs de l'APC.

- *Tumeur glomique (chémoadénome)*

Certaines localisations de tumeurs glomiques peuvent faire partie du diagnostic différentiel des tumeurs de l'APC. Leur aspect en IRM est cependant caractéristique, avec un isosignal en pondération T1, un discret hypersignal et un aspect « poivre et sel » correspondant à la présence de vaisseaux à circulation rapide en pondération T2, et une prise de contraste précoce. L'examen TDM est très utile pour établir le diagnostic avec mise en évidence d'une lyse osseuse irrégulière et une prise de contraste très précoce au temps artériel de la tumeur à l'angio-scanner.

- *Autres tumeurs*

L'IRM peut mettre en évidence d'autres tumeurs plus rares de l'APC ou du CAI comme les granulomes à cholestérine, les lipomes ou les hamartomes (Cyna-gorse & Cognard, 2001). Des tumeurs malignes peuvent également être rencontrées comme les métastases, les lymphomes ou les méduloblastomes plus difficiles à différencier en IRM des NA. L'existence d'une autre localisation tumorale et d'une clinique bruyante, rapidement évolutive évoquent le diagnostic.

2.2.4.2 - b - Lésions non tumorales de l'APC

- *Images pièges*

Certaines structures anatomiques normales peuvent être confondues avec un NA, comme la partie la plus inféro-latérale des hémisphères cérébelleux (lobe flocculo-nodulaire), les plexus choroïdes du foramen de Lushka ou un golfe de la jugulaire hypertrophié. La réalisation d'un protocole d'examen comprenant l'ensemble de séquences en pondération T1, T2, l'injection de produit de contraste permet de rétablir le diagnostic.

- Lésions non tumorales de l'APC

Elles sont très rares, de nature infectieuse (abcès de l'APC) ou vasculaire, les angiomes et les malformations vasculaires représentant 1% de la pathologie de l'APC (Linskey *et al.*, 1991).

2.2.4.3 - Classification

La classification des NA, bien que toujours controversée, conditionne à la fois la chirurgie et sa voie d'abord, et la surveillance. La classification retenue s'appuie à la fois sur l'imagerie pré-opératoire et les constatations per-opératoires. Elle s'inspire de la classification de Koos (Koos *et al.*, 1976) :

- stade I (Figures 6 et 7) : neurinome strictement intracanalair, de taille inférieure à 1 cm,
- stade II (Figure 8) : composante extracanalair inférieure ou égale à 2 cm, sans contact étroit avec le tronc cérébral ou le nerf trijumeau,
- stade III (Figure 9) : composante extracanalair inférieure ou égale à 3 cm, occupant la totalité de l'APC et rentrant en contact avec le tronc cérébral sans le déplacer,
- stade IV (Figures 10 et 11) : composante extracanalair supérieure à 3 cm, refoulant le tronc cérébral, atteignant les nerfs mixtes ou oculo-moteurs, pouvant s'accompagner d'une hypertension intracrânienne ou d'un syndrome cérébelleux ou cordonal.

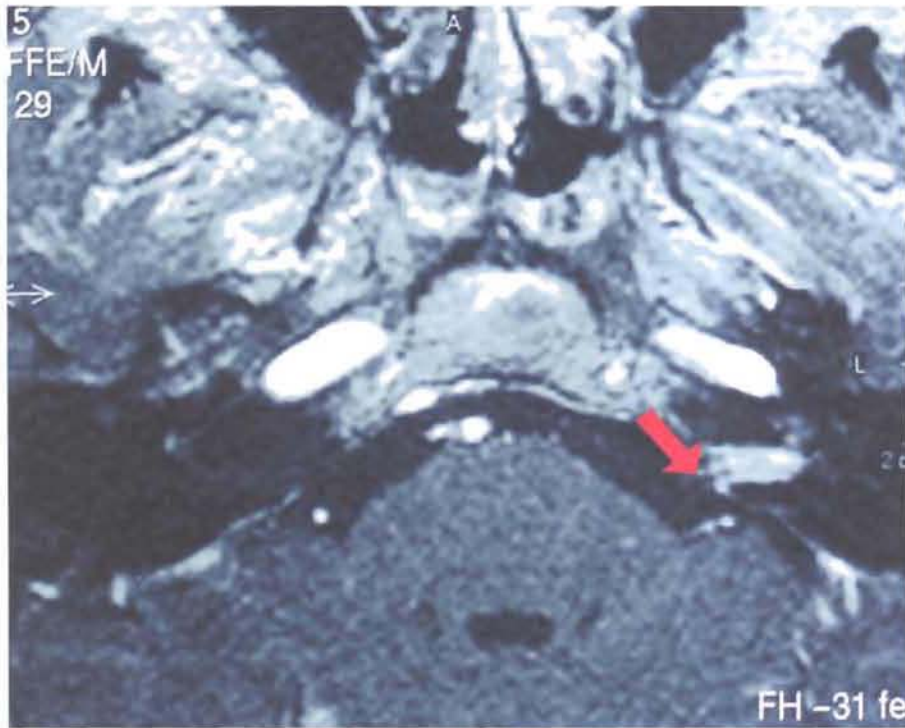


Figure 6. Neurinome intracanalair (stade I) gauche. Coupe axiale en séquence pondérée T1 avec injection de gadolinium. Neurinome bien visible en hypersignal, centré sur le paquet acoustico-facial, ici bien individualisable à son émergence du CAI (flèche).

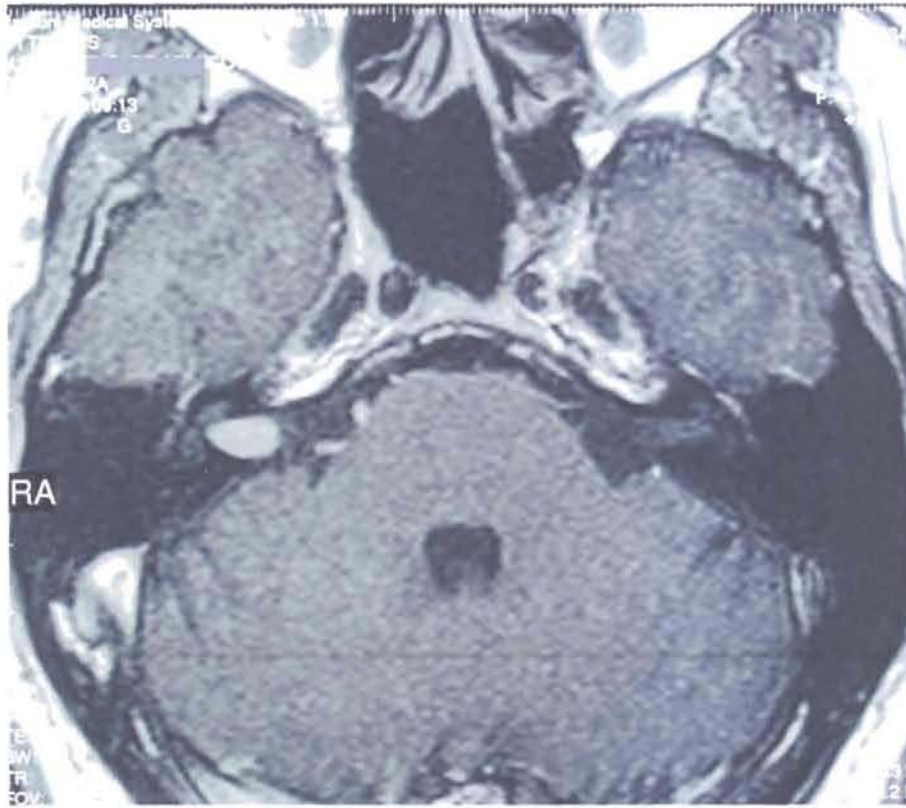


Figure 7. Neurinome intracanalair (stade I) droit. Coupe axiale en séquence pondérée T1 avec injection de gadolinium. Neurinome bien visible en hypersignal, occupant la totalité du CAI et affleurant au porus.

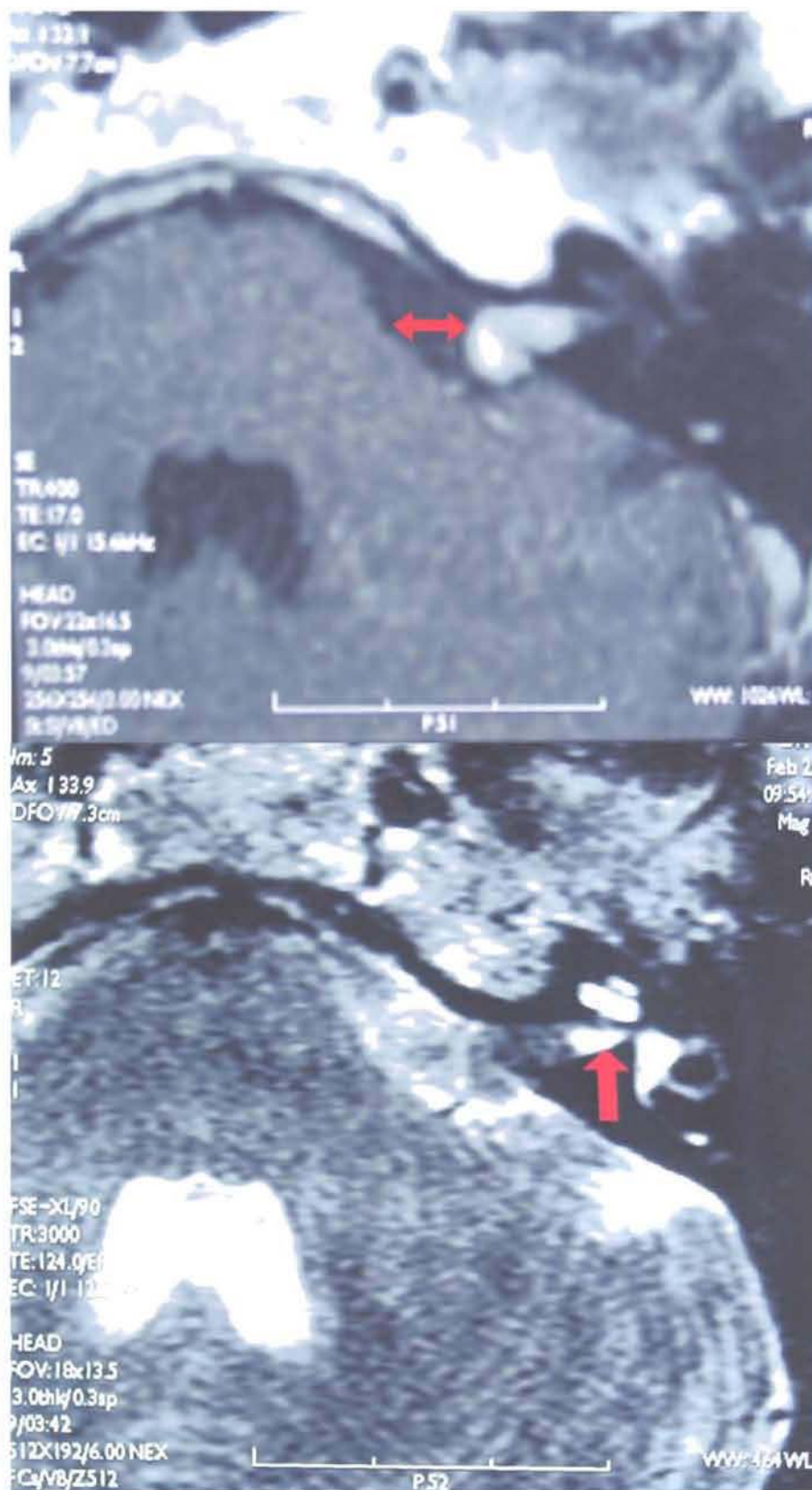


Figure 8. Neurinome de stade II gauche. En haut : séquence pondérée T1 avec injection de gadolinium. Neurinome en hypersignal, dont la partie extracanalair mesure 1,2 cm, restant à distance du tronc cérébral (flèche). En bas : séquence fortement pondérée T2 (CISS). Neurinome en hyposignal par rapport au LCR. Le fond du CAI n'est ici pas envahi (flèche).

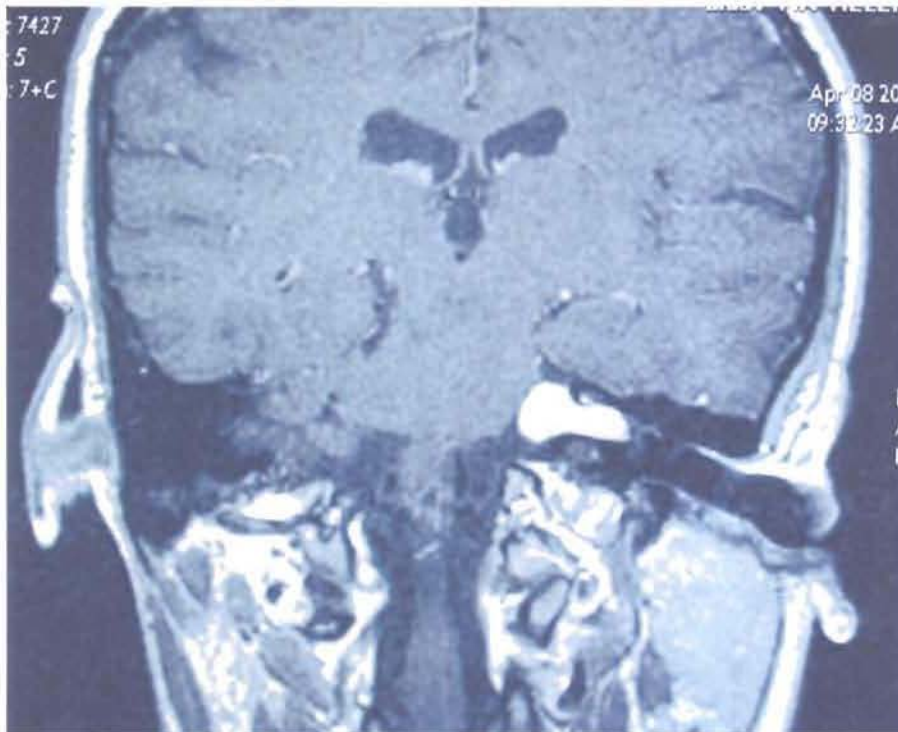
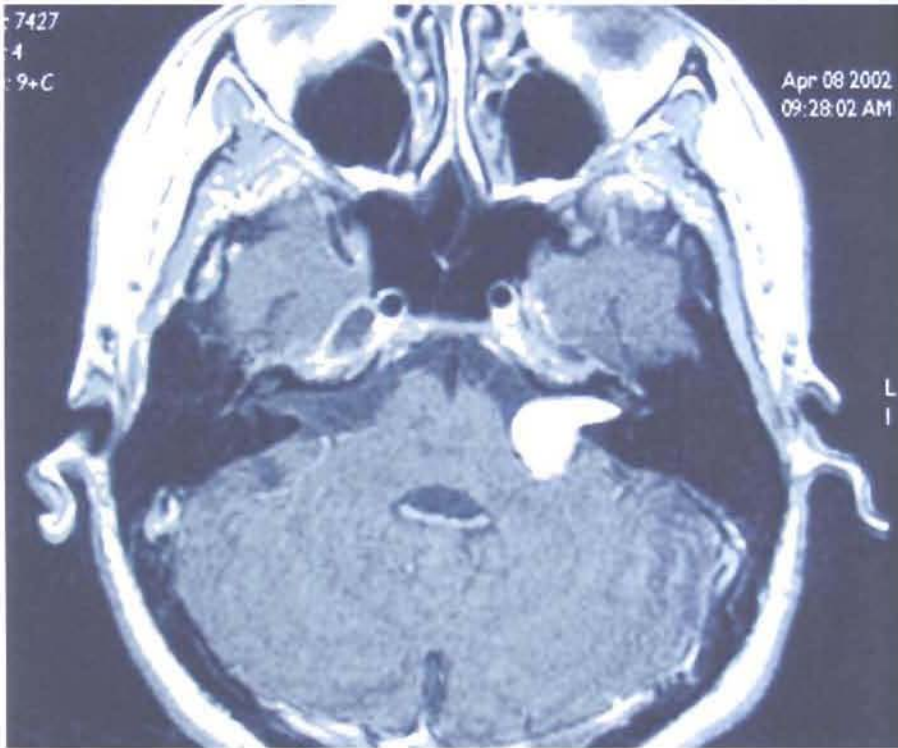


Figure 9. Neurinome de stade III gauche. Séquence pondérée T1 avec injection de gadolinium. En haut : coupe axiale. La partie extracanalair de 2,3 cm occupe la totalité de l'APC. En bas : coupe coronale. L'extrémité médiale de la tumeur entre en contact avec le tronc cérébral sans le déplacer.

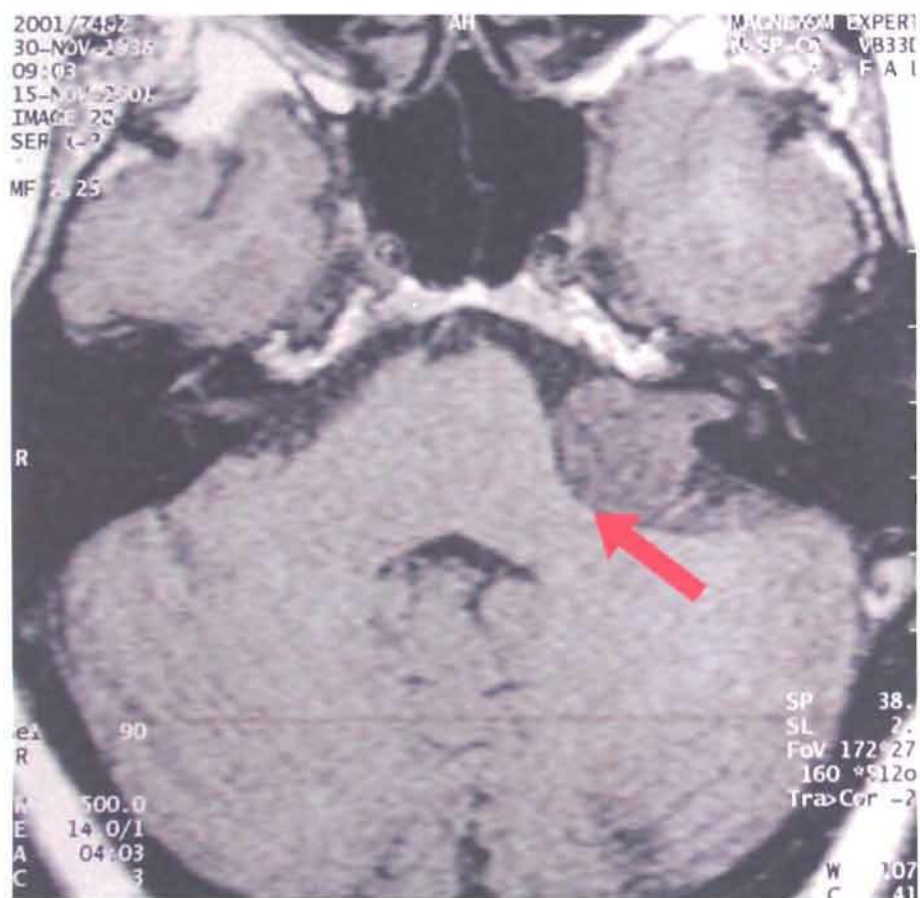


Figure 10. Neurinome de stade IV gauche. Coupe axiale en séquence pondérée T1 sans injection de gadolinium. La partie extra-canalair de 3,1 cm occupe la totalité de l'APC et refoule le tronc cérébral et l'hémisphère cérébelleux (flèche).

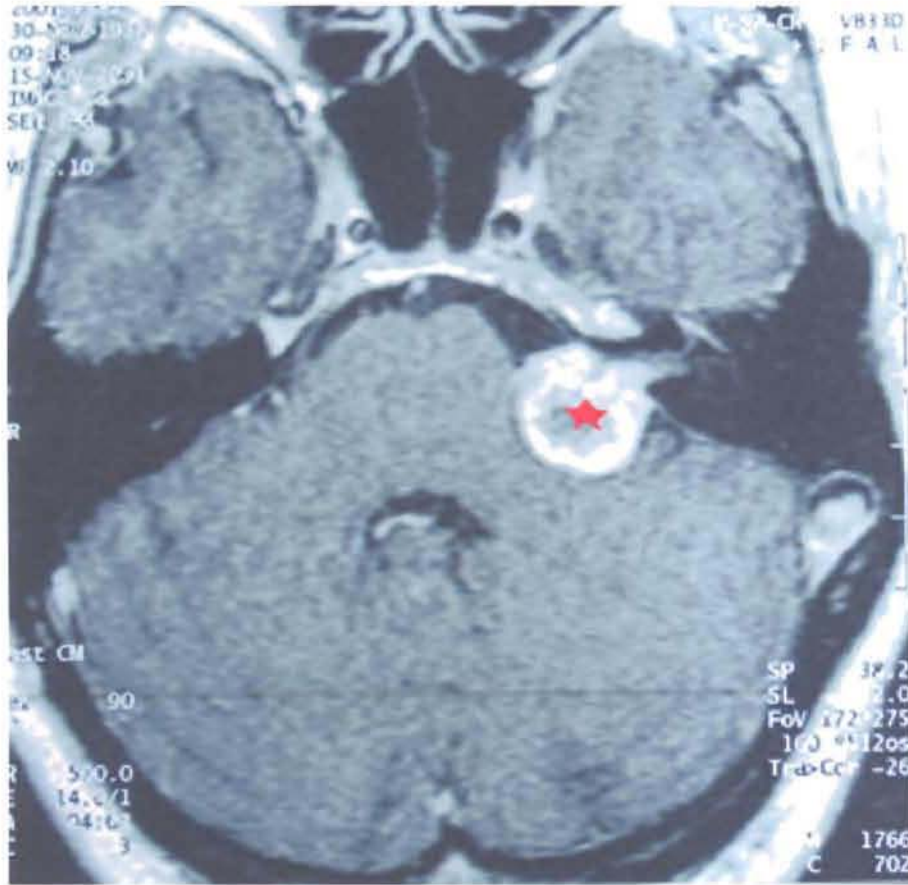


Figure 11. Neurinome de stade IV gauche. Coupe axiale en séquence pondérée T1 chez le même patient après injection de gadolinium. La prise de contraste massive est hétérogène au centre de la tumeur faisant évoquer une composante hémorragique (étoile).

3 - Prise en charge chirurgicale

3.1 - Généralités

Au cours des 2 dernières décennies, le traitement chirurgical du NA. a réalisé des progrès considérables, tenant à la fois à l'évolution de la technique chirurgicale en elle-même mais également à celle des moyens mise en œuvre (instrumentation, monitoring per-opératoire du nerf facial) et celle de l'anesthésie-réanimation. Ces progrès ont permis une nette diminution de la mortalité qui est actuellement inférieure à 1% (Matthies & Samii, 1997b ; Mass *et al.*, 1999 ; Darrouzet *et al.*, 2004 ; Mendenhall *et al.*, 2004). Le traitement chirurgical reste grevé de la possibilité de séquelles en particulier en ce qui concerne le nerf facial et l'audition (Matthies & Samii, 1997b ; Mass *et al.*, 1999 ; Briggs *et al.*, 2000 ; Bruzzo *et al.*, 2000 ; Kaylie *et al.*, 2001 ; Darrouzet *et al.*, 2004 ; Mendenhall *et al.*, 2004).

Les voies d'abord chirurgical sont multiples (Figure 12). On distingue les voies d'abord de la fosse postérieure des voies d'abord de la fosse cérébrale moyenne ou voie suspétreuse. Parmi les voies d'abord de la fosse postérieure, les voies transpétreuses (voie translabyrinthique, transcochléaire, transotique et rétrolabyrinthique) réalisent une résection plus ou moins importante de la pyramide pétreuse qui est abordée par sa face postéro-externe, tandis que les voies postérieures transoccipitales (voie rétro-sigmoïde) passent juste en arrière de la pyramide pétreuse et du sinus sigmoïde. Les voies transpétreuses sacrifient l'audition, mise à part la voie rétrolabyrinthique qui permet une tentative de préservation auditive, tout comme les voies transoccipitales.

Nous développerons essentiellement la voie translabyrinthique, telle qu'elle est réalisée dans notre service chez les patients de notre étude.

3.2 - Voie translabyrinthique élargie

Décrite par House en 1961 (House, 1964) et introduite en France par J.M. Sterkers en 1966 (Sterkers & Billet, 1967), cette voie réalise une pétrectomie postérieure permettant d'aborder le méat acoustique interne et l'APC (Figure 13). C'est la voie idéale pour les neurinomes de taille moyenne et volumineuse mais elle est également utilisée pour les petits neurinomes sans audition utile. Elle permet un abord large de l'APC sans que soit nécessaire un écartement traumatique du cervelet, en particulier dans les grosses tumeurs. L'accès au fond du CAI permet d'identifier le nerf facial en zone saine, dans un endroit anatomiquement bien défini,

et de contrôler une éventuelle extension tumorale. Cette voie diffère de l'abord limité du CAI tel qu'il est réalisé pour les neurectomies vestibulaires, d'où le terme de « voie translabyrinthique élargie ».

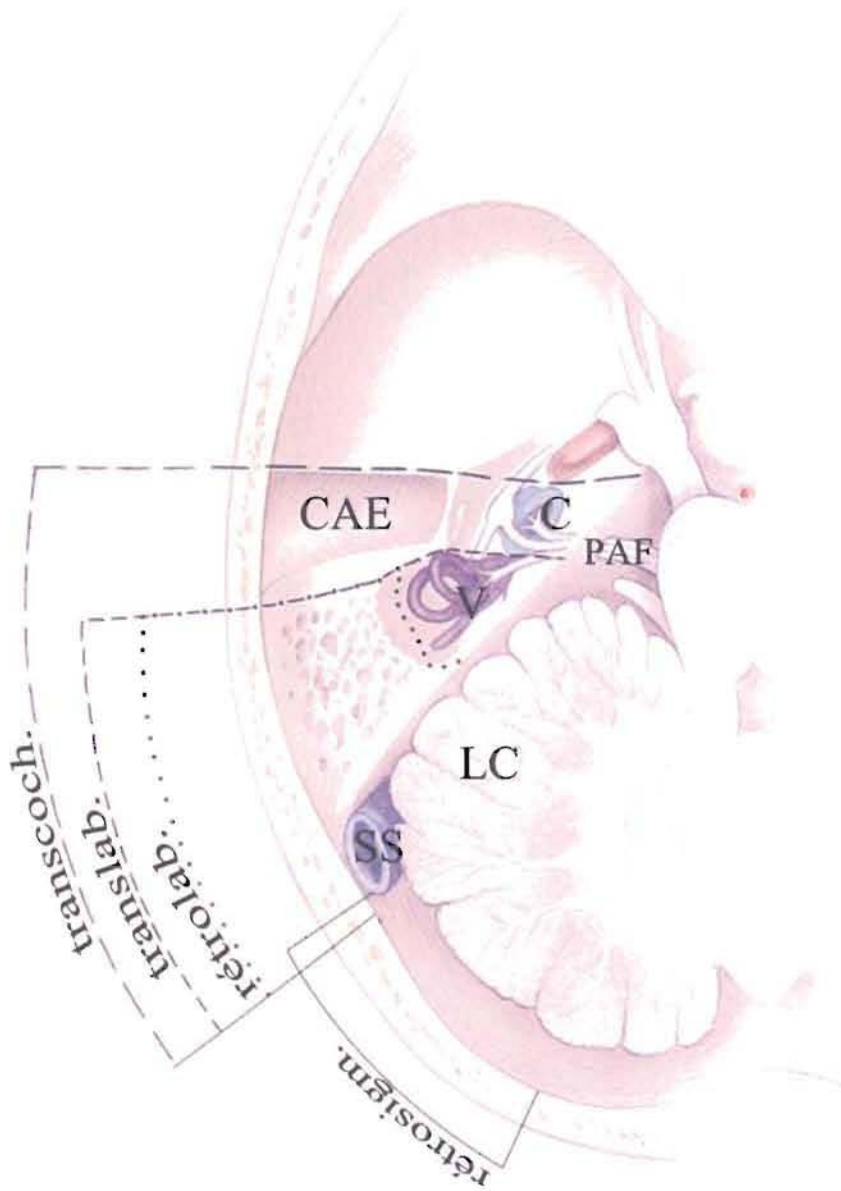


Figure 12. Vue axiale schématique des principales voies d'abord de la fosse postérieure utilisées dans le traitement chirurgical du neurinome de l'acoustique. LC : lobe cérébelleux ; SS : sinus sigmoïde ; CAE : conduit auditif externe ; C : cochlée ; V : vestibule ; PAF : paquet acoustico-facial (d'après Jackler, 1996).

