HAUTE ECOLE ROBERT SCHUMAN
CATEGORIE PARAMEDICALE
Rue de la Cité, 64
B-6800 LIBRAMONT

L'acuité visuelle dynamique : présentation et rééducation. AVD© de Framiral

Mémoire présenté
pour l'obtention du grade académique de
Master en kinésithérapie
par

Baulard Laura
Juin 2017

RESUME

Introduction : La stabilisation de l'image visuelle sur la rétine lors des mouvements de la tête est essentielle dans les activités de la vie quotidienne. Cette étude traite d'une part des mécanismes physiologiques assurant la stabilisation de l'image et de l'altération de ces derniers, et d'autre part des moyens mis en place pour les rééduquer.

Objectifs : Le but de l'étude est de présenter la rééducation de l'acuité visuelle dynamique à travers l'appareil de la firme FRAMIRAL (AVD©) en mesurant l'acuité visuelle statique et dynamique dans les trois plans de l'espace et d'évaluer s'il existe un impact sur l'amélioration de l'acuité visuelle chez le patient.

Matériel et méthode : Trois patients ont participé à cette étude. Des séances individuelles (comprenant d'abord un bilan, puis une rééducation) étalées sur 6 semaines ont été réalisées à l'aide du logiciel et du casque (AVD©) de la firme Framiral. Douze, cinq et sept séances ont respectivement été réalisées sur les patients 1, 2 et 3. Le paramètre évalué durant l'expérimentation était l'acuité visuelle : statique et dynamique.

Résultats : Une amélioration de l'acuité visuelle dynamique a été constatée chez les patients 2 et 3, tandis que les résultats du patient 1 ne sont pas significatifs.

Conclusion : L'utilisation de l'AVD© a été efficace chez 2 patients atteints de névrite vestibulaire, avec ou sans oscillopsie. Une étude plus approfondie sur une plus grande population serait nécessaire afin de crédibiliser ce type de prise en charge.

Mots-clés : acuité visuelle, acuité visuelle statique, acuité visuelle dynamique, Framiral, oscillopsies, réflexe vestibulo-oculaire

ABSTRACT

Introduction : The stabilization of the images on the retina during head movement is essential during daily life activities. This study aims to explain on one side the mechanisms that ensure image stabilization and distortion and on the other side, rehabilitation of those essential mechanisms.

Objectives : The goal of this study is to present the reeducation path for visual acuity. This was done using a Framiral society equipment (AVD©) to measure the visual dynamic and static acuity in the three planar dimensions of space and to evaluate if a significant improvement of patients visual acuity can be evidenced.

Material and method : Three patients have been participating to this study. Individual sessions (composed first of evaluation and then reeducation) during 6 weeks were performed using Framiral software and helmet©. Twelve, five and seven experimental sessions were respectively performed for patients 1, 2 and 3.
The responses that were measured on the patient within this experimental work were both their static and dynamic visual acuity.

Results : Patients 2 and 3 showed a significant improvement of their visual acuity, while the results for patient 1 were found not to be significant.

Conclusion : AVD© was found to be efficient on two patients with vestibular neuritis with or without oscillopsia. Another study on a larger population would be necessary to refine the obtained results.

Keywords : visual acuity, static visual acuity, dynamic visual acuity, Framiral, oscillopsia, vestibulo-ocular reflex

1. Introduction :

L'être humain est capable de stabiliser l'image visuelle de son environnement fixe et/ou mobile tout en bougeant librement la tête [1]. Ce mécanisme physiologique s'explique par :
la stabilisation des images sur la rétine lors des mouvements de tête est rendue possible grâce à l'acuité visuelle, qui se définit par le pouvoir de discrimination de l'œil : pouvoir d'un œil à distinguer l'un de l'autre deux points plus ou moins distants [2–7].

Cette acuité visuelle comporte :

a) L'acuité visuelle statique (AVS) : l'examen monoculaire de référence chez l'ophtalmologue, permettant la discrimination de la plus petite forme, tête et cible visuelle fixes. Dans notre bilan, il sera réalisé en binoculaire [8].

b) L'acuité visuelle dynamique (AVD) : évaluation de la stabilisation de l'image rétinienne lors du mouvement, permettant la discrimination de la plus petite forme lors des mouvements de la cible ou de la tête. Concerne la vision binoculaire [8].

L'AVD est fonctionnelle : elle est le reflet de la stabilité de la scène visuelle dans les mouvements de la vie de tous les jours [7,9,10].

En effet, l'homme sollicite régulièrement son acuité sans pour autant être immobile : lorsqu'il marche dans la rue et que, simultanément, il lit les panneaux publicitaires ou lorsqu'il fait du sport [7,9,11].

Prenons l'exemple d'un match de tennis durant lequel un spectateur se trouve au bord du court. Cette personne parvient à fixer la balle tout en réalisant des déplacements de tête rapides de droite à gauche et inversement [9].

L'œil est à même d'effectuer une rotation de vitesse et d'amplitude égale au mouvement de la tête et de direction opposée. Cela est dû à la participation du réflexe vestibulo-oculaire (RVO) de leur canal vestibulaire respectif [1,10,12–14].

De plus, le RVO évite les glissements de l'image sur la rétine durant les mouvements de la tête [11].

Cependant, en cas de dysfonctionnement du RVO, l'image visuelle n'est pas stabilisée correctement. En d'autres termes, un glissement rétinien supérieur à 4°/s provoque une dégradation de l'acuité visuelle, et éventuellement des oscillopsies [15].

L'oscillopsie, qui se traduit par une mauvaise coordination des mouvements des globes oculaires et de la tête, est décrite comme un mouvement de va-et-vient et/ou de ressaut : perception d'une instabilité de la scène visuelle lors des mouvements de tête. Cette perception d'instabilité est également comparée à une caméra fixée sur la poitrine d'une personne marchant dans les rues d'une ville animée [3,9,13,16–18].

L'appareil AVD© de la firme FRAMIRAL a été utilisé afin de déterminer et rééduquer ces troubles chez trois patients.

2. Objectifs de l'étude :

L'objet de l'étude sera donc :

- de présenter la machine de la firme FRAMIRAL et son fonctionnement,
- d'étudier et de rééduquer la perte d'acuité visuelle chez trois patients (avec différentes pathologies et/ou différents symptômes),
- d'évaluer l'impact de la rééducation par l'AVD© sur ces trois patients.

3. Matériel et méthode :

Le matériel utilisé dans cette étude est composé d'un casque (FRAMAVD©) contenant un capteur de vitesse (accéléromètre) mesurant avec précision les mouvements de la tête dans les trois plans de l'espace, accompagné d'un logiciel de bilan et de rééducation AVD©, d'un ordinateur avec écran et souris [9,19,20].

Figure 1 : matériel AVD© [19].

L'AVD© recopie les mouvements physiologiques de la tête dans les trois plans de l'espace lors du bilan et de la rééducation : dans le plan horizontal (gauche-droite), dans le plan vertical ou sagittal (haut-bas), dans le plan frontal (inclinaisons latérales), mais aussi dans le plan des canaux semi-circulaires de l'appareil vestibulaire. Ces mêmes mouvements physiologiques stimulent constamment nos canaux semi-circulaires [19–21].

