

*CAHIERS DE SENSORIO-MOTRICITÉ*

XVI<sup>E</sup> COLLOQUE (1991)

# LE PRATICIEN ET LES FACTEURS VERTICAUX

v3.1

**ORGANISATION : MAURICE-ALAIN QUÉRÉ**

**Orateurs : M Boureau (Paris), M Bourron-Madignier (Lyon), C Fardeau (Nantes),  
P Gomez de Llanos (Madrid), N Jeanrot (Castres), F Lods (Nice), O Malauzat (Nantes),  
H Mühlendyck (Göttingen), F Oger-Lavenant (Nantes), A Péchereau (Nantes),  
A Roth (Genève), A Spielmann (Nancy) & S Toucas (Nantes)**

**ÉDITEUR (1991) : MA QUÉRÉ POUR LISSAC OPTICIEN**

**ÉDITEURS (2003) : A PÉCHEREAU & B RICHARD POUR FNRO ÉDITIONS**

**ÉDITEURS (2006) : A & J PÉCHEREAU**



## LES AUTEURS

<b>Docteur M Boureau</b>	<b>Paris</b>
<b>Docteur Myriam Bourron-Madignier</b>	<b>Lyon</b>
<b>Docteur Christine Fardeau</b>	<b>Nantes</b>
<b>Docteur Pilar Gomez de Llanos</b>	<b>Madrid</b>
<b>Madame Nicole Jeanrot</b>	<b>Castres</b>
<b>Docteur Olivier Malauzat</b>	<b>Nantes</b>
<b>Professeur Hermann Mühlendyck</b>	<b>Göttingen</b>
<b>Docteur Françoise Oger-Lavenant</b>	<b>Nantes</b>
<b>Professeur Alain Péchereau</b>	<b>Nantes</b>
<b>Professeur Maurice-Alain Quéré</b>	<b>Nantes</b>
<b>Professeur André Roth</b>	<b>Genève</b>
<b>Docteur Annette Spielmann</b>	<b>Nancy</b>
<b>Docteur Sylvie Toucas</b>	<b>Nantes</b>



# 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'éditionner 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. Rappelons que les actes de ces colloques ont tous été édités. Un certain nombre d'entre eux est encore disponible. Pour les obtenir, il faut s'adresser à « Lissac Opticien » le plus proche de votre domicile. Les actes du colloque de l'année en cours sont disponibles pour la première fois au moment de la Société Française d'Ophtalmologie de l'année suivante sur le stand « Lissac Opticien » et ceci à titre gracieux. Il ne sera mis en téléchargement libre que lors de la parution des actes de l'année suivante. Tous ces actes seront mis progressivement sur le site en format « A4 » et « .pdf » et seront en téléchargement libre.

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.



# PRÉFACE

*Alain Péchereau*

Ce premier colloque, car cela fut la première manifestation en langue française consacrée à ce sujet, fut un vrai succès avec une assistance attentive et intéressée. Elle fut l'objet de débats passionnants et passionnés même si les orateurs avaient toujours l'habitude de plus parler entre eux que de s'adresser à l'auditoire. C'était l'époque de l'antéroposition triomphante de Marc Gobin, combattu à juste titre par l'équipe de Nantes, non pour son inefficacité mais par son absence d'originalité par rapport à la méthode de Fink (1950). Ce colloque signe l'intérêt de l'ophtalmologiste praticien pour ces facteurs verticaux qui étaient si mystérieux dix ou quinze ans avant bien que des pionniers (je parle des années soixante-dix) en eussent déjà une maîtrise remarquable comme l'organisateur de ce colloque le professeur MA Quéré. Les actes de ce colloque sont toujours d'actualité pour bien des ophtalmologues et des orthoptistes français. Nous vous souhaitons donc une lecture des plus fructueuses et dans les dernières pages de cet ouvrage nous analyserons l'évolution de nos conceptions sur la verticalité et sa pathologie. Bonne lecture à tous.

Les références de cet ouvrage sont les suivantes : « Auteurs ». « Titre ». In : « Le Praticien et les facteurs verticaux ». 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](mailto:webmaster@strabisme.net)





# Table des matières

<b>Microtropies, union binoculaire et déséquilibre vertical.....</b>	<b>5</b>	Test de l'écran	29
<i>Maurice Alain Quéré, Françoise Oger-Lavenant &amp; Alain Péchereau</i>		Motilité	30
<b>Facteurs verticaux des ésootropies</b>	<b>6</b>	Torticolis	30
<b>Niveau binoculaire et état angulaire</b>	<b>7</b>	Tests de détente	30
Somme moyenne des bons scores (BS)	7	<b>Les verticalités dans les paralysies de fonction ou paralysies du regard</b>	<b>30</b>
Répartition de la somme des bons scores	7	La paralysie de la verticalité ou syndrome de Parinaud	30
Orthotropie-microtropies et facteurs verticaux	7	La paralysie supranucléaire unilatérale des élévateurs	31
Strabismes résiduels et facteurs verticaux	8	<b>Les verticalités dans le strabisme</b>	<b>31</b>
<b>Conclusions pratiques</b>	<b>9</b>	Test de l'écran en position primaire	31
Ce qu'il faut faire	9	Élément torsionnel et torticolis	33
Ce qu'il ne faut pas faire	9	Les tests « de détente »	33
<b>Physiopathologie clinique cycloverticale... 11</b>		<b>Les facteurs verticaux et l'examen de la cinétique oculaire .....</b>	<b>35</b>
<i>Maurice-Alain Quéré</i>		<i>Maurice-Alain Quéré &amp; Sylvie Toucas</i>	
<b>Physiologie des muscles oculomoteurs</b>	<b>11</b>	<b>Comment étudier la cinétique oculaire ?</b>	<b>35</b>
Les actions primaires	11	<b>Méthodes d'enregistrement des mouvements oculaires</b>	<b>35</b>
Les champs d'action	12	L'électrooculographie cinétique: avantages et limites	35
<b>Système oculogyre et cycloverticalité</b>	<b>13</b>	EOG et facteurs verticaux	36
Équilibre stato-cinétique conjugué cyclovertical	13	Photo-oculographie différentielle de Charlier et Buquet	37
Équilibre stato-cinétique cyclovertical des vergences	14	<b>Photo-oculographie différentielle et séméiologie cinétique horizontale et verticale</b>	<b>38</b>
Conclusions pratiques	15	POG et cinétique horizontale	38
<b>Physiopathologie de la torsion</b>	<b>15</b>	POG et cinétique verticale	38
La loi de Donders (1847) et ses conséquences	15	<b>Les divergences verticales dissociées .....</b>	<b>43</b>
Ambiguïtés de la physiopathologie torsionnelle	15	<i>Annette Spielmann</i>	
Conclusions pratiques	18	Les déviations « innervationnelles »	43
<b>Abord du problème étiopathogénique des facteurs verticaux.....</b>	<b>21</b>	<b>Notes préliminaires</b>	<b>43</b>
<i>Maurice-Alain Quéré</i>		Problèmes sémantiques	43
<b>Identification pratique des facteurs verticaux</b>	<b>21</b>	Action des muscles droits quand un œil est en extorsion	44
L'âge d'apparition	21	<b>Les déviations verticales dissociées pures</b>	<b>44</b>
La systématisation	22	Clinique	44
Les facteurs verticaux acquis	23	Traitement	46
Les facteurs verticaux congénitaux ou infantiles	23	<b>DVD et extorsion d'occlusion (DTD)</b>	<b>46</b>
Les syndromes périphériques	23	Étude clinique	46
Les syndromes centraux ou intermédiaires	23	Traitement	47
<b>Étiopathogénie cycloverticale: controverses</b>	<b>24</b>	<b>Les syndromes alphabétiques.....</b>	<b>49</b>
Historique	24	<i>Myriam Bourron-Madignier</i>	
Le manichéisme pathogénique	25	<b>Séméiologie des syndromes alphabétiques</b>	<b>49</b>
L'interdépendance sensori-motrice	25	Définition	49
Les causes et leurs conséquences motrices	26	Rappel clinique	49
<b>Examen statique des facteurs verticaux ...</b>	<b>29</b>	<b>Conduite à tenir devant un strabisme avec syndrome A ou V</b>	<b>51</b>
<i>Nicole Jeanrot</i>			
<b>Les verticalités dans les paralysies oculomotrices neurogènes ou myogènes</b>	<b>29</b>		

Examen	51	La neutralisation	75
Traitement médical	52	La vision stéréoscopique	75
Traitement chirurgical	52	<b>Les examens complémentaires</b>	<b>75</b>
Théories musculaires	52	Le Lancaster	75
Théories innervationnelles	53	Les méthodes d'enregistrement des mouvements	75
Les différentes techniques proposées	54	L'étude des torsions	75
<b>Les troubles torsionnels</b>	<b>57</b>	<b>Les formes cliniques</b>	<b>76</b>
<i>Françoise Lods</i>		Les hyperactions et hypo-actions secondaires	76
<b>Définition de la torsion</b>	<b>57</b>	Les conséquences du traitement prismatique	76
<b>Diagnostic de la cyclodéviat ion pathologique</b>	<b>57</b>	Le pseudo-syndrome de Brown	76
Mise en évidence objective	57	Les formes associées à un strabisme	77
Mise en évidence subjective	57	Les paralysies congénitales	77
<b>Les syndromes de torsion pathologiques</b>	<b>58</b>	Les paralysies bilatérales	77
Les syndromes moteurs	58	<b>Les éléments de la décision opératoire</b>	<b>77</b>
<b>L'adaptation sensorielle</b>	<b>59</b>	Le torticolis	77
<b>Anatomie médico-chirurgicale des muscles obliques</b>	<b>61</b>	La déviation	77
<i>Maurice-Alain Quéré</i>		La situation sensorielle	77
<b>Particularités anatomiques communes des obliques</b>	<b>61</b>	<b>Les bases de la stratégie opératoire</b>	<b>78</b>
Leur situation postérieure	61	L'amblyopie	78
L'engainement capsulaire	62	L'œil dominant	78
<b>L'oblique supérieur</b>	<b>62</b>	La déviation horizontale	78
Les fascias	62	La torsion	78
L'insertion bulbaire	62	La déviation verticale	78
Le tendon réfléchi	63	L'uni ou la bilatéralité	78
Le foramen du grand oblique	64	<b>Le traitement médical</b>	<b>78</b>
La poulie	64	Faciliter le fonctionnement des systèmes de compensation	78
<b>L'oblique inférieur</b>	<b>64</b>	L'orthoptie	79
Les fascias	64	L'occlusion alternée	79
L'insertion	65	Les prismes	79
Le corps musculaire et sa direction	65	<b>Le traitement chirurgical</b>	<b>79</b>
<b>Hyperactions des obliques inférieures et supérieures</b>	<b>67</b>	Le premier temps	79
<i>Pilar Gomez de Llano</i>		Le deuxième temps	80
<b>Diagnostic</b>	<b>67</b>	<b>Hyperactions et impotences des droits verticaux et des deux élévateurs</b>	<b>83</b>
<b>Les hyperactions de l'oblique inférieur</b>	<b>68</b>	<i>M. Boureau</i>	
Aspects cliniques	68	<b>Rappel d'anatomie chirurgicale</b>	<b>83</b>
Traitement	69	Droit supérieur	83
Résultats	69	Droit inférieur	84
Complications	70	<b>Rappel physiologique</b>	<b>84</b>
Chirurgie alternative	70	Action verticale	84
<b>Les hyperactions de l'oblique supérieur</b>	<b>71</b>	Action torsionnelle	84
Aspects cliniques	71	<b>Paralysie de l'élévation d'un œil</b>	<b>84</b>
Traitement	71	Étude clinique	84
Résultats	71	Pathogénie	86
Complications	72	Traitement chirurgical	86
<b>La paralysie de l'oblique supérieur</b>	<b>73</b>	<b>Déséquilibres verticaux et myopie</b>	<b>87</b>
<i>Alain Péchereau</i>		Myopathie myopique	87
<b>Les signes d'appel</b>	<b>73</b>	Syndrome de l'œil lourd	87
Le torticolis	73	<b>Syndromes de restriction</b>	<b>87</b>
La diplopie	73	Myopathie dysthyroïdienne	88
La déviation	74	Fracture du plancher de l'orbite	88
<b>La symptomatologie motrice</b>	<b>74</b>	Syndrome de restriction après chirurgie iatrogène du carrefour oblique inférieur et droit inférieur	88
La déviation horizontale	74	Strabismus fixus	88
Le signe de Bielschowsky	74		
<b>La symptomatologie sensorielle</b>	<b>74</b>		
L'amblyopie	74		

## Syndromes de rétraction et facteurs verticaux 91

*Hermann Mühlendyck*

## Myopathies, Myosites et facteurs verticaux 95

*Christine Fardeau*

### Les myosites basedowiennes 95

- Les déficits oculomoteurs 95
- Séméiologie basedowienne associée 96
- Examens complémentaires 97
- Diagnostic différentiel 98
- Traitement 98

### La myasthénie 100

### Les myopathies oculaires 101

- Le Kearns-Sayre syndrome ou syndrome oculocraniosomatique 101
- La dystrophie musculaire oculo-pharyngée 102

## Les facteurs iatrogènes dans la chirurgie des muscles obliques et verticaux ..... 103

*Françoise Oger-Lavenant*

### Les facteurs iatrogènes généraux 103

- La voie d'abord et les complications conjonctivo-ténoniennes 103
- Le temps musculaire et les complications musculo-aponévrotiques 104
- Les sutures conjonctivales 104

### Les facteurs iatrogènes spécifiques des muscles verticaux et obliques 104

- Particularités anatomiques et risques iatrogènes 104
- Muscles verticaux et obliques: les techniques et leurs risques iatrogènes 105

## Conséquences verticales de la chirurgie horizontale ..... 109

*Annette Spielmann*

### Traitement de certains déséquilibres verticaux par une chirurgie horizontale 110

- Déséquilibres verticaux d'origine mécanique 110
- Déséquilibres verticaux « palpébraux » d'origine parétique 111
- Déséquilibres verticaux innervationnels dans les strabismes précoces 111

### Effet iatrogène de la chirurgie horizontale 112

Les brides et la chirurgie classique 112

Les surcorrections horizontales 113

## Guide pratique de la chirurgie des facteurs verticaux ..... 115

*Maurice-Alain Quéré*

### Rappel des règles fondamentales 115

Mécanismes de la chirurgie musculaire 116

### Chirurgie horizontale 117

Ésotropies primitives 117

Exotropies primitives 119

### Chirurgie verticale 120

### Facteurs verticaux centraux ou intermédiaires 121

Hyperaction du petit oblique 121

Hyperaction du grand oblique 122

Syndrome d'Urist 123

La DVD 123

Syndromes alphabétiques 125

Hyperaction des 2 élévateurs 126

Hyperactions des droits verticaux 127

### Facteurs verticaux périphériques 128

Paralysies du grand oblique 128

Paralysies des deux élévateurs 130

Syndrome de Brown 131

Verticalité et paralysies du III 131

Syndromes de Stilling-Duane type III 132

Myopathies endocriniennes 132

Impotence de l'élévation et fracture du plancher de l'orbite 133

Myopathies mitochondriales et myasthénie 133

## Quinze ans après ..... 137

*Alain Péchereau*

### Le caractère profondément novateur de ce colloque 137

### La profonde évolution de nos connaissances physiologiques 137

### L'approche clinique et thérapeutique 137

L'élévation en adduction 137

Le torticolis d'intorsion 138

### Le plan opératoire 138

### 8 dioptries horizontales 4 dioptries verticales 138



# AVANT-PROPOS

*Maurice-Alain Quéré*

Dans le chapitre XVI de son livre « Binocular vision and ocular motility » (1990, 4e édition, page 340), au premier paragraphe Gunter von Noorden donne d'une façon lapidaire les dimensions exactes de notre colloque 1991. Il rappelle en effet que le diagnostic et le traitement des déviations cyclo-verticales représentent un défi essentiel pour l'ophtalmologiste. Plusieurs de ces dérèglements semblent cliniquement identiques, or ils ont en réalité des étiologies et des traitements totalement différents. Dans aucun autre domaine de la strabologie, un diagnostic exact n'a autant d'importance, car une opération effectuée sur la base d'une interprétation erronée peut entraîner des conséquences désastreuses, souvent irrémédiables. Au contraire, après une identification correcte, le traitement médico-chirurgical de telles déviations ne pose aucun problème particulier et les résultats sont parmi les plus satisfaisants que l'on puisse obtenir en chirurgie oculomotrice.

Les facteurs verticaux dans les divers dérèglements oculomoteurs sont connus depuis très longtemps; dès les années trente, Duane en a donné une description exhaustive et a montré qu'ils ne concernent pas seulement les paralysies oculomotrices. Au cours de cette dernière décennie, nos connaissances à leur propos se sont singulièrement précisées, et, dans la majorité des cas, il est maintenant possible de faire la part de ce qui revient aux anomalies orbitaires, musculo-aponévrotiques, neurogènes ou innervationnelles. Simultanément, les différentes formes cliniques ont été individualisées et leur thérapeutique codifiée.

À l'heure actuelle, pour de nombreux praticiens, l'identification et la cure chirurgicale de ces facteurs verticaux restent une source d'angoisse et de perplexité, d'autant plus que la littérature strabologique à leur propos est particulièrement hermétique et rebute même les plus motivés. Cependant, dans la mesure où un ophtalmologiste se mêle de faire de la chirurgie oculomotrice, il se doit de les connaître à cause de leur fréquence et de leurs conséquences sur l'avenir oculomoteur.

Est-il nécessaire de rappeler, en autres exemples, l'incidence élevée des paralysies oculomotrices traumatiques. De plus 60 % des ésootropies infantiles présentent des facteurs verticaux, toutes les statistiques sont unanimes à ce sujet.

La marge de tolérance d'un dérèglement vertical est extrêmement faible, ce qui n'a rien d'étonnant car il est bien connu que les possibilités de compensation verticale ou de torsion sont infiniment plus faibles que celles de compensation horizontale. Les conséquences en sont notablement différentes suivant les formes cliniques.

Dans les impotences neurogènes ou myogènes acquises, on sait depuis longtemps que, le plus souvent, un léger déficit vertical persistant entraîne une diplopie très éprouvante.

Pour l'immense cohorte des strabismes infantiles il n'en va pas de même, très vite les phénomènes de neutralisation se chargent de supprimer la diplopie; cependant il est maintenant prouvé que tout facteur vertical résiduel va obérer l'avenir oculomoteur suivant des modalités qui ont été récemment précisées.

En 1983, notre équipe a présenté les résultats d'une étude informatisée de 1 552 cas d'ésotropies. Nous avons pu constater que le rétablissement d'une vision binoculaire normale est une éventualité très rare: environ 2 % des cas; en revanche, bon nombre de patients récupèrent une « union binoculaire », certes d'un niveau variable, mais néanmoins réelle. Or il y a deux conditions impératives à l'obtention de cette association binoculaire:

- Il faut tout d'abord obtenir une isoacuité stricte;
- Par ailleurs l'angle résiduel maximum, mesuré avec les prismes au cover-test alterné, avec la correction optique totale, quelles que soient la direction du regard et la distance de fixation, doit être inférieur à 8 dioptries horizontales et **à seulement 4 dioptries verticales**.

