



HAL
open science

Contribution du test de Dumas par vibrations crâniennes au dépistage des troubles de l'équilibre et de l'oreille interne chez l'enfant. Interprétation physiopathologique et applications cliniques

Solara Sinno

► **To cite this version:**

Solara Sinno. Contribution du test de Dumas par vibrations crâniennes au dépistage des troubles de l'équilibre et de l'oreille interne chez l'enfant. Interprétation physiopathologique et applications cliniques. Médecine humaine et pathologie. Université de Lorraine, 2019. Français. NNT : 2019LORR0289 . tel-02559211

HAL Id: tel-02559211

<https://hal.univ-lorraine.fr/tel-02559211v1>

Submitted on 15 Dec 2020

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>



UNIVERSITÉ
DE LORRAINE

BioSE



École Doctorale BioSE (Biologie-Santé-Environnement)

Thèse

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du titre de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE

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

par Solara SINNO

**CONTRIBUTION DU TEST DE DUMAS PAR VIBRATIONS CRÂNIENNES
AU DÉPISTAGE DES TROUBLES DE L'ÉQUILIBRE ET DE L'OREILLE
INTERNE CHEZ L'ENFANT. INTERPRÉTATION
PHYSIOPATHOLOGIQUE ET APPLICATIONS CLINIQUES.**

le 11 décembre 2019

Membres du jury :

Rapporteurs :

Mme Naïma DEGGOUJ Professeur, Université catholique de Louvain, Bruxelles
et Louvain-la-Neuve, Belgique
Mme Gaëlle QUARCK Maître de Conférences - HDR, Université de Caen
Normandie

Examineurs :

Mme Kim Smith ABOUCHACRA Professeur, Université Américaine de Beyrouth, Liban -
Co-directrice de thèse
M. Christian BEYAERT Professeur, Université de Lorraine
M. Georges DUMAS MD, PhD, CHU de Grenoble - Co-directeur de thèse
Mme Leïla ESSAKALLI-HOSSYNI Professeur, Université Mohammed V, Rabat, Maroc
M. Philippe PERRIN Professeur, Université de Lorraine - Directeur de thèse
M. Sébastien SCHMERBER Professeur, Université de Grenoble Alpes

Membre invité :

M. Laurent COFFINET Praticien Hospitalier, CHRU de Nancy



EA 3450 DevAH – Développement, Adaptation et Handicap
Université de Lorraine – Faculté de Médecine
Bâtiment C – 9, Avenue de la Forêt de Haye –
54505 Vandoeuvre-lès-Nancy

*Cette thèse est dédiée à ma mère,
ses encouragements et son amour constant m'ont nourri toute ma vie.
À ma sœur pour avoir toujours été là pour dessiner un sourire
À mon frère pour son soutien continu !
À nous ...*

La perplexité est le début de la connaissance.
Gibran Khalil Gibran

Le plaisir le plus noble est la joie de comprendre.
Leonardo da Vinci

REMERCIEMENTS

L'achèvement de ce travail dépend du soutien, des conseils et de la gentillesse d'un très grand nombre de personnes. Je ne peux pas exprimer de manière adéquate ma dette et ma gratitude que je vous ai pour toutes vos innombrables heures de soutien. Veuillez accepter mes remerciements les plus sincères.

Je voudrais tout d'abord adresser toute ma reconnaissance au directeur de ce mémoire **Prof. Philippe Perrin**, directeur de l'EA 3450 DevAH - Développement, adaptation et handicap et du laboratoire d'analyse de la posture de l'équilibration et de la motricité (LAPEM) à l'hôpital universitaire de Nancy. Vous m'avez fait l'honneur de diriger cette thèse. Je vous remercie pour l'opportunité que j'ai reçue en rejoignant votre équipe. Je vous remercie pour le temps immense que vous m'avez consacré. De plus, en particulier au niveau administratif. J'apprécie beaucoup vos connaissances en posturographie, vos conseils académiques et vos recommandations qui ont été très précieux pour le projet et son achèvement. Sans vous ma carrière ne sera pas la même.

Dr. Georges Dumas, co-directeur de ma thèse, je vous suis infiniment reconnaissante d'avoir accepté de mener ce travail avec moi et de m'avoir accompagnée à chaque étape. Merci pour votre patience, disponibilité et judicieux conseils qui ont beaucoup contribué à ma réflexion scientifique. Je tiens à vous témoigner toute ma reconnaissance pour votre partage de connaissances et d'expérience clinique et théorique. Pour votre dévouement continu, je vous serai toujours reconnaissante. Sans votre « test », je n'aurais jamais obtenu ce doctorat.

Prof. Kim Smith Abouchacra, co-directrice de ma thèse et directrice du programme de sciences de l'audiologie médicale (MAS) et du centre d'audiologie de l'Université américaine de Beyrouth, merci de m'avoir introduite à l'audiologie et la vestibulométrie, merci de m'inspirer et de me pousser à en faire plus de moi-même que je n'aurais jamais cru possible. Je vous remercie car vous êtes la première à m'avoir fait découvrir le sujet qui a guidé ma thèse.

Vous faites partie des mentors et des exemples de cliniciens et scientifiques auxquels j'aspire ressembler.... Je vous témoigne toute ma gratitude et mon profond respect.

Un merci particulier au **Professeur Naïma Deggouj** et au **Dr. Gaëlle Quarck** de m'avoir fait l'honneur d'être rapporteurs de ce travail de thèse.

Je remercie le **Prof. Sébastien Schmerber** pour son implication dans mon Comité de Suivi de Thèse et membre du jury. Merci également au **Prof. Christian Beyaert**, **Prof. Leïla Essakalli-Hossyni** et **Dr. Laurent Coffinet** pour avoir accepté de juger ce travail, je suis honorée et reconnaissante pour tous vos efforts.

J'offre mes sincères et chaleureux remerciements au **Prof. Lewis Nashner**, **Dr. Art Mallinson** et **Dr. René Gueguen** pour leur aide précieuse, leurs conseils dans la rédaction des articles scientifiques.

J'aimerais adresser un remerciement au groupe d'experts en audiologie, otologie et pédiatrie : **Dr. Marc Bassim**, **Dr. Fadi Najem**, **Dr. Sylvette Wiener-Vacher**, **Prof. Georges Zaytoun** pour avoir pris le temps d'étendre votre connaissance théorique et compétences techniques.

Je tiens à remercier **Prof. Samer Fakhri** pour son soutien administratif nécessaire pour cette étude.

Je remercie tout particulièrement **Reine Koussayer** et l'ensemble des audiologistes à l'université Américaine de Beyrouth, **Majida Nehme**, **Suzan Touma**, **Angelina Hammad**, **Reem Humeidan** et **Dima Hamzeh** pour leur enthousiasme et persévérance en clinique.

Je tiens également à témoigner toutes mes reconnaissances à mes élèves **Tamara Accaoui**, **Dana Cherri**, **Nour El Hidek** et **Jana Zgheib** (par ordre alphabétique), ce fut un plaisir d'être votre conseiller et merci pour m'avoir aidée avec les participants. **Sima Abduljawad**, **Maya Lababidi** et **Michelle Baradawil**, **Nour Thini** et **Ali Jaber** votre soutien est tellement apprécié.

J'adresse mes sincères remerciements à l'ensemble des participants (enfants et adultes) pour avoir bien voulu contribuer à mes études, aux longues heures et je m'excuse de tous les vertiges causés.

Un grand merci à tous les professeurs, intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé mes réflexions et ont accepté de me rencontrer et de répondre à mes questions durant mes recherches en France, Liban et USA.

Mes plus profonds remerciements vont à **ma famille** qui m'a accompagnée, aidée, soutenue et encouragé tout au long de la réalisation de ce mémoire.

Une pensée à ma tante **Dado** pour sa disponibilité et la qualité de ses conseils.

J'aimerais aussi reconnaître les efforts de mon frère **Yahia** pour son soutien moral et intellectuel indéfectible tout au long de mon parcours.

Un tendre merci à ma sœur **Sabine** pour ses encouragements constants et pour m'avoir fait partager la joie de vivre. Sa présence, son écoute et sa confiance en moi m'ont permis de persévérer et de me surpasser.

Enfin, je tiens à exprimer ma profonde gratitude à **ma mère**, qui a toujours été là pour moi. Son amour, son soutien inconditionnel et ses encouragements ont été d'une grande aide. Elle m'a donné toutes les chances pour réussir. Qu'elle trouve, dans la réalisation de ce travail, l'aboutissement de ses efforts ainsi que l'expression de ma plus affectueuse reconnaissance...

Cet accomplissement n'aurait pas été possible sans elle.

TABLE DES MATIÈRES

REMERCIEMENTS	V
TABLE DES MATIÈRES	VIII
LISTE DES TABLEAUX	<u>XIV</u>
LISTE DES FIGURES	<u>XVII</u>
LISTE DES ABRÉVIATIONS	XXIII
CONTEXTE	1
1. INTRODUCTION : ANATOMIE DES COMPOSANTS SENSORIELS DE L'ÉQUILIBRE ET LEURS ÉVALUATIONS	4
1.1 Composants sensoriels de l'équilibre : système proprioceptif	5
1.2 Composants sensoriels de l'équilibre : système visuel	6
1.2.1 Muscles extraoculaires	6
1.2.2 Nerfs crâniens	7
1.2.3 Relation vision, posture et équilibre	<u>8</u>
1.3 Composants sensoriels de l'équilibre : système vestibulaire	10
1.3.1 Anatomie et physiologie du système vestibulaire	10
1.3.1.1 Système vestibulaire périphérique	<u>10</u>
1.3.1.2 Système vestibulaire central	<u>14</u>
1.3.1.3 Réflexe du système vestibulaire	<u>18</u>
1.4 Surdité et vertige	<u>23</u>
1.4.1 Anatomie du système auditif	<u>24</u>
1.4.2 Niveau de perte auditive et différents traitements	<u>24</u>
1.4.3 Relation entre la dysfonction vestibulaire et la surdité	<u>26</u>
1.5 Différentes explorations vestibulaires	<u>28</u>
1.5.1 �valuation des mouvement oculaires et système central	<u>28</u>
1.5.2 Explorations canalaires	<u>28</u>
1.5.3 Explorations otolithiques	<u>29</u>
1.6 Test du nystagmus induit par les vibrations cr�niennes	<u>30</u>
1.7 Probl�matique et objectifs	<u>35</u>

2. MATÉRIELS ET MÉTHODES	<u>36</u>
2.1 <i>Sujets</i>	<u>37</u>
2.1.1 Inclusions	<u>37</u>
2.1.2 Âge	<u>37</u>
2.1.3 Amplification	<u>37</u>
2.2 <i>Procédures</i>	<u>39</u>
2.3 <i>Antécédents médicaux</i>	<u>40</u>
2.4 <i>Évaluation de l'oreille externe : Otoscopie</i>	<u>41</u>
2.5 <i>Évaluation de l'oreille moyenne : L'impédancemétrie</i>	<u>41</u>
2.6 <i>Dépistage auditif</i>	<u>42</u>
2.6.1 Groupe témoins	<u>43</u>
2.6.2 Groupe des cas (prothèse et implant)	<u>43</u>
<i>Évaluation neurologique</i>	<u>44</u>
2.7 <i>Dépistage vestibulaire initial</i>	<u>44</u>
2.8 <i>Test oculomoteur : Pré-évaluation</i>	<u>45</u>
2.8.1 Procédure	<u>46</u>
2.8.1.1 Mouvement oculaire conjugué	<u>46</u>
2.8.1.2 Étalonnage / calibration	<u>46</u>
2.8.1.3 Nystagmus spontané	<u>47</u>
2.8.2 Paramètres	<u>47</u>
2.9 <i>Test de Dumas : Vibration crânienne</i>	<u>49</u>
2.9.1 Procédure	<u>49</u>
2.9.2 Paramètres	<u>49</u>
2.10 <i>Test calorique</i>	<u>52</u>
2.10.1 Procédure	<u>53</u>
2.10.2 Paramètres	<u>53</u>
2.11 <i>Video Head Impulse Test (VHIT latéral)</i>	<u>56</u>
2.11.1 Procédures	<u>56</u>
2.11.2 Paramètres	<u>57</u>
<i>Test oculomoteur : Saccades oculaires</i>	<u>58</u>
2.11.3 Procédure	<u>59</u>
2.11.4 Paramètres	<u>59</u>
2.11.4.1 Latence des saccades oculaires	<u>60</u>

2.11.4.2	Vitesse des saccades oculaires	<u>60</u>
2.11.4.3	Précision des saccades oculaires	<u>61</u>
2.11.5	Anomalies des saccades oculaires	<u>61</u>
2.12	<i>Test oculomoteur : Poursuite oculaire</i>	<u>61</u>
2.12.1	Procédure	<u>62</u>
2.12.2	Paramètres	<u>62</u>
2.12.2.1	Gain de la vitesse	<u>62</u>
2.12.2.2	Asymétrie	<u>63</u>
2.12.3	Anomalies des poursuites oculaires	<u>63</u>
2.13	<i>Posturographie</i>	<u>64</u>
2.13.1	Procédure	<u>65</u>
2.13.2	Paramètres	<u>66</u>
2.14	<i>Analyse statistique</i>	<u>69</u>
3.	RÉSULTATS	<u>71</u>
3.1	<i>Antécédents médicaux - caractéristiques physiques</i>	<u>72</u>
3.1.1	Taille et Poids	<u>72</u>
3.1.2	Sport	<u>72</u>
3.1.3	Antécédents familiaux pour les enfants malentendants	<u>75</u>
3.1.4	Satisfaction de la prothèse	<u>75</u>
3.2	<i>Symptômes otologiques</i>	<u>76</u>
3.2.1	Otalgie	<u>76</u>
3.2.2	Otorrhée / drainage des oreilles	<u>76</u>
3.2.3	Pression auriculaire	<u>77</u>
3.2.4	Acouphène	<u>77</u>
3.2.5	Otites	<u>78</u>
3.2.6	Vertiges	<u>79</u>
3.3	<i>Dépistage auditif</i>	<u>79</u>
3.4	<i>Dépistage vestibulaire</i>	<u>80</u>
3.5	<i>Test de Dumas</i>	<u>80</u>
3.5.1	Groupe témoins	<u>80</u>
3.5.2	Groupe cas (prothèse et implant)	<u>81</u>
3.5.3	Comparaison cas-témoins	<u>82</u>
3.6	<i>Test calorique</i>	<u>82</u>
3.6.1	Groupe témoins	<u>82</u>

3.6.2	Groupe cas (prothèse et implant)	<u>82</u>
3.6.3	Comparaison entre le TVO et le TC	<u>83</u>
3.7	<i>Vidéo Head Impulse test</i>	<u>84</u>
3.7.1	Groupe témoins	<u>84</u>
3.7.2	Groupe cas (prothèse et implant)	<u>84</u>
3.7.3	Comparaison entre le TVO et le VHIT	<u>85</u>
3.8	<i>Tests oculomoteurs : saccades et poursuite oculaires</i>	<u>85</u>
3.8.1	Groupe témoins	<u>85</u>
3.8.2	Groupe cas (prothèse et implant)	<u>90</u>
3.8.3	Comparaison cas-témoins	<u>91</u>
3.8.3.1	Latence des saccades	<u>91</u>
3.8.3.2	Vitesse des saccades	<u>91</u>
3.8.3.3	Précisions des saccades	<u>91</u>
3.8.3.4	Gain de la poursuite oculaire	<u>92</u>
3.8.4	Comparaison entre le TVO et les tests oculomoteurs	<u>92</u>
3.9	<i>Test de posturographie</i>	<u>94</u>
3.9.1	Groupe témoins	<u>94</u>
3.9.2	Groupe cas (prothèse et implant)	<u>95</u>
3.9.3	Comparaison cas-témoins	<u>97</u>
3.9.1	Comparaison entre le TVO et la posturographie	<u>97</u>
3.10	<i>Caractéristiques du TVO sensibilité - spécificité</i>	<u>97</u>
4.	DISCUSSION	<u>104</u>
4.1	<i>Évaluation du TVO</i>	<u>107</u>
4.1.1	Importance d'un test vestibulaire chez l'enfant entendant	<u>107</u>
4.1.2	Importance d'un test vestibulaire chez les enfants malentendants	<u>107</u>
4.1.3	Tolérance du TVO chez les enfants	<u>110</u>
4.1.4	Facilité du TVO pour l'examineur	<u>111</u>
4.1.5	Effet de la maturation sur les tests vestibulaires	<u>112</u>
4.1.5.1	Tests oculomoteurs	<u>112</u>
4.1.5.2	Test calorique	<u>113</u>
4.1.5.3	VHIT	<u>114</u>
4.1.5.4	TOS	<u>114</u>
4.1.5.5	TVO	<u>116</u>
4.2	<i>Validation du TVO</i>	<u>119</u>
4.2.1	Spécificité du TVO	<u>119</u>

4.2.2	Sensibilité du TVO	120
4.3	<i>Vérification du TVO (la pathologie)</i>	122
4.3.1	TVO et maladie de Menière	122
4.3.2	TVO et névrite vestibulaire	124
4.3.3	TVO et déhiscence du CSC supérieur	126
4.3.4	TVO chez les enfants malentendants	127
4.4	<i>Mode d'action du TVO</i>	128
4.4.1	TVO et test calorique	128
4.4.2	TVO et VHIT	129
4.4.1	Effet sur le nerf crânien 8	129
4.5	<i>Nouvel intérêt clinique pour le TVO : les enfants avec implant cochléaire</i>	131
4.5.1	Relation Implant et trouble vestibulaire	131
4.5.1.1	Trouble vestibulaire chez les enfants portant un implant cochléaire	131
4.5.1.2	Causes des troubles vestibulaires chez les sujets implantés cochléaires	133
4.5.2	Avantages du TVO avant et après implant cochléaire	135
4.5.3	« Vestibulogramme » avant et après implant	136
4.5.3.1	Évaluations multifréquencielles	136
4.5.3.2	Format proposé	140
4.5.3.3	Arbre décisionnel	142
5.	CONCLUSION ET PERSPECTIVES	144
5.1	<i>Conclusion</i>	145
5.2	<i>Futures recherches</i>	146
	RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	147
	ANNEXE	169
	<i>Annexe 1 : The skull vibration induced nystagmus test : a useful vestibular screening test in children with hearing loss</i>	170
	<i>Annexe 2 : Normative values of Saccades and Smooth Pursuit in Children aged 5 to 17 years old</i>	191
	<i>Annexe 3 : Changes in the sensory weighting strategies in balance control throughout maturation in children</i>	215
	<i>Annexe 4 : Formulaire d'information et consentement</i>	218
	<i>Annexe 5 : Justification de l'échantillon</i>	222
	<i>Annexe 6 : Antécédents médicaux</i>	224

<i>Annexe 7 : Évaluation de l'oreille moyenne : L'impédancemétrie</i>	<u>226</u>
<i>Annexe 8 : Le signe de Romberg et l'étude de la marche</i>	<u>229</u>
Résumé	<u>232</u>
Abstract	<u>232</u>

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 2-1 : DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES DESCRIPTIVES DES GROUPES D'ENFANTS PAR ÂGE, SEXE (F= FÉMININ, M= MASCULIN, T = TOTALE) ET ÉTAT AUDITIF.....	38
TABLEAU 2-2 : MOYENNES D'ÂGE SELON LE SEXE ET LE NIVEAU AUDITIF (F = FÉMININ, M = MASCULIN)	38
TABLEAU 2-3 : CÔTÉ (OREILLE) DES PROTHÈSES AUDITIVES OU DES IMPLANTS EN FONCTION DE L'ÂGE ET DU SEXE (F = FÉMININ, M = MASCULIN)	38
TABLEAU 2-4 : PROCESSUS DES RÉSULTATS DES TESTS COLLECTÉS POUR LE GROUPE DES CAS ET DES TÉMOINS	40
TABLEAU 2-5 : CONSÉQUENCES DE LA RÉPONSE DU SYSTÈME SENSORIEL DES CONDITIONS 1 À 6	68
TABLEAU 2-6 : ÉQUATIONS DES DIFFÉRENTS PARAMÈTRES DU TOS (SE =SCORE D'ÉQUILIBRE)	68
TABLEAU 3-1 : TAILLE EN RELATION DE L'ÂGE ET DU SEXE (F=FÉMININ, M=MASCULIN) POUR LE GROUPE DE TÉMOINS, DES ENFANTS AVEC PROTHÈSE AUDITIVE ET DES ENFANTS AVEC IMPLANT COCHLÉAIRE.....	73
TABLEAU 3-2 : POIDS EN RELATION DE L'ÂGE ET DU SEXE (F=FÉMININ, M=MASCULIN) POUR LE GROUPE DE TÉMOINS, DES ENFANTS AVEC PROTHÈSE AUDITIVE ET DES ENFANTS AVEC IMPLANT COCHLÉAIRE.....	73
TABLEAU 3-3 : VALEURS P (P) DU « INDEPENDENT SAMPLES KRUSKAL WALLIS TEST » COMPARANT LA TAILLE ET LE POIDS POUR LES 3 GROUPES DE PARTICIPANTS	74
TABLEAU 3-4 : PRATIQUE DE SPORT EN FONCTION DE TROUBLES D'AUDITION, ÂGE ET SEXE (F=FÉMININ, M=MASCULIN)	74
TABLEAU 3-5 : DOULEURS DÉCRITES PAR LES PARTICIPANTS AVEC PROTHÈSES OU IMPLANT (N = 60).....	76
TABLEAU 3-6 : PRÉSENCE D'OTORRHÉE EN FONCTION DU TYPE D'AMPLIFICATION	77
TABLEAU 3-7 : PRESSION AURICULAIRE EN FONCTION DU TYPE D'AMPLIFICATION	77
TABLEAU 3-8 : ACOUPHÈNES EN FONCTION DU TYPE D'AMPLIFICATION	77
TABLEAU 3-9 : TYPE D'ACOUPIHÈNES EN FONCTION DE L'ÂGE	78
TABLEAU 3-10 : OTITES EN FONCTION DU TYPE D'AMPLIFICATION	78

TABLEAU 3-11 : VERTIGES EN FONCTION DU TYPE D'AMPLIFICATION	<u>79</u>
TABLEAU 3-12 : RÉSULTATS DES DÉPISTAGES VESTIBULAIRES POUR LE GROUPE DES CAS	<u>80</u>
TABLEAU 3-13 : RÉSULTATS DU TVO CHEZ LES ENFANTS SAINS	<u>80</u>
TABLEAU 3-14 : RÉSULTATS DU TVO CHEZ LES ENFANTS MALENTENDANTS	<u>81</u>
TABLEAU 3-15 : RÉSULTATS DU TEST CALORIQUE POUR LE GROUPE DES CAS	<u>82</u>
TABLEAU 3-16 : DISTRIBUTION DES HYPORÉFLEXIES UNILATÉRALES (HU) ET BILATÉRALES (HB), RÉSULTATS DES TESTS TVO ET DU TC POUR LE GROUPE DES ENFANTS BÉNÉFICIAIRE DES PROTHÈSES AUDITIVES ET LE GROUPE DES ENFANTS BÉNÉFICIAIRE D' IMPLANT COCHLÉAIRE	<u>83</u>
TABLEAU 3-17 : RÉSULTATS DU VHIT LATÉRAL POUR LE GROUPE DES CAS	<u>84</u>
TABLEAU 3-18 : DISTRIBUTION DES HYPORÉFLEXIES UNILATÉRALES (HU) ET BILATÉRALES (HB) DES TESTS TVO ET VHIT POUR LE GROUPE D'ENFANTS BÉNÉFICIAIRE DE PROTHÈSE AUDITIVE ET IMPLANT COCHLÉAIRE	<u>85</u>
TABLEAU 3-19 : DONNÉES NORMATIVES DE LATENCE, VITESSE ET PRÉCISION SACCADIQUE, ET DU GAIN DE LA POURSUITE OCULAIRE (G-GAUCHE, D-DROITE)	<u>86</u>
TABLEAU 3-20 : ANALYSE DES PARAMÈTRES DES TESTS OCULOMOTEURS - GROUPES DES CAS (G- GAUCHE, D-DROITE) (* : SIGNIFICATIVITÉ STATISTIQUE POUR $P \leq 0.05$ DE LA COMPARAISON ENTRE LES GROUPES) AVEC LE « DEGREE OF FREEDOM OR DF»	<u>90</u>
TABLEAU 3-21 : DONNÉES DU GROUPE DES ENFANTS AVEC PROTHÈSES POUR LA LATENCE, VITESSE ET PRÉCISION SACCADIQUE, ET DU GAIN DE LA POURSUITE OCULAIRE (G-GAUCHE, D-DROITE)	<u>90</u>
TABLEAU 3-22 : DONNÉES DU GROUPE DES ENFANTS AVEC IMPLANT POUR LA LATENCE, VITESSE ET PRÉCISION SACCADIQUE, ET LE GAIN DE LA POURSUITE OCULAIRE (G-GAUCHE, D- DROITE).....	<u>91</u>
TABLEAU 3-23 : COMPARAISON DES PARAMÈTRES DES TESTS OCULAIRES ENTRE LES GROUPES D'ÂGE POUR LES 3 GROUPES DE PARTICIPANTS (* : SIGNIFICATIVITÉ STATISTIQUE POUR $P \leq$ 0.05 DE LA COMPARAISON ENTRE LES GROUPES) AVEC LE « DEGREE OF FREEDOM OR DF »	<u>93</u>
TABLEAU 3-24 : ANALYSE POST-HOC POUR LES GROUPES TÉMOINS (N), PROTHÈSE AUDITIVES (PA) ET IMPLANT COCHLÉAIRE (IC) (G=GAUCHE, D=DROITE) (* : SIGNIFICATIVITÉ STATISTIQUE POUR $P \leq 0.05$ DE LA COMPARAISON ENTRE LES GROUPES)	<u>93</u>
TABLEAU 3-25 : CORRÉLATION DU TVO AVEC LE TOS	<u>97</u>

TABLEAU 3-26 : RÉSULTATS VESTIBULAIRES DU TEST DE VIBRATION OSSEUX (TVO), DU TEST CALORIQUE (TC) ET DU VIDÉO TEST IMPULSION DE LA TÊTE - LATÉRAL (L-VHIT) ET DU TEST D'ORGANISATION SENSORIELLE (TOS) CHEZ DES ENFANTS PORTEURS D'UN IMPLANT COCHLÉAIRE UNILATÉRAL (IC) ET DE PROTHÈSES AUDITIVES (PA)	101
TABLEAU 3-27 : RÉSULTATS VESTIBULAIRES DU TEST DE VIBRATIONS OSSEUSES (TVO), DU TEST CALORIQUE (TC) ET DU TEST D'IMPULSION DE LA TÊTE VIDÉO - LATÉRALE (L-VHIT) ET DU TEST D'ORGANISATION SENSORIELLE (TOS) CHEZ DES ENFANTS PORTEURS D'UN IMPLANT COCHLÉAIRE UNILATÉRAL (IC) ET DE PROTHÈSES AUDITIVES (PA). LA FRÉQUENCE DU TEST EXPLORANT L' HYPORÉFLEXIE VESTIBULAIRE EST INDIQUÉE COMME SUIV (BF = BASSE FRÉQUENCE, HF = HAUTE FRÉQUENCE ET THF = TRÈS HAUTE FRÉQUENCE).....	102
TABLEAU 3-28 : SENSIBILITÉ, SPÉCIFICITÉ ET VALEURS PRÉDICTIVES DU TVO.....	103
TABLEAU 4-1 : COMPARAISON DES TESTS VESTIBULAIRES (TOLÉRANCE ET FACILITÉ POUR L'ENFANT ET L'EXAMINATEUR).....	118
TABLEAU 4-2 : RÉSULTATS DES TESTS CALORIQUES, VHIT ET TVO DANS 3 MALADIES VESTIBULAIRES	123
TABLEAU 4-3 : DIFFÉRENTS TESTS VESTIBULAIRES, LEURS FRÉQUENCES ET LES ORGANES VESTIBULAIRES TESTÉS (CSC – CANAL SEMI-CIRCULAIRE)	138

LISTE DES FIGURES

<u>FIGURE 1-1 : MUSCLES DE L'ŒIL (10)</u>	<u>6</u>
<u>FIGURE 1-2 : NERFS CRÂNIENS DE L'ŒIL (11)</u>	<u>7</u>
<u>FIGURE 1-3 : ANATOMIE DU SYSTÈME VESTIBULAIRE (17)</u>	<u>10</u>
<u>FIGURE 1-5 : ORIENTATION DES CANAUX SEMI-CIRCULAIRES (25).....</u>	<u>13</u>
<u>FIGURE 1-6 : DIFFÉRENTS NOYAUX VESTIBULAIRES (29)</u>	<u>16</u>
<u>FIGURE 1-7 : ORGANES VESTIBULAIRES ET LEUR AIRE D'ACTIVATION AU NIVEAU DU NOYAU VESTIBULAIRE (30)</u>	<u>16</u>
<u>FIGURE 1-8 : (A) DIFFÉRENTES ORIGINES DES RÉFLEXES VESTIBULAIRES (B) DIFFÉRENTS TRAJETS DES RÉFLEXES VESTIBULAIRES (29)</u>	<u>18</u>
<u>FIGURE 1-9 : RÉFLEXE VESTIBULO-OCULAIRE (34)</u>	<u>20</u>
<u>FIGURE 1-10 : FAISCEAU VESTIBULO-SPINAL (35)</u>	<u>22</u>
<u>FIGURE 1-11 : ANATOMIE DE L'OREILLE (38)</u>	<u>23</u>
<u>FIGURE 1-12 : (A) LES DIFFÉRENTES PARTIES D'UNE PROTHÈSE AUDITIVE (40) (B) LES DIFFÉRENTES PARTIES D'UN IMPLANT COCHLÉAIRE (41)</u>	<u>25</u>
<u>FIGURE 2-1 : PROTOCOLE POUR INCLUSION DANS L'ÉTUDE</u>	<u>39</u>
<u>FIGURE 2-2 : DEUX TESTS NEUROLOGIQUES (107)</u>	<u>44</u>
<u>FIGURE 2-3 : TRACÉ D'UN NYSTAGMUS (9)</u>	<u>48</u>
<u>FIGURE 2-4 : RÉSULTAT NORMAL DU TVO : ABSENCE DE NYSTAGMUS DURANT LA VIBRATION DE LA MASTOÏDE DROITE (VIBRATION TO RIGHT), VIBRATION DE LA MASTOÏDE GAUCHE (VIBRATION TO LEFT) ET VERTEX (VERTEX)</u>	<u>50</u>
<u>FIGURE 2-5 : (A) ET (B) TEST DE DUMAS CHEZ LES ADULTES (D'APRÈS G. DUMAS ET COLL. FRONTIERS IN OTONEUROLOGY 2017) ET (C) TEST DE DUMAS CHEZ UN ENFANT AU CHU DE GRENOBLE</u>	<u>51</u>
<u>FIGURE 2-6 : THÉORIE DE BÁRÁNY OU HYPOTHÈSE DE BÁRÁNY SUR LA CONVECTION (9)</u>	<u>52</u>
<u>FIGURE 2-7 : POSITION DE LA TÊTE DURANT LE TEST DE CALORIQUE (9)</u>	<u>53</u>
<u>FIGURE 2-8 : RÉSULTATS NORMAUX D'UN TEST CALORIQUE CHEZ UN ENFANT AVEC PROTHÈSES AUDITIVES</u>	<u>54</u>

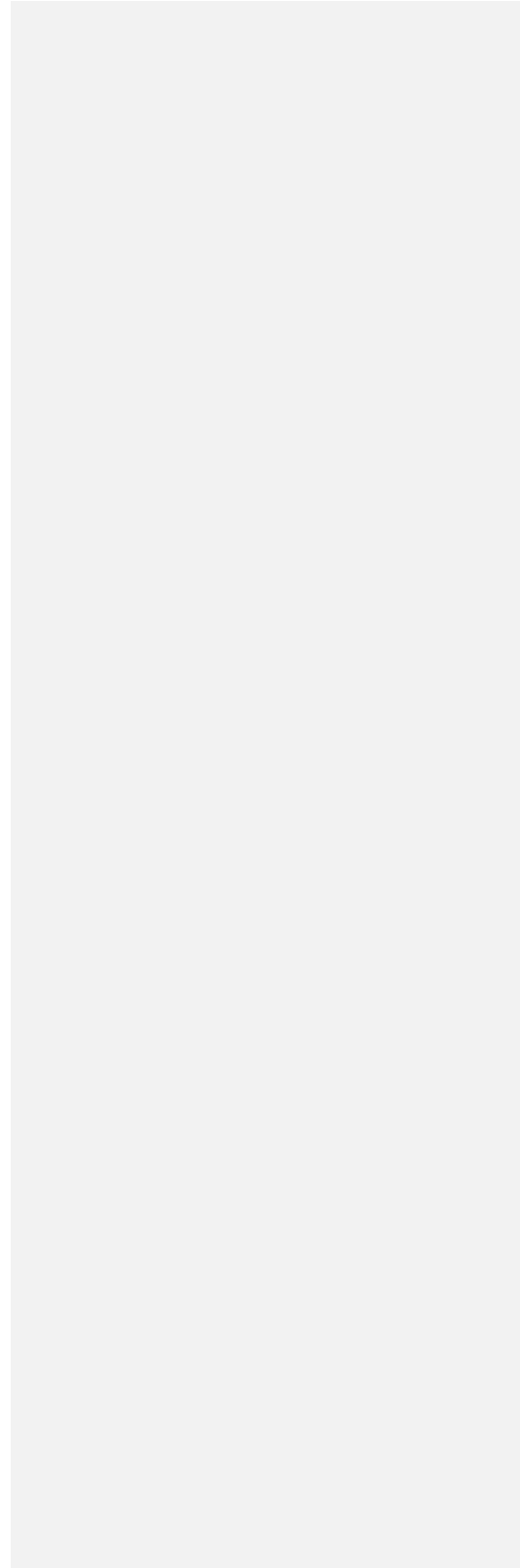
FIGURE 2-9 : TEST DU VHIT CHEZ L'ENFANT	56
FIGURE 2-10 : RÉSULTAT NORMAL D'UN VHIT CHEZ UN PARTICIPANT DU GROUPE DES TÉMOINS	57
FIGURE 2-11 : PARTICIPANTE (GROUPE TÉMOINS) AVEC LES LUNETTES DE VNG (AVEC LE PROF. KIM ABOUCHACRA)	58
FIGURE 2-12 : RÉSULTATS NORMAUX D'UN TEST DE SACCADE CHEZ UN PARTICIPANT DU GROUPE DES ENFANTS TÉMOINS	59
FIGURE 2-13 : PARAMÈTRES DES SACCADÉS OCULAIRES.....	60
FIGURE 2-14 : RÉSULTATS NORMAUX D'UN TEST DE POURSUITE OCULAIRE CHEZ UN PARTICIPANT TÉMOIN	63
FIGURE 2-15 : DIFFÉRENTES CONDITIONS DU TEST DE POSTUROGRAPHIE DYNAMIQUE.....	65
FIGURE 2-16 : RÉSULTATS D'UN TEST D'ORGANISATION SENSORIELLE CHEZ UN ENFANT SAIN DU GROUPE D'ÂGE 11-13 ANS	67
FIGURE 3-1 : POURCENTAGE DE SATISFACTION DE L'AMPLIFICATION (PROTHÈSE ET IMPLANT)...	75
FIGURE 3-2 : TAUX DE PERTE AUDITIVE DANS LE GROUPE DE CAS (PA-PROTHÈSE AUDITIVE, IC-IMPLANT COCHLÉAIRE)	79
FIGURE 3-3 : ENREGISTREMENT VNG 2D : RÉSULTAT ANORMAL DU TVO CHEZ UN ENFANT AVEC IMPLANT COCHLÉAIRE DROIT, ÂGÉ DE 5 ANS (H-HORIZONTAL, V-VERTICAL). NYSTAGMUS ROTATOIRE GAUCHE (COMPOSANTE H. GAUCHE ET V VERS LE HAUT DURANT LA VIBRATION DE LA MASTOÏDE DROITE [RIGHT] ET COMPOSANTE NYSTAGMIQUE VERTICALE [VERS LE HAUT] DURANT LA VIBRATION DE LA MASTOÏDE GAUCHE [LEFT], ET PAS DE NYSTAGMUS DURANT LA VIBRATION DU VERTEX [VERTEX]. LA COMPOSANTE TORSIONNAIS ROTATOIRE ÉTAIT BIEN VISIBLE EN VIDÉOSCOPIE SUR LES 2 MASTOÏDES)	81
FIGURE 3-4 : RÉSULTAT DU TEST CALORIQUE CHEZ UN ENFANT AVEC UN IMPLANT COCHLÉAIRE (ASYMÉTRIE GAUCHE -42 %)	83
FIGURE 3-5 : RÉSULTATS ANORMAUX (GAINS BILATÉRAUX RÉDUITS) DU VHIT LATÉRAL CHEZ UN ENFANT BÉNÉFICIANT D'UNE PROTHÈSE AUDITIVE	84
FIGURE 3-6 : VALEURS MOYENNES DE LATENCE DES SACCADÉS POUR LA GAUCHE ET LA DROITE POUR DIFFÉRENTS GROUPES D'ÂGE) (* : SIGNIFICATIVITÉ STATISTIQUE POUR $P \leq 0.05$ DE LA COMPARAISON ENTRE LES GROUPES)	87
FIGURE 3-7 : VALEURS MOYENNES DE VITESSE DES SACCADÉS À GAUCHE ET À DROITE POUR DIFFÉRENTS GROUPES D'ÂGE	87

<u>FIGURE 3-8 : VALEURS MOYENNES DE LA PRÉCISION DES SACCADÉS À GAUCHE ET À DROITE POUR DIFFÉRENTS GROUPES D'ÂGE.....</u>	<u>88</u>
<u>FIGURE 3-9 : GAIN MOYEN DE POURSUITE OCULAIRE DANS LES DEUX SENS GAUCHE ET DROIT POUR DIFFÉRENTS GROUPES D'ÂGE) (* : SIGNIFICATIVITÉ STATISTIQUE POUR P < 0.05 DE LA COMPARAISON ENTRE LES GROUPES)</u>	<u>88</u>
<u>FIGURE 3-10 : RÉSULTATS ANORMAUX D'UN TEST DE POSTUROGRAPHIE (EQUITEST) CHEZ UN PARTICIPANT AVEC PROTHÈSES AUDITIVES (16 ANS) (UN SCORE COMPOSITE BAS DE 36, DES RATIOS VISUEL ET VESTIBULAIRE RÉDUITS ET CENTRE DE GRAVITÉ DÉVIÉ VERS LA DROITE).....</u>	<u>96</u>
<u>FIGURE 3-11 : VALEURS NORMALES DES TESTS VESTIBULAIRES</u>	<u>98</u>
<u>FIGURE 4-1 : CERCLES ROUGES REPRÉSENTENT L'EFFET DE LA MALADIE DE MENIÈRE SUR LE SYSTÈME VESTIBULAIRE, LES CARRÉS BLEU FONCÉ CELUI DES NÉVRITES VESTIBULAIRES SUPÉRIEURES ET LES CARRÉS BLEU CLAIR CEUX DES NÉVRITES VESTIBULAIRES INFÉRIEURES. LE TRIANGLE VERT REPRÉSENTE LES RÉSULTATS DANS LE CAS DE LA DÉHISCENCE.....</u>	<u>122</u>
<u>FIGURE 4-2 : IMPLANT COCHLÉAIRE AU NIVEAU ANATOMIQUE (239)</u>	<u>134</u>
<u>FIGURE 4-3 : MODÈLE DE VESTIBULOGRAMME PROPOSÉ (CSC- CANAUX SEMI-CIRCULAIRES, TBF- TRÈS BASSES FRÉQUENCES, BF- BASSES FRÉQUENCES, MF- MOYENNES FRÉQUENCES, HF- HAUTES FRÉQUENCES, THF- TRÈS HAUTES FRÉQUENCES)</u>	<u>141</u>
<u>FIGURE 4-4 : ARBRE DÉCISIONNEL POUR LES TROUBLES VESTIBULAIRES ET L'IMPLANT COCHLÉAIRE CHEZ LES ENFANTS</u>	<u>143</u>

LISTE DES ABRÉVIATIONS

Abréviation	Français	Anglais
BF	Basse fréquence	Low frequency
CDP	Posturographie dynamique informatisée	Computerized Dynamic Posturography
CNV	Complexe nucléaire vestibulaire	Vestibular nuclei
CSC	Canaux / canal semi-circulaire(s)	Semi-circular canal(s)
DCS	Déhiscence du canal semi-circulaire supérieur	Superior semicircular canal dehiscence
FML	Faisceau médian longitudinal	Medial longitudinal fasciculus
FET	Fisher exact test	Fisher exact test
IC	Implant cochléaire	Cochlear implant
IMC	Indice de masse corporelle	Body Mass Index (BMI)
HB	Hypovalence(s) bilatérale(s)	Bilateral hypofunction / weakness
HF	Haute fréquence	High frequency
HU	Hypovalence(s) unilatérale(s)	Unilateral hypofunction / weakness
LARP	Antérieur gauche et postérieur droit	LARP (left anterior-right posterior)
LVB	Lésion vestibulaire bilatérale	Bilateral vestibular lesion
LVU	Lésion vestibulaire unilatérale	Unilateral vestibular lesion
MF	Moyenne fréquence	Medium frequency
MDM	Maladie de Menière	Meniere disease
NC	Nerf Crânien	Cranial nerve
NIV	Nystagmus induit par vibration	Vibration induced nystagmus
NV	Névrite vestibulaire	Vestibular neuritis
PA	Prothèse(s) auditive(s)	Hearing aid(s)
RALP	Antérieur droit et postérieur gauche	RALP (right anterior-left posterior)
RVO	Réflexe vestibulo-oculaire	Vestibulo-ocular reflex
RVS	Réflexe vestibulo-spinal	Vestibulo-spinal reflex
SE	Score d'équilibre	Equilibrium score
SNC	Système nerveux central	Central nervous system
TBF	Très basse fréquence	Very low frequency
TC	Test calorique	Caloric test
THF	Très haute fréquence	Very high frequency
TOS	Test d'organisation sensorielle	Sensory Organization test
TVO	Test du nystagmus induit par les vibrations osseuses du crâne	Skull-vibration induced nystagmus test (SVINT)
VEMP	Potentiels évoqués vestibulaires myogéniques	Vestibular evoked myogenic potential
VHIT	Test de Halmagyi	Video Head impulse test
VNG	Videonystagmographie	Videonystagmography
VPL	Vitesse de phase lente	Slow phase velocity

CONTEXTE



Les enfants nés sourds sont aujourd'hui capables d'apprendre à entendre, parler et aller à l'école à l'aide de prothèse auditive (PA) ou d'implants cochléaires (IC). De ce fait, l'amplification a sans aucun doute changé notre vision de la surdité et a ouvert un nouveau champ de traitement. L'IC est devenue une option validée pour les patients présentant une perte auditive sévère à profonde. Une symptomatologie vestibulaire associée a souvent été constatée, probablement due au fait que les structures anatomiques sont proches du système auditif. Il existe une corrélation embryologique et anatomique entre la cochlée et le vestibule. Chez les enfants sourds, une déficience vestibulaire peut survenir (congénitale ou acquise) en plus de la perte d'audition, entraînant des déficits d'équilibre et un retard moteur, principalement causés par le dysfonctionnement vestibulaire (1). Cela souligne la grande importance de l'évaluation de la fonction vestibulaire chez l'enfant sourd. Cette évaluation est indispensable avant (et souvent après) toute décision de geste invasif pour réhabiliter l'audition telle qu'un IC et nécessite d'avoir recours à des moyens suffisamment fiables, simples et peu invasifs chez l'enfant.

Pour étudier l'intégrité du système vestibulaire, différents tests peuvent être effectués, comme le test calorique (TC) qui fournit des informations sur les canaux semi-circulaires (CSC) latéraux et le système afférent ; les tests oculomoteurs explorent le système nerveux central. De plus, les récents progrès technologiques ont fourni aux cliniciens un certain nombre de nouvelles méthodes pour déterminer la fonction vestibulaire, notamment, le test de Halmagyi ou vidéo Head impulse test (VHIT) qui évalue le fonctionnement des trois CSC et le test des potentiels évoqués vestibulaires myogéniques (VEMP), qui explore les fonctions otolithiques. Récemment, le test du nystagmus induit par les vibrations osseuses du crâne (TVO) appelé en littérature anglo-saxonne skull vibration-induced nystagmus test (SVINT) également nommé test de Dumas, permet de déterminer rapidement une asymétrie vestibulaire. Ce test a été considéré comme une méthode efficace, rapide et non-invasive pour identifier un dysfonctionnement vestibulaire même très ancien et compensé sans effet indésirable observable, sur la base d'importantes cohortes de patients adultes testés au cours des dix dernières années (2). Le TVO est un test constitué d'un stimulus vibratoire 100 Hz appliqué sur le crâne du patient (généralement au niveau des mastoïdes) pendant une courte période (10 - 15 secondes) et durant laquelle les yeux sont observés pour noter un nystagmus (3).

L'objectif principal de cette étude était d'étudier la possibilité d'utiliser le TVO comme examen rapide du premier niveau pour révéler une asymétrie vestibulaire ou un trouble d'équilibre chez les enfants malentendants (âgés de 5 à 17 ans), et plus particulièrement chez les enfants avec un IC unilatéral afin de permettre une évaluation adéquate vestibulaire à l'IC. Un objectif important était également de connaître chez l'enfant sa tolérance et son innocuité ce qui à ce jour et à notre connaissance n'a encore jamais été effectué.

De plus, la littérature montre un effet de l'IC sur le maintien de la posture. Pour maintenir la posture, le système nerveux central intègre des informations provenant de différents composants du système sensoriel (vestibulaire, visuel et somatosensoriel). Le contrôle postural est affecté par la modification des stimuli environnementaux et par le maintien du centre de gravité du corps dans la base du support (4). Ce contrôle postural change avec l'âge. Les différents systèmes sensoriels se développent et s'affinent chez les enfants jeunes, alors que chez les adultes plus âgés, ils commencent à décliner. De même, la pondération des entrées sensorielles, les stratégies distinctes pour maintenir l'équilibre et l'intégration changent durant la vie (5). L'analyse de la stabilité posturale des composantes de l'interaction sensorielle est effectuée par une évaluation du test d'organisation sensorielle (TOS). Le TOS, test de posturographie dynamique informatisée (Computerized Dynamic Posturography—CDP en anglais), peut identifier les différents troubles d'utilisation des informations sensorielles visuelles, vestibulaires et somatosensorielles (par atteinte de ces entrées sensorielles ou par leur mauvaise intégration centrale). Ce test isole diverses contributions sensorielles en éliminant ou en déformant les entrées visuelles ou somatosensorielles du contrôle postural (6). Le dernier but de cette recherche était d'évaluer le développement des fonctions sensorielles chez les enfants avec audition normale ou avec perte auditive permettant ainsi d'apporter quelques précisions au support physiopathologique du TVO.

**1. INTRODUCTION : ANATOMIE DES COMPOSANTS
SENSORIELS DE L'ÉQUILIBRE ET LEURS
ÉVALUATIONS**

La mobilité joue un rôle essentiel dans la qualité de vie, et une bonne mobilité nécessite un bon contrôle postural statique et dynamique. La capacité de maintenir une posture statique (par exemple, assise, debout) est appelée équilibre statique et une posture dynamique (par exemple, la marche) est définie opérationnellement par équilibre dynamique. Les tâches motrices sont complexes et nécessitent le maintien du centre de gravité de la personne sur la base du support (7). Ce processus nécessite la participation de plusieurs systèmes (tels que le système sensoriel somatosensoriel, visuel et vestibulaire), le traitement du système nerveux central et la coordination du débit moteur.

Le système somatosensoriel et le système visuel recueillent des informations de l'environnement (la position par rapport à d'autres objets) et le système vestibulaire fournit une référence interne (l'orientation de la tête dans l'espace). Le système vestibulaire est aussi responsable de la stabilisation des yeux (par le réflexe vestibulo-oculaire), de la tête et du corps dans l'espace, ce qui permet de maintenir une posture droite (par le réflexe vestibulo-spinal).

Les informations fournies par les organes terminaux somatosensoriels, visuels et vestibulaires sont reçues par le système nerveux central et traitées au niveau des noyaux vestibulaires, thalamus et différentes zones corticales. L'intégration et l'application des entrées sensorielles ne sont pas les mêmes chez les enfants que les adultes. La partie suivante présente en détail les différentes entrées sensorielles, leur anatomie et leur physiologie.

1.1 Composants sensoriels de l'équilibre : système proprioceptif

Le système somatosensoriel est un système complexe de neurones sensoriels et de voies qui répondent aux changements à la surface ou à l'intérieur du corps. Les axones (en tant que fibres nerveuses afférentes) des neurones sensoriels se connectent à différents récepteurs et répondent aux stimuli tels que la chaleur (thermorécepteur) et la nociception (envoient des signaux le long d'un nerf sensoriel à la moelle épinière où ils peuvent être traités par d'autres neurones sensoriels puis relayés au cerveau) (8). Ces récepteurs sont présents sur tout le corps (peau, muscles, os et articulations, les organes internes, et même le système cardiovasculaire). L'un des récepteurs les plus importants est le sens somatique qui comprend le toucher et la proprioception (sens de la position et du mouvement) (8). Le système somatosensoriel est également impliqué pour maintenir

l'équilibre postural en sensibilisant le cadre musculosquelettique du corps à l'état spatial et mécanique du sens de la position, du mouvement et de l'équilibre. Dans ce travail, seule la proprioception sera étudiée. La fonction de proprioception représente la capacité d'identifier avec précision la position du corps dans l'espace sans utiliser aucun autre sens (par exemple, la vue, l'ouïe, le toucher, etc.) (9). De plus, les signaux fournis par les mécanorécepteurs des muscles et les articulations sont utilisés pour réagir à d'autres modalités (en forme de réflexes).

1.2 Composants sensoriels de l'équilibre : système visuel

1.2.1 Muscles extraoculaires

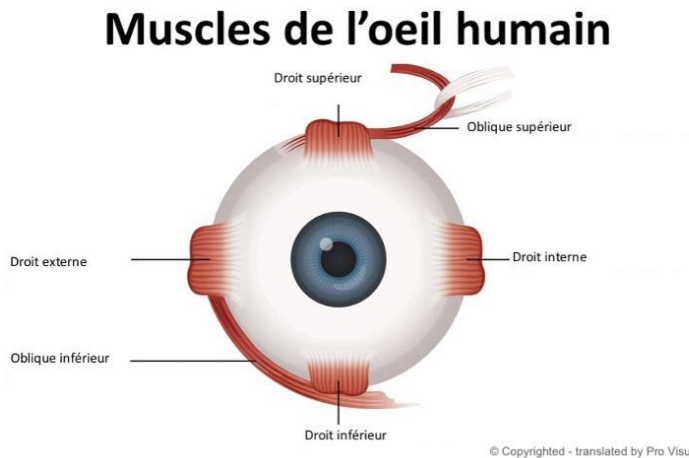


Figure 1-1 : Muscles de l'œil (10)

Le système oculaire est la base du « sens de la perception », nous fournissant constamment une image actualisée de l'environnement. Il est constitué de six muscles extraoculaires qui déplacent le globe oculaire. Chacun des muscles extraoculaires à une action principale (8). Les muscles droits médial et latéral déplacent les yeux horizontalement dans le plan médial latéral. L'action principale du droit médial est l'adduction (attire l'œil vers le nez) et l'action principale du droit latéral est l'abduction (éloigne l'œil du nez). Les muscles droits supérieur et inférieur déplacent l'œil de haut en bas dans le plan vertical. L'action principale du muscle oblique supérieur est l'intorsion (tire

les yeux vers l'extérieur et vers le bas) et l'action principale du muscle oblique inférieur est l'extorsion (tire les yeux vers l'extérieur et le haut). Bien que chaque muscle extraoculaire ait une action principale, la manière dont les muscles extraoculaires produisent des rotations oculaires est compliquée et chaque muscle contribue probablement à chaque rotation des yeux.

muscles de l'œil oblique inférieur: mouvement vers le haut et intérieur.

1.2.2 Nerfs crâniens

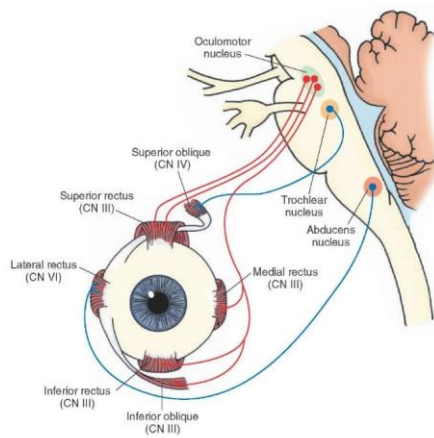


Figure 1-2 : Nerfs crâniens de l'œil (11)

Le second nerf crânien ou nerf optique est le nerf sensoriel qui implique la vision. Lorsque la lumière pénètre dans l'œil, elle entre en contact avec des récepteurs spéciaux de la rétine, appelés bâtonnets et cônes. Les bâtonnets se trouvent en grand nombre et sont très sensibles à la lumière. Ils sont plus spécialisés en vision noire et blanche ou nocturne. Tandis que les cônes sont moins nombreux, ont une sensibilité à la lumière plus faible et sont plus impliqués dans la vision des couleurs. Les informations reçues par les bâtonnets et les cônes sont transmises de la rétine au nerf optique. En ce qui concerne le chiasma optique, les fibres nerveuses de la moitié de chaque rétine forment deux voies optiques distinctes qui se rencontrent. À travers chaque voie optique, l'influx nerveux finit par atteindre le cortex visuel, qui traite ensuite les informations.

Le nerf crânien 3 (NC III) est le nerf oculomoteur qui a deux fonctions motrices différentes (8) : (1) la fonction musculaire des muscles extraoculaires et (2) la réponse des muscles intrinsèques de la pupille. Le NC III fournit une fonction motrice à quatre des six muscles autour des yeux, ce qui permet aux yeux de bouger et de se concentrer sur les objets. En outre, il aide également à contrôler la taille de la pupille, car il réagit à la lumière. Ce nerf prend sa source dans les pédoncules cérébraux. Le nerf trochléaire ou le nerf crânien IV (NC IV) contrôle le muscle oblique supérieur, responsable des mouvements oculaires vers le bas, vers l'extérieur et vers l'intérieur. Son noyau est situé en dessous du NC III, il émerge du tronc cérébral. Enfin, le nerf crânien VI (NC VI) ou nerf Abducens contrôle le muscle latéral droit. Ce muscle est impliqué dans le mouvement des yeux vers l'extérieur. Cela commence au niveau de la protubérance.

Les voies du NC IV et NC VI ont une trajectoire assez simple. Les paires NC VI droite et gauche, envoient leurs axones dans les orbites pour innover les muscles droits latéraux droit et gauche, respectivement (8). Par conséquent, le NC VI est responsable de l'abduction de chaque œil (en tournant le regard et en mobilisant l'œil latéralement vers l'oreille) Les noyaux trochléaires droit et gauche se trouvent dans le mésencéphale. Leurs axones, qui forment NC IV, sortent du mésencéphale, traversent la ligne médiane et envoient leurs axones dans les orbites pour innover les muscles obliques supérieurs gauche et droit, respectivement. Par conséquent, le NC IV est principalement responsable de la rotation de l'œil vers le bas lorsqu'il regarde déjà vers l'intérieur et vers le nez. Le NC III est un peu plus compliqué, car il innerve tous les muscles extraoculaires restants. Par conséquent, ce noyau est en réalité constitué de sous-noyaux qui se chevauchent et chaque sous-noyau envoie ses axones pour innover un muscle extraoculaire spécifique. Les noyaux oculomoteurs droit et gauche sont situés dans le mésencéphale. Les axones du noyau droit ou gauche quittent le mésencéphale et se rejoignent pour former le corps du NC III droit ou gauche. Lorsque le nerf entre dans l'orbite, il se scinde en deux branches : la branche supérieure du NC III et la branche inférieure du NC III. La branche supérieure du NC III innerve le droit supérieur et le levator palpebrae superioris. La branche inférieure innerve le droit médial, le droit inférieur et l'oblique inférieur.

1.2.3 *Relation vision, posture et équilibre*

Une déficience visuelle est un facteur prédictif important de chute (12). La perception du mouvement afférent (mouvement des objets de l'environnement) est constituée de deux systèmes

visuels : focal et ambiant. Le système focal, également appelé vision centrale, est spécialisé dans la perception du mouvement d'objet et la reconnaissance d'objet. Tandis que la vision ambiante ou périphérique est sensible à la scène de mouvement et domine à la fois la perception de l'automouvement et le contrôle postural. Le glissement rétinien, qui fait partie de la perception du mouvement afférent, est lié au déplacement de la personne par le système nerveux central (SNC) et est utilisé comme rétroaction pour le balancement compensatoire (13). Bien que l'on sache que la vision est le système sensoriel principal utilisé dans l'équilibre (14), il faut noter que l'on peut rester dans l'obscurité et rester debout. Cependant, la stabilité posturale augmente avec l'amélioration de la perception de l'environnement visuel. Il existe également d'autres paramètres contributifs affectant le contrôle visuel de la posture, tels que la taille et la localisation de l'objet, la disparité binoculaire, le mouvement visuel, l'acuité visuelle, la profondeur de champ.

La vision périphérique sur le contrôle postural mérite une certaine reconnaissance. La vision périphérique plutôt que la vision centrale joue un rôle essentiel dans le maintien d'une position stable. Une étude menée par Berencsi et coll. ont montré que la stimulation visuelle du champ visuel périphérique diminuait le balancement postural dans la direction du stimulus visuel à l'antéro-postérieur plutôt qu'aux latéraux-médian. Les auteurs ont conclu que la vision périphérique opère dans un cadre de référence centré sur le spectateur (15). Par conséquent, « la vision périphérique est utilisée soit pour la stabilisation visuelle du balancement corporel spontané, soit pour l'oscillation corporelle induite visuellement est plus probablement due à la taille du champ stimulé manipulé qu'à la spécialisation fonctionnelle de la vision périphérique pour le contrôle postural » (13).

Deux hypothèses tentent d'expliquer comment les individus maintiennent la stabilité malgré les mouvements oculaires : la théorie des entrées et des sorties. Théorie de l'afflux ou entrées : les récepteurs proprioceptifs (par exemple, les fuseaux musculaires) du muscle extraoculaire fournissent des informations sur la position et le déplacement des yeux dans l'orbite. Tandis que la théorie de sorties indique les branches de l'écoulement neural (décharge corollaire, par exemple) ou efférent (signaux sur les mouvements des yeux, par exemple), le système nerveux central doit conserver une cohérence visuelle (13).

1.3 Composants sensoriels de l'équilibre : système vestibulaire

1.3.1 Anatomie et physiologie du système vestibulaire

Le système vestibulaire est responsable de la perception de l'orientation spatiale (inconsciemment), de la détection du mouvement (principalement la tête), de la stabilité des images sur la fovéa rétinienne pendant le mouvement et du maintien du contrôle postural. Les informations sensorielles concernant le mouvement de la tête et les forces gravitationnelles sont détectées par les organes terminaux vestibulaires périphériques (CSC et récepteurs otolithiques respectivement), puis convertis en signaux neuronaux, puis relayés aux centres du système nerveux central pour traitement ultérieur. Ce système vestibulaire est donc constitué de trois composants principaux : un appareil sensoriel périphérique (récepteurs otolithiques et CSC) situé dans le labyrinthe de l'oreille interne ; un système de traitement central situé dans le complexe nucléaire vestibulaire (dans le tronc cérébral) et le cervelet et les voies vestibulaires centrales ; et un système de sortie motrice véhiculée par différents réflexes comme le réflexe vestibulo-oculaire (RVO) et le réflexe vestibulo-spinal (RVS) (16).

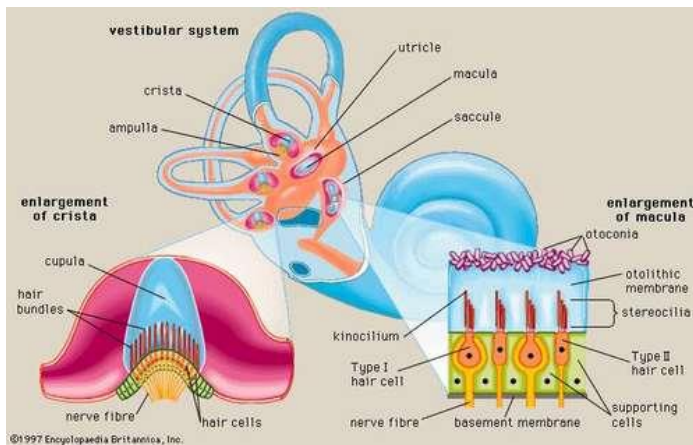


Figure 1-3 : Anatomie du système vestibulaire (17)

1.3.1.1 Système vestibulaire périphérique

Le système vestibulaire périphérique est placé dans la partie pétreuse de l'os temporal qui héberge les otolithes (utricule et saccule) et les 3 CSC nommés d'après leur orientation anatomique dans

l'espace. La fonction de ces 5 organelles est de détecter une accélération de la tête. Les CSC sont responsables de l'accélération angulaire alors que les récepteurs otolithiques sont responsables de l'accélération linéaire (18).

1.3.1.1.1 Otolithes (utricule - saccule)

Le vestibule osseux abrite l'utricule et le saccule. Le saccule et l'utricule sont responsables du codage de l'accélération linéaire — c'est-à-dire de la façon dont la tête se déplace par rapport à la gravité. Les stéréocils (des cils courts) et le kinocilium (le cil le plus long) sont des cellules ciliées sensorielles noyées dans une membrane otolithique, une structure semblable à un gel, surmontant la macula. La membrane otolithique contient des cristaux de carbonate de calcium appelés otoconies. Les otoconies fournissent une masse aux organes otolithiques, augmentant la gravité spécifique supérieure à celle de l'endolymphe (16). Lorsque les stéréocils sont forcés de se déplacer vers le kinocilium, il en résulte une augmentation de décharge cellulaire (et inversement lorsque les stéréocils sont en direction loin du kinocilium, il en résulte une diminution de taux de décharge cellulaire) (19). Les changements dans les cadences d'activation des cellules traduisent la capacité d'un système vestibulaire fonctionnel à détecter des mouvements dans différents plans (19). L'utricule est responsable de la détection des mouvements d'une personne lorsqu'elle avance, recule ou d'un côté à l'autre. Le saccule détecte les mouvements en avant, en arrière ou en haut et en bas, ainsi que les personnes inclinant la tête sur le côté (20).

En 1969, Suzuki et coll. ont décrit les mouvements oculaires provoqués par la stimulation du seul nerf utriculaire chez le chat. Ils ont expliqué que ces mouvements oculaires induits par la stimulation électrique étaient rotatoires, avec des mouvements ascendants dans l'œil ipsilatéral et des déplacements vers le bas dans l'œil controlatéral. Ceci a établi la théorie des connexions anatomiques monosynaptiques et disynaptiques des afférences primaires utriculaires aux neurones du noyau abducens ipsilatéraux (21). La voie utriculo-oculaire a généralement été considérée comme étant disynaptiques par le biais des noyaux vestibulaires, qui sont analogues à la voie canalo-oculaire (21,22). Toute translation de la tête vers la gauche amène alors les stéréocils à se plier vers la droite, excitant les cellules ciliées situées dans la partie médiane de l'utricule droit et excitant le noyau vestibulaire ipsilatéral (23). Contrairement à la voie des CSC horizontaux où le noyau vestibulaire médial vers le noyau abducens controlatéral, les signaux provenant de l'utricule latéral droit se projettent vers le noyau ipsilatéral des abducens (discuté dans la partie suivante).

Cela génère des mouvements oculaires compensatoires à droite. Cependant, de nouvelles études montrent qu'il ne s'agit pas d'une voie disynaptique, mais d'une voie polysynaptique partant du côté latéral de la striola, dans la partie ipsilatérale de l'utricule par rapport à la direction de la translation de la tête (24). En d'autres termes, les deux réseaux sont impliqués via des projections de réseau étendues. De même, en cas d'inclinaison statique de la tête, les mouvements polysynaptiques sont également responsables du mouvement de torsion de l'œil. En ce qui concerne le rôle des saccules dans le mouvement des yeux, il n'est pas très clair, avec une possibilité de mouvements oculaires compensatoires verticaux et cervico rotatoires (23).