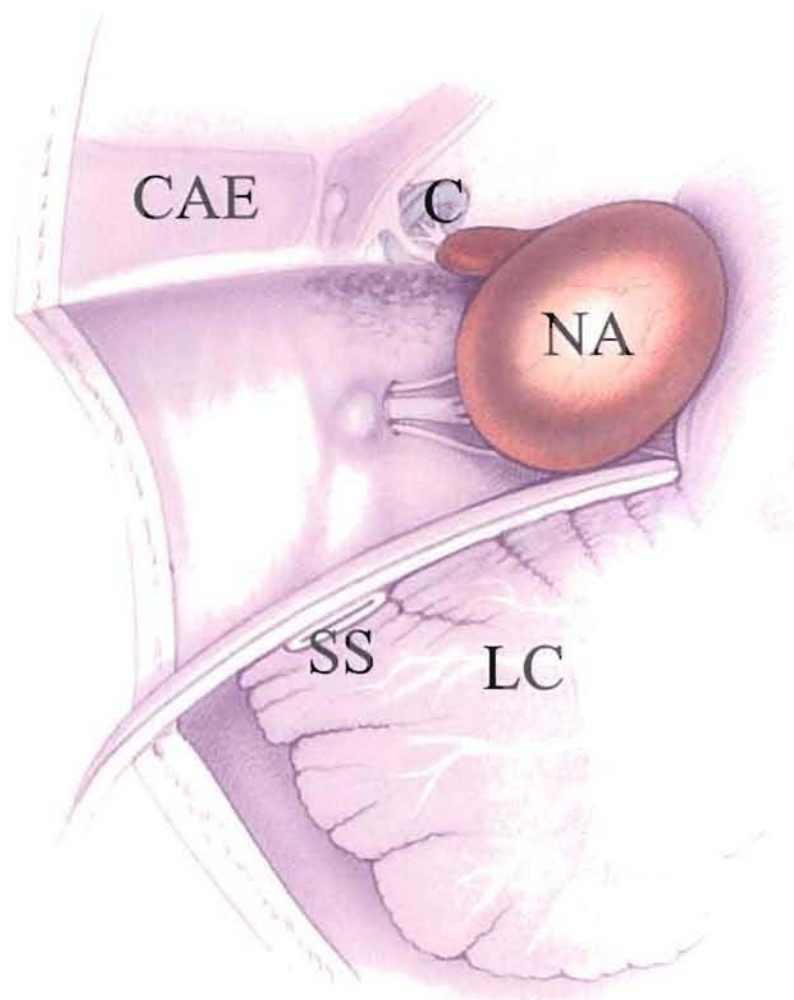


Figure 13. Vue axiale schématique d'un abord translabirynthique élargi utilisé pour exposer un NA de taille moyenne. LC : lobe cérébelleux ; SS : sinus sigmoïde ; CAE : conduit auditif externe ; C : cochlée (d'après Jackler, 1996).

3.2.1 - Préparation opératoire

La préparation du patient consiste en un shampoing méticuleux suivi d'un rasage partiel du crâne (un travers de main au dessus et en arrière du pavillon) la veille de l'intervention, ainsi qu'un rasage du champ abdominal.

L'anesthésie générale est réalisée sous couvert d'une intubation oro-trachéale, avec un monitoring constant comportant un enregistrement électrocardiographique continu, une mesure automatique de la pression artérielle, une surveillance ventilatoire, un contrôle permanent de la température centrale par sonde rectale et une surveillance de la diurèse horaire par sonde vésicale. La curarisation n'est jamais réalisée dans notre équipe pour ne pas empêcher la surveillance du nerf facial. Une antibioprophylaxie est administrée dès l'induction et fait appel à une céphalosporine de troisième génération (céfamandol : KEFANDOL).

L'installation du patient doit être particulièrement méticuleuse car l'intervention peut être de longue durée. Le patient est positionné en décubitus dorsal et en proclive, tête tournée vers le côté opposé à la lésion et fixée. Les points d'appuis sont protégés et les appuis corporels latéraux doivent être doubles pour permettre à la table d'opération d'être inclinée latéralement. Le patient est couvert par une couverture chauffante. Le monitoring du nerf facial est systématiquement utilisé. Il est assuré par électromyographie (NEUROSIGN 400, Inomed) au moyen d'électrodes insérées au niveau des muscles orbiculaires des paupières et des lèvres (Figure 14).



Figure 14. Mise en place des électrodes de monitoring du nerf facial après rasage et installation du patient en position opératoire, au niveau des muscles orbiculaires des lèvres (électrodes jaunes) et des paupières (électrodes bleues). Electrode de référence en vert.

3.2.2 - Technique chirurgicale

3.2.2.1 - Incision

Après aseptie large et rigoureuse, infiltration à la xylocaïne adrénalinée, et mise en place des champs opératoires, l'incision sus et rétroauriculaire (Figure 15) est menée jusqu'à l'os mastoïdien.

Le lambeau cutané-musculo-périosté est relevé et rabattu vers l'avant, jusqu'au bord postérieur du méat auditif externe.

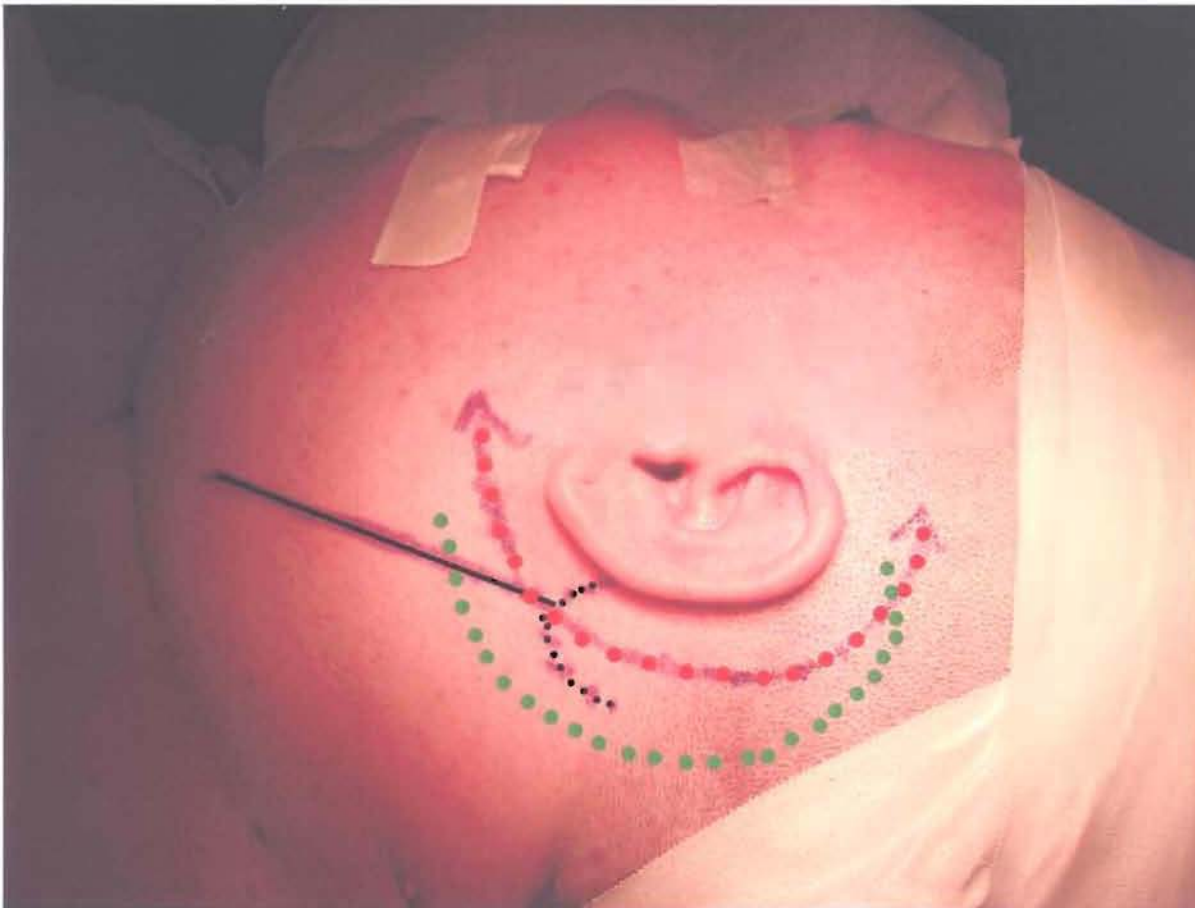


Figure 15. Voie translabirynthique élargie gauche. Tracé de l'incision, en rouge. Ligne pointillée noire : mastoïde ; ligne continue noire : muscle sterno-cleido-mastoidien. En vert : tracé de l'incision cutanée d'une voie rétrosigmoïde.

3.2.2.2 - Temps osseux extra-labyrinthique

On réalise une mastoïdectomie large (Figure 16) qui dégage les bords postérieur et supérieur du conduit auditif externe, descend jusqu'à la pointe de la mastoïde et se poursuit en arrière au delà du sinus sigmoïde, ce, d'autant plus que la tumeur est volumineuse. La dure-mère temporale est exposée en haut, ainsi que la dure-mère de la fosse postérieure, dans ses portions pré et rétro-sinusiennes.

L'intervention est poursuivie sous microscope binoculaire. Après antro-atticotomie avec dépose de l'enclume, l'amorce d'une tympanotomie postérieure permet de visualiser les différents éléments de la caisse du tympan. Le nerf facial est squelettisé sur sa deuxième et troisième portions.

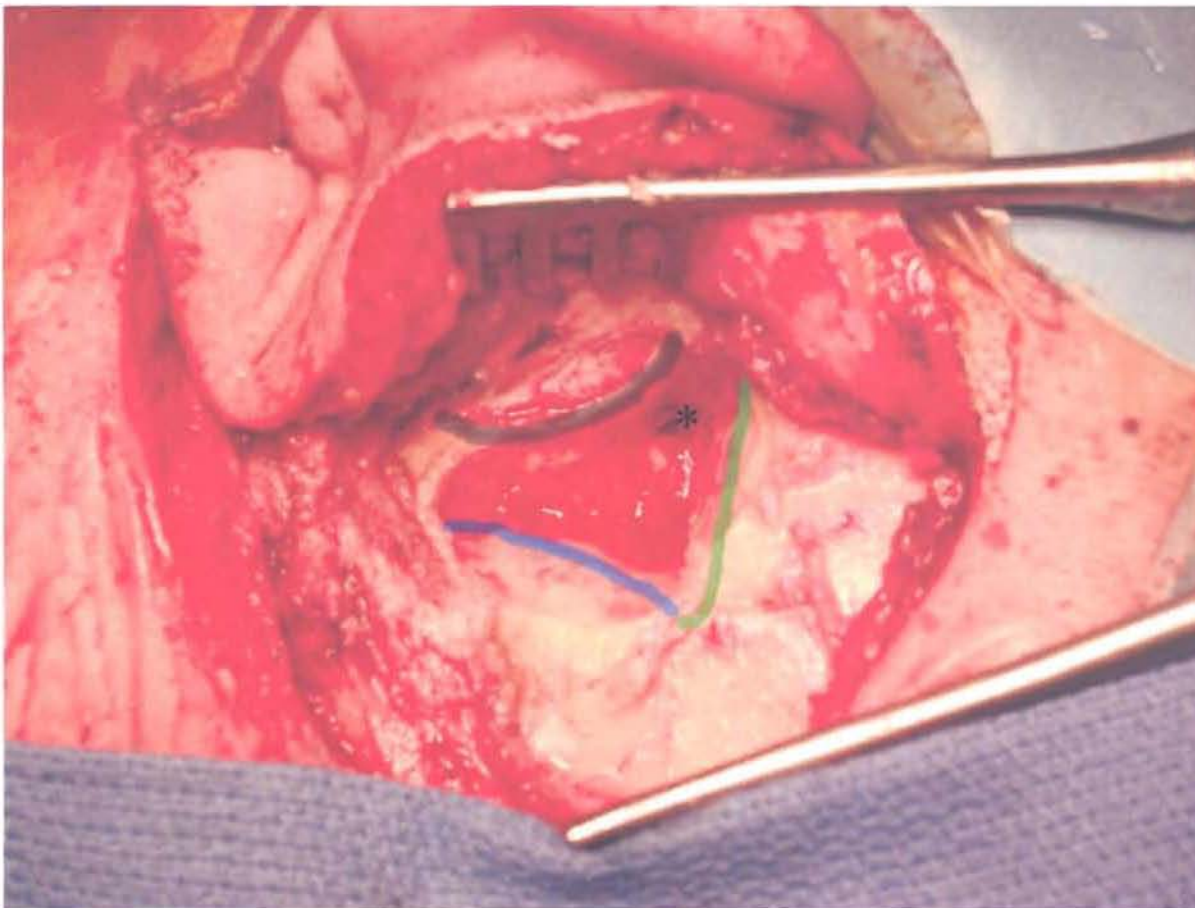


Figure 16. Voie translabyrinthique élargie gauche. Temps osseux extra-labyrinthique. Ligne bleue : sinus sigmoïde ; ligne verte : dure-mère temporale ; ligne noire : bord postérieur du conduit auditif externe ; astérix : antro-atticotomie.

3.2.2.3 - Temps osseux labyrinthique

Le labyrinthe postérieur est généralement ouvert au niveau du canal semi-circulaire latéral, puis le fraisage se poursuit en arrière vers le canal semi-circulaire postérieur puis vers le canal semi-circulaire antérieur. L'ouverture du vestibule s'effectue progressivement au cours du fraisage des canaux semi-circulaires. Le fond de la cavité vestibulaire précède immédiatement le fond du CAI.

3.2.2.4 - Temps osseux péri-canalair

Le CAI est ensuite disséqué avec une squelettisation puis exposition de la dure-mère canalaire sur les $\frac{3}{4}$ de sa circonférence, au niveau de ses faces postérieure, inférieure et supérieure. La dure-mère du CAI est incisée et le NA. apparaît recouvert de son feuillet arachnoïdien. Pour les plus grosses tumeurs, l'incision de la méninge du conduit est poursuivie sur la dure-mère de la fosse postérieure jusqu'au sinus sigmoïde et les lambeaux dure-mériens supérieur et inférieur sont réséqués, permettant ainsi une large exposition de l'APC.

3.2.2.5 - Exérèse tumorale

Le nerf facial est repéré au fond du CAI, au niveau de repères anatomiques bien définis, et séparé de la tumeur. Le feuillet arachnoïdien engainant la tumeur est récliné. On réalise ensuite un évidement intratumoral, après hémostase de la capsule externe, jusqu'à obtenir un amincissement suffisant de la coque du neurinome. Ce morcellement tumoral, en diminuant la masse, facilite considérablement la dissection de la coque périphérique. Les différents pôles de la tumeur, réduits à une coque tumorale, sont clivés du feuillet arachnoïdien qui est respecté.

3.2.2.6 - Fermeture

L'exérèse tumorale terminée, l'hémostase est soigneusement contrôlée après rinçage de la cavité au sérum physiologique. La fermeture doit assurer une étanchéité parfaite, évitant ainsi toute fuite de LCR au niveau de la cicatrice, à travers les plans de recouvrement ou vers le cavum, à travers la caisse du tympan et la trompe d'Eustache, ce qui entraîne une rhinorrhée cérébro-spinale. La caisse du tympan et la trompe d'eustache sont exclues par des fragments musculaires ou par de la poudre d'os amalgamée par de la colle de fibrine. De même, la tympanotomie postérieure et toute ouverture, même limitée, de la paroi postérieure du conduit

auditif externe sont obturées avec le mélange de poudre d'os et de colle de fibrine. Le comblement de la cavité opératoire est réalisé avec des fragments de graisse abdominale prélevée en région para-ombilicale, ou, pour les abords minima, avec ouverture de la méninge limitée au CAI et mastoïdectomie étroite, avec des fragments musculaires d'origine sterno-cleido-mastoidienne. L'incision rétro-auriculaire est fermée par points séparés en 2 plans, sous-cutané et cutané, sans drainage. Un pansement compressif en capeline est ensuite réalisé.

3.3 - Autres voies d'abord

3.3.1 - Voie rétro-sigmoïde

Cette voie dérive de l'abord sous-occipital des neurochirurgiens et diffère de celle-ci par les dimensions plus limitées de la trépanation osseuse et par sa situation plus antéro-latérale, immédiatement en arrière de la portion sigmoïde du sinus latéral (Figure 17). Elle permet un accès direct et spacieux à l'APC dont tous les éléments sont exposés. Le labyrinthe est conservé, cette voie permettant ainsi une tentative de préservation de l'audition. Toutefois, l'accès au fond du CAI représente une zone d'ombre, non contrôlable chirurgicalement. Les NA atteignant le fond du CAI représentent donc des contre-indications chirurgicales à l'utilisation de cette voie d'abord. La voie rétro-sigmoïde nécessite, de plus, une rétraction cérébelleuse importante qui n'est pas sans risque de dommages ou œdème post-opératoire. En cas de ré-intervention pour hémorragie post-opératoire, la ré-ouverture de cette voie est plus lente que la voie translabyrinthique élargie qui offre un accès rapide à l'APC, et l'accès est rendu difficile par la turgescence post-opératoire du cervelet. Le nerf facial est plus difficilement identifiable que dans la voie translabyrinthique élargie, d'autant plus qu'il est souvent refoulé et laminé dans les tumeurs volumineuses.

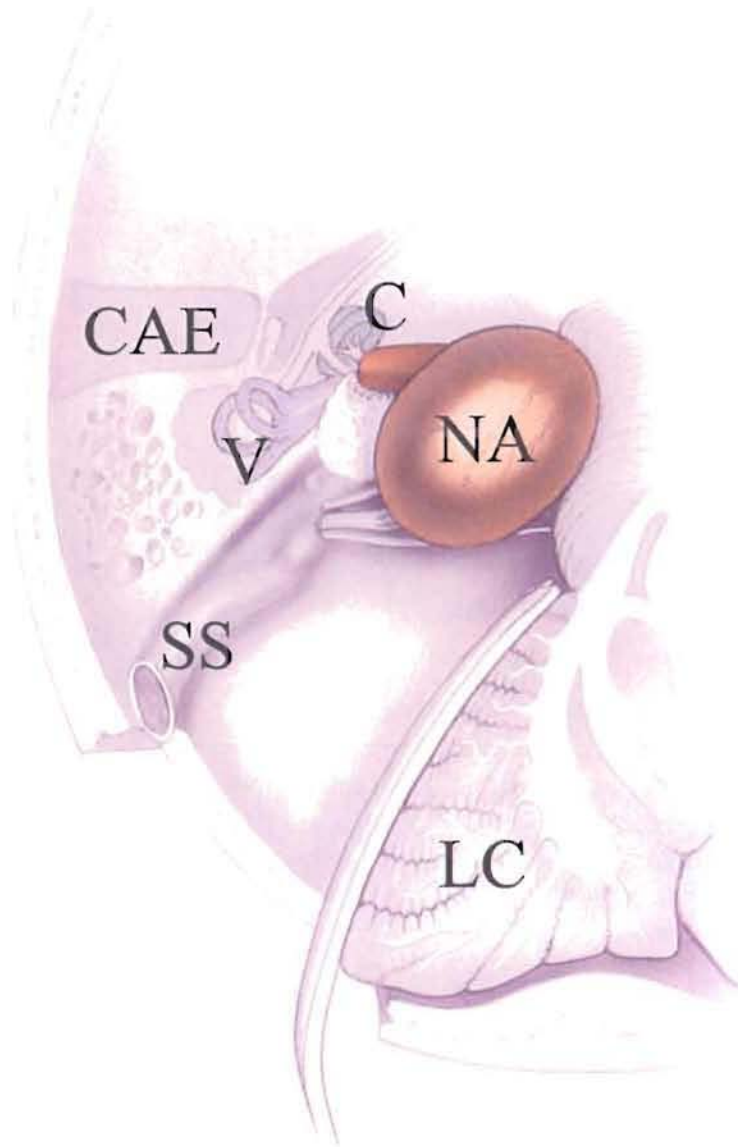


Figure 17. Vue axiale schématique d'un abord rétro-sigmoïde utilisé pour exposer un NA de taille moyenne. LC : lobe cérébelleux ; SS : sinus sigmoïde ; CAE : conduit auditif externe ; C : cochlée ; V : vestibule. Noter la rétraction du lobe cérébelleux, beaucoup plus importante que dans la voie translabyrinthique élargie et la conservation du labyrinthe (d'après Jackler, 1996).

3.3.2 - Voie transcochléaire

Cette voie constitue une variante élargie vers l'avant de la voie translabyrinthique puisqu'elle associe à cette dernière l'exérèse de la cochlée et de l'apex pétreux entre, en bas, le sinus pétreux inférieur et la carotide, et, en haut, le sinus pétreux supérieur et le cavum de Meckel. Elle nécessite une déroutation du nerf facial et entraîne une morbidité non négligeable en ce qui concerne la motricité faciale. Elle permet un abord large de l'APC vers l'avant, jusqu'à la pointe du rocher et au clivus. Elle est indiquée pour les tumeurs ayant une importante extension antérieure vers la pointe du rocher.

3.3.3 - Voie transotique

Cette voie constitue une variante élargie de la voie translabyrinthique avec exérèse du conduit auditif externe, sacrifice de l'oreille moyenne et de la cochlée. Les deuxième et troisième portions du nerf facial sont corticalisées mais laissées en place sans déroutation, contrairement à la voie transcochléaire. Cette voie permet donc un bon accès aux extensions labyrinthiques, infralabyrinthiques et de l'hypotympanum des exceptionnels neurinomes envahissant l'oreille interne et l'oreille moyenne. Elle favorise l'oblitération de la trompe d'Eustache et permet l'occlusion de l'oreille moyenne avec fermeture définitive du conduit auditif externe.

3.3.4 - Voie rétrolabyrinthique

Cette voie d'abord dérivée de la voie rétrolabyrinthique de Hitselberger et Pulec a été adaptée à la chirurgie du NA par Darrouzet 1995 (Darrouzet *et al.*, 1997). Elle expose la dure-mère située médialement et en avant du sinus sigmoïde jusqu'au sinus pétreux supérieur en haut, et s'arrête au massif labyrinthique en avant et latéralement. Elle respecte le massif labyrinthique et permet donc une préservation de l'audition. Comme la voie translabyrinthique, elle permet un abord de l'APC sans rétraction trop importante du cervelet mais elle est de réalisation plus longue et plus difficile. Elle ne permet pas un contrôle premier de la position du nerf facial et, tout comme la voie rétro-sigmoïde, elle ne permet pas le contrôle chirurgical du fond du CAI.

3.3.5 - Voie suspétreuse

Cette voie aborde le CAI par sa face supérieure (Figure 18). Voie d'abord à la réputation difficile, elle nécessite le soulèvement extra-dural du lobe temporal, avec des risques de séquelles neurologiques post-opératoires. Elle permet de tenter une préservation de l'audition et améliore le contrôle du fond du CAI par rapport à la voie rétro-sigmoïde. Les risques de morbidité concernant la fonction du nerf facial sont plus élevés que pour la voie translabyrinthique élargie car le nerf s'interpose entre la tumeur et l'œil du chirurgien. Cette voie devient très difficile pour l'exérèse des neurinomes volumineux (stades III et IV).

3.4 - Suivi post-opératoire

3.4.1 - Surveillance post-opératoire

Une surveillance post-opératoire des différentes constantes vitales (pouls, pression artérielle, température, saturation sanguine en oxygène, diurèse, paramètres biologiques) permet d'assurer l'homéostasie. Cette surveillance est réalisée en Unités de Soins Intensifs pendant les 48 premières heures pour les tumeurs volumineuses (stade IV).

3.4.2 - Soins post-opératoires

L'acétazolamide (DIAMOX), en raison de ses effets anti-sécrétoires sur les plexus choroïdes, des laxatifs voire des antiémétiques et des antitussifs sont prescrits jusqu'au 8^{ème} jour, afin de limiter les facteurs favorisant l'hyperpression intracrânienne.

Une prévention du risque thrombo-embolique est assurée par l'administration d'une héparine de bas poids moléculaire et le port de bas de contention au niveau des membres inférieurs durant toute l'immobilisation.

La motricité faciale est évaluée dès le réveil. En cas de déficit, une kinésithérapie est débutée ainsi qu'un traitement et une surveillance ophtalmologique comprenant larmes artificielles, pommade polyvitaminée, occlusion palpébrale nocturne.

La reprise alimentaire, en absence de troubles de la déglutition, et le lever (mise au fauteuil) ont lieu précocement, dès la 48^{ème} heure.

Une rééducation vestibulaire commence dès le lever du patient.

Le pansement en capeline est maintenu compressif pendant 8 jours ; les fils cutanés, céphaliques et abdominaux, sont retirés au 10^{ème} jour.

En l'absence de complications, la sortie est autorisée au 12^{ème} jour post-opératoire, avec un arrêt de travail de 3 mois. Les consultations de contrôle ont lieu à 1 mois, 3 mois puis tous les 6 mois. Une imagerie de contrôle est effectuée à 2 ans puis tous les 5 ans.

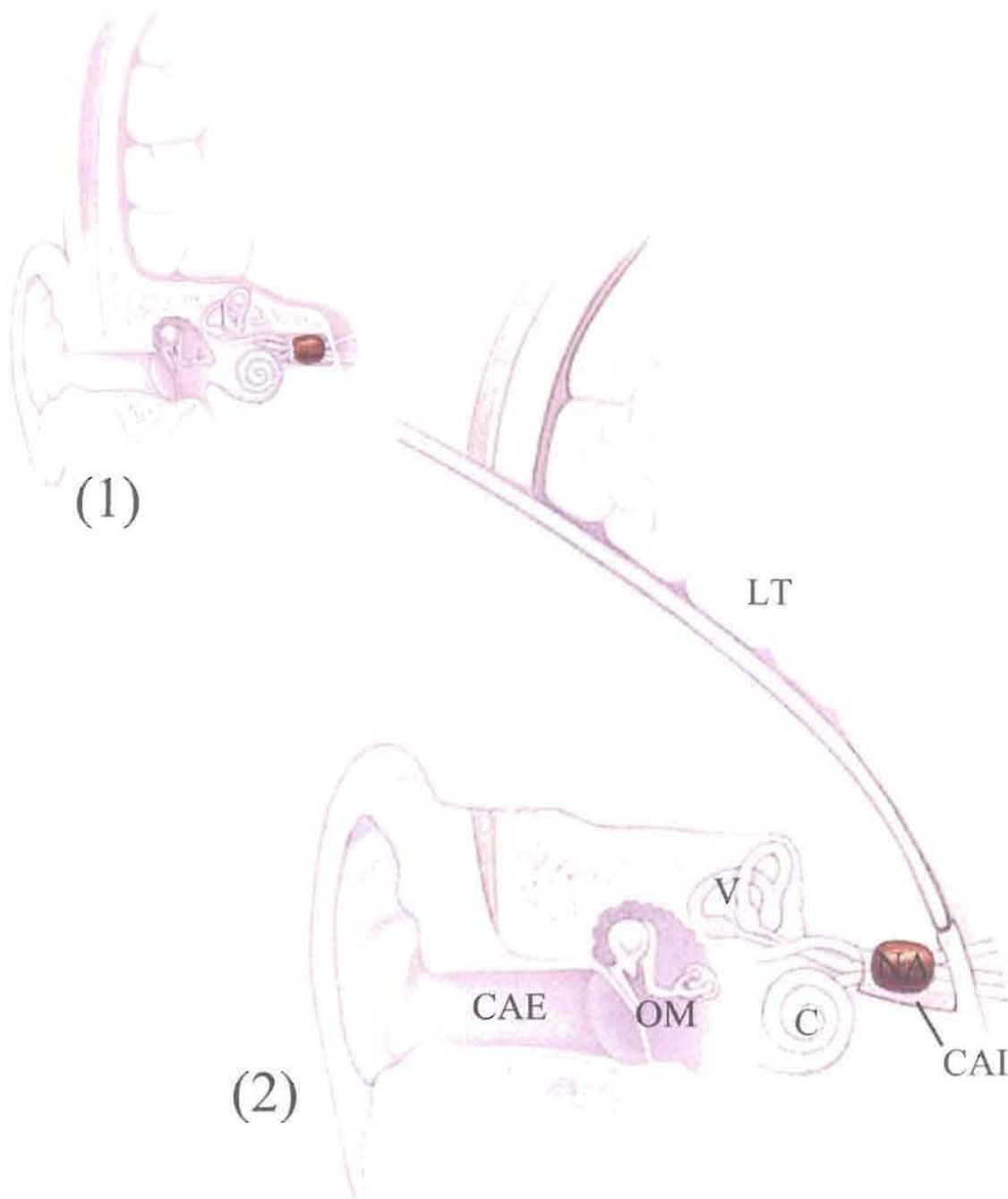


Figure 18. Coupes coronales schématisques du rocher, avant (1) et après (2) un abord du CAI par voie suspétreuse. LT : lobe temporal ; CAE : conduit auditif externe ; OM : oreille moyenne ; V : vestibule ; C : cochlée ; CAI : conduit auditif interne ; NA : neurinome de l'acoustique (d'après Jackler, 1996).

III - Anomalies posturales après atteinte vestibulaire

La perte brutale de l'un des systèmes sensoriels de régulation de l'équilibre, à quelque niveau que ce soit, entraîne des perturbations des activités spinales toniques et dynamiques qui retentissent sur la réponse motrice du système du contrôle de la posture. En cas de perte du capteur vestibulaire, le maintien de l'orientation et de la stabilisation de la tête et du corps est alors altéré. Ces perturbations se traduisent par des troubles posturaux au repos ou lors du mouvement, la réponse motrice étant moins adaptée et moins efficace pour maintenir ou restaurer l'équilibre, d'où une instabilité posturale et un risque de chute accru (Borel, 2001).

L'ensemble des anomalies posturales survenant après lésion unilatérale des récepteurs vestibulaires périphériques ou du nerf vestibulaire est appelé syndrome vestibulaire. Les perturbations posturales statiques surviennent en absence de tout mouvement de la tête et du corps, c'est-à-dire lorsqu'aucune stimulation vestibulaire n'est appliquée, en dehors de la force de gravité, constante. Les perturbations dynamiques sont observées lors de l'exécution de mouvements de la tête et du corps, en réponse aux accélérations linéaires ou angulaires qui ont lieu pendant le mouvement.

La récupération qui suit la survenue du syndrome vestibulaire est appelée compensation vestibulaire et représente un modèle d'adaptation du système nerveux central pour suppléer un déficit (Curthoys & Halmagyi, 1999 ; Curthoys, 2001).

1 - Syndrome vestibulaire statique

Une déafférentation vestibulaire unilatérale aiguë entraîne un syndrome perceptif associant un grand vertige rotatoire, des sensations illusoire d'inclinaison latérale du corps dans le plan frontal du côté de la lésion et des modifications de la perception de la verticale, un syndrome dysautonomique et un syndrome postural et oculomoteur typique (Curthoys & Halmagyi, 1995). Le syndrome postural statique est caractérisé par un accroissement de la surface des oscillations du centre de pression (Lacour *et al*, 1997) et un déplacement du poids du corps du côté atteint (Takemori *et al*, 1985). La tête présente une inclinaison dans le plan frontal associée à une rotation dans le plan horizontal du côté de la lésion (Borel *et al*, 2002). Le syndrome oculomoteur est caractérisé par un nystagmus spontané controlatéral à la lésion, des déviations de l'œil dans son orbite (strabisme vertical ou « skew deviation ») et une

cyclotorsion conjuguée des globes oculaires (Curthoys & Halmagyi, 1995). Ces trois éléments constituent le syndrome de réaction d'inclinaison oculaire (« ocular tilt reaction »).