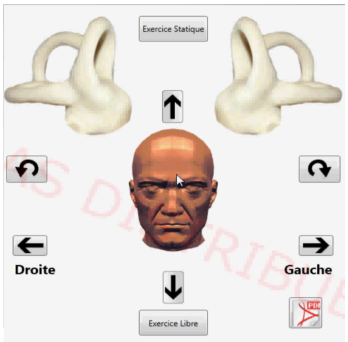


Figure 2 : écran de lancement des exercices [20].

Durant les exercices dynamiques, un compteur de vitesse situé sur l'écran indique la rapidité du mouvement effectué. Celui-ci comporte une zone verte (de 50°/s à 200°/s) et une zone rouge au-dessus de 200°/s. L'objectif est de rester un maximum dans la zone verte durant le mouvement, sans en sortir, notamment en allant trop vite [19].

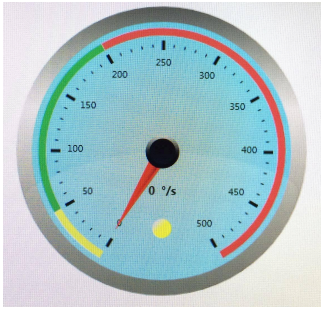


Figure 3 : compteur de vitesse.

Un calibrage du logiciel est réalisé avant les séances, afin d'adapter, selon la dimension de l'écran d'ordinateur, la taille des lettres et la distance patient-écran [19]. Dans cette expérimentation, le patient doit se trouver à une distance de 110 cm.

Trois patients ont participé à cette étude de cas :

- patient n°1 : traumatisme crânien,
- patient n°2 : névrite vestibulaire avec oscillopsies,
- patient n°3 : névrite vestibulaire sans oscillopsies, mais vertiges puissants et réactions neurovégétatives importantes.

Chacun d'entre eux a signé un consentement éclairé expliquant les modalités de l'étude.

3.1. Description de séances types :

Lors des séances, le patient est assis face à l'écran, et est invité à lire les optotypes qui s'affichent, pendant 50 ms, lors de différents mouvements de tête d'environ 30° [19,20].
Un optotype se caractérise par une « lettre, caractère ou figure, servant à mesurer l'acuité visuelle » [22].

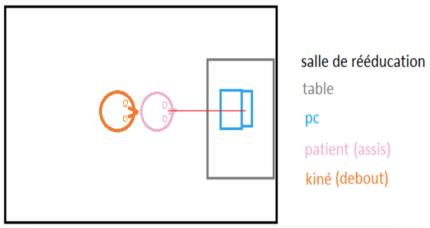


Figure 4 : position du patient et du matériel [20].

La cible visuelle apparaît uniquement si une vitesse suffisante lors du mouvement de tête, de minimum 50°/sec, est atteinte. Le kinésithérapeute valide ou non la réponse, après quoi apparaît l'optotype suivant [9,23].
Un exercice comporte un nombre indéterminé d'étapes, celles-ci dépendent des réponses du patient [19].

3.1.1. Déroulement du bilan :

La première partie du bilan correspond à la mesure de l'acuité visuelle statique (tête fixe : la cible apparaît pendant 50 ms). Ensuite, la mesure de l'acuité visuelle dynamique dans les différents plans est effectuée. Les mouvements de tête passifs sont réalisés par le kinésithérapeute. Les résultats obtenus permettent de calculer la perte d'acuité visuelle (perte = AVS–AVD). La différence entre les deux permettra alors de déterminer la rééducation [19,20].

Résultats :

Acuité Statique : 8,5 /10 Flashée

Acuités Dynamiques :

Type	Acuité Dynamique	Perte
Canal Post. D.	8,9 /10	0 /10
Canal Ant. D.	4,7 /10	3,8 /1(
Canal Lat. D.	7,8 /10	0,8 /1(

Figure 5 : résultats du bilan [9].

3.1.2. Déroulement de la rééducation :

La rééducation ne comporte pas d'exercice statique et donc aucune comparaison dynamique-statique : seule la composante dynamique nous intéresse pour le RVO. Le patient réalise lui-même des mouvements de tête actifs. Les résultats sont exprimés en pourcentage [19].

Résultats :

Rééducation dynamique :

Type	Niveau	Réussite	Charte
Vitesse min: 50 °/s , Vitesse max: 200 °/s			
Canal Lat. G.	5	74 %	Alphabet
Canal Lat. D.	5	95 %	Alphabet
Canal Post. G.	5	54 %	Alphabet
Canal Ant. G.	5	83 %	Alphabet

Figure 6 : résultats de la rééducation [19].

Le logiciel (AVD©) propose plusieurs niveaux de difficulté (du niveau 1 à 10), de même que le choix de la charte visuelle (différents optotypes) pour :

- le bilan : certaines lettres de l'alphabet, dessins, Landolt C et Snellen E [7].

E de Snellen

Anneau de Landolt

- la rééducation : les quatre optotypes du bilan sont proposés, ainsi que l'alphabet complet, les chiffres de 0 à 99, des mots de 2 à 10 lettres, les noms de capitales et de fleuves, les panneaux de signalisation [4,19].

4. Rappels physiologiques :

Le réflexe vestibulo-oculaire (RVO) se déclenche lors des mouvements (accélérations) de tête afin d'assurer la continuité de la fixation de l'image. Il utilise les informations du déplacement de la tête provenant des récepteurs vestibulaires (oreille interne) et compense ce déplacement par un mouvement de

l'œil (phase lente). Théoriquement, la rotation oculaire est d'amplitude égale et de direction opposée à celle de la tête. Le RVO permet, par exemple, de stabiliser la vision lors de la marche [1,3,10,11,18,24,25].

De plus, lors des rotations de tête, les yeux se recentrent, grâce au RVO, par un mouvement rapide appelé phase rapide. La combinaison des phases lentes et rapides se nomme nystagmus physiologique. Une rotation de tête de 90° donnera donc lieu à plusieurs nystagmus physiologiques [12,18,26–28].

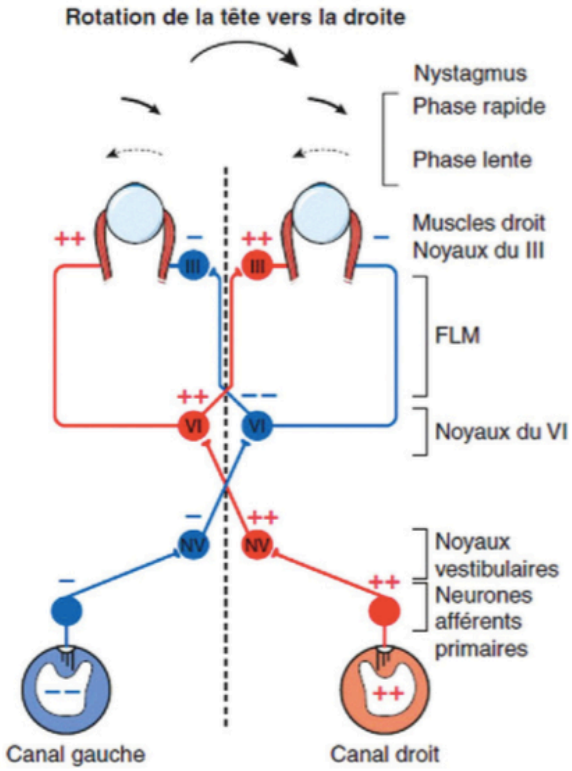


Figure 7 : physiologie du RVO [12].