1.3.1.1.2 Canaux semi-circulaires

Le vestibule est également relié aux trois CSC ; les CSC latéraux, postérieurs et supérieurs, positionnés à 90 degrés l'un par rapport à l'autre, le canal latéral étant incliné à environ 30 degrés vers l'arrière par rapport au plan de Frankfort (19). Chaque canal a une ampoule à une extrémité du canal. À l'intérieur de ce renflement se trouve la cupule — une structure gélatineuse qui abrite la crista ampullaris. La crista ampullaris est une structure en forme de cône qui contient les cellules ciliées nécessaires pour détecter la tête en rotation (16). Ce type de mouvement est appelé accélération angulaire. Les mouvements de la tête provoquent le déplacement de l'endolymphe des CSC qui entraîne la déviation de la cupule. Le mouvement de la cupule provoque alors une réponse excitatrice ou inhibitrice sur le taux de décharges nerveux en fonction de la direction dans lequel il a été déplacé (19). Cela permet de la capacité de chaque CSC de répondre aux changements de vitesse de rotation dans leur plan particulier (20). Chaque CSC couplé au canal de l'autre côté du système vestibulaire ; le CSC postérieur d'un côté serait adapté au CSC antérieur de l'autre côté, et les CSC horizontaux de chaque côté sont appariés comme une paire fonctionnelle (20). Par exemple, lorsque la tête tourne à droite, les cellules ciliées du CSC latéral droit sont excitées tandis que les cellules ciliées du canal latéral gauche sont inhibées. Cela informe le cerveau que la tête tourne à droite, pas à gauche. Ainsi, à chaque mouvement de la tête, au moins deux CSC ont une réponse neuronale à ce mouvement (19). Ces composants de l'oreille interne permettent à un système qui fonctionne normalement d'aider le cerveau d'une personne à déterminer les mouvements de son corps.

Chaque canal est une paire coplanaire avec un autre canal dans l'autre oreille. Comme mentionné ci-dessus, les latéraux sont appariés et sont stimulés au mieux dans un plan horizontal (la position ultime est horizontale et inclinée à 30°). Les autres paires coplanaire sont nommées dans la littérature anglaise en RALP et LARP. Ou « RALP » signifie antérieur droit couple avec gauche postérieur et (right anterior left posterior) et « LARP » signifie antérieur gauche couple avec postérieur droit (Left anterior et right posterior). LARP représente une rotation de la tête dans le plan vertical incliné de 45° antérieurement à gauche contrairement à RALP où la tête tourne dans le plan vertical incliné de 45° antérieurement à droite.

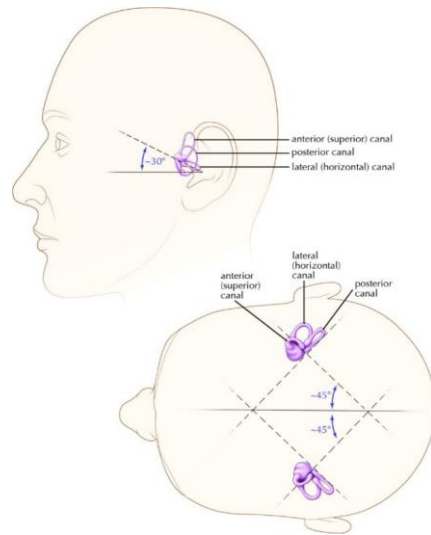


Figure 1-4: Orientation des canaux semi-circulaires (25)

À la fin du XIXe siècle, Ewald (Ernst Julius Richard Ewald) découvrit lors d'expérimentations animales (principalement des pigeons et un « marteau pneumatique ») que les trois CSC ne fonctionnaient pas tous dans le même sens et publiait les « lois d'Ewald » (26). Ces lois expliquent non seulement les effets du mouvement de l'endolymphe sur les mouvements du corps, de la tête et des yeux, mais également sur les phénomènes d'asymétrie, d'inhibition et de l'excitation dans le système vestibulaire. Il cite 3 lois après avoir placé un piston dans les CSC des pigeons, une fois qu'il était poussé / tir observait et remarquer le mouvement des yeux (connu sous le nom de

nystagmus) (27). Ces mouvements oculaires étaient corrélés à l'un des trois CSC stimulés par le piston et à la direction de l'écoulement du fluide dans le canal :

- Première loi d'Ewald : « L'axe du nystagmus est parallèle à l'axe anatomique du CSC qui l'a généré ». Cette observation a été précédemment établie par Marie-Jean-Pierre Flourens qui l'a démontré en coupant le canal des pigeons semi-circulaire, ce qui a provoqué des mouvements oculaires dans son propre plan.
- Deuxième loi d'Ewald : « Le flux endolymphatique ampullipète produit une réponse plus forte que le flux ampullifuge dans le canal horizontal ». Le CSC horizontal est stimulé lorsque le mouvement du fluide est ampullipète (l'endolymphe se déplace vers le bulbe du canal).
- Troisième loi d'Ewald : « Le flux ampullifuge produit une réponse plus forte que le flux ampullipète dans les CSC verticaux (CSC antérieur et postérieur). Dans ces deux CSC, la stimulation est effectuée lorsque le mouvement de l'endolymphe est ampullifuge (éloigné de l'ampoule).

De plus, lorsqu'un canal est « excité », l'autre est progressivement inhibé en fonction des paires. La deuxième et la troisième loi d'Ewald constituent la base du VHIT (voir la section Méthodologie) (28).

1.3.1.2 Système vestibulaire central

1.3.1.2.1 Nerf crânien VIII

Les cellules ciliées de chaque organe terminal vestibulaire sont reliées à des neurones bipolaires. Les corps cellulaires de ces neurones se trouvent dans le ganglion de Scarpa. Ce ganglion vestibulaire est divisé en deux parties, reliées par un isthme, une division supérieure et une division inférieure. Les afférences de la crista ampullaris des conduits semi-circulaires supérieurs et horizontaux et de la macula de l'utricule sont conduites par la division supérieure ; quelques fibres innervant la partie antérosupérieure du saccule voyagent également dans cette division. La division inférieure porte des informations sensorielles provenant de la crista ampullaris du CSC postérieur et de la partie principale de la macula sacculaire. Les deux divisions nerveuses vestibulaires se joignent au nerf cochléaire pour former le nerf crânien VIII (NC VIII) ou le nerf vestibulo-cochléaire (16). Le NC VIII passe ensuite le long du nerf facial (nerf crânien 7 ou NC VII) dans

l'angle ponto-cérébelleux, le NC VIII entre dans le tronc cérébral à la jonction ponto-médullaire. C'est à ce stade que la partie vestibulaire du nerf se sépare de la division cochléaire et se poursuit jusqu'au complexe de noyaux vestibulaires ipsilatéraux, situés dans la moelle rostrale et la partie caudale du pont. Certains des neurones vestibulaires se projettent également, via le pédoncule cérébelleux inférieur, sur le lobe flocculo-nodulaire et le vermis du cervelet (9).

1.3.1.2.2 Noyau vestibulaire

Le complexe nucléaire vestibulaire (CNV) est le principal processeur des entrées vestibulaires, car les informations labyrinthiques sont intégrées aux autres informations sensorielles. La deuxième cible est le cervelet, où certaines des fibres du cervelet retournent au CNV et établissent une boucle de rétroaction. Cette boucle de rétroaction est un processus adaptatif qui surveille et coordonne les performances vestibulaires, en le maintenant « réglé ». Sur les deux cibles (la CNV et le cervelet), les entrées sensorielles vestibulaires sont traitées en association avec les entrées sensorielles somatosensorielles et visuelles.

Le complexe nucléaire vestibulaire est composé de quatre principaux groupes neuronaux de chaque côté : (1) les noyaux vestibulaires supérieurs (Bechterew) (2) les noyaux vestibulaires médiaux (Schwalbe) (3) les noyaux vestibulaires latéraux (Deiters) (4) les noyaux vestibulaires inférieurs (descendants). Chaque noyau a un ensemble distinct de connexions avec la périphérie vestibulaire et avec certaines régions du système nerveux central. Les connexions centrales incluent la moelle épinière, les noyaux moteurs oculaires (NC III, NC IV et NC VI) du tronc cérébral et le cervelet. Chaque connexion reflète des rôles physiologiques distincts. Les principales connexions des noyaux vestibulaires sont les suivantes : (1) les connexions vestibulo-cérébelleuses ; (2) les voies vestibulo-spinales ; (3) connexions vestibulo-oculaires ; (4) connexions vestibulo-corticales (thalamus) ; et (5) la voie réticulo-spinale.

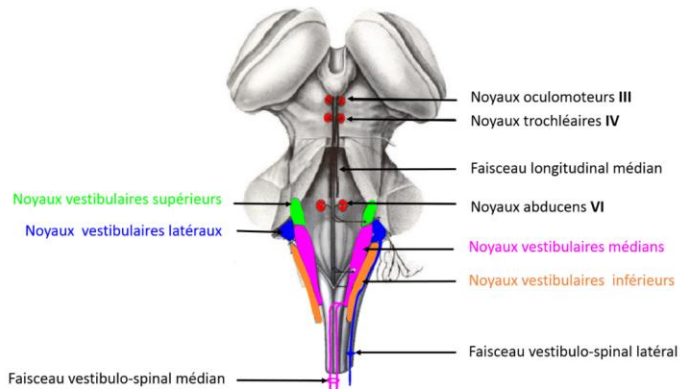


Figure 1-5 : Différents noyaux vestibulaires (29)

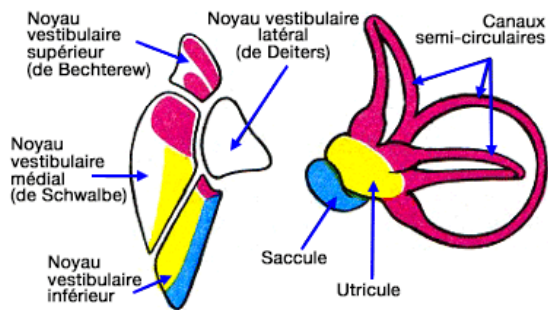


Figure 1-6 : Organes vestibulaires et leur aire d'activation au niveau du noyau vestibulaire (30)

Les noyaux vestibulaires sont liés ensemble via un système de commissures, ce qui permet aux informations d'être partagées entre les deux côtés du tronc cérébral et de mettre en œuvre le couplage « inhibition-excitation » des CSC. Les nerfs afférents provenant des CSC ont des synapses sur les neurones des noyaux vestibulaires supérieur et médial. Le cervelet envoie également des fibres, bien qu'afférentes, à ces groupes de neurones. Les fibres vestibulaires secondaires proviennent du noyau supérieur et contribuent au faisceau médian longitudinal (FML), qui innervent les noyaux responsables du contrôle moteur des muscles oculaires extrinsèques (noyaux oculomoteurs, trochléen, abducens et accessoire oculomoteur). La FML est impliquée

dans la conduite des signaux du vestibulo-oculaire. Les réflexes vestibulaires sont décrits dans la section suivante où une explication détaillée du RVO et RVS sera présentée.

De plus, le noyau vestibulaire médial reçoit les synapses de l'utricule. Les fibres efférentes de ce noyau font saillie bilatéralement vers la FML ascendante et les voies descendantes, cette dernière innervant les niveaux cervicaux et thoraciques responsables des muscles qui soutiennent la tête. En raison de son implication dans le contrôle de la musculature extraoculaire et cervicale, le noyau médial joue un rôle important dans la coordination des mouvements des yeux et du cou. Le noyau vestibulaire latéral reçoit les afférences principalement des maculas utriculaires, avec des fibres du cervelet. Bien que le noyau latéral contribue à la FML, il envoie principalement des efférents aux sections de la moelle épinière qui innervent les motoneurones du tronc et des jambes, ce qui en fait un centre important de contrôle et d'équilibre postural. Enfin, les principaux afférents issus des groupes sacculaires et les macules utriculaires se terminent dans le noyau vestibulaire inférieur. Les projections efférentes sont nombreuses, dirigeant vers le FML et le tractus réticulo-spinal (qui influence le tonus musculaire), dans le vestibulo-cerebellum (pour un contrôle de précision de la posture) et le noyau ventral postérieur du thalamus (qui transmet des informations posturales au cerveau).

En résumé, les nerfs des CSC ont des afférences synaptiques principalement au niveau des noyaux vestibulaires supérieur et médian. Les projections efférentes ultérieures étant concentrées sur les voies qui facilitent la stabilisation du regard (RVO); les afférents otolithiques se projettent principalement sur les noyaux vestibulaires latéraux et inférieurs, avec des fibres efférentes se dirigeant vers les noyaux et les zones de la moelle épinière responsables du contrôle postural (31). Il convient toutefois de noter que de nombreuses fibres relient les noyaux vestibulaires, permettant à ces centres d'intégrations des signaux provenant de sources multiples et d'influencer la musculature en conséquence.

1.3.1.3 Réflexe du système vestibulaire

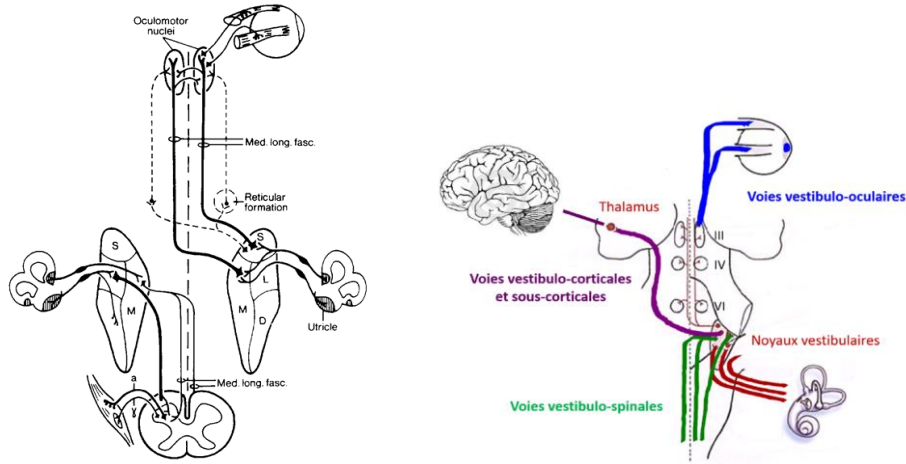


Figure 1-7 : (a) différentes origines des réflexes vestibulaires (b) différents trajets des réflexes vestibulaires (29)

Les entrées sensorielles fournies par les organes terminaux vestibulaires sont utilisées pour conduire trois réflexes impliqués dans la stabilisation de la posture et de la vision pendant le mouvement :

- Le réflexe vestibulo-oculaire (RVO) qui permet la stabilisation de l'image du monde visuel sur la rétine lors des mouvements de la tête
- Le réflexe vestibulo-spinal (RVS) qui permet la stabilisation du corps et de la tête par le réflexe vestibulo-cervico-spinal
- Le réflexe vestibulo-thalamo-corticales est responsable de la perception sensorielle correcte du corps dans l'espace

1.3.1.3.1 Réflexe vestibulo-oculaire

Le RVO est initié lorsque les CSC détectent un mouvement de rotation de la tête. Dans un arc à trois neurones d'une latence de 5 à 7 ms (32), impliquant les noyaux vestibulaires médial et latéral, ainsi que les noyaux abducens et oculomoteurs controlatéraux, des lésions extraoculaires synergiques. Les muscles sont recrutés pour déplacer les yeux dans le sens opposé du mouvement

de la tête, permettant ainsi une fixation stable sur une cible. La simplicité du réflexe permet au système de réagir à la rotation en moins de 8,6 ms (33). Le RVO initie un mouvement rapide et compensateur de l'œil (dans la même direction mais de sens opposé à la rotation de la tête). Par exemple, quand on tourne la tête vers la gauche, les yeux se déplacent vers la droite avec une vitesse identique, et excitent des neurones primaires des CSC horizontaux de la gauche et inhibition des neurones des CSC horizontaux de la droite. Dans cette étude, l'évaluation du RVO portera principalement sur l'acquisition de ce réflexe par le TC (voir la section Méthodologie).

La figure 1-9 montre clairement la séquence du réflexe. Cela commence par une rotation de la tête à gauche qui provoquera une dépolarisation du CSC gauche et une hyperpolarisation du CSC droit. Cela permettra l'excitation dans les noyaux vestibulaires gauches et l'inhibition des noyaux vestibulaires droits. Au niveau oculaire, le nerf oculomoteur gauche (NC III) et les noyaux abducens droits (NC VI) seront excités, à l'opposé du nerf oculomoteur droit et des noyaux abducens gauches, ce qui entraînera des contractions du gauche médial et latéral droit et relaxation du droit médial et droit latéral. Déplaçant ainsi les yeux vers la droite.

Les composants de l'arc 3 neurones sont décrits ci-dessous.

1. Ganglion vestibulaire (ganglion de Scarpa) : les signaux des cellules ciliées sont acheminés via d'afférences primaires (NC VIII) vers la synapse dans le CNV Noyaux vestibulaires : à partir de là, les neurones secondaires envoient des fibres nerveuses qui remontent de manière ipsilatérale et controlatérale jusqu'au noyau moteur oculaire approprié.
2. Noyaux moteurs oculaires : les NC III, IV et VI projettent des fibres nerveuses qui se synchronisent avec les muscles extraoculaires liés par paires afin de produire le mouvement oculaire approprié pour tous les signaux des organes cibles vestibulaires.

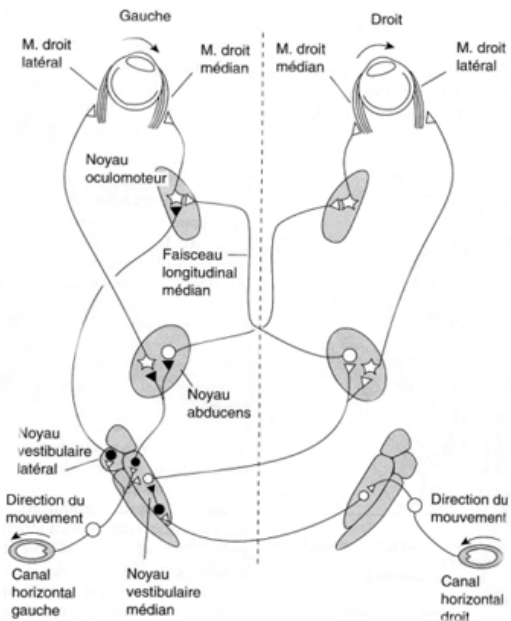


Figure 1-8 : Réflexe vestibulo-oculaire (34)

1.3.1.3.1.1 Nystagmus

Nous savons que lors d'une accélération angulaire de la tête, le mouvement oculaire compensatoire produit par le RVO est interrompu par un mouvement oculaire rapide qui amène les yeux en arrière dans la direction de l'accélération. Le mouvement oculaire rapide (saccadique) ne fait pas partie du RVO, comme le démontrent les rapports selon lesquels les cellules PVP du MVN (cellules importantes dans les informations de position) se mettent en pause pendant ces phases rapides. Les saccades sont en réalité un réflexe de réinitialisation stimulé par la position de l'œil dans l'orbite. Si l'accélération se poursuit, l'œil produira à nouveau la composante lente opposée à la direction de l'accélération. Ainsi, les yeux s'engagent dans un mouvement saccadé répété appelé nystagmus. Par convention, le nystagmus est nommé en fonction du composant rapide. Par exemple, les mouvements horizontaux de la tête vers la droite produisent un lent mouvement de compensation

des yeux vers la gauche, ainsi que des mouvements correctifs rapides vers la droite. C'est ce qu'on appelle le nystagmus qui bat à droite.

1.3.1.3.2 Réflexes vestibulo-spinaux

Le RVS a pour but de stabiliser le corps. Lorsqu'il est activé, le RVS met en œuvre des stratégies telles que la rotation de la cheville ou de la hanche pour empêcher une personne de tomber. De plus, le RVS joue un rôle dans l'ajustement de la position des membres supérieurs et inférieurs afin d'éviter les chutes et de maintenir la posture. Ceci est appelé contrôle postural. Le contrôle postural [ou ajustement postural] aide à stabiliser des parties du corps pendant que d'autres se déplacent, et sont utilisés pour soutenir la tête et le corps contre la gravité et d'autres forces externes. Les ajustements posturaux peuvent être réflexifs, anticipatifs, préparatoires et continus. Les entrées dans le RVS proviennent principalement des organes des récepteurs otolithiques et des entrées des CSC. Une fois les otolithes (utricule et saccule) détectent un changement du centre gravité pendant le mouvement un RVS est initié. Il existe des connexions compliquées entre les noyaux spécifiques du NC V et les neurones du cou et de la moelle épinière qui assurent la médiation du contrôle postural. Par exemple, le RVS se produit avec une inclinaison de la tête. Lorsque la tête est inclinée vers la gauche, les CSC et les organes des otolithes sont stimulés. Une augmentation de l'activité neuronale se produit dans le nerf vestibulaire, puis dans le noyau vestibulaire (noyau vestibulaire latéral). À partir du noyau vestibulaire latéral, les impulsions sont transmises à la moelle épinière par les voies vestibulo-spinales. L'activité de l'extenseur est induite du côté gauche (les membres sont positionnés vers le corps) et celle du fléchisseur est induite du côté droit (les membres sont éloignés du corps). Alors, en utilisant la voie vestibulo-spinal médiale/latérale et la voie réticulo-spinale, les noyaux vestibulaires et la formation réticulaire, recrutent des extenseurs et musculatures des membres fléchisseurs pour générer les mouvements compensatoires nécessaires au maintien de la posture debout.

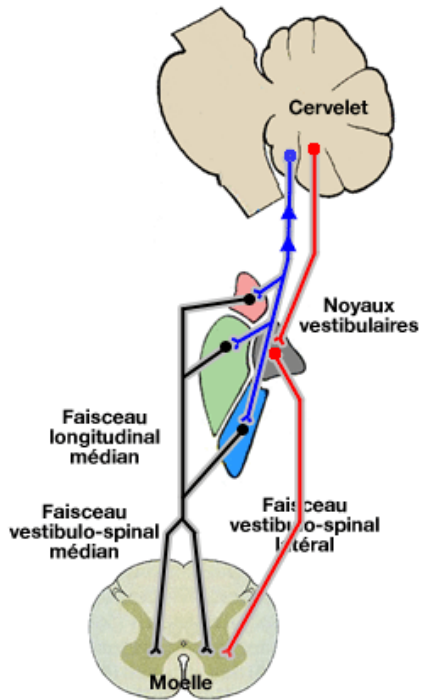


Figure 1-9: Faisceau vestibulo-spinal (35)

1.3.1.3.3 Réflexe vestibulo-collique

Le réflexe vestibulo-collique, pas très exploré, stimule les muscles du cou afin de stabiliser la tête dans l'espace. Les potentiels de courte latence enregistrés en réponse à une stimulation acoustique (36), galvanique (37) et mécanique (36) sont perçus comme reflétant l'arc initié dans les otolithes (utricules et saccule).

1.4 Surdité et vertige

La cochlée et les organes vestibulaires sont anatomiquement proches, histologiquement et physiologiquement similaires. L'hypothèse suggère que dans certains cas, des lésions du système auditif peuvent également entraîner un dysfonctionnement des organes vestibulaires. Un dysfonctionnement des organes vestibulaires peut perturber la capacité de maintenir un équilibre statique et dynamique.

La perte auditive est un trouble très répandu dans le monde. Chez les enfants, trois types principaux de perte auditive ou une combinaison de ceux-ci peuvent être notés. Une perte auditive de transmission signifie qu'il y a un problème avec la partie mécanique de l'audition, la voie du son de l'oreille externe à travers l'oreille moyenne. La perte auditive sensorielle est liée à un dysfonctionnement de la cochlée et de la perte auditive neurale à des troubles de nerfs auditifs et des voies auditives centrales. Les deux dernières raisons sont souvent décrites comme neurosensorielles. De plus, il pourrait être congénital ou acquis, bilatéral ou unilatéral.

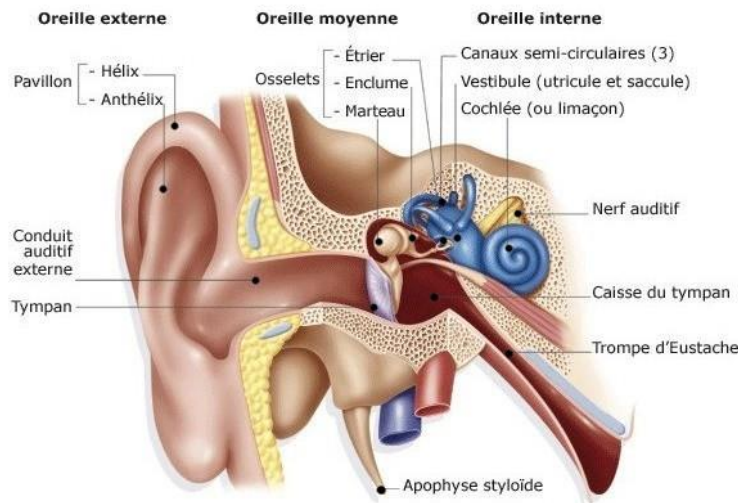


Figure 1-10: Anatomie de l'oreille (38)

1.4.1 Anatomie du système auditif

Le système auditif est un système complexe composé de 3 parties principales (oreille externe, moyenne et interne) et des voies auditives menant au cerveau. L'oreille externe est composée du pavillon et du conduit auditif externe, ce qui permet de canaliser les vibrations de l'air dans l'oreille moyenne. Cette deuxième partie est composée de la membrane tympanique, du marteau (malleus en anglais), de l'enclume (incus en anglais), de l'étrier (stapes en anglais), du muscle stapédien, du muscle tenseur du tympan et de la trompe d'Eustache. L'objectif principal de l'oreille moyenne est de transformer les vibrations de l'air en vibrations mécaniques, qui amplifient les sons, les préparant ainsi à pénétrer dans la cochlée remplie de liquide. L'oreille interne est constituée de cochlée et de 3 CSC. La cochlée est divisée en trois parties ; la scala vestibuli, la scala media et la scala tympani. La scala vestibuli et scala tympani contiennent un liquide appelé périlymphe (très riche en sodium), mais la scala media est composé d'endolymphe riche en potassium. L'oreille interne est responsable de modifier le son mécanique en impulsions nerveuses (lorsqu'elles sont envoyées à travers le nerf cochléaire vers la voie auditive centrale). Ce changement en impulsions nerveuses se produit lorsque l'étrier s'enfonce dans la fenêtre ovale provoquant la formation d'ondes progressives dans le liquide périlymphatique de la scala vestibuli. Alors, l'onde fait vibrer la membrane basilaire, entraînant la flexion des stéréocils sur le dessus des cellules ciliées externes et internes qui sont logées dans l'organe de Corti, tonotopiquement (39). Les stéréocils sont courbés / activées et ouvrent un canal ionique contrôlé qui conduit à un changement de tension entraînant un changement de longueur des cellules ciliées externes. L'expansion et la contraction des cellules ciliées externes créent un mouvement relatif entre la membrane tectoriaire et la membrane basilaire, provoquant une stimulation des cellules ciliées internes, qui vont permettre la production de potentiels d'actions, et des signaux qui sont envoyés au cerveau par la voie auditive (20).

1.4.2 Niveau de perte auditive et différents traitements

Le degré de perte auditive ou la gravité de la déficience auditive sont classés par l'American Speech-Language Hearing Association comme suit : il s'agit d'une classification quantitative qui distingue six catégories : Audition normale (seuil entre -10 et 20 dB HL), la déficience auditive légère (seuil entre 21 et 40 dB HL), surdité moyenne (seuil entre 41 et 55 dB HL), surdité moyenne — sévère (seuil entre 56 et 70 dB HL), surdité sévère (seuil entre 71 et 90 dB HL) et surdité profonde (seuil supérieur à 90 dB HL). Pour les pertes auditives légères à sévères, il est

recommandé d'équiper les enfants de PA. Toutefois, les enfants présentant une perte auditive neurosensorielle sévère à profonde sont considérés comme les candidats parfaits pour l'IC.

Les PA sont des petits appareils électroniques qui se portent dans ou derrière l'oreille. Il comporte trois parties principales : un microphone, un amplificateur et un haut-parleur. La prothèse auditive reçoit le son via le microphone, qui convertit les ondes sonores en signaux électriques et les envoie à un amplificateur. L'amplificateur augmente la puissance des signaux et les envoie ensuite à l'oreille via un haut-parleur. Ces vibrations sonores seront détectées par les cellules ciliées survivantes et converties en signaux neuronaux qui se poursuivront dans la voie auditive (39).

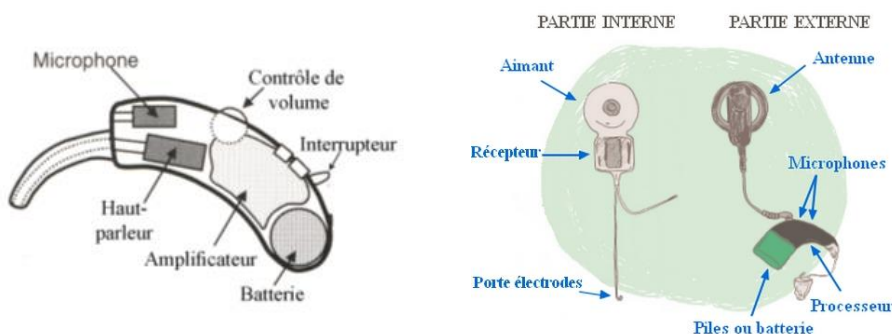


Figure 1-11: (a) Les différentes parties d'une prothèse auditive (40) (b) les différentes parties d'un implant cochléaire (41)

Un IC est un dispositif électronique implanté conçu pour fournir une stimulation électrique directe aux afférentes auditives primaires situées dans la lame spirale. L'IC comprend un processeur de son (partie externe) et un récepteur stimulateur et un réseau d'électrodes (pièces internes). Semblable aux PA, le son est capté par des microphones sur le processeur de son, après traitement, il est envoyé à travers la peau comme un signal de modulation de fréquence (FM) envoyé à l'implant par une antenne derrière l'oreille. L'antenne de l'implant capte le signal et le convertit en impulsions électriques envoyées aux électrodes positionnées dans la cochlée entrée par le Scala Tympani (42). Spécifiques à chaque fréquence, les électrodes stimulent les neurones du ganglion spiral (43). La chirurgie, dans la majorité des cas, consiste en une incision post-auriculaire et une approche transmastoiïdienne, y compris une tympanotomie postérieure. L'accès le plus commun à l'oreille interne se fait par la base de la cochlée (le promontoire). On atteint ensuite la scala tympani après avoir percé un trou dans le promontoire, une cochléostomie, ou en incisant la membrane de

la fenêtre ronde. Le réseau d'électrodes de l'IC peut ainsi être inséré dans la cochlée en suivant les limites anatomiques de la scala tympani. Les tissus mous sont utilisés pour emballer pour sceller l'endroit de pénétration du porte-électrodes.

Au Liban, on estime que le nombre d'enfants avec une perte auditive profonde est entre 1 et 3 pour 1000 enfants (44). Tous les enfants libanais ne recevront pas de prothèses auditives ou d'IC, cela dépend principalement de la capacité financière des parents et de l'approbation du ministère de la Santé pour couvrir une telle opération (IC).

1.4.3 *Relation entre la dysfonction vestibulaire et la surdité*

Une dysfonction vestibulaire est largement répandue chez les enfants atteints de perte auditive sensorielle (45), spécialement les enfants avec une perte profonde et candidats pour IC (46,47). De nombreux auteurs rapportent que la prévalence de la dysfonction vestibulaire chez les enfants malentendants varie de 20 à 85 % (48–51). Toutes les études incluses dans une revue systématique ont montré que la fonction vestibulaire diffère de manière significative entre les enfants malentendants et ceux qui entendent normalement, quel que soit le test vestibulaire appliqué ($P < 0,05$) (52).

De plus, le degré de perte auditive est mieux corrélé avec un dysfonctionnement des otolithes (utricule et saccule) qu'un déficit des CSC (53), mettant en évidence la relation étroite qui existe entre la cochlée et les récepteurs otolithiques. Le lien entre les organes sensoriels pour l'ouïe et l'équilibre s'observe d'abord au cours du développement embryologique de l'oreille interne. Vers la quatrième semaine de développement humain, le placode otique provient de l'ectoderme et envahit pour former la vésicule otique, le précurseur de la plupart des types de cellules présentes dans l'oreille interne. Le segment dorsal de la vésicule otique forme l'utricule et les CSC semi-circulaires, et la section ventrale se sépare en saccule. Vers la 5e semaine de développement, la face antérieure du saccule fait saillie en spirale, formant la cochlée. La cochlée reste désormais connectée au saccule, et donc aux organes terminaux vestibulaires, via le canal reuniens. Outre la proximité anatomique proche et l'origine embryologique partagée, la physiologie de l'appareil vestibulaire et de la cochlée est similaire, en particulier en ce qui concerne leur neuroépithélium (comme mentionné précédemment) et leur composition génétique. Par exemple, Protocadherin 15 est un constituant des cellules ciliées cochléaires et vestibulaires et une mutation de ce gène a été

associée à la fois à une perte auditive profonde et à une déficience vestibulaire (54). En plus, les modifications physiologiques de la cochlée ont montré une plus grande conséquence sur les structures anatomiquement les plus proches. L'analyse des organes otolithiques et CSC réalisée chez des patients présentant une perte auditive neurosensorielle soudaine idiopathique a révélé qu'un grand nombre de ces patients avait des réponses de VEMP cervicaux et oculaire anormal, mais pas toujours des anomalies au niveau du TC (55), indiquant que les structures se rapprochant de la cochlée (sacculé et utricule) sont plus affectées (48,56).

Encore, les troubles d'équilibre se trouvent plus chez les patients avec des pertes auditives les plus graves, Tribukait et ses collègues ont constaté que lorsque la moyenne tonale pure d'un enfant était supérieure à 90 dB, ils présentaient également une réponse vestibulaire normale (53). Cependant, les niveaux d'audition supérieurs à 100 dB étaient corrélés à une diminution de la fonction vestibulaire, particulièrement utriculaire. De même, Niu et ses collègues (2016) ont montré que les enfants malentendants étaient plus susceptibles de présenter des vertiges et d'avoir une réponse calorique anormale, ce qui suggère un risque accru de déficience des organes de la partie vestibulaire (57).

Les IC sont des dispositifs extrêmement efficaces pour la récupération de la fonction auditive chez les personnes malentendantes et ont facilité leur intégration dans la vie sociale. Le succès de la rééducation post-implantée a soulevé de nouveaux défis dans la sélection et la planification du pronostic auditif des sujets opérés. Bien que le système cochléaire soit distinct du système vestibulaire, les deux transmissions neurales sont proches. Les avantages de la stimulation électrique de l'IC vont au-delà des voies auditives et profitent également au système vestibulaire et au contrôle postural. Néanmoins, l'IC n'est pas sans risque pour la fonction du CSC et des otolithes et peut altérer ou supprimer la fonction vestibulaire, en particulier s'il existe une pathologie préexistante. La prévalence des vertiges postopératoires varie beaucoup dans la littérature et se situe autour de 20 % et disparaît dans les premiers mois. Cependant, certains patients peuvent développer une aréflexie vestibulaire bilatérale, qui altère gravement la qualité de vie du patient. Wolter et coll. a qualifié ce dysfonctionnement des organes terminaux vestibulaires et son équilibre résultant comme un risque important d'échec de l'IC chez l'enfant (58). D'où la tâche très importante de comprendre l'intégrité du fonctionnement du système vestibulaire avant

et après une intervention chirurgicale, en particulier avant un deuxième implant. Cela permettra non seulement une meilleure gestion des cas après l'opération, mais également la sélection de l'oreille à implanter et la gestion de tout symptôme vestibulaire postopératoire (59).

1.5 Différentes explorations vestibulaires

Le système vestibulaire n'est pas le seul système responsable du maintien de l'équilibre, il est complété par les systèmes proprioceptifs, visuels et auditifs. De plus, chacun des cinq organes est responsable d'une tâche différente.

1.5.1 *Évaluation des mouvements oculaires et système central*

Le système central est évalué par les tests oculomoteurs (saccades et poursuite oculaires). Au 19^{ème} siècle, les chercheurs ont commencé à enregistrer les mouvements oculaires à l'aide de techniques photographiques reposant principalement sur la réflexion cornéenne. Puis, durant les années 1960, les systèmes d'électronystagmographie ont été introduits en tant que technique d'enregistrement des mouvements oculaires (60). Cette méthode reposait principalement sur des modifications du potentiel cornéen. Cliniquement utile parce qu'elle était précise pour enregistrer les mouvements oculaires rapides (61). Maintenant, de nombreuses cliniques utilisent l'enregistrement vidéo des mouvements oculaires appelé vidéo-oculographie ou vidéo nystagmographie (VNG).

1.5.2 *Explorations canalaire*

Les CSC peuvent être testés par le TC et le VHIT. Décrit pour la première fois par Robert Bárány en 1903 (62), le TC implique l'utilisation d'eau ou l'air froid et chaud dans le conduit auditif externe pour modifier la température de l'oreille moyenne, produisant ainsi des courants de convection dans l'endolymphe du canal horizontal. En utilisant le système de VNG, le TC évalue à basse fréquence (BF) le RVO en diagnostiquant des dommages possibles sur le nerf vestibulaire supérieur ou le canal latéral en identifiant une lésion vestibulaire bilatérale (LVB) ou une lésion vestibulaire unilatérale (LVU) (63). Le TC a été considéré comme le « gold standard », car il analyse séparément le degré de réactivité de chaque oreille à des fréquences aux alentours de 0,003 Hz (63).

En revanche, le VHIT est une technologie récente. En 1988, Curthoys et Halmagyi ont décrit pour la première fois un test permettant de vérifier la réponse individuelle de chacun des six CSC à des mouvements de tête rapides en moins d'une minute (64). Durant ce test, l'examineur surveille le mouvement des yeux lorsque la tête est poussée horizontalement et verticalement. Le patient se fixe sur un objet, généralement le nez de l'examineur. Les mouvements latéraux sont testés par des poussées horizontales de la tête alors qu'il est plus difficile de tester les CSC verticaux (cette thèse sera concentrée seulement sur les CSC latéraux). Ce test est maintenant informatisé avec le test d'impulsion de la tête vidéo (vidéo Head Impulse Test ou VHIT), ce qui permet une meilleure interprétation des résultats du test permettant de calculer la différence de synchronisme œil / tête. Ce test fournit également des informations sur la fonction vestibulaire de l'ensemble des 6 CSC aux hautes fréquences (HF) de 4 à 7 Hz (65).

1.5.3 Explorations otolithiques

L'utricule et le saccule peuvent être évalués par le test de potentiel évoqué myogénique (VEMP) (66), ou par la posturographie. Basta et coll. ont montré que les troubles otolithiques altèrent le contrôle postural chez l'homme et peuvent être mesurés par l'évaluation posturographique (67).

Le test de potentiel évoqué myogénique (VEMP) teste les récepteurs otolithiques (ce test ne sera pas inclus dans la thèse). Il permet d'évaluer la fonction du saccule (c-VEMP ou VEMP cervical) et de l'utricule (o-VEMP ou VEMP oculaire), par mesurant les réponses de ces structures aux stimulations sonores et vibratoires. Au cours de ce test, des électrodes sont placées au niveau des muscles (muscle sterno-cléido-mastoïdien (SCM) pour le c-VEMP et muscles oculaires pour le o-VEMP). Un stimulus sonore ou vibratoire est envoyé dans l'oreille, durant une contraction des muscles respectives. Les relâchements du SCM et les contractions des muscles oculaires controlatéraux sont enregistrés et comparés dépendant du seuil de stimulation (66).

La posturographie dynamique permet de mesurer l'équilibre. Dans les années 1960 et 1970, la NASA et les NIH (Instituts nationaux de la santé) ont financé plusieurs études du Massachusetts Institute of Technology sur le contrôle des mouvements d'êtres humains, principalement des astronautes. Ces études ont conduit à l'initiation d'une technique clinique non-invasive permettant d'évaluer les systèmes coopératifs permettant l'équilibre du corps, communément appelée posturographie dynamique informatisée (CDP) par le Dr Lewis Nashner sous la supervision du Dr

Larry Young (68). En 1982, Nashner a établi le premier test d'organisation sensorielle (SOT en anglais et TOS en français) dans le cadre du test de dépistage du CDP afin d'identifier les atteintes du contrôle postural en évaluant si le patient peut et dans quelle mesure peut efficacement utiliser ou supprimer les fonctions visuelles, vestibulaires, et proprioceptives (69). Ce test fonctionnel vestibulaire a pour objectif principal de fournir une indication de la capacité de l'enfant / adulte à atteindre et à maintenir un équilibre statique et dynamique suffisant pour participer aux activités quotidiennes.

McCaslin et coll. ont montré que les patients présentant une fonction nerveuse sacculaire unilatérale anormale ou inférieure (c-VEMP anormale) présentaient un contrôle postural altéré de manière significative par rapport aux participants normaux (70). Cependant, ceci est en contradiction avec l'article publié de Mallinson et coll., où le taux d'anomalies de VEMP était le même chez les patients avec TOS normal et ceux avec TOS anormal (71). Ces observations suggèrent la nécessité de poursuivre les études qui exploreront les fonctions des utricules et des saccules via ces deux tests, et même en ajoutant un troisième test qui évalue une asymétrie du fonctionnement des récepteurs otolithiques : Le TVO.

1.6 Test du nystagmus induit par les vibrations crâniennes

Récemment, le test du nystagmus induit par les vibrations osseuses du crâne (TVO) ou skull vibration induced nystagmus (SVINT) a retenu l'attention en raison de sa simplicité et de son efficacité. Il a été décrit comme un « test de Weber vestibulaire » (72,73). Ce test est aussi appelé le test de Dumas, qui en a publié la plus grosse série de patients explorés (19 500 patients).

Le nystagmus induit par vibration (NIV) ou VIN pour les Anglo-saxons est le résultat de ce test non invasif qui stimule à la fois les otolithes et les CSC (2). Les otolaryngologistes l'utilisent pour dépister une asymétrie vestibulaire et découvrir un dysfonctionnement vestibulaire (28,74,75). Lors de la réunion de consensus de la Société Internationale d'Otoneurologie (SIO) à Briançon, en France, en 2006, le TVO a été décrit comme un test utilisant des vibrations à conduction osseuse à 60 ou 100 Hz appliqués au crâne (aux niveaux des deux mastoïdes et au vertex) pendant une courte période (5-10 secondes) (76). Les valeurs normatives et l'optimisation topographique et fréquentielle du stimulus ont fait l'objet de développement par l'équipe de Grenoble (74,75,77,78).

Chez les patients atteints de faiblesse vestibulaire unilatérale, les enregistrements de mouvements oculaires ont révélé un nystagmus induit par vibration avec une phase rapide s'éloignant généralement du côté affecté. Aucun nystagmus significatif n'est généralement observé chez les sujets sains. Le test a été utilisé chez des adultes et des enfants présentant une perte auditive et un dysfonctionnement vestibulaire (79). Cependant, les données normatives ne sont pas disponibles pour les plus jeunes. La littérature montre que les enfants répondent différemment aux tests vestibulaires par rapport aux adultes (par exemple, TC), probablement en raison de la maturation et de la plasticité du système nerveux central (80).

Le premier à avoir décrit l'effet de vibrations appliquées au crâne est Von-Bekesy en 1935 (81). En 1973, Lucke a signalé que la stimulation vibratoire de la mastoïde induisait un nystagmus provoqué par des vibrations de 100 Hz chez des patients présentant une lésion vestibulaire unilatérale (82). En 1999, Hamann et Shuster ont décrit un nouveau test qui pourrait remplacer le test calorique, et qui consistait à utiliser un vibreur à 60 Hz donné comme valeur optimale (ces auteurs avaient signalé auparavant par des présentations orales leur intérêt en 1993 et 1995). Dumas et coll. en 1999 (après plusieurs présentations orales en 1997 et 1998) publient sur la tolérance, la sensibilité et la spécificité du TVO par analyse 3D du nystagmus chez les patients avec des lésions totales ou partielles (75). En 2000, un autre article de ces mêmes auteurs discute l'optimisation du stimulus. Ce travail signale une meilleure efficacité du vibreur à 100 Hz avec une amplitude minimale de 0,2 mm et attribue le terme de « Weber vestibulaire » au TVO (74). Plusieurs autres chercheurs ont signalé que la stimulation vibratoire de la tête et du cou pouvait induire un nystagmus chez les patients présentant des vertiges (83,84). Inversement, il a été rapporté que le nystagmus ne peut pas être induit chez les individus ayant un système vestibulaire sain, bilatéral, ou chez ceux présentant un dysfonctionnement vestibulaire périphérique bilatéral symétrique ou total. Dans ces cas, les chercheurs ont émis l'hypothèse que les deux oreilles réagissent simultanément à la vibration (égale et opposée). Par conséquent, lorsque la même vitesse (réponse) est donnée dans des directions opposées, cela entraîne une annulation du nystagmus (2,77,83).

L'origine du nystagmus induit par les vibrations reste incertaine. En 1977, Young et coll. ont montré qu'une stimulation vibratoire de 125 Hz à 350 Hz appliquée au crâne d'un singe modifiait

directement l'activation des cellules de l'oreille interne (85), plutôt que par la vibration de l'endolymphe (86). Karlberg et coll. (2003) utilisèrent des scleral coils pour analyser un nystagmus induit par vibration (NIV) à 92 Hz chez des patients présentant des lésions vestibulaires unilatérales. Ils déduisent que ce nystagmus était secondaire à une lésion otolithique ou des CSC supérieurs (87). Curthoys a considérablement contribué à définir les structures de l'oreille interne concernées par les vibrations. En 2006, Curthoys et coll. ont étudié l'effet des vibrations conduites par le crâne et les os (B71) pour déterminer les structures vestibulaires en cause (CSC et récepteurs otolithiques) chez le cobaye. Ils ont étudié la décharge spontanée et après stimulations rotatoires ou d'inclinaisons de neurones vestibulaires primaires simples. Dans les cas d'accélération angulaire, les neurones qui répondaient étaient classés neurones canaux ; les neurones qui répondaient à des inclinaisons de roulis ou de tangage maintenues étaient classés neurones otolithiques. Leur expérience a montré que lors de la vibration du crâne, 4,7 % des neurones du CSC, 14,1 % d'afférents otolithiques réguliers et 82,8 % d'afférents otolithiques irréguliers répondaient. La majorité des réponses otolithiques afférentes étaient dans la division supérieure du nerf vestibulaire et étaient probablement d'origine utriculaire. Pour rappel, il existe deux types de cellules dans les récepteurs vestibulaires : les cellules de type II sont des cellules cylindriques phylogénétiquement plus anciennes et présentes chez les amniotes (mammifères, reptiles et oiseaux) et les non-amniotes, tandis que les cellules de type I ont une forme de flacon ou de poire et sont présentes uniquement chez les amniotes (88). Les types I ont un plus grand nombre de canaux potassiques activés par le calcium, cela permet d'expliquer leur plus grande sensibilité à la stimulation à haute fréquence (88). De plus, les cellules ciliées de type I sont connectées à des fibres afférentes nerveuses de gros calibre à décharge irrégulière, tandis que les cellules ciliées de type II sont reliées à des afférentes régulières.

L'équipe australienne a aussi montré que les vibrations très hautes fréquences (500 Hz) étaient probablement responsables du déplacement des fluides et de la déviation des cils des récepteurs striolaires de type I très rapides occupant la macula otolithique (89). Cet afférent otolithique irrégulier activé entraîne des mouvements oculaires provoqués par un stimulus chez les animaux et les humains (nystagmus) (89). Le travail de Curthoys permet de formuler l'hypothèse que les vibrations, semblablement aux sons, provoquent des ondes de pression de fluide dans l'oreille interne qui déplacent les cils et la bandelette ciliaire à l'apex des cellules ciliées des récepteurs vestibulaires et entraînent l'activation des récepteurs de type I (au niveau de la striola) et le

verrouillage ou synchronisation de phase des potentiels d'action dans les afférents vestibulaires à décharges irrégulières, qui sont reliées par des synapses sur les récepteurs de type I (66,89–91).

Michel et coll. ont rapporté l'utilisation d'un vibreur à 50 Hz chez les patients atteints de maladie de Ménière confirmée. Ils ont supposé que le NIV provenait à la fois du labyrinthe et du muscle du cou (92). Ohki et coll. ont émis l'hypothèse que les vibrations du crâne stimulent le labyrinthe des deux côtés et activent les récepteurs vestibulaires via le nerf vestibulaire (93). Ils ont suggéré que les signaux des récepteurs seraient asymétriques chez les patients présentant un dysfonctionnement vestibulaire unilatéral, ce qui entraînerait un signal asymétrique au niveau des noyaux vestibulaires et un résultat du NIV anormal (93).

En 2004, Ulmer et coll. fournissent des informations supplémentaires sur les mécanismes impliqués dans le TVO lorsqu'une lésion vestibulaire unilatérale est présente (83). Premièrement, les vibrations du crâne stimulent sélectivement les cellules ciliées de type I. Deuxièmement, la direction du battement du nystagmus est ipsilatérale par rapport au côté de l'oreille stimulée. Enfin, ils ont observé que le vibreur excitait les deux côtés simultanément (83). De telles conclusions ont également été émises par l'équipe de Grenoble (77,94). En 2008, Boniver a émis l'hypothèse que le TVO est le résultat d'une modification des entrées proprioceptives des muscles du cou ou d'une stimulation directe des récepteurs vestibulaires dans le labyrinthe intact après la désafférentation vestibulaire unilatérale (95). Dumas et coll. ont également suggéré une atteinte utriculaire (78). Lors d'une présentation à la conférence de la British Academy of Audiology, West (2014) a rappelé et confirmé que le NIV fonctionnait en stimulant simultanément les deux CSC horizontaux (96). Cependant, il a émis l'hypothèse qu'il serait possible de stimuler tous les CSC du côté affecté, dans des cas spécifiques tels que la déhiscence unilatérale du CSC supérieur. En outre, West rappelle qu'une vibration de 100 Hz puisse stimuler l'utricule et contribuer ainsi à la création d'un potentiel myogénique vestibulaire oculaire et à la modification de la verticale subjective visuelle horizontale. En d'autres termes, West estime que tout le labyrinthe vestibulaire peut contribuer au NIV.

Ces hypothèses ne sont pas nouvelles, ayant déjà été publiées par l'équipe grenobloise dès l'année 2003 (97) et rappelées en 2008 (77). Cette équipe signalait que ce test correspondait à une stimulation vestibulaire globale et montrait une asymétrie vestibulaire (canaulaire et

vraisemblablement otolithique) en stimulant le côté sain (Weber vestibulaire). Comme le montre la littérature, le mécanisme du NIV reste encore insuffisamment éclairci (95). Des études complémentaires visant à clarifier le rôle des organes otolithiques dans le NIV, en particulier de l'utricule, sont nécessaires (86).

Masafumi et coll. ont confirmé l'utilité du TVO dans le diagnostic clinique des patients présentant un dysfonctionnement vestibulaire unilatéral (86). En 2008, Boniver, reprenant la littérature, a conclu que le TVO peut identifier une asymétrie de réactivité vestibulaire en cas de pathologie vestibulaire. Cependant, le test n'a pas pu différencier de manière fiable tous les cas confirmés de dysfonctionnement du système vestibulaire central et périphérique et n'est pas toujours capable d'identifier l'oreille affectée (95). En 1999, Hamann et Shuster ont signalé que le NIV bat toujours dans le sens d'une oreille saine, sauf en cas de maladie de Menière unilatérale aiguë. Dans ces cas, le nystagmus peut battre dans la direction de l'oreille affectée (28). En outre, ils ont signalé que le TVO est rarement observé dans les cas de vertige central, à l'exception des lésions situées dans le cervelet ou le tronc cérébral latéral. Chez les patients présentant un vertige de positionnement paroxystique bénin (VPPB), il a été rapporté que le NIV était rarement observé (28). Bien que le TVO apparaisse comme un outil de dépistage vestibulaire prometteur, la signification clinique et l'utilité du test dans la différenciation des pathologies vestibulaires demeurent controversées. En 2017, Dumas et coll. ont résumé tous les points importants du TVO dans un article référence (2) ; similairement Zamora et coll. ont décrit les paramètres du TVO chez les sujets sains (98).

1.7 Problématique et objectifs

Dans la vie quotidienne, le système vestibulaire est soumis à des stimulations physiologiques de l'ordre de 0,05 à 10 Hz. Le TC va permettre de tester les BF, le VHIT les HF et le TVO les THF. Un diagnostic spécifique, selon la fréquence de la stimulation, peut éclairer ou orienter sur le contexte de troubles d'équilibre et des vestiges. Ces tests chez les enfants aideront à un meilleur diagnostic et à mieux planifier le traitement et la rééducation vestibulaire en cas de LVB ou LVU. Malheureusement, la majorité de ces procédures sont difficiles chez les jeunes enfants, ou limitées en cas de perforation tympanique ou de perte auditive de transmission, coûteuses, prennent beaucoup de temps et sont souvent mal tolérées par les jeunes patients (99). Le but de cette thèse est d'étudier la possibilité d'utiliser le TVO comme un test de dépistage d'asymétrie vestibulaire chez les enfants. La poursuite de cet objectif sera conduite en 3 étapes :

- I. Une évaluation du TVO qui répondra aux questions suivantes :
 - A. Quel est l'intérêt et le degré d'importance du TVO chez les enfants ?
 - B. Est-ce que le TVO peut être utilisé chez les enfants ? Est-il bien toléré ?
 - C. Le test est-il facile à effectuer pour l'examineur ?
 - D. Les résultats du TVO sont-ils affectés par la maturation (âge et genre) comme d'autres tests ?
 - II. Une validation du TVO en explorant :
 - A. La spécificité du TVO par une étude des sujets normaux
 - B. La sensibilité du TVO par une étude cas / témoins
 - C. En comparant les résultats du TVO à ceux du TC, VHIT et TOS
 - III. Une vérification du TVO
 - A. Que teste-t-il anatomiquement ?
 - B. Quelle est sa valeur en clinique pour dépister des lésions vestibulaires ?
- Enfin, le futur de son utilisation clinique chez les enfants implantés sera proposé.

2. MATÉRIELS ET MÉTHODES

Cette thèse est une étude cas-témoins qui a été menée sur une période de 24 mois au Centre d'audiologie et d'équilibre du Centre Médical de l'Université Américaine de Beyrouth (AUBMC), après approbation par le comité d'éthique (Institutional Board Review - AUB # OTO.KS.05 & 07). Tous les parents (ou tuteurs) et les enfants ont signé un formulaire de consentement, approuvant leur participation à l'étude (Annex 4 : Formulaire d'information et consentement).

2.1 Sujets

2.1.1 *Inclusions*

Pour inclure des personnes saines, deux écoles (une école privée le lycée national et une école publique al Amjad Jahilya) et l'association des scouts libanais ont été contactées. En plus, des posters ont été affichés dans l'ensemble de l'hôpital et du campus de l'université américaine de Beyrouth invitant les participants à rejoindre. Le groupe de cas a été recruté dans trois écoles pour sourds (l'école Al-Raja pour les sourds et l'école Al-Bayan pour les troubles du langage et de la communication et l'Institut père Roberts pour les jeunes sourds). Certains de ces participants appareillés sont des patients suivis régulièrement par l'équipe d'audiologie de l'AUBMC.

2.1.2 *Âge*

Le groupe des témoins (groupe 1) était composé d'un total de 120 enfants en bonne santé. Ils ont été inclus dans l'étude et répartis en 4 groupes d'âge : 5 à 8 ans, 9 à 11 ans, 12 à 14 ans et 15 à 17 ans (Annexe 5 : Justification de l'échantillon). Chaque groupe d'âge comprenait 15 garçons et 15 filles. En revanche, les cas ont été distribués en deux groupes (groupe 2 et 3), soit au total 60 enfants malentendants / sourds (perte auditive bilatérale de différentes étiologies) et corrigés. Le groupe 2 comprenait 30 enfants avec PA et le groupe 3 était constitué de 30 enfants avec IC unilatérale. Les tableaux 2-1 et 2-2 résument les données démographiques des participants.

2.1.3 *Amplification*

Les participants malentendants avaient une perte auditive moyenne sur les fréquences de 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz et 4000 Hz. De plus, tous les sujets étaient des utilisateurs expérimentés avec au moins un an d'utilisation de l'amplification ($\mu = 87,25 \pm 37$ mois). L'âge à l'intervention était variable avec une moyenne de $41,15 \pm 24$ mois. La ségrégation entre le côté (oreille) des prothèses auditives ou des implants en fonction de l'âge et du sexe est présentée dans le tableau 2-3.

Tranche d'âge	Enfant entendant (Témoins)			Enfants avec trouble d'audition (cas)					
				Avec prothèse auditive			Avec implant cochléaire		
	F	M	T	F	M	T	F	M	T
5 - 8 ans	15	15	30	2	3	5	7	6	13
9 - 11 ans	15	15	30	4	1	5	5	5	10
12 - 14 ans	15	15	30	5	5	10	3	2	5
15 - 17 ans	15	15	30	5	5	10	1	1	2
Total	60	60	120	16	14	30	16	14	30

Tableau 2-1 : Données démographiques descriptives des groupes d'enfants par âge, sexe (F= féminin, M= masculin, T = Totale) et état auditif

		Enfant entendant (témoins)		Enfant sourd avec prothèse auditive		Enfant sourd avec implant cochléaire	
Groupe d'âge	Sexe	Moyenne	SD	Moyenne	SD	Moyenne	SD
5 - 8 ans	F	6,80	1,01	5,50	0,71	6,71	1,11
	M	6,60	0,99	6,00	1,00	6,00	0,63
9 - 11 ans	F	10,07	0,88	10,50	0,58	9,80	0,84
	M	9,47	0,64	9,00		9,80	0,84
12 - 14 ans	F	12,80	0,86	12,80	0,84	12,67	1,15
	M	12,93	0,80	13,00	0,71	12,50	0,71
15 - 17 ans	F	16,00	0,85	15,40	0,55	15,00	
	M	15,93	0,80	16,20	0,45	16,00	

Tableau 2-2 : Moyennes d'âge selon le sexe et le niveau auditif (F = féminin, M = masculin)

		Prothèse auditive						Implant cochléaire			
		Bilatérale		Droite		Gauche		Droite		Gauche	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
5 - 8 ans	F	2	50 %	0	0 %	0	0 %	5	56 %	2	50 %
	M	2	50 %	0	0 %	1	100 %	4	44 %	2	50 %
9 - 11 ans	F	4	80 %	0	0 %	0	0 %	2	40 %	3	60 %
	M	1	20 %	0	0 %	0	0 %	3	60 %	2	40 %
12 - 14 ans	F	2	33 %	1	50 %	2	100 %	2	67 %	1	50 %
	M	4	67 %	1	50 %	0	0 %	1	33 %	1	50 %
15 - 17 ans	F	4	50 %	0	0 %	1	50 %	1	50 %	0	0 %
	M	4	50 %	0	0 %	1	50 %	1	50 %	0	0 %
Total		23	77 %	2	7 %	5	17 %	19	63 %	11	37 %

Tableau 2-3 : Côté (oreille) des prothèses auditives ou des implants en fonction de l'âge et du sexe (F = féminin, M = masculin)

Il est très important de noter que tous les enfants recrutés dans le groupe de cas avaient une perte auditive bilatérale. Le choix d'un appareil auditif ou d'un implant cochléaire et du côté a été décidé par leur médecin, l'audiologiste ou audioprothésiste et les familles. Le gouvernement libanais ne finance qu'un seul implant et n'aide pas le financement des prothèses auditives. Ainsi, dans de nombreux cas, pour des raisons financières, la famille n'installe qu'un appareil auditif au lieu de deux.

2.2 Procédures

Le protocole d'inclusion pour les enfants sains était très exigeant et un grand nombre de participants ont été non-inclus pour des raisons diverses (N = 46 enfants).

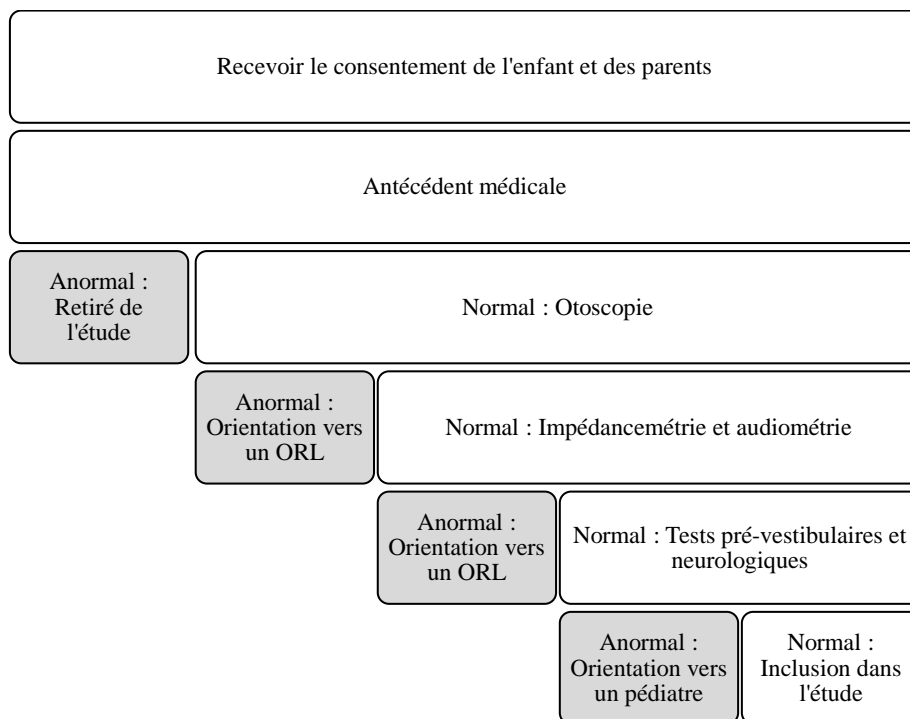


Figure 2-1 : Protocole pour inclusion dans l'étude

	Groupe des Témoins	Groupe des Cas
Tests oculomoteurs : (saccade et poursuite oculaires)	Seuls les enfants avec résultat normal : Inclure dans l'étude	Tous résultats sont inclus
Test calorique (TC)	Seuls les enfants avec résultat normal : Inclure dans l'étude	Tous résultats sont inclus
Latéral VHIT	Seuls les enfants avec résultat normal : Inclure dans l'étude	Tous résultats sont inclus
Test de Dumas (TVO)	Tous résultats sont inclus	Tous résultats sont inclus
Test d'organisation sensorielle (TOS)	Tous résultats sont inclus	Tous résultats sont inclus

Tableau 2-4 : Processus des résultats des tests collectés pour le groupe des cas et des témoins

2.3 Antécédents médicaux

Une série de questions a été posée aux parents pour confirmer le statut médical de l'enfant. Les antécédents médicaux ont été collectés avec le formulaire utilisé aux centres d'audiologie et d'équilibre à l'université américaine de Beyrouth (Annexe 6 : Antécédents médicaux). Les parents devaient indiquer une récurrence de douleurs à l'oreille, des otorrhées, ou pression au niveau des oreilles. Le sujet était non-inclus dans l'étude si le parent signalait un des critères suivants :

- (a) des antécédents d'otite moyenne,
- (b) changement ou perte auditive,
- (c) chirurgie auriculaire antérieure,
- (d) problèmes de vision graves,
- (e) troubles généraux (métaboliques, neurologiques ou génétiques, par exemple),
- (f) malformations squelettiques,
- (g) atteinte de méningites,
- (h) troubles d'immunodéficience,
- (i) retards de développement,
- (j) cancer ou d'autres problèmes de santé pertinents.

Nous avons également demandé aux parents et aux enfants si le participant avait ressenti des vertiges, un déséquilibre ou des acouphènes. Si les symptômes étaient présents dans le groupe de témoins, le participant était non-inclus des groupes des témoins seulement.

Pour les participants amplifiés, les parents nous ont fourni des informations sur l'amplification (côté, date approximative de la première acquisition s'ils trouvaient l'amplification bénéfique pour l'enfant). En plus, ils ont répondu si l'enfant avait un développement normal. Dans les cas où les parents rapportaient une perte visuelle ou un déficit moteur coexistant non-compensé, l'enfant était non-inclus dans l'étude.

2.4 Évaluation de l'oreille externe : Otoscopie

L'examen otoscopique est effectué en tirant doucement l'oreille vers le bas et l'arrière chez les enfants et vers le haut et vers l'arrière chez les adolescents. Ce mouvement permet de déplacer le méat acoustique dans l'alignement du canal. Une fois que la pointe du spéculum (fixée à l'otoscope) est dans le conduit auditif, l'examineur inspecte par endoscopie, le conduit auditif externe et évalue l'état de la membrane tympanique (100). Lorsque l'examen otoscopique révélait des anomalies du conduit auditif ou de la membrane tympanique (perforation, otite externe, otite moyenne ou excès de cérumen, par exemple), l'enfant était non-inclus dans l'étude et adressé à un oto-rhino-laryngologiste pédiatrique (pour les 2 groupes cas et témoins).

2.5 Évaluation de l'oreille moyenne : L'impédancemétrie

L'impédancemétrie se compose de deux tests : (a) la tympanométrie et (b) l'étude du réflexe stapédien. L'ensemble des 2 tests permet de confirmer l'intégrité de l'oreille moyenne : la mobilité du tympan et les réflexes acoustiques. Tout enfant avec un tympanogramme anormal a été exclu de l'étude sachant que des recherches antérieures ont décrit l'effet ou l'influence de l'oreille moyenne et de l'otite moyenne sur l'équilibre chez les enfants (101). Pour le test de réflexe stapédien chez les enfants normo-entendants, le seuil du réflexe normal ipsilatéral et controlatéral devait se situer entre 85 et 100 dB pour les fréquences de 500 à 2000 Hz pour l'inclusion ; chez les enfants malentendants le réflexe est presque toujours absent (Annexe 7 : Évaluation de l'oreille moyenne : L'impédancemétrie).

2.6 Dépistage auditif

La cochlée (système auditif) et le système vestibulaire sont étroitement liés (voir chapitre 1). Une perte auditive peut être associée à des troubles de l'équilibre (46). Pour cette raison, il est nécessaire de s'assurer du seuil d'audition. Le but du test chez les enfants sains est de vérifier un niveau d'audition normal, et chez le groupe des cas d'identifier le seuil d'audition, le degré de la perte auditive et le type. Il existe différents types de perte auditive. Premièrement, la surdité de transmission est généralement le résultat d'une perturbation du mécanisme qui conduit les ondes sonores du canal externe à la fenêtre ovale. Deuxièmement, la déficience auditive neurosensorielle est le type le plus courant de déficience auditive permanente. Elle résulte de lésions de l'oreille interne ou du trajet nerveux allant de l'oreille interne au cerveau. La perte auditive mixte est une combinaison des deux types de surdité précédents. Cette recherche ne portera que sur la perte auditive neurosensorielle (102). Les enfants avec une surdité légère ont une compréhension détériorée, mais possible sans appareillage. Alors que les enfants avec surdité moyenne demandent fréquemment d'élever la voix et la compréhension dans le bruit est difficile, dans ces cas l'appareillage est nécessaire. Pour les surdités moyennes-sévères et sévères, la PA est indispensable, alors que l'IC est recommandé dans les cas de surdité profonde. Le rôle des prothèses conventionnelles est d'amplifier le son selon la perte auditive réglée pour chaque fréquence.

L'examen a été effectué dans une cabine acoustiquement contrôlée et insonorisée (étalonnage de l'équipement selon ANSI S3.1) (103). L'audiométrie tonale est utilisée pour déterminer le seuil d'audition du patient (exprimé en décibels dB) et est définie comme étant le niveau d'audition le plus bas auquel le patient répond au moins 50 % du temps, pour chaque oreille séparément. Ces seuils obtenus sont conformes aux directives cliniques de l'académie américaine d'audiologie pour le dépistage auditif chez l'enfant (103). L'audiométrie tonale permettra d'évaluer : (a) la conduction aérienne, qui est l'audition obtenue avec des inserts à tubes longs ER3C dans les oreilles permet d'identifier une surdité de transmission, (b) la conduction osseuse qui retranscrit la transmission du son au niveau de l'oreille interne, par un vibreur placé derrière l'oreille. La conduction osseuse permet d'identifier une surdité de perception. Pour cette étude, les écouteurs profondément insérés (inserts ER3C) ont été utilisés, ils offrent un effet d'occlusion réduit et des valeurs d'atténuation interaurale supérieures à celles des écouteurs (104). Le signal utilisé est un

son pur (pure-tone), pulsé, modulé en fréquence et en intensité suivant la technique des seuils ascendants (Hughson et Westlake, 1944), génère par un audiomètre MADSEN Astera-2 (GN Otometrics, Copenhague, Danemark). Le sujet indique que les stimuli auditifs sont entendus en appuyant sur un bouton, en levant la main ou en répondant verbalement par « oui ». Le mode de réponse sélectionné par l'examineur dépend de l'âge de l'enfant et des besoins.

2.6.1 *Groupe témoins*

Pour le groupe témoin, un stimulus de 15 dB sur toutes les fréquences (500 - 4000 Hz) était présenté. Pour inclure le sujet, il / elle devait montrer au dépistage un seuil de moins de 15 dB dans les 2 oreilles.

2.6.2 *Groupe des cas (prothèse et implant)*

En plus de l'audiogramme diagnostique complet (conduction aérienne et osseuse), le fonctionnement des prothèses a été mesuré. Des haut-parleurs dans le champ sonore de la cabine ont été utilisés pour déterminer le gain fonctionnel des prothèses auditives. Le participant était assis entre les haut-parleurs, dont l'emplacement était calibré. Le fait de faire face aux haut-parleurs ou à l'azimut (utilisé pour décrire la relation entre la tête du patient et la source sonore) est considéré comme étant égal à zéro degré (0°). Un azimut de 90° définit un paramètre où l'enfant est assis de telle sorte que l'orateur soit dirigé vers l'oreille droite. Lorsque le patient a le dos tourné au haut-parleur, cela correspond à un azimut de 180°. Un azimut de 270° signifie que le patient est assis de sorte que le haut-parleur ou source sonore soit en regard de l'oreille gauche (105). La perte audiométrique moyenne (pure tone average ou PTA) a été calculée pour chaque sujet à partir des seuils obtenus pour les fréquences 500, 1000, 2000 Hz.

Évaluation neurologique

Pour confirmer un développement neurologique normal, deux évaluations de coordination de mouvements ont été effectuées : (a) évaluation des mouvements rapides, (b) évaluation de l'épreuve doigt-nez ou test de l'indication. Pour la première évaluation, on a demandé aux participants de placer leurs mains sur leurs cuisses, puis de les retourner rapidement. La tâche est répétée pendant 10 secondes. Normalement, cela est possible sans difficulté. L'échec de cette tâche est cliniquement dénommé adiadochocinésie (anglais: diadochokinésie) et est habituellement causé par une pathologie cérébelleuse chez l'enfant (106). Pour le test doigt-nez, l'enfant tend l'index et touche son nez, puis touche le doigt tendu de l'examineur avec le même doigt. Cette tâche est effectuée avec les yeux de l'enfant ouverts et les yeux fermés ; l'échec de ce test ou sa mauvaise exécution sont désignés cliniquement par dysmétrie (106). Dans les deux groupes (cas et témoin), les enfants présentant des anomalies neurologiques évidentes (échec de l'un ou des deux tests) ont été non-inclus dans l'étude.



Figure 2-2 : Deux tests neurologiques (107)

2.7 Dépistage vestibulaire initial

Un dépistage vestibulaire a été réalisé pour vérifier que l'enfant avait un bon équilibre global. Le participant effectuait des tâches simples : signe de Romberg et marche. Durant le premier test, le participant garde les pieds rapprochés, les bras le long du corps et les yeux ouverts, puis les yeux fermés. L'examineur se tient face au participant avec les bras tendus pour soutenir éventuellement et rassurer l'enfant sans le toucher (108). Tout oscillations significative ou tendance à tomber sont notés. Le degré d'oscillation ainsi que sa position doivent être notés (balancement des chevilles, des hanches ou du corps entier). Le test est considéré comme positif

s'il y a un déséquilibre significatif les yeux fermés (108). Alors que le second test, ou la marche est évaluée en observant l'enfant dans 4 tâches : (a) marche normale au long de la pièce (gait des auteurs anglo-saxons), (b) en marchant talon à orteil ou marche en tandem (tandem gait en anglais), (c) marcher sur le bout des orteils seulement, (d) marcher sur les talons seulement. Pour confirmer que la démarche est normale, l'examineur observe si l'enfant se dirige ou s'écarte de la ligne droite (trajectoire), balancement / oscillation des bras, vitesse de marche. Toute anomalie doit être notée (104,106). Tout déficit dans l'exécution de ces tâches pouvait suggérer un trouble neurologique. Ainsi, tous les enfants recrutés dans le groupe de témoins ayant une modification du test ont été non-inclus dans l'étude et renvoyés au pédiatre pour une évaluation plus approfondie. Pour le groupe de cas, les résultats ont été notés comme normaux ou anormaux (Annexe 8 : Le signe de Romberg et l'étude de la marche).

2.8 Test oculomoteur : Pré-évaluation

Le système vestibulaire a un rôle important au niveau de l'équilibre, mais permet également la stabilisation du regard. Ainsi, les lésions du système vestibulaire entraînent des altérations du regard (109). Les yeux sont la fenêtre qui nous permet d'étudier le système vestibulaire en mesurant les mouvements oculaires réflexifs tels que les saccades (déplacement du regard d'un point à un autre) et la poursuite oculaire (en suivant une cible lentement en mouvement dans le champ visuel). Lorsque ces tests sont anormaux ou si un trouble visuel périphérique est reconnu, il est recommandé de faire appel à la neurologie ou à la neuro-ophtalmologie pour évaluer la fonction du système nerveux central.

Durant ces tests le participant porte des lunettes avec une caméra montée pour enregistrer les mouvements oculaires. Cette configuration fixe la caméra en place par rapport à la tête, garantissant que les changements dans la position observée de la pupille sont causés uniquement par les mouvements des yeux plutôt que par une combinaison de mouvements des yeux et de la tête. Les systèmes de suivi vidéo (systèmes de pupille brillante ou obscure) utilisent la technologie de localisation de pupille et les propriétés de réflexion de la surface cornéenne pour calculer la position de la pupille et l'angle du regard (9). De nos jours, les progrès technologiques ont permis d'analyser le signal vidéo par l'ordinateur et de localiser l'interface pupille / iris à l'aide d'un algorithme de détection de cercle appelé transformation de Hough. Le centre du cercle de pupille

détecté est utilisé comme point de référence pour le calcul de la position de l'œil (9). Cependant, les coordonnées spatiales d'au moins un point de référence supplémentaire sont nécessaires pour obtenir un calcul précis de la position de l'œil. Des points de référence supplémentaires sont souvent créés en localisant la position d'un motif lumineux réfléchi sur la cornée. Connu sous le nom de première image de Purkinje, ce motif est généralement généré à l'aide d'une source de lumière infrarouge ou de sources orientées selon un motif distinct. (La lumière infrarouge est invisible pour le système visuel humain et n'induit pas de contraction de la pupille ni permet une fixation dans l'obscurité) (110).

2.8.1 *Procédure*

2.8.1.1 Mouvement oculaire conjugué

Le test des mouvements oculaires conjugués a été effectué et enregistré par le système VNG (système Synapsys™ VNG, Goggles Flex ; caméra monoculaire VNS3X et logiciel Ulmer™, Marseille, France). Le masque comporte des capteurs infrarouges intégrés. La caméra du masque a été placée sur l'œil droit, sauf dans les cas où le participant a indiqué que le « meilleur œil » était gauche. L'enfant était assis sur une chaise à 1,2 m d'un écran de télévision sur lequel était projetée les cibles à suivre, et la hauteur de la chaise était ajustée pour que l'enfant soit au centre devant l'écran. Les instructions étaient données et répétées aux enfants avant chaque sous-test. On leur demandait de ne pas repositionner le masque et de rester immobile pendant les tests tout en suivant le carré blanc avec leurs yeux. Certains enfants ont été non-inclus dans l'étude pour les raisons suivantes : (a) poids et la taille inappropriée du masque (c'est-à-dire trop grand pour eux), (b) l'échec de l'étalonnage, (c) manque de coopération. Si l'examineur trouvait que le tracé était insuffisant, l'enfant recevait de nouveau les consignes et le test était répété.

2.8.1.2 Étalonnage / calibration

La première étape du test consistait à effectuer un étalonnage. Il est effectué de sorte qu'un changement standard de la position de l'œil est représenté par une quantité spécifiée de déviation sur le dispositif d'enregistrement. Si les mouvements oculaires ne sont pas correctement calibrés, tous les résultats des tests ultérieurs seront erronés. Le même principe de saccade fixe a été utilisé pour convertir le mouvement des yeux en une représentation numérique pouvant être analysée par le système informatisé et calculée par le facteur de conversion. Toute erreur dans cette étape entraînera une imprécision dans la mesure de l'amplitude des mouvements oculaires et affectera

tous les autres tests. Le stimulus utilisé pour l'étalonnage est un mouvement de fréquence de 0,3 Hz et à une amplitude de 33° pendant un total de 30 secondes. L'étalonnage a été répété en cas de retrait accidentel du masque.

2.8.1.3 Nystagmus spontané

La deuxième étape était l'épreuve du regard, au cours de laquelle on demandait à l'enfant de regarder au centre, à droite, et à gauche, à 30° d'angle pendant 30 secondes à chaque position, sans fixation. Cette tâche a été répétée, mais la vue a été supprimée (test spontané du nystagmus), suivie d'une fixation (lumière rouge) pour assurer l'absence de nystagmus central. Ce test était considéré comme normal si aucun nystagmus n'était enregistré. Si un nystagmus spontané était détecté, l'examen était interrompu et l'enfant était non-inclus dans l'étude. Dans le cas du groupe des enfants ayant une perte auditive, ceci a été étudié cas par cas (dans le cas où l'enfant était inclus, ce nystagmus spontané était considéré comme une base pour tous les autres tests).

2.8.2 *Paramètres*

Pour ce groupe de tests, tous les résultats seront classés comme normaux ou anormaux. Dans le cas où une anomalie est notée, le nystagmus est étudié. L'analyse consiste à déterminer (a) si le nystagmus est présent dans les différentes positions (droit / gauche / centre) (b) du type de nystagmus (pendulaire, linéaire, exponentiel, carré) (c) du nombre et de la direction des battements (c.-à-d. si le nystagmus a un caractère fixe ou change de direction), et (d) comment le nystagmus se compare à la loi d'Alexander (1, 2 ou 3ème degré). Des battements cohérents doivent être présents pour considérer la réponse comme un véritable nystagmus (c'est-à-dire, pas seulement des battements isolés, mais un minimum de 10 battements). La direction du nystagmus est importante à noter, car un nystagmus à direction fixe suggère une pathologie périphérique alors qu'un nystagmus qui change de direction peut indiquer une pathologie centrale. De plus, le sens peut être horizontal (droite / gauche) ou vertical (haut / bas) ou en torsion. En ce qui concerne l'intensité, un nystagmus dont la vitesse en phase lente (VPL) est supérieure à 3 degrés / secondes est considéré comme anormal.

L'origine de la pathologie vestibulaire est déterminée en fonction de la direction de la VPL du nystagmus obtenu. Lorsque la direction du nystagmus est horizontale ou en torsion (avec des composantes à la fois horizontales et verticales), l'anomalie serait une pathologie vestibulaire

périphérique. Dans le cas d'un nystagmus battant verticalement, l'anomalie serait une pathologie vestibulaire centrale (111).

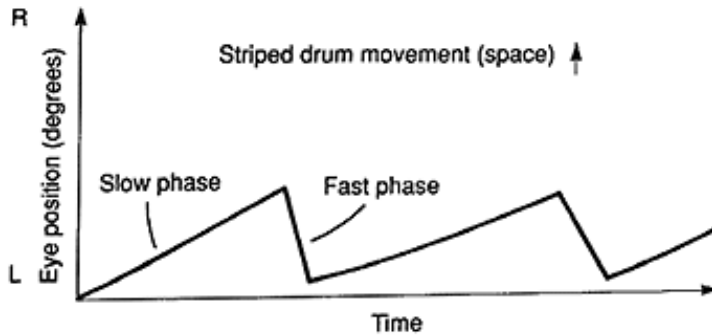


Figure 2-3 : Tracé d'un nystagmus (9)

Bien qu'un nystagmus spontané indique une asymétrie vestibulaire et résulte de l'asymétrie du tonus oculomoteur provenant du système vestibulaire, il a été rapporté dans la littérature que chez les enfants sains environ 21 % des cas avaient démontré un nystagmus spontané ou positionnel (112). Un nystagmus spontané consiste en une lente déviation du regard, suivie d'un mouvement rapide du globe oculaire vers la position centrale (saccades correctrices). Quand il a une origine périphérique, le nystagmus spontané diminue avec la fixation de l'œil et s'intensifie lorsque l'œil est dévié de 30° vers le composant rapide (loi d'Alexandre). La direction du nystagmus est la direction de la saccade correctrice qui est plus facile à visualiser. Mais c'est la lenteur du regard qui détermine le côté du labyrinthe hypofonctionnel.

2.9 Test de Dumas : Vibration crânienne

2.9.1 Procédure

Pour réaliser le TVO, l'examineur commence par appliquer le vibreur VVIB 100 (Synapsys, Marseille, France) sur la main de l'enfant pendant quelques secondes (pour garantir à l'enfant que le test est sans danger). Il est ensuite demandé à l'enfant de garder la tête droite, de garder les yeux ouverts (regard médian) et d'éviter de cligner pendant le test (73). Le vibreur est ensuite appliqué fermement et perpendiculairement sur 3 positions successives : sommet du crâne (vertex), processus mastoïdiens droit et gauche à hauteur du conduit auditif externe. Les applications sur la pointe des mastoïdes doivent être évitées afin de ne pas stimuler les muscles cervicaux (2,72,73,76) et de contaminer le moins possible la réponse labyrinthique par des stimulations proprioceptives cervicales. Chez les adultes, Dumas et coll. ont suggéré une stimulation de 5 à 10 secondes à chaque emplacement, en utilisant 100 Hz, qui stimule toutes les structures labyrinthiques et produit des réponses optimales (2). Cela a également été recommandé par Zamora et coll. (98). Cependant, chez les enfants (pour que les clignements n'affectent pas trop l'interprétation des résultats) une période de 20 secondes d'enregistrement est préconisée pour assurer une analyse et une observation plus précise d'un nystagmus induit par vibration.

2.9.2 Paramètres

Les résultats ont ensuite été classés (normaux ou anormaux) en fonction des critères suivants :

- **TVO négatif :**
 - (a) Aucun nystagmus enregistré aux 3 sites de stimulation ou
 - (b) un nystagmus observé (moins de 10 battements) à un site ou à deux sites de direction différente et de $VPL < 2^\circ/s$ ou
 - (c) un nystagmus observé (plus de 10 battements), mais changeant de direction ou de vitesse de phase lente $< 2^\circ/s$

- **TVO positif :** Un nystagmus horizontal / rotatoire observé (plus de 10 battements) à deux sites ou plus, battant dans le même sens et reproductible avec une vitesse de phase lente $> 2^\circ/s$

La VPL (aussi dite slow phase velocity — SPV en anglais) a pu être effectivement analysée (enregistrement) chez la plupart des enfants. La VPL a été calculée à l'aide d'une sélection manuelle de 10 à 15 battements. Une VPL supérieure à 2 degrés par seconde était considérée comme significative. Dans le cas du nystagmus spontané, une augmentation d'au moins 30 % de la VPL doit être considérée comme anormale (Georges Dumas et coll., 2007). Un TVO positif a été défini lorsqu'un nystagmus horizontal / rotatoire a été observé (plus de 10 battements VPL > 2 °/s) à deux endroits/sites ou plus, battant dans la même direction et reproductible à au moins deux sites. On a également demandé à l'enfant à quel point le TVO était inconfortable (pas du tout, modérément, modérément, intensément, et ne peut tolérer).

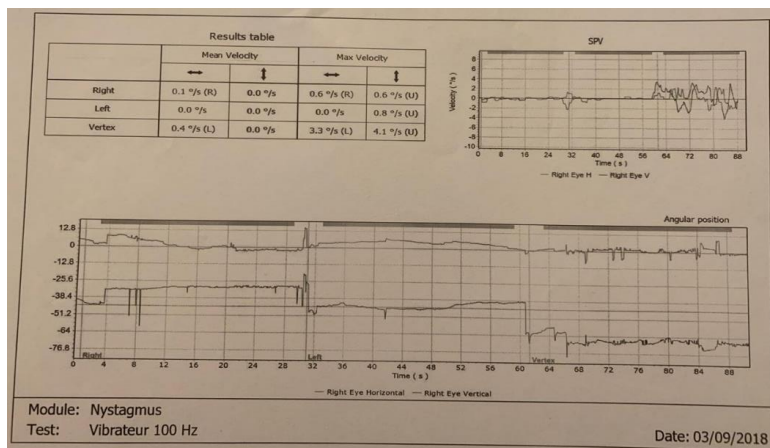


Figure 2-4 : Résultat normal du TVO : absence de nystagmus durant la vibration de la mastoïde droite (vibration to right), vibration de la mastoïde gauche (vibration to left) et vertex (vertex)

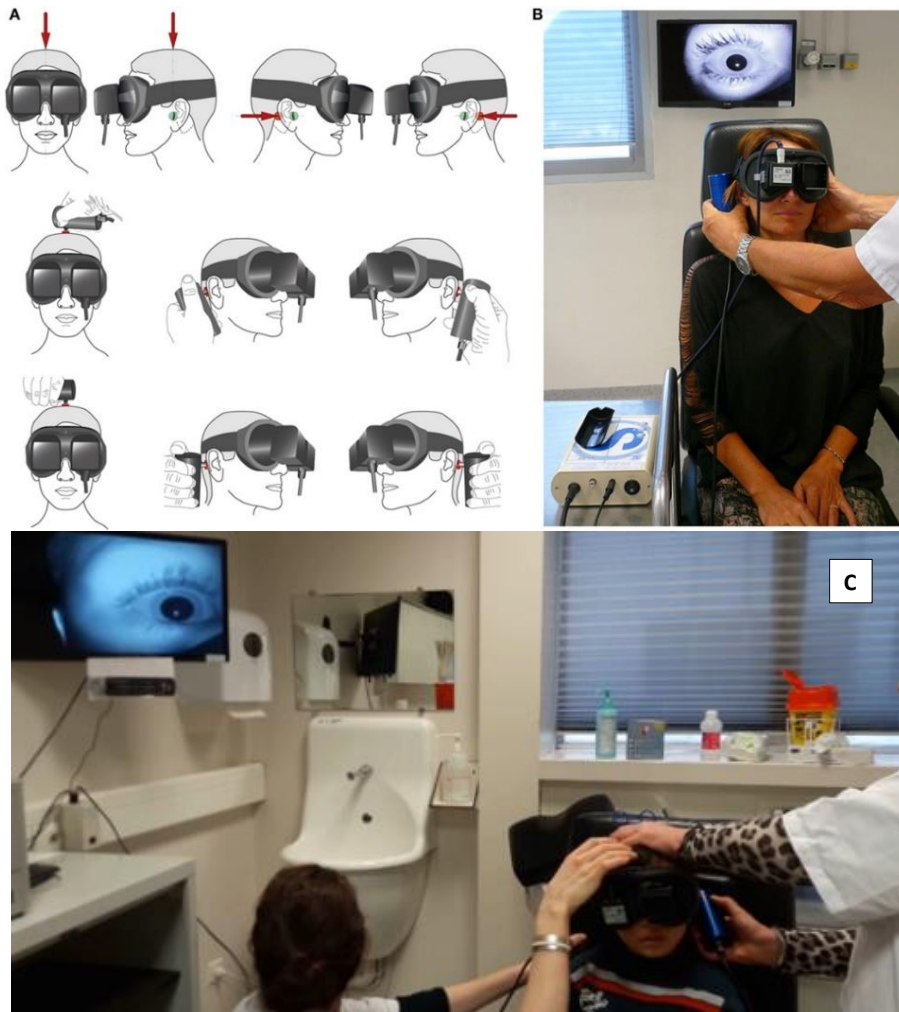


Figure 2-5 : (a) et (b) Test de Dumas chez les adultes (d'après G. Dumas et coll. Frontiers in Otoneurology 2017) et (c) Test de Dumas chez un enfant au CHU de Grenoble

2.10 Test calorique

Le test calorique (TC) évalue à basse fréquence (BF) le réflexe vestibulo-oculaire (RVO) dans le canal latéral (113). Il diagnostique des dommages possibles sur le nerf vestibulaire supérieur et les CSC latéraux en identifiant une lésion vestibulaire bilatérale (LVB) ou une lésion vestibulaire périphérique unilatérale (LVU) (63). Le TC a été considéré comme le test étalon, car il analyse séparément le degré de réactivité (réflectivité) de chaque oreille à des fréquences voisines de 0,003 Hz (63). Dans un système intact, l'eau/l'air chauds excitent les cellules ciliées du CSC latéral et imitent le mouvement de la tête quand elle tourne vers l'oreille stimulée (114). Ceci, à son tour, génère des mouvements oculaires opposés « phase lente » suivis de saccades correctrices « phase rapide » vers le côté stimulé. Lorsqu'un stimulus froid est utilisé, l'inverse se produit ; une rotation de la tête du côté opposé est imitée, générant des mouvements oculaires en phase lente vers l'oreille stimulée, suivi de mouvements correctifs en phase rapide du côté opposé. Ce phénomène est appelé COWS en anglais pour cold opposite et warm same. Ce test permet une évaluation indépendante de chaque oreille et est donc très sensible pour dépister une déficience unilatérale.

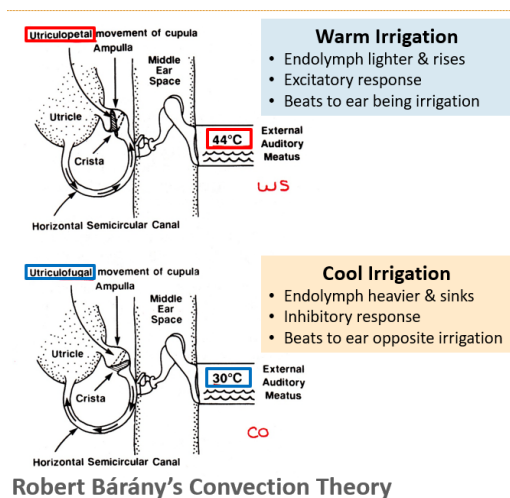


Figure 2-6 : Théorie de Bárány ou hypothèse de Bárány sur la convection (9)

2.10.1 Procédure

Les tests caloriques ont été effectués conformément aux recommandations de la British Society of Audiology (63). Le participant est placé en décubitus dorsal, la tête fléchie d'environ 30° vers l'avant. Cette position place le CSC dans le plan vertical (voir la figure 2-7). La tête doit rester centrée (nez vers le plafond).

Avec le système d'enregistrement sous lunettes de VNG, l'examineur s'est assuré, encore une fois, qu'il n'y a pas de nystagmus spontané (pour 5-10 secondes). Ensuite, une irrigation de 60 secondes avec de l'air froid dans les oreilles d'enfants sains (24°C) a été réalisée. En cas d'asymétrie, l'enfant n'a pas été inclus. Pour les enfants malentendants, de l'air chaud et froid (24-50°C) était instillé dans les oreilles. Pendant le test, une tâche mentale a été confiée à tous les participants afin d'assurer une intensité et une régularité maximale de la réponse nystagmique (il était demandé aux enfants de compter ou de nommer des animaux ou des amis) (115,116). Un intervalle de 5 minutes a été donné entre deux irrigations permettant à l'enfant de se reposer et assurant l'absence d'influence sur le test calorique controlatéral suivant.

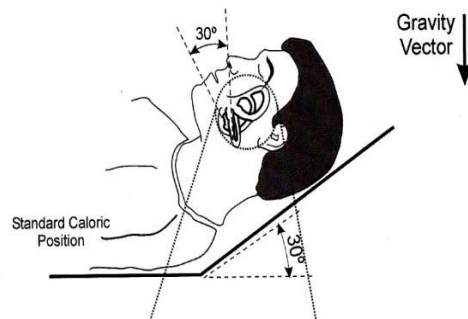


Figure 2-7 : Position de la tête durant le test de calorique (9)

2.10.2 Paramètres

Le système d'enregistrement permet une mesure automatique des mouvements oculaires informatisés (bien que les tracés bruts aient été revus). Le nystagmus a été mis à jour lorsque cela était nécessaire dans les cas où la correction de la réponse maximale avait été identifiée. Le système

calcule la VPL pour chacune des 2 ou 4 réponses du test et fournit des valeurs pour les hypovalence unilatérale (HU) (ou unilateral weakness en anglais). Pour cette étude, la réponse du test calorique (TC) peut être classée dans 3 catégories :

- (1) une réponse normale avec une réponse robuste des deux oreilles
- (2) hypovalence unilatérale (HU) avec hypofonction supérieure à 15 %. L'asymétrie de la fonction du canal horizontal a été calculée à partir des vitesses maximales en phase lente en utilisant la formule de Jongkees (117).

Hypovalence unilatérale

$$= \frac{(\text{droit chaud} + \text{droit froid}) - (\text{gauche chaud} + \text{gauche froid})}{\text{droit chaud} + \text{droit froid} + \text{gauche chaud} + \text{gauche froid}}$$

- (3) hypovalence bilatérale (HB) avec une combinaison de réponses caloriques des deux oreilles inférieures à 12 ‰/s

Les systèmes informatisés calculent également automatiquement les valeurs de prépondérance directionnelle et l'indice de fixation oculaire. Cependant, pour cette étude, ces critères ne seront pas inclus.

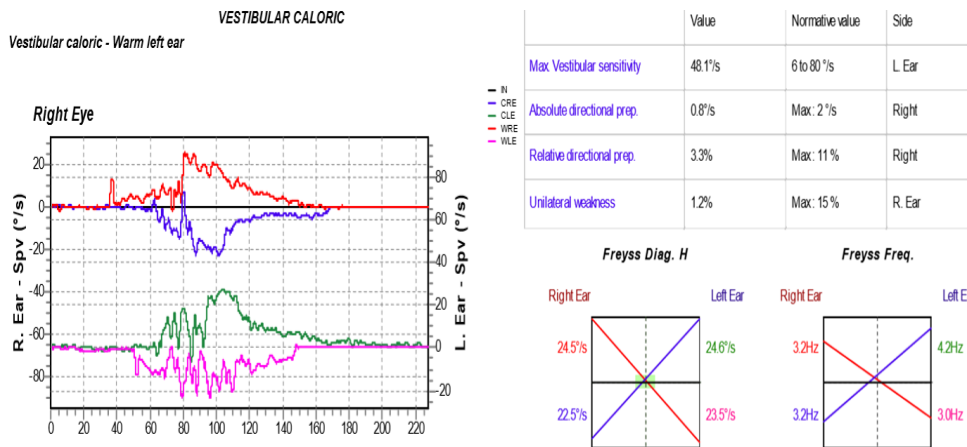


Figure 2-8 : Résultats normaux d'un test calorique chez un enfant avec prothèses auditives

Il est important de mentionner que, dans le groupe témoin, le TC a pour objectif de fournir la preuve que l'enfant n'ait pas de perte vestibulaire ou d'asymétrie de BF. Par conséquent, pour minimiser l'inconfort, le temps et les coûts, seules des irrigations caloriques monothermiques ont été effectuées. Lorsque les réponses étaient symétriques, cohérentes et robustes : le test a été arrêté. Lorsqu'une fonction asymétrique ou une forte hypofonction bilatérale était observée, l'enfant était non-inclus dans l'étude et consulté par un otologiste. L'asymétrie calorique monothermique (MCA) est calculée à partir des résultats des deux tests à la première température, soit: $100 \times (\text{réponse droite} - \text{réponse gauche}) / (\text{réponse droite} + \text{réponse gauche})$ et un résultat de 15 % a été considéré anormal selon Lightfoot et coll. (118). En ce qui concerne les enfants malentendants et pouvant présenter une pathologie vestibulaire, selon Jacobson et coll., 20 % étaient considérés comme anormaux (9).

2.11 Video Head Impulse Test (VHIT latéral)

Le test est une simple manœuvre clinique qui identifie un RVO altéré dans l'oreille testée en observant la réponse oculaire qui se produit après un mouvement rapide de la tête (64). Le patient se met face à l'examineur et se concentre sur une cible sur le visage de l'examineur ou sur la cible en face avec des lunettes spéciales (utilisant une caméra vidéo numérique haute vitesse montée sur un masque pour mesurer la vitesse des yeux et enregistrer les anomalies observées (119)). L'examineur tient la tête du participant entre ses mains, tourne soudainement la tête et observe la réponse oculaire sur l'écran. Un individu normal gardera les yeux sur la cible, mais lorsque le RVO sera altéré, les yeux suivront le mouvement de la tête, puis effectueront une saccade dans le sens opposé au mouvement de la tête corrective pour refixer la cible visuelle (65).

2.11.1 Procédures

Le VHIT a comme objectif de mesurer le gain du RVO sur différentes vitesses de tête (65,119). Les lunettes de ICS Impulse (GN Otometrics, Danemark) étaient étroitement placées sur la tête de l'enfant, la caméra sur l'œil droit. Le sujet avait pour instruction de fixer ses yeux sur un point fixe situé à environ 1,2 mètre devant le participant (58) alors qu'il était assis sur une chaise ordinaire. Au cours de l'examen, l'examineur a déplacé la tête du sujet à grande vitesse (recommandée par le fabricant de 100 à 250 °/s) dans le plan horizontal (15 degrés à gauche et à droite du point de fixation) pour activer les CSC latéraux et le RVO (119). Un étalonnage avant l'essai et au moins 10 impulsions de tête ont été effectués, conformément aux recommandations du fabricant (58). Après le test, l'examineur a révisé les données pour ne prendre en compte que les mouvements de tête de faible amplitude et de grande vitesse acceptés.



Figure 2-9 : Test du VHIT chez l'enfant

2.11.2 Paramètres

Comme mentionné précédemment, le mouvement oculaire réflexif stabilise les images sur la rétine en produisant un mouvement oculaire dans la direction opposée au mouvement de la tête, sous la médiation du CSC. Le mouvement des yeux doit être égal au mouvement de la tête dans la direction opposée pour maintenir le regard. Cela permet de calculer le gain. Le gain est égal au changement de la vitesse de l'œil / de l'angle de la tête. Un RVO normal a un gain alentour de 1.

Lorsque les CSC sont hypofonctionnelles, le système vestibulaire est incapable de générer les mouvements qui maintiennent les yeux stables dans l'espace (gain <1), ce qui nécessite des saccades qui réacquièrent une fixation visuelle sur la cible. Ces saccades compensatoires peuvent être détectées grâce à des enregistrements vidéo haute résolution.

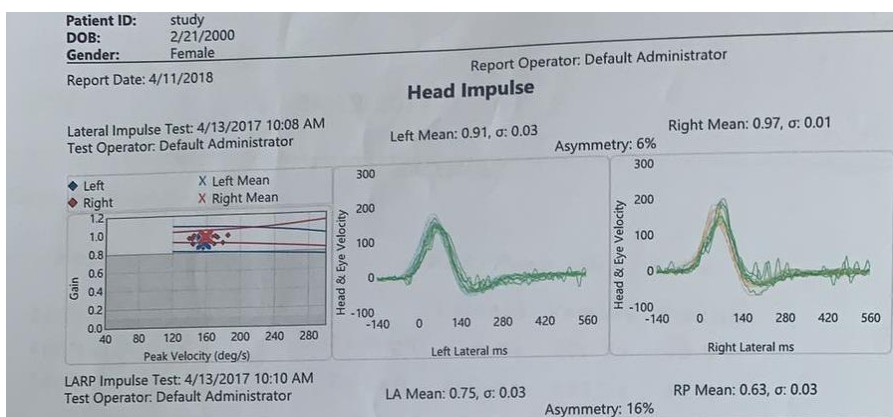


Figure 2-10 : Résultat normal d'un VHIT chez un participant du groupe des témoins

La figure 2-10 montre les résultats normaux d'une participante du groupe témoins. La moyenne des points rouges (droite) et des points bleus (gauche) est représentée par une croix de la même couleur. La partie blanche du graphe représente les limites normales alors que la partie gris clair représente une perte unilatérale et le gris foncé une perte bilatérale.

Test oculomoteur : Saccades oculaires

Le test des saccades oculaires évalue la capacité d'une personne à déplacer rapidement les yeux vers de nouvelles cibles visuelles afin de fixer une cible d'intérêt sur la fovéa (la partie la plus sensible de la rétine) pour une vision nette. De plus, ce test révèle des informations sur la latence, la précision et la vitesse de la saccade (120). La latence de réponse est d'environ 200 ms après l'apparition de la cible. Pendant le mouvement des yeux vers l'objet cible, généralement entre 50 et 100 ms, les yeux bougent à grande vitesse et la vision est obscurcie pendant le mouvement. Le test de saccade fixe collecte les informations d'un mouvement cible uniforme prévu, cependant, les saccades aléatoires (cible randomisée) sont plus révélatrices d'anomalies dans les voies motrices oculaires centrales impliquées dans la production de saccade (121).

Les saccades sont présentes à la naissance (122). Leur origine est fondée sur la direction du mouvement : (a) le mouvement horizontal est généré au point médullaire de la formation réticulaire, près du noyau abducens, (b) le mouvement vertical est généré au niveau de la formation réticulaire rostrale moyenne des noyaux oculomoteurs (123). Pour cette étude, seules les saccades horizontales seront discutées.



Figure 2-11 : Participante (groupe témoins) avec les lunettes de VNG (avec le prof. Kim Abouchacra)

2.11.3 Procédure

Le participant est assis tête droite et yeux ouverts (avec le masque). Il / elle lui est demandé de suivre des carrés blancs présentés à l'écran à des emplacements aléatoires, horizontalement (gauche - droite) ou verticalement (haut - bas) par une commande informatique. Le stimulus utilisé pour la saccade oculaire randomisée était une cible visuelle horizontale présentée de manière aléatoire sous différents angles allant de 0 à 40° (à gauche et à droite) et à une fréquence aléatoire (maximum de 0,3 Hz) pendant une durée de 30 secondes.

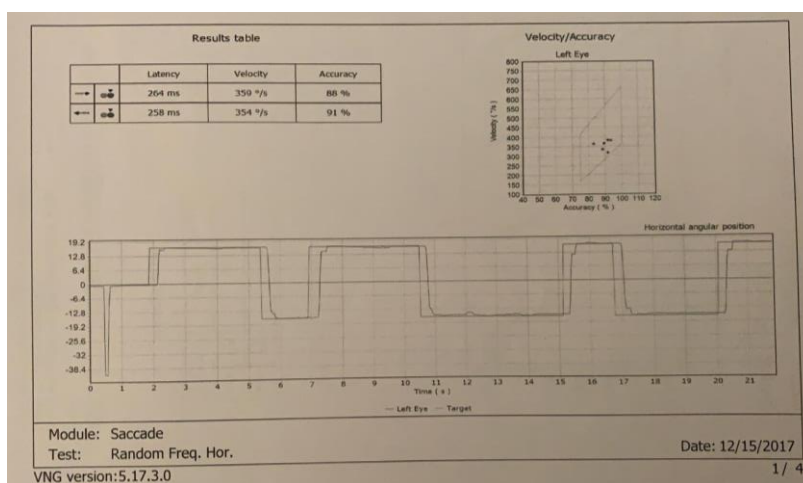


Figure 2-12 : Résultats normaux d'un test de saccade chez un participant du groupe des enfants témoins

2.11.4 Paramètres

Pour caractériser ces saccades, différents paramètres sont étudiés (la latence, la vitesse et la précision). La figure 2-13 fournit une représentation graphique de ces paramètres. La ligne verte représente la position cible lors du mouvement oculaire saccadique et la ligne noire représente le mouvement des yeux du patient.

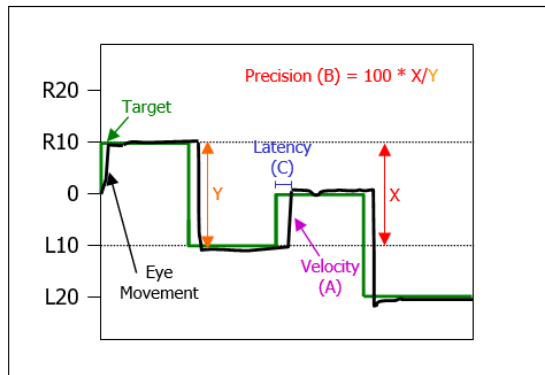


Figure 2-13 : Paramètres des saccades oculaires

La figure 2-13 montre les résultats du test (sortie brute), d'un participant ayant effectué 20 secondes de mouvements oculaire saccadique à amplitude aléatoire. Le mouvement de la cible est montré (la ligne plus droite), ainsi que les mouvements des yeux du participant (la ligne avec une légère variabilité) : des résultats normaux.

2.11.4.1 Latence des saccades oculaires

La latence (temps de réaction) est la différence de temps entre la présentation d'une cible et le début d'un mouvement oculaire (saccade) destiné à acquérir cette cible. Elle mesure le retard du mouvement des yeux après le déplacement de la cible. La latence des saccades des nourrissons est plus longue à environ 500 ms (124) et diminue avec l'âge pour atteindre environ 180-220 ms entre 12 et 14 ans (125) et chez les adultes (126). Cette diminution est liée à la maturation précoce de la composante motrice (125).

2.11.4.2 Vitesse des saccades oculaires

La vitesse fait référence à la vitesse maximale obtenue lors du mouvement oculaire saccadé. La vitesse varie habituellement de 50 à 700 °/s chez les adultes normaux, tandis que chez les enfants, on s'attend à une vitesse plus élevée (127).

2.11.4.3 Précision des saccades oculaires

La précision des saccades oculaires est la précision du mouvement (sur la cible, au-dessous, au-dessus). Les anomalies observées dans cette partie du test sont généralement inférieures à 70-75 % et suggèrent des troubles vestibulaires centraux (111). La précision est affectée lorsque les saccades sont plus grandes (hypermétriques) ou plus petites (hypométriques).

2.11.5 *Anomalies des saccades oculaires*

La littérature décrit différents types de saccades anormales. Le ralentissement des saccades sont généralement associé avec la présence d'une lésion centrale dans les ganglions de la base, le tronc cérébral, le cervelet, les nerfs oculomoteurs périphériques ou les muscles (120). Les saccades unilatérales retardées chez l'adulte (valeur supérieure à 200 ms) représentent une lésion centrale dans le cortex frontal / frontopariétal (120). De même, une faible précision est une remarque importante: l'hypométrie fait référence à une lésion du flocculus cérébelleux et de l'hypermétrie à une lésion du vermis cérébelleux (120).

2.12 **Test oculomoteur : Poursuite oculaire**

La poursuite oculaire est un mouvement lent du regard qui vise à stabiliser l'image d'une cible en mouvement sur la rétine. Les poursuites oculaires peuvent être détectés dès les deux premiers mois de la vie de l'enfant (128). Les voies neuronales responsables du mouvement de poursuite oculaire partent du cortex occipital, du cortex temporal et pariétal, du corps calleux, du Pons, du bulbe et atteignent enfin le cervelet (123). Le gain de poursuite oculaire est affecté par la maturation des voies neuronales complexes. Ce système est immature à la naissance. Au cours des premières semaines de vie, le suivi se fait par nystagmus optocinétique (129) et, au bout de deux mois, cela devient un mouvement saccadé lent et inexact (130). À l'âge de six mois, l'aspect saccadé de la poursuite oculaire est présent et continue à mûrir jusqu'à l'adolescence (131).

Le test de poursuite oculaire vise à évaluer la capacité d'un sujet à suivre le mouvement d'une cible d'intérêt tout en maintenant la fovéation (vision claire). Les paramètres étudiés lors de l'analyse des résultats étaient le gain (rapport entre la vitesse de l'œil et la vitesse de la cible), et la symétrie entre les directions.

2.12.1 *Procédure*

Comme avec le test de saccade, la poursuite oculaire peut être mesurée avec des stimuli prédictifs (fixes) ou aléatoires. Un pendule est le stimulus prédictif le plus simple à utiliser. Les systèmes informatiques étudiés dans notre étude constituent une version du « test du pendule » pilotée par ordinateur « paradigme sinusoïdal ». Un avantage du paradigme sinusoïdal est le contrôle précis de la fréquence et de l'amplitude du stimulus, ce qui permet une analyse plus sophistiquée. Le participant, semblable au test de saccade, est assis avec la tête droite et les yeux ouverts. On lui demande de suivre un objet (par exemple, un carré mobile) sans mouvements oculaires saccadés de « rattrapage ». Le stimulus utilisé dans la présente étude était une cible visuelle sinusoïdale se déplaçant horizontalement d'un côté à l'autre à 0,3 Hz et enregistrée pendant 30 secondes.

2.12.2 *Paramètres*

Avant l'analyse de la poursuite oculaire, les saccades correctives doivent d'abord être retirées du traçage du mouvement des yeux. Cela se fait automatiquement par des systèmes informatisés. (Il est important de garder à l'esprit que des enfants sains avaient parfois des saccades correctives s'ils perdent la cible). Les paramètres étudiés dans ce test sont le gain de vitesse et l'asymétrie. La figure 2-14 montre les résultats du test (sortie brute) d'un participant sain. Le mouvement de la cible est montré (ligne plus sombre montrant un mouvement sinusoïdal), ainsi que les mouvements des yeux du patient (ligne plus claire).

2.12.2.1 Gain de la vitesse

Le gain est calculé comme le rapport entre la vitesse de pointe de l'œil et la vitesse de pointe cible (c'est-à-dire la vitesse maximale de l'œil / la vitesse de pointe maximale). Le gain devrait être supérieur à 0,6 pour les adultes normaux. Pour les enfants, toutefois, le gain devrait être considérablement réduit. Les anomalies dans cette partie du test suggèrent des troubles vestibulaires centraux (111).

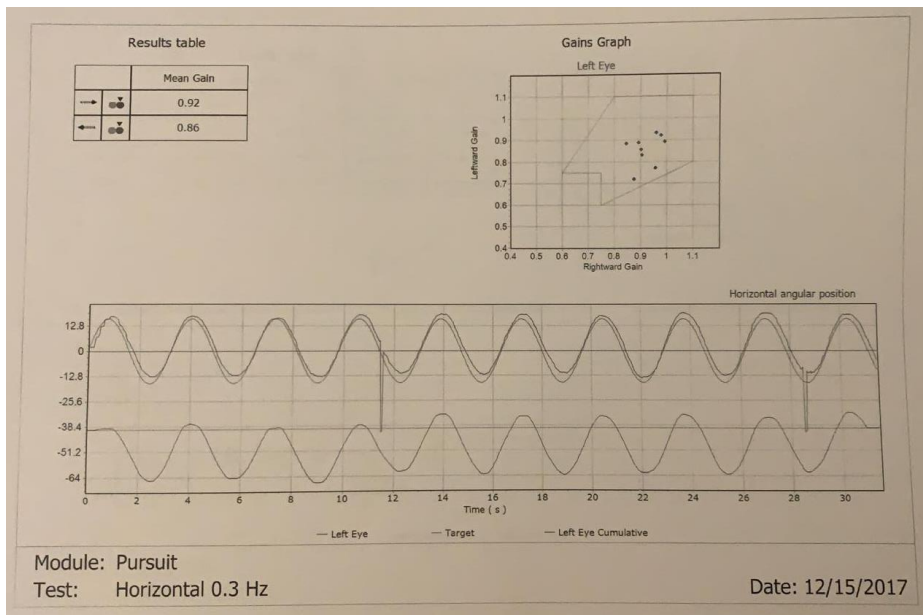


Figure 2-14 : Résultats normaux d'un test de poursuite oculaire chez un participant témoin

2.12.2.2 Asymétrie

L'asymétrie est déterminée en calculant le pourcentage indiquant la différence de gain de vitesse entre les yeux, tandis que ceux-ci se déplacent vers la droite et vers la gauche. Si l'enfant bougeait les yeux avant le déplacement de la cible, il était averti et le test était répété jusqu'à l'obtention de deux tracés cycliques complets.

2.12.3 *Anomalies des poursuites oculaires*

Un gain moyen normal chez les adultes est supérieur à 0,6. Cependant, les données normatives suggèrent une détérioration avec l'âge. La littérature suggère que le gain bilatéral anormal de la poursuite oculaire en douceur est lié au vieillissement ou à la présence d'anomalies corticales diffuses, de ganglions de la base ou cérébelleuse (120). Dans ces cas, les yeux sont en retard par rapport à la cible et des saccades de rattrapage sont notées. Dans les cas où les yeux sont en avance de la cible, l'enfant a été redonné les instructions jusqu'à ce que les deux tracés cycliques complets soient enregistrés. Un défaut asymétrique indique la présence de lésions focales impliquant l'hémisphère cérébelleux ipsilatéral, le tronc cérébral ou la région pariéto-occipitale.

2.13 Posturographie

L'orientation posturale et l'équilibre sont deux objectifs fonctionnels principaux du contrôle postural. L'orientation posturale contrôle l'alignement et le tonus du corps en ce qui concerne la gravité, la surface de support, l'environnement visuel et les références internes (132). La coordination des stratégies sensorimotrices, visant à stabiliser le centre de masse du corps lors de stimuli déclenchés de manière intrinsèque et déclenchés de manière externe, constitue l'équilibre postural (132). Le système nerveux central utilise des références statiques externes (par exemple, un mur) pour interpréter le mouvement relatif à la référence en tant que mouvement du corps. Le corps utilise des mécanismes compensatoires, tels que des oscillations par rapport à la référence pour maintenir et rétablir une orientation verticale.

Contrairement aux autres tests qui évaluent la fonction d'organes sensoriels spécifiques, la posturographie mesure la capacité du système nerveux central à intégrer des données de plusieurs modalités sensorielles (vestibulaire, proprioceptive, visuelle et auditive) afin de maintenir efficacement une position verticale. La posturographie dynamique informatisée (CDP) est une technique qui permet d'évaluer la stabilité posturale par le biais d'altérations contrôlées de l'environnement sensoriel. Pendant ce test, les sujets se tiennent sur une plate-forme contrôlée par un ordinateur dans un environnement visuel. La plate-forme contient des capteurs de force qui mesurent les oscillations, les modifications du centre de gravité et la répartition des forces sur les pieds. La plate-forme et l'environnement visuel peuvent être asservis aux oscillations du sujet. L'âge a un effet sur le balancement du tronc, qui peut également être utilisé pour déterminer la stabilité posturale (133).

Le test d'organisation sensorielle implique l'utilisation d'un environnement visuel dynamique qui crée l'illusion de mouvement. La comparaison des modifications de la stabilité posturale consécutive à la manipulation de divers sens facilite la compréhension des contributions relatives de chaque modalité à l'équilibre. La combinaison du contrôle à la fois postural et de l'équilibre est une nécessité pour assurer la stabilité du corps lors de tâches motrices très différentes, permettant ainsi un mouvement habile. Cela nécessite la perception de la position du corps et de la tête dans l'espace par rapport à l'environnement, ainsi que la perception de la position des segments du corps les uns par rapport aux autres. Ces informations sensorielles, obtenues par les systèmes visuel, somatosensoriel, vestibulaire et auditif, sont traitées au niveau du cerveau et impliquent la

sélection d'une stratégie d'équilibre appropriée menant à un rendement moteur adéquat. La voie effectrice ou l'action est fournie par le système moteur, qui est responsable de l'activation des schémas de mouvement appropriés en réponse aux perturbations de l'équilibre (69).

2.13.1 Procédure

La stabilité posturale dans divers environnements sensoriels a été testée à l'aide d'une plate-forme de posturographie (Smart Equitest, Natus NeuroCom International, Clackamas, OR, USA), protocole recourant au TOS, qui associe le mouvement de l'environnement (environnement visuel déplaçable mécaniquement) et / ou celui des oscillations du participant sur le support. Ainsi, les informations proprioceptives (conditions 4 à 6) et / ou les informations visuelles deviennent soit absentes (conditions 2 et 5), soit inexactes (conditions 3 et 6), ce qui oblige le sujet à sélectionner une autre entrée sensorielle pour maintenir le contrôle postural (134).

Pendant le test, l'enfant s'est tenu pieds nus sur la plate-forme et portait un harnais pour plus de sécurité. Des explications détaillées sur chaque test ou essai ont été fournies avant chaque condition. Les 6 conditions du TOS augmentent progressivement en difficulté. Selon Rine et coll., deux essais de 20 secondes chacun ont été jugés fiables (135).

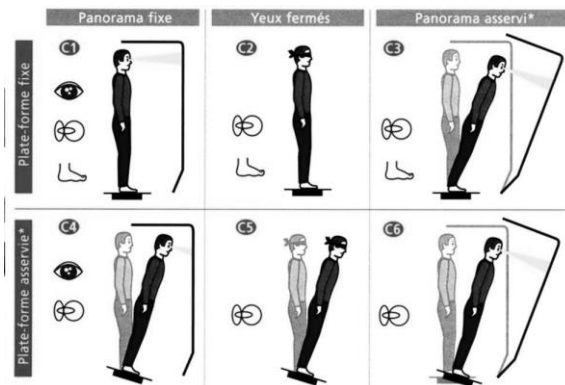


Figure 2-15 : Différentes conditions du test de posturographie dynamique

La première condition exige que l'enfant reste immobile, les yeux ouverts, et un support fixe. Dans la condition deux, les yeux sont fermés, avec port d'un masque occultant le regard (pour éviter un

non-respect de la consigne) et l'enfant se tenant le plus immobile possible sur un support fixe. Dans la condition 3, l'environnement visuel est asservi au sujet alors que le support reste fixe. La condition 4 est effectuée yeux ouverts, avec asservissement des oscillations au plate-forme. Durant la condition 5, les yeux sont fermés avec asservissement des oscillations au plate-forme. Dans la condition 6, les yeux ouverts, l'environnement visuel et le support sont asservis aux oscillations du participant.

2.13.2 Paramètres

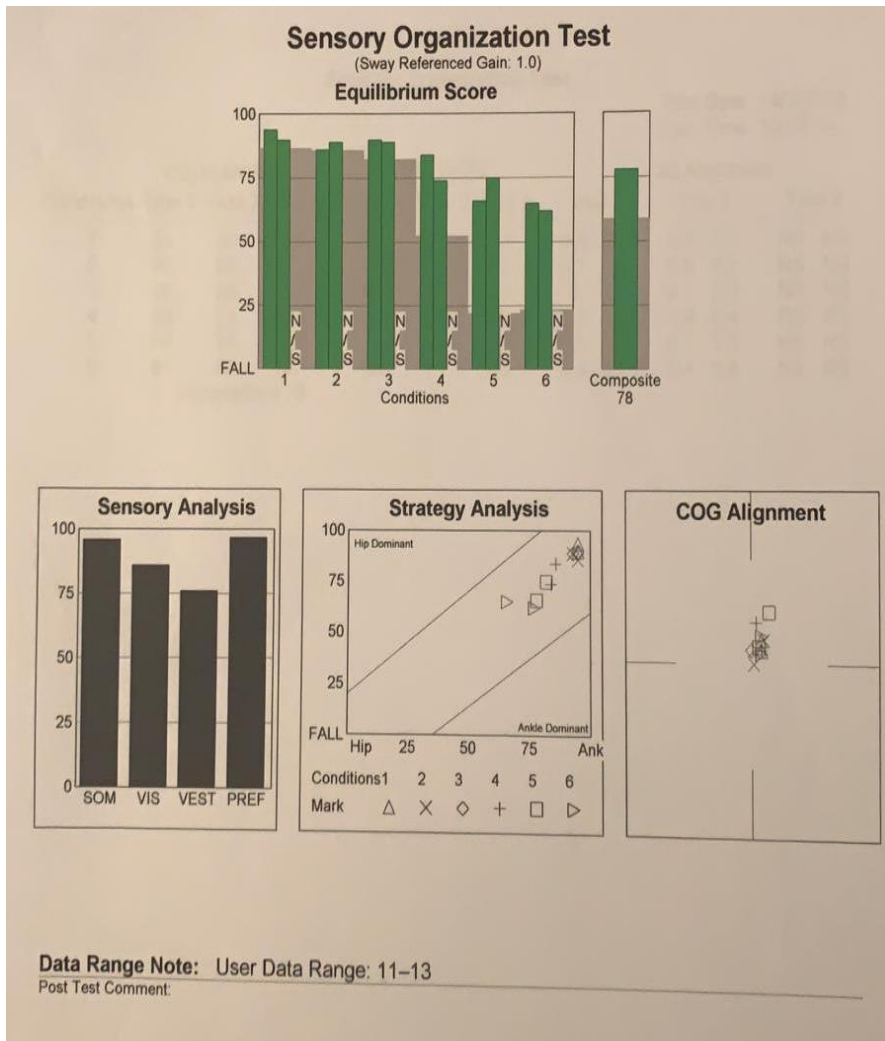
Le score d'équilibre (SE), pour la stabilité posturale, est l'intensité d'oscillations antéro-postérieures exprimée en pourcentage de la limite maximale de stabilité de $12,5^\circ$. À une chute est attribuée un score de zéro. Le score composite (SC) permet d'apprécier la synthèse des SE des 6 conditions.

De plus, une analyse sensorielle a été calculée pour évaluer les fonctions somatosensorielle, visuelle et vestibulaire, reflétant l'influence de chaque système sensoriel sur la stabilité du participant (133). Le tableau 2-6 montre également les différentes équations de calcul de l'analyse sensorielle :

- (a) le « ratio somatosensoriel » évalue la capacité à utiliser les informations somatosensorielles pour maintenir l'équilibre ;
- (b) le « ratio visuel » évalue la capacité à utiliser des informations visuelles pour maintenir l'équilibre ;
- (c) le « ratio vestibulaire » évalue la capacité à utiliser les informations vestibulaires pour maintenir l'équilibre ;
- (d) le « ratio de préférence visuelle » évalue dans quelle mesure les participants se fient à des informations visuelles pour maintenir leur équilibre, même lorsque ces informations sont incorrectes.

Un groupe de témoins adulte (données précédemment collectées) a été utilisé comme étalonnage pour la comparaison de la maturation.

Figure 2-16 : Résultats d'un test d'organisation sensorielle chez un enfant sain du groupe d'âge 11-13 ans



	Situation		Conséquences de la réponse du système sensoriel
	Vision	Plate-forme	
Condition 1	Yeux ouverts	Fixe	Utilisation du système somatosensoriel principalement
Condition 2	Yeux fermés	Fixe	Absence visuelle et utilisation principalement somatosensorielle
Condition 3	Panorama asservi	Fixe	Altération visuelle et utilisation principalement somatosensorielle
Condition 4	Yeux ouverts	Asservie	Proprioception altérée et utilisant principalement la vision
Condition 5	Yeux fermés	Asservie	Proprioception altérée, vision absente et reposant principalement sur le système vestibulaire
Condition 6	Panorama asservi	Asservie	Modification de la proprioception et de la vision, reposant principalement sur le système vestibulaire

Tableau 2-5 : Conséquences de la réponse du système sensoriel des conditions 1 à 6

Paramètres	Équations	Signifiante
Score d'équilibre	SE proche de 100 % indiquant une stabilité parfaite et 0 % indiquant une chute	Comparaison de la différence angulaire entre les déplacements maximum du centre de gravité antérieurs et postérieurs du sujet et le déplacement maximum théorique et sa moyenne entre les 2 essais
Score composite (SC)	= SE (1) + SE (2) + 3 [SE (3) + SE (4) + SE (5) + SE (6)] / 14	Détermination globale de la performance normale par rapport à la performance anormale
Ratio somatosensoriel	= SE (2) / SE (1)	Capacité du participant à utiliser les informations du système somatosensoriel pour maintenir l'équilibre (même lorsque les repères visuels sont supprimés)
Ratio visuel	= SE (4) / SE (1)	Capacité du participant à utiliser les informations du système visuel pour maintenir l'équilibre (même lorsque les indices somatosensoriels sont modifiés)
Ratio vestibulaire	= SE (5) / SE (1)	Capacité du participant à utiliser les entrées du système vestibulaire pour maintenir l'équilibre (même lorsque les indices visuels sont supprimés et que les troubles somatosensoriels sont altérés)
Ratio de préférence visuelle	= SE (3) + SE (6) / SE (2) + SE (5)	Mesure dans laquelle le patient s'appuie sur des informations visuelles pour maintenir l'équilibre (informations correctes / incorrectes)

Tableau 2-6 : Équations des différents paramètres du TOS (SE =score d'équilibre)

2.14 Analyse statistique

Les données collectées de manière prospective ont été transférées, conformément au protocole accepté, à la base de données SPSS (v25.0) (SPSS Inc., Chicago, IL, USA.) pour leur analyse. La moyenne et l'écart type (SD) ont été utilisés pour décrire l'échantillon étudié. Une analyse de variance unidirectionnelle indépendante (ANOVA) a été complétée pour chaque variable continue afin de déterminer s'il y avait des différences significatives des moyennes entre les groupes. De plus, chi-carré et Fisher exact test ont été effectués pour chaque variable catégorielle déterminer s'il y avait des différences significatives entre les groupes. Un modèle logis (multiple régression) généralisé était ensuite appliqué pour estimer quels facteurs ont pu prédire les enfants avec une hyporéflexie vestibulaire.

De plus, pour comparer les résultats oculomoteurs chez les enfants sains de différents groupes d'âge, une analyse de variance multivariée à deux mesures répétées (MANOVA) a été utilisée. Les variables indépendantes comprenaient quatre groupes d'âge différents et la direction du stimulus (droite et gauche). Les variables dépendantes comprenaient la latence saccadique, la vitesse, la précision et le gain de la poursuite oculaire. Une valeur de $P < 0,05$ était considérée comme significative et, en cas de signification, une analyse post-hoc comprenant des comparaisons appariées (correction de Bonferroni) a été réalisée pour analyser les différences entre ces groupes d'âge. Pour comparer cas-témoins, des tests non paramétriques ont été utilisés (Mann Whitney et Kruskal-Wallis).

Les résultats du TVO, TC et VHIT latéral (L-VHIT) ont été transformés en données catégoriques (normale, HU, HB) et comparait entre le groupe des cas et celui des témoins. Des tests du chi carré (X^2) et le test exact de Fisher (FET avec F pour les valeurs) ont été utilisés pour comparer les résultats entre groupes (cas-témoins et groupe d'âge). Le niveau de signification a été fixé à $P < 0,05$. Pour l'analyse des données, la version 25.0 du progiciel statistique pour les sciences sociales (SPSS) a été utilisée.

De plus, une série d'analyses ont été menées pour déterminer si l'âge, le sexe et les caractéristiques anthropométriques (taille, poids, IMC=indice masse corporelle) affectaient la performance globale

de l'équilibre et les différents ratios sensoriels du TOS. L'IMC est calculé en fonction du poids corporel en kilogrammes divisés par la taille en mètre carré.

Des prédictions statistiques ont été déduites par la régression linéaire arrière et l'analyse de variance, afin de déterminer le meilleur modèle pour le SE de chacune des 6 conditions et pour l'analyse sensorielle à cinq variables indépendantes différentes (âge, sexe, taille, poids et IMC catégorique). Les sujets ont été répartis en « poids insuffisant », « normal », « surpoids » ou « obèse » (136). Sachant que l'adiposité varie avec l'âge et le sexe pendant l'enfance et l'adolescence, les valeurs catégorielles de l'IMC ont pris en compte l'âge et le sexe (137). Toutes les variables qui ajouteraient une signification statistique à la prédiction avaient une valeur $P < 0,05$. De plus, des analyses de variance bidirectionnelles (ANOVA) ont été utilisées pour comparer les sous-groupes et une analyse post-hoc de Tukey a été réalisée.

Pour calculer la caractéristique du TVO, les formules indiquées ci-dessous ont été utilisées :

- Sensibilité = vrai positif / (vrai positif + faux négatif)
- Spécificité = vrai négatif / (vrai négatif + faux positif)
- Valeur prédictive positive = vrai positif / (vrai positif + faux positif)
- Valeur prédictive négative = vrai négatif / (vrai négatif + faux négatif)

3. RÉSULTATS

3.1 Antécédents médicaux - caractéristiques physiques

Les résultats de l'étude sont présentés en comparant le groupe des enfants témoins (N) versus les groupes des enfants avec prothèse (PA) et implant cochléaire (IC). Sachant qu'un grand nombre de participants pour des raisons médicales ou de coopérations n'ont été pas inclus, au total, 180 enfants ont été retenus et inclus dans cette étude. La moyenne d'âge des enfants-entendants était de $11,33 \pm 3,57$ ans, celle des enfants avec prothèse auditive de $12,23 \pm 3,58$ ans et celle des enfants avec implants cochléaires de $9,17 \pm 3,01$ ans. Une analyse ANOVA à un facteur entre les sujets a été réalisée afin de comparer l'âge chez les enfants sains, chez les enfants corrigés avec des prothèses auditives et chez les enfants bénéficiant d'implants cochléaires. Une différence significative a été notée dans le groupe implant cochléaire, car ces enfants font partie d'une procédure relativement nouvelle et de fait l'accession à des participants plus âgés (plus de 12 ans) était très difficile dans ce groupe [$F(2, 177) = 6,43, p = 0,001$].

3.1.1 Taille et Poids

Les tableaux 3-1 et 3-2 fournissent des informations sur la taille et le poids des enfants sains en comparaison des enfants malentendants. Un test non paramétrique a été utilisé pour comparer la distribution de la taille et du poids dans chaque groupe d'âge et de sexe : Independent samples Kruskal Wallis test. Pour un alpha de 0,05, pour tous les groupes (N, PA, IC) la distribution de la taille et du poids est la même (tableau 3-3).

3.1.2 Sport

Le tableau 3-4 détaille les résultats en pourcentage pour la question « Votre enfant fait-il du sport plus que 2 fois par semaine ? ». Le test chi deux (X^2) montre que la distribution du sport d'entraînement (oui / non) n'est pas la même parmi les catégories de cas et de témoins ($X^2 = 6,62$; $p = 0,03$), ni le sexe ($X^2 = 11,17$; $p = 0,001$). Le groupe d'âge n'a eu aucun effet sur la pratique sportive ($X^2 = 6,38$; $p = 0,09$). Seulement 33 % des témoins, 43 % des enfants avec prothèse auditive et 13 % de ceux avec implants pratiquaient le sport. De plus, les filles pratiquaient plus de sport que les garçons.

		Enfant entendant (témoins)		Enfant malentendant avec prothèse auditive (cas)		Enfant malentendant avec implant cochléaire (cas)	
Groupe d'âge	Sexe	Moyenne (\bar{x})	Déviati on standard (s)	Moyenne (\bar{x})	Déviati on standard (s)	Moyenne (\bar{x})	Déviati on standard (s)
5 - 8 ans	F	121,3	16,7	115,0	15,6	123,9	14,4
	M	119,9	7,0	119,3	16,3	111,7	11,5
9 - 11 ans	F	141,8	8,3	137,5	9,5	134,6	20,1
	M	134,9	10,9	108,0		135,5	8,5
12 - 14 ans	F	159,3	5,9	157,8	6,2	158,3	2,5
	M	162,1	8,0	169,4	3,6	168,0	8,5
15 - 17 ans	F	161,1	5,1	160,6	7,0	158,0	
	M	168,4	7,6	170,3	6,8	157,0	

Tableau 3-1 : Taille en relation de l'âge et du sexe (F=féminin, M=masculin) pour le groupe de témoins, des enfants avec prothèse auditive et des enfants avec implant cochléaire

		Témoins		Prothèse auditive		Implant cochléaire	
Groupe d'âge	Sexe	Moyenne (\bar{x})	Déviati on standard (s)	Moyenne (\bar{x})	Déviati on standard (s)	Moyenne (\bar{x})	Déviati on standard (s)
5 - 8 ans	F	26	7	16	1	26	6
	M	17	6	21	10	23	4
9 - 11 ans	F	32	9	36	15	38	8
	M	31	5	26		32	7
12 - 14 ans	F	48	3	54	4	53	7
	M	63	10	58	4	56	10
15 - 17 ans	F	51		50	3	54	5
	M	56		66	11	64	10

Tableau 3-2 : Poids en relation de l'âge et du sexe (F=féminin, M=masculin) pour le groupe de témoins, des enfants avec prothèse auditive et des enfants avec implant cochléaire

Groupe d'âge	Féminin		Masculin	
	P pour la taille	P pour le poids	P pour la taille	P pour le poids
5 - 8 ans	0,78	0,109	0,29	0,06
9 - 11 ans	0,72	0,44	0,09	0,36
12 - 14 ans	0,65	0,18	0,09	0,36
15 - 17 ans	0,77	0,19	0,288	0,56

Tableau 3-3 : Valeurs P (P) du « independent samples Kruskal Wallis test » comparant la taille et le poids pour les 3 groupes de participants

Groupe d'âge		Témoins				Prothèse auditive				Implant cochléaire			
		Sport – non		Sport – oui		Sport – non		Sport – oui		Sport – non		Sport – oui	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
5 - 8 ans	F	7	32 %	8	100 %	2	50 %	0	0 %	7	58 %	0	0 %
	M	15	68 %	0	0 %	2	50 %	1	100 %	5	42 %	1	100 %
9 - 11 ans	F	8	35 %	7	100 %	2	100 %	2	67 %	3	43 %	2	67 %
	M	15	65 %	0	0 %	0	0,0 %	1	33 %	4	57 %	1	33 %
12 - 14 ans	F	7	35 %	8	80 %	3	50 %	2	50 %	3	60 %	0	0 %
	M	13	65 %	2	20 %	3	50 %	2	50 %	2	40 %	0	0 %
15 - 17 ans	F	7	44 %	8	57 %	3	60 %	2	40 %	1	50 %	0	0 %
	M	9	56 %	6	43 %	2	40 %	3	60 %	1	50 %	0	0 %
Totale		81	68 %	39	33 %	17	57 %	13	43 %	26	87 %	4	13 %

Tableau 3-4 : Pratique de sport en fonction de troubles d'audition, âge et sexe (F=féminin, M=masculin)

3.1.3 Antécédents familiaux pour les enfants malentendants

Les parents ont indiqué si l'un des membres de la famille directe (parents ou grands-parents, frères et sœurs) était né malentendant, 52 % des enfants étaient nés sans antécédents familiaux directs de surdité. Il est important de noter que la famille élargie (tantes, oncles et cousins) n'était pas incluse dans le questionnaire. Cette variable n'était pas liée statistiquement au sexe ($p = 0,50$; Fisher Exact Test - FET), ni au type d'amplification (ou correction auditive) ($p = 0,5$; FET), ni au côté amplifié ($p = 0,89$; FET).

3.1.4 Satisfaction de la prothèse

Les avis des parents sur l'utilité du dispositif d'amplification (très satisfait, satisfait, neutre, insatisfait, très insatisfait) sont résumés dans la figure 3.1. La même question a été posée à l'enfant si possible pour confirmation.

Il y a un possible biais de recrutement étant donné qu'un certain nombre de patients suivis régulièrement à l'hôpital sont susceptibles de ne pas donner une réponse très sincère. Les variables démographiques n'ont pas d'effet sur la perception des bénéfices de l'appareillage pour les parents [l'âge ($p = 0,88$; FET), sexe ($p = 0,59$; FET), type d'amplification ($p = 0,38$; FET), oreille amplifiée ($p = 0,58$; FET)].

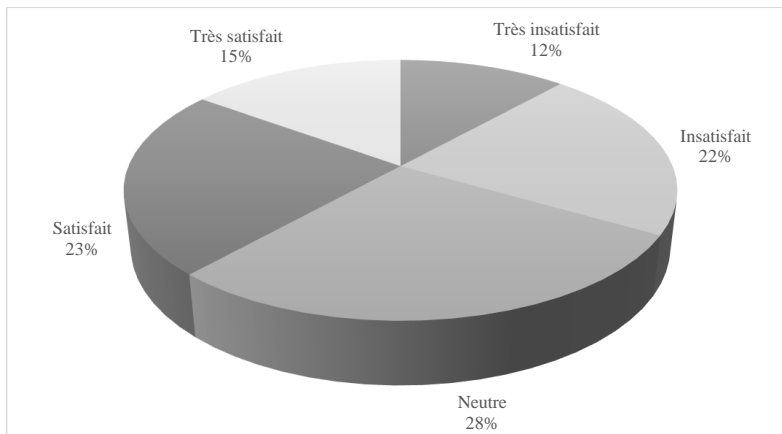


Figure 3-1 : Pourcentage de satisfaction de l'amplification (prothèse et implant)

3.2 Symptômes otologiques

Dans le cas où un participant du groupe témoin signalait fréquemment des otalgies, une tension auriculaire, des antécédents de chirurgie de l'oreille, il n'était pas inclus de l'étude. En revanche, pour les enfants présentant un trouble de la fonction auditive, ces symptômes otologiques ne constituant pas des critères de non-inclusion.

3.2.1 Otalgie

L'otalgie était présente chez 77 % des enfants avec PA et chez 60 % des IC (tableau 3-5). La douleur n'était pas liée à l'âge ($p = 0,06$; FET), ni au sexe ($p = 0,25$; FET) ou au type ($p = 0,44$; FET) ou au côté de l'amplification ($p = 0,79$; FET). La corrélation entre la douleur et d'autres symptômes otologiques comme l'otorrhée ($p = 0,14$; FET) et la sensation de plénitude n'a montré aucune différence statistique ($p = 0,75$; FET). Une des limites de cette étude est que cette question n'a pas été développée davantage au cours de l'entretien, en posant plus de questions sur le type de douleurs.

Douleur	Prothèse auditive		Implant cochléaire		Total	
	N	%	N	%	N	%
Aucune	7	23 %	12	40 %	19	32 %
Droite	6	20 %	7	23 %	13	22 %
Gauche	6	20 %	4	13 %	10	17 %
Bilatérale	11	37 %	7	23 %	18	30 %

Tableau 3-5 : Douleurs décrites par les participants avec prothèses ou implant ($N = 60$)

3.2.2 Otorrhée / drainage des oreilles

La majorité des enfants ne présentait pas d'écoulement auriculaire (PA 80 % et IC 90 %) ; cependant, 17 % des enfants bénéficiant de PA souffraient d'otorrhée bilatérale alors qu'aucun des enfants IC n'en présentait, cette différence est statistiquement significative ($p = 0,05$; FET). Les pourcentages sont présentés dans le tableau 3-6. L'analyse statistique FTE n'a montré aucune différence entre le drainage ou l'otorrhée selon le groupe d'âge ($p = 0,93$) ni entre les sexes ($p = 0,76$) ni entre les côtés d'amplification ($p = 0,24$).

	Prothèse auditive		Implant cochléaire		Total	
	N	%	N	%	N	%
Aucune	24	80 %	27	90 %	51	85 %
Droite	1	3 %	2	7 %	3	5 %
Gauche	0	0 %	1	3 %	1	2 %
Bilatérale	5	17 %	0	0 %	5	8 %

Tableau 3-6 : Présence d'otorrhée en fonction du type d'amplification

3.2.3 Pression auriculaire

Sept participants amplifiés avaient décrit une pression auriculaire. L'analyse de FET a montré qu'il n'y avait pas de différence entre le type d'amplification, l'oreille amplifiée, l'âge et le sexe (respectivement, $p = 0,69$; $0,42$; $0,76$; $0,4$; FET).

	Prothèse auditive		Implant cochléaire		Total	
	N	%	N	%	N	%
Aucune	24	80 %	26	87 %	50	83 %
Droite	2	7 %	1	3 %	3	5 %
Gauche	1	3 %	2	7 %	3	5 %
Bilatérale	3	10 %	1	3 %	4	7 %

Tableau 3-7 : Pression auriculaire en fonction du type d'amplification

3.2.4 Acouphène

Les enfants et les parents ont essayé de répondre aux questions spécifiques concernant les acouphènes (avez-vous des acouphènes [sifflements, bourdonnements] dans vos oreilles ? Si oui depuis combien de temps est-il présent ? Quelle oreille ?). Seulement 17 % de notre population avait décrit des acouphènes. Dans le groupe acouphènes ($N = 10$), 80 % utilisaient des PA ($p = 0,02$; FET) et parmi ceux-ci, 62,5 % ont décrit des acouphènes bilatéraux ($p = 0,03$; FET).

	Prothèse auditive		Implant cochléaire		Total	
	N	%	N	%	N	%
Pas d'acouphène	22	73 %	28	93 %	50	83 %
Sifflements	5	17 %	1	3 %	6	10 %
Bourdonnements	3	10 %	1	3 %	4	7 %

Tableau 3-8 : Acouphènes en fonction du type d'amplification

Il a été très difficile d'expliquer la notion d'acouphène aux enfants de moins que 8 ans ; c'est la raison pour laquelle il est possible que le FET ait montré une différence entre les groupes d'âge ($p = 0,04$; FET). Alors que le sexe ($p = 1,00$; FET), type d'amplification ($p = 0,22$; FET) et côté n'étaient pas significativement différents ($p = 0,35$; FET).

	Pas d'acouphène		Sifflements		Bourdonnements	
	N	%	N	%	N	%
5 - 8 Ans	18	36 %	0	0 %	0	0 %
9 - 11 Ans	13	26 %	2	33 %	0	0 %
12 - 14 Ans	12	24 %	2	33 %	1	25 %
15 - 17 Ans	7	14 %	2	33 %	3	75 %
Total	50	100 %	6	100 %	4	100 %

Tableau 3-9 : Type d'acouphènes en fonction de l'âge

3.2.5 Otites

Les parents ont été interrogés sur les otites moyennes récurrentes diagnostiquées chez leurs enfants. Dans notre étude, seule l'otite moyenne aiguë récurrente a été considérée. Elle est définie comme 3 épisodes ou plus en 6 mois ou 4 ou plus en un an. Au total, 3 enfants avec appareils auditifs et 2 avec implants ont été dénombrés. Les enfants avec des prothèses auditives ont été traités médicalement ($N = 2$) et un par chirurgie (myringotomie). Un traitement pharmacologique a été prescrit à l'un des enfants implantés, alors que l'autre enfant avait bénéficié d'une mise en place de T-tubes (aérateurs trans-tympaniques longue durée), qui ont été retirés au moment de la mise en place de l'implant cochléaire. Statistiquement, le sexe ($p = 0,35$; FET), l'amplification ($p = 0,9$; FET) et l'âge ($p = 0,62$) n'avaient aucun effet sur la récurrence de l'otite moyenne.

	Prothèse auditive		Implant cochléaire		Total	
	N	%	N	%	N	%
Pas d'otites	27	90 %	28	93,3 %	55	91,7 %
Otitis	3	10 %	2	6,7 %	5	8,3 %
Total	30	100 %	30	100 %	60	100 %

Tableau 3-10 : Otites en fonction du type d'amplification

3.2.6 Vertiges

Le mal des transports était l'un des critères ayant conduit à de nombreuses non-inclusions dans le groupe témoin. Chez les enfants malentendants, 65 % ne présentaient aucun type de vertige, 12 % ont décrit une sensation de rotation, 7 % ont précisé la survenue de déséquilibre (durant les derniers 6 mois) et 17 % des parents ont signalée une susceptibilité au mal des transports chez leurs enfants.

	Prothèse auditive		Implant cochléaire		Total	
	N	%	N	%	N	%
Pas de vertiges	17	57 %	22	73 %	39	65 %
Vertige	5	17 %	2	7 %	7	12 %
Déséquilibre	2	7 %	2	7 %	4	7 %
Mal de transport	6	20 %	4	13 %	10	17 %
Total	30	100 %	30	100 %	60	100 %

Tableau 3-11 : Vertiges en fonction du type d'amplification

Le vertige n'était pas lié à l'âge ($p = 0,51$; FET), ni au sexe ($p = 0,48$; FET) ou au type d'amplification ($p = 0,52$; FET).

3.3 Dépistage auditif

Tous les participants avec implant cochléaire avaient une surdité profonde, alors que les patients avec prothèse étaient distribués de la façon suivante : 26,7 % perte modérée ($N = 8$), 23,3 % perte modérée sévère ($N = 7$) et les autres ($N = 15$) avaient une perte auditive sévère.

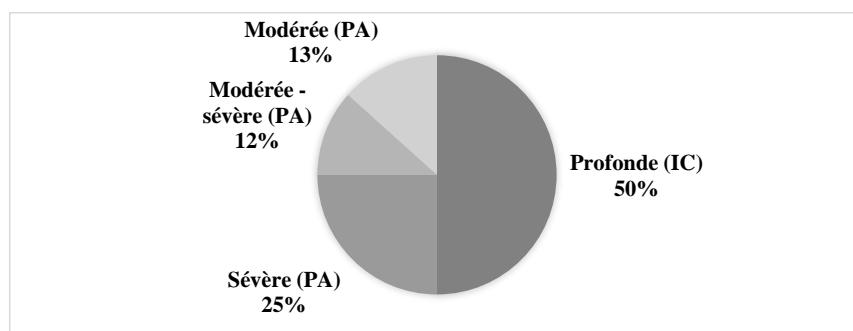


Figure 3-2 : Taux de perte auditive dans le groupe de cas (PA-prothèse auditive, IC-Implant cochléaire)

3.4 Dépistage vestibulaire

Comme mentionné dans la méthodologie, tous les enfants avec une audition normale devaient avoir un résultat normal au dépistage clinique vestibulaire. Le but des tests (Romberg et marche) était de s'assurer que le participant (témoins) n'avait pas des vertiges. Le tableau 3-12 présente les résultats normaux/anormaux chez les enfants malentendants. Pas de différence est notée entre le groupe des PA et IC ($p = 0.421$).

Tests cliniques vestibulaires	Prothèse auditive		Implant cochléaire		Total	
	N	%	N	%	N	%
Normal	21	70 %	18	60 %	39	65 %
Anormal	9	30 %	12	40 %	21	35 %

Tableau3-12 : Résultats des dépistages vestibulaires pour le groupe des cas

3.5 Test de Dumas

3.5.1 Groupe témoins

Tous les participants ont pu effectuer le test TVO ; la majorité des enfants en bonne santé ont vécu le TVO comme n'étant pas gênant ($N = 89$; 74 %), tandis que les autres le trouvaient légèrement dérangent. Chez les 120 enfants sains, un nystagmus cliniquement significatif a été enregistré dans seulement 2,50 % des cas ($N = 3$) ; un résultat négatif de TVO a été observé chez les autres patients (97,50 % ; $N = 117$), conformément aux critères définis dans le chapitre précédent. Parmi ces derniers sujets, 94 ne présentaient aucun nystagmus et 23 présentaient un nystagmus non cliniquement significatif (selon les caractères précédemment définis concernant la direction et la VPL du NIV).

Groupe témoins (normal)	N	%
TVO positif	3	2,50 %
TVO négatif	117	97,50 %
Total	120	100 %

Tableau 3-13 : Résultats du TVO chez les enfants sains

3.5.2 Groupe cas (prothèse et implant)

En comparaison chez les enfants malentendants, les résultats du TVO étaient différents de ceux des enfants ayant une audition normale ($F= 9\,219$, $p = 0,042$). Le tableau 3-14 représente ces données. Huit enfants (13,33 %) ayant une perte auditive ont eu un test positif et les autres enfants avaient un TVO normal (86,77 % ; $N = 42$). Il n'y avait pas de différence significative dans la distribution des TVO positifs selon le groupe d'âge ($FET = 1,55$; $p = 0,72$) ni le sexe ($FET = 0,31$; $p = 0,43$).

	Prothèse auditive		Implant cochléaire		Total des cas	
	N	%	N	%	N	%
TVO positif	3	10,00 %	5	16,70 %	8	13,33 %
TVO négatif	27	90,00 %	25	83,30 %	52	86,67 %
Total	30	100 %	30	100 %	60	100 %

Tableau 3-14 : Résultats du TVO chez les enfants malentendants

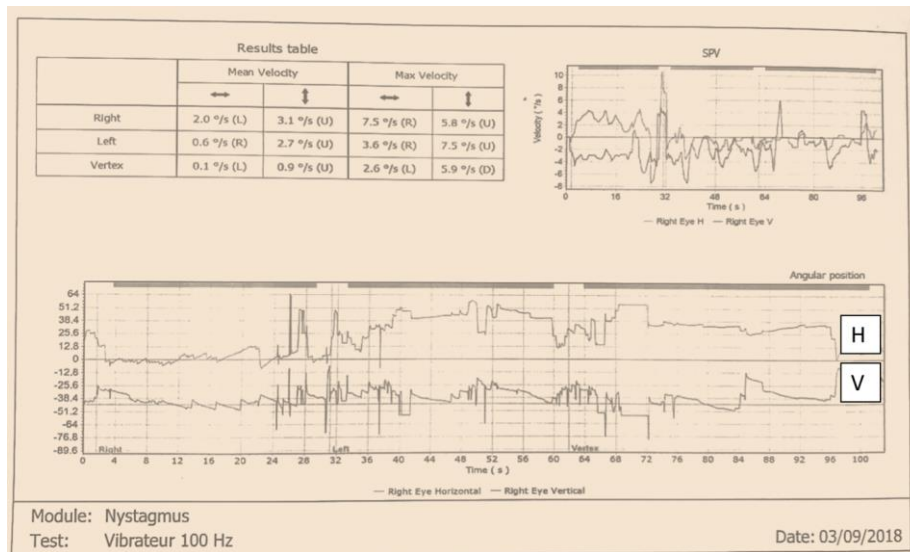


Figure 3-3 : Enregistrement VNG 2D : résultat anormal du TVO chez un enfant avec implant cochléaire droit, âgé de 5 ans (H-horizontal, V-Vertical). Nystagmus rotatoire gauche (composante H. gauche et V vers le haut durant la vibration de la mastoïde droite [right] et composante nystagmique verticale [vers le haut] durant la vibration de la mastoïde gauche [left], et pas de nystagmus durant la vibration du vertex [vertex]. La composante torsionnais rotatoire était bien visible en vidéoscopie sur les 2 mastoïdes)

3.5.3 Comparaison cas-témoins

Les enfants malentendants présentaient un taux plus élevé de résultats positifs au TVO par rapport aux enfants entendants ($X^2 = 8,182$; $p = 0,007$). Ce point sera détaillé dans la section 3.10.

3.6 Test calorique

3.6.1 Groupe témoins

Les enfants du groupe des témoins avaient nécessairement un test calorique normal pour être inclus dans le protocole.

3.6.2 Groupe cas (prothèse et implant)

Le groupe des cas avait un taux de 17 % d'hyporéflexie bilatérales et 10 % d'hyporéflexie unilatérales. Un test du X^2 a été réalisé pour examiner la relation entre le type d'hyporéflexie et le type d'amplification (PA vs IC). La relation entre ces variables était significative ($X^2 = 43,6$; $p = 0,001$), indiquant que les enfants portant des PA sont plus sujets aux lésions vestibulaires bilatérales détectées par le test calorique. De plus, une tendance à la diminution des réponses au cours d'un test calorique dans l'oreille implantée a été notée, mais n'était pas significative ($p = 0,08$) et la réponse TC était similaire dans tous les groupes d'âge (FET = 5,62 ; $p = 0,45$) et n'étaient pas affectées par le sexe (FET = 4,13 ; $p = 0,13$).

Test calorique	Prothèse auditive		Implant cochléaire		Total	
	N	%	N	%	N	%
Normal	22	73 %	22	73 %	44	73 %
Hyporéflexivité bilatérale	6	20 %	4	13,5 %	21	17 %
Hyporéflexivité unilatérale	2	7 %	4	13,5 %	6	10 %
Totale	30	100	30	100	60	100

Tableau 3-15 : Résultats du test calorique pour le groupe des cas

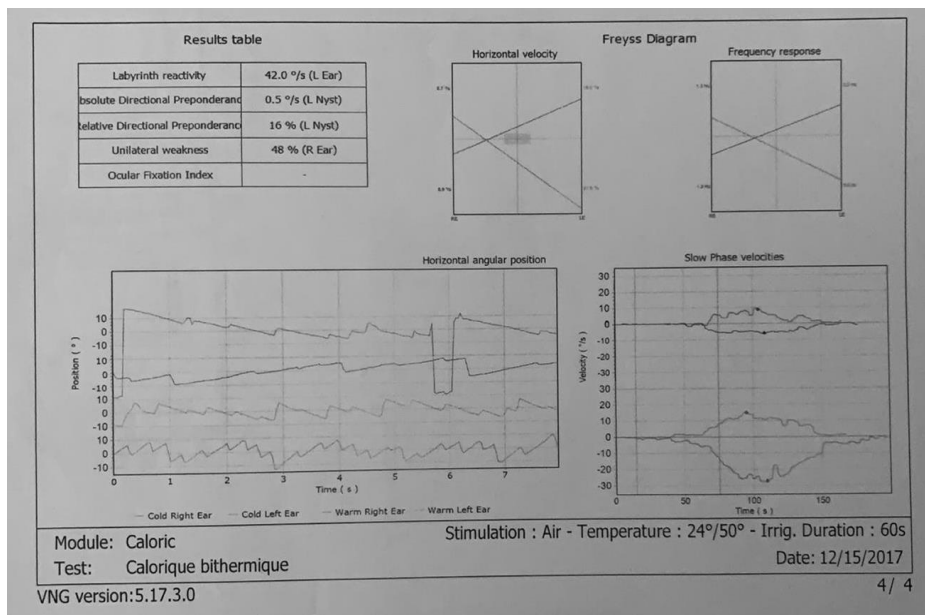


Figure 3-4 : Résultat du test calorique chez un enfant avec un implant cochléaire (asymétrie gauche -42 %)

TC		Prothèse auditive			Implant cochléaire			Total des cas	
		Normal	HU	HB	Normal	HU	HB	N	%
TVO positif	N	1	2	0	1	3	1	8	13,33 %
TVO négatif	N	21	0	6	21	1	3	52	86,67 %
Total	N	22	2	6	22	4	4	60	100 %
	%	73,33 %	6,67 %	20,00 %	73,33 %	13,33 %	13,33 %	100%	

Tableau 3-16 : Distribution des hyporéflexies unilatérales (HU) et bilatérales (HB), résultats des tests TVO et du TC pour le groupe des enfants bénéficiant des prothèses auditives et le groupe des enfants bénéficiant d'implant cochléaire

3.6.3 Comparaison entre le TVO et le TC

Le TVO était en parfaite corrélation avec le TC (FET = 18,28 ; p = 0,001). Sur l'ensemble des enfants déficients auditifs, 42 (70 %) ont eu des résultats normaux aux deux tests. Dix participants ont eu un résultat anormal au TC, mais normal au TVO (9 HB, 1 HU). Six enfants ont eu des

résultats anormaux dans les deux tests (cinq ont montré une HU, 1 avait une HB au TC, mais HU au TVO) et 2 avaient un TC normal, mais un TVO anormal.

3.7 Vidéo Head Impulse test

3.7.1 Groupe témoins

Les enfants du groupe des témoins avaient nécessairement un test VHIT des CSC latéraux (L-VHIT) normal pour être inclus dans l'étude.

3.7.2 Groupe cas (prothèse et implant)

Certains résultats L-VHIT chez les enfants de moins de 6 ans ont été non-inclus dans l'étude (N = 2) en raison du glissement des lunettes sur la tête, ce qui pouvait induire d'éventuels faux positifs. Par conséquent, seules les données de 58 enfants malentendants ont été analysées. Les résultats de ce test ne sont pas affectés par l'âge (FET = 9,58 ; p = 0,29) ni le sexe (FET = 2,27 ; p = 0,59).

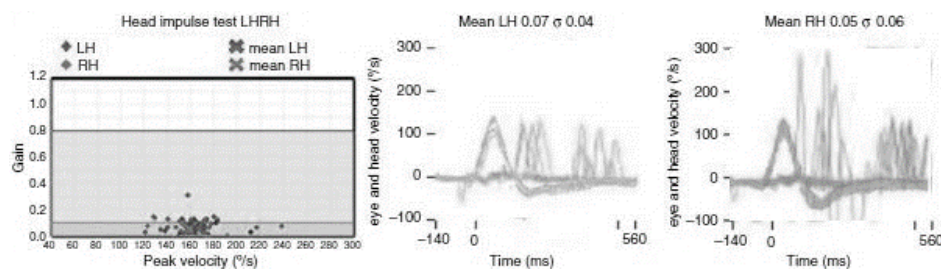


Figure 3-5 : Résultats anormaux (gains bilatéraux réduits) du VHIT latéral chez un enfant bénéficiant d'une prothèse auditive

VHIT	Prothèse auditive		Implant cochléaire		Total	
	N	%	N	%	N	%
Normal	21	70 %	21	75 %	42	72 %
Hyporéflexivité bilatérale	6	20 %	3	11 %	9	16 %
Hyporéflexivité unilatérale	3	10 %	4	14 %	7	12 %
Totale	30	100	28	100	58	100

Tableau 3-17 : Résultats du VHIT latéral pour le groupe des cas

Aucune différence n'a été notée dans les résultats de VHIT parmi les groupes d'enfants malentendants (PA et IC) (FET = 2,79 ; p = 0,479). Dans l'ensemble, 16 % présentaient une hyporéflexie bilatérale et 12 % une hyporéflexie unilatérale dans le plan évaluant le CSC latéral.

3.7.3 Comparaison entre le TVO et le VHIT

Similairement au TC, le test TVO était en corrélation avec les résultats VHIT (FET = 24,04, p = 0,001). Soixante-et-onze pour cent des enfants malentendants avaient des résultats normaux aux deux tests et 10 % avaient les deux tests montrant une HU. Les résultats du VHIT ont montré une HB chez 8 participants, mais avec un TVO normal et un seul participant avait une HU avec un résultat de TVO normal. De plus, 2 enfants présentaient un TVO anormal, l'un des enfants montrait une HB au VHIT et l'autre, un VHIT normal.

VHIT		Prothèse auditive			Implant cochléaire			Total des cas	
		Normal	HU	HB	Normal	HU	HB	N	%
TVO positif	N	0	3	0	1	3	1	8	13,33 %
	%	0,00 %	10,00 %	0,00 %	2,50 %	7,50 %	2,50 %	10,00 %	13,33 %
TVO négatif	N	22	0	5	20	1	2	50	86,67 %
	%	73,33 %	0,00 %	16,67 %	66,67 %	3,33 %	6,67 %	83,33 %	86,67 %
Total	N	22	3	5	21	4	3	58	100 %
	%	73,33 %	10,00 %	16,67 %	75,00 %	14,29 %	10,71 %	100,00 %	100,00 %

Tableau 3-18 : Distribution des hyporéflexies unilatérales (HU) et bilatérales (HB) des tests TVO et VHIT pour le groupe d'enfants bénéficiant de prothèse auditive et implant cochléaire

3.8 Tests oculomoteurs : saccades et poursuite oculaires

3.8.1 Groupe témoins

Les résultats concernant les données normatives chez les enfants âgés de 5 à 17 ans pour différents paramètres de saccades et paramètres de poursuite oculaire sont présentés dans les tableaux 3-19 et 3-20. Les figures 3-6, 3-7, 3-8 résument également l'effet de l'âge et de la direction sur les paramètres de latence, de vitesse et de précision des enregistrements des saccades, respectivement. L'analyse statistique de tous les paramètres examinés dans différents groupes d'âge a montré des résultats significatifs uniquement pour la latence des saccades et les gains des poursuites oculaires.

		5 - 8 ans	9 - 11 ans	12 - 14 ans	15 - 17 ans
Latence	G	302,70 (± 40,16)	274,63 (± 19,86)	251,57 (± 34,25)	255,73 (± 34,23)
	D	307,67 (± 48,20)	277,40 (± 24,01)	253,97 (± 35,54)	257,53 (± 33,77)
Vitesse	G	332,57 (± 51,92)	329,87 (± 54,67)	332,47 (± 67,20)	323,23 (± 64,37)
	D	336,80 (± 55,87)	333,07 (± 36,55)	335,63 (± 55,69)	324,30 (± 52,66)
Précision	G	95,13 (± 5,91)	94,03 (± 6,22)	93,40 (± 5,15)	94,60 (± 4,45)
	D	95,03 (± 6,28)	94,43 (± 4,92)	92,77 (± 5,87)	94,63 (± 3,18)
Gain	G	0,63 (± 0,15)	0,76 (± 0,11)	0,78 (± 0,13)	0,86 (± 0,10)
	D	0,63 (± 0,17)	0,76 (± 0,11)	0,76 (± 0,11)	0,83 (± 0,08)

Tableau 3-19 : Données normatives de latence, vitesse et précision saccadique, et du gain de la poursuite oculaire (G-gauche, D-droite)

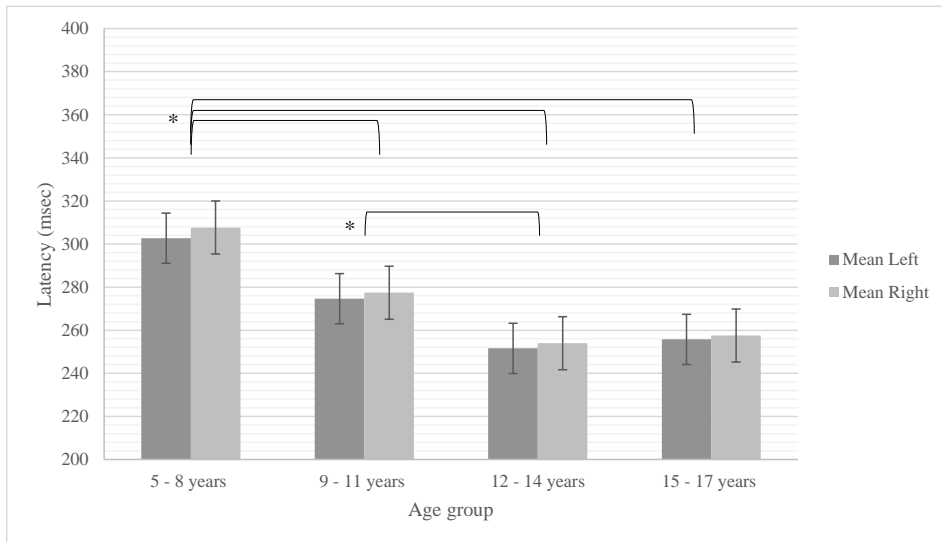


Figure 3-6 : Valeurs moyennes de latence des saccades pour la gauche et la droite pour différents groupes d'âge) (* : significativité statistique pour $P \leq 0.05$ de la comparaison entre les groupes)

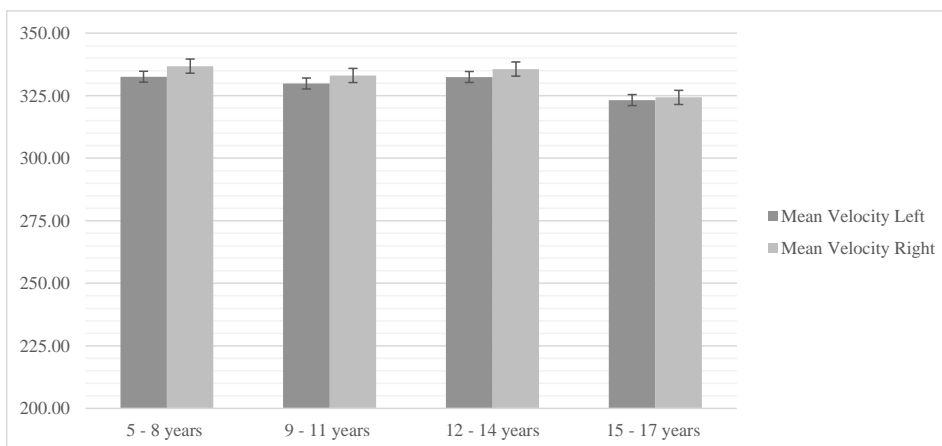


Figure 3-7 : Valeurs moyennes de vitesse des saccades à gauche et à droite pour différents groupes d'âge.

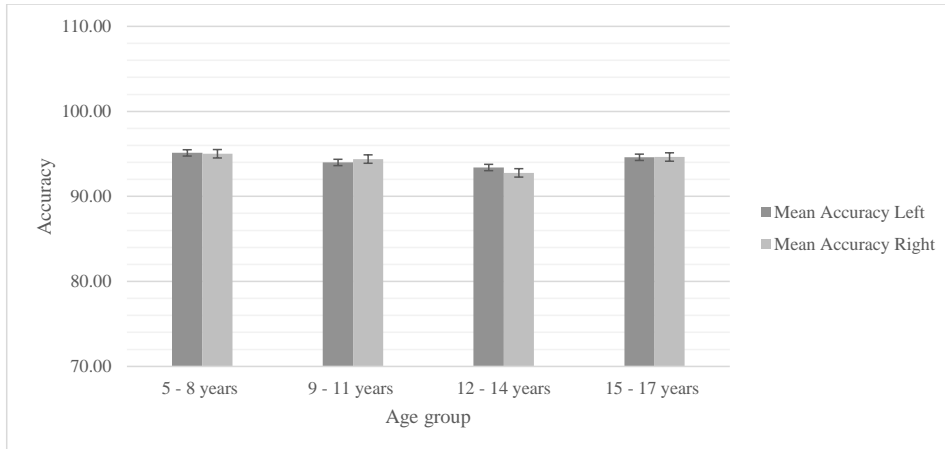


Figure 3-8 : Valeurs moyennes de la précision des saccades à gauche et à droite pour différents groupes d'âge.

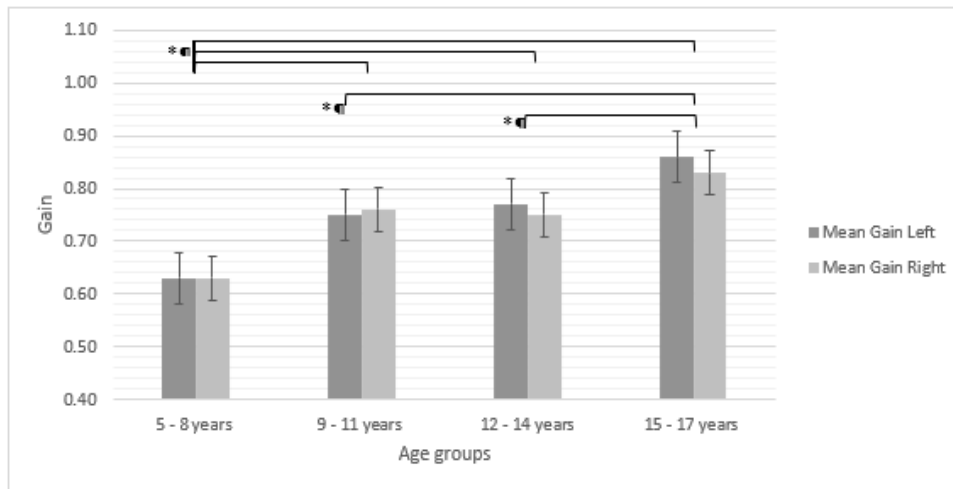


Figure 3-9 : Gain moyen de poursuite oculaire dans les deux sens gauche et droit pour différents groupes d'âge (* : significativité statistique pour $P \leq 0.05$ de la comparaison entre les groupes)

La latence moyenne a changé selon les groupes d'âge, comme l'illustre la figure 3-6. La comparaison entre les groupes a montré une différence significative entre les groupes ($F= 12,77$; $P= 0,001$). Les enfants âgés de 5 à 8 ans présentaient la plus longue latence par rapport à tous les autres groupes d'âge (P 9 - 11 ans = 0,017 ; P 12 - 14 ans = 0,001 ; P 15 - 17 ans = 0,001). De plus, en comparant les groupes intermédiaires (9 - 11 et 12 - 14), la différence était également statistiquement significative ($p = 0,013$). Aucune différence n'a été constatée lors de la comparaison des groupes les plus âgés (12 - 14 ans et 15 - 17 ans). La direction droite vs gauche n'a eu aucun effet significatif sur la latence saccadique ($F= 2,143$; $p = 0,15$; η^2 partiels = 0,06). Il n'a aucun effet significatif de l'âge ($F= 0,45$; $p = 0,50$; partiel $\eta^2 = 0,01$) et de la direction ($F= 0,33$; $p = 0,79$; partiel $\eta^2 = 0,03$) sur la vitesse saccadique (Figure 4), ainsi qu'aucun effet significatif de l'âge ($F= 0,04$; $p = 0,82$; partiel $\eta^2 = 0,00$) et de la direction ($F= 0,95$; $p = 0,42$; partiel $\eta^2 = 0,09$) sur la précision saccadique (Figure 5).

La figure 3-9 montre et résume l'effet de l'âge et de la direction sur le paramètre de gain des poursuites oculaires. L'âge avait un effet significatif sur le gain de la poursuite oculaire ($F= 18,875$; $P < 0,001$; η^2 partiels = 0,67), mais la direction n'avait pas d'effet significatif ($F= 2,017$; $p = 0,16$; η^2 partiels = 0,06). Le groupe le plus jeune (5 à 8 ans) avait également un gain moyen significativement inférieur à celui des autres groupes d'âge (P 9 - 11 ans = 0,016 ; P 12 - 14 = 0,001 ; P 15 - 17 = 0,001). Le groupe (9 - 11 ans) et le groupe (12 - 14 ans) n'étaient pas significativement différents ($p = 0,142$). De plus, le gain moyen du groupe (15 - 17 ans) était significativement plus grand que le gain moyen du groupe (9 - 11 ans) ($p = 0,02$) et plus grand que le gain moyen du groupe (12 - 14 ans) ($p = 0,014$).

L'asymétrie a été calculée à l'aide du format de formule : (gain droit - gain gauche) / total. Le pourcentage d'asymétrie de gain variait de 0 à 26 % selon les groupes. Le pourcentage d'asymétrie de gain était de 7,46 % \pm 6,77 pour le groupe (5 - 8 ans), de 2,97 % \pm 2,313 pour le groupe (9 - 11 ans), de 5,72 % \pm 5,10 pour le groupe (12 - 14 ans) et de 4,65 % \pm 4,19 pour le groupe (15 - 17 ans). Le pourcentage d'asymétrie de gain était significativement différent entre les deux premiers groupes ($F= 4,49$; $p = 0,001$). Une analyse statistique du chi carré a montré que le côté gauche était plus faible que le côté droit dans tous les groupes d'âge sauf le groupe des enfants âgés de 9 à 11 ans ($X^2 = 7,946$; $P < 0,05$).

3.8.2 Groupe cas (prothèse et implant)

Trois participants avaient un nystagmus spontané initial, par conséquent, leurs résultats oculomoteurs n'ont pas été inclus dans l'analyse (IC= 29, PA= 28). Sachant que la répartition entre les groupes d'âge n'est pas la même dans le groupe de cas, un test non paramétrique a été effectué. Les résultats du test de Kruskal-Wallis sont résumés dans le tableau 3-21. Une différence significative de précision de la saccade chez les enfants avec implants selon l'âge a été constaté, la précision augmentant avec l'âge. D'autre part, le gain de la poursuite oculaire chez les enfants bénéficiant d'un PA augmentait avec l'âge.

		Prothèse auditive			Implant cochléaire		
		X2	P	df	X2	P	df
Latence	G	4,43	0,218	3	5,38	0,145	3
	D	4,07	0,253	3	7,23	0,065	3
Vitesse	G	0,978	0,807	3	6,67	0,08	3
	D	4,17	0,243	3	2,76	0,43	3
Précision	G	2,48	0,478	3	8,64	0,034*	3
	D	3,18	0,365	3	9,62	0,022*	3
Gain	G	8,94	0,03*	3	0,700	0,87	3
	D	10,73	0,013*	3	0,794	0,85	3

Tableau 3-20 : Analyse des paramètres des tests oculomoteurs - groupes des enfants malentendants (G-gauche, D-droite) (* : significativité statistique pour $P \leq 0.05$ de la comparaison entre les groupes) avec le « degree of freedom or dF »

		5 - 8 ans	9 - 11 ans	12 - 14 ans	15 - 17 ans
Latence	G	336 (± 13)	311 (± 15)	303 (± 39)	308 (± 38)
	D	338 (± 20)	316 (± 37)	294 (± 47)	313 (± 26)
Vitesse	G	321 (± 37)	334 (± 38)	337 (± 28)	333 (± 30)
	D	313 (± 25)	304 (± 19)	335 (± 33)	319 (± 31)
Précision	G	69,50 (± 7,68)	79,60 (± 9,79)	73,30 (± 16,68)	77,22 (± 10,08)
	D	67,00 (± 7,53)	77,40 (± 10,81)	74,20 (± 13,73)	77,44 (± 6,82)
Gain	G	0,54 (± 0,19)	0,71 (± 0,14)	0,83 (± 0,11)	0,72 (± 0,13)
	D	0,62 (± 0,10)	0,72 (± 0,12)	0,85 (± 0,09)	0,75 (± 0,11)

Tableau 3-21 : Données du groupe des enfants avec prothèses pour la latence, vitesse et précision saccadique, et du gain de la poursuite oculaire (G-gauche, D-droite)

		5 - 8 ans	9 - 11 ans	12 - 14 ans	15 - 17 ans
Latence	G	300 (\pm 33)	279 (\pm 41)	314 (\pm 34)	323 (\pm 4)
	D	312 (\pm 43)	273 (\pm 33)	315 (\pm 21)	326 (\pm 6)
Vitesse	G	317 (\pm 25)	344 (\pm 34)	324 (\pm 32)	303 (\pm 1)
	D	319 (\pm 35)	328 (\pm 26)	334 (\pm 43)	282 (\pm 40)
Précision	G	78,50 (\pm 10,64)	86,60 (\pm 9,69)	63,80 (\pm 12,87)	90,00 (\pm 11,31)
	D	76,33 (\pm 10,25)	84,80 (\pm 9,92)	63,00 (\pm 11,18)	89,00 (\pm 14,14)
Gain	G	0,79 (\pm 0,15)	0,84 (\pm 0,10)	0,78 (\pm 0,15)	0,88 (\pm 0,04)
	D	0,76 (\pm 0,18)	0,77 (\pm 0,11)	0,78 (\pm 0,11)	0,85 (\pm 0,13)

Tableau 3-22 : Données du groupe des enfants avec implant pour la latence, vitesse et précision saccadique, et le gain de la poursuite oculaire (G-gauche, D-droite)

3.8.3 Comparaison cas-témoins

3.8.3.1 Latence des saccades

La latence saccadique a été comparée entre le groupe d'enfants ayant une audition normale et celui des enfants malentendant (N = 57). Aucune différence n'a été constatée dans les deux sens pour les groupes âgés de 5 à 8 ans et de 9 à 11 ans. Cependant, elle était significative dans les groupes les plus âgés (12-14 ans : le test Mann Whitney U gauche = -3,84 ; p = 0,001 ; U droit = -3,56 ; p = 0,001 et 15-17 ans : U gauche = -3,57 ; p = 0,001, U droit = -4,06, p = 0,01).

En comparant les résultats des groupes témoins à ceux de groupe d'enfants profitant de IC, le premier avait obtenu des moyennes plus élevées (statistiquement significatif) que le second chez les enfants des groupes d'âge 12-14 ans et 15-17 ans dans les deux sens. La comparaison des moyennes des latences saccadique chez le groupe des enfants bénéficiant de PA avec les enfants sains montre une différence dans les deux sens pour les groupes d'âge de 9 à 11 ans, de 12 à 14 ans et de 15 à 17 ans (plus courte chez les enfants entendant). Enfin, lors de la comparaison des deux groupes PA et IC, une différence unique a été notée dans le groupe d'âge 9 - 11 ans pour la latence droite.

3.8.3.2 Vitesse des saccades

La comparaison de la vitesse des saccades n'a montré aucune différence significative.

3.8.3.3 Précisions des saccades

Le test Mann Whitney U a révélé que, lorsque l'on compare les enfants entendants aux enfants malentendants, la précision de la saccade est la principale caractéristique qui était cohérente dans

tous les groupes d'âge. Les enfants normo-entendants avaient de meilleurs scores que les enfants malentendants. La précision gauche était statistiquement significative dans les groupes d'enfants âgée de 5 - 8 ans ($U = 4,82$; $p = 0,001$), de 9 - 11 ans ($U = 3,20$; $p = 0,001$), de 12-14 ans ($U = 4,49$; $p = 0,001$) et âgés de 15 à 17 ans ($U = 4,029$; $p = 0,001$). De même, la précision saccadique était modifier dans les différents par groupe de 5 à 8 ans ($U = 4,99$, $p = 0,001$), âgés de 9 à 11 ans ($U = 3,73$, $p = 0,001$), âgés de 12 à 14 ans ($U = 4,71$, $p = 0,001$) et 15-17 ans ($U = 4,04$, $p = 0,001$).

La moyenne de précision saccadique est la plus élevée dans les deux sens pour le groupe de témoins, suivie du groupe des implants et enfin des enfants avec appareil auditif pour les groupes d'âge de 5 à 8 ans, de 9 à 11 ans et de 15 à 17 ans. La seule exception est celle des 12-14 ans où les enfants avec une prothèse auditive ont obtenu un score plus élevé que les enfants avec un implant.

3.8.3.4 Gain de la poursuite oculaire

Le gain de poursuite oculaire a été comparé entre enfants entendants et enfants malentendants. Il était significatif à gauche dans les groupes d'âge 5 à 8 ans ($U = -2,04$, $p = 0,04$) et 15 à 17 ans ($U = 2,652$, $p = 0,008$) et à droite pour le groupe d'âge 12 à 14 ans ($U = -1,99$, $p = 0,047$). Le groupe d'âge 9 - 11 ans n'a présenté aucune différence statistique significative. Le groupe des IC âgée de 5 à 8 ans a obtenu de meilleurs résultats que ses pairs dans les groupes de témoins et groupe des enfants bénéficiant de PA (côté gauche). Le groupe des enfants avec PA a obtenu de meilleurs résultats que les enfants sains âgés de 12 à 14 ans (droite) et dans les deux sens dans le groupe des 15 à 17 ans.

3.8.4 *Comparaison entre le TVO et les tests oculomoteurs*

Les résultats du TVO ne sont pas en corrélation avec les paramètres des tests de saccade et de poursuite oculaire chez les patients PA et IC ($P \geq 0,05$).

		5 - 8 ans			9 - 11 ans			12 - 14 ans			15 - 17 ans		
		df	F	P	df	F	P	df	F	P	df	F	P
Latence	G	2	1,553	0,223	2	4,458	0,018*	2	12,220	0,000*	2	10,165	0,000*
	D	2	0,787	0,462	2	4,722	0,014*	2	8,533	0,001*	2	13,494	0,000*
Vitesse	G	2	0,571	0,569	2	0,319	0,729	2	0,076	0,927	2	0,281	0,757
	D	2	0,822	0,446	2	1,642	0,206	2	0,002	0,998	2	0,736	0,486
Précision	G	2	34,749	0,000*	2	9,917	0,000*	2	30,487	0,000*	2	26,232	0,000*
	D	2	42,462	0,000*	2	16,783	0,000*	2	35,412	0,000*	2	45,036	0,000*
Gain	G	2	6,344	0,004*	2	2,875	0,068	2	0,680	0,512	2	6,684	0,003*
	D	2	2,502	0,094	2	0,472	0,627	2	2,826	0,071	2	2,781	0,075

Tableau 3-23 : Comparaison des paramètres des tests oculaires entre les groupes d'âge pour les 3 groupes de participants (* : significativité statistique pour $P \leq 0.05$ de la comparaison entre les groupes) avec le « degree of freedom or df »

		Latence		Vitesse		Précision		Gain	
		G	D	G	D	G	D	G	D
IC-PA	5 - 8 ans	1	1	1	1	0,135	0,116	0,018*	0,47
	9 - 11 ans	0,07	0,02*	1	0,583	0,284	0,179	0,122	1
	12 - 14 ans	1	0,933	1	1	0,24	0,072	1	0,734
	15 - 17 ans	1	1	1	0,976	0,04*	0,001*	0,198	0,594
N-IC	5 - 8 ans	1	1	0,939	0,872	0,001*	0,001*	0,01*	0,109
	9 - 11 ans	1	1	1	1	0,029*	0,002*	0,144	1
	12 - 14 ans	0,002*	0,005*	1	1	0,001*	0,001*	1	1
	15 - 17 ans	0,037*	0,017*	1	0,705	0,974	0,343	1	1
N-PA	5 - 8 ans	0,305	0,651	1	1	0,001*	0,001*	0,785	1
	9 - 11 ans	0,014*	0,017*	1	0,232	0,001*	0,001*	1	1
	12 - 14 ans	0,002*	0,015*	1	1	0,001*	0,001*	0,76	0,06*
	15 - 17 ans	0,001*	0,001*	1	1	0,001*	0,001*	0,003*	0,08*

Tableau 3-24 : Analyse post-hoc pour les groupes témoins (N), prothèse auditives (PA) et implant cochléaire (IC) (G=gauche, D=droite) (* : significativité statistique pour $P \leq 0.05$ de la comparaison entre les groupes)

3.9 Test de posturographie

3.9.1 Groupe témoins

Les moyennes et les écarts types pour les scores d'équilibre (SE) de toutes les conditions et de tous les ratios sensoriels ont été séparés par groupe d'âge et par sexe. L'analyse de la régression (analyse la relation d'une variable par rapport à une ou plusieurs autres) a montré que l'âge, le sexe et la taille étaient des facteurs prédictifs du score composite (R^2 ajusté = 0,539 ; $F= 55,13$; $p = 0,001$). Le score composite ou SC (moyenne pondérée de l'ensemble des conditions sensorielles et niveau de performance posturale globale) pour les enfants âgés de 5 à 8 ans ne différait pas de celui des enfants âgés de 9 à 11 ans ($p = 0,40$) ; toutefois, ces 2 groupes avaient un SC inférieur à celui des groupes plus âgés ($p = 0,001$). Les enfants âgés de 12 à 14 ans avaient un SC moyen similaire à celui des enfants âgés de 15 à 17 ans ($p = 0,387$), mais inférieur à celui des adultes ($p = 0,003$). Les scores des adolescents (15-17 ans) n'étaient pas différents de ceux des adultes. Le sexe avait un effet sur le score composite dans le groupe d'âge de 15 à 17 ans ($p = 0,004$), dans laquelle filles ont obtenu de meilleurs résultats de SC que les garçons. Une différence a été notée dans le groupe d'âge de 5 à 8 ans. Toutefois, en raison de la forte variabilité, la différence n'est pas statistiquement significative. Les résultats de la corrélation de Pearson indiquent qu'il existe une association positive significative entre la taille et le score composite ($r [140] = 0,684$, $p = 0,01$).

Le ratio somatosensoriel était identique dans tous les groupes d'âge ($p = 0,22$), ce qui signifie que les enfants âgés de 5 à 8 ans ont montré une capacité à utiliser les informations somatosensorielles de façon comparable à celles des adolescents âgés de 15 à 17 ans et des adultes. Seule la taille était légèrement corrélée à ce rapport ($r [140] = 0,198$, $p = 0,01$).

Les modèles de régression linéaire ont démontré que le score visuel augmentait avec l'âge différemment selon le sexe ($R^2 = 0,308$, $F= 13,54$, $p = 0,0001$). Deux paliers semblent identifiés (5-11 ans et 12-17 ans / adulte), cette constatation étant en faveur d'un pic de maturation (une augmentation rapide) vers l'âge de 11 à 12 ans.

Le ratio vestibulaire était affecté par l'âge et les catégories d'IMC ($R^2 = 0,253$, $F = 24,59$, $p = 0,001$). Le ratio augmentait avec l'âge ($F = 11,17$, $p = 0,0001$) ; les enfants plus jeunes avaient des performances similaires à celles du groupe des 9 à 11 ans, mais obtenaient des résultats inférieurs à ceux des enfants de 12 à 14 ans et de 15 à 17 ans et aux adultes (respectivement $p = 0,04$; $0,001$ et $0,0001$). Les enfants âgés de 9 à 11 ans avaient des scores similaires à ceux des enfants âgés de 12-14 ans ($p = 0,20$), mais différents de ceux des adolescents (15-17 ans) et des adultes ($p = 0,001$ et $0,0002$). Les enfants âgés de 12-14 ans avaient des scores similaires à ceux des participants de 15-17 ans ($p = 0,40$), mais légèrement inférieurs à ceux des adultes ($p = 0,03$). Les scores des adolescents (15-17 ans) étaient similaires à ceux des adultes, ce qui permet d'une maturation presque achevée du système vestibulaire vers l'âge de 12-14 ans. Le ratio vestibulaire des enfants dont le IMC est plus élevés, était inférieur à celui des enfants ayant un IMC normal.

Le score de préférence visuelle était le même entre les groupes d'âge, ce qui suggère que tous les enfants étaient influencés par un environnement visuel perturbé.

3.9.2 Groupe cas (prothèse et implant)

Pour le groupe des enfants bénéficiant de PA, le test non paramétrique Kruskal Wallis a montré une grande amélioration du score composite vers 11 ans ($t = 15,68$; $df = 3$; $p = 0,001$). Le ratio somatosensoriel était le même dans tous les groupes d'âge ($p = 0,778$). Le ratio visuel montrait que la maturation était divisée en deux groupes (âgés de 5 à 8 ans et de 9 à 11 ans vs 12 à 15 ans et de 15 à 17 ans) ($t = 11,178$; $df = 3$; $p = 0,011$). Une légère amélioration de la moyenne du ratio vestibulaire a été constatée dans le groupe le plus âgé, toutefois non-significative ($p = 0,305$). La préférence visuelle était moins marquée dans le groupe des 5 à 8 ans par rapport au celui des 9 à 11 ans, dont les résultats étaient similaires à ceux des deux groupes plus âgés ($t = 10,03$; $df = 3$, $p = 0,01$).

Pour le groupe d'enfants bénéficiant d'un IC, le test non paramétrique Kruskal Wallis a montré que le score composite augmentait avec l'âge ($t = 12,76$, $df = 3$, $p = 0,005$). Le ratio somatosensoriel n'était pas affecté par l'âge. Le ratio visuel a montré une amélioration avec l'âge ($t = 9,278$, $df = 3$, $p = 0,026$). La performance vestibulaire n'était pas influencé par l'âge ($p = 0,734$). Cependant, la préférence visuelle a culminé à 12-14 ans ($t = 8,31$; $df = 3$; $p = 0,04$).

Dans les 2 groupes de cas, le sexe n'avait pas d'effet sur le score composite ou sur les ratios sensoriels.

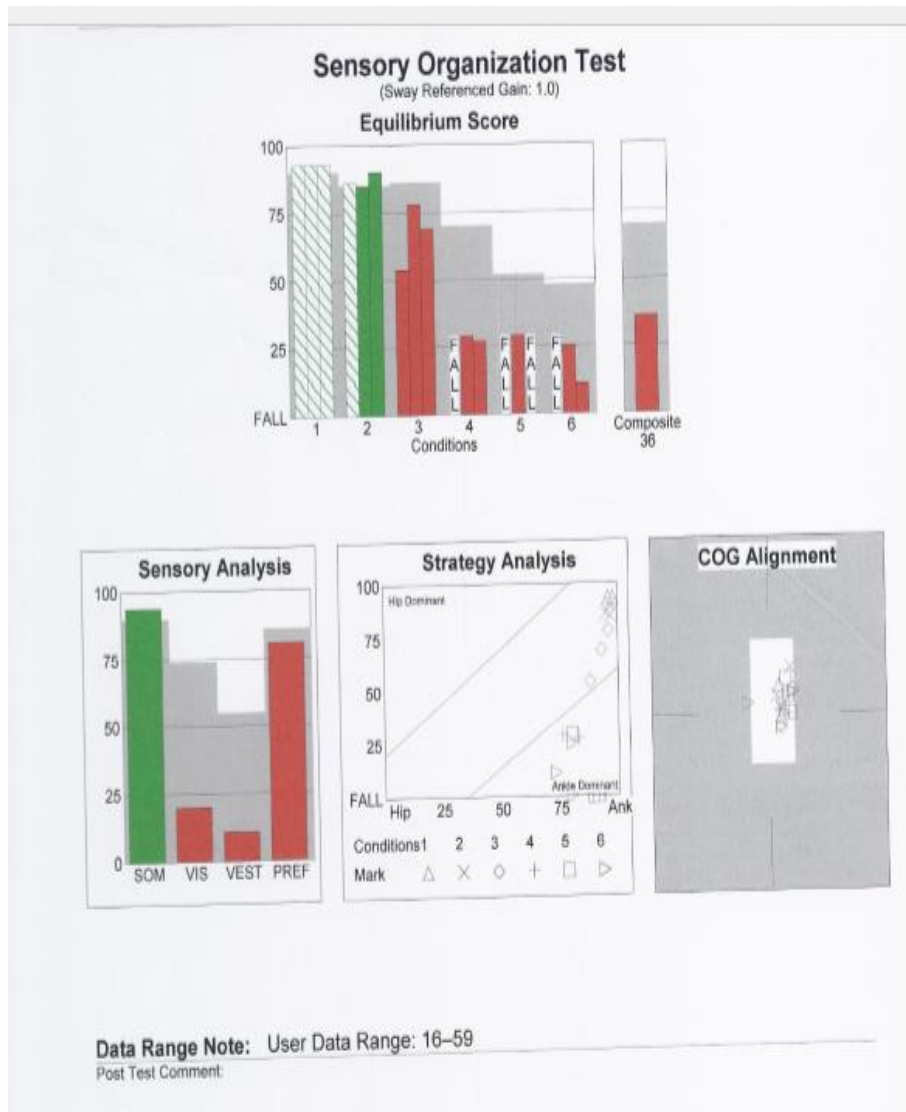


Figure 3-10 : Résultats anormaux d'un test de posturographie (Equitest) chez un participant avec prothèses auditives (16 ans) (un score composite bas de 36, des ratios visuel et vestibulaire réduits et centre de gravité dévié vers la droite)

3.9.3 Comparaison cas-témoins

Dans tous les groupes d'âge, le score composite était plus élevé chez les enfants ayant une audition normale que chez les enfants malentendants (respectivement F 5-8 ans = 473 ; p = 0,001 ; F 9-11 ans = 372 ; p = 0,001 ; F 12-14 ans = 333 ; p = 0,009 ; F 15-17 ans = 264 ; p = 0,019). Le ratio visuel était plus élevé chez les enfants malentendants âgés de 15 à 17 ans (F= 86, p = 0,008). Le ratio préférence visuelle était moindre chez les enfants avec PA et avec IC que chez des enfants âgés de 5 à 8 ans (F= 485, p = 0,001) et ceux âgés de 9 à 11 ans (F= 353, p = 0,002).

3.9.1 Comparaison entre le TVO et la posturographie

Les résultats du TVO sont corrélés avec les résultats du TOS (FET = 9,86, p = 0,002). Une corrélation a été notée entre le test de posturographie (ratio vestibulaire) et TVO au niveau du ratio vestibulaire (Man-Whitney = 316, p = 0,019) et le score composite (U = 297 ; p = 0,05). Le ratio somatosensoriel, le ratio visuel et le ratio préférentiel visuel ne reflètent pas une relation avec le TVO (P ≥ 0,05).

TOS		Prothèse auditive		Implant cochléaire		Total des cas	
		Normal	Anormal	Normal	Anormal	N	%
TVO positif	N	0	3	0	5	8	13,33 %
TVO négatif	N	15	12	16	9	52	86,67 %
Total	N	15	15	16	14	60	100 %
	%	50 %	50 %	53,33 %	46,77 %	100 %	

Tableau 3-25 : Corrélation du TVO avec le TOS

3.10 Caractéristiques du TVO sensibilité - spécificité

La figure 3-11 montre les valeurs considérées normales ou anormales pour chacun des tests de repère (TC et VHIT) et le TVO. Chaque participant a été classé selon différentes catégories :

- (a) système vestibulaire normal,
- (b) trouble vestibulaire unilatéral,
- (c) trouble vestibulaire bilatéral.

Basées sur les résultats des données normatives (âge spécifique pour le TOS et comparant chaque cas seul) et des critères d'anomalie définis dans la figure 3-11, les paramètres de TVO ont été calculés.

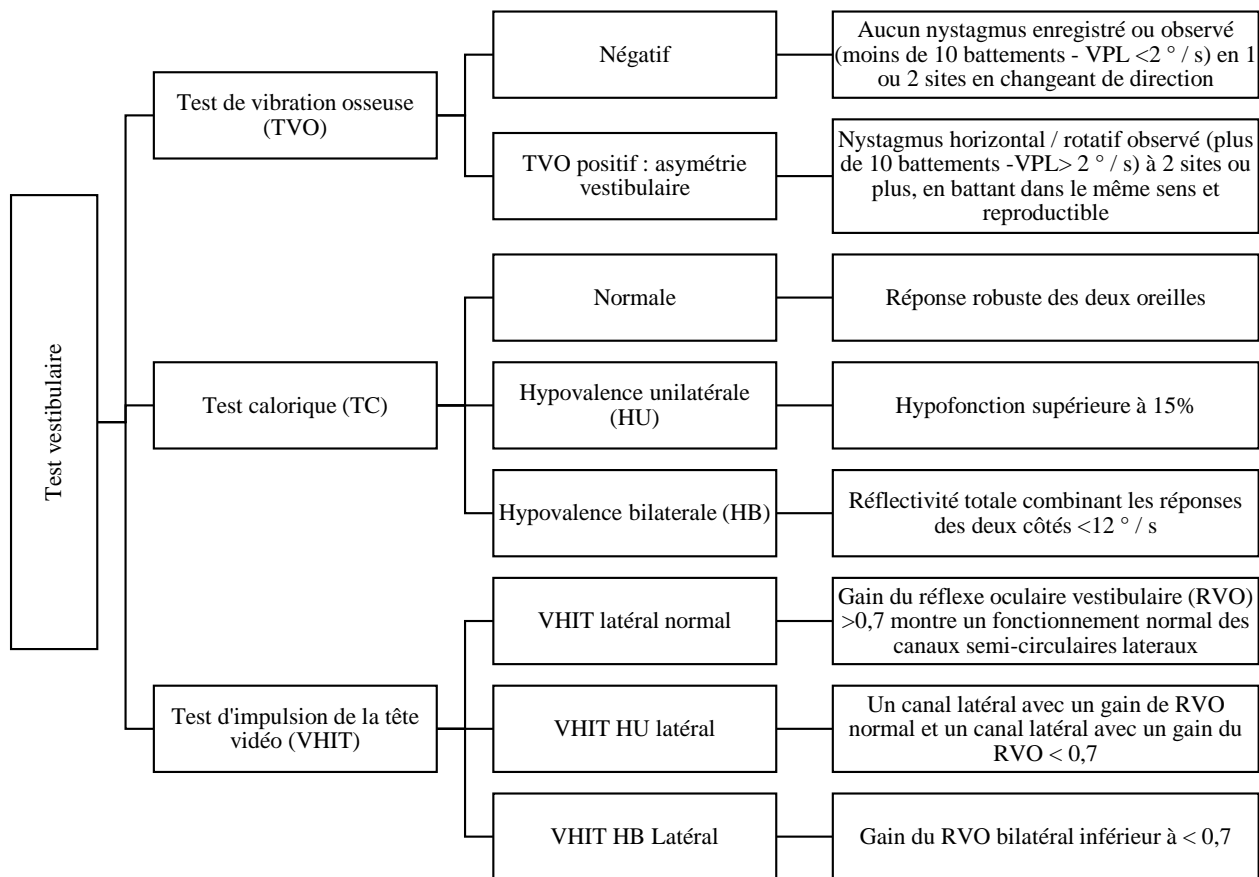


Figure 3-11 : Valeurs normales des tests vestibulaires

ID	Group	TVO	TC	VHIT	TOS	Conclusion
1	PA	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
2	PA	Normal	Normal	Normal	Anormal	Anormal
3	PA	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
4	PA	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
5	PA	Normal	Anormal (HB)	Normal	Anormal	Anormal (HB)
6	PA	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
7	PA	Normal	Anormal (HB)	Normal	Anormal	Anormal (HB)
8	PA	Normal	Normal	Normal	Anormal	Anormal
9	PA	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
10	PA	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
11	PA	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
12	PA	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
13	PA	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
14	PA	Normal	Anormal (HB)	Anormal (HB)	Anormal	Anormal (HB)
15	PA	Anormal (HU)	Anormal (HU)	Anormal (HU)	Anormal	Anormal (HU)
16	PA	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
17	PA	Anormal (HU)	Anormal (HU)	Anormal (HU)	Anormal	Anormal (HU)
18	PA	Normal	Anormal (HB)	Anormal (HB)	Anormal	Anormal (HB)
19	PA	Normal	Normal	Anormal (HB)	Anormal	Anormal (HB)
20	PA	Anormal (HU)	Normal	Anormal (HU)	Anormal	Anormal (HU)
21	PA	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
22	PA	Normal	Normal	Normal	Anormal	Anormal
23	PA	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
24	PA	Normal	Normal	Normal	Anormal	Anormal
25	PA	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
26	PA	Normal	Normal	Anormal (HB)	Anormal	Anormal (HB)

27	PA	Normal	Anormal (HB)	Anormal (HB)	Anormal	Anormal (HB)
28	PA	Normal	Anormal (HB)	Anormal (HB)	Anormal	Anormal (HB)
29	PA	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
30	PA	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
1	IC	Normal	Normal		Normal	Normal
2	IC	Normal	Anormal (HU)	Anormal (HU)	Anormal	Anormal (HU)
3	IC	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
4	IC	Normal	Anormal (HB)	Normal	Anormal	Anormal (HU)
5	IC	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
6	IC	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
7	IC	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
8	IC	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
9	IC	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
10	IC	Anormal (HU)	Anormal (HB)	Anormal (HB)	Anormal	Anormal (HB)
11	IC	Anormal (HU)	Anormal (HU)	Anormal (HU)	Anormal	Anormal (HU)
12	IC	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
13	IC	Normal	Anormal (HB)	Anormal (HB)	Anormal	Anormal (HB)
14	IC	Anormal (HU)	Normal	Normal	Anormal	Anormal (HU)
15	IC	Normal	Normal	Normal	Anormal	Anormal
16	IC	Normal	Normal		Anormal	Anormal
17	IC	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
18	IC	Normal	Anormal (HB)	Anormal (HB)	Anormal	Anormal (HB)
19	IC	Normal	Normal	Normal	Anormal	Anormal
20	IC	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
21	IC	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
22	IC	Anormal (HU)	Anormal (HU)	Anormal (HU)	Anormal	Anormal (HU)
23	IC	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
24	IC	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal

25	IC	Anormal (HU)	Anormal (HU)	Anormal (HU)	Anormal	Anormal (HU)
26	IC	Normal	Normal	Normal	Anormal	Anormal
27	IC	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
28	IC	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
29	IC	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
30	IC	Normal	Normal	Normal	Anormal	Anormal

Tableau 3-26 : Résultats vestibulaires du test de vibration osseux (TVO), du test calorique (TC) et du vidéo test impulsion de la tête - latéral (L-VHIT) et du test d'organisation sensorielle (TOS) chez des enfants porteurs d'un implant cochléaire unilatéral (IC) et de prothèses auditives (PA).

		Fréquence	PA		IC	
			N	%	N	%
Hyporéflexivité bilatérale (HB)	TOS + TC	TBF	2	6,67 %	1	3,57 %
	TOS + VHIT	HF	2	6,67 %	0	0,00 %
	TOS + TC + VHIT	TBF + HF	4	13,33 %	2	7,14 %
	TC + VHIT + TVO + TOS	Toutes	0		1	3,57 %
Hyporéflexivité unilatérale (HU)	TOS + TVO	THF	0		1	3,57 %
	TOS + TC + VHIT	TBF + HF	0		1	3,57 %
	TOS + VHIT + TVO	HF + THF	1	3,33 %	0	0,00 %
	TC + VHIT + TVO + TOS	Toutes	2	6,67 %	3	10,71 %
HB / HU	TOS		4	13,33 %	3	10,71 %
Normal	Normal	Toutes	15	50,00 %	16	57,14 %
			30	1	28	1

Tableau 3-27 : Résultats vestibulaires du test de vibrations osseuses (TVO), du test calorique (TC) et du test d'impulsion de la tête vidéo - latérale (L-VHIT) et du test d'organisation sensorielle (TOS) chez des enfants porteurs d'un implant cochléaire unilatéral (IC) et de prothèses auditives (PA). La fréquence du test explorant l'hyporéflexie vestibulaire est indiquée comme suit (BF = basse fréquence, HF = haute fréquence et THF = très haute fréquence).

La vraie positive correspond à un TVO qui a correctement prédit une hyporéflexie unilatérale constatée par le TC ou le VHIT. Le vrai négatif est un résultat où le TVO ne prédit correctement aucune anomalie et le TC et le VHIT sont également normaux ou montre une hyporéflexie bilatérale. Un faux positif se produit lorsque seul TVO est anormal et que tous les autres tests sont négatifs. Un cas de faux négatif correspond aux cas d'HU prouvé par le TC et VHIT et non détectés par le TVO.

		Résultats des tests de références (TC, VHIT)		
		Positif	Négatif	
Test diagnostique TVO	Positif	Vrais positifs (VP) = 6	Faux positifs (FP) = 2	Valeur prédictive positive = $VP / (VP+FP)$ = $6 / 8 = 75 \%$
	Négatif	Faux négatifs (FN) = 1	Vrais négatifs (VN) = 49	Valeur prédictive négative = $VN / (FN+VN)$ = $49 / 50 = 98 \%$
		Sensibilité = $(VP / (VP+FN))$ = $6 / 7$ = 86%	Spécificité = $VN / (FP+VN)$ = $49 / 51$ = 96%	

Tableau 3-28 : Sensibilité, spécificité et valeurs prédictives du TVO

Les calculs concernant les caractéristiques du TVO ont montré une sensibilité de 86 % et une spécificité de 96 %, les valeurs prédictives positives sont de 75 % et la valeur prédictive négative de 98 %. En cas de déficit bilatéral, le TVO est inopérant et non représentatif (tableau 3-28) si la désafférentation est bilatérale totale symétrique et concerne également les très hautes fréquences (ce test capable de dépister une asymétrie vestibulaire haute fréquence peut être intéressant pour révéler une asymétrie hautes fréquences chez des patients présentant une aréflexie bilatérale aux BF et HF mesurées au TC et VHIT).

Il est important de noter que les 2 patients chez lesquels les enregistrements du VHIT n'ont pas pu être effectués ne sont pas inclus dans le tableau. De plus, les tests anormaux du TOS ne peuvent pas être inclus dans les calculs parce que la posturographie est un test de fonction principalement et d'aide au diagnostic.

4. DISCUSSION

Lors de l'examen clinique d'un patient vertigineux, le rôle de l'oto-rhino-laryngologiste / audiologiste est de décider et de choisir le ou les tests vestibulaires les plus appropriés en termes de tolérance et de rapport coût / efficacité. Pour pouvoir évaluer les enfants, certains tests vestibulaires classiques sont modifiés par l'âge (référence chapitre méthodologie et aux valeurs normales). Le TVO est un test d'examen de première intention non invasif qui montre instantanément une asymétrie vestibulaire qui ne semble pas avoir montré d'influence de l'âge au niveau du résultat dans notre série de patients et dans son mode d'utilisation actuel. Pour démontrer l'efficacité de ce test récent chez les patients, 3 étapes via une évaluation, une validation et une vérification ont été mises en place.

La première phase, phase d'évaluation, a permis d'apprécier la tolérance du TVO chez les enfants qui a été bien perçue par tous les participants. Elle a également permis de montrer que le TVO était un test facilement utilisable, efficace, rapide et économique par rapport aux autres tests vestibulaires et n'a pas montré de réponse sensiblement différente selon les tranches d'âge. Les comparaisons des résultats du TVO aux résultats des tests classiques (TC, VHIT, TOS, poursuite et saccades oculaires) ont permis incidemment de montrer un comportement différent de ce test par rapport aux autres tests concernant la maturation et l'âge. Le test est utilisable et non modifié (au niveau du paramètre positivité / négativité) quel que soit l'âge, alors que les tests oculomoteurs et la posturographie s'améliorent avec l'âge au niveau de certains paramètres.

En effet, l'analyse des paramètres des saccades (vitesse, précision) a permis d'établir qu'elles n'étaient pas affectées par l'âge, mais que leur latence était plus longue dans le groupe des enfants les plus jeunes que chez les enfants plus âgés. De même, le gain de la poursuite oculaire a augmenté avec l'âge.

D'autre part, les résultats du TOS ont été influencés par l'âge et par le sexe. Les données ont montré une amélioration significative de la performance dans les 6 conditions. Les résultats des filles étaient meilleurs que ceux des garçons âgés de 5 à 8 ans dans les conditions 1 à 3. Le score composite augmentait avec l'âge, la maturation du contrôle posturale des filles étant plus précoce que celle des garçons. La fonction somatosensorielle était identique dans tous les groupes d'âge.

La fonction visuelle a atteint son apogée à l'âge de 11-12 ans. La fonction vestibulaire se développe avec l'âge pour atteindre la maturation entre 12 et 14 ans et est affectée par l'IMC de l'enfant.

L'étape de validation ont permis de mettre en évidence la haute performance du test par rapport aux autres explorations vestibulaires habituellement utilisées et son haut niveau de précision pour le dépistage des lésions vestibulaires unilatérales (LVU). Les résultats du TVO étaient non-pathologiques dans 98 % des participants du groupe témoin. Chez le groupe des cas, la comparaison du TVO aux tests TC et VHIT a permis de trouver une spécificité de 96 % et une sensibilité de 86 % dans les cas de LVU en explorant les très hautes fréquences.

Enfin, la phase de vérification, au travers de cas cliniques documentés et explorés, a confirmé que le TVO stimulait très probablement à la fois les otolithes et les CSC (comme déjà signalé expérimentalement chez l'animal) pour une LVU à des fréquences très élevées et pouvait éventuellement également révéler une asymétrie dans les cas de LVB apparente apparemment totale aux basses et moyennes fréquences (tests canaux = aréflexies bilatérales aux épreuves TC et au VHIT) mais incomplète aux très hautes fréquences, en révélant une asymétrie au TVO (atteinte canalaire unilatérale très haute fréquence ou correspondant à une atteinte utriculaire unilatérale).

Ces 3 étapes ont permis de confirmer l'utilité du TVO chez l'enfant et de prévoir à cette nouvelle exploration un avenir d'un test de premier niveau de dépistage d'asymétrie vestibulaire chez les enfants implantés (avant et après chirurgie), car il s'agit d'un test facile, rapide et bien toléré.

4.1 Évaluation du TVO

4.1.1 Importance d'un test vestibulaire chez l'enfant entendant

Les vertiges touchent environ 20 à 30 % de la population (138,139). Les causes peuvent être multiples et comprennent des troubles du système vestibulaire périphérique et central, ainsi que d'autres troubles du système nerveux central. Les conséquences des déficits vestibulaires peuvent affecter la qualité de vie d'une personne en raison du déséquilibre, de l'instabilité du regard et du risque accru de chutes, en particulier chez les personnes plus âgées (140). Un impact similaire existe dans les populations pédiatriques, mais son étendue est moins connue (45).

O'Reilly et coll. ont examiné 561151 patients pédiatriques au cours d'une période de 4 ans avec une plainte principale de vertiges ou de déséquilibre. La prévalence du dysfonctionnement vestibulaire était de 3,67 pour 1 000 enfants (45). Ce nombre est similaire à la prévalence de la perte d'ouïe modérée à profonde (> 35 dB) observée chez les nouveau-nés (141). Les causes des vertiges juvéniles sont diverses : le vertige paroxystique bénin de l'enfance, la migraine vestibulaire, l'otite moyenne et les troubles ophtalmologiques (142–145). La plus grande association est entre les vertiges et les troubles d'audition (sections 4.1.2). Mais d'autres associations existent aussi, dans un contexte d'atteinte syndromique, pouvant être en lien avec des anomalies chromosomiques (trisomie 21, trisomie 18), et dans d'autres anomalies telles que la scoliose idiopathique et les cardiopathies congénitales (146,147).

4.1.2 Importance d'un test vestibulaire chez les enfants malentendants

La proximité anatomique et physiologique de la cochlée et du système vestibulaire périphérique a pour conséquence néfaste que la perte d'audition neurosensorielle s'accompagne souvent d'un dysfonctionnement vestibulaire. Un dysfonctionnement des organes terminaux vestibulaires peut perturber la capacité de maintenir un équilibre statique et dynamique. Dans notre étude, 45 % des participants avaient au moins un résultat anormal (posturographie, TC, TVO et VHIT), 20 % diagnostiquée avec une HB par CT and VHIT et 13.3 % avec une HU confirmée par le TC et / ou le VHIT et le TVO et 11.7 % un dysfonctionnement vestibulaire détecté par la posturographie seulement.

En 1955, Arnvig a conclu que la prévalence de la dysfonction vestibulaire chez les enfants malentendants variait entre 20 % et 70 % (148). Rosenblüt et coll. ont étudié la fonction vestibulaire chez 107 enfants sourds et ont noté la très importante corrélation entre les fonctions vestibulaire et auditive. Cependant, le lien ne peut pas être généralisé et est cas dépendant (149). De même, Sandberg et Terkildsen, qui ont testé 57 enfants malentendants, ont détecté une tendance au parallélisme entre la perte auditive et la fonction vestibulaire, mais pas de corrélation absolue. Ils postulent que la fonction vestibulaire semble donc normale jusqu'à un point où la fonction acoustique a été presque entièrement perdue (150).

Différents chercheurs ont utilisé diverses méthodes / examen clinique. Selz et coll. ont exploité les tests oculomoteurs et seules les latences prolongées des tests de saccade peuvent être détectées chez les enfants malentendants (151). Autrement dit les tests oculomoteurs ne sont pas le test idéal pour les troubles d'équilibre chez les enfants malentendants. Le « gold standard » était le TC. Brookhouser et Cyr ont testé avec le TC 166 enfants sourds. Ils ont trouvé que 10 % des enfants présentaient une HU labyrinthique et 12 % une HB en réponse à une stimulation calorique. Ils ont noté que l'étendue de la perte auditive n'est pas un facteur de prédiction utile de l'hypoactivité calorique (112). En outre, dans une étude de Cushing et coll., 50 % des 40 enfants malentendants présentaient une hypovalence latérale du CSC et 38 % présentaient un dysfonctionnement du CSC supérieur et 40 % présentaient une anomalie de la fonction testée avec le VEMP (46,152). Mais malgré la démonstration d'une fonction vestibulaire périphérique normale basée sur un RVO approprié lors du test de rotation, le groupe de participants étudié par Cushing et coll. présentaient des anomalies présumées dans l'organisation sensorielle centrale, étant instables dans toutes les conditions du TOS (153). Dans une étude transversale, Crowe et Horak ont montré que les enfants malentendants ont un équilibre et une motricité médiocre (154). De même, Hartman et coll. ont examiné les latences de réponse à des déstabilisations chez les enfants sourds des écoles primaires et ont constaté que leurs performances à ces motrices chez les enfants sourds étaient plus lentes que chez celles du groupe d'enfants sains (155). Potter et Silvermann ont relaté que de nombreux enfants sourds compensaient les déficits vestibulaires par le biais des systèmes visuel et kinesthésique afin de maintenir l'équilibre statique yeux ouverts ou fermés (156).

En conclusion, les publications montrent que, chez les enfants, le risque de présenter des troubles vestibulaires est plus fréquent chez les enfants malentendants.

De ce fait, il est impératif de vérifier si la fonction vestibulaire est réduite ou absente, chez ces enfants. Pour cette raison, est souhaitée l'adaptation des outils d'évaluation vestibulaire chez les jeunes enfants, en ajustant les techniques pour adultes (la faisabilité et l'intérêt de la population) (157) et en collectant les données normatives relatives permettant la détermination d'une frontière entre les valeurs normale et anormale.

Le bilan vestibulaire est important, car tout retard dans le diagnostic des enfants présentant un dysfonctionnement vestibulaire périphérique peut entraîner une instabilité posturale, un flou visuel avec les mouvements de la tête et des plaintes subjectives de vertiges et / ou de déséquilibre. Cette hypofonction vestibulaire non compensée entraîne un retard du développement de l'enfant et a un impact considérable sur la qualité de la vie.

Par conséquent, l'importance d'une évaluation vestibulaire précoce permet l'identification :

- (a) d'une déficience vestibulaire pouvant mener à la formulation d'un plan de (ré)habilitation efficace (99). Il a été noté que des interventions aussi simples qu'un programme d'exercice de 10 jours axé sur les activités d'équilibre statique conduisaient à une amélioration significative de la durée de l'équilibre debout chez les enfants malentendants par rapport aux témoins malentendants non traités (158) ;
- (b) d'une pathologie grave pouvant être facilement ou non prise en charge (139). Cela aidera à éviter les retards dans la réalisation des étapes de développement et de la cognition, principalement dans la lecture ;
- (c) du type de syndrome dans les cas de perte auditive syndromique, ces tests vestibulaires pouvant aider à différencier les différents types (par exemple le type Usher I ou II) ;
- (d) d'aider au choix du côté pour l'implantation cochléaire.

Pour toutes ces raisons, un test vestibulaire simple et efficace est nécessaire chez le groupe des enfants. Le TVO peut être ce test tolérable, facile et rapide.

4.1.3 Tolérance du TVO chez les enfants

En général, les enfants craignent les tests vestibulaires plus que les adultes. Le manque de coopération, le manque d'attention et le développement / maturation incomplète rendent les tests difficiles chez ceux-ci, et les résultats des enfants peuvent être affectés par les émotions et les pleurs (159).

Dans notre étude, les tests oculomoteurs nécessitaient une coopération et une attention totale de la part de l'enfant et ont nécessité la répétition des instructions au moins 3 à 4 fois dans le groupe d'enfants âgés de 5 - 8 ans. Cependant le test calorique s'est montré le plus laborieux à exécuter. Ce test a été effectué en dernier afin de ne pas augmenter le risque d'interrompre le protocole (refus de continuer). Le test calorique est parfois considéré comme redoutable chez l'enfant (vision absente, irrigation des conduits auditifs provoquant des vertiges), avec nécessité de rester immobile pendant plusieurs minutes pendant et après les irrigations caloriques (160). Le test VHIT était cependant assez bien toléré par les enfants, mais des difficultés techniques liés à l'adaptation du masque à la tête du petit patient ont été constatés (discussion dans une section ultérieure). L'évaluation posturographique était considérée comme un moment amusant et ludique par les enfants, même si des pauses ont été nécessaires ; toutefois globalement, cet examen s'est déroulé de façon acceptable.

Le TVO est un test facile et a déjà été utilisé chez les enfants. Dans les 10 dernières années, seules quelques publications rapportent l'utilisation du TVO chez l'enfant. Park et coll. en 2008 l'utilisent pour évaluer les névrites vestibulaires chez les adolescents et chez les adultes (161). Lee et coll. ont évalué l'incidence et les caractéristiques de résultats anormaux du test calorique chez des patients atteints d'otite moyenne chronique unilatérale et sans antécédents de vertige, et ont comparé les résultats avec ceux du TVO, du test de secouage de la tête (connu en anglais comme le head shaking test HST) et du test de la verticale visuelle subjective (VVS) (162). Plus récemment, en 2018, Colombé a évalué dans sa thèse de doctorat en médecine l'utilité et la tolérance du TVO chez les enfants présentant une perte auditive neurosensorielle modérée à profonde, en a déduit que la tolérance clinique était convenable même chez les jeunes enfants (163).

Tous nos participants ont trouvé le test TVO tolérable et facile. La méthodologie (essai du vibreur sur la main tout d'abord) a permis de calmer l'enfant et de le rassurer tout en donnant au test un aspect ludique. La plupart ont même signalé que le test « chatouille et est amusant ». En conclusion, le TVO est un test bien toléré par les enfants, par rapport aux autres tests et nécessite une collaboration minimale de leur part en raison de sa courte durée (< 1 minute) et peut être facilement répété sans habituation ni fatigue (2).

4.1.4 *Facilité du TVO pour l'examineur*

Les résultats des tests oculomoteurs chez l'enfant sont en général marqués par des artéfacts et nécessitent une grande attention à l'interprétation des tracés. L'inattention et les mouvements oculaires aléatoires fréquents de l'enfant rendent l'analyse des tracés particulièrement difficile (160). L'utilisation du test calorique présente d'autres difficultés techniques, notamment son inefficacité (avec de l'air) et son impossibilité (avec de l'eau) en cas de pathologie d'oreille moyenne. La nécessité de garder les yeux ouverts pendant une injection d'eau / air dans l'oreille qui entraîne des vertiges est difficile à obtenir chez l'enfant. De plus, la réalisation du VHIT était très difficile chez les jeunes enfants en raison du manque de coopération ; l'échec de l'étalonnage (le VHIT oblige les sujets à se concentrer sur une cible proche, ce qui peut être difficile dans la population des enfants) et de l'adéquation des lunettes. De tels problèmes ont déjà été signalés (119,164,165). Cependant, il convient de mentionner que d'autres études ont été en mesure de tester des enfants dès l'âge de 3 mois lorsqu'un environnement / équipement différent sans lunettes a été utilisé (système de caméra à distance filmant l'œil de l'enfant) (166). D'autre part, le TOS a ses propres limitations. Dans notre cas, le logiciel Equitest ne permet pas l'analyse de personnes pesant moins de 18 kg (167). Par conséquent, les enfants de moins de 5 ou 6 ans ne peuvent pas être testés.

En tant qu'examineur, le TVO était facile à effectuer, ce qui a déjà été signalé par différents auteurs (83,97,168,169). Ce test bien décrit par Dumas, est simple dans son réglage et ses performances, ne nécessitant pas de matériel coûteux : un vibreur à 100 Hz et des lunettes de Frenzel ou une vidéoscopie infrarouge suffisent à révéler une asymétrie vestibulaire (2,73). Une fois le vibreur appliqué sur le crâne, chez certains sujets et en particulier dans des cas d'aréflexie

unilatérale, un nystagmus est induit instantanément, non fatigable et disparaît brutalement une fois le vibreur retiré (83).

4.1.5 *Effet de la maturation sur les tests vestibulaires*

Aux États-Unis, plus d'un enfant sur 3 âgé de 3 à 17 ans (5,3 %) a une symptomologie vertigineuse ou un trouble de l'équilibre selon un sondage national représentatif (170). Et la prévalence augmente avec l'âge, avec 7,5 % des enfants âgés de 15 à 17 ans, contre 3,6 % des enfants âgés de 6 à 8 ans et 4,1 % des enfants âgés de 3 à 5 ans. De plus, les chercheurs ont constaté que les filles présentaient une prévalence plus élevée de vertiges et de troubles de l'équilibre que les garçons, respectivement 5,7 % et 5,0 % (170). Sur la base de ces informations, il est impératif d'étudier l'effet de l'âge et du sexe sur les résultats du test vestibulaire. Certains tests vestibulaires sont affectés par le développement et la maturation du système vestibulaire. Nos résultats des tests oculomoteurs et du TOS le montrent clairement.

4.1.5.1 Tests oculomoteurs

Premièrement, les paramètres étudiés lors des tests oculomoteurs sont les latences, vitesses et précisions saccadiques et le gain de la poursuite oculaire.

Les latences saccadiques des nourrissons sont plus longues, à 500 ms environ (124), diminuent de la naissance à l'adolescence et se stabilisent tout au long de l'âge adulte (171,172). Dans notre étude, la latence était plus longue chez le groupe de 5 à 8 ans par rapport au groupe d'enfants âgés de 15 à 17 ans ; ces résultats sont similaires à ceux de Doettl et coll. (173). La latence saccadique a atteint sa valeur la plus basse dans le groupe d'âge (12-14 ans), suggérant une possible maturation des structures saccadiques vers la moitié de l'adolescence. Cette découverte est similaire à la tranche d'âge suggérée pour la maturation des structures saccadiques rapportées dans la littérature vers 12 ans (171) et 14 ans (172). Salman et ses coll. ont remarqué la légère augmentation de la latence saccadique constatée dans le groupe (15-17 ans), Ils ont estimé que les valeurs normatives chez l'adulte n'étaient atteintes qu'à l'âge de 19 ans (174). La littérature a émis l'hypothèse que le retard du développement de la latence saccadique était relié au fait de la maturation du système oculomoteur (muscles et nerfs) possiblement secondaire au développement du système nerveux central (vitesse du traitement neural et de la transmission synaptique) et à la myélinisation qui se

poursuit dans l'enfance, ainsi que la longue durée nécessaire au développement complet du cortex cérébral (122).

En revanche, la vitesse saccadique et la précision saccadique n'ont pas été affectées par l'âge, ce qui suggère une maturation précoce des composants neuronaux responsables de la vitesse et de la précision saccadique ou au moins des modifications mineures de la maturation dans différents groupes d'âge.

Le mouvement de poursuite oculaire s'améliore tout au long des premières années de la vie de l'enfant (131). Rutsche et coll. ont décrit une augmentation du gain de la poursuite oculaire chez les enfants de moins de 6 ans. Cela est probablement dû à la maturation continue des régions temporales et corticales du cerveau (175). Accardo et coll. ont signalé un gain plus faible chez les enfants âgés de 7 à 12 ans par rapport aux adultes (176). Un résultat similaire a été rapporté par nos données et celles de Doettl et coll. (173). Alors, que sur le plan anatomique, la plupart des structures du contrôle oculomoteur (saccade oculaire et système de fixation) continuent à se développer tout au long de l'enfance (177), le développement des structures impliquées dans le système de saccade commence en période prénatale et poursuit sa maturation jusqu'à la fin de l'adolescence.

La maturation anatomique n'est cependant pas la seule à influencer les paramètres des tests oculomoteurs. L'attention, la coopération et l'acuité visuelle influencent aussi les résultats. En conclusion, la maturation du système vestibulaire a un grand effet sur les paramètres des tests oculomoteurs, il est donc nécessaire de bien comparer les résultats selon chaque tranche d'âge pour les valeurs normatives.

4.1.5.2 Test calorique

Deuxièmement, des réponses caloriques ont été rapportées chez des enfants dès l'âge de 2 mois, et atteignent des valeurs normales vers l'âge de 6 à 12 mois (178). En général, il est difficile de l'effectuer avant l'âge de 6 à 7 ans, sachant que la vitesse de phase lente diminue avec l'âge (179). Le TC est minimalement influencé par l'âge, mais difficile à effectuer chez les tout petits pour raisons de collaborations.

4.1.5.3 VHIT

Troisièmement, le VHIT est un nouveau test et les études de maturation ne sont pas nombreuses. Hamilton et coll. en 2015 ont été les premiers à publier un article sur le VHIT dans la population pédiatrique et ont conclu que le test était un test efficace pour évaluer la fonction des CSC chez les enfants et qui offrait des avantages potentiels majeurs par rapport au test du fauteuil tournant et du TC. Cependant, la taille de l'échantillon était petite $N = 33$ et la tranche d'âge était large de 3 à 19 ans (119). Ross et coll. ont étudié la fiabilité des VHIT (horizontaux et verticaux) et l'effet de la maturation sur le RVO angulaire. Ils ont conclu qu'il était difficile d'acquérir des vitesses d'impulsion de la tête supérieures à 100 degrés/s, en particulier dans le plan des CSC verticaux. Des vitesses des mouvements impliqués à la tête plus élevées sont nécessaires pour révéler une asymétrie dans les mouvements oculaires compensatoires (180). Backman et coll. ont collecté des données normatives sur la réponse du VHIT pour les six CSC chez les enfants de 4 à 12 ans. Ils n'ont trouvé aucune différence dans le RVO moyen entre leurs participants, mais ils ont trouvé un gain de RVO moyen significativement supérieur à celui du groupe des adultes. Un gain de RVO inférieur a été observé pour le LARP et RALP, probablement en raison du diamètre important de la pupille chez les participants les plus jeunes (181). Récemment, Wenzel et coll. ont proposé un logiciel (pour l'étalonnage) qui permet d'utiliser le test VHIT chez les très jeunes enfants et les nourrissons (âgés de 5 mois à 3 ans) (182), sachant que avec les systèmes avec lunette il n'est pas possible d'achever le test sans la partie d'étalonnage qui est parfois impossible avec les petits enfants.

Dans la conception de notre étude, les enfants inclus dans le groupe témoins avaient un VHIT latéral normal. La fonction des autres CSC (RALP, LARP) n'a pas été étudié dans cette étude, les valeurs normales n'étant pas bien établies pour le système de VHIT utilisé (consensus).

4.1.5.4 TOS

Le TOS est un test fonctionnel qui aide au diagnostic. Les résultats de ce test ne sont pas seulement modifiés par l'âge, mais également par le sexe et par la taille. Chaque entrée sensorielle a un processus de maturation distinct, bien que les structures anatomiques impliquées soient différenciés et ont une maturation à l'âge précoce, préalable au processus d'intégration adaptatif de niveau supérieur (69,135,183,184).

Cette étude a montré que la fonction sensorielle est mature dès l'âge de 5 à 6 ans (valeurs des fonctions somatosensorielles identiques pour tous les groupes d'âge et le sexe et très proches de celles des adultes). Différentes recherches s'accordent pour dire que la maturation des entrées somatosensorielles se produit à un âge précoce et est définitivement terminée à l'âge de 5 ans (55,183–185).

La maturation de la fonction visuelle a atteint son apogée à 11-12 ans. Hirabayashi et Iwasaki avaient également conclu dans leur étude que le système visuel continuait à se développer jusqu'à atteindre la précision de l'adulte à l'âge de 15 ans, mais avec des pics à 2 périodes : l'un à 5-6 ans et l'autre vers 11-13 ans. De même, Steindl et coll. en 2006 ont noté une différence de sexe, ainsi que de maturation visuelle entre 15 et 16 ans.

La fonction vestibulaire se développe avec l'âge, pour atteindre la maturation entre 12 et 14 ans et est modifiée par l'IMC de l'enfant, comme le montrent nos données. Peterson et coll. (2006) ont signalé que la performance de la fonction vestibulaire était similaire à celle des adultes à l'âge de 12 ans. Cumberworth et coll. (2007) ont confirmé une amélioration progressive de la fonction de l'équilibre (vestibulaire) avec l'âge, mais celle-ci n'est pas encore mature à l'âge de 15 ans. Hirabayashi et Iwasaki en 1995 ont fourni des informations sur la maturation du système vestibulaire, avec un pic à l'âge de 7 à 8 ans, non encore complètement mature à l'âge de 15 ans. En outre, concernant les différences selon le sexe, en particulier, chez les filles âgées de 7 à 8 ans, les performances étaient supérieures à celles des garçons en condition 5 (c'est-à-dire en utilisant mieux les signaux vestibulaires). Un résultat similaire a été rapporté par Steindl et coll. et Riach et coll. (183,186).

L'influence du sexe a également été étudiée. En particulier, Smith et coll. en 2012 ont noté que les filles âgées de 8 à 12 ans avaient une meilleure stabilité posturale et étaient plus aptes à intégrer leurs entrées sensorielles (187). Cependant, les garçons étaient plus perturbés par une information d'entrée sensorielle altérée, traitaient chaque entrée sensorielle séparément et s'appuyaient davantage sur le rétrocontrôle somatosensoriel (187).

L'hypothèse est émise que la prédominance d'un système sensoriel pourrait être une stratégie adoptée par le SNC pour éviter les conflits d'informations, stratégie qui varie avec l'âge.

Ainsi, de nombreux paramètres sont impliqués dans les réponses posturales à posturographie. Il est nécessaire de recourir à des données normatives à la fois relative à l'âge et au sexe.

4.1.5.5 TVO

Dans notre étude le TVO n'est pas modifié par l'âge (dans le groupe étudié de 5-17 ans), ni par le sexe. Mais le critère d'étude était basé sur un aspect positif ou négatif du test seulement. La VPL des nystagmus n'a pas été étudié dans les cas normaux dans les différents groupes d'âge ni dans les groupes de cas avec un TVO positif.

Enfin, il est très important de mentionner que la majorité des enfants (avec ou sans perte auditive) présentant un dysfonctionnement vestibulaire ne seront jamais vertigineux ou ne sauront pas comment signaler un vertige. Cela est dû à de nombreuses raisons telles que la sévérité et la difficulté à expliquer la sensation à un jeune âge. C'est pourquoi le médecin est responsable du dépistage d'un dysfonctionnement vestibulaire, en particulier en cas de perte auditive. Ici intervient le rôle important d'un test simple et rapide comme le TVO. Ce test n'est pas affecté par l'âge selon sa modalité d'utilisation actuelle (dans le groupe étudié de 5-17 ans, mais également, comme mentionné dans d'autres publications, dès l'âge de 3 ans (163)), ni par le sexe. En résumé, l'évaluation du TVO comme l'indique le tableau 4-1 a plusieurs avantages en le comparant à d'autres tests vestibulaires.

L'inconvénient du TVO par rapport aux autres tests est qu'il ne montre qu'une asymétrie vestibulaire. Le TVO ne teste pas séparément chaque oreille comme le TC ou le VHIT et il stimule plusieurs structures vestibulaires (CSC et otolithes en particulier et principalement il reflète l'activité utriculaire). Les relations de l'utricule avec les noyaux oculomoteurs est plus développée que pour le saccule dont les efférents concernent surtout les muscles cervicaux et les muscles des membres inférieurs par le système vestibulo-spinal. Ainsi une asymétrie du NIV est habituellement mieux corrélée avec une atteinte unilatérale des VEMP oculaires (utricule) qu'avec des VEMP cervicaux (saccule).

L'avantage du calorique sera de préciser des atteintes bilatérales isolées des 2 CSC latéraux ce que ne pourra pas faire le TVO mais qui sera également montrée par le VHIT la plupart du temps (le mode d'action est discuté dans la partie 4.3).

Par ailleurs le TVO reste limité au renseignement d'atteinte vestibulaire unilatérale mais ne montrera pas comme le TOS une atteinte de la proprioception ou des entrées visuelles. Il ne renseigne pas non plus sur la participation centrale d'un trouble de l'équilibre qui sera mieux documentée par les épreuves oculomotrices (poursuite et saccade oculaires) qui souvent révèlent de manière satisfaisante des atteintes cérébelleuses ou du tronc cérébral.

C'est dire l'intérêt de la complémentarité des différents tests ici décrits dans l'exploration de l'équilibre de l'enfant.

	Tests oculomoteurs	Test calorique	Vidéo Head Impulse Test	Posturographie	Test de vibration osseux
Tolérance	Acceptable	Non	Acceptable	Acceptable	Acceptable
Performance (enfant)	Des difficultés minimales parfois de concentration	Peur du masque et vertiges	Pas de difficulté	Peu difficultés minimales pour maintien debout durant tout le test sans pause	Pas de difficulté et possibilité de refaire le test souvent
Performance (examineur)	Répétition du test et trop d'artefacts (analyse trace par trace)	Difficulté de faire le test (enfant retirant les lunettes) et refuse l'irrigation	Difficulté d'étalonnage en lien avec les lunettes (appareil spécifique)	Pas de difficulté	Pas de difficulté
Modification par la maturation	Oui	Non	?	Oui	De 5-17 ans non (utilisation actuelle positif / négatif., absence d'étude et données sur la VPL)
Durée	5-15 minutes	30-45 minutes	Rapide	20-30 minutes	Rapide

Tableau 4-1 : Comparaison des tests vestibulaires (tolérance et facilité pour l'enfant et l'examineur)

4.2 Validation du TVO

Lücke a décrit que lors de l'application des vibrations sur la mastoïde, un nystagmus latent se révélait, qu'il pouvait être observé chez des patients souffrant de différentes maladies vestibulaires unilatérales et parfois dans des vertiges centraux et même exceptionnellement chez des personnes sans atteinte vestibulaire (82). La partie suivante montre la spécificité du TVO (test négatif dans le groupe de témoins) et la sensibilité du TVO (test positif en cas d'une asymétrie vestibulaire).

4.2.1 Spécificité du TVO

Nous savons que le vibreur excite simultanément les deux côtés avec la même intensité, ce qui permet de déduire que, chez les sujets sains (sans asymétrie vestibulaire), aucun NIV ne doit être enregistré (2,78). Des publications précédentes ont permis d'établir que les sujets normaux ne présentent pas habituellement un NIV, de même les sujets avec des troubles centraux ne présentent habituellement pas de NIV et si présent le nystagmus est vertical. Hamann et coll. 1999, ont constaté que la NIV ne se produit jamais chez les sujets sains lorsqu'on utilise une vibration de 60 Hz (28). Michel et coll. ont observé que chez les sujets sains, le nystagmus est présent dans 6 % des cas, mais jamais chez les moins de 30 ans, dans leur échantillon (188). Dumas et coll. ont décrit une spécificité de 94 % dans une population de 100 témoins (6 % de sujet normaux avaient un nystagmus inconstant, non reproductible et de faible vitesse de phase lente) (2,74,76,77,94). Nuti et Mandala signalent dans leur série que la spécificité était de 100 % : aucun des sujets du groupe des témoins (N = 25) n'a montré de NIV (189). Dans le groupe de témoins de Perez, 81,6 % des sujets normaux avaient un nystagmus provoqué par la stimulation d'au moins un des points du crâne sur lequel le vibreur était appliqué. Mais ceci n'est pas considéré comme une valeur valide, sachant que le nystagmus positif de TVO doit être pris en compte dans 2 sites sur 3 (190). Xie et coll. ont décrit la spécificité du TVO à 100 % (191). Zamora et coll. ont trouvé que sur 122 participants sains, 96 n'ont présenté aucun nystagmus et 26 sujets ont développé une réponse nystagmique de faible VPL. La vitesse moyenne de phase lente de la composante horizontale était de 2,2 °/s (+/- 1,6). Cependant, lorsqu'ils ont considéré que le NIV était cohérent avec un même composant (horizontal, vertical ou horizontal-vertical) et la même direction (droite, gauche, supérieure ou inférieure) en stimulant les deux côtés, nous avons déduits des données que le TVO était positive chez 1 seul sujet. On peut alors estimer une spécificité de 99 % (N =121/122).

Dans la population juvénile étudiée par Colombé la spécificité était de 100 %. Dans notre population 97.50 % des enfants sains n'avaient pas de nystagmus et la spécificité était de 96 %. Les valeurs de spécificité chez les adultes sont minimalement plus grandes que ceux des enfants. Dans notre études, 19 % des enfants sains avaient un nystagmus, mais non cliniquement significatif et seuls 78 % n'avait aucun nystagmus.

4.2.2 *Sensibilité du TVO*

Un nystagmus ne doit être présent qu'en cas d'asymétrie vestibulaire ou déficit vestibulaire unilatéral. Chez l'adulte, selon Dumas et coll. le TVO est positif chez les patients présentant une perte vestibulaire totale unilatérale dans 98 % des cas (77). Xie et coll. ont attribué une valeur de 81 % (191) alors que Nuti et Mandala une valeur de 75 % (189). Ces résultats sont également visibles après une neurectomie vestibulaire (87). En cas de perte vestibulaire partielle (comme dans les cas de névrite vestibulaire), le TVO est positif dans 75-90 %, spécialement dans les cas où TC a révélé une hypofonction supérieure à 50 % (76,93,94). Cette variation de sensibilité est due à des raisons différentes comme la comparaison du TVO a différents tests vestibulaires et aux différents types de dysfonctionnement vestibulaire unilatérale (voir section 4.3).

Les troubles vestibulaires unilatéraux comme la névrite vestibulaire (NV) ne sont pas très fréquents dans les étiologies de vertige chez l'enfant (entendant) en comparaison a l'adulte et aux autres causes plus dominantes comme la migraine et les vertiges paroxystiques bénins de l'enfant et les troubles ophtalmologiques. Pour cette raison la sensibilité du TVO chez les enfants malentendants a été explorée.

Dans notre étude la sensibilité du TVO était de 100 % chez les enfants bénéficiant de PA et 75 % chez les enfants portant un IC, prenant le TC et VHIT comme repère et référence. Dans l'étude de Colombé, la sensibilité du TVO en comparaison à toutes les autres évaluations vestibulaires (Modified Clinical Test of Sensory Interaction in Balance [CTSIB-M], le test rotatoire, VHIT, c-VEMP et TC) était de 46 %.

Cette sensibilité moyenne chez les enfants s'explique pour plusieurs raisons : (1) la difficulté d'effectuer des évaluations caloriques chez les enfants afin d'utiliser ce test comme référence (2)

le fait que le nombre de participants avec une asymétrie vestibulaire est très petit. (3) la sensibilité du TVO augmente avec le degré d'asymétrie.

Le fait de rencontrer des cas où le TVO est négatif alors que l'hypovalence est importante, ainsi que des cas où le TVO est très positif alors qu'il n'y a aucune hypovalence calorique, permet de proposer une explication du mode d'action du vibreur non pas reliée à la sensibilité, mais à l'anatomie, la cible ou la structure concernée et à la fréquence. De fait il est important de noter que le TVO teste le système vestibulaire aux hautes fréquences. Ainsi en étudiant la sensibilité / spécificité du TVO en prenant le TC et le VHIT comme repère, on risque de mal estimer sa sensibilité.

4.3 Vérification du TVO (la pathologie)

Pour mieux étudier le mode d'action du TVO, sont analysés on a revu ces résultats dans différentes étiologies connues des troubles vestibulaires unilatéraux (Menière, névrite vestibulaire et déhiscence du canal supérieur) et sa corrélation avec d'autres tests comme le TC et le VHIT.

Le tableau 4-2 et la figure 4-1 montrent les différents résultats des tests obtenus dans chaque cas.

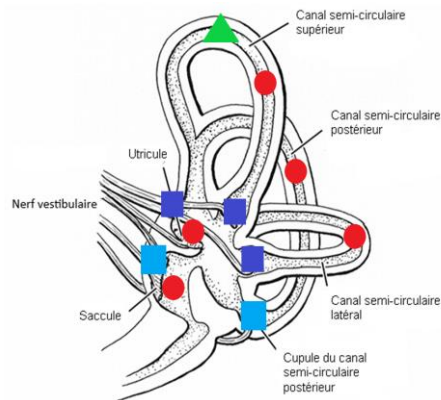


Figure 4-1 : Cercles rouges représentent l'effet de la maladie de Menière sur le système vestibulaire, les carrés bleu foncé celui des névrites vestibulaires supérieures et les carrés bleu clair ceux des névrites vestibulaires inférieures. Le triangle vert représente les résultats dans le cas de la déhiscence

4.3.1 TVO et maladie de Menière

Décrit pour la première fois en 1861 par M. Prosper Menière, la maladie de Menière (MDM) est caractérisée par une augmentation de volume du secteur endolymphatique causée par une hypersécrétion de l'endolymphe créant une hydrops endolymphatique (192). En général, le TC est positif dans les cas de Menière.

	Test calorique	VHIT	TVO
Menière (hydrops endolymphatiques)	Positif (majorité des cas)	Résultat pas conclusif en général normal	Positif (majorité des cas)
Névrite vestibulaire	Positif dans les cas de névrite vestibulaire supérieure	-latéral et antérieur positif (seulement dans les névrites vestibulaires supérieures) -Postérieur positif (seulement dans les névrites vestibulaires inférieures)	Positif (majorité des cas) (NIV battant côté sain)
Déhiscence Canal supérieur	Négatif habituellement	Rares cas Positifs (hypofonction) Habituellement négatif (majorité des cas) (absence de différence statistique significative / côté sain)	Positif (majorité des cas) (NIV battant côté lésé)

Tableau 4-2 : Résultats des tests caloriques, VHIT et TVO dans 3 maladies vestibulaires

Le TVO est positif dans 71 % des cas des MDM (Dumas, N = 39) avec des résultats de TC modifiés dans 64 % (le sens du NIV est ipsilatéral dans 15 % des cas) (193). Des résultats très superposables ont été publiés par Hong et coll., qui ont étudié les résultats du TVO dans les cas de MDM. Au total 37 patients (71 %) ont eu un test positif et l'intensité du NIV a montré une corrélation positive significative avec le degré d'hypovalence du TC (Rho de Spearman = 0,340, $p < 0,05$) (194). Ohki et coll. ont rapporté que 24 des 41 patients (58 %) MDM présentaient un NIV (14 avec un mouvement oculaire à phase lente dirigée vers le côté lésé et 10 un NIV avec un VPL dirigé vers le côté intact) et 17 avaient un test négatif (93). Park et coll. ont conclu qu'il existe une faible, bien que significative, une corrélation entre les valeurs de la VPL du TVO et la réflectivité canalaire trouvée au TC pour les patients de MDM ($R^2 = 0,26$, $p = 0,01$). De plus, Lee et coll. ont étudié la positivité du TVO dans les différentes périodes de MDM fluctuante. Ils observent un test positif dans 63 % des cas en période aigue d'attaque (phase irritative) et 28 % chez les patients atteints en période inter-critique (195). La direction du VIN était vers le côté affecté (191).

Dans la MDM, les résultats des tests vestibulaires sont souvent contradictoires. Des études ont montré que le volume d'hydrops endolymphatique dans le vestibule affecte la réponse calorique, mais n'affecte pas la réponse VHIT (196). On s'attend donc dans la majorité des cas à ce que les résultats caloriques soient anormaux avec une réponse normale au VHIT (197–200). Il a été suggéré que la fonction calorique asymétrique en présence d'un VHIT horizontal normal est le plus souvent associée à la maladie de Menière et peut fonctionner comme un marqueur du diagnostic (200).

En conclusion, chez les patients avec MDM, le TVO est positif dans la majorité des cas (71 %), et en bonne concordance avec le TC (58-64 %), mais des études plus approfondies sont nécessaires pour analyser de façon plus précise la relation du TVO avec le VHIT dans ces cas-là.

4.3.2 *TVO et névrite vestibulaire*

La névrite vestibulaire (NV) correspond à un déficit vestibulaire périphérique unilatéral brusque sans atteinte auditive associée. Les preuves cliniques et histopathologiques suggèrent qu'elle est causée par une lésion isolée du nerf vestibulaire, bien que l'étiologie exacte reste incertaine (201). L'atteinte du nerf vestibulaire peut concerner la branche supérieure du nerf (qui innerve les CSC

horizontal et antérieur ainsi que l'utricule et le saccule supérieur) ou la division inférieure (liée au CSC postérieur et le saccule inférieur) (202).

Chez les patients atteints de névrite vestibulaire (NV), une vibration des muscles du cou à 100 Hz pourrait être induite (203). Mais pour mieux confirmer l'importance du TVO chez les patients avec NV seule, les études avec vibration des mastoïdes seront incluses. Dans l'échantillon de Park et coll., 19 des 22 patients atteints de NV ont présenté un NIV lorsque les deux mastoïdes ont été stimulées, ce qui a permis de calculer une sensibilité de 86 % (161). La corrélation trouvée par Park et coll. pour la vitesse de phase lente du TVO et la parésie du canal trouvée au TC était significative ($R^2 = 0,33$, $p = 0,005$). Nuti et Mandala ont observé un test positif dans 75 % des cas. Leur étude montre une concordance avec le TC dans les cas sans réponse calorique (93 %) et les cas de parésie calorique (58 %) chez les patients atteints de névrite. Ils ont conclu que la sensibilité du test augmentait avec l'augmentation de la gravité de la lésion vestibulaire (204). Pareillement, Ohki et coll. ont remarqué que le TVO était positivement évoqué chez la plupart des patients (90 %) présentant une aréflexie vestibulaire (AV) supérieure à 50 % et beaucoup moins fréquemment (18 %) chez les patients présentant une AV inférieure à 20 %, quels que soient les troubles d'équilibre (93). Koo et coll. ont observé un NIV positive chez 86 % (64/74) des patients atteints de vestibulopathie périphérique unilatérale non fluctuante (principalement de la NV) et que l'intensité était corrélée avec l'hypoalence. Ils confirment que l'intensité de VIN supérieure à 2,5 degrés par seconde peut suggérer une asymétrie vestibulaire pathologique (sensibilité de 81 % ; spécificité de 83 %) (205).

D'autre part, Dumas et coll. ont constaté un test positif chez 70 % de leurs participants ($N = 21$) avec un NIV battant ipsilatéralement dans 4 % et tous (100 % des cas) avaient une hypofonction calorique-[78]. L'étude par Karlberg et coll. déduit que le NIV bat le plus souvent du côté intact (87).

Dans les cas de névrite, le VHIT devrait être positif. Au cours de la phase aiguë, une augmentation de la parésie canalaire se produit et une diminution du gain de l'oreille affectée est notée sur le VHIT. Cependant, il n'y a pas de corrélation statistique avec le TC (206). Dans des études récentes, le choix préférentiel entre le VHIT et TC s'accroît, mais les analyses scientifiques ont montré que

ces tests devraient être considérés comme se complétant et non comme équivalents ni comme substituts (206–208). Le VHIT et le TC montrent des réponses différentes du RVO car ils stimulent des fréquences différentes de ce réflexe.

En résumé, un NIV est observé dans la majorité des cas de NV avec un nystagmus battant généralement vers le côté intact, associé à un résultat de TC en concordance. Le VHIT est aussi positif.

4.3.3 *TVO et déhiscence du CSC supérieur*

Décrite pour la première fois par Minor et coll., la déhiscence du canal semi-circulaire supérieur (DCS) est provoquée par l'absence de couverture osseuse du canal semi-circulaire supérieur, créant un effet de 3e fenêtre (209–211).

Bien que la direction du nystagmus ne soit pas le seul critère pour la positivité du TVO, dans les cas de déhiscence le nystagmus bat (pour sa composante horizontale et torsionnelle) habituellement vers l'oreille affectée, ce qui suggère que la vibration active le CSC horizontal et / ou l'utricule touché par la déhiscence (66,212). Il existe également fréquemment une composante verticale assez souvent inférieure ce qui suggère également la stimulation du canal supérieur. Dans les DCS, le TVO est positif dans 82 % à 100 % des cas, alors que le TC est généralement négatif (72,213). Dumas et coll. ont observé un TVO positif sur une ou les deux mastoïdes mais surtout en stimulation le vertex dans 94 % des patients présentant une déhiscence importante (taille >3 mm) du CSC supérieur accompagnée de surdité de transmission (le NIV bat dans 65 % du côté de l'oreille affectée mais il peut parfois être vertical), alors que les réponses caloriques étaient normales bilatéralement et que le plus souvent le VHIT était négatif (6 cas d'hypofonction du VHIT du CSC supérieur / 27 DCS) (78).

Il a été suggéré que le TVO dans les cas de déhiscence devait provenir d'une contribution vestibulaire plus globale (CSC antérieur et utricule pour expliquer les composantes verticales mais également torsionnelles et horizontales battant de façon ipsilatérale à la lésion du fait d'une facilitation de la conduction osseuse du côté déhiscent) (72,78)

4.3.4 *TVO chez les enfants malentendants*

Chez les enfants malentendants (dans notre étude), le TVO était en corrélation avec le TC. La corrélation entre les 2 tests était de 83 %. Des 6 enfants avec une hypovalence unilatérale 5 enfants avaient un TVO positif. De même, chez les enfants malentendants, le TVO était en corrélation avec le VHIT. Six enfants avaient les deux tests anormaux, et un participant avait seulement le TVO positif et un seulement avait le VHIT positif. Dans l'étude de Colombé, 5 enfants avaient un TVO positif avec un déficit bilatéral du VHIT et 1 avait un TVO positif et un résultat de VHIT unilatéral. Deux enfants avaient des résultats unilatéraux anormaux au test VHIT et un TVO normal.

Cette discordance dans les résultats des deux études peut être due à de nombreuses raisons, telles que la perte d'audition (cause), l'implant (type et méthodologie chirurgicale) et même le plan de traitement de l'enfant.

4.4 Mode d'action du TVO

Il est mieux compris comment les vibrations mastoïdiennes provoquent un nystagmus chez les patients présentant un déficit vestibulaire périphérique (2,90). Mais les corrélations entre le TVO et les autres tests permettent d'étayer ou de réfuter quelques hypothèses.

4.4.1 TVO et test calorique

Les études ont montré une bonne corrélation entre TC et TVO. L'induction du NIV était significativement liée au degré de l'hypofonction du TC (la VPL augmente avec AV plus élevée) ; renseignant donc sur le degré de dysfonctionnement du CSC latéral (2,28,87,93,161).

Il est établi que le TC stimule la deuxième voie impliquée dans l'activation du RVO et concerne le nerf vestibulaire supérieur. Cette voie indirecte lente implique les neurones de type II. Ces neurones sont responsables de la vitesse de stockage, permettant de maintenir la réponse de l'organe périphérique même après la fin de la stimulation des cellules ciliées. Cette capacité résulte de l'activation conjointe des neurones primaires et secondaires présentant différentes caractéristiques d'activation et de dépolarisation (214).

Le TC détecte le dysfonctionnement des cellules toniques et ciliées de type II. Ces cellules de type II se trouvent à la périphérie de la crista ampularis et sont connectées à une fibre afférente de petit calibre. Ces cellules décodent les mouvements de tête à basse fréquence et à faible accélération (197,215).

Le NIV peut être absent dans les cas où l'hypoalence calorique est grande, ce qui s'explique par le fait que l'hypoalence mesurée par le TC (cellules toniques) ne concerne le vestibule qu'à très basses fréquences, c'est-à-dire dans un domaine fréquentiel différent de celui de la réponse au TVO (cellules phasiques). Par conséquent, une asymétrie, même importante, des cellules toniques peut ne pas être détectée par le TVO. De même, le TVO peut être présent chez le sujet sans aucune hypoalence calorique et la raison en est la même (absence d'hypoalence à basse fréquence). On peut conclure que le TVO (100Hz) ne peut pas stimuler les cellules ciliées de type II, car ces cellules sont adaptées à la détection de mouvement lent à basse fréquence. Mais cette relation entre le TVO et le TC, pourrait s'expliquer par le fait que les informations données par le TC sont très imbriquées avec les informations otolithiques et le nerf vestibulaire supérieur (216).

4.4.2 TVO et VHIT

Le TVO et le VHIT ne reflètent pas toujours le même résultat. Sachant que le VHIT permet de tester les cellules qui répondent à des stimulations rapides ou haute fréquence et directes (neurone de type I) de l'activation du RVO et des CSC. Cette première voie consiste en trois neurones et transmet le signal des CSC directement aux muscles effecteurs moteurs oculaires sans modulation (65). Il teste principalement des cellules phasiques de type I connectées à des fibres afférentes irrégulières, situées au milieu de la crista ampularis, qui décodent les mouvements de la tête à haute fréquence et à accélération rapide (197).

Le point commun entre les 2 tests est la possibilité de tester la voie rapide et directe, sans retard d'apparition et de disparition du nystagmus dans les cas positifs. Les cellules de type I n'ont pas de fréquence de décharge régulière au repos et sont sensibles aux mouvements rapides, elles codent pour la vitesse et génèrent des afférences au niveau du réflexe vestibulo-cervical qui ne passent pas nécessairement par l'intégrateur du tronc cérébral, d'où l'arrêt instantané en fin de stimulation.

De ce fait l'hypothèse que le vibreur stimule sélectivement les cellules ciliées de type I, ou cellules phasiques a été prise en considération. Les cellules phasiques sont présentes à la fois au sommet des crêtes ampullaires des canaux semi-circulaires et au voisinage des striola des macules utriculaires et sacculaires.

4.4.1 Effet sur le nerf crânien 8

Une autre hypothèse suggère que le NIV est de base neuronale (26,87,161,191). Lorsque des vibrations sont appliquées, une stimulation bilatérale du labyrinthe est déclenchée, stimulant les labyrinthes bilatéraux et activant les récepteurs vestibulaires (85). Dans les cas de dysfonctionnement vestibulaire unilatéral, les signaux asymétriques des noyaux vestibulaires mèneront au nystagmus causé par une action de verrouillage de phase sur les afférences irrégulières des labyrinthes et des battements de nystagmus du côté non affecté. On suppose que cela excite à la fois les CSC et les otolithes. Car dans les cas d'asymétrie fonctionnelle impliquant toutes les structures fonctionnelles vestibulaires (CSC, récepteurs otolithiques, cellules toniques pour les basses fréquences et cellules phasiques pour les hautes fréquences), le TVO est généralement positif.

En conclusion, on peut retenir l'hypothèse que le TVO stimule les cellules phasiques (type I), qui équipent le sommet des crêtes ampullaires et le voisinage de la striola des macules utriculaire et sacculaire (169). Ainsi le NIV pourrait traduire une asymétrie fonctionnelle intervestibulaire aux hautes fréquences qui impliquerait soit seulement les canaux, soit seulement le système otolithique (en particulier l'utricule dont la projection sur les noyaux oculomoteurs est plus importante que pour le saccule), soit les deux simultanément.

Cette hypothèse explique bien alors la relation du TVO avec les VEMP oculaires (qui testent l'utricule) (bien que non détaillée ici) et permet de dire que le TVO peut également fournir des informations concernant le saccule (36,217), mais de façon moins manifeste (car le saccule a surtout des projections proprioceptives par le système vestibulo-spinal au niveau du réflexe vestibulo-cervical tandis que ses projections oculomotrices sont nettement moindre que celles de l'utricule pour l'induction d'un nystagmus) comme un système sensible aux vibrations de haute fréquence (169).

De plus, les différentes recherches utilisant les vibrations musculaires du cou et même nos résultats (corrélation entre TVO et posturographie) suggèrent un lien possible avec le système proprioceptif - probablement également d'origine otolithique (93,203).

4.5 **Nouvel intérêt clinique pour le TVO : les enfants avec implant cochléaire**

Dans cette section, nous examinerons d'abord la relation et la coexistence de la déficience vestibulaire chez les adultes et les enfants avec IC. Deuxièmement, nous décrirons un protocole qui, selon nous, aidera à identifier facilement le dysfonctionnement vestibulaire avant et après l'implantation.

4.5.1 *Relation Implant et trouble vestibulaire*

4.5.1.1 Trouble vestibulaire chez les enfants portant un implant cochléaire

Les déficits vestibulaires surviennent chez environ 38 à 91 % des enfants déficients auditifs neurosensoriels. Ce pourcentage peut être affecté par l'étiologie et le degré de perte auditive (218). Tribukait et coll. en 2004 ont retrouvé que 70 % des malentendants adolescents (15-17 ans) avaient un trouble vestibulaire dont 42 % ont eu une évaluation par les VEMP cervicaux et 30 % par le TC. Une étude par Jin et coll. (2006) montre en utilisant les VEMP cervicaux qu'avant implant, 50 % des enfants avait une fonction sacculaire normale bilatéralement, et après implant les VEMP ont été abolis. Cushing et coll. ont rapporté que 50 % de leurs 32 patients avec IC avaient une réponse calorique anormale (38 % avaient des anomalies unilatérales légères à modérées) (152) et dans une autre étude ce même groupe a exploré la fonction vestibulaire chez 40 enfants atteints d'une perte auditive neurosensorielle sévère à profonde, implantés unilatéralement. Ils ont constaté que le CSC horizontal était anormal dans 53 % des cas (17/32) ; une forte proportion de ceux-ci (7/17 (41 %)) montrait des anomalies unilatérales légères à modérées (46). Les VEMP cervicaux étaient absents bilatéralement dans 5/26 (19 %) et unilatéralement dans 5/26 (19 %) (152).

Jacot et coll. ont trouvé que, sur 224 enfants testés avant l'implantation, 50 % avaient des résultats vestibulaires anormaux (20 % avaient une aréflexie bilatérale complète et 22,5 % une hypoexcitabilité unilatérale). Sur les 89 personnes ayant eu un IC, 71 % avaient des modifications de la fonction vestibulaire et 10 % avaient acquis une aréflexie ipsilatérale postopératoire (219) . De même, Thierry et coll. ont trouvé 50 % d'évaluations vestibulaires anormales chez des enfants bénéficiant d'un IC (220). De plus, Licameli et coll. ont étudié la prévalence et la gravité de l'atteinte vestibulaire chez les enfants implantés par une étude cohorte, en analysant les résultats du test vestibulaire (test rotatoire, TOS et VEMP) chez 42 patients avant et après implantation cochléaire. Ils ont rapporté une déficience vestibulaire chez 60 % des patients et ont conclu à un

impact potentiellement négatif sur la fonction vestibulaire causé par l'IC, en particulier chez les enfants ayant bénéficié d'une implantation bilatérale (221). Dagkiran et coll. ont exploré toutes les fonctions des 5 constituants des organes vestibulaires avant l'IC et au 3eme jour après l'opération et a 3 mois postopératoires chez 42 patients. Ils ont observé une altération significative de la fonction vestibulaire du côté implanté chez 28,5 % des patients en comparant les résultats pré et postopératoires au troisième jour et au troisième mois postopératoire (222).

Les LVB variaient de 13 % (163) à 20 % (223) jusqu'à 40 % (224). Cette différence est due à la différence d'étiologie de la perte auditive. Dans notre étude, 14 % (4/28) ont été diagnostiqués avec une LVB, 17 % (5/28) avec une LVU et 10 % (3/28) avec seulement un score TOS anormal. Les taux signalés de dysfonctionnement du CSC horizontal mesurés par stimulation calorique varient considérablement entre 25 à 76 % (225). Avant implant 68 % des cas ont démontré un dysfonctionnement vestibulaire comme indiqué par des réponses absentes ou de faible intensité. Après l'implantation cochléaire, les résultats du TC suggèrent que quatre mois après l'implantation, la fonction calorique s'est stabilisée et que peu d'amélioration s'est produite par la suite (226). Vingt-neuf pour cent des patients ou la fonction du CSC horizontal était normale ou réduite mais non absente avant l'implantation en réponse à un stimulus calorique, eurent une réduction significative de la fonction vestibulaire post implant (226). Zeng et coll. ont évalué la fonction des CSC latéraux via TC et le VHIT en pré et post implant. Ils ont constaté que le gain de VHIT ne différait pas entre les deux tests, toutefois, le VPL calorique diminuait après l'implantation (227). Migliaccio et coll. ont comparé l'hypofonction préopératoire et postopératoire en utilisant le VHIT. En préopératoire, ils ont rapporté que les gains des CSC horizontaux étaient anormaux dans 36 % et 50 % dans les CSC verticaux. En postopératoire, un seul patient a présenté une diminution significative (228). Barbara et coll. ont évalué les patients adultes implantés à l'aide du VHIT. Ils ont constaté que le VHIT latéral montrait une atteinte vestibulaire préopératoire dans près de 50 % des cas, alors que les 3 CSC étaient atteints simultanément dans seulement 14 % des cas (229).

Colombé a retrouvé dans la population pédiatrique que quatorze enfants (61 %) avaient des résultats de VHIT normaux, 7 (30 %) avaient un déficit vestibulaire bilatéral (2 avaient une hyporéflexie symétrique, 5 une aréflexie ou une hyporéflexie asymétrique) et 2 (9 %) avaient un déficit unilatéral vestibulaire (1 hyporéflexie unilatérale partielle et 1 complète) (163). Les

résultats étaient normaux dans 48 % des cas (10/21) et 48 % (10/21) ont montré une LVU alors qu'un seul avait une LVB (163).

Nos résultats ressemblent à ceux décrits dans la littérature. Dans le groupe IC, 16,7 % des enfants avaient un TVO positif (montrant une hypofonction du côté implanté), 13,3 % avaient un TC unilatéral et 18 % une HU du VHIT horizontal. Une HB a été observée chez 13,3 % des enfants avec IC. Aucune évaluation pré-implantaire n'ayant été réalisée, il n'est pas possible d'établir une relation directe entre HU et HB et l'implantation chirurgicale, dans notre étude.

La différence et la grande variabilité des résultats de l'évaluation vestibulaire chez les enfants implantés peuvent être dues à plusieurs raisons :

- (a) le patient (pathologie, récupération post-opératoire, collaboration)
- (b) l'approche chirurgicale de l'implant, (voie d'abord),
- (c) la technique des tests vestibulaires et de l'examineur,
- (d) le protocole de recherche (durée post-implant, critères d'inclusion, etc.).

4.5.1.2 Causes des troubles vestibulaires chez les sujets implantés cochléaires

Une grande part de l'intérêt actuel que nous portons à l'analyse de la fonction vestibulaire chez les enfants malentendants découle du désir actuel des chirurgiens pour la réalisation d'une implantation cochléaire bilatérale (225). Les implants cochléaires bilatéraux peuvent offrir aux enfants sourds une gamme d'avantages plus grande par rapport aux IC unilatéraux (230).

Mais, l'acte d'implantation cochléaire, comme toute chirurgie de l'oreille interne, peut perturber la fonction vestibulaire, conduisant à une désafférentation partielle ou complète des organes terminaux vestibulaires par différents mécanismes :

- (a) induction d'une labyrinthite séreuse due à l'ouverture du labyrinthe membraneux,
- (b) introduction de sang dans l'oreille interne,
- (c) lésion mécanique due à l'insertion de l'électrodes qui entraîne une perturbation mécanique des structures de l'oreille interne durant l'opération (rupture de la membrane basilaire, fracture de la lame spirale osseuse et une section de la scala media, fracture du modiolus) (231–235),
- (d) forage à HF dans l'os temporal (225,236)

(e) déséquilibre de la périlymphe et l'endolymphe (aspiration de périlymphe et formation d'hydrops endolymphatique) (237),

(f) stimulation électrique.

Les complications post implant peuvent être également graves (fibrose des organes vestibulaire et distorsion de la membrane sacculaire) (238).

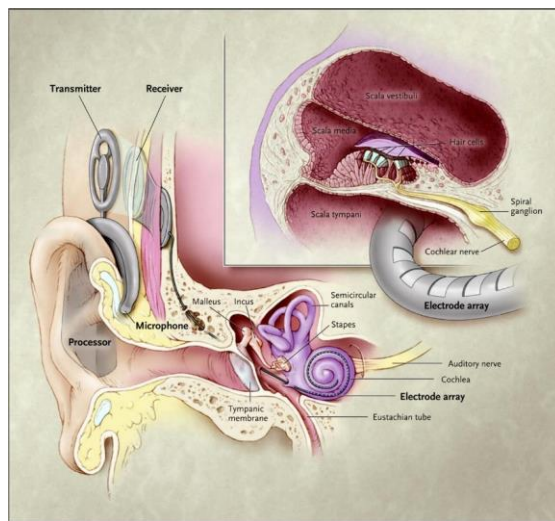


Figure 4-2 : Implant cochléaire au niveau anatomique (239)

La littérature scientifique suggère que la technique chirurgicale pourrait expliquer ces lésions labyrinthiques qui accompagnent l'insertion de l'électrodes de l'implant dans la cochlée. Mais le fait d'avoir des pertes complètes et permanentes de la fonction vestibulaire post-implantation est relativement sporadique et questionne sur la relation de cause à effet (226,228,240). Korsager et coll. ont effectué chez 46 patients un essai clinique randomisé à double insu en comparant la méthode de la fenêtre ronde et la cochléostomie. Ils ont montré qu'il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les 2 approches lors de l'utilisation du VHIT et du questionnaire de vertiges subjectif perçu avant et après l'implantation (241). Une limitation de cette étude est la seule évaluation objective du VHIT, de ce fait l'effet opératoire ne peut être réfuté.

Il est très important de ne pas oublier que le risque de survenue d'une perte cochléovestibulaire simultanée dépend de l'étiologie de la perte auditive neurosensorielle associée à une méningite (dysfonctionnement vestibulaire profond) et des anomalies cochléovestibulaires (exemple : syndrome d'Usher de type I associé à une perte vestibulaire bilatérale) présentant le plus haut taux de dysfonctionnement sévères chez les implantées (46,219,225).

4.5.2 *Avantages du TVO avant et après implant cochléaire*

En clinique, un questionnaire (Indice de handicap vertigineux - version pédiatrique) (242) et des tests neurologiques peuvent aider à déterminer une LVB. Pour les LVU, le TVO peut en quelques minutes déterminer cette anomalie.

Chez les adultes, Petrossi avait remarqué que 3 nouveaux patients avaient un TVO positif après implant cochléaire correspondant à un déficit vestibulaire ipsilatéral à l'IC confirmé par les résultats du TC (TVO était négatif dans 78 % des cas avant implant et 73 % après implant cochléaire) (237). L'utilisation du TVO avant et après implant cochléaire chez les adultes a été bien établi par cet auteur.

Certains groupes ont effectué une étude préopératoire et postopératoire minutieuse de la fonction vestibulaire chez les enfants subissant une implantation séquentielle retardée et ont constaté que le risque de perte vestibulaire bilatérale totale à la suite d'une implantation bilatérale simultanée été estimé à 2 % en raison de l'implantation (219,220,243). Cela montre clairement qu'une évaluation vestibulaire pré-post-implantaire et entre chaque implant est essentielle.

Bien que le système vestibulaire présente un risque de dommages après implantation cochléaire, l'un des défis de la population pédiatrique est d'obtenir des tests vestibulaires pré et postopératoires fiables. Pour les enfants atteints de surdité cognitive, l'âge de l'implantation est très crucial (environ 18 mois), ce qui entraîne de nombreuses restrictions quant à la faisabilité des évaluations vestibulaires. Cette évaluation n'est pas toujours faisable dans cette population difficile (le TC est très difficile à réaliser sur des enfants âgés de 12 à 18 mois et les tests de posturographie sont impossible avant 2-3 ans). De plus, le nombre de cliniciens qualifiés pour tester les enfants est limité par rapport au nombre d'enfants malentendants. Par conséquent, un test de dépistage

facile, comme le TVO est important pour identifier les enfants nécessitant une évaluation plus approfondie.

4.5.3 « Vestibulogramme » avant et après implant

4.5.3.1 Évaluations multifréquencielles

Il est clair que l'identification des déficiences vestibulaires et de l'équilibre est importante chez les enfants malentendants et ceux ayant besoin d'un implant (avant et après l'implantation de chacun des implants). Mais ces enquêtes devraient être complétées par une analyse multifréquence, car tous les tests ne sont pas toujours positifs en même temps. Aucune norme claire n'est disponible sur comment et quand tester avant l'implant. Ibrahim et coll. (2017) ont publié une méta-analyse qui quantifiait l'effet de l'IC avant et après une intervention chirurgicale sur les résultats des tests vestibulaires, la stabilité posturale et la perception subjective des vertiges. Ils ont conclu que la chirurgie IC avait un effet négatif significatif sur les résultats des tests de TC et du VEMP. Aucun effet significatif de la chirurgie IC n'a été détecté au niveau du VHIT et de la posturographie. Cushing a recommandé le fauteuil rotatoire, car il imite la même fréquence quotidienne (2008). Zeng et coll. ont confirmé que l'implantation peut affecter la fonction horizontale du CSC, et que les tests VHIT et TC sont complémentaires et nécessaires à la détection du déficit vestibulaire. Le tableau 4.3 permet de voir que chaque test vestibulaire est valide à une fréquence précise et test une partie du système vestibulaire.

Revenons à la détection de la perte auditive. La majorité des enfants implantés ont échoué au dépistage auditif chez le nouveau-né et un diagnostic complet via le potentiel évoqué auditif (500 Hz à 4 000 Hz) a révélé une profonde perte auditive neurosensorielle. Chez les adultes, un audiogramme mesurait généralement leur niveau d'audition dans la plage allant de 250 Hz à 8 kHz. De même, un diagnostic de perte auditive neurosensorielle profonde les a conduits à la discussion du IC.

Mesurer les niveaux d'audition à une seule fréquence fournirait clairement des informations très limitées sur la sensibilité globale de l'audition à la fréquence. Maintenant, imaginons à nouveau le système vestibulaire : il ne suffirait peut-être pas de prédire avec un niveau de confiance raisonnable le statut du vestibule. C'est pourquoi un "vestibulogramme" sera nécessaire et

permettra d'établir la sensibilité en fréquence du système vestibulaire sur toute la plage opérationnelle.

Test vestibulaire	Fréquence (Hz)	CSC Antérieur	CSC Horizontale	CSC Postérieur	Utricule	Sacculé	Nerf vestibulaire supérieur	Nerf vestibulaire inférieur
Test calorique (TC)	0,003		X		X		X	
Chaise rotatoire	0,01 to 1,32		X		?		X	
VHIT -Horizontal	3-5		X				X	
VHIT – Verticale	3-5	X		X			X	X
Test de vibrations osseuse (TVO)	100	X	X	X	X	X	X	X
O-VEMP	500				X		X	
C-VEMP	500					X		X

Tableau 4-3 : Différents tests vestibulaires, leurs fréquences et les organes vestibulaires testés (CSC – canal semi-circulaire)

Ce "vestibulogramme" est nécessaire pour informer le ORL du statut du système vestibulaire avant et après l'implantation. Et cela est bien clair dans notre étude, ou 3 enfants avec le TC montrant HB et le VHIT étaient normaux, et 2 autres enfants avaient le VHIT montrant HB tandis que le TC était normal. Cela montre que si VHIT ou TC était testé seul, certains enfants avec HB n'auraient pas été détecté. De même, Bernard et coll. ont testé pour les troubles vestibulaires chez les enfants atteints d'infections congénitales à cytomégalovirus et ont constaté que tous les enfants avaient un certain degré de déficit. Leur étude démontre également l'importance d'évaluer la fonction du système vestibulaire à différentes fréquences (244).

Le dépistage auditif universel du nouveau-né a commencé par une liste de troubles à haut risque. Ces enfants ont été directement examinés. De même, une liste des étiologies relie à un haut risque d'insuffisance audio-vestibulaire peut être créée. Nous savons d'abord que la perte vestibulaire est plus fréquente chez les patients atteints de perte auditive acquise grave que chez les patients souffrant de perte auditive héréditaire grave (148). De plus, il existe des étiologies bien identifiées associées à la perte vestibulaire, notamment (225) :

- (a) Méningite,
- (b) Anomalies cochléovestibulaires ou cloisons incomplètes du système vestibulaire (types I, II et III),
- (c) Syndrome d'Usher,
- (d) Syndrome de l'aqueduc vestibulaire élargi,
- (e) Infection congénitale à cytomégalovirus (CMV),
- (f) Agents ototoxiques.

Si la cause de la perte auditive est l'une des raisons mentionnées, ces enfants auront besoin d'une évaluation vestibulaire complète. La détection d'une déficience vestibulaire dans ces cas pourrait avoir un impact énorme lié à un risque accru d'échec de l'implant ainsi qu'un impact sur le développement cognitif. Dans les cas d'Usher et méningites un IC bilatérale est nécessaire et impératif (même dans le cas de trouble vestibulaire). Mais les avantages / inconvénients des implants avec perte vestibulaire doivent être discutés avec le patient et ses parents / tuteurs.

Le reste des enfants devront être testés avec le TVO, VHIT, TC ou chaise rotatoire et VEMP les 4 aspects du vestibulogramme.

4.5.3.2 Format proposé

Le format du vestibulogramme (figure 4.3) proposé combine

- 1- Les 5 organes du système vestibulaire et les 2 segments du nerf
1. La différence de fréquence (des très basses fréquences aux très hautes fréquences)
- 2- Une approche catégorique colorée pour les résultats (normal, limite, anormal)

Cela peut être utilisé comme l'audiogramme (où X représente l'oreille gauche et O représente l'oreille droite) ou la taille normale.

VESTIBULOGRAMME

CSC Supérieur																CSC Supérieur																																																																																																																								
	TBF	BF	MF	HF	THF												TBF	BF	MF	HF	THF		TBF	BF	MF	HF	THF																																																																																																													
Normal						<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <div style="text-align: center;"> <p style="color: blue;">Oreille Gauche</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <thead> <tr> <th colspan="5">Utricule</th> <th colspan="5">Nerf vestibulaire supérieur</th> </tr> <tr> <th></th><th>TBF</th><th>BF</th><th>MF</th><th>HF</th><th>THF</th> <th></th><th>TBF</th><th>BF</th><th>MF</th><th>HF</th><th>THF</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Normal</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> <td>Normal</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>Limite</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> <td>Limite</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>Anormal</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> <td>Anormal</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </tbody> </table> </div> <div style="text-align: center;"> <p style="color: red;">Oreille Droite</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse; text-align: center;"> <thead> <tr> <th colspan="5">Nerf vestibulaire supérieur</th> <th colspan="5">Utricule</th> </tr> <tr> <th></th><th>TBF</th><th>BF</th><th>MF</th><th>HF</th><th>THF</th> <th></th><th>TBF</th><th>BF</th><th>MF</th><th>HF</th><th>THF</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Normal</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> <td>Normal</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>Limite</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> <td>Limite</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>Anormal</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> <td>Anormal</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> </tbody> </table> </div> </div>										Utricule					Nerf vestibulaire supérieur						TBF	BF	MF	HF	THF		TBF	BF	MF	HF	THF	Normal						Normal						Limite						Limite						Anormal						Anormal						Nerf vestibulaire supérieur					Utricule						TBF	BF	MF	HF	THF		TBF	BF	MF	HF	THF	Normal						Normal						Limite						Limite						Anormal						Anormal						Normal				
Utricule					Nerf vestibulaire supérieur																																																																																																																																			
	TBF	BF	MF	HF	THF												TBF	BF	MF	HF	THF																																																																																																																			
Normal						Normal																																																																																																																																		
Limite						Limite																																																																																																																																		
Anormal						Anormal																																																																																																																																		
Nerf vestibulaire supérieur					Utricule																																																																																																																																			
	TBF	BF	MF	HF	THF		TBF	BF	MF	HF	THF																																																																																																																													
Normal						Normal																																																																																																																																		
Limite						Limite																																																																																																																																		
Anormal						Anormal																																																																																																																																		
Limite						Limite						Limite																																																																																																																												
Anormal						Anormal						Anormal																																																																																																																												
CSC Horizontal																CSC Horizontal																																																																																																																								
	TBF	BF	MF	HF	THF												TBF	BF	MF	HF	THF		TBF	BF	MF	HF	THF																																																																																																													
Normal																Normal						Normal																																																																																																																		
Limite						Limite						Limite																																																																																																																												
Anormal						Anormal						Anormal																																																																																																																												
CSC Antérieur																CSC Antérieur																																																																																																																								
	TBF	BF	MF	HF	THF												TBF	BF	MF	HF	THF		TBF	BF	MF	HF	THF																																																																																																													
Normal																Normal						Normal																																																																																																																		
Limite						Limite						Limite																																																																																																																												
Anormal						Anormal						Anormal																																																																																																																												

Figure 4-3 : Modèle de vestibulogramme proposé (CSC- canaux semi-circulaires, TBF- Très basses fréquences, BF- Basses fréquences, MF- Moyennes fréquences, HF- Hautes fréquences, THF- Très hautes fréquences)

4.5.3.3 Arbre décisionnel

Les implants bilatéraux sont l'avenir avec de nombreux avantages, mais le taux d'aréflexie bilatérale après chirurgie de 2 % suffit à recommander une implantation cochléaire séquentielle avec une évaluation de la fonction vestibulaire entre les deux implantations (245).

4.5.3.3.1 Avant l'implantation

Cette première évaluation constitue la base de l'évaluation vestibulaire après l'implant. Cela permet également de signaler, si tout est normal, que n'importe quelle oreille peut être choisie pour un implant. En cas de HU, l'oreille atteinte doit être implantée. En cas de perte vestibulaire bilatérale, une discussion avec l'ensemble de l'équipe (parents, ORL, audiologiste, orthophoniste, pédiatre) des avantages et des inconvénients des implants doit avoir lieu. Certains médecins préféreront dans ces cas-là une implantation bilatérale simultanée, et dans des cas aucune implantation sera recommandées.

4.5.3.3.2 Après implantation

Après l'implantation du premier côté, les auteurs recommandent une deuxième évaluation vestibulaire : en l'absence de changement vestibulaire, la deuxième implantation peut être recommandée de l'autre côté. En cas de perte vestibulaire partielle, il est plus sage de discuter des avantages du deuxième implant et, en cas de perte vestibulaire unilatérale complète, un deuxième IC n'est pas favorable.

La figure 4-4 représente l'arbre décisionnel. Les importantes décisions sont reliées au niveau de dysfonctionnements du système vestibulaire.

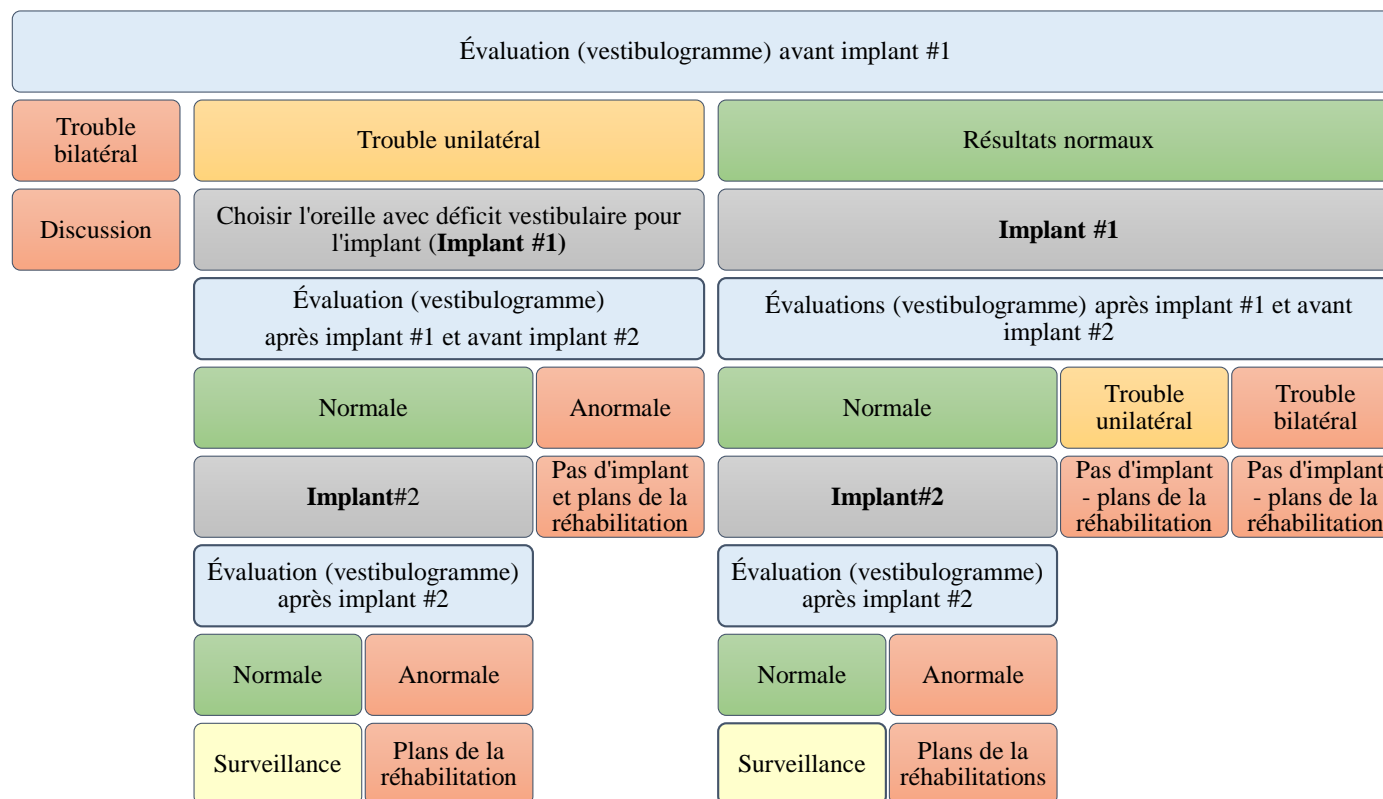


Figure 4-4 : Arbre décisionnel pour les troubles vestibulaires et l'implant cochléaire chez les enfants

5. CONCLUSION ET PERSPECTIVES

5.1 Conclusion

La littérature a prouvé le risque d'atteintes vestibulaires chez les enfants malentendants. Un risque plus élevé est également associé à un IC. Les ORL et les audiologistes doivent chercher à identifier les enfants avec des troubles vestibulaires pour pouvoir instaurer un traitement approprié et efficace (rééducation).

Compte tenu de la prévalence précédemment signalée de vertiges chez l'enfant (entendants et malentendants), il est urgent de modifier les méthodes existantes d'évaluation du système vestibulaire afin de pouvoir identifier plus facilement les dysfonctionnements. La littérature montre clairement qu'une prise en charge précoce concernant la perte auditive chez les enfants entraîne des résultats positifs significatifs, notamment une meilleure qualité de vie. Il est probable que le dépistage et la prise en charge immédiate des troubles vestibulaires et de l'équilibre auront également un impact positif sur la qualité de vie de l'enfant.

De plus, le risque chez les enfants implantés est plus grand de présenter des vertiges, et ce spécialement post implant, car la capacité de compenser la lésion induite par l'IC est reliée au statut antérieur à la chirurgie (possible atteinte ou asymétrie vestibulaire préexistante). D'où la responsabilité de l'ORL de décider du moment optimal pour la mise en place de l'implant cochléaire, de son côté ou des deux côtés.

Le TVO peut être recommandé dans ce but : ce test agit comme un test de Weber vestibulaire et constitue un indicateur utile de l'asymétrie avant une chirurgie IC (choix du côté implanté) et post-chirurgicale (éventuelle atteinte vestibulaire) et fait référence à des tests d'exploration de deuxième intention. Le TVO est un test de dépistage rapide qui peut être inclus dans le bilan vestibulaire effectué par des médecins chez les enfants présentant un risque plus élevé de dysfonctionnement vestibulaire. Ce test est bien toléré par les enfants, facile à réaliser pour l'examineur, et présente un bon rapport coût / efficacité. Il n'est pas modifié par la maturation dans la population d'enfants étudiée dans ce travail (entre 5 et 17 ans) et dans le type de protocole étudié (test positif / négatif) ; il n'est pas modifié par la compensation vestibulaire. Il complète le vestibulogramme dans la gamme des très hautes fréquences et les autres tests vestibulaires.

5.2 Futures recherches

Pour mieux évaluer la spécificité et la sensibilité de TVO pré-implant, il serait souhaitable de mener une étude cas-témoin plus vaste. Comparer les résultats des enfants sains à ceux de leurs homologues candidats à une implantation cochléaire âgés de 18 à 24 mois avec une batterie d'examens plus grande (TC pour le CSC latéral, VEMP pour les otolithes et les 6 canaux avec le VHIT), et les comparer aux résultats du TVO, permettrait d'explorer non seulement le type et la fréquence de l'hypofonction, mais également d'établir des données normatives de TVO pour une population encore plus jeune.

De plus, le TVO a permis de détecter une asymétrie à hautes fréquences chez les patients avec une hypovalence bilatérale (ou même une aréflexie bilatérale) enregistrée par le VHIT et le TC. Son intérêt augmente avec sa possibilité de signaler les fausses aréflexies bilatérales. Ces cas doivent être explorés et pourront renseigner plus sur le mode d'action de ce test.

Afin d'étudier au mieux l'influence possible de la maturation sur le TVO, il serait intéressant d'étudier sa VPL en fonction des tranches d'âge chez les enfants entendants et malentendants.

Enfin, les différents paramètres (variations dans l'expérience et les techniques chirurgicales de l'opérateur, conception de l'électrode IC, âge du patient, méthodes du test vestibulaire et conformité du patient au test vestibulaire) doivent être contrôlés dans le cadre d'un essai clinique à double insu (s'il est conforme à l'éthique) et étudiés en détail pour pouvoir identifier la relation entre les déficiences vestibulaires et l'IC.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Kaga K, Maeda H, Suzuki J. Development of righting reflexes, gross motor functions and balance in infants with labyrinth hypoactivity with or without mental retardation. *Neurophysiol Vestib Syst Bárány Soc Meet Bol June 1987*. 1988;41:152-61.
2. Dumas G, Curthoys IS, Lion A, Perrin P, Schmerber S. The skull vibration-induced nystagmus test of vestibular function-A review. *Front Neurol*. 2017;8(41).
3. Dumas G, Perrin P, Morel N, N'Guyen DQ, Schmerber S. [Skull vibratory test in partial vestibular lesions--influence of the stimulus frequency on the nystagmus direction]. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2005;126(4):235-42.
4. Shaffer SW, Harrison AL. Aging of the Somatosensory System: A Translational Perspective. *Phys Ther*. 2007;
5. Ricci NA, Gonçalves D de FF, Coimbra AMV, Coimbra IB. Sensory interaction on static balance: A comparison concerning the history of falls of community-dwelling elderly. *Geriatr Gerontol Int*. 2009;
6. Wrisley DM, Stephens MJ, Mosley S, Wojnowski A, Duffy J, Burkard R. Learning Effects of Repetitive Administrations of the Sensory Organization Test in Healthy Young Adults. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;
7. Shumway-Cook A, Woollacott MH. Assessment of postural disorders. In: *Motor Control: Theory and Practical Applications*. 1995.
8. Raff H, Levitzky M. *Medical physiology: A systems approach*. Nature. 2011.
9. Jacobson GP, Shepard NT. *Balance Function Assessment and Management* [Internet]. Plural Pub.; 2008. Disponible sur: <https://books.google.com.lb/books?id=NbBsAAAAMAAJ>
10. Pro Visu Foundation. Découvrez tout sur l'oeil, son anatomie, son fonctionnement [Internet]. 2019. Disponible sur: <https://www.provisu.ch/fr/dossiers/oeil-et-vision.html>
11. The-Crankshaft Publishing. The Cranial Nerves (organization Of the Central Nervous System) Part 4 [Internet]. Disponible sur: <http://what-when-how.com/neuroscience/the-cranial-nerves-organization-of-the-central-nervous-system-part-4/>
12. Aubert C, Ceyte H, Haldric M-A, Paysant J, Beyaert C. Effets de l'acuité visuelle et du contraste sur le comportement postural lors d'une tâche d'exploration visuelle et de saisie d'objets. *Neurophysiol Clin Neurophysiol*. 2016;46(4):242.
13. Guerraz M, Bronstein AM. Ocular versus extraocular control of posture and equilibrium.

Neurophysiol Clin. 2008;38(6):391-8.

14. Uchiyama M, Demura S. The role of eye movement in upright postural control. *Sport Sci Health*. 2009;5(1):21-7.
15. Berencsi A, Ishihara M, Imanaka K. The functional role of central and peripheral vision in the control of posture. *Hum Mov Sci*. 2005;24(5):689-709.
16. Khan S, Chang R. Anatomy of the vestibular system: A review. *NeuroRehabilitation*. 2013;32(3):437-43.
17. Encyclopædia Britannica. The membranous labyrinth of the vestibular system, which contains the organs of balance: (lower left) the cristae of the semicircular ducts and (lower right) the maculae of the utricle and saccule. [Internet]. Encyclopædia Britannica. 1997. Disponible sur: <https://www.britannica.com/science/cupula#/media/1/146763/68878>
18. Day BL, Fitzpatrick RC. Virtual head rotation reveals a process of route reconstruction from human vestibular signals. *J Physiol*. 2005;1(567):591-7.
19. Goebel JA. Practical Management of the Dizzy Patient. *Otology & Neurotology*. Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
20. Nolte J, Werz MA. The Human Brain: An Introduction to Its Functional Anatomy. 3rd éd. *Neurology*. St Louis, MO: Mosby Year Book; 2012.
21. Suzuki JI, Tokumasu K, Goto K. Eye movements from single utricular nerve stimulation in the cat. *Acta Otolaryngol*. 1969;68(4):350-62.
22. Goto F, Meng H, Bai R, Sato H, Imagawa M, Sasaki M, et al. Eye movements evoked by the selective stimulation of the utricular nerve in cats. *Auris Nasus Larynx*. 2003;30(4):341-8.
23. Wong A. Eye Movement Disorders [Internet]. Oxford University Press, USA; 2008. Disponible sur: <https://books.google.com.lb/books?id=-5NsAAAAMAAJ>
24. Angelaki DE. Eyes on target: What neurons must do for the vestibuloocular reflex during linear motion. *J Neurophysiol*. 2004;92(1):20-35.
25. Parnes LS, Agrawal SK, Atlas J. Diagnosis and management of benign paroxysmal positional vertigo (BPPV). *CMAJ*. 2003;169(7):681-93.
26. Hain TC. Neurophysiology of vestibular rehabilitation. *NeuroRehabilitation*. 2011;29(2):127-41.
27. Gleason AT, Kesser BW. Dizziness and vertigo across the lifespan. *Dizziness and Vertigo*

Across the Lifespan. 2018.

28. Hamann KF, Schuster EM. Vibration-induced nystagmus - A sign of unilateral vestibular deficit. *ORL*. 1999;61(2):74-9.
29. Vidal C. Les Fonctions Du Système Vestibulaire Et L'oreille Interne [Internet]. 2019. Disponible sur: <https://www.lesvertiges.com/oreille-interne/fonction.htm>
30. Kahle W, Platzer W. Anatomie: Atlas Commenté D'anatomie Humaine Pour Étudiants Et Praticiens. Flammarion Médecine-sciences, éditeur. 1981.
31. Kandel, Schwartz, Jessell, Siegelbaum & H. The Principles of Neural Science. 5th éd. The Physical Science Basis. New York, USA: McGraw Hill Professional; 2013.
32. Huterer M, Cullen KE. Vestibuloocular reflex dynamics during high-frequency and high-acceleration rotations of the head on body in rhesus monkey. *J Neurophysiol*. 2017;88(1):13-28.
33. Collewijn H, Smeets JB. Early components of the human vestibulo-ocular response to head rotation: latency and gain. *J Neurophysiol*. juill 2000;84(1):376-89.
34. Richter A, Ternaux M. Contrôle du réflexe vestibulo-oculaire [Internet]. 2017. Disponible sur: http://acces.ens-lyon.fr/acces/thematiques/neurosciences/actualisation-des-connaissances/perception-sensorielle-1/vision/comprendre/VisionMarseille/controle_reflexe_vestibulaire
35. Vetopsy. Système vestibulaire (organe de l'équilibre) Voies vestibulaires : voie extrapyramidale [Internet]. Disponible sur: <http://www.vetopsy.fr/sens/audition/systeme-vestibulaire-equilibre-voie-extrapyramidale.php>
36. Colebatch JG, Halmagyi GM, Skuse NF. Myogenic potentials generated by a click-evoked vestibulocollic reflex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57(2):190-7.
37. Watson SRD, Colebatch JG. Vestibulocollic reflexes evoked by short-duration galvanic stimulation in man. *J Physiol*. 1998;513(2):587-97.
38. Alynsimardaudio. Description complète de l'oreille [Internet]. 2019. Disponible sur: <http://alynsimardaudio.com/documentation/description-complete-loreille/>
39. Katz J, Chasin M, English K, Hood LJ, Tillery KL. Handbook of Clinical Audiology. Handbook of Clinical Audiology. Philadelphia PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2015.
40. Marie D, Maximilien L. Les prothèses auditives [Internet]. 2013. Disponible sur: <http://lesprothesesauditives.e-monsite.com/pages/fonctionnement-d-une-prothese.html>

41. Cochlée G. L'IMPLANT COCHLEAIRE [Internet]. 2019. Disponible sur: <http://generation-cochlee.fr/implant-cochleaire/>
42. Clark GM, Clark JCM, Furness JB. The evolving science of cochlear implants. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2013;310(12):1225-6.
43. Papsin BC, Gordon KA. Bilateral cochlear implants should be the standard for children with bilateral sensorineural deafness. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;16(1):69-74.
44. Abouchakra KS. Lebanese Universal Newborn Hearing Screening Program. Beirut; 2007.
45. O'Reilly RC, Morlet T, Nicholas BDB, Josephson G, Horlbeck D, Lundy L, et al. Prevalence of vestibular and balance disorders in children. *Otol Neurotol* [Internet]. 2010;31(9):1441-4. Disponible sur: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00129492-900000000-99049>
46. Cushing SL. Relationship between sensorineural hearing loss and vestibular and balance function in children. [Internet]. 2008. Disponible sur: <http://hdl.handle.net/1807/11138>
47. Cushing SL, Gordon KA, Rutka JA, James AL, Papsin BC. Vestibular end-organ dysfunction in children with sensorineural hearing loss and cochlear implants: An expanded cohort and etiologic assessment. *Otol Neurotol.* 2013;
48. Inoue A, Iwasaki S, Ushio M, Chihara Y, Fujimoto C, Egami N, et al. Effect of vestibular dysfunction on the development of gross motor function in children with profound hearing loss. *Audiol Neurotol.* 2013;18(3):143-51.
49. De Kegel A, Maes L, Baetens T, Dhooge I, Van Waelvelde H. The influence of a vestibular dysfunction on the motor development of hearing-impaired children. *Laryngoscope.* 2012;122(12):2837-43.
50. De Kegel A, Maes L, Van Waelvelde H, Dhooge I. Examining the impact of cochlear implantation on the early gross motor development of children with a hearing loss. *Ear Hear.* 2015;36(3):e113-21.
51. Maes L, De Kegel A, Van Waelvelde H, Dhooge I. Association between vestibular function and motor performance in hearing-impaired children. *Otol Neurotol.* 2014;35(10):e343-7.
52. Verbecque E, Marijnissen T, De Belder N, Van Rompaey V, Boudewyns A, Van de

- Heyning P, et al. Vestibular (dys)function in children with sensorineural hearing loss: a systematic review. Vol. 56, *International Journal of Audiology*. 2017. p. 361-81.
53. Tribukait A, Brantberg K, Bergenius J. Function of Semicircular Canals, Utricles and Saccules in Deaf Children. *Acta Otolaryngol*. 2004;124(1):41-8.
 54. Ahmed ZM, Riazuddin S, Ahmad J, Bernstein SL, Guo Y, Sabar MF, et al. PCDH15 is expressed in the neurosensory epithelium of the eye and ear and mutant alleles are responsible for both USH1F and DFNB23. *Hum Mol Genet*. 2003;12(24):321-3.
 55. Hirabayashi S ichi, Iwasaki Y. Developmental perspective of sensory organization on postural control. *Brain Dev*. 1995;17(2):111-3.
 56. Iwasaki S, Takai Y, Ito K, Murofushi T. Abnormal vestibular evoked myogenic potentials in the presence of normal caloric responses. *Otol Neurotol*. 2005;26(6):1196-9.
 57. Niu X, Zhang Y, Zhang Q, Xu X, Han P, Cheng Y, et al. The relationship between hearing loss and vestibular dysfunction in patients with sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol*. 2016;136(3):225-31.
 58. Wolter NE, Gordon KA, Papsin BC, Cushing SL. Vestibular and Balance Impairment Contributes to Cochlear Implant Failure in Children. *Otol Neurotol*. 2015;36(6):1029-34.
 59. Bittar RSM, Sato ES, Ribeiro DJS, Tsuji RK. Preoperative vestibular assessment protocol of cochlear implant surgery: an analytical descriptive study. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2016;83(5):530-5.
 60. Miles RD, Zapala DA. Vestibular function measurement devices. *Semin Hear*. 2015;36(1):49-74.
 61. Bedell HE, Stevenson SB. Eye movement testing in clinical examination. *Vision Res*. 2013;90:32-7.
 62. Bárány R. Diagnose von Krankheitserscheinungen im Bereiche des Otolithenapparatus. *Acta Otolaryngol Stock*. 1921;2:434-7.
 63. British Society of Audiology. Recommended procedure: The caloric test. *Br Soc Audiol*. 2010;(April):1-25.
 64. Halmagyi GM, Curthoys IS. A clinical sign of canal paresis. *Arch Neurol*. 1988;45(7):737-9.
 65. Halmagyi GM, Chen L, MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Curthoys IS. The video head impulse test. *Front Neurol*. 2017;9(8):258.

66. Curthoys IS, Grant JW. How does high-frequency sound or vibration activate vestibular receptors? *Exp Brain Res.* 2015;233(3):691-9.
67. Basta D, Todt I, Scherer H, Clarke A, Ernst A. Postural control in otolith disorders. *Hum Mov Sci.* 2005;24(2):268-79.
68. NeuroCom International I. *Balance Manager Systems, Clinical Interpretation Guide.* Clackamas, Oregon; 2008.
69. Forssberg H, Nashner LM. Ontogenetic development of postural control in man: Adaptation to altered support and visual conditions during stance. *J Neurosci.* 1982;2(5):543-52.
70. McCaslin DL, Jacobson GP, Grantham SL, Piker EG, Verghese S. The influence of unilateral saccular impairment on functional balance performance and self-report dizziness. *J Am Acad Audiol.* 2011;22(8):542-9.
71. Mallinson AI, Kuijpers ACM, Van Zwieten G, Kakal J, Mullings W, Longridge NS. Computerized Dynamic Posturography does not detect measured CVEMP and OVEMP abnormalities. *Gait Posture.* 2019;67:248-50.
72. Dumas G, Lion A, Karkas A, Perrin P, Perottino F, Schmerber S. Skull vibration-induced nystagmus test in unilateral superior canal dehiscence and otosclerosis: A vestibular Weber test. *Acta Otolaryngol.* 2014;134(6):588-600.
73. Dumas G, Perrin P, Ouedraogo E, Schmerber S. How to perform the skull vibration-induced nystagmus test (SVINT). *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2016;133(5):343-8.
74. Dumas G, Michel J, Lavieille JP, Ouedraogo E. [Semiologic value and optimum stimuli trial during the vibratory test: results of a 3D analysis of nystagmus]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* nov 2000;117(5):299-312.
75. Dumas G, Michel J, Lavieille J, Charachon R, Ouedraogo E. Valeur semiologique du test de vibration osseux craniens: Analyse 3D du nystagmus. *J Fr Otorhinolaryngol Audiophonol Chir Maxillofac.* 1999;48(1):13-21.
76. Dumas G, De Waele C, Hamann K, Cohen B, Negrevergne M, Ulmer E, et al. Skull vibration induced nystagmus test. *Ann d'Oto-Laryngologie Chir Cervico-Faciale.* 2007;124(4):173-83.
77. Dumas G, Perrin P, Schmerber S. Nystagmus induced by high frequency vibrations of the

skull in total unilateral peripheral vestibular lesions. *Acta Otolaryngol.* 2008;128(3):255-62.

78. Dumas G, Tan H, Dumas L, Perrin P, Lion A, Schmerber S. Skull vibration induced nystagmus in patients with superior semicircular canal dehiscence. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* [Internet]. 2019;136(4):263-72. Disponible sur: <https://doi.org/10.1016/j.anorl.2019.04.008>
79. Park HJ, Hong SC, Shin JE. Clinical significance of vibration-induced nystagmus and head-shaking nystagmus through follow-up examinations in patients with vestibular neuritis. *Otol Neurotol.* 2008;29(3):375-9.
80. Kenyon GS. Neuro-otological findings in normal children. *J R Soc Med.* 1988;81(11):644-8.
81. Békésy G. Über akustische Reizung des vestibularapparates. *Arch Ges Physiol.* 1934;236(1):59-76.
82. Lucke K. [A vibratory stimulus of 100 Hz for provoking pathological nystagmus (author's transl)]. *Z Laryngol Rhinol Otol.* oct 1973;52(10):716-20.
83. Ulmer E, Chays A, Bremond G. Nystagmus induit par des vibrations: physiopathogénie et intérêt en clinique. *Ann d'Otolaryngologie Chir Cervico-faciale.* 2004;121(2):95-103.
84. Iwasa H, Yagi T, Kamio T. Diagnostic significance of neck vibration for the cervical vertigo. *Adv Otorhinolaryngol.* 1983;30:268-70.
85. Young ED, Fernández C, Goldberg JM. Responses of squirrel monkey vestibular neurons to audio-frequency sound and head vibration. *Acta Otolaryngol.* 1977;84(5):352-60.
86. Fernandez C, Goldberg JM, Park HJ, Shin Y, Shin HA, Kim MB, et al. A vibratory stimulus of 100 Hz for provoking pathological nystagmus . *sl Rhinol Otol Rhinol Otol Vol 52 pp Transl from Ger.* 2015;28:182-6.
87. Karlberg M, Aw ST, Black RA, Todd MJ, MacDougall HG, Halmagyi GM. Vibration-induced ocular torsion and nystagmus after unilateral vestibular deafferentation. *Brain.* 2003;126(4):956-64.
88. Eatock RA, Hurley KM. Functional development of hair cells. *Curr Top Dev Biol.* 2003;57:389-448.
89. Curthoys IS, MacDougall HG, Vidal PP, de Waele C. Sustained and transient vestibular systems: A physiological basis for interpreting vestibular function. *Front Neurol.*

- 2017;8(117).
90. Curthoys IS, Kim J, McPhedran SK, Camp AJ. Bone conducted vibration selectively activates irregular primary otolithic vestibular neurons in the guinea pig. *Exp Brain Res.* 2006;175(2):256-67.
 91. Curthoys IS. The new vestibular stimuli: sound and vibration—anatomical, physiological and clinical evidence. *Exp Brain Res.* 2017;235(4):957-72.
 92. Michel J. Nystagmus de vibration de Hamann. *J Fr Otorhinolaryngol Audiophonol Chir Maxillofac.* 1995;44(5):339-80.
 93. Ohki M, Murofushi T, Nakahara H, Sugawara K. Vibration-induced nystagmus in patients with vestibular disorders. *Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2003;129(3):255-8.
 94. Dumas G, Karkas A, Perrin P, Chahine K, Schmerber S. High-frequency skull vibration-induced nystagmus test in partial vestibular lesions. *Otol Neurotol.* 2011;32(8):1291-301.
 95. Boniver R. Vibration-induced nystagmus. *B-ENT.* 2008;8 SRC-G:13-4.
 96. West P. Vibration Induced Nystagmus [Internet]. 2013. p. British Academy of Audiology. Disponible sur: http://www.baaudiology.org/files/2213/8598/1137/R_04_Peter_West_-_Vibration-Induced_Nystagmus.pdf
 97. Dumas G, Schmerber S, Lavieille JP. Nystagmus et test vibratoire : conditions matérielles et méthodes dans le dépistage rapide des lésions vestibulaires unilatérales À propos de 52 cas de lésions vestibulaires totales unilatérales. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* 2003;120(5):286-95.
 98. Zamora EG, Araújo PE-S, Guillén VP, Gamarra MFV, Ferrer VF, Rauch MC, et al. Parameters of Skull Vibration-induced Nystagmus in Normal Subjects. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology.* 2018;275(8):1955-61.
 99. Valente LM. Assessment Techniques for Vestibular Evaluation in Pediatric Patients. Vol. 44, *Otolaryngologic Clinics of North America.* 2011. p. 273-90.
 100. British Society of Audiology. Recommended procedure ear examination. *Br Soc Audiol.* 2010;
 101. Golz A, Netzer A, Angel-Yeger B, Westerman ST, Gilbert LM, Joachims HZ. Effects of middle ear effusion on the vestibular system in children. *Otolaryngol - Head Neck Surg.* 1998;119(6):695-9.
 102. Clark JG. Uses and abuses of hearing loss classification. *ASHA.* juill 1981;23(7):493-500.

103. American Academy of Audiology. American Academy of Audiology Childhood Hearing Screening Guidelines [Internet]. 2011. Disponible sur: https://www.cdc.gov/Ncbddd/Hearingloss/Documents/Aaa_Childhood-Hearing-Guidelines_2011.Pdf, Accessed 27/09/2016, 9.20Pm
104. Dworsack-dodge MM, Roush J, Gravel J, Sininger Y, Grimes AM, Hunter L, et al. Audiologic guidelines for the assessment of hearing in infants and young children [Internet]. American Academy of Audiology. 2012. Disponible sur: https://audiology-web.s3.amazonaws.com/migrated/201208_AudGuideAssessHear_youth.pdf_5399751b249593.36017703.pdf
105. Wilson RH, Strouse AL. Contemporary Perspectives in hearing assessment. In: Auditory measures with speech signals. Boston: Allyn and Bacon; 1999. p. 21-66.
106. New York University School of Medicine. The Precise Neurological Exam [Internet]. 2006 [cité 20 sept 2003]. Disponible sur: <https://informatics.med.nyu.edu/modules/pub/neurosurgery/coordination.htm>
107. Case Western Reserve University. Clinical presentation of cerebellar disease [Internet]. 2004. Disponible sur: <http://casemed.case.edu/clerkships/neurology/NeurLrngObjectives/Cerebellar.htm>
108. Khasnis A, Gokula R. Romberg's test. J Postgrad Med [Internet]. 1 avr 2003;49(2):169-72. Disponible sur: <http://www.jpgmonline.com/article.asp?issn=0022-3859>
109. Rine RM. Growing evidence for balance and vestibular problems in children. Audiol Med. 2009;7(3):138-42.
110. Jacobson GP, Newman CW, Kartush JM. Handbook of balance function testing [Internet]. St Louis, MO: Mosby Year Book; 1993. Disponible sur: <https://books.google.ae/books?id=obFsAAAAMAAJ>
111. Myers BL. Vestibular Learning Manual. Plural Publishing; 2011.
112. Brookhouser PE, Cyr DG, Beauchaine KA. Vestibular findings in the deaf and hard of hearing. Otolaryngol Neck Surg [Internet]. 1 nov 1982;90(6):773-7. Disponible sur: <https://doi.org/10.1177/019459988209000617>
113. Dumas G, Schmerber S. Comment faire un examen calorique. Ann d'Otolaryngologie Chir Cervico-faciale. 2006;122(6):315-8.

114. Cawthorne T, Cobb WA. Temperature changes in the perilymph space in response to caloric stimulation in man. *Acta Otolaryngol.* 1954;44(5):580-8.
115. Kileny P, McCabe BF, Ryu JH. Effects of attention-requiring tasks on vestibular nystagmus. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1980;89(1):9-12.
116. Davis RI, Mann RC. The effects of alerting tasks on caloric induced vestibular nystagmus. *Ear Hear.* 1987;8(11):58-61.
117. Jongkees LB, Maas JP, Philipszoon AJ. Clinical nystagmography: A detailed study of electro-nystagmography in 341 patients with vertigo. *Pract Otorhinolaryngol (Basel).* 1962;24:65-93.
118. Lightfoot G, Barker F, Belcher K, Kennedy V, Nassar G, Tweedy F. The derivation of optimum criteria for use in the monothermal caloric screening test. *Ear Hear.* 2009;30(1):54-62.
119. Hamilton SS, Zhou G, Brodsky JR. Video Head Impulse Testing (VHIT) in the pediatric population. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2015;79(8):1283-7.
120. Mekki S. The role of videonystagmography (VNG) in assessment of dizzy patient. *Egypt J Otolaryngol [Internet].* 2014;30(2):69. Disponible sur: <http://www.ejo.eg.net/text.asp?2014/30/2/69/133167>
121. Zee DS, Leigh RJ. *The Neurology of Eye Movements.* Neurology of eye movements. Oxford University Press; 2006.
122. Luna B, Velanova K, Geier CF. Development of eye-movement control. *Brain Cogn.* 2008;68(3):293-308.
123. Mezzalana R, Neves LC, Maudonnet OA, Bilecki MM, Avila FG. Oculomotricity in childhood: is the normal range the same as in adults? *Braz J Otorhinolaryngol.* 2005;71(5):680-5.
124. Aslin RN, Salapatek P. Saccadic localization of visual targets by the very young human infant. *Percept Psychophys [Internet].* 1975;17(3):293-302. Disponible sur: <papers3://publication/uuid/3D982F3C-A440-4014-BC7D-C8DE11E568BB%5Cnhttp://link.springer.com/article/10.3758/BF03203214>
125. Munoz DP, Broughton JR, Goldring JE, Armstrong IT. Age-related performance of human subjects on saccadic eye movement tasks. *Exp Brain Res.* 1998;121(4):391-400.
126. Gagnon D, O'Driscoll GA, Petrides M, Pike GB. The effect of spatial and temporal

information on saccades and neural activity in oculomotor structures. *Brain*. 2002;125(1):123-39.

127. Fioravanti F, Inchingolo P, Pensiero S, Spanio M. Saccadic eye movement conjugation in children. *Vision Res*. 1995;35(23-24):3217-28.
128. Von Hofsten C, Rosander K. Development of smooth pursuit tracking in young infants. *Vision Res*. 1997;37(13):1799-810.
129. Rosander K. Visual tracking and its relationship to cortical development. *Prog Brain Res*. 2007;164:105-22.
130. Rosander K, Von Hofsten C. Development of gaze tracking of small and large objects. *Exp Brain Res*. 2002;146(2):257-64.
131. Ross RG, Radant AD, Hommer DW. A developmental study of smooth pursuit eye movements in normal children from 7 to 15 Years of age. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1993;32(4):783-91.
132. Horak FB. Postural orientation and equilibrium: What do we need to know about neural control of balance to prevent falls? *Age Ageing*. 2006;35(suppl):7-11.
133. Nashner LM. Computerized Dynamic Posturography. In: *Handbook of Balance Function Testing*. 1993.
134. Trueblood PR, Rivera M, Lopez C, Bentley C, Wubenhorst N, Trueblood PR. Age-based normative data for a computerized dynamic posturography system that uses a virtual visual surround environment. *Acta Otolaryngol [Internet]*. 2018;138(7):597-602. Disponible sur: <https://doi.org/10.1080/00016489.2018.1429653>
135. Rine R, Rubish K, Feeney C. Measurement of sensory system effectiveness and maturational changes in postural control in young children. *Pediatr Phys Ther*. 1998;10(1):16-22.
136. Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of relative weight and obesity. *J Chronic Dis*. 1972;25(6):329-43.
137. Daniels SR, Khoury PR, Morrison JA. The utility of body mass index as a measure of body fatness in children and adolescents: differences by race and gender. *Pediatrics*. 1997;99(6):804-7.
138. Yardley L. Prevalence and presentation of dizziness in a general practice community sample of working age people. *Br J Gen Pr*. 1998;48(429):1131-5.

139. Nandi R, Luxon LM. Development and assessment of the vestibular system. *Int J Audiol.* 2008;47(9):566-77.
140. Wei D, Hain TC, Proctor LR. Head-shaking nystagmus: Associations with canal paresis and hearing loss. *Acta Otolaryngol.* 1989;108(5):362-7.
141. Ross DS, Visser SN. Pediatric Primary Care Physicians' Practices Regarding Newborn Hearing Screening. *J Prim Care Community Health* [Internet]. 2012;3(4):256-63. Disponible sur: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2150131912440283>
142. Gioacchini FM, Alicandri-Ciuffelli M, Kaleci S, Magliulo G, Re M. Prevalence and diagnosis of vestibular disorders in children: A review. Vol. 78, *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* 2014. p. 718-24.
143. Goto F. Vertigo and dizziness in childhood. *No To Hattatsu* [Internet]. 2017;49(4):237-42. Disponible sur: https://www.jstage.jst.go.jp/article/ojjsn/49/4/49_237/_pdf
144. Blayney AW, Colman BH. Dizziness in childhood. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1984;9(2):77-85.
145. Wiener-Vacher SR. Vestibular disorders in children. *Int J Audiol.* 2008;47(9):578-83.
146. Sando I, Orita Y, Miura M, Balaban C. Vestibular abnormalities in congenital disorders. *Ann N Y Acad Sci.* oct 2001;942(7):15-24.
147. Hitier M, Hamon M, Denise P, Lacoudre J, Thenint MA, Mallet JF, et al. Lateral semicircular canal asymmetry in idiopathic scoliosis: An early link between biomechanical, hormonal and neurosensory theories? *PLoS One.* 2015;10(7):e0131120.
148. Arnvig J. Vestibular function in deafness and severe hardness of hearing. *Acta Otolaryngol.* 1955;45(4):283-8.
149. Rosenblüt B, Goldstein R, Landau WM. Vestibular responses of some deaf and aphasic children. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1960;69:747-55.
150. Sandberg L, Terkildsen K. Caloric tests in deaf children. *Arch Otorhinolaryngol.* 1965;81:350-4.
151. Selz PA, Girardi M, Konrad HR, Hughes LF. Vestibular deficits in deaf children. *Otolaryngol - Head Neck Surg.* 1996;115(1):70-7.
152. Cushing SL, Papsin BC, Rutka JA, James AL, Gordon KA. Evidence of vestibular and balance dysfunction in children with profound sensorineural hearing loss using cochlear implants. *Laryngoscope.* 2008;118(10):1814-23.

153. Cushing SL, Chia R, James AL, Papsin BC, Gordon KA. A test of static and dynamic balance function in children with cochlear implants: The vestibular olympics. *Arch Otolaryngol - Head Neck Surg.* 2008;134(1):34-8.
154. Crowe TK, Horak FB. Motor proficiency associated with vestibular deficits in children with hearing impairments. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* oct 1988;68(10):1493-9.
155. Hartman E, Houwen S, Visscher C. Motor skill performance and sports participation in deaf elementary school children. *Adapt Phys Activ Q.* avr 2011;28(2):132-45.
156. Potter CN, Silverman LN. Characteristics of vestibular function and static balance skills in deaf children. *Phys Ther.* 1984;64(7):1071-5.
157. Valente LM. Vestibular Evaluation of the Pediatric Patient [Internet]. 2008 [cité 26 nov 2017]. Disponible sur: <https://www.audiologyonline.com/articles/vestibular-evaluation-pediatric-patient-910>
158. Effgen SK. Effect of an exercise program on the static balance of deaf children. *Phys Ther.* 1981;61(6):873-7.
159. Rapin I. Hypoactive Labyrinths and Motor Development. *Clin Pediatr (Phila).* 1974;
160. Janky KL, Rodriguez AI. Quantitative vestibular function testing in the pediatric population. *Semin Hear.* 2018;39(3):257-74.
161. Park HJ, Shin JE, Lim YCY, Shin HAH. Clinical significance of vibration-induced nystagmus. *Audiol Neurotol* [Internet]. 2008;13(3):182-6. Disponible sur: Park, HJ%0AShin, JE%0ALim, YC%0AShin, HA
162. Lee IS, Park HJ, Shin JE, Jeong YS, Kwak HB, Lee YJ. Results of air caloric and other vestibular tests in patients with chronic otitis media. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2009;2(3):145-50.
163. Colombé C. The skull vibration-induced nystagmus test as vestibular examination in children with sensorineural hearing loss [Internet]. Univeriste de Grenoble; 2018. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01887588/document>
164. Hülse R, Hörmann K, Servais JJ, Hülse M, Wenzel A. Clinical experience with video Head Impulse Test in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2015;79(8):1288-93.
165. Bayram A. Clinical practice of horizontal video head impulse test in healthy children. *Turkish J Ear Nose Throat.* 2017;27(2):79-83.
166. Wiener-Vacher SR, Wiener SI. Video head impulse tests with a remote camera system:

Normative values of semicircular canal vestibulo-ocular reflex gain in infants and children. *Front Neurol.* 2017;8(434).

167. Casselbrant ML, Mandel EM, Sparto PJ, Perera S, Redfern MS, Fall PA, et al. Longitudinal posturography and rotational testing in children three to nine years of age: Normative data. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2010;142(5):708-14.
168. Dumas G, Lavieille JP, Schmerber S. Caractérisation du test vibratoire. Comparaison avec les résultats du « Head shaking test ». *Ann d'Otolaryngologie Chir Cervico-faciale.* 2004;121(1):22-32.
169. Ulmer E, Chays A, Bremond G. [Vibration-induced nystagmus: mechanism and clinical interest]. *Ann Otolaryngol Chir Cervicofac.* avr 2004;121(2):95-103.
170. Li CM, Hoffman HJ, Ward BK, Cohen HS, Rine RM. Epidemiology of dizziness and balance problems in children in the United States: A population-based study. In: *Journal of Pediatrics.* 2016. p. 240-247e3.
171. Fukushima J, Hatta T, Fukushima K. Development of voluntary control of saccadic eye movements: I. Age- related changes in normal children. *Brain Dev.* 2000;22(3):173-80.
172. Irving EL, Steinbach MJ, Lillakas L, Babu RJ, Hutchings N. Horizontal saccade dynamics across the human life span. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2006;47(6):2478-84.
173. Doetl SM, Plyler PN, McCaslin DL, Schay NL. Pediatric oculomotor findings during monocular videonystagmography: A developmental study. *J Am Acad Audiol [Internet].* 2015;26(8):703-15. Disponible sur: <http://openurl.ingenta.com/content/xref?genre=article&issn=1050-0545&volume=26&issue=8&spage=703>
174. Salman MS, Sharpe JA, Eizenman M, Lillakas L, Westall C, To T, et al. Saccades in children. *Vision Res.* 2006;46(8):1432-9.
175. Rüttsche A, Baumann A, Jiang X, Mojon DS. Development of visual pursuit in the first 6 years of life. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol [Internet].* 2006;244(11):1406-11. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16568287>
176. Accardo AP, Pensiero S, Da Pozzo S, Perissutti P. Characteristics of horizontal smooth pursuit eye movements to sinusoidal stimulation in children of primary school age. *Vision Res.* 1995;35(4):538-48.
177. Helo A, Pannasch S, Sirri L, Rämä P. The maturation of eye movement behavior: Scene

- viewing characteristics in children and adults. *Vision Res.* 2014;103:83-91.
178. Punch J. The prevalence of hearing impairment. *ASHA.* 1983;25(4):27.
 179. Andrieu-Guitrancourt J, Peron JM, Dehesdin D, Aubet J, Courtin P. Normal vestibular responses to air caloric tests in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1981;3(3):245-50.
 180. Ross LM, Helminski JO. Test-retest and interrater reliability of the video head impulse test in the pediatric population. *Otol Neurotol.* 2016;37(5):558-63.
 181. Bachmann K, Sipos K, Lavender V, Hunter LL. Video Head Impulse Testing in a Pediatric Population: Normative Findings. *J Am Acad Audiol [Internet].* 2018;29(5):417-26. Disponible sur: <http://www.ingentaconnect.com/content/10.3766/jaaa.17076>
 182. Wenzel A, Eck S, Hülse K, Rohr K, Hörmann K, Umbreit C, et al. Development of a new software and test setup for analyzing hVOR in very young children by vHIT. *J Vestib Res Equilib Orientat.* 2017;27(3):155-62.
 183. Steindl R, Kunz K, Schrott-Fischer A, Scholtz A. Effect of age and sex on maturation of sensory systems and balance control. *Dev Med Child Neurol.* 2006;48(6):477-82.
 184. Woollacott MH, Shumway-Cook A. Changes in posture control across the life span—A systems approach. *Phys Ther.* 1990;70(12):799-807.
 185. Cumberworth VL, Patel NN, Rogers W, Kenyon GS. The maturation of balance in children. *J Laryngol Otol.* 2007;121(5):449-54.
 186. Riach CL, Hayes KC. Maturation of postural sway in young children. *Dev Med Child Neurol.* 1987;29(5):650-8.
 187. Smith A, Ulmer F, Wong D. Gender differences in postural stability among children. *J Hum Kinet.* 2012;33:25-32.
 188. Michel J, Dumas G, Lavielle JP. Diagnostic value of vibration induced nystagmus obtained by combined vibratory stimulation applied to the neck muscles and skull of 300 vertiginous patients. *Rev Laryngol Otol Rhinol.* 2001;122(2):89-94.
 189. Nuti D, Mandalà M. Sensitivity and specificity of mastoid vibration test in detection of effects of vestibular neuritis. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2005;25(5):271-6va.
 190. Perez N. Vibration induced nystagmus in normal subjects and in patients with dizziness. A videonystagmography study. *Rev Laryngol Otol Rhinol.* 2003;124(0035-1334):85-90.
 191. Xie S, Guo J, Wu Z, Qiang D, Huang J, Zheng Y, et al. Vibration-Induced Nystagmus in

- Patients with Unilateral Peripheral Vestibular Disorders. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2013;65(4):333-8.
192. Da Costa SS, De Sousa LCA, De Toledo Piza MR. Meniere's disease: Overview, epidemiology, and natural history. *Otolaryngol Clin North Am.* 2002;
193. Dumas G, De-Waele C, Tran-Ba-Huy P, Chays A. Test vibratoire osseux crânien. In: *Electrophysiologie en ORL.* Paris: Société Française d'Oto-rhino-laryngologie et de Chirurgie de la Face et du Cou; 2008. p. 154-9.
194. Hong SK, Koo JW, Kim JS, Park MH. Implication of vibration induced nystagmus in Meniere's disease. *Acta Otolaryngol.* 2007;(558):128-31.
195. Lee SU, Kee HJ, Sheen SS, Choi BY, Koo JW, Kim JS. Head-shaking and vibration-induced nystagmus during and between the attacks of unilateral ménière's disease. *Otol Neurotol.* 2015;36(5):865-72.
196. Fukushima M, Oya R, Nozaki K, Eguchi H, Akahani S, Inohara H, et al. Vertical head impulse and caloric are complementary but react opposite to Meniere's disease hydrops. *Laryngoscope.* 2019;129(7):1660-6.
197. McCaslin DL, Rivas A, Jacobson GP, Bennett ML. The dissociation of video head impulse test (Vhit) and bithermal caloric test results provide topological localization of vestibular system impairment in patients with "definite" ménière's disease. *Am J Audiol.* 2015;24(1):1-10.
198. Casani AP, Navari E, Sellari-Franceschini S, Cerchiai N. Ménière's disease: Which role for the video-head impulse test? *Otolaryngol - Head Neck Surg (United States).* 2015;153(1_suppl):P91-116.
199. McGarvie LA, Curthoys IS, MacDougall HG, Halmagyi GM. What does the dissociation between the results of video head impulse versus caloric testing reveal about the vestibular dysfunction in Ménière's disease? *Acta Otolaryngol.* 2015;135(9):859-65.
200. Hannigan IP, Welgampola MS, Watson SRD. Dissociation of caloric and head impulse tests: a marker of Meniere's disease. *J Neurol.* 2019;
201. Cooper CW. Vestibular neuronitis: A review of a common cause of vertigo in general practice. *Br J Gen Pract.* 1993;43(369):164-7.
202. Fetter M, Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. *Brain.* 1996;119(3):755-63.