**À l'heure actuelle, dans notre pratique journalière, est-il légitime de se fixer l'objectif aussi ambitieux d'une orthotropie ou d'une microtropie avec union binoculaire ?** Ces cinq dernières années l'étude comparative de l'évolution à très long terme, d'un grand nombre de cas de strabismes infantiles effectuée chez des adolescents et des adultes de tous âges, nous permet de répondre sans aucune réserve par l'affirmative.

- En ce qui concerne les sujets chez lesquels ce but a été atteint par l'application d'un traitement médico-chirurgical cohérent, l'avenir esthétique est excellent et pratiquement jamais ils ne se plaignent de troubles fonctionnels.
- À l'opposé nous avons colligé plusieurs centaines de dossiers de patients parvenus un résultat moteur approximatif. Non seulement l'angle résiduel reste souvent très apparent, mais fait caractéristique, il est instable, augmente à la fatigue, et récidive fréquemment, en particulier au moment de l'installation de la presbytie. L'état sensoriel de ces sujets est encore plus critique; en plus de la rechute fréquente de l'amblyopie, nombreux sont ceux qui se plaignent d'une gêne fonctionnelle à type de syndrome asthénopique qui entrave sérieusement leur vie professionnelle.

Notre équipe pense qu'un déséquilibre vertical est un facteur péjoratif essentiel qui obère l'avenir visuel du strabique et qu'il convient de tout faire pour le neutraliser de façon parfaite, autant que faire se peut naturellement. C'est la raison pour laquelle il nous a paru indispensable d'inclure dans ce volume une étude statistique qui le démontre de façon irréfutable.

Ces facteurs verticaux sont, répétons-le, d'une extrême variété et chaque forme clinique exige une sanction chirurgicale particulière; on n'a donc pas droit à l'erreur, et tout spécialement pour les muscles obliques. **Il faut se méfier de toutes les recettes; un examen clinique minutieux** et un peu d'expérience permettent de rapidement débrouiller cet écheveau qui, pour le novice, semble inextricable.

**En réalité, il y a les formes simples et les formes complexes:**

- **Les formes simples** sont de loin les plus fréquentes; c'est l'objet exclusif de notre colloque. Elles représentent plus de 75 % des cas. Leur identification est facile, leur traitement est bien codifié. Les divers orateurs indiqueront les nuances techniques qui les séparent.
- **Les formes complexes** sont et resteront encore longtemps du ressort des spécialistes de la sensori-motricité. **Nous nous contenterons de les énumérer.** Deux récents symposia nous ont d'ailleurs montré qu'elles sont l'objet de vives controverses, les mesures thérapeutiques proposées sont souvent très disparates, et d'une efficacité encore à démontrer. Leur signe d'alerte fréquent et très suggestif est l'existence d'un torticollis majeur, vertical ou oblique, qui semble de prime abord paradoxal. La liste, non limitative, est aussi variée qu'évocatrice:

- Les facteurs verticaux mal systématisés ;
- Les formes mixtes de nystagmus congénital, en particulier les tropies nystagmiques avec torticolis de fixation dans l'abduction ;
- Les séquelles motrices des traumatismes orbitaires, des ophtalmoplagies, des myasthénies et des myopathies ;
- Les paralysies verticales du regard, reliquats de lésions neurologiques au niveau du mésencéphale ;
- Certains syndromes de rétraction, en particulier le syndrome de Brown et la sclérose extensive des oculomoteurs, dont le diagnostic est facile mais le traitement très décevant ;
- Enfin tous les échecs par excès ou par défaut de plusieurs temps chirurgicaux antérieurs qui ont provoqué de tels remaniements capsulo-musculaires que toute réintervention sera d'une difficulté extrême. Quand cette fibrose extensive concerne les muscles horizontaux ce n'est déjà pas chose facile, mais quand elle englobe les muscles verticaux il faut une grande expérience clinique et chirurgicale pour entreprendre le nouvel acte opératoire.

Nous espérons qu'à l'issue de ce colloque les auditeurs seront en mesure de mieux appréhender certains problèmes diagnostiques ou opératoires, dont la solution jusqu'à présent ne leur semblait pas évidente.





# MICROTROPIES, UNION BINOCULAIRE ET DÉSÉQUILIBRE VERTICAL

*Maurice Alain Quéré, Françoise Oger-Lavenant & Alain Péchereau*

## **INTRODUCTION**

Dans l'avant-propos nous venons de souligner les objectifs thérapeutiques qui, à l'heure actuelle, doivent être les nôtres et le rôle primordial que jouent les facteurs verticaux dans les dérèglements oculomoteurs. Beaucoup penseront que nos exigences thérapeutiques sont excessives, et que finalement on peut se contenter de moins. C'est la raison pour laquelle il nous a paru opportun de placer ici ce chapitre qui apporte des **arguments statistiques prouvant le bien fondé de cette rigueur**.

Entre 1984 et 1988 nous avons entrepris une série de recherches dans le but d'évaluer le résultat fonctionnel des ésootropies infantiles à l'issue de la thérapeutique médico-chirurgicale. Ce travail qui a duré plus de 4 ans a fait l'objet de 9 thèses et de plusieurs publications successives. On pourra en trouver une analyse détaillée dans un article paru dans le Journal Français d'Orthoptique en 1988 (13). Rappelons que pour évaluer la binocularité, parmi les nombreux tests que nous avons l'habitude d'utiliser, nous avons sélectionné une batterie de 10 tests de vision simultanée, de fusion et de stéréoscopie, mais on peut fort bien proposer un autre choix que le nôtre.

Notre méthode, que nous avons qualifiée de multitests standard, a été appliquée à des séries prospectives de plusieurs centaines de cas consécutifs de sujets normaux et de strabiques opérés; l'analyse statistique des réponses obtenues a démontré qu'elle permet de faire **une évaluation qualitative et quantitative du niveau binoculaire normal ou pathologique à partir de la somme des bons scores**.

Il est essentiel de définir la notion de « bon score ». Pour chaque test, il ne peut se déterminer que par référence aux réponses d'une population de sujets normaux. Dans l'immense majorité des strabismes un bon score n'est nullement le témoin d'une normalisation binoculaire, mais correspond le plus souvent à une **adaptation binoculaire spatiale harmonieuse à l'état moteur séquentiel**. D'ailleurs, avec 8 tests sur 10, nous sommes incapables de dire s'il y a une CRN ou une CRA puisqu'au cours de leur réalisation il est impossible d'effectuer un contrôle objectif de l'angle.

Cette méthode nous a révélé divers faits essentiels :

- **La vision binoculaire normale n'est pas une limite précise mais une marge**. On pouvait s'en douter, mais encore fallait-il le démontrer;
- **La somme des bons scores** aux divers tests permet de clairement séparer la binocularité normale d'une binocularité anormale de haut niveau, et le terme « **d'union binoculaire** » est tout à fait adéquat pour désigner cette dernière;
- Avec notre méthode, le seul critère irréfutable de vision binoculaire normale est une stéréoscopie  $\leq 40''$  au Wirt et  $\leq 60''$  au TNO En revanche

quand la binocularité est anormale, pour en évaluer le niveau, il est indispensable de pratiquer de nombreux tests. Certes leur valeur significative respective est très différente, mais l'étude corrélative a prouvé qu'entre les tests il n'y avait pas de redondance ;

- L'étude de l'évolution à long terme des ésootropies prouve qu'une **véritable guérison binoculaire est très rare** ; par conséquent, il faut remettre en question, sinon la notion de strabisme normosensoriel, du moins sa fréquence réelle ;
- Une binocularité, peut-être anormale mais effective, ne peut se développer qu'à **deux conditions impératives** :
  - **Une isoacuité stricte**. Dans un strabisme, toute différence d'acuité entre les deux yeux, supérieure à 2/10 s'accompagne constamment d'une suppression évidente ;
  - **Une marge angulaire très étroite**. **L'angle maximum résiduel** mesuré par les prismes au cover-test alterné, quelle que soit la distance de fixation ou l'orientation du regard, le sujet portant sa correction optique totale, **doit être  $\leq$  à 8 dioptries horizontales et 4 dioptries verticales**. Dans cette marge une union binoculaire est habituelle ; au-dessus, on constate le plus souvent une forte neutralisation. La limite des microtropies est donc parfaitement claire et **il y a une corrélation étroite entre le résultat moteur et le résultat binoculaire** ;
- L'évolution thérapeutique d'une ésotropie est conditionnée par **divers facteurs de gravité**, mais le pronostic au début du traitement est largement imprévisible.

Un des points essentiels dégagés de cette étude est qu'**un déséquilibre vertical séquentiel a, sur le niveau binoculaire, des conséquences beaucoup plus nocives qu'un angle horizontal résiduel**, et, bien entendu, c'est sur cet aspect que nous voudrions insister.

## **FACTEURS VERTICAUX DES ÉSOTROPIES**

Nous avons déjà souligné la fréquence et **la variété des facteurs verticaux** dans les ésootropies infantiles.

Si l'hyperaction unie ou bilatérale du petit oblique, la DVD et les syndromes alphabétiques sont de loin les plus fréquents, rappelons que l'analyse sémiologique permet d'individualiser de nombreuses formes cliniques, et que chacune exige une sanction chirurgicale particulière.

L'accord est à peu près unanime sur **leur incidence élevée** ; elle va suivant les auteurs de 40 à 75 %. Dans la série prospective de la thèse d'Habchi (1984) nous avons trouvé 64 % de facteurs verticaux.

Pour analyser l'influence des facteurs verticaux sur le niveau binoculaire évalué par la méthode multitests standard, nous avons comparé deux séries, chacune de 100 cas consécutifs, d'une part les orthotropies et les microtropies, d'autre part les strabismes résiduels, ainsi que nous venons de les définir du point de vue angulaire (angle  $>$  à 8  $\Delta$  H et/ou  $>$  à 4 V). Tous ces sujets avaient une isoacuité stricte.

Dans ces deux groupes le dénombrement des facteurs verticaux préopératoires a été dans la majorité des cas rétrospectif ; aussi, fort logiquement, y avons-nous trouvé des pourcentages nettement plus faibles que dans la série prospective de la thèse d'Habchi. L'évaluation des facteurs verticaux postopératoires a été évidemment prospective puisque c'était le but de notre étude.

La fréquence des facteurs verticaux préopératoires est de 39 % dans les microtropies et de 50 % dans les strabismes résiduels ; la différence n'est pas considérable mais elle est néanmoins déjà significative. Nous allons voir que pour les facteurs verticaux postopératoires il n'en va pas de même.

## NIVEAU BINOCULAIRE ET ÉTAT ANGULAIRE

Il faut tout d'abord rappeler deux constatations statistiques essentielles sur la somme moyenne des bons scores et la répartition en fonction du niveau binoculaire.

### SOMME MOYENNE DES BONS SCORES (BS)

Chaque groupe comporte 100 cas. Comme la méthode multitest standard comporte 10 tests, la somme individuelle idéale est de 10.

- Normaux: 9,73 ;
- Orthotropie-microtropies: 4,21 ;
- Strabismes résiduels: 1,17.

Nous avons donc la confirmation que la différence entre les 3 groupes est hautement significative.

### RÉPARTITION DE LA SOMME DES BONS SCORES

Le tableau suivant montre la répartition du niveau binoculaire dans les strabismes résiduels et les orthotropie-microtropies. On note certes un chevauchement entre les deux groupes sur le niveau bas, mais pour les extrêmes la différence est considérable.

Ces chiffres confirment que la valeur angulaire maximale de  $8 \Delta$  H et  $4 \Delta$  V qui s'est dégagée de l'analyse informatique de 1983 est réellement une limite remarquable pour le devenir binoculaire.

	<i>Normaux</i>	<i>Ortho-microtropie</i>	<i>Strabisme résiduel</i>
<b>Niveau haut: 7, 8, 9, 10 BS</b>	100	200	
<b>Niveau moyen: 4, 5, 6 BS</b>	-	40	8
<b>Niveau bas: 1, 2, 3 BS</b>	-	38	54
<b>Aucun BS</b>	-	2	38
	100	100	100

<i>Fréquence des facteurs verticaux</i>			
	<i>Ortho-microtropie</i>	<i>Strabisme résiduel</i>	
<i>Initiaux patents</i>	39	50	
<i>Post-opératoire résiduels (DVD +++)</i>	$\leq 4 \Delta$	18	15
	$> 4 \Delta$	0	40

Ces chiffres peuvent sembler surprenants à divers égards. Dans le groupe des strabismes résiduels on trouve en particulier plus de facteurs verticaux postopératoires que préopératoires (55 au lieu de 50). Ceci tient à deux faits :

- Tout d'abord, nous l'avons déjà signalé, l'évaluation des facteurs verticaux préopératoires a été le plus souvent rétrospective ;
- Par ailleurs, la thèse de Malauzat l'a démontré, nous savons tous que bien des DVD sont masquées par une grande déviation horizontale, et ne se révèlent qu'après la neutralisation chirurgicale de cette dernière.

Quoi qu'il en soit, il apparaît que les facteurs verticaux sont non seulement plus fréquents mais beaucoup plus rebelles dans le groupe des strabismes résiduels.

### ORTHOTROPIE-MICROTROPIES ET FACTEURS VERTICAUX

Leur analyse a révélé 3 faits significatifs :

- La somme moyenne des scores est de 3,64 pour les 39 cas qui avant l'intervention chirurgicale avaient un facteur vertical évident, contre 4,5 pour les 61 cas sans facteur vertical identifié. La différence est modérée, mais déjà significative.
- La comparaison des deux groupes, l'un avec un niveau élevé d'A.B.S. (7 bons scores et plus), l'autre avec un niveau bas d'A.B.S. (3 bons scores et moins), montre que dans le premier 5 cas sur 20, soit un quart, avaient au départ un facteur vertical, contre 20 cas sur 40 dans le deuxième, soit la moitié.

- Même si le facteur vertical postopératoire est minime ( $\leq 4 \Delta$ ), il influe de façon décisive sur le niveau binoculaire. Pour les 82 microtropies sans facteur vertical la somme moyenne des bons scores est de 4,5, tandis que pour les 18 qui en gardent les stigmates, elle est de 2,5 ; la différence est hautement significative.

Par conséquent nous avons la confirmation que, même dans les cas les plus favorables, **un élément vertical persistant influe de façon déterminante sur l'issue binoculaire.**

### STRABISMES RÉSIDUELS ET FACTEURS VERTICAUX

Quel est le niveau binoculaire en fonction de la valeur de l'angle maximum dans ces 100 cas de strabismes résiduels ?

On constate tout d'abord qu'il est très bas, mais s'il y a très peu de variations de la somme moyenne des bons scores pour l'angle horizontal, en revanche il y a **une diminution arithmétique de la somme moyenne des bons scores en fonction de l'accroissement de l'angle vertical.**

Nos études statistiques ont par ailleurs révélé d'autres faits essentiels.

- Dans nos séries successives, l'issue médiocre qu'est un strabisme résiduel ne résulte nullement d'une négligence médico-chirurgicale. En effet, dans cette étude, le coefficient chirurgical moyen est de 2 pour le groupe des strabismes résiduels, alors qu'il n'est que de 1,68 pour le groupe des orthotropie-microtropies.

	<i>Nb cas</i>	<i>ABS moyen</i>
<b><math>H \leq 8 \Delta</math> (<math>V &gt; 4 \Delta</math>)</b>	11	1,09
<b><math>-8 &lt; H \leq 12</math></b>	14	1,05
<b><math>-12 &lt; H \leq 20</math></b>	60	1,21
<b><math>H &gt; 20</math></b>	15	1
	100	

	<i>Nb cas</i>	<i>ABS moyen</i>
<b><math>V \leq 4 \Delta</math> (<math>H &gt; 8 \Delta</math>)</b>	60	1,55
<b><math>-4 &lt; V \leq 8</math></b>	19	0,7
<b><math>-8 &lt; V \leq 12</math></b>	13	0,53
<b><math>V &gt; 12</math></b>	8	0,25
	100	

- Au départ, le groupe des strabismes résiduels comporte **une proportion nettement plus forte de facteurs de gravité** que le groupe des orthotropie-microtropies : plus de cas avec un fort spasme, trois fois plus de cas avec un grand-angle ( $> 40\Delta$ ), deux fois plus de strabismes précoces (63 % contre 32 %).
- En revanche, nous n'avons trouvé aucune corrélation significative avec l'existence au départ d'une amblyopie (rappelons que l'isoacuité stricte était un critère absolu d'inclusion dans cette étude) et le degré d'amétropie. Il faut également signaler qu'entre les deux groupes il n'y avait aucune différence significative en ce qui concerne l'âge moyen au début du traitement, la qualité d'application de ce dernier, enfin le recul post-thérapeutique moyen au moment où l'évaluation de l'état sensori-moteur a été effectuée.

Nous voyons par conséquent qu'**un dérèglement vertical associé apparaît comme un de ceux qui pèsent le plus lourd** tant sur le résultat moteur que sur le devenir binoculaire, les deux étant d'ailleurs liés.

**Quand tous ces éléments péjoratifs sont réunis, faut-il pour autant baisser les bras et se contenter d'un résultat approximatif ?**

Une fois de plus, l'analyse statistique nous a apportés de précieuses indications. On constate qu'au départ plus de 50 % des futures orthotropie-mi-

crotopies a apparemment un contentieux sensori-moteur identique en tout point à celui des cas qui aboutiront à des strabismes résiduels.

## CONCLUSIONS PRATIQUES

Cette étude statistique a démontré un certain nombre de propositions essentielles.

### CE QU'IL FAUT FAIRE

- Plus le strabisme est précoce, plus les facteurs verticaux sont fréquents. Mais le pronostic d'une ésoptropie au début du traitement est largement imprévisible, car l'évaluation de nombreux paramètres échappe à notre examen clinique.
- On doit mener le traitement comme si, au départ, chaque strabisme a toutes les chances d'arriver, sinon à la binocularité normale, du moins à l'union binoculaire. Le traitement médical précoce rigoureux doit être appliqué en conséquence et l'isoacuité stricte est une condition impérative.
- Il faut soigneusement identifier les facteurs verticaux, puis, dans toute la mesure du possible, les neutraliser par une chirurgie parfaite.

### CE QU'IL NE FAUT PAS FAIRE

- Différer ou effectuer de façon négligente le traitement médical.
- Tolérer une amblyopie résiduelle même faible, alors qu'un traitement rigoureux aurait permis d'obtenir l'isoacuité.
- Mal analyser le dérèglement vertical, ce qui conduira à faire des actions opératoires inadaptées.
- Se contenter d'un résultat moteur approximatif: après un premier temps opératoire, constater la persistance d'un facteur vertical résiduel et refuser de faire un temps complémentaire pour le neutraliser.

Une telle rigueur dans l'application du traitement médico-chirurgical et notre recherche de la perfection pourront sembler obsessionnelles. Les premiers résultats de l'analyse de plusieurs centaines de cas à très long terme (10 à 15 ans après la fin du traitement) prouvent que ces exigences sont parfaitement justifiées. La stabilité du résultat moteur, l'absence de toute amblyopie, le développement d'une union binoculaire de qualité, même dans certains strabismes congénitaux ou précoces, assurent à ces sujets un avenir visuel sans nuage.

La preuve a contrario nous est apportée par l'analyse de quelque 300 dossiers de cas où le résultat sensori-moteur a été approximatif. Sans parler d'un échec esthétique souvent flagrant, 40 % gardent une amblyopie résiduelle, la suppression est complète dans 90 % des cas, et bon nombre d'entre eux toute leur vie accusent des troubles fonctionnels à type de syndrome asthénopique et parfois de diplopie. Cette gêne fonctionnelle peut devenir considérable et même entraver l'activité professionnelle. L'âge de la presbytie est un moment particulièrement éprouvant.

**Fait important, Watanabe et col. (1991)**, à la demande de l'Association Japonaise du Strabisme, ont entrepris d'analyser l'évolution à long terme des tropies infantiles. Sur tous les points **leurs conclusions sont strictement identiques aux nôtres**, en particulier en ce qui concerne les modalités d'évaluation de la binocularité, le résultat moteur, et la différence du pronostic fonctionnel entre les orthotropie-microtropies et les strabismes résiduels.

### RÉFÉRENCES

1. Braud J. Étude comparative des tests de stéréoscopie chez 100 sujets normaux (thèse). Nantes: UER de Médecine; 1987.
2. Cazenave-Haloun D. Étude comparative des tests de vision simultanée et de fusion chez 100 sujets normaux (thèse). Nantes: UER de Médecine; 1986.
3. Gerber L. L'adaptation binoculaire spatiale des microtropies. Influence des paramètres cliniques et thérapeutiques (thèse). Nantes: UER de Médecine; 1986.
4. Habchi G. Les bases physiopathologiques actuelles du traitement des ésoptropies infantiles (thèse). Nantes: UER de Médecine; 1984.

5. Lacherez F. Adaptation binoculaire spatiale dans les strabismes résiduels (thèse). Nantes: UER de Médecine; 1987.
6. Mallebay S. Adaptation bi-rétinienne spatiale dans les microtropies post-thérapeutiques (thèse). Nantes: UER de Médecine; 1985.
7. Masson-Gazeau A. Étude comparative de la binocularité des microtropies vraies et des strabismes résiduels (thèse). Nantes: UER de Médecine; 1987.
8. Papillon X. Épidémiologie de l'amblyopie strabique. À propos de 626 cas (thèse). Nantes: UER de Médecine; 1984.
9. Quéré MA, Lavenant F, Péchereau A, Allègue A. L'adaptation binoculaire spatiale des microtropies et des orthotropies (définition et méthodes de mesure) J Fr Ophtalmol, 1986; 9: 183-189.
10. Quéré MA, Lavenant F, Péchereau A, Allègue A. Statistical study of spatial binocular adaptation in orthotropias and microtropias with a multitest standard method. In: Campos E, editor. Roma: Internat Strab Assoc 5 th meeting; 1986. p. 19-27.
11. Quéré MA, Lavenant F, Péchereau A, Van Cauter O & Décla S. Méthode multitest standard pour l'évaluation du résultat fonctionnel des ésootropies. J Fr Orthoptique, 1988; 20: 210-221.
12. Quéré MA, Lavenant F, Péchereau A, Doutetien C. Étude comparative de la binocularité des ortho-microtropies et des strabismes résiduels. Évolution post-thérapeutique des ésootropies. Ophtalmologie 1988; 2: 5-8.
13. Quéré MA, Lavenant F, Péchereau A. Microtropie, union binoculaire et déséquilibre vertical. J Fr Orthoptique 1989; 21: 71-77.
14. Rughoobur AM. Étude comparative des tests de vision binoculaire chez les sujets normaux et strabiques (thèse). Nantes: UER de Médecine; 1985.
15. Watanabe Y, Ohtsuki H, Konishi H, Hasebe S, Tadokoro Y, Hasebe K, Ohtani M. How long should we follow up strabismus? In: G. Tilson, editor. Trans VIIth Internat Orthoptic Cong: Nüremberg; 1991. p. 202-206.

# PHYSIOPATHOLOGIE CLINIQUE CYCLOVERTICALE

*Maurice-Alain Quéré*

## **INTRODUCTION**

Le rappel d'un certain nombre de notions fondamentales est indispensable afin de comprendre la séméiologie des dérèglements verticaux et de poser des indications chirurgicales correctes.

Nous verrons successivement :

- La physiologie des muscles oculomoteurs ;
- Le contrôle oculogyre de la cycloverticalité ;
- Les problèmes particuliers de la physiopathologie de la torsion.

## **PHYSIOLOGIE DES MUSCLES OCULOMOTEURS**

Nous serons bref car ces notions sont largement détaillées dans tous les manuels de physiologie et d'oculo-motricité. Nous nous contenterons de revenir sur certains points afin de montrer que **les choses sont loin d'être aussi simples qu'on pourrait le croire.**

**Les muscles droits verticaux et obliques ont une triple action : verticale, torsive et horizontale.** Ces actions dites primaires résultent de la disposition anatomique de chaque muscle : l'insertion orbitaire et l'insertion bulbaire en déterminent la direction. Le grand oblique en dépit de la dualité de sa configuration anatomique, portion musculaire et tendon réfléchi sur la poulie, n'échappe pas à cette loi des leviers.

### **LES ACTIONS PRIMAIRES**

#### **LES ACTIONS VERTICALES**

Elles sont évidentes :

- Le droit supérieur et le petit oblique sont élévateurs ;
- Le droit inférieur et le grand oblique sont abaisseurs.

#### **LES ACTIONS TORSIVES**

Elles semblent également sans ambiguïté :

- Les muscles supérieurs : droit supérieur et oblique supérieur (grand oblique) sont intorseurs ;
- Les muscles inférieurs : droit inférieur et oblique inférieur (petit oblique) sont extorseurs.

#### **LES ACTIONS HORIZONTALES**

D'après la disposition anatomique des muscles verticaux, leurs potentialités d'abduction et d'adduction, bien que beaucoup moins puissantes que les deux précédentes, semblent indiscutables : les obliques sont des abducteurs, les droits verticaux des adducteurs.

## LES CHAMPS D'ACTION

Si l'on considère chaque muscle isolément, tout est simple. En revanche **les choses deviennent beaucoup plus complexes quand on envisage la mécanique oculomotrice dans son ensemble.**

En fonction de l'orientation du globe déterminée par les muscles horizontaux, on peut faire **un certain nombre de constatations fort logiques.**

- Dans l'abduction, les droits verticaux assurent l'élévation-abaissement, les obliques l'intorsion-extorsion. C'est exactement l'inverse quand l'œil est en position d'adduction.
- Toujours en se référant à la loi des leviers, on a pu pousser les choses un peu plus loin. Par exemple, pour les obliques tout semble prouver que les faisceaux antérieurs ont essentiellement des effets de torsion, tandis que les faisceaux postérieurs ont des effets verticaux. Les actions chirurgicales sélectives semblent corroborer ce point de vue. En revanche, une telle dualité fasciculaire en ce qui concerne les droits verticaux, même si elle a été affirmée par certains, semble plus discutable, en tout cas elle reste à démontrer.

Cette mécanique oculomotrice verticale élémentaire est **essentielle à connaître**, puisque, quand elle est perturbée, nous devons effectuer nos actions chirurgicales selon ce schéma.

**Cette simplicité de la répartition des tâches entre les divers muscles verticaux n'est qu'une apparence, en réalité les choses sont infiniment plus complexes.**

Les travaux de Krewson (1950), puis de Boeder (1961) et de Jampel (1966, 1975) ont apporté **un certain nombre de précisions, mais également soulevé bien des interrogations.**

- Les droits verticaux ont une action verticale beaucoup plus puissante que celle des obliques.
- Au contraire les obliques ont un pouvoir de torsion beaucoup plus puissant que les droits verticaux.

Jampel a même émis l'hypothèse que, dans l'axe horizontal, la majorité de la torsion est assurée par les obliques. On voit immédiatement le corollaire chirurgical qui peut en résulter : chaque fois qu'il y a un important trouble torsionnel il faudrait en principe impérativement agir sur un muscle oblique. Ce point de vue semble confirmé par les travaux de Desplat-Stecken (1980) qui, dans les paralysies acquises du IV, n'a pas constaté sur le plan horizontal de différence significative du degré de torsion anormale entre l'adduction et l'abduction.

Les observations récentes de Rüssmann (colloque de Zermatt 1990) semblent montrer que cette opinion est excessive. Dans le but de compenser des paralysies du regard vers le bas, il a pratiqué un recul des droits supérieurs et un renforcement des droits inférieurs. En postopératoire il a constaté une excyclotropie de plus de 20 degrés, dont la neutralisation a nécessité dans un deuxième temps une ténotomie antérieure des deux petits obliques.

Les travaux de Boeder (1961), de Haase et Kusel (1978) ont prouvé que cette **mécanique des champs d'action est beaucoup plus complexe qu'on pouvait le penser.** Il faut souligner que ce sont des études de géométrie théorique; elles ne reposent sur aucune preuve électromyographique de la contraction musculaire et ne tiennent pas compte de la probable interférence des facteurs viscoélastiques musculaires et aponévrotiques.

- Tout d'abord, les muscles horizontaux semblent avoir des potentialités verticales passablement importantes quand le globe est en élévation ou en abaissement marqué. De la même façon, ils peuvent exercer une action contre-rotatoire, mais celle-ci semble minime.
- L'action horizontale des droits verticaux et des obliques se révèle très modérée, surtout comparée à la puissance des droits horizontaux.



**Quand on sort du champ de fréquentation habituelle du regard** (c'est ce qui se produit en cas de déviation majeure) **les actions respectives des muscles seraient profondément modifiées :**

- Les droits verticaux réputés adducteurs deviendraient abducteurs quand l'abduction du globe dépasse 25° ;
- Les obliques réputés abducteurs deviendraient adducteurs quand l'abduction du globe dépasse 30° ;
- La modification radicale des effets de torsion de ces muscles en fonction de l'orientation du regard est encore plus troublante ; si l'intorsion du grand oblique et l'extorsion du petit oblique reste effective dans l'ensemble du champ du regard, cependant à partir de 25° d'abduction leurs effets de torsion seraient inversés ;
- Enfin les travaux de Boeder, étudiant la participation des différents muscles dans les positions cardinales du regard, ont montré que l'action verticale du droit interne serait décisive pour l'élévation en haut et en dehors ; celle du droit externe serait encore plus importante pour l'élévation en haut et en dedans.

### **SYSTÈME OCULOGYRE ET CYCLOVERTICALITÉ**

Le système oculogyre à la charge du « regarder » moteur. Il assure la parfaite synergie des globes quelles que soient l'orientation du regard et la distance de fixation ; c'est ce que Hering a exprimé dans sa loi de correspondance motrice. Ce système qui reçoit les afférences sensorielles, vestibulaires et proprioceptives commande et contrôle les décharges efférentes vers les noyaux oculomoteurs.

Pendant longtemps on a confiné le contrôle oculogyre à l'étage mésencéphalique, si bien que pendant 100 ans on a fait une oculo-motricité de décérébration. On sait maintenant que le système oculogyre est constitué par de multiples structures interconnectées s'étageant des aires corticales jusqu'au tronc cérébral.

La « centrale oculogyre » est un système computérisé qui comporte deux programmes très différents mais en activation simultanée permanente : celui de l'équilibre conjugué et des mouvements de version ; celui de l'équilibre réciproque et des mouvements de vergence.

On pourra trouver l'analyse détaillée de toutes ces notions dans le fascicule de notre colloque 1989 consacré aux « mouvements oculaires en pratique courante ».

### **ÉQUILIBRE STATO-CINÉTIQUE CONJUGUÉ CYCLOVERTICAL**

Il existe un extraordinaire silence sur le contrôle des mouvements verticaux et obliques. Dans les traités de physiologie on admet implicitement que les versions verticales et les torsions sont régies par les mêmes lois que les versions horizontales, mais on constate que la quasi-totalité des études de neurophysiologie expérimentale, tant pour la saccade, la poursuite que pour NOC, ont été effectuées uniquement sur l'axe horizontal.

En ce qui concerne la torsion, le rôle des otolithes, du système vestibulaire central et du cervelet est clairement établi.

Pour la verticalité la moisson est particulièrement maigre.

- Au niveau cortical, Wagman et Bender (1958) ont été les premiers à montrer que la faradisation du cortex occipital donne un mouvement controlatéral oblique, dirigé soit vers le haut, soit vers le bas suivant le point excité, mais que pour obtenir un mouvement vertical pur il faut stimuler simultanément les deux cortex.
- On n'a pas retrouvé au niveau de la capsule interne de faisceaux individualisés pour le regard vertical ; par contre une expérimentation considérable et concluante a prouvé le rôle important du colliculus supérieur dans la verticalité. En somme pour la verticalité tout semble commencer au mésencéphale.

La clinique nous apprend que la verticalité est profondément altérée par les lésions pédonculaires hautes au voisinage de la commissure blanche postérieure, c'est le syndrome de Parinaud. Il semble d'ailleurs qu'il y ait à ce niveau des voies individualisées pour le regard vers le haut et vers le bas.

Deux syndromes neurologiques très rares ont depuis toujours beaucoup intéressé les spécialistes de l'oculo-motricité à cause de leur parenté troublante avec certains dérèglements verticaux que l'on voit en pratique journalière.

- **Le syndrome d'Hertwig-Magendie** (1883), appelé en anglais « skew deviation », qui se manifeste par une divergence verticale dissociée ; il est observé dans les lésions étendues du cervelet et du tronc cérébral.
- Le nystagmus à bascule ou **nystagmus see-saw** selon la terminologie de Maddox (1916) ; il est caractérisé par une alternance d'abaissement-extorsion sur un œil et d'élévation-intorsion sur l'autre ; dans la majorité des cas, il est en rapport avec une volumineuse tumeur de la région opto-chiasmatique.

Bielschowsky est le premier à avoir signalé que dans certains strabismes il y a un dérèglement du contrôle oculogyre vertical. C'est en effet en 1930 qu'il a décrit la séméiologie de la divergence verticale dissociée et montré sa nature obligatoirement supranucléaire. À partir de 1965 les travaux de Cüppers ont prouvé l'importance et l'incidence élevée de ces dérèglements oculogyres qui sont depuis qualifiés d'innervationnels.

### **ÉQUILIBRE STATO-CINÉTIQUE CYCLOVERTICAL DES VERGENCES**

Nos connaissances à ce propos sont encore plus incertaines et la lecture des 726 pages du livre de Schor et Ciuffreda (1983) consacré aux seuls mouvements de vergence nous laisse à cet égard sur notre faim.

On sait que le rôle du système de vergence est de verrouiller l'équilibre des globes de manière à maintenir leur équilibre stato-cinétique harmonieux et de permettre au système conjugué de s'adapter à toutes les distances de fixation. Il est évident que ses effets s'exercent aussi bien dans l'horizontalité, la verticalité que la torsion.

C'est également un fait journallement constaté que l'amplitude des vergences verticale et torsionnelle est infiniment plus réduite que celle de la vergence horizontale. Néanmoins on est étonné par l'extrême disparité des chiffres indiqués par les divers auteurs.

Cependant certains dérèglements verticaux prouvent que le pouvoir de compensation vertico-rotatoire peut être considérable. Ainsi dans certaines paralysies congénitales du grand oblique il peut atteindre 15 à 20 dioptries en verticalité. Il en va de même dans les formes majeures de DVD, mais l'abaissement du globe à la levée de l'occlusion monolatérale est d'une tout autre nature ; il n'est pas dû à une compensation fusionnelle, mais à un rééquilibrage optotonique ; il traduit une incontestable perversion du contrôle des vergences.

Si à bien des égards l'équilibre tonique des vergences est encore mystérieux, que dire de la cinétique des vergences qui pendant longtemps est restée très mal connue.

Les travaux de l'École de Nantes ont prouvé que le programme des vergences est totalement différent du programme des versions. On sait que la saccade, la poursuite et le NOC sont de véritables entités cinétiques ; au contraire, un mouvement de refixation en profondeur est composite : il résulte de l'articulation syncinétique d'une cascade de réflexes lents et rapides, monoculaires consensuels et binoculaires.

Cette syncinésie réflexe concerne la vergence horizontale ; cependant un mouvement naturel de convergence symétrique de 5 m à 30 cm comporte, outre une adduction de 5° à 6° de chaque œil, un abaissement de 15 à 20°. C'est pourquoi on a pu parler d'une convergence oblique. Avec la technique d'enregistrement EOG, il était impossible d'étudier valablement la composante verticale à cause de la transmission irrégulière des potentiels vers le pourtour orbitaire.

La photo-oculographie n'a pas cet inconvénient; elle nous a permis de constater que la composante verticale dans la convergence-divergence de refixation est toujours une pure version de type saccadique. Ce fait essentiel **démontre qu'il n'y a de véritable cinétique des vergences que sur l'axe horizontal.**

Les phénomènes de compensation constatés dans les dérèglements cycloverticaux correspondraient, non à une cinétique, mais à des alignements toniques imputables à la fusion, aux afférences lumineuses, vestibulaires ou proprioceptives. La lenteur de ces réactions motrices abonde en ce sens.

Au terme de ces deux premières parties on peut déjà arriver à un certain nombre de conclusions importantes.

### **CONCLUSIONS PRATIQUES**

- **Nul n'est censé ignorer les lois.** Il faut parfaitement connaître le schéma classique des actions cycloverticales des muscles droits verticaux et des muscles obliques. Dans les formes simples de dérèglements verticaux, ce schéma garde toute sa validité.
- **L'identification correcte des facteurs verticaux peut être difficile s'il y a une forte déviation horizontale associée.** De même, il faut se méfier des modifications que l'on peut constater dans les regards extrêmes.
- Bien des **recettes chirurgicales** reposent sur des interprétations physiopathologiques purement spéculatives de la mécanique oculomotrice; elles **doivent être accueillies avec beaucoup de réserve.**
- Le contrôle des mouvements de verticalité et de torsion par le système oculogyre reste encore très mal connu; néanmoins il est certain que le système vestibulaire et le cervelet ont un rôle essentiel dans la commande de la torsion, le colliculus dans celui de la verticalité.
- **Si une véritable cinétique des vergences ne semble s'exercer que sur l'axe horizontal,** en revanche la vergence tonique cycloverticale est une certitude.
- **Certains syndromes neurologiques systématisés comportent des atteintes supranucléaires électives de la cycloverticalité** qui ont une parenté étroite avec les facteurs verticaux observés en pratique strabologique.

## **PHYSIOPATHOLOGIE DE LA TORSION**

### **LA LOI DE DONDERS (1847) ET SES CONSÉQUENCES**

Il n'est pas inutile de rappeler cette loi: « pour chaque position de fixation en relation avec la tête, il existe un angle invariable et précis de torsion dont la valeur est indépendante de la manière par laquelle la ligne de fixation est arrivée à cette position ».

Le corollaire immédiat et évident de cette loi est d'affirmer qu'il y a une corrélation parfaite entre verticalité et torsion, tant du point de vue physiologique que dans leurs dérèglements.

Depuis 150 ans une somme considérable de travaux a été consacrée à la torsion. Tous ces problèmes ont été analysés en détail dans l'excellente thèse de Mme Desplat-Stecken (1980) inspirée par AM Larmande. Sur de nombreux points essentiels les auteurs aboutissent à des conclusions tout à fait contradictoires, et on constate que notre connaissance de la physiopathologie de la torsion est encore rudimentaire.

### **AMBIGUÏTÉS DE LA PHYSIOPATHOLOGIE TORSIONNELLE**

Nous nous limiterons à l'analyse de **cinq problèmes** qui, nous allons le voir, ont une importance pratique considérable.

#### **1ER PROBLÈME: LES MÉTHODES D'EXAMEN DE LA TORSION**

Même dans les conditions idéales du laboratoire, il n'y a **pas de bonne méthode objective**, pratique et précise d'examen de la torsion. Il faut donc **avoir recours aux méthodes subjectives** (post-images, baguette de Maddox,

variation de l'axe d'astigmatisme, champ visuel, aile de Maddox, synoptomètre, stéréogrammes etc.).

Chez un même sujet, **ces divers tests ne donnent nullement des réponses équivalentes** et cette disparité ne manque pas de nous laisser perplexes. Un exemple précis va nous le faire comprendre.

La fiabilité de la baguette de Maddox semble universellement acceptée. En 1985 nous avons voulu l'inclure dans notre méthode multitest standard d'évaluation de la binocularité des orthotropies et des microtropies. Chez 100 sujets normaux, nous avons fait une étude préliminaire comparative entre les réponses obtenues avec 10 tests de vision simultanée et de fusion (Thèse de Cazenave-Haloun 1987). Alors que les corrélations entre les réponses aux 9 autres tests choisis étaient hautement significatives, en revanche leurs corrélations avec les réponses à la baguette de Maddox étaient uniformément mauvaises. Nous avons donc écarté la baguette de Maddox comme test diagnostique, car en fait on ne sait pas du tout ce que l'on mesure avec elle.

Mais avec l'interprétation des réponses aux tests subjectifs nous ne sommes pas au bout de nos peines. Elles peuvent être considérablement perturbées par deux phénomènes d'une ampleur considérable: la fausse torsion et l'adaptation de la verticale subjective.

### **2E PROBLÈME : LA FAUSSE TORSION DANS LES MOUVEMENTS OBLIQUES**

Elle tient à ce que, dans pratiquement tous les tests, la projection des images rétiniennes se fait sur un plan. Roelofs (1954) a calculé cette fausse torsion: elle est très importante. Pour l'éliminer, il faut travailler en coupole, et l'on s'aperçoit alors que dans les regards obliques une torsion physiologique n'existe que dans les regards extrêmes, encore est-elle minime.

On remarquera que pour l'examineur placé face à un patient présentant un strabisme oblique manifeste, **la fausse torsion peut introduire déjà une erreur notable d'évaluation** des troubles torsionnels.

### **3E PROBLÈME : L'ADAPTATION DE LA VERTICALE SUBJECTIVE**

Colenbrander (1966) a constaté que lors de l'inclinaison de la tête il se produit une contre-rotation des globes de manière à maintenir le méridien vertical de la rétine. Scott (1979) a prouvé par l'EMG qu'il y avait alors une activité synergique des droits verticaux et des obliques. Colenbrander a mesuré l'amplitude de ce mouvement de contre-rotation: elle serait faible, à peine le dixième de l'inclinaison de la tête.

**Mais le fait le plus important** est que, quel que soit le degré de cette inclinaison, le sujet garde une **notion parfaitement exacte de la verticale subjective** par un mécanisme d'adaptation évidemment sensoriel.

Cüppers (1974), par l'étude corrélative de la projection simultanée d'une post-image et d'une strie de Bagolini sur la croix de Maddox, a prouvé que ce mécanisme sensoriel **intervient également quand il y a une cyclodéviations pathologique**. Il arrive à la conclusion que cette contre-rotation entraîne une **modification manifeste des valeurs spatiales de la rétine**.

Cette adaptation rétinienne spatiale concerne également la cyclofusion. On sait que physiologiquement son amplitude est importante quand la taille de l'image projetée est supérieure à 10°; suivant les individus elle varie entre 6° et 20°. Or après Sachs et Meller (1904), Cüppers (1974), Guyton et von Noorden (1978) ont clairement démontré qu'elle est en grande partie sensorielle; c'est pourquoi chez des sujets adaptés à leur cyclodéviations, après la correction chirurgicale de celle-ci, on constate une cyclodéviations subjective dans la direction opposée à la cyclodéviations antérieure, mais ce phénomène est transitoire; il disparaît le plus souvent en quelques jours.

On comprend l'importance capitale de ce phénomène: même dans un dérèglement moteur cyclovertical récent où la CR est normale, le changement de localisation spatiale de la rétine **va largement perturber la validité des réponses, et d'une façon très variable suivant les tests utilisés**.

#### **4E PROBLÈME : LA CORRÉLATION ENTRE TROUBLES VERTICAUX ET TORSIONNELS**

Quand la CR est normale, avec des tests comme le Lancaster et le synoptomètre, peut-on d'après l'intensité et la morphologie du déséquilibre vertical en déduire l'état de la torsion ?

Certains auteurs franchissent allègrement ce pas ; des « aspects en tourbillon » seraient selon eux des manifestations caractéristiques d'extorsion ou d'intorsion. On a la tentation de faire la même extrapolation quand on voit sur les tracés de vectographie POG certains changements spectaculaires d'axe de déplacement de l'œil non fixateur.

Les paralysies acquises et récentes de l'oblique supérieur sont à l'évidence le meilleur moyen pour étudier cette corrélation, les résultats des travaux à ce sujet sont sans aucune ambiguïté ; pour Sanfilippo (1973), Hugonnier (1976), Desplat-Stecken (1980), **il n'existe aucun rapport entre le degré de verticalité et le degré de torsion**. L'étude au synoptomètre de 18 cas de paralysies acquises de l'oblique supérieur nous a fait arriver à la même conclusion (Péchéreau et Quéré 1981).

**Cüppers (1976) est formel** : pour lui verticalité et torsion sont deux symptômes de la paralysie de l'oblique supérieur qui ne peuvent être mis en relation directe, avant tout parce qu'ils sont fortement influencés par des facteurs secondaires, **c'est-à-dire des procédés compensateurs** et tout spécialement le phénomène de Bielschowsky et la fusion.

Même en cas de CRN, on voit par conséquent de quelles précautions il faut s'entourer pour évaluer la torsion anormale.

#### **5E PROBLÈME : CRA ET ÉVALUATION DES CYCLODÉVIATIONS**

Quand il y a une neutralisation, une CRA ou même une CRN douteuse, **les méthodes subjectives sont sans valeur**.

Les travaux d'Helveston et von Noorden dans les syndromes alphabétiques sont à cet égard éloquents (1970). Avec les verres striés de Bagolini ils ont en effet constaté que, quelle que soit la direction du regard (donc les variations angulaires), on retrouve toujours le même angle d'anomalie. Inutile de dire combien il faut **se méfier des soi-disant normalisations binoculaires sectorielles** invoquées sur la foi de certains tests.

Il n'en reste pas moins qu'en pratique courante nous sommes confrontés à un grand nombre de torticolis obliques : ils sont les témoins irréfutables de troubles torsionnels de fixation.

Il est certain que dans ces cas la position de la tête, l'examen du FO de l'œil fixateur, la situation de sa tache aveugle sur le champ visuel sont des éléments objectifs et quantifiables.

En revanche, il n'en va pas de même pour les troubles torsionnels qui se manifestent sur l'œil non fixateur. Lors du cover-test alterné on constate souvent par exemple d'indéniables mouvements d'excyclotorsion, mais leur évaluation objective est grossière.

Les troubles de la torsion observés dans les NML et les strabismes congénitaux ont fait l'objet de deux affirmations pour le moins abusives :

- Les torsions pathologiques de fixation sont qualifiées d'anatomiques tandis que celles de l'œil non fixateur sont qualifiées d'innervationnelles. En réalité, nous n'en savons rien, car aucun argument probant ne permet de dire que les unes ou les autres sont d'origine anatomique périphérique ou d'origine innervationnelle centrale.
- Il est devenu habituel de dire que l'évolution de ces dérèglements oculomoteurs congénitaux, en particulier ceux qui présentent des troubles de la torsion et/ou une DVD, est conditionné par l'obtention d'un lien binoculaire (?), ces possibilités de binocularité permettant de les minimiser ; ou encore que « leur adaptation sensorielle dépend de l'existence ou non d'une possibilité de binocularité ».

Il s'agit en **toute certitude d'une affirmation erronée**. On sait que les strabismes et les nystagmus congénitaux n'ont pas de vision binoculaire,

l'intégration binoculaire corticale est inexistante pour la simple raison qu'elle n'a jamais pu se développer ; tout le monde est unanime pour dire que c'est un des caractères fondamentaux de leur pathologie.

L'étude comparative des variations angulaires les yeux ouverts, en occlusion bilatérale et monolatérale, avec la pénalisation optique, sous écran translucide bilatéral et monolatéral etc., la séméiologie des NML, prouve qu'il s'agit certes d'un problème d'afférences visuelles, mais la binocularité n'est nullement en cause ; tout milite en faveur d'un **déséquilibre de la balance entre les incitations optomotrices et optotoniques monoculaires**. Le but du traitement est précisément sinon de rétablir, du moins d'améliorer leur « balance » corrélative, et l'expérience prouve qu'on y arrive.

### CONCLUSIONS PRATIQUES

Ces ambiguïtés physiopathologiques et les multiples objections qu'elles soulèvent quant à l'identification et l'évaluation des troubles de la torsion peuvent sembler très négatives.

Il n'en reste pas moins que les torticolis obliques existent ; ils sont fréquents ; il faut impérativement les neutraliser et surtout ne pas les aggraver par des actions inopportunes.

Même si des phénomènes compensateurs distincts empêchent d'établir une relation claire entre les facteurs verticaux et les troubles torsionnels, **la marche à suivre est relativement simple :**

- **Dans les dérèglements oculomoteurs acquis**, en particulier les paralysies du grand oblique, tous les auteurs sont d'accord pour dire que la neutralisation des facteurs verticaux fait disparaître les déséquilibres torsionnels, et qu'un reliquat éventuel est en général facilement compensé par la cyclofusion.
- **Dans les dérèglements congénitaux**, le problème est nettement plus ardu.

Il y a indéniablement un certain pourcentage de cas très complexes et, compte tenu des phénomènes que nous venons d'énumérer, ce n'est pas pour nous étonner.

Mais la très grande majorité des cas sont « classiques » et la conduite à tenir qu'il convient d'adopter est également assez simple. Après identification soigneuse des torticolis de fixation, des facteurs verticaux associés, enfin pour la déviation horizontale de l'angle basique et l'intensité du spasme, un plan chirurgical cohérent est établi de manière à les neutraliser de façon simultanée ou successive. L'expérience prouve qu'on obtient presque toujours un résultat satisfaisant.

### RÉFÉRENCES

1. Bielschowsky A. Die einseitigen und gegensinnigen (« dissoziierten ») Vertikalbewegungen der Augen. Graefe's Arch Ophthalmol 1930 ; 125 : 493.
2. Boeder P. The cooperation of extra-ocular muscles. Am J Ophthalmol 1961 ; 51 : 469.
3. Cazenave-Haloun D. Étude comparative des tests de vision simultanée et de fusion chez 100 sujets normaux (thèse). Nantes : UER de Médecine ; 1987.
4. Colenbrander A. Quantitative analysis of the relation between gravity, head position and the subjective plumb-line. Ophthalmologica 1966 ; 151 : 646-651.
5. Cüppers C. Diagnostic possibilities in motor and sensory changes caused by disturbances of the oblique muscles. In : Fells P, editor. II Internat. Cong ISA 1974. Marseille : Diff Gen Librairie ; 1976. p. 173-184.
6. Cüppers C, Muhlendyck H, Bernardini D. Le problème de la cyclophorie et du torticolis oculaire. Bull Soc Ophthalmol Fr 1976 ; 76 : 619-625.
7. Desplat-Stecken M. Étude séméiologique de la torsion oculaire dans les paralysies des muscles obliques (thèse). Tours : UER de Médecine ; 1980.
8. Guyton DL, von Noorden GK. Sensory adaptations to cyclovertical deviations. In : Reinecke r, editor. Strabismus : Grune and Stratton ; 1978.
9. Haase W. Augen Muskelwirkungen : theoretische Voraussage und klinische Beobachtung. Ber 75. Vers dtshch Ophthalmol Ges 1978.
10. Helveston EM, von Noorden GK, Williams F. Retinal corespondence in the « A » or « V » patterns. Amer Orthopt J 1970 ; 20 : 22.

11. Hugonnier R, Toccanier C, Bonnacase C. L'élément vertical et l'élément de torsion dans les paralysies du grand oblique. Bull Soc Ophtalmol Fr 1976; 76: 202-208.
12. Jampel RS. Ocular torsion and the function of the vertical extra-ocular muscle. Am J Ophthalmol 1975; 79: 292-304.
13. Krewson WE. The action of extra-ocular muscles. A method of vector analysis with computations. Trans Am Ophthalmol Soc 1950; 48: 443-486.
14. Kusel R, Haase W. Versuch einer mathematischen Darstellung der Augenmuskulwirkung Ber 75. Vers dtsch Ophthalmol Ges 1978.
15. Pêchereau A, Quéré MA. A quantitative study of superior oblique paralysis using a synoptometer. Ophthalmologica 1981; 182: 96-103.
16. Quéré MA, Pêchereau A, Lavenant F. Physiopathologie clinique de l'équilibre oculo-moteur. Paris: Masson; 1983.
17. Quéré MA. Les mouvements oculaires en pratique courante. In: Quéré MA, éditeur. Nantes: Sprint; 1989.
18. Quéré MA, Toucas S, Buquet C, Charlier J. Analyse des mouvements de vergence par photo-oculographie différentielle. Ophtalmologie 1990; 4: 270-274.
19. Roelofs CO. The truth about false torsion. Ophthalmologica 1954; 127: 54-61.
20. Sanfilippo S. Investigation of torsional defects. Am Orthopt J 1973; 23: 73-77.
21. Schor CM, Ciuffreda KJ. Vergence eye movements: basic and clinical aspects. Boston: Butterworths; 1983.
22. Scott AB. Ocular motility. In Records R, editor. Physiology of the human eye and visual system. Harper and Row; 1979. p. 577-642.
23. Wagmann IH, Krieger HP, Bender MB. Direction of eye movements by surface stimulation of occipital and preoccipital areas in macaque. J Comp Neurol 1958; 109: 169.





# ABORD DU PROBLÈME ÉTIOPATHOGÉNIQUE DES FACTEURS VERTICAUX

*Maurice-Alain Quéré*

## **INTRODUCTION**

Comme nous l'avons souligné dans l'avant-propos, ce colloque s'est délibérément fixé des objectifs séméiologiques et thérapeutiques; **néanmoins on ne peut passer sous silence les problèmes étiopathogéniques pour trois raisons évidentes:**

- Tout d'abord ils font l'objet d'une très abondante littérature qu'il faut essayer de décanter;
- Par ailleurs certains manuels donnent une classification non pas séméiologique mais physiopathologique des facteurs verticaux;
- Enfin pour divers auteurs, comme Gobin par exemple, leurs conceptions conditionnent la sanction thérapeutique.

Le domaine de l'étiopathogénie des facteurs verticaux est un véritable roman-fleuve; en effet, depuis plus de 50 ans elle n'a cessé de faire l'objet des interprétations les plus diverses. Si un certain nombre de faits ont été démontrés, souvent les conceptions pathogéniques reposent sur des extrapolations discutables et parfois même sont purement spéculatives; finalement tout cela n'a fait qu'obscurcir le débat, si bien qu'à l'heure actuelle il est bien difficile pour un non initié de faire la part du certain, du possible et de l'hypothèse.

Dans le chapitre précédent nous avons rappelé un certain nombre de réalités concernant la physiologie de la motricité cycloverticale; pour analyser ses dérèglements il convient de procéder de la même manière.

La revue d'une abondante littérature et particulièrement touffue montre que ce n'est pas chose facile. Cependant **l'exégèse des publications prouve qu'il y a deux degrés:**

- Le premier degré est celui de la séméiologie, c'est la réalité tangible de l'identification clinique des facteurs verticaux;
- Le deuxième degré est celui de l'étiologie et de la pathogénie du trouble moteur. Si à cet égard quelques formes ne prêtent à aucune discussion, la plupart au contraire font l'objet d'interprétations aussi variées que contradictoires; on reste par conséquent dans le domaine de l'incertain.

## **IDENTIFICATION PRATIQUE DES FACTEURS VERTICAUX**

Une voie d'abord clinique à cet épineux problème nous est donnée par l'analyse corrélative de 3 paramètres: l'âge d'installation des facteurs verticaux, leurs systématisations, enfin leurs fréquences respectives.

### **L'ÂGE D'APPARITION**

Il y a d'une part les facteurs verticaux de toute évidence acquis, d'autre part les dérèglements congénitaux ou infantiles.

Chez ces derniers il y a toujours, peu ou prou, des signes évidents et maintenant bien connus d'immaturation sensori-motrice, alors qu'ils sont totalement absents ou très discrets chez les premiers.

### **LA SYSTÉMATISATION**

**C'est une évidence sémiologique** et l'on peut s'étonner qu'elle soit constamment passée sous silence alors qu'elle est valable aussi bien pour les déviations horizontales que pour les déviations verticales, fait d'ailleurs nullement étonnant puisqu'elles sont souvent associées.

La confrontation des résultats de l'examen clinique, de l'électrooculographie, enfin des renseignements essentiels que donne la photo-oculographie dans les déviations verticales, prouve qu'il y a **3 grands types de dérèglements oculomoteurs** :

#### **LE DÉRÈGLEMENT EST TYPIQUEMENT UNE IMPOTENCE PÉRIPHÉRIQUE**

Exemples : la paralysie de l'oblique supérieur et le syndrome de Brown.

- Il y a une impotence évidente des ductions statiques et cinétiques.
- La systématisation du déficit et des hyperactions est conforme au schéma des actions primaires, c'est-à-dire à la loi de Hering ; la déviation primaire et la déviation secondaire en sont l'exacte illustration.
- Il n'y a aucune dissociation optomotrice de la déviation aux occlusions monolatérales.
- Le signe de duction passive permet de faire le diagnostic entre les causes neurogènes où il est normal, et les atteintes capsulo-musculaires où il est altéré.

#### **LE DÉRÈGLEMENT EST TYPIQUEMENT CENTRAL**

Exemple : la DVD.

- Il n'y a pas la moindre impotence des ductions.
- La systématisation « paradoxale » des hyperactions ne peut nullement se référer au classique schéma des champs d'action des muscles.
- Aux occlusions monolatérales, on constate un changement complet de morphologie du trouble moteur. Il y a ce que l'on appelle une dissociation optomotrice radicale qui traduit sans discussion, non seulement un trouble supranucléaire, mais une perversion évidente du système de jonction entre le versant sensoriel et le versant moteur.

#### **LE DÉRÈGLEMENT EST DE TYPE INTERMÉDIAIRE**

Exemples : l'hyperaction de l'oblique inférieur et le syndrome V

- On ne trouve aucune impotence manifeste des ductions statiques ou cinétiques associées au facteur vertical.
- Dans les versions on constate cependant des hypo-actions et des hyperactions, mais qui semblent conformes au schéma des actions primaires.
- La dissociation optomotrice de ce facteur vertical à l'occlusion monolatérale ou au verre translucide est variable, parfois elle est discrète ou absente.

**Ce terme d'intermédiaire ne doit être pris que dans son sens sémiologique et ne préjuge en rien de la nature de ces formes.** Nous verrons que la très grande majorité des controverses pathogéniques concernent ces formes cliniquement intermédiaires ; les hypothèses les plus diverses ont été émises à leur propos : anomalies orbitaires, malpositions musculaires ou aponévrotiques, séquelles paralytiques, troubles innervationnels etc. Toutes ces théories reposent sur une argumentation analogique partant de formes majeures dont la nature est indiscutable, pour l'appliquer par extension à des dérèglements qui semblent apparentés et sont alors qualifiés de « formes mineures ».

**Partant de ces deux paramètres cliniques : âge d'apparition et systématisation du trouble moteur, nous sommes en mesure de donner un tableau synoptique des dérèglements verticaux et d'indiquer leur fréquence respective.**

Notre évaluation est évidemment relative puisqu'elle est basée sur le recrutement très particulier du département d'oculo-motricité de la Clinique Ophtalmologique Universitaire de Nantes. L'analyse de notre fichier ces trois dernières années est néanmoins très significative; **elle nous donne une première indication fondamentale: on compte 10 % de facteurs verticaux acquis pour 90 % de facteurs congénitaux ou infantiles.**

### **LES FACTEURS VERTICAUX ACQUIS**

D'après l'anamnèse, l'examen clinique général, neurologique et ophtalmologique, **la nature périphérique du trouble moteur est pratiquement toujours évidente.** Ces dérèglements acquis posent rarement des problèmes diagnostiques difficiles, mais il n'en va pas de même de leur cure chirurgicale qui est parfois très décevante.

Les causes sont très diverses: paralysies du IV et du III, incarceration du droit inférieur dans le plancher de l'orbite, myopathies endocriniennes ou mitochondriales, myasthénie etc.

Les cas les plus complexes sont les poly-traumatismes où le signe de duction permet de faire la part respective des atteintes neurogènes et capsulo-musculaires.

Si les classiques paralysies du regard sont loin d'être rares, en revanche les facteurs verticaux supranucléaires acquis tels que nous les avons définis sont exceptionnels et ils sont constamment associés à une séméiologie neurologique très évocatrice.

### **LES FACTEURS VERTICAUX CONGÉNITAUX OU INFANTILES**

**Ils sont infiniment plus fréquents et leur répartition est totalement différente. On compte 10 à 15 % de syndromes périphériques évidents, contre 85 à 90 % de facteurs centraux ou intermédiaires.**

### **LES SYNDROMES PÉRIPHÉRIQUES**

Ils sont très typés. Au prix d'un examen complet, sans oublier le signe de duction passive, leur diagnostic est en général facile. La revue de notre fichier pour ces trois dernières années donne une assez bonne idée de leurs fréquences:

- Paralysies de l'oblique supérieur: 121 cas;
- Syndromes de Brown: 50 cas;
- Paralysies des deux éleveurs: 35 cas;
- Paralysies congénitales du III: 14 cas;
- Syndromes de Stilling type III: 12 cas.

Fait intéressant à signaler, durant ces 3 années nous avons observé un nombre de cas de paralysies acquises non régressives (270) assez voisin de celui des facteurs verticaux congénitaux (232).

### **LES SYNDROMES CENTRAUX OU INTERMÉDIAIRES**

Ce groupe est dominé par six caractères dont deux ont déjà été mentionnés:

- Leur extrême fréquence: près de 70 % de l'ensemble de tous les facteurs verticaux réunis;
- L'absence de toute impotence des ductions statiques et cinétiques;
- L'existence habituelle d'une déviation horizontale associée en X ou en E;
- Leur très grande variété séméiologique;
- La prédominance de 3 types: l'hyperaction unie ou bilatérale de l'oblique inférieur, la DVD, les syndromes alphabétiques;
- La fréquente association de ces derniers.

La littérature nous apporte à leur propos de précieux renseignements concernant **leur incidence:**

- **En ce qui concerne l'hyperaction de l'oblique inférieur**, von Noorden sur une série de 408 ésootropies infantiles l'a retrouvée dans 68 % des cas. Nous-même dans la série de la thèse d'Habchi (1981) nous avons un pourcentage très voisin: 65 % des cas. Récemment dans la thèse de

Malauzat (1990) portant sur un ensemble de 315 tropies nystagmiques, on l'a constatée dans 51 % de l'ensemble des cas (139 hyperactions bilatérales, 43 unilatérales dont 24 % modérées, 48 % fortes, 27 % majeures). Mais si l'on considère seulement les ésootropies avec nystagmus manifeste latent, le pourcentage est de 61,4 % des cas. Parks fait justement remarquer que l'évaluation de cette prévalence dépend de l'âge, elle est beaucoup plus rarement mentionnée avant un an, car on peut ne la détecter, faute de pouvoir faire un examen moteur correct; par ailleurs la chirurgie horizontale précoce ferait disparaître les hyperactions modérées (Deller).

- **La divergence verticale dissociée** est l'apanage des strabismes avant deux ans, et plus particulièrement des strabismes congénitaux: 90 % pour Lang, 76 % pour Parks, 75 % pour Helveston. von Noorden l'a constatée dans 51 % des cas d'une série de 408 ésootropies infantiles. Dans la série de tropies nystagmiques de la thèse de Malauzat, elle est consignée dans 50,4 % des cas, mais 83 % des ésootropies avec nystagmus manifeste latent. Deux faits importants sont à signaler:
  - Dans près d'un tiers des cas la DVD ne s'est réellement révélée qu'après le premier temps de chirurgie horizontale,
  - Dans 54,3 % des cas, il y avait une association de l'hyperaction du petit oblique et de la DVD.
- **Les syndromes alphabétiques**: les estimations de leur prévalence sont beaucoup plus disparates. Elles vont en effet de 12-20 % (Costenbader et Breinin) en passant par 35 % (Magee), 50 % (Urist), 58 % (Holland) pour arriver à 87 % chez Maggi. Selon von Noorden un quart à un tiers des cas a un syndrome alphabétique V ou A incontestable. L'ésootropie en V est de loin la plus fréquente, elle est suivie de l'ésootropie en A, enfin de l'exotropie en V. Les syndromes V manifestes sont en général associés à une hyperaction des obliques inférieurs, les syndromes A à une hyperaction des obliques supérieurs. Cependant il faut signaler qu'il y aurait d'importantes variations de la fréquence des divers types suivant les races.

**À partir de ce cadre clinique et de ces données statistiques nous sommes en mesure d'aborder le problème pathogénique avec plus de pertinence.**

## **ÉTIOPATHOGÉNIE CYCLOVERTICALE : CONTROVERSES**

### **HISTORIQUE**

**Il n'est pas dans notre propos d'aborder ici le problème pathogénique dans son ensemble; chaque orateur le fera à propos du dérèglement vertical dont il a la charge. Notre but est seulement d'analyser un certain nombre de faits et de comportements.**

Depuis que vers les années cinquante divers travaux ont fait prendre conscience de la fréquence des facteurs verticaux, ceux-ci ont fait l'objet d'un nombre considérable de publications où l'on retrouve les interprétations physiopathologiques les plus diverses.

Dès 1933, Duane a parfaitement décrit la séméiologie des POM verticales, et par analogie on n'a pas manqué de s'y référer. Ainsi Malbran (1953) va évoquer une pathogénie neurogène périphérique apparemment très cohérente des hyperactions bilatérales dans l'adduction et des syndromes alphabétiques depuis peu identifiés: séquelles de double parésie des droits supérieurs, des obliques inférieurs et supérieurs. Non sans raison, ces conceptions sont accueillies avec quelques réticences.

Les constatations d'Urrets-Zavalía (1948) sur les anomalies palpébro-orbitaires concomitantes de ces dérèglements verticaux vont apporter aux théories malformatives orbitaires et capsulo-musculaires des arguments substantiels, d'autant plus que l'on se retrouve sur un terrain apparemment bien connu: celui de la mécanique des muscles oculomoteurs.

Mais dès 1930 Bielschowsky détaille la séméiologie de l'hypertropie alternante à l'occlusion qui se modifie progressivement avec le degré d'obscuris-

sement. Il désigne ce symptôme sous le nom de divergence verticale dissociée, terme qui est maintenant universellement adopté. Lui-même, puis Keiner soulignent que ce trouble moteur ne peut être que supranucléaire.

À partir de 1965 les travaux de Cüppers prouvent que la très grande majorité des ésootropies sont d'origine innervationnelle, c'est-à-dire supranucléaire, ce qui a été confirmé de façon éclatante par les enregistrements EOG.

Néanmoins, à l'heure actuelle, qu'un dérèglement vertical, autre que la DVD, puisse être d'origine supranucléaire semble difficilement concevable pour la très grande majorité des auteurs. La lecture des traités publiés au cours du demi-siècle, même les plus récents, prouve que la pathogénie périphérique, neurogène, myogène ou malformative des facteurs verticaux est enracinée dans les esprits. Pourtant de multiples arguments militent en faveur de l'hypothèse supranucléaire; par exemple, Habchi (1983) dans sa thèse a constaté une corrélation hautement significative entre l'incidence de l'hyperaction de l'oblique inférieur et l'intensité du spasme horizontal, alors qu'il n'y en a aucune avec le degré de l'angle basique.

**En matière d'étiopathogénie, il n'est pas inutile de rappeler un certain nombre de faits et le caractère hypothétique des interprétations qu'on peut en donner.**

### **LE MANICHÉISME PATHOGÉNIQUE**

Les ésootropies congénitales en sont un exemple flagrant. À l'heure actuelle plus personne ne discute l'origine innervationnelle de la déviation horizontale, du nystagmus latent, de la DVD; en revanche l'hyperaction de l'oblique inférieur et le syndrome V souvent associés sont sans conteste pour la majorité des auteurs d'origine périphérique :

- Soit neurogène par analogie avec la séméiologie des paralysies acquises;
- Soit malformative orbitaire toujours par analogie avec les anomalies constatées dans les grandes plagiocéphalies.

La plupart des conceptions pathogéniques ont le défaut rédhibitoire de se baser sur un tel raisonnement analogique. Partant de formes majeures dont la nature est indiscutable, on donne une interprétation spéculative des cas incertains et on les qualifie de formes mineures. Ces extrapolations sont évidemment sujettes à caution.

**Finalement, on s'aperçoit que toutes les controverses concernent les formes sémiologiquement « intermédiaires » de dérèglements oculomoteurs infantiles.**

### **L'INTERDÉPENDANCE SENSORI-MOTRICE**

En matière de physiopathologie sensori-motrice rien n'est séparable de l'ensemble, aussi tout essai d'interprétation pathogénique doit s'entourer de la plus grande prudence. Par exemple, l'existence d'une anomalie orbitaire ou musculaire ne veut nullement dire que celle-ci est primitive. Nous en avons de multiples preuves.

- Souvent le versant sensoriel est directement concerné, comme le prouve l'altération des afférences optotoniques et de leur intégration à l'origine de la DVD.
- Il en va de même pour la rétraction musculaire plus ou moins importante provoquée par un spasme prolongé, que ce spasme soit primitif ou secondaire à la parésie de l'antagoniste homolatéral ou du synergiste controlatéral.
- La nature neurogène co-contractive des syndromes de Stilling est maintenant pratiquement certaine.
- Enfin dans les torticolis congénitaux on constate des altérations constantes de la morphologie cranio-orbito-faciale qu'ils soient d'origine oculaire ou extra-oculaire, et ces anomalies peuvent disparaître si la cause est neutralisée sans retard.

Le succès chirurgical n'est lui-même pas un argument probant puisque nos actions opératoires sont toujours musculaires; si elles agissent directement

sur les dérèglements périphériques, elles ont un effet compensatoire sur les désordres innervationnels.

### **LES CAUSES ET LEURS CONSÉQUENCES MOTRICES**

**On doit tout d'abord se souvenir que des causes très différentes peuvent avoir les mêmes conséquences motrices, c'est-à-dire des facteurs verticaux identiques, et qui sont du ressort des mêmes indications chirurgicales.**

Une hyperaction de l'oblique inférieur ou un syndrome V peuvent être aussi bien de nature innervationnelle, malformative, ou le reliquat d'une paralysie de l'oblique supérieur. Dans les trois éventualités la sanction chirurgicale suivant le degré du trouble moteur est un recul de l'oblique inférieur ou un renforcement de l'oblique supérieur.

De la même façon, que le syndrome de Stilling soit d'origine neurogène contractive ou malformative capsulo-musculaire ne change rien à la conduite thérapeutique, il faut reculer les muscles rétractés pour obtenir la réduction de la déviation en position primaire, du torticolis et de la rétraction du globe.

Le seul moyen d'aboutir à un synopsis cohérent et non contestable des facteurs verticaux est de rester, comme nous l'avons proposé, délibérément séméiologique, c'est-à-dire d'analyser la systématisation de chaque forme clinique et de voir dans quel contexte elle s'inscrit.

En revanche, si le diagnostic étiologique est parfois évident, il est bien souvent hypothétique.

### **CONCLUSION**

- L'identification clinique des facteurs verticaux est une chose, le diagnostic étiopathogénique est une tout autre affaire.
- L'étiopathogénie d'un certain nombre de facteurs verticaux est évidente. Par exemple on ne se pose pas de question sur la nature neurogène d'une paralysie congénitale ou acquise de l'oblique supérieur, malformative orbitaire d'une plagiocéphalie majeure, myogène d'un syndrome de Stilling, capsulaire d'un syndrome de Brown, enfin sur l'origine supranucléaire d'une DVD dans une tropie nystagmique.
- Toutes les étiopathogénies proposées pour expliquer les formes intermédiaires sont hypothétiques. Certes, c'est un problème essentiel puisque ces dérèglements verticaux sont les plus fréquents. **Mais dans l'état actuel de nos connaissances, peut-il être résolu ?**
- **Au bout du compte, même si ces discussions pathogéniques sont conceptuellement excitantes pour les spécialistes, elles n'ont pas une grande importance pour le praticien. En effet la plupart des auteurs s'accordent sur le principe des actions correctrices qu'il convient de faire pour neutraliser les formes « classiques » de dérèglement vertical.**

### **RÉFÉRENCES**

1. Bielschowsky A. Die einseitigen und gegensinnigen (« dissoziierten ») Vertikalbewegungen der Augen. Graefe's Arch Ophthalmol 1930; 125: 493.
2. Breinin G. The physiopathology of the A and V patterns. In symposium: the A and V patterns in Strabismus. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryng 1964; 68: 363.
3. Costenbader FD. Introduction. In symposium: the A et V patterns in Strabismus. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryng 1964; 68: 354.
4. Duane A. Binocular movements. Arch Ophthalmol 1933; 9: 579.
5. Habchi G. Les bases physiopathologiques actuelles du traitement des ésootropies infantiles (thèse). Nantes: UER de Médecine; 1984.
6. Helveston EM. Dissociated vertical deviation: a clinical and laboratory study. Trans Am Ophthalmol Soc 1980; 78: 734.
7. Holland G. Bedeutung des A und V Syndroms beim frühkindlichen Schielen. Klin Monatsbl. Augenheilk. 1968; 152: 739.
8. Keiner GBJ. New view points on the origin of squint. The Hague: Martins Nijhoff; 1951.

9. Lang J. The 1982 Costenbader lecture : special forms of comitant strabismus. In Reinecke RD, editor. Strabismus II. Orlando : Grune and Stratton ; 1984. p. 769-790.
10. Lang J. Congenital or infantile, that is the question. Binocular Vision 1988 ; 3 : 116.
11. Magee AJ. Minimal values for the A and V syndromes. Am J Ophthalmol 1960 ; 50 : 753.
12. Maggi C. Sindromi A V e oftalmoplegie congenite. Boll Ocul 1963 ; 42 : 354.
13. Malauzat O. Les tropies nystagmiques. Formes cliniques et pronostic (Etude statistique de 315 cas) (thèse). Nantes : UER de Médecine ; 1990.
14. Malbran J. Strabismes et paralysies. Charleroi : Héraldy ; 1953.
15. von Noorden GK. Binocular vision and ocular motility. 4 th ed. St Louis : Mosby ; 1990.
16. Parks MM. The weakening surgical procedures for eliminating overaction of inferior oblique muscle. Am J Ophthalmol 1972 ; 73 : 107.
17. Parks MM. Congenital versus infantile esotropia. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1988 ; 226 : 206.
18. Urrets-Zavalía A. Abduccion en la elevación. Arch Oftamol (Buenos Aires) 1948 ; 22 : 1.
19. Urrets-Zavalía A, Solares-Zamora J, Olmos HR. Anthropological studies on the nature of cyclovertical squint. Br J Ophthalmol 1961 ; 45 : 578.
20. Urist MJ. Horizontal squint with secondary deviations. Arch Ophthalmol 1951 ; 46 : 245.





# EXAMEN STATIQUE DES FACTEURS VERTICAUX

*Nicole Jeanrot*

## **INTRODUCTION**

Dans un déséquilibre oculomoteur, les verticalités peuvent être :

- D'étiologie paralytique périphérique (neurogène ou myogène) ou centrale (paralysie de fonction);
- D'étiologie « fonctionnelle » ou « innervationnelle » avec toutes les formes cliniques des incomitances strabiques.

Le but essentiel de l'examen clinique est de différencier ces verticalités et nous voudrions donner un schéma simple des tests cliniques qui vont permettre cette différenciation.

**Pour chaque cas, nous allons étudier les résultats aux tests suivants :**

- Tests de l'écran opaque et de l'écran translucide qui permettent de juger la position de l'œil masqué;
- Étude de la motilité;
- Position de la tête ou torticolis;
- Tests de détente ou étude « en absence de fixation » : éblouissement, écran translucide bilatéral.

## **LES VERTICALITÉS DANS LES PARALYSIES OCULOMOTRICES NEUROGÈNES OU MYOGÈNES**

Leur systématisation est stable et régie par les lois de Sherrington et Hering. Il faut donc rechercher si le déficit correspond aux dérèglements oculomoteurs régis par ces lois. **La déviation sera toujours incomitante**, à savoir :

- Paralysie primaire --;
- Hyperaction de l'antagoniste homolatéral +;
- Hyperaction du synergiste controlatéral + + +;
- Hypo-action de l'antagoniste controlatéral -.

### **TEST DE L'ÉCRAN**

L'hypertropie d'un œil correspond l'hypotropie de l'autre.

Au début de la paralysie la déviation est inégale; elle est plus marquée sur l'œil non atteint (la déviation secondaire est plus grande que la déviation primaire du fait des hyperactions).

Il y a une diplopie spontanée, sinon elle est facilement révélée au verre rouge. L'écart entre les deux images augmente dans une des positions supéro-latérales ou inféro-latérales correspondant au champ d'action du muscle paralysé.

## MOTILITÉ

Les ductions sont plus ou moins limitées dans le champ d'action du muscle atteint; ceci peut aller d'un nystagmus parétique à l'abolition complète de l'action musculaire.

Dans les versions, on constate une dissociation dans le champ d'action des muscles synergistes.

La coordimétrie est très caractéristique: la déviation est incommittante.

## TORTICOLIS

**Il est variable suivant le muscle atteint.** Il peut être constaté:

- En monoculaire pour compenser la parésie et il peut comporter un élément torsionnel;
- Les deux yeux ouverts pour retrouver une position de vision binoculaire.

**L'élément torsionnel** est mis en évidence par:

- La manœuvre de Bielschowsky;
- Le synoptophore ou le synoptomètre: perte de parallélisme des deux tests;
- L'inclinaison subjective de l'image qui est inversée par rapport à la rotation de l'œil;
- La ou les baguettes de Maddox: étude de l'inclinaison de la raie sur le point lumineux, ou d'une raie par rapport à l'autre;
- Le repérage de la tâche aveugle:
  - ↳ À l'examen ophtalmoscopique,
  - ↳ Au champ visuel,
  - ↳ Au cyclomètre de Weiss.
- Le test de Lancaster.

Dans les paralysies oculomotrices le regard est toujours dirigé du côté opposé au champ d'action du muscle paralysé. La tête est inclinée du côté de l'œil en incyclotorsion, ou du côté opposé à l'œil en excyclotorsion.

## TESTS DE DÉTENTE

**Ils sont négatifs. Il n'y a aucune variabilité de la déviation.**

Le tableau clinique est très simple quand il s'agit d'une paralysie récente, mais il se modifie avec le temps, surtout chez l'enfant:

- Du point de vue moteur, les hyperactions et hypo-actions s'égalisent; il est alors difficile de déterminer quel était le muscle initialement atteint, voire même s'il s'agit d'une paralysie.
- Du point de vue sensoriel, la diplopie fait place à la neutralisation; la dégradation sensorielle peut aller jusqu'au tableau d'un strabisme de l'enfant.

## **LES VERTICALITÉS DANS LES PARALYSIES DE FONCTION OU PARALYSIES DU REGARD**

Ces paralysies sont caractérisées par une perte partielle ou totale des mouvements oculaires conjugués.

Nous ne nous attarderons pas sur leur examen clinique; elles s'intègrent le plus souvent **dans le cadre de syndromes neurologiques manifestes**. Rappelons que le type le plus fréquemment observé est: La paralysie de la verticalité ou syndrome de Parinaud.

### **LA PARALYSIE DE LA VERTICALITÉ OU SYNDROME DE PARINAUD**

#### **TEST DE L'ÉCRAN**

En position primaire: orthophorie ou hétérophorie; en général le sujet se plaint d'une gêne visuelle mais **pas de diplopie**.

#### **MOTILITÉ**

Dans le syndrome de Parinaud on constate:

- Une limitation ou une abolition bilatérale de l'élévation;

- Plus rarement, une limitation bilatérale de l'abaissement ou de tous les mouvements verticaux;
- Une paralysie de la convergence quand le syndrome est complet.  
En ce cas de parésie, il y a seulement un nystagmus vertical dans l'élévation ou l'abaissement.

### **TORTICOLIS**

Il est en général absent.

### **TESTS DE DÉTENTE**

Ils sont négatifs. Nous voudrions insister sur une forme de strabisme vertical de l'enfant que l'on peut faire rentrer dans le cadre des paralysies de fonction.

### **LA PARALYSIE SUPRANUCLÉAIRE UNILATÉRALE DES ÉLÉVATEURS**

Elle est beaucoup moins rare que classiquement dit.

### **TEST DE L'ÉCRAN**

En position primaire il y a une orthophorie ou une hétérophorie.

### **MOTILITÉ**

On constate :

- Une limitation plus ou moins marquée des deux élévateurs d'un œil (parfois plus nette sur l'oblique inférieur);
- Une hyperaction des muscles synergiques de l'autre œil;
- L'absence de diplopie car il y a une neutralisation dans le regard en haut; cependant une diplopie tardive peut apparaître.
- Le diagnostic différentiel est parfois difficile à faire avec un syndrome de Brown (seul le test de duction forcée peut les différencier).

### **TORTICOLIS**

Il n'y a pas de torticolis.

### **TESTS DE DÉTENTE**

Les tests de détente sont négatifs.

Le diagnostic de ce type de strabisme est parfois difficile à faire chez le nourrisson où la motilité verticale est plus limitée et plus difficile à examiner. Il passe souvent inaperçu.

La compensation est assez fréquente; quand elle diminue, on assiste à l'apparition progressive en position primaire d'une hypotropie de l'œil atteint associée à un pseudo-ptosis (il disparaît quand cet œil est fixateur).

Une position de torticolis, tête en arrière, peut alors être adoptée pour rechercher la vision binoculaire dans le regard en bas.

## **LES VERTICALITÉS DANS LE STRABISME**

Le tableau est en général totalement différent car l'étiologie n'est pas du tout la même; elle est d'ailleurs beaucoup plus complexe.

Seulement 3 à 4 % des strabismes sont d'origine paralytique et tous n'en gardent pas la systématisation.

Dans la majorité des cas ils sont en rapport avec une étiologie centrale innervationnelle encore mal déterminée.

À l'examen clinique, diverses éventualités sont observées.

### **TEST DE L'ÉCRAN EN POSITION PRIMAIRE**

#### **1ER CAS**

À une hypertropie d'un œil correspond une hypotropie de l'autre œil :

- En corrigeant la déviation avec les prismes, on obtient sa suppression;
- En la surcorrigeant, elle s'inverse.

Par conséquent la déviation présente le même schéma clinique qu'une déviation paralytique neurogène ou myogène. La suite de l'examen va le confirmer ou l'infirmier.

Certains auteurs parlent de DVR ou déviation verticale réelle.

**2E CAS**

Il y a une élévation alternée des deux yeux sous écran (bien visible à l'écran translucide); la déviation est innervationnelle, à type de DVD.

**3E CAS**

En alternant l'écran on constate une hypertropie d'un œil mais aucun mouvement de l'autre. Cependant en corrigeant cette hypertropie avec un prisme, à partir d'une certaine valeur, une élévation alternée des deux yeux à type de DVD apparaît.

La déviation est toujours de type innervationnel, mais la DVD est plus marquée sur l'œil hypertropique (DVD masquée).

**MOTILITÉ**

Il faut rechercher l'élément vertical et l'élément alphabétique.

**ÉLÉMENT VERTICAL**

L'élévation ou l'abaissement en adduction sont analysés dans le champ d'action des obliques.

**ÉLÉVATION EN ADDUCTION**

C'est le cas le plus fréquent dans les strabismes de l'enfant: hyperaction de l'oblique inférieur et hypo-action

Elle peut être :

- Bilatérale et à peu près symétrique sur les deux yeux;
- Plus marquée sur un œil, c'est-à-dire asymétrique;
- Masquée sur un œil. C'est souvent le cas lorsqu'il y a une amblyopie, l'hyperaction ne semble concerner que l'œil amblyope. En obligeant l'œil amblyope à fixer, on recherche dans la version homologue si cette hyperaction n'existe pas également sur l'œil fixateur ainsi placé en adduction.

**ABAISSEMENT EN ADDUCTION**

Il y a une hypo-action de l'oblique inférieur et une hyperaction. Ces hyperactions ou hypo-actions peuvent être également symétriques, asymétriques ou sembler unilatérales. Elles sont plus rares et en général ce tableau est moins marqué que celui de l'élévation en adduction.

**Les élévations et abaissements en adduction sont toujours associés à des syndromes alphabétiques.**

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE UNE ÉLÉVATION EN ADDUCTION ET UNE DVD**

Ce diagnostic différentiel n'est pas toujours facile car les deux types de verticalité sont **souvent associés**.

L'écran translucide est le meilleur test pour étudier une DVD. Celle-ci est caractérisée par l'élévation de l'œil sous écran en position primaire, en adduction et en abduction, alors que l'hyperaction de l'oblique inférieur est plus marquée en adduction.

En fait, les choses sont parfois plus complexes; une forte hyperaction de l'oblique inférieur peut simuler une DVD, même en position primaire, et la masquer. C'est l'observation précise du mouvement de l'œil sous écran qui permet de faire le diagnostic différentiel. Dans la DVD, la dissociation est progressive et le mouvement d'élévation plus lent.

**ÉLÉMENT ALPHABÉTIQUE**

L'étude des versions objective une incomitance verticale caractérisée par un angle différent dans le regard directement en haut et en bas.

**SYNDROME V**

Il est souvent associé à une élévation en adduction. Dans une ésoptropie, l'angle est plus important dans le regard en bas. Dans une exotropie, l'angle est plus important dans le regard en haut.

## **SYNDROME A**

Il est souvent associé à un abaissement en adduction. Dans une ésoptropie, l'angle est plus important dans le regard en haut. Dans une exotropie, l'angle est plus important dans le regard en bas.

Il n'y a pas de compensation prismatique possible ou valable de ces divers types d'incomitances verticales liées au strabisme, que ce soit pour les DVD, les élévations ou les abaissements en adduction.

## **ÉLÉMENT TORSIONNEL ET TORTICOLIS**

Les méthodes sont les mêmes que pour l'étude d'une paralysie :

- Manœuvre de Bielschowsky ;
- synoptophore ou synoptomètre ;
- Baguettes de Maddox ;
- Repérage de la tache aveugle.

Dans un strabisme, le torticolis peut être variable, alors que dans une paralysie, la tête est inclinée du côté de l'œil en incyclotorsion. La position de torticolis, lorsqu'elle existe, peut être différente dans un strabisme suivant l'étiologie.

## **STRABISME PRÉCOCE OU NYSTAGMUS MANIFESTE LATENT**

La tête est penchée du côté de l'œil fixateur ; il y a donc une position variable si le strabisme est alternant. Les mouvements de torsion sont parfois visibles au test de l'écran s'ils sont importants :

- Un mouvement d'excyclotorsion quand l'œil est occlus ;
- Un mouvement d'incyclotorsion quand il prend la fixation (il est souvent corrélé à une DVD).

## **NYSTAGMUS CONGÉNITAL**

Il y a un torticolis par recherche d'une « zone de confort », de moindre nystagmus ou de disparition du nystagmus.

## **LES TESTS « DE DÉTENTE »**

Ils sont essentiels pour l'étude des verticalités dans le strabisme car ils mettent le sujet en état de « non-fixation ».

- Les écrans translucides ;
- Les tests de l'éblouissement ;

## **DVD**

Il y a une disparition de l'élément vertical à l'éblouissement et aux écrans translucides bilatéraux.

## **SYNDROMES ALPHABÉTIQUES**

Au test de l'éblouissement, il y a une disparition en même temps que la déviation horizontale d'un certain nombre de syndromes alphabétiques.

## **ÉLÉVATION EN ADDUCTION (HYPERACTION DE L'OBLIQUE INFÉRIEUR)**

Lorsque la déviation horizontale est supprimée au test de l'éblouissement, on constate parfois la disparition de certaines hyperactions de l'oblique inférieur, ce qui semble prouver leur nature innervationnelle et leur corrélation avec la déviation horizontale.

## **CONCLUSION**

Nous avons voulu nous limiter à cette brève synthèse de l'examen clinique des verticalités dans les déséquilibres oculomoteurs, car les différents facteurs verticaux que nous avons évoqués vont être analysés en détail dans les exposés suivants.



# LES FACTEURS VERTICAUX ET L'EXAMEN DE LA CINÉTIQUE OCULAIRE

*Maurice-Alain Quéré & Sylvie Toucas*

## **INTRODUCTION**

Depuis vingt ans, dans de nombreuses publications successives, nous avons montré que **l'enregistrement des mouvements oculaires dans les dérèglements oculomoteurs est souvent nécessaire** pour faire un diagnostic exact, suivre l'évolution, poser les indications thérapeutiques et en particulier pour déterminer le plan opératoire. Ce thème, rappelons-le, a fait l'objet du colloque qui s'est tenu à Nantes en 1989.

La statique et la cinétique oculaire sont certes en articulation permanente, mais elles correspondent à des potentialités tout à fait différentes du système oculogyre, et nous avons la preuve que leurs altérations sélectives sont fréquentes. Par ailleurs il est impossible de comprendre quoique ce soit à la physiopathologie des dérèglements oculomoteurs sans un examen au moins élémentaire de leur cinétique.

## **COMMENT ÉTUDIER LA CINÉTIQUE OCULAIRE ?**

L'inspection et de multiples tests cliniques permettent d'analyser de façon satisfaisante l'équilibre statique.

Le problème est tout à fait différent pour la cinétique, la simple observation ne donne en effet qu'une évaluation très sommaire. **Il faut nécessairement avoir recours à une méthode d'enregistrement.**

De très nombreuses techniques ont été proposées : électrooculographiques, photo-oculographiques, photoélectriques, électromagnétiques ; mais pour de multiples raisons la plupart sont inutilisables en pratique courante.

On trouvera dans le compte rendu du colloque de 1989 le cahier des charges d'une méthode clinique et le protocole d'un examen complet de la cinétique. Au terme de cette réunion, les divers orateurs sont arrivés à la conclusion que, **pour le moment, seule l'électrooculographie cinétique répond à nos exigences cliniques**, mais qu'à court terme, les progrès technologiques nous permettront de mettre au point des méthodes beaucoup plus performantes.

## **MÉTHODES D'ENREGISTREMENT DES MOUVEMENTS OCULAIRES**

### **L'ÉLECTROOCULOGRAPHIE CINÉTIQUE : AVANTAGES ET LIMITES**

L'EOG répond à quatre préalables essentiels :

- Elle est indolore, sans contrainte, atraumatique ;
- Elle n'exige ni immobilisation, ni contention de la tête ;
- Elle est applicable à tout âge ;
- Le coût du matériel nécessaire est raisonnable.

L'EOG a par ailleurs **cinq avantages majeurs** ; elle permet :

- L'enregistrement simultané des deux yeux ;
- L'enregistrement yeux ouverts, yeux fermés et en occlusion monolatérale ;
- L'enregistrement avec le port de la correction optique ;
- La conservation de documents objectifs ;
- Enfin c'est une méthode d'application facile qui peut être rapidement maîtrisée même par un technicien peu entraîné.

Les enregistrements peuvent être effectués en courant alternatif avec une longue constante de temps (Quéré et Lavenant) ou en courant continu (Delplace). On peut également utiliser une méthode plus raffinée, informatisée et quantifiée (Bailly, Vettard et Bourron). Dans l'ensemble, leurs résultats sont superposables et l'accord est unanime entre les auteurs sur la séméiologie cinétique fondamentale observée dans divers dérèglements oculomoteurs.

Néanmoins dès 1972 nous avons montré que **l'EOG a de sérieuses limites** qu'il faut bien connaître et qui précisément **concernent au premier chef le problème de l'examen de la cinétique oculaire dans les facteurs verticaux**.

### **EOG ET FACTEURS VERTICAUX**

On sait que l'EOG est basé sur le recueil par des électrodes péri-orbitaires du potentiel cornéo-rétinien. Celui-ci est stable quand la luminance ne change pas : **c'est le potentiel de repos**.

Fenn et Hirsch dès 1937 ont montré que sur un axe de déplacement donné l'amplitude du potentiel capté entre deux électrodes est proportionnelle au sinus de l'angle de rotation du globe, c'est-à-dire en corrélation directe avec les paramètres du mouvement.

Il est évident que lorsqu'il existe un déséquilibre oculomoteur le but de l'enregistrement est de comparer les performances cinétiques respectives de chaque œil ; il n'est possible de le faire que dans la mesure où les deux globes se déplacent suivant des lignes isopotentielles et équivalentes.

Or, après Miles (1939) et Zao (1952), nous avons prouvé (Quéré et Devlamynck 1972, Quéré et Coat 1976) que **le champ électrique péri-orbitaire est très différent suivant les secteurs**. Il est maximum en temporal inférieur, diminue progressivement dans le sens des aiguilles d'une montre ; il baisse fortement au milieu du rebord orbitaire supérieur et augmente à nouveau une fois passé le milieu du rebord orbitaire inférieur.

L'étude d'une population de sujets normaux nous a démontré que cette cartographie électrique est très variable d'un sujet à l'autre et dépend de la conformation orbito-faciale. **Il n'y a aucun correctif possible à ces variations qui sont aléatoires**. Finalement deux axes seulement sont anatomiquement à peu près identiques et donc sensiblement équivalents du point de vue électrique : l'axe horizontal et l'axe vertical.

**Ces constatations ont des conséquences essentielles :**

- Les corrélations électriques entre les deux yeux sont satisfaisantes pour les déplacements sur l'axe horizontal ;
- Elles pourraient l'être également sur l'axe vertical, mais les tracés sont souvent perturbés par des décharges parasites dues aux mouvements palpébraux synergiques et aux clignements ;
- Les corrélations sont très mauvaises sur les axes obliques.

Nous aboutissons à **des conclusions très importantes en ce qui concerne les facteurs verticaux :**

- **Il est impossible d'examiner la cinétique suivant les axes correspondant au champ d'action des muscles droits verticaux et obliques**, par exemple 45°, 90° et 135° ;
- Dans un mouvement sur l'axe horizontal, **chaque fois qu'il existe un facteur vertical**, il se produit une modification de l'axe de déplacement de l'œil non fixateur, donc une **modification aléatoire du potentiel**



**capté de ce côté**, et aucune méthode EOG, aussi sophistiquée soit-elle, ne permet de pallier ce phénomène.

## **PHOTO-OCULOGRAPHIE DIFFÉRENTIELLE DE CHARLIER ET BUQUET**

Conscient de cette carence, depuis de nombreuses années nous voulions utiliser une autre méthode et la photo-oculographie nous semblait la solution la plus adaptée.

### **LA PHOTO-OCULOGRAPHIE ÉLÉMENTAIRE**

Elle est depuis longtemps connue ; de nombreuses techniques ont été proposées ; à cause de multiples contraintes sur lesquelles nous ne reviendrons pas, elles sont restées uniquement du domaine du laboratoire. Leur inconvénient majeur est que toutes exigent une contention rigoureuse de la tête, car tout millimètre de translation céphalique peut entraîner une erreur d'évaluation de 5 degrés de la rotation du globe.

### **LA PHOTO-OCULOGRAPHIE DIFFÉRENTIELLE**

Elle a été imaginée par Merchant en 1969. Son principe est tout à fait différent : pour évaluer le mouvement, au lieu de se baser sur le changement de la position d'une seule image, on étudie les variations différentielles spatiales de deux images : d'une part l'image du reflet cornéen, d'autre part l'image du contour de la pupille à travers la cornée. Les mouvements de la tête n'ont aucune incidence sur les rapports respectifs de ces deux images ; ils ne dépendent que des mouvements oculaires, et les études ont prouvé que ces variations se font suivant une relation remarquablement stable.

**C'est le mérite de Charlier et Buquet d'avoir mis au point le photo-oculographe par traitement d'image** dont nous étudions l'application clinique depuis plus de quatre ans. C'est une technique informatisée très sophistiquée avec des logiciels d'analyse des tracés permettant un pilotage automatique ou à la commande de l'examen, l'exploitation des signaux, la visualisation des réponses et leur édition, enfin bien entendu le stockage des résultats.

**L'appareil dont nous disposons permet l'enregistrement simultané des deux yeux** : yeux ouverts, yeux fermés et à l'obscurité et en occlusion monolatérale grâce à des miroirs froids.

**Les avantages de cette méthode sont considérables :**

- Elle est parfaitement atraumatique ;
- Elle n'exige aucune contention de la tête ;
- L'enregistrement est rapide et sans difficulté dès l'âge de 3 ans ;
- Surtout, on peut enregistrer tous les types de mouvement, suivant tous les axes ;
- Un logiciel adapté permet d'obtenir une représentation spatiale vectorielle de la fixation et de toute séquence cinétique ;
- Évidemment, il s'agit d'un enregistrement en temps réel.

**Il reste encore à résoudre trois problèmes, mais leurs solutions semblent prochaines :**

- L'enregistrement quantitatif de tous les paramètres du mouvement, en particulier de la vitesse ;
- La possibilité de compenser les déviations strabiques supérieures à 20 degrés ;
- Enfin le problème peut-être le plus ardu : éliminer les reflets parasites provoqués par la correction optique.

Il faut signaler que le coût de commercialisation de l'appareillage n'est pas encore connu.

**Ce long préambule sur les méthodes d'enregistrement était indispensable** afin de comprendre leurs limites et leurs avantages respectifs, et les performances originales de la photo-oculographie différentielle qui permet une exploration de la cinétique oculaire sur les axes verticaux, impossible avec les autres techniques.

## **PHOTO-OCULOGRAPHIE DIFFÉRENTIELLE ET SÉMÉIOLOGIE CINÉTIQUE HORIZONTALE ET VERTICALE**

À l'heure actuelle nous avons pratiqué plusieurs centaines d'enregistrements POG. L'analyse des tracés nous a permis de confirmer toute une symptomatologie cinétique horizontale que nous avons mise en évidence par l'EOG il y a 20 ans; par ailleurs nous avons recueilli une moisson considérable de faits nouveaux, mais à cet égard nous sommes loin d'en avoir exploité tous les renseignements. Un travail considérable reste à faire.

### **POG ET CINÉTIQUE HORIZONTALE**

Entre 1968 et 1972, l'EOG nous a permis de révéler toute une série de troubles cinétiques horizontaux jusqu'alors ignorés et que nous avons rapportés dans des publications successives: anarchie cinétique amblyopique, salves rythmiques, inexcitabilité optocinétique dans l'abduction (ultérieurement qualifiée d'asymétrie optocinétique), enfin les divers types de dyssynergies oculographiques.

La réalité de ces dernières a été pendant longtemps contestée, en particulier par Weiss et Bérard; la dyssynergie constatée sur les tracés était selon ces auteurs de simples artefacts EOG en rapport avec le degré de la déviation strabique.

Évidemment, on ne peut opposer les mêmes objections à la POG Or, non seulement elle confirme la réalité de ces dyssynergies cinétiques, mais elle apporte d'utiles précisions sur leur fréquence et leurs modalités.

On retrouve les **deux grands types de perversion cinétique que nous avons décrits**:

- **La dyssynergie dite paralytique**

Elle porte toujours sur le même œil et elle est indépendante des modalités de fixation; elle traduit par conséquent l'altération des ductions cinétiques. Elle est l'apanage des syndromes périphériques neurogènes, myogènes ou capsulo-musculaires.

- **La dyssynergie fonctionnelle**

Alternante ou monolatérale, elle n'apparaît que sur l'œil non fixateur ou masqué, et disparaît quand celui-ci prend la fixation, ce qui prouve que les ductions cinétiques sont normales. Il s'agit par conséquent d'un trouble moteur typiquement dissocié en fonction des afférences optomotrices, et par définition supranucléaire.

Les tracés vectographiques POG sont à cet égard particulièrement démonstratifs. Grâce à cette représentation spatiale, l'intégrité ou l'altération des ductions cinétiques sur l'axe horizontal est parfaitement objectivée. Les déplacements sur l'axe vertical sont encore plus démonstratifs; les tracés révèlent en effet l'extrême fréquence des variations angulaires horizontales suivant l'œil fixateur, c'est-à-dire **les incomitances de latéralisation**.

### **POG ET CINÉTIQUE VERTICALE**

Répetons-le, nous ne sommes qu'au stade préliminaire de l'exploitation des tracés, car un long travail de confrontation clinique et d'analyse statistique reste à faire. Mais dès à présent il est possible d'individualiser divers phénomènes cinétiques, dont la séméiologie, à bien des égards, n'est pas en accord avec des opinions couramment accréditées.

#### **LES DYSSYNERGIES CINÉTIQUES VERTICALES**

Première constatation, la vectographie donne une localisation spatiale précise de l'œil non fixateur; ainsi nous avons été en mesure de constater que lors de la poursuite sur 90° les incomitances horizontales de latéralisation des strabismes fonctionnels sont très souvent exacerbées, de même que la déviation primaire et secondaire dans les syndromes paralytiques.

Les hypo et les hypertropies relatives sont très apparentes, ainsi que les hypo et les hyperactions.

La comparaison des tracés en fixation ODG, OD et OG indique si les ductions sont normales ou altérées. Dans plusieurs cas nous avons noté que des

ductions verticales et obliques, apparemment normales à l'examen clinique, étaient nettement perturbées dans la cinétique.

La systématisation cinétique des hyperactions et des hypo-actions dans l'abduction et l'adduction des droits verticaux et des obliques est dans l'ensemble tout à fait conforme à la séméiologie clinique statique.

Dans les dérèglements verticaux périphériques, neurogènes ou capsulo-musculaires, en règle générale les tracés objectivent une altération évidente des ductions, avec une dyssynergie paralytique indépendante des modalités de fixation.

Au contraire, dans les dérèglements verticaux supranucléaires comme la DVD, les ductions sont parfaitement normales et il y a une dissociation optomotrice spectaculaire en fonction des modalités de fixation ; elle est souvent beaucoup plus importante que la dissociation optomotrice horizontale. Dans les cas douteux ce signe a une très grande importance.

Une fois de plus, ce sont les facteurs verticaux que nous avons qualifiés « d'intermédiaires » qui sont ambigus et nous sommes loin d'avoir une opinion arrêtée à leur sujet. On se trouve confronté à diverses éventualités :

- Tantôt on constate une dissociation caractérisée de syndromes alpha-bétiques et d'hyperactions des petits obliques ; leur nature innervationnelle est indiscutable ;
- Tantôt la dissociation optomotrice est discrète ou absente, mais on peut éliminer l'hypothèse d'une atteinte de type paralytique car les ductions cinétiques sont parfaitement normales. Leur origine anatomique est alors tout à fait plausible.

Quoi qu'il en soit, on comprend l'intérêt diagnostique et thérapeutique de l'enregistrement photo-oculographique qui permet **d'identifier immédiatement le type de dérèglement vertical, son degré et sa polarisation respective sur chaque œil.**

### **LES DVD**

C'est certainement le dérèglement vertical cinétique le plus typé et le plus spectaculaire ; la POG apporte toute une série de renseignements essentiels.

Nous avons tout d'abord **la confirmation d'un certain nombre de caractères cliniques déjà bien connus :**

- La dissociation optotonique radicale caractérisée par une hypertropie de l'œil masqué à l'occlusion monolatérale. Cette hypertropie à l'occlusion est toujours beaucoup plus considérable que les deux yeux ouverts sur l'œil non fixateur ;
- Dans la majorité des cas la DVD est bilatérale mais asymétrique, indication précieuse pour moduler le plan opératoire si l'on décide d'intervenir ;
- Il semble cependant exister des cas strictement unilatéraux et on se pose alors le problème du diagnostic d'avec les autres hyperactions verticales : petit oblique, deux élévateurs et droit supérieur.

**Deux caractères cinétiques très particuliers sont propres à la DVD et permettent de faire le diagnostic différentiel :**

- **L'instabilité cinétique verticale de l'œil masqué** en hypertropie qui est particulièrement spectaculaire pour les déplacements sur l'axe horizontal, alors qu'elle est discrète ou absente dans les autres hyperactions verticales. C'est à notre avis l'expression évidente de la nature tonique de ce dérèglement. Fait significatif, le même phénomène, d'ailleurs encore plus marqué, est constaté dans les nystagmus patents ou manifestes latents.
- Dans les formes pures, on constate qu'il y a **peu de modifications de l'axe de déplacement de l'œil masqué en hypertropie** par rapport à celui de l'œil fixateur. Donc l'hypertropie est sensiblement équivalente en position primaire, en abduction et en adduction. Assez souvent cependant on constate qu'elle est un peu plus marquée en adduction

(pseudo-hyperaction de l'oblique inférieur); mais la POG montre qu'elle est sans commune mesure avec ce que l'on constate dans les hyperactions de l'oblique inférieur dont la morphologie cinétique est tout à fait différente. Cependant, souvent hyperaction de l'oblique inférieur et DVD sont associées ce qui donne aux tracés vectographi-ques une morphologie très particulière.

### **CHANGEMENTS D'AXE DE DÉPLACEMENT**

**Ils sont parfois considérables**, en particulier dans les déplacements sur les axes obliques de 45° et 135°.

Nous avons fait plusieurs constatations qui semblent à bien des égards contradictoires et que nous ne sommes pas encore en mesure d'expliquer.

- Lors d'un mouvement oblique on peut constater une impotence évidente de la duction d'un œil et l'hyperaction synergique de l'autre sans qu'il y ait une différence sensible entre leurs axes respectifs de déplacement.
- À l'opposé, les troubles des ductions semblent minimes voire absents et l'on constate cependant des changements d'axe de déplacement considérables entre l'œil qui assure la direction du mouvement et l'œil masqué; sur certains tracés ils peuvent atteindre et même dépasser 30°.

**Cette dernière éventualité semble être l'apanage des dérèglements fonctionnels ou paralytiques des muscles obliques, alors que les changements d'axes dans les DVD, les hyperactions et les impotences des muscles droits verticaux restent en général minimes. Mais ce n'est pas une règle absolue.**

La tentation est grande de penser que ces changements axiaux sont l'expression de phénomènes d'intorsion ou d'extorsion. Il faut rappeler que la POG (pas plus d'ailleurs que le Lancaster ou le synoptomètre de Cüppers avec lesquels, dans la statique, les mêmes phénomènes ont été décrits) ne permet en aucune façon un enregistrement des phénomènes de torsion.

Il reste encore à démontrer qu'il y aurait une corrélation significative entre ces anomalies cinétiques axiales qui sont verticales et les troubles torsionnels. Nous avons vu au chapitre de la physiopathologie de la torsion que Cüppers, Hugonnier, nous-mêmes et bien d'autres ont prouvé qu'on n'avait pas le droit de faire une telle extrapolation.

### **LES NYSTAGMUS CONGÉNITAUX**

L'examen des tracés POG dans la statique révèle d'une façon remarquable toute une série de caractères:

- Les variations spatiales du tremblement tonique;
- La morphologie des secousses et plus particulièrement de la phase lente;
- L'intensité et les variations de la composante latente;
- Dans les NML l'extrême fréquence des incomitances horizontales de latéralisation et des incomitances verticales associées.

L'examen de la cinétique est encore plus spectaculaire, car les perversions motrices constatées dans la statique sont souvent exacerbées. Chose étonnante, souvent il n'y a pas de corrélation entre l'intensité du nystagmus et les performances cinétiques.

Déjà de nombreuses conclusions avancées dans la thèse de Malauzat (1990) consacrée aux tropies nystagmiques se trouvent confirmées, en particulier:

- La fréquence des formes intermédiaires entre le nystagmus patent et le nystagmus manifeste latent;
- La morphologie souvent atypique de la phase lente des NML;
- La réalité des torticolis de fixation en abduction.

Cette étude POG des nystagmus, encore à son début, s'annonce cependant particulièrement riche de promesses.

## **LA COMPOSANTE VERTICALE DANS LES MOUVEMENTS DE VERGENCE**

Entre 1978 et 1980 nous avons entrepris une étude EOG des mouvements de vergence ; mais du fait de l'irrégularité de transmission des potentiels sur les axes obliques, nous avons dû effectuer la stimulation dans un plan strictement horizontal. Ce travail nous a permis de révéler l'originalité remarquable de l'équilibre réciproque et de la cinétique des vergences dont les modalités de fonctionnement sont totalement différentes de celles de l'équilibre conjugué et de la cinétique des versions.

Néanmoins une vergence naturelle de refixation est normalement associée à une syncinésie d'élévation-abaissement du regard de 15 à 20 degrés. C'est ce qui explique pourquoi en restant dans un plan horizontal nous n'arrivions à obtenir qu'une fois sur cinq environ un enregistrement satisfaisant.

La POG a confirmé nos diverses constatations EOG, en particulier l'existence d'une vergence rapide et d'une vergence lente, ainsi que la dissociation physiologique radicale des mouvements de vergence. **Elle nous a également permis d'analyser la syncinésie verticale.**

Sans aucune exception sur toutes les séquences d'une centaine d'enregistrements, nous avons constaté que **le mouvement syncinétique élévation-abaissement est toujours parfaitement congruent sur les deux yeux**, et qu'il s'agit d'une pure version de type saccadique. La conclusion est évidente : **il n'y a pas de cinétique verticale des vergences** et les phénomènes que l'on constate en clinique, en particulier dans les DVD, correspondent à un alignement tonique statique et non à une véritable cinétique.

## **CONCLUSIONS**

La statique et la cinétique oculaires correspondent à des potentialités très différentes du système oculogyre.

L'examen de la cinétique est souvent nécessaire pour faire un diagnostic correct, surveiller l'évolution et poser les indications thérapeutiques.

L'examen de la cinétique exige une méthode d'enregistrement. Jusqu'à présent l'EOG a été la seule technique utilisable en pratique courante, mais à cause de l'irrégularité de transmission des potentiels EOG vers le pourtour orbitaire elle ne permet pas d'étudier les mouvements sur l'axe vertical et les axes obliques, encore moins d'analyser les dérèglements oculomoteurs verticaux.

La technique de photo-oculographie différentielle par traitement d'image mise au point par Charlier et Buquet est en mesure de le faire. Les premiers résultats ont déjà révélé toute une séméiologie nouvelle qui a une grande importance diagnostique et thérapeutique.

## **RÉFÉRENCES**

1. Buquet C, Charlier J, Paris V. Museum application of an eye tracker. *Med Biol Engineering & Computing* 1988 ; 26 : 277-281.
2. Buquet C. Nouvelle méthode d'évaluation clinique de la statique et de la cinétique oculaire : la photo-oculographie. Thèse Génie biologique et Médical. Lille : 1989.
3. Buquet C, Charlier J, Toucas S, Quéré MA. The use of a binocular eye tracker for the quantitative and kinetic evaluation of versions and vergences in Ophthalmology. *European conference of eye movements*. Pavie 13-9-1989 (under press).
4. Buquet C, Charlier J, Toucas S, Quéré MA. Comparaison des techniques d'électrooculographie et de traitement d'images pour l'enregistrement des mouvements oculaires en clinique ophtalmologique. *Innovation en technologie biologique et médicale*. (I.T.B.M.) 1989 ; 10 : 542-551.
5. Buquet C, Charlier J, Toucas S, Quéré MA. Une nouvelle technique d'enregistrement des mouvements oculaires par traitement d'image. *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1990 ; 90 : 395-400.
6. Charlier J, Hache JC. New instruments for monitoring eye fixation and pupil size during the visual field examination. *Med Biolog Engineering & Computing* 1982 ; 2 : 23-28.

7. Charlier J, Bariseau JL, Chuffart V. Real time pattern recognition and feature and analysis from video signals applies to eye movements and pupillary reflex analysis. *Documenta Ophthalmologica. Proceeding series.* 1985; 42: 181-189.
8. Charlier J, Bariseau JL, Paris V. Dispositif de traitement du signal pour l'analyse d'images de l'œil. *Brevet français* 1985; 85: 139-11.
9. Charlier J, Paris V. Model for the determination of gaze direction from images of the eye. *European conference on eye movements Gottingen 21-24 september 1987. Proceed Series* 1987; 1: 9-10.
10. Charlier J, Bucquet C, Chadan N, Quéré MA. A non invasive real time method of clinical eye movement assessment. Preliminary result. *Amer Acad Ophthalmol. Dallas 9-12 november 1987 (Poster) Abstract in Ophthalmology.* 1987; 94: 153.
11. Coat A. Étude expérimentale et analyse statistique des potentiels électrooculographiques physiologiques dans les mouvements oculaires saccadiques et de poursuite (thèse). Nantes: UER de Médecine; 1976.
12. Devlamynck S. L'électrooculographie pendulaire (poursuite de type sinusoïdale). Physiologie et enregistrement (thèse). Tours: UER de Médecine; 1972.
13. Malauzat O. Les tropies nystagmiques. Formes cliniques et pronostic (Étude statistique de 315 cas) (thèse). Nantes: UER de Médecine; 1990.
14. Quéré MA, Larmande AM, Rossazza C, Delplace MP, Rogez JP. Les troubles moteurs et optomoteurs dans les strabismes infantiles. *L'électrooculographie pendulaire. Ann Oculist (Paris)* 1970; 203: 717-736.
15. Quéré MA, Péchereau A, Pardo G, Blondeau F, Gouray A. L'électrooculographie de la convergence. Aspects physiologiques et dérèglements spécifiques. *Bull Mem Soc Fr Ophtalmol* 1979; 91: 249-253.
16. Quéré MA, Péchereau A. Étude électrooculographique des mouvements de vergence. I La vergence symétrique. II La vergence asymétrique. 1981; 4:25-32 & 421-430.
17. Quéré MA. *Physiopathologie clinique de l'équilibre oculomoteur.* Paris: Masson; 1983.
18. Quéré MA. Physiologie de la cinétique des vergences. 86-93. *Symposium « les mouvements oculaires en pratique courante ».* Nantes 21 au 21 septembre 1989. Nantes: Sprint Ed; 1989.
19. Quéré MA. Pathologie sensori-motrice et cinétique des vergences. *Symposium « les mouvements oculaires en pratique courante ».* Nantes: Sprint Ed; 1989.
20. Quéré MA, Lavenant F. *Électrooculographie cinétique: principe et technique.* *Symposium « les mouvements oculaires en pratique courante ».* Nantes: Sprint éditeur; 1989.
21. Quéré MA. *Avantages et limites de l'EOG* *Symposium « les mouvements oculaires en pratique courante ».* Nantes: Sprint éditeur; 1989.
22. Quéré MA, Toucas S. *La photo-oculographie. Principe, Technique, Résultats, Limites.* *Symposium « les mouvements oculaires en pratique courante »* Nantes: Sprint éditeur; 1989.
23. Quéré MA, Toucas S, Buquet C, Charlier J. *Analyse des mouvements de vergence par photo-oculographie différentielle.* *Ophtalmologie* 1990; 4: 270-274.
24. Quéré MA, Toucas S, Buquet C, Charlier J, Lavenant F, Péchereau A. *Photo-oculographie différentielle des mouvements verticaux et obliques.* *Ophtalmologie* 1990; 4: 109-115.
25. Toucas S, Quéré MA, Buquet C, Charlier J. *Étude comparative des enregistrements électrooculographiques et photo-oculographiques. Application clinique d'une méthode d'enregistrement des mouvements oculaires par traitement d'image.* *Bull Soc Ophtalmol Fr* 1990; 90: 401-407.

# LES DIVERGENCES VERTICALES DISSOCIÉES

*Annette Spielmann*

## **INTRODUCTION**

Les **Déviations Verticales Dissociées** ou **DVD** sont caractérisées par une **élévation de l'œil exclu** : l'œil droit en fixation de l'œil gauche, l'œil gauche en fixation de l'œil droit. **L'exclusion peut être provoquée par une occlusion** ou être **spontanée**, par exemple lors d'une attention soutenue.

L'étude de la **position des yeux en l'absence de fixation**, dans l'obscurité ou sous écrans translucides bilatéraux, nous a permis de mieux objectiver l'existence de deux types de déviations : des déviations anatomiques ou des déviations toniques innervationnelles

### **LES DÉVIATIONS « ANATOMIQUES »**

Elles sont toujours présentes à l'état latent en l'absence de fixation. Elles conduisent à des hétérotropies, ou, si la fusion est suffisante pour les contrôler, à des hétérophories. Dans ces cas, l'occlusion d'un œil déclenche une déviation qui correspond au retour de l'œil à sa position de repos sans fixation.

### **LES DÉVIATIONS « INNERVATIONNELLES »**

Elles n'existent pas en l'absence de fixation et peuvent être greffées sur n'importe quelle position de repos normale ou anormale. Dans les formes les plus pures, elles sont greffées sur une orthoposition de repos sans fixation. C'est le cas du strabisme accommodatif. C'est aussi le cas des déviations dissociées du strabisme infantile que nous allons envisager.

Aujourd'hui, nous étudierons les aspects cliniques et le traitement chirurgical de **deux grands types de déviations innervationnelles** :

- **Les DVD purement verticales**, c'est-à-dire **sans torsion**. Elles peuvent être associées à des déviations horizontales innervationnelles ou non ;
- **Les DVD associées à des extorsions innervationnelles ou déviations torsives dissociées** qui donnent naissance à des syndromes V innervationnelles.

Chacune de ces DVD est responsable d'une élévation en adduction dont nous discuterons le mécanisme.

## **NOTES PRÉLIMINAIRES**

### **PROBLÈMES SÉMANTIQUES**

Les Déviations Dissociées Verticales ont été remarquablement étudiées par Ohm (1928), Bielschowsky (1936), Kestenbaum (1946), Anderson (1954), Crone (1954), Keiner (1955). Elles sont restées toutefois un peu mystérieuses d'où les **nombreuses appellations** qui leur ont été données telles que anaphorie, hyperphorie alternante, hyperphorie d'occlusion, divergence verticale

dissociée, déviations verticales dissociées etc. seize noms ont été dénombrés par Helveston.

Ces termes ont varié en fonction des conceptions pathogéniques des auteurs. Je les appelle, en parfait accord avec Quéré, « **Déviations Dissociées** ». Dans son sens neurologique classique, une déviation dissociée varie en fonction des stimuli afférents, c'est-à-dire suivant le test employé. C'est le cas de toute déviation supranucléaire. Elles entrent dans le cadre de la dissociation optomotrice décrite par Quéré et qui est propre aux strabismes infantiles.

Les déviations « dissociées » innervationnelles sont donc **éminemment variables** comme tous les autres symptômes du strabisme précoce, en particulier le nystagmus latent. Absentes quand il n'y a pas de fixation, elles sont provoquées par tout ce qui déséquilibre les stimuli rétinien binoculaires, par exemple l'attention, la neutralisation, l'occlusion ; elles peuvent être contrôlées pendant la fixation les deux yeux ouverts. Ces déviations dissociées sont verticales, horizontales ou torsionnelles et peuvent être isolées ou associées.

### **ACTION DES MUSCLES DROITS QUAND UN ŒIL EST EN EXTORSION**

Comme l'a décrit B Weiss, chaque fois qu'un œil est en situation d'extorsion, quelle qu'en soit la cause, l'action des muscles droits change. Le droit interne devient un élévateur en adduction, le droit supérieur perd de son efficacité en tant qu'élévateur et devient plus adducteur, le droit externe devient un abaisseur... Il s'en suit un syndrome V.

Le schéma du synoptomètre (ou de tout haploscope ou déviomètre) illustre parfaitement ces transformations. Nous pouvons y voir l'enroulement typique des différentes déviations autour de la position primaire. Lorsque l'atteinte est périphérique, il n'y a jamais d'élévation alternante en position primaire. Cette **image en tourbillon** décrite par Cüppers en cas d'extorsion est due au comportement musculaire anormal des muscles droits que nous venons de décrire. Ces muscles récupèrent une action plus normale après la chirurgie de l'extorsion. C'est pourquoi un **traitement chirurgical isolé de l'extorsion** (par exemple un recul sur le petit oblique) **peut renforcer l'élévation en redonnant au droit supérieur des possibilités mécaniques normales d'élévation**. Il faudra en tenir compte dans le traitement des DVD.

## **LES DÉVIATIONS VERTICALES DISSOCIÉES PURES**

### **CLINIQUE**

Les DVD pures ne sont pas des phories

#### **LA DEVIATION N'EXISTE PAS EN L'ABSENCE DE FIXATION**

- **Dans une hyperphorie gauche**, il existe une élévation gauche sous occlusion en fixation de l'œil droit, mais un abaissement de l'œil droit lorsqu'il est sous écran et que l'œil gauche est fixateur. Dans l'obscurité et sous écrans translucides bilatéraux, on retrouve cette même déviation verticale. **Il existe donc une déviation latente sans fixation tenue en laisse par la fusion en fixation les deux yeux ouverts.**
- **Dans une DVD**, l'occlusion de l'œil droit déclenche une élévation de l'œil droit, l'occlusion de l'œil gauche déclenche une élévation de l'œil gauche. Mais, dans l'obscurité et sous écrans translucides bilatéraux, il existe **toujours** une orthoposition verticale et souvent d'ailleurs une orthoposition totale. **Les DVD ne sont donc pas présentes à l'état latent sans fixation : on ne les constate que lors de la fixation lorsqu'on déséquilibre les influx binoculaires.**

#### **LA STIMULATION BINOCULAIRE NE SIGNIFIE PAS FUSION**

La preuve est apportée par le test d'obscurité de Bielschowsky : l'œil sous cache s'abaisse lorsqu'on interpose des filtres d'intensité progressivement croissante devant l'œil qui fixe. Il ne peut s'agir de fusion puisque l'œil est caché. Il s'agit d'un équilibre apporté par un autre système, celui du tonus lumineux pour Quéré. Personnellement je pense qu'il s'agit de l'équilibre entre les systèmes de détection du mouvement droite/gauche, haut/bas etc. Ces deux opinions ne sont pas contradictoires.



### **L'ÉLEVATION EN ADDUCTION N'EST PAS UNE HYPERACTION DU PETIT OBLIQUE**

Nous avons vu qu'une DVD est provoquée par une occlusion et notamment par celle réalisée par la racine du nez. Dans les DVD pures, comme nous allons le voir, il n'y a pas d'extorsion et il ne s'agit en aucun cas d'une hyperaction primitive du petit oblique :

- **L'examen au synoptomètre** est typique.  
L'élévation est exactement la même en adduction, en position primaire et en abduction; il n'y a ni torsion, ni d'hyperaction des obliques.
- **L'examen clinique** confirme ce fait.  
L'élévation en adduction, provoquée par l'écran nasal ou par tout autre écran, est la même en adduction qu'en position primaire. Dans les grands angles, ce phénomène est plus difficile à analyser dans l'espace qu'au synoptomètre.  
**L'élévation en adduction n'est donc pas une hyperaction du petit oblique: toute la fonction d'élévation est atteinte.**
- Le signe de Bielschowsky  
L'élévation d'un œil à l'inclinaison de la tête est une autre possibilité de confusion. En fait, le diagnostic est simple, il faut mettre l'œil qui s'élève sous cache; dans les DVD l'élévation persiste, que la tête soit inclinée sur l'une ou l'autre épaule.
- Le torticolis  
On connaît sa fréquence. La tête est inclinée sur l'épaule du côté de l'œil fixateur, ce qui peut faire penser à un déficit du grand oblique controlatéral, mais cette hypothèse ne peut être retenue puisqu'il n'y a pas de dysfonctionnement des obliques et que ce torticolis existe même chez le monophthalme; il correspond à une incyclotorsion de l'œil fixateur.

### **DÉVIATIONS DISSOCIÉES ET ORTHOPOSITIONS**

**Elles peuvent se greffer sur des orthopositions de repos sans fixation mais également sur des déviations variables selon les cas.**

Pour qu'une DVD se développe, il suffit qu'il n'y ait pas eu de possibilités d'accrochage binoculaire (d'où dissociation optomotrice) au cours des premiers mois de la vie.

Une déviation est une des causes d'absence de liens binoculaires. Il peut s'agir de :

- Déviations horizontales (éso ou expositions) d'où leur présence en cas de strabisme convergent ou divergent; ils ont été tout particulièrement étudiés par M Bourron;
- Déviations verticales; c'est le cas des plagiocéphalies (Bourron, Spielmann);
- Déviations torsionnelles (syndromes alphabétiques orbitaires).

**Heureusement une (grossière) orthoposition de repos sans fixation est fréquente, ce qui nous a permis d'étudier les principales caractéristiques de ces DVD.**

J'ai pu ainsi démontrer que :

- Un strabisme précoce est fait d'une position de repos sans fixation, plus des déviations innervationnelles, accommodatives et dissociées;
- Malgré le temps, la position de repos ne change guère en dépit des déviations innervationnelles horizontales majeures.

Ces faits sont illustrés par le cas d'un jeune garçon vu à l'âge de 5 mois. Il était alors orthotropique. Il a présenté une ésootropie brutale à 6 mois avec DHD et DVD. À 13 ans, la position de repos sous écrans translucides était une orthoposition qui s'est donc maintenue pendant 12 ans. Ce fait tient à ce que les yeux sont droits en l'absence de fixation (repos, sommeil); il montre que tous les traitements « médicaux » de la motilité sont illusoires.

## TRAITEMENT

### TRAITEMENT MÉDICAL

Tout ce qui rééquilibre les stimuli rétiniens atténue les DVD, c'est pourquoi je n'aime pas beaucoup qu'on élargisse l'écran nasal par des secteurs. Le traitement d'une amblyopie unilatérale fonctionnelle ou organique, une correction optique soignée sont d'une importance extrême. À présent nous connaissons tous l'intérêt dans une DVD unilatérale résiduelle d'un petit filtre de Ryser qui diminue la dominance de l'œil fixateur et qui permet d'attendre ou même d'éviter à l'acte chirurgical.

### TRAITEMENT CHIRURGICAL

C'est avant tout le traitement de l'horizontalité : la récupération d'une orthotropie même grossière peut à elle seule tenir en laisse nombre de phénomènes innervationnels.

En ce qui concerne la DVD elle-même, il s'agit d'affaiblir une innervation d'élévation dans toutes les positions du regard ; on doit donc avant tout faire un recul des droits supérieurs. Il faut souligner que ce recul traite en même temps l'incyclotorsion de fixation si elle existe, et un éventuel syndrome A sur lequel ces phénomènes peuvent être greffés.

Dans les cas de très fortes DVD, le recul important du droit supérieur (>10 mm) peut entraîner une excyclotorsion ; on peut alors associer un recul du petit oblique mais qui doit être conventionnel puisqu'il doit corriger à la fois l'élévation et la torsion.

## DVD ET EXTORSION D'OCCLUSION (DTD)

### ÉTUDE CLINIQUE

#### L'EXTORSION D'OCCLUSION

L'étude des extorsions innervationnelles d'occlusion est assez difficile puisqu'une torsion n'existant pas à l'état latent, **on ne peut l'objectiver ni au fond d'œil ni au champ visuel**. Le diagnostic se fait sur les éléments suivants :

- **On peut voir le mouvement d'extorsion associé** au mouvement d'élévation dans les cas majeurs ; ceci a été illustré par un très beau film de Lang. Dans les cas mineurs, on peut s'aider de l'examen à la lampe à fente (Crone, Cüppers).
- **L'étude au synoptomètre donne l'image en tourbillon** décrite par Cüppers. Elle est caractéristique des phénomènes d'extorsion : l'élévation en adduction est supérieure à l'élévation en position primaire, elle-même supérieure à l'élévation en abduction (cf. schéma de Weiss). Il existe alors un syndrome V d'occlusion ou innervationnel. Mais une DVD est toujours associée en position primaire. C'est ce qui différencie les syndromes V innervationnels des syndromes périphériques.
- **Dans l'espace, sous occlusion monolatérale**, on retrouve ces mêmes éléments : élévation en adduction > élévation en position primaire > élévation en abduction.

#### LE SYNDROME V

Ce syndrome, né de « l'occlusion », est caractéristique sur les différents synoptomètres. Il s'agit bien d'un phénomène innervationnel.

En effet, ce syndrome V d'occlusion :

- **Disparaît en fixation binoculaire** et au test d'éblouissement de Jeanrot ;
- **Peut-être greffé sur un syndrome A** constaté dans les mêmes conditions d'examen que précédemment.

L'association DVD et DTD se fait toujours dans le sens DVD + DTD On retrouve en effet des DVD sans extorsion ; **en revanche on ne trouve jamais d'extorsion innervationnelle sans DVD**. L'élévation en adduction est toujours présente.

La démarche diagnostique est la suivante :

- **DVD: élévation en adduction = élévation en PP;**
- **DVD + DTD: élévation en adduction > élévation en PP.**

Dans ces derniers cas, le traitement de la DVD et de l'extorsion doit être associé. On conçoit le problème que posent les grands angles où il est très difficile d'évaluer ces différentes déviations.

Comme toujours, je n'ai envisagé que les cas purs, ils ne sont déjà pas si faciles. Que dire du diagnostic quand un syndrome V innervationnel est associé à un véritable syndrome V orbitaire ! **Heureusement leurs traitements sont similaires.**

## **TRAITEMENT**

### ***TRAITEMENT MÉDICAL***

Le traitement médical est le même que celui des DVD pures : il faut équilibrer les stimulations rétiniennes.

### ***TRAITEMENT CHIRURGICAL***

Il doit comporter un **recul classique du petit oblique sans antéroposition** puisqu'il s'agit de traiter avant tout une torsion ; il sera **toujours associé à un recul du droit supérieur.**

## **CONCLUSIONS**

Les déviations verticales dissociées ou DVD sont des déviations « innervationnelles » qui n'existent pas à l'état latent. Elles correspondent à un trouble de la fonction de fixation qui peut être greffé sur n'importe quelle position de repos sans fixation, normale ou non.

Sur le plan horizontal, cette position de repos sans fixation peut être une orthoposition, une mésoposition ou une exoposition. Cela explique qu'on **rencontre les DVD dans tous les types de strabismes précoces** : microtropies, strabismes convergents, strabismes divergents.

Les DVD sont déclenchées par tout ce qui déséquilibre les stimuli rétiniens binoculaires, **elles bénéficient par conséquent de tout ce qui rééquilibre les stimuli binoculaires.**

Elles posent très souvent le problème d'une **élévation en adduction**, qui, répétons-le une fois de plus, n'est pas une hyperaction primitive du petit oblique (« up-shoot du petit oblique ») et demande un traitement spécifique.

L'étude de ces déviations est passionnante ; grâce à elle, la connaissance du développement de la fixation dans les premiers mois de la vie du petit d'homme s'améliore chaque jour. Mais cela, me direz-vous, est une autre histoire...



# LES SYNDROMES ALPHABÉTIQUES

*Myriam Bourron-Madignier*

## INTRODUCTION

Les facteurs verticaux interviennent particulièrement dans le cas des syndromes alphabétiques A et V.

Le terme de syndrome est incorrect: il s'agit plutôt d'une déviation incommittante suivant la direction du regard. Cependant, certains strabismes avec variation A ou V d'origine orbitaire ont, en plus, des signes associés réalisant un véritable syndrome.

## SÉMÉIOLOGIE DES SYNDROMES ALPHABÉTIQUES

On entend par syndromes alphabétiques des strabismes dont la déviation horizontale varie selon la direction verticale du regard. Duane en 1897 avait déjà signalé ce fait.

Urrets-Zavalía (1948) est le premier à avoir décrit :

- L'élévation en adduction dans le syndrome V ;
- La « paralysie congénitale du petit oblique » dans le syndrome A ;
- Ce qui montre l'importance de l'élément vertical dans ces strabismes.

Le nom de syndrome A et V a été donné par Albert en 1955 ; de nombreux auteurs se sont intéressés à ces strabismes (Urist, Costenbader, Lavat et Hugonnier).

## DÉFINITION

On parle de **syndrome V** lorsque l'angle horizontal est **plus convergent dans le regard en bas** que dans le regard en haut.

On parle de **syndrome A** lorsque l'angle horizontal est **plus convergent dans le regard en haut** que dans le regard en bas.

Mais il faut que la différence soit nette : plus de 10 dioptries pour les syndromes A et plus de 15 dioptries pour les syndromes V (car le regard en bas favorise la convergence et le regard en haut la divergence).

De plus, il faut que cette variation existe dans le regard au loin.

La fréquence de ces syndromes varie selon les auteurs : pour Hugonnier on les observe dans 15 à 20 % des strabismes ; il y a un syndrome A pour quatre syndromes V.

## RAPPEL CLINIQUE

Les syndromes A ou V peuvent être « purs », c'est-à-dire :

- exotropie en haut, ésoptropie en bas pour les syndromes V ;
- ésoptropie en haut, exotropie en bas pour les syndromes A.

Ces cas sont rares ; ils correspondent à la description d'Urrets-Zavalía.

Il existe presque toujours un **strabisme horizontal** associé :

- Soit ésoptropie avec variation A ou V ;

- Soit exotropie avec variation A ou V.

**Un cas particulier intéressant :** lorsque la position la moins pathologique correspond à une orthophorie : par exemple dans une ésoptropie, en bas dans un syndrome A, en haut dans un syndrome V.

Nous allons étudier successivement :

- L'élément vertical
- L'élément torsionnel et les signes associés
- L'élément sensoriel.

### **L'ÉLÉMENT VERTICAL**

Il est très fréquent. Le plus souvent, il s'agit :

- D'une élévation en adduction dans les syndromes V ;
- D'un abaissement en adduction dans les syndromes A.

C'est ce qu'on appelle **l'élément vertical conforme à la règle**.

Exemple :

- Syndrome V : 2 petits obliques hyperactifs, 2 grands obliques hypo-actifs ;
- Syndrome A : 2 petits obliques hypo-actifs, 2 grands obliques hyperactifs.

Sa fréquence a été le principal argument pour étayer la pathogénie dite des « muscles verticaux » ; **mais la présence de cet élément vertical n'est pas constante**. Il peut être présent ou absent ; plus ou moins conforme à la règle ou plus ou moins symétrique. Il est parfois franchement asymétrique.

**Il est parfois même contraire à la règle**. On peut en effet constater une élévation en adduction dans les syndromes A et un abaissement en adduction dans les syndromes V. Là encore il peut être plus ou moins net, plus ou moins symétrique.

L'élévation en adduction est assez fréquente dans les syndromes A des strabismes précoces (DVD).

### **L'ÉLÉMENT TORSIONNEL ET LES SIGNES ASSOCIÉS**

C'est un signe important qui est constamment retrouvé dans les formes A et V d'origine orbitaire, qui, seules, méritent vraiment le nom de syndrome A et V, car outre la variation de la déviation horizontale selon la direction du regard, il existe des signes associés orbitaires et palpébraux, témoins de la torsion des globes oculaires.

Ces formes correspondent à la description d'Urrets-Zavalía dans les populations indiennes de Bolivie.

#### **LES SYNDROMES V**

Ils ont été décrits chez les sujets au faciès caucasien ayant une hypoplasie du malaire. La convergence relative dