

CAHIERS DE SENSORIO-MOTRICITÉ

XIV^E COLLOQUE (1989)

LES MOUVEMENTS OCULAIRES EN PRATIQUE COURANTE

v3.2

ORGANISATION : MAURICE-ALAIN QUÉRÉ

**Orateurs : G Bailly (Lyon), M Bourron-Madignier (Lyon), MP Delplace (Tours),
B Gaymard (Tours), O Malauzat (Nantes), P Larmande[†] (Tours), F Lavenant (Nantes),
A Péchereau (Nantes), MS Sander (Tours), A Spielmann (Nancy), S Toucas (Nantes),
S Vettard (Lyon) & S Toucas (Nantes)**

ÉDITEUR (1999) : MA QUÉRÉ POUR LISSAC OPTICIEN

ÉDITEURS (2006) : A & J PÉCHEREAU

LES AUTEURS

Monsieur Gilles Bailly	Lyon
Docteur Myriam Bourron-Madignier	Lyon
Docteur Marie-Paule Delplace	Tours
Docteur Bertrand Gaymard	Tours
Docteur Françoise Oger-Lavenant	Nantes
Professeur Pierre Larmande†	Tours
Docteur Olivier Malauzat	Nantes
Docteur Alain Péchereau	Nantes
Professeur Maurice-Alain Quéré	Nantes
Mademoiselle Marie-Sylvie Sander	Tours
Docteur Annette Spielmann	Nancy
Docteur Sylvie Toucas	Nantes
Monsieur Serge Vettard	Lyon

AVERTISSEMENT

Alain Péchereau

Depuis 1975, l'équipe de la Clinique Ophtalmologique du Centre Hospitalier Universitaire organise des sessions orientées vers la strabologie de Formation Médicale Continue ouvertes aux Ophtalmologistes et aux Orthoptistes. Cette formation est, en dehors des Sociétés Savantes, la plus ancienne manifestation ophtalmologique en activité. Sans votre soutien, une telle pérennité n'aurait pas été possible.

En 1989, le professeur Quéré a décidé d'éditer les actes des colloques annuels. Cet objectif n'a pu être atteint que :

- Grâce aux orateurs qui ont fait le double effort de préparer les exposés présentés aux différents colloques et de donner les textes de ces exposés mis en forme ;
- Grâce au professeur Quéré qui a fait l'effort considérable d'assurer la mise en page de tous ces colloques pendant de nombreuses années (1989-1993) et qui a bien voulu nous confier les documents d'origine ;
- Grâce à la maison Opticien Lissac. Celle-ci a fait l'effort depuis le premier colloque de prendre en charge les frais d'édition et de diffusion de l'ensemble des actes de ces colloques.

Les actes de ces colloques annuels représentent un fond documentaire d'une grande qualité et sont un ensemble sans équivalent en littérature française par leur qualité et leur diversité. De ce fait, il a semblé important de faire bénéficier l'ensemble de la communauté ophtalmologique et orthoptique française de l'ensemble de cette documentation.

Pour atteindre cet objectif, les orientations suivantes ont été retenues :

- Remise en forme de l'ensemble de la documentation sous une forme informatique moderne ;
- Une gratuité grâce à l'informatique, Internet et les possibilités du téléchargement.

Les efforts de tous, vous permettent d'avoir ce document de travail à votre disposition. J'espère qu'il vous permettra d'enrichir vos connaissances et vos réflexions dans le domaine de la strabologie.

PRÉAMBULE

Alain Péchereau

Ces textes correspondent à l'édition in extenso des actes du colloque 1989. Nous avons été tentés de les réactualiser, mais nous avons préféré les laisser en état. Plusieurs raisons ont guidé notre choix :

- Il faut bien le reconnaître que la somme de travail aurait été telle qu'il aurait été préférable d'écrire un nouveau fascicule ;
- La qualité des textes reste des plus remarquables, il n'y avait aucune raison de les modifier ;
- L'ensemble des textes forme un témoignage sur les étapes qui ont jalonné l'évolution des idées en strabologie. Il devait être respecté ;
- Grâce au travail des différents auteurs, ils forment toujours un ensemble homogène et d'actualité, que ceux-ci en soient remerciés.

Pour toutes ces raisons nous avons préféré les rééditer en l'état. Seule la mise en page et la typographie ont été modifiées.

Les références de cet ouvrage sont les suivantes : « Auteurs ». « Titre ». In : « Les mouvements oculaires en pratique courante ». Colloque 1999. Ed A & J Péchereau. Nantes, 2006, « pages ».

Les opinions émises dans le présent ouvrage doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et que l'éditeur n'entend leur donner aucune approbation ou improbation.

NB. Les erreurs ou les fautes étant consubstantielles à l'exercice de l'édition, n'hésitez pas à les signaler au webmaster par l'intermédiaire du site : <http://www.strabisme.net> ou en écrivant à : webmaster@strabisme.net

Table des matières

L'enregistrement des mouvements oculaires 3	Analyse quantifiée des mouvements oculaires par enregistrement informatique 19
<i>Maurice-Alain Quéré</i>	<i>Serge Vettard, Gilles Bailly & Myriam Bourron-Madignier</i>
Pourquoi enregistrer ? 3	Structure du poste d'enregistrement 19
La statique 3	Environnement de stimulation 19
La cinétique 3	Le calculateur 19
Comment enregistrer ? 4	Les amplificateurs 19
Quels sont les impératifs d'une méthode clinique? 4	Les logiciels 20
Les 10 commandements techniques 4	Applications cliniques 20
Que faut-il enregistrer ? 5	Avantages et limites de l'EOG 21
Exemples 5	<i>Maurice Alain Quéré</i>
Les conditions afférentielles 6	Les avantages de l'EOG 21
En physiologie 6	Les limites de l'EOG 21
En pathologie 6	Méthode d'enregistrement en temps réel 22
L'électrooculographie cinétique 7	L'inégalité du champ électrique péri-orbitaire 22
<i>Maurice-Alain Quéré & Françoise Oger-Lavenant</i>	Problème de la déviation strabique 23
Principe 7	EOG et quantification 23
Le matériel 7	EOG cinétique quantitative et qualitative 25
Le recueil des potentiels et Les électrodes 8	L'électrooculographie en oto-neuro-ophthalmologie 29
La boîte de connexion 8	<i>Pierre Larmande†</i>
L'amplification 8	La Photo-Oculographie 31
L'inscription 9	<i>Maurice-Alain Quéré & Sylvie Toucas</i>
Les techniques d'enregistrement 9	La photo-oculographie élémentaire 31
L'enregistrement EOG en courant alternatif 11	Principe 31
<i>Françoise Oger-Lavenant</i>	Cahier des charges. Avantages et limites 31
Les locaux 11	La photo-oculographie différentielle 32
Collage des électrodes 11	Principe 32
Comment les placer? 11	La photo-oculographie par traitement d'image 32
Où mettre les électrodes? 11	Cahier des charges. Avantages et limites 33
Le réglage électrique 12	Photo-oculographie différentielle 35
Inscription 12	<i>Sylvie Toucas</i>
Sur papier 12	Principe de la méthode 35
Sur oscillographe 12	Matériel 35
Les conditions afférentielles 12	Un système d'éclairage 35
Que faut-il enregistrer ? 12	Un capteur d'images 35
Logiciel des versions 12	Une structure mécanique 35
Logiciel des vergences 13	2 systèmes de traitement d'images 35
Les moniteurs d'induction des mouvements .. 13	Un système de gestion 35
Critères d'enregistrement 13	Installation du patient & initialisation 36
Bon enregistrement 13	Déroulement de l'examen 36
Mauvais enregistrement 13	Le système de stimulation 37
L'électrooculographie en courant continu . 15	La fixation statique 37
<i>Marie-Sylvie Sander & Marie-Paule Delplace</i>	La poursuite et les saccades 37
Technique d'enregistrement et déroulement de l'examen 15	Le NOC 37
Matériel de stimulation et d'enregistrement 15	Les vergences 37
Déroulement de l'examen 16	La visualisation 37
Résultats en fonction des mouvements étudiés 17	L'organisation oculogyre 39
Intérêt de l'enregistrement dans certaines pathologies 17	<i>Pierre Larmande† & Bertrand Gaymard</i>
Inconvénients du courant continu 18	Le système optostatique 40

La formation réticulaire du tronc cérébral	40
Les neurones phasiques (« burst cells »)	40
Les neurones pauseurs (« pause cells »)	40
Les structures « gâchette »	41
La fixation statique	43
<i>Annette Spielmann</i>	
La fixation et l'organisation rétinomotrice	43
Le déclenchement du « réflexe » de fixation	43
La maintenance de la fixation ou fixation statique proprement dite	45
Le lit de la fixation, le tonus musculaire et son développement	47
Le tonus musculaire de base	47
Les périodes critiques du développement	48
Les mouvements de versions	53
<i>Alain Pêchereau</i>	
Les mécanismes généraux	53
La nécessité d'un support visuel	53
Le rôle de la rétine	53
La correspondance motrice	54
Les trois types fondamentaux de mouvements de version	55
Les mouvements saccadiques	55
Les mouvements de poursuite	56
Le NOC	56
Physiologie de la cinétique des vergences 59	
<i>Maurice-Alain Quéré</i>	
Les préalables à l'enregistrement des vergences 59	
Les modalités d'induction	60
La cinétique des vergences	61
La vergence symétrique binoculaire	61
La vergence symétrique monoculaire	61
La vergence asymétrique binoculaire ou monoculaire	62
Apport diagnostique, pronostique et thérapeutique de l'EOG dans les syndromes périphériques	65
<i>Myriam Bourron-Madignier</i>	
Apport diagnostique de l'électrooculographie ...	66
Preliminaire et calibration	66
Signes EOG des syndromes périphériques	66
Apport pronostique et thérapeutique	66
Les nystagmus congénitaux	69
<i>Annette Spielmann</i>	
Généralités sur les nystagmus	69
Le mouvement nystagmique	69
Les causes	70
Les différentes formes	70
Les nystagmus congénitaux	71
Le nystagmus « congénital »	71
Le nystagmus manifeste/latent	73
Les formes mixtes	76
Performances cinétiques et diagnostic du blocage des nystagmus congénitaux	77
<i>Maurice-Alain Quéré, Françoise Oger-Lavenant & Olivier Malauzat</i>	
L'asymétrie du nystagmus optocinétique	78
Le blocage cinétique latéral	78
Apraxie et dysmétrie couplée unidirectionnelle saccade-poursuite	79
Les hypothèses pathogéniques	79
Physiopathologie des nystagmus congénitaux 81	
<i>Maurice-Alain Quéré, Françoise Oger-Lavenant & Olivier Malauzat</i>	
Les ambiguïtés sémantiques	81
Nystagmus congénital trouble du réflexe de fixation?	82
Nystagmus congénitaux et nystagmus neurologiques	83
Nystagmus patent et nystagmus manifeste-latent: entités motrices	83
La dissociation optomotrice et l'optotonicité	85
Pathogénie de la dissociation optomotrice	86
Strabisme et nystagmus	87
Morphologie de la phase lente	87
Les formes mixtes, intermédiaires et paradoxales	89
Strabismes et Électrooculographie	93
<i>Alain Pêchereau & Maurice Alain Quéré</i>	
L'enregistrement des strabismes	93
La photo-oculographie différentielle	93
L'Électrooculographie	93
Séméiologie cinétique des strabismes	94
La dyssynergie	94
Les strabismes périphériques	95
Formes cliniques	95
Les strabismes innervationnels	96
Les dyssynergies dissociées	96
Les signes associés	98
Dyssynergie paralytique et strabismes infantiles	98
Nystagmus et Strabismes fonctionnels	98
Les troubles liés à l'amblyopie	99
Mouvements spontanés anormaux et syndromes supranucléaires	101
<i>Pierre Larmande & Bertrand Gaymard</i>	
Le dysfonctionnement des neurones pauseurs: les intrusions saccadiques	101
Le déséquilibre des « gâchettes »	102
Déséquilibre des gâchettes toniques et nystagmus	102
Déséquilibre des gâchettes phasiques	103
La désafférentation du tronc cérébral	103
L'atteinte bilatérale des voies cortico-pontiques	103
Les lésions bilatérales des hémisphères cérébraux ou du mésencéphale	104
Les lésions du système vestibulaire	104
L'atteinte des autres régions	104
Le spasme nutans	104
Paralysies oculaires et mouvements anormaux ..	104
Pathologie sensori-motrice et cinétique des vergences	107
<i>Maurice Alain Quéré</i>	
Méthodes d'investigation de la cinétique des vergences	107

L'EOG	107	Dominance anormale et amblyopie	
La POG	107	fonctionnelle	108
Syndromes sensori-moteurs et cinétiques des		Les strabismes fonctionnels	109
vergences	107	Les insuffisances de convergence	109
Vergences et Presbytie	108	Les paralysies oculomotrices	110
Dominance physiologique	108	Les asthénopies accommodatives	110

INTRODUCTION

Introduction de l'édition de 1989

Maurice-Alain Quéré

Je vous souhaite la bienvenue à ce colloque consacré « aux mouvements oculaires en pratique courante ».

Les raisons qui ont motivé le choix de ce sujet sont évidentes :

- En clinique journalière tout le monde évalue la statique des globes et seulement un tout petit nombre s'intéresse à leur cinétique.
- Cette dernière décennie, alors que dans tous les domaines de l'ophtalmologie on a assisté à un essor considérable des explorations fonctionnelles, seule l'oculo-motricité à cet égard n'a pas connu de réel progrès.
- Un tel immobilisme est d'autant plus injustifié que l'intérêt de la sémiologie cinétique en pratique courante pour le diagnostic, le pronostic et la conduite du traitement sont parfaitement démontrés. À l'heure actuelle je refuserais formellement d'opérer une paralysie horizontale ou un nystagmus sans disposer d'un enregistrement EOG.
- Enfin il est impossible de comprendre quoi que ce soit à la physiopathologie des dérèglements oculomoteurs sans un examen au moins élémentaire de leur cinétique. C'est pourquoi d'ailleurs tant de contre-vérités ont été émises.

En 36 heures nous allons essayer de faire le point sur les faits essentiels concernant les méthodes d'enregistrement, la physiologie et la pathologie cinétique.

Mais avant d'entrer dans le vif du sujet je dois vous exprimer mes regrets à propos de deux contretemps :

- Le premier concerne la monographie
Elle devait être imprimée, ce qui représentait un coût assez élevé compte tenu des ressources modestes de notre association. La carence de deux laboratoires qui nous avaient promis leur collaboration et le nombre d'inscriptions tardives n'ont pas permis d'établir un budget prévisionnel. L'opuscule est donc simplement photocopié.
Certains textes ont été rajoutés car ils apportent des faits importants dont on parlera certainement dans la discussion, mais ils ne feront pas l'objet d'un exposé oral individualisé.
- Le deuxième contre temps est beaucoup plus grave, mais vous allez voir qu'il est totalement indépendant de ma volonté.
Il y a un an, lorsque notre équipe a mis sur pied l'organisation de ce colloque, nous voulions absolument avoir une exposition de matériels afin que vous puissiez vous informer et faire votre choix.
Vous savez peut-être que pendant de nombreuses décennies la France a été à l'avant-garde pour tous les matériels d'électrophysiologie. Les choses ont bien changé ; de grandes maisons comme Alvar ont disparu. Il ne reste plus actuellement qu'ECM et Racia.

Immédiatement je me suis mis en relation avec ces deux constructeurs les invitant à exposer leurs matériels au prix d'une très faible contribution financière. Ce colloque était en somme pour eux un marketing quasi gratuit.

La réponse du Directeur de la Maison ECEM a été tellement stupéfiante qu'il m'a semblé indispensable d'afficher la photocopie de sa lettre à la porte de cette salle. Je vous invite à la lire. Les propos en sont sans ambiguïté : vous pourrez constater que vous ne les intéressez pas. Last but not the least... Je vous signale que depuis 25 ans je travaille avec un appareillage ECEM.

Avec Racia les choses ont été différentes. Mes premiers contacts ont reçu un accueil presque chaleureux. Cette maison ne m'a jamais contacté ; je ne connais pas ses matériels ; aussi je lui ai demandé, afin de les essayer et de pouvoir vous donner un avis pertinent, de me prêter 2 appareils inscrits à leur catalogue qui me paraissaient techniquement séduisants et d'un prix très abordable. On m'a tout promis, mais malgré un nombre incroyable de coups de téléphone je n'ai rien vu venir et j'ai fini par renoncer à toute collaboration avec des gens aussi inconséquents.

Fort de cette triste expérience, je m'adresse aux talentueux électroniciens ici présents que sont Charlier, Bailly et Prablanc. Il est urgent d'occuper ce créneau entièrement vide et d'être en mesure de proposer prochainement aux ophtalmologistes un bon appareillage à un prix acceptable.

Heureusement toutes les maisons ne sont pas comme ECEM et Racia. En effet rien n'aurait été possible sans la générosité et sans la collaboration constante des Laboratoires Chibret et Domilens ; pourtant le moins qu'on puisse dire est que l'oculo-motricité n'est pas leur tasse de thé. Leurs directeurs nationaux et régionaux nous ont fait l'honneur d'être avec nous aujourd'hui, ce qui me donne la possibilité de leur adresser en votre nom à tous nos plus vifs remerciements.

Je dois enfin ajouter que c'est le Laboratoire MSD Chibret qui a pris à sa charge la totalité des frais d'impression de cette monographie. Pour la préparation de ce colloque, une fois de plus notre équipe a eu la chance d'avoir le soutien permanent et amical de son Directeur Régional, Monsieur Daniel Bélouin. Inutile de dire combien nous lui en sommes reconnaissants.

L'ENREGISTREMENT DES MOUVEMENTS OCULAIRES

Pourquoi enregistrer ? Comment enregistrer ? Que faut-il enregistrer ?

Maurice-Alain Quéré

POURQUOI ENREGISTRER ?

On sait que la Vision chez l'homme est caractérisée par une articulation permanente et parfaite du « voir » sensoriel et du « regarder » moteur.

Aucune perception cohérente n'est possible sans cette synergie.

L'ensemble rétino-calcarinien qui assure la réception, la transmission et l'intégration du « voir » sensoriel est bien connu. En clinique, de multiples méthodes d'investigation permettent d'en déterminer l'intégrité ou les modalités de ses altérations.

Il n'en va pas de même du système oculogyre qui contrôle le « regarder » moteur. Sa structure exacte et ses modalités de fonctionnement restent encore largement hypothétiques.

De même on ignore tout du système de jonction situé entre le versant sensoriel et versant moteur.

On sait cependant que c'est **un système computerisé constitué par une multiplicité d'aires motrices** corticales, sous corticales et mésencéphaliques en inter-corrélation permanente fonctionnant suivant un mode homéostatique.

Fait capital, on admet à l'heure actuelle qu'il n'y a pas de véritables « centres de commande » individualisés, mais que l'ensemble de ces structures constitue un réseau interactif comprenant des éléments appartenant à plusieurs étages du cerveau (Vital-Durand).

Chez le sujet normal le système oculogyre assure à tout moment un équilibre oculaire parfait dans toutes les directions du regard et à toute distance de fixation, aussi bien dans l'immobilité que dans les mouvements; mais il est souvent perturbé par divers processus pathologiques.

LA STATIQUE

Elle ne pose aucun problème! La simple inspection et de multiples tests cliniques permettent d'analyser de façon satisfaisante la statique oculaire.

LA CINÉTIQUE

Les choses sont tout à fait différentes. L'observation ne donne qu'une évaluation très grossière des mouvements oculaires anormaux.

L'exemple de la saccade le démontre clairement. On sait que durant ce mouvement rapide de version il existe une dépression perceptive importante: l'acuité descend autour de 1/10; elle précède son déclenchement et se termine peu avant la fin de son exécution. Un examinateur qui observe un tel déplacement chez un patient est évidemment soumis à cette même dépression, et sa capacité de discrimination est de ce fait, sinon nulle, du moins très médiocre.

Il faut souligner que la **télévidéo**, si elle a le mérite de fournir un document que l'on peut revoir à loisir, reste soumise dans une large mesure au même handicap.

Par conséquent, une étude pertinente de la cinétique **exige impérativement une méthode d'enregistrement**.

Hormis les formes majeures évidentes, sans cela il est impossible :

- D'analyser correctement les modalités de la plupart des dérèglements oculomoteurs ;
- De déterminer leurs localisations sur les voies oculogyres ;
- De comprendre leurs mécanismes physiopathologiques.

Par conséquent, sur le plan pratique, **un enregistrement est souvent indispensable pour poser le diagnostic correct, suivre l'évolution et choisir le traitement**.

COMMENT ENREGISTRER ?

Au laboratoire les chercheurs ont mis au point un très grand nombre de méthodes d'enregistrement : électrooculographiques, photo-oculographiques et plus récemment électromagnétiques.

Mais de multiples raisons font que **presque toutes sont inutilisables en pratique courante**.

QUELS SONT LES IMPÉRATIFS D'UNE MÉTHODE CLINIQUE ?

LE CAHIER DES CHARGES D'UNE MÉTHODE CLINIQUE

Il comporte un certain nombre de préalables et d'impératifs techniques. Déjà Hudelo (1973) dans le rapport de Goddé-Jolly et Larmande en avait souligné l'importance. À notre avis une bonne méthode clinique doit répondre aux exigences suivantes.

LES PRÉALABLES

Ils sont au nombre de 4 :

- La méthode doit être **indolore, sans contrainte et atraumatique**. Il faut en particulier rejeter la mise en place d'un verre de contact.
- Elle ne doit pas exiger d'**immobilisation ou de contention de la tête**.
- Elle **doit être applicable à tout âge**, car un fort pourcentage des dérèglements oculomoteurs est observé chez l'enfant.
- **Le coût du matériel doit être raisonnable**, sinon la méthode n'a aucune chance d'être généralisée.

Ces exigences éliminent déjà la très grande majorité des techniques photo-oculographiques et électromagnétiques.

LES 10 COMMANDEMENTS TECHNIQUES

Les performances souhaitables sont les suivantes :

- **Enregistrement simultané des deux yeux ;**
- **Enregistrement de tous les types de mouvements :**
 - ↳ Mouvements spontanés anormaux,
 - ↳ Mouvements induits :
 - Versions d'amplitude suffisante (40°),
 - Vergences.
- **Enregistrement suivant tous les axes de déplacement :** Horizontal, vertical & oblique ;
- **Enregistrement yeux ouverts et yeux fermés et en occlusion monolatérale ;**
- Enregistrement avec le **port de la correction optique ;**
- Possibilité de **compenser une déviation strabique ;**
- L'idéal est un **enregistrement en temps réel**, c'est-à-dire avec une corrélation directe entre le mouvement et le signal ;

- **Enregistrement quantitatif** permettant le **calcul automatique de tous les paramètres du mouvement**: amplitude, vitesse et accélération avec possibilité de **moyennage**;
- Enregistrement avec **conservation de documents objectifs**;
- Enfin il faut une **méthode d'application facile et sûre** pour les manipulateurs.

On doit savoir qu'à l'heure actuelle **aucune méthode ne remplit toutes les conditions de ce cahier des charges.**

Malgré ses imperfections et ses aléas, l'électrooculographie cinétique occupe le terrain depuis plus de 50 ans.

Quant à la **photo-oculographie**, nous l'avons déjà mentionné, jusqu'à présent elle **est restée confinée au laboratoire. Les progrès technologiques viennent de l'en faire sortir.** Ciuffreda, Gauthier, Ober ont récemment proposé des procédés originaux.

Le photo-oculographe de Charlier et de Buquet, paraît de très loin le plus performant.

Il s'agit d'une méthode optique de calcul de la direction du regard à partir de la position relative de 5 reflets cornéens et de l'image du contour de la pupille. Notre équipe a étudié avec eux les diverses adaptations nécessaires pour la rendre utilisable en pratique courante, et **vous allez pouvoir constater que dans une large mesure ce but a été atteint.**

QUE FAUT-IL ENREGISTRER ?

Apparemment le problème est simple: il faut faire un **examen complet de toutes les potentialités oculogyres cinétiques.**

En pratique les choses sont infiniment plus complexes et ceci pour deux raisons essentielles:

- L'enregistrement de toutes les potentialités cinétiques **serait beaucoup trop long.** Il faut faire un choix en fonction des données cliniques.
- **Chaque méthode a des limites:** l'enregistrement de certains types de mouvement est impossible:

EXEMPLES

- Avec l'EOG les versions obliques et les vergences;
- Avec la POG élémentaire les mouvements de l'œil masqué.

Le bilan cinétique adapté à chaque cas va enregistrer:

- **Les mouvements spontanés.**

Ils sont par définition **toujours anormaux.**

Dans les dérèglements congénitaux (nystagmus patents ou latents) on constate souvent des troubles optotoniques. Il faut faire des enregistrements des mouvements spontanés **en photopique, à l'obscurité et aux occlusions monolatérales.**

- **Les mouvements induits:**

→ Par les diverses afférences réflexes: sensorielles, vestibulaires, proprioceptives. **Il s'agit toujours de versions.**

→ Par les afférences optomotrices (mouvements optiquement élicités). **Il s'agit soit de versions, soit de vergences.**

Il faut se souvenir que si l'**induction** des mouvements peut être volontaire ou automatique, leur exécution est **toujours réflexe.**

L'ophtalmologiste s'intéresse principalement aux mouvements optiquement élicités.

Pour l'exploration optomotrice spatiale le logiciel oculogyre dispose de **deux programmes en articulation permanente:**

- **Le programme des versions** chargé de l'orientation du regard. Il comporte **3 codes cinétiques** bien individualisés:
 - L'attraction visuelle = Saccade (Amplitude 40°; fréquence: 0,2 Hertz),
 - La fixation en mouvement = Poursuite (Amplitude 40°; fréquence: 0,3 Hertz),

- ↪ L'adaptation permanente du regard dans un espace mouvant = NOC (vitesse subjective moyenne 20°/s).
- **Le programme des vergences** chargé de l'adaptation en profondeur est totalement différent. Une vergence de refixation est induite par le **conglomérat** séquentiel de divers stimuli :
 - ↪ Égocentriques,
 - ↪ Accommodatifs,
 - ↪ Fusionnels.

Toute vergence résulte de l'**articulation syncinétique de réflexes monoculaires, consensuels et binoculaires**. Ses modalités particulières doivent être analysées en :

- Vergence symétrique ;
- Vergence asymétrique :
 - ↪ Axe devant l'œil droit,
 - ↪ Axe devant l'œil gauche.

LES CONDITIONS AFFÉRENTIELLES

Pour chaque séquence motrice il faut faire un enregistrement ODG, OD et OG. Pourquoi ?

EN PHYSIOLOGIE

- **Les versions sont toujours congruentes**, car leur correspondance motrice est parfaite, et elles n'ont aucune variation en fonction des conditions afférentielles : c'est l'**équivalence optomotrice**.
- **Les vergences** au contraire sont **toujours incongruentes** et changent radicalement en fonction des conditions afférentielles. Donc il n'y a **pas de correspondance motrice mais une dissociation radicale des vergences**.

EN PATHOLOGIE

Dans les dérèglements moteurs congénitaux on constate souvent une altération de la **correspondance motrice et de l'équivalence optomotrice des versions**.

CONCLUSION

Il est essentiel d'étudier la cinétique de tous les dérèglements oculomoteurs.

Cet examen exige impérativement une méthode d'enregistrement.

L'ÉLECTROOCULOGRAPHIE CINÉTIQUE

Principe & Technique

Maurice-Alain Quéré & Françoise Oger-Lavenant

PRINCIPE

Le **phénomène fondamental** est connu depuis Dubois-Raymond (1849) : c'est la **différence de potentiel permanente** entre la cornée qui est positive et la couche neuro-épithéliale négative.

Noël, en 1954, avec l'intoxication par iodate de sodium, a prouvé que c'est au niveau de l'épithélium pigmentaire que prend naissance la charge négative. La différence de potentiel est maximum entre le centre de la cornée et le nerf optique.

Quand la **luminance est stable le potentiel ne change pas**. Au contraire il **varie de façon importante quand on modifie le niveau de luminance** :

- Le premier cas = **potentiel de repos** ;
- Le deuxième cas = **potentiel d'action**.

L'électrooculographie sensorielle, c'est l'étude des variations du potentiel d'action suivant la luminance. Il diminue à l'obscurité (30 % à la 10e minute puis s'accroît à nouveau) ; il augmente avec l'éclairement. Il permet de connaître la valeur de l'épithélium pigmentaire.

L'électrooculographie cinétique. On maintient la luminance stable. La morphologie du potentiel de repos se déplaçant entre deux électrodes péri-orbitaires est en corrélation directe avec les paramètres du mouvement.

Fenn et Husch (1939) ont montré que, sur un axe de déplacement donné, l'amplitude du potentiel est proportionnelle au sinus de l'angle de rotation. C'est-à-dire que la courbe est pratiquement linéaire pour un angle de 30° de part et d'autre de l'axe central. L'accord à ce sujet est pratiquement unanime.

La progression est linéaire : $D = 2 \cdot \sin(1/2 \cdot \theta)$.

D'emblée on peut faire 3 constatations :

- Il n'y a pas de corrélation directe entre le mouvement et le signal.
L'électrooculographie cinétique est une méthode médiate et indirecte.
- Il faut être certain de **l'intégrité parfaite du neuroépithélium** ; cette précaution est capitale dans certains nystagmus sensoriels.
- On admet implicitement **l'égalité des potentiels de repos de chaque œil**. Or une **différence** peut être induite par divers facteurs : stress émotionnel, léger massage du globe. etc.

LE MATÉRIEL

La chaîne d'enregistrement semble très simple :

- Recueil des potentiels par des électrodes péri-orbitaires ;

- Comme ils sont très faibles (entre 2 et 100 microvolts) il faut un dispositif d'amplification;
- Ces décharges apparaissent sur un oscillographe cathodique ou sur un inscripteur à jets d'encre ou à plumes.
En réalité à toutes les étapes le technicien se heurte à de multiples problèmes.

LE RECUEIL DES POTENTIELS ET LES ÉLECTRODES

QUELLES ÉLECTRODES ?

En argent chloruré :

- Électrodes de Beckmann (6 mm de diamètre & 2 mm d'épaisseur);
Attention à leur entretien. Elles ont tendance à s'oxyder ce qui provoque des **phénomènes de polarisation entraînant des artefacts** souvent importants.
- Électrodes à usage unique. Elles suppriment toutes ces causes d'erreurs. (Électrodes Pellet Medi-trace).

LA BOITE DE CONNEXION

- Montage électrique vers l'amplificateur et les pistes de l'inscripteur;
- Les fils doivent être d'excellente qualité et le plus court possible;
- Pour chaque œil, il faut disposer de :
 - ↳ 2 pistes horizontales : une pour l'amplitude et l'autre pour les vitesses,
 - ↳ 1 piste verticale : pour l'amplitude.
 Une piste doit être réservée pour l'inscription du signal de référence émis par le système d'induction du mouvement.
L'idéal est donc un inscripteur à 8 pistes.

L'AMPLIFICATION

Sa qualité est essentielle pour obtenir un enregistrement fidèle.

Il y a eu des progrès récents, mais néanmoins on se heurte encore à de sérieuses difficultés.

L'amplification est considérable : de 100 000 fois environ.

Son but est d'amplifier le signal EOG mais d'exclure les signaux parasites. Ceci nécessite une véritable chaîne d'amplification à plusieurs étages, mais au niveau de chacun les signaux peuvent être perturbés.

Il y a deux types de liaisons pour l'amplification :

- Soit en liaison directe ou continue;
- Soit en liaison résistance-capacité dite alternative.

AMPLIFICATION EN COURANT CONTINU

Elle est en principe idéale car les amplificateurs transmettent à la fois la haute tension d'alimentation et l'élément variable; c'est-à-dire le signal en direct.

Elle a été considérablement améliorée par l'utilisation des microprocesseurs qui fonctionnent avec des tensions beaucoup plus faibles.

Mais néanmoins on constate **très souvent une dérive de la ligne de base** qui résulte de diverses variations : courants de peau, polarisation des électrodes, variations internes du système et de la tension continue d'alimentation.

Ce phénomène n'empêche pas l'interprétation des mouvements de faible amplitude et de grande fréquence comme le nystagmus. Il est au contraire **très gênant** pour celle des mouvements de **grande amplitude** et de fréquence réduite comme la poursuite.

AMPLIFICATION EN COURANT ALTERNATIF

Le condensateur stoppe la haute tension continue et ne laisse donc passer que l'élément variable.

Une résistance de fuite relie le condensateur à la masse et lui permet de se décharger.

Cette décharge se fait suivant un temps propre à chaque amplificateur : **c'est la constante de temps**. Elle se définit comme le temps nécessaire au bout duquel le potentiel de sortie a le tiers de la valeur qu'il avait à l'entrée de l'amplificateur.

- **La constante de temps peut être courte 0,1 sec ou ultra-courte 0,01 s**. La déflection est alors l'expression de la vitesse du mouvement.
- **La constante de temps peut être longue 7 à 10 secondes**, elle est alors **le reflet de l'amplitude** mais les phénomènes de dérive peuvent exister même s'ils sont beaucoup moins importants qu'en courant continu.
- À notre avis **les constantes de temps intermédiaires n'ont guère d'intérêt** car les tracés sont beaucoup plus difficiles à interpréter à cause du déphasage et de la modification des signaux.

Matériel personnel : ECEM E2-3G 8 pistes.

L'INSCRIPTION

Elle nécessite elle-même une amplification de puissance de l'ordre de plusieurs dizaines d'ampères pour passer dans un galvanomètre oscillant. Plusieurs systèmes d'enregistrement :

- **L'inscripteur à plumes** est la méthode classique encore largement usitée. Il faut s'assurer que le frottement de la plume avec le papier soit réduit au minimum.
- **L'inscripteur à jet d'encre** évite cet inconvénient, mais il est beaucoup plus fragile et plus coûteux.
- **L'enregistrement sur oscillographe cathodique** est certainement l'idéal. On assiste à sa généralisation. L'informatisation permet en effet actuellement la mise en mémoire, le calcul automatique de tous les paramètres, le moyennage et la restitution des tracés sur une imprimante.

LES TECHNIQUES D'ENREGISTREMENT

Des films vidéo vont présenter les diverses techniques usuelles d'EOG :

- L'EOG en courant alternatif par Madame Lavenant ;
- L'EOG en courant continu par Madame Sander ;
- L'EOG avec moyennage et quantification par Madame Bourron.

Il m'a paru important d'**ajouter** dans la monographie un document personnel consacré à l'analyse détaillée **des avantages et les limites de l'électrooculographie cinétique**. Il servira de base de discussion.

L'ENREGISTREMENT EOG EN COURANT ALTERNATIF

(Script vidéo)

Françoise Oger-Lavenant

LES LOCAUX

Ils doivent être électriquement neutres et isolés.

- Attention aux décharges parasites exogènes;
- L'idéal: la cage de Faraday, mais encombrante et coûteuse;
- Il y a des dispositifs plus simples: papiers plombés, plaques isolantes.
- Une évaluation préalable par un technicien est indispensable.

Conditionnement et préparation psychologique du patient

Il faut réveiller le mou et calmer l'excité.

- La tête doit être immobile mais une contention n'est pas nécessaire.
- La tête est maintenue par un appui-tête et une mentonnière.
- Il faut éviter les mouvements... Ils donnent des décharges parasites:
 - ↪ Jambes et bras,
 - ↪ Mouvements des lèvres, grimaces et clignements.

COLLAGE DES ÉLECTRODES

COMMENT LES PLACER ?

La préparation de la peau est capitale. Notre méthode personnelle: nettoyage de la peau avec solution suivante:

- Chlorure de sodium: 145 g;
- Bitartrate de K: 6 g;
- Gomme arabique: 19 g;
- Pierre ponce: 120 g;
- Glycérine: 34 g;
- Eau distillée: 200 g.

On fixe les électrodes par des bandes de scotch.

Attention? La résistance peau-électrode peut être très élevée s'il y a:

- Mauvais nettoyage;
- Mauvais collage;
- Peau grasse et sueurs.

OÙ METTRE LES ÉLECTRODES ?

Sur les axes de déplacements de chaque œil et de façon le plus symétrique possible.

Sur le versant externe du rebord orbitaire. Surtout pas le plus près possible de l'œil; autrement il se produit des artefacts palpébraux.

Au niveau du canthus interne, ce qui est souvent difficile chez l'enfant.

On pose **deux électrodes horizontales, deux verticales et une électrode indifférente médio-frontale.**

Les électrodes sur les axes obliques? Nous verrons qu'à cause du champ électrique péri-orbitaire elles n'ont aucun intérêt.

Le port de la correction optique ne pose aucun problème. Pendant l'épreuve il faut supprimer la pénalisation optique éventuelle.

LE RÉGLAGE ÉLECTRIQUE

FILTRAGE

Il faut éviter un filtrage excessif; on choisit en général le minimum: 15 Hertz.

TARAGE

TARAGE ÉLECTRIQUE

Sur toutes les pistes: calibrage avec décharge 100 microvolts = 10 mm.

TARAGE DIT PHYSIOLOGIQUE

Pour chaque œil séparément on demande au sujet d'exécuter un mouvement de 10° dans les 4 directions: droite-gauche-haut-bas. On règle le gain de façon à avoir des déflexions équivalentes.

S'il y a un trouble oculomoteur ce procédé est très discutable avec une constante de temps. On gomme les anomalies.

Avec le courant continu, il y a nettement moins d'inconvénient, mais l'on n'est jamais certain que la fixation sur les points cardinaux soit exacte, en particulier dans les paralysies oculomotrices.

INSCRIPTION

SUR PAPIER

La vitesse de déroulement est en général 15 mm/s. Mais elle peut être modifiée à volonté surtout pour analyser les mouvements spontanés anormaux; réduite pour mieux analyser l'amplitude, ou augmentée pour étudier la morphologie de la phase lente.

SUR OSCILLOGRAPHE

On a l'avantage considérable de pouvoir procéder à une modification automatique de tous les paramètres d'inscription.

LES CONDITIONS AFFÉRENTIELLES

Elles sont capitales, nous l'avons déjà signalé. Il faut évaluer la **qualité de la correspondance motrice et de l'équivalence optomotrice des versions.**

Donc pour **chaque séquence motrice il faut faire un enregistrement ODG, OD et OG.**

QUE FAUT-IL ENREGISTRER ?

En principe il faut faire un examen complet des potentialités oculogyrées:

- Les mouvements spontanés anormaux: nystagmus et autres;
- Les mouvements induits;
- Vestibulaires;
- Optiquement induits (élicités).

On doit se souvenir que si l'induction des mouvements peut être volontaire ou automatique, leur exécution est **toujours réflexe.**

L'ophtalmologiste s'intéresse principalement aux mouvements optiquement élicités.

LOGICIEL DES VERSIONS

Les 3 programmes cinétiques:

- NOC (vitesse subjective moyenne 20°/s);
- Poursuite (Amplitude 40°; vitesse: 0,3 Hertz);
- Saccades (Amplitude 40°; vitesse: 0,2 Hertz).

LOGICIEL DES VERGENCES

- Vergence de refixation : ODG, OD et OG ;
- Vergence symétrique : axe entre les deux yeux (pyramide nasale) ;
- Vergence asymétrique ;
 - ↳ Axe devant l'œil droit,
 - ↳ Axe devant l'œil gauche.

LES MONITEURS D'INDUCTION DES MOUVEMENTS

Il peut s'agir :

- De systèmes élaborés :
 - ↳ Par exemple l'explorateur de la cinétique, avec inscription du signal sur une piste. (Licence CEA.),
 - ↳ Le stimulateur de Racia.
- De systèmes élémentaires :
Ils sont satisfaisants :
 - ↳ Tambour de Barany artisanal pour le NOC,
 - ↳ Fil à plomb pour la poursuite,
 - ↳ Fixation de deux lumières latérales symétriques pour les saccades,
 - ↳ Refixation de deux tests loin près pour les vergences.

CRITÈRES D'ENREGISTREMENT

BON ENREGISTREMENT

Avec une bonne technique et une bonne coopération, les tracés sont nets et sans bavures.

Les cycles répétitifs sont équivalents.

MAUVAIS ENREGISTREMENT

C'est chose facile à identifier pour un bon technicien :

- Courants parasites exogènes (amples décharges de haute fréquence sur la totalité des pistes avec projection d'encre) ;
- Électrode mal collée, détériorée (tracé baveux, épais sur la dérivation correspondante) ;
- Dérive permanente (polarisation des électrodes, instabilité de l'amplificateur) ;
- Tracé instable (mouvements intempestifs de la face ou des membres) ;
- Décharge psycho-galvanique (sujet anxieux) : anarchie des tracés de chaque œil, sans aucune correspondance ;
- Clignements (potentiels intercurrents synchrones faciles à identifier sur les dérivations verticales) ;
- Défaut d'attention (irrégularité des cycles répétitifs, mais si les versions sont normales les déflexions sont équivalentes sur les deux yeux).

L'ÉLECTROOCULOGRAPHIE EN COURANT CONTINU

(Script vidéo)

Marie-Sylvie Sander & Marie-Paule Delplace

INTRODUCTION

Le principe de l'EOG repose sur les variations du potentiel de repos cornéo-rétinien (de l'ordre du millivolt) lors des déplacements du globe oculaire.

Ces variations engendrent un courant électrique de faible intensité qui, une fois amplifié, va actionner les plumes d'un polygraphe.

Deux types d'amplificateurs sont principalement utilisés :

- **Les amplificateurs en courant alternatif** avec constante de temps sont sensibles aux variations brusques de la différence de potentiel avec retour à la ligne isoélectrique lorsque la nouvelle position du regard est maintenue. Le retour à la ligne de base suit une loi exponentielle qui dépend de la constante de temps.
- **Les amplificateurs en courant continu** maintiennent une position constante des plumes aussi longtemps que le courant d'entrée reste stable. Si le globe effectue une excursion, on obtient une déflexion qui persiste tant que l'œil ne revient pas à sa position initiale.

Lors d'un enregistrement oculomoteur, ces deux types d'amplificateurs **peuvent être utilisés simultanément**, pour un même mouvement proposé au patient.

Les deux méthodes apparaissent alors complémentaires et non concurrentes.

TECHNIQUE D'ENREGISTREMENT ET DÉROULEMENT DE L'EXAMEN

MATÉRIEL DE STIMULATION ET D'ENREGISTREMENT

STIMULATION

LES MOUVEMENTS DE SACCADÉS ET DE POURSUITE

Ils sont générés par la rampe de diodes électrolumineuses HLO2 de Racia.

Le sujet est placé à 1,40 m du stimulateur. Les mouvements proposés ont une amplitude de 20° de part et d'autre de la position primaire.

- Pour les saccades, la période choisie est de 8 secondes.
- Pour la poursuite sinusoïdale, la vitesse maximale est de 35 °/seconde.

Ces constantes les plus fréquemment utilisées peuvent être modifiées en fonction des cas.

LE NYSTAGMUS OPTOCINÉTIQUE

Il est induit par un tambour de Barany, placé à 50 cm du sujet. La vitesse habituelle de rotation est de 108°/seconde.

ENREGISTREMENT

Les électrodes utilisées sont de type Beckmann. La disposition est la suivante :

- **Une terre** au milieu du front;
- **Quatre électrodes** sont placées autour de chaque œil :
 - **Deux horizontales**, au niveau des canthi interne et externe;
 - **Deux verticales** sur l'axe pupillaire vertical, au niveau des rebords orbitaires supérieur et inférieur. Ces électrodes verticales permettent, outre l'analyse des mouvements verticaux, l'enregistrement des artefacts dûs aux clignements palpébraux et donc le contrôle de leur influence sur les mouvements horizontaux.

Le système d'amplification comprend :

- **4 amplificateurs en courant continu** pour l'enregistrement des mouvements horizontaux et verticaux;
- **2 amplificateurs en courant alternatif** pour l'enregistrement des mouvements horizontaux ou verticaux (position commutable par un inverseur); la constante de temps pouvant varier de 0,1 à 10 secondes;
- **1 amplificateur en courte constante de temps** (0,01 ou 0,03) pour la vitesse.

L'inscription est effectuée à l'aide d'un **polygraphe 8 plumes** de chez ECEM comprenant :

- 2 pistes horizontales OD et OG en courant continu;
- 1 cible;
- 2 pistes verticales OD et OG en courant continu;
- 1 piste de vitesse;
- 2 pistes commutables horizontales ou verticales OD et OG en courant alternatif.

LA VITESSE DU DÉROULEMENT GRAPHIQUE

De façon habituelle, le papier déroule à 15 mm/seconde.

Pour l'étude des saccades et des nystagmus spontanés, nous accélérons la vitesse à 30 et 60 mm par seconde. Ceci nous permet de mieux extraire les clignements et les rattrapages de dérive qui parasitent le tracé.

DÉROULEMENT DE L'EXAMEN

Deux types d'enregistrement sont effectués.

L'ÉLECTRONYSTAGMOGRAMME (ENG)

C'est l'enregistrement du **mouvement oculaire spontané**. Le protocole comporte :

- Un enregistrement en binoculaire et en monoculaire droit et gauche;
- En position primaire avec et sans fixation;
- Dans les regards cardinaux à différents degrés d'excentricité par fixation de points situés sur l'écran de l'explorateur multiparamétrique de Quéré.
- En convergence et les yeux fermés.

L'ÉLECTRO-OCULO-MOTILOGRAMME (EOMG)

Il comporte, en binoculaire et en monoculaire droit et gauche :

- L'étude des saccades oculaires horizontales;
- La poursuite pendulaire horizontale et verticale (l'amplitude est alors réduite à 15° de part et d'autre de la position primaire et la vitesse diminuée en conséquence).
- Le nystagmus optocinétique horizontal et vertical.

L'examen est toujours effectué **avec correction optique totale**.

Dans les strabismes infantiles, la poursuite horizontale et le nystagmus optocinétique sont également **testés sans correction optique**, ce qui nous permet l'étude de l'influence de l'accommodation sur les perturbations électrooculographiques enregistrées avec la correction optique et nous aide à affiner notre protocole opératoire.

RÉSULTATS EN FONCTION DES MOUVEMENTS ÉTUDIÉS

L'intérêt de l'enregistrement en courant continu est lié directement aux caractéristiques de l'amplification :

- Maintien des dérivations tant que dure le mouvement oculaire.
- Absence de déphasage entre le mouvement de l'œil et le tracé oculographique (pour les mouvements horizontaux et verticaux).

Il en résulte que l'apport du courant continu réside essentiellement dans **l'analyse de la morphologie des mouvements provoqués** (poursuite-saccade) et **des mouvements spontanés** et les **calculs de temps de latence** par rapport à la cible.

Les différences d'**amplitude ou dyssynergies** sont en revanche révélées globalement de la **même manière par les deux méthodes**.

Par ailleurs, tout mouvement enregistré en courant continu l'est aussi en courant alternatif.

Le courant continu ne révèle pas d'anomalie spécifique. Ses limites sont celles de l'électrooculographie en général. Les microsaccades, les micro-tremblements, les mouvements rotatoires sont, en quelque sorte, **le tendon d'Achille de la méthode**.

APPORT DU COURANT CONTINU POUR L'ANALYSE DES SACCADES

L'analyse de la pente des saccades permet la mise en évidence des **ralentissements de vitesse**, notamment en neurologie, de façon plus satisfaisante qu'en courant alternatif.

De même, les dysmétries sont mieux individualisées.

APPORT DU COURANT CONTINU POUR L'ANALYSE DE LA POURSUITE

Il est particulièrement intéressant pour étudier :

- **Les mouvements greffés** sur la poursuite oculaire qui sont nettement mis en évidence (ondes carrées, nystagmus spontané).
- Les aspects de **poursuite inadéquate** avec ralentissement de la vitesse dans un sens du mouvement.

APPORT DU COURANT CONTINU POUR L'ANALYSE DU NOC

Les deux méthodes sont équivalentes pour étudier ce type de mouvement oculaire provoqué.

APPORT DU COURANT CONTINU EN ENG

L'analyse des tracés en courant continu a permis entre autre l'individualisation des **différents types de nystagmus congénitaux** et leur classification en fonction de la morphologie de la vitesse de la phase lente (fovéofuge ou fovéopète).

Dans ce cas, le **déroulement rapide du tracé graphique** aide à cette distinction.

INTÉRÊT DE L'ENREGISTREMENT DANS CERTAINES PATHOLOGIES

EN NEUROLOGIE

Quelques exemples sont révélateurs de l'utilisation de l'EOMG :

- Dans **l'ophtalmoplégie internucléaire**, on observe le ralentissement de la vitesse des saccades en adduction.
- Dans **les paralysies de fonction**, notamment dans le syndrome de Foville, l'électrooculographie révèle les troubles des saccades et les aspects de poursuite inadéquate.
- Tous **les mouvements spontanés** ou greffés sur la poursuite sont analysables : ondes carrées, flutter, opsoclonies.

DANS LES PARALYSIES OCULOMOTRICES

L'EOMG en courant continu permet la mise en évidence :

- Le **ralentissement de vitesse des saccades** dans les parésies ;
- Les **hypermétries des saccades** de l'œil sain (par dérégulation du tonus oculogyre).

DANS LES STRABISMES FONCTIONNELS

- Les **hypométries des saccades** sont plus évidentes en courant continu.
- Les **dyssynergies et les asymétries** du nystagmus optocinétique sont révélées identiquement par les deux méthodes (continu et alternatif).

INCONVÉNIENTS DU COURANT CONTINU

Les inconvénients propres au courant continu sont essentiellement :

- **L'impossibilité d'augmenter les gains** ;
- **La dérive** des électrodes, qui gêne considérablement l'interprétation du tracé. Il est possible d'y remédier partiellement en veillant à une installation minutieuse du patient : dégraissage de la peau, attente d'une bonne stabilisation (plusieurs minutes) avant de commencer l'examen. Parmi les **limites communes aux deux méthodes**, on peut distinguer :
 - **Des limites liées au patient** :
 - ↳ L'attention,
 - ↳ L'âge (il est pratiquement impossible d'effectuer correctement des enregistrements avant 4 ans),
 - ↳ L'acuité visuelle (en dessous de 1/10, le sujet ne peut suivre la cible proposée).
 - **Des limites liées à la méthode d'enregistrement** :
 - ↳ L'asymétrie des champs électriques péri-oculaires, qui rend impossible l'analyse correcte des mouvements obliques,
 - ↳ Le frottement des plumes sur le papier peut freiner et déformer certains mouvements, donc limite la précision. Il est possible d'y remédier en utilisant d'autres types d'inscripteur (jet d'encre, système informatisé).

CONCLUSION

Le courant continu n'a pas modifié considérablement la sémiologie oculo-graphique des strabismes et des paralysies oculomotrices.

En revanche, son utilisation permet **une meilleure approche** dans la morphologie des nystagmus, de la pathologie neuroophtalmologique, en particulier celle portant sur les saccades.

Il est vrai que la différence entre une constante de 10 secondes et le courant continu peut être peu évidente pour un profane, mais dans cette situation nous préférons le courant continu.

L'écueil majeur de la technique électrooculographique est la pathologie de la motricité oblique, problème résolu par l'utilisation de la photo-oculographie.

ANALYSE QUANTIFIÉE DES MOUVEMENTS OCULAIRES PAR ENREGISTREMENT INFORMATIQUE

Serge Vettard, Gilles Bailly & Myriam Bourron-Madignier

STRUCTURE DU POSTE D'ENREGISTREMENT

ENVIRONNEMENT DE STIMULATION

Le site est composé d'un poste de stimulation permettant l'enregistrement :

- **Des mouvements de poursuite**, induits par la projection d'un spot laser sur un miroir, peuvent osciller de manière sinusoïdale ou triangulaire, sur une amplitude de -30° à $+30^\circ$.
- **Des saccades**, constituées par une rampe de diodes dans un champ de -50° à $+50^\circ$, espacées de 10° chacune, permettent l'étude des saccades centrifuges et centripètes.
- **Du réflexe optocinétique (NOC)**. La stimulation s'effectue par projection d'un pattern de points lumineux en rotation (-120° à $+120^\circ/s$) sur un écran semi-circulaire.

Les différents stimulateurs sont pilotés par un micro-ordinateur. Les protocoles de stimulations sont définis par l'opérateur au début de la manipulation.

Le sujet dispose d'une « poire » lui permettant de valider la mesure lorsqu'il fixe la cible présentée. Il porte une paire de lunettes à cristaux liquides commandée par le calculateur, permettant par obturation de travailler en fixation monoculaire.

LE CALCULATEUR

L'organe de traitement, de gestion des stimulations et d'archivage des données est constitué d'un ordinateur compatible AT, muni d'un disque dur, d'une visualisation haute résolution couleur EGA et d'un coprocesseur arithmétique afin d'accélérer les calculs. L'organe de sortie est constitué d'une imprimante couleur.

LES AMPLIFICATEURS

Le calculateur pilote 4 voies d'amplification, actuellement 2 voies horizontales, prochainement 2 voies verticales.

Les sondes, placées à proximité du patient, sont à couplage continu (DC) avec un étage d'entrée différentiel.

Un dispositif permet au calculateur de **contrôler en permanence l'impédance des électrodes**. Le système est muni d'une correction automatique de l'offset, capable de compenser des valeurs aussi élevées que ± 40 mV, donc d'utiliser la plupart des électrodes du marché.

Le gain des amplificateurs est commutable séparément sur chacune des voies. Le calculateur choisit automatiquement le gain optimum (entre 2 500 et 20 000) pour travailler avec le meilleur rapport signal/bruit.

Les amplificateurs assurent l'isolation du patient, pour des raisons de sécurité.

LES LOGICIELS

Ils permettent de linéariser le signal, c'est-à-dire d'obtenir la **position réelle de l'œil en degré**, après une procédure de calibration, et de **calculer les vitesses des mouvements oculaires en temps réel**, sur les 4 voies, dans une plage de ± 800 °/s.

Le **logiciel d'acquisition** donne la possibilité à l'opérateur d'établir la totalité du protocole de manipulation, en définissant différents paramètres tels que le nombre d'acquisitions et leur type, le champ et la vitesse de stimulation, compte tenu de l'âge du patient et du cas clinique.

Tout enregistrement débute par une phase d'évaluation du gain des amplis, de réglage des offsets et de la construction des courbes de calibration.

En pratique courante, 2 modes de calibrations nous sont offerts :

- **La calibration dite pathologique.** Elle peut s'effectuer sur une amplitude minima de 20°, maxima de 100°. Elle permet d'établir une courbe extrêmement rigoureuse, sur une échelle de points de 3 à 11, qui garantira la précision et l'uniformité des calculs en différé, à condition que le mouvement demandé soit possible dans son intégralité.

L'obtention d'une courbe régulière chez le jeune enfant est difficile, car l'examen devient parfois trop long. Chez l'enfant inattentif les mesures sont sans valeur.

Dans ces conditions, il est préférable de recourir au mode de calibration rapide.

- **La calibration rapide.** Sa construction se fait en même temps que l'évaluation du gain optimum des amplis en 3 mesures. L'expérience nous a démontré qu'elle est suffisamment fiable en clinique courante; nous la réservons surtout aux jeunes enfants.

Dans l'éventualité d'une amblyopie profonde ou d'une paralysie totale, empêchant la calibration de l'œil atteint, l'opérateur peut récupérer la calibration de l'œil sain pour l'œil atteint.

Au cours de l'enregistrement, les courbes de calibration seront remises à jour.

Cette première phase de mesure étant achevée, l'enregistrement des saccades, de la poursuite et du réflexe optocinétique peut débiter.

Les logiciels de traitement et de visualisation utilisés en différé servent :

- **Au positionnement automatique** ou manuel des curseurs d'amplitude, de vitesse, de latence, nécessaires à la quantification des différents types de saccades acquises :
- À calculer **le gain de la réponse optocinétique** par construction automatique de la cumulée des phases lentes du NOC ;
- À déterminer **la fréquence moyenne du nystagmus** spontané ou provoqué.

APPLICATIONS CLINIQUES

Nous pratiquons systématiquement un enregistrement automatisé :

- Chez tous les sujets strabiques (> 6 ans), avant et après intervention chirurgicale ;
- Dans les paralysies oculomotrices et syndromes de fibroses congénitales ;
- Dans les nystagmus congénitaux et manifeste-latents ;
- Dans certaines atteintes neurologiques.

AVANTAGES ET LIMITES DE L'EOG

Maurice-Alain Quéré

INTRODUCTION

C'est un problème d'une importance capitale. Il m'a paru important de vous communiquer notre analyse, fruit d'une expérience de plus de 20 ans, car il n'est abordé que de façon fragmentaire et allusive dans les articles et les ouvrages consacrés aux moyens d'exploration de la cinétique oculaire.

Il faut bien prendre conscience que si l'EOG cinétique a des avantages; elle a aussi des limites.

Ces dernières années diverses améliorations techniques ont été proposées; elles sont évidemment les bienvenues. C'est d'autant plus important que, pour des raisons de mise au point et de coût des matériels des méthodes électromagnétiques et photo-oculographiques, **l'EOG est appelé à occuper le terrain clinique probablement encore pour pas mal de temps.**

Mais il ne faut pas attribuer à l'EOG des possibilités qu'elle ne pourra jamais avoir.

LES AVANTAGES DE L'EOG

Tout d'abord on constate qu'elle remplit les 4 préalables que nous avons énumérés dans notre cahier des charges:

- Elle est indolore, sans contrainte et atraumatique.
- Elle ne demande pas d'immobilisation de la tête.
- Elle est applicable à tout âge.
- Le matériel nécessaire est relativement peu coûteux.

Elle remplit également 5 des 10 commandements:

- Enregistrement simultané des deux yeux;
- Enregistrement yeux ouverts, yeux fermés et en occlusion monolatérale;
- Enregistrement avec le port de la correction optique;
- Conservation de documents objectifs;
- Méthode d'application facile pour les manipulateurs un peu entraînés.

LES LIMITES DE L'EOG

Ces limites doivent être parfaitement connues; elles tiennent à la nature même des potentiels oculographiques et de leur transmission au pourtour orbitaire.

Même avec l'EOG la plus raffinée il est clair que 5 commandements ou bien ne sont pas remplis, ou bien ils le sont, mais de façon partielle.

- Ce n'est pas une méthode d'enregistrement en temps réel.
- L'enregistrement des mouvements de tous les types et sur tous les axes de déplacement n'est pas possible.

- La déviation strabique pose des problèmes non encore résolus.
- La quantification ne peut être effectuée que dans des limites très étroites.

MÉTHODE D'ENREGISTREMENT EN TEMPS RÉEL

On parle de méthode en temps réel quand il y a une corrélation directe entre le mouvement et le signal.

De toute évidence L'EOG ne mérite pas ce qualificatif. C'est la décharge corollaire transmise et captée par les électrodes qui est analysée. Par conséquent c'est une méthode médiante avec tous les aléas que cela comporte.

Nous avons déjà vu que le potentiel de repos de chaque œil est susceptible de variations aléatoires au cours de l'épreuve.

Mais l'inégalité de sa transmission vers le pourtour orbitaire est infiniment plus grave.

L'INÉGALITÉ DU CHAMP ÉLECTRIQUE PÉRI-ORBITAIRE

Tout d'abord il faut clairement savoir ce que l'on veut objectiver quand il existe un dérèglement oculomoteur.

Apparemment c'est très simple : lors de chaque séquence il faut :

- **Évaluer tous les paramètres cinétiques** (amplitude, vitesse et accélération) des **deux yeux**.
- **Comparer leurs tracés**, ou mieux par moyennage et calcul automatisé, en déduire **les degrés respectifs de leurs perturbations motrices**.
- **Analyser ainsi tous les types de mouvement, tous les axes** de déplacement et dans **les diverses conditions afférentielles**.

Nous allons voir que nous sommes loin du compte.

Il est évident que la comparaison de ces deux tracés ne peut être valable que si de chaque côté les 2 électrodes entre lesquelles se fait le mouvement sont placées suivant **des lignes isopotentielles et équivalentes pour les 2 yeux**.

Or après Miles (1939) et Zao (1959) nous avons prouvé (Quéré, Devlamynck, Coat 1972-1976) que **le champ électrique péri-orbitaire est très différent suivant les secteurs**.

Maximum en temporal inférieur, il diminue progressivement dans le sens des aiguilles d'une montre. Il baisse fortement au milieu du rebord orbitaire supérieur et augmente brutalement passé vers le rebord orbitaire inférieur.

Cette cartographie dépend de la **conformation anatomique orbito-faciale**. Elle est variable d'un individu à l'autre; et chez un même sujet parfois d'un côté par rapport à l'autre. Seuls les axes anatomiquement symétriques, c'est-à-dire l'axe horizontal et l'axe vertical, sont sensiblement équivalents.

Il en résulte les conséquences essentielles suivantes :

- Les corrélations sont **excellentes sur l'axe horizontal**.
- Elles seraient **bonnes sur l'axe vertical**, mais il y a interférence avec les décharges dues à des mouvements palpébraux qui parasitent les potentiels EOG.
- Elles sont **très mauvaises sur les axes obliques** de déplacement.

On peut donc enregistrer les mouvements horizontaux et à la rigueur les mouvements verticaux. En revanche il est impossible d'enregistrer les mouvements obliques.

Ajoutons enfin que c'est une méthode médiocre pour faire l'étude de la vergence naturelle de refixation qui comporte toujours la combinaison d'une composante horizontale et d'une composante verticale.

Nous voyons par conséquent que les 2e, 3e et 7e commandements ne sont pas vérifiés.

Un remède apparemment simple a été proposé : c'est de procéder à un tarage pour chaque axe de déplacement. Mais il y a deux obstacles à sa réalisation :

- D'une part il en résulterait un allongement considérable du temps d'examen.

- D'autre part ce tarage est illusoire chaque fois qu'il y a un angle strabique, ce qui nous amène à envisager le point suivant.

PROBLÈME DE LA DÉVIATION STRABIQUE

Il a fait l'objet de diverses assertions erronées. Un angle strabique introduit deux causes d'erreurs :

- L'une due à l'angle lui-même ;
- L'autre à la disparité entre les axes de déplacement des 2 yeux.

POTENTIEL EOG ET ANGLE STRABIQUE

Si les deux yeux restent sur le même axe, un angle strabique introduit sur le potentiel de l'œil dévié une variance proportionnelle à son degré, mais son importance a été considérablement exagérée.

Péchereau a montré que ce coefficient reste très modéré jusqu'à 30° : 0,98 pour 10°; 0,94 pour 20°; 0,87 pour 30°. Pour les saccades vers la droite par exemple il a trouvé une corrélation de $1,2 \pm 0,22$. Il suffit au lieu de prendre 3 écarts types, d'en prendre 4. L'erreur est relativement minime, mais néanmoins il faut introduire un correctif dans l'interprétation des tracés.

POTENTIEL EOG ET AXES DE DÉPLACEMENT

Cette cause d'erreur en revanche peut être considérable. Elle survient chaque fois qu'à la déviation horizontale est associé un facteur vertical parétique ou fonctionnel ; or on sait que cette éventualité est d'une fréquence extrême.

Dans ces cas il est évident que l'œil dévié se déplace sur un axe différent de celui de l'œil fixateur assurant l'induction du mouvement. La vectographie photo-oculographique prouve que la différence entre les deux axes peut atteindre 40° et plus.

Même si le mouvement induit par l'œil fixateur est strictement horizontal, celui de l'œil dévié est oblique : **ils ne sont plus sur des lignes isopotentielles.**

L'inégalité de transmission des potentiels et la disparité des axes de déplacements ont une conséquence corollaire évidente. L'analyse de la localisation spatiale des globes par l'EOG, comme dans les nystagmus par exemple, ne peut être que très approximative. Quant aux espoirs d'arriver grâce aux progrès techniques à une bonne représentation en XY ou mieux, à une véritable vectographie, **ils sont totalement illusoires.**

EOG ET QUANTIFICATION

Rappelons pour mémoire que la précision de la méthode a été très diversement appréciée. Elle serait seulement de 10 degrés pour Miles et de 5 degrés pour Cohn ; Il est évident que dans ces conditions toute tentative de quantification est illusoire.

En revanche selon Jeannerod on peut arriver à une précision de l'ordre du degré ; mais il est certain qu'elle dépend de la qualité de l'appareillage, de la technique, du type de liaison continue ou alternative. Avec les progrès récents elle a été considérablement améliorée.

Toute quantification a un préalable impératif : la calibration, et l'on doit s'interroger sur son exactitude.

PROBLÈME DE LA CALIBRATION

La calibration comporte plusieurs conditions :

- Il faut tout d'abord une coopération parfaite du patient, donc pas d'enregistrement avant environ 5-6 ans.
- Elle exige une immobilité rigoureuse de la tête. En EOG cette cause d'erreur est certes beaucoup plus réduite qu'en POG mais nullement négligeable. Parler d'une précision de 1 degré de la méthode me semble par conséquent audacieux.
- Il faut enfin être sûr de la fixation elle-même ; or elle est incertaine ou impossible dans diverses conditions pathologiques :

- Dans les parésies, le phénomène de past-pointing et la disparité de fixation notée par Cüppers sur les relevés du synoptomètre couplé aux houppes de Haidinger en témoignent. Il y a une hypométrie constante de la fixation dans le sens de l'impotence et souvent une hypermétrie dans le sens opposé.

- Dans les paralysies toute calibration sur l'œil impotent est illusoire.

La solution souvent adoptée pour tenter d'y pallier est de faire une calibration sur l'œil sain et d'extrapoler à l'œil impotent. Inutile de dire qu'elle est très discutable. Mieux vaut semble-t-il s'en tenir alors au simple tarage électrique.

CHAMP D'APPLICATION DE LA QUANTIFICATION

On s'aperçoit qu'il est extrêmement réduit. Nous avons déjà vu qu'on ne peut quantifier que les dérèglements strictement horizontaux.

Mais dans ces dérèglements horizontaux il y a **deux éventualités**: les dérèglements strictement conjugués congruents et les dérèglements incongruents:

- **Pour les dérèglements conjugués congruents**, comme les syndromes de Foville par exemple, **il n'y a aucun problème**. Les neurologues savent d'ailleurs très bien qu'un enregistrement monolatéral ou bi-temporal peut leur donner des renseignements suffisants.
- **Pour les dérèglements incongruents c'est une toute autre affaire**. Il faut de nouveau distinguer deux éventualités radicalement différentes:
 - Un syndrome périphérique neurogène ou myogène,
 - Un syndrome central innervationnel.

UN SYNDROME PÉRIPHÉRIQUE NEUROGÈNE OU MYOGÈNE

- Il y a une impotence des ductions avec une déviation en général proportionnelle à son degré.
- Nous ne reviendrons pas sur les problèmes de calibration dans ces cas.
- La mesure des paramètres cinétiques d'un œil, amplitude et vitesse, ne peut se faire que lorsqu'il induit le mouvement, c'est-à-dire quand il est fixateur.
- Quand l'œil est non fixateur, c'est-à-dire dévié, à cause des erreurs inhérentes à l'angle horizontal et d'un facteur vertical éventuel, cette quantification n'a aucune valeur.
- L'évaluation est donc faite successivement en fixation droite puis en fixation gauche.

Les résultats de l'EOG dans les impotences périphériques horizontales sont depuis longtemps connus; dès 1961 Metz les a parfaitement décrits. Ils concernent les altérations de l'amplitude et de la vitesse.

- Souvent **les altérations de l'amplitude** sont déjà parfaitement objectivées dans la statique par le Lancaster et l'examen du champ du regard.
- Il n'en va pas de même pour **les altérations de la vitesse**, en particulier de la vitesse des saccades. Tous les raffinements techniques, en particulier le moyennage et l'informatisation, ont apporté une très grande précision à cette mesure.

Myriam Bourron vous montrera que les altérations de la vitesse peuvent persister alors que l'amplitude du mouvement est redevenue normale, et, par ailleurs, que leur séméiologie est différente dans les syndromes neurogènes et capsulo-musculaires.

En revanche les dérèglements si fréquents de la correspondance motrice dans les paralysies qui se pérennisent vont, nous allons le voir, être totalement scotomisés.

UN SYNDROME CENTRAL INNERVATIONNEL

La situation est totalement différente.

Rappelons les faits cliniques:

- Il n'y a aucun trouble des ductions.

- Le dérèglement oculogyre est caractérisé par une altération de la correspondance motrice entre les deux yeux et la perte de leur équivalence optomotrice.
- Dans plus de 60 % des cas il y a un facteur vertical plus ou moins important.
- Un trouble conjugué associé (un nystagmus congénital ou une inexcitabilité optocinétique dans l'abduction par exemple) par définition se manifeste sur les 2 yeux ; **par contre un trouble disjoint se polarise totalement sur l'œil dévié.**

Il est évident que si l'on applique la même procédure que celle utilisée pour les syndromes périphériques (détermination des paramètres cinétiques uniquement quand chaque œil assure l'induction du mouvement) on est dans l'incapacité absolue, même pas de quantifier, **mais tout simplement de révéler ces troubles cinétiques disjoints.**

Il n'en reste pas moins que sur les enregistrements on constate des altérations souvent considérables des tracés de l'œil dévié. **Les explications que l'on a pu donner à ces dyssynergies dissociées** sont aussi diverses qu'embarrassées. **Deux parmi les plus fréquentes :**

- Ce sont des artefacts dûs à la position de l'œil dévié par rapport aux électrodes. Nous avons vu ce qu'il en faut penser (cf. Péchereau).
- Elles traduisent une limitation de l'excursion du globe par les ligaments d'arrêts et divers facteurs viscoélastiques. Il s'agit en somme de dyssynergies mécaniques.

Cependant les auteurs qui avancent ces arguments n'ont jamais apporté d'explication à une série de constatations.

- Pourquoi les dyssynergies dissociées constatées sur les tracés sont-elles souvent monolatérales et pas toujours alternantes ?
- Quand les dyssynergies sont alternantes, pourquoi sont-elles volontiers très asymétriques ?
- Il y a certes une étroite et logique corrélation entre d'une part la valeur de l'angle et l'intensité du spasme, d'autre part la fréquence et le degré de la dyssynergie dissociée. On ne voit pas pourquoi il en serait autrement puisque ce sont les expressions de la dyssynergie oculogyre. Mais il est banal de constater leur dissociation au cours de la cure chirurgicale des ésoptopies majeures. En effet après le premier temps opératoire qui a porté sur un œil, alors que l'angle résiduel est modéré, on constate souvent sur les tracés la persistance d'une forte dyssynergie cinétique.
- Argument du même ordre ; pourquoi statistiquement les dyssynergies sont-elles souvent beaucoup plus marquées à l'épreuve optocinétique où le mouvement fait en moyenne de 5 à 8 degrés, qu'avec les saccades et la poursuite dont l'amplitude dans nos épreuves standards est de 40 degrés ?
- Pourquoi les dyssynergies extrêmement fréquentes dans les ésoptopies sont-elles dans les exotopies primitives, même à très grand angle, exceptionnelles et toujours monolatérales ?
- Dans les exotopies secondaires post-chirurgicales l'importance des facteurs viscoélastiques iatrogènes a été clairement démontrée. L'analyse statistique d'une série de 160 cas a permis de retrouver dans 49 % des cas une dyssynergie paralytique avec importante altération des vitesses (Thèse S. Toucas). En revanche dans les grands angles on ne constate jamais de « dyssynergie dissociée mécanique ».

L'examen clinique de cette cinétique par un observateur averti et surtout les enregistrements vidéo ont prouvé la réalité irréfutable de ces troubles disjoints. Vouloir les quantifier par l'EOG est une tout autre affaire.

EOG CINÉTIQUE QUANTITATIVE ET QUALITATIVE

Comme à la plus belle fille du monde **il ne faut tout d'abord pas demander à l'EOG cinétique plus qu'elle ne peut donner.**

Par ailleurs le **problème du choix** de la technique a été totalement biaisé. Il dépend à l'évidence du domaine d'investigation de chaque spécialiste.

- **Le neurophysiologiste** s'intéresse essentiellement aux animaux d'expérimentation ou aux humains normaux ; à l'heure actuelle il utilise d'ailleurs plus volontiers les « coils » magnétiques, méthode d'une très grande précision.
- **En pratique neurologique et ORL** les dérèglements oculomoteurs constatés sont presque toujours conjugués. Donc il est tout à fait logique d'adopter courant continu et quantification.
- **En Ophtalmologie** la situation est tout autre. En effet à côté des impotences horizontales, certes fréquentes, il y a toute la cohorte quotidienne des paralysies verticales, des dérèglements disjoints que sont les strabismes fonctionnels et plus de la moitié des nystagmus congénitaux, des syndromes asthénopiques, expressions, nous le verrons, de l'altération de la cinétique des vergences.

En fonction des créneaux de la méthode, le choix entre les diverses techniques peut être le suivant :

- **EOG courant continu et quantification.**
Nous savons maintenant qu'elle a un champ d'application très étroit :
 - ↳ Troubles conjugués et impotences périphériques horizontales,
 - ↳ Nystagmus congénitaux et tout spécialement pour l'analyse des phases lentes.
- **EOG relatif en courant alternatif**
Avec une très longue et une très courte constante de temps elle décèle parfaitement tous les dérèglements précédents, mais n'a évidemment nulle prétention de les quantifier.
Elle est aussi valable que l'EOG en courant continu pour :
 - ↳ Les altérations conjuguées de la verticalité,
 - ↳ Tous les troubles disjoints strabiques et nystagmiques,
 - ↳ Les altérations de la correspondance motrice dans les paralysies anciennes,
 - ↳ La composante horizontale des mouvements de vergence.
- Enfin l'EOG n'a aucune valeur dans les paralysies des muscles verticaux.

Dans le cadre de notre colloque **il est très important pour les auditeurs de clairement indiquer les éléments de ce choix car il a des incidences financières et techniques.**

Qui peut le plus, peut le moins. De prime abord il faut opter délibérément pour l'EOG en courant continu, avec moyennage et quantification : avec elle on peut tout faire.

Mais il y a deux objections :

- Un tel appareil coûte presque 3 fois plus cher qu'un bon électrooculographe en courant alternatif.
- Les manipulations sont infiniment plus délicates. Pour obtenir des résultats fiables il faut un technicien d'une beaucoup plus haute compétence.

Par conséquent les choix d'un grand centre et d'un cabinet de praticien risquent d'être totalement différents.

En ce qui concerne l'équipe de Nantes, depuis plus de 10 ans elle a eu deux objectifs :

- À cause des renseignements inestimables qu'apporte l'exploration de la cinétique oculaire, nous avons voulu la vulgariser. C'est pourquoi, conscients des mérites de l'EOG, mais aussi de ses limites, nous avons délibérément opté pour la méthode la plus simple pouvant être appliquée dans tout cabinet d'ophtalmologiste ou d'orthoptiste, c'est-à-dire **l'EOG en courant alternatif qui permet très simplement d'obtenir une évaluation qualitative et comparative de la cinétique oculaire.**
- Mais précisément à cause de ses limites nous savons depuis longtemps que **la véritable solution à une exploration de la cinétique oculaire**

réellement complète ne pourra venir que d'ailleurs. Il reste à la trouver.

De multiples méthodes ont été récemment proposées. Toutes prétendent dès à présent être opérationnelles. Aucune jusqu'à présent n'a été réellement vérifiée en pratique ophtalmologique journalière.

Depuis 1985 nous avons travaillé avec Charlier et Buquet sur une nouvelle méthode de photo-oculographie différentielle. Elle répond déjà à la plupart des commandements de notre cahier des charges.

Sylvie Toucas va vous la présenter.

L'ÉLECTROOCULOGRAPHIE EN OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE

(Script vidéo)

Pierre Larmande†

L'EOG est un **outil irremplaçable** pour la discipline ONO, qu'il aide à définir l'état de fonctionnement du système oculomoteur.

Le principe de l'EOG est en effet d'étudier un signal de sortie (le mouvement des yeux) en faisant varier les conditions expérimentales, et donc **en sollicitant tour à tour chacun des trois grands systèmes oculomoteurs**.

Si l'on reprend la conception communément admise du système oculomoteur (voir chapitre « L'organisation oculogyre »), on sépare **trois étages au sein de cet ensemble** :

- **Un système effecteur**, constitué des noyaux et des nerfs oculomoteurs ;
- **Un système de génération** des mouvements, situé dans le tronc cérébral ;
- **Un triple système de gâchettes** contrôlant les saccades, la poursuite et le mouvement vestibulaire. Ces trois gâchettes sont réparties dans le système nerveux central, à l'étage hémisphérique (lobes frontaux et pariétaux), et au niveau du bulbe.

Il y a en outre, toute une **série de structures** qui interviennent pour **coordonner cet ensemble** : noyaux gris centraux, cervelet, etc.

Dans ces conditions, de **très nombreuses lésions** du système nerveux central sont **susceptibles d'induire un dysfonctionnement** de l'ensemble, ce qui se traduira par l'enregistrement d'anomalies au niveau du signal de sortie.

Le protocole d'examen de l'EOG doit donc viser à stimuler successivement chacun des systèmes :

- Étude de la **statique oculaire** yeux ouverts et yeux fermés ;
- Étude des **mouvements volontaires**, de la poursuite visuelle, du nystagmus optocinétique ;
- Étude des **réflexes à départ vestibulaire** épreuves caloriques et épreuve rotatoire.

L'anomalie observée grâce à l'EOG constitue un **élément sémiologique supplémentaire**.

Parfois, cet **élément est pathognomonique** d'une atteinte :

- Ainsi le bobbing oculaire pour les lésions du pont ;
- L'hypermétrie pour celles du cervelet.

Mais le plus souvent, il faut une **confrontation** aux autres données de l'examen clinique pour obtenir un diagnostic.

Encore ce diagnostic n'est-il **que topographique** dans la plupart des cas : une lésion du mésencéphale induira par exemple un syndrome de Parinaud, que cette lésion soit tumorale ou vasculaire.

Ceci étant, l'EOG **ne se contente pas d'être une aide** à la localisation lésionnelle : il fournit aussi une **approche physiologique** du fonctionnement

du système oculomoteur, et permet d'expliquer non seulement où sont le dysfonctionnement, mais aussi sa nature. Avec l'espoir que, demain, cette meilleure connaissance des mécanismes puisse **déboucher sur une approche thérapeutique nouvelle.**

LA PHOTO-OCULOGRAPHIE

Principe, Technique, Résultats & Limites

Maurice-Alain Quéré & Sylvie Toucas

INTRODUCTION

Nous avons vu que malgré ses multiples aléas et limites l'**EOG cinétique s'est imposée depuis plus de 50 ans** pour enregistrer les mouvements oculaires en pratique courante.

Il existe pourtant **depuis aussi longtemps de nombreuses techniques de photo-oculographie, mais elles sont restées confinées aux laboratoires.**

Pourquoi? Parce qu'elles ne répondaient pas aux préalables et à la plupart des commandements techniques du cahier des charges d'une méthode clinique.

Il y a en réalité **deux types de photo-oculographie :**

- La photo-oculographie élémentaire ancienne ;
- **La photo-oculographie différentielle nouvelle.**

LA PHOTO-OCULOGRAPHIE ÉLÉMENTAIRE

PRINCIPE

La mesure des mouvements oculaires est basée :

- Soit sur le déplacement du reflet d'une source lumineuse projetée sur un verre de contact ou la cornée ;
- Soit sur le déplacement du limbe qui présente une différence de réflectance entre cornée et sclère.

CAHIER DES CHARGES. AVANTAGES ET LIMITES

Au deuxième chapitre nous avons vu le cahier des charges idéal d'une bonne méthode d'enregistrement. Il répond à 4 préalables et 10 commandements.

LES PRÉALABLES

Les méthodes de photo-oculographie élémentaire **ne remplissent aucun de ces préalables :**

- La plupart des techniques exigent la mise en place d'un verre de contact (douleurs, contrainte et traumatisme) ;
- L'immobilisation rigoureuse de la tête est indispensable, sinon il en résulte des erreurs considérables.
- L'application est possible seulement chez l'adulte coopérant.
- Enfin dans l'ensemble les matériels sont relativement coûteux.

Le vice essentiel et rédhibitoire de ces systèmes tient à ce qu'ils ne permettent pas de faire la différence entre rotation de l'œil et déplacement de la tête. En effet tout millimètre de translation de la tête donne l'équivalent au niveau de l'image d'une rotation de 5°. Il est évident que la contention céphalique la plus rigoureuse ne peut neutraliser ce facteur.

LES COMMANDEMENTS TECHNIQUES

Ces méthodes ont d'après leurs inventeurs 4 avantages qui font défaut à l'EOG. Aussi, pour les recherches expérimentales, bien des laboratoires les ont largement utilisées :

- Enregistrement de tous les types de mouvement ;
- Enregistrement suivant tous les axes de déplacement ;
- Enregistrement en temps réel ;
- Enregistrement quantitatif et d'une grande précision qui permet le calcul automatique de tous les paramètres du mouvement, le moyennage et la vectographie.

En revanche 5 des commandements essentiels respectés par l'EOG ne sont pas vérifiés.

- Enregistrement simultané des deux yeux possible mais au prix d'un surcoût considérable ;
- Impossibilité d'enregistrement les yeux fermés des mouvements spontanés et en occlusion monolatérale ;
- Impossibilité du port de la correction optique ;
- Impossibilité de compenser la déviation strabique ;
- Enfin la photo-oculographie est une méthode d'application difficile et qui demande une coopération parfaite du patient.

Quand on fait le solde des avantages et des inconvénients il apparaît qu'**aucune des méthodes de photo-oculographie élémentaire n'est applicable en clinique** en dépit des affirmations de certains de leurs promoteurs.

LA PHOTO-OCULOGRAPHIE DIFFÉRENTIELLE

PRINCIPE

Elle a été imaginée par Merchant en 1969. Au lieu de se baser sur la position d'une seule image on évalue **les variations différentielles spatiales de deux images optiques** : d'une part le reflet cornéen, d'autre part l'image virtuelle du contour de la pupille au travers du dioptré cornéen.

Comme elles sont dans des plans optiques différents, en cas de translation de la tête, leurs rapports restent identiques.

Au contraire, en cas de rotation de l'œil, la position de ces images **se modifie suivant une relation remarquablement stable** qui dépend uniquement de la géométrie de la chambre antérieure : rayon de courbure de la cornée et profondeur de la chambre.

La photo-oculographie différentielle n'a pu devenir opérationnelle que grâce à une série de progrès technologiques. Elle est en train de sortir du ghetto des laboratoires. Les recherches se multiplient. Récemment Baudonnière, Massé, Ciuffreda, Gauthier, Ober ont proposé des procédés originaux mais qui ne sont pas encore opérationnels en pratique courante.

LA PHOTO-OCULOGRAPHIE PAR TRAITEMENT D'IMAGE

La méthode de Charlier et de Buquet, est à l'heure actuelle de loin la plus performante. Elle comporte une série d'innovations pour le traitement d'image et les logiciels d'analyse.

TRAITEMENT D'IMAGE

- Perfectionnement et miniaturisation des caméras afin de pallier l'instabilité du balayage, les variations de contraste, etc.
- Algorithmes de reconnaissance, non pas d'un, mais de 5 reflets cornéens et de la forme de la pupille. Ce dispositif permet d'éliminer une grande partie des reflets parasites venus de diverses sources, et surtout le masquage cornéen partiel permanent par la paupière, ou complet intermittent par les clignements.

LOGICIEL D'ANALYSE DES TRACÉS

L'association des systèmes informatiques permet :

- Un pilotage automatique ou à la commande de l'examen ;

- L'exploitation des signaux;
- La visualisation des réponses et leur édition;
- Le stockage des résultats.

LA CHAÎNE D'ENREGISTREMENT

Si son principe est simple, en revanche les matériels qu'elle exige sont très sophistiqués; Ils vont être détaillés dans le film vidéo.

CAHIER DES CHARGES. AVANTAGES ET LIMITES

Qu'en est-il de la photo-oculographie différentielle par rapport aux préalables et aux commandements du cahier des charges d'une bonne méthode clinique?

LES PRÉALABLES

La méthode de Charlier et de Buquet **remplit tous ces préalables** :

- Elle est parfaitement atraumatique.
- La contention de la tête n'est pas nécessaire.
- On peut effectuer un enregistrement sans difficulté dès l'âge de 3 ans.
- Une seule réserve: le coût de l'appareillage n'est pas encore connu.

LES COMMANDEMENTS TECHNIQUES

Naturellement elle possède déjà tous les avantages de la photo-oculographie élémentaire :

- Enregistrement de tous les types de mouvement;
- Enregistrement suivant tous les axes de déplacement;
- Enregistrement en temps réel;
- Incessamment, on pourra faire un enregistrement quantitatif et d'une grande précision. Il permettra le calcul automatique de tous les paramètres du mouvement, le moyennage et la vectographie.

Mais en plus elle a déjà 3 avantages essentiels supplémentaires qu'elle partage avec l'EOG :

- L'enregistrement simultané des deux yeux se fait sans aucune difficulté.
- Grâce à un dispositif de miroirs froids il est aisé d'effectuer un enregistrement en scotopique et en occlusion monolatérale.
- Enfin l'enregistrement est extrêmement facile et même beaucoup plus rapide qu'un enregistrement EOG.

En revanche cette technique ne répond pas encore à deux commandements essentiels :

- Il est **impossible de compenser la déviation strabique quand elle dépasse 15°**. Mais un nouveau dispositif d'orientation des caméras doit apporter une solution à ce problème.
- Il est **impossible d'interposer la correction optique**. Les verres provoquent en effet des reflets parasites qui perturbent évidemment le traitement d'image. Cette carence est très grave.

CONCLUSION

La photo-oculographie différentielle est un progrès considérable. Après quelques mises au point elle devrait permettre d'effectuer aisément en clinique un bilan cinétique complet et précis de tout dérèglement oculomoteur.

Madame Toucas va vous présenter maintenant la technique sur un film vidéo.

PHOTO-OCULOGRAPHIE DIFFÉRENTIELLE

(Script vidéo)

Sylvie Toucas

INTRODUCTION

Nous avons vu que les aléas et les limites de l'enregistrement EOG de la cinétique en pratique courante en font, hormis la vitesse des saccades sur un œil fixateur, une méthode qualitative et comparative qui ne permet d'évaluer que les versions horizontales et beaucoup plus difficilement les vergences.

C'est la raison pour laquelle depuis 1985 nous nous sommes intéressés à la méthode de photo-oculographie différentielle de Charlier et Buquet.

PRINCIPE DE LA MÉTHODE

Il a été détaillé dans le chapitre précédent.

Rappelons qu'elle repose sur l'analyse de 5 reflets cornéens et de l'image du contour de la pupille. Ces deux séries d'images sont dans deux plans optiques différents.

La variation de leur position relative est indépendante de la translation de l'œil ; en revanche, elle est en corrélation directe avec la rotation du globe oculaire.

Ce déplacement dépend uniquement de la géométrie de la chambre antérieure qui varie très peu chez un même sujet.

MATÉRIEL

Les constituants de l'appareil sont les suivants :

UN SYSTÈME D'ÉCLAIREMENT

Il assure un éclairage des deux yeux proche de l'infrarouge.

UN CAPTEUR D'IMAGES

Il est constitué par 2 caméras à transfert de charge (CCD) et leur système optique fonctionnant dans le proche infrarouge. Leur fréquence d'échantillonnage est de 30 à 60 Hz (30 à 60 images par seconde).

UNE STRUCTURE MÉCANIQUE

Elle assure le positionnement du patient et le réglage de la position des 2 caméras en fonction de l'écart inter-pupillaire.

2 SYSTÈMES DE TRAITEMENT D'IMAGES

Il y en a évidemment un pour chaque œil. Ils sont micro-informatisés et couplés en logique câblée.

UN SYSTÈME DE GESTION

L'examen est développé autour d'un microprocesseur Z 280 comprenant :

- **1 écran alphanumérique et graphique** pour la présentation des menus et la visualisation des tracés.

- **Une unité de stockage** constituée par un disque dur de 20 Mo.
- **Un clavier** assurant le dialogue interactif entre l'opérateur et la machine.
- **2 écrans vidéo** permettant le contrôle permanent du comportement du patient pendant l'examen par visualisation de l'image de l'œil du patient.

3 systèmes informatiques sont associés dans une structure maître-esclave, échangeant en permanence des informations.

- **Le processeur maître** pilote l'examen, assure le dialogue avec l'opérateur, commande le capteur de la direction du regard, visualise les réponses, gère enfin l'édition et le stockage des résultats.
- **Les 2 processeurs esclaves** gèrent le recueil des images de l'œil et assurent le traitement permettant la détermination de la direction du regard pour les 2 yeux.

L'image vidéo obtenue **est analysée en temps réel** à l'aide d'un système de traitement spécifique qui permet de détecter pour chaque image l'événement reflets cornéens - contour pupillaire.

À partir de ces 2 informations, le processeur maître calcule le déplacement relatif d :

- d est lié à l'angle de rotation O de l'œil par la relation : $d = K \sin(O)$;
- K est la constante qui dépend de la géométrie de la chambre antérieure.

INSTALLATION DU PATIENT & INITIALISATION

L'enregistrement est réalisé en ambiance photopique, mais avec un niveau lumineux cependant réduit.

Le patient est assis confortablement, le front appuyé sur la barre frontale, le menton bien calé sur la mentonnière.

2 réglages sont possibles :

- En hauteur, ce qui assure l'ajustement vertical ;
- En largeur en fonction de l'écart inter-pupillaire.

Fait important : l'image vidéo de l'œil donnée par chacun des écrans permet de contrôler à tout moment la position du patient.

Comme la mesure de la direction du regard est différentielle, les petits mouvements de la tête n'ont pas d'importance ; mais bien entendu il ne faut pas que les globes sortent du champ des caméras.

La mise au point s'effectue par focalisation de l'image de l'œil sur la surface sensible de la caméra jusqu'à l'obtention d'une image nette. Elle peut être manuelle ou automatique.

La mise à zéro horizontale et verticale est effectuée grâce à deux commandes. On ramène ainsi pour chaque œil les tracés sur la ligne de base, tandis que le sujet fixe de loin droit devant. Elle sert de référence pendant tout l'examen.

DÉROULEMENT DE L'EXAMEN

Il n'y a pas comme dans l'EOG de mise en place d'électrodes. Par conséquent l'installation du patient est sinon immédiate, du moins très rapide.

Sauf cas particuliers, il faut éviter d'enregistrer dans le même temps tous les types de mouvements, la durée de l'examen serait beaucoup trop longue ; **en principe elle ne doit pas dépasser 20 minutes** si l'on veut obtenir une coopération suffisante, et par voie de conséquence des tracés interprétables. **Il faut donc choisir les séquences motrices à explorer en fonction des objectifs diagnostiques.**

En revanche systématiquement toutes les séquences motrices doivent **impérativement être effectuées dans les 3 conditions afférentielles** de fixation : ODG, OD et OG. Rappelons que de chaque côté on peut, à la demande, interposer un miroir froid réfléchissant la lumière visible mais qui laisse passer l'infra rouge, ce qui permet aisément les enregistrements en fixation monoculaire.

LE SYSTÈME DE STIMULATION

Divers dispositifs personnels sont utilisés pour étudier les séquences motrices.

LA FIXATION STATIQUE

Sur un écran situé à 1,50 m du patient, on a placé sur chaque axe de déplacement : horizontal, vertical, 45° et 135°, une pastille colorée respectivement à 10° et 20° de part et d'autre du point de fixation central situé droit devant par rapport au sujet.

Il doit les fixer successivement à la commande.

Cette étude est fondamentale dans les nystagmus optiques et les paralysies oculomotrices.

LA POURSUITE ET LES SACCADÉS

Ces mouvements sont induits par l'explorateur multiparamétrique de la cinétique oculaire (Quéré et coll. 1972). Il est constitué par un spot lumineux réfléchi par un miroir mobile dont les déplacements sur l'axe horizontal et vertical sont générés par 2 galvanomètres. On peut ainsi obtenir le déplacement du spot projeté sur l'écran suivant tous les axes de déplacement de 10 en 10 degrés, en faisant varier à volonté l'amplitude et la fréquence.

Mais des paramètres sélectionnés ont été choisis pour les épreuves standards :

- Axes: 0°, 90°, 45° et 135°. Ils sont étudiés en partie ou en totalité suivant le cas.
- Saccades [amplitude $\pm 20^\circ$; alternance toutes les 2,5 s (fréquence 0,2 Hertz)].
- Poursuite de type sinusoïdal [même amplitude; fréquence: 0,3 Hertz (ce qui correspond à une vitesse maximale sur le point central de 32° par seconde)].

LE NOC

Il est induit par un classique tambour de Barany de fabrication personnelle qui est constitué par des bandes blanches et noires alternées.

Il est placé à 50 cm du sujet. Dans cette position, par rapport au sujet, l'angle relatif d'alternance entre les bandes est de 7° et sa vitesse de rotation standard choisie est de 20°. Mais cette vitesse peut être augmentée ou diminuée à la demande.

La rotation du tambour peut se faire dans les deux sens sur tous les axes.

LES VERGENCES

Un système réalisé par Charlier induit la vergence de refixation.

Il comporte deux rails : l'un situé à 1,50 m, l'autre à 25 cm et à environ 15° en dessous de la position primaire pour respecter les conditions d'induction de la vergence naturelle.

Il y a 3 couples de diodes lumineuses vertes. Pour chaque couple, l'un des éléments est placé sur le rail distal, l'autre sur le rail proximal; elles s'allument alternativement avec une fréquence réglable. Leur refixation successive à la commande induit par conséquent une convergence ou une divergence.

- Un couple strictement axial induit la vergence symétrique.
- Le couple placé devant l'œil droit et le couple placé devant l'œil gauche induisent les vergences asymétriques axiales droites et gauches.

Rappelons que pour les vergences il faut pour chaque séquence motrice étudier impérativement les 3 conditions afférentielles de fixation : ODG, OD et OG.

LA VISUALISATION

L'opérateur choisit la procédure d'examen sur le menu: par exemple une poursuite horizontale ODG.

Pendant la phase d'acquisition le signal brut s'inscrit en temps réel sur l'écran: c'est-à-dire la position, en fonction du temps, de l'œil droit et de

l'œil gauche selon l'axe horizontal et vertical. On est donc en mesure déjà de contrôler la qualité de l'épreuve.

La position est exprimée en « millimètre-œil » en fonction du temps. 1 mm-œil correspond évidemment à un déplacement relatif entre les deux images (5 reflets cornéens et le contour de la pupille) de 1 mm, soit une graduation. L'équivalence angulaire dépend de la géométrie de la chambre antérieure. Mais les variations d'après nos calculs sont dans une population standard relativement étroites. En moyenne « 1 mm-œil » correspond à 14 degrés.

Une fois l'acquisition effectuée, on procède au traitement qui va permettre d'afficher des tracés filtrés et interpolés sous la forme de deux courbes en fonction du temps pour chaque œil.

Il y a un second mode de visualisation en XY des tracés. L'œil droit s'inscrit en rouge ; l'œil gauche en vert.

Un logiciel de calcul permet à partir du signal-position d'obtenir la dérivée, c'est-à-dire le signal-vitesse.

CONCLUSION

La photo-oculographie différentielle permet déjà d'examiner dans les conditions cliniques des phénomènes cinétiques **qui échappent totalement à l'EOG.**

Mais dès à présent on peut affirmer que c'est **un moyen incomparable pour analyser les mouvements de vergence**, alors que leur exploration est difficile et très aléatoire avec les autres méthodes.

Les améliorations des technologies et des logiciels de calcul doivent permettre d'obtenir à échéance rapprochée :

- Une véritable déviométrie statique objective.
- Une quantification automatique réelle de l'amplitude et de la vitesse.

Mais il reste à résoudre deux problèmes importants :

- **La déviation strabique** : la solution apparaît relativement facile.
- **Le port de la correction optique durant l'examen**, qui est une exigence impérative dans toutes les dystonies infantiles. La solution pratique semble infiniment plus complexe.

L'ORGANISATION OCULOLOGYRE

Pierre Larmande† & Bertrand Gaymard

INTRODUCTION

L'organisation centrale de l'oculo-motricité est fondée sur des **circuits multiples spécialisés** :

- Chacun vis-à-vis d'un **type d'afférence sensorielle** ;
- Ou d'une **modalité de mouvement**.

Ces circuits sont **répartis** dans l'ensemble du système nerveux central : cortex cérébral, noyaux de la base, colliculus, cervelet, tronc cérébral.

Ils intègrent les **trois grands types d'afférences** influant sur la motricité oculaire :

- **Afférence vestibulaire**, répondant aux déplacements et à la position de la tête ;
- **Afférences visuelles**, centrales et périphériques ;
- **Afférences proprioceptives**, provenant de la nuque et des yeux.

On connaît bien maintenant **l'organisation propre de chacun** de ces systèmes, et la manière dont ils gèrent les trois grands types de mouvement oculaires : mouvements volontaires, mouvements de poursuite, poursuite lente et nystagmus optocinétique, et mouvements vestibulaires, réflexe oculo-vestibulaire et phase lente du nystagmus vestibulaire.

En corollaire, l'atteinte de chacun de ces systèmes est **responsable d'un déficit déterminé**, entrant dans le cadre général des paralysies du regard.

L'étude physiologique de la motricité oculaire, en fonction de ces trois grands types de mouvements, est classique : elle sert d'ailleurs, très logiquement, de fil conducteur.

Du point de vue comportemental et fonctionnel, **une autre logique** peut pourtant être proposée : le système oculomoteur en effet, qui est le type même du **système perceptivo-moteur**, a pour finalité première d'immobiliser sur la rétine la partie du panorama visuel que l'on juge, à un moment donné, digne d'intérêt.

L'**essentiel** est donc, du point de vue fonctionnel, la **capacité à maintenir l'œil immobile** : d'où la notion de **système optostatique**. Cette immobilisation doit en outre pouvoir être maintenue, malgré le déplacement de la cible visée, et malgré le mouvement de la tête dans l'espace.

Cette logique de stabilisation de l'image sur la rétine **s'oppose à la tendance spontanée** d'aller capter, par une saccade, d'autres cibles périphériques.

Il y a par conséquent **deux stratégies** :

- **Maintien** en vision centrale, qui permet l'analyse en vision discriminative ;
- **Exploration** d'une large partie de l'espace.

Le choix de l'une ou l'autre dépend de **nombreux facteurs**, parmi lesquels le type de tâche dans laquelle s'inscrit le sujet, ainsi que son niveau d'attention.

LE SYSTÈME OPTOSTATIQUE

Le système oculomoteur peut être conçu comme l'addition d'un dispositif de génération des mouvements, situé dans le tronc cérébral, et dont l'essentiel est constitué de la **Formation Réticulaire**, et d'un certain nombre de **gâchettes**, qui mettent en jeu ce générateur.

À l'image du système optocinétique, le système optostatique est lui aussi fondé sur ce **double niveau d'organisation**.

LA FORMATION RÉTICULAIRE DU TRONC CÉRÉBRAL

L'étude électrophysiologique de la Formation Réticulaire a permis de décrire **différentes populations de neurones** ayant une action spécifique. Deux d'entre elles nous intéressent particulièrement ici :

LES NEURONES PHASIQUES (« BURST CELLS »)

- Ils ont un niveau de décharge spontanée réduit.
- Leur mise en jeu, très brutale, est responsable des saccades.
- Ils sont regroupés, de part et d'autre de la ligne médiane, et s'activent essentiellement pour les saccades homolatérales.

LES NEURONES PAUSEURS (« PAUSE CELLS »)

- Ils sont situés sur la ligne médiane.
- Leur niveau de décharge spontanée est élevé, mais ils interrompent toute activité quelques millisecondes avant l'apparition d'une saccade, quel que soient le sens et la direction de celle-ci.

Différents auteurs (6, 17) ont démontré **l'influence exercée par les neurones pauseurs sur les neurones phasiques**.

- L'activité des premiers **inhibe** la décharge des seconds, et en retour, la mise en jeu des seconds, et donc le déclenchement d'une saccade n'est possible qu'après suspension des premiers.
- Dans une perspective de stabilisation des yeux, la population des neurones pauseurs apparaît donc comme le **verrou qui interdit** l'apparition des saccades.
- Fait important, cette inhibition exercée par les neurones pauseurs paraît **respecter les populations de neurones toniques** (6).

Il ne nous appartient pas, ici, de définir si ces derniers agissent comme générateur à part entière des mouvements lents, ou s'ils n'en sont que le reflet.

Dans cette éventualité **le rôle propre de générateur** serait alors joué par des **structures voisines** : les noyaux vestibulaires ou le noyau préposé du XII notamment (8). Observons simplement que l'inhibition exercée par les neurones pauseurs ne concerne que les saccades, et respecte les mouvements lents.

Le niveau spontané d'activité des neurones pauseurs est, nous l'avons dit, élevé. Il est en outre **renforcé par l'attention**, ainsi que par la stimulation du colliculus supérieur. Il se pourrait que le cervelet joue également un rôle à ce niveau.

Ainsi organisée, la **Formation Réticulaire est une structure éminemment instable**, et prête à entrer en action à la moindre sollicitation.

Cette instabilité s'exprime d'ailleurs par **l'absence d'immobilisation complète** du regard durant l'état de veille : même durant la fixation, l'immobilité des yeux n'est qu'apparente, et il existe en fait d'incessants mouvements microscopiques, que l'on décrit sous le terme, d'ailleurs inapproprié, de « **micronystagmus de fixation** ».

LES STRUCTURES « GÂCHETTE »

Les structures considérées comme responsables des trois types de mouvements (cortex frontal, cortex postérieur, et noyaux vestibulaires) interviennent comme des **gâchettes, sur la FR, en provoquant le mouvement.**

Ces structures « gâchette » sont **paires et symétriques**, et chacun des éléments de chaque paire joue un rôle inverse de son symétrique.

Ainsi, par exemple, le cortex frontal droit est-il responsable des saccades vers la gauche, et le cortex gauche des saccades vers la droite.

Un tel fonctionnement implique l'existence d'une **inhibition réciproque entre structures symétriques.**

Les neurones assurant cette fonction sont bien connus pour ce qui est des noyaux vestibulaires (3). À l'étage cortical, on peut imaginer que les **fibres transcalleuses**, dont l'existence est connue, pourraient jouer ce rôle, mais l'absence d'anomalie oculomotrice des sujets commissurotomisés incite à penser qu'il s'agit plutôt de **connexions indirectes**, empruntant notamment la **commissure intercolliculaire** (7).

La variation de l'activité d'une structure « gâchette », par le déséquilibre qu'elle provoque, induit un mouvement des yeux. La nature de celui-ci dépend de la structure en cause.

Lorsqu'existe un **état d'équilibre** entre les différentes structures « gâchette » :

- **Les yeux sont immobiles en face**, si cet équilibre s'accompagne d'un niveau d'activité égal des structures symétriques.
- **Les yeux sont immobiles en position latérale** si cet équilibre est asymétrique.

Dans tous les cas, **la stabilité** de l'équilibre conditionne **la qualité** de l'immobilisation des globes oculaires.

Bibliographie à la fin du chapitre XXI (Mouvements spontanés anormaux et syndromes supranucléaires).

LA FIXATION STATIQUE

Annette Spielmann

INTRODUCTION

Le titre de ce sujet (comme le sujet lui-même) peut laisser dans une certaine perplexité.

« **Fixation statique** » : est-ce un pléonasme ?

Les deux termes « Fixation » et « Statique » évoquent tous deux l'immobilité ? Or la « fixation » du regard est l'acte le plus « mobile » qui soit.

La fonction de maintenance de la fixation sur la fovéola est le type le plus complexe de coordination des mouvements oculaires en interaction constante avec tous les autres systèmes optocinétiques.

Toutefois elle sert avant tout à bloquer, à fixer, les axes visuels sur l'objet d'attention, grâce au travail d'un système optostatique. Ce système, fortement influencé par la perception visuelle est également tributaire de la normalité du développement du tonus de base qui symétrise la position de chaque œil et de chaque moitié d'œil par rapport au plan médian qui coupe notre corps en deux parties symétriques. La fonction de fixation est probablement si complexe, si « mouvante », qu'elle ne fait le titre d'aucun chapitre de neuro-ophtalmologie.

Nous y « fixerons » donc **surtout un œil de strabologue** qui envisage :

- **La fixation et ses deux composantes cinétique et statique.** L'organisation visuomotrice et la maintenance de la fixation monoculaire et binoculaire.
- **Le lit de la fixation : le tonus musculaire.** Le développement de la fonction optostatique dans les premiers mois de la vie et le rôle de ses perturbations dans les strabismes précoces.

LA FIXATION ET L'ORGANISATION RÉTINO-MOTRICE

LE DÉCLENCHEMENT DU « RÉFLEXE » DE FIXATION

LA FIXATION MONOCULAIRE

RÉTINOTOPIE ET PRÉPONDÉRANCE FOVÉOLAIRE

Grâce à la contraction orientée de ses muscles oculomoteurs, chaque œil est capable de quitter la fixation d'un objet pour se porter, par un mouvement de saccade, vers un nouvel objet d'attention, situé en périphérie de son champ d'automatisme visuomoteur. Ceci est appelé à tort, **réflexe de fixation**.

L'amplitude du mouvement est commandée **par la valeur localisatrice, rétino-motrice des éléments rétiniens stimulés** :

- La fovéola localise les stimuli qu'elle reçoit dans une direction appelée direction visuelle principale.

- Les autres récepteurs rétiniens les localisent dans des directions visuelles secondaires (par exemple les points de la rétine nasale de l'œil droit localisent à droite de la fovéola...).

La fovéola est donc le point de référence, le « tout droit » de la localisation monoculaire. Tous les points situés sur une ligne fictive joignant la fovéola à un point situé à l'infini, sont localisés « tout droit ». L'image d'un objet situé sur cette ligne ne déclenche pas de mouvement : **la fovéola est donc le point zéro de la motilité oculaire.**

Une fois l'objet centré sur la fovéola, grâce au mouvement déclenché par la rétine périphérique, il va y rester tant que nous le désirons. Ce déclenchement du mouvement de fixation passe par la perception visuelle de la cible, il passe donc par le cortex strié. Il peut également avoir d'autres origines, volontaires ou auditives, être déclenché dans les centres correspondants. Mais à chaque fois, il doit avoir **se référer à la localisation rétinienne.**

LA BANDE VERTICALE DE RECOUVREMENT TEMPORO-NASAL ET LES LIENS CORTICO-CORTICAUX

Notre monde visuel est donc centré sur la fovéola. Cette notion classique est essentielle mais insuffisante. Nous devons certainement porter plus d'attention à cette bande verticale centrale correspondant aux deux degrés de recouvrement des champs verticaux nasal et temporal et centrés sur la fovéola. Ceci nous permet tout d'abord d'intégrer la composante torsionnelle de la fixation. C'est surtout le seul moyen de comprendre la symétrie du système d'orientation monoculaire nasal et temporal.

Il faut savoir que, pour l'œil droit par exemple, la rétine nasale et son champ visuel droit, la rétine temporale du même œil et son champ visuel gauche sont séparés jusqu'au cortex strié. C'est seulement grâce aux **liens intercorticaux via le corps calleux**, partant du carrefour pariéto-occipital, que les informations nées des neurones de cette bande verticale **vont réunir le monde temporal d'un œil au monde nasal du même œil.** Alors seulement chaque moitié d'œil et son système stato-cinétique, est « raccroché » à l'autre moitié. Ceci permet probablement le développement d'un système stato-cinétique monoculaire naso-temporal équilibré par rapport à cette bande verticale centrale.

LA FIXATION BIFOVÉOLAIRE

Centrer les deux yeux sur l'objet d'attention est la finalité ultime des mouvements binoculaires.

En fixation à l'infini, l'écart entre les deux yeux est négligeable. On peut considérer que les deux axes principaux n'en font qu'un, contenu dans le plan médian qui joue un rôle majeur dans toute notre organisation corporelle. L'élément nasal d'un œil, temporal de l'autre qui se rend à la même cellule binoculaire (où les informations sont fusionnées) a la même valeur localisatrice, la même correspondance motrice ; il déclenche le même mouvement de fixation.

Avec le déplacement des objets en profondeur, apparaissent les mouvements disjoints de vergence qui font l'objet de l'exposé de MA Quéré. Nous retiendrons que le déclenchement de ces mouvements revient à des **cellules dites de disparité**, capables d'analyser le décalage de position d'un œil par rapport à la cible, et par rapport à l'autre œil.

Les cellules de disparité de la périphérie rétinienne déclenchent un mouvement horizontal de convergence initiale qui amène la fovéola de l'œil dominé près de celle de l'œil fixateur. C'est la **vergence de disparité initiale.** Elle correspond, à mon sens, à ce qu'on a pu appeler la **fusion périphérique.** Alors, des mouvements de vergence fusionnelle déclenchés par des détecteurs de disparité, situés dans la fovéola, beaucoup plus précis, vont permettre la fixation binoculaire. L'hémichamp temporal d'un œil s'unit non plus seulement à l'hémichamp nasal du même œil, mais également à l'hémichamp de l'autre œil.

Pour le strabologue cette cartographie rétinienne centrée sur la fovéola a une importance considérable.

- **Si la fovéola**, zone de meilleure vision, **perd sa prépondérance**, elle ne peut plus être utilisée pour la fixation. La fixation est alors assurée par une autre zone rétinienne plus périphérique: c'est la **fixation excentrée**.
- Si cette prépondérance est **perdue au cours de la période sensible** de l'organisation de la fonction, par exemple lors de la neutralisation fovéolaire de l'œil dévié conduisant à l'amblyopie strabique, l'organisation visuomotrice est désorganisée. **La fovéola perd peu à peu la valeur de référence « tout droit », c'est la fixation excentrique**. Toutes les valeurs rétinomotrices sont désorganisées; c'est l'**anarchie cinétique de Quéré**.
- **Si les effecteurs ne peuvent accomplir le mouvement** correspondant à l'innervation reçue comme dans une paralysie, il y a discordance entre les renseignements sur la localisation de l'objet nés de la valeur localisatrice rétinienne (proprioception rétinienne) et musculaire (proprioception musculaire) au départ et à l'arrivée, entre l'innervation de mouvement et le mouvement effectué. Dans les cas de paralysie il y a **past-pointing**; l'œil peut fixer correctement mais au prix d'un supplément d'innervation et donc localise l'objet trop loin.
- En fixation binoculaire, l'existence de détecteurs de disparité fovéolaire est la clé de voûte de toute la fixation binoculaire et de la pathologie strabique. Chaque fois que s'installe un scotome fovéolaire, les cellules de disparité fovéolaire ne peuvent plus fonctionner. Lors du réflexe de fixation binoculaire, un des axes visuels est amené au bord de la fovéola par les cellules de disparité initiale. Il y reste. Un microstrabisme est le résultat obligé de pratiquement tout strabisme. En fait, toute inégalité de stimulation et de réception des stimulations bifovéolaires va entraîner des troubles dans l'ajustement des axes visuels.
- Les atteintes des liens intercalaux, nous le verrons, ont des répercussions énormes sur le développement de la fixation monoculaire et binoculaire. Ils sont en partie cause des symptômes des strabismes précoces.

LA MAINTENANCE DE LA FIXATION OU FIXATION STATIQUE

PROPREMENT DITE

LA FONCTION OPTOSTATIQUE

Après une série d'ajustements liés à la fusion et à l'accommodation, les mêmes muscles oculomoteurs qui ont amené les yeux sur une cible, grâce au système dit optocinétique, doivent les **stabiliser sur cet objet d'attention**.

C'est la deuxième partie du réflexe de fixation ou fixation statique. Le but ultime du système oculomoteur est en effet de stabiliser, de fixer, l'image de la cible sur la zone rétinienne de plus haut pouvoir de résolution, la fovéola. C'est le travail de notre système optostatique qui ne saurait fonctionner sans une organisation rétinotopique normale.

Cette stabilité est assurée par une contraction dite tonique des muscles oculaires; elle ne peut toutefois être obtenue que grâce à d'**incessants mouvements correctifs** mis en jeu dans diverses circonstances:

- **Lors des déplacements de la tête les plus minimes**. Des mouvements réflexes vestibulaires maintiennent cette stabilité lorsque les mouvements de la tête et du corps sont de courte durée.
- **Lors des rotations de longue durée de la tête**. Des mouvements réflexes optocinétiques prennent alors le relais afin de maintenir sur la rétine une image stable du monde environnant. Le balayage de la rétine périphérique par le panorama « attire » l'œil dans le sens de son mouvement apparent. Cette dérive est compensée par une saccade de recentrage (ex: le nystagmus des chemins de fer).
- **Lors du glissement de l'image sur la rétine**. Les mouvements de poursuite maintiennent la fixation fovéolaire lorsque l'objet se déplace et balaye la région maculaire. Chez l'homme, le système de poursuite a

pris le pas sur le système optocinétique plus développé chez l'animal sans fovéola.

Les difficultés de maintenir une fixation fovéolaire sont illustrées dans l'exemple classique suivant : si quelqu'un se tourne pour attraper une balle, le système de maintenance de position doit ajuster sans cesse les mouvements des yeux et du corps pour « fixer » les yeux sur la balle, alors que la balle et le corps changent à la fois leurs positions absolues dans l'espace, mais aussi leur position relative l'une par rapport à l'autre.

Même avec un objet immobile le système de fixation est en perpétuel mouvement et doit contrôler des mouvements aussi fins que ceux entraînés par la respiration ou les battements cardiaques.

Les micromouvements incessants sont spécifiques du système de maintenance de la fixation. De très faible amplitude, ils ne peuvent être observés sans un appareillage d'enregistrement sophistiqué. Ils consistent en :

- Microsaccades rapides de 5 à 6 minutes d'arc ;
- Micromouvements lents de dérive de 3 à 4 minutes d'arc ;
- Microtremblements de haute fréquence (40 à 100 Hertz).

Les relations fonctionnelles et anatomiques entre le système des macros et des micromouvements des yeux ne sont pas bien connues.

Ces micromouvements ont finalement divers rôles :

- Ils corrigent les erreurs de fixation.
- Ils empêchent les phénomènes de saturation rétinienne. Les expériences d'image stabilisée de Fender et Nye ont en effet prouvé que la perception visuelle s'effondre si ces micromouvements sont supprimés.
- Ils permettent une micro-exploration des détails de l'image observée.
- Enfin ils sont les témoins de l'imperfection du système.

Quoi qu'il en soit, ce perpétuel ajustage détermine la position de chaque œil dans l'orbite ; il se crée un équilibre des forces musculo-aponévrotiques de directions opposées par rapport à l'axe visuel. Une contraction musculaire statique et tonique s'oppose alors à la contraction cinétique et phasique assurant le mouvement.

Les positions de maintien de la fixation sont infinies : position primaire, positions excentrées, positions rapprochées. Mais toutes ont pour référence la position primaire dont nous allons voir l'importance.

LE GÉNÉRATEUR

On peut donc dire par conséquent qu'il existe deux grands types de fonction des muscles oculomoteurs lors de la fixation. Ces fonctions sont déclenchées dans ce que P et A Larmande appellent **un générateur**, masse médiane de neurones situés dans la formation réticulée pontique autour des noyaux oculomoteurs :

- Une fonction « cinétique »
La contraction musculaire entraîne une saccade qui déplace les axes visuels vers l'objet d'attention. L'impulsion de ce mouvement est initiée dans la rétine périphérique grâce à une organisation, une cartographie rétinienne, centrée sur la fovéola. Le mouvement rapide est déclenché par des neurones phasiques.
- Une fonction « statique »
La contraction musculaire maintient les axes visuels sur l'objet fixé. Les cellules « pause » prennent le dessus sur les cellules « phasiques » ; en les inhibant elles empêchent le mouvement de se faire. Elles permettent ainsi l'action des neurones toniques qui maintiennent la position d'équilibre des globes sur l'objet de fixation.

LE LIT DE LA FIXATION, LE TONUS MUSCULAIRE ET SON DÉVELOPPEMENT

LE TONUS MUSCULAIRE DE BASE

POSITION PRIMAIRE ET POSITION SANS FIXATION

Nous avons parlé des diverses positions de fixation assurées par une contraction des muscles oculomoteurs sous l'influence d'une innervation de fixation, c'est-à-dire à point de départ rétinien, passant par le cortex visuel puisque liée à la perception visuelle d'une cible.

Attention et vision sont en effet les deux verrous principaux qui vont bloquer l'œil sur la cible et contrôler nombre d'anomalies du système. On arrive alors à un état d'équilibre à partir duquel toute innervation de mouvement est inhibée. Ceci semble aisé à comprendre si l'on imagine un objet tombant sur le zéro oculomoteur qu'est la fovéola.

Mais les choses ne sont pas aussi simples. En effet, à tout mouvement, à toute position de fixation, il faut un point de départ. L'œil humain n'est pas suspendu miraculeusement dans l'espace. Il est maintenu dans les orbites par un système de suspension musculo-ligamentaire qui assure sa « position anatomique » et la position correspond à une absence d'innervation des muscles oculomoteurs (la position des yeux sous curare et sous anesthésie s'en rapproche).

Comme tout le reste de notre corps l'œil est également maintenu stable grâce à l'existence d'un **tonus musculaire de base**, le tonus oculogyre de MA Quéré, dont nous avons une idée en étudiant la position primaire.

La position primaire se définit par les conditions suivantes :

- Dans la position du garde à vous, ce qui équilibre le système vestibulaire.
- La tête du sujet est droite et il maintient son regard à la hauteur de ses yeux.
- Il fixe à l'infini. On élimine ainsi les vergences proximales et accommodatives de l'emmétrope (ou du sujet rendu emmétrope) et on rend également sans importance la distance inter-pupillaire.

Chez le sujet normal, sans phorie, les deux yeux sont parallèles entre eux et au plan médian qui coupe la tête et le corps en deux parties symétriques. L'occlusion d'un œil qui rompt la fusion ne supprime pas cet équilibre. À ce moment, toutes les innervations de vergence liées à la fixation (fusionnelle, accommodative, proximale) sont supprimées. Les innervations venues du système proprioceptif sont équilibrées. Chez le sujet normal **il persiste seulement le tonus de base.**

Il existe donc une contraction musculaire de base dont le but est de centrer les axes visuels dans l'axe du plan médian. Chez le sujet normal et sans phorie, **cette position de base est identique à la position de repos sans fixation ou position statique** déterminée sous écrans translucides bilatéraux et dans l'obscurité. Une étude de 20 sujets orthophoriques et emmétropes m'a permis de conclure que cette position de repos physiologique sans fixation n'a jamais été cette position de divergence physiologique si souvent décrite. Ces faits correspondent mieux à la notion de système tonique centré et symétrique.

En strabologie, on comprend l'ineptie de déterminer une déviation à moins de 5 m et sans correction optique. On comprend l'importance de connaître également la position des yeux avec et sans fixation. Ce sont nos grands moyens de comprendre les différents éléments de la déviation strabique. Position de base et position statique sont équivalentes sauf dans les strabismes précoces qui, nous le verrons, présentent un trouble du système optostatique.

CENTRAGE ET SYMÉTRIE

S'adaptant à la croissance grâce aux corrections apportées par le système postural et les vergences adaptatives, **une symétrie par rapport au plan médian va se maintenir toute la vie durant :**

- Entre le tonus musculaire de notre corps droit et de notre corps gauche ;
- Entre le tonus musculaire de notre œil droit et de notre œil gauche ;
- Plus complexe encore, entre le tonus de chaque moitié d'œil correspondant à notre espace visuel droit et gauche.

Cette symétrie est, à mon sens, **une loi majeure du développement**. Elle est aussi importante que les grandes lois des croisements qui régissent la sensori-motricité [Le cerveau droit voit et regarde à gauche ; le cerveau gauche voit et regarde à droite (Quéré)].

Cette symétrie double pour les yeux ne peut donc être synonyme que de rectitude avec un axe visuel principal de départ, confondu à l'infini avec le plan médian. Cette situation se retrouve chez l'individu normal en position primaire. Elle existe en fixation binoculaire avec stimulation équilibrée des deux yeux et peu à peu avec le développement, même en stimulation monoculaire.

C'est seulement lorsque cette symétrie est acquise que, pour le corps et les yeux, le système stato-cinétique peut fonctionner correctement.

LES PÉRIODES CRITIQUES DU DÉVELOPPEMENT

Le tonus « oculogyre » est sous la dépendance de nombreux facteurs. Comme le reste du corps, il est sous la dépendance du système « postural » qui le module et, comme le dit justement MA Quéré, l'entretient.

Il est surtout déterminé par deux périodes critiques de développement :

- Par l'ouverture des yeux à la vie extra-utérine, c'est-à-dire à la lumière.
- Par le développement de la fixation monoculaire via l'expérience visuelle binoculaire.

LA NAISSANCE ET LA VERGENCE TONIQUE DE MADDOX

À partir d'une situation de divergence moyenne de 23° par rapport au plan médian, le passage à une position relativement parallèle des axes visuels, alors que la fovéola n'est pas encore développée, représente la première adaptation brutale du système oculomoteur humain à la stimulation rétinienne.

La force de vergence qui détermine ce parallélisme est ce que Maddox (1853) a appelé **la vergence tonique**. Faut-il évoquer à son origine l'influence de la stimulation lumineuse de la rétine périphérique ; « l'héliotropisme » d'Adler (1950).

L'acquisition de cette frontalisation des axes visuels est difficile. Selon Helveston, seulement 30 % des nouveaux nés obtiennent alors une orthophorie. **Ce « saut » s'effectue souvent mal :**

- S'il est insuffisant il en résulte une position physiologique de repos en divergence.
- S'il est trop grand, il y a une position de repos en convergence.

Nous venons de voir que les écrans translucides bilatéraux révèlent cette position (un test positif est toujours valable) car ils mettent les deux yeux en état de stimulation lumineuse équilibrée.

Quoi qu'il en soit, les anomalies de cette vergence tonique (peut-être liées au tonus lumineux ou tout au moins à des stimuli diffus) jouent un rôle capital dans la genèse de certains strabismes (c'est-à-dire du réflexe de fixation binoculaire) si elles ne sont pas contrôlées par les autres réflexes optomoteurs (vergence adaptative et fusion).

En strabologie, lorsque les anomalies de cette position tonique de repos sans fixation sont contrôlées par la fusion, il y a phorie. Sinon il y a tropie.

Ces déviations causées par une anomalie de la position des yeux s'opposent aux déviations causées par la fixation.

Ceci est facile à démontrer dans les cas où la position de repos est normale et où la déviation est déclenchée par la fixation binoculaire comme dans les strabismes accommodatifs ; ou, situation différente, déclenchée par la fixation monoculaire comme dans les strabismes précoces.

LES 6 PREMIERS MOIS ET L'ACQUISITION D'UNE SYMÉTRIE DIRECTIONNELLE

Chez le petit homme, dans les premières semaines de la vie, alors qu'il n'y a pas encore de différenciation nette de la fovéa, chaque œil est spécialisé dans une direction. L'œil droit suit correctement une cible qui se déplace vers la gauche [vers l'adduction (de temporal en nasal)], mais pas vers la droite [vers l'abduction (de nasal à temporal)]. De même, l'œil gauche ne sait fixer correctement que les objets qui se déplacent vers la droite de temporal en nasal, c'est-à-dire également en adduction.

Par contre, ces mouvements sont déclenchés correctement :

- En fixation binoculaire qui est une sorte d'addition alternée des réponses de chaque œil ;
- En fixation monoculaire, chaque œil entraîne à peu près correctement l'autre œil.

Cette asymétrie directionnelle est parfaitement révélée grâce à **l'étude du nystagmus optocinétique** qui n'est élicité que lorsque la cible se déplace vers le nez [(Naegele et Held) Cette étude a été reprise récemment de façon exhaustive par M. Bourron]. Puis peu à peu, chaque œil apprend à son congénère la fixation dans la direction qui lui manque : le mouvement de poursuite s'organise ; le déclenchement du nystagmus optocinétique devient symétrique. **Le système optostatique a acquis sa symétrie directionnelle.**

Durant ces premiers mois, on sait que les stimulations rétiniennes sont véhiculées de façon presque uniquement croisée vers **les systèmes sous corticaux colliculaires (et avoisinants)** et, de là, vers le générateur des mouvements.

Le colliculus au départ est donc déséquilibré par ses renseignements uniquement d'origine nasale croisée. Peu à peu il va obtenir des renseignements sur la direction qui lui manque. Il reçoit, via le cortex et la cellule binoculaire, les renseignements venus de la rétine temporale directe.

Ce lien cortico-sous-cortical est donc nécessaire :

- Premièrement pour que le système temporal d'un œil vienne s'harmoniser avec le système nasal de l'autre œil et collabore dans la même direction ;
- Deuxièmement pour qu'ensuite le système temporal d'un œil puisse apprendre le mouvement dans la direction qui lui manque.

Durant les 3 premiers mois encore, **les liens intercalles** reliant la rétine temporale du même œil sur les 2 degrés verticaux et centraux du recouvrement des champs visuels nasal et temporal mûrent également : le système temporal de chaque œil est relié à son système nasal. Ce lien, nous l'avons vu, joue probablement un rôle énorme dans le maintien d'une stabilité torsionnelle, dans l'équilibre entre chaque moitié d'œil (centrage dans l'orbite), enfin dans l'équilibre entre les deux yeux si la cellule binoculaire est occupée normalement.

Nous voyons donc, non seulement le rôle de la cellule binoculaire, mais aussi de ses deux séries de liens cortico-sous-corticaux et cortico-corticaux qui assurent la symétrie directionnelle temporale et nasale entre chaque rétine mais aussi entre les deux yeux. Ainsi se développe obligatoirement un équilibre optostatique en fixation binoculaire et monoculaire.

L'étude du syndrome du monophthalme congénital (Spielmann 1986), dans lequel l'œil voyant développe sa fonction obligatoirement sans le support de son congénère (notamment en cas d'énucléation) appuie ces théories.

Nous y trouvons :

- Les signes d'une **prédominance directionnelle du système de fixation** sur l'œil voyant qui s'est développé sans le support des stimulations venues de l'autre œil : préférence pour la fixation en adduction, dérive du nystagmus optocinétique comme dans le système immature du nourrisson.
- **Des troubles de la position sans fixation de l'œil non voyant**, similaires aux déviations d'occlusion retrouvées dans le strabisme précoce. Les plus visibles sont **les phénomènes d'élévation**, mais il existe aussi des

ésodéviation et des extorsions plus marquées lors de l'attention qui me semble être une grande « dissociante ». Ces déviations dissociées correspondent à un trouble de l'équilibre réciproque dont parle Quéré. Ces troubles se greffent sur une position des yeux sans fixation qui peut être normale et sont similaires à ceux observés dans le strabisme précoce.

Pour le strabologue, **ceci évoque la genèse des symptômes des strabismes précoces** avant 6 mois.

- Ce sont des troubles de la fixation statique monoculaire (adduction, nystagmus) avec des troubles de la position de centrage de chaque œil dans l'orbite (déviations d'occlusion).
- Ces symptômes sont dus à l'absence de stimuli rétinien symétriques et équilibrés. Ils s'atténuent lorsqu'on remplace les liens qui n'ont pas pu s'élaborer par des stimulations rétinien équilibrées, ce qui est le but du traitement.
- Ces stimulations sont différentes d'une fusion stricto sensu. Comme le montre le test d'obscurcissement de Bielschowsky (l'œil caché, non voyant, s'abaisse lorsqu'on diminue la stimulation de l'œil fixateur par des filtres d'intensité croissante).
- Il existe de la même façon des prédominances directionnelles en verticalité et probablement en extorsion. Le rôle des liens intercorticaux a été confirmé dans un strabisme précoce par l'image magnifique de dysgénésie du corps calleux présentée par Madame Goddé-Jolly.

COMMENTAIRES ET CONCLUSION

On peut donc dire qu'il existe deux grands types de fonctions des muscles oculomoteurs :

- **Celles qui consistent à déplacer** les axes visuels vers les objets fixés. Elles sont sous la dépendance d'un système phasique rapide.
- **Celles qui consistent à maintenir** les axes visuels sur l'objet fixé. Elles sont sous la dépendance d'un système « tonique ».

Tout mouvement et toute inhibition de mouvement sont déclenchés, nous l'avons vu, dans un générateur (A et P Larmande) qui reçoit les ordres de trois systèmes principaux : vestibulaire, optomoteur frontal et occipito-pariétal. Chacun de ces systèmes pairs et symétriques, droits et gauches, constitue **une gâchette** qui peut soit empêcher le mouvement, soit stabiliser l'œil en mouvement, soit déclencher le mouvement dans une direction donnée.

Les commandes sont sous la dépendance de renseignements sensoriels venus du cortex strié occipito-pariétal, mais aussi du cervelet, des noyaux vestibulaires, du colliculus et des zones annexes (comme les noyaux du tractus optique responsable du nystagmus optocinétique). Dans le colliculus convergent des informations auditives et rétinien. Ces dernières viennent directement de la rétine nasale controlatérale ou indirectement après relais dans la cellule binoculaire de la région cortico-pariétale ipsilatérale. Le rôle du colliculus est d'analyser les informations reçues, peut-être en fonction de l'attention.

Les différentes gâchettes génératrices de mouvement s'équilibrent, se neutralisent. S'il y a équilibre, le regard est stabilisé de face. S'il y a déséquilibre, il y a dérive du côté du système le plus fort ou le moins inhibé. La pathologie du nystagmus correspond à ce déséquilibre. Nous avons vu le mécanisme de l'asymétrie directionnelle génératrice du nystagmus latent par « mal développement » de la fixation dans les 6 premiers mois de la vie. Nous en reparlerons dans notre prochain exposé.

Le rôle du cortex visuel dans les phénomènes de fixation a toujours été bien connu.

Le rôle du colliculus et des structures voisines prend de plus en plus de place dans les travaux actuels.

Le rôle des liens cortico-sous-corticaux et intercalles doit être encore mieux étudié.

Ceci touche de près le strabologue en raison de la fréquence des strabismes précoces qui sont le plus bel exemple de troubles de développement de la fixation statique.

LES MOUVEMENTS DE VERSIONS

Alain Pêchereau

INTRODUCTION

Il existe **trois types fondamentaux** de mouvements de version :

- Les saccades ;
- La poursuite ;
- Le nystagmus optocinétique.

Ceux-ci permettent l'**exploration réflexe et volontaire** de l'espace visuel.

Les types de stimulation de ces mouvements sont en nombre élevé :

- Auditives ;
- Tactiles ;
- Visuelles ;
- etc.

Cependant, quel que soit le type de stimulation, **les réponses sont toujours identiques**.

Dans cet exposé, **nous nous limiterons aux mouvements optiquement élicités**. Ce sont en effet :

- Les mouvements les plus élaborés ;
- Les mouvements les plus variés.

Les mouvements cochléo-vestibulaires sont, eux, du domaine des otologistes et des neurologues.

LES MÉCANISMES GÉNÉRAUX

LA NÉCESSITE D'UN SUPPORT VISUEL

LA POURSUITE

- Les yeux fermés. Elle est impossible. Elle est remplacée par une série de saccades plus ou moins grandes et irrégulières.
- Les yeux ouverts. Sans support visuel, elle est aussi remplacée par une série de saccades. Mais celles-ci sont plus petites et plus régulières.

Donc pour réaliser une poursuite correcte, la présence d'un support visuel est indispensable.

LE NYSTAGMUS OPTOCINÉTIQUE

Là aussi, comme son nom l'indique, la présence d'un support visuel est absolument indispensable.

LE RÔLE DE LA RÉTINE

La rétine a **une double fonction** :

- Une activité optomotrice ;
- Une activité optotonique.

L'activité optomotrice proprement dite est responsable des mouvements de version et de vergence qui sont d'origine visuelle.

L'activité optotonique est liée aux tonus lumineux. Dans celle-ci le rôle des voies optiques secondaires (colliculaires) est essentiel.

Dans la rétine, la fovéa a une fonction toute particulière. En effet, elle est responsable de **l'ajustement terminal** du regard sur la cible pour les saccades, et de **la fixation en mouvement** au cours la poursuite.

On voit donc que chaque type de version est déclenché par une stimulation particulière ; mais pour que chacun soit réalisé de façon correcte ceci suppose l'intégralité :

- Des voies optiques afférentes ;
- Des aires de réception et d'intégration ;
- Des réseaux oculogyres ;
- Des systèmes de jonction.

LA CORRESPONDANCE MOTRICE

Elle est parfaite dans tous les types de version (ce qui les oppose, nous le verrons, aux vergences).

LES 2 YEUX OUVERTS

Chez le sujet normal, il y a une congruence parfaite de tous les paramètres cinétiques, et ceci quel que soit le type du mouvement.

- Amplitude ;
- Vitesse ;
- Accélération.

Cette correspondance motrice est la base de la loi de Hering.

EN FIXATION MONOCULAIRE DROITE OU GAUCHE

Là aussi, la congruence est parfaite. La réaction motrice de chaque œil est parfaitement superposable à celle de l'œil adelphe et identique à la réaction en situation binoculaire.

En dépit de la « suppression » des informations d'un œil, les centres oculogyres sont parfaitement renseignés et envoient des impulsions tout à fait adéquates et identiques aux deux yeux.

Les versions physiologiques obéissent donc à **la loi d'équivalence optomotrice (Quéré 1983)** des afférences visuelles inductrices.

DANS LES DÉFICITS SYSTÉMATISÉS DES VOIES OPTIQUES

- Scotomes centraux ;
- Hémianopsies bi-temporales ;
- Hémianopsies latérales homonymes ;
- Les lésions chorio-rétiniennes maculaires ($AV \geq 1-2/10e$) ;
- Les névrites optiques ;
- Les déficits glaucomateux.

Les mouvements oculaires optiquement élicités sont normaux en binoculaire ou en monoculaire.

Les zones restées intactes, même très petites, suffisent à éliciter par les centres oculogyres des mouvements normaux.

Nous avons ici la démonstration de l'équivalence optomotrice des divers secteurs rétiniens dans les versions.

L'hémianopsie de type Barany qui s'accompagne d'une abolition du NOC vers l'hémisphère sain est une fausse exception, car les lésions anatomiques touchent simultanément les voies optiques et oculogyres.

Par opposition, nous verrons ultérieurement que dans les vergences, les nystagmus, les ésoptopies infantiles, les amblyopies fonctionnelles, cette propriété n'est pas conservée.

L'INDUCTION OPTOMOTRICE DANS LES OPHTALMOPLÉGIES

Dans les ophtalmoplégies complètes, l'œil atteint bien qu'immobile arrive à induire sur l'œil sain des réactions motrices normales : poursuite, saccade, NOC.

Dans ces cas l'étude de la poursuite est particulièrement intéressante. On constate en effet que le balayage de l'image sur l'ensemble de la rétine de l'œil impotent arrive à induire une poursuite visuelle satisfaisante de l'œil sain masqué (Quéré & Delplace 1973).

Une telle réponse motrice n'est évidemment possible que chez des sujets intelligents et coopérants. On remarquera que cette situation est très différente des essais de poursuite sans support visuel, qui, nous l'avons vu, n'a de poursuite que le nom.

Ceci démontre que **la fonction sensorielle d'induction motrice n'est pas uniquement liée à la fovéa ou à la macula, mais à l'ensemble de l'organisation spatiale des zones perceptives centrées sur la macula** (Quéré, Péchereau & Lavenant 1983).

LES TROIS TYPES FONDAMENTAUX DE MOUVEMENTS DE VERSION

LES MOUVEMENTS SACCADIQUES

Ce sont **les mouvements exclusifs de la recherche.**

Ils représentent la réponse motrice réflexe à la suite d'un stimulus lumineux périphérique.

Ils sont également utilisés dans l'exploration volontaire de l'espace.

Cinq de leurs caractéristiques sont remarquables :

- La vitesse ;
- La latence ;
- La synergie ;
- La dépression perceptive ;
- L'ajustement.

LA VITESSE

- Elle est liée à l'amplitude du mouvement ; plus la saccade est ample, plus elle est rapide :
 - ↪ 10° → 300-400 °/secs,
 - ↪ 30° → 600 °/secs,
 - ↪ > 30° → 800 °/secs.
- Elle est identique chez tous les individus pour une même stimulation.
- La vitesse des saccades : centripètes > centrifuges ;
- La vitesse des saccades : nasales > temporales ;
- La vitesse :
 - ↪ Augmente très rapidement pendant le premier tiers,
 - ↪ Est stable par la suite,
 - ↪ Décroit lentement vers la fin.
- La vitesse est indépendante de la volonté.
- 3 hypothèses de réalisation :
 - ↪ Cybernétique,
 - ↪ Balistique,
 - ↪ Mixte.

LE TEMPS DE LATENCE

- Variable suivant les stimulations :
 - ↪ Les stimuli visuels : 180 ms,
 - ↪ Les stimuli auditifs : 140 ms.

Pour une saccade de 40 degrés, le temps de latence est le double de celui de sa réalisation.

- Variations individuelles considérables :
 - ↪ Rapide : 150 ms,

- Chez l'enfant, le temps de latence est double de celui de l'adulte,
- L'apprentissage est possible,
- La prévisibilité du signal joue un rôle important.

LA SYNERGIE DES SACCADÉS

- Elle est normale. Nous l'avons déjà vue,
- Elle est d'une qualité exceptionnelle chez le sujet normal :
 - Différence de durée < 5 %,
 - Et ceci quelle que soit l'amplitude de la saccade.

LA DÉPRESSION PERCEPTIVE

- Pendant la saccade, il y a une baisse très importante du pouvoir séparateur.
- Cette baisse serait près de 90 %.
- Faits essentiels :
 - Elle apparaît 50 ms avant le début de la saccade,
 - Elle disparaît avant sa fin.
- Le but de cette dépression serait de supprimer toute impression subjective du mouvement.

L'AJUSTEMENT

- Il est tout à fait remarquable.
- Il y a un parfait ajustement terminal de la saccade.
Cet ajustement serait dû à la fonction extéroceptive d'induction et de contrôle du mouvement.
La stimulation d'un point précis de la rétine périphérique renseigne parfaitement les centres oculogyres sur le mouvement nécessaire.

LES MOUVEMENTS DE POURSUITE

L'INDUCTION DU MOUVEMENT

La poursuite est le mouvement de l'observation cinétique précise.

La poursuite peut se faire de 2 façons :

- Le sujet est immobile et l'objet bouge ;
- Le sujet se déplace et l'objet est fixe.

Si c'est un mouvement dont l'induction est strictement volontaire, l'exécution est toujours automatico-réflexe.

LES CARACTÈRES PHYSIQUES

Ils sont très différents des saccades :

- Vitesse d'exécution entre 15 et 30 deg/secs ;
- Au-dessus de 30 deg/secs apparaissent des séries de saccades.
- Au-dessous de 15 deg/secs il y a des pauses avec saccades de rattrapage.
- Le temps de latence est d'environ 150 ms, donc sensiblement identique à celui des saccades.
- Il y a une parfaite adaptation au mobile inducteur, que son mouvement soit linéaire ou sinusoïdal. Dans ce dernier type de mouvement, il faut se souvenir qu'il y a une variation permanente de la vitesse.
- En cas d'anticipation ou de retard dans le mouvement, il se produit une saccade de rattrapage indiquant la parfaite symbiose des 2 mouvements.

LE NOC

L'INDUCTION DU MOUVEMENT

C'est un mouvement composé de 2 phases :

- **Une phase lente** qui est un mouvement à type de poursuite dans le sens de déplacement de l'objet ;
- **Une phase rapide** qui est un mouvement à type de saccade de sens inversé ramenant les globes au point de départ.

Il est induit par la mobilité relative du sujet par rapport à l'espace ambiant ; l'un ou l'autre pouvant être stable ou mobile. C'est une **adaptation permanente fondamentale du système sensori-moteur à cette instabilité.**

C'est le mouvement le plus fondamental et le plus automatique de la motricité oculaire pour permettre l'ajustement du regard.

CARACTÈRES PHYSIQUES

De nombreux moyens permettent d'obtenir un NOC.

On le provoque simplement par la rotation d'un cylindre strié fait de bandes blanches et noires.

Le NOC est constant chez l'homme. Il est toujours dans le plan de rotation du test.

C'est un nystagmus à ressort dont la phase lente se fait dans le sens du déplacement du test :

- La phase lente s'identifie à la vitesse de rotation du tambour.
- La phase rapide ou saccadique a une vitesse qui est fonction de l'amplitude des mouvements.

L'amplitude du NOC est en moyenne de 5 à 10 deg. Et l'amplitude de la saccade compense très exactement la poursuite.

C'est un réflexe inné qui existe dès la naissance. Larmande a montré que son emploi pour mesurer l'acuité visuelle était très discutable.

Le NOC est toujours congruent et identique en fréquence et en amplitude sur les deux yeux.

La valeur stimulante des deux yeux est équivalente.

Pour une stimulation donnée, il existe un seuil optocinétique inférieur et supérieur en fonction de la vitesse avec entre les deux, une valeur optimale. Cette valeur est variable d'un sujet à l'autre et dans le temps pour un même sujet.

Le NOC est perturbé par de nombreuses drogues : barbituriques, alcool, etc.

CONCLUSION

Dans cette série des mouvements de version, on ne peut qu'être frappé :

- **Par la diversité des solutions proposées :** Saccade, poursuite, NOC
- **Par la complémentarité de ces solutions :**
 - ↪ Mouvements rapides,
 - ↪ Mouvements lents,
 - ↪ Adaptation à un espace fixe.
- **Par la parfaite congruence** de ces mouvements sur les 2 yeux ;
- **Par la très grande stabilité** du système à l'occlusion d'un œil.

Nous verrons que ces qualités remarquables **peuvent être perturbées de façon importante par des processus pathologiques** tels que l'amblyopie ou le strabisme.

PHYSIOLOGIE DE LA CINÉTIQUE DES VERGENCES

Maurice-Alain Quéré

INTRODUCTION

Nous avons déjà souligné que le logiciel oculogyre comporte **deux programmes stato-cinétiques** qui répondent à des performances précises :

- **L'un est pour l'équilibre conjugué et les versions.** Pêchereau vient de vous montrer que **tout le monde s'accorde sur ses modalités** de fonctionnement.
- **L'autre est pour l'équilibre réciproque et les vergences.** Il est au contraire encore très mal connu et fait **l'objet de vives controverses**.

Cette situation est d'autant plus étrange que des milliers de travaux ont été consacrés à la fonction de vergence. Elle tient précisément à ce que **l'examen de la cinétique des vergences est difficile** au laboratoire et constamment négligé en clinique. **Pourquoi ?**

Au laboratoire on peut étudier les versions chez tous les types d'animaux. La vergence, fonction hautement élaborée, n'existe véritablement que chez les primates, et même dans ces espèces, d'après Judge et Cumming, pour obtenir des réponses optomotrices significatives, il faut **plusieurs mois de conditionnement préalable de l'animal**.

En clinique les travaux sur l'altération des mouvements de vergence sont exceptionnels pour une raison très simple : **leur enregistrement électrooculographique**, seule méthode dont nous disposions jusqu'à présent, est d'une part **difficile** et d'autre part donne des **tracés ambigus**.

Nous l'avons appris à nos propres dépens quand en 1977 nous avons entrepris l'étude des mouvements de vergence par cette méthode. La littérature était étonnamment silencieuse sur un certain nombre de faits essentiels, et il a fallu plus de 18 mois de mécomptes pour en prendre conscience.

LES PRÉALABLES À L'ENREGISTREMENT DES VERGENCES

Ils sont au nombre de 5 :

- **L'induction toujours optomotrice**
Contrairement aux saccades qui peuvent être induites par les stimuli les plus divers : tactiles, auditifs, vestibulaires, etc. Les vergences sont toujours **optiquement élicitées**.
- **L'amplitude réduite des mouvements**
Au lieu des 40° des épreuves standards pour les saccades et la poursuite, l'amplitude est de **5 à 6°** sur chaque œil en vergence symétrique, **10 à 12°** sur l'œil excentré en vergence asymétrique.
- **L'impossibilité de mouvements guidés**
Un mouvement de vergence ne peut être élicité comme un NOC ou guidé comme une poursuite.

Nous verrons en effet qu'**une vergence** n'est pas une entité cinétique comme les 3 types de version, mais **toujours une cascade syncinétique de réflexes**. Chaque sujet a un **rythme intrinsèque particulier** si bien que toute tentative de guidage se solde par un échec ; au bout de deux ou trois cycles il n'y a plus de réponse motrice.

Ce que l'on doit étudier c'est la **vergence libre de refixation loin-près**. Par contre elle peut évidemment être sollicitée à la commande.

- **La composante verticale des vergences**

Dans toute **vergence naturelle** la composante horizontale de convergence-divergence est **toujours associée à une composante verticale d'abaissement-élévation**. L'amplitude de cette dernière est considérable, elle est en moyenne de **15 à 20 degrés**, donc beaucoup plus ample que la composante horizontale.

En EOG, compte tenu de l'irrégularité du champ électrique péri-orbitaire, il nous a fallu faire des stimulations uniquement dans un plan horizontal pour éliminer cette composante verticale qui rend l'interprétation des tracés impossible avec cette méthode. Dans ces conditions on ne peut faire un enregistrement que chez les sujets très coopérants, c'est-à-dire un très petit nombre d'adultes.

- **Le caractère polyafférentiel des vergences**

Ce fait bien connu est consigné dans tous les manuels. On distingue :

- La **vergence fusionnelle** induite par la disparité de fixation,
- La **vergence accommodative** induite par la focalisation cristallinienne,
- La **vergence proximale** induite par la perception égocentrique de la distance.

Les stimuli de disparité et d'accommodation sont parfaitement quantifiables, et peuvent être induits à volonté de façon isolée. En revanche il est impossible d'obtenir des stimuli proximaux purs sans participation accommodative, et en binoculaire sans solliciter la disparité. Ceci explique pourquoi tous les travaux fondamentaux ont mis l'accent sur les vergences accommodative et fusionnelle ; **la vergence proximale échappe à toute expérimentation**.

Nous avons pu constater, avec les classiques épreuves des prismes et des verres additifs, que les trois quarts des sujets normaux ont des réponses motrices, ou bien totalement nulles, ou bien très médiocres aux stimulations isolées de la fusion ou de l'accommodation, alors que leur **vergence naturelle de refixation est excellente**. C'est donc impérativement cette **vergence polyafférentielle que nous devons tester en clinique**.

Nos résultats avec l'EOG ont été publiés entre 1979 et 1983. Mais les inconvénients inhérents à cette méthode laissaient planer quelques doutes sur la validité de certaines conclusions.

La POG de Charlier et Buquet, est arrivée. Elle est opérationnelle dans notre service depuis bientôt deux ans. Dès à présent on peut dire que l'exploration clinique de la cinétique des vergences est son triomphe.

Elle permet :

- D'analyser la composante verticale et donc d'induire une vergence avec le mouvement naturel d'élévation-abaissement.
- Par voie de conséquence d'obtenir dans un pourcentage élevé de cas un bon enregistrement.

La POG a confirmé presque toutes nos conclusions antérieures et révélé des faits nouveaux d'une importance considérable.

LES MODALITÉS D'INDUCTION

Les mouvements de vergence naturelle de refixation sont induits chez le patient par **deux lumières** situées dans un axe sagittal et qui s'allument alternativement : l'une est à **1,50 m**, l'autre située à **30 cm**, 15 à 20 degrés en dessous du plan horizontal.

Au cours de nos recherches nous avons sélectionné 9 séquences d'induction de la vergence. Elles résultent de la combinaison de :

- **3 situations axiales :**
 - Axe symétrique par rapport aux deux yeux,
 - Axe devant l'œil droit,
 - Axe devant l'œil gauche.
- **3 modalités sensorielles :**
 - Binoculaire,
 - Monoculaire droit,
 - Monoculaire gauche.

Suivant les situations axiales symétriques ou asymétriques et l'écart interpupillaire du sujet les mouvements élicités font de 5-6° à 10-12°.

L'analyse des enregistrements EOG et POG, permet de préciser la physiologie des mouvements de vergence et, nous le verrons cet après-midi, ses dérèglements.

LA CINÉTIQUE DES VERGENCES

Péchereau vient de nous exposer **le programme de l'équilibre conjugué et des versions**. Rappelons qu'il est régi par **3 lois** affirmant une triple perfection synergique :

- **Entre les muscles antagonistes**, c'est la loi d'innervation réciproque de Sherrington.
- **Entre les muscles synergistes**, c'est la loi de correspondance motrice de Hering.
- **Entre les impulsions afférentielles**, c'est la loi d'équivalence optomotrice des versions (Quéré 1983). Comme elle est souvent ignorée, il n'est pas inutile de la rappeler : « un même stimulus optomoteur conjugué induit toujours la même réponse motrice, quelles que soient les modalités des afférences visuelles inductrices : binoculaires, monoculaires droites ou monoculaires gauches ».

L'examen des tracés montre que les **choses sont radicalement différentes pour l'équilibre réciproque et les vergences**.

LA VERGENCE SYMÉTRIQUE BINOCULAIRE

Elle révèle **2 faits essentiels** :

- **La vergence naturelle est polyphasique**. En convergence ou en divergence on constate toujours une **phase rapide complétée par une phase lente**.
On a invariablement affirmé qu'un mouvement de vergence est toujours lent : c'est la première idée fautive à éliminer.
- **Les mouvements respectifs des 2 yeux sont toujours incongruents**. Ceci est absolument constant. Contrairement à ce que Stark a encore récemment affirmé, **la loi de correspondance motrice de Hering ne s'applique pas aux vergences**.

LA VERGENCE SYMÉTRIQUE MONOCULAIRE

Contrairement à ce qui se passe dans les versions, les tracés en fixation droite et en fixation gauche sont tout à fait différents.

Sur l'œil masqué le mouvement de vergence rapide disparaît ce qui transforme **l'incongruence en une dissociation optomotrice radicale**.

On tire là encore un certain nombre de conclusions essentielles :

- **La loi d'équivalence optomotrice n'est pas vérifiée dans les vergences**.
- **La vergence rapide est un réflexe monoculaire d'attraction visuelle**.
- **La vergence n'est pas une entité motrice comme les 3 types de version, mais une articulation en cascade de réflexes rapides monoculaires et de réflexes lents binoculaires**.

LA VERGENCE ASYMÉTRIQUE BINOCULAIRE OU MONOCULAIRE

Nos épreuves standards comportent 6 situations **axio-sensorielles**. Elles **confirment et amplifient les constatations précédentes**.

Elles permettent :

- De mieux évaluer **la qualité de l'induction sensorielle et de la réponse motrice** respectives de chaque œil.
- **D'analyser sélectivement chaque type de réflexe**.
- En fixation œil centré axial découvert et œil excentré masqué, **d'étudier la vergence consensuelle**, réflexe lent induit par un stimulus combiné accommodation-perception égocentrique.

LE PROBLÈME DE LA COMPOSANTE VERTICALE

La photo-oculographie nous a permis de démontrer un **fait d'une importance capitale**.

Sans aucune exception, **la composante verticale est toujours une version saccadique** absolument parfaite et congruente sur les deux yeux, enfin identique sur toutes les séquences motrices.

Cette **constatation est essentielle** :

- Elle prouve tout d'abord la **perfection de l'articulation synergique** simultanée entre les deux logiciels.
- Elle tend à montrer que **la vergence est un phénomène moteur uniquement horizontal**, et jamais vertical.

Nous observons journallement en clinique des compensations verticales ; il apparaît qu'il s'agit en réalité **d'un alignement tonique et non d'une véritable cinétique**. On est donc amené à s'interroger, par exemple, sur le bien fondé d'une terminologie comme celle de divergence verticale dissociée.

LE LOGICIEL DES VERGENCES ET SA FINALITÉ

L'examen de la cinétique prouve que **le logiciel des versions et celui des vergences sont à tous égards totalement différents**.

Toute la clinique démontre que la fonction de vergence est composite et fragile. Son apparition tardive dans l'échelle animale pourrait expliquer cette vulnérabilité, dont l'expression majeure serait l'incongruence et la dissociation optomotrice.

Le non-respect des lois de correspondance motrice et d'équivalence optomotrice **serait en somme le témoin de l'imperfection du système qui régit les vergences**.

Cette argumentation n'est pas recevable car l'étude de la composante verticale démontre sans conteste que les deux logiciels ont une synergie permanente et parfaite.

On doit donc **s'interroger sur la finalité d'une telle organisation**.

Si l'on envisage l'ensemble de l'activité oculogyre elle devient parfaitement évidente.

Il est prouvé que l'activité conjuguée des deux hémicerveaux est rigoureusement couplée. On sait que la grande loi du croisement est toujours vérifiée : le cerveau droit voit et regarde à gauche, le cerveau gauche voit et regarde à droite. En réalité une version résulte de l'action croisée d'un hémisphère étroitement corrélée avec l'inhibition homolatérale de l'autre.

Il est évident que face à une stimulation optomotrice sagittale, pour que le regard puisse s'adapter à un nouveau plan de fixation, **il faut impérativement dissocier cette balance** : simultanément les deux hémicerveaux doivent avoir des actions et des inhibitions de sens opposé, ce qui aboutit à des effets, non plus conjugués de même sens, mais **bi-oculaires disjoints**.

La dissociation optomotrice, loin d'être un phénomène parasite inopportun, est par conséquent la fonction essentielle du logiciel des vergences.

Elle disparaît au terme de la refixation ou le système oculogyre retrouve immédiatement toutes ses potentialités conjuguées dans le nouveau plan équidistant.

En binoculaire, chez les sujets parfaitement normaux, alors que les stimuli afférents semblent parfaitement équivalents des deux côtés, **l'incongruence constante**, expression a minima de la dissociation optomotrice, est **une nécessité absolue**. Si elle n'existait pas, c'est-à-dire si la loi de Hering s'appliquait inexorablement, une vergence ne pourrait être que symétrique, ce qui impliquerait que **le sujet serait contraint de tourner continuellement la tête pour converger**.

CONCLUSION

On voit par conséquent que l'étude de la cinétique des vergences **éclaire d'un jour nouveau la physiologie de cette fonction**.

Ces faits ont une incidence pratique considérable, car ils permettent l'abord rationnel des divers dérèglements oculomoteurs dont la pathogénie a fait l'objet des spéculations les plus diverses.

Par exemple dans une dystonie néonatale de ce système des vergences, on peut logiquement s'attendre à trois séries de phénomènes :

- **À une déviation :**
 - ↳ Si la dystonie est par excès, le résultat est une convergence,
 - ↳ Si la dystonie est par défaut, le résultat est une divergence.
- **À une dissociation des versions**, car celle-ci ne va plus seulement s'exercer lors des changements de distance de fixation mais devenir permanente.
- **À leur incongruence.**

C'est très exactement ce que l'on constate dans les strabismes infantiles, mais également dans les nystagmus congénitaux avec composante latente, qui, fait hautement significatif, dans 96 à 98 % des cas selon les statistiques sont associés à une déviation strabique.

Cet après-midi nous verrons également que l'examen de la cinétique des vergences permet de révéler une **sémiologie nouvelle dans divers syndromes fonctionnels**, qui, jusqu'à présent échappaient à toute investigation et étaient volontiers qualifiés de « psychosomatiques ».

APPORT DIAGNOSTIQUE, PRONOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE DE L'EOG DANS LES SYNDROMES PÉRIPHÉRIQUES

Myriam Bourron-Madignier

INTRODUCTION

Sous le terme de syndromes périphériques, on groupe d'une part les paralysies oculomotrices et d'autre part les syndromes de rétraction qu'ils soient primitifs ou secondaires (syndrome de fibrose iatrogène après traumatisme ou chirurgie).

L'électro-oculogramme est intéressant car il complète les renseignements apportés par l'examen clinique, **surtout dans les cas de parésie où l'atteinte clinique est très discrète.**

Nous distinguerons :

- Les paralysies oculomotrices récentes ;
- Les paralysies oculomotrices congénitales et les syndromes de rétraction.

Dans les syndromes périphériques, il y a **une déviation incommittante** avec :

- Limitation de l'excursion de l'œil pathologique ;
- Incommittance selon l'œil fixateur : la déviation secondaire quand l'œil impotent fixe, est plus grande que la déviation primaire quand l'œil sain fixe (phénomène du past-pointing).

Cette incommittance doit être recherchée :

- **À l'examen clinique :**
 - ↳ De face,
 - ↳ Dans les regards latéraux,
 - ↳ Selon l'œil fixateur.
- **À l'électrooculographie** (poursuite, saccades et NOC) :
 - ↳ **Amplitude** réduite du mouvement de l'œil paralysé : étude du gain, et de la vitesse des saccades,
 - ↳ On peut aussi apprécier :
 - **La position** de l'œil dévié,
 - La différence d'amplitude du mouvement des deux yeux ou **dyssynergie de type paralytique** [dyssynergie particulièrement intéressante dans les parésies : (hypermétrie de l'œil sain quand l'œil paralysé est fixateur)],
 - Les **phénomènes de butée mécanique** qui apparaissent sur l'œil dévié, surtout dans les regards latéraux. Ils sont bien mis en évidence sur l'œil non fixateur lors des saccades.

APPORT DIAGNOSTIQUE DE L'ÉLECTROOCULOGRAPHIE

PRÉLIMINAIRE ET CALIBRATION

La **calibration indispensable mais difficile** dans les paralysies totales.

On a alors recours à une calibration particulière : on réalise une courbe de calibration dans la zone de motilité possible, et on extrapole à la zone où le mouvement est impossible.

SIGNES EOG DES SYNDROMES PÉRIPHÉRIQUES

LA DYSSYNERGIE PARALYTIQUE

Elle est stéréotypée :

- Œil sain fixateur = hypométrie du tracé de l'œil paralysé ;
- Œil paralysé fixateur = hypermétrie du tracé de l'œil sain.

Cette dyssynergie se voit à **toutes les épreuves** : poursuite, saccades et nystagmus optocinétique.

LA LIMITATION D'EXCURSION DE L'ŒIL PARALYSÉ

Elle est associée constamment à une **altération de la vitesse et du gain du mouvement**. Elle est bien mise en évidence par l'enregistrement de saccades horizontales : **cette quantification de différents paramètres du mouvement doit être réservée à un œil quand il est fixateur**.

Dans une paralysie, **l'électrooculographie quantitative apporte une étude fine, précise** du fonctionnement des muscles oculomoteurs (droit externe et droit interne) :

- L'amplitude du mouvement est réduite dans le champ d'action du muscle.
- Le gain est diminué : saccade hypométrique suivie ou non d'une saccade de correction.
- La vitesse est diminuée. Rappelons que pour une saccade de 20°, la vitesse normale est :
 - Saccade d'adduction centrifuge de 460 à 500 deg/secs,
 - Saccade d'abduction centrifuge 350 à 450 deg/sèche.

Cette étude de la vitesse est particulièrement intéressante dans les parésies, où les signes cliniques sont discrets.

ALTÉRATIONS DU NOC

Elles sont connues depuis très longtemps.

Dans les paralysies oculomotrices, le NOC est altéré quand il bat dans le champ d'action du muscle paralysé. On peut juger de la réponse du sujet par **l'évaluation du gain**. Celui-ci est obtenu par construction de la « cumulée des phases lentes » (méthode d'Arzi) ; l'amélioration du gain de la réponse permet de suivre la régression spontanée en cas de paralysie oculomotrice acquise.

Cette atteinte « motrice » du NOC peut se combiner aux altérations liées à un trouble de maturation des voies visuelles (asymétrie du nystagmus optocinétique monoculaire des strabismes précoces). L'interprétation est souvent difficile et nécessite une bonne connaissance clinique du patient.

APPORT PRONOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

LES PARALYSIES OCULOMOTRICES

L'électrooculographie permet de suivre facilement l'évolution d'une paralysie oculomotrice, et même de prévoir la récupération. Depuis longtemps Quéré et Larmande ont en particulier signalé **l'intérêt de l'évolution du nystagmus optocinétique**.

Dans les POM en effet, en cas d'amélioration, **on voit disparaître** l'hypométrie, la dyssynergie, et on note **l'amélioration de la vitesse et du gain des saccades** jusqu'à la récupération d'une parfaite synergie entre les deux yeux ; de même le nystagmus optocinétique et la poursuite se normalisent.

LES SYNDROMES DE DUANE

Dans ces syndromes de rétraction, il n'y a pas d'évolution, donc pas d'aggravation.

Il est intéressant de faire **le diagnostic entre paralysie oculomotrice et syndrome de rétraction atypique discret**, car, évidemment, en cas de syndrome de Duane, ou de paralysie oculomotrice congénitale :

- On ne fera **pas de bilan neurologique**.
- On ne fera **pas de rééducation**, ni de l'amblyopie relative, ni de la vision binoculaire.
- On ne fera **pas de traitement chirurgical, sauf** en cas de torticolis gênant ou de rétraction inesthétique.

LES INDICATIONS CHIRURGICALES

L'examen des saccades (étude du gain, de la vitesse des saccades) **a souvent un réel intérêt avant et après la chirurgie :**

- **Avant l'intervention :** pour guider le choix des muscles à opérer et doser le geste chirurgical.
- **Après l'intervention :** pour juger du résultat de la chirurgie et apprécier le nouvel état oculomoteur.

LES NYSTAGMUS CONGÉNITAUX

Annette Spielmann

GÉNÉRALITÉS SUR LES NYSTAGMUS

Le nystagmus est un **trouble de la statique oculaire** caractérisé par une succession rythmée, plus ou moins régulière, de mouvements conjugués de sens contraire qui sont involontaires et habituellement synchrones (Goddé-Jolly et Larmande 1973).

Chaque œil, nous l'avons vu lors des exposés précédents, **doit être capable non seulement de mobilité, mais, plus important encore, d'immobilité.**

Les mêmes muscles qui permettent leur rotation doivent empêcher les mouvements désordonnés des globes :

- **En l'absence de fixation** afin d'éviter le balayage incessant de la rétine par les scènes visuelles environnantes. C'est ce type de stabilité qui est perturbé dans les **nystagmus neurologiques**.
- **Lors de la fixation**, afin d'assurer une vision nette de l'objet fixé qu'il soit fixe ou mobile (mouvement de poursuite). C'est ce type de stabilité qui est perturbé dans les nystagmus congénitaux : le nystagmus congénital correspond à un **trouble de développement du réflexe de fixation**.

LE MOUVEMENT NYSTAGMIQUE

Il peut être déclenché ou supprimé par la fixation.

Quand il est déclenché par la fixation dans les nystagmus congénitaux.

- L'axe visuel s'éloigne de l'objet fixé ; c'est la **phase de dérive**.
- Puis il revient vers cet objet : c'est la **phase de rappel**.

LES TYPES

Si ces deux phases sont égales en vitesse, le nystagmus est pendulaire.

Si la phase de rappel est plus rapide, le nystagmus est à ressort. Par convention la direction de la phase rapide est celle du nystagmus. Un nystagmus est dit battant à droite quand la phase de rappel est dirigée vers la droite.

LA DIRECTION

Elle est variable. Le battement peut être horizontal, vertical, oblique, rotatoire.

Chez un même patient un nystagmus horizontal peut être unidirectionnel, c'est-à-dire battre toujours dans la même direction. Mais il est souvent bidirectionnel.

L'INTENSITÉ

C'est la **conjonction de la fréquence et de l'amplitude**. Elle est également variable suivant les cas, et chez le même sujet avec la fixation, la fatigue, l'état émotionnel, l'attention.

Surtout elle peut s'atténuer dans certaines directions privilégiées du regard.

- Dans les versions ;
- Dans la vision rapprochée ;
- En fixation binoculaire.

Ces mécanismes de compensation sont qualifiés de **blocage** lorsque le mouvement est très fortement atténué ou supprimé. Ils sont la base des indications chirurgicales dans le nystagmus.

LES CAUSES

L'instabilité nystagmique est due à des causes multiples.

Lors de l'étude de la fixation nous avons vu que le mouvement ou son inhibition sont contrôlés par la substance réticulée pontique qui reçoit les messages optomoteurs du système vestibulaire, des aires frontales et pariéto-occipitales.

Chacune de ces aires de commande est paire et symétrique, et constitue selon l'expression de Pierre Larmande une « **gâchette** » qui peut soit empêcher le mouvement, soit stabiliser l'œil en mouvement, soit le déclencher dans une direction donnée.

Les différentes « gâchettes » génératrices de mouvement s'équilibrent, se neutralisent. **S'il y a équilibre, le regard est stabilisé de face. S'il y a déséquilibre, il y a une dérive du côté du système le plus fort ou le moins inhibé.**

On peut donc concevoir le mouvement nystagmique élémentaire comme une dérive des yeux hors de leur position d'équilibre idéal. Cette dérive est corrigée par un mouvement de rappel de sens contraire.

Le déséquilibre peut avoir sa cause :

- **Au niveau des afférents sensoriels** : systèmes occipito-pariétaux, cérébelleux, vestibulaire, colliculaire.
- **Au niveau des diverses gâchettes**. Une instabilité du générateur serait à l'origine des nystagmus pendulaires.

On conçoit la multiplicité des causes de nystagmus.

LES DIFFÉRENTES FORMES

LE NYSTAGMUS PHYSIOLOGIQUE

Il est toujours provoqué. L'exemple est le nystagmus des chemins de fer ; l'œil dérive, attiré par le paysage qui défile devant lui jusqu'à sa disparition aux limites de la vitre. Il revient ensuite brutalement sur le paysage nouveau à l'opposé.

Il s'agit d'un **nystagmus optocinétique**, identique à celui provoqué par la rotation d'un tambour de Barany qui comporte des barres blanches et noires alternées.

LE NYSTAGMUS PATHOLOGIQUE

Il est spontané, acquis ou congénital, cette distinction est essentielle.

- **Le nystagmus acquis dit neurologique** témoigne d'un processus pathologique évolutif qu'il requiert parfois un traitement sans retard. Il est en effet la conséquence d'atteintes neurologiques diverses et particulièrement vestibulaires ; elles sont d'origines diverses : tumorales, vasculaires ou traumatiques.
 - Il survient alors que le réflexe de fixation est déjà développé. Il est d'ailleurs supprimé par celle-ci dans les nystagmus vestibulaires.
 - Il n'y a pas d'amblyopie.
 - L'oscillation des yeux est perçue par le patient ; il y a ce que l'on appelle une oscillopsie.
- **Le nystagmus congénital** est un trouble du développement de la fixation qu'on peut tenter d'améliorer. C'est le nystagmus « des ophtalmologistes ».
 - Il est déclenché par la fixation.
 - Il est absent les yeux fermés ou dans l'obscurité, à condition qu'il n'y ait pas d'intention de voir, ce qui équivaut à une fixation.

- ↪ Le sujet n'a pas d'oscillopsie, c'est-à-dire ne perçoit pas le mouvement anormal. De même il ne voit pas ses yeux bouger dans une glace.
- ↪ L'acuité visuelle est abaissée.
- ↪ Un strabisme, des attitudes compensatrices sont fréquentes.

Le diagnostic entre un nystagmus acquis et un nystagmus « congénital » de la petite enfance est donc, **en général facile**. Quand ce dernier est héréditaire ou lié à une atteinte sensorielle il est évident.

Un nystagmus précoce d'origine tumorale qui survient au cours de la première année est le seul diagnostic délicat et d'ailleurs crucial. Comme sa survenue est contemporaine de la fixation, il est à la fois acquis et congénital.

LES NYSTAGMUS CONGÉNITAUX

Deux types de nystagmus surviennent dans les premiers mois de la vie :

- **Le nystagmus dit congénital ;**
- **Le nystagmus manifeste-latent.**

Le terme de « congénital » est probablement impropre. Disons qu'il qualifie des nystagmus consécutifs à un trouble du développement de la fixation.

Les deux variétés de nystagmus peuvent être manifestes, on dit encore qu'ils sont **patents**.

Le type dit congénital est encore appelé « **congénital essentiel** ».

Quand un nystagmus de type latent n'est pas totalement calmé par la fixation binoculaire il est souvent confondu avec le précédent.

Il est pourtant **capital de les différencier** car leur clinique, leurs causes, leurs thérapeutiques et les résultats obtenus sont différents.

L'étude clinique associée à l'enregistrement des mouvements oculaires a permis de mieux connaître ces deux types de nystagmus que nous allons étudier :

LE NYSTAGMUS « CONGÉNITAL »

- Pendulaire, à ressort, phase lente à vitesse croissante ;
- Lésions optico-sensorielles fréquentes ;
- Mécanismes de compensation : regard excentré et convergence.

Le nystagmus **dit « congénital »** est un trouble de développement du réflexe de fixation. Selon Quéré il s'agit d'un trouble de l'équilibre conjugué.

Il apparaît toujours dans les premiers mois de la vie.

Souvent il s'atténue avec l'âge, mais néanmoins persiste toujours à l'âge adulte.

LE MOUVEMENT NYSTAGMIQUE ET LES MÉCANISMES DE COMPENSATION

Le nystagmus peut être pendulaire.

Il est parfois à ressort et sa **phase lente** alors est le plus souvent à **vitesse progressivement croissante** (Dell'Osso).

Le battement peut être horizontal, vertical, oblique rotatoire. **Mais il est avant tout horizontal dans le nystagmus congénital** (Cogan).

Le nystagmus s'enregistre en fixation monoculaire et binoculaire ce qui montre d'emblée :

- Qu'il n'est jamais amélioré par la fixation binoculaire.
- Que sa direction ne change pas (le plus souvent) au changement d'œil fixateur : c'est un **nystagmus concordant**.

Il s'enregistre en position primaire ; en fixation excentrée (versions) et en fixation rapprochée. L'examen des tracés confirme la clinique. On peut ainsi voir :

- S'il existe des zones excentrées de moindre nystagmus (elles s'accompagnent d'un torticolis).
- S'il existe une diminution du nystagmus en convergence.

Les tableaux cliniques sont multiples :

- **Le nystagmus peut être pendulaire :**

- Sans accalmie dans une quelconque direction du regard,
- Avec accalmie dans le regard latéral ou en fixation de près.
- **Le nystagmus peut être à ressort :**
 - **Unidirectionnel**, battant toujours vers le même côté chez le même patient. Dans ces cas, **la zone privilégiée est toujours déplacée dans la direction de la phase lente de dérive du nystagmus**. La tête est tournée du côté opposé, en direction de la phase rapide. C'est le **tableau classique du torticolis de type Kestenbaum**.
 - **Bidirectionnel**, battant à droite dans le regard à droite ; à gauche dans le regard à gauche ; s'inversant au-delà d'une zone d'accalmie centrée ou excentrée.

L'étude des saccades permet d'emblée de savoir si la zone privilégiée est excentrée et de quel côté elle se situe.

Il peut être bidirectionnel même en position primaire et s'accompagner d'une **double zone privilégiée** avec un double torticolis (Spielmann 1988). Ces cas sont extrêmement **fréquents** si l'on prend suffisamment de temps pour déterminer le deuxième torticolis souvent fugace. Ils sont différents des cas de **nystagmus périodiques alternants** qui s'inversent périodiquement de sens comme leur nom l'indique.

LES CAUSES

Elles sont **variées**. Le nystagmus peut être héréditaire. Il peut être causé par toute anomalie survenant sur le trajet des voies qui interviennent dans le réflexe de fixation.

Les raisons les plus accessibles à l'examen clinique sont les **atteintes de la voie afférente sensorielle**. Pour Goddé-Jolly par ordre d'importance, ce sont les dégénérescences tapéto-rétiniennes (30 %) ; l'albinisme (20 %), les cataractes congénitales bilatérales (20 %).

En fait **toutes les atteintes rétiniennes** sont retrouvées.

On parle de nystagmus idiopathique quand aucune cause ne peut être révélée (30 %). Mais les progrès technologiques font éclater ce cadre nosologique.

NYSTAGMUS CONGÉNITAL ET STRABISME

LE STRABISME EST TOUJOURS UN ÉLÉMENT SURAJOUTÉ

Comme l'a si bien montré Quéré « ce type de nystagmus est caractérisé par **l'absence de dissociation optomotrice** ».

Les syndromes alphabétiques sous-jacents d'origine orbitaire sont fréquemment décompensés. Le torticolis vertical du syndrome alphabétique se surajoute à un torticolis de compensation nystagmique.

Dans l'explication d'un torticolis il faut donc savoir faire la part de tous ces éléments grâce au bilan oculomoteur complet.

LES ÉSOTROPIES PAR « BLOCAGE DE NYSTAGMUS »

Elles semblent exister dans les nystagmus congénitaux. Ce terme, on le sait, a été proposé par Cüppers (1966). Il pensait en effet que la majorité des ésotropies infantiles étaient déclenchées par un effort de convergence destiné à bloquer un nystagmus.

On ne peut retenir cette pathogénie que dans quelques rares cas de nystagmus congénital, où les secousses diminuent en convergence.

Nous créons artificiellement ce type de déviation tonique lorsque nous testons avec des prismes base temporale les possibilités de mise en divergence chirurgicale. L'ésodéviatation induite par les prismes persiste un temps après leur suppression : le nystagmus disparaît mais le sujet voit double.

Le diagnostic se fait lorsque le nystagmus congénital disparaît en même temps qu'apparaît l'ésodéviatation. La tête doit être droite, sinon il s'agit d'un blocage en adduction de nystagmus latent, qui s'accompagne d'une ésodéviatation dissociée : ce n'est pas une déviation de blocage. Évidemment l'examen électrooculographique est indispensable pour poser le diagnostic.

LE TRAITEMENT

Il existe des mécanismes de compensation

Si le nystagmus est calmé dans la zone excentrée du regard, le but du traitement est **d'étendre la zone privilégiée à la position primaire**. On peut ainsi supprimer un torticolis et rendre plus aisée l'utilisation de la zone de meilleure vision.

Le principe est celui de Kestenbaum-Anderson (1953). Si la zone privilégiée est située à 40° vers la droite, il faut déplacer les deux yeux de 40° vers la gauche.

Si une déviation strabique horizontale s'associe à la déviation nystagmique, il faut **déplacer l'œil dominant** de la valeur de l'excentration nystagmique; l'œil dominé est redressé de la valeur de la déviation strabique \pm celle du torticolis.

Exemple vidéo 1: torticolis horizontal concordant. Tête à gauche, regard à droite. Déplacement chirurgical conjugué des deux yeux vers la gauche.

Si le nystagmus est calmé en fixation de près, il faut faire appel en vision de loin à une innervation de convergence similaire: par des prismes (Metzger 1953), par la chirurgie (Cüppers 1971). Des essais prismatiques soigneux permettent d'évaluer la quantité de divergence contrôlable par la fusion, et ainsi de savoir comment répartir la chirurgie sur chaque œil.

Exemple vidéo 2: blocage en convergence sans torticolis. Prismes, Chirurgie de mise en divergence.

Exemple vidéo 3: double torticolis, blocage en convergence. Prismes. Chirurgie de mise en divergence.

Le nystagmus peut être calmé par un excentrement du regard qui ne soit pas horizontal, même parfois si le tremblement nystagmique est lui-même horizontal.

Le torticolis peut être vertical.

Le torticolis peut être oblique, c'est-à-dire vertical et horizontal.

Enfin le nystagmus peut être calmé par une inclinaison de la tête grâce à une impulsion d'innervation de type torsionnel, et qui nécessitera alors une chirurgie de déplacement conjugué en torsion.

Exemple vidéo 4: torticolis de dextro-torsion. Lévo-torsion chirurgicale

IL N'EXISTE PAS DE MÉCANISMES DE COMPENSATION

Une chirurgie freinant l'hyperexcitabilité musculaire: grands reculs et/ou Fadenoperation, peut apporter quelquefois des résultats inespérés.

Il existe également un traitement médical dont les modalités doivent être développées dans le futur (P. Larmande). Le traitement par toxine botulique n'a pas donné les résultats escomptés.

Le traitement optique est toujours capital:

- En cas d'amétropies importantes il est nécessaire de corriger chirurgicalement le torticolis si l'on veut que les verres soient efficaces.
- Les verres de contact ont l'avantage de bouger avec l'œil et de ne pas diminuer la taille des objets dans les myopies.
- Les verres bifocaux sont presque toujours utilisés.

Bien que cela puisse parfois arriver et de façon peu prévisible, il ne faut compter améliorer l'acuité chiffrée d'un nystagmique passé l'âge de 5-6 ans. Mais la suppression d'un torticolis améliore forcément, sinon la vision, du moins le confort visuel.

LE NYSTAGMUS MANIFESTE/LATENT

- À ressort, phase lente à vitesse décroissante;
- Discordant:
 - Odf vers la droite,
 - OGf vers la gauche.
- Compensations: adduction, fixation binoculaire;
- Chirurgie: orthotropie, frein de l'adduction.

Le nystagmus de type latent est un **trouble du réflexe de fixation monoculaire**. C'est le trouble de **l'équilibre réciproque de Quéré**.

D'une grande fréquence, **il est souvent mal diagnostiqué**. Il est confondu avec le nystagmus congénital « essentiel » lorsqu'il est manifeste, c'est-à-dire patent et présent en fixation binoculaire.

Il passe inaperçu s'il s'agit d'un micronystagmus latent. Il n'apparaît alors qu'en fixation monoculaire sur les enregistrements **EOG ou simplement à l'examen de la fixation au visuscope**.

LE MOUVEMENT NYSTAGMIQUE ET LES MÉCANISMES DE COMPENSATION

Le mouvement nystagmique est **toujours à ressort avec une phase lente de dérive vers l'adduction à vitesse décroissante** décrite par Dell'Osso.

Sa direction s'inverse au changement d'œil fixateur. Le nystagmus bat à droite en fixation de l'œil droit. Il bat à gauche en fixation de l'œil gauche. **Il est discordant**.

Bien entendu les deux yeux ne battent pas simultanément dans une direction différente. Le nystagmus est toujours un mouvement induit par l'œil fixateur. Comme l'a montré Quéré, de même que la déviation strabique, le nystagmus est souvent **incongruent** et fait partie des phénomènes de **dissociation optomotrice**.

La fixation binoculaire améliore toujours le nystagmus.

- Le nystagmus peut être totalement supprimé : **il est alors latent**. La dérive de l'œil droit est contrebalancée par celle de l'œil gauche.
- Le nystagmus peut être simplement atténué : c'est alors **un nystagmus manifeste/latent**.

L'adduction correspond à la direction de la dérive. Le nystagmus y est absent alors que toute fixation, toute poursuite devient nystagmique dès que l'on s'éloigne de l'adduction pour aller vers l'abduction.

La convergence ne supprime pas le nystagmus en fixation monoculaire. La convergence, pas plus que l'ésodéviaton n'est un phénomène de blocage du nystagmus.

Ces mécanismes de compensation, fixation binoculaire et adduction, s'expliquent parfaitement par la pathogénie du nystagmus.

LES CAUSES ET LE MÉCANISME

On les cerne de mieux en mieux. Le nystagmus est né de l'absence d'association binoculaire ; il est **provoqué par la dissociation binoculaire** (dissociation optomotrice de Quéré) comme tous les autres symptômes du strabisme précoce dont il fait partie intégrante.

Ainsi que nous l'avons vu en étudiant la fixation, il est la conséquence d'une **programmation anormale de la fixation monoculaire en l'absence de liens binoculaires** durant les 6 premiers mois de la vie. Il fait partie des symptômes causés par **l'attraction nasale** du système optomoteur, optotonique, en adduction.

Dans ces cas le système de fixation conserve **cette prépondérance directionnelle temporo-nasale** qui est la caractéristique des systèmes du nourrisson.

Nous avons vu qu'avec le développement des liens binoculaires, avec l'expérience binoculaire, l'œil droit apprend de l'œil gauche la fixation, la poursuite vers la droite. Inversement pour l'œil gauche. La prédominance directionnelle disparaît. Le NOC devient symétrique. Une étude particulièrement documentée de M. Bourron a pu confirmer ces hypothèses.

Les liens binoculaires nécessaires se situent sans doute :

- **Dans les voies intercorticales.** Les neurones du corps calleux se définissent en effet dans les 3 premiers mois de la vie, et grâce à eux, le champ visuel droit d'un œil est relié au champ visuel gauche du même œil sur une bande verticale de 2°. Une agénésie du corps calleux a été démontrée par D. Goddé-Jolly dans une ésoptropie précoce.
- **Dans les voies cortico-sous-corticales.** Le colliculus et les structures annexes comme les noyaux du tractus optique reçoivent des informations

rétiniennes uniquement croisées dans les premières semaines. C'est plus tard l'arrivée des neurones issus du cortex qui leur donnera les informations venues de l'œil ipsilatéral qui leur manquaient.

Si les liens binoculaires se développent mal, si les stimulations sont insuffisamment équilibrées (en raison d'un déséquilibre moteur ou sensoriel) le système de fixation reste immature. L'asymétrie optocinétique persiste (Pour M Bourron et MP Delplace l'asymétrie opto-cinétique est synonyme d'absence de vision binoculaire).

Le réflexe de fixation monoculaire se programme sur ces bases anormales, avec comme conséquence une dérive vers l'adduction et un nystagmus battant vers la tempe.

Toute la vie durant l'absence de liens binoculaires devra être compensée par une stimulation rétinienne binoculaire la mieux équilibrée possible qui vient calmer le nystagmus. Disparaissent également en fixation binoculaire les troubles nés de la dissociation : sur l'œil fixateur (prédominance de l'adduction), et sur l'œil exclu (déviations dissociées : ésodéviations, élévation, extorsion).

C'est pourquoi nous retrouverons le nystagmus, ses mécanismes de compensation et les autres signes associés dans **deux syndromes** :

- **Le syndrome du monoptalme congénital** (Spielmann 1986) en l'absence organique visible de lien binoculaire.
- **Le syndrome de strabisme précoce** (Lang 1967) en l'absence, de cause inconnue, probablement par déviation et par déséquilibre des inputs rétiniens, de liens binoculaires.

C'est la raison pour laquelle le traitement doit toujours consister à équilibrer les stimuli rétiniens au niveau des deux yeux.

NYSTAGMUS LATENT ET SYNDROME DU MONOPTALME CONGÉNITAL

Lorsqu'il existe une amblyopie organique congénitale sévère, l'œil sain se développe sans le contre-poids des stimuli venus de l'autre œil : son système de fixation reste immature. Il présente les mêmes caractéristiques que celui du strabisme précoce : fixation préférentielle en adduction, nystagmus manifeste de type latent, asymétrie du NOC.

Comme l'a montré M. Bourron l'intensité des phénomènes dépend de l'intensité et de la précocité de l'atteinte organique.

Exemple vidéo 5: Amblyopie organique congénitale unilatérale. Nystagmus manifeste/latent. Adduction.

STRABISME ET NYSTAGMUS

Le nystagmus, nous l'avons vu, fait **partie intégrante du syndrome du strabisme précoce**. Les symptômes sont déclenchés par la fixation monoculaire.

Les déviations d'occlusion sont greffées sur une position de repos sans fixation qui peut être une orthoposition. Elles peuvent alors être étudiées à l'état pur.

Ces déviations sont déclenchées en même temps que le nystagmus latent et persistent avec lui tant que dure la dissociation. Elles ne bloquent pas le nystagmus.

Les ésodéviations par **blocage de nystagmus n'existent pas** en tant que telles dans les strabismes précoces.

Exemple vidéo 6: microtropie, ésodéviations d'occlusion. Nystagmus latent. Adduction.

L'occlusion réalise le phénomène majeur de dissociation. Elle peut être obtenue par la racine du nez dans le regard latéral d'où le tableau classique d'élévation en adduction.

L'attention favorise la dissociation et peut déclencher le nystagmus et toute déviation dissociée, ce qui explique la variabilité de la déviation et du nystagmus.

Si la fixation binoculaire tient en laisse ces phénomènes, **elle n'agit pas par un mécanisme de fusion**. Il s'agit probablement d'un équilibre du système apporté par des stimulations rétiniennes venues des yeux à un niveau

probablement sous-cortical. Ceci est prouvé par le test d'obscurcissement de Bielschowsky.

LE TRAITEMENT DU NYSTAGMUS MANIFESTE/LATENT

Il se confond avec celui des autres éléments du strabisme précoce. Il consiste à rééquilibrer au mieux les stimuli rétiniens binoculaires.

Il faut **traiter d'urgence toute amblyopie organique ou fonctionnelle.** Il faut prescrire la correction optique précise de toute anisométrie et de toute hypermétropie entraînant une déviation.

La chirurgie doit recréer l'orthotropie horizontale en freinant l'adduction et les éso-déviation d'occlusion, soit par des grands reculs, soit mieux par des petits reculs (corrigeant l'angle minimum) avec Fadenoperation.

Lorsqu'il n'existe pas de déviation majeure, **la Fadenoperation** qui ne risque pas d'entraîner d'exotropie est la **seule opération raisonnable.** Le traitement chirurgical en freinant l'adduction peut faire disparaître un nystagmus latent.

Lorsque le nystagmus est manifeste, il y a un risque d'amblyopie par déprivation nystagmique. **Une chirurgie précoce** qui transforme le nystagmus manifeste en nystagmus totalement latent améliore les possibilités de développement de l'acuité.

Exemple vidéo 7: Ésotropie précoce. Nystagmus latent, Adduction.

LES FORMES MIXTES

Ce sont les cas où **le nystagmus manifeste/latent se greffe sur un « fond » de nystagmus pendulaire.** Le nystagmus est pendulo-ressort.

Le nystagmus pendulaire peut être seul présent en adduction alors que le nystagmus latent peut être seul présent dans les zones de compensation du nystagmus congénital. Leur étude EOG est absolument indispensable.

CONCLUSIONS

Les nystagmus congénitaux, troubles du réflexe de fixation, **concernent tous les ophtalmologistes.** Pourtant leur étude a été longtemps calquée sur celle des nystagmus acquis.

L'électronystagmographie, si riche d'enseignements, a été considérée comme un examen de laboratoire à laisser aux mains des neurophysiologistes.

Les ophtalmologistes ont souvent **une attitude thérapeutique contemplative** vis-à-vis de ces nystagmus. Pourtant nous avons fait d'énormes progrès dans la compréhension des différents types de nystagmus congénitaux et manifeste-latents, de leurs mécanismes de compensation et du parti qu'on peut en tirer dans leur traitement.

Certains cas encore **rares** de nystagmus **peuvent être améliorés par le traitement médical. De nombreux patients nystagmiques peuvent bénéficier d'un traitement chirurgical.**

Ce traitement opératoire peut avoir des **conséquences favorables** sur le **nystagmus lui-même,** et parfois sur le développement de l'acuité si l'amélioration est précoce.

Enfin la neutralisation chirurgicale des **forts torticolis** améliore nous l'avons vu, sinon l'acuité visuelle chiffrée, du moins la vision et toute la statique corporelle chez l'enfant.

Traiter un nystagmus n'est pas chose facile car, moins encore que pour le strabisme, ce traitement ne saurait être fait de recettes et l'examen d'un nystagmus est une longue patience.

Nous avons fait des progrès ; il nous en reste beaucoup à faire.

PERFORMANCES CINÉTIQUES ET DIAGNOSTIC DU BLOCAGE DES NYSTAGMUS CONGÉNITAUX

Maurice-Alain Quéré, Françoise Oger-Lavenant & Olivier Malauzat

INTRODUCTION

Annette Spielmann vient clairement de vous montrer que l'enregistrement du tremblement oculaire spontané qui caractérise les nystagmus congénitaux est indispensable pour poser un diagnostic correct et par voie de conséquence proposer la thérapeutique adaptée.

Elle a souligné que dans les nystagmus congénitaux il est habituel de noter des **variations spatiales** de l'amplitude, de la fréquence et de la morphologie du tremblement oculaire. En revanche un **vrai blocage est beaucoup moins fréquent**.

On parle de blocage quand dans une direction du regard on constate une diminution manifeste des secousses, ou mieux leur suppression complète, mais ce qui est plus rare.

Cette zone de minoration peut se situer en position primaire, mais elle est en général **latéralisée**. Le symptôme **constamment associé est alors le torticolis**. Il prouve que le nystagmique dans la vie courante utilise effectivement cette orientation privilégiée du regard pour la fixation.

Ce torticolis est horizontal, oblique, plus rarement vertical pur. Il peut être discret; mais très souvent il est supérieur ou égal à 25-30°; il devient alors inesthétique et très handicapant. Depuis les publications de Kestenbaum et Anderson il est devenu classique d'en proposer la suppression chirurgicale en transposant cette zone de blocage en position primaire.

Mais, avant de prendre une telle décision, il faut être certain du diagnostic.

Nous avons vu que l'examen clinique complété par l'enregistrement électrooculographique du nystagmus spontané permet aisément de le faire dans les formes typiques, en particulier quand il y a un accroissement important de l'acuité visuelle dans la zone de blocage.

En revanche nous avons pu constater que dans de nombreux cas, **en dépit d'un torticolis permanent et invariable, on ne retrouve aucune diminution manifeste du nystagmus, ni à l'examen clinique, ni sur les tracés nystagmographiques**. Chez ces patients il n'y a presque jamais de variations spatiales significatives de l'acuité, cependant ils signalent toujours que la gêne visuelle est beaucoup moins marquée dans cette position anormale.

L'enregistrement EOG d'un nystagmus est une nécessité impérative; mais la très grande majorité des auteurs se bornent à étudier le nystagmus spontané et nullement les performances cinétiques, ce que nous faisons à Nantes de façon systématique depuis longtemps.

Nous avons pu constater qu'il existe toute **une séméiologie cinétique particulière des blocages**, alors que le blocage dans la statique peut être apparemment absent. Elle démontre que **le torticolis a toujours raison**

dans la mesure où il est permanent et toujours le même, qu'il soit uni ou bidirectionnel.

L'étude des 3 types fondamentaux de mouvements de version: le NOC, la poursuite et les saccades, révèle des signes caractéristiques du blocage du nystagmus. Trois signes sont particulièrement fréquents et importants pour le diagnostic:

- L'asymétrie optocinétique;
- Le blocage cinétique latéral;
- L'apraxie et la dysmétrie couplée saccade-poursuite.

L'ASYMÉTRIE DU NYSTAGMUS OPTOCINÉTIQUE

On sait que le réflexe optocinétique est profondément altéré dans la majorité des nystagmus congénitaux. Sa séméiologie pathologique très variée se révèle d'un intérêt exceptionnel, et jusqu'à présent n'a guère retenu l'attention; notre équipe procède actuellement à son analyse systématique, ce qui n'est pas chose aisée car nous avons pu constater qu'il existe une infinie variété de réponses. Elles sont certainement l'expression du polymorphisme du dérèglement des divers réseaux.

Les réactions normales sont rares, quand elles existent c'est un élément de très bon pronostic pour l'avenir visuel.

Très souvent on note au contraire: soit une **indifférence optocinétique**; soit des **réactions aberrantes**: le nystagmus s'exagère et bat dans le même sens que la phase lente inductrice.

Enfin, assez souvent, on constate une **asymétrie optocinétique**. Ainsi un blocage du nystagmus spontané en version droite entraîne une diminution ou une abolition du nystagmus provoqué battant vers la droite, alors que celui qui bat vers la gauche est normal et parfois même augmenté.

Donc dans ces cas on constate toujours un torticolis dans le sens opposé du blocage du nystagmus spontané et de l'abolition du nystagmus optocinétique.

L'explication semble simple: quand la phase lente d'induction optocinétique se fait dans le sens opposé de la phase lente du nystagmus spontané elles se neutralisent et il n'y a pas de phase rapide. Au contraire dans le sens opposé elles s'additionnent. Nous avons exposé la logique de ces réactions dans notre monographie de 1983.

Dans le nystagmus patent le phénomène est indépendant des modalités de fixation. Il n'est pas dissocié.

Dans le **nystagmus manifeste latent l'asymétrie est alternante dissociée** car elle change de sens suivant les modalités de fixation; tout ceci semble très logique puisque la direction de la phase lente du nystagmus spontané s'inverse. C'est le signe que nous avons décrit en 1972 dans un très grand nombre de strabismes précoces: l'inexcitabilité optocinétique dans l'abduction et qui a été repris par Kommerell en 1977, puis par M. Bourron en 1986 sous le nom d'asymétrie optocinétique monoculaire.

En fixation droite le nystagmus optocinétique battant vers la gauche est aboli. En fixation gauche c'est celui qui bat vers la droite.

Nous allons voir dans la discussion que l'analyse des réactions optocinétiques a un intérêt nosologique considérable, et qu'il en découle des corollaires thérapeutiques d'un réel intérêt.

LE BLOCAGE CINÉTIQUE LATÉRAL

Il est particulièrement visible sur les saccades et à un moindre degré sur la poursuite. C'est un fait beaucoup plus connu que le précédent.

Notre protocole d'exploration des saccades comporte des mouvements alternés droite-gauche de 40° (20° de part et d'autre de la ligne médiane) à la fréquence de 0,3 hertz, avec une pause latérale de 1 seconde entre chaque saccade.

Alors que dans certains cas l'enregistrement du nystagmus spontané dans des positions statiques angulairement équivalentes ne révèle pas de variations spatiales manifestes du tremblement nystagmique, **en revanche elles sont**

évidentes lors de l'exécution des saccades : minoration ou suppression du nystagmus dans un sens, exagération dans le sens opposé. Fait capital, ces variations sont toujours en accord avec l'orientation du torticolis.

Il faut enfin ajouter que **l'inverse existe également** ; on découvre des variations spatiales significatives sur les tracés de nystagmus spontané en accord avec la position adoptée de torticolis, tandis qu'elles sont totalement absentes sur ceux des mouvements de version.

Ceci démontre que statique et cinétique correspondent donc à des potentialités très différentes de la centrale oculogyre qu'il convient d'explorer dans tous les cas.

APRAXIE ET DYSMÉTRIE COUPLÉE UNIDIRECTIONNELLE SACCADÉ-POURSUITE

L'APRAXIE

Dans le nystagmus congénital **la qualité des performances cinétiques est très variable suivant les cas**. Dans l'ensemble on constate qu'elle est inversement proportionnelle à l'intensité du tremblement oculaire ; néanmoins on note de nombreuses exceptions.

Il apparaît en effet qu'à tremblement oculaire équivalent en amplitude et en fréquence, chez certains sujets la morphologie des cycles successifs de poursuite et de saccades reste excellente ; chez d'autres au contraire il y a une véritable **apraxie de ces mouvements**.

Chose étonnante, dans certains cas d'ésotropie congénitale à grand-angle avec fort nystagmus manifeste latent, on constate **une apraxie totale en fixation les deux yeux ouverts, alors que les mouvements sont parfaitement réalisés dans les fixations monoculaires**. Comme tous ces sujets sans exception ont une profonde neutralisation on ne peut invoquer le rôle perturbateur d'une binocularité éventuellement conservée. **L'explication reste encore à trouver**.

DYSMÉTRIE UNIDIRECTIONNELLE

Nous n'avons trouvé nulle mention de ce symptôme cinétique dans la littérature.

Lorsqu'il existe un blocage latéral, on note fréquemment une **dysmétrie unidirectionnelle de sens opposé de la poursuite et des saccades**.

Quand le mouvement se fait dans **le sens opposé au blocage** :

- **La poursuite est dysmétrique** ; il y a un aspect de « roue dentée » ou de « salves rythmiques ».
- **La saccade est parfaitement normale**.

Quand le mouvement se fait dans **le même sens que le blocage** :

- **La poursuite est lisse**.
- **La saccade est dysmétrique** ; son temps de performance est très allongé ; elle est remplacée par une sorte de poursuite.

Dans le nystagmus patent non dissocié ce phénomène reste identique quelles que soient les modalités de fixation. En revanche dans le nystagmus manifeste latent, une fois de plus on constate qu'il est alternant dissocié ; il y a toujours une dysmétrie de la poursuite dans l'abduction de l'œil fixateur et des saccades dans son adduction.

LES HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES

Cette dysmétrie couplée saccadé-poursuite a un intérêt considérable. Elle révèle en effet le rôle privilégié joué par les deux diagonales qui unissent chaque aire pariéto-occipitale de poursuite à l'aire frontale saccadique du côté opposé ; dans les nystagmus congénitaux ces interconnexions seraient électivement dérégées.

Par ailleurs, à l'heure actuelle on sait que **le mécanisme du nystagmus optocinétique reste encore très discuté**. Hoyt et Daroff pour essayer d'expliquer « l'abolition paradoxale » du nystagmus battant vers l'hémisphère sain dans le syndrome d'atteinte pariéto-occipitale de Barany ont proposé la théorie de la double décussation des voies du NOC...

La dysmétrie couplée donne à penser que ces diagonales pourraient être les voies de ce réflexe. Ainsi une destruction pariéto-occipitale gauche donnerait une prédominance de la « gâchette » pariéto-occipitale droite.

En 1972 l'étude des paralysies horizontales de type I nous a permis de montrer un autre fait essentiel : **le NOC est aboli dans le sens de la paralysie et mais il peut être parfaitement conservé dans le sens opposé**. L'explication est incontournable : une inhibition permet de compenser la phase lente du NOC, mais pas sa phase rapide.

Cette situation « paradoxale » du syndrome de Barany pourrait donc tenir au fait que la même « gâchette » assure, par le jeu de ses seules actions et inhibitions, l'induction des phases lentes dans un sens et dans l'autre. On comprend qu'elle-même et les diagonales peuvent s'en trouver quelque peu déséquilibrées.

Quoi qu'il en soit le syndrome de Barany, bien qu'il ne comporte pas de tremblement oculaire, a exactement le même comportement cinétique qu'un nystagmus patent ; il y aurait une sorte phase lente tonique dirigée vers le côté sain (est-elle due à l'excès d'inhibition homolatérale ?), abolition du NOC dans cette direction et roue dentée de la poursuite dans le sens opposé.

CONCLUSION

Si le diagnostic du blocage dans les formes majeures de nystagmus congénital est très facile, dans les formes modérées, en dépit d'un torticolis évident, les signes cliniques ou électrooculographiques de blocage statique sont souvent absents.

Au contraire un bon enregistrement des mouvements oculaires révèle souvent **un blocage cinétique**. Sa direction et sa morphologie sont toujours en accord avec la direction du torticolis.

Trois symptômes cinétiques, témoins certains d'un blocage, sont fréquemment observés : le blocage saccadique latéral qui est depuis fort longtemps connu ; En revanche l'asymétrie optocinétique et la dysmétrie couplée saccade-poursuite n'avaient jamais été décrites. Ces symptômes sont unidirectionnels et non dissociés dans le nystagmus patent ; ils sont au contraire alternants dissociés dans le nystagmus manifeste-latent.

Ces troubles cinétiques ont évidemment un intérêt majeur pour le diagnostic et le traitement chirurgical. Leur analyse permet également de mieux comprendre certains mécanismes des divers types de nystagmus congénital.

PHYSIOPATHOLOGIE DES NYSTAGMUS CONGÉNITAUX

Conception nantaise

Maurice-Alain Quéré, Françoise Oger-Lavenant & Olivier Malauzat

INTRODUCTION

On sait que ces deux dernières décennies ont été marquées par les progrès considérables de nos connaissances dans le domaine des nystagmus congénitaux. La contribution de certains, a été particulièrement éminente ; il faut tout spécialement citer celles de Cüppers, Goddé-Jolly et Larmande qui en 1973 ont fait le point des travaux publiés à cette date, Dell'Osso, enfin celle de notre amie Annette Spielmann.

Depuis la publication en 1975 de Dell'Osso, progressivement s'est imposée une **véritable séparation** entre le nystagmus patent dit « congénital essentiel » et le « nystagmus manifeste-latent » qui, selon cet auteur, seraient à tous égards **deux entités optomotrices pathologiques radicalement différentes**. La grande expérience clinique d'Annette Spielmann l'a conduite à préciser les modalités de ce kaléidoscope nystagmique et la dualité pathogénique qu'elle vient de détailler.

Depuis 20 ans l'équipe de Nantes, on le sait, s'est attachée à effectuer une étude systématique de la cinétique oculaire normale et pathologique. Chaque fois que la coopération du patient est suffisante, tout dérèglement oculomoteur est impérativement soumis à un enregistrement EOG et depuis peu à un enregistrement POG.

Ainsi notre fichier comporte près de 500 dossiers complets de nystagmus congénitaux avec enregistrement dans tous les cas des mouvements spontanés et des 3 types de version.

Disons que nous partageons entièrement l'opinion d'Annette Spielmann sur la très grande majorité des aspects séméiologiques des nystagmus congénitaux, des modalités de leur thérapeutique médicale et de leurs indications chirurgicales.

Cependant **notre appréhension pathogénique est nettement différente à divers égards**, ce qui a, nous le verrons, quelques conséquences diagnostiques et thérapeutiques non négligeables.

Il nous a paru utile pour tous ceux qui s'intéressent à ce difficile problème de présenter notre analyse des faits.

Nous envisagerons successivement 9 aspects de la pathogénie nystagmique.

LES AMBIGUÏTÉS SÉMANTIQUES

Nous ne nous arrêterons pas sur celles qui concernent **la terminologie** car tous les vocables qui ont été proposés sont critiquables, à commencer par les nôtres.

Cependant on peut faire 2 remarques :

- Pourquoi réserver le **qualificatif de « congénital »** au nystagmus patent non dissocié, alors que le nystagmus manifeste-latent l'est tout autant ?
- Pourquoi affubler le nystagmus patent du terme « **d'essentiel** » alors que dans la plupart des cas il est imputable à des anomalies sensorielles oculaires avérées ?

Plus important à notre avis

Nous partons du principe que l'état de référence est celui de la vie courante, c'est-à-dire quand le patient a les deux yeux ouverts ; donc nous disons que « **le nystagmus manifeste-latent s'exagère aux occlusions mono latérales** ».

Annette Spielmann dit que « **la fixation binoculaire améliore le nystagmus manifeste-latent** ».

Ces 2 définitions ne sont nullement équivalentes.

Celle d'Annette Spielmann a une connotation précise ; en effet elle s'intègre dans un ensemble de phrases qui sont très significatives : « C'est un trouble du réflexe de fixation monoculaire ». « Le nystagmus est toujours un mouvement conjugué induit par l'œil fixateur » ; « Le traitement consiste à rééquilibrer au mieux les stimuli rétinien binoculaires... Mais ils n'agissent pas par un mécanisme de fusion ». « Disparaissent également en binoculaire les troubles nés de la dissociation ».

NYSTAGMUS CONGÉNITAL TROUBLE DU RÉFLEXE DE FIXATION ?

Le nystagmus manifeste-latent est-il avant tout un trouble du réflexe de fixation monoculaire dû à la perte des liens binoculaires ?

De nombreux auteurs ont attribué le nystagmus à une perversion primitive des afférences sensorielles, en particulier fovéolaires. D'après la théorie de van der Hoeve (1922) reprise par Jampolsky (1978), il y aurait une prédominance optomotrice de la rétine nasale sur la rétine temporale.

On sait maintenant que cette théorie est inexacte. Atkinson (1979) et Naegele (1982) ont prouvé qu'il s'agit d'une **prédominance directionnelle ce qui est tout à fait différent** puisque rétine nasale et temporale sont conjointement impliquées. Nous allons y revenir dans l'analyse des réactions optocinétiques.

La neurophysiologie expérimentale nous a par ailleurs apporté une certitude :

Le substratum de la fovéation n'est pas le fait de l'intégration des afférences visuelles, mais du **système de jonction visuomoteur qui assure la confrontation entre la carte sensorielle et de la carte motrice**. Cette confrontation se fait au niveau de diverses structures ; à ce point de vue il a été expérimentalement prouvé que le rôle du colliculus supérieur est déterminant, au moins pour la saccade.

Il est en outre gênant de parler de « stimuli rétinien binoculaires qui améliorent le nystagmus latent », même avec la restriction « qu'ils n'agissent pas par un mécanisme de fusion », alors que **tous ces patients sans exception sont strabiques et ont une suppression profonde**. On est donc conduit à **substituer à l'adjectif binoculaire** qui a une connotation précise, celui de **bi-oculaire** ; mais ce néologisme est pour le moins discutable et certainement très ambigu.

Si l'on se réfère à la physiologie : c'est-à-dire au microtremblement de fixation, il est absolument certain que le nystagmus se présente comme une **exagération du bruit de fond et/ou un défaut de filtrage du système oculogyre**. Les troubles du réflexe de fixation sont **indéniables, mais** ils sont seulement une des expressions d'un vaste ensemble indissociable de dérèglements sensori-moteurs résultant de causes très diverses situées en un point quelconque de l'arc réflexe et empêchant la maturation normale de s'établir.

Que ces troubles de la fixation soient la cause et le primum movens du nystagmus est peu probable. Ceci nous paraît aussi plausible que d'attribuer à la CRA l'origine de la déviation strabique.

NYSTAGMUS CONGÉNITAUX ET NYSTAGMUS NEUROLOGIQUES

Les constatations récentes de Goddé-Jolly sur les tumeurs gliomateuses congénitales de la base prouvent que **l'on ne peut établir une partition aussi tranchée entre les nystagmus congénitaux et les nystagmus neurologiques**. Dans les deux il y a la commune instabilité oculogyre tonique.

C'est le calendrier d'apparition qui est essentiel et fait toute la différence de leurs incidences et leurs séméiologies respectives.

Sur un système oculogyre ayant achevé sa maturation, les éventualités qui peuvent donner un nystagmus neurologique sont relativement restreintes et elles correspondent à des localisations précises. Jamais par exemple une amaurose ou une cécité unilatérale acquise n'induit chez l'adulte l'apparition d'un nystagmus.

Sur un système oculogyre immature au contraire nous avons la preuve journalière que tout dérèglement organique ou fonctionnel en un point quelconque de l'arc réflexe sensori-moteur depuis la rétine jusqu'aux noyaux oculomoteurs est susceptible de faire apparaître un nystagmus, car précisément il va empêcher le développement normal de cette maturation.

NYSTAGMUS PATENT ET NYSTAGMUS MANIFESTE-LATENT :

ENTITÉS MOTRICES

La réalité de ces deux formes cliniques est indéniable, mais doit-on se ranger à l'opinion de Dell'Osso qui en fait deux entités sensori-motrices totalement différentes ?

Il y a des arguments pour et des arguments contre.

HÉRÉDITÉ ET ÉTIOLOGIE

Cette opinion est déjà en contradiction avec **2 constatations essentielles** :

- Dans les familles nystagmiques, tous les auteurs ont unanimement constaté qu'on retrouve indifféremment les deux formes de nystagmus.
- Dans le même groupe étiologique, par exemple l'albinisme universel incomplet, on peut observer tous les types de nystagmus.

SYSTÉMATISATION DES ALTÉRATIONS CINÉTIQUES

Dans les trois anomalies cinétiques que nous venons de décrire on retrouve de façon constante la logique de leur stricte systématisation **en fonction de la direction de la phase lente**.

- Elle est toujours la même : « unidirectionnelle », « concordante » et « non dissociée » dans les nystagmus patents.
- Elle change radicalement de sens suivant l'œil fixateur : discordante et « dissociée » dans les nystagmus manifeste-latents.

Les anomalies du NOC sont à ce point de vue particulièrement intéressantes. Nous avons signalé leur polymorphisme, mais ces dernières années on a particulièrement insisté sur ce que l'on appelle « **l'asymétrie optocinétique** ».

L'ASYMÉTRIE OPTOCINÉTIQUE

D'après les publications on pourrait penser que cette **asymétrie est l'apanage du nystagmus manifeste-latent, ce qui est tout à fait inexact**. Leur prédominance directionnelle temporo-nasale n'est qu'un des aspects d'une réalité neurologique beaucoup plus générale.

Déjà Larmande (1973) a signalé qu'il peut exister chez les sujets normaux **une certaine asymétrie physiologique du NOC** suivant le sens de rotation du tambour.

L'asymétrie optocinétique pathologique comporte deux formes tout à fait différentes :

- **L'asymétrie motrice ;**
- **L'asymétrie optomotrice.**

L'ASYMÉTRIE MOTRICE

Pourquoi ce terme « d'asymétrie motrice » alors que par définition le NOC est le réflexe le plus optiquement élicité qui soit ?

Tout simplement parce qu'on constate cette asymétrie à tous les autres modes d'incitation visuels ou extra-visuels ; il s'agit donc d'une carence motrice globale, **indépendante des modalités afférentielles**.

Elle se subdivise elle-même en asymétrie périphérique et en asymétrie supranucléaire.

L'ASYMÉTRIE MOTRICE PÉRIPHÉRIQUE

Elle est observée de façon journalière dans les impotences horizontales. Non pas dans les paralysies complètes où toutes les réactions sont en général supprimées, mais dans les parésies. Elle concerne l'œil impotent, mais également l'œil sain :

- Sur l'œil impotent c'est l'abolition du NOC vers le muscle parétique et, dans le type I que nous avons décrit (1972), son étonnante conservation vers l'antagoniste homolatéral ; nous l'avons mentionné dans le chapitre précédent.
- Sur l'œil sain, on constate également une asymétrie avec exagération des secousses dans le sens du synergiste controlatéral hyperactif.

L'impotence motrice et les hyperactions secondaires expliquent par conséquent l'incongruence radicale des réactions respectives de chaque œil, mais elle est logique et parfaitement conforme à la loi de Hering.

L'ASYMÉTRIE MOTRICE SUPRANUCLÉAIRE

Elle est observée dans tous les syndromes neurologiques déficitaires horizontaux mésencéphaliques (Syndromes de Foville). L'abolition du NOC s'inscrit dans l'ensemble de la séméiologie d'impotence vers la paralysie de fonction.

Avec l'atteinte pariéto-occipitale du **syndrome de Barany** les choses sont déjà un peu plus complexes. L'atteinte du NOC semble isolée, mais, fait essentiel, elle est identique dans les cas avec ou sans hémianopsie latérale homonyme. Nous avons signalé au chapitre des performances cinétiques (chapitre XVII) qu'il y a une roue dentée de la poursuite vers le côté de la lésion et une abolition « paradoxale » du NOC vers le côté sain opposé. Mais toujours on retrouve une abolition congruente, indépendante des modalités de fixation ; par conséquent **le système de jonction visuomoteur n'est en aucune façon concerné**.

À l'évidence le nystagmus patent rentre exactement dans ce groupe car il répond à toutes ces propositions. Si la dystonie avec instabilité oculogyre est indéniable.

- En revanche en ce qui concerne le blocage latéral, il peut correspondre aussi bien à la prépondérance d'une « gâchette » hémisphérique d'un côté, qu'à une lésion déficitaire de son homologue controlatéral comme dans la majorité des autres syndromes supranucléaires.
- Mais toujours l'abolition ou la minoration du NOC se fait vers le blocage, c'est-à-dire quand son induction se fait dans le sens opposé à cette phase tonique. La poursuite en roue dentée de même sens le confirme.

L'ASYMÉTRIE OPTOMOTRICE

Il y a un fait nouveau considérable. L'asymétrie optocinétique change radicalement et s'inverse en fonction de l'œil fixateur. C'est une violation de notre loi d'équivalence optomotrice de l'équilibre conjugué.

2 certitudes sont inhérentes à cette séméiologie :

- Tout se passe obligatoirement au niveau des réseaux qui assurent la **jonction entre le versant sensoriel et le versant oculogyre**.
- **Il ne peut plus s'agir d'un déficit moteur** « stricto sensu » puisque pour un même sens de rotation du tambour, le mouvement conjugué est parfaitement effectué quand on change d'œil inducteur. **C'est un dérèglement optomoteur.**

Dans les cas typiques tout se passe comme si l'occlusion de l'œil gauche donne une prédominance hémisphérique droite ; l'occlusion de l'œil droit une prédominance hémisphérique gauche.

C'est la raison pour laquelle, afin d'éviter toute confusion avec les asymétries motrices, en 1972 quand nous avons décrit ce phénomène jusqu'alors ignoré, pour bien souligner sa nature optomotrice, nous lui avons donné le nom **d'inexcitabilité optocinétique dans l'abduction** ; ce terme à l'avantage d'indiquer immédiatement le sens de l'abolition du NOC qui est nullement évident. On peut le refuser, mais il faut alors parler d'**asymétrie optomotrice « alternante dissociée » ou « discordante »**.

En revanche la terminologie de M. Bourron « d'asymétrie monoculaire du NOC des strabismes précoces » est à l'évidence inadéquate et très ambiguë pour désigner un phénomène conjugué « bi-oculaire », et qui de surcroît est bilatéral dans les trois quarts des cas.

Puisque la direction de la phase lente préside toujours à la systématisation de cette séméiologie statique et cinétique ; puisque nystagmus manifeste-latent et nystagmus patent se retrouvent indifféremment dans les mêmes généalogies et les mêmes groupes étiologiques, on est obligé d'avoir une conception sinon uniciste, du moins certainement pas dualiste des nystagmus congénitaux.

Mais il reste néanmoins à élucider une différence majeure : l'existence d'une dissociation optomotrice dans le nystagmus manifeste-latent ; son absence dans le nystagmus patent (et les nystagmus neurologiques).

LA DISSOCIATION OPTOMOTRICE ET L'OPTOTONICITÉ

D'emblée nous sommes confrontés à **une autre dualité physiopathologique fondamentale** qui est pourtant toujours éludée : celle de **l'optomotricité et de l'optotonicité**. En effet de multiples faits prouvent que **la dissociation est non seulement optomotrice mais également optotonique**.

On sait que les afférences optomotrices passent par les voies géniculées. En revanche il est prouvé que les afférences optotoniques empruntent, comme le réflexe photomoteur, les voies optiques dites secondaires pour se diriger vers la région colliculo-tectale, le mésencéphale et la rétículo pontique.

La parfaite maturation neuronale du sujet normal fait que physiologiquement rien ne démontre cette réalité optotonique puisque son équilibre statocinétique est parfait.

Dans les dystonies que sont les nystagmus congénitaux et les strabismes infantiles, nous avons au contraire **de multiples preuves de son dérèglement**.

L'ÉPREUVE D'OBSCURATION

Madame Goddé-Jolly en a fait l'étude exhaustive.

L'obscurisation provoque une diminution d'amplitude, de fréquence et de morphologie de la majorité des nystagmus congénitaux.

Point commun : ceci est constaté aussi bien dans les nystagmus patents que dans les nystagmus manifeste-latents.

Mais nous avons de multiples preuves que ce n'est pas toujours vrai ; certains cas restent inchangés ; d'autres même augmentent.

Enfin on sait que l'obscurité et l'occlusion palpébrale ne donnent souvent pas des réactions équivalentes.

On aboutit à la conclusion que, dans la majorité des cas, **la suppression des afférences lumineuses diminue la dystonie nystagmique**.

LES OCCLUSIONS MONOLATÉRALES

Tout le monde admet sans exception que **c'est une épreuve décisive**.

La suppression monolatérale des afférences visuelles est sans effet dans les nystagmus patents ; elle exagère et modifie radicalement le tremblement oculaire des nystagmus manifeste-latents.

LES PÉNALISATIONS OPTIQUES

C'est une épreuve également capitale qui permet d'analyser le mécanisme de cette suppression afférentielle monolatérale. Il est tout à fait étonnant qu'elle soit pratiquement toujours passée sous silence alors que les phénomènes révélés sont d'observation journalière.

Son étude systématique nous a permis de constater que :

- Dans 50 % des cas la pénalisation, qui supprime en vision lointaine la perception morphoscopique de l'œil devant lequel elle est placée mais conserve les afférences lumineuses, ne provoque pas la composante latente.
- Quand elle la réveille, pratiquement toujours elle est nettement inférieure à celle déclenchée par l'occlusion.

La conséquence pratique de cette constatation est importante ; on comprend pourquoi la pénalisation optique est un moyen remarquable non seulement de traitement des perversions sensorielles mais également d'équilibration des afférences bi-oculaires optotoniques de ces nystagmus latents.

DOMINANCE OPTOMOTRICE ET DOMINANCE OPTOTONIQUE

Dans le nystagmus manifeste-latent il est habituel de constater que l'occlusion de l'œil dominant entraîne une composante latente beaucoup plus marquée que celle de l'œil dominé. Mais dans près d'un tiers des cas, le fait a été signalé par tous les auteurs, c'est l'inverse.

C'est une preuve irréfutable qu'il peut y avoir **une véritable dissociation entre dominance optomotrice et dominance optotonique**.

Fait essentiel, on constate exactement des phénomènes similaires dans les ésotropies fonctionnelles sans aucun nystagmus clinique apparent.

- Weiss (1966) a montré que leur angle diminue à l'obscurité et au contraire augmente progressivement avec l'élévation du niveau lumineux.
- La diminution ou la disparition de l'angle sous anesthésie est connue depuis longtemps. Pour l'école de Nantes c'est un paramètre très important pour le plan opératoire. Bérard (1984) a signalé la récurrence de l'angle sous narcose si l'intensité de l'éclairage est accrue, et d'après notre expérience c'est une preuve que la narcose n'est pas assez profonde.
- Les spasmes aux occlusions monolatérales et les dyssynergies dissociées sont également les témoins d'une optotonie déréglée et d'une dissociation optomotrice radicale.
- Enfin en 1977 nous avons montré qu'il n'y a aucune corrélation entre la dominance sensorielle et la polarisation des troubles moteurs.

On retrouve en somme tout le cortège optotonique du nystagmus manifeste-latent.

PATHOGÉNIE DE LA DISSOCIATION OPTOMOTRICE

La littérature strabologique et nystagmique est singulièrement muette sur cette dissociation optomotrice alors que c'est un phénomène de constatation journalière. À première vue elle semble difficilement explicable. En revanche si l'on se réfère à la physiologie des vergences tout devient parfaitement clair.

Au chapitre XIII nous avons clairement démontré les faits suivants :

- Le programme des vergences a la charge de **dissocier les activités conjuguées d'action et d'inhibition des deux hémisphères**. Les mouvements qu'il induit ont donc 2 caractéristiques fondamentales : leur dissociation optomotrice et leur incongruence.
- Sans elles nous l'avons démontré, aucune re-fixation en profondeur ne serait possible ; en revanche **à son terme le système oculogyre retrouve immédiatement toutes ses potentialités conjuguées dans le nouveau plan équidistant**.

Quand il existe une dystonie de la fonction de vergence, la programmation pervertie, au lieu d'avoir une action temporaire dans la cinétique, continue **à l'exercer de façon permanente dans la statique et les versions** : elle pervertit l'équilibre conjugué.

3 symptômes sont les stigmates irréfutables de cette perversion statocinétique :

- La dissociation optomotrice ;
- L'incongruence ;
- La déviation strabique.

Ces trois signes sont absents dans les formes typiques de nystagmus patents. Ils sont toujours présents dans les nystagmus manifestes latents.

C.Q.F.D. : Une altération du système des vergences associée au dérèglement conjugué est l'originalité fondamentale des nystagmus manifestes latents.

STRABISME ET NYSTAGMUS

Nous avons déjà mentionné la similitude de leur séméiologie optotonique. Nos connaissances à ce point de vue sont extrêmement précises.

LES FORMES TYPIQUES DE NYSTAGMUS PATENT NON DISSOCIÉ

Il n'y a jamais de strabisme associé. La correspondance rétinienne est normale et le niveau binoculaire est proportionnel au degré d'acuité.

La chirurgie des cas présentant un blocage avec torticolis compensateur **est très instructive**. Elle exige souvent des actions opératoires considérables que nous réalisons toujours sous microscope avec beaucoup de soin ; néanmoins il serait dérisoire de prétendre pouvoir le faire à la perfection. Nous en avons opéré ces dernières années des dizaines de cas, or jamais nous n'avons créé un seul strabisme iatrogène, ce qui prouve **la qualité de leur système des vergences** qui est capable de compenser toutes nos approximations chirurgicales.

LES FORMES TYPIQUES DE NYSTAGMUS MANIFESTE-LATENT

Tous les auteurs sont unanimes ; d'après les statistiques on retrouve **95 à 98 % de strabisme associé**. Selon Goddé-Jolly, environ 30 % de divergents et 70 % de convergents.

Les tropies précoces sont à ce point de vue significatives. À une déviation souvent importante avec pseudo-paralysie de l'abduction sont constamment associés un nystagmus manifeste-latent, une DVD, souvent une hyperaction uni ou bilatérale des petits obliques. Évidemment la suppression binoculaire est la règle.

Si cette association est constante, en revanche l'analyse clinique démontre qu'il n'y a **aucune proportionnalité entre l'intensité du nystagmus manifeste-latent et le degré de la déviation strabique**.

Ainsi on peut observer un nystagmus manifeste avec très forte composante latente mais déviation strabique modérée convergente ou divergente.

À l'inverse dans plus de 50 % des ésootropies la composante nystagmique n'est marquée cliniquement que par quelques secousses dans les versions statiques et sur les tracés EOG par une inexcitabilité optocinétique dans l'abduction (asymétrie dissociée) et des salves rythmiques également dissociées.

Force est de conclure que dans le nystagmus manifeste-latent et le strabisme fonctionnel il y a un dérèglement de la programmation de l'équilibre réciproque ; mais le grand polymorphisme des expressions cliniques de son immaturation démontre que la structure de ce système, « hardware » de cette programmation, est certainement d'une complexité extrême. On sait qu'à l'heure actuelle **elle reste totalement ignorée**.

MORPHOLOGIE DE LA PHASE LENTE

Depuis 1975, Dell'Osso n'a cessé de répéter qu'elle est **progressivement croissante dans le nystagmus patent ; progressivement décroissante dans les nystagmus manifeste-latents**. C'est pour lui le caractère majeur qui permet de les considérer comme deux entités motrices totalement différentes. Il est donc essentiel d'essayer d'analyser le déterminisme de la morphologie de cette phase lente.

Tout essai d'interprétation doit partir des faits qui ont déjà été démontrés. Nous en connaissons un certain nombre :

- Tout d'abord **la loi d'Alexander** qui dit que, dans un nystagmus à ressort, le nystagmus spontané diminue quand le regard s'oriente vers sa phase lente.
- L'étude des **performances cinétiques** nous a appris trois faits supplémentaires.

- La dysmétrie couplée saccade-poursuite :
 - ↳ Un mouvement de poursuite (donc lent) dans le sens opposé à la phase lente du nystagmus spontané est dysmétrique (roue dentée).
 - ↳ Mais également une saccade (donc rapide) vers la phase lente du nystagmus spontané est dysmétrique, elle est remplacée par un mouvement lent.
- L'asymétrie optocinétique.
Le nystagmus provoqué battant vers la phase lente du nystagmus spontané est aboli, ou encore la phase lente du nystagmus spontané diminue ou empêche l'induction de la phase lente optocinétique de sens opposé.
Maintenant il est possible d'envisager les diverses possibilités en fonction des circonstances.

LE NYSTAGMUS PATENT

Le désordre conjugué traduit une exagération du bruit de fond du système oculogyre. **La compétition conjuguée harmonieuse** entre les actions et les inhibitions des « gâchettes » droites et gauches est remplacée par **une concurrence conjuguée instable**, mais le système des **vergences reste parfaitement indemne**.

IL N'Y A PAS DE PRÉDOMINANCE HÉMISPHERIQUE

Que ce soit dans un sens ou dans l'autre il y a une dysmétrie des phases rapides ; le rappel est lent et se fond avec la phase lente dirigée vers le côté opposé. Le nystagmus est strictement pendulaire en position primaire.

Dans les versions on sait que ce nystagmus pendulaire se modifie : il augmente, devient à ressort et bat dans le sens de la version.

Comment expliquer cette transformation ?

Fort logiquement la version statique, phénomène tonique non rythmé, modifie et exagère la compétition entre les phases lentes spontanées rythmées :

- Celle de même sens diminue ;
- Celle de sens contraire augmente, une phase rapide de rappel battant dans le sens de la version devient possible.

Mais la phase lente prend une morphologie à vitesse croissante. Pourquoi ?

Plusieurs hypothèses :

- La version tonique et la phase lente de même sens qui s'opposent à la réalisation de la phase lente dans le sens inverse iraient en se réduisant progressivement.

C'est vrai pour le tonus de version, mais nous venons de montrer que c'est exactement l'inverse pour la phase lente spontanée. Quand la phase lente de sens contraire se réalise, progressivement celle dirigée vers la version va augmenter : on devrait donc logiquement avoir une phase lente à vitesse décroissante.

- On est donc conduit à s'orienter vers **une explication tout à fait différente**. Ce phénomène ne serait pas déterminé par un rapport élémentaire entre l'intensité respective des phases lentes rythmées, mais par un problème de vitesse de démarrage.

Dans cette situation de concurrence hémisphérique, la phase lente à vitesse croissante traduirait en somme la lenteur de son démarrage initial qui va en s'améliorant au cours de son exécution.

Il faut constater que cette dernière explication cadre parfaitement avec la conception de Dell'Osso qui voit dans cette forme de la phase lente l'expression de « **l'instabilité à haut gain d'un système en boucle fermée** ».

Or ces **perversions de la vitesse ne sont nullement hypothétiques** :

- Elles sont intégralement confirmées par l'altération de la vitesse des saccades.
- Elles expliquent l'aspect en dôme du nystagmus pendulaire.

- Enfin la **grande variété des réactions à la stimulation optocinétique** est l'illustration typique de l'instabilité d'un système Feed-Back en boucle fermée.

En effet à côté de la logique apparente des réactions additives et soustractives que l'on peut interpréter à partir de l'intensité respective des phases lentes spontanée et provoquée de sens contraires, Il y a une multiplicité de réactions aberrantes :

- D'une part la si fréquente **indifférence optocinétique** ;
- D'autre part **les réactions paradoxales** : quand le tambour tourne à droite le nystagmus s'exagère et bat vers la droite ; inversement, quand le tambour tourne vers la gauche, le nystagmus bat vers la gauche.

IL Y A PRÉDOMINANCE HÉMISPHERIQUE

Ce sont les nystagmus patents avec blocage latéral ; si la conception précédente est admise, ils ne présentent guère de difficulté d'interprétation ; Il y a toujours une concurrence interhémisphérique mais avec surtout une prépondérance plus ou moins importante d'une « gâchette » conjuguée ; elle provoque une excentration de la zone d'équilibre.

LE NYSTAGMUS MANIFESTE-LATENT

Ses particularités cinétiques sont multiples.

Presque toujours les deux yeux ouverts il y a un nystagmus mais il est réduit ; la concurrence hémisphérique existe mais elle est modérée.

L'occlusion provoque une exagération considérable et une quasi-exclusivité de la phase lente vers l'œil occlus. Évidemment le nystagmus devient à ressort.

Rien ne vient plus freiner le démarrage initial de cette phase lente exclusive, et son exécution devient alors **purement balistique** (c'est également l'opinion de Dell'Osso), elle va prendre une morphologie à vitesse décroissante.

Mais nous avons vu qu'il y a toujours une atteinte du système des vergences, donc à la **dystonie conjuguée est associée une dystonie réciproque.**

- Elle peut être par défaut : il y a une divergence. C'est le cas de 30 % des nystagmus manifeste-latents.
- Elle peut être par excès : il y a une ésoptropie dans 70 % des cas.

On sait que **l'occlusion exagère le spasme d'adduction :**

- Modérément sur l'œil fixateur ;
- Fortement sur l'œil masqué.

Il en résulte que :

- Sur l'œil fixateur phase lente nystagmique et spasme d'adduction sont de même sens, et l'on comprend pourquoi, pour cette double raison, le torticolis s'exagère à l'occlusion controlatérale.
- Sur l'œil masqué, la phase lente nystagmique, dont le rythme est imposé par l'œil fixateur, et le spasme d'adduction non rythmé sont de sens contraire ; **on retrouve un autre type de concurrence.**

Cette rivalité a des effets variables :

- Le plus souvent sur l'œil masqué on constate une diminution de l'amplitude du nystagmus.
- Mais parfois on peut noter le contraire : c'est-à-dire son exagération.

Mais quelle que soit l'éventualité il y a **pratiquement toujours une incongruence plus ou moins forte** des secousses entre les deux yeux.

LES FORMES MIXTES, INTERMÉDIAIRES ET PARADOXALES

Nous avons entrepris de faire une analyse des centaines de dossiers réunis au cours de ces dernières années dans le fichier de la clinique.

Un certain nombre d'évidences se sont imposées au moment d'établir notre programme d'exploitation.

- Notre classification devait être **obligatoirement sémiologique**. En effet chacun peut avoir sa conception pathogénique générale des nystagmus congénitaux, en revanche, dans l'état actuel de nos connaissances,

il est impossible de proposer une véritable classification pathogénique de ceux-ci ; ou alors il faut :

- Soit scotomiser un important contingent de cas qui ne répondent pas aux formes typiques.
- Soit s'en tenir à un nombre réduit de symptômes considérés comme signifiants, ce qui est passablement arbitraire et biaise dès le départ notre entreprise.
- Au cours des sessions successives consacrées à la rédaction préliminaire de cette classification nous avons été conduits à **augmenter progressivement le nombre d'items** ; et dès que nous avons commencé à exploiter les dossiers ils se sont encore accrus. C'est pourquoi nous avons dû choisir un logiciel d'exploitation puissant et ouvert : en l'occurrence la 4e dimension.
- Nous n'en sommes qu'aux prémices de ce travail, mais **déjà une évidence s'impose**.

Nous avons constaté que les cas répondant à tous les critères des formes typiques de nystagmus patent et de nystagmus manifeste-latent ont vu leurs contingents respectifs s'amenuiser au fur et à mesure que nous avons été amenés à prendre en compte **les multiples éventualités séméiologiques, et rien a priori ne permet de dire qu'une ou plusieurs soient négligeables**.

Finalement ils ne représentent plus qu'un pourcentage restreint de l'ensemble de nos dossiers. Par conséquent **le manichéisme nystagmique n'a pas résisté à cette première analyse**.

Il serait satisfaisant et souhaitable de pouvoir subdiviser ce large contingent intermédiaire en une série de sous-groupes clairement définis. Non seulement nous n'y sommes point arrivés, mais nous pensons que cette entreprise est illusoire pour deux raisons :

- **Déjà à cause des diverses éventualités possibles pour chaque paramètre**, et rien ne nous autorise à ne retenir que la plus fréquente. On aura pu remarquer en effet que chaque fois que nous avons analysé un signe : réaction à l'obscurité, à l'occlusion monolatérale, à l'induction optocinétique etc., que ce soit dans le nystagmus patent ou dans le nystagmus manifeste-latent, nous avons constaté que la séméiologie n'est jamais univoque, mais bien au contraire polymorphe.
- **Ensuite à cause de la multiplicité des paramètres qui doivent être pris en compte**, car, répétons le, pour le moment personne ne peut prétendre que l'un ou l'autre soit contingent.

On imagine sans difficulté le **nombre considérable de combinaisons** qui peut en résulter.

Pour désigner ces cas on est amené à utiliser **divers qualificatifs aussi nombreux qu'inadaptés et discutables** : formes mixtes, intermédiaires et paradoxales.

Citons à titre d'exemples quelques éventualités souvent rencontrées :

- Un nystagmus patent, pendulaire mais qui présente une réelle dissociation aux occlusions monolatérales tout en conservant cette morphologie.
- Un nystagmus patent non dissocié mais qui devient très incongruent dans les versions.
- Une ésothropie nystagmique avec dissociation modérée mais torticolis unidirectionnel et un œil dominant, fixateur dans l'abduction.

D'autres formes sont certes **rare mais ont une importance nosologique considérable** :

- Au tout premier chef il faut citer **le nystagmus inverse** dont nous avons observé plusieurs cas. Madame Goddé-Jolly lui a consacré dans son rapport tout un chapitre. Cette réduction du nystagmus à l'occlusion monolatérale bouleverse notre schéma des afférences optotoniques.
- C'est le cas également du **nystagmus périodique alternant**.
On pourrait multiplier les exemples à satiété.

Enfin cette extraordinaire diversité est très significative.

La complexité extrême du système qui contrôle la sensori-motricité et plus particulièrement l'activité oculogyre a été parfaitement démontrée par la neurophysiologie expérimentale.

Durant la période néonatale, on sait que tout dérèglement organique ou fonctionnel en un point quelconque de l'arc réflexe peut compromettre le développement et la maturation de l'ensemble du système. Si tous les patients ont en commun un fond de dystonie conjuguée nystagmique, il apparaît que **chaque sujet va établir sa propre carte de Feed-Back pathologiques** au sein d'une myriade de connections et de réseaux interactifs.

STRABISMES ET ÉLECTROOCULOGRAPHIE

Alain Péchereau & Maurice-Alain Quéré

INTRODUCTION

La séméiologie cinétique des strabismes est **extrêmement riche et variée**. Nous l'avons **analysée de façon exhaustive** en 1984 dans la première partie du rapport de la Société Française d'Ophtalmologie consacré à la chirurgie des strabismes.

Elle est considérée par la plupart des ophtalmologistes et même des strabologues comme insolite et ésotérique.

En réalité les altérations des mouvements oculaires que l'on constate sont en **plein accord avec la séméiologie statique** journallement observée en pratique journalière.

Les travaux de l'école de Nantes de ces deux dernières décennies ont montré que leur analyse est essentielle tant pour le diagnostic, le pronostic et la conduite du traitement, que pour la compréhension des mécanismes physiopathologiques des strabismes.

L'ENREGISTREMENT DES STRABISMES

Dans les 9 premiers chapitres, et tout spécialement au 1971, nous avons vu les **problèmes particuliers que pose la déviation strabique** pour l'enregistrement. Il n'est pas inutile de les rappeler brièvement car autrement il est impossible de faire une analyse pertinente des tracés.

LA PHOTO-OCULOGRAPHIE DIFFÉRENTIELLE

Avec notre technique actuelle il est pour le moment **impossible d'avoir un enregistrement correct** quand l'angle est supérieur à 15°. Mais nous avons également indiqué que le remède est relativement facile à trouver; un nouveau statif nous permettra incessamment d'y pallier.

Il reste toujours à résoudre **le problème grave du port de la correction optique** pendant l'examen, condition impérative pour les strabismes infantiles.

L'ÉLECTROOCULOGRAPHIE

Nous avons clairement indiqué qu'une déviation strabique introduit des **facteurs de variance** des potentiels; ils sont bien entendu inopportuns car sans rapport avec le mouvement induit lui-même.

SI LES DEUX YEUX RESTENT SUR LE MÊME AXE

Un angle strabique entraîne sur le potentiel de l'œil dévié une variance proportionnelle à son degré, mais son **importance a été considérablement exagérée**. Nous avons montré en effet que l'erreur est relativement minime (Chapitre VI), mais néanmoins il faut introduire un correctif dans l'interprétation des tracés.

QUAND L'ANGLE EST TRÈS IMPORTANT

Au cours de l'exécution des mouvements de grande amplitude de poursuite ou de saccade il peut se produire une **véritable limitation mécanique** de l'excursion du globe par les ligaments d'arrêts et divers facteurs viscoélastiques. Mais rappelons que l'étude des exotropies secondaires à très grand angle a démontré que cet argument est trop souvent invoqué sans preuve.

PROBLÈME DES STRABISMES INNERVATIONNELS

Nous avons vu dans le chapitre précédent que leurs troubles moteurs statocinétiques sont dissociés. Cette systématisation fait que pour **deux raisons toute électrooculographie quantitative est impossible**.

- La majorité des dérèglements moteurs **sont polarisés sur un œil quand il est masqué et disparaissent quand il devient inducteur du mouvement**. Or nous savons que la quantification d'un trouble moteur ne peut se faire que lorsque l'œil est fixateur.
- Une deuxième raison non moins essentielle s'oppose à toute quantification : dans plus de 60 % des cas de strabisme fonctionnel il y a un **facteur vertical** plus ou moins important, donc, à cause de l'inégalité de transmission des potentiels vers le pourtour orbitaire, les deux yeux ne se déplacent pas sur des **axes équipotents**.

Par conséquent l'électrooculographie dans les strabismes fonctionnels ne peut être que qualitative et comparative.

Au bout du compte on constate que dans **les strabismes le champ d'exploration de la cinétique oculaire par l'EOG est extrêmement limité** : on étudie uniquement les dérèglements horizontaux sur l'axe de 180°.

On comprend notre désir de pouvoir enfin disposer d'une méthode clinique infiniment plus performante.

Cependant, aussi limitée soit-elle, l'EOG apporte des renseignements d'une valeur inestimable.

SÉMÉIOLOGIE CINÉTIQUE DES STRABISMES

LA DYSSYNERGIE

C'est le signe cinétique fondamental des strabismes.

DÉFINITION DE LA DYSSYNERGIE

La dyssynergie d'un mouvement optiquement élicité (mais également d'un mouvement spontané) est le terme utilisé pour désigner une différence relative d'amplitude et/ou de forme entre les potentiels de l'œil droit et de l'œil gauche.

C'est la base même de l'EOG de dire que cette dyssynergie est l'expression d'une différence entre les paramètres (amplitude, vitesse et accélération) des mouvements respectifs de chaque œil : en un mot de **leur incongruence**.

DYSSYNERGIE PARALYTIQUE ET DYSSYNERGIE DISSOCIÉE :

LEUR VALEUR LOCALISATRICE

C'est précisément leur identification qui a permis de faire des **progrès considérables dans la compréhension des dérèglements oculomoteurs** et de démontrer qu'un certain nombre d'assertions étaient totalement erronées (Quéré et Larmande 1968); malheureusement certaines ont la vie dure.

Il s'agit en effet d'**évidences neurologiques**, et les constatations EOG sont en plein accord avec les faits cliniques journallement observés.

Aux deux formes de strabismes, correspondent deux types totalement différents de dyssynergies.

- **Le strabisme périphérique** dont la symptomatologie cinétique est **monomorphe**. La dyssynergie paralytique est son maître et constant symptôme.
- **Le strabisme innervationnel** dont la symptomatologie cinétique est **polymorphe et variable**. La dyssynergie dissociée, fréquente dans les

ésotropies, est rare dans les exotropies; elle est presque toujours associée à divers autres dérèglements optomoteurs.

LES STRABISMES PÉRIPHÉRIQUES

Nous serons très brefs car M. Bourron a analysé leur symptomatologie de façon excellente au chapitre XV, en particulier en ce qui concerne la quantification de la vitesse des saccades dans les POM horizontales et les syndromes de Duane.

Nous nous contenterons de faire un bref rappel de leurs caractères élémentaires afin de pouvoir mieux leur opposer la cinétique des strabismes innervationnels.

- Ils sont **d'origine** neurogène, myogène ou capsulo-musculaire.
- Il y a toujours une **déviaton incommittante avec impotence des ductions.**
- La systématisation de cette incommittance est dans l'ensemble **conforme à la loi de Hering.**

Dans la cinétique ils se traduisent par une **dyssynergie de type paralytique** qui porte **toujours sur l'œil impotent, quelles que soient les modalités de fixation.**

La réduction de l'amplitude et de la vitesse du mouvement est très exactement **la traduction cinétique de l'impotence des ductions de l'œil atteint.**

Fort logiquement l'aspect des tracés diffère quelque peu en fixation droite et en fixation gauche: c'est **l'expression cinétique de la déviaton primaire et de la déviaton secondaire.**

FORMES CLINIQUES

Myriam Bourron a fort bien souligné l'importance de cette dyssynergie paralytique pour faire le diagnostic, suivre l'évolution et déterminer la conduite du traitement.

Quelques aspects cliniques et évolutifs méritent d'être rappelés.

PARALYSIES DE TYPE I ET DE TYPE II. (QUÉRÉ ET LARMANDE 1972)

L'étude du NOC dans les paralysies du VI est particulièrement intéressante.

Il existe toujours évidemment une abolition ou une diminution du NOC qui bat vers le droit externe impotent.

En revanche l'état du **NOC qui bat dans le sens opposé**, c'est-à-dire vers le droit interne, est variable:

- **Quand l'atteinte motrice est récente** on constate souvent qu'il est conservé (paralyse de type I).
Cette conservation est absolument étonnante; elle a un **intérêt physiopathologique considérable**. En effet la phase lente d'induction est normalement dévolue au muscle paralysé. On est donc obligé d'admettre que l'antagoniste homolatéral assure à la fois la phase lente du NOC par son inhibition, et la phase rapide par son action.
On arrive à la conclusion corollaire capitale qu'une **inhibition motrice peut compenser une phase lente mais pas une phase rapide.**
- **Mais rapidement, si l'impotence persiste**, le NOC battant dans ce sens diminue également. Nous pensons que cette modification est en rapport avec la pérennisation de l'hyperaction du droit interne qui entraîne sa contracture.

LES PARALYSIES ÉVOLUTIVES

M. Bourron a clairement montré que l'EOG est un **moyen incomparable** pour suivre de façon objective l'évolution d'une POM.

Sur les tracés successifs on peut constater l'amélioration de l'amplitude et de la vitesse des mouvements. Les enregistrements successifs sont de loin le **meilleur test pour déterminer le moment opportun de la chirurgie.**

LES PARALYSIES ANCIENNES

Elles posent des problèmes diagnostiques et thérapeutiques très difficiles.

Après plusieurs mois les parésies séquellaires ont tendance à passer à la concomitance.

Il persiste une déviation, mais souvent ni la clinique, ni le Lancaster ne permettent de dire de quel côté se trouve l'impotence résiduelle, et tout particulièrement en l'absence d'anamnèse précise.

L'enregistrement EOG donne des **renseignements essentiels** sur la déviation séquellaire post-paralytique.

- Il y a une impotence résiduelle :
Elle est **évidente sur les tracés**. On voit immédiatement quel œil est concerné, et c'est sur lui qu'il va falloir exercer l'action chirurgicale.
Dans certains cas on constate que l'amplitude des mouvements est normale, mais il persiste une altération manifeste de la vitesse des saccades sur les tracés en longue constante de temps.
- Il n'y a plus d'impotence résiduelle.
La déviation, même si elle est relativement importante, est une simple séquelle innervationnelle ou viscoélastique de la paralysie. On sait alors qu'une action opératoire minime, une simple plicature d'un droit externe par exemple, va donner un résultat parfait.

LES STRABISMES INNERVATIONNELS

Ils sont totalement différents :

- Il n'y a **pas d'altération des ductions** ni dans la statique, ni dans la cinétique.
- La déviation est **parfois concomitante, mais le plus souvent incomitante**.
- La **systématisation** de cette incomitance est « **paradoxe** », **non conforme à la loi de Hering**.

Nous avons dit que leur **symptomatologie cinétique est polymorphe et variable** : des signes imputables à une dystonie nystagmique et à une perversion de l'organisation spatiale perceptive sont fréquemment associés.

La **dyssynergie dissociée** reste néanmoins le **syndrome essentiel**.

LES DYSSYNERGIES DISSOCIÉES

SÉMÉIOLOGIE ET FORMES CLINIQUES

Le trouble cinétique a deux caractéristiques :

- La dyssynergie se fait toujours dans le sens d'une **diminution du potentiel** d'un des deux yeux.
- La dyssynergie concerne **toujours l'œil masqué, donc elle s'inverse radicalement en fonction de l'œil fixateur**.

Cette dyssynergie prend **deux formes cliniques essentielles** :

LA DYSSYNERGIE MONOLATÉRALE

- Elle ne touche qu'un seul œil, le droit ou le gauche, quand il est occlus.
- L'autre œil, quand il est occlus, réalise un mouvement normal.
- L'œil non occlus présente un tracé normal.
- Elle peut également apparaître les yeux ouverts, lorsque l'œil pathologique est l'œil non fixateur.

LA DYSSYNERGIE ALTERNANTE

- Elle touche les 2 yeux.
- Le tracé de l'œil occlus est toujours modifié.
- L'impotence de l'œil occlus disparaît lorsque celui-ci est fixateur.
- Elle peut être plus ou moins asymétrique.

Deux caractéristiques communes à ces 2 dyssynergies :

- Cette atteinte se fait toujours dans le sens de la diminution du potentiel d'un des deux yeux.

- Le tracé de l'œil non occlus ou de l'œil fixateur est toujours normal.

DYSSYNERGIE ET TYPE DE MOUVEMENTS

Les 3 mouvements fondamentaux de versions sont atteints: saccades, poursuite, nystagmus.

Alors que dans les syndromes périphériques leur atteinte est sensiblement équivalente, on constate souvent dans les strabismes fonctionnels une **différence de vulnérabilité**:

- Le NOC;
- Les saccades;
- La poursuite.

DYSSYNERGIE ET TYPE DE STRABISME

Il existe une différence très nette sur le plan statistique entre les ésootropies et les exotropies.

DANS LES ÉSOTROPIES

- 80 % des ésootropies présentent une dyssynergie lors du bilan initial.
- Celle-ci est pratiquement constante et majeure dans les formes congénitales et précoces.
- La fréquence et le degré de la dyssynergie sont corrélés avec l'intensité des symptômes cliniques.
- L'efficacité du **traitement médical** est manifeste. En effet, lorsque celui-ci est bien conduit, il fait **diminuer de façon significative l'intensité de la dyssynergie**.

DANS LES EXOTROPIES

- La dyssynergie est rare, le plus souvent monolatérale.
- Son intensité est faible ou modérée.

SIGNIFICATION PATHOGÉNIQUE DE LA DYSSYNERGIE

UNE CONSÉQUENCE NÉGATIVE

Nous avons vu que dans les strabismes fonctionnels le tracé de l'œil fixateur était toujours normal.

Ceci a une importance clinique essentielle. Les ductions de chaque œil sont **normales** dans la cinétique.

Ceci les oppose de façon radicale aux POM.

DEUX CONSÉQUENCES ESSENTIELLES POSITIVES

Elles sont communes avec les nystagmus manifeste-latents:

- **La dissociation optomotrice à l'occlusion monolatérale.**
Elle traduit l'instabilité et l'altération importante des systèmes de jonction entre la voie visuelle principale et les réseaux oculogyres.
- **La perte de la correspondance motrice.**
On ne retrouve plus comme chez le sujet normal ou dans les POM aucune correspondance entre les mouvements respectifs de chaque œil. Le trouble est **totale-ment disjoint**.

Chez un même sujet, il peut être variable d'un moment à l'autre, d'un mouvement à l'autre et ceci de façon très importante.

POLARISATION DE LA DYSSYNERGIE

- Rappelons 2 faits essentiels;
 - L'œil inducteur a un tracé toujours normal, c'est l'œil non fixateur en binoculaire ou l'œil occlus en monoculaire qui a un tracé anormal.
 - L'altération se fait toujours dans le sens de la **diminution, jamais dans celui de l'augmentation**.
- L'étude statistique de la dyssynergie;
Elle montre que le spasme d'adduction s'exerce de façon très inégale suivant les yeux et **sans corrélation avec la dominance sensorielle**.
- L'étude des saccades et du NOC.
Elle révèle que dans les ésootropies, la dyssynergie provient essentiellement d'une **difficulté d'abduction**. Celle-ci n'est pas liée à un facteur

parétique ou mécanique (le mouvement de l'œil fixateur étudié est normal) mais à un **spasme d'adduction**.

Ceci permet également d'expliquer la **rareté et la faible intensité des dyssynergies dans les exotropies**, malgré des angles qui, du point de vue valeur dioptrique, sont égaux ou supérieurs à ceux rencontrés dans les exotropies.

L'origine centrale du strabisme fonctionnel est bien montrée par ce cortège de signes :

- Variabilité des tracés en fonction des conditions de stimulation ;
- Fréquence de la dyssynergie dissociée ;
- Absence de dyssynergie paralytique ;
- Intégrité statique et cinétique des deux yeux.

Cette séméiologie de la dyssynergie dissociée a en effet **deux corollaires irréfutables :**

- Il y a obligatoirement un dérèglement du système assurant la **jonction entre le versant sensoriel et le versant oculogyre**.
- **Quant au trouble oculogyre lui-même, la réduction de l'amplitude de l'œil masqué n'est nullement due à un déficit moteur**, puisque le mouvement de chaque œil est parfaitement normal quand il assure l'induction du mouvement. De toute évidence il s'agit d'un **dérèglement par excès innervationnel** qu'on peut affubler des noms les plus divers, mais qui sera toujours inadapté. Personnellement nous parlons de spasme ou de dystonie.

Disons que c'est un dérèglement optomoteur dissocié et dystonique.

LES SIGNES ASSOCIÉS

3 éventualités sont possibles :

- La dyssynergie paralytique ;
- Les troubles liés aux nystagmus ;
- Les troubles liés à l'amblyopie.

DYSSYNERGIE PARALYTIQUE ET STRABISMES INFANTILES

Nous avons déjà montré que, par tous ses caractères, elle est fondamentalement différente de la dyssynergie dissociée.

Cette dyssynergie est pathognomonique de l'atteinte du 3e neurone et/ou de l'effecteur périphérique.

Nos séries successives ont montré qu'elle est retrouvée dans moins de 5 % des strabismes infantiles. Donc 95 % des strabismes ne présentant pas cette symptomatologie, leur origine périphérique ne peut donc être invoquée.

NYSTAGMUS ET STRABISMES FONCTIONNELS

Cette question a été largement débattue dans les chapitres précédents, ce qui nous permettra d'être brefs (A. Spielmann. Chapitre XVI, p. 112. M.A. Quéré. Chapitre XVIII, p. 131-132).

C'est un **fait banal et connu depuis longtemps** que le tremblement conjugué nystagmique et la dystonie disjointe strabique sont fréquemment associés.

Nous avons vu que le **parangon de cette association** est la forme typique de **nystagmus latent** ; les statistiques sont unanimes, un strabisme est constaté dans 96 à 98 % des cas.

La dystonie conjuguée nystagmique est toujours modifiée par les 3 maîtres symptômes du dérèglement du logiciel des vergences :

- La dissociation optomotrice ;
- L'incongruence ;
- Le strabisme.

Si l'on se réfère à la physiologie de cette fonction, force est de conclure que chaque fois qu'un de ces signes est constaté, obligatoirement il y a une perturbation du système des vergences.

De la même façon l'examen clinique complété par l'analyse de l'enregistrement électrooculographique prouve que **plus de 50 % des strabismes présentent des stigmates indéniables de nystagmus.**

Cette association est même pratiquement **constante dans les strabismes congénitaux et ultra-précoces**, tandis que l'examen révèle également presque toujours une DVD et divers autres dérèglements verticaux.

Dans cette association de dystonies nystagmique et strabique, le fait capital est **l'absence de toute proportionnalité entre les degrés respectifs de l'une et de l'autre.**

Nous avons montré qu'il y a une **variété infinie de formes intermédiaires** entre le nystagmus patent type Kestenbaum-Anderson qui ne comporte jamais de strabisme et le nystagmus manifeste-latent qui en comporte toujours. Il peut s'agir aussi bien d'un convergent que d'un divergent; d'un petit angle que d'un grand-angle.

Dès 1972 dans ces strabismes « paranystagmiques » nous avons montré qu'on observe **2 signes EOG d'une fréquence extrême :**

LES SALVES RYTHMIQUES

Elles sont essentiellement constatées sur la poursuite. Il s'agit d'un véritable phénomène de « **roue dentée** » oculaire.

Leur systématisation est tout à fait caractéristique ; on les constate :

- En fixation par l'œil droit dans la poursuite de gauche à droite, alors que la poursuite de droite à gauche est lisse.
- En fixation par l'œil gauche dans la poursuite de droite à gauche, alors que la poursuite de gauche à droite est lisse.

L'INEXCITABILITÉ OPTOCINÉTIQUE DANS L'ABDUCTION

Nous en avons longuement débattu au chapitre XVIII.

C'est très **exactement l'équivalent des salves rythmiques pour le NOC.**

Quand la phase lente du NOC se fait dans le sens de l'abduction de l'œil inducteur elle est contrecarrée par la phase lente nystagmique dirigée vers l'œil occlus : il n'y a plus de NOC battant vers ce dernier. Au contraire le nystagmus est normal quand la rotation du tambour se fait dans le sens opposé. On retrouve **la dissociation complète des réactions cinétiques.**

Avec Duplessis dans sa thèse (1983), nous avons effectué l'analyse d'une série de 119 cas et détaillé tous les caractères de ce signe. Il faut rappeler en particulier qu'il peut être très asymétrique dans près d'un tiers des cas.

Nous avons également déjà souligné que **notre terminologie** à l'avantage d'indiquer immédiatement le sens de l'abolition du NOC qui, pour un profane, n'est nullement évidente.

Si l'on veut garder ce terme d'asymétrie, et pour clairement la distinguer des asymétries simplement motrices observées dans les paralysies de fonction, il faut parler alors **d'asymétrie optomotrice « alternante dissociée » ou « discordante ».**

LES TROUBLES LIÉS À L'AMBLYOPIE

AM Larmande dans son rapport (1973) a montré qu'une **amblyopie organique** doit être très profonde et un scotome central très large pour **perturber l'exécution des mouvements oculaires.**

Dans le même ordre d'idée, l'étude des **ophtalmoplégies complètes** apporte des éléments corollaires d'une importance capitale. (M.A. Quéré & MA Delplace 1971). Chez un sujet coopérant, l'œil sain étant masqué, l'œil totalement impotent découvert; bien que la chose soit impossible, on demande au patient de tenter de suivre la cible de poursuite; on constate alors qu'un mouvement de poursuite tout à fait honorable est exécuté sur l'œil sain masqué.

Ces **deux constatations** démontrent sans aucune discussion qu'il y a au niveau de la rétine une **véritable hiérarchie spatiale optomotrice centrée par la fovéa.**

Précisément l'amblyopie strabique a la spécificité de pervertir cette organisation sensorielle spatiale. Elle perturbe de façon très importante

les mouvements de versions. Naturellement, cette symptomatologie peut se surajouter à tous les autres symptômes déjà décrits.

Celle-ci prend essentiellement la forme d'une **anarchie cinétique**. L'œil amblyope (lorsqu'il est fixateur) est incapable d'induire un mouvement normal sur lui-même et sur l'œil adelphe.

Les tracés des saccades et de la poursuite sont caractéristiques.

Cependant, cette incapacité peut atteindre tous les types de mouvements y compris la stimulation la plus intense, c'est-à-dire le NOC. Dans de tels cas, quand l'œil amblyope est fixateur, dans aucun sens de rotation du tambour on n'obtient de réactions nystagmiques : cette **inexcitabilité optocinétique absolue est l'apanage des amblyopies graves et le plus souvent incurables**.

Fait important : ces troubles cinétiques liés à l'amblyopie strabique peuvent être constatés dans des **amblyopies modérées** (3 à 4/10e), en opposition complète, nous l'avons vu, avec les amblyopies organiques.

L'anarchie cinétique est toujours un signe sévère, d'une réelle valeur pronostique car elle traduit une profonde atteinte des capacités perceptives de l'œil dominé. Cependant avec un traitement énergique et bien conduit on peut parfois assister à sa régression, mais qui souvent n'est pas parallèle à celle de l'amélioration de l'acuité.

CONCLUSION

L'exploration EOG de la motilité oculaire dans les strabismes ne peut être effectuée que **sur le méridien horizontal**. Néanmoins cet examen permet de révéler une **symptomatologie cinétique d'une importance pratique considérable** pour le diagnostic, le pronostic et la conduite du traitement.

Le **Maître symptôme est la dyssynergie** qui est l'expression de l'incomitance cinétique.

La symptomatologie cinétique des **strabismes périphériques est monomorphe**. La **dyssynergie paralytique** est constamment retrouvée.

Au contraire la symptomatologie cinétique des **strabismes innervationnels est polymorphe et variable**. La **dyssynergie dissociée** est fréquente dans les ésootropies, rare dans les exotropies.

Il existe également dans plus de 50 % des strabismes fonctionnels une **symptomatologie nystagmique associée** dont l'intensité est très variable et qui doit impérativement être analysée par EOG.

Enfin l'**amblyopie fonctionnelle** peut être responsable d'une **anarchie cinétique**, expression motrice d'une perversion de l'organisation spatiale rétinienne.

Quand on disposera d'une méthode d'enregistrement avec possibilité :

- De compenser la déviation ;
- De porter la correction optique durant l'examen ;
- D'étudier les mouvements sur tous les axes de déplacements ;
- De quantifier tous les paramètres.

Il est absolument certain que l'on fera des **progrès considérables** dans la compréhension de la pathogénie des strabismes et dans la conduite de leur traitement.

MOUVEMENTS SPONTANÉS ANORMAUX ET SYNDROMES SUPRANUCLÉAIRES

Pierre Larmande† & Bertrand Gaymard

INTRODUCTION

Le mouvement oculaire anormal correspond à l'**impossibilité de garder le regard immobile**. D'un point de vue plus général, il traduit l'incapacité de maintenir une image en fixation fovéale, que cette image soit stable ou en déplacement lent.

En fonction du niveau de dysfonctionnement du système optostatique, on peut observer **quatre catégories de mouvements anormaux**.

LE DYSFONCTIONNEMENT DES NEURONES PAUSEURS: LES INTRUSIONS SACCADIQUES

Un **recrutement convenable** des neurones pauseurs est nécessaire à l'inhibition des saccades.

En cas de **dysfonctionnement** des neurones pauseurs, on observe la survenue pathologique de saccades, dénommées du terme général d'**intrusion saccadique**.

Selon le degré de l'atteinte, **deux types** de mouvements peuvent s'observer :

- **À minima ;**

L'anomalie se réduit à une simple saccade, qui chasse l'œil de sa ligne de fixation.

Après une attente d'environ 200 msec, ce qui correspond au temps de réaction visuelle ; une saccade de même amplitude et de sens contraire ramène le regard en face.

On observe alors une « **onde carrée** ».

L'amplitude de la saccade est habituellement de 5 à 10° (« petite onde carrée »), plus rarement supérieure à 10° (« grande onde carrée »).

- **Lorsque le dysfonctionnement est plus sévère.**

On assiste à l'apparition brutale d'une **salve de saccades**. Celles-ci se **succèdent** immédiatement, sans être séparées les unes des autres par la moindre stabilisation de l'œil, ce qui ajoute au caractère pathologique.

Si le mouvement anormal est riche, multidirectionnel, parfois permanent, il s'agit d'un **opsoclonus**. S'il est plus rare, strictement horizontal, entrecoupé de périodes d'immobilité des yeux, il s'agit d'un **flutter** oculaire.

Initialement séparées, ces deux entités sont en effet aujourd'hui considérées comme **deux niveaux de gravité** différents d'un même processus pathologique (16) :

→ Ondes carrées et flutter-opsoclonus sont **parfois manifestes**, et perturbent la fixation.

- À un stade **plus discret**, ils peuvent être révélés par le mouvement : ainsi les ondes carrées sont-elles volontiers provoquées par le mouvement de poursuite. Le déroulement normal de celui-ci implique simultanément la mise en jeu des neurones toniques et l'inhibition des neurones phasiques : le déficit des neurones pauseurs, dans ces conditions, devient évident.
- **À l'inverse**, on peut être surpris de la relative conservation du mouvement de poursuite, malgré le mouvement anormal : preuve que les deux mécanismes, de la gestion de la poursuite et de l'inhibition des saccades, sont indépendants.

Les mouvements volontaires provoquent de leur côté souvent l'apparition des **salves de flutter** : sans doute la mise en jeu des neurones phasiques trahit-elle dans ce cas le déficit sous-jacent des neurones pauseurs. Ce phénomène, à un moindre degré, s'observe également pour les ondes carrées, ce qui a même conduit à discuter de la parenté entre ondes carrées et dysmétrie.

Le **flutter-opsoclonus** est un symptôme que l'on observe dans des **tableaux volontiers dramatiques**, de souffrance diffuse du tronc cérébral, et du cervelet. Il témoigne à notre sens d'un **dysfonctionnement direct de la Formation Réticulée**.

À l'inverse, les ondes carrées ont été décrites dans des **situations pathologiques diverses** : pathologies cérébelleuses et dégénérescences des noyaux de la base surtout, mais aussi lésions hémisphériques (15). Dans ce dernier cas, le mouvement anormal est sporadique alors qu'il peut être permanent lors des affections du cervelet et des noyaux gris. Il est commun, enfin, d'observer quelques petites ondes carrées chez des sujets inattentifs (4).

Dans ces conditions les ondes carrées pourraient traduire **non pas la lésion des neurones pauseurs, mais leur défaut d'activation**, du fait d'une lésion à distance ou plus simplement d'un déficit attentionnel.

D'une certaine manière, la **libération du système saccadique**, dont témoignent les ondes carrées, est à rapprocher du **parasitage de la poursuite oculaire** par des saccades, dans les mêmes situations cliniques : pathologies cérébelleuses et des noyaux gris centraux, lésions corticales, déficit attentionnel. Il est habituel, dans ce cas, en constatant le caractère saccadé de la poursuite, d'incriminer un déficit du système de poursuite, les saccades étant alors considérées comme une modalité de rattrapage.

Une autre explication pourrait être fournie par la **difficulté d'inhiber l'apparition de saccades lors de la poursuite**. Cette hypothèse paraît fragile en pathologie cérébelleuse, lorsque toute poursuite a disparu, alors même que la fixation peut demeurer normale (9). Elle nous semble par contre très solide lors des lésions corticales, ou lors des déficits de l'attention, comme en témoigne l'amélioration spectaculaire de la qualité de la poursuite observée en renforçant l'attention visuelle et l'attention non sélective.

LE DÉSÉQUILIBRE DES « GÂCHETTES »

En cas de **lésion d'une gâchette**, il apparaît une situation de déséquilibre, dans le système en cause, entre la gâchette lésée, et son homologue, intacte : la persistance d'une activité normale dans celle-ci produit un **déplacement du regard**, équivalent à ce que l'on observe habituellement lors de sa mise en marche.

La **récupération**, avec le temps, d'un équilibre optostatique correct résulte de l'**inhibition progressive de la gâchette intacte**.

DÉSÉQUILIBRE DES GÂCHETTES TONIQUES ET NYSTAGMUS

On sait que d'une part le **système vestibulaire** et d'autre part les **régions postérieures du cerveau**, régissent les mouvements lents des yeux.

La **lésion de l'une** de ces structures ou des voies qui en proviennent induit un **déséquilibre tonique**, responsable d'un déplacement lent du regard.

- **Chez le sujet dans le coma**, on observe alors une déviation du regard, symptôme classique lors des lésions tant hémisphériques que de la fosse postérieure.
- **Chez le sujet conscient**, cette déviation lente est régulièrement corrigée par une saccade de sens contraire, et donne lieu à un nystagmus à ressort : celui-ci fait partie de la sémiologie vestibulaire classique, et a aussi été décrit lors des lésions du cortex pariétal (14).

La morphologie du nystagmus, et notamment le caractère de **sa phase lente**, est dépendante du siège de la lésion (11) :

- Une phase lente à **vitesse constante** s'observe dans le nystagmus vestibulaire.
- Une phase lente à **vitesse décroissante** dans le nystagmus du regard ;
- Une phase lente à **vitesse croissante** dans le nystagmus cérébelleux.

Le caractère **transitoire ou permanent du nystagmus** pourrait **dépendre du siège** exact de la lésion, et de la capacité qui en découle d'atténuer l'hyperaction relative de la structure symétrique à la structure lésée.

Sans doute la meilleure connaissance des voies inhibitrices reliant les structures symétriques éclairerait-elle cette question.

DÉSÉQUILIBRE DES GÂCHETTES PHASIQUES

LE PHÉNOMÈNE DE RIDDOCH

Lors des **lésions du cortex cérébral**, le **déséquilibre** entre structures asymétriques peut se manifester au niveau des **mouvements rapides**.

Ce phénomène est **souvent méconnu**, mais nous paraît pouvoir s'inscrire dans cette réflexion. Décrit pour la première fois par **Riddoch** (9), ce déséquilibre se traduit par **l'impossibilité de maintenir le regard en face**, dès lors qu'un stimulus apparaît dans le champ visuel situé du côté de la lésion : une saccade dirige alors les yeux de manière incoercible vers la cible périphérique.

Ce symptôme s'observe habituellement dans le cadre du **syndrome de négligence hémispatale**, lors des **lésions pariétales**.

L'IMPERSISTANCE OCULOMOTRICE

C'est un **phénomène voisin** du point de vue sémiologique, mais fort différent quant à son mécanisme.

C'est **l'impossibilité de maintenir le regard immobile** plus de quelques secondes, en face ou en position latérale, chez des malades souffrant de **lésions frontales**, le plus souvent **bilatérales**.

Le regard est animé de **mouvements rapides**, provoqués par toutes les stimulations visuelles ou auditives. Ce symptôme a sa place parmi les signes de « **distractibilité** » des malades frontaux, et pourrait témoigner d'une libération des comportements d'exploration du fait du déficit attentionnel.

Le phénomène de Riddoch et l'impersistance oculomotrice **ne figurent pas classiquement parmi les mouvements oculaires anormaux**. En effet, les saccades que l'on observe sont morphologiquement normales et correctement dirigées vers des cibles extérieures. Néanmoins, l'un et l'autre traduisent un **déficit de la fixation** qui nous semble justifier du titre de mouvement anormal.

LA DÉSAFFÉRENTATION DU TRONC CÉRÉBRAL

La lésion bilatérale des structures « gâchettes » symétriques peut être responsable de mouvements oculaires anormaux.

L'ATTEINTE BILATÉRALE DES VOIES CORTICO-PONTIQUES

Elle est responsable des **grandes oscillations pendulaires lentes** (GOPL).

Il s'agit, chez des patients le plus souvent dans le coma, d'un **déplacement pendulaire incessant des yeux**, de très grande amplitude, à un rythme de 12 à 15 cycles par minute.

LES LÉSIONS BILATÉRALES DES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX OU DU MÉENCÉPHALE

Ce symptôme y est également observé. Il traduit la libération d'un « pace maker » oculomoteur, situé dans le pont ou dans le bulbe, dont la nature intime est inconnue (12).

LES LÉSIONS DU SYSTÈME VESTIBULAIRE

La lésion **bilatérale du système vestibulaire** périphérique **ne provoque pas** de mouvements oculaires anormaux.

On a par contre incriminé la lésion des deux **noyaux vestibulaires** dans la genèse du **nystagmus alternant périodique** (5).

L'ATTEINTE DES AUTRES RÉGIONS

En dehors des zones « gâchette » elles-mêmes, l'**atteinte bilatérale d'autres régions** est parfois considérée comme responsable de mouvements anormaux.

L'atteinte des deux **noyaux dentelés** pourrait être responsable du nystagmus pendulaire acquis (1).

L'atteinte bilatérale du **triangle olivo-dentato-rubrique** des « myoclonies » oculo-vélo-palatines, qui constituent en fait un véritable nystagmus pendulaire. Il est intéressant à ce titre d'observer qu'une lésion unilatérale du triangle provoque des myoclonies, mais qu'il faut une lésion bilatérale pour que le mouvement concerne également les yeux (2).

L'atteinte bilatérale de ces structures libère vraisemblablement un **mécanisme plus archaïque** du tronc cérébral, que Cambier assimile aux mouvements branchiaux des poissons.

Il faut observer que ces **différents mouvements anormaux** pour l'explication desquels on fait appel à des processus de désinhibition, ont **tous un caractère pendulaire**, mais une **amplitude**, et surtout un **rythme très différents** :

- 12 à 15 cycles par minute pour les GOPL ;
- un cycle toutes les 30 à 90 secondes pour le nystagmus alternant périodique ;
- 3 cycles par seconde pour le nystagmus pendulaire...

LE SPASME NUTANS

En marge de ces mouvements anormaux consécutifs à la désafférentation du tronc cérébral, on peut placer certains mouvements dans la genèse desquels **un déficit de l'afférence visuelle est incriminé** : c'est le cas du spasmus nutans, du nystagmus des mineurs, du pseudo-nystagmus des aveugles.

Ces mouvements anormaux démontrent **l'influence de la perception visuelle sur la statique oculaire**. Ce fait est à rapprocher de la diminution du nystagmus vestibulaire lors de la fixation.

De manière plus équivoque, **l'influence stabilisatrice de la vision** peut éclairer le mécanisme des petites ondes carrées et du nystagmus pendulaire, qui l'un et l'autre s'atténuent dans l'obscurité, et se renforcent à la fixation.

PARALYSIES OCULAIRES ET MOUVEMENTS ANORMAUX

Un certain nombre de mouvements anormaux sont **provoqués par un déficit oculomoteur** : le phénomène de Riddoch en est l'illustration, puisque l'attraction irrésistible du regard vers le côté de la lésion est associée à la difficulté de provoquer des mouvements oculaires vers l'autre côté de la ligne médiane.

Le **bobbing oculaire** pourrait trouver sa place ici : observé le plus souvent chez des malades qui souffrent d'une double paralysie du regard latéral, et d'une altération de l'élévation, le bobbing oculaire peut être considéré comme le **dernier mouvement encore possible**. Dans ces conditions, faut-il le considérer comme un mouvement oculaire anormal, ou comme le résultat d'une anomalie des mouvements oculaires ? (10)

RÉFÉRENCES

1. Aschoff J, Conrad B, Kornuber H. Acquired pendular nystagmus with oscillopsia in multiple sclerosis: a sign of cerebellar nuclei disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 37, 570-577.
2. Daroff R, Troost T, Dell'Osso L. Nystagmus and related ocular oscillations. In Glaser J (Ed.) *Neuro-ophthalmology*, Harper and Row, New York, 1978; 219-240.
3. Demanez J.-P. Aspects électronystagmographiques des syndromes vestibulaires périphériques et centraux. *Acta Oto-Rhino-Laryng Belg*, 1986; 40: 693-860.
4. Herishanu Y, Sharpe J. Normal square wave jerks. *Invest Ophthal Vis Sci*, 1981; 20: 268-272.
5. Keane J. Periodic alternating nystagmus with downward beating nystagmus: a clinico-anatomical case study of multiple sclerosis. *Arch Neurol*, 1974; 30: 399-402.
6. Keller E. Control of saccadic eye movements by midline brain-stem neurons. In: Baker and Berthoz: *Control of gaze brain-stem neurons*. Elsevier, Amsterdam, 1977; 327-335.
7. Kinsbourne M. Mechanisms of unilateral neglect in Jeannerod M. Ed., *Neurophysiological and neuropsychological aspects of spatial neglect*. Elsevier Science Publ (North Holland), 1987; 69-86.
8. Kommerell G, Henn V, Bach M, Lucking CH. Unilateral lesion of the paramedian pontine reticular formation. *Neuro-Oph*, 1987; 7, 2: 93-98.
9. Larmande P, Delplace MP, Autret A. Influence du cervelet sur la statique oculaire et les mouvements de poursuite visuelle. *Rev Neurol*, 1980; 136, 4: 327-339.
10. Larmande P, Limodin J, Henin D, Lapiere F. Ocular bobbing: abnormal eye movement or eye movement's abnormality? *Ophthalmologica*, 1987; 161-165.
11. Larmande A, Larmande P. Les mouvements oculaires anormaux et les nystagmus spontanés. Karger. Ed. 1985, (Paris).
12. Larmande P, Dongmo L, Limodin J, Ruchoux MM. Periodic alternating gaze: a case without any hemispheric lesion. *Neurosurgery*, 1987; 20, 3: 481-483.
13. Riddoch G. Visual desorientation in homonymous half-fields. *Brain*, 1935; 58: 376-382.
14. Sharpe JA, Lo AW, Rabinovitch HE. Control of the saccadic and smooth pursuit systems after cérébral hemi-decortication. *Brain*, 1979; 102: 387-403.
15. Sharpe J, Herishanu Y, White O. Cerebral square wave jerks. *Neurology*, 1982; 32: 57-62.
16. Toupet M, De Gramont A, Bacri D, Hagnueneau M, Pépin B Le flutter-opsoclonie. À propos de trois observations. *Rev Neurol (Paris)*, 1982; 138: 219-239.
17. Zee DS, Robinson DA. A hypothetical explanation of saccadic oscillations. *Ann Neurol*, 1979; 5: 405-413.

PATHOLOGIE SENSORI-MOTRICE ET CINÉTIQUE DES VERGENCES

Maurice-Alain Quéré

INTRODUCTION

Il est aisé de comprendre que c'est un domaine clinique qui est resté quasiment inexploré faute des moyens convenables pour le faire. C'est pourquoi il faut avant toute chose parler du problème de l'enregistrement des mouvements de vergence.

MÉTHODES D'INVESTIGATION DE LA CINÉTIQUE DES VERGENCES

L'EOG

Nous en avons vu les limites. Les tracés ne sont significatifs que si on élimine la composante verticale.

Toutes les séquences motrices doivent être réalisées dans un plan horizontal, ce qui est **anti-naturel**.

Les inconvénients sont considérables :

- Un bon tracé n'est obtenu que chez les patients très coopérants.
- En cas d'anomalies on peut se demander si elles ne sont pas imputables à cet artifice d'induction.

LA POG

La cinétique des vergences en est apparemment son triomphe. En réalité elle a deux sérieuses limites qui n'existent pas en l'EOG :

- **L'angle strabique.** Une solution prochaine permettra d'y remédier.
- **La correction optique de l'amétropie.** Elle n'est pas possible car elle entraîne des reflets parasites. C'est évidemment une **carence très grave**.

Les 9 séquences sensori-motrices que nous avons indiquées dans l'étude physiologique (chapitre XIII) **sont indispensables**. En effet, c'est leur analyse comparative qui permet d'identifier **la part respective des troubles de l'induction sensorielle ou de la réponse motrice**.

SYNDROMES SENSORI-MOTEURS ET CINÉTIQUES DES VERGENCES

Initialement je devais uniquement envisager les asthénopies accommodatives, mais il m'a paru intéressant d'élargir cette étude à un éventail pathologique plus large, car nous sommes en mesure d'apporter toute **une moisson de faits totalement méconnus**.

On doit cependant souligner que l'incongruence constante des vergences binoculaires et la dissociation optomotrice radicale des vergences binoculaires font que **la limite entre le normal et le pathologique reste encore difficile à préciser**. C'est d'ailleurs **l'objet du contrat de recherche que vient de nous accorder l'INSERM** pour les 3 prochaines années.

Mais déjà les anomalies observées se révèlent d'une très grande variété et d'un intérêt majeur.

VERGENCES ET PRESBYTIE

En principe l'investigation de la vergence du presbyte échappe à tout enregistrement. En effet :

- En EOG, pour voir nettement de près, le sujet doit abaisser les yeux afin de regarder dans la portion inférieure du verre bifocal ou progressif.
- En POG, pour le moment, le port de la correction optique est impossible à cause des reflets cornéens qu'elle provoque.

En réalité on peut obtenir une vergence acceptable car notre système de stimulation de la refixation par deux lumières s'éclairant alternativement est extrêmement puissant.

Nous travaillons dans une ambiance neutre où toute diplopie extra-horoptérique est fortement perçue. Par exemple si le sujet fixe de loin ; quand la lumière de près s'allume, elle est vue double. La refixation va donc se faire jusqu'à ce que le nouveau point de fixation soit vu simple, et en dépit du fait que la vision rapprochée sans correction optique reste floue.

Certes ces conditions ne sont pas idéales ; cependant nous avons pu ainsi **démontrer une série de faits importants :**

- La cinétique des vergences chez le presbyte reste **parfaitement normale** en dépit de la rigidité cristallinienne.
- Une accommodation effective n'est donc pas une condition nécessaire à la cinétique des vergences. Les épreuves de vergence consensuelle prouvent également que la vergence lente peut être excellente en l'absence de tout stimulus de disparité de fixation.
- Une fois de plus on a la preuve que **le moteur essentiel** de la vergence est la **perception égocentrique de la distance**. Accommodation et fusion sont deux fonctions adjuvantes, mais bien entendu essentielles pour l'ajustement et la focalisation du regard sur la cible.

DOMINANCE PHYSIOLOGIQUE

L'épreuve de vergence symétrique binoculaire est de **très loin le meilleur moyen pour déterminer la dominance oculaire.**

Nous avons en effet signalé **l'incongruence pratiquement constante** en amplitude et en vitesse des mouvements respectifs de chaque œil. **L'œil dont le mouvement a la plus grande amplitude est toujours l'œil dominant.** Naturellement il faut prendre soin de placer le sujet correctement en position axiale symétrique.

Initialement nous avons été étonnés par la tendance incoercible qu'ont tous les sujets normaux au cours des cycles successifs de déplacer progressivement la tête vers le même côté. Nous avons constaté que cette translation se fait toujours vers l'œil dominé.

À notre avis **l'explication de ce phénomène est très simple.**

Nous avons vu que les vergences rapides sont des réflexes monoculaires disjoints d'attraction visuelle s'apparentant aux saccades. Leur but est d'orienter dans un temps minimum les yeux sur la cible de refixation. Comme celui de l'œil dominant est plus efficace et plus rapide, la translation de la tête dans le sens opposé est un moyen de lui donner la préférence et de l'équilibrer avec le réflexe de l'œil dominé.

DOMINANCE ANORMALE ET AMBLYOPIE FONCTIONNELLE

Dans ces cas on ne constate plus une simple incongruence au profit de l'œil fixateur en vergence symétrique binoculaire, mais une **véritable pathologie sensorielle de l'induction motrice.**

L'anomalie caractéristique est observée en vergence binoculaire asymétrique : c'est **la modification du phénomène de Johannes Müller.**

Physiologiquement l'œil excentré fait un large mouvement de vergence avec la phase rapide complétée par la phase lente. L'œil axial devrait être immobile ; en réalité en même temps que la phase rapide de l'autre œil il fait

un très bref mouvement de version qui est immédiatement corrigé, ce qui ramène cet œil axial droit devant.

Dans la dominance physiologique ce potentiel biphasique est toujours plus faible sur l'œil dominant que sur l'œil dominé.

En cas de dominance anormale ou d'amblyopie **il disparaît complètement sur l'œil dominant et s'exagère fortement sur l'œil dominé.**

Mais des **anomalies** sont également observées **sur toutes les séquences monoculaires**. Leur analyse comparative prouve la faiblesse de la capacité d'induction consensuelle de l'œil amblyope, alors que la stimulation de l'œil dominant entraîne des mouvements de vergence tout à fait satisfaisants.

Deux faits essentiels ont été constatés :

- Nous n'avons **pas noté de corrélation** entre le degré d'amblyopie et les anomalies cinétiques de la vergence.
- Dans les **amblyopies organiques** il faut une baisse importante d'acuité et un scotome central assez large pour altérer la vergence. Nous avons même vu à plusieurs reprises un fait intéressant : quand l'œil dominant est atteint par un processus pathologique, malgré sa baisse d'acuité il peut garder sa prédominance motrice. (Exemple : une cataracte avec implant cristallinien).

LES STRABISMES FONCTIONNELS

Ils correspondent à une **dystonie des vergences**, c'est par conséquent dans ces cas que cette exploration devrait être particulièrement riche d'enseignement. Or nos connaissances concernant la cinétique des vergences dans les tropies infantiles sont encore très **fragmentaires**.

Ceci tient à des raisons techniques.

- En EOG. La fréquence des facteurs verticaux associés, la difficulté particulière d'obtenir chez les ésootropes une vergence sur un plan horizontal font qu'exceptionnellement on obtient un tracé interprétable.
- En POG. Pour le moment l'enregistrement des versions est impossible pour les angles au-dessus de 15°, cette limite est de 10° pour les vergences.

Quand ce problème sera résolu, c'est certainement un domaine où l'étude de la cinétique sera très riche d'enseignement, comme le prouvent déjà les **microtropies post-chirurgicales**. Leur enregistrement montre en effet dans ces cas où apparemment le résultat moteur est excellent, des **réactions d'hyperconvergence** persistante tout à fait caractéristiques.

LES INSUFFISANCES DE CONVERGENCE

Cette variété de trouble oculomoteur semble à beaucoup sans mystère ; on en connaît la symptomatologie fonctionnelle éprouvante. En principe il n'est pas chirurgical et l'orthoptie ne donne que des résultats temporaires.

Comme la clinique, l'examen de la cinétique montre qu'il y a suivant l'intensité **2 groupes** : les formes majeures et les formes modérées ; cependant les enregistrements révèlent des faits nouveaux concernant ce dérèglement de fonction.

LES FORMES MAJEURES

Sur les tracés, alors que les versions sont normales, on constate une **impotence bilatérale** quasiment complète de la vergence évidente avec toutes les séquences.

Le déficit spectaculaire est constaté en vergence dite relative : l'axe est placé devant l'œil masqué et l'œil centré est découvert. Normalement la phase rapide induite par l'œil fixateur excentré provoque sur l'œil axial masqué une phase rapide de version, mais qui est immédiatement corrigée par sa vergence lente. En cas d'insuffisance majeure de convergence le mouvement de l'œil masqué est une version pure sans la moindre ébauche de correction.

LES FORMES MODÉRÉES

On a toujours pensé que l'insuffisance de convergence est un dérèglement bilatéral et symétrique ; l'examen de la cinétique prouve le contraire. Les

formes modérées sont **en règle générale très asymétriques ou même strictement unilatérales**.

On sait que von Noorden a proposé la résection unilatérale ou bilatérale du droit interne pour neutraliser l'insuffisance de convergence. Nous l'avons effectuée dans quelques cas fonctionnellement insupportables avec des résultats peu convaincants; mais il est possible que nos dosages aient été trop timides.

Si les résultats de cette chirurgie se vérifient, il est certain que dans ces formes unilatérales l'action opératoire devra impérativement porter sur l'œil dont la vergence est déficitaire, donc un enregistrement serait indispensable pour identifier le côté atteint.

LES PARALYSIES OCULOMOTRICES

Dans les paralysies horizontales l'enregistrement des versions apporte en principe des renseignements suffisants.

Néanmoins nous avons été étonnés de trouver dans les **formes séquelaires a minima** la persistance de troubles importants de la cinétique des vergences.

L'exemple de cette paralysie régressive du III est tout à fait démonstratif. Il n'y avait plus de déviation apparente, cependant le sujet accusait toujours une gêne fonctionnelle notable.

On voit que dans toutes les séquences de vergence de refixation l'impotence du droit interne et l'hyperaction du synergique controlatéral restent évidentes.

LES ASTHÉNOPIES ACCOMMODATIVES

Tous les ophtalmologistes connaissent ce groupe de patients. Ils accusent une **symptomatologie fonctionnelle particulièrement éprouvante** et tenace: douleurs oculaires, larmolement, gêne à la lecture, micropsie, macropsie. Très souvent ce syndrome s'inscrit dans un contexte d'anxiété et de nervosité.

Dans la plupart des cas **l'examen clinique classique est négatif**: l'acuité est bonne; l'équilibre oculomoteur semble excellent; l'amétropie est absente ou bien corrigée. Un facteur psychosomatique est souvent invoqué. L'inefficacité constante des traitements semble confirmer cette hypothèse pathogénique.

L'examen de la cinétique des vergences permet de démembrer ce syndrome en plusieurs groupes et d'en révéler certains éléments objectifs.

Nous connaissons déjà deux aspects cliniques:

- **Les formes modérées et unilatérales d'insuffisance de convergence;**
- **Les microtropies post-chirurgicales avec instabilité oculomotrice.**

Trois autres formes peuvent être individualisées:

- **Les myopies non corrigées ou insuffisamment corrigées;**
Elles sont marquées par la pauvreté uniforme des réactions motrices sur toutes les séquences de vergence de refixation.
- **Le syndrome de viscosité des vergences.**

Il est en tout point remarquable. Sur les tracés on ne constate aucune réduction de l'amplitude des mouvements. En revanche les temps de performance de convergence et de divergence sont considérablement allongés.

Pour la vergence rapide binoculaire asymétrique au lieu d'être de 0,20 à 0,25 seconde comme chez le sujet normal, elle est de 0,40 à 0,50 seconde.

La vitesse de la vergence lente consensuelle est encore plus altérée, au lieu de 0,50 à 0,60 seconde elle atteint 1 seconde et plus.

Les sujets atteints par cette viscosité des vergences sont en général parfaitement conscients de leur trouble. Ils indiquent fort bien la difficulté de leur adaptation dans la refixation. Aucun contexte psychologique particulier n'est retrouvé chez eux.

- **L'instabilité des vergences.**

Chez ces patients, on ne constate aucune altération de l'amplitude ou de la vitesse du mouvement de vergence. Par contre on note l'impossibilité de maintenir le plateau de convergence et d'accomplir de façon cohérente les cycles successifs de refixation.

Comme au contraire il s'agit ici toujours de sujets anxieux, on peut se demander si l'instabilité motrice n'est pas l'expression de l'instabilité psychique.

CONCLUSION

Jusqu'à présent pour diverses raisons techniques l'examen de la cinétique des vergences était impossible.

Les progrès récents ont permis d'en faire l'enregistrement dans divers dérèglements sensori-moteurs et de révéler des altérations considérables et jusqu'alors ignorées de cette fonction.

Les études en cours apporteront certainement une moisson abondante de faits nouveaux.

DIX-SEPT ANS APRÈS

Alain Pêchereau

Dix-sept ans après, passons au révélateur du temps, les conclusions de ce colloque. Il faut bien reconnaître que, si les intuitions théoriques se sont révélées justes, les conclusions pratiques se sont révélées erronées.

LES CONCLUSIONS THÉORIQUES

La nécessité d'un enregistrement précis des mouvements oculaires est une nécessité criante. Un des prochains grands progrès est sans aucun doute cet enregistrement. Dans le domaine de la pathologie oculomotrice, nous sommes avant l'angiographie pour les pathologies rétiniennes.

L'équilibre oculomoteur est un double équilibre :

- Un équilibre statique que nous explorons par le biais de l'étude de l'angle ;
- Un équilibre dynamique dont le premier est le résultat et que nous n'explorons pas.

Nous voyons le chemin qui reste à parcourir et nous comprenons sans peine que l'enregistrement des mouvements oculaires par l'analyse statique et dynamique qu'il permettra sera extrêmement riche d'enseignement. Tout cela reste un vœu pieux. Espérons que les vingt prochaines années permettront un début de réalisation de cet espoir.

LES CONCLUSIONS PRATIQUES

Ici, l'échec est franc et massif. On peut dire qu'aucun appareil n'a été disponible pour les cliniciens depuis ce colloque. Toutes nos tentatives, et elles furent nombreuses, se sont soldées par un échec. Il n'a pas été possible de concevoir ou de faire évoluer un appareil répondant à nos exigences de clinicien permettant la diffusion de la méthode.

Cependant, grâce aux progrès de l'optique et de l'électronique, des solutions répondant en partie à notre cahier des charges commencent à voir le jour permettant d'espérer, qu'à terme, des outils performants mais sans doute trop complexe pour la clinique de tous les jours soient enfin disponibles. La révolution (il s'agira d'une révolution soyons en sûr) produite par l'enregistrement des mouvements oculaires, sera en route.

PERSPECTIVES D'AVENIR

Pour promouvoir sa méthode, le professeur MA Quéré disait de l'électrooculographie : c'est de la clinique enregistrée. Malheureusement, dans cette phrase se trouve la situation actuelle :

- Pour les nystagmus, cet argument est d'une grande pertinence et justifie un tel enregistrement car la clinique (du fait de la physiologie du système visuel de l'observateur) est très défaillante dans l'analyse des mou-

vements rapides et de ce fait un enregistrement des mouvements oculaires (une électrooculographie) est indispensable pour une analyse fine (Dell'Osso l'avait dit dès les années soixante-dix). Malheureusement, la rareté des nystagmus et le peu de conséquences pratiques de tels enregistrements font qu'il n'existe pas un marché suffisant pour permettre le développement de la méthode.

- Pour la clinique quotidienne, cet argument est une condamnation de la méthode car l'écart entre les données cliniques et les données d'amplitude obtenues par les enregistrements est trop faible pour modifier le comportement clinique et justifier un tel investissement. Pour le clinicien, l'avenir des méthodes d'enregistrement des mouvements oculaires n'existe que si l'une des deux conditions suivantes est remplie :
 - L'enregistrement des mouvements apporte sur le mouvement des informations que la clinique ne permet pas d'obtenir : vitesse et accélération. L'enregistrement des mouvements oculaires lui permet d'ouvrir un nouveau champ clinique, justifiant un tel investissement ;
 - L'enregistrement des mouvements permet d'obtenir des informations précises sur l'équilibre statique (n'oublions jamais qu'il est le résultat de l'équilibre dynamique), ouvrant une nouvelle voie à l'analyse (pensons tout particulièrement à la torsion) de la déviation en clinique.

Des perspectives fascinantes s'entrevoient qui laissent à penser que les deux conditions précédentes seront remplies, et il nous faut espérer que les vingt prochaines années soient particulièrement excitantes dans ce domaine.

COLLECTION : LES CAHIERS DE SENSORIO-MOTRICITÉ

LES COLLOQUES DE NANTES

Les Mouvements Oculaires en Pratique Quotidienne	(1989) & 2006
Le Traitement Médical des Strabismes	(1990) & 2006
Le Praticien et les Facteurs Verticaux	(1991) & 2006
Les Échecs de la Chirurgie Musculaire	(1992) & 2007
Les Exotropies	(1993) & 2007
Les Amblyopies Fonctionnelles	(1994) & 2007
Les Strabismes de l'Adolescent et de l'Adulte	(1995) & 2007
Les Ésotropies	(1996) à paraître
Strabismes, POM & Nystagmus : Questions d'actualité	(1997) à paraître
Bases Cliniques de la Sensorio-Motricité	(1998) à paraître
Les Paralysies Oculo-Motrices	(1999) à paraître
La Réfraction	(2000) à paraître
Le Torticolis	(2001) à paraître
Le Strabisme Précoce	(2002) à paraître
Le Strabisme Accommodatif	(2003) à paraître
La Verticalité	(2004) à paraître
Les Nystagmus	(2005) à paraître
Le Strabisme de A à Z	(2006) à paraître

LES POLYCOPIÉS DE L'ÉCOLE D'ORTHOPTIE DE NANTES

La réfraction	2006
L'anatomie (à partir du polycopié de l'école d'Orthoptie de Tours)	2006

LES RÉÉDITIONS

Orthoptie pratique (réédition du livre de MJ Besnard, 1973)	2006
Dictionnaire du Strabisme (réédition du livre de Philippe Lanthony, 1984)	à paraître

LES ÉDITIONS

La skiascopie (édition française du livre d'Alexandros Damanakis, 1998)	à paraître
---	------------