Ces manifestations sont le signe d'un déséquilibre tonique des voies vestibulo-spinales et vestibulo-oculaires, responsables d'une modification de l'activation des muscles antigravitaires, ce qui conduit à des perturbations du contrôle de la posture et de la stabilisation du regard. Elles semblent résulter d'un déséquilibre de l'activité spontanée des neurones vestibulaires centraux. Elles sont maximales dans les heures qui suivent l'atteinte vestibulaire et s'estompent progressivement avec le temps. La compensation vestibulaire statique complète est classiquement décrite comme étant de règle. Elle correspond à une reconfiguration des réseaux neuronaux avec retour à une symétrie de l'activité des noyaux vestibulaires (Curthoys & Halmagyi, 1995).

2 - Syndrome vestibulaire dynamique

Le syndrome postural dynamique est mis en évidence lors d'activités nécessitant une stabilisation de la tête et du corps, les altérations observées étant très dépendantes du type de tâche à effectuer et de la disponibilité des autres afférences sensorielles.

Les capacités de stabilisation de la tête et du tronc sont altérées (Guitton *et al.*, 1986 ; Pozzo *et al.*, 1991 ; Borel *et al.* 2002) et génèrent des oscillopsies lors des mouvements rapides de la tête, parfois très mal tolérées par les patients. Les patients présentent une tendance à la chute et au déséquilibre du côté atteint (Borel *et al.*, 2002), ainsi qu'une baisse des performances posturales, en particulier lorsque les autres entrées sensorielles sont indisponibles (Nashner *et al.*, 1982 ; Black *et al.*, 1989 ; Borel *et al.*, 2002).

La compensation vestibulaire dynamique est plus longue, plus inconstante et moins complète que la compensation vestibulaire statique, les altérations posturales étant généralement retrouvées de façon plus ou moins prononcée à distance de l'atteinte vestibulaire initiale (Black *et al.*, 1989 ; Curthoys & Halmagyi, 1995). Les informations vestibulaires d'un seul côté ne semblent donc pas constituer des informations suffisamment fiables isolément pour permettre une réponse motrice optimale, même à des délais post-lésionnels tardifs. La restauration des performances posturales après atteinte vestibulaire ne résulte pas d'une récupération de la fonction vestibulaire telle qu'elle existait avant l'atteinte, mais correspond à des substitutions sensorielles et comportementales par des mécanismes extra-vestibulaires qui prennent le relais (Curthoys & Halmagyi, 1995 ; Curtoys, 2000). Les substitutions sensorielles s'appuient sur la redondance partielle des différentes entrées

sensorielles de la fonction d'équilibration et font appel à une modification du poids des afférences sensorielles disponibles. La substitution comportementale s'appuie sur la mise en œuvre de stratégies posturales alternatives permettant de minimiser les déficits fonctionnels et de suppléer le système vestibulaire (Curthoys & Halmagyi, 1995 ; Curthoys 2000 ; Borel *et al.*, 2002).

3 - Dysfonctionnement de la régulation posturale et neurinome de l'acoustique

La plupart des études visant à évaluer chez l'homme le retentissement de la pathologie vestibulaire sur la stabilisation du regard et de la posture a porté sur des patients présentant une névrite vestibulaire unilatérale aiguë ou une forme invalidante de vertige périphérique, en particulier une maladie de Menière, et bénéficiant d'une neurotomie vestibulaire unilatérale (Cass *et al.*, 1991; Lacour *et al.*, 1997; Borel *et al.*, 2002; Alessandrini *et al.*, 2003).

La plupart des études concernant les effets d'un neurinome de l'acoustique et de son exérèse sur l'équilibre sont basées sur des questionnaires visant à évaluer subjectivement les conséquences des troubles de l'équilibre dans la vie quotidienne et la qualité de vie des patients (Andersson *et al.*, 1997; El-Kashlan *et al.*, 1998; Lynn *et al.*, 1999; Inoue *et al.*, 2001; Humphriss *et al.*, 2003). Peu d'études sont basées sur l'évaluation du contrôle postural et leurs conclusions semblent contradictoires. Ainsi, une altération des performances posturales dynamiques a été observée avant exérèse chirurgicale par Johansson *et al.* (1994), ce qui n'est pas le cas dans l'étude de Mruzek *et al.* (1995). De plus, après chirurgie ou irradiation, et bien que le syndrome vestibulaire s'amende spontanément, des altérations de la stabilité posturale persistent et la hiérarchisation des différentes informations sensorielles contribuant à l'équilibre est modifiée, le poids des entrées visuelles devenant prédominant (Pyykkö *et al.*, 1995; Levo *et al.*, 2004; Ouaknine *et al.*, 2004). Enfin, Driscoll *et al.* (1998) ont montré que l'instabilité post-opératoire pouvait durer plus de trois mois après l'exérèse chirurgicale et que des paramètres comme un âge supérieur à 55 ans, le sexe féminin, des troubles de l'équilibre préopératoires et des signes d'atteinte centrale à l'électronystagmographie étaient associés à des mauvais résultats en terme d'équilibration.

Néanmoins, aucune étude longitudinale n'a jusqu'alors évalué les conséquences de l'exérèse chirurgicale d'un neurinome de l'acoustique sur les trois modalités de la régulation

posturale, c'est-à-dire la station debout au repos, les déstabilisations posturales et le mouvement. Cette étude longitudinale prospective a donc visé à évaluer la contribution des différentes entrées sensorielles – visuelle, vestibulaire et proprioceptive – à la régulation de la posture durant le processus de récupération après exérèse chirurgicale d'un neurinome de l'acoustique.

Matériel et méthode

I - Patients

L'étude a été réalisée au Centre Hospitalo-Universitaire de Nancy. Elle a inclus 27 patients volontaires (19 femmes et 8 hommes) présentant un NA unilatéral (12 droits et 15 gauches) et pour lesquels l'indication chirurgicale a été retenue.

Le NA a été diagnostiqué au terme d'un bilan comprenant une évaluation clinique otoneurologique, un bilan audiométrique avec audiométrie tonale, vocale et enregistrement des potentiels évoqués auditifs précoces, un bilan vestibulaire avec vidéonystagmographie et une imagerie par résonance magnétique avec injection de gadolinium. Le diagnostic a été confirmé par un examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse. Les patients présentant une tumeur de stade IV, selon la classification de Koos (Koos *et al.*, 1976), n'ont pas été inclus dans l'étude à cause d'une éventuelle participation centrale à l'atteinte vestibulaire. Tous les patients inclus dans l'étude ont bénéficié d'un interrogatoire et d'un examen otoneurologique complet. L'histoire de la maladie a retrouvé des troubles de l'équilibre dans 51,8% des cas (14 patients) (instabilité dans 44,4% des cas (12 patients), grand vertige rotatoire dans 7,4% des cas (2 patients), ces troubles n'étant le point d'appel que dans 11,1% des cas (3 patients).

L'exérèse chirurgicale du NA a été réalisée par le même chirurgien, par voie translabyrinthique élargie, selon la technique de House. Les patients, pour lesquels un abord rétrosigmoïde de la tumeur a été proposé, ont été exclus de l'étude, car la section de la musculature cervicale inhérente à cet abord chirurgical peut affecter les performances posturales de manière différente.

Après chirurgie, les patients ont été mobilisés dès que possible en fonction de leur état clinique et ils ont tous bénéficié d'une rééducation vestibulaire précoce et intensive. Des médicaments anti-émétiques n'ont été utilisés que durant les 24 à 48 premières heures postopératoires. Aucun traitement vestibulo-suppresseur n'a été administré au long court après chirurgie.

II - Méthode

1 - Evaluation de la stabilisation du regard et de l'oculomotricité

Les évaluations vestibulaires et visuo-oculomotrices ont été réalisées par vidéonystagmographie (VNG, Synapsys, Marseille, France).

Le protocole d'évaluation pré-opératoire comprenait 4 différents tests. Les tests visuo-oculomoteurs consistant en une évaluation de la poursuite lente et des saccades étaient dans les limites de la normale pour l'ensemble des patients. L'étude du regard consistait en un enregistrement d'un nystagmus spontané en dehors de toute fixation visuelle (obscurité). Concernant les évaluations vestibulaires par stimulation calorique, les épreuves bithermiques ont mis en évidence, du côté pathologique, une aréflexie dans 55,6% des cas (15 patients), une hyporéflexie dans 33,3% des cas (9 patients) et une réponse normale dans 11,1% des cas (3 patients). La fixation visuelle a inhibé le nystagmus induit par le test calorique chez tous les patients. Pour les épreuves cinétiques, les patients ont été testés sur un fauteuil rotatoire (MED4, Synapsys), les yeux ouverts, dans l'obscurité, le plan des canaux semi-circulaires latéraux étant positionné perpendiculairement à l'axe de rotation du fauteuil. La stimulation cinétique consistait en un mouvement pendulaire amorti comportant 7 oscillations sinusoïdales autour d'un axe perpendiculaire à la terre, à une fréquence de 0,22 Hz. Les mouvements oculaires horizontaux ont été enregistrés et analysés pour calculer le gain du réflexe vestibulo-oculaire (RVO) ainsi que la prépondérance directionnelle (PD) qui reflète une réponse nystagmique asymétrique à une stimulation vestibulaire symétrique, révélant ainsi un déséquilibre de la fonction vestibulaire.

2 - Evaluation de la verticale subjective

L'évaluation de la verticale visuelle subjective (VVS) a été réalisée à 2 reprises consécutives, la première fois à la lumière, la deuxième fois dans l'obscurité afin d'estimer la verticale gravitaire perçue (Friedmann, 1970). Pour chaque évaluation, les patients étaient assis sur une chaise, en face d'une baguette phosphorescente qui était inclinée à droite et à gauche d'environ 90 ° par rapport à la verticale gravitaire. Les patients devaient alors positionner la baguette dans la position qu'ils estimaient la plus verticale possible. L'écart entre la verticalité gravitaire réelle et la verticalité gravitaire perçue était déterminé, et une moyenne des deux valeurs – droite et gauche – était calculée dans chaque condition, à la lumière (VVS-L) et dans l'obscurité (VVS-O). Une erreur de moins de 2 ° était considérée comme normale, des

troubles sévères à ce test correspondant dans la plupart des cas à des lésions du tronc cérébral ou des effets immédiats de lésions vestibulaires périphériques (Friedmann, 1970).

3 - Evaluation posturographique

Les tests posturographiques utilisés visaient à appréhender les trois modalités de la régulation posturale : le contrôle postural au repos en station debout, suite à des perturbations de l'équilibre et lors du mouvement (Massion & Woollacott, 1996). La qualité du contrôle postural au repos, avec et sans conflit sensoriel, a été évaluée par des tests statiques et des tests d'organisation sensorielle. La qualité des restabilisations, après perturbations de l'équilibre, a été évaluée par des tests de contrôle moteur avec mouvements de translation et des tests d'adaptation avec mouvements de bascule. Enfin, la qualité des synergies musculaires élaborées lors d'un mouvement a été évaluée par des tests dynamiques sinusoïdaux avec oscillations lentes.

Les tests de posturographie statique et dynamique ont été réalisés sur une plate-forme de force verticale (Toennies GmbH, Freiburg, Allemagne), composée d'un plateau muni d'empreintes permettant le positionnement des pieds, et reposant sur quatre jauges de contraintes enregistrant les positions du centre de pression des pieds (CP) et ses déplacements (Figure 19).

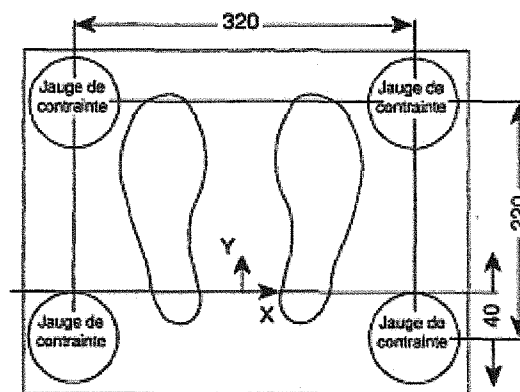


Figure 19. Plateforme de posturographie (Toennies)
X : Oscillations latérales ; Y : Oscillations antéropostérieures.

Le test d'organisation sensorielle et les tests de contrôle moteur ont été réalisés dans une cabine de posturographie dynamisée de type EquiTest® (Neurocom, Clackamas, Oregon, USA). EquiTest® est composé d'une plate-forme munie de capteurs de force, détectant les

oscillations du sujet exercées par ses pieds pour maintenir son équilibre. La plate-forme est soit fixe, soit asservie aux oscillations antéropostérieures du centre de gravité (CG) du sujet, qui lui impriment de façon proportionnelle des mouvements de balancement antéropostérieur. Un panorama entoure le sujet, sur le devant et sur les côtés. Il peut être également soit fixe, soit asservi aux oscillations du sujet. Pour chaque évaluation, les patients devaient rester debout sur la plate-forme, aussi tranquilles et relaxés que possible, les jambes écartées à 30° et les bras le long du corps, en respirant normalement, et fixer un point situé à hauteur des yeux sur un mur situé à 2 mètres en face d'eux (Toennis) ou une image située dans le panorama (Equitest).

3.1 - Tests d'évaluation du contrôle postural au repos

3.1.1 - Tests statiques

Pour les tests statiques, les déplacements du CP ont été enregistrés pendant 20 secondes, en condition yeux ouverts (YO) puis en condition yeux fermés (YF). L'interface, qui transforme des informations de pression en informations électriques, permet de visualiser les positions successives du CP selon une abscisse droite/gauche et une ordonnée antéropostérieure (statokinésigramme) (Figure 20). Ces enregistrements des déplacements du CP permettent de mesurer la longueur (L) parcourue par les oscillations corporelles et la surface (S) couverte par les mouvements du CP, ainsi que de quantifier les oscillations dans les plans antéropostérieur (AP) et latéral (Lat). Des valeurs faibles de longueur et de surface, qui reflètent respectivement la consommation d'énergie requise pour assurer le contrôle postural et la précision du système postural (Perrin *et al.*, 1996), témoignent d'un contrôle postural de qualité (Era & Heikkinen, 1985; Perrin *et al.*, 1999; Gauchard *et al.*, 2003a). Les données obtenues en condition YO et YF permettent de quantifier le poids de l'afférence visuelle dans le contrôle de l'équilibre statique par l'intermédiaire du quotient de Romberg (RQ). Celui-ci correspond au rapport entre la longueur parcourue par le CP en condition YF et celle en condition YO pour le QR longueur (QR^L), et au rapport entre la surface couverte par le déplacement du CP en condition YF et celle en condition YO pour le QR surface (QR^S) (van Parys et Njiokiktjien, 1976).

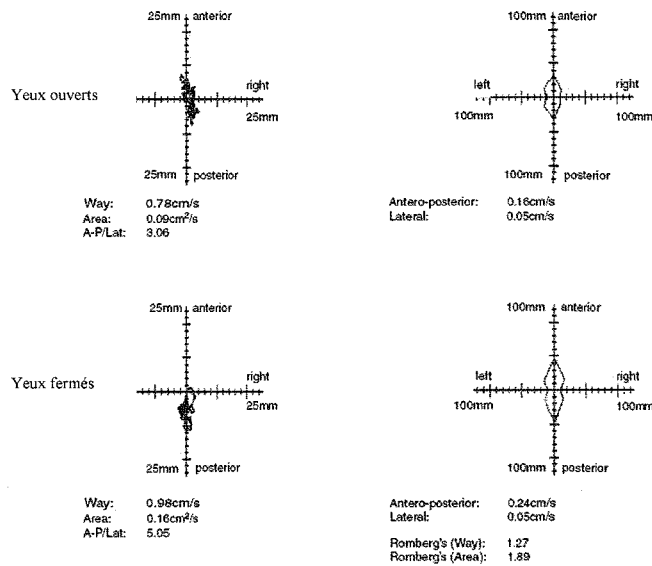


Figure 20. Posturographie, test statique : statokinésigrammes (plate-forme Toennies).

3.1.2 - Tests d'organisation sensorielle

Le test d'organisation sensoriel (SOT) évalue la capacité des patients à utiliser séparément, de façon appropriée, les informations visuelles, vestibulaires et proprioceptives pour contrôler sa position et à rejeter les afférences sensorielles donnant des informations d'orientation inexactes. Afin de fournir une information inadéquate, les entrées visuelles et proprioceptives sont faussées par la technique de l'asservissement aux oscillations. Cette technique implique des mouvements de la surface de support et/ou du panorama afin de suivre les oscillations antéropostérieures du centre de gravité (Nashner & Peters, 1990). Lorsque la plate-forme est asservie, c'est à dire mobile, synchrone aux mouvements du sujet, elle donne l'impression au sujet de ne pas osciller ; la proprioception est dite faussée. Il en est de même avec la vision lorsque le panorama est asservi. Le SOT comporte 6 conditions sensorielles de réalisations différentes (Figure 21). Dans les 3 premières, la plate-forme est fixe. En condition 1, le panorama est fixe et le sujet a les yeux ouverts ; il dispose donc des informations visuelles, vestibulaires et proprioceptives toutes concordantes. En condition 2, le panorama est fixe et le sujet a les yeux fermés ; il ne dispose donc que des informations vestibulaires et proprioceptives. En condition 3, le panorama est asservi : il suit exactement les oscillations du sujet, donnant ainsi au système visuel une fausse information d'immobilité. Dans les 3 conditions suivantes, les informations proprioceptives sont systématiquement faussées par asservissement de la surface de support. En condition 4, le panorama est fixe et le sujet a les

yeux ouverts ; il dispose donc des informations visuelles et vestibulaires, entrant en conflit avec les informations proprioceptives erronées. En condition 5, le sujet a les yeux fermés ; il y a donc un conflit entre les informations vestibulaires et proprioceptives et une absence d'informations visuelles. En condition 6, le panorama est asservi ; il y a donc un conflit entre les informations vestibulaires rendant compte des oscillations du sujet et les informations erronées provenant des systèmes visuel et proprioceptif. Dans chacune des conditions, le sujet doit se tenir debout pendant 3 essais consécutifs de 20 secondes, avec le minimum de variations posturales et sans modifier le polygone de sustentation. Il porte un harnais de sécurité fixé aux montants de la cabine pour prévenir tout accident en cas de chute. Quand le sujet s'appuie dans le harnais ou fait un pas, il est considéré comme « chuteur ».

Un score d'équilibre (ES) est calculé en comparant les oscillations antéropostérieures du sujet durant chaque essai de 20 secondes aux limites d'oscillation théorique maximale de stabilité (8,5° en avant et 4,0° en arrière). Un score de 100 indique l'absence d'oscillations, tandis qu'un score de 0 indique que les oscillations ont excédé les limites de stabilité, traduisant une chute. $C1^{ES}$ représente le score d'équilibre moyen des trois essais en condition 1, $C2^{ES}$ en condition 2, $C3^{ES}$ en condition 3, $C4^{ES}$ en condition 4, $C5^{ES}$ en condition 5 et $C6^{ES}$ en condition 6. Un score d'équilibre global (C^{ES}), appelé score composite, est calculé en moyennant indépendamment les scores pour les conditions 1 et 2, puis en ajoutant les scores unitaires d'équilibre pour chaque essai des conditions 3, 4, 5 et 6, et enfin en divisant par le nombre total d'essais.

Chaque score d'équilibre est rapporté à $C1^{ES}$ de manière à évaluer la qualité d'utilisation de chaque système sensoriel impliqué dans le contrôle postural. Le ratio $C2^{ES} / C1^{ES}$ (R^{SOM}) représente la contribution proprioceptive dans le contrôle de l'équilibre, le ratio $C4^{ES} / C1^{ES}$ (R^{VIS}) la contribution visuelle et le ratio $C5^{ES} / C1^{ES}$ (R^{VEST}) la contribution vestibulaire. De plus, la capacité à reposer sur une orientation visuelle pour s'équilibrer, ou préférence visuelle (R^{PREF}), est évaluée en comparant les situations en environnement visuel asservi avec les situations en absence de vision $[(C3^{ES} + C6^{ES}) / (C2^{ES} + C5^{ES})]$. Enfin, la capacité à reposer sur une orientation proprioceptive pour s'équilibrer, ou préférence proprioceptive (R^{PMAN}), est évaluée en comparant toutes les situations de surface de support asservi aux situations de surface de support fixe $[(C4^{ES} + C5^{ES} + C6^{ES}) / (C1^{ES} + C2^{ES} + C3^{ES})]$ (Black *et al.*, 1989 ; Black *et al.*, 1995).

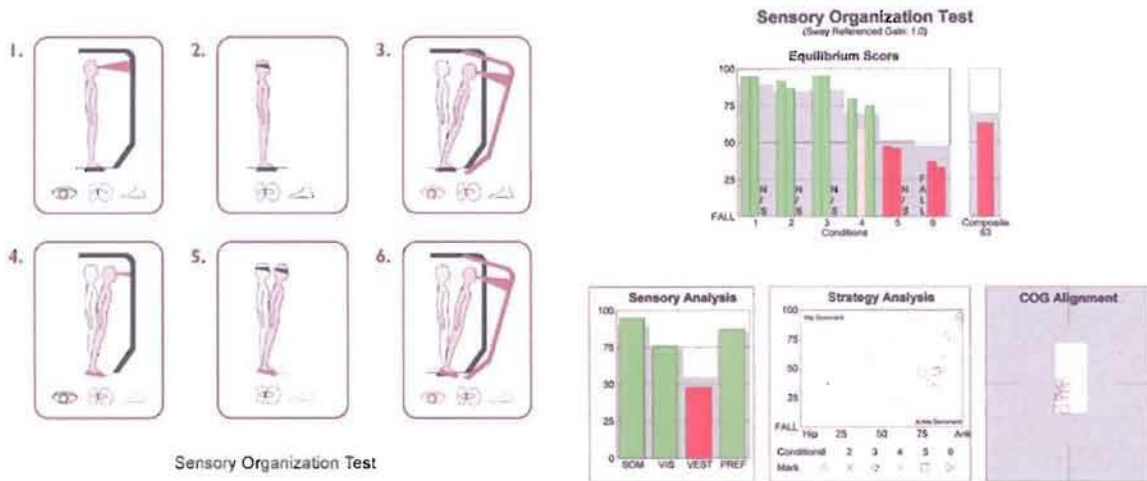


Figure 21. Test d'organisation sensorielle (EquiTest)
A gauche : les six conditions ; à droite : exemple de résultat.

De plus, la quantité relative de mouvements de cheville (stratégie de cheville) et de mouvements de hanche (stratégie de hanche) que le sujet utilise pour se maintenir en équilibre durant chaque essai est également calculée. Une utilisation exclusive de l'articulation de cheville donne un score de 100 alors qu'une utilisation exclusive de l'articulation de hanche donne un score de 0. Un score de stratégie (SS) entre ces deux extrêmes représente une combinaison de ces deux stratégies. $C1^{SS}$ représente le score d'équilibre moyen des trois essais en condition 1, $C2^{SS}$ en condition 2, $C3^{SS}$ en condition 3, $C4^{SS}$ en condition 4, $C5^{SS}$ en condition 5 et $C6^{SS}$ en condition 6. Un score de stratégie globale (C^{SS}) est calculé en moyennant indépendamment les scores pour les conditions 1 et 2, puis en ajoutant les scores unitaires d'équilibre pour chaque essai des conditions 3, 4, 5 et 6, et enfin en divisant par le nombre total d'essais (Colnat-Coulbois *et al*, 2005).

3.2 - Test d'évaluation des restabilisations suite à des perturbations

3.2.1 - Tests de contrôle moteur avec mouvements de translation

Le test de contrôle moteur (MCT) (Figure 22) évalue les réactions motrices automatiques provoquées par des perturbations inattendues du support de type translation. Il permet donc d'appréhender l'intégrité du contrôle automatique de la posture (cortex, tronc cérébral, voies spinales) et la capacité du sujet à sélectionner un modèle et une amplitude appropriés au mouvement, à exécuter rapidement le mouvement et à s'adapter à des mouvements

imprévisibles. Les translations sont effectuées vers l'avant (F) et vers l'arrière (B) trois fois de suite à trois intensités pour évaluer les latences des réponses. L'amplitude de ces trois types de translation est calibrée en fonction de la taille du sujet pour donner des translations de petite amplitude (1,0°), d'amplitude moyenne (1,8°) et de grande amplitude (3,2°), respectivement d'une durée de 200, 300 et 400 millisecondes.

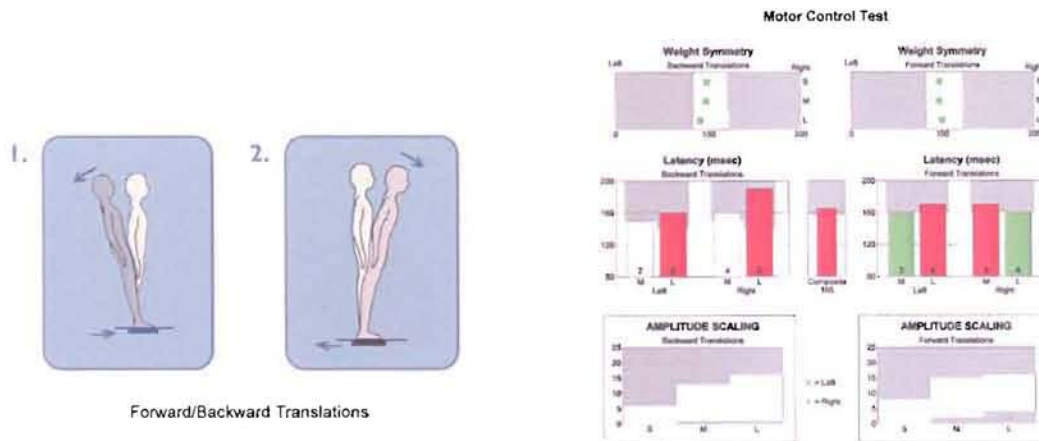


Figure 22. Test de contrôle moteur (EquiTest)
A gauche : protocole ; à droite : exemple de résultat.

La latence (L) est définie comme le délai en millisecondes entre le début de la translation et le début de la réponse active du sujet sur la surface de support. Les latences sont les performances moyennées sur le pied droit et sur le pied gauche. Un score composite de latence (LCS) reflète la latence moyenne sur chaque jambe, dans les deux directions et avec les trois amplitudes.

3.2.2 - Tests d'adaptation avec mouvements de bascule

Le test d'adaptation (ADT) (Figure 23) évalue la capacité du sujet à minimiser les oscillations quand il est exposé à des perturbations de la surface de support et des changements brusques de son inclinaison. Des séquences de rotations de la plateforme de type « pointes de pieds vers le haut » ou « pointes de pied vers le bas » permettent l'élaboration de réponses motrices automatiques. L'axe de rotation est au niveau des chevilles et cinq essais dans chaque

direction sont appliqués. Les rotations durent 400 millisecondes et sont uniformes en amplitude pour chaque essai et chaque sujet.

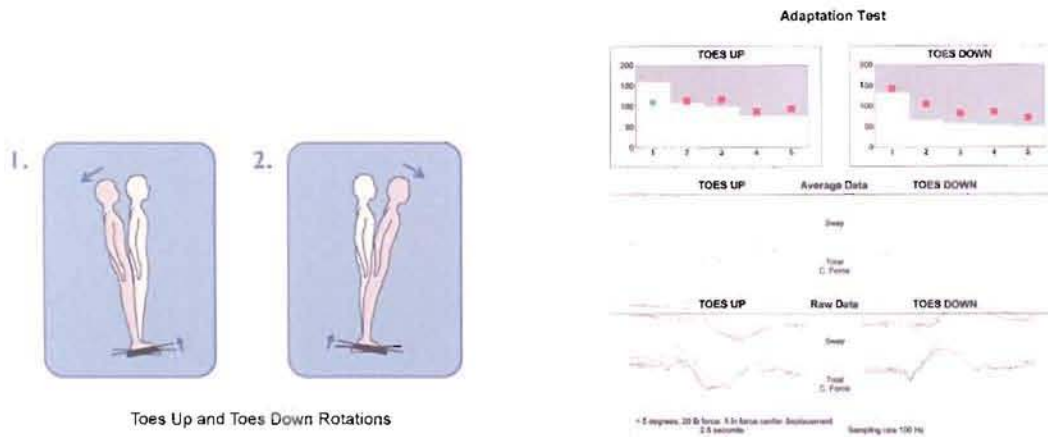


Figure 23. Test d'adaptation (EquiTest)
A gauche : protocole ; à droite : exemple de résultat.

Pour chaque essai dans les deux directions, les déplacements du CP et la composante verticale du CG sont calculés afin de définir un score d'énergie oscillatoire quantifiant l'amplitude des réponses nécessaires pour contrebalancer cette instabilité posturale induite. Le paramètre TU^{ADT} représente l'oscillation moyenne lors de la rotation vers l'arrière tandis que le paramètre TD^{ADT} représente l'oscillation moyenne lors de la rotation vers l'avant. Un paramètre composite (C^{ADT}) est calculé pour définir l'adaptation globale du système moteur (Colnat-Coulbois *et al*, 2005).

2.2.3 - Tests d'évaluation des synergies musculaires lors d'un mouvement

Le test vise à déterminer le type de synergie musculaire privilégié par le sujet pour réguler son équilibre lors du mouvement. Il consiste en un mouvement d'oscillations sinusoïdales antéropostérieures lentes du support avec une amplitude de 4° à la fréquence de 0,5 Hz pendant 20 secondes à la fois en condition YO puis en condition YF (Diener & Dichgans, 1988). Un test préliminaire de quelques secondes est réalisé afin de familiariser le sujet avec le mouvement sinusoïdal de la plate-forme. Après cette courte phase d'adaptation, le contrôle

postural est assuré par un rétrocontrôle positif provenant d'une activation programmée des muscles des membres inférieurs. Les déplacements du CP sont enregistrés et représentés d'une part en fonction du temps et d'autre part en analyse spectrale. L'analyse de ces déplacements est réalisée par leur comparaison avec la sinusoïde obtenue par la plateforme ou par transformée rapide de Fourier. La présence de pics de haute fréquence n'est pas prise directement en compte pour l'analyse car ces pics sont considérés comme ne reflétant pas le niveau d'instabilité du sujet (Gauchard *et al.*, 2001; Perrin *et al.*, 2002). Deux enregistrements typiques peuvent être obtenus, qui représentent deux stratégies sensorimotrices différentes, ou plutôt, deux synergies d'activation musculaire différentes, visant au maintien du sujet debout sans modification du polygone de sustentation (Horak & Nashner, 1986 ; Perrin *et al.*, 2002) (Figure 24).

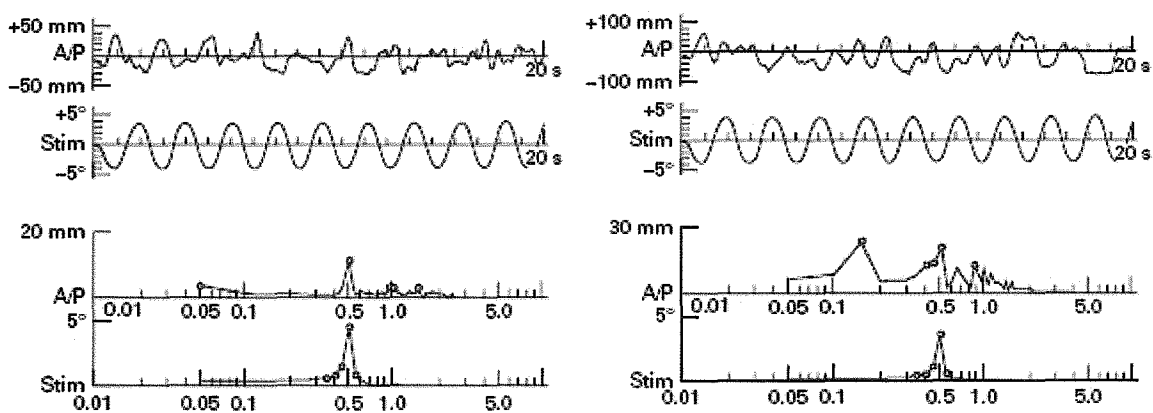


Figure 24. Test dynamique avec oscillations lentes

A gauche : tracé de type I homogène ; à droite : tracé de type II non homogène.

- Les tracés de type I sont des tracés homogènes, isofréquentiels (pic de fréquence d'oscillations du sujet à 0,5 Hz comme celui de la stimulation) et en opposition de phase par rapport à la plateforme. L'amplitude des autres pics dans les basses fréquences ne doit pas dépasser 75% de l'amplitude du pic à 0,5 Hz. Ce profil correspond à un modèle de régulation postural de type ascendant, c'est-à-dire à partir du support, traduisant ainsi des synergies d'activation musculaire depuis la cheville jusqu'à la nuque ; le corps oscille alors comme un pendule inversé, sollicitant particulièrement l'articulation de cheville comme base de la régulation posturale. Ce type de synergie musculaire disto-proximale, analogue à la « stratégie

de cheville » décrite par Horak & Nashner (1986), traduit une grande stabilité du sujet au cours du test. Il est considéré comme anticipatoire.

- Les tracés de type II sont des tracés non-homogènes avec une amplitude pour les pics de basse fréquence d'au moins 75% de celle du pic à 0,5 Hz. Ce type de tracé traduit le niveau d'instabilité du sujet au cours du test. Ce profil correspond à un modèle de régulation de type descendant, favorisant un ancrage visuel et sollicitant fortement la référence vestibulaire. Il implique des synergies d'activation musculaire proximo-distales depuis le tronc, avec en particulier des mobilisations de l'articulation de la hanche. Ce type de synergie proximo-distale est analogue à la « stratégie de hanche » décrite par Horak & Nashner (1986) et nécessite de nombreux ajustements réactionnels.

Tandis que ces deux types de synergies d'activation musculaire permettent au sujet de se maintenir sur la plateforme sans bouger les pieds, la chute, appelée « stratégie du pas » par Horak et Nashner (1986), est définie quand le sujet ne peut maintenir sa posture sans bouger les pieds dans les conditions décrites précédemment. Dans ce cas, le sujet peut faire un pas vers l'avant, se suspendre au harnais de sécurité, ouvrir les yeux....

III - Protocole de l'étude

Tous les patients ont bénéficié d'une évaluation du contrôle du regard et de la verticale subjective, ainsi que d'un bilan posturographique complet 3 jours avant l'intervention chirurgicale (T1). L'évaluation post-opératoire, comprenant l'ensemble des tests posturographiques, a été réalisée 8 jours (T2), 1 mois (T3) et 3 mois (T4) après l'intervention chirurgicale.

IV - Analyse statistique

Les tests statistiques ont été réalisés grâce au logiciel Statview (Abacus, Berkeley, CA) en utilisant un test d'ANOVA mesures répétées (F, hétérogénéité globale) et un test t de Student pour mesures appariées (t, comparaison deux à deux) pour l'ensemble des paramètres de la posturographie statique, du test d'organisation sensorielle, du test de contrôle moteur, du test d'adaptation et de l'évaluation de la verticale subjective. Un seuil de probabilité fixé à $P \leq 0,05$ a été utilisé comme indicateur de significativité statistique et un seuil de probabilité fixé à $P < 0,01$, comme indicateur de tendance à la significativité. La procédure de Bonferroni a

été appliquée aux comparaisons 2 à 2, en ajustant le risque α à un seuil de significativité de $P \leq 0,05 / 6 = 0,0083$ en raison des 6 comparaisons possibles entre les 4 stades étudiés.

V - Agréments

Le consentement éclairé à l'intervention chirurgicale et au protocole d'étude a été recueilli pour chaque patient. Les épreuves posturographiques se sont déroulées dans des locaux habilités pour l'expérimentation, sous la direction du Professeur Philippe Perrin (Autorisation de Lieu de Recherche, N° agrément : 13 010).

Résultats

Lors de l'évaluation de la stabilisation du regard, un nystagmus spontané dirigé du côté opposé au côté atteint a été retrouvé dans seulement 3,7% des cas (1 patient) en pré-opératoire, dans 85,1% des cas (23 patients) à T2, dans 44,4% des cas (12 patients) à T3 et dans 18,5% des cas (5 patients) à T4.

Concernant les épreuves vestibulaires cinétiques (Tableau 2), les résultats ont montré que les valeurs de PD du RVO augmentaient de façon majeure à T2 par rapport à T1, et qu'elles diminuaient ensuite progressivement à T3 puis T4, où elles se rapprochaient des valeurs observées à T1. Les différences observées n'étaient statistiquement significatives qu'entre T2 et les autres stades d'évaluation. En ce qui concerne le gain du RVO, les valeurs obtenues étaient plus faibles à T2 qu'à T1, et elles augmentaient à T3 et de manière significative à T4.

Concernant l'évaluation de la verticale visuelle subjective (Tableau 2), les résultats ont montré que les déviations de la verticalité perçues étaient maximales à T2, que ce soit à la lumière ou à l'obscurité. Les valeurs observées à T3 étaient intermédiaires entre celles obtenues à T2 et à T4 et une amélioration était observée entre T1 et T4.

Tableau 2. Epreuve vestibulaire cinétique et évaluation de la verticale visuelle subjective. – Epreuve vestibulaire cinétique : moyenne (m) et écart-type (ET) du gain et de la prépondérance directionnelle (PD) du réflexe vestibulo-oculaire (RVO) – Evaluation de la verticale visuelle subjective (VVS) : moyenne (m) et écart-type (ET) de la déviation par rapport à la verticale gravitaire en condition à la lumière (L) et à l’obscurité (O) pour les patients avant (T1), et 8 jours (T2), 30 jours (T3) et 90 jours (T4) après traitement chirurgical du neurinome de l’acoustique – Valeurs de *P* en italique = tendance à la significativité ; valeurs de *P* en caractère normal = significativité avant correction de Bonferroni ; valeurs de *P* en gras = significatif ; *NS* = non significatif; (---) non calculé.

n = 27		T1	T2	T3	T4	ANOVA Mesures répétées F P	Test t de Student apparié / correction de Bonferroni					
		m ± ET	m ± ET	m ± ET	m ± ET		T1 vs. T2	T1 vs. T3	T1 vs. T4	T2 vs. T3	T2 vs. T4	T3 vs. T4
							t P	t P	t P	t P	t P	t P
RVO	Gain	0,43 ± 0,23	0,33 ± 0,17	0,41 ± 0,26	0,49 ± 0,28	F = 3,75 P = 0,014	t = 2,69 P = 0,012	t = 0,50 <i>NS</i>	t = -0,94 <i>NS</i>	t = -2,21 P = 0,036	t = -3,65 P = 0,001	t = -1,43 <i>NS</i>
	PD (%/s)	1,17 ± 0,91	3,69 ± 3,05	1,59 ± 1,66	1,67 ± 1,79	F = 13,01 P < 0,001	t = -4,23 P < 0,001	t = -1,11 <i>NS</i>	t = -1,22 <i>NS</i>	t = 5,48 P < 0,001	t = 4,22 P < 0,001	t = -0,24 <i>NS</i>
VVS	L (°)	0,74 ± 0,55	1,05 ± 0,90	0,64 ± 0,49	0,42 ± 0,37	F = 8,90 P < 0,001	t = -2,01 P = 0,055	t = 0,95 <i>NS</i>	t = 3,07 P = ,005	t = 3,13 P = 0,004	t = 4,07 P < 0,001	t = 3,39 P = 0,002
	O (°)	1,27 ± 0,82	5,04 ± 2,49	1,86 ± 1,07	1,07 ± 0,93	F = 47,21 P < 0,001	t = -7,21 P < 0,001	t = -2,43 P = 0,022	t = 0,88 <i>NS</i>	t = 6,80 P < 0,001	t = 8,15 P < 0,001	t = 4,58 P < 0,001

Pour les épreuves de posturographie statique (Tableau 3), les résultats ont montré une forte hétérogénéité globale entre les 4 stades étudiés pour les principaux paramètres du contrôle postural statique : les valeurs de surface et les oscillations antéropostérieures en condition YO, les valeurs de surface, de longueur et les oscillations antéropostérieures et latérales en condition YF, et une tendance statistique pour les valeurs de longueur en condition YO. De plus, le CP était nettement dévié du côté pathologique pour l’ensemble des patients en condition YF à T2. Des comparaisons 2 à 2 ont montré des différences significatives pour les valeurs de surface qui diminuaient entre T2 et T4 en conditions YF et pour les oscillations antéropostérieures qui augmentaient entre T1 et T3 en condition YO et YF ainsi qu’entre T1 et T2 en condition YF. Les valeurs obtenues à T3 étaient intermédiaires entre celles obtenues à T2 et celles obtenues avant chirurgie et à T4. Aucune différence significative n’a été retrouvée entre les valeurs obtenues avant chirurgie et celles obtenues à T4 pour les différents paramètres.

Concernant le QR, les résultats ont montré une forte hétérogénéité globale entre les 4 stades étudiés. Des comparaisons 2 à 2 ont montré une augmentation des valeurs du QR entre

avant chirurgie et T2, et une diminution entre T2 et T3 ainsi qu'entre T2 et T4. De plus, il semblait exister une tendance statistique pour une diminution de ces valeurs entre T4 et T1 ainsi qu'entre T4 et T3.

Tableau 3. Test statique : moyenne (m) et écart-type (ET) concernant les paramètres longueur (L), surface (S), oscillations antéropostérieures (AP) et latérales (Lat), en condition yeux ouverts (YO) et yeux fermés (YF), et le quotient de Romberg (RQ) pour les patients avant chirurgie (T1) et 8 jours (T2), 30 jours (T3) et 90 jours (T4) après traitement chirurgical du neurinome de l'acoustique. Différences statistiquement significatives en gras. Valeurs de *P* en italique = tendance à la significativité ; valeurs de *P* en caractère normal = significativité avant correction de Bonferroni ; valeurs de *P* en gras = significatif ; *NS* = non significatif ; (---) non calculé.

n = 27	T1 m ± ET	T2 m ± ET	T3 m ± ET	T4 m ± ET	ANOVA Mesures répétées F P	Test t de Student apparié / correction de Bonferroni						
						T1 vs. T2	T1 vs. T3	T1 vs. T4	T2 vs. T3	T2 vs. T4	T3 vs. T4	
						t P	t P	t P	t P	t P	t P	
condition YO	L (cm/s)	1,04 ± 0,60	1,39 ± 1,51	1,23 ± 0,81	1,03 ± 0,45	F = 2,69 P = 0,052	----	----	----	----	----	----
	S (cm ² /s)	0,43 ± 0,34	0,76 ± 1,04	0,46 ± 0,51	0,38 ± 0,20	F = 3,57 P = 0,018	t = -1,80 P = 0,084	t = -0,37 NS	t = 0,75 NS	t = 2,32 P = 0,029	t = 2,18 P = 0,039	t = 1,05 NS
	AP (cm/s)	0,20 ± 0,24	0,33 ± 0,54	0,27 ± 0,29	0,21 ± 0,19	F = 3,21 P = 0,028	t = -2,14 P = 0,042	t = -3,03 P = 0,005	t = -0,53 NS	t = 1,06 NS	t = 1,72 P = 0,097	t = 2,10 P = 0,046
	Lat (cm/s)	0,10 ± 0,06	0,08 ± 0,04	0,09 ± 0,05	0,08 ± 0,03	F = 1,77 NS	----	----	----	----	----	----
	L (cm/s)	1,82 ± 1,30	3,26 ± 3,71	2,31 ± 1,96	1,64 ± 0,79	F = 6,20 P < 0,001	t = -2,66 P = 0,013	t = -2,63 P = 0,014	t = 1,13 NS	t = 1,95 P = 0,063	t = 2,70 P = 0,012	t = 2,52 P = 0,018
Condition YF	S (cm ² /s)	0,83 ± 0,57	2,23 ± 3,00	1,01 ± 1,38	0,67 ± 0,43	F = 6,46 P < 0,001	t = -2,58 P = 0,016	t = -0,78 NS	t = 1,44 NS	t = 2,41 P = 0,023	t = 2,99 P = 0,006	t = 1,55 NS
	AP (cm/s)	0,47 ± 0,52	0,80 ± 0,99	0,68 ± 0,74	0,48 ± 0,37	F = 5,69 P = 0,001	t = -2,89 P = 0,008	t = -3,60 P = 0,001	t = -0,37 NS	t = 1,15 NS	t = 2,39 P = 0,024	t = 2,45 P = 0,022
	Lat (cm/s)	0,10 ± 0,07	0,20 ± 0,26	0,09 ± 0,06	0,09 ± 0,06	F = 4,52 P = 0,006	t = -1,94 P = 0,064	t = 1,00 NS	t = 1,16 NS	t = 2,34 P = 0,027	t = 2,33 P = 0,028	t = 0,14 NS
	L (cm/s)	1,71 ± 0,50	2,37 ± 1,09	1,83 ± 0,63	1,60 ± 0,44	F = 10,11 P < 0,001	t = -3,38 P = 0,002	t = -0,95 NS	t = 1,07 NS	t = 2,92 P = 0,007	t = 4,78 P < 0,001	t = 2,02 P = 0,054
RQ	S	2,63 ± 1,87	3,96 ± 3,31	2,21 ± 1,07	1,90 ± 0,95	F = 5,82 P = 0,001	t = -1,78 P = 0,086	t = 1,07 NS	t = 1,80 P = 0,084	t = 2,80 P = 0,009	t = 3,36 P = 0,002	t = 1,31 NS

Pour le test d'organisation sensorielle (Tableau 4), les résultats ont montré une forte hétérogénéité globale entre les 4 stades, en particulier pour les scores C4^{ES}, C5^{ES}, C6^{ES} et C^{ES}. Des comparaisons 2 à 2 ont montré que les valeurs du score composite C^{ES} étaient plus basses à T2 qu'à T1 et qu'elles augmentaient à T3 et plus particulièrement à T4, où elles devenaient meilleures qu'à T1. Des différences statistiquement significatives ont été observées entre T2

et tous les autres stades, entre T4 et T1 et entre T4 et T3. Une évolution similaire a été observée pour les valeurs des scores unitaires C5^{ES}, C6^{ES} et à moindre degré C4^{ES}. Concernant la contribution des différentes afférences sensorielles dans le contrôle postural et la gestion des conflits sensoriels, les résultats ont montré une forte hétérogénéité globale entre les 4 stades, pour les ratios R^{VIS} , R^{VEST} et R^{PMAN} . Des comparaisons 2 à 2 ont montré que la valeur de ces 3 ratios diminuait à T2 par rapport à T1 et augmentait à T3 et T4 avec tendance statistique à l'amélioration pour R^{VEST} et R^{PMAN} entre T1 et T3 et une amélioration statistiquement significative pour ces mêmes ratios entre T1 et T4. L'évolution des scores de stratégie était similaire à celle des scores d'équilibre avec de plus une forte hétérogénéité pour les scores C1^{SS} et C2^{SS}. L'étude a montré une utilisation moindre de l'articulation de hanche à T2 par rapport à T1, en particulier en condition C5 et pour le score composite. A T3 et surtout T4, l'utilisation de l'articulation de hanche s'améliorait, voire même dépassait celle observée avant chirurgie.

Tableau 4. Test d'organisation sensorielle : moyenne (m) et écart-type (ET) concernant les scores d'équilibre (SE) et de stratégie (SS) pour les 6 conditions (C1, C2, C3, C4, C5 et C6) et pour le score composite (C), et les rapports R^{SOM} , R^{VIS} , R^{VEST} , R^{PREF} , R^{PMAN} pour les patients avant chirurgie (T1) et 8 jours (T2), 30 jours (T3), 90 jours (T4) après chirurgie du neurinome de l'acoustique. Valeurs de *P* en italique = tendance à la significativité ; valeurs de *P* en caractère normal = significativité avant correction de Bonferroni ; valeurs de *P* en gras = significatif ; *NS* = non significatif; (---) non calculé.

n = 27	T1 m ± ET	T2 m ± ET	T3 m ± ET	T4 m ± ET	ANOVA Mesures répétées F P	Test t de Student apparié / correction de Bonferroni						
						T1 vs. T2 t P	T1 vs. T3 t P	T1 vs. T4 t P	T2 vs. T3 t P	T2 vs. T4 t P	T3 vs. T4 t P	
scores d'équilibre	C1 ^{ES}	94,04 ± 3,07	93,93 ± 2,05	93,81 ± 2,65	94,53 ± 2,01	F = 0,86 <i>NS</i>	----	----	----	----	----	----
	C2 ^{ES}	90,69 ± 4,89	90,16 ± 4,09	89,83 ± 4,73	91,23 ± 2,84	F = 1,68 <i>NS</i>	----	----	----	----	----	----
	C3 ^{ES}	89,15 ± 5,07	86,34 ± 14,52	87,86 ± 10,57	91,31 ± 3,01	F = 1,91 <i>NS</i>	----	----	----	----	----	----
	C4 ^{ES}	83,27 ± 6,59	78,78 ± 12,54	85,62 ± 6,62	85,51 ± 7,48	F = 9,91 <i>P</i> < 0,001	t = 2,42 <i>P</i> = 0,023	t = -2,14 <i>P</i> = 0,042	t = -2,22 <i>P</i> = 0,035	t = -3,95 <i>P</i> < 0,001	t = -3,75 <i>P</i> < 0,001	t = 0,16 <i>NS</i>
	C5 ^{ES}	42,83 ± 23,41	18,72 ± 26,19	49,41 ± 23,21	60,30 ± 16,35	F = 34,25 <i>P</i> < 0,001	t = 4,09 <i>P</i> < 0,001	t = -2,00 <i>P</i> = 0,056	t = -4,76 <i>P</i> < 0,001	t = -6,57 <i>P</i> < 0,001	t = -9,31 <i>P</i> < 0,001	t = -3,92 <i>P</i> < 0,001
	C6 ^{ES}	46,56 ± 28,29	33,91 ± 32,21	52,69 ± 25,58	65,66 ± 19,90	F = 14,60 <i>P</i> < 0,001	t = 1,88 <i>P</i> = 0,071	t = -1,29 <i>NS</i>	t = -4,46 <i>P</i> < 0,001	t = -4,14 <i>P</i> < 0,001	t = -6,08 <i>P</i> < 0,001	t = -4,29 <i>P</i> < 0,001
	C ^{ES}	69,29 ± 11,94	59,81 ± 14,64	72,17 ± 13,00	78,14 ± 9,49	F = 31,53 <i>P</i> < 0,001	t = 3,58 <i>P</i> = 0,001	t = -1,57 <i>NS</i>	t = -5,12 <i>P</i> < 0,001	t = -7,43 <i>P</i> < 0,001	t = -8,92 <i>P</i> < 0,001	t = -4,39 <i>P</i> < 0,001
Ratios	R ^{SOM}	0,96 ± 0,03	0,96 ± 0,03	0,95 ± 0,03	0,97 ± 0,02	F = 1,27 <i>NS</i>	----	----	----	----	----	----
	R ^{VIS}	0,89 ± 0,07	0,83 ± 0,12	0,91 ± 0,05	0,90 ± 0,07	F = 7,85 <i>P</i> < 0,001	t = 2,33 <i>P</i> = 0,028	t = -1,83 <i>P</i> = 0,079	t = -1,49 <i>NS</i>	t = -3,62 <i>P</i> = 0,001	t = -3,29 <i>P</i> = 0,003	t = 0,78 <i>NS</i>
	R ^{VEST}	0,45 ± 0,24	0,20 ± 0,23	0,52 ± 0,24	0,64 ± 0,17	F = 34,72 <i>P</i> < 0,001	t = 4,14 <i>P</i> < 0,001	t = -2,03 <i>P</i> = 0,053	t = -4,77 <i>P</i> < 0,001	t = -6,59 <i>P</i> < 0,001	t = -9,37 <i>P</i> < 0,001	t = -3,89 <i>P</i> < 0,001
	R ^{PREF}	1,02 ± 0,15	1,11 ± 0,32	1,00 ± 0,16	1,03 ± 0,05	F = 1,91 <i>NS</i>	----	----	----	----	----	----
	R ^{PMAN}	0,63 ± 0,19	0,48 ± 0,21	0,69 ± 0,17	0,76 ± 0,15	F = 31,07 <i>P</i> < 0,001	t = 3,53 <i>P</i> = 0,002	t = -2,02 <i>P</i> = 0,054	t = -4,75 <i>P</i> < 0,001	t = -7,43 <i>P</i> < 0,001	t = -8,86 <i>P</i> < 0,001	t = -3,91 <i>P</i> < 0,001
	C1 ^{SS}	93,75 ± 1,48	92,69 ± 2,12	92,55 ± 2,14	93,75 ± 1,93	F = 5,13 <i>P</i> = 0,003	t = 2,63 <i>P</i> = 0,014	t = 2,83 <i>P</i> = 0,009	t = 0,00 <i>NS</i>	t = 0,33 <i>NS</i>	t = -2,52 <i>P</i> = 0,018	t = -2,84 <i>P</i> = 0,009
scores de stratégie	C2 ^{SS}	92,53 ± 2,38	91,26 ± 3,46	90,71 ± 2,90	92,52 ± 2,35	F = 6,11 <i>P</i> < 0,001	t = 2,40 <i>P</i> = 0,024	t = 3,42 <i>P</i> = 0,002	t = 0,30 <i>NS</i>	t = 0,98 <i>NS</i>	t = -2,19 <i>P</i> = 0,038	t = -3,36 <i>P</i> = 0,002
	C3 ^{SS}	91,53 ± 3,33	90,96 ± 3,99	90,50 ± 6,32	92,53 ± 2,40	F = 1,84 <i>NS</i>	----	----	----	----	----	----
	C4 ^{SS}	83,16 ± 4,34	81,52 ± 5,27	83,48 ± 3,80	84,00 ± 3,80	F = 4,29 <i>P</i> = 0,008	t = 1,83 <i>P</i> = 0,079	t = -0,41 <i>NS</i>	t = -1,75 <i>P</i> = 0,093	t = -2,43 <i>P</i> = 0,022	t = -3,48 <i>P</i> = 0,002	t = -0,83 <i>NS</i>
	C5 ^{SS}	59,37 ± 23,15	28,58 ± 35,00	59,32 ± 22,87	68,64 ± 15,65	F = 18,45 <i>P</i> < 0,001	t = 4,03 <i>P</i> < 0,001	t = 0,01 <i>NS</i>	t = -2,44 <i>P</i> = 0,022	t = -4,69 <i>P</i> < 0,001	t = -6,21 <i>P</i> < 0,001	t = -2,62 <i>P</i> = 0,014
	C6 ^{SS}	57,14 ± 28,95	44,61 ± 35,60	62,90 ± 24,21	71,72 ± 16,50	F = 9,00 <i>P</i> < 0,001	t = 1,77 <i>P</i> = 0,088	t = -1,13 <i>NS</i>	t = -3,25 <i>P</i> = 0,003	t = -3,29 <i>P</i> = 0,003	t = -4,69 <i>P</i> < 0,001	t = -2,59 <i>P</i> = 0,015
	C ^{SS}	75,71 ± 10,40	65,78 ± 14,57	76,54 ± 10,22	81,21 ± 7,63	F = 19,69 <i>P</i> < 0,001	t = 3,64 <i>P</i> = 0,001	t = -0,43 <i>NS</i>	t = -3,79 <i>P</i> < 0,001	t = -4,97 <i>P</i> < 0,001	t = -6,39 <i>P</i> < 0,001	t = -3,39 <i>P</i> = 0,002

Pour le test de contrôle moteur (Tableau 5), aucune différence significative n'a été observée entre T2 et T1. Cependant, les latences moyennes, les latences longues et le score composite de latence étaient significativement plus bas à T3 et T4 par rapport à T2 et T1.

Pour le test d'adaptation, les résultats ont montré que les oscillations à T2 étaient significativement plus importantes qu'à T1, qu'à T3 et qu'à T4, à la fois pour TU^{ADT}, TD^{ADT} et pour C^{ADT}. Cependant, aucune différence significative n'a été retrouvée entre les 3 derniers stades.

Tableau 5. Test de contrôle moteur et test d'adaptation – Test de contrôle moteur (MCT) : moyenne (m) et écart-type (ET) de la latence composite de restabilisation (LCS) et de la latence de restabilisation (L) après une déstabilisation par un mouvement de translation de courte (S), moyenne (M) ou longue (L) amplitude, vers l'arrière (B) ou vers l'avant (F) pour les patients avant chirurgie (T1) et 8 jours (T2), 30 jours (T3), 90 jours (T4) après chirurgie du neurinome de l'acoustique – Test d'adaptation (ADT) : moyenne (m) et écart-type (ET) du score composite de restabilisation (C) et des scores de restabilisation après rotation brusque de type « pointes de pieds vers le haut » (TU) ou « pointes de pied vers le bas » (TD). Valeurs de *P* en italique = tendance à la significativité ; valeurs de *P* en caractère normal = significativité avant correction de Bonferroni ; valeurs de *P* en gras = significatif ; *NS* = non significatif; (---) non calculé.

n = 27	T1 m ± ET	T2 m ± ET	T3 m ± ET	T4 m ± ET	ANOVA Mesures répétées F P	Test t de Student apparié / correction de Bonferroni						
						T1 vs. T2	T1 vs. T3	T1 vs. T4	T2 vs. T3	T2 vs. T4	T3 vs. T4	
						t <i>P</i>	t <i>P</i>	t <i>P</i>	t <i>P</i>	t <i>P</i>	t <i>P</i>	
MCT	LSB (ms)	141,67 ± 11,18	139,82 ± 14,44	139,07 ± 15,07	136,85 ± 12,42	F = 0,80 <i>NS</i>	-----	-----	-----	-----	-----	-----
	LMB (ms)	136,30 ± 12,53	137,22 ± 12,51	130,19 ± 7,90	132,04 ± 11,03	F = 4,30 <i>P</i> = 0,007	t = -0,50 <i>NS</i>	t = 2,92 <i>P</i> = 0,007	t = 1,54 <i>NS</i>	t = 3,19 <i>P</i> = 0,004	t = 2,04 <i>P</i> = 0,051	t = -0,84 <i>NS</i>
	LLB (ms)	132,22 ± 12,74	134,82 ± 14,64	128,33 ± 15,57	127,78 ± 12,51	F = 3,21 <i>P</i> = 0,028	t = -1,02 <i>NS</i>	t = 1,60 <i>NS</i>	t = 1,59 <i>NS</i>	t = 2,98 <i>P</i> = 0,006	t = 0,95 <i>NS</i>	t = 0,24 <i>NS</i>
	LSF (ms)	138,89 ± 11,88	140,56 ± 11,79	138,52 ± 8,75	138,52 ± 9,28	F = 0,37 <i>NS</i>	-----	-----	-----	-----	-----	-----
	LMF (ms)	129,07 ± 12,34	133,52 ± 12,31	124,44 ± 8,92	128,52 ± 11,59	F = 5,39 <i>P</i> = 0,002	t = -1,66 <i>NS</i>	t = 2,26 <i>P</i> = 0,032	t = 0,30 <i>NS</i>	t = 3,40 <i>P</i> = 0,002	t = 2,04 <i>P</i> = 0,051	t = -2,44 <i>P</i> = 0,022
	LLF (ms)	131,30 ± 14,11	137,82 ± 18,69	127,22 ± 15,65	125,56 ± 11,63	F = 7,66 <i>P</i> < 0,001	t = -1,96 <i>P</i> = 0,061	t = 1,94 <i>P</i> = 0,064	t = 3,15 <i>P</i> = 0,004	t = 2,98 <i>P</i> = 0,006	t = 3,45 <i>P</i> = 0,002	t = 1,04 <i>NS</i>
	LCS (ms)	132,26 ± 8,99	136,22 ± 11,44	127,70 ± 8,71	128,48 ± 8,83	F = 12,13 <i>P</i> < 0,001	t = -2,37 <i>P</i> = 0,026	t = 4,60 <i>P</i> < 0,001	t = 2,80 <i>P</i> = 0,010	t = 4,34 <i>P</i> < 0,001	t = 3,59 <i>P</i> = 0,001	t = -0,76 <i>NS</i>
ADT	TU	63,94 ± 13,58	77,29 ± 28,70	63,16 ± 12,18	61,86 ± 11,43	F = 10,66 <i>P</i> < 0,001	t = -3,36 <i>P</i> = 0,002	t = 0,48 <i>NS</i>	t = 1,30 <i>NS</i>	t = 3,35 <i>P</i> = 0,003	t = 3,64 <i>P</i> = 0,001	t = 1,01 <i>NS</i>
	TD	56,54 ± 20,52	71,67 ± 37,04	59,01 ± 23,34	55,73 ± 15,69	F = 9,24 <i>P</i> < 0,001	t = -3,37 <i>P</i> = 0,002	t = -1,43 <i>NS</i>	t = 0,48 <i>NS</i>	t = 2,93 <i>P</i> = 0,007	t = 3,39 <i>P</i> = 0,002	t = 1,52 <i>NS</i>
	C	60,24 ± 15,89	74,48 ± 31,83	61,08 ± 16,66	58,80 ± 12,68	F = 12,60 <i>P</i> < 0,001	t = -3,81 <i>P</i> < 0,001	t = -0,61 <i>NS</i>	t = 1,06 <i>NS</i>	t = 3,65 <i>P</i> = 0,001	t = 3,81 <i>P</i> < 0,001	t = 1,51 <i>NS</i>

Pour le test posturographique dynamique (Tableau 6), les résultats ont montré qu'en condition YO, seul un sujet chutait à T2, les stratégies sensorimotrices utilisées étant généralement similaires quel que soit le stade étudié. En condition YF, la majorité des patients (92,6%) était incapable de maintenir son équilibre sur la plate-forme à T2, alors que 25,9% d'entre eux chutaient avant chirurgie. A T3, et de façon plus marquée à T4, les résultats ont montré une nette diminution du nombre de sujets chuteurs, respectivement 40,7% et 14,8%. Les stratégies sensorimotrices utilisées semblaient plus stables à T3 et T4 qu'en T1.