203. Strupp M, Arbusow V, Dieterich M, Sautier W, Brandt T. Perceptual and oculomotor effects of neck muscle vibration in vestibular neuritis. Ipsilateral somatosensory substitution of vestibular function. *Brain*. 1998;121(4):677-85.
204. Dimitri S-C, Karkas A, Dumas G, De Waele C, Hamann KF, Cohen B, et al. Sensitivity and specificity of mastoid vibration test in detection of effects of vestibular neuritis. *Ann d'Otolaryngologie Chir Cervico-faciale* [Internet]. 2005;25(5):173-83. Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0003438X07000977>
205. Koo JW, Kim JS, Hong SK. Vibration-induced nystagmus after acute peripheral vestibular loss: Comparative study with other vestibule-ocular reflex tests in the yaw plane. *Otol Neurotol*. 2011;32(3):466-71.
206. Redondo-Martínez J, Bécares-Martínez C, Orts-Alborch M, García-Callejo FJ, Pérez-Carbonell T, Marco-Algarra J. Relationship between video Head Impulse Test (vHIT) and caloric test in patients with vestibular neuritis. *Acta Otorrinolaringol (English Ed)*. 2016;67(3):156-61.
207. MacDougall HG, Weber KP, McGarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS. The video head impulse test: Diagnostic accuracy in peripheral vestibulopathy. *Neurology*. 2009;73(14):1134-41.
208. Zellhuber S, Mahringer A, Rambold HA. Relation of video-head-impulse test and caloric irrigation: A study on the recovery in unilateral vestibular neuritis. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2014;27(19):2375-83.
209. Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS. Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124(3):249-58.
210. Ward BK, Carey JP, Minor LB. Superior canal dehiscence syndrome: Lessons from the first 20 years. *Front Neurol*. 2017;8(177).
211. Gianoli GJ, Soileau JS. Superior semicircular canal dehiscence. In: *Dizziness and Vertigo Across the Lifespan*. 2018. p. 143-52.
212. Park JH, Kim HJ, Kim JS, Koo JW. Costimulation of the horizontal semicircular canal during skull vibrations in superior canal dehiscence syndrome. *Audiol Neurotol*. 2014;19(3):175-83.
213. White JA, Hughes GB, Ruggieri PN. Vibration-induced nystagmus as an office procedure

for the diagnosis of superior semicircular canal dehiscence. *Otol Neurotol*. 2007;28(7):911-6.

214. Mezzalana R, Bittar RSM, Bilécki-Stipsky MMDC, Brugnera C, Grasel SS. Sensitivity of caloric test and video head impulse as screening test for chronic vestibular complaints. *Clinics*. 2017;72(8):469-73.
215. McCaslin DL, Jacobson GP, Bennett ML, Gruenwald JM, Green AP. Predictive properties of the video head impulse test: measures of caloric symmetry and self-report dizziness handicap. *Ear Hear*. 2014;35(5):e185-91.
216. Longridge N. Do otoliths modulate caloric response? what do VEMPs and CDP measure? What do these tests tell us? *J Otolaryngol Res*. 2015;17(2):131-6.
217. Murofushi T, Matsuzaki M, Mizuno M. Vestibular evoked myogenic potentials in patients with acoustic neuromas. *Arch Otolaryngol - Head Neck Surg*. 1998;124(5):509-12.
218. Martens S, Dhooge I, Dhondt C, Leyssens L, Sucaet M, Vanaudenaerde S, et al. Vestibular Infant Screening - Flanders: The implementation of a standard vestibular screening protocol for hearing-impaired children in Flanders. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. mai 2019;120:196-201.
219. Jacot E, Van Den Abbeele T, Debre HR, Wiener-Vacher SR. Vestibular impairments pre- and post-cochlear implant in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2009;73(2):209-17.
220. Thierry B, Blanchard M, Leboulanger N, Parodi M, Wiener-Vacher SR, Garabedian EN, et al. Cochlear implantation and vestibular function in children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2015;79(2):101-4.
221. Licameli G, Zhou G, Kenna MA. Disturbance of vestibular function attributable to cochlear implantation in children. *Laryngoscope*. 2009;119(4):740-5.
222. Dagkiran M, Tuncer U, Surmelioglu O, Tarkan O, Ozdemir S, Cetik F, et al. How does cochlear implantation affect five vestibular end-organ functions and dizziness? *Auris Nasus Larynx*. 2018;
223. Wiener-Vacher SR, Juliette Q, Priol A. Epidemiology of Vestibular Impairments in a Pediatric Population. 2018;1(212):229-42.
224. Oyewumi M, Wolter NE, Heon E, Gordon KA, Papsin BC, Cushing SL. Using balance function to screen for vestibular impairment in children with sensorineural hearing loss and cochlear implants. *Otol Neurotol*. 2016;37(7):926-32.

225. Cushing SL, Papsin BC. Cochlear implants and children with vestibular impairments. *Semin Hear* [Internet]. 2018/07/20. août 2018;39(3):305-20. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30038457>
226. Buchman CA, Joy J, Hodges A, Telischi FF, Balkany TJ. Vestibular effects of cochlear implantation. *Laryngoscope*. oct 2004;114(10 Pt 2 Suppl 103):1-22.
227. Zeng J, Huang H, Wang X, Zhong K, Wu P. Assessment of the horizontal semicircular canal function after cochlear implantation by video head impulse test and caloric test. *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi*. 2018;32(2):86-90.
228. Migliaccio AA, Della Santina CC, Carey JP, Niparko JK, Minor LB. The vestibulo-ocular reflex response to head impulses rarely decreases after cochlear implantation. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc [and] Eur Acad Otol Neurotol*. juill 2005;26(4):655-60.
229. Barbara M, Talamonti R, Benincasa AT, Tarentini S, Filippi C, Covelli E, et al. Early assessment of vestibular function after unilateral cochlear implant surgery. *Audiol Neurootol*. sept 2019;10:1-10.
230. Van Deun L, van Wieringen A, Francart T, Scherf F, Dhooge IJ, Deggouj N, et al. Bilateral cochlear implants in children: binaural unmasking. *Audiol Neurootol*. 2009;14(4):240-7.
231. Kennedy DW. Multichannel intracochlear electrodes: mechanism of insertion trauma. *Laryngoscope*. janv 1987;97(1):42-9.
232. Richter B, Aschendorff A, Lohnstein P, Husstedt H, Nagursky H, Laszig R. The Nucleus Contour electrode array: a radiological and histological study. *Laryngoscope*. mars 2001;111(3):508-14.
233. Rossi G, Bisetti MS. Cochlear implant and traumatic lesions secondary to electrode insertion. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 1998;119(5):317-22.
234. Welling DB, Hinojosa R, Gantz BJ, Lee JT. Insertional trauma of multichannel cochlear implants. *Laryngoscope*. sept 1993;103(9):995-1001.
235. Gstoettner W, Plenk H, Franz P, Hamzavi J, Baumgartner W, Czerny C, et al. Cochlear implant deep electrode insertion: Extent of insertional trauma. *Acta Otolaryngol*. 1997;117(2):274-7.
236. Molony NC, Marais J. Balance after stapedectomy: The measurement of spontaneous

- sway by posturography. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1996;21(4):353-6.
237. Petrossi J. The skull vibration induced nystagmus test in cochlear-implanted patients: a prospective study in 51 patients [Internet]. *Human health and pathology*; 2016. Disponible sur: <https://pdfs.semanticscholar.org/8a4d/dfd459fcb87d8210de4a43a54a99a6eec867.pdf>
 238. Nadol JB, Burgess BJ, Gantz BJ, Coker NJ, Ketten DR, Kos I, et al. Histopathology of cochlear implants in humans. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2001;110(9):883-91.
 239. Papsin BC, Gordon KA. Cochlear implants for children with severe-to-profound hearing loss. *N Engl J Med.* déc 2007;357(23):2380-7.
 240. Melvin TAN, Della Santina CC, Carey JP, Migliaccio AA. The effects of cochlear implantation on vestibular function. *Otol Neurotol.* 2009;30(1):87-94.
 241. Korsager LEH, Schmidt JH, Faber C, Wanscher JH. Vestibular outcome after cochlear implantation is not related to surgical technique: A double blinded, randomized clinical trial of round window approach versus cochleostomy. *Otol Neurotol.* 2018;39(3):306-12.
 242. McCaslin DL, Jacobson GP, Lambert W, English LN, Kempf AJ. The development of the vanderbilt pediatric dizziness handicap inventory for patient caregivers (DHI-PC). *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* oct 2015;79(10):1662-6.
 243. Wiener-Vacher SR, Obeid R, Abou-Elew M. Vestibular impairment after bacterial meningitis delays infant posturomotor development. *J Pediatr.* 2012;161(2):246-51.
 244. Bernard S, Wiener-Vacher S, Van Den Abbeele T, Teissier N. Disorders in children with congenital cytomegalovirus infection. *Pediatrics.* 2015;136(4):e887-95.
 245. Coudert A, Van HT, Ayari-Khalfallah S, Hermann R, Lina-Granade G, Truy E, et al. Vestibular Assessment in Cochlear Implanted Children: How to Do? When to Do? A Review of Literature. *Curr Otorhinolaryngol Rep.* 2017;5(4):259-67.
 246. Institute of Health Management and Social Protection, USJ, WHO, MoPH. National Health Statistics Report in Lebanon. 2012;165.
 247. Connelly LM. Research roundtable: Pilot studies. *Medsurg Nurs.* 2008;17(6):411-2.
 248. Isaac S, Michael WB. Guide to research designs, methods, and strategies. *Handbook in research and evaluation: A collection of principles, methods, and strategies useful in the planning, design, and evaluation of studies in education and the behavioral sciences*, 3rd ed. San Diego, CA, US: EdITS Publishers; 1995.
 249. Tian H, Lu C, Yang J, Banger K, Huntzinger DN, Schwalm CR, et al. WHO global

- estimates on prevalence of hearing loss. *Global Biogeochem Cycles*. 2012;
250. Jerger J. Clinical experience with impedance audiometry. *Arch Otolaryngol*. 1970;92(4):311-24.
 251. Margolis R, Hunter L. Tympanometry : Basic principles and clinical application. In: *Contemporary perspectives in hearing assessment*. Allyn ans Bacon; 1999. p. 89-130.
 252. Lilly DJ, Margolis RH, Wiley TL, Wilson RH, Committee T, Brewer C, et al. Tympanometry. ASHA Working Group on Aural Acoustic-Immittance Measurements Committee on Audiologic Evaluation. *J Speech Hear Disord*. 1988;
 253. Clark JL. Acoustic (stapedius) reflexes. *Open Access Guide to Audiology and Hearing Aids for Otolaryngologists*. 2000.
 254. Lanska DJ, Goetz CG. Romberg's sign: Development, adoption, and adaptation in the 19th century. *Neurology*. 2000;55(8):1201-6.
 255. Le Collège des Enseignants de Neurologie. Trouble de la marche et de l'équilibre [Internet]. 2017 [cité 23 mars 2019]. Disponible sur: <https://www.cen-neurologie.fr/deuxième-cycle/trouble-marche-lequilibre>
 256. Takakusaki K. Functional Neuroanatomy for Posture and Gait Control. *J Mov Disord*. 2017;10(1):1-17.
 257. Margolesky J, Singer C. How tandem gait stumbled into the neurological exam: a review. *Neurol Sci*. 2018;39(1):23-9.

ANNEXE

Annexe 1 : The skull vibration induced nystagmus test : a useful vestibular screening test in children with hearing loss

Titre	The skull vibration induced nystagmus test: a useful vestibular screening test in children with hearing loss
Journal	European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases
Status	Accepté
Auteurs	Solara Sinno ^{1,2,3} , Philippe Perrin ^{1,4} , Kim Smith Abouchacra ^{2,3} , Georges Dumas ^{1,5*}
Affiliations	<ol style="list-style-type: none"> 1. EA 3450 DevAH, Development, Adaptation and Handicap, Faculty of Medicine and UFR STAPS, University of Lorraine, Villers-lès-Nancy, France 2. Audiology & Balance Center, Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery, American University of Beirut Medical Center, Lebanon 3. Medical Audiology Sciences Program, Health Profession Department, Faculty of Health Sciences, American University of Beirut, Lebanon 4. Department of Paediatric Oto-Rhino-Laryngology, University Hospital of Nancy, Vandoeuvre-lès-Nancy, France 5. Department of Oto-Rhino-Laryngology, Head and Neck Surgery, University Hospital, Grenoble, France <p>*Corresponding Author</p>
Abstract	<p>Introduction : Skull-Vibration-Induced-Nystagmus Test (SVINT), a non-invasive first line examination test, stimulates both otolith and canal structures and shows instantaneously a vestibular asymmetry. This study aimed to analyze the SVINT results observed in children with hearing loss (HL) amplified with hearing aids (HA) or unilateral cochlear implant (uCI) and healthy children.</p> <p>Material and Methods : This case-control study compared the results of SVINT, caloric test (CaT) and video head-impulse-test (VHIT) in 120 controls to 30 children with HA and 30 with uCI, aged 5-18 years old. SVINT was recorded with videonystagmography after very high frequency (VHF) stimulation of mastoids and vertex.</p> <p>Results : SVINT results were non-pathological in 98 % of the control group but modified in the HL group (P-value= 0.04). In uCI participants, 13.3 % had a bilateral weakness (BW) and 16.7 % had a unilateral weakness (UW). In the HA group, 26.7 % had BW, 10 % had UW. SVINT was efficient to show a UW (6 out of 7 confirmed cases) but not efficient to show BW (1/12 confirmed cases).</p> <p>Conclusion : SVINT can detect unilateral vestibular deficit in the VHF with a sensitivity of 86 % and a specificity of 96 % ; the positive predictive value is 75 % and negative predictive value is 98 %. In the case of bilateral deficit, the SVINT is inoperant. In amplified participants, a UW was equally detected whether using SVINT, CaT or VHIT. SVINT is a well-tolerated and useful test to screen vestibular asymmetry in children with HL when combined with other vestibular tests and shows its complementary at very high frequencies.</p>
Keywords	Skull vibration induced nystagmus, children, cochlear implant, normative data, hearing loss, unilateral vestibular loss

1 INTRODUCTION

Clinicians interested in diagnosing peripheral and central vestibular pathologies typically use one or more available vestibular tests (e.g., videonystagmography (VNG), vestibular-evoked myogenic potentials (VEMP), and video head-impulse test (VHIT)). Each structure of the vestibular system can be tested by different devices and techniques at different frequencies of stimulation.

The caloric test (CaT) assesses at low frequencies (LF) the vestibulo-ocular reflex (VOR) of the horizontal canal function by irrigating cold and warm water or air in the external ear canal. As part of the VNG test battery, it diagnoses possible damage to the superior vestibular nerve or lateral semicircular canal by identifying bilateral vestibular lesion (BVL) or unilateral peripheral vestibular lesion (UVL) [1]. CaT has been considered as the gold standard because it analyzes separately the degree of responsiveness of each ear at frequencies around 0.003 Hz [1]. The VEMP tests evaluate the utricle and saccule vestibular functions and explore the otolith organs. Myogenic potentials from the ocular or sternocleidomastoid muscles are recorded in response to air-conducted stimulations (AC) or bone-conducted vibration (BCV) ; hence providing information about the functionality of the otoliths and afferent system [2]. The VHIT is a recent technology that uses a high-speed digital video camera mounted on a goggle to measure the velocity of the eyes and records abnormalities in patients with a VOR dysfunction. It also provides information regarding the vestibular function of all 6 semi-circular canals (SCC) at high frequencies (HF) of 4-7 Hz [3].

Unfortunately, these procedures are cumbersome in young children, limited in cases of tympanic membrane perforation (CaT) or conductive hearing loss (VEMP), costly, time-consuming, and often not well-tolerated by young patients [4].

Recently, the Skull Vibration Induced Nystagmus Test (SVINT) has retained attention because of its simplicity and efficiency : it was described as a “vestibular Weber test” [5]. SVINT, a non-invasive test, stimulates both otoliths and SCC [6]. Physicians have used it to screen a vestibular asymmetry and uncover a vestibular dysfunction. At the consensus meeting of the International Otoneurological Society (Société Internationale d'Otoneurologie-SIO) in Briançon, France, in 2006, SVINT was described as a test using BCV at 60 or 100 Hz applied to the skull (two mastoids and vertex) during a short period (5-10 seconds) [7]. In UVL patients, eye movements recordings

revealed a nystagmus induced by vibration (SVIN) with a quick phase usually beating away from the affected side [5]. No nystagmus is typically observed in healthy subjects. The test has been used in adults and children with hearing loss and vestibular dysfunction [8], however normative data are not available in children. Literature has shown that children respond differently to vestibular tests when compared to adults (i.e. CaT), possibly due to maturation and plasticity of the central nervous system [9].

The first aim of this study is to measure the sensitivity and specificity of SVINT test through a comparison of cases (children with hearing loss) to control (healthy children) which has not been performed so far to our knowledge. Second study the possible modifications of vestibular tests exploring different vestibular frequencies in children amplified with hearing aids (HA) or unilateral cochlear implant (uCI). Third aim was to discuss the usefulness of this non-intrusive, simple, robust, rapid test and its capability to evaluate a possible vestibular asymmetry and help the surgeon to take a decision when determining the ear to implant in case of preoperative symmetrical hearing loss, or to evaluate a possible vestibular damage after unilateral cochlear implantation before proposing a contralateral surgery.

2 MATERIAL AND METHODS

This case-control study was conducted over a period of 24 months after approval from the Institutional Review Board at the American University of Beirut, Lebanon (OTO.KA.05 and 07). All tests were performed in the Audiology and Balance Center at the American University of Beirut Medical Center (AUBMC) and were performed by the same examiner (SS). Written consents were obtained from the parents/guardians and children, respectively.

2.1 PARTICIPANTS

Two groups were included in this case-control study : a control group of 120 healthy children and 60 children with hearing loss (HL) and amplified (30 with HA and 30 with a uCI). All children were between 5-17 years old and the average age of hearing children was 11.33 ± 3.57 years, children with hearing aid 12.23 ± 3.58 years and children with cochlear implants 9.17 ± 3.01 years. Table 1 summarizes the subjects' descriptives. The first control group was constituted of normal hearing children (threshold lower than 15 dB) with normal middle ear function (normal tympanometry and ipsilateral and contralateral acoustic reflexes responses). In addition, the children did not have any history of otological (recurrent otitis), otoneurological (dizziness) or

neurological complaints, nor any speech, language or mental delays. Children with ocular or ophthalmological pathology were not included in the study. Similarly, children with abnormal oculomotor results, abnormal caloric responses or spontaneous nystagmus were excluded. The second group, constituted by children with amplifications, had a hearing level between moderate-severe (56-70 dB) and severe (71-90 dB) hearing loss. The group of unilaterally implanted children (uCI) was the only group with a profound hearing loss (> 90 dB). Children with other syndromic pathologies, neurological or mental maturation delays (retardation) were excluded from the study. Computerized dynamic posturography test and oculomotor tests were also performed for other case-control papers.

2.2 MATERIAL AND PROCEDURE

Both the control and cases group underwent a partial VNG and VHIT. The eye movements were recorded using VNG Ulmer device (Synapsys, Marseille, France). The child was seated on his/her parent's laps or by him/herself. The goggles, equipped with an infrared camera, was placed on his/her eyes. First, calibration was performed, followed by saccades test (without moving the head, the child follows a white square that appears randomly on the screen) and smooth pursuit test (the child fixates with his/her eyes, a target moving in a regular sinusoidal movement from left to right). Next, the gaze test explores the gaze right, left, up, and downwards for 30 seconds in each direction, and checks for possible nystagmus. To perform the SVINT, the examiner started by applying the vibrator VVIB 100 (Synapsys, Marseille, France) on the child's hand for a few seconds (to ensure the child the test is harmless). Then the child was asked to maintain his/her head straight, keep his/her eyes open (midline gaze) and avoid blinking during the test [5]. Next, the vibrator is applied firmly and perpendicularly on 3 positions successively : on the vertex, the right and the left mastoid processes at the level of the external auditory canal. Application on the tip of the mastoids should be avoided, in order not to stimulate cervical muscles [5,7,10]. Dumas et al. have suggested a stimulation during 5 to 10 seconds on each location, using 100 Hz which stimulates all the labyrinthine structures and produces optimal responses [6,10] This has been also recommended by Zamora et al. [11]. However, in children (considering the numerous blinking events) a larger window of analysis of 20 seconds have been preferred to ensure more accurate analysis and observe more cleanly (or easily) the occurrence of a possible SVIN. Results were then categorized (normal or abnormal) based on the criteria mentioned in figure 1.

Next, the nystagmus Slow-Phase Velocity (SPV) was analyzed. In most of the kids aged 5-8 years old, SPV was calculated using a manual selection of 10-15 beats. An SPV higher than 2 degrees per second was considered significant. In the case of spontaneous nystagmus, a minimum of 50 % enhancement of SPV is required to be considered abnormal [7]. A positive SVINT result was defined when horizontal/rotary nystagmus was observed (more than 10 beats and $SPV > 2^\circ/s$) in two or more locations, beating toward the same direction and reproducible in at least 2 locations (Criteria in Figure 1). The child was also asked how uncomfortable was the SVINT (not at all, mildly, moderately, severe and cannot tolerate).

Next, caloric testing was performed following the British Society of Audiology's recommendation [1]. The test was performed by irrigating for 60 seconds cool air in the ears of normal children (24 °C), and in case of asymmetry the child was excluded. For children with HL, warm and cool air (24-50 °C) was irrigated in the ears. Meanwhile, a mental task was given to the child to ensure a maximum intensity and regularity of the nystagmus response. An interval of 5 minutes was given between two irrigations allowing the child to rest and insuring the absence of influence on the following contra lateral caloric test. The results of the CaT were analyzed in the categorical format (figure 1).

Finally, the child underwent a VHIT. This objective test measures the VOR gain across various head velocities [3][12]. ICS Impulse (GN Otometrics, Denmark) goggles were tightly placed on the child's head with the camera on the right eye. The subject was instructed to fixate his/her eyes on a stationary dot located approximately 1.2 meters in front of the participant [13] while sitting on a regular chair. During the test, the examiner moved the subject's head at high velocity (range recommended by manufacturer 100-250°/s) in the horizontal plane to activate the lateral canals and the VOR [12]. A calibration before testing and a minimum of 10 head impulses were performed, as per the manufacturer's recommendation [13]. Results were then segregated as per figure. 1.

Computerized dynamic posturography test and oculomotor tests were also performed for other case-control papers.

2.3 STATISTICS

The results of the SVINT, CaT and lateral VHIT (L-VHIT) were transformed to categorical data (figure 1). Weakness was also categorized as low frequency (when CaT showed weakness), high frequency (when L-VHIT showed weakness) and very high frequency (when SVINT showed weakness). Chi-square tests (χ^2) and Fisher exact test (F) were used to compare results across groups. The level of significance was set at $p < 0.05$. For data analysis, the Software Statistical Package for Social Sciences (SPSS) version 25.0 was used.

To calculate the characteristic of the test the formulas reported below were used :

- Sensitivity = True positive or TP / (TP + False negative or FN)
- Specificity = True negative or TN / (TN + False positive or FP)
- Positive predictive value (PPV) = TP / (TP + FP)
- Negative predictive value (NPV) = TN / (TN + FN).

3 RESULTS

3.1 PARTICIPANTS

As per the study design, the control group required children with normal CaT and VHIT results. As for the 60 children with HL, CaT responses were similar across age group and were not affected by gender. The type of amplification (uCI or HA) showed no statistical difference in the caloric result. Ten children or 16.66 % showed a bilateral weakness (BW) 10 % had a unilateral weakness (UW) (N = 6) and 73.33 % (N = 44) had normal caloric responses. A tendency for decreased responses during a caloric test in the implanted ear was noted but was not statistically significant (P-value= 0.08). Some L-VHIT results from children under the age of 6 years were excluded from the study because of the slippage of the goggles on the children's heads which could induce possible false positive [13,15]. Hence, only the data from 58 children with hearing loss were analyzed. Sixteen children (27.5 %) with hearing loss showed abnormal L-VHIT gain. Out of these 16 children, 8 had BW and 8 had UW. Although their L-VHIT was abnormal, 3 participants (1 UW and 2 BW) had a completely normal CaT. This correlation is statistically significant (F= 30.62, P-value= 0.000). Conversely, 3 children with a hypofunction at the calorics had limit normal value at the L-VHIT gain (gain = 0.7).

3.2 SVINT : CASES-CONTROL

All participants were able to perform the SVINT test, the majority of the healthy children found the SVINT not disturbing at all (N = 89, 74 %), mildly disturbing was found by the rest.

In normal children, clinically significant nystagmus was recorded in only 2.50 % of the cases (N = 3), a negative SVINT result was observed in the rest (97.50 %) in accordance with the criteria defined in Figure 1 (N = 94 no nystagmus and N = 23 had non-clinically significant nystagmus).

In comparison children with HL, SVINT results were different from the results in normal hearing children (F= 9.219, P-value = 0.042). Table 2 represents these data. Eight children (13.33 %) with HL had a positive test and the rest of the children had a normal SVINT. (86.77 %, N = 42). There was no significant difference in the distribution of positive SVINT upon age group and gender (P-value >0.05).

A significant statistical association between the CaT results and SVINT results was found (F=17.71, P-value= 0.00). Eighty-three percent of the cases of UW in CaT had a positive SVINT test and 90 % of the children with BW had a normal SVINT but one presented a positive test (UW at VHF). The results of L-VHIT and SVINT were inadequate agreement as well (F=16.29, P-value= 0.01). Forty-four percent of children with abnormal L-VHIT results had nystagmus recorded during SVINT and only one child had a normal VHIT and abnormal SVINT.

Among the 5 participants with uCI and positive SVINT, 3 had UW (all 3 tests show UW at LF, HF, and VHF), 1 had a BW (this case underlines CaT and L-VHIT results indicative of BW at LF and HF and differ from SVINT results which show a difference between both sides at VHF) and 1 had all other tests normal. This last patient result confirms that SVINT not only explores the horizontal semi-circular canal but also the utricle at VHF. Two out of the three HA participants with positive SVINT had a UW finding across frequencies and 1 (participant had UW confirmed by L-VHIT as well but a normal calorics suggesting a UW at only VHF).

The distribution of weakness type (i.e. BW, UW) and frequency (LF, HF, VHF) was the same across subgroups of cases (respectively $f=1.90$, $p = 0.43$, $f= 6.80$, $p = 0.65$). Overall, seventy percent of children with uCI (N = 21) had normal results, 13.33 % had bilateral weakness and 16.64 % had UW, in comparison to 63.33 % of HA children had no vestibular findings, 26.67 %

had BW and 10 % had UW (Table 3). In our population of uCI and HA combined, 10 % of the children with hearing loss presented a global (across the frequency) unilateral vestibular deficit and 3 % a high frequency unilateral vestibular deficit, 11.66 % had a global bilateral deficit, and 8.33 % a selective bilateral deficit (low 5 % and 3.33 % high frequencies).

Computation regarding the characteristics of the SVINT showed a sensitivity of 86 % and a specificity of 96 %, the positive predictive values is 75 % and negative predictive value is 98 %. In case of bilateral deficit, the SVINT is inoperant (Table 4) if the deafferentation is total bilateral symmetrical and concern also very high frequencies.

4 DISCUSSION

Results in control vs cases provided evidence to confirm that SVINT can be trustworthy and useful as a vestibular screening test in children to show a vestibular asymmetry. Moreover, SVINT was positive for UW in 16 % of uCI cases and 10 % in HA cases ; these percentages were similar to those obtained with CaT and VHIT to reveal a unilateral vestibular loss or hypofunction. This correlation allows to further discuss the possibility of using SVINT as a screening tool to reveal UVL.

4.1 SVINT : A VESTIBULAR SCREENING TEST IN CHILDREN

Children with unilateral or bilateral sensorineural hearing loss have an increased risk for vestibular disorders and the risk increases with the degree of hearing loss [16–18]. This fact is attributed to the anatomical vicinity and the phylogenetical relation between cochlea and vestibule. Vestibular dysfunction is mentioned in the literature at a range between 30 % to 70 % of children with hearing impairment [17]. Tribukait et al. found that out of the 33 deaf children tested, 45 % of the results were completely normal, 30 % had bilateral hypo or areflexia, and 24 % had a caloric asymmetry [18]. In our study in children with HL, 20 % had a BW diagnosed by CaT and VHIT and 13.3 % had UW confirmed by CaT and/or VHIT and SVINT. SVINT is a rapid, first line examination test that can be included as part of a vestibular screening performed by physicians in children with higher risk of vestibular dysfunction. It is simple and fast, well tolerated and easy to perform in both paediatric and adult population with a UVL [8].

When a 100 Hz BCV is applied to the cranium, this activates both otolith receptors (mainly the Utricle) and the canal neurons of the SCC of each labyrinth on both sides [19]. In normal subjects, the stimulations of the 6 SCC cancel each other similarly to what happens in a simultaneous bilateral caloric stimulation. In UVL patients it has been speculated that for the vertical SVIN component the ipsilateral anterior and posterior canal inputs cancel each other, leaving the sole contra-lateral horizontal canal activation (unopposed by the other side) provoke an SVIN horizontal component. The cancellation does not occur in individuals with UW since the response issuing from the healthy receptor is stronger and unopposed generating a primarily horizontal unidirectional nystagmus [6]. It is usually negative, and no nystagmus is observed in subjects with no vestibular disorders or bilateral symmetrical lesions. In the adult, false positive results (patients with no clinically relevant nystagmus following criteria of Figure 1) have been reported in 10 % of cases when mastoids are vibrated at 60 Hz [6]. In our population of normal children (aged from 5 to 18 years old) with no history of otological or vestibular complaints reported, 19 % had nystagmus of no clinical significance.

SVINT sensitivity (86 %) and specificity (98 %) were compared to the gold standards CaT and VHIT. A positive SVINT is highly correlated with a caloric unilateral hypofunction [20], although it can reveal peripheral vestibular asymmetry for higher frequencies than the CaT [6]. It acts as a vestibular Weber Test [6], but with a less unpleasant and less time consuming method of stimulation in children than calorics [4]. The association VHIT and SVINT was more significant than CaT (probably due to the fact that these 2 tests explore higher frequencies than CaT). But VHIT is a relatively more expensive (and possibly more invasive) for most clinicians and there is still controversy about specificity and sensitivity of this test [20]. The comparison between the different vestibular tests, confirms that SVINT can detect a vestibular asymmetry and completes the battery of common vestibular tests in the multifrequency analysis of the vestibular system [6,11].

SVINT is a simple test in its setting and performance, it does not require expensive material : a 100 Hz vibrator and Frenzel goggles or infrared goggles are sufficient to reveal a vestibular asymmetry. It is better tolerated by children than CaT which requires water/air infusion in the child's ear and order them to keep their eyes open while they experience vertigo. SVINT is easy

to perform and has no restraints due to calibration or quick head movements. This test requires a minimal collaboration of the child because of its short duration (1 minute) and can be easily repeated without habituation [6].

4.2 VESTIBULAR IMPAIRMENT AND COCHLEAR IMPLANTS

Researches have shown that cochlear implant surgery will not only improve sound detection and auditory perception skills but also the quality of life [21]. However, some authors have demonstrated that this improvement may cause imbalance and induce vestibular deficit [25]. During cochlear implantation, electrode insertion into the inner ear may produce possible permanent damage to the different sensory structures of the vestibule and lateral canal [22].

Jacot et al. found that in 224 tested children before receiving implants 50 % had abnormal vestibular results (20 % had complete bilateral areflexia and 22.5 % unilateral hypoexcitability) [16]. Out of the 89 who underwent CI, 71 % had changes in vestibular function and 10 % acquired post-surgery ipsilateral areflexia [16]. Cushing et al. reported that 50 % of their 32 CI patients had an abnormal caloric response among which 38 % had a mild to moderate unilateral abnormalities [17]. Moreover, Licameli et al. investigated the prevalence and severity of vestibular impairment in children with CI through a cohort study by analyzing the results of the vestibular test in 42 patients pre and post-cochlear implantation. They reported vestibular impairment in 60 % of patients with CI and concluded that there was a potential negative impact on vestibular function caused by CI, especially in children who received bilateral implantation [23]. Dagkiran et al. explored all 5-vestibular end-organs functions prior to CI and at postoperative day 3 and month 3 in 42 patients. They observed a significant impairment of vestibular function on the implanted side in 28.5 % of the patients when comparing pre and postoperative results at day 3 and at postoperative month 3 [24]. Our results resemble those described in the literature, in the uCI group 16.7 % of children had a positive SVINT (showing a hypofunction on the implanted side), 13.3 % had a unilateral CaT and 18 % a unilateral horizontal VHIT weakness. BW was observed in 13.3 % of the children with uCI. Since pre-implant assessment was not performed, it is not possible to establish direct association of UW or BW induced by the surgical implantation.

The future of implants is oriented toward bilateral cochlear implantation, increasing the potential vestibular risk of dysfunction after the implant surgery. This concern needs to be checked by at

least vestibular assessment pre and post-implantation. Posturography and VEMP are essential tests to provide overall information of the child vestibular system, however, SVINT and VHIT constitute quick and reliable evaluation tests to help the surgeon to take a decision between unilateral or bilateral implant. Figure 2 represents a decision tree prior to implant or post first implant (modified from recommendations by Wiener-Vacher et coll. [25]). It is important, as seen in our data, to test children for UW and BW at different frequencies.

In summary, all kids with Usher or meningitis even with a bilateral loss are to receive bilateral CI at once. The rest of the children will require to be tested by SVINT, head impulse test, CaT and VEMP. Accordingly, and following the status of the residual vestibular function, the implant is to be placed on the side of the less functional vestibule. After first side implantation, the authors recommend a second vestibular evaluation : in case of no vestibular change, second implantation may be recommended on the other side. In the case of partial vestibular loss, it is wiser to discuss the benefit of the second implant and in case of complete unilateral vestibular loss, a second CI should not be scheduled (Figure 2).

4.3 CHALLENGES AND FUTURE STUDIES

In our current study, performing VHIT was very challenging in young children because of lack of cooperation, or failure of calibration, and inadequate goggles fit. Such challenges have already been reported [14], however, it is worth mentioning that other studies were able to test children as young as 3 months when a different setting/equipment with no google was used [26]. Moreover, this current paper is part of a larger project that collected normative data aiming to assess pre-implant results via oculomotor testing and computerized dynamic posturography in addition to CaT, L-VHIT, and SVINT. The reason why these two tests were included is because the neuroimaging literature indicates that CI patients rely partly on visual cues [27] and that in normal children vestibular and oculomotor systems are functional but continue maturation until adolescence [28]. Finally, to better assess the specificity and sensitivity of SVINT pre-implant, it would be recommended that a larger case-control study comparing normal children to their peer candidate of implants between the age of 18-24 months with a larger battery test (CaT, VEMP, SVINT, all 3 planes of VHIT) be conducted. Such a study will not only explore the type and frequency of weakness but also establish a normative data of SVINT for even younger population.

5 CONCLUSION

The importance of early identification of hearing loss and intervention is well known for a better speech and language acquisition. Similarly, we should devote more time examining the integrity of the vestibular function. SVINT is a simple test which may allow early identification of vestibular asymmetry or dysfunction and a good indicator to start of rehabilitation. This test is a robust, rapid not invasive test with a good specificity and is well tolerated in children. In uCI participants, it is as sensitive as CaT and VHIT to indicate a unilateral vestibular loss or asymmetry, post implant. It is less sensitive than CaT to show bilateral alterations. SVINT can alarm of a possible unilateral pretherapeutic vestibular lesion or of a post-surgical injury in uCI and suggests to the surgeon a more prudent attitude for the other side. It informs about a vestibular high-frequency unilateral hypo-function and may help the surgeon in his choice of first side implantation in bilaterally profound HL children. It is a useful tool when associated with other vestibular tests and complements them to explore very high frequencies.

DISCLOSURE OF INTEREST

The authors declare that they have no conflict interest.

REFERENCES :

- [1] British Society of Audiology, Recommended Procedure : The Caloric Test, Br. Soc. Audiol. (2010) 1–25.
- [2] I.S. Curthoys, V. Vulovic, L. Manzari, Ocular Vestibular Evoked Myogenic Potential (oVEMP) to Test Utricular Function : Neural and Oculomotor Evidence, Acta Otorhinolaryngol. Ital. Organo Uff. Della Soc. Ital. Di Otorinolaringol. e Chir. Cerv.-Facc. 32 (2012) 41–5.
- [3] G.M. Halmagyi, L. Chen, H.G. MacDougall, K.P. Weber, L.A. McGarvie, I.S. Curthoys, The Video Head Impulse Test, Front. Neurol. 8 (2017) 258. doi : 10.3389/fneur.2017.00258.
- [4] L.M. Valente, Assessment Techniques for Vestibular Evaluation in Pediatric Patients, Otolaryngol. Clin. North Am. 44 (2011) 273–290. doi : 10.1016/j.otc.2011.01.002.
- [5] G. Dumas, P. Perrin, E. Ouedraogo, S. Schmerber, How to Perform the Skull Vibration-induced Nystagmus Test (SVINT), Eur. Ann. Otorhinolaryngol. Head Neck Dis. 133 (2016) 343–348. doi : 10.1016/j.anorl.2016.04.002.

- [6] G. Dumas, I.S. Curthoys, A. Lion, P. Perrin, S. Schmerber, The Skull Vibration-induced Nystagmus Test of Vestibular Function-A Review, *Front. Neurol.* 8 (2017) 41. doi : 10.3389/fneur.2017.00041.
- [7] G. Dumas, C. De Waele, K. Hamann, B. Cohen, M. Negrevergne, E. Ulmer, S. Schmerber, Skull Vibration Induced Nystagmus Test, *Ann. d'Oto-Laryngologie Chir. Cervico-Faciale.* 124 (2007) 173–183. doi : 10.1016/j.aorl.2007.05.001.
- [8] H.J. Park, S.C. Hong, J.E. Shin, Clinical Significance of Vibration-induced Nystagmus and Head-shaking Nystagmus Through Follow-up Examinations in Patients with Vestibular Neuritis, *Otol. Neurotol.* 29 (2008) 375–9. doi : 10.1097/MAO.0b013e318169281f.
- [9] G.S. Kenyon, Neuro-otological findings in normal children., *J. R. Soc. Med.* 81 (1988) 644–8.
- [10] G. Dumas, A. Lion, A. Karkas, P. Perrin, F. Perottino, S. Schmerber, Skull vibration-induced nystagmus test in unilateral superior canal dehiscence and otosclerosis : A vestibular Weber test, *Acta Otolaryngol.* 134 (2014) 588–600. doi : 10.3109/00016489.2014.888591.
- [11] E.G. Zamora, P.E.-S. Araújo, V.P. Guillén, M.F.V. Gamarra, V.F. Ferrer, M.C. Rauch, H.P. Garrigues, Parameters of Skull Vibration-induced Nystagmus in Normal Subjects, *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology.* 275 (2018) 1955–1961. doi : 10.1007/s00405-018-5020-6.
- [12] S.S. Hamilton, G. Zhou, J.R. Brodsky, Video Head Impulse Testing (VHIT) in the Pediatric Population, *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 79 (2015) 1283–1287. doi : 10.1016/j.ijporl.2015.05.033.
- [13] N.E. Wolter, K.A. Gordon, B.C. Papsin, S.L. Cushing, Vestibular and Balance Impairment Contributes to Cochlear Implant Failure in Children, *Otol. Neurotol.* 36 (2015) 1029–1034. doi : 10.1097/MAO.0000000000000751.
- [14] A. Bayram, Clinical Practice of Horizontal Video Head Impulse Test in Healthy Children, *Turkish J. Ear Nose Throat.* 27 (2017) 79–83. doi : 10.5606/kbbihtisas.2017.75725.
- [15] A.M. Chilosi, A. Comparini, M.F. Scusa, S. Berrettini, F. Forli, R. Battini, P. Cipriani, G. Cioni, Neurodevelopmental Disorders in Children with Severe to Profound Sensorineural Hearing Loss : a Clinical Study, *Dev. Med. Child Neurol.* 53 (2010) 856–62. doi : 10.1111/j.1469-8749.2010.03621.x.

- [16] E. Jacot, T. Van Den Abbeele, H.R. Debre, S.R. Wiener-Vacher, Vestibular Impairments Pre- and Post-cochlear Implant in Children, *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 73 (2009) 209–217. doi : 10.1016/j.ijporl.2008.10.024.
- [17] S.L. Cushing, B.C. Papsin, J.A. Rutka, A.L. James, K.A. Gordon, Evidence of Vestibular and Balance Dysfunction in Children With Profound Sensorineural Hearing Loss Using Cochlear Implants, *Laryngoscope.* 118 (2008) 1814–1823. doi : 10.1097/MLG.0b013e31817fadfa.
- [18] A. Tribukait, K. Brantberg, J. Bergenius, Function of Semicircular Canals, Utricles and Sacculles in Deaf Children, *Acta Otolaryngol.* 124 (2004) 41–48. doi : 10.1080/00016480310002113.
- [19] G. Dumas, H. Tan, L. Dumas, P. Perrin, A. Lion, S. Schmerber, Skull vibration induced nystagmus in patients with superior semicircular canal dehiscence, *Eur. Ann. Otorhinolaryngol. Head Neck Dis.* (2019). doi : 10.1016/j.anorl.2019.04.008.
- [20] A. Burston, S. Mossman, B. Mossman, M. Weatherall, Comparison of the Video Head Impulse Test with the Caloric Test in Patients with Sub-acute and Chronic Vestibular Disorders, *J. Clin. Neurosci.* 47 (2018) 294–298. doi : 10.1016/j.jocn.2017.10.040.
- [21] B.J. Gantz, R.S. Tyler, G.G. Woodworth, N. Tye-Murray, H. Fryauf-Bertschy, G. B.J., T. R.S., W. G.G., T.-M. N., F.-B. H., Results of Multichannel Cochlear Implants in Congenital and Acquired Prelingual Deafness in Children : Five-year Follow-up, *Am. J. Otol.* 15 (1994) 1–7.
- [22] J.B. Nadol, B.J. Burgess, B.J. Gantz, N.J. Coker, D.R. Ketten, I. Kos, J.T. Roland, J. Yih Shiao, D.K. Eddington, P. Montandon, J.K. Shallop, Histopathology of Cochlear Implants in Humans, *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 110 (2001) 883–91. doi : 10.1177/000348940111000914.
- [23] G. Licameli, G. Zhou, M.A. Kenna, Disturbance of Vestibular Function Attributable to Cochlear Implantation in Children, *Laryngoscope.* 119 (2009) 740–5. doi : 10.1002/lary.20121.
- [24] M. Dagkiran, U. Tuncer, O. Surmelioglu, O. Tarkan, S. Ozdemir, F. Cetik, M. Kiroglu, How does Cochlear Implantation Affect Five Vestibular End-organ Functions and Dizziness?, *Auris Nasus Larynx.* (2018). doi : 10.1016/j.anl.2018.07.004.
- [25] S.R. Wiener-Vacher, Q. Juliette, A. Priol, Epidemiology of Vestibular Impairments in a Pediatric Population, 1 (2018) 229–242. doi : 10.1055/s-0038-1666815.
- [26] S.R. Wiener-Vacher, S.I. Wiener, Video head impulse tests with a remote camera system : Normative values of semicircular canal vestibulo-ocular reflex gain in infants and children, *Front. Neurol.* 8 (2017). doi : 10.3389/fneur.2017.00434.

- [27] K. Strelnikov, M. Marx, S. Lagleyre, B. Fraysse, O. Deguine, P. Barone, PET-imaging of brain plasticity after cochlear implantation, *Hear. Res.* (2015). doi : 10.1016/j.heares.2014.10.001.
- [28] A. Charpiot, S. Tringali, E. Ionescu, F. Vital-Durand, C. Ferber-Viart, Vestibulo-ocular reflex and balance maturation in healthy children aged from six to twelve years, *Audiol. Neurotol.* (2010). doi : 10.1159/000255338.

Table 1 : Descriptive demographics of the groups of children by age, gender and hearing status.

	Children with normal hearing (control)			Children with hearing loss (cases)					
	Female	Male	Total	With HA			With uCI		
				Female (HA)	Male (HA)	Total	Female (uCI)	Male (uCI)	Total
5- 8 years	15	15	30	2	3	5	7	6	13
9-11 years	15	15	30	4	1	5	5	5	10
12-14 years	15	15	30	5	5	10	3	2	5
15-17 years	15	15	30	5	5	10	1	1	2
Total	60	60	120	16	14	30	16	14	60

HA : hearing aids, uCI : unilateral cochlear implant

Table 2 : Skull vibration induced nystagmus test (SVINT) results in cases and controls

SVINT results	Cases (uCI)		Cases (HA)		Total Cases (uCI + HA)		Control (normal)	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Positive SVINT	5	16.70 %	3	10.00 %	8	13.33 %	3	2.50 %
Negative SVINT	25	83.30 %	27	90.00 %	52	86.67 %	117	97.50 %
Total	30	100 %	30	100 %	60	100 %	120	100 %

uCI : unilateral cochlear implant, HA : hearing aids,

Table 3 : Vestibular results of skull vibration induced nystagmus test (SVINT), caloric test (CaT) and lateral video head impulse test (L-VHIT) in children with unilateral cochlear implant (uCI) and hearing aids (HA). The frequency of the test exploring the vestibular weakness is indicated as follows (LF= low frequency, HF= high frequency and VHF= very high frequency)

		Cases (uCI)		Cases (HA)		Total	
		N	%	N	%	N	%
Bilateral weakness	CaT only (LF)	1	3.33	2	6.67	12	20.00
	L-VHIT only (HF)	0	0.00	2	6.67		
	CaT + L-VHIT (LF + HF)	2	6.67	4	13.33		
	CaT + L-VHIT + SVINT (LF + HF + VHF)	1	3.33	0	0.00		
	TOTAL	4	13.3	8	26.7		
Unilateral Weakness	SVINT only (VHF)	1	3.33	0	0.00	8	13.33
	CaT + L-VHIT (LF + HF)	1	3.33	0	0.00		
	L-VHIT + SVINT (HF + VHF)	0	0.00	1	3.33		
	CaT + L-VHIT + SVINT (LF + HF + VHF)	3	10.00	2	6.67		
	TOTAL	5	16.7	3	10		
Normal	All 3 tests	21	70.00	19	63.33	40	66.67
	TOTAL	30	100	30	100	60	100

Table 4 : SVINT sensitivity, specificity and predictive values

		Positive SVINT			Negative SVINT			TOTAL
		uCI	HA	Total	uCI	HA	Total	
Positive cases (unilateral weakness)	L-VHIT	0	1	6	0	0	1	7
	CaT + L-VHIT	3	2		1	0		
Negative cases (normal bilateral weakness) +	CaT + L-VHIT (normal)	1	0	2	21	19	51	53
	CaT + L-VHIT (BW)	1	0		2	4		
	BW calorics only	0	0		1	2		
	BW LVHIT only	0	0		0	2		
TOTAL		8			52			60
<ul style="list-style-type: none"> • True Positive= 6 ; False Positive = 2 ; False negative=1, True negative= 51 • Sensitivity : $6/7 = 86\%$; Specificity : $51/53 = 96\%$ • Positive predictive value = $6/7 = 75\%$; Negative predictive value = $51/52 = 98\%$ 								

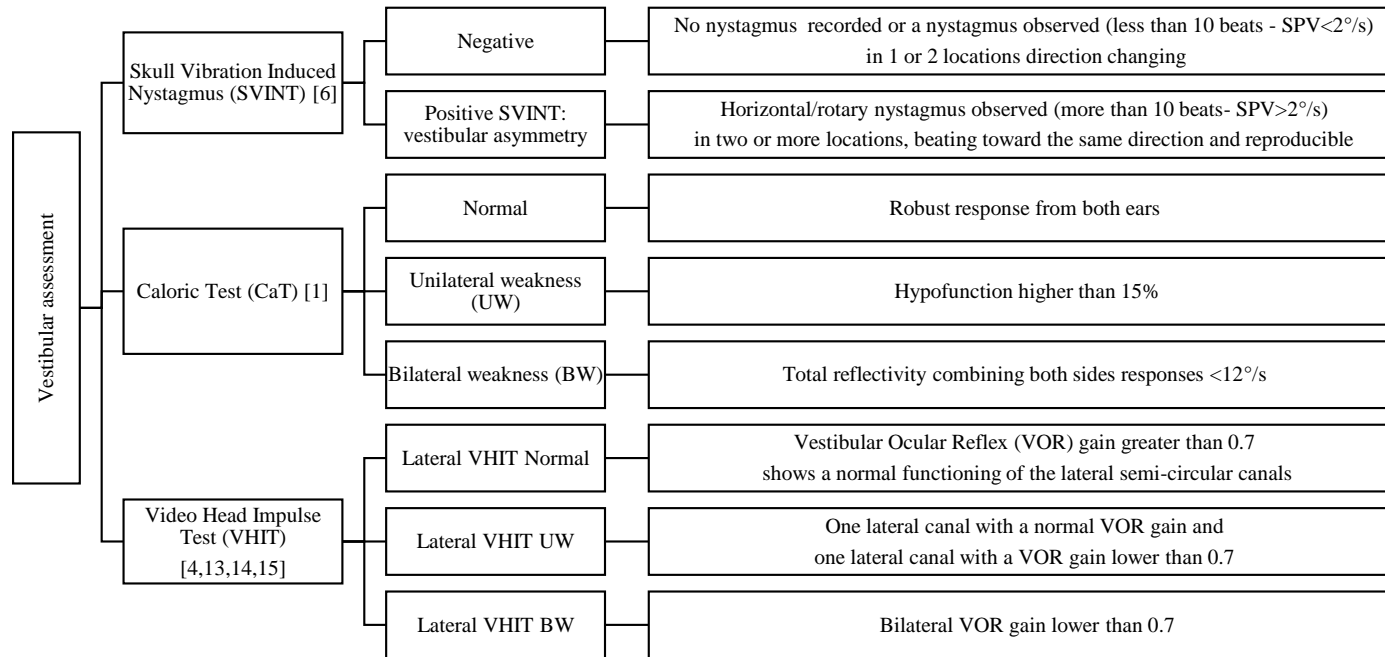


Figure 1 : Vestibular assessment normal criteria

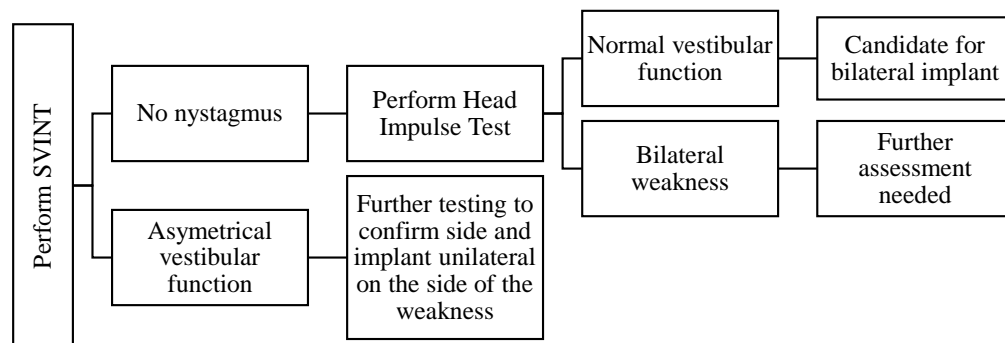


Figure 2 : Decision tree pre and post cochlear implant (recommendations by Wiener-Vacher et al. [26]), modified.

Annexe 2 : Normative values of Saccades and Smooth Pursuit in Children aged 5 to 17 years old

Journal of the American Academy of Audiology

Journal of the
American Academy of Audiology

Normative values of Saccades and Smooth Pursuit in Children aged 5 to 17 years old.

Journal:	<i>Journal of the American Academy of Audiology</i>
Manuscript ID	19-049.R2
Manuscript Type:	Research Article
Date Submitted by the Author:	07-Oct-2019
Complete List of Authors:	Sinno, Solara; University of Lorraine, Faculty of Medicine and UFR STAPS; American University of Beirut Medical Center, Audiology and Balance Center, Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery; American University of Beirut, 3. Medical Audiology Sciences Program, Health Profession Department, Faculty of Health Sciences Najem, Fadi; Al-Ahliyya Amman University, Hearing and Speech; American University of Beirut, Faculty of Health Sciences Abouchacra, Kim; American University of Beirut Medical Center, Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery; American University of Beirut, 3. Medical Audiology Sciences Program, Health Profession Department, Faculty of Health Sciences Perrin, Philippe; University of Lorraine, Faculty of Medicine and UFR STAPS; University Hospital Centre Nancy, Department of Pediatric Oto-Rhino-Laryngology; University Hospital Centre Nancy, Laboratory for the Analysis of Posture, Equilibrium and Motor Function (LAPEM) Dumas, Georges; University of Lorraine, Faculty of Medicine and UFR STAPS; University Hospital, Department of Oto-Rhino-Laryngology, Head and Neck Surgery
Keywords:	Saccade, Smooth pursuit, maturation, pediatric, videonystagmography

SCHOLARONE™
Manuscripts

<http://mc.manuscriptcentral.com/jaaa>

Titre	Normative values of Saccades and Smooth Pursuit in Children aged 5 to 17 years old.
Journal	Journal American Academy of Audiology
Status	Accepté
Auteurs	Solara Sinno 1,2,3, Fadi Najem 3,4*, Kim Smith Abouchacra 2,3, Philippe Perrin 1,5,6, Georges Dumas 1,7
Affiliations	<ol style="list-style-type: none"> 1. EA 3450 DevAH, Development, Adaptation and Handicap, Faculty of Medicine and UFR STAPS, University of Lorraine, Villers-lès-Nancy, France. 2. Audiology and Balance Center, Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, American University of Beirut Medical Center, Lebanon. 3. Medical Audiology Sciences Program, Health Profession Department, Faculty of Health Sciences, American University of Beirut, Lebanon. 4. Department of Hearing and Speech, Amman Al-Ahliyya University, Amman, Jordan 5. Department of Pediatric Oto-Rhino-Laryngology, University Hospital of Nancy, Vandoeuvre-lès-Nancy, France. 6. Laboratory for the Analysis of Posture, Equilibrium and Motor Function (LAPEM), University Hospital of Nancy, F-54500 Vandoeuvre-lès-Nancy, France 7. Department of Oto-Rhino-Laryngology, Head and Neck Surgery, University Hospital, Grenoble, France.
Abstract	<p>Background : Pediatric oculomotor function can be evaluated via videonystagmography. Adult normative data for saccades and smooth pursuit tests cannot be used as a benchmark for pediatric patients because children's peripheral and central systems continue to mature throughout adolescence.</p> <p>Purpose : The purpose of this study was to establish normative data for saccade and smooth pursuit tests that can be used clinically in the assessment of vestibular and neurological disorders in children, and to investigate the effect of age and eye movement direction on tests parameters.</p> <p>Research design : In this prospective cross-sectional study, 120 healthy children were recruited and equally distributed according to age and gender to each of the</p>

	<p>following groups : 5-8, 9-11, 12-14, and 15-17 years old. Participants had to pass a comprehensive otological and neurological assessment prior to inclusion in the study. Each subject underwent saccade and smooth pursuit testing. Saccade latency, velocity and accuracy/precision, and smooth pursuit gain were analyzed across groups using a two-way repeated measure multivariate analysis of variance (MANOVA).</p> <p>Results : Latency was longer in the youngest group aged 5-8 years old (305 ± 48 msec) in comparison to children aged 9-11 years old (276 ± 22 msec) ($p = 0.017$), 12-14 years old (252 ± 34 msec) ($p = 0.001$) adolescents 15-17 years (256 ± 33 msec) ($p = 0.001$). Age did not affect the results of saccadic velocity and accuracy/precision. Saccade parameters (latency, velocity, accuracy/precision) were not affected by oculomotor direction (left vs. right). Smooth pursuit gain increased from 0.63 in children aged 5-8 years old to 0.85 in children aged 15-17 years ($p = 0.0001$). The percentage of gain asymmetry was significantly different in the youngest two groups.</p> <p>Conclusion : Saccade latency decreased as age increased. Smooth pursuit gains increased with increased age. Saccade velocity and accuracy/precision did not change significantly from ages 5-8 to 15-17 years of age. These data provide normative values for pediatric oculomotor evaluation and suggest that saccades and pursuit pathway may mature at different rates.</p>
Keywords	Saccade, Smooth pursuit, maturation, pediatric, videonystagmography

1 INTRODUCTION

The oculomotor system is considered as the system of choice to explore the neural reflexes and track brain maturation and development (Luna et al., 2008). Saccade and smooth pursuit tests have been demonstrated to be beneficial not only for visual testing and vestibular diagnosis but also for a wide range of psychopathologies (e.g. Attention-deficit/hyperactivity disorder or ADHD and autism) and musculoskeletal disorders that are linked to neurodevelopmental basis in children (Everling and Fischer 1998 ; Sweeney et al. 2004 ; Lion et al. 2013).

Saccades are voluntary rapid eye movements that bring an object of interest to the fovea of the eye enabling clear vision for fast-moving targets. They are quantified by latency, velocity, and accuracy/precision. Latency is the interval of time between the presentation of the target and the beginning of the saccadic eye movement intended to acquire that target. The normal range of latency in adults is 170-350 msec (Findlay 1981). The reaction time might be affected by different factors such as age and attentive state (Meyer et al. 2007). Long latency in an adult can be associated with the presence of a lesion(s)/abnormalities in the basal ganglia, brainstem, cerebellum, peripheral oculomotor nerves, or eye muscles (Mekki 2014). Velocity refers to the peak velocity obtained during the saccadic eye movement, and it may range from 50° to 700°/sec in adults. Velocity is affected by the size of the eye movement (Leigh and Zee 2015), and a mean value more than 230°/sec is considered within the normal range. Saccadic accuracy reflects the precision of creating appropriate eye movement displacements. A score higher than 70-80 % (gain) is considered normal (Bucci et al. 2009 ; Ruckenstein and Davis 2014). Abnormal saccadic accuracy/precision includes hypometric saccades (i.e. undershooting : meaning that initial saccades are too small) or hypermetric saccade (i.e. overshooting : meaning initial saccades are too large). Hypometria refers to a lesion in the cerebellar flocculus, and hypermetria refers to a lesion in the cerebellar vermis (Mekki 2014). However, hypometria and hypermetria should not be considered an abnormal finding unless they are repetitive and consistent because they may occur occasionally in normal subjects, keeping in mind that poor vision and attentiveness can affect the saccadic accuracy/precision as well. Saccades are present at birth (Luna, Velanova, and Geier 2008), and saccade origins are based on the direction of movement : (a) the horizontal movement is generated at the medullar point of the reticular formation, close to the abducens nucleus, (b) the vertical movement is generated at the medium rostral reticular formation for the oculomotor nuclei

(Mezzalira et al. 2005). For the purpose of the present study, only horizontal saccades will be discussed.

Smooth pursuit is a slow eye tracking movement that aims to stabilize the image of a slow-moving target on the fovea of the eye. Smooth pursuit is quantified by gain and asymmetry. The gain of smooth pursuit eye movement in normal healthy adults is usually higher than 0.8 (Wuyts and Boniver 2008). However, normative data suggest deterioration with age (elderly in comparison to adult) (Moschner and Baloh 1994).

Bilateral abnormal gain of smooth pursuit can be related to aging or to the presence of diffuse cortical, basal ganglia, or cerebellar anomalies (Mekki 2014). In these cases, eyes lag behind the target and catch-up saccades are noted. Moreover, the eye movement should be conjugate. An asymmetric defect indicates the presence of focal lesions involving the ipsilateral cerebellar hemisphere, brainstem, or parieto-occipital region. Smooth pursuit eye movement can be detected within the first two months of the child's life (Von Hofsten and Rosander 1997). Neural pathways responsible for the smooth pursuit movement start at the occipital cortex, the temporal and parietal cortex, corpus callosum, pons, bulb, and finally reaching the cerebellum (Mezzalira et al. 2005). The pursuit system is immature at birth. In the first few weeks, pursuit tracking happens through optokinetic nystagmus (Rosander 2007), and at two months this becomes a slow inaccurate saccadic movement (Rosander and Von Hofsten 2002). By six months of age, the saccadic aspect of pursuit remains with continued maturation of the pursuit system until later in adolescence (Ross, Radant, and Hommer 1993).

The gold standard to record oculomotor function clinically is videonystagmography (VNG). Specifically the oculomotor portion of VNG testing which includes saccade and smooth pursuit testing provides information regarding (a) the integrity of the central vestibular system (namely the brainstem and cerebellum), (b) the structures of the eyes and corresponding muscles, ligaments, and their concomitant physiological and neurological functions (Doettl et al. 2015). Both saccade and smooth pursuit testing are predicated on a comparison to adult normative data, often embedded in the VNG software. Pediatric test results cannot be directly compared to adult normative data due to incomplete maturation of the peripheral and central vestibular system in pediatric population

until adolescence resulting in poorer performance when testing children using VNG compared to an adult (Doettl et al. 2015 ; Cyr et al. 1985 ; Fukushima, Hatta, and Fukushima 2000 ; Salman, Sharpe, Eizenman, et al. 2006 ; Salman, Sharpe, Lillakas, et al. 2006 ; Valente 2007).

Despite its clinical importance, there are few published normative data in children. Some explored younger age groups (4-6 years old) (Doettl et al. 2015) or older children (7-19 years old) (Salman, Sharpe, Eizenman, et al. 2006 ; Accardo et al. 1995) ,thus, the primary aim of this study was to fill this gap by collecting pediatric normative data for the oculomotor components used in VNG, namely the saccade and smooth pursuit tests for children aged from 5 to 17 years old. The outcome of the present study will improve the diagnostic accuracy and enhance the assessment of oculomotor and vestibular disorders, in the pediatric population.

METHODS

This prospective analytic cross-sectional study was conducted over a period of 24 months at the Audiology and Balance Center at the American University of Beirut Medical Center after approval from Institutional Board Review (part of AUB IRB # : OTO.KS.05).

Participants

A total of 120 healthy children were included in the study and segregated into 4 groups : 5-8, 9-11, 12-14, and 15-17 years old. Each age group included 15 boys and 15 girls. The parent (or guardian) of each child signed a consent form approving the participation of their child in the present study. Figure 1 describes the flow chart of the protocol followed to include the participants in the present study.

Case History

Using the audiology and balance center case history intake form, parents were asked a set of questions to confirm that the child had a “healthy” medical history at the time of participation and was fit to join the present study. The child was excluded from the study if the parent-reported any history of otitis media, hearing loss, previous ear surgery, vision problems (based on pediatric vision screening performed by the child pediatrician during the academic year using Snellen visual acuity testing) , general disorders (e.g. metabolic, neurological or vestibular, or genetic), skeletal

malformation, meningitis, immune-deficiency disorders, delays in developmental milestones, cancer, or other relevant health issues.

Outer and Middle Ear Evaluation

The child was excluded from the study and referred to an otolaryngologist if the otoscopic examination showed any ear canal or tympanic membrane abnormalities (e.g. perforation, otitis externa, otitis media). Due to the previous literature that describes the effect of middle ear effusion and otitis media on balance in children (Golz et al. 1998), immittance testing was performed. Only children with normal tympanic membrane mobility and present ipsilateral and contralateral acoustic reflexes at 500, 1000, 2000 Hz were included in the study (GSI TympStar Middle Ear Analyzer v.2, Grason Stadler VIASYS NeuroCare, Wisconsin, USA).

Hearing Level Evaluation

A hearing screening was performed according to the clinical guidelines of the American Academy of Audiology for childhood hearing screening (American Academy of Audiology 2011). Because hearing loss can be associated with balance disorders (Cushing 2008), and because prolonged latencies in saccade testing can be detected in hearing-impaired children (Selz et al. 1996), any participant with hearing thresholds greater than 15 dB across the frequencies (500, 1000, 2000, and 4000 Hz) or had a significant air-bone gap was excluded from the study. Pure tone air and bone conduction thresholds were recorded (MADSEN Astera-2 audiometer, GN Otometrics, Copenhagen, Denmark) with insert earphones in a sound-treated booth.

Pre-vestibular Assessment

A pre-vestibular screening was conducted to verify that the child had a good overall balance. Four simple tasks were performed by the participant : (1) Romberg stance (child keeps their feet close together, their arms at their sides and their eyes open initially and then their eyes closed), (2) rapidly alternating movement evaluation (RAME), (3) point-to-point evaluation and (4) tandem gait. Any deficit in performing these tasks might suggest a neurological or vestibular deficiency, and thus, the child was excluded from the study and referred to his/her pediatrician.

Vestibular Assessment

To evaluate a vestibular weakness at the time of the study ; bilateral caloric testing was performed afterward. The child was excluded if any unilateral or bilateral weakness was noted in the caloric results and referred to the otolaryngologist for further assessment.

VNG Calibration

The conjugate eye movement eye test was conducted. The camera was placed on the right eye except in cases when the participant indicated the “better eye” to be the left. VNG was recorded (Synapsys™ VNG system, Goggles Flex ; VNS3X monocular camera and Ulmer™ software, Marseille, France). The goggle has infrared sensors built in the mask. The child was seated on a chair 1.2 m away from a television screen that showed the projection, and the height of the chair was adjusted for the child to be at the center in front of the screen. Instructions were given and repeated to children before every subtest, they were asked not to reposition the goggles and to stay still during testing while following the white square with their eyes only. Some children were excluded from the study due to improper weight and size of the goggle (i.e. too big for them) or failure to perform the calibration or lack of cooperation. In case the examiner found tracking curve was inadequate, child was re-instructed and test repeated.