Si la rotation des yeux n'est pas équivalente à celle de la tête, des saccades de rattrapage se déclenchent.
Une saccade de rattrapage correspond à « un mouvement rapide du regard vers un objet d'attention, permettant de centrer l'image de cet objet au niveau de la fovéa (région de haute acuité visuelle) » [1,26]. La « covert saccade » se produit durant le mouvement de la tête, tandis que la « overt saccade » se produit après le mouvement de la tête [29,30]. (*c.f. figure 8, page 6*)

Dans l'AVD©, ces saccades ne sont pas en mesure de compenser le RVO, étant donné la brève apparition des optotypes.

En rééducation vestibulaire, le test de référence du RVO est le test de Halmagyi ou Head Impulse Test (HIT). Celui-ci permet d'identifier le canal affecté par un déficit vestibulaire périphérique et consiste en la réalisation de rotations de tête de faible amplitude, rapides et passives. Le sujet fixe une cible face à lui, le kinésithérapeute réalise la rotation de tête, dans le plan des canaux semi-circulaires, puis observe l'aptitude du patient à fixer le regard durant le mouvement.
Une incapacité à fixer le regard sera marquée par une « covert saccade ». Plus l'amplitude de la saccade est grande, plus le RVO est faible [24,30–33].

Le vHIT se base sur les mêmes principes que le HIT, mais les résultats sont directement transmis vers l'ordinateur à l'aide d'une caméra [34,35]. Ce test calcule le gain moyen du RVO de chaque canal [20].
Le gain du RVO correspond au rapport de la vitesse des yeux avec celle de la tête. Un gain normal est égal à 1 [9,17,36].

Le RVO n'est cependant pas le seul à stabiliser le regard. D'autres systèmes de stabilisation oculaire entrent en jeu [20,37,38] :

- le système de fixation oculaire
- le réflexe optocinétique (OKN)
- le réflexe cervico-oculaire (COR)

Le réflexe cervico-oculaire (COR) est déclenché lors de l'étirement des muscles du cou lors d'une rotation cervicale. Il provoque un mouvement de l'œil qui tend à s'opposer à la rotation de la tête. Il est en fait masqué par le RVO [28,38].

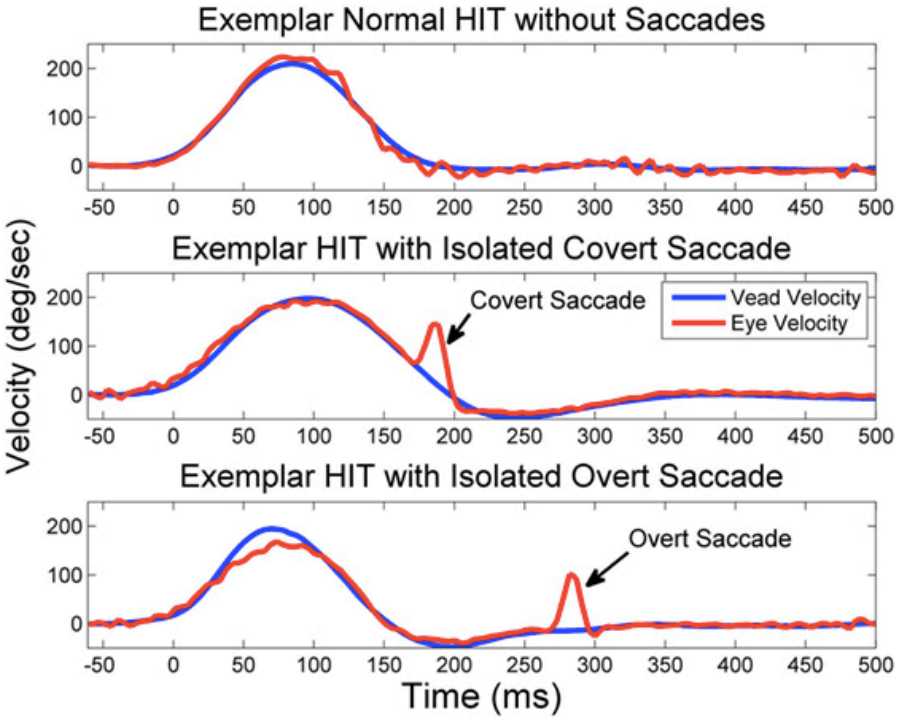


Figure 8 : covert et overt saccades [39].

Le réflexe optocinétique (OKN), lui, se déclenche lorsque le paysage est mobile mais que la tête est immobile.
Quand le paysage bouge, on le suit des yeux de manière réflexe. Contrairement à la poursuite, ce mouvement est involontaire [18].

La mesure de l'AVD reflète surtout l'efficacité du RVO, si les mouvements de tête sont rapides et non prévisibles par le sujet. À ces vitesses, le système de fixation-poursuite oculaire, le COR et le OKN ne peuvent assurer une image stable sur la rétine [19,40].

5. Analyse de cas :

5.1. Patient n° 1 : Mr P.A.

Homme de 43 ans germanophone, charpentier, victime d'un traumatisme crânien (TC) suite à une chute de trois mètres lors d'un accident de travail le 27/06/2016. Suite à cela, des vertiges, céphalées, nausées et une diplopie (parésie du nerf VI gauche) sont apparus.
Lésions dues au TC :

	Fracture	Hématome
Droite	- écaille occipitale - pariétale	- lame sous-durale (3mm)
Gauche	- frontale - pariétale gauche + embarrure (enfoncement de la partie fracturée)	- contusions hémorragiques (convexité pariétale)
2 côtés	**- lésions au niveau du Tronc Cérébral** - hémorragie sous-arachnoïdienne (niveau pariétal) **- lame épidurale (6mm) bordant l'hémisphère cérébelleux**	

La diplopie est définie comme la vision double d'un objet unique [6]. Neugebauer et al. expliquent que l'atteinte du nerf VI provoque une paralysie d'abduction par un déficit homolatéral du muscle droit externe de l'œil. Celui-ci provoque une ***diplopie binoculaire horizontale***. Ils rapportent aussi qu'une ésotropie (strabisme convergent) peut exister suite à ce déficit [41].

5.1.1. Description des séances :

Comme expliqué précédemment, un *bilan initial* a d'abord été réalisé *(mouvements passifs)* : Son AVS a été flashée à 8,5/10.

Concernant l'AVD, une perte entre 2,1 et 3,8/10 a été calculée pour presque tous les mouvements, excepté deux d'entre eux : dans le plan des canaux antérieurs (mouvement de tête vers le bas) et celui du canal postérieur droit.
Les 11 séances se sont déroulées de façon progressive, selon les résultats du patient.
L'alphabet a été exclusivement utilisé comme charte visuelle étant donné la barrière de la langue.

- ***Séance 1*** : bilan initial.
- ***Séance 2*** : niveau 1
- ***Séances 3*** : niveau 2
- ***Séances 4 à 7**** : niveau 4
- ***Séances 8 à 10*** : niveau 5
- ***Séance 11*** :
  - *Exercice 1 :* niveau 5
  - Bilan final

* Monsieur P.A. a été victime d'un vertige violent et soudain le 06/11/2016, à son domicile, entre la 6ème et 7ème séance. Ce dernier s'est déclaré sans raison particulière. Aucun signe de vertige n'a été rapporté pendant les séances qui ont suivi l'incident.

5.2. Patient n° 2 : Mr G.C.

Homme de 55 ans, luxembourgeois, chauffeur de poids lourds, souffrant d'une névrite vestibulaire droite entraînant une aréflexie unilatérale droite. Le patient présente également des sensations de « tremblements des yeux », définies comme de l'oscillopsie.
Antécédents de vertiges positionnels paroxystiques bénins (VPPB).

La névrite vestibulaire unilatérale (UVN) est une inflammation du nerf vestibulaire. « Le symptôme principal est un vertige rotatoire, sévère, prolongé, associé à des nausées, un déséquilibre postural et un nystagmus spontané ». Selon Strupp et al. elle est la 3ème cause de vertige vestibulaire périphérique [42–44].

L'objectif principal sera de diminuer les oscillopsies invalidantes dans son quotidien.

5.2.1. Description des séances :

Bilan initial : Son AVS a été flashée à 7,8/10. Le bilan dynamique (AVD) a révélé une perte durant les mouvements de la tête vers le haut (canaux postérieurs) et dans le plan du canal latéral droit.

Séances : Nous avons, par conséquent, ciblé la rééducation sur ces deux mouvements.
Les séances ont débuté au niveau 5 : les niveaux inférieurs au 5 étaient facilement réalisables pour le patient. La progression des niveaux a été déterminée selon le ressenti de Monsieur G.C. au fil de la prise en charge.
Les optotypes ont été choisis dans le but d'augmenter progressivement le niveau de difficulté : plus facile (alphabet), plus difficile (mots). De plus, la barrière de la langue (apprentissage du code de la route en luxembourgeois) ne nous a pas permis de profiter des optotypes « panneaux de signalisation », pourtant utiles dans la profession de notre patient.

- ***Séance 1*** : bilan initial.
- ***Séance 2*** :
  - *Exercice 1* : niveau 5 (alphabet)
  - *Exercice 2* : niveau 8 (alphabet)
  - *Exercice 3* : niveau 8 (mots de 4 lettres).
- ***Séances 3*** : niveau 9
  - *Exercice 1* : alphabet
  - *Exercice 2* : mots de 4 lettres
- ***Séance 4*** : Le patient s'est présenté en signalant qu'il s'était senti moins bien suite à la prise en charge précédente. C'est pourquoi nous sommes descendus subitement du niveau 9 au niveau 6.
  - *Exercice 1* : niveau 6 (alphabet)
  - *Exercice 2* : niveau 7 (alphabet)
  - *Exercice 3* : niveau 7 (mots de 4 lettres).

- ***Séance 5*** : niveau 7
  - *Exercice 1* : alphabet
  - *Exercice 2* : mots 2 à 10 lettres
  - Bilan final.

5.3. Patient n° 3 : Mme M.C.

Jeune femme de 35 ans, assistante de direction. Installation subite d'un problème de vertiges rotatoires associés à d'importants maux de tête. Le diagnostic posé est une névrite vestibulaire droite [17].

Plaintes de la patiente :

- vertiges et signes neurovégétatifs : nausées, bouffées de chaleur,
- troubles de la vision lors des rotations de tête, « retard des yeux en bougeant ».

Un des objectifs est de savoir si, grâce à l'AVD©, une diminution des vertiges s'installe, et ce grâce à une habituation et/ou une compensation vestibulaire. L'objectif principal étant d'améliorer son acuité visuelle dynamique.

5.3.1. Description des séances :

7 séances ont été menées à bien. Les vertiges se sont manifestés en particulier pendant les déplacements de la tête vers la gauche, tandis que les réactions neurovégétatives étaient plus marquées lors des mouvements vers la droite.

Bilan initial : Son AVS a été flashée à 7,9/10. Perte uniquement dans les mouvements dans le plan du canal latéral droit. Son acuité visuelle dynamique n'était cependant pas optimale pour 9 autres mouvements : entre 7,2 et 8,9/10.

Séances : L'utilisation de l'alphabet prédomine étant donné les difficultés de la patiente lors des exercices (vertiges, troubles neurovégétatifs). Progression des niveaux au cours de la rééducation.

- ***Séance 1*** : bilan initial
- ***Séance 2*** : niveau 4 (alphabet)
- ***Séance 3****: niveau 5 (alphabet)
- ***Séance 4**** : niveau 5 (alphabet)
- ***Séance 5*** : niveau 6 (alphabet)
- ***Séance 6*** : niveau 6
  - *Exercice 1* : alphabet
  - *Exercice 2* : mots de 4 lettres
- ***Séance 7*** : bilan final

* Étant donné ses symptômes, plusieurs canaux ont été testés au cours des 2ème et 3ème séances afin de déterminer les mouvements déclencheurs : *canal postérieur gauche, canal antérieur droit et gauche, canal latéral droit, rotation gauche.*

* À partir de la 4ème séance, nous avons alors choisi de travailler uniquement sur le canal latéral droit, canal antérieur droit, et la rotation gauche.

6. Présentation des résultats :

Abréviations :

- Canal semi-circulaire antérieur droit/gauche (Csc anté D/Csc anté G),
- Canaux semi-circulaires postérieurs en bilatéral (Csc post),
- Canal semi-circulaire postérieur droit/gauche (Csc post D/Csc post G),
- Canal semi-circulaire latéral droit/gauche (Csc lat D/Csc lat G),
- Inclinaison latérale droite/gauche (Incl lat D/Incl lat G),
- Rotation droite/gauche (Rot D/Rot G).

Tableaux de synthèse des résultats :

Les tableaux ci-dessous reprennent les données du bilan initial et final des trois patients, afin de comparer l'évolution de leur AVS, AVD et de leurs pertes.

Pour chaque participant, uniquement les canaux travaillés au cours de la rééducation et testés durant les bilans ont été répertoriés. Les résultats en rouge sont inférieurs ou égaux au bilan initial.

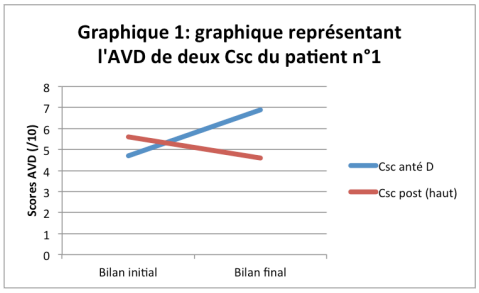
Patient n° 1 : TC		Patient n° 2 : oscillopsies		Patient n° 3 : névrite vestibulaire	
AVS bilan initial du 10/10/2016	**AVS** bilan final du 17/11/2016	**AVS** bilan initial du 11/10/2016	**AVS** bilan final du 15/11/2016	**AVS** bilan initial du 18/10/2016	**AVS** bilan final du 01/12/2016
8,5/10	6,6/10	7,8/10	7,8/10	7,9/10	10/10

Mouvements AVD	**Patient n° 1**		**Patient n° 2**		**Patient n° 3**	
	Bilan initial du 10/10	Bilan final du 17/11	Bilan initial du 11/10	Bilan final du 15/11	Bilan initial du 18/10	Bilan final du 01/12
Csc anté (bas)						
Csc anté D	4,7/10	6,9/10			8,9/10	8,9/10
Csc anté G	6,3/10	5,6/10			7,9/10	10/10
Csc post (haut)	5,6/10	4,6/10	6/10	7,9/10		
Csc post D						
Csc post G	4,5/10	5,9/10			8,3/10	9,3/10
Csc lat D	7,8/10	6,9/10	7,4/10	9,3/10	7,2/10	10/10
Csc lat G	6,5/10	6,8/10				
Incl lat D	6,3/10	6,9/10	7,2/10	10/10		
Incl lat G	6,3/10	5,4/10	6,9/10	10/10		
Rot D	5,6/10	5,5/10	7,4/10	8,7/10		
Rot G	6/10	6,8/10			8,5/10	10/10

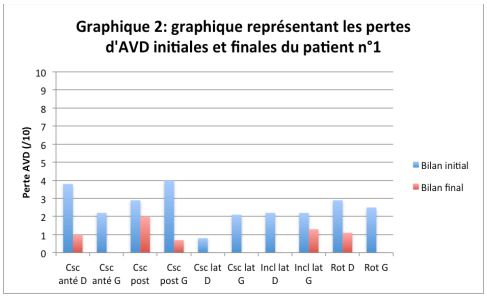
PERTES	**Patient n° 1**		**Patient n° 2**		**Patient n° 3**	
	Bilan initial du 10/10	Bilan final du 17/11	Bilan initial du 11/10	Bilan final du 15/11	Bilan initial du 18/10	Bilan final du 01/12
Csc anté (bas)						
Csc anté D	3,8/10	1/10			0/10	1,1/10
Csc anté G	2,2/10	0/10			0/10	0/10
Csc post (haut)	2,9/10	2/10	1,8/10	0/10		
Csc post D						
Csc post G	4/10	0,7/10			0/10	0,7/10
Csc lat D	0,8/10	0/10	0,4/10	0/10	0,7/10	0/10
Csc lat G	2,1/10	0/10				
Incl lat D	2,2/10	0/10	0,8/10	0/10		
Incl lat G	2,2/10	1,2/10	0,5/10	0/10		
Rot D	2,9/10	1,1/10	0,4/10	0/10		
Rot G	2,5/10	0/10			0/10	0/10

6.1. Patient n° 1 : Mr P.A. : traumatisme crânien.

Son AVS au cours du bilan final était inférieure à celle du bilan initial. Cependant, la perte (AVS-AVD) était beaucoup moins importante lors du bilan final.
Les graphiques suivants représentent la différence d'AVD la plus grande et la plus petite entre les deux bilans, ainsi que la perte de chaque canal semi-circulaire.
Par exemple, ces 2 canaux :



Rappel : AVD = acuité visuelle dynamique ; Csc = canaux semi-circulaires



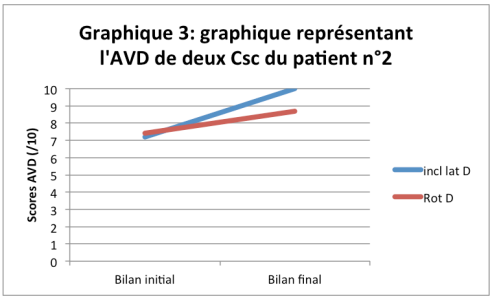
Rappel : perte = AVS (acuité visuelle statique) – AVD (acuité visuelle dynamique)

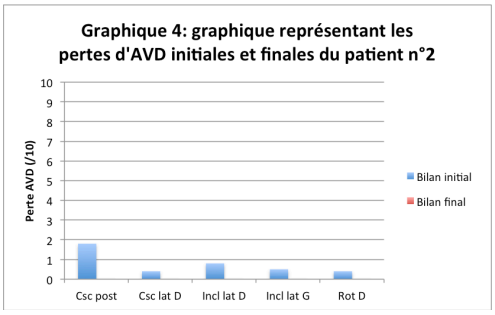
6.2. Patient n° 2 : Mr G.C. : névrite vestibulaire droite avec oscillopsies.

Au cours du bilan final, les deux canaux rééduqués (Csc post, Csc lat D) ont été testés, ainsi que trois autres canaux présentant une légère perte lors du bilan initial (Incl lat D, Incl lat G et Rot D). Son AVS est restée identique à celle du bilan initial.

Dans le cas de ce patient, la différence d'AVD la plus grande entre les résultats du bilan initial et final est retrouvée lors de l'Incl lat D, et la différence la plus petite lors de la Rot D.

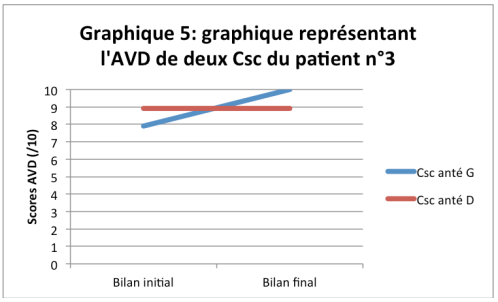
Voici leur représentation graphique ainsi que celle des pertes initiales et finales :

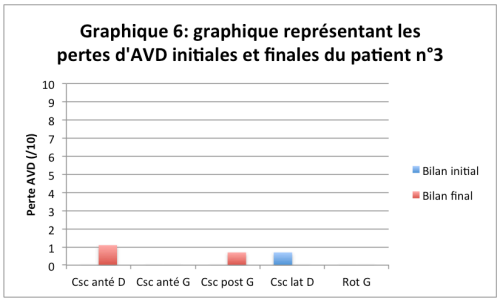




6.3. Patient n° 3 : Mme M.C. : névrite vestibulaire droite sans oscillopsies.

Son AVS a été flashée à 10/10 durant la dernière séance. La plus grande différence d'AVD est retrouvée lors des mouvements dans le plan du Csc anté G. Pour le Csc anté D, il n'existe aucune différence d'AVD entre les deux bilans.
Voici leur représentation graphique ainsi que celle des pertes initiales et finales :





7. Discussion :

Un des objectifs de cette étude était d'évaluer l'impact de la rééducation par l'AVD© sur trois patients atteints de différentes pathologies et/ou différents symptômes.

7.1. Patient n°1 : Mr P.A. : traumatisme crânien.

Bien que les pertes soient moins importantes lors du bilan final, la rééducation n'a pas eu d'effets significatifs au niveau de l'AVD de ce patient. Effectivement, les résultats sont peu explicites étant donné la différence d'AVS lors des deux bilans, influant sur l'écart entre les pertes avant et après traitement. Le graphique 1 montre la contradiction entre les résultats des différents canaux rééduqués. Il représente la différence la plus élevée entre les résultats du bilan initial et final (Csc anté D) et d'autre part la différence la plus basse (Csc post). 50% des résultats finaux sont supérieurs et donc 50% sont inférieurs au bilan initial.

La rééducation du patient au Rehazenter a commencé à partir du 18 juillet 2016. L'orthoptiste du Centre lui a proposé des prismes, qu'il a portés durant plusieurs semaines avant de commencer les séances d'AVD© le 10/10/2016, afin de corriger sa déviation ésotropique. La correction a été un succès.

7.1.1. Biais ayant éventuellement entravé la rééducation :

- ***Myopie*** et ***astigmatisme*** importants.

Par conséquent, le patient porte des lunettes de vue à verres concaves, aussi appelés lentilles divergentes. Les objets paraissent alors plus petits car ils réduisent la taille de l'image rétinienne. Plus la dioptrie est importante, plus l'effet prismatique sera lui aussi important. Dans les mouvements de tête, l'image d'un objet à travers des lentilles est animée d'un mouvement différent si la lentille est divergente ou convergente : le myope « emporte son environnement avec lui ». Il est alors compréhensible qu'une correction optique entraîne des perturbations de la vision dynamique occasionnées par les effets prismatiques des verres [4,45,46].

Par ailleurs, il serait intéressant de réaliser une étude en orthoptie sur des patients porteurs de lunettes de vue à basse dioptrie ou à verres progressifs : réaliser le bilan de l'AVD© avec, puis sans lunettes, afin d'observer l'influence d'une correction optique sur l'acuité visuelle dynamique du patient.

- ***Le traumatisme crânien*** :

La commande tonique des nerfs oculomoteurs est assurée par des réseaux neuronaux intégrateurs du mouvement des yeux. Ces derniers sont dispersés au niveau du tronc cérébral et du cervelet et intègrent le signal de vitesse de l'œil pour obtenir un signal de position de l'œil [47–49].

Les structures concernées sont :

- *Le mésencéphale :* contenant le noyau interstitiel de Cajal, assurant les mouvements saccadiques des yeux dans le plan vertical et tortionnel [50,51],
- *Le pont :* contenant le noyau vestibulaire supérieur, responsable des mouvements oculaires verticaux [47],
- *Le bulbe :* contenant le noyau vestibulaire médian (NVM) et le noyau prépositus hypoglossi (NPH), responsables des mouvements oculaires horizontaux. Le NPH intègre le signal de vitesse venant des noyaux vestibulaires en un signal de position [47,50,52–54].

  Plusieurs études démontrent le lien entre ces deux noyaux, de même que l'existence de connexions avec

l'archéocervelet, et le noyau abducens (VI). Leur région contient de nombreux neurones qui fournissent un signal de position de l'œil au noyau abducens [54–57],

- *Le cervelet :* contenant le flocculus, exerçant un rétrocontrôle. Il est nécessaire pour l'adaptation du RVO et donc la stabilisation du regard [18,49,58–60].

Comme cité ci-dessus, le noyau abducens (VI), également appelé noyau oculomoteur externe, joue lui aussi un rôle important dans la génération des mouvements oculaires horizontaux conjugués (*c.f. figure 7, page 5*). Il se situe au niveau du pont.
Ces structures permettent la stabilisation oculaire lors du regard excentré [47].

Dans le cas de notre patient, des lésions à ce niveau pourraient éventuellement empêcher le bon fonctionnement de la rééducation. En outre, suite au TC, une atteinte du tronc cérébral a été décelée ainsi qu'une lame épidurale de 6 millimètres bordant l'hémisphère cérébelleux du patient.

7.2. Patient n°2 : Mr G.C. : névrite vestibulaire droite avec oscillopsies.

Sur le graphique 3, la différence entre les résultats des deux bilans est de +2,8 pour la valeur la plus élevée et de +1,3 pour la valeur la plus basse. Nous observons donc une nette amélioration de l'AVD. Nous avons pu également constater une disparition totale des pertes d'AVD, répertoriées pendant le bilan initial (c.f. graphique 4).
Son AVS est constante : elle ne représente pas un biais aux résultats obtenus.
Tilikete et al. soulignent qu'une aréflexie vestibulaire peut mener à des oscillopsies pendant les déplacements de la tête et du corps. Ils suggèrent alors de mesurer l'AVD pour évaluer le déficit fonctionnel [61–63].

Mr G.C. a anciennement suivi une rééducation vestibulaire au Rehazenter sept mois après l'apparition de ses symptômes, en août 2015. De plus, le patient dit s'être habitué aux oscillopsies au fil du temps. En effet, Sanjay A. et al. mentionnent que l'oscillopsie est un trouble permanent auquel le patient s'habitue. L'amélioration de cette perception d'instabilité est due à des mécanismes d'adaptation [1,16,62,64,65].

La littérature relate que la plupart des cas d'oscillopsies sont dus à une atteinte vestibulaire bilatérale (aréflexie vestibulaire). Hamalgyi et al. évoquent l'existence de 20% de cas d'oscillopsie avec atteinte unilatérale, comme dans le cas de Monsieur G.C. [9,15,16,65–67].

7.3. Patient n°3 : Mme M.C. : névrite vestibulaire droite sans oscillopsies.

Les résultats de cette patiente montrent une amélioration de son AVD. En effet, ils sont globalement positifs. La perte initiale d'AVD dans les mouvements du Csc lat D n'était plus présente en fin de rééducation. Cependant, des pertes au niveau du Csc post G et du Csc anté D sont apparues lors du bilan final ; probablement dues à l'augmentation de son AVS qui est passée de 7,9/10 à 10/10 (c.f. graphique 6).

Nous pouvons conclure à une amélioration de son AVD, grâce aux mécanismes d'adaptation. Une augmentation de son AVS est également observée : celle-ci peut s'expliquer par le caractère physiologique de l'AVS. Néanmoins, aucune amélioration notable au niveau de ses vertiges et de ses réactions neurovégétatives n'a pu être appréciée.
Un plus grand nombre de séances pourrait éventuellement améliorer ses symptômes, suite à la mise en place d'un processus de compensations [62,68].

7.3.1. Biais ayant éventuellement entravé la rééducation :

- Présence d'une seule perte durant le bilan initial, mais la patiente présentait tout de même des difficultés pendant la rééducation (réactions neurovégétatives et vertiges),
- Port de lunettes de repos durant les séances (*c.f. page 11*),
- A suivi d'autres thérapies simultanément à l'étude : orthoptie, psychomotricité. L'amélioration de ses résultats n'est peut-être pas due uniquement à l'AVD©.

7.4. Rééducation de l'échantillon :

Byung In Han et al. proposent une rééducation composée de différents exercices, par exemple : fixer une cible en réalisant des rotations de tête volontaires, horizontales et verticales, puis faire de même en marchant [68].
Herdman et al. réalisent des exercices similaires à ceux de Byung In Han et al., durant 5 semaines. Ils mesurent l'AVD de chaque patient avant et après grâce à un ordinateur et un capteur de vitesse : semblable à l'AVD© [65,66,69].

Fetter et al. affirment que le gain de RVO est amélioré par des mouvements volontaires de la tête [62].

D'autres études, comme celle de Badaracco et al., utilisent elles aussi un ordinateur et un capteur de vitesse afin de mesurer l'AVD des patients, mais uniquement dans le cadre de bilans et non dans celui de la rééducation. Plusieurs méthodes comme le « Gaze Stabilization Test (GST) » sont utilisées en complément à ce système ou sont comparées à celui-ci [63,69–71].
Sornay Y. propose de réaliser l'AVD© debout afin d'augmenter l'équilibration et de mettre un maximum le patient en conditions réelles [9]. Selon Roberts et al. il est également possible de tester l'AVD© sur tapis roulant [11,19,25].

Il aurait été intéressant de réaliser un vHIT et de comparer les résultats de ce dernier avec ceux de l'AVD©.

7.4.1. Biais ayant éventuellement entravé la rééducation :

- Le choix du niveau de difficulté lors de la rééducation n'est pas objectif car il est déterminé par le thérapeute.
- Chez les trois patients, les pertes étaient légères : entre 0,4 et 3,8 /10. Selon l'étude de Grimber A., une perte est réellement significative à partir de 2/10 [20].

7.4.2. Perspectives :

- Cette étude pourrait être réalisée sur une plus grande population, avec un nombre déterminé de séances.
- Chez les patients atteints d'oscillopsies : comparaison entre un groupe rééduqué et un groupe contrôle sans rééducation. Y aurait-il une différence d'adaptation ? Et en combien de temps cette adaptation serait-elle mise en place dans les différents groupes?
- Les gains obtenus lors de la rééducation perdurent-ils dans le temps ?

8. Conclusion :

L'utilisation de l'AVD© de la firme Framiral est justifiée, dans notre cas, pour les problèmes d'oscillopsies et de névrite vestibulaire unilatérale. Cependant, il serait judicieux de coupler l'AVD© au VHIT afin de comparer leurs résultats.

La rééducation n'a pas été concluante chez le patient ayant subi un traumatisme crânien.

9. Bibliographie :

1. Jasse L. Troubles visuels chroniques , nystagmus pendulaire et oscillopsie dans la sclérose en plaques. 2014;
2. Levenson JH, Kozarsky A. Visual Acuity. Butterwort. Walker HK, Hall WD, Hurst JW, editors. Boston; 1990. 563-564 p.
3. Leigh RJ, Dell'Osso LF, Yaniglos SS, Thurston SE. Oscillopsia, retinal image stabilization and congenital nystagmus. Invest Ophthalmol Vis Sci [Internet]. 1988;29(2):279–82. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3338885
4. Queffelec Y, Broisin P, Prigent C. L'influence de l'anisométropie sur la vision binoculaire. Thèse.
5. Sénéchal G, Hervé S, Rouquette C, Tardieu I, Rémond C. ORL, stomatologie, ophtalmologie et soins infirmiers. éditions L. 2004. 114 p.
6. Mosby's Medical Dictionary. In: Elsevier. 2013.
7. Van Nechel C. L'acuité visuelle dynamique - AVD. In.
8. Fergenson PE, Suzansky JW. An investigation of dynamic and static visual acuity. Vol. 2. 1973. 343-356 p.
9. Sornay Y. Ces oscillopsies qui nous font tourner la tête …. In: Assises ORL de NICE. 2015.
10. Charusripan P, Singh PK, Pothier DD, Rutka JA. Retrospective review of oscillopsia : etiologies and clinical characteristics. 2016;10(5):461–8.
11. Roberts RA, Gans RE, Johnson EL, Chisolm TH. Computerized dynamic visual acuity with volitional head movement in patients with vestibular dysfunction. Ann Otol Rhinol Laryngol. 2006;115(9):658–66.
12. Sauvage J-P, Grenier H. Guide de rééducation vestibulaire. 2015.
13. Tilikete C, Pisella L, Pélisson D, Vighetto A. Oscillopsies : approches physiopathologique et thérapeutique. Rev Neurol (Paris) [Internet]. 2007;163(4):421–39. Available from: http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S003537870790418X
14. Morland a B, Bronstein a M, Ruddock KH, Wooding DS. Oscillopsia: visual function during motion in the absence of vestibulo-ocular reflex. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1998;65(6):828–35.
15. Dannenbaum E, Paquet N, Chilingaryan G, Fung J. Clinical evaluation of dynamic visual acuity in subjects with unilateral vestibular hypofunction. Otol Neurotol. 2009;30(3):368–72.
16. Sanjay A, Stockwell CW, Iojrab DI. Oscillopsia in patients with loss of vestibular function. 1993;
17. Bronstein AM. Vision and vertigo: Some visual aspects of vestibular disorders. J Neurol. 2004;251(4):381–7.
18. Straube A, Büttner U. Neuro-Ophtalmology- Neural Control of Eye Mouvements. Karger. 2007.
19. Framiral. Manuel d'utilisation logiciel AVD. 0-20 p.
20. Grimbert A. l'exploration de la stabilisation du regard par le vHIT et l'AVD, et sa rééducation. In: 3ème congrès SFKV. 2015.
21. Van Nechel C. Acuité Visuelle Dynamique - le principe et l'intérêt de l'Acuité Visuelle Dynamique [Internet]. 2010. Available from: http://acuitevisuelledynamique.fr
22. Schadé JP. Encyclopédie Médecine & Santé. 2001. 394-395 p.
23. Framiral. AVD [Internet]. 2016. Available from: http://framiral.fr/2015/fr/materiels/avd/
24. Cremer PD, Halmagyi GM, Aw ST, Curthoys IS, McGarvie LA, Todd MJ, et al. Semicircular canal plane head impulses detect absent function of individual semicircular canals. Brain. 1998;121(4):699–716.
25. Lambert S, Sigrist A, Delaspre O, Pelizzone M, Guyot J-P. Measurement of dynamic visual acuity in patients with vestibular areflexia. Acta Otolaryngol [Internet]. 2010;130(7):820–3. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20082568
26. Rucker JC. Neural Control and Clinical Disorders of Supranuclear Eye Movements. 2012;12(3):12–4.
27. Teufel J, Bardins S, Spiegel R, Kremmyda O, Schneider E, Strupp M. Real-time computer-based visual feedback improves visual acuity in downbeat nystagmus - A pilot study. J Neuroeng Rehabil [Internet]. 2016;13(1):no pagination. Available from: http://www.jneuroengrehab.com/home/%5Cnhttp://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed18&NEWS=N&AN=607462981

28. Bronstein AM, Derrick Hood J. The cervico-ocular reflex in normal subjects and patients with absent vestibular function. Brain Res. 1986;373(1–2):399–408.
29. Ramaioli C, Colagiorgio P, Sag M, Heuser F, Schneider E, Ramat S, et al. The Effect of Vestibulo-Ocular Reflex Deficits and Covert Saccades on Dynamic Vision in Opioid-Induced Vestibular Dysfunction. 2014;9(10):1–5.
30. Weber KP, Aw ST, Todd MJ, McGarvie LA, Curthoys IS, Halmagyi GM. Head impulse test in unilateral vestibular loss: Vestibulo-ocular reflex and catch-up saccades. Neurology. 2008;70(6):454–63.
31. Newman-toker DE. NEURO-VESTIBULAR EXAMINATION.
32. Wuyts F. Principle of the head impulse (thrust) test or Halmagyi head thrust test (HHTT). 2008;23–5.
33. Aw ST, Fetter M, Cremer PD. Individual semicircular canal function in superior and inferior vestibular neuritis. 2001;
34. Macdougall HG, Mcgarvie LA, Halmagyi GM, Curthoys IS, Weber KP. The Video Head Impulse Test (vHIT) Detects Vertical Semicircular Canal Dysfunction. 2013;8(4):1–10.
35. Anson ER, Bigelow RT, Carey JP, Xue Q, Studenski S, Schubert MC, et al. VOR Gain Is Related to Compensatory Saccades in Healthy Older Adults. 2016;8(June):1–10.
36. Van Nechel C. Les anomalies oculomotrices dues aux médicaments. 2007;179–84.
37. Cahill H, Nathans J. The Optokinetic Reflex as a Tool for Quantitative Analyses of Nervous System Function in Mice : Application to Genetic and Drug-Induced Variation. 2008;3(4).
38. Chambers BR, Mai M, Barber HO. Bilateral vestibular loss, oscillopsia, and the cervico-ocular reflex. Otolaryngol Head Neck Surg [Internet]. 1985;93(3):403–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3927239
39. Anson ER, Bigelow RT, Carey JP, Xue Q, Studenski S, Perez N, et al. Aging Increases Compensatory Saccade Amplitude in the Video Head Impulse Test. 2016;7(July):1–7.
40. Herdman SJ, Schubert MC, Tusa RJ, Article O. Role of central preprogramming in dynamic visual acuity with vestibular loss. Arch Otolaryngol Head Neck Surg [Internet]. 2001;127(10):1205–10. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11587600
41. Neugebauer A, Fricke J, Kirsch A. Modified Transposition Procedure of the Vertical Recti in Sixth Nerve Palsy. 2001;359–63.
42. Fetter M, Dichgans J. Vestibular neuritis spares the inferior division of the vestibular nerve. 1996;755–63.
43. Nadol JB. Vestibular neuritis. 1995;
44. Strupp M, Brandt T. Vestibular Neuritis. 2009;(c):509–19.
45. Weiss J-B. Déséquilibres oculomoteurs et coordimétre. 1992.
46. Prevost G. Verres de lunettes et effets prismatiques. Rev Converg. N°36:28–9.
47. Rougier M, Tilikete C. Les troubles oculomoteurs au cours de la sclérose en plaques. J Fr Ophtalmol. 2008;31(7):717–21.
48. Leigh RJ, Kennard C. Using saccades as a research tool in the clinical neurosciences. 2004;460–77.
49. Coenen MD, Olivier J. Modeling the Vestibulo-Ocular Reflex and the Cerebellum : Analytical & Computational. 1998;1–16.
50. Crawford JD, Cadela W, Vis T. Generation of Torsional and Vertical Eye Position Signals by the Interstitial Nucleus of Cajal. 1991;(June):1551–3.
51. Buttner-ennever JA, Buttner U, Cohen B. VERTICAL GAZE PARALYSIS AND THE ROSTRAL INTERSTITIAL NUCLEUS OF THE MEDIAL LONGITUDINAL FASCICULUS. 1982;125–49.
52. Delgado-Garcia JM, Vidal PP, Gomez C, Berthoz A. A NEUROPHYSIOLOGICAL STUDY OF PREPOSITUS NEURONS PROJECTING TO OCULOMOTOR AND PREOCULOMOTOR NUCLEI. 1989;29.
53. Lopez-Barneo J, Darlot C, Berthoz A. Functional Role of the Prepositus Hypoglossi Nucleus in the Control of Gaze.
54. Seo SW, Shin HY, Kim SH, Han SW, Lee KY, Kim SM, et al. Vestibular Imbalance Associated With a Lesion in the Nucleus Prepositus Hypoglossi Area. 2015;61.
55. Escudero M, Cruz RR, Delgado-Garcia JM. A physiological study of vestibular and prepositus hypoglossi neurones projecting to the abducens nucleus in the alert cat. J Physiol. 1992;539–560:539–60.
56. Langer T, Kaneko CRS, Scudder CA, Fuchs AF. Afferents to the Abducens Nucleus in

the Monkey and Cat. J Comp Neurol. 1986;379–400.
57. Maciewicz RJ, Eagen K, Kaneko CRS, Highstein SM. Vestibular and medullary brain stem afferents to the abducens nucleus en the cat. 1977;123:229–40.
58. Ito M. Cerebellar control of the vestibulo-ocular reflex - Around the flocculus hypothesis. Dep Physiol. 1982;
59. Balaban CD, Watanabe E. FUNCTIONAL REPRESENTATION OF EYE MOVEMENTS IN THE FLOCCULUS OF MONKEYS (Macaca Fuscata). 1984;49:199–205.
60. Highstein SM, Louis S. Role of the flocculus of the cerebellum in motor learning of the vestibulo-ocular reflex. 1998;
61. Tilikete C, Vighetto A, I CBL. Oscillopsia : causes and management. 2011;
62. Fetter M. Acute unilateral loss of vestibular function [Internet]. 1st ed. Vol. 137, Neuro-Otology. Elsevier B.V.; 2016. 219-229 p. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-444-63437-5.00015-7
63. Badaracco C, Labini FS, Meli A, Tufarelli D. Oscillopsia in labyrinthine defective patients : comparison of objective and subjective measures. Am J Otolaryngol Neck Med Surg [Internet]. 2010;31(6):399–403. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.amjoto.2009.06.002
64. Grunfeld EA, Morland AB, Bronstein AM, Gresty MA. Adaptation to oscillopsia : A psychophysical and questionnaire investigation. Oxford Univ Press. 2000;
65. Herdman SJ, Hall CD, Schubert MC, Das VE, Tusa RJ. Recovery of Dynamic Visual Acuity in Bilateral Vestibular Hypofunction. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2007;133:383–9.
66. Herdman SJ, Schubert MC, Das VE, Tusa RJ. Recovery of Dynamic Visual Acuity in Unilateral Vestibular Hypofunction. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2003;129:819–24.
67. Halmagyi GM, Weber KP, Curthoys IS. Vestibular function after acute vestibular neuritis. 2007;
68. Han BI, Song S, Kim S. Vestibular Rehabilitation Therapy : Review of Indications , Mechanisms , and Key Exercises. 2011;184–96.
69. Badaracco C, Labini FS, Meli A, Angelis E De, Tufarelli D. Vestibular Rehabilitation Outcomes in Chronic Vertiginous Patients Through Computerized Dynamic Visual Acuity and Gaze Stabilization Test. 2007;
70. Herdman SJ. Computerized dynamic visual acuity test in the assessment of vestibular deficits [Internet]. 1st ed. Vol. 9, Vertigo and Imbalance: Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. Elsevier B.V.; 2010. 181-190 p. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/S1567-4231(10)09014-3
71. Roberts RA, Gans RE. Comparison of Horizontal and Vertical Dynamic Visual Acuity in Patients with Vestibular Dysfunction and Nonvestibular Dizziness. 2016;244(2007):236–44.

10. Remerciements :

Je tenais à remercier Monsieur Vincent Arnould pour son aide précieuse dans la réalisation de ce travail, le Rehazenter pour le prêt de son matériel et le recrutement des patients, la société Framiral et le Dr Van Nechel pour leur disponibilité à répondre à nos questions, ainsi que Monsieur Philippe Maquet, les trois patients ayant accepté de participer à l'expérimentation et toutes les personnes ayant participé au bon déroulement de cette étude.