Tableau 6. Test dynamique lent : distribution en fréquence des 3 types de stratégies sensorimotrices en condition yeux ouverts (YO) et yeux fermés (YF) pour les patients avant chirurgie (T1) et 8 jours (T2), 30 jours (T3) et 90 jours (T4) après chirurgie du NA. n'= nombre de sujet pour chaque type de stratégie sensorimotrice.

			T1	T2	T3	T4
n = 27			n' (%)	n' (%)	n' (%)	n' (%)
Condition YO	équilibre	Type 1	24 (88,9%)	21 (77,8%)	23 (85,2%)	25 (92,6%)
		Type 2	3 (11,1%)	5 (18,5%)	4 (14,8%)	2 (7,4%)
	chute		0 (0,0%)	1 (3,7%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)
Condition YF	équilibre	Type 1	5 (18,5%)	1 (3,7%)	12 (44,4%)	12 (44,4%)
		Type 2	15 (55,6%)	1 (3,7%)	4 (14,8%)	11 (40,7%)
	chute		7 (25,9%)	25 (92,6%)	11 (40,7%)	4 (14,8%)

Discussion

Cette étude prospective longitudinale, qui évalue les 3 modalités de la régulation posturale -le contrôle postural au repos, suite à des perturbations de l'équilibre et lors du mouvement- chez des patients présentant un neurinome de l'acoustique unilatéral bénéficiant d'une exérèse chirurgicale, a mis en évidence une détérioration globale des performances posturales immédiatement après déafférentation vestibulaire unilatérale (DVu). Au repos, les performances posturales sont caractérisées par une faible précision du contrôle postural et une augmentation des oscillations corporelles, en particulier dans les situations les plus complexes, comme lors des tests en situation YF ou induisant un conflit sensoriel. La récupération progressive d'une stabilité posturale de qualité survient un mois après chirurgie, les performances posturales étant même meilleures trois mois après qu'avant chirurgie, pour certains paramètres. Les anomalies observées en cas de perturbations de l'équilibre et lors du mouvement suivent la même évolution. La cinétique de la perturbation et de la récupération du contrôle postural est parallèle aux modifications de la fonction vestibulaire. En effet, l'asymétrie de la fonction vestibulaire la plus marquée est observée immédiatement après la chirurgie, avec un retour progressif vers les valeurs obtenues en pré-opératoire en un mois. Bien que l'utilisation des informations vestibulaires apparaisse difficile immédiatement après la chirurgie, la compensation vestibulaire permet une amélioration progressive des performances pour l'ensemble des modalités du contrôle postural.

Traditionnellement, l'équilibre au repos, lors de la position debout, et ses ajustements en fonction de l'environnement, reposent sur un tonus postural de fond et des réflexes posturaux, générés par les systèmes visuel, vestibulaire et somatosensoriel (Massion & Woollacott, 1996) et impliquant, par ailleurs, de plus hauts niveaux de contrôle (Dietz, 1992). Immédiatement après DVu, notre étude a montré une dégradation des performances posturales globales. Cette dégradation était plus marquée en condition YF et lors de situation de conflit sensoriel. Ces situations sont d'autant plus perturbantes qu'elles sont plus complexes, c'est-à-dire que le nombre d'informations sensorielles disponibles est restreint. Deux hypothèses complémentaires peuvent expliquer ces résultats.

Premièrement, lors de la station debout, les afférences vestibulaires fournissant des informations sur la position de la tête par rapport au tronc, contribuent à la stabilité posturale et à l'alignement harmonieux des segments du corps, ce qui permet le maintien d'une posture debout stable (Massion & Woollacott, 1996; Bent *et al.*, 2002). Le système vestibulaire, et

plus précisément les organes otolithiques qui sont sensibles au vecteur gravitaire, détecte la verticale gravitaire et en permet ainsi une représentation interne chez le sujet (Horak *et al.*, 1994). La combinaison des afférences vestibulaires et somatosensorielles permet aux centres nerveux supérieurs d'organiser le contrôle de la posture et l'équilibre en fonction de ce référentiel gravitaire et de moduler le tonus postural de façon bilatérale symétrique ou asymétrique par la boucle vestibulo-spinale (Mergner *et al.* 1993 ; Massion & Woollacott, 1996). Après DVu, la détection de la verticale gravitaire, basée sur des afférences vestibulaires interrompues du côté atteint, est perturbée, ce qui est à l'origine d'une nouvelle représentation interne de la verticale gravitaire, déviée par rapport au référentiel gravitaire. De plus, les perturbations du fonctionnement de la boucle vestibulo-spinale entraînent une asymétrie de la distribution du tonus postural, ce phénomène ayant déjà été démontré en cas de lésions vestibulaires unilatérales d'autres origines (Igarashi *et al.*, 1972; Lacour *et al.*, 1979; Allum & Pfaltz, 1985a), ou lors d'une stimulation galvanique du vestibule (Bent *et al.*, 2002). Ainsi, d'une part, la régulation posturale s'organise autour d'une verticale interne erronée et d'autre part la modulation du tonus postural est anormale, ces deux phénomènes perturbant l'équilibre postural. Les perturbations de la boucle vestibulo-spinale peuvent, de plus, expliquer les difficultés des sujets à traiter les informations proprioceptives, observées dans cette étude. En effet, il a été démontré une interaction à un niveau prémotoneuronal entre le système vestibulo-spinal et le système somatosensoriel qui partagent certaines voies neuronales communes (Horak *et al.*, 2001).

Deuxièmement, le poids des informations otolithiques dans l'équilibre postural devient d'autant plus important que la situation posturale est rendue complexe par la perte de la redondance des différentes informations sensorielles. En effet, il est connu que la DVu engendre une augmentation du gain des autres entrées neurosensorielles participant à l'équilibration, en particulier la vision (Lacour *et al.*, 1997; Borel *et al.*, 2002). Dans notre étude, après la chirurgie, la plus grande contribution des informations visuelles dans le contrôle de l'équilibre, dont témoigne l'augmentation du quotient de Romberg, explique les moindres perturbations posturales en condition YO. En revanche, en situation de conflit sensoriel, le rôle des informations vestibulaires augmente et peut devenir fondamental en fonction de la complexité du traitement central induit par le conflit. Les informations vestibulaires étant les seules informations fiables dont le sujet dispose lorsque la proprioception est faussée et que la vision est faussée ou absente, l'asymétrie majeure de la fonction vestibulaire suite à la DVu rend difficile la gestion de ces situations par les centres intégrateurs supérieurs, d'où une altération de la régulation posturale (Cohen *et al.*, 2002). De

plus, cette étude a montré que les sujets utilisaient mal les informations visuelles lors des situations de conflit sensoriel, ce qui signifie que, juste après DVu, une dépendance vis-à-vis des informations visuelles peut être désavantageuse pour l'équilibre postural. Des interactions entre les systèmes visuel et vestibulaire pourraient expliquer ces résultats. En effet, le nystagmus spontané observé chez 85,1% des patients immédiatement après chirurgie donne une illusion de mouvement de la scène visuelle. Ces informations visuelles peuvent donc être trompeuses pour les centres supérieurs intégrateurs et leur utilisation dans des situations de conflit sensoriel pourrait diminuer la qualité de régulation posturale (Pyykkö *et al.*, 1995).

La chronologie de la récupération des performances de contrôle postural observée dans cette étude, avec un accroissement de la précision de la régulation posturale et une amélioration de la gestion des conflits sensoriels à un mois et plus particulièrement à 3 mois après DVu, suit étroitement les modifications observées au niveau de la fonction vestibulaire, l'asymétrie du RVO étant majeure immédiatement après la chirurgie, avec un retour progressif vers les valeurs obtenues en pré-opératoire en un mois. Une évolution similaire est observée chez des patients présentant une névrite vestibulaire unilatérale ou une maladie de Ménière et bénéficiant d'une neurotomie vestibulaire par voie rétrosigmoïde (Takemori *et al.*, 1984 ; Black *et al.*, 1989 ; Fetter *et al.*, 1991 ; Lacour *et al.*, 1997). La prépondérance nystagmique initiale est due à un déséquilibre tonique neural au niveau des complexes nucléaires vestibulaires, la correction progressive de cette asymétrie, appelée compensation vestibulaire, étant le fait de processus centraux adaptatifs, compensant la suppression brutale unilatérale des informations vestibulaires (Curthoys & Halmagyi, 1995). L'un des phénomènes majeurs survenant au cours de la compensation vestibulaire est la restauration de la symétrie de l'activité neuronale au sein des noyaux vestibulaires, entre le côté pathologique et le côté sain (Curthoys & Halmagyi, 1995 ; Curthoys, 2000). Ce phénomène conduit à une disparition progressive du syndrome vestibulaire statique post-opératoire, dont le nystagmus spontané (55,6% des cas à T3 et 81,5% des cas à T4 dans notre étude), ce qui peut expliquer l'amélioration de l'utilisation des informations visuelles dans les situations de conflits sensoriels un mois après la chirurgie. Ce phénomène compensatoire permet une réorganisation de la posture grâce à une ré-évaluation de la verticale interne, se rapprochant du référentiel gravitaire, comparée à la verticale interne établie immédiatement après la chirurgie. Ce processus conduit à une réduction de l'asymétrie du tonus postural en rapport avec une restauration de la symétrie des voies vestibulo-spinales descendantes, permettant ainsi une amélioration de la stabilité posturale et pouvant également expliquer une meilleure utilisation des informations proprioceptives, eu égard à l'intégration complexe des

informations vestibulaires et proprioceptives (Horak *et al.*, 2001). Le retour à une symétrie de l'activité neuronale des noyaux vestibulaires explique également l'amélioration du contrôle postural dans les situations de conflit sensoriel, en particulier dans les conditions les plus complexes où seules les informations vestibulaires sont disponibles. En effet, même si la perte de l'information vestibulaire ipsilatérale à la DVu est définitive, les afférences provenant du vestibule controlatéral restant permettent un rétablissement de la redondance des informations sensorielles (Lacour *et al.*, 1979 ; Curthoys & Halmagyi, 1995), entraînant ainsi une amélioration du contrôle postural lors des situations de conflit sensoriel. Les moins bonnes performances posturales observées chez les patients avant chirurgie du NA, comparées à celles observées chez les patients 3 mois après, reflètent une compensation centrale inappropriée du déséquilibre tonique des voies vestibulo-spinales descendantes lors de la croissance tumorale, qui pourrait être en rapport avec une intégration centrale d'informations vestibulaires erronées. Ce phénomène n'est pas spécifique du NA et a également été décrit dans d'autres pathologies vestibulaires comme la maladie de Menière (Lacour *et al.*, 1997).

Concernant l'évaluation des restabilisations après perturbations de l'équilibre, les résultats ont montré, immédiatement après la chirurgie, une dégradation du contrôle postural lors des mouvements de bascule de la plate-forme. La moindre efficacité de ces réactions posturales automatiques après DVu peut être expliquée par la contribution des afférences vestibulaires dans le maintien de l'équilibre postural en cas de mouvements de bascule de type « pointes de pieds vers le haut ». En effet, il a été démontré que les ajustements musculaires compensatoires permettant la restabilisation sont activés par les systèmes visuel et vestibulaire en condition YO, et principalement par les canaux semi-circulaires, en conditions YF (Allum & Pfaltz, 1985b). La chronologie de la récupération des performances posturales est la même que celle observée lors de la station debout, mais l'absence d'amélioration entre avant et 3 mois après la DVu pourrait témoigner d'une compensation vestibulaire dynamique incomplète, dont la survenue est plus inconstante et moins rapide que la compensation vestibulaire statique (Curthoys & Halmagyi, 1999 ; Curthoys, 2000). En cas de perturbations de l'équilibre par des déplacements horizontaux de la surface d'appui, les informations vestibulaires sont connues pour jouer un rôle mineur dans la restabilisation posturale, contrairement aux informations somatosensorielles qui sont nécessaires au contrôle de l'équilibre lors de ce type de perturbations (Dietz *et al.*, 1991). Cependant, notre étude a montré des modifications des réactions posturales automatiques à ce type de déplacement, après DVu. Ces anomalies peuvent être expliquées par les interactions mentionnées plus haut entre les voies vestibulo-spinale et somatosensorielle, une anomalie de la boucle vestibulo-

spinale pouvant conduire à une perturbation des voies somatosensorielles (Horak *et al.*, 2001). Une autre hypothèse pourrait être le rôle des informations vestibulaires dans le maintien de la position de la tête par rapport au corps. En effet, les afférences vestibulaires, renseignant sur le vecteur gravitaire, contribuent au maintien de la posture en contrecarrant la force gravitaire et en permettant l'alignement des segments corporels (Bent *et al.*, 2002), ce qui fournit un support mécanique pour l'action. En effet, après DVu, les voies vestibulo-spinales perturbées engendrent des modifications de la configuration générale de l'attitude posturale fondamentale au repos. Ainsi, en cas de perturbations extrinsèques de l'équilibre, les ajustements posturaux automatiques permettant de corriger l'effet de la perturbation sont moins adaptés et le maintien de l'équilibre, assurant la stabilité de la posture, est moins efficace.

Lors du mouvement, immédiatement après DVu, 92,6% des patients ont chuté en condition YF alors que seul un patient était incapable de restaurer son équilibre en condition YO. Parmi les sujets non chuteurs en condition YO, 77,8% ont utilisé des synergies d'activation musculaire de type anticipatoire préférentiellement à des séquences de type réactionnel pour maintenir leur équilibre postural. L'exécution d'un mouvement volontaire potentiellement déséquilibrant est précédée d'ajustements posturaux anticipatoires qui minimisent les perturbations de l'équilibre consécutives aux déplacements, préparant ainsi le mouvement (Massion & Woollacott, 1996). Ces ajustements posturaux, qui visent à assurer la coordination entre la posture et le mouvement, requièrent une position de repos debout stable à partir de laquelle initier le mouvement et une orientation correcte du corps en fonction de la disposition du monde extérieur (Massion & Woollacott, 1996). Lorsque les informations visuelles ne sont pas disponibles, le gain des autres informations sensorielles augmente, en particulier celui des informations vestibulaires, procurant un référentiel stable pour percevoir l'environnement (Bent *et al.*, 2002). Immédiatement après DVu, une posture au repos inappropriée, en raison des perturbations des voies vestibulo-spinales et d'une orientation du corps incorrecte suite à l'absence des informations visuelles et aux informations vestibulaires perturbées, ne permet pas la mise en œuvre correcte des synergies musculaires programmées sous-tendant les ajustements posturaux. Ces perturbations conduisent à une stratégie infructueuse pour récupérer l'équilibre lors de l'initiation du mouvement et donc à la chute. Quand les informations visuelles sont disponibles, le rôle néfaste des afférences vestibulaires perturbées diminue et les informations vestibulaires sont supplées par les informations visuelles (Strupp *et al.*, 1998 ; Borel *et al.*, 2002). Cette substitution, associée à l'élaboration de nouvelles stratégies comportementales, permet une amélioration de la qualité des synergies

d'activation musculaire, en particulier de type ascendant qui accroît la qualité de la régulation dynamique de l'équilibre par une anticipation des mouvements déstabilisants, réduisant ainsi le nombre de chute (Gauchard *et al.*, 2001 ; Perrin *et al.*, 2002). Tardivement après la chirurgie, notre étude a montré une amélioration des performances en condition YF, avec diminution progressive du nombre de chute (40,7% à 1 mois et 14,8% à 3 mois), les patients utilisant préférentiellement des stratégies de type ascendant pour réguler l'équilibre, contrairement au stade plus précoce après chirurgie, où ils utilisaient plutôt des stratégies de type descendant. Ceci peut être expliqué par une amélioration de la posture au repos en station debout, qui permet la mise en oeuvre de stratégies sensorimotrices de stabilisation efficaces. L'utilisation préférentielle de stratégies de type descendant pour la régulation de l'équilibre est consécutive à une séquence d'activation musculaire proximo-distale, conduisant à des ajustements posturaux réactionnels et fournissant des réponses moins adaptées à la déstabilisation (Gauchard *et al.*, 2001 ; Perrin *et al.*, 2002). L'utilisation fréquente de ce type de stratégie sensori-motrice avant DVu pourrait être en rapport avec une compensation centrale imparfaite du déséquilibre tonique des voies vestibulo-spinales descendantes durant la croissance tumorale, l'efficacité du contrôle postural étant suffisante pour réguler l'équilibre au repos debout, mais ne permettant pas les ajustements posturaux anticipatoires en cas de déstabilisations extrinsèques.

Conclusion

Cette étude a montré que les trois modalités de la régulation de l'équilibre sont altérées après une DVu en rapport avec l'exérèse chirurgicale d'un neurinome de l'acoustique, la DVu perturbant la compensation qui s'est graduellement mise en place durant la croissance de la tumeur. La DVu entraîne des perturbations dans la détection de la position de la tête et de ses déplacements par rapport au tronc. Elle interfère également avec les voies proprioceptives et visuelles. La mise en œuvre des mécanismes adaptatifs centraux, caractérisés par une substitution par les autres afférences sensorielles et de nouvelles stratégies comportementales, entraîne une récupération du contrôle de l'équilibre et une amélioration des performances posturales.

Références bibliographiques

- Alessandrini, M., d'Erme, G., Bruno, E., Napolitano, B., Magrini, A., 2003. Vestibular compensation : analysis of postural re-arrangement as a control index for unilateral vestibular deficit. *Neuroreport* 14, 1075-1079.
- Allum, J.H.J., Pfaltz, C.R., 1985a. Postural control in man following acute unilateral peripheral vestibular deficit. In : Igarashi, M., Black, O. (Ed.), *Vestibular and visual control on posture and locomotion equilibrium*. Karger, Basel, pp. 315-321.
- Allum, J.H.J., Pfaltz, C.R., 1985b. Visual and vestibular contributions to pitch sway stabilization in the ankle muscles of normals and patients with bilateral peripheral vestibular deficits. *Exp. Brain Res.* 58, 82-94.
- Andersson, G., Ekvall, L., Kinnefors, A., Nyberg, G., Rask-Andersen, H., 1997. Evaluation of quality of life and symptoms after translabyrinthine acoustic neuroma surgery. *Am. J. Otol.* 18, 421-426.
- Babin, R.W., Harker, L.A., 1980. Intralabyrinthine acoustic neuromas. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 88, 455-461.
- Bari, M.E., Forster, D.M., Kemeny, A.A., Walton, L., Hardy, D., Anderson, J.R., 2002. Malignancy in a vestibular schwannoma. Report of a case with central neurofibromatosis, treated both stereotactic radiosurgery and surgical excision, with review of the literature. *Br. J. Neurosurg.* 16, 284-289.
- Bent, L.R., McFadyen, B.J., Inglis, J.T., 2002. Visual-vestibular interactions in postural control during the execution of a dynamic task. *Exp. Brain Res.* 146, 490-500.
- Berrettini, S., Ravecca, F., Sellari-Franceshini, S., Bruschini, P., Casani, A., Padolecchia, R., 1996. Acoustic neuroma : correlations between morphology and otoneurolog manifestations. *J. Neurolog. Sciences* 144, 24-33.
- Berthoz, A. (Ed.), 1997. *Le sens du mouvement*. Paris, Odile Jacob.

- Black, F.O., Shupert, C.L., Peterka, R.J., Nashner, L.M., 1989. Effects of unilateral loss of vestibular function on the vestibulo-ocular reflex and postural control. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 98, 884-889.
- Black, F.O., Paloski, W.H., Doxey-Gasway, D.D., Reschke, M.F., 1995. Vestibular plasticity following orbital spaceflight : recovery from posflight postural instability. *Acta Otolaryngol. (Stockh)* 520 (Suppl.), 450-454.
- Bohrer, S.P., Chole, R.A., 1996. Unusual lesions of internal auditory canal. *Am. J. Otol.* 17, 143-149.
- Borel, L., 2001. Restauration de l'orientation et de la stabilisation de la tête et du corps après atteinte vestibulaire. Aspects comparatifs chez l'animal et chez l'homme. In : Lacour, M. (Ed.), *Dysfonctionnement du système vestibulaire. Compensation et rééducation.* Marseille, Solal, pp. 27-47.
- Borel, L., Harlay, F., Magnan, J., Chays, A., Lacour, M., 2002. Deficits and recovery of head and trunk orientation and stabilization after unilateral vestibular loss. *Brain* 125, 880-894.
- Briggs, R.J., Fabiniy, G., Kaye, A.H., 2000. Current management of acoustic neuromas : review of surgical approaches and outcomes. *J. Clin. Neurosci.* 7, 521-526.
- Bronstein, A.M., Hood, J.D., Gresty, M.A., Panagi, C., 1990. Visual control of balance in cerebellar and parkinsonian syndromes. *Brain* 113, 767-779.
- Bruzzo, M., Broder, L., Magnan, J., 2000. Nos résultats actuels de la chirurgie des neurinomes de l'acoustique. *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* 117, 110-117.
- Burkey, J.M., Rizer, F.M., Schuring, A.G., Fucci, M.J., Lippy, W.H., 1996. Acoustic reflexes, auditory brainstem response, and MRI in the evaluation of acoustic neuromas. *Laryngoscope* 106, 839-841.
- Cass, S.P., Kartush, J.M., Graham, M.D., 1991. Clinical assessment of postural stability following vestibular nerve section. *Laryngoscope* 101, 1056-1059.

- Clemis, J.D., Ballad, W.J., Baggot, P.J., Lyon, S.T., 1986. Relative frequency of inferior vestibular schwannoma. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 112, 190-194.
- Cohen, H., Kimball, K.T., Jenkins, H.A., 2002. Factors affecting recovery after acoustic neuroma resection. *Acta Otolaryngol.* 122, 841-850.
- Colnat-Coulbois, S., Gauchard, G.C., Maillard, L., Barroche, G., Vespignani, H., Auque, J., Perrin, Ph.P., 2005. Bilateral subthalamic nucleus stimulation improves balance control in Parkinson's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 76, 780-787.
- Couloigner, V., Chelikh, L., Martin, C., 2001. Croissance des schwannomes vestibulaires. In : Sterkers, O., Bebear, J.P., Fraysse, B., Martin, C., Vanecloo, F.M. (Ed.), *Le neurinome de l'acoustique. Diagnostic, traitement et suivi.* Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou, pp. 45-52.
- Curthoys, I.S. 2000. Vestibular compensation and substitution. *Curr. Opin. Neurol.* 13, 27-30.
- Curthoys, I.S., Halmagyi, G.M., 1995. Vestibular compensation : a review of the oculomotor, neural, and clinical consequences of unilateral vestibular loss. *J. Vestib. Res.* 5, 67-107.
- Curthoys, I.S., Halmagyi, G.M., 1999. Vestibular compensation. *Adv. Otorhinolaryngol.* 55, 82-110.
- Cyna-Gorse, F., Cognard, Ch., 2001. Diagnostic positif et différentiel. Bilan préopératoire. In : Sterkers, O., Bebear, J.P., Fraysse, B., Martin, C., Vanecloo, F.M. (Ed.), *Le neurinome de l'acoustique. Diagnostic, traitement et suivi.* Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou, pp. 95-110.
- Darrouzet, V., Guerrin, J., Aouad, N., Dutkiewicz, J., Blaynet, A., Bebear, J.P., 1997. The widened retrolabyrinthine approach : a new conception acoustic neuroma surgery. *J. Neurosurg.* 86, 812-821.
- Darrouzet, V., Romanet, Ph., 2001. Clinique. In : Sterkers, O., Bebear, J.P., Fraysse, B., Martin, C., Vanecloo, F.M. (Ed.), *Le neurinome de l'acoustique. Diagnostic, traitement et*

- suiwi. Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou, pp. 69-75.
- Darrouzet, V., Martel, J., Enee, V., Bebear, J.P., Guerin, J.P., 2004. Vestibular schwannoma surgery outcomes : our multidisciplinary experience in 400 cases over 17 years. *Laryngoscope* 114, 681-688.
- Diener, H. C., Dichgans, J., 1988. On the role of vestibular and somatosensory information for dynamic postural control in humans. *Prog. Brain Res.* 76, 253-262.
- Dietz, M., Trippel, M., Hortsman, G.A., 1991. Significance of proprioceptive and vestibulospinal reflexes in the control of balance and gait. In : Patla, A.E. (Ed.), *Adaptability of human gait*. Elsevier, Amsterdam, pp. 37-52.
- Driscoll, C.L., Lynn, S.G., Harner, S.G., Beatty, C.W., Atkinson, E.J., 1998. Preoperative identification of patients at risk of developing persistent dysequilibrium after acoustic neuroma removal. *Am. J. Otol.* 19, 491-495.
- Eckermeier, L., Pirsig, W., Mueller, D., 1979. Histopathology of 30 non-operated acoustic schwannomas. *Arch. Otorhinolaryngol.* 222, 1-9.
- El-Kashlan, H.K., Shepard, N.T., Arts, H.A., Telian, S.A., 1998. Disability from vestibular symptoms after acoustic neuroma resection. *Am. J. Otol.* 19, 104-111.
- Era, P., Heikkinen, E., 1985. Postural sway during standing and unexpected disturbance of balance in random samples of men of different ages. *J. Gerontol.* 40, 287-295.
- Fares, G., Aidan, P., Bouccara, D., Soubrane, P., Rey, A., Sterkers, O., 1996. Sudden deafness disclosing acoustic neuroma. Apropos of 16 cases. *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord.)* 117, 167-170.
- Fetter, M., Diener, H.C., Dichgans, J., 1991. Recovery of postural control after an acute unilateral lesion in humans. *J. Vest. Res.* 1, 373-383.

- Fiirgaard, B., Pedersen, C.B., Lundorf, E., 1997. The size of acoustic neuromas : CT and MRI. *Neuroradiology* 39, 599-601.
- Fitzpatrick, R., McCloskey, D.I., 1994. Proprioceptive, visual and vestibular thresholds for the perception of sway during standing in humans. *J. Physiol. (Lond.)* 478, 173-186.
- Friedmann, G., 1970. The judgement of the visual vertical and horizontal with peripheral and central vestibular lesions. *Brain* 93, 313-328.
- Gauchard, G.C., Lascombes, P., Kuhnast, M., Perrin, Ph.P., 2001. Influence of different types of progressive idiopathic scoliosis on static and dynamic postural control. *Spine* 26, 1052-1058.
- Gauchard, G.C., Gangloff, P., Jeandel, C., Perrin, Ph.P., 2003a. Influence of regular proprioceptive and bioenergetic physical activities on balance control in elderly women. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 58, M 846-850.
- Gentine, A., Bertholon, P., 2001. Examen vestibulaire et neurinome de l'acoustique. In : Sterkers, O., Bebear, J.P., Fraysse, B., Martin, C., Vanecloo, F.M. (Ed.), *Le neurinome de l'acoustique. Diagnostic, traitement et suivi.* Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou, pp. 85-88.
- Glasscock, 3rd M.E., Levine, S.C., McKennan, K.X., 1987. The changing characteristics of acoustic neuromas patients over the last 10 years. *Laryngoscope* 97, 1164-1167.
- Godey, B., Morandi, X., Beust, L., Brassier, G., Bourdiniere, J., 1998. Sensitivity of auditory brainstem response in acoustic neuroma screening. *Acta Otolaryngol.*, 118, 501-504.
- Gomez-Brouchet, A., Delisle, M.B., Cognard, C., Bonafé, A., Charlet, J.P., Deguine, O., Fraysse, B., 2001. Vestibular schwannomas : correlations between magnetic resonance imaging and histopathologic appearance. *Otology Neurotology*, 22, 79-86.
- Guitton, D., Kearney, R.E., Wereley, N., Peterson, B.W., 1986. Visual, vestibular and voluntary contributions to human head stabilization. *Exp. Brain Res.*, 64, 59-69.

- Harner, S.G., Fabry, D.A., Beatty, C.W., 2000. Audiometric findings in patients with acoustic neuroma. *Am. J. Otol.* 21, 405-411.
- Horak, F.B., Nashner, L.M., 1986. Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations. *J. Neurophysiol.* 55, 1369-1381.
- Horak, F.B., Shupert, C.L., Dietz, V., Horstmann, G., 1994. Vestibular and somatosensory contributions to responses to head and body displacements in stance. *Exp. Brain Res.* 100, 93-106.
- Horak, F.B., Earhart, G.M., Dietz, V., 2001. Postural responses to combinations of head and body displacements : vestibular-somatosensory interactions. *Exp. Brain Res.* 141, 410-414.
- Horowitz, B.L., Chari, M.V., James, R., Bryan, R.N., 1990. MR of intracranial epidermoid tumors : correlations of in vivo imaging with in vitro ¹³C spectroscopy. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 11, 299-302.
- House, W.F., 1964. Transtemporal bone microsurgical removal of acoustic neuromas. Report of cases. *Arch. Otolaryngol.* 80, 617-667.
- Humphriss, R.L., Baguley, D.M., Moffat, D.A., 2003. Change in dizziness handicap after vestibular schwannoma excision. *Otol. Neurotol.* 24, 661-665.
- Igarashi, M., Miyata, H., Alford, B.R., 1972. Utricular ablation and dysequilibrium in squirrel monkeys. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* 74, 66-72
- Inoue, Y., Ogawa, K., Kanzaki, J., 2001. Quality of life of vestibular schwannoma patients after surgery. *Acta Otolaryngol.* 121, 59-61.
- Jackler, R.K., 1996. Atlas of neurotology and skull base surgery. Mosby, 306p.
- Johansson, R., Magnusson, M., Fransson, P.A., Karlberg, M., 1994. Discrimination between patients with acoustic neuroma and with peripheral vestibular lesion by human posture dynamics. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* 114, 479-483.

- Johnson, E.W., 1977. Auditory test results in 500 cases of acoustic neuromas. *Arch. Otolaryngol.* 103, 152-158.
- Johnsson, L.G., Kingsley, T.C., 1981. Asymptomatic intracochlear neurinoma. A temporal bone report. *Arch. Otolaryngol.* 107, 377-181.
- Jorgensen, M.B., 1960. Intracochlear neurinoma. *Acta otolaryngol. (Stockh.)* 54, 227-232.
- Kalamarides, M., Bouccara, D., El Garem, H., Sterkers, O., Rey, A., 2001. Small acoustic neuroma : observation or treatment ? A review of 207 cases. *Neurochirurgie* 47, 403-412.
- Kasantikul, V., Brown, W.J., 1981. Ultrastructure of capillaries in acoustic neurilemmoma. *Surg. Neurol.* 16, 30-35.
- Kaylie, D.M., Gilbert, E., Horgan, M.A., Dalashaw, J.B., McMenomey, S.O., 2001. Acoustic neuroma surgery outcomes. *Otol. Neurotol.* 22, 686-689.
- Kentala, E., Pyykkö, I., 2001. Clinical picture of vestibular schwannoma. *Auris Nasus Larynx* 28, 15-22.
- Keshner, E.A., Allum, J.H.J., Pfaltz, C.R., 1987. Postural coactivation and adaptation in the sway stabilizing responses of normals and patients with bilateral vestibular deficit. *Exp. Brain Res.* 69, 77-92.
- Koos, W.T., Spetzler, R.F., Böck, F.W., 1976. Microsurgery of cerebellopontine angle tumors. In : Koos, W.T., Böck, F.W., Spetzler R.F., Ammerman, B. (Ed.), *Clinical microneurosurgery*. Georg Thieme, Stuttgart and Acton, Mass., pp. 91-112.
- Lacour, M., Xerri, C., Hugon, M., 1979. Compensation of postural reactions to fall in the vestibular neurectomized monkey : role of the remaining labyrinthine afferences. *Exp. Brain Res.* 37, 563-580.
- Lacour, M., Barthelemy, J., Borel, L., Magnan, J., Xerri, C., Chays, A., Ouakine, M., 1997. Sensory strategies in human postural control before and after unilateral vestibular neurotomy. *Exp. Brain Res.* 115, 300-310.

- Legent, F., Perlemuter, L., Vandenbrouck, Cl., 1984. Cahiers d'anatomie ORL. Cahier 1. Oreille. Paris, Masson, 298p.
- Levo, H., Blomstedt, G., Pyykko, I., 2004. Postural stability after vestibular schwannoma. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 113, 994-999.
- Levo, H., Mikko, I., Blomstedt, G., 1997. Non-surgical treatment of vestibular schwannoma patients. *Acta Otolaryngol. (Stockh.) Suppl.* 529, 56-58.
- Linskey, M.E., Janetta, P.J., Martinez, A.J., 1991. A vascular malformation mimicking an intracanalicular acoustic neurinoma. *J. Neurosurg.* 74, 516-519.
- Lynn, S.G., Driscoll, C.L.W., Harner, S.G., Beatty, C.W., Atkinson, E.J., 1999. Assessment of dysequilibrium after acoustic neuroma removal. *Am. J. Otol.* 20, 484-494.
- Magnan, J., Gabert, K., Crebassa, B., Chays, A., 2001. Anatomopathologie. In : Sterkers, O., Bebear, J.P., Fraysse, B., Martin, C., Vanecloo, F.M. (Ed.), *Le neurinome de l'acoustique. Diagnostic, traitement et suivi.* Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou, pp. 37-41.
- Marsault-Dupuch, K., Brackman, D.E., Bratels, L.J., 1980. Rare tumors of cerebellopontine angle. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 88, 555-559.
- Marsden, C.D., Merton, P.A., Morton, H.B., 1981. Human postural responses. *Brain* 104, 513-534.
- Martin, C., Martin, H., Portafaix, M., Saby, J.L., 1985. Peculiar slow development of several acoustic neuromas. Management. *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* 102, 19-29.
- Martinez, R., Vaquero, J., Areitio, E., Bravo, G., 1983. Meningiomas of the posterior fossa. *Surg. Neurol.* 19, 237-243.
- Massion, J., Woollacott, M.H., 1996. Posture and equilibrium. In : Bronstein, A.M., Brandt, T., Woollacott, M. (Ed.), *Balance, posture and gait.* Arnold, London, pp. 1-18.

- Matthies, C., Samii, M., 1997. Management of 1000 vestibular schwannomas(acoustic neuromas) : clinical presentation. *Neurosurgery* 40, 1-10.
- Mendenhall, W.M., Friedman, W.A., Amdur, R.J., Antonelli, P.J., 2004. Management of acoustic schwannoma. *Am. J. Otolaryngol.* 25, 38-47.
- Mergner, T., Hlavacka, F., Schweigart, G., 1993. Interaction of vestibular and proprioceptive inputs. *J. Vestib. Res.* 3, 41-57.
- Mittelstaedt, H., 1983. A new solution to the problem of the subjective vertical. *Naturwissenschaften* 70, 272-281.
- Mittelstaedt, H., 1995. Evidence for somatic graviception from new and classical investigations. *Acta Otolaryngol. (Stockh.) Suppl.* 520, 186-187.
- Mittelstaedt, H., 1996. Somatic graviception. *Biol. Psychol.* 42, 53-74.
- Moffat, D.A., Hardy, D.G., Baguley, D.M., 1989. Strategy and benefits of acoustic neuroma searching. *J. Laryngol.Otol.* 103, 51-59.
- Moffat, D.A., Baguley, D.M., Beynon, G.J., Da Cruz, M., 1998. Clinical acumen and vestibular schwannoma. *Am. J. Otol.* 19, 82-87.
- Mruzek, M., Barin, K., Nichols, D.S., Burnett, C.N., Welling, D.B., 1995. Effects of vestibular rehabilitation and social reinforcement on recovery following ablative vestibular surgery. *Laryngoscope* 105, 686-692.
- Nager, G.T., 1969. Acoustic neurinomas. Pathology and differential diagnosis. *Arch. Otolaryngol.* 89, 252-279.
- Nashner, L.M., 1976. Adapting reflexes controlling the human posture. *Exp. Brain Res.* 26, 59-72.
- Nashner, L.M., Black; F.O., Wall, C., 1982. Adaptation to altered support and visual conditions during stance : patients with vestibular deficits. *J. Neurosci.*, 2, 536-544.

- Nashner, L.M., Peters, J.F., 1990. Dynamic posturography in the diagnosis and management of dizziness and balance disorders. *Neurol. Clin.* 8, 331-349.
- Nestor, J.J., Korol, H.W., Nutik, S.L., Smith, R., 1988. The incidence of acoustic neuromas. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 114, 680.
- Ohresser, M., Toupet, M., Vialla, P., Sterkers, J.M., 1986. Neurinomas with normal brain stem auditory evoked potentials. *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* 103, 215-221.
- Ouaknine, M., Hugon, M., Roman, S., Thomassin, J.M., Sarabian, N., Regis, J., 2004. Improvement in postural orientation and stability after stereotactic gamma irradiation of acoustic neurinomas. *Neurochirurgie* 50, 358-366.
- Perrin, C., 1991. *L'homme et ses espaces. Plasticité et limites de l'équilibration.* Nancy, Presse Universitaire de Nancy, 165p.
- Perrin, C., 1994. La fonction d'équilibration : paradigme et épistémologie. *Ann. Med. Nancy Est*, 33, 283-287.
- Perrin, Ph.P., Deviterne, D., Hugel, F., Perrot, C., 2002. Judo, better than dance, develops sensorimotor adaptabilities involved in balance control. *Gait Posture* 15, 187-194.
- Perrin, Ph.P., Gauchard, G.C., Perrot, C., Jeandel, C., 1999. Effects of physical and sporting activities on balance control of elderly people. *Br. J. Sports Med.* 33, 121-126.
- Perrin, Ph.P., Lestienne, F., 1994. *Mécanismes de l'équilibration humaine. Exploration fonctionnelle, application au sport et à la rééducation.* Paris, Masson, 163p.
- Perrin, Ph.P., Perrin, C., 1996. Sensory afferences and motor control of equilibrium using static and dynamic posture tests. *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* 113, 133-146.
- Pozzo, T., Berthoz, A., 1992. Physiologie du système vestibulaire et troubles de l'équilibre locomoteur. In : Dupon, Ph. (Ed.), *Les troubles de l'équilibre.* Paris, Frison-Roche, pp. 11-25.

- Pozzo, T., Berthoz, A., Lefort, L; Vitte, E., 1991. Head stabilization during various locomotor tasks in human. II. Patients with bilateral peripheral vestibular deficits. *Exp. Brain. Res.* 85, 208-217.
- Pyykko, I., Aalto, H., Starck, J., Ishizaki, H., 1995. Postural control in Meniere's disease and acoustic neurinoma when studied on a linearly oscillating platform. *Acta Otolaryngol.* 520 (Suppl.), 19-21.
- Robinette, M.S., Bauch, C.D., Olsen, W.O., Cevette, M.J., 2000. Auditory brainstem response and magnetic resonance imaging for acoustic neuromas: costs by prevalence. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 126, 963-966.
- Rosenberg, S.I., Silverstein, H., Gordon, M.A., Flanzer, J.M., Willcox, T.O., Silverstein, J., 1993. A comparison of growth rates of acoustic neuromas : non-surgical patients vs. subtotal resection. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 109, 482-487.
- Samii, M., Matthies, C., 1997. Management of 1000 vestibular schwannomas : surgical management and results with an emphasis on complications and how to avoid them. *Neurosurgery* 40, 11-23.
- Sans, A., 1990. Les cellules sensorielles vestibulaires, aspects neurophysiologiques et fonctionnels. In : Morgon, A., Aran, J.M., Collet, L., Dauman, R., Fraysse, B., Freyss, G., Pujol, R., Sans, A., Sterkers, O., Tran Ba Huy, P., Uziel, A. (Ed.), *Données actuelles sur la physiologie et la pathologie de l'oreille interne.* Paris, Arnette, pp. 47-55.
- Sauvage, J.P., Orsel, S., Morin, R., 1992. Physiologie vestibulaire. *Encycl. Med. Chir. (Oto-rhino-laryngol.)*, 20-037-A-10, 1-15.
- Sekhar, L.N., Janetta, P.J., Moroon, J.C., 1984. Tentorial meningiomas : surgical managment and results. *Neurosurg.* 14, 268-275.
- Selesnick, S.H., Jackler, R.K., Pitts, L.W., 1993. The changing clinical presentation of acoustic tumors in the MRI area. *Laryngoscope* 103, 431-436.

- Selesnick, S.H., Johnson, G., 1998. Radiologic surveillance of acoustic neuromas. *Am. J. Otol.* 19, 846-849.
- Schmidt, R.J., Sataloff, R.T., Newman, J., Spiegel, J.R., Myers, D.L., 2001. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 127, 19-22.
- Strupp, M., Arbusow, V., Dieterich, M., Sautier, W., Brandt, T., 1998. Perceptual and oculomotor effects of neck muscle vibration in vestibular neuritis. Ipsilateral somatosensory substitution of vestibular function. *Brain Res.* 121, 677-685.
- Sterkers, J.M., Billet, R., 1967. The trans-labyrinthine approach route in acoustic neurinomas. Apropos of 2 cases. *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* 84, 55-62.
- Sterkers, J.M., 1989. Neurinomes de l'acoustique opérés par voie d'abord otologique (1018 cas). *Rev. Soc. Fr. ORL.* 1, 45-46.
- Sterkers, O., Barres, F., Sterkers, J.M., 1980. The stapes reflex in acoustic tumors (92 cas) (author's transl.). *Ann. Otolaryngol. Chir. Cervicofac.* 97, 597-607.
- Stipkovits, E.M., Van Dijk, J.E., Graamans, K., 1999. Electronystagmographic changes in patients with unilateral vestibular schwannomas in relation to tumor progression and central compensation. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 256, 173-176.
- Takemori, S., Maeda, T., Seki, Y., Aiba, T., 1984. Vestibular compensation after sudden loss of inner ear or vestibular nerve functions. *Acta Otolaryngol. (Stockh.)* 406 (Suppl.), 91-94.
- Takemori, S., Ida, M., Umezu, H., 1985. Vestibular training after sudden loss of vestibular functions. *Otorhino-Laryngol.* 47, 76-82.
- Tarlov, I.M., 1937. Structure of the nerve root. Nature of the junction between the central and peripheral nervous system. *Arch. Neuro. Psychiatry* 37, 555-583.
- Thomsen, J., Terkildsen, K., Tos, M., 1983. Acoustic neuromas – Progression of hearing impairment and function of the eight cranial nerve. *Am. J. Otol.* 5 (1), 20-33.

- Tos, M., Charabi, S., Thomsen, J., 1997. Increase of diagnosed vestibular schwannoma in Denmark. *Acta Otolaryngol. (Stockh)* 529 (Suppl.), 53-55.
- van Dijk, J.E., Duijndam, J., Graamans, K., 2000. Acoustic neuroma : deterioration of speech discrimination related to thresholds in pure-tone audiometry. *Acta Otolaryngol.* 120, 627-632.
- van het Schip, E.P., 1984. *L'oreille interne*. Amsterdam, Duphar, 56p.
- van Parys, J.A.P., Njikiktjen, Ch.J., 1976. Romberg's sign expressed in a quotient. *Agressologie* 17, 95-100.
- Vassali, L., Landolfi, M., Taibah, A., Russo, A., Pasanisi, E., Shaan, M., Sanna, M., 1992. Atypical presentation of acoustic neuroma. In : Tos, M., Thomsen, J. (Ed.), *Acoustic Neuroma*. Amsterdam, Kugler, pp. 23-30.

ANNEXE

Publication in Neuroscience Research



Sensorimotor postural rearrangement after unilateral vestibular deafferentation in patients with acoustic neuroma

Cécile Parietti-Winkler^{a,b}, Gérome C. Gauchard^{a,c}, Claude Simon^b, Philippe P. Perrin^{a,b,c,*}

^a Balance Control and Motor Performance, UFR STAPS, Henri Poincaré University, Nancy 1, Villers-lès-Nancy, France

^b Department of ENT, University Hospital of Nancy, Nancy, France

^c National Institute for Health and Medical Research (INSERM), ERI 11, Faculty of Medicine, Vandoeuvre-lès-Nancy, France

Received 14 December 2005; accepted 27 February 2006

Available online 18 April 2006

Abstract

Unilateral vestibular lesion, as acoustic neuroma and its surgical removal, leads to impaired balance control. After initial vertigo and postural instability corresponding to unilateral vestibular deafferentation, improvement in symptoms and global balance functions occurs by a process called vestibular compensation. In this respect, this prospective study aimed to assess the differential contribution of sensory inputs to the regulation of posture during the recovery process after acoustic neuroma removal. Twenty-seven patients with acoustic neuroma underwent vestibular and posturographic testings, shortly before and 8 days, 1 month and 3 months after surgical removal of the tumour. Immediately after vestibular deafferentation, vestibular function was asymmetrical, postural performances were altered, especially in eyes closed conditions and in sensory challenged situations. One month, and more particularly 3 months after surgery, restoration and even improvement of vestibular and balance performances occurred, associated with a lower number of falls, development of more appropriate sensorimotor strategies and better resolution of sensorial conflicts. Postural perturbations are related to erroneous vestibular afferences, leading to incoherence in information about head position and interference with somatosensory and visual pathways. The time-course implementation of central adaptive mechanisms, characterized by substitution by other sensory afferences and new behavioural strategies, leads to an improvement of balance performance.

© 2006 Elsevier Ireland Ltd and the Japan Neuroscience Society. All rights reserved.

Keywords: Balance control; Sensory organization; Neuroma; Surgery; Compensation; Vestibular nuclei

1. Introduction

Postural control in human is a multidetermined system based on central integration of visual, somesthetic and vestibular peripheral information. This complex integration permits a context-specific motor response, which leads to stabilization of anti-gravity activity and gaze and allows the adjustments of static and dynamic postures (Nashner, 1976; Keshner et al., 1987). Under normal conditions (stable vision, fixed support), this information is redundant but complementary to a higher contribution of proprioceptive inputs than of visual and vestibular inputs (Fitzpatrick and McCloskey, 1994). On the other hand, if either the environmental or task conditions change, a switch between

the sensorial information is scheduled according to the resulting balance difficulties, and the gain of the different afferent-postural loops is modified (Marsden et al., 1981; Bronstein et al., 1990). Damage to any of these balance regulation levels influences the common output of the postural system, resulting in postural instability and an increased risk of fall.

Acoustic neuroma is a benign tumour from Schwann cells surrounding the vestibular nerve, which grows within the internal auditory canal and then extends into the cerebellopontine angle (Wiegand et al., 1996; Matthies and Samii, 1997). Dizziness is the principal symptom noted in 10–19% of cases, but its incidence in patients with acoustic neuroma has been reported as between 49 and 66% (El-Kashlan et al., 1998; Moffat et al., 1998; Lynn et al., 1999; Inoue et al., 2001; Kentala and Pyykkö, 2001; Humphriss et al., 2003; Darrouzet et al., 2004). These differences can be explained by the vestibular compensation which accompanies the gradual vestibular dysfunction caused by the tumoral growth (Curthoys and Halmagyi, 1995). Surgical removal of the tumour, which corresponds to an acute unilateral

* Corresponding author at: Equilibration et Performance Motrice, UFR STAPS, Université Henri Poincaré-Nancy 1, 30, rue du Jardin Botanique, 54 600 Villers-lès-Nancy, France. Tel.: +33 383 682 929; fax: +33 383 154 647.
E-mail address: Philippe.Perrin@staps.uhp-nancy.fr (P.P. Perrin).

vestibular deafferentation (uVD), leads to a decompensation of this previously compensated situation, and explains that most patients report severe vertigo after surgery. Gradual disappearance of symptoms and improvement in functional capacities vary considerably at any given time, lasting from a few months to several years for complete recovery of social and professional activities (Andersson et al., 1997; Driscoll et al., 1998; Lynn et al., 1999; Briggs et al., 2000; Inoue et al., 2001) and can be considered as a vestibular compensation.

Most studies aiming at evaluating the vestibular pathology impact on gaze and posture stabilization have focused on patients with acute vestibular neuritis or undergoing unilateral vestibular neurectomy for incapacitating forms of peripheral vertigo, particularly Menière's disease (Cass et al., 1991; Lacour et al., 1997; Borel et al., 2002; Alessandrini et al., 2003). uVD induces a perceptual syndrome with vertigo, dysautonomic disorders and typical clinical syndromes, including body and limb deviation toward the affected side, spontaneous nystagmus and ocular tilt reaction (Curthoys and Halmagyi, 1995). These abnormalities can be explained by a tonic imbalance of the vestibulo-ocular and vestibulo-spinal bilateral pathways, leading to gaze and postural control perturbations. Most studies on the effects of acoustic neuroma and its removal have been based on questionnaires which have evaluated the quality of life (Andersson et al., 1997; El-Kashlan et al., 1998; Lynn et al., 1999; Inoue et al., 2001; Humphris et al., 2003), few however have quantified their impact on postural control and, in addition, certain are contradictory. In this respect, perturbations in dynamic postural performance before surgery were noted for Johansson et al. (1994), but not for Mruzek et al. (1995). Moreover, after surgery or stereotactic gamma irradiation, although the vestibular symptoms usually decline spontaneously, impairment of postural stability often remained and the neurosensory balance information hierarchy is modified, the contribution of visual afferent becoming predominant (Pyykkö et al., 1995; Levo et al., 2004; Ouaknine et al., 2004). Thus, Driscoll et al. (1998) have shown that disequilibrium could last more than 3 months after acoustic neuroma removal and that age more than 55.5 years, female gender, constant preoperative disequilibrium and central findings on electronystagmography were associated with a worse outcome.

Nevertheless, to our knowledge, no longitudinal study on surgical acoustic neuroma removal has examined the evaluation of three modalities of balance control, namely quiet stance, balance disturbances and movements. In this respect, this longitudinal prospective study aimed to assess the differential contribution of sensory inputs – visual, vestibular and proprioceptive – to the regulation of posture during the recovery process after an acoustic neuroma removal.

2. Materials and methods

2.1. Subjects

The present study was conducted in the Nancy University Hospital (in North-eastern France). This study involved 27 volunteer patients (19 women and 8 men, mean age = 53.3 ± 11.7 years) with unilateral acoustic neuroma (12

right, 15 left) who were scheduled for surgical ablation. Informed consent was obtained from each subject before participation. Each acoustic neuroma was diagnosed with clinical otoneurological and audiological (including pure-tone, speech audiometry and brain stem auditory-evoked potentials) and vestibular (videonystagmography) work-up, and by magnetic resonance imagery (MRI) with gadolinium contrast. The diagnosis was then verified during the surgical procedure and pathologic-anatomic microscopic examination of the resected specimen. The stages of acoustic neuroma ranged between I and III according to the Koos grading scale (Koos et al., 1976). All tumours were confined to the periphery and none had brain stem involvement or signs of other otoneurological impairment. All patients were included after a complete otoneurological examination with history of their disease, which showed that 51.8% of them (14 patients) suffered from dizziness (unsteadiness for 44.4% (12 patients), attacks of vertigo for 7.4% (2 patients)), but dizziness was the main symptom for only 11.1% (3 patients).

Acoustic neuroma ablation was performed by the same surgeon using the translabyrinthine approach. Patients for whom surgery via the retrosigmoid approach was necessitated were excluded due to the cutting of neck muscles which could affect balance performances in a different way than the translabyrinthine approach. Both inferior and superior vestibular nerves were resected with tumour removal in all subjects. After surgery, the patients were mobilized as early as possible and all underwent an active postoperative postural training program. They all received standard nursing care and antiemetic medications were used only during the first 2 days following surgery; vestibular-suppressant medication was never administered chronically following surgery.

2.2. Gaze control evaluation

The visuo-oculomotor and vestibular assessments were performed with videonystagmography (VNG, Synapsys, Marseille, France).

The preoperative protocol encompassed four tests. The visuo-oculomotor tests included the evaluation of smooth pursuit and saccades and were in a normal range for all the patients. The gaze test consisted in a recording of spontaneous nystagmus without visual fixation (darkness). The methodology of bithermic caloric vestibular stimulation has been described elsewhere (Gauchoir et al., 2003b), and, from the side of pathologic vestibule, showed an absent caloric response in 55.6% of cases (15 patients), a decreased response in 33.3% of cases (9 patients) and a normal symmetrical response in 11.1% of cases (3 patients). The visual fixation inhibited the nystagmus induced by the caloric test in all the patients. For the rotary test, the patients were investigated in a rotary chair (MED4, Synapsys) with eyes open in a dark room, and the plane of the lateral semi-circular canal was positioned perpendicular to the axis of rotation. The rotary chair test protocol was a pendular test, consisting in seven sinusoidal oscillations about an earth-vertical axis at 0.22 Hz frequency, with increasing then decreasing amplitude. The highest instantaneous velocity of the stimulus was about $30^\circ/\text{s}$ and the highest oscillation amplitude about 30° . Horizontal eye position was monitored and analyzed to derive vestibulo-ocular reflex (VOR) gain and directional preponderance. Fourier analyses were performed to record both the slow eye movement velocity and the chair velocity. The VOR gain measurements were derived by calculation of the ratio of the amplitudes of the Fourier components of the eye velocity to those of the chair velocity. The directional preponderance (DP) measurements were derived by the average slow phase eye velocity over the duration of the stimulus, which corresponds to an asymmetric nystagmus response to a symmetric stimulation and reveals a vestibular function imbalance.

2.3. Subjective visual vertical test

The subjective visual vertical (SVV) evaluation was performed twice in succession, first in a well-lit room and secondly in complete darkness, to evaluate the perceived gravitational vertical (Friedmann, 1970). For each evaluation, the patients sat on a chair in front of a phosphorescent rod, which was inclined to the right and to the left by about 90° from the true gravitational vertical, and the patient had to place the rod in what he/she thought to be the more vertical position. The gap between the true gravitational vertical and the perceived gravitational vertical was evaluated and a mean of the two values – right and left – was calculated for each condition, with light (SVV-L) and in

darkness (SVV-D). An error of less than 2° is considered to be normal, severe derangements of this test reflecting in most cases brain stem lesions or immediate postoperative effects of peripheral vestibular lesions (Friedmann, 1970).

2.4. Posturographic evaluation

The method used aimed at evaluating three modalities of postural regulation – quiet stance, in response to balance disturbances and during movement – and their related neurosensory organisation (Massion and Woollacott, 1996). Thus, postural control during quiet stance was evaluated with and without sensory conflict by a static posturographic test and by a sensory organization test; postural control during balance disturbances was evaluated by motor control and adaptation tests; and finally postural control during movement was evaluated by a dynamic posturographic test with slow sinusoidal oscillations.

The static and dynamic posturographic recordings were performed using a vertical force platform, fitted with four strain gauges (Toennies GmbH, Freiburg, Germany). The sensory organization and motor control tests were performed on an EquiTest[®] computerised dynamic posturography platform (Neurocom[®], Clackamas, OR, USA). For each test, the subjects were requested to stand upright and barefoot on the platform, remaining as stable as possible, breathing normally, and with their arms at their sides, and were instructed to look straight ahead at a white dot located at eye level 2 m away (Toennies) or at a picture located on the visual surround (EquiTest[®]). To protect against falls, an operator stood within touching distance of the subject and all wore a safety harness connected to the ceiling by two suspension straps in all the test conditions. The same instructions given to subjects induced sufficiently similar behaviour that inter-individual comparisons were possible.

2.4.1. Postural control during quiet stance

In the static test, centre of foot pressure (CoP) displacements were recorded for 20 s in eyes open (EO) and then in eyes closed (EC) conditions. Statokinesigrams represent measurement of the sway path (SP) travelled and the area covered by CoP displacements. Good postural control is mainly reflected by low values for sway path and area parameters, the latter further conveying postural control precision (Era and Heikkinen, 1985; Perrin et al., 1999; Gauchard et al., 2003a). The data obtained with the EO and EC tests enable calculation of the Romberg's quotients (RQ) ($RQ^{SP} = EC/EO$ SP ratio, $RQ^{area} = EC/EO$ area ratio), which determine the contribution of visual information to balance control (Van Parys and Njikiktjien, 1976). Sways in the anterior–posterior (AP) and lateral (Lat) axes were determined by vectorial analysis of CoP displacement.

The Sensory Organization Test (SOT) evaluates the patient's ability to make effective use of visual, vestibular and somatosensory inputs separately and to suppress sensory information that is inappropriate. To give inadequate information, somatosensory and visual cues are disrupted by using a technique commonly referred to as sway-referenced. This technique involves tilting the support surface and/or the visual surround to directly follow the anterior–posterior sways of the subject's centre of gravity (CoG) (Nashner and Peters, 1990). The SOT comprised six conditions; the first two conditions provide a basic measurement of the subject's stability. The support is fixed and the subject's eyes are open (condition 1) or closed (condition 2). In condition 3, the support surface remains fixed while the subject stands, eyes open, within a sway-referenced visual surround. For conditions 4–6, somatosensory information is systematically disrupted (sway-referenced) and vision is fixed (condition 4), absent (condition 5) and sway-referenced (condition 6), respectively. The subject's task is to maintain an upright stance during the three 20 s trials of each condition with as little postural sway as possible and without moving the feet. When the subject required the assistance of the harness or took a step, the test was rated a fall. An equilibrium score (ES) was calculated by comparing the patient's anterior–posterior sway during each 20 s SOT trial to the maximal theoretical sway limits of stability (8.5° anteriorly and 4.0° posteriorly). A score of 100 represents no sway, while 0 indicates sway that exceeds the limit of stability, and results in a fall. $C1^{ES}$ represents the averaged equilibrium score of the three trials in condition 1, $C2^{ES}$ in condition 2, $C3^{ES}$ in condition 3, $C4^{ES}$ in condition 4, $C5^{ES}$ in condition 5, and $C6^{ES}$ in condition 6. A composite equilibrium score (C^{ES}) was calculated by independently averaging the scores for conditions 1 and 2, then adding them to the equilibrium scores from each

trial of sensory conditions 3–6, and finally dividing this sum by the total number of trials. Each ES was adjusted to $C1^{ES}$ to identify the significance of each sensory system influencing postural control, ratio $C2^{ES}/C1^{ES}$ representing the somatosensory contribution to postural control (R^{SOM}), ratio $C4^{ES}/C1^{ES}$ the visual contribution (R^{VIS}), and ratio $C5^{ES}/C1^{ES}$ the vestibular contribution (R^{VEST}). The ability to rely on visual orientation cues for postural control, or visual preference (R^{REF}), was evaluated by comparing the sway-referenced visual surround with the absence of vision [$(C3^{ES} + C6^{ES})/(C2^{ES} + C5^{ES})$]. Thus, the ability to manage altered proprioceptive inputs (R^{PMAN}), indicating the reliance on somatosensory orientation cues for postural control, was evaluated by comparing all the sway-referenced platform conditions with all the fixed platform conditions [$(C4^{ES} + C5^{ES} + C6^{ES})/(C1^{ES} + C2^{ES} + C3^{ES})$] (Black et al., 1995). Moreover, the relative amounts of ankle movements (ankle strategy) and hip movements (hip strategy) that the individual used to maintain balance during each procedure were calculated. Exclusive use of ankle strategy to maintain equilibrium resulted in a score of 100. Exclusive use of hip strategy yielded a score close to 0. Strategy scores (SS) between these two extremes represented a combination of the two strategies. $C1^{SS}$ represented the averaged strategy score of the three trials in condition 1, $C2^{SS}$ in condition 2, $C3^{SS}$ in condition 3, $C4^{SS}$ in condition 4, $C5^{SS}$ in condition 5, and $C6^{SS}$ in condition 6. A composite strategy score (C^{SS}) was calculated by independently averaging the scores for conditions 1 and 2, then adding them to the equilibrium scores from each trial of sensory conditions 3–6, and finally dividing this sum by the total number of trials (Colnat-Coulbois et al., 2005).

2.4.2. Postural control in response to balance disturbances

The Motor Control Test (MCT) evaluates the automatic motor reactions provoked by unexpected support surface perturbations. The sudden forward (F) and backward (B) translations are delivered at two intensities in sets of three trials to test the latency and force vectors of the response. The translation amplitudes are height normalised to yield short, medium (M, 1.8° sway, 300 ms) and large (L, 3.2° sway, 400 ms) translations. The latency is defined as the time in milliseconds between the onset of a translation during the MCT and the onset of the patient's active response to the support surface movement. Latencies are the averaged performance of the right and left feet. The latency composite score (LCS) reflects the average latency for both legs, and for both translation directions.

The adaptation test (ADT) evaluates the automatic postural response provoked by unexpected support surface perturbations. The two ADT conditions, toes up and toes down, consisted of rotations or movements that cause the individual's toes to go up or down. The axis of the movement was at ankle level. Five trials for each rotation were carried out. The rotations lasted 0.4 s and were uniform in amplitude for all the trials and individuals. The CoP displacement and the vertical component of the CoG were calculated to define a sway value for every trial of both conditions. The toe up ADT (TU^{ADT}) parameter represents the average sway in the toe up condition, while the toe down ADT (TD^{ADT}) parameter represents the average sway in the toe down condition. A composite ADT parameter (C^{ADT}) was calculated to define the global adaptation of the motor system (Colnat-Coulbois et al., 2005).

2.4.3. Postural control during movement

During the dynamic test performed for 20 s, the movement provided by the platform consisted in slow 4° amplitude sinusoidal anterior–posterior oscillations of the support at a frequency of 0.5 Hz in EO and EC conditions (Diener and Dichgans, 1988). A preliminary test lasting a few seconds was conducted to familiarise the subjects with the sinusoidal movement. The analysis of CoP displacements was carried out by comparing them with the sinusoidal waveform yielded by the movement of the platform and as fast Fourier transformations (FFT). The FFT graphs were analysed by determining the frequencies and amplitudes of the different peaks, and were split into two groups. For this distribution, the presence of high frequency peaks, whatever the amplitude yielded, was not taken into account as it was considered that they do not reflect the level of instability of the subject (Gauchard et al., 2001; Perrin et al., 2002). Type 1 recordings, characterised by regular patterns at the same frequency as the stimulus, but in opposite phase, are considered to be homogeneous. The FFT analysis shows a major peak at 0.5 Hz, with other peaks of no more than 75% of the amplitude of the major peak, indicating high participant stability during the test; this pattern is considered to be anticipatory. Type 2 recordings, charac

terised by irregular patterns, at a different frequency from that of the stimulus with high amplitudes at low frequencies, are considered to be inhomogeneous. The FFT analysis shows either a major 0.5 Hz peak associated with peaks at lower frequencies reaching more than 75% of the amplitude of the major peak or a major peak occurring at frequencies lower than 0.5 Hz, expressing participant instability during the recording; this pattern involves reactional adjustments. While these two types of sensorimotor strategies allowed the patients to maintain their balance during the test, falls, termed “stepping strategy”, were defined by observation of the participant reaching for the support or obviously leaning on the safety belt.

2.5. Procedure

All patients were submitted to gaze and VOR tests, to SVV tests and to all the posturographic tests 3 days before surgery (BS) and three times after surgery, at 8 days (AS₈), 1 month (AS₃₀) and 3 months (AS₉₀).

2.6. Statistics

The statistics were produced with Statview Software (Abacus, Berkeley, CA) using ANOVA repeated measurement (F, overall heterogeneity) and Student's paired *t* (*t*, pairwise comparisons) tests for the static posturographic, SOT, MCT, ADT and SVV parameters. The McNemar χ^2 or Fisher's exact tests were performed for the dynamic posturographic parameters (distribution comparison). A probability level of $P \leq 0.05$ was used as an indicator of statistically significant results for overall heterogeneity and $P < 0.10$ as an indicator of tendency to significance. The Bonferroni procedure was applied to pairwise comparisons by adjusting “familywise alpha” to a significance level of $P \leq 0.05/6 = 0.0083$ in accordance with the six possible comparisons.

3. Results

For the gaze test, 3.7% (1 patient) displayed a spontaneous nystagmus in BS, 85.1% (23 patients) in AS₈, 44.4% (12 patients) in AS₃₀ and 18.5% (5 patients) in AS₉₀.

For the VOR testing (Table 1), the results showed that the directional preponderance values increased greatly in AS₈ regarding BS, and that they then decreased in AS₃₀ and AS₉₀ to be close to those in BS, statistically significant differences only being observed for the comparisons of AS₈ with all other stages (BS, AS₃₀ and AS₉₀). For the gain parameter, the values were lower in AS₈ than in BS, and increased with time-course recovery in AS₃₀ and statistically in AS₉₀.

For the SVV test (Table 1), the results showed that maximal deviation was observed in AS₈ regarding BS, both with light and in darkness. The AS₃₀ values were midway between AS₈ and AS₉₀, and an improvement was observed for AS₉₀ regarding BS.

For the static posturographic tests (Fig. 1), the results showed, for the four stages, a high heterogeneity for the main parameters of static postural control, i.e. Area and AP sways in EO condition (respectively $F = 3.57$, $P = 0.018$; $F = 3.21$, $P = 0.028$) and SP, Area, AP and Lat sways in EC condition (respectively $F = 6.20$, $P < 0.001$; $F = 6.46$, $P < 0.001$, $F = 5.69$, $P = 0.001$; $F = 4.52$, $P = 0.006$) and a tendency to significance for SP in EO condition ($F = 2.69$, $P = 0.052$). In addition, for all the patients in EC condition at AS₈, the CoP is clearly shifted to the side of the uVD. Pairwise comparisons showed statistically significant differences for Area EC between AS₈ and AS₉₀, for AP sways between BS and AS₃₀ both in EO and EC conditions and between BS and AS₈ only in

Table 1
VOR and subjective vertical tests

	Repeated measures ANOVA (F value; P value)					A paired Student's <i>t</i> test/post hoc Bonferroni correction						
	BS (mean \pm S.D.)	AS ₈ (mean \pm S.D.)	AS ₃₀ (mean \pm S.D.)	AS ₉₀ (mean \pm S.D.)		BS vs. AS ₈ (t value; P value)	BS vs. AS ₃₀ (t value; P value)	BS vs. AS ₉₀ (t value; P value)	AS ₈ vs. AS ₃₀ (t value; P value)	AS ₈ vs. AS ₉₀ (t value; P value)	AS ₃₀ vs. AS ₉₀ (t value; P value)	
VOR Test												
Gain	0.43 \pm 0.23	0.33 \pm 0.17	0.41 \pm 0.26	0.49 \pm 0.28	$F = 3.75$; $P = 0.014$	$t = 2.69$; $P = 0.012$	$t = 0.50$; NS	$t = -0.94$; NS	$t = -2.21$; $P = 0.036$	$t = -3.65$; $P = 0.001$	$t = -1.43$; NS	
DP (°/s)	1.17 \pm 0.91	3.69 \pm 3.05	1.59 \pm 1.66	1.67 \pm 1.79	$F = 13.01$; $P < 0.001$	$t = -4.23$; $P < 0.001$	$t = -1.11$; NS	$t = -1.22$; NS	$t = 5.48$; $P < 0.001$	$t = 4.22$; $P < 0.001$	$t = -0.24$; NS	
SVV Test												
L (°)	0.74 \pm 0.55	1.05 \pm 0.90	0.64 \pm 0.49	0.42 \pm 0.37	$F = 8.90$; $P < 0.001$	$t = -2.01$; $P = 0.055$	$t = 0.95$; NS	$t = 3.07$; $P = 0.005$	$t = 3.13$; $P = 0.004$	$t = 4.07$; $P < 0.001$	$t = 3.39$; $P = 0.002$	
D (°)	1.27 \pm 0.82	5.04 \pm 2.49	1.86 \pm 1.07	1.07 \pm 0.93	$F = 47.21$; $P < 0.001$	$t = -7.21$; $P < 0.001$	$t = -2.43$; $P = 0.022$	$t = 0.88$; NS	$t = 6.80$; $P < 0.001$	$t = 8.15$; $P < 0.001$	$t = 4.58$; $P < 0.001$	

VOR test: mean results, associated with standard deviation (S.D.), of the gain and directional preponderance (DP); subjective vertical (SVV) test: mean results, associated with standard deviation (S.D.), of the deviation regarding gravitational verticality in conditions with light (L) and in darkness (D) for the patients just before (BS) and 8 days (AS₈), 30 days (AS₃₀) and 90 days (AS₉₀) after acoustic neuroma surgery. *P* values in italics = tendency to significance; *P* values in normal typography = significance before correction only; *P* values in bold = significance after correction; NS = non significant.

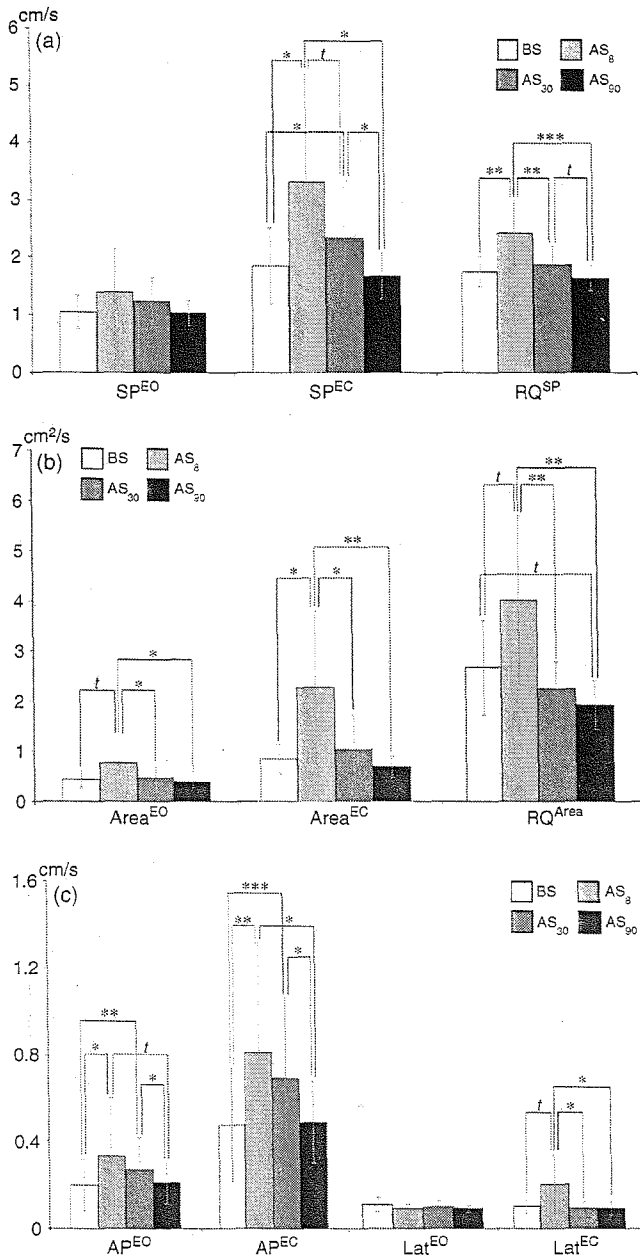


Fig. 1. Static test: Mean results, topped by standard deviation, of sway path (SP), area, anterior-posterior (AP) and lateral (Lat) sway parameters in eyes open (EO) and eyes closed (EC) conditions and of Romberg's quotients (RQ) for the patients just before (BS, white bars) and 8 days (AS₈, light grey bars), 30 days (AS₃₀, dark grey bars) and 90 days (AS₉₀, black bars) after acoustic neuroma surgery. Results are expressed as distance traveled or SP (cm) per time (s) (graph a), as area covered (cm²) per time (s) (graph b) and as AP or Lat sways (cm) per time (s) (graph c). Statistical significances are indicated as follows: *r*: $P < 0.1$; * $P < 0.05$; ** $P < 0.01$; *** $P < 0.001$. Stars in normal typography = significance before correction only; stars in bold = significance after correction.

EC condition. The AS₃₀ values were midway between the AS₈ values and BS and AS₉₀, and the AS₉₀ values were not statistically different from the BS values. For the remaining parameters Lat sways in EO condition, no significant heterogeneity was observed between the four stages ($F = 1.77$, NS). Concerning the RQ parameters, the results showed a high heterogeneity between the four stages for RQ^{SP} and RQ^{area}

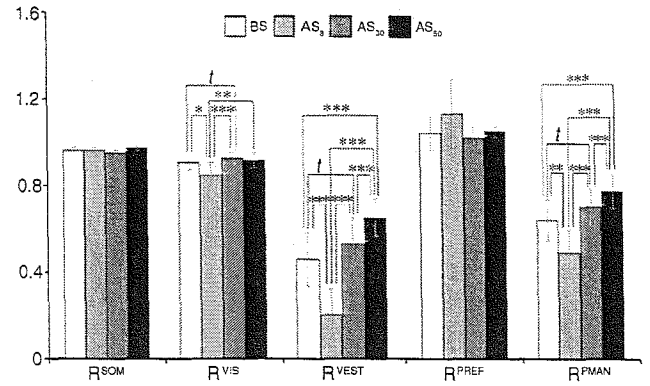


Fig. 2. Sensory organization test: Mean results, topped by standard deviation, of the ratios of the somesthetic (R^{SOM}), visual (R^{VIS}), vestibular (R^{VEST}) functions, the ratio of visual preference (R^{PREF}), and the ratio of altered proprioceptive inputs (R^{PMAN}) for the patients just before (BS, white bars) and 8 days (AS₈, light grey bars), 30 days (AS₃₀, dark grey bars) and 90 days (AS₉₀, black bars) after acoustic neuroma surgery. Statistical significances are indicated as follows: *r*: $P < 0.1$; * $P < 0.05$; ** $P < 0.01$; *** $P < 0.001$. Stars in normal typography = significance before correction only; stars in bold = significance after correction.

(respectively $F = 10.11$, $P < 0.001$; $F = 5.82$, $P = 0.001$). Pairwise comparisons showed an increase in RQ values between AS₈ and BS, and a decrease between AS₈ and AS₃₀ and between AS₈ and AS₉₀. Moreover, this study seemed to show a tendency to a decrease in these values between AS₉₀ and BS and between AS₉₀ and AS₃₀.

For the SOT analysis (Table 2 and Fig. 2), the results showed a high heterogeneity between the four groups, especially for C₄^{ES}, C₅^{ES}, C₆^{ES} and C^{ES}. Pairwise comparisons showed that C^{ES} was lower in AS₈ than in BS and that this composite score increased in AS₃₀ and especially in AS₉₀, which was better than BS. Statistically significant differences were observed between AS₈ and all the other stages, between AS₉₀ and BS, and between AS₉₀ and AS₃₀. Similar results were observed for the unitary scores C₅^{ES} and C₆^{ES} and, to a lesser degree, for C₄^{ES}. Concerning the contribution of sensory cue to balance, the results showed a high heterogeneity for the R^{VIS}, R^{VEST} and R^{PMAN} ratios between the four stages, respectively $F = 7.85$, $P < 0.001$, $F = 34.72$, $P < 0.001$ and $F = 31.07$, $P < 0.001$. Pairwise comparisons showed that these three ratios decreased in AS₈ regarding BS and increased in AS₃₀ and AS₉₀, with an improvement in R^{VEST} and R^{PMAN} in AS₃₀ and statistically in AS₉₀ regarding BS. For the two other ratios, R^{SOM} and R^{PREF}, no significant heterogeneity was observed between the four stages, respectively $F = 1.27$ and $F = 1.91$. The evolution of the SS values was similar to that of the ES values with, in addition, a high heterogeneity for C₁^{SS} and C₂^{SS}. Analysis showed that AS₈ led to a decreased use of the ankle joint, especially for the C₅ complex condition and for the composite score regarding BS. AS₃₀, and especially AS₉₀, allowed better reacquisition of ankle joint use, at a degree above that in BS.

For the MCT analysis (Table 3), the results showed that BS and AS₈ did not differ statistically. On the other hand, long and medium latencies and global latency were significantly lower in AS₃₀ and AS₉₀ regarding BS and AS₈.

Table 2
Sensory organization test

<i>n</i> = 27	BS (mean ± S.D.)	AS ₈ (mean ± S.D.)	AS ₃₀ (mean ± S.D.)	AS ₉₀ (mean ± S.D.)	Repeated measures ANOVA (<i>F</i> value; <i>P</i> value)	A paired Student's- <i>t</i> test/post hoc Bonferroni correction					
						BS vs. AS ₈ (<i>t</i> value; <i>P</i> value)	BS vs. AS ₃₀ (<i>t</i> value; <i>P</i> value)	BS vs. AS ₉₀ (<i>t</i> value; <i>P</i> value)	AS ₈ vs. AS ₃₀ (<i>t</i> value; <i>P</i> value)	AS ₈ vs. AS ₉₀ (<i>t</i> value; <i>P</i> value)	AS ₃₀ vs. AS ₉₀ (<i>t</i> value; <i>P</i> value)
Equilibrium scores											
C1 ^{ES}	94.04 ± 3.07	93.93 ± 2.05	93.81 ± 2.65	94.53 ± 2.01	<i>F</i> = 0.86; NS	–	–	–	–	–	–
C2 ^{ES}	90.69 ± 4.89	90.16 ± 4.09	89.83 ± 4.73	91.23 ± 2.84	<i>F</i> = 1.68; NS	–	–	–	–	–	–
C3 ^{ES}	89.15 ± 5.07	86.34 ± 14.52	87.86 ± 10.57	91.31 ± 3.01	<i>F</i> = 1.91; NS	–	–	–	–	–	–
C4 ^{ES}	83.27 ± 6.59	78.78 ± 12.54	85.62 ± 6.62	85.51 ± 7.48	<i>F</i> = 9.91; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = 2.42; <i>P</i> = 0.023	<i>t</i> = -2.14; <i>P</i> = 0.042	<i>t</i> = -2.22; <i>P</i> = 0.035	<i>t</i> = -3.95; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = -3.75; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = 0.16; NS
C5 ^{ES}	42.83 ± 23.41	18.72 ± 26.19	49.41 ± 23.21	60.30 ± 16.35	<i>F</i> = 34.25; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = 4.09; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = -2.00; <i>P</i> = 0.056	<i>t</i> = -4.76; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = -6.57; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = -9.31; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = -3.92; <i>P</i> < 0.001
C6 ^{ES}	46.56 ± 28.29	33.91 ± 32.21	52.69 ± 25.58	65.66 ± 19.90	<i>F</i> = 14.60; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = 1.88; <i>P</i> = 0.071	<i>t</i> = -1.29; NS	<i>t</i> = -4.46; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = -4.14; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = -6.08; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = -4.29; <i>P</i> < 0.001
C ^{ES}	69.29 ± 11.94	59.81 ± 14.64	72.17 ± 13.00	78.14 ± 9.49	<i>F</i> = 31.53; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = 3.58; <i>P</i> = 0.001	<i>t</i> = -1.57; NS	<i>t</i> = -5.12; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = -7.43; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = -8.92; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = -4.39; <i>P</i> < 0.001
Strategy scores											
C1 ^{SS}	93.75 ± 1.48	92.69 ± 2.12	92.55 ± 2.14	93.75 ± 1.93	<i>F</i> = 5.13; <i>P</i> = 0.003	<i>t</i> = 2.63; <i>P</i> = 0.014	<i>t</i> = 2.83; <i>P</i> = 0.009	<i>t</i> = 0.00; NS	<i>t</i> = 0.33; NS	<i>t</i> = -2.52; <i>P</i> = 0.018	<i>t</i> = -2.84; <i>P</i> = 0.009
C2 ^{SS}	92.53 ± 2.38	91.26 ± 3.46	90.71 ± 2.90	92.52 ± 2.35	<i>F</i> = 6.11; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = 2.40; <i>P</i> = 0.024	<i>t</i> = 3.42; <i>P</i> = 0.002	<i>t</i> = 0.30; NS	<i>t</i> = 0.98; NS	<i>t</i> = -2.19; <i>P</i> = 0.038	<i>t</i> = -3.36; <i>P</i> = 0.002
C3 ^{SS}	91.53 ± 3.33	90.96 ± 3.99	90.50 ± 6.32	92.53 ± 2.40	<i>F</i> = 1.84; NS	–	–	–	–	–	–
C4 ^{SS}	83.16 ± 4.34	81.52 ± 5.27	83.48 ± 3.80	84.00 ± 3.80	<i>F</i> = 4.29; <i>P</i> = 0.008	<i>t</i> = 1.83; <i>P</i> = 0.079	<i>t</i> = -0.41; NS	<i>t</i> = -1.75; <i>P</i> = 0.093	<i>t</i> = -2.43; <i>P</i> = 0.022	<i>t</i> = -3.48; <i>P</i> = 0.002	<i>t</i> = -0.83; NS
C5 ^{SS}	59.37 ± 23.15	28.58 ± 35.00	59.32 ± 22.87	68.64 ± 15.65	<i>F</i> = 18.45; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = 4.03; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = 0.01; NS	<i>t</i> = -2.44; <i>P</i> = 0.022	<i>t</i> = -4.69; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = -6.21; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = -2.62; <i>P</i> = 0.014
C6 ^{SS}	57.14 ± 28.95	44.61 ± 35.60	62.90 ± 24.21	71.72 ± 16.50	<i>F</i> = 9.00; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = 1.77; <i>P</i> = 0.088	<i>t</i> = -1.13; NS	<i>t</i> = -3.25; <i>P</i> = 0.003	<i>t</i> = -3.29; <i>P</i> < 0.003	<i>t</i> = -4.69; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = -2.59; <i>P</i> = 0.015
C ^{SS}	75.71 ± 10.40	65.78 ± 14.57	76.54 ± 10.22	81.21 ± 7.63	<i>F</i> = 19.69; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = 3.64; <i>P</i> = 0.001	<i>t</i> = -0.43; NS	<i>t</i> = -3.79; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = -4.97; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = -6.39; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = -3.39; <i>P</i> = 0.002

Mean results, associated with standard deviation (S.D.), of the equilibrium (ES) and strategy (SS) scores for the six conditions (C1–C6) and for the composite score (C) for the patients just before (BS) and 8 days (AS₈), 30 days (AS₃₀) and 90 days (AS₉₀) after acoustic neuroma surgery. *P* values in italics = tendency to significance; *P* values in normal typography = significance before correction only; *P* values in bold = significance after correction; NS = non significant; (–) non-calculated.

Table 3
Motor control and adaptation tests

<i>n</i> = 27	BS (mean ± S.D.)	AS ₈ (mean ± S.D.)	AS ₃₀ (mean ± S.D.)	AS ₉₀ (mean ± S.D.)	Repeated measures ANOVA (<i>F</i> value; <i>P</i> value)	A paired Student- <i>t</i> test/post-hoc Bonferroni correction					
						BS vs. AS ₈ (<i>t</i> value; <i>P</i> value)	BS vs. AS ₃₀ (<i>t</i> value; <i>P</i> value)	BS vs. AS ₉₀ (<i>t</i> value; <i>P</i> value)	AS ₈ vs. AS ₃₀ (<i>t</i> value; <i>P</i> value)	AS ₈ vs. AS ₉₀ (<i>t</i> value; <i>P</i> value)	AS ₃₀ vs. AS ₉₀ (<i>t</i> value; <i>P</i> value)
MCT (ms)											
LSB	141.67 ± 11.18	139.82 ± 14.44	139.07 ± 15.07	136.85 ± 12.42	<i>F</i> = 0.80; NS	–	–	–	–	–	–
LMB	136.30 ± 12.53	137.22 ± 12.51	130.19 ± 7.90	132.04 ± 11.03	<i>F</i> = 4.30; <i>P</i> = 0.007	<i>t</i> = –0.50; NS	<i>t</i> = 2.92; <i>P</i> = 0.007	<i>t</i> = 1.54; NS	<i>t</i> = 3.19; <i>P</i> = 0.004	<i>t</i> = 2.04; <i>P</i> = 0.051	<i>t</i> = –0.84; NS
LLB	132.22 ± 12.74	134.82 ± 14.64	128.33 ± 15.57	127.78 ± 12.51	<i>F</i> = 3.21; <i>P</i> = 0.028	<i>t</i> = –1.02; NS	<i>t</i> = 1.60; NS	<i>t</i> = 1.59; NS	<i>t</i> = 2.98; <i>P</i> = 0.006	<i>t</i> = 0.95; NS	<i>t</i> = 0.24; NS
LSF	138.89 ± 11.88	140.56 ± 11.79	138.52 ± 8.75	138.52 ± 9.28	<i>F</i> = 0.37; NS	–	–	–	–	–	–
LMF	129.07 ± 12.34	133.52 ± 12.31	124.44 ± 8.92	128.52 ± 11.59	<i>F</i> = 5.39; <i>P</i> = 0.002	<i>t</i> = –1.66; NS	<i>t</i> = 2.26; <i>P</i> = 0.032	<i>t</i> = 0.30; NS	<i>t</i> = 3.40; <i>P</i> = 0.002	<i>t</i> = 2.04; <i>P</i> = 0.051	<i>t</i> = –2.44; <i>P</i> = 0.022
LLF	131.30 ± 14.11	137.82 ± 18.69	127.22 ± 15.65	125.56 ± 11.63	<i>F</i> = 7.66; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = –1.96; <i>P</i> = 0.061	<i>t</i> = 1.94; <i>P</i> = 0.064	<i>t</i> = 3.15; <i>P</i> = 0.004	<i>t</i> = 2.98; <i>P</i> = 0.006	<i>t</i> = 3.45; <i>P</i> = 0.002	<i>t</i> = 1.04; NS
LCS	132.26 ± 8.99	136.22 ± 11.44	127.70 ± 8.71	128.48 ± 8.83	<i>F</i> = 12.13; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = –2.37; <i>P</i> = 0.026	<i>t</i> = 4.60; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = 2.80; <i>P</i> = 0.010	<i>t</i> = 4.34; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = 3.59; <i>P</i> = 0.001	<i>t</i> = –0.76; NS
ADT											
TU	63.94 ± 13.58	77.29 ± 28.70	63.16 ± 12.18	61.86 ± 11.43	<i>F</i> = 10.66; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = –3.36; <i>P</i> = 0.002	<i>t</i> = 0.48; NS	<i>t</i> = 1.30; NS	<i>t</i> = 3.35; <i>P</i> = 0.003	<i>t</i> = 3.64; <i>P</i> = 0.001	<i>t</i> = 1.01; NS
TD	56.54 ± 20.52	71.67 ± 37.04	59.01 ± 23.34	55.73 ± 15.69	<i>F</i> = 9.24; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = –3.37; <i>P</i> = 0.002	<i>t</i> = –1.43; NS	<i>t</i> = 0.48; NS	<i>t</i> = 2.93; <i>P</i> = 0.007	<i>t</i> = 3.39; <i>P</i> = 0.002	<i>t</i> = 1.52; NS
C	60.24 ± 15.89	74.48 ± 31.83	61.08 ± 16.66	58.80 ± 12.68	<i>F</i> = 12.60; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = –3.81; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = –0.61; NS	<i>t</i> = 1.06; NS	<i>t</i> = 3.65; <i>P</i> = 0.001	<i>t</i> = 3.81; <i>P</i> < 0.001	<i>t</i> = 1.51; NS

Motor control test (MCT): mean results, associated with standard deviation (S.D.), of the composite restabilization latency (LC) and of the restabilization latencies (L) after a short (S), a medium (M) or a long (L) amplitude translation destabilisation in the backward (B) or forward (F) direction for the patients just before (BS) and 8 days (AS₈), 30 days (AS₃₀) and 90 days (AS₉₀) after acoustic neuroma surgery. Adaptation test (ADT): mean results, associated with standard deviation (S.D.), of the composite restabilization score (C) and of the restabilization scores after a sudden toes up (TU) or toes down (TD) rotation. *P* values in italics = tendency to significance; *P* values in normal typography = significance before correction only; *P* values in bold = significance after correction; NS = non significant; (–) non-calculated.

Table 4
Slow dynamic test

<i>n</i> = 27	BS, <i>n'</i> (%)	AS ₈ , <i>n'</i> (%)	AS ₃₀ , <i>n'</i> (%)	AS ₉₀ , <i>n'</i> (%)
EO condition				
Maintain				
Type 1	24 (88.9%)	21 (77.8%)	23 (85.2%)	25 (92.6%)
Type 2	3 (11.1%)	5 (18.5%)	4 (14.8%)	2 (7.4%)
Fall	0 (0.0%)	1 (3.7%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
EC condition				
Maintain				
Type 1	5 (18.5%)	1 (3.7%)	12 (44.4%)	12 (44.4%)
Type 2	15 (55.6%)	1 (3.7%)	4 (14.8%)	11 (40.7%)
Fall	7 (25.9%)	25 (92.6%)	11 (40.7%)	4 (14.8%)

Frequency distribution in the three types of strategies in eyes open (EO) and eyes closed (EC) conditions for the patients just before (BS) and 8 days (AS₈), 30 days (AS₃₀) and 90 days (AS₉₀) after acoustic neuroma surgery. *n'* = number of subjects in each type of potential sensorimotor strategy.

For the ADT analysis (Table 3), the results showed that sways in AS₈ were significantly higher than in BS, AS₃₀ and AS₉₀, both for TU^{ADT}, TD^{ADT} and for C^{ADT}. On the other hand, no statistically significant differences were observed between these three latter stages.

For the dynamic test (Table 4), the results showed that in the EO condition only one fall was observed in AS₈ and that the sensorimotor strategies displayed appeared to be quite similar between the four stages. In the EC condition, AS₈ showed that most patients (92.6%) were unable to maintain themselves on the platform, whereas 25.9% fell in BS. In AS₃₀, and especially in AS₉₀, the results showed a decrease in the number of falls, 40.7 and 14.8%, respectively. Concerning sensorimotor strategy types, it seems that more stable strategies were displayed in AS₃₀ and in AS₉₀ than in BS.

4. Discussion

This longitudinal study, which evaluated the three modalities of postural control – quiet stance, balance disturbances and movement – in patients with acoustic neuroma and its surgical removal, has confirmed a deterioration in postural performance immediately after vestibular deafferentation. During quiet stance, this postural perturbation was characterized by low balance precision and increased body sways, especially in more difficult situations such as EC conditions and sensory challenged situations. A progressive balance restoration occurred 1 month after surgery and, for certain parameters, postural performance was even better 3 months after surgery than those observed before surgery. Balance disturbances and movement situations followed the same time-course. The time-course of the perturbation and the recovery of postural control in those patients was very similar to the changes occurring in vestibular function, the more dramatic VOR asymmetry occurring immediately after surgery, with a return to values close to the preoperative values 1 month after surgery. Although the use of vestibular inputs would appear to be difficult just after surgery, time-related vestibular compensation led to an improvement in all the modalities of postural control.

Conventionally, balance during quiet stance and its adaptation to the environment is based on postural tone and on postural reflexes, generated by the vestibular, visual and somatosensory systems and involving higher levels of controls (Massion and Woollacott, 1996). In these conditions, immediately after uVD, this study showed impairments in overall postural control performance. This deterioration was much worse in EC conditions and in sensory conflict situations, which is even more disturbing as the sensory conflict was complex, i.e. the number of available sensory inputs was reduced. Two complementary hypotheses could explain this decrease in balance performance. Firstly, during quiet stance, vestibular afferences providing information about head position relative to the trunk contribute to postural stability and to correct alignment of body segments in order to provide a stable upright position (Massion and Woollacott, 1996; Bent et al., 2002). Vestibular cues, especially otolithic organs, are sensitive to the gravity vector. In this respect, they detect gravitational verticality and thus allow its internal representation (Horak et al., 1994). The combination of vestibular and somatosensory afferences permits the central nervous system to organize balance and posture according to this gravity reference frame and to modulate postural tone bilaterally in a symmetrical or asymmetrical way by the vestibulo-spinal loop (Mergner et al., 1993; Massion and Woollacott, 1996). After uVD, the perturbation in the detection of gravitational verticality leads to the establishment of a new internal verticality that is based, among other things, on the disrupted vestibular inputs and that deviates from the gravity reference frame. In this context, postural regulation is thus organized according to an erroneous reference frame, and balance degradation could be the result of an asymmetry in the distribution of postural tone according to the modifications in the vestibulo-spinal influences, as demonstrated in unilateral vestibular lesions (Igarashi et al., 1972; Lacour et al., 1979; Allum and Pfaltz, 1985a), or galvanic vestibular stimulation-induced perturbations (Bent et al., 2002). Moreover, these perturbations in the vestibulo-spinal loop could explain the changes to the management of somatosensory inputs observed in this study regarding the interactions between vestibulo-spinal and somatosensory pathways at premonitory level and the sharing of certain circuitry by both systems (Horak et al., 2001). Secondly, otolithic information becomes all the more important when the postural situation is complex, due to the loss of information redundancy. Indeed, uVD is known to increase the gain of other neurosensory afferents, especially vision (Lacour et al., 1997; Borel et al., 2002). After uVD, the higher contribution of visual information to balance control, as indicated by an increased Romberg's quotient, explains the lower balance perturbations observed in eyes open situations. Besides, in sensory conflict situations, the role of vestibular inputs increases with the complexity of sensory conflict. Vestibular information remaining the only available information when proprioception is altered and vision absent or disrupted, the high vestibular asymmetry created by uVD leads to difficulties for the central nervous system in managing this type of situation, resulting in a deficit in postural regulation (Cohen et al., 2002). Moreover, this study has shown that the

use of visual information for postural control seems to be disturbed in sensory conflict situations, meaning that the dependence on visual inputs immediately after uVD may be disadvantageous for balance control. Interactions between the visual and vestibular systems might explain this unexpected result. Indeed, the spontaneous nystagmus observed in 85.1% of patients just after uVD may have given an illusion of movement of the surroundings. Thus, visual information may be misleading and the possibility of using vision in these sensorial conflict situations could be impaired (Pyykkö et al., 1995).

The time-course of the postural control performance recovery observed in this study, with an increase in balance precision and an improvement in management of the sensory conflict conditions 1 month, and more particularly 3 months, after vestibular deafferentation, is very similar to the changes occurring in vestibular function, the more dramatic asymmetry of the VOR occurring immediately after surgery, with a return to values near the preoperative values 1 month after surgery. A similar time-course recovery was found in patients with acute unilateral vestibular loss and in Menière's patients who had undergone surgical treatment by vestibular neurectomy (Take-mori et al., 1984; Black et al., 1989; Fetter et al., 1991; Lacour et al., 1997). The initial nystagmus preponderance is due to a tonic neural imbalance in the vestibular nuclei, and the progressive reduction in preponderance corresponds to a manifestation of central adaptive mechanisms compensating for the sudden unilateral suppression of vestibular information, termed vestibular compensation (Curthoys and Halmagyi, 1995). One of the major processes occurring during vestibular compensation is the restoration of the neural activity balance between the two vestibular nuclei (Curthoys and Halmagyi, 1995; Curthoys, 2000). This process leads to the progressive disappearance of the so-called "static" post-uVD symptoms such as spontaneous nystagmus (55.6% of cases at AS₃₀ and 81.5% of cases at AS₉₀ in our study), which may explain the improvement in the use of visual information in sensorial conflict situations 1 month after surgery. This compensatory phenomenon allows a reorganization of posture in relation to the internal verticality reassessment, closer to the gravitational reference frame than the internal verticality established immediately after vestibular deafferentation. This process leads to a reduction in postural tone asymmetry in accordance with the recovery of the descending vestibulo-spinal influence symmetry, resulting in postural stability improvement, which could also explain the improvement in the use of proprioception information in relation to the complex integration of vestibular and somatosensory information (Horak et al., 2001). This restoration of neural activity balance also explains the postural control improvement in sensory conflicting situations, especially for the more complex conditions where only vestibular information is available. Indeed, although the loss of vestibular information at the operated side is definitive, afferences from the contralateral remaining vestibule allow reestablishment of the sensory information redundancy (Lacour et al., 1979; Curthoys and Halmagyi, 1995) and thus postural control improvement during sensory conflict situations. The poorer postural performance of patients with acoustic neuroma before

surgery compared to that found 3 months post-operative probably reflects an inappropriate central compensation of the tonic imbalance of the descending vestibulo-spinal influences during tumoral growth, which may be related to integration of misleading vestibular cues. This poorer performance is not specific to acoustic neuroma, and has also been described in other vestibular pathologies such as Menière's disease (Lacour et al., 1997).

During surface support disturbances, this study showed a deterioration in balance control immediately after uVD of the surface support rotation displacement type. Degradation of these automatic postural responses can be explained by the fact that vestibular afferences contribute to the control of perturbed balance for toes-upward rotated displacements. Indeed, it has been shown that the compensatory muscular responses restoring balance are activated by visual and vestibular systems in eyes open situations, and primarily by the semicircular canals in eyes closed situations (Allum and Pfaltz, 1985b). The recovery time-course is the same as that observed in quiet stance, but the absence in improvement between the period prior to the sudden unilateral suppression of vestibular information and 3 months after may be related to an uncompleted dynamic vestibular compensation, which is known to be more inconstant and longer in occurring than the central adaptive mechanisms compensating in quiet stance (Curthoys and Halmagyi, 1999; Curthoys, 2000). In the case of horizontal surface support displacement, vestibular inputs are known to play a minor role in recovery of balance stabilization, as opposed to somatosensory information which is necessary for the control of horizontal perturbations to balance (Dietz et al., 1991). Nevertheless, this study has shown automatic postural response changes during this type of displacement, which could be explained by the above-mentioned interactions between the vestibulo-spinal and somatosensory pathways, which share common circuitry at premotoneural levels (Horak et al., 2001), a disorder in the vestibulo-spinal loop leading to disturbance of the somatosensory pathways. A complementary hypothesis could also be the role of vestibular information concerning the position of the head relative to the trunk. In this respect, vestibular afferences contribute to body stability by counteracting the force of gravity and by allowing upper-body segment alignment (Bent et al., 2002), which serves as a mechanical support for action. Indeed, the disturbed vestibulo-spinal pathways in the case of uVD cannot provide a stable upright position from which to move. Thus, when external threats to balance occur, the automatic postural adjustments are not fine-tuned, and the posture stabilization required to maintain equilibrium is less efficient.

During movement, immediately after uVD, 92.6% of the patients fell in the EC condition, whereas in the EO condition only one patient was unable to restore balance, 77.8% of the remaining patients using a muscular activation sequence of the anticipatory type to regulate balance rather than a reactionary type. The anticipatory postural adjustments, aimed at maintaining equilibrium during movement by compensating in advance for the change in posture, require a stable upright position from which to move and a correct body orientation

with respect to the external world (Massion and Woollacott, 1996). When visual information is not available, the predominance of other neurosensory inputs, especially vestibular inputs, increases, providing a stable referential to perceive the environment (Bent et al., 2002). Just after uVD, inappropriate posture, related to disturbed vestibulo-spinal pathways and to an inappropriate body orientation related to the pathologic vestibular inputs and the lack of visual ones, perturbs the neurally programmed muscular synergies underlying the postural adjustments. These perturbations lead to an unsuccessful strategy of restoring balance at the initiation of the movement and thus to the fall. When vision is available, the influence of the disturbing pathological vestibular afferences is decreased and vestibular information is substituted by vision (Strupp et al., 1998; Borel et al., 2002). This substitution, associated with new behavioural strategy programming, allows an improvement in the quality of muscular activation synergies, especially of the bottom-up type, which increases the quality of dynamic balance, thereby reducing falls through a bottom-up balance control and anticipating destabilizing movements (Gauchard et al., 2001; Perrin et al., 2002). Later, after the suppression of vestibular afferences (AS₃₀ then AS₉₀), the study has revealed an improvement in performance in EC conditions with a progressive decrease in the number of falls (40.7% in AS₃₀ and 14.8% in AS₉₀, respectively), the patients more preferentially using bottom-up strategies to regulate balance, as opposed to pre-operative situations for which the patients used top-down strategies. This can be explained by an improvement in basal posture, which allowed the implementation of sensorimotor strategy to restore balance. Preferential use of the top-down strategy to regulate balance is consecutive to a proximo-distal muscular activation sequence, leading to reactionary postural adjustments and providing less appropriate responses to destabilization (Gauchard et al., 2001; Perrin et al., 2002). The frequent use of this sensorimotor strategy before surgery could be related to the inappropriate central compensation of the tonic imbalance of the descending vestibulo-spinal influences during tumoral growth, the basal posture control being sufficient for balance at quiet stance but unable to allow anticipatory postural adjustments.

In conclusion, this study has shown that the three modalities of human postural control regulation are perturbed just after surgical removal of an acoustic neuroma, which alters the compensation gradually developed during growth of the tumour. uVD leads to perturbations in head position detection and its displacements relative to the trunk, but also interferes with the somatosensory and visual pathways. The time-course implementation of central adaptive mechanisms, characterized by substitution by other sensory afferences and new behavioural strategies, leads to a recovery of balance control with an improvement in balance performance.

References

Alessandrini, M., d'Erme, G., Bruno, E., Napolitano, B., Magrini, A., 2003. Vestibular compensation: analysis of postural re-arrangement as a control index for unilateral vestibular deficit. *Neuroreport* 14, 1075–1079.

- Allum, J.H.J., Pfaltz, C.R., 1985a. Postural control in man following acute unilateral peripheral vestibular deficit. In: Igarashi, M., Black, O. (Eds.), *Vestibular and visual control on posture and locomotion equilibrium*. Karger, Basel, pp. 315–321.
- Allum, J.H.J., Pfaltz, C.R., 1985b. Visual and vestibular contributions to pitch sway stabilization in the ankle muscles of normals and patients with bilateral peripheral vestibular deficits. *Exp. Brain Res.* 58, 82–94.
- Andersson, G., Ekvall, L., Kinnefors, A., Nyberg, G., Rask-Andersen, H., 1997. Evaluation of quality of life and symptoms after translabyrinthine acoustic neuroma surgery. *Am. J. Otol.* 18, 421–426.
- Bent, L.R., McFadyen, B.J., Inglis, J.T., 2002. Visual-vestibular interactions in postural control during the execution of a dynamic task. *Exp. Brain Res.* 146, 490–500.
- Black, F.O., Shupert, C.L., Peterka, R.J., Nashner, L.M., 1989. Effects of unilateral loss of vestibular function on the vestibulo-ocular reflex and postural control. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 98, 884–889.
- Black, F.O., Paloski, W.H., Doxey-Gasway, D.D., Reschke, M.F., 1995. Vestibular plasticity following orbital spaceflight: recovery from postflight postural instability. *Acta Otolaryngol. (Stockholm)* 520 (Suppl.), 450–454.
- Borel, L., Harlay, F., Magnan, J., Chays, A., Lacour, M., 2002. Deficits and recovery of head and trunk orientation and stabilization after unilateral vestibular loss. *Brain* 125, 880–894.
- Briggs, R.J., Fabiniy, G., Kaye, A.H., 2000. Current management of acoustic neuromas: review of surgical approaches and outcomes. *J. Clin. Neurosci.* 7, 521–526.
- Bronstein, A.M., Hood, J.D., Gresty, M.A., Panagi, C., 1990. Visual control of balance in cerebellar and parkinsonian syndromes. *Brain* 113, 767–779.
- Cass, S.P., Kartush, J.M., Graham, M.D., 1991. Clinical assessment of postural stability following vestibular nerve section. *Laryngoscope* 101, 1056–1059.
- Cohen, H., Kimball, K.T., Jenkins, H.A., 2002. Factors affecting recovery after acoustic neuroma resection. *Acta Otolaryngol.* 122, 841–850.
- Colnat-Coubois, S., Gauchard, G.C., Maillard, L., Barroche, G., Vespignani, H., Auque, J., Perrin, Ph.P., 2005. Bilateral subthalamic nucleus stimulation improves balance control in Parkinson's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 76, 780–787.
- Curthoys, I.S., 2000. Vestibular compensation and substitution. *Curr. Opin. Neurol.* 13, 27–30.
- Curthoys, I.S., Halmagyi, G.M., 1995. Vestibular compensation: a review of the oculomotor, neural, and clinical consequences of unilateral vestibular loss. *J. Vestib. Res.* 5, 67–107.
- Curthoys, I.S., Halmagyi, G.M., 1999. Vestibular compensation. *Adv. Otorhinolaryngol.* 55, 82–110.
- Darrouzet, V., Martel, J., Enee, V., Bebear, J.P., Guerin, J.P., 2004. Vestibular schwannoma surgery outcomes: our multidisciplinary experience in 400 cases over 17 years. *Laryngoscope* 114, 681–688.
- Diener, H.C., Dichgans, J., 1988. On the role of vestibular and somatosensory information for dynamic postural control in humans. *Prog. Brain Res.* 76, 253–262.
- Dietz, M., Trippel, M., Hortsmann, G.A., 1991. Significance of proprioceptive and vestibulospinal reflexes in the control of balance and gait. In: Patla, A.E. (Ed.), *Adaptability of Human Gait*. Elsevier, Amsterdam, pp. 37–52.
- Driscoll, C.L., Lynn, S.G., Harner, S.G., Beatty, C.W., Atkinson, E.J., 1998. Preoperative identification of patients at risk of developing persistent dysequilibrium after acoustic neuroma removal. *Am. J. Otol.* 19, 491–495.
- El-Kashlan, H.K., Shepard, N.T., Arts, H.A., Telian, S.A., 1998. Disability from vestibular symptoms after acoustic neuroma resection. *Am. J. Otol.* 19, 104–111.
- Era, P., Heikkinen, E., 1985. Postural sway during standing and unexpected disturbance of balance in random samples of men of different ages. *J. Gerontol.* 40, 287–295.
- Fetter, M., Diener, H.C., Dichgans, J., 1991. Recovery of postural control after an acute unilateral lesion in humans. *J. Vest. Res.* 1, 373–383.
- Fitzpatrick, R., McCloskey, D.I., 1994. Proprioceptive, visual and vestibular thresholds for the perception of sway during standing in humans. *J. Physiol. (London)* 478, 173–186.
- Friedmann, G., 1970. The judgement of the visual vertical and horizontal with peripheral and central vestibular lesions. *Brain* 93, 313–328.

- Gauchard, G.C., Lascombes, P., Kuhnast, M., Perrin, Ph.P., 2001. Influence of different types of progressive idiopathic scoliosis on static and dynamic postural control. *Spine* 26, 1052–1058.
- Gauchard, G.C., Gangloff, P., Jeandel, C., Perrin, Ph.P., 2003a. Physical activity improves gaze and posture control in the elderly. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 45, 409–417.
- Gauchard, G.C., Gangloff, P., Jeandel, C., Perrin, Ph.P., 2003b. Physical activity improves gaze and posture control in the elderly. *Neurosci. Res.* 45, 409–417.
- Horak, F.B., Shupert, C.L., Dietz, V., Horstmann, G., 1994. Vestibular and somatosensory contributions to responses to head and body displacements in stance. *Exp. Brain Res.* 100, 93–106.
- Horak, F.B., Earhart, G.M., Dietz, V., 2001. Postural responses to combinations of head and body displacements: vestibular–somatosensory interactions. *Exp. Brain Res.* 141, 410–414.
- Humphris, R.L., Baguley, D.M., Moffat, D.A., 2003. Change in dizziness handicap after vestibular schwannoma excision. *Otol. Neurotol.* 24, 661–665.
- Igarashi, M., Miyata, H., Alford, B.R., 1972. Utricular ablation and dysequilibrium in squirrel monkeys. *Acta Otolaryngol. (Stockholm)* 74, 66–72.
- Inoue, Y., Ogawa, K., Kanzaki, J., 2001. Quality of life of vestibular schwannoma patients after surgery. *Acta Otolaryngol.* 121, 59–61.
- Johansson, R., Magnusson, M., Fransson, P.A., Karlberg, M., 1994. Discrimination between patients with acoustic neuroma and with peripheral vestibular lesion by human posture dynamics. *Acta Otolaryngol. (Stockholm)* 114, 479–483.
- Kentala, E., Pyykkö, I., 2001. Clinical picture of vestibular schwannoma. *Auris Nasus Larynx* 28, 15–22.
- Keshner, E.A., Allum, J.H.J., Pfaltz, C.R., 1987. Postural coactivation and adaptation in the sway stabilizing responses of normals and patients with bilateral vestibular deficit. *Exp. Brain Res.* 69, 77–92.
- Koos, W.T., Spetzler, R.F., Böck, F.W., 1976. Microsurgery of cerebellopontine angle tumors. In: Koos, W.T., Böck, F.W., Spetzler, R.F., Ammerman, B. (Eds.), *Clinical Microneurosurgery*. Georg Thieme, Stuttgart and Acton, Massachusetts, pp. 91–112.
- Lacour, M., Xerri, C., Hugon, M., 1979. Compensation of postural reactions to fall in the vestibular neurectomized monkey: role of the remaining labyrinthine afferences. *Exp. Brain Res.* 37, 563–580.
- Lacour, M., Barthelemy, J., Borel, L., Magnan, J., Xerri, C., Chays, A., Ouakine, M., 1997. Sensory strategies in human postural control before and after unilateral vestibular neurectomy. *Exp. Brain Res.* 115, 300–310.
- Levo, H., Blomstedt, G., Pyykkö, I., 2004. Postural stability after vestibular schwannoma. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 113, 994–999.
- Lynn, S.G., Driscoll, C.L.W., Harner, S.G., Beatty, C.W., Atkinson, E.J., 1999. Assessment of dysequilibrium after acoustic neuroma removal. *Am. J. Otol.* 20, 484–494.
- Marsden, C.D., Merton, P.A., Morton, H.B., 1981. Human postural responses. *Brain* 104, 513–534.
- Massion, J., Woollacott, M.H., 1996. Posture and equilibrium. In: Bronstein, A.M., Brandt, T., Woollacott, M. (Eds.), *Balance, Posture and Gait*. Arnold, London, pp. 1–18.
- Matthies, C., Samii, M., 1997. Management of 1000 vestibular schwannomas: clinical presentation. *Neurosurgery* 40, 1–10.
- Mergner, T., Hlavacka, F., Schweigart, G., 1993. Interaction of vestibular and proprioceptive inputs. *J. Vestib. Res.* 3, 41–57.
- Moffat, D.A., Baguley, D.M., Beynon, G.J., Da Cruz, M., 1998. Clinical acumen and vestibular schwannoma. *Am. J. Otol.* 19, 82–87.
- Mruzek, M., Barin, K., Nichols, D.S., Burnett, C.N., Welling, D.B., 1995. Effects of vestibular rehabilitation and social reinforcement on recovery following ablative vestibular surgery. *Laryngoscope* 105, 686–692.
- Nashner, L.M., 1976. Adapting reflexes controlling the human posture. *Exp. Brain Res.* 26, 59–72.
- Nashner, L.M., Peters, J.F., 1990. Dynamic posturography in the diagnosis and management of dizziness and balance disorders. *Neurol. Clin.* 8, 331–349.
- Ouaknine, M., Hugon, M., Roman, S., Thomassin, J.M., Sarabian, N., Regis, J., 2004. Improvement in postural orientation and stability after stereotactic gamma irradiation of acoustic neurinomas. *Neurochirurgie* 50, 358–366.
- Perrin, Ph.P., Gauchard, G.C., Perrot, C., Jeandel, C., 1999. Effects of physical and sporting activities on balance control in elderly people. *Br. J. Sports Med.* 33, 121–126.
- Perrin, Ph.P., Deviterne, D., Hugel, F., Perrot, C., 2002. Judo, better than dance. develops sensorimotor adaptabilities involved in balance control. *Gait Posture* 15, 187–194.
- Pyykkö, I., Aalto, H., Starck, J., Ishizaki, H., 1995. Postural control in Meniere's disease and acoustic neurinoma when studied on a linearly oscillating platform. *Acta Otolaryngol. Suppl.* 520, 19–21.
- Strupp, M., Arbusow, V., Dieterich, M., Sautier, W., Brandt, T., 1998. Perceptual and oculomotor effects of neck muscle vibration in vestibular neuritis. Ipsilateral somatosensory substitution of vestibular function. *Brain Res.* 121, 677–685.
- Takemori, S., Maeda, T., Seki, Y., Aiba, T., 1984. Vestibular compensation after sudden loss of inner ear or vestibular nerve functions. *Acta Otolaryngol. (Stockholm) Suppl.* 406, 91–94.
- Van Parys, J.A.P., Njiokiktjien, Ch.J., 1976. Romberg's sign expressed in a quotient. *Agressologie* 17, 95–100.
- Wiegand, D.A., Ojemann, R.G., Fickel, V., 1996. Surgical treatment of acoustic neuroma (vestibular schwannoma) in the United States: report from the acoustic neuroma registry. *Laryngoscope* 106, 58–66.

Nom : **Madame PARIETTI-WINKLER**

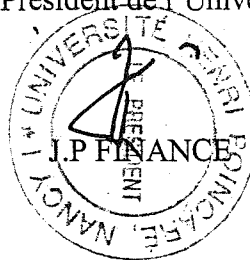
Prénom : **Cécile**

DOCTORAT DE L'UNIVERSITE DE NANCY I en Neurosciences

VU, APPROUVE ET PERMIS D'IMPRIMER *40/303*

Nancy, le *7/12/06*

Le Président de l'Université



UFR STAPS, UHP

NANCY – 30, rue du Jardin Botanique – 54600 VILLERS-LÈS-NANCY

Tél : 33.(0)3.83.68.29.00 - Fax : 33.(0)3.83.68.29.02 - Mail :

@staps.uhp-nancy.fr

ANTENNE DE LONGWY – 186, rue de Lorraine – 54400 COSNES-ET-ROMAIN

Tél : 33.(0)3.82.39.62.15 - Fax : 33.(0)3.82.39.62.96 - Mail : stapslwy@iut-longwy.uhp-nancy.fr

ANTENNE D'ÉPINAL – 2, avenue Pierre Blanck – 88000 ÉPINAL

Tél : 33.(0)3.29.29.61.60 - Fax : 33.(0)3.29.29.61.62 - Mail : Sylvie.Schumacher@staps.uhp-nancy.fr



Modalités de compensation de la fonction d'équilibration après déafférentation vestibulaire unilatérale aigue

Résumé : La fonction d'équilibration est une fonction pluri-modale fondée sur la co-existence de 3 systèmes : un système sensoriel fournissant des informations sur l'environnement, un système de contrôle intégrant les informations sensorielles et régulant l'activité motrice et un système effecteur permettant la mise en œuvre d'une réponse motrice adaptée. La perte brutale de l'un des systèmes sensoriels (visuel, vestibulaire ou somesthésique) retentit sur la réponse motrice du système de contrôle de la posture. En cas d'atteinte unilatérale d'un capteur vestibulaire, comme lors du développement d'un neurinome de l'acoustique et de son exérèse chirurgicale, l'orientation et la stabilisation de la tête et du corps sont altérées, ce qui se traduit par des anomalies de la posture reflétant la déafférentation vestibulaire unilatérale (DVu). Après DVu, sont progressivement observés une récupération des performances posturales globales et un amendement de la symptomatologie initiale, ce processus correspondant à la compensation vestibulaire. Une étude longitudinale a eu pour objet d'évaluer la contribution des différentes entrées sensorielles à la régulation de la posture durant le processus de récupération après exérèse chirurgicale d'un neurinome de l'acoustique. Vingt-sept patients ont bénéficié d'une exérèse tumorale par voie translabyrinthique élargie. Des évaluations vestibulaires et posturographiques ont été réalisées avant chirurgie et à différents délais (8 jours, 1 mois, 3 mois) après chirurgie. Cette étude a mis en évidence une détérioration globale des performances posturales immédiatement après la DVu. En station debout, une faible précision du contrôle postural, en particulier en cas de conflit sensoriel, a été observée. La récupération progressive d'une stabilité posturale de qualité est survenue 1 mois après chirurgie, les performances étant parfois même meilleures 3 mois après qu'avant chirurgie. Les anomalies observées en cas de perturbations de l'équilibre ou lors du mouvement ont suivi la même évolution. Un parallélisme a été constaté entre la cinétique de la dégradation et de la récupération du contrôle postural d'une part et les modifications de la fonction vestibulaire d'autre part. La compensation vestibulaire après exérèse chirurgicale permet une amélioration progressive des performances pour l'ensemble des modalités du contrôle postural, la déafférentation perturbant la compensation qui s'est graduellement mise en place durant la croissance tumorale. La DVu entraîne des perturbations dans la détection de la position de la tête et de ses déplacements par rapport au tronc. Elle interfère également avec les voies proprioceptives et visuelles. La mise en œuvre des mécanismes adaptatifs centraux, caractérisés par une substitution par les autres afférences sensorielles et de nouvelles stratégies comportementales, permet une récupération du contrôle de l'équilibre et une amélioration des performances posturales.

Mots clés : Equilibration / Contrôle postural / Organisation sensorielle / Neurinome / Compensation vestibulaire / Noyaux vestibulaires.

Sensorimotor postural rearrangement after acute unilateral vestibular deafferentation

Abstract: Postural control is a multidetermined system based on central integration of visual, somesthetic and vestibular peripheral information. This complex integration permits a context-specific motor response to maintain equilibrium. Damage to any of these balance regulation systems influences the common output of the postural system resulting in postural instability. In case of vestibular lesion, as acoustic neuroma and its surgical removal, initial vertigo and gaze and postural control disturbances occur, corresponding to unilateral vestibular deafferentation (uVD). After uVD, a process called vestibular compensation leads to decrease of symptoms and improvement of global balance functions. A prospective study aimed to assess the differential contribution of sensory inputs to the regulation of posture during the recovery process after acoustic neuroma removal. Twenty-seven patients with acoustic neuroma underwent vestibular and posturographic testings, shortly before and eight days, one month and three months after surgical removal of the tumour. This study showed, immediately after vestibular deafferentation, deterioration in postural performances. In quiet stance, postural performances were altered, especially in eyes closed conditions and in sensory challenged situations. One month, and more particularly three months after surgery, restoration and even improvement of balance performances occurred, associated with a lower number of falls, development of more appropriate sensorimotor strategies and better resolution of sensorial conflicts. Balance disturbances and movement situations followed the same time-course. The time-course of the perturbation and the recovery of postural control was similar to the changes occurring in vestibular function. The three modalities of postural control regulation are perturbed just after surgical removal of acoustic neuroma, which alters the compensation gradually developed during growth of neuroma. uVD leads to perturbations in head positions detection and its displacements relative to trunk, but also interferes with the somatosensory and visual pathways. The time-course implementation of central adaptive mechanisms, characterized by substitution by other sensory afferences and new behavioural strategies, leads to a recovery of balance control with an improvement of balance performance of all the modalities of postural control.

Key words: Equilibrium / Postural control / Sensory organization / Neuroma / Vestibular compensation / Vestibular nuclei.