The first step in testing was to conduct calibration using a fixed saccade task to convert eye movement into a digital representation that can be analyzed by the computerized system and calculate the conversion factor. Any error in this step would cause inaccuracy in measuring the amplitude of the eye movements and would affect all the other tests. The stimulus used for calibration was at 0.3 Hz frequency and 33° amplitude for a total of 30 sec. Calibration was repeated in case of accidental removal of the goggle.

The second step was the gaze test, during which the child was asked to look at the center, right, and left at 30° angles for 30 sec at each position. This task was repeated but with the vision-denied (i.e spontaneous nystagmus test),and followed by fixation (red light) to ensure the absence of central nystagmus. This test was considered normal if no nystagmus was recorded. If spontaneous nystagmus was detected, the examination was discontinued, and the child was excluded from the study and referred back to his/her pediatrician.

Saccadic Eye Movement

Saccadic eye movement was evaluated using random saccade test. The stimulus used for the randomized saccade was a horizontal visual target presented randomly at different angles in the range of 0 to 40° (to the left and right) and at a random frequency (maximum 0.3 Hz) for a duration of 30 seconds. Measurement parameters included saccadic latency, velocity, and accuracy/precision (figure 2).

Smooth Pursuit Eye Movement

The smooth pursuit stimulus used to evaluate the patient's ability to track a slow-moving target is a visual sinusoidal target moving horizontally from side to side at 0.3 Hz and recorded for 30 sec (figure 2). The parameters studied in this test are velocity gain and asymmetry : Gain is calculated as the ratio of the peak eye velocity over the peak target velocity. The gain of "one unit" indicates an eye velocity equal to the target velocity. Asymmetry is evaluated as the difference in velocity gain between the eyes while the eyes move toward the right and toward the left (expressed in percentage). If the child moved his eyes ahead of target, the child was re-instructed, and test repeated until obtaining two full cyclic tracings.

Other frequencies were not examined in the present study due to the lengthy time of our research protocol that might fatigue the participating children.

Statistical Analysis

Frequency means and standard deviation (SD) were used to describe the study sample. A two-way repeated measure multivariate analysis of variance (MANOVA) was used to compare oculomotor findings across different age groups. The independent variables included four different age groups and the direction of stimulus (i.e. left and right). The dependent variables included saccadic latency, velocity, and accuracy and smooth pursuit gain. A P-value <0.05 was considered significant, and in case of significance, post hoc analysis including paired comparisons (i.e. Bonferroni correction) was conducted to analyze the differences across these age groups. All statistical analysis was conducted using SPSS software V25.

RESULTS

The findings in children age 5-17 years old for different saccades and smooth pursuit parameters are found in table 1. Figures 3, 4 and 5 show and summarize the effect of age and direction on the latency, velocity, and accuracy/precision parameters of the saccadic recordings, respectively. Statistical analysis of all the examined parameters across different age groups showed significant findings only for saccadic latency. The mean latency changed across age groups as shown in figure 3. The comparison between groups showed a statistically significant difference between groups ($F= 12.77$, $p = 0.001$). Children age group 5-8 years old had the longest latency compared to all the other age groups ($P 9-11 \text{ years}= 0.017$, $P 12-14 \text{ years}= 0.001$, $P 15-17 \text{ years}= 0.001$). Moreover, when comparing the middle groups (9-11 and 12-14) the difference was also statistically significant ($p = 0.013$). No difference was noted when comparing the older groups (12-14 vs 15-17 years old). Direction left vs right had no significant effect on saccadic latency ($F= 2.143$, $p = 0.15$, partial $\eta^2= 0.06$).

Results showed no significant effect of age ($F= 0.45$, $p = 0.50$, partial $\eta^2= 0.01$) and direction (right vs left) ($F= 0.33$, $p = 0.79$, partial $\eta^2= 0.03$) on saccadic velocity (Figure 4), as well as no significant effect of age ($F= 0.04$, $p = 0.82$, partial $\eta^2= 0.00$) and direction ($F= 0.95$, $p = 0.42$, partial $\eta^2= 0.09$) on saccadic accuracy (Figure 5).

Figure 6 shows and summarizes the effect of age and direction (left and right eye movement) on the gain parameter of the smooth pursuit recordings. Age had a significant effect on smooth pursuit gain ($F= 18.875$, $P < .001$, partial $\eta^2= .67$), but direction did not have a significant effect ($F= 2.017$, $p = .16$, partial $\eta^2= .06$). The youngest group (5-8 years old) also had a significantly lower mean gain compared to each of the other age groups ($P 9-11 \text{ years}= 0.016$, $P 12-14 \text{ years}= 0.001$, $P 15-17 \text{ years}= 0.001$). Group (9-11 years old) and group (12-14 years old) were not significantly different ($p = 0.142$). Additionally, the smooth pursuit mean gain of group (15-17 years old) was significantly larger than the mean gain of group (9-11 years old) ($p = 0.02$), and larger than the mean gain of group (12-14 years old) ($p = 0.014$). The percentage of gain asymmetry varied from 0 to 26 % across different groups, with the youngest having the highest percentage ($X^2 = 10.27$, $p = 0.016$). The difference between direction (left/right) was significantly different between the first two groups ($F= 4.49$, $P < 0.001$). Further statistical analysis using Chi-square test showed that the

left side was weaker than the right side in all age groups except group (9-11 years old) ($X^2 = 7.946$, $P < 0.05$).

In summary, saccade parameters (latency, velocity, accuracy/precision) were not affected by oculomotor direction (left vs right). Age affected the saccadic latency only but had no effect on velocity and accuracy/precision. Saccadic latency was longer in group (5-8 years old) compared to the older children. Smooth pursuit gain was affected by age and increased from 0.63 to 0.85 but was not affected by direction.

DISCUSSION

Infants have longer saccadic latencies of about 500 msec (Aslin and Salapatek 1975), that decreases from birth to adolescent and stabilizes throughout adulthood (Fukushima, Hatta, and Fukushima 2000 ; Irving et al. 2006). In the present study, latency was longer with 307-302 msec from 5-8 years of age to 257-255 msec for 15-17 years of age, similar to Doettl et al. (2015) who found that saccadic latencies were longer in pediatric participants (right 293 msec \pm 45, left 288 msec \pm 54) in comparison to adults (right 246 msec \pm 27, left 247 msec \pm 36). The saccadic latency reached its lowest value in the age group (12-14 years old), suggesting a possible maturation of the saccadic structures around mid-adolescence. This finding is similar to the suggested maturation age range for the saccadic structures reported in the literature : 12 years old (Fukushima, Hatta, and Fukushima 2000) and 14 years old (Irving et al. 2006). The slight increase in saccadic latency that was found in the group (15-17 years old) was remarked by Salman et al.(2006), who believed that adult normative values are not reached until the age of 19 years. It was hypothesized in the literature that the reason for the delayed development of saccadic latency can be beyond the oculomotor system (muscles and nerves) and possibly due to central nervous system development such as the speed of neural processing that continue to undergo maturation and myelination later in childhood, as well as the long duration needed for the cerebral cortex to reach full development (Luna, Velanova, and Geier 2008). In addition to contributions from the development of the visual system, prefrontal function and cerebral cortex (Fukushima, Hatta, and Fukushima 2000 ; Klein and Foerster 2001 ; Yang, Bucci, and Kapoula 2002 ; Doettl and McCaslin 2018).

Anatomically, the burst neurons and omnipause neurons in the brainstem determine saccade velocity (Leigh and Zee 2015). The pattern of velocity in children is controversial compared to adults. In infancy, saccades are slower in comparison to adult values (Hainline et al. 1984). In children, some studies have reported saccadic peak velocities higher than adults (Fioravanti et al. 1995). Other studies found no change in saccadic velocity across different age groups (Luna, Velanova, and Geier 2008 ; Fukushima, Hatta, and Fukushima 2000 ; Munoz et al. 1998). Irving et al. (2006) findings showed an increase from 3 to 14 years of age from 446°/s to 610°/s and assumed the peak velocity around the age of 10-15 years followed by a decrease up to the age of 86 years. However, Salman et al. (2006) supported the idea that peak velocity approaches adult values at an earlier age and stay stable after that. The saccadic velocity noted have been previously explained due to naso-temporal differences and eye dominance (Vergilino-Perez et al. 2012).

Saccadic accuracy/precision was not affected by age in the present study, suggesting an early maturation of the neural components responsible for saccadic accuracy/precision or at least minor changes in maturation across different age groups. In infancy and early childhood hypometria has been observed (Aslin and Salapatek 1975 ; Fioravanti et al. 1995 ; Munoz et al. 1998), but in other studies showed that it stabilizes post maturation at the age of 10 years (Fioravanti et al. 1995 ; Irving et al. 2006 ; Munoz et al. 1998).

Smooth pursuit movement improves throughout the early years of the child's life (Ross, Radant, and Hommer 1993). Rutsche et al. described an increase of smooth pursuit gain in children up to 6 years of age. This is possibly due to continued maturation of the temporal and cortical regions of the brain (Rütsche et al. 2006). Accardo et al. reported a lower gain for children aged 7-12 years old compared to adults (0.83 vs 0.95 at 0.4 Hz) (Accardo et al. 1995). A similar finding was reported by Doettl et al., smooth pursuit gain was around 0.71 at 0.3 Hz in children 4-6 years old in comparison to 0.91 in adults (Doettl et al. 2015). In the population of the present study, smooth pursuit gain improved with age from 0.63 to 0.86. Smooth pursuit gain provides information regarding the integration of the cortical and cerebellar circuitries supporting the predictive processes (Rosander 2007). However, the maturation age of the smooth pursuit system is still not very clear and controversial. Katsanis et al. reported that smooth pursuit gain reaches adult values around 17-18 years of age (Katsanis, Iacono, and Harris 1998), whereas Langaas et al. (1998)

reported that children aged 5 - 7 years had adult gain value of 0.97 at 0.3 Hz. Finally, Salman et al. hypothesized that mean smooth pursuit gain approach adult values in mid-adolescence (Salman, Sharpe, Lillakas, et al. 2006).

Anatomically, most aspects of oculomotor control (saccade and fixation system) continue to develop throughout childhood (Helo et al. 2014). Development of structures involved in the saccade system starts in prenatal period and continues to mature until late adolescence. The different elements involved in the saccade circuits are extraocular muscles, cranial nerves 3 : oculomotor (CN3) and cranial nerves 6 : abducens (CN6), frontal eye field (FEF), dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC), paramedian pontine reticular formation, caudate nucleus, superior colliculus, thalamus, parietal cortex, and visual cortex. The smooth pursuit track is adjacent to the saccade system track and overlap in oculomotor muscles and nerves, visual cortex and vestibular system (Fukushima et al. 2005). Other pursuit areas include the cerebellar floccular region, dorsal vermis, caudal fastigial nucleus, medial superior temporal cortical area, caudal FEF, and dorsolateral pontine nucleus (Fukushima et al. 2005).

The development of the extraocular muscle begins at three to four weeks of gestation age (GA) and are in their final anatomical positions by six months GA but do not mature until three to four months postnatal (da Silva Costa et al. 2011). The somatic efferent cranial nerves CN3, derived from the basal plate of the embryonic midbrain and CN6, rising from the basal plate of the embryonic pons, form during the fifth- and sixth-week GA and myelinate around six months GA and continue maturation up to two years of age. The brainstem and cerebellum are almost fully developed and myelinated around the age of ten years of age (Barkovich 2000). However, the frontal, temporal, and posterior parietal cortices and the cerebral hemispheres, continue to myelinate beyond adolescence until early adulthood (Barkovich 2000). The frontal eye field effects are seen shortly after birth. However, the DLPFC undergoes a prolonged maturation that lasts until adulthood. A mature caudate nucleus is established within the first week postpartum, and the lamination of the superior colliculus begins to emerge by eleven weeks GA, and matures to full function by twenty weeks GA (Qu et al. 2006).

Anatomical maturation is not the only influence on oculomotor test parameters. The difference (or drop) seen across parameters between the age group 12-14 years old and 15-17 years old can be due to puberty at the physical level or to the behavioral changes and attention maturation at this particular age (Fukushima, Hatta, and Fukushima 2000). Uncooperative subjects and normal visual acuity (no correction needed) were recruitment challenges in the present study, because of the increased prevalence of using spectacles to correct decreased visual acuity in children (Ertekin et al. 2016). This increased prevalence of using spectacle in these children could be due to high school demands at this age or could be caused by the increased time of using computers and other technologies. Therefore, caution must be taken when normative the normative data reported in the present study on children with vision problems.

CONCLUSION

Saccade and smooth pursuit pediatric normative values help to interpret VNG results and facilitate diagnosis of different disorders (visual, vestibular, postural, neurological and behavioral). Based on methodology used (specific stimulus and VNG manufacturer) and on the normative data collected, a list of criteria are now considered by the authors essential in deciding normality of random saccades in children : (1) Saccadic latency within norms [217-355 ms age specific (figure 1)], keeping in mind that saccadic latency decreased with age, hence any slow saccade should be reported as a possible indicator of central pathology or visual impairment ; (2) Fast saccadic velocity (more than 400°/sec) or slow saccades (less than 200 °/sec) suggests the need for further assessment ; (3) Clean tracing with no clear asymmetrical saccadic movement to the left or the right with minimal overshoot/hypermetria or undershoot/hypometria repeated throughout the test, and in case of abnormality or an asymmetry repeat after re-instructions, abnormality in tracing are only reported if reproducible. Similar to the saccades criteria the pediatric smooth pursuit tracing should show be free of saccadic intrusions or spontaneous nystagmus or asymmetry left/right. Abnormality is only reported when re-instructed result show reproducible abnormal result. Moreover, the smooth pursuit gain should be age specific knowing that in our sample the gain increased with age.

REFERENCES

- Accardo, A. P., S. Pensiero, S. Da Pozzo, and P. Perissutti. 1995. "Characteristics of Horizontal Smooth Pursuit Eye Movements to Sinusoidal Stimulation in Children of Primary School Age." *Vision Research*. [https://doi.org/10.1016/0042-6989\(94\)00145-C](https://doi.org/10.1016/0042-6989(94)00145-C).
- American Academy of Audiology. 2011. "American Academy of Audiology Childhood Hearing Screening Guidelines." <https://doi.org/10.1002/cncr.28750>.
- Aslin, Richard N, and Philip Salapatek. 1975. "Saccadic Localization of Visual Targets by the Very Young Human Infant." *Perception & Psychophysics* 17 (3) : 293–302. <https://doi.org/10.3758/BF03203214>.
- Barkovich, A.J. 2000. "Normal Development of the Neonatal and Infant Brain, Skull, and Spine." In *Pediatric Neuroimaging*, 13–69. Philadelphia PA : Lippincott Williams & Wilkins.
- Bucci, Maria Pia, Marine Vernet, Christophe-Loïc Gerard, and Zoï Kapoula. 2009. "Normal Speed and Accuracy of Saccade and Vergence Eye Movements in Dyslexic Reader Children." *Journal of Ophthalmology*. <https://doi.org/10.1155/2009/325214>.
- Cushing, Sharon Lynn. 2008. "Relationship between Sensorineural Hearing Loss and Vestibular and Balance Function in Children." <http://hdl.handle.net/1807/11138>.
- Cyr, D G, P E Brookhouser, M Valente, and A Grossman. 1985. "Vestibular Evaluation of Infants and Preschool Children." *Otolaryngology--Head and Neck Surgery : Official Journal of American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery*.
- Doettl, Steven M., Patrick N. Plyler, Devin L. McCaslin, and Nancy L. Schay. 2015. "Pediatric Oculomotor Findings during Monocular Videonystagmography : A Developmental Study." *Journal of the American Academy of Audiology* 26 (8) : 703–15. <https://doi.org/10.3766/jaaa.14089>.
- Doettl, Steven M, and Devin L McCaslin. 2018. "Oculomotor Assessment in Children." *Seminars in Hearing* 39 (3) : 275–87. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1666818>.
- Ertekin, Yusuf Haydar, Murat Tekin, Aysegul Uludag, Sedat Arikan, and Erkan Melih Sahin. 2016. "Vision Screening in Children : Is 7-9 Years of Age a Threshold for Visual Impairment?" *Pakistan Journal of Medical Sciences* 32 (5) : 1194–98. <https://doi.org/10.12669/pjms.325.10367>.

- Everling, Stefan, and Burkhart Fischer. 1998. “The Antisaccade : A Review of Basic Research and Clinical Studies.” *Neuropsychologia*. [https : //doi.org/10.1016/S0028-3932\(98\)00020-7](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(98)00020-7).
- Findlay, John M. 1981. “Spatial and Temporal Factors in the Predictive Generation of Saccadic Eye Movements.” *Vision Research*. [https : //doi.org/10.1016/0042-6989\(81\)90162-0](https://doi.org/10.1016/0042-6989(81)90162-0).
- Fioravanti, F., P. Inchingolo, S. Pensiero, and M. Spanio. 1995. “Saccadic Eye Movement Conjugation in Children.” *Vision Research* 35 (23–24) : 3217–28. [https : //doi.org/10.1016/0042-6989\(95\)00152-5](https://doi.org/10.1016/0042-6989(95)00152-5).
- Fukushima, Junko, Tatsuo Hatta, and Kikuro Fukushima. 2000. “Development of Voluntary Control of Saccadic Eye Movements : I. Age- Related Changes in Normal Children.” *Brain and Development*. [https : //doi.org/10.1016/S0387-7604\(00\)00101-7](https://doi.org/10.1016/S0387-7604(00)00101-7).
- Fukushima, Junko, Satoshi Tanaka, Jeremy D. Williams, and Kikuro Fukushima. 2005. “Voluntary Control of Saccadic and Smooth-Pursuit Eye Movements in Children with Learning Disorders.” *Brain and Development*. [https : //doi.org/10.1016/j.braindev.2005.03.005](https://doi.org/10.1016/j.braindev.2005.03.005).
- Golz, A., A. Netzer, B. Angel-Yeger, S. T. Westerman, L. M. Gilbert, and H. Z. Joachims. 1998. “Effects of Middle Ear Effusion on the Vestibular System in Children.” *Otolaryngology - Head and Neck Surgery* 119 (6) : 695–99. [https : //doi.org/10.1016/S0194-5998\(98\)70039-7](https://doi.org/10.1016/S0194-5998(98)70039-7).
- Hainline, Louise, Joseph Turkel, Israel Abramov, Elizabeth Lemerise, and Christopher M. Harris. 1984. “Characteristics of Saccades in Human Infants.” *Vision Research*. [https : //doi.org/10.1016/0042-6989\(84\)90008-7](https://doi.org/10.1016/0042-6989(84)90008-7).
- Helo, Andrea, Sebastian Pannasch, Louah Sirri, and Pia Rämä. 2014. “The Maturation of Eye Movement Behavior : Scene Viewing Characteristics in Children and Adults.” *Vision Research*. [https : //doi.org/10.1016/j.visres.2014.08.006](https://doi.org/10.1016/j.visres.2014.08.006).
- Hofsten, Claes Von, and Kerstin Rosander. 1997. “Development of Smooth Pursuit Tracking in Young Infants.” *Vision Research* 37 (13) : 1799–1810. [https : //doi.org/10.1016/S0042-6989\(96\)00332-X](https://doi.org/10.1016/S0042-6989(96)00332-X).

- Irving, Elizabeth L., Martin J. Steinbach, Linda Lillakas, Rajju J. Babu, and Natalie Hutchings. 2006. “Horizontal Saccade Dynamics across the Human Life Span.” *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. <https://doi.org/10.1167/iovs.05-1311>.
- Katsanis, Joanna, William G. Iacono, and Mark Harris. 1998. “Development of Oculomotor Functioning in Preadolescence, Adolescence, and Adulthood.” *Psychophysiology*. <https://doi.org/10.1017/S0048577298961406>.
- Klein, C., and F. Foerster. 2001. “Development of Prosaccade and Antisaccade Task Performance in Participants Aged 6 to 26 Years.” *Psychophysiology*. <https://doi.org/10.1017/S0048577201981399>.
- Leigh, R John., and David S Zee. 2015. “The Neurology of Eye Movements.” <http://site.ebrary.com/id/11041495>.
- Lion, Alexis, Thierry Haumont, Gérome C. Gauchard, Sylvette R. Wiener-Vacher, Pierre Lascombes, and Philippe P. Perrin. 2013. “Visuo-Oculomotor Deficiency at Early-Stage Idiopathic Scoliosis in Adolescent Girls.” *Spine*. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e31826a3b05>.
- Luna, Beatriz, Katerina Velanova, and Charles F. Geier. 2008. “Development of Eye-Movement Control.” *Brain and Cognition*. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2008.08.019>.
- Mekki, Soha. 2014. “The Role of Videonystagmography (VNG) in Assessment of Dizzy Patient.” *The Egyptian Journal of Otolaryngology* 30 (2) : 69. <https://doi.org/10.4103/1012-5574.133167>.
- Meyer, Cédric, Gérome C. Gauchard, Dominique Deviterne, and Philippe P. Perrin. 2007. “Cognitive Task Fulfilment May Decrease Gaze Control Performances.” *Physiology and Behavior*. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2007.06.010>.
- Mezzalana, R, L C Neves, O A Maudonnet, M M Bilecki, and F G Avila. 2005. “Oculomotricity in Childhood : Is the Normal Range the Same as in Adults?” *Braz J Otorhinolaryngol*. <https://doi.org/S0034-72992005000500021> [pii] /S0034-72992005000500021 ET - 2006/04/14.
- Moschner, C., and R. W. Baloh. 1994. “Age-Related Changes in Visual Tracking.” *Journals of Gerontology* 49 (5) : 235-8. <https://doi.org/10.1093/geronj/49.5.M235>.

- Munoz, D. P., J. R. Broughton, J. E. Goldring, and I. T. Armstrong. 1998. “Age-Related Performance of Human Subjects on Saccadic Eye Movement Tasks.” *Experimental Brain Research* 121 (4) : 391–400. <https://doi.org/10.1007/s002210050473>.
- Qu, Jia, Xiangtian Zhou, Hua Zhu, Gang Cheng, Ken W.S. Ashwell, and Fan Lu. 2006. “Development of the Human Superior Colliculus and the Retinocollicular Projection.” *Experimental Eye Research*. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2005.07.002>.
- Rosander, Kerstin. 2007. “Visual Tracking and Its Relationship to Cortical Development.” *Progress in Brain Research*. [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(07\)64006-0](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(07)64006-0).
- Rosander, Kerstin, and Claes Von Hofsten. 2002. “Development of Gaze Tracking of Small and Large Objects.” *Experimental Brain Research*. <https://doi.org/10.1007/s00221-002-1161-2>.
- Ross, RANDAL G., ALLEN D. Radant, and DANIEL W. Hommer. 1993. “A Developmental Study of Smooth Pursuit Eye Movements in Normal Children from 7 to 15 Years of Age.” *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. <https://doi.org/10.1097/00004583-199307000-00012>.
- Ruckenstein, Michael, and Sherrie Davis. 2014. *Rapid Interpretation of Balance Function Tests*. Plural Publishing.
- Rüttsche, Adrian, Ann Baumann, Xiaoyi Jiang, and Daniel S Mojon. 2006. “Development of Visual Pursuit in the First 6 Years of Life.” *Graefe’s Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv Für Klinische Und Experimentelle Ophthalmologie* 244 (11) : 1406–11. <https://doi.org/10.1007/s00417-005-0248-4>.
- Salman, Michael S., James A. Sharpe, Linda Lillakas, Maureen Dennis, and Martin J. Steinbach. 2006. “Smooth Pursuit Eye Movements in Children.” *Experimental Brain Research*. <https://doi.org/10.1007/s00221-005-0292-7>.
- Salman, Michael S, James A Sharpe, Moshe Eizenman, Linda Lillakas, Carol Westall, Teresa To, Maureen Dennis, and Martin J Steinbach. 2006. “Saccades in Children” 46 : 1432–39. <https://doi.org/10.1016/j.visres.2005.06.011>.

- Selz, P. A., M. Girardi, H. R. Konrad, and L. F. Hughes. 1996. “Vestibular Deficits in Deaf Children.” *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. [https://doi.org/10.1016/S0194-5998\(96\)70139-0](https://doi.org/10.1016/S0194-5998(96)70139-0).
- Silva Costa, Roberta Martins da, Jennifer Kung, Vadims Poukens, Lawrence Yoo, Lawrence Tychsens, and Joseph L. Demer. 2011. “Intramuscular Innervation of Primate Extraocular Muscles : Unique Compartmentalization in Horizontal Recti.” *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. <https://doi.org/10.1167/iovs.10-6651>.
- Sweeney, John A., Yukari Takarae, Carol Macmillan, Beatriz Luna, and Nancy J. Minshew. 2004. “Eye Movements in Neurodevelopmental Disorders.” *Current Opinion in Neurology*. <https://doi.org/10.1097/00019052-200402000-00007>.
- Valente, Maureen. 2007. “Maturational Effects of the Vestibular System : A Study of Rotary Chair, Computerized Dynamic Posturography, and Vestibular Evoked Myogenic Potentials with Children.” *J Am Acad Audiol*. <https://doi.org/http://dx.doi.org/10.3766/jaaa.18.6.2>.
- Vergilino-Perez, Dorine, Alexandra Fayel, Christelle Lemoine, Patrice Senot, Judith Vergne, and Karine Doré-Mazars. 2012. “Are There Any Left-Right Asymmetries in Saccade Parameters? Examination of Latency, Gain, and Peak Velocity.” *Investigative Ophthalmology and Visual Science* 53 : 3340–48. <https://doi.org/10.1167/iovs.11-9273>.
- Wuyts, Floris, and R. Boniver. 2008. “Normative Data in ENG and VNG.” *B-ENT*.
- Yang, Qing, Maria Pia Bucci, and Zoï Kapoula. 2002. “The Latency of Saccades, Vergence, and Combined Eye Movements in Children and in Adults.” *Investigative Ophthalmology and Visual Science*.

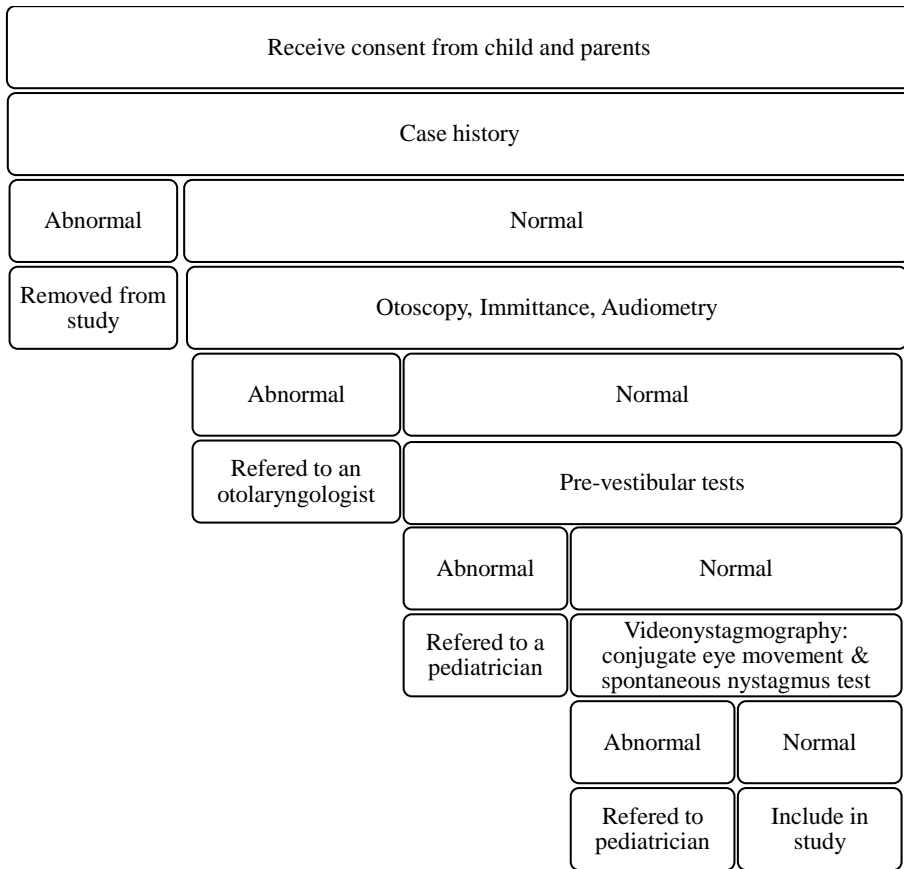


Figure 1 : Protocol Followed

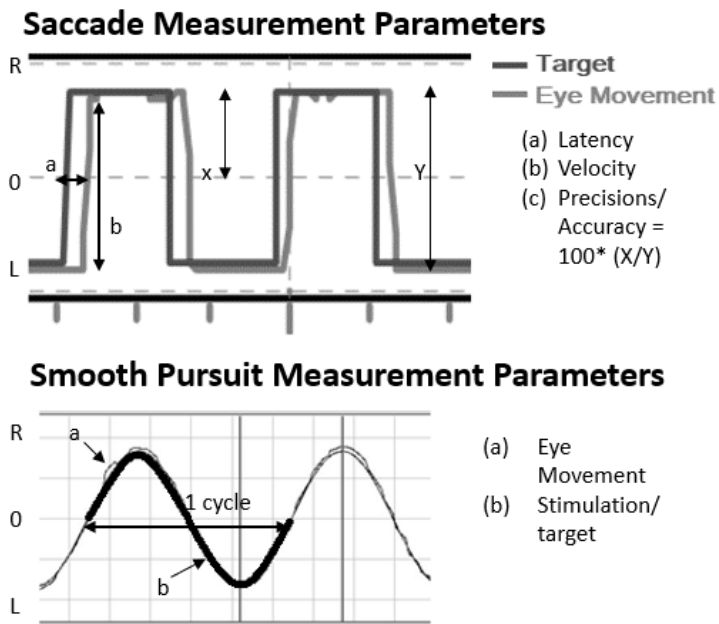


Figure 2 : Saccade and Smooth pursuit measurement parameters

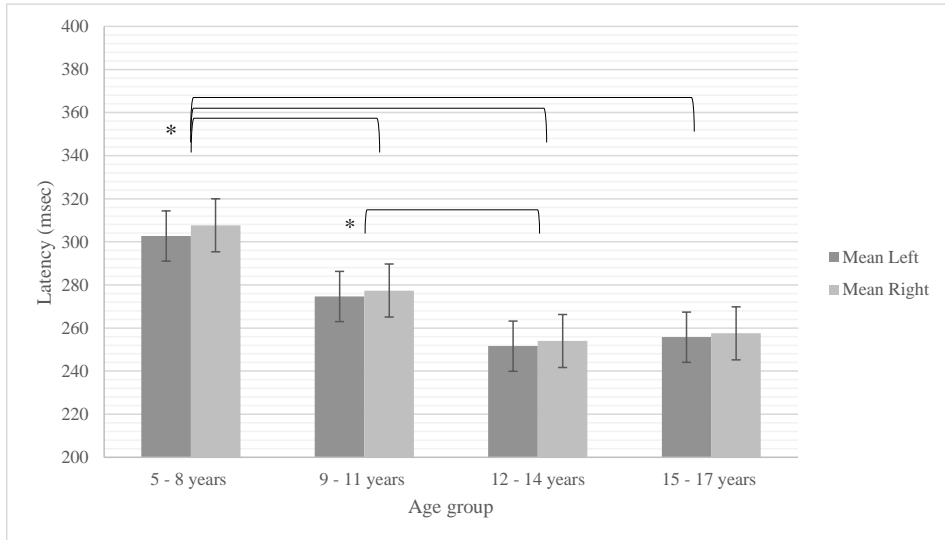


Figure 3 : Mean saccade latency values for the left and right for different age groups (* represent statistically significant).

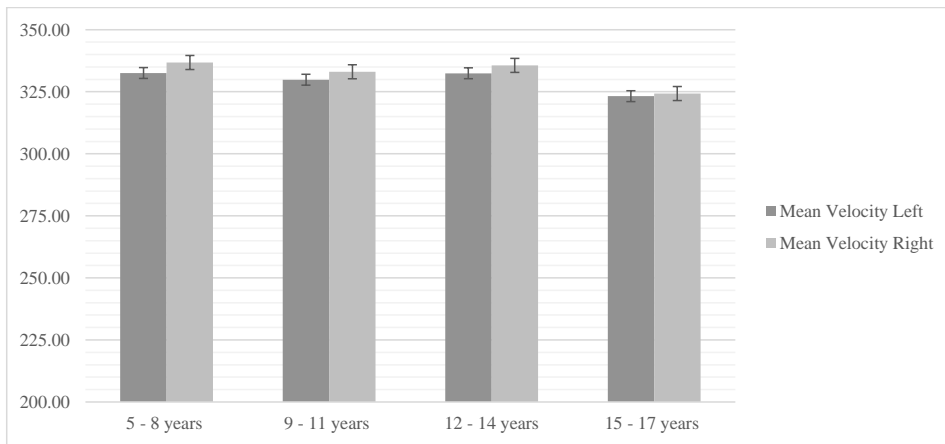


Figure 4 : Mean saccade velocity values for the left and right for different age groups.

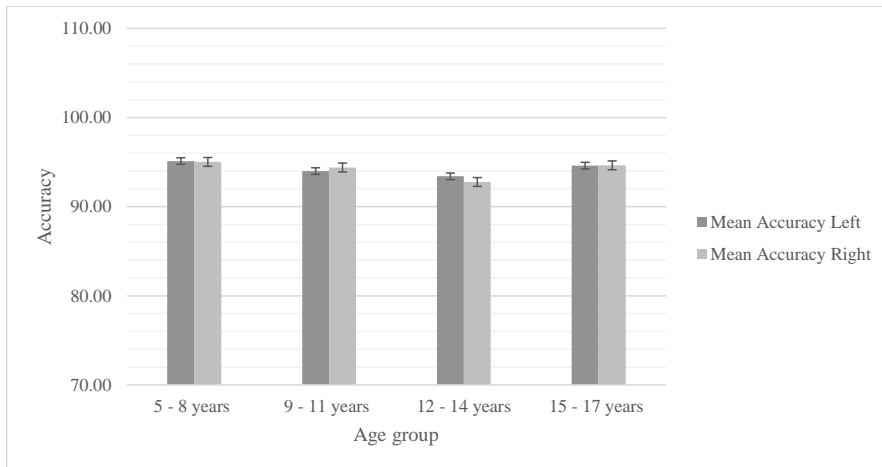


Figure 5 : Mean saccade accuracy values for the left and right for different age groups.

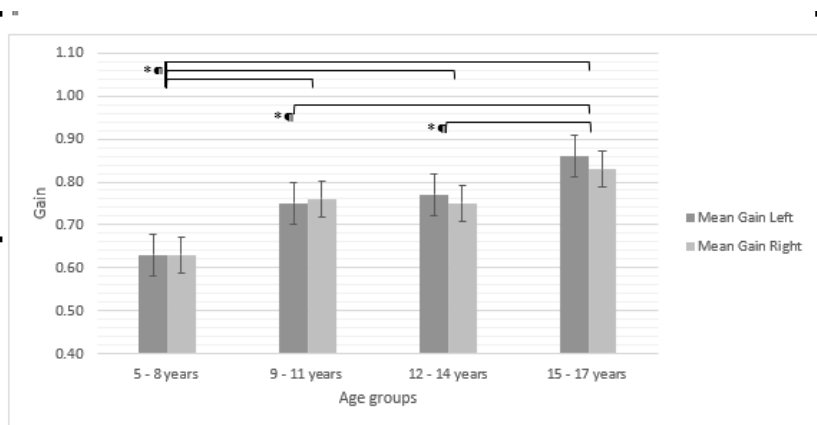


Figure 6 : Mean smooth pursuit gain values for the left and right for different age groups

		5-8 years	9-11 years	12-14 years	15-17 years
Saccade Latency	Left	302.70 (\pm 40.16)	274.63 (\pm 19.86)	251.57 (\pm 34.25)	255.73 (\pm 34.23)
	Right	307.67 (\pm 48.20)	277.40 (\pm 24.01)	253.97 (\pm 35.54)	257.53 (\pm 33.77)
Saccade Velocity	Left	332.57 (\pm 51.92)	329.87 (\pm 54.67)	332.47 (\pm 67.20)	323.23 (\pm 64.37)
	Right	336.80 (\pm 55.87)	333.07 (\pm 36.55)	335.63 (\pm 55.69)	324.30 (\pm 52.66)
Saccade Accuracy	Left	95.13 (\pm 5.91)	94.03 (\pm 6.22)	93.40 (\pm 5.15)	94.60 (\pm 4.45)
	Right	95.03 (\pm 6.28)	94.43 (\pm 4.92)	92.77 (\pm 5.87)	94.63 (\pm 3.18)
Smooth Pursuit Gain	Left	0.63 (\pm 0.15)	0.76 (\pm 0.11)	0.78 (\pm 0.13)	0.86 (\pm 0.10)
	Right	0.63 (\pm 0.17)	0.76 (\pm 0.11)	0.76 (\pm 0.11)	0.83 (\pm 0.08)

Table 0 : Oculomotor tests normative data in children aged 5-17 years old (mean (\pm SD))

Annexe 3 : Changes in the sensory weighting strategies in balance control throughout maturation in children

Journal of the American Academy of Audiology

Journal of the
American Academy of Audiology

Changes in the sensory weighting strategies in balance control throughout maturation in children

Journal:	<i>Journal of the American Academy of Audiology</i>
Manuscript ID:	19-081
Manuscript Type:	Research Article
Date Submitted by the Author:	24-Sep-2019
Complete List of Authors:	Sinno, Solara; Université de Lorraine, Development, Adaptation and Handicap (DevAH), Faculty of Medicine and UFR STAPS, University of Lorraine; University Hospital Centre Nancy, 2. Laboratory for the Analysis of Posture, Equilibrium and Motor Function (LAPEM); American University of Beirut, Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery Dumas, Georges; University of Lorraine, Development, Adaptation and Handicap (DevAH), Faculty of Medicine and UFR STAPS,; University Hospital Centre Grenoble Alpes, Department of Oto-Rhino-Laryngology, Head and Neck Surgery Mallinson, Art; The University of British Columbia Faculty of Medicine, Neuro-otology unit Vancouver General Hospital; Department of Surgery Najem, Fadi; Al-Ahlyaa Amman University Faculty of Pharmacy and Medical Sciences, Department of Hearing and Speech; American University of Beirut, Medical Audiology Sciences Program, Health Profession Department, Faculty of Health Sciences Abouchacra, Kim; American University of Beirut Medical Center, Department of Otolaryngology Head and Neck Surgery; American University of Beirut, Medical Audiology Sciences Program, Health Profession Department, Faculty of Health Sciences Nashner, Louis; Vanderbilt University, Audiology Perrin, Philippe; Université de Lorraine, Development, Adaptation and Handicap (DevAH), Faculty of Medicine and UFR STAPS, University of Lorraine; University Hospital Centre Nancy, Laboratory for the Analysis of Posture, Equilibrium and Motor Function (LAPEM); University Hospital Centre Nancy, Department of Pediatric Otolaryngology
Keywords:	Computerized dynamic posturography, Pediatric audiology, Normative data, Pediatric vestibular evaluation

SCHOLARONE™
Manuscripts

<http://mc.manuscriptcentral.com/jaaa>

Titre	Changes in the sensory weighting strategies in balance control throughout maturation in children
Journal	Journal American Academy of Audiology
Status	Submitted
Auteurs	Solara Sinno ^{1,2,3} *, Georges Dumas ^{1,4} , Art Mallinson ⁵ , Fadi Najem ^{6,7} , Kim Smith Abouchacra ^{3,6} , Lewis Nashner ⁸ , Philippe Perrin ^{1,2,9}
Affiliations	<ol style="list-style-type: none"> 1. EA 3450 DevAH, Development, Adaptation and Handicap, Faculty of Medicine and UFR STAPS, University of Lorraine, Villers-lès-Nancy, France 2. Laboratory for the Analysis of Posture, Equilibrium and Motor Function (LAPEM), University Hospital of Nancy, F-54500 Vandoeuvre-lès-Nancy, France 3. Audiology & Balance Center, Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, American University of Beirut Medical Center, Lebanon 4. Department of Oto-Rhino-Laryngology, Head and Neck Surgery, University Hospital, Grenoble, France 5. Neuro-otology unit Vancouver General Hospital ; Department of Surgery, Faculty of Medicine, University of British Columbia, Vancouver, Canada 6. Medical Audiology Sciences Program, Health Profession Department, Faculty of Health Sciences, American University of Beirut, Lebanon 7. Department of Hearing and Speech, Amman Al-Ahliyya University, Amman, Jordan 8. Biomedical Business Development, Chicago, Illinois, USA 9. Department of Pediatric Oto-Rhino-Laryngology, University Hospital of Nancy, Vandoeuvre-lès-Nancy, France
Abstract	<p>Background: To maintain good balance, the central nervous system integrates information from different sensory inputs (vestibular, visual and somatosensory). However, strategies for weighting of sensory information are not the same across the lifespan.</p> <p>Purpose: The aim of this study was to evaluate the development of equilibrium in healthy children and measure the change in sensory weighting strategies used as maturation occurs.</p> <p>Research Design: This study recruited 120 children with no audiological, neurological or vestibular pathologies, equally distributed in gender and number into four different age groups: 5-8 years, 9-11 years, 12-14 years and 15-17 years. Adult data (20-25 years old) were added for comparison. All children underwent the 6 conditions of the sensory organization test: (1) eyes open, surround and platform stable, (2) eyes closed, surround and platform stable, (3) eyes open,</p>

	<p>sway-referenced surround, (4) eyes open, sway-referenced platform, (5) eyes closed, sway-referenced platform, and (6) eyes open, sway-referenced surround and platform. For each condition, an equilibrium score (ES1-6) quantified the center of gravity sway or postural stability. Composite score (average), and ratios of somatosensory, visual and vestibular functions were calculated and compared with biometric data across age groups.</p> <p>Results: Data showed a significant age-associated improvement in performance in all 6 conditions. Girls performed better than boys in the age group 5-8 years in conditions 1-3, however, boys started initially with greater instability. The composite score increased with age, with girls maturing earlier than boys. The somatosensory function was the same across all age groups. Visual function peaked at the age of 11-12 years old. The vestibular function develops with age to reach maturation between 12-14 years old and is affected by the child's body mass index.</p> <p>Conclusion: The use of balance maintenance inputs from the visual, somatosensory and vestibular systems matures at different rates. Age-related differences in the reweighting of sensory inputs are affected by age but also by gender.</p>
Keywords	Computerized dynamic posturography, children, normative data, pediatric vestibular evaluation

Annexe 4 : Formulaire d'information et consentement



Institutional Review Board
American University of Beirut
15 OCT 2015

Minor's Initials: _____
Institutional Review Board
American University of Beirut
Faculty of Medicine
Bliss Street
Beirut, Lebanon
Tel: (01) 350-000 ext. 5445

RECEIVED
ADOLESCENT PARTICIPANT ASSENT FORM
(approximate ages 13-17)

Project Title:	PEDIATRIC VESTIBULAR AND BALANCE NORMATIVE DATA FOR THE BALANCE CENTER
Protocol Number:	OTO.KA.05
Principal Investigator(s):	Dr. Kim Abouchacra
Address:	Beirut
Phone:	01-350000 Ext 5749
Site of study:	Audiology & Balance Centers – AUBMC

We want to tell you about a research study we are doing. A research study is a special way to find out about something. We are trying to find out more about balance in normally developing children between the ages of 4 and 17 years old. You are being asked to join the study because **you are healthy**.

WHAT IS INVOLVED IN THE STUDY?

This is what will happen if you are in this study:

- Answer a few questions regarding your health to make sure that he/she are fully healthy.
- Screening your hearing level. You will be sitting in a calm room and will hear beeps of different frequencies. Every time you hear it you will raise your hand.
- Performing simple tasks while wearing an eye goggle:
 - Following lights on a TV screen with your eyes
 - Move your head left and right
 - Sitting straight during gentle massage behind the ear
- Standing on a platform (eyes open and closed) and moving slightly up, down, backward and forward.

WHAT ARE THE RISKS/ BENEFITS OF THE STUDY?

This is a simple group of tests that should not harm you. Kids come to us often to the clinic but this study will help us treating them better. Your participation will allow us to find what is wrong with them and why they are dizzy.

For more information about these risks and side effects, ask your study doctor.

Institutional Review Board
American University of Beirut

Page 1 of 3
71 DEC 2015
OTO.KA.05 (October 2015)

APPROVED

Minor's Initials: _____

WHAT OTHER OPTIONS ARE THERE?

If you choose not to be in this study the alternative is not to participate.

WHAT ABOUT CONFIDENTIALITY?

Every reasonable effort will be made to keep your records confidential. All papers will not have your name but an ID number and they will stay in a locked cabinet only the study teams can access. However, while you are in this study we do have to let some people look at your records.

The sponsors or the governmental agencies and the IRB (for the protection of human subjects in research) or other regulatory agencies responsible for overseeing research (if applicable). We will keep your records confidential unless we are required by law to share any information.

The study doctor can use the study results as long as you cannot be identified.

WHAT IF YOU ARE INJURED IN THE STUDY?

Your parents or parents/legal guardians have been given information that if anything happens a doctor will see you in the hospital.

WHAT ARE THE COSTS?

No cost is associated with this study.

WILL YOU GET PAID TO BE IN THIS STUDY?

No.

WHAT ARE YOUR RIGHTS AS A RESEARCH SUBJECT?

Being in this study is voluntary. You don't have to be in this study if you don't want to or you can stop being in the study at any time. Your decision will not result in any penalty or loss of benefits that you have now. If you have questions about your rights you may call:

Institutional Review Board on 01-350000 ext. 5445

You will be told about any new information that may affect your health, welfare, or willingness to stay in this study.

Institutional Review Board
American University of Beirut

21 DEC 2015

APPROVED

Page 2 of 3
OTO.KA.05 (October 2015)

What if I do not want to do this?

You don't have to be in this study. It's up to you. If you say yes now, but you change your mind later, that's okay too. All you have to do is tell us.

If you want to be in this study, please sign or print your name.

Yes, I will be in this research study.

No, I don't want to do this.

Child's name

signature of the child

Date & Time

Person obtaining Assent

signature

Date & Time

Annexe 5 : Justification de l'échantillon

La population cible est constituée d'enfants malentendants libanais âgés de 5 à 17 ans. Le bulletin statistique 2012 du Ministère libanais de la santé publique a estimé que le nombre d'enfants âgés de 5 - 19 ans est égal à un million cent quarante-quatre mille cinquante enfants (246).

La littérature suggère que pour une étude pilote ou des données normatives, un échantillon de 10 % de la population totale de l'échantillon est représentatif (247) et pense même que 10 à 30 participants (248) sont suffisants. Sur la base de la déclaration ci-dessus, 30 participants de chaque sous-groupe ont été recrutés. Des études précédentes avaient montré que la prévalence d'enfants avec des troubles d'audition était de 0,9 % au Moyen-Orient (249) et que 0,04 % était la prévalence du vertige chez les enfants (45). En utilisant un calculateur de taille d'échantillon (Raosoft, Inc), l'échantillon demandé n'avait que 14 enfants. Alpha a été pris à 0,05, l'intervalle de confiance à 95 %. Et pour le groupe d'âge (5-17 ans) et le sexe (filles / garçons), nous avons créé un groupe témoin de 30 enfants.

Tranche d'âge	5-9 Ans	10-14 Ans	15-19 Ans	Total
Total	361,541	409,456	424,702	1,144,050

Population libanaise 5-19 ans en 2013

Sample size calculator

What margin of error can you accept? %
5% is a common choice
 The margin of error is the amount of error that you can tolerate. If 90% of respondents answer yes, while 10% answer no, you may be able to tolerate a larger amount of error than if the respondents are split 50-50 or 45-55. Lower margin of error requires a larger sample size.

What confidence level do you need? %
Typical choices are 90%, 95%, or 99%
 The confidence level is the amount of uncertainty you can tolerate. Suppose that you have 20 yes-no questions in your survey. With a confidence level of 95%, you would expect that for one of the questions (1 in 20), the percentage of people who answer yes would be more than the margin of error away from the true answer. The true answer is the percentage you would get if you exhaustively interviewed everyone. Higher confidence level requires a larger sample size.

What is the population size?
If you don't know, use 20000
 How many people are there to choose your random sample from? The sample size doesn't change much for populations larger than 20,000.

What is the response distribution? %
Leave this as 50%
 For each question, what do you expect the results will be? If the sample is skewed highly one way or the other, the population probably is, too. If you don't know, use 50%, which gives the largest sample size. See below under **More information** if this is confusing.

Your recommended sample size is **14**
This is the minimum recommended size of your survey. If you create a sample of this many people and get responses from everyone, you're more likely to get a correct answer than you would from a large sample where only a small percentage of the sample responds to your survey.

Calculateur de taille d'échantillon

Annexe 6 : Antécédents médicaux

Medical Hearing History

Any medical condition that may affect hearing?	No	Yes (describe): _____		
Any ototoxic medication?	No	Yes (describe): _____		
Ear deformity	No	Right	Left	Both
Ear pain or discomfort	No	Right	Left	Both
Ear drainage	No	Right	Left	Both
Fullness / Pressure in ear	No	Right	Left	Both
Ear surgery	No	Right	Left	Both
If yes, describe: ear surgery _____				
Family history of childhood hearing loss?	No	Yes (who?): _____		
Do you feel your child has a hearing loss?	No	Yes		
Does your child have a known hearing loss (previously diagnosed/audiogram)?	No	Yes (describe): _____		
Any middle ear infection(s)	No	Yes		
How many ear infection has the child had?	Total #: _____			
When was the last infection?	Date: _____			
Describe treatment	Medication	Surgery		

Amplification

Does your child currently use amplification?	No	HA	CI	MEI
If yes, how long has s/he been using amplification?	___ days	___ wks	___ mos	___ yrs
In which ear(s)?		Right	Left	Both
Does the amplification device(s) help her/him?	No	Yes		

Dizziness

Does your child have dizziness or balance problems (vertigo, disequilibrium, unsteadiness, or imbalance)?	No	Yes (describe): _____		
Does loud sound/pressure change make her/him dizzy?	No	Yes		

Annexe 7 : Évaluation de l'oreille moyenne : L'impédancemétrie

L'impédancemétrie se compose de deux tests : (a) la tympanométrie et (b) l'étude du réflexe stapédien. L'ensemble des 2 tests permet de confirmer l'intégrité de l'oreille moyenne : la mobilité du tympan et les réflexes acoustiques. La tympanométrie s'effectue en faisant varier la pression exercée sur le tympan : cet acte permet d'enregistrer la compliance du tympan et des osselets. L'analyseur d'oreille moyenne GSI TypStar v.2 (Middle Ear Analyzer Grason Stadler, VIASYS NeuroCare, Wisconsin, États-Unis) est composé d'une sonde qui est placée dans le conduit auditif du patient et d'un manomètre qui permet les enregistrements du mouvement du tympan induit par la variation de pression (226 Hz). La figure représente la photo de l'instrument utilisé et le schéma de fonctionnement. Le tracé des variations de compliance en fonction de la pression est désigné comme tympanogramme. Cette courbe renseigne notamment sur la présence de fluide dans l'oreille moyenne, possibilité d'une perforation et le statut de la trompe d'Eustache. Un résultat typique indique également le volume du conduit auditif (cm³), la pression maximale (daPa) et la compliance maximale (ml) (250).

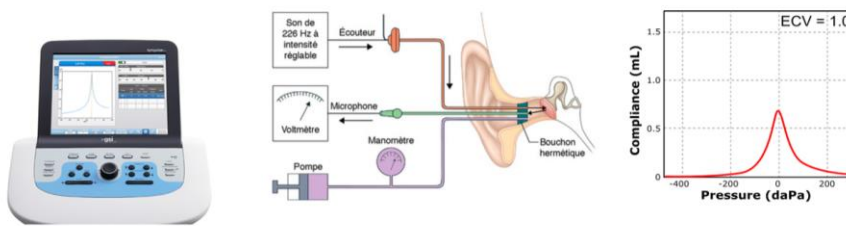


Figure : (a) le system GSI (b) Schéma d'un impédancemètre (d'après audiologie pratique – Legent et coll., 2011) (c) un tympanogramme normal

Un tympanogramme est dit normal si la courbe est étroite et centrée entre - 100 et + 50 mm d'eau et une conformité de 0,3 à 1,5 ml, dite courbe de type A de la classification de Jerger (251). Pour cette étude les recommandations de l'American Speech Language Hearing Association seront suivis pour déterminer si un tympanogramme était considéré comme anormal : (1) admittance statique inférieure à 0,3 mmho ; (2) un volume de conduit auditif équivalent supérieur à 1,0 cm³ lorsqu'il est accompagné d'un tympanogramme plat ; 3) largeur tympanométrique supérieure à 200 da Pa (252). Tout enfant avec un tympanogramme anormal n'a pas été inclus de l'étude

sachant que des recherches antérieures ayant décrit l'effet ou l'influence de l'oreille moyenne et de l'otite moyenne sur l'équilibre chez les enfants (101).

Le second test est la recherche des réflexe stapédien ou réflexe acoustique. C'est une contraction musculaire involontaire du muscle stapédien en réponse à un stimulus sonore de haute intensité (acte de protection). Le stimulus traverse les muscles stapédiens et le tenseur du tympan vers la cochlée, puis l'information est transmise aux noyaux du tronc cérébral. Deux voies existent : la voie afférente est la racine cochléaire du nerf vestibulocochléaire (CN 8) et la voie efférente est le nerf facial (CN 7) et. Les connexions entre les noyaux cochléaires et le noyau du nerf facial sont croisées et non croisées ce qui explique la bilatéralité du réflexe acoustique. La figure 1-10 représente le réflexe stapédien. L'épreuve consiste à stimuler l'oreille par un son d'une intensité de 85 à 90 dBHL (stimulus sortant de la sonde) et le mouvement de protection est représenté sur un graphique. Avec un fonctionnement normal de l'oreille moyenne et de la cochlée, un réflexe acoustique est déclenché de manière controlatérale à quatre fréquences (500, 1000, 2000, 4000 Hz) et ipsilatéralement à deux fréquences (1000, 2000 Hz) lorsque des intensités de niveau d'audition sont délivrées (253). Pour cette étude, 3 fréquences ont été utilisées : 500, 1000 et 2000 Hz. Le seuil du réflexe stapédien est défini comme l'intensité sonore la plus basse donnant lieu à un changement mesurable d'impédance. Chez les enfants normo- etendants le seuil du réflexe normal ipsilatéral et controlatéral devait se situer entre 85 et 100 dB pour les fréquences de 500 à 2000 Hz pour l'inclusion, chez les enfants malentendants le réflexe est presque toujours absent.

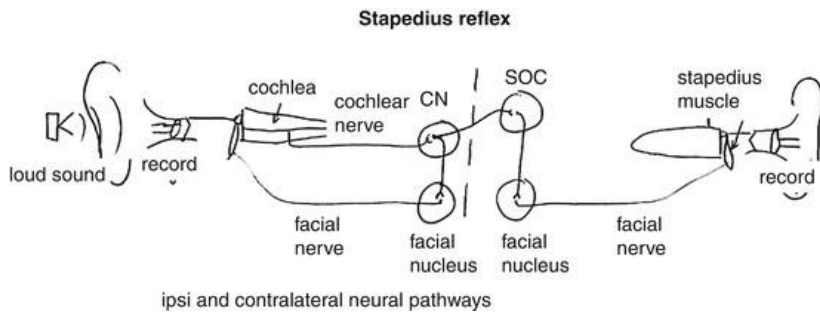


Figure : Le réflexe acoustique

Annexe 8 : Le signe de Romberg et l'étude de la marche

LE SIGNE DE ROMBERG

Le signe de Romberg, décrit pour la première fois par l'allemand Moritz Heinrich von Romberg, est un test couramment effectué au cours de l'examen neurologique pour évaluer la présence d'une pathologie sur la voie proprioceptive (254). L'examen est basé sur le principe qu'une personne a besoin d'au moins deux des trois systèmes sensoriels suivants pour maintenir l'équilibre en position debout : la proprioception (capacité à connaître la position de son corps dans l'espace) ; la fonction vestibulaire (capacité à connaître la position de la tête dans l'espace) ; et la vision (qui peut être utilisée pour surveiller et ajuster les changements de position du corps). Lorsque les yeux sont ouverts, trois systèmes sensoriels (vision, proprioception et vestibulaire) fournissent des informations au cervelet pour maintenir la stabilité tronculaire. En cas de lésion légère dans l'un ou l'autre système, le patient peut compenser les yeux ouverts. Cependant, une fois les yeux fermés, une instabilité peut être notée. Dans les lésions avancées du système sensoriel ou du système nerveux central, cette instabilité est également visible les yeux ouverts (108). Durant le test, le participant garde les pieds rapprochés, les bras le long du corps et les yeux ouverts initialement, puis les yeux fermés. L'examineur se tient face au patient avec les bras tendus pour soutenir éventuellement et rassurer l'enfant sans le toucher (108). Tout balancement/oscillations significatif ou tendance à tomber sont notés. Le degré d'oscillations ainsi que sa position doivent être notés (côté de latéralisation et le balancement des chevilles, des hanches ou du corps entier). Le test est considéré comme positif s'il y a un déséquilibre significatif les yeux fermés (108). Selon le collège d'enseignants en neurologie, une instabilité révélée à l'épreuve de Romberg évoque une ataxie qui peut être de trois origines : proprioceptive, vestibulaire ou cérébelleuse.

- A. Le Romberg proprioceptif ou vrai Romberg, est un écart noté dans la deuxième partie du test lors de la fermeture des yeux. On le constate dans une atteinte proprioceptive (lésion lemniscale centrale ou périphérique), où le patient ne pourra pas garder les bras collés au corps de manière stable, et on observera une oscillation multidirectionnelle de l'axe du corps (ataxie). Si la situation du patient est anormale dans les deux conditions, on soupçonnera un "Romberg cérébelleux" ou une lésion possible sur la voie centrale.
- B. En cas de lésion cérébelleuse, le patient ne pourra pas garder les pieds joints et une oscillation multidirectionnelle non aggravée par la fermeture des yeux sera constatée.
- C. Un "Romberg latéralisé" ou "signe de Romberg labyrinthique" est observé au cours d'un syndrome vestibulaire (atteinte centrale ou périphérique du système vestibulaire). Dans ces

cas, le patient aura tendance à dévier lentement et progressivement ou à chuter vers le côté affecté en condition yeux fermés (255).

DÉMARCHE OU ÉTUDE DE LA MARCHÉ

La marche implique plusieurs systèmes sensoriels et moteurs qui incluent la vision, la proprioception, et le système vestibulaire et les systèmes de contrôle de la posture en place dans l'hémisphère cérébral et le cervelet. Pour réguler la marche, différents centres au niveau du cerveau et de la moelle épinière ont été proposés : MLR - Région locomotrice mésopontique du Tegmentum, SLR - Région locomotrice de la moelle épinière, CLR - Région locomotrice cérébelleuse (256). La marche est évaluée en observant l'enfant dans 4 tâches : (a) Marche normale au long de la pièce (gait des auteurs anglo-saxons), (b) En marchant talon à orteil ou marche en tandem (tandem gait en anglais), (c) Marcher sur le bout des orteils seulement, (d) Marcher sur les talons seulement. Pour confirmer que la démarche est normale, l'examineur observe si l'enfant se dirige ou s'écarte de la ligne droite (trajectoire), balancement des bras, vitesse de marche. Toute anomalie doit être notée. Un résultat anormal dans la démarche en tandem (talon aux orteils) peut être dû à une mauvaise perception / sens de la position, au vertige et à des tremblements de jambe et à une lésion cérébelleuse (257). Les deux derniers sous-tests permettent d'évaluer la faiblesse de la flexion plantaire du pied lors de la marche sur les orteils et une dorsiflexion du pied lors de la marche sur les talons (106).

Résumé

Introduction : La perte auditive neurosensorielle chez l'enfant est souvent accompagnée d'un dysfonctionnement vestibulaire. L'évaluation du système vestibulaire dans la population pédiatrique nécessite d'adapter les techniques utilisées chez l'adulte. Le test du nystagmus induit par les vibrations osseuses du crâne (TVO) ou test de Dumas, test d'examen de première intention non invasif, stimule à la fois les structures otolithiques et canalaire et montre instantanément une asymétrie vestibulaire chez l'adulte. Cette étude a visé à évaluer l'utilisation de ce test chez des enfants sains et à explorer plus sa valeur clinique chez les enfants malentendants bénéficiant d'une amplification par prothèses auditives (PA) ou par implant cochléaire (IC).

Matériel et méthodes : Une étude cas-témoins a comparé les résultats du TVO, des tests oculomoteurs (saccade et poursuite oculaires), du test calorique (TC), du test de Halmagyi (VHIT) et de la posturographie (TOS) chez 120 enfants sains (groupe témoin) à ceux de 30 enfants avec PA et à ceux de 30 enfants avec IC, âgés de 5 à 17 ans. Le TVO a été enregistré par vidéonystagmographie après stimulation à très haute fréquence (THF= 100 Hz) des mastoïdes et du vertex. **Résultats :** Le TVO s'est révélé facile à réaliser chez les enfants et son résultat n'était pas affecté par leur âge dans le protocole d'utilisation employé. Cependant, avec l'âge, la latence des saccades a diminué et les gains de poursuite oculaire ont augmenté. De même, les données du TOS ont montré une amélioration significative de la posture liée à l'âge et une différence entre les sexes. Le TVO s'est également révélé facile à réaliser pour l'examineur, avec une sensibilité de 86 % et une spécificité de 96 % pour la détection des lésions vestibulaires unilatérales (LVU). En cas de déficit bilatéral, le TVO est inopérant. Chez les participants bénéficiant d'une amplification, une LVU a été également détectée, que ce soit avec TVO, TC ou VHIT. Les comparaisons entre les tests permettent de suggérer que le TVO stimule les cellules phasiques (type I), qui occupent les sommets des crêtes ampullaires et le voisinage de la striola des macules utriculaires et sacculaires. **Conclusion :** le TVO est un test bien toléré et utile pour le dépistage d'une asymétrie vestibulaire chez l'enfant avec des troubles d'audition associés à d'autres tests vestibulaires. Il montre sa complémentarité à très haute fréquence. Il confirme son rôle comme un "Weber vestibulaire".

Mots-clés : Test du nystagmus induit par les vibrations osseuses du crâne (TVO) - test de Dumas, Posturographie, Test oculomoteur, Implant cochléaire, Prothèses auditives, Enfants

Abstract

Introduction: Sensorineural hearing loss in children is often accompanied by vestibular dysfunction. The evaluation of the vestibular system in the pediatric population requires adapting techniques used in adults. Skull-Vibration-Induced-Nystagmus Test (SVINT), also known as Dumas' Test, a non-invasive first-line examination test, stimulates both otolith and canal structures and shows instantaneously a vestibular asymmetry in adults. This study aimed to evaluate the use of this test in healthy children and further explore its clinical value in children with hearing loss (HL) amplified with hearing aids (HA) or cochlear implant (CI).

Material and Methods: A case-control study compared the results of SVINT, oculomotor testing (saccade and smooth pursuit), caloric test (CaT) and video head-impulse-test (VHIT) and posturography (SOT) in 120 controls to 30 children with HA and 30 with CI, aged 5-17 years old. SVINT was recorded with videonystagmography after very high frequency (VHF 100 Hz) stimulation of mastoids and vertex.

Result: SVINT was easy to perform in children and its' result was not affected by age. However, saccade latency decreased, and smooth pursuit gain increases as age increased. Similarly, SOT data showed a significant age-associated improvement in performance and a gender difference. SVINT was easily performed by the tester and with a sensitivity of 86 % and a specificity of 96 % in detecting unilateral vestibular lesion (UVL). In the case of a bilateral deficit, the SVINT is non-discriminatory. In amplified participants, a UVL was equally detected whether using SVINT, CaT or VHIT. The comparisons between tests permitted to assume that SVINT stimulates the phasic cells (type I), which equip the apices of the ampullary crests and the vicinity of the striola of the utricular and saccular maculae.

Conclusion: SVINT is a well-tolerated and useful test to screen vestibular asymmetry in children with HL when combined with other vestibular tests and shows its complementary at very high frequencies. It confirms its role as a "vestibular Weber" test.

Keywords: Skull vibration induced nystagmus test (SVINT) - Dumas' test, Posturography, Oculomotor Test, Cochlear Implant, Hearing-aids, Children