

L'asthénopie vestibulaire de mieux en mieux cernée



Vestibular asthenopia is getting better well identified

Alain Bauwens^a
Zoï Kapoula^b
Ganesan Aakash^b
Rémi Guérin^a

^aUnité de Réhabilitation Fonctionnelle des Vertiges et Troubles de l'Équilibre, Clinique Sainte-Thérèse, chaussée de Houffalize, 1, 6600 Bastogne, Belgique
^bIRIS Team, Neurophysiology of binocular motor control and vision, FR2022 Neurosciences CNRS, UFR Biomedical, University Paris Descartes, 45 rue des Saints-Pères, 75006 Paris, France

RÉSUMÉ

La fonction vestibulaire est en symbiose avec la vergence oculomotrice. La sensation de vertige peut être liée à des troubles de vergence et, à l'inverse, des pathologies vestibulaires peuvent affecter la vergence. Une récente étude menée sur des patients vertigineux vient consolider cette hypothèse et apporter ainsi un élément clinique supplémentaire pour étayer le caractère multifactoriel de l'asthénopie vestibulaire. Treize patients atteints de vertige, âgés de 30 à 62 ans, ont été étudiés. Une évaluation avec mesure objective de la vergence a été réalisée avec vidéo-oculographie. Quatre séances de rééducation des vergences ont été réalisées. Une évaluation a été faite un mois plus tard. L'évaluation initiale a révélé des problèmes d'amplitude et/ou de vitesse ou d'inconstance des vergences. Après réadaptation, une amélioration de la qualité des vergences a été observée chez les patients. Les patients ont fait état de bénéfices en termes d'assurance lors des déplacements dans l'espace. Les résultats obtenus confirment l'hypothèse d'une symbiose entre la vergence et la fonction vestibulaire, et l'intérêt d'une réhabilitation de la vergence après une affection ou une asthénopie vestibulaires.

© 2021 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

SUMMARY

The vestibular function is in symbiosis with oculomotor vergence. The feeling of dizziness can be linked to vergence disorders and, inversely, vestibular pathologies can affect vergence. A recent study conducted on dizzying patients consolidates this hypothesis and so provides an additional clinical element to support the multifactorial nature of vestibular asthenopia. Thirteen patients with dizziness, aged 30 to 62, were studied. An evaluation with objective measurement of vergence was carried out with video-oculography. Four sessions of vergence-vertigo rehabilitation were performed. An evaluation was done 1 month later. The initial evaluation revealed disturbances in the amplitude and/or speed or variability of the vergence. After vergence rehabilitation, an improvement in the quality of the vergence was observed in most of the patients. Patients reported benefits in terms of self-confidence in space deambulation. The results obtained confirm the hypothesis of a symbiosis between the vergences and the vestibular function, and the interest of a rehabilitation of the vergence after vestibular deficit or asthenopia.

© 2021 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

INTRODUCTION

Les symptômes sensoriels résiduels faisant suite à un épisode vertigineux d'origine vestibulaire constituent, tant pour le médecin que

pour le patient, une source de préoccupation ou de soucis. En effet, ils échappent la plupart du temps à la batterie d'examen classiques réalisés chez le médecin ORL une fois la fonction vestibulaire normalisée ou stabilisée

MOTS CLÉS

Vertige
Troubles de vergence
Réhabilitation

KEYWORDS

Vertigo
Vergence disorders
Rehabilitation

Auteur correspondant :

Z. Kapoula,
IRIS-CNRS FR2022 - UFR
Biomedicale-Université Paris
Descartes, 45 rue des Saints
Pères, 75006 Paris, France.
Adresses e-mail :
bauwens.alain@vestibulaire.be,
zoi.kapoula@gmail.com

Co-auteur correspondant :
Unité de Réhabilitation
Fonctionnelle des Vertiges et
Troubles de l'Équilibre,
Clinique Sainte-Thérèse,
chaussée de Houffalize, 1,
6600 Bastogne, Belgique.
Adresses e-mail :
bauwens.alain@vestibulaire.be,
zoi.kapoula@gmail.com

et ne peuvent dès lors faire l'objet d'un traitement ciblé. Parmi ces symptômes, on retrouve assez systématiquement, des plaintes à connotation très visuelle : fatigue oculaire, inconfort aux mouvements des yeux, céphalées frontales, difficulté de concentration, sensibilité au mouvement de la scène visuelle, fatigue générale et, parfois, état nauséux.

Nous savons que ces symptômes résultent bien de l'affection vestibulaire dès le moment où ils ne sont pas présents avant celle-ci. Cette affection vestibulaire, aussi bénigne soit elle, a des conséquences insoupçonnées qui dépassent la simple perturbation du réflexe vestibulo-oculaire (RVO) ou de l'équilibre vestibulo-spinal. De manière très insidieuse, une affection vestibulaire peut, à elle seule, déclencher un véritable cataclysme neurophysiologique avec des conséquences en cascade qui se répercutent jusqu'aux niveaux intégratifs, perceptifs, fonctionnels et émotionnels.

L'asthénopie vestibulaire a été définie par Bauwens [1] comme étant, par analogie à l'asthénopie visuelle, un ensemble de symptômes subjectifs d'inconfort dont l'expression est essentiellement visuelle et dont l'origine est un incident vestibulaire transitoire. Considérée comme étant la résultante d'un désordre central global de la perception de stabilité visuelle, survenant tel un « bug informatique », en réponse à une pathologie vestibulaire initiale, elle semble être due, initialement, à la rupture de la chaîne de la stabilisation du regard dont le RVO est le garant principal ; le traitement de l'information visuelle qui en résulte devient « chaotique », avec comme conséquences principales, une hypersensibilité au flux visuel entravant la fixation centrale, une rupture de la vision binoculaire fine, des troubles de la fusion et, parfois même, de l'accommodation. Ces conséquences en chaîne seraient dues, au départ, à la perturbation du référentiel exact du « droit-devant », à la modification tonique et proprioceptive

des muscles extra-oculaires, aux phories éventuelles d'origine maculo-oculaire, à la perturbation de la visuelle verticale subjective et, enfin, à la diminution qualitative de l'information acheminée par la voie visuelle ventrale (parvocellulaire) qui en découle, au profit de celle empruntant la voie dorsale (magnocellulaire), beaucoup moins sensible à la modification de ces paramètres fins. Cette rupture d'équilibre dans la complémentarité de la voie « M » et de la voie « P », étant considérée comme la conséquence intégrative principale de l'affection vestibulaire, est aussi l'une des explications principales des symptômes résiduels succédant aux vertiges.

ETUDE RÉCENTE DES VERGENCES CHEZ LES VERTIGINEUX

Cependant, une récente étude de Kapoula [2] réalisée sur des sujets ayant souffert de vertiges a mis à jour un élément supplémentaire non négligeable apportant une explication de plus à celles évoquées plus haut. Si l'on s'est beaucoup intéressé, à raison, à la « stabilisation de l'image » et à la « qualité de la fixation » après une atteinte vestibulaire (l'atteinte du RVO ayant pour vocation de stabiliser l'image rétinienne au cours d'un mouvement de tête), on s'est par contre beaucoup moins préoccupé de ce qui pouvait se passer en dehors de ces moments de fixation, c'est-à-dire, au cours de ces brefs laps de temps dédiés aux changements d'orientation du regard que constituent les saccades, les vergences ou les mouvements combinés, que ces mouvements soient accompagnés d'un réorientation de la tête ou non (Fig. 1). Et pourtant, ces mouvements oculaires représentent, avec les périodes de fixation, toute l'activité visuelle quotidienne, ce

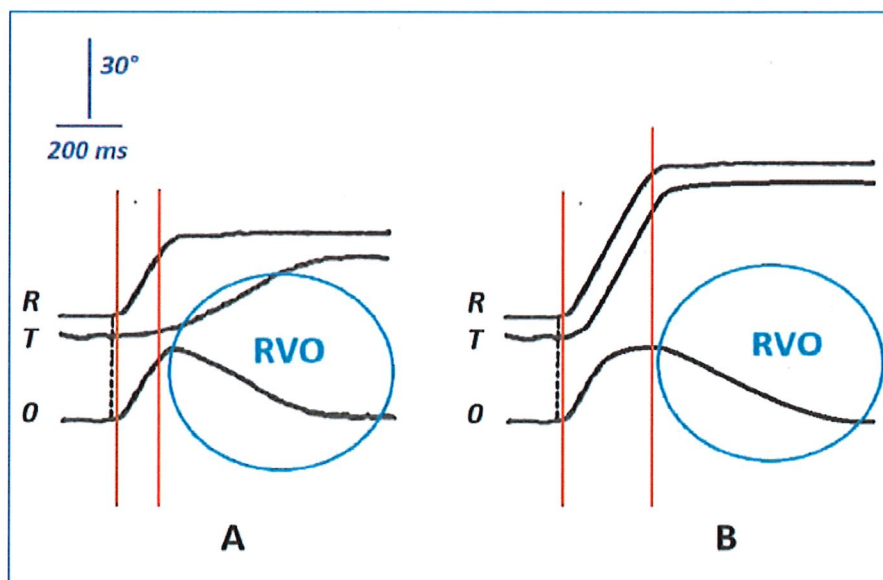


Figure 1. Mouvement de réorientation du regard. R = Regard ; T = tête ; O = Œil. A. Saccade simple, sans mouvement de tête nécessaire pour atteindre la cible, mais mouvement de tête de confort pour recentrer l'œil dans l'orbite. B. Saccade « transportée » par un mouvement de tête nécessaire (amplitude au-delà de 30° d'excentration) pour atteindre la cible.

que certains qualifient de « vision fonctionnelle ». Si la fixation est bien la tâche visuelle la plus « noble » car elle permet l'acuité maximale et l'acquisition de la stéréopsie, il n'en reste pas moins que ces moments de perte de fixation nécessaires et inévitables pour passer d'un centre d'intérêt vers un autre endroit de l'espace peuvent constituer, eux-aussi, une source d'inconfort non négligeable si les mouvements oculaires qui les occupent ne sont pas efficacement réalisés. On ne peut donc pas les ignorer.

Si jusqu'ici, les saccades ont toujours été considérées comme préservées lors des affections vestibulaires périphériques, plusieurs auteurs ont néanmoins pu mettre en évidence la dysconjugaison des axes visuels pouvant exister chez les aréflexiques bilatéraux [3]. Les saccades étudiées dans le cadre des explorations oto-neurologiques des vertigineux sont toujours analysées grâce à des captures d'images monoculaires et non binoculaires. La conjugaison des axes visuels est, dans ces conditions, totalement négligée. Pourtant, une conjugaison imparfaite ou la « dysconjugaison » qui peut survenir dans certains cas, n'est pas aussi anodine qu'il pourrait y paraître. Bucci et al. [4–6], puis Gaertner [7] ont montré que la perte de la conjugaison des axes visuels au cours des mouvements saccadiques pouvait être à l'origine de troubles fonctionnels et parfois même de sensations vertigineuses. En effet, le maintien d'un certain angle de vergence, le plus stable possible au cours des saccades, permet une économie de temps et d'influx nerveux en fin de saccade, au moment où le système synergique vergence-accommodation doit se régler pour la mise au point de précision sur la nouvelle cible. Cela se vérifie davantage en vision rapprochée et au cours de la lecture notamment [4–6].

Dans sa dernière étude, Kapoula a montré que tous les patients ayant souffert d'une affection vestibulaire présentaient, contrairement au groupe témoin, des troubles qualitatifs des mouvements oculaires impliquant la vergence. La fonction vestibulaire et la fonction de vergence sont intimement imbriquées. Il est établi que le gain de la fonction vestibulaire est directement couplé à la qualité d'exécution des vergences.

Les mouvements oculaires en vergence permettent d'ajuster l'angle des axes visuels en fonction de la profondeur à laquelle se trouve l'objet d'intérêt. Les yeux se déplacent dans des directions opposées pour augmenter l'angle si l'objet est proche (convergence) ou pour le diminuer si l'objet est lointain (divergence). De multiples stimuli participent au déclenchement et à l'exécution de tels mouvements : la disparité binoculaire, le flou et l'accommodation qui en résulte, la sensation de proximité et les indices de profondeur monoculaires tels que la perspective visuelle [8,9]. Le contrôle de ces mouvements oculaires complexes implique les cortex occipitaux, pariétaux, et frontaux [10–13], le colliculus supérieur [14,15], le tronc cérébral [16] et le cervelet [17–19]. Le cervelet est impliqué dans le contrôle de la vergence, à la fois en temps réel (effet direct) [20–22] et en différé (effet d'adaptation) [23,24]. Une étude d'imagerie fonctionnelle cérébrale récente a fourni les preuves de l'existence de circuits neuronaux spécifiques impliqués dans les vergences et les saccades, à savoir, dans les champs visuels frontaux et le tronc cérébral [25]. Au niveau du tronc cérébral, la convergence et la divergence sont générées par des cellules phasiques, toniques et tonico-phasiques spécifiques situées dans la formation réticulée mésencéphalique [13]. Ainsi, la divergence n'est pas simplement un relâchement passif de la convergence mais elle résulte bien d'un processus neurophysiologique distinct.

Les mouvements oculaires de vergence sont essentiels pour la fusion binoculaire, pour la perception de la profondeur et pour la stéréopsie. Par ailleurs, le gain de la réponse vestibulaire qui permet d'assurer la stabilité de l'image rétinienne d'un objet fixé au cours d'un mouvement de tête ou de refixer le regard à la fin d'un mouvement oculo-céphalique de réorientation, dépend de la distance de visualisation [26] ; le gain augmente en vision de près et diminue en vision de loin. Une adaptation du gain pourrait être modulée par des signaux de vergence. Migliaccio et al. (2004) [27] a montré, chez l'homme, que la modulation du réflexe vestibulo-oculaire horizontal (RVO) par la vergence disparaît en cas de destruction partielle de l'oreille interne par la gentamicine, un antibiotique ototoxique. Les auteurs supposent que les signaux afférents issus des cellules ciliées de la zone centrale de la crête ampullaire fournissent l'information nécessaire utilisée centralement pour augmenter le gain du RVO avec la vergence. Il a été suggéré que l'implication de la vergence pourrait être intégrée au RVO par l'entremise du cervelet, lequel fournirait une impulsion de vergence combinée au RVO (voir modèle proposé par Coenen) [28]. En lien avec de tels modèles conceptuels sur l'interaction vergence-RVO, des études cliniques ont montré que les patients atteints de paralysie supranucléaire (PSP) présentaient à la fois des troubles de la vergence et une non-augmentation du gain du RVOt (réflexe vestibulo-oculaire translationnel) en vision rapprochée [29–31]. Ramat et Zee [32] ont étudié, chez le sujet sain, la dynamique des réponses oculomotrices à des mouvements brusques de translation de tête et ont rapporté l'ajustement du RVOt avec l'angle de vergence ; ils ont également observé que les saccades faisaient partie intégrante du RVOt ajusté avec la distance de visualisation.

Au cours des dernières années, plusieurs équipes ont étudié de manière approfondie des enfants et des adolescents présentant des symptômes de type vestibulaire (vertiges, pseudo-ébrété, maux de tête, asthénopie), pour lesquels aucun signe vestibulaire n'avait cliniquement été observé, mais chez qui toutefois des anomalies des mouvements oculaires, et en particulier des vergences, avaient été mises en évidence [4–7,33,34]. Erkelens et al. [35] avaient également montré que les mouvements de vergence étaient plus rapidement et mieux dirigés vers une cible lorsque la personne était en action que lorsqu'elle restait immobile.

Tenant compte du concept de réciprocité dans l'interaction symbiotique entre vergence et fonction vestibulaire, l'étude menée par Kapoula a analysé les propriétés des mouvements de convergence et de divergence chez des patients adultes atteints de vertiges dont l'origine vestibulaire a été confirmée et elle a révélé, comme on pouvait s'y attendre, des altérations qualitatives des vergences chez ces patients en raison de la perturbation de leur interaction réciproque avec la fonction vestibulaire. C'est en quelque sorte une preuve que la vergence est améliorée par la fonction vestibulaire.

Afin d'objectiver cette hypothèse du lien systématique existant entre vertiges et anomalies des vergences, l'étude clinique a été faite sur une population tout-venant de patients vertigineux, traités par rééducation vestibulaire classique. Une mesure objective initiale de leurs vergences a été réalisée par vidéo-oculographie binoculaire (« eye-tracking ») couplée avec un dispositif de stimulation visuo-acoustique (REMOBI®), une plateforme trapézoïdale d'environ un mètre carré, disposée horizontalement à hauteur des yeux et sur laquelle sont disposées de nombreuses diodes, les cibles

visuelles, qui apparaissent aléatoirement et qui sont destinées à capter l'attention du sujet.

MÉTHODE

Treize patients vertigineux âgés de 30 à 62 ans, ont participé à l'étude. Le symptôme « vertige » était le critère essentiel de l'inclusion. Ces patients ont préliminairement été bilantés sur le plan ORL et ont subi un examen orthoptique complet. La fonction vestibulaire a été évaluée par vidéonystagmoscopie (VNS), dans l'obscurité complète. Aucun de ces patients n'était en phase de crise aiguë de vertige. Autrement dit, aucun d'eux ne présentait de nystagmus spontané susceptible d'être observé les yeux nus. L'indice de fixation oculaire était donc correct, c'est-à-dire que la fixation visuelle inhibait complètement l'éventuel nystagmus spontané vestibulaire observé sous VNS.

Afin d'évaluer objectivement la présence d'anomalies des vergences, les mouvements des yeux des patients ont été enregistrés dans cette étude avec le vidéo-oculographe Eye See Cam®, binoculaire, avec une fréquence d'acquisition des images de chaque œil à 220 Hz.

Test pour le bilan des vergences : les mouvements de vergence ont été testés avec le paradigme suivant : à chaque essai une diode de fixation était présentée dans le plan médian à 40 cm du sujet pendant 1500 ms, précédée par un bip sonore bref servant d'avertissement attentionnel ; puis une deuxième diode apparaissait 1200 à 1800 ms après le début de la présentation de la première, soit située à 150 cm du sujet, soit située à 200 cm du sujet. Dans le premier cas, un mouvement de divergence devait être accompli pour aller fixer une diode plus éloignée.

Dans le deuxième cas, un mouvement de convergence devait être accompli pour aller fixer une diode plus rapprochée (Fig. 2). Ce test de vergence comportait 40 essais, entremêlés de façon aléatoire, contenant 20 essais de convergence et 20 essais de divergence.

RÉSULTATS

Les Fig. 3A et B montrent, à titre d'exemple, les trajectoires des vergences d'un des sujets étudiés, une patiente (Mme X), qui se plaignait d'une sensibilité au flux optique, de nausées, d'impressions d'instabilité fugaces, de sensation de flottement permanent, et de gêne dans les mouvements rapides de la tête et des yeux. Ses symptômes étaient apparus quelques semaines avant la première consultation.

La Fig. 3A ci après montre les trajectoires de ses convergences (tracés vers le haut) et les trajectoires de ses divergences (tracés vers le bas) durant les deux minutes trente de bilan. Les lignes bleues indiquent la position de la cible respective que les yeux devraient atteindre. On observe sur cette figure une forte hypométrie surtout pour la convergence.

Ces observations très objectives et parfaitement visibles sur les tracés de cinétique des vergences montrent effectivement que tous les patients ayant eu des vertiges voient leurs performances vergencielles diminuées. Ces résultats significatifs apportent ainsi un éclairage original et une explication clinique supplémentaire au tableau complexe que présentent les patients dans le décours d'une affection vestibulaire. Ils montrent aussi toute l'importance, tant lors du bilan initial de ces patients qu'au cours de leur suivi ou de l'évaluation de fin de traitement, d'un examen oculomoteur complet et drastique qui tienne compte, non seulement de la fonction vestibulaire mais aussi de la binocularité avec ses aspects sensoriels, sensorimoteurs et dynamiques.

PROTOCOLE DE RÉHABILITATION DE LA VERGENCE

Après avoir mis en évidence ces défauts de vergence chez les vertigineux, Kapoula a souhaité savoir, dans la foulée de l'étude, s'il était possible de les corriger par des séances de rééducation spécifique et selon un protocole défini. Quatre

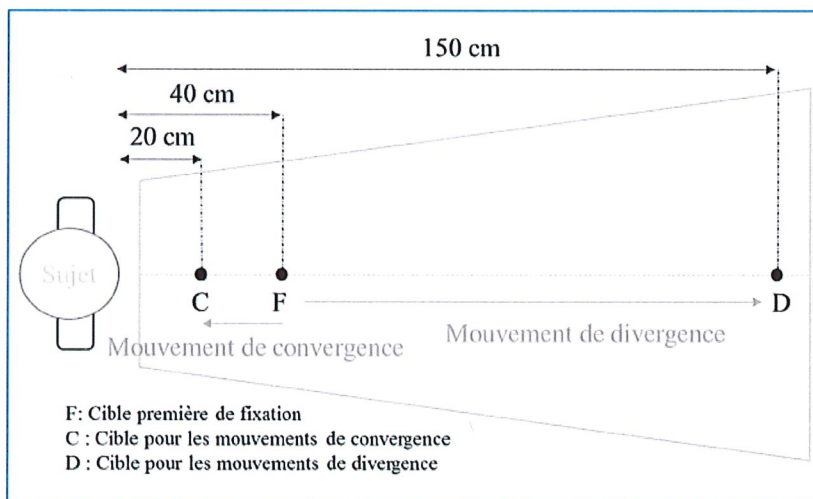


Figure 2. Bilan de vergence. Sur un test entier de 2,5 minutes, les patients réalisaient ainsi aléatoirement 40 mouvements, 20 mouvements de convergence et 20 mouvements de divergence.

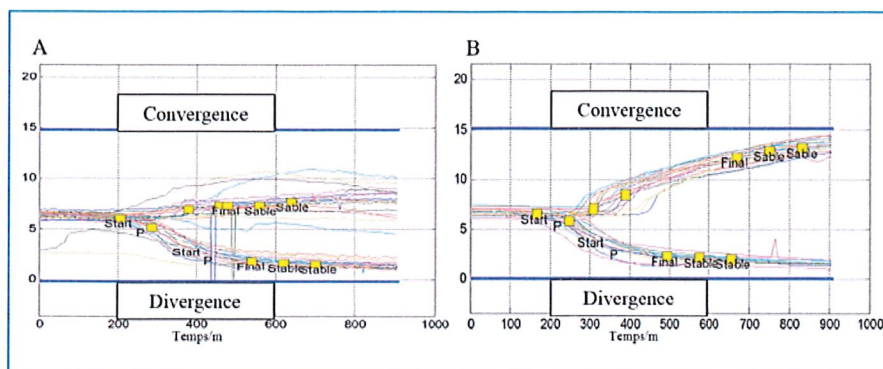


Figure 3. A Trajectoires des convergences et des divergences issues du test chez Mme X ; la cible apparaît au moment zéro. Après un temps de latence d'environ 200 msec le mouvement de vergence commence. Les trajectoires sont lentes, variables et hypométriques, surtout pour la convergence, car elles n'atteignent pas la cible (indiquée par la ligne bleue). B : Trajectoires des vergences chez Mme X un mois après la fin de la réhabilitation avec le dispositif REMOBI. Les trajectoires en convergence se régularisent et atteignent la cible (ligne bleue du haut), la dynamique du mouvement s'accélère.

séances ont ainsi été proposées et effectuées par chacun des sujets avant que ceux-ci ne soient réexaminés pour savoir si leurs vergences s'étaient améliorées.

Dans la deuxième partie de cette étude, Kapoula a utilisé, pour la réhabilitation qualitative des vergences, un algorithme spécifique dit « de vergence en double step » (Fig. 4), détaillé dans l'étude de Kapoula et al. [36]. Dans ce protocole, le sujet doit effectuer un mouvement de vergence vers première diode-cible. Cette cible n'est cependant présentée qu'un temps très court et est remplacée par une seconde cible, encore plus proche pour l'entraînement en convergence et encore plus lointaine pour l'entraînement en divergence, forçant le sujet à reprogrammer rapidement le mouvement initial. Les résultats apportés par Kapoula et al. (2016) chez des étudiants souffrant

d'anomalies de vergence démontraient l'efficacité de cette méthode ; en effet, dans cette étude, après 5 séances de 35 minutes, une amplification et une accélération des convergences et des divergences a été confirmée avec une bonne rétention dans le temps.

La réhabilitation des vergences des sujets vertigineux s'est déroulée en alternant la position assise et la position debout, position dans laquelle le sujet entraîne la synergie existante entre les vergences et l'équilibre postural de façon plus active, ce qui se traduit par une véritable rééducation combinant le regard et la fonction posturale. La Fig. 3B illustre les trajectoires des vergences recueillies chez Mme X, la patiente choisie à titre d'exemple et pour qui les valeurs de départ avaient été montrées à la Fig. 3A. On observe une accélération et une

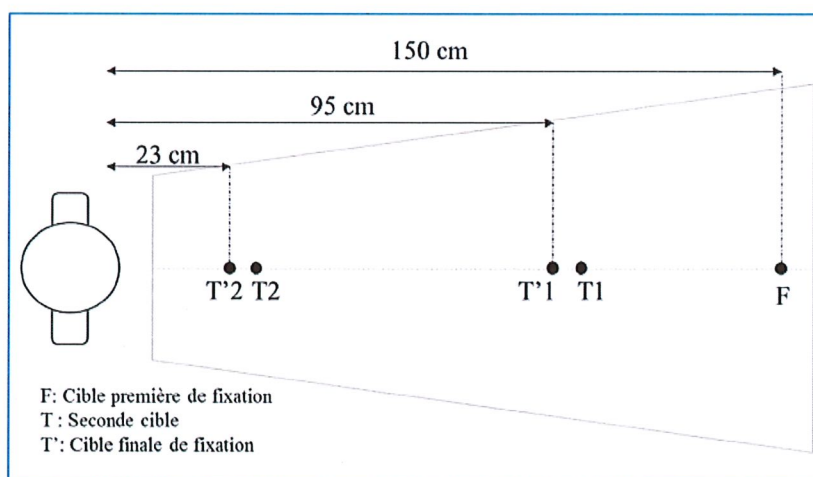


Figure 4. Protocole de réhabilitation « double-step » pour les mouvements de convergence : Pour l'entraînement aux mouvements de convergence, une première diode apparaissait à 150 cm pendant 1600 ms. Elle était immédiatement suivie par l'apparition d'une seconde, aléatoirement située à 99 cm ou à 26 cm et dont le temps de présentation était de 200 ms. Une troisième diode, plus proche que la seconde et respectivement placée à 95 cm ou 23 cm, dépendant de la position de la deuxième, était alors présentée pendant 1300 ms.

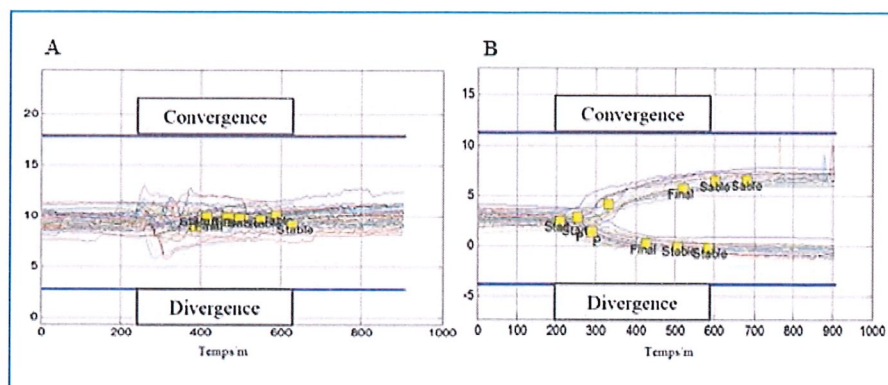


Figure 5. A Trajectoires vers le haut pour des cibles de convergence, vers le bas pour des cibles de divergence. La trajectoire est déficiente dans les deux cas (autres notations comme pour la Fig. 3.). B : Trajectoires améliorées après la réhabilitation spécifique des vergences dynamiques.

augmentation importante de l'amplitude de la convergence, le mouvement initialement le plus déficitaire. Pour la divergence, on observe une réduction de la latence. Au plan subjectif, la patiente a rapporté une meilleure aisance dans l'exploration visuelle de son environnement, une meilleure sensation de stabilité et une plus grande assurance lors de la marche.

La Fig. 5A ci après, présente les résultats du patient n° 12, souffrant d'une maladie de Ménière gauche ancienne et bien documentée. Il avait suivi une rééducation vestibulaire classique (consistant en 9 séances de travail au fauteuil rotatoire). Cette rééducation a été bénéfique et lui a évité une intervention chirurgicale avec ses risques d'atteinte labyrinthique. Toutefois, épisodiquement, des petites crises de faible intensité et bien tolérées par le patient réapparaissaient ; en effet, l'examen vestibulaire réalisé périodiquement au cours du suivi thérapeutique montrait un état de déficit gauche marqué avec prépondérance directionnelle droite.

De façon intéressante, on observe sur la Fig. 5A une paucité des vergences. Le patient essaie de converger en effectuant plus tôt des mouvements saccadés, de faible amplitude, n'atteignant ni la cible de la convergence (ligne bleue du haut), ni la cible de la divergence (ligne bleue du bas). On conclut alors en l'existence d'un déficit majeur de toutes les vergences pour ce patient souffrant depuis plusieurs années de maladie de Ménière. Comme le montre la Fig. 5B, la qualité de ces vergences dynamiques a pu être améliorée par réhabilitation spécifique.

DISCUSSION

Des problèmes de vergence existent dans 39 % de la population mais, en présence de pathologie vestibulaire comme illustré dans cette étude, près de 100 % des patients rencontrent des problèmes de vergence, en termes de vitesse et d'amplitude. Huit des treize patients étudiés, soit 61,5 % des patients, ont vu une amélioration de la qualité de leurs vergences : en quatre séances de rééducation, les temps de latence ont diminué, les amplitudes et la vitesse ont augmenté, les mouvements sont devenus plus réguliers et le couple saccade-vergence s'est amélioré. Les patients ont rapporté

une amélioration subjective de leur impression de confort dans leur rapport à l'espace et dans leur aptitude à se déplacer.

La tranche d'âge des sujets repris dans cette étude était très large mais elle était très représentative d'une patientèle se plaignant de vertiges. Ces symptômes sensoriels visuo-vestibulaires touchent toutes les catégories d'âge, mais les conséquences oculomotrices de l'affection auxquelles s'est exclusivement intéressée cette étude sont des paramètres qui ne sont, en principe, pas influencés par l'âge [37].

CONCLUSIONS

Zoï Kapoula vient de mettre en évidence le fait que tous les patients ayant présenté des vertiges, quelles qu'en soient leurs origines, affichent systématiquement des troubles des vergences. Cette médiocre qualité des mouvements oculaires observée dans le décours d'un épisode vertigineux s'explique par la réciprocity mise en évidence entre la fonction vestibulaire et celle des vergences. Cette mise en lumière de ces « petits » défauts de réglage fin de l'oculomotricité binoculaire survenant en fin de chaque saccade vient étayer l'idée que l'asthénopie dite vestibulaire est bien la résultante d'une cascade de perturbations à divers niveaux de la circuiterie extrêmement complexe que constitue le système vestibulo-visuel. Ces observations signifient aussi qu'au niveau de la prise en charge d'un vertigineux, une réhabilitation ne pourra se prétendre complète que si elle intègre une rééducation spécifique des mouvements des saccades couplées aux vergences sur des systèmes. Contrairement à une idée largement répandue, les saccades peuvent faire l'objet d'une amélioration par entraînement spécifique, non pas en terme de vitesse (celle-ci ne s'altérant pas au cours de la vie), mais en termes de latence et de qualité des vergences ; ces vergences qui clôturent chacune des saccades, assurant ainsi la fusion nécessaire à la fixation. Réduire ce paramètre permet de retrouver la qualité perdue dans la qualité de la vision fonctionnelle en termes de temporalité, de cinétique et de précision. Il en résulte une amélioration subjective et objective du confort postural du patient dans l'espace. La rééducation vestibulaire consacrée au traitement des vertigineux ne peut donc

pas négliger le travail spécifique des mouvements oculaires des vergences naturelles dans l'espace 3D. Ceci explique aussi pourquoi les Orthoptistes, qui, intuitivement, cherchaient à améliorer les amplitudes de vergences par des procédés plus classiques chez des patients vertigineux qui leur étaient adressés, obtenaient souvent une amélioration de la symptomatologie subjective de ces patients.

Déclaration de liens d'intérêts

Alain Bauwens déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

RÉFÉRENCES

- [1] Bauwens A. L'asthénopie vestibulaire. *RFO* 2017;XX:1–5.
- [2] Kapoula Z, Bauwens A. Vertiges, vergence, posture et réalité virtuelle. *Neurophysiol Clin* 2018;48/6.
- [3] Kapoula Z, Gaertner C, Yang Q, Denise P, Toupet M. Vergence and standing balance in subjects with Idiopathic bilateral loss of vestibular function. *PLoS ONE* 2013;8:e66652.
- [4] Bucci MP, Kapoula Z, Bremond-Gignac D, Wiener-Vacher S. Binocular coordination of saccades in children with vertigo: dependency on the vergence state. *Vision Res* 2006;46:3594–602.
- [5] Bucci MP, Kapoula Z, Yang Q, Bremond-Gignac D, Wiener-Vacher S. Speed-accuracy of saccades, vergence and combined eye movements in children with vertigo. *Exp Brain Res* 2004;157:286–95.
- [6] Bucci MP, Kapoula Z, Yang Q, Wiener-Vacher S, Bremond-Gignac D. Abnormality of vergence latency in children with vertigo. *J Neurol* 2004;251:204–13.
- [7] Ward L, Gaertner C, Olivier L, Ajrezo L, Kapoula Z. Vergence and accommodation disorders in children with vertigo: a need for evidence-based diagnosis. *EClinicalMedicine* 2019.
- [8] Erkelens CJ. Perceived direction during monocular viewing is based on signals of the viewing eye only. *Vision Res* 2000;40:2411–9.
- [9] Erkelens CJ. Organisation of signals involved in binocular perception and vergence control. *Vision Res* 2001;41:3497–503.
- [10] Tzelepi A, Lutz A, Kapoula Z. EEG activity related to preparation and suppression of eye movements in three-dimensional space. *Exp Brain Res* 2004;155:439–49.
- [11] Gamlin PD, Yoon K. An area for vergence eye movement in primate frontal cortex. *Nature* 2000;407:1003–7.
- [12] Kapoula Z, Isotalo E, Muri RM, Bucci MP, Rivaud-Pechoux S. Effects of transcranial magnetic stimulation of the posterior parietal cortex on saccades and vergence. *Neuroreport* 2001;12:4041–6.
- [13] Coubar OA, Kapoula Z. Dorsolateral prefrontal cortex prevents shortlatency saccade and vergence: a TMS study. *Cereb Cortex* 2006;16:425–36.
- [14] Walton MM, Mays LE. Discharge of saccade-related superior colliculus neurons during saccades accompanied by vergence. *J Neurophysiol* 2003;90:1124–39.
- [15] Suzuki S, Suzuki Y, Ohtsuka K. Convergence eye movements evoked by microstimulation of the rostral superior colliculus in the cat. *Neurosci Res* 2004;49:39–45.
- [16] Judge SJ, Cumming BG. Neurons in the monkey midbrain with activity related to vergence eye movement and accommodation. *J Neurophysiol* 1986;55:915–30.
- [17] Versino M, Hurko O, Zee DS. Disorders of binocular control of eye movements in patients with cerebellar dysfunction. *Brain* 1996;119:1933–50.
- [18] Richter HO, Costello P, Sponheim SR, Lee JT, Pardo JV. Functional euroanatomy of the human near/far response to blur cues: eye-lens accommodation/vergence to point targets varying in depth. *Eur J Neurosci* 2004;20:2722–32.
- [19] Mays LE. Neural control of vergence eye movements: convergence and divergence neurons in midbrain. *J Neurophysiol* 1984;51:1091–108.
- [20] Gamlin PD, Clarke RJ. Single-unit activity in the primate nucleus reticularis tegmenti pontis related to vergence and ocular accommodation. *J Neurophysiol* 1995;73:2115–9.
- [21] Nitta T, Akao T, Kurkin S, Fukushima K. Vergence eye movement signals in the cerebellar dorsal vermis. *Prog Brain Res* 2008;171:173–6.
- [22] Nitta T, Akao T, Kurkin S, Fukushima K. Involvement of the cerebellar dorsal vermis in vergence eye movements in monkeys. *Cereb Cortex* 2008;18:1042–57.
- [23] Takagi M, Oyama H, Abe H, Zee DS, Hasebe H, et al. Adaptive changes in dynamic properties of human disparity-induced vergence. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2001;42:1479–86.
- [24] Takagi M, Tamargo R, Zee DS. Effects of lesions of the cerebellar oculomotor vermis on eye movements in primate: binocular control. *Prog Brain Res* 2003;142:19–33.
- [25] Alkan Y, Biswall BB, Alvarez TL. Differentiation between vergence and saccadic functional activity within the human frontal eye fields and midbrain revealed through fMRI. *PLoS One* 2011;6:e25866.
- [26] Snyder LH, King WM. Effect of viewing distance and location of the axis of head rotation on the monkey's vestibuloocular reflex. I. Eye movement responses. *J Neurophysiol* 1992;66:1–74.
- [27] Migliaccio AA, Minor LB, Carey JP. Vergence-mediated modulation of the human horizontal vestibulo-ocular reflex is eliminated by a partial peripheral gentamicin lesion. *Exp Brain Res* 2004;159:92–8.
- [28] Coenen OJ. Modeling the vestibulo-ocular reflex and the cerebellum: analytical & computational approaches. [thèse]. University of California, San Diego, Physics Department; 1998.
- [29] Liao K, Wagner J, Joshi A, Estroff I, Walker MF, et al. Why do patients with PSP fall? Evidence for abnormal otolith responses. *Neurology* 2008;70:802–9.
- [30] Liao K, Walker MF, Joshi AC, Reschke M, Strupp M, et al. The linear vestibulo-ocular reflex, locomotion and falls in neurological disorders. *Restor Neurol Neurosci* 2010;28:91–103.
- [31] Serra A, Chen AL, Leigh RJ. Disorders of vergence eye movements. *Curr Opin Neurol* 2011;24:32–7.
- [32] Ramat S, Zee DS. Ocular motor responses to abrupt interaural head translation in normal humans. *J Neurophysiol* 2003;90:887–902.
- [33] Bucci MP, Bui-Quoc E, Bouet A, Wiener-Vacher S, Kapoula Z. Saccades and vergence performance in a population of children with vertigo and clinically assessed abnormal vergence capabilities. *PLoS One* 2011;6:e23125.
- [34] Jainta S, Kapoula Z, Bucci MP, Wiener-Vacher S. Changes in vergence dynamics due to repetition. *Vision Res* 2011;51:1845–52.
- [35] Erkelens CJ, Van der Steen J, Steinman RM, Collewijn H. Ocular vergence under natural conditions. I. Continuous change of target distance along the medial plane. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1989;236:417–40.
- [36] Kapoula Z, Morize A, Daniel F, Jonqua F, Orsaud C, Bremond-Gignac D. Objective evaluation of vergence disorders and a research-based novel method for vergence rehabilitation. *TVST* 2016;5:1–24.
- [37] Yang Q, Kapoula Z. Aging does not affect the accuracy of vertical saccades nor the quality of their binocular coordination: a study of a special elderly group. *Neurobiol Aging* 2008;29:622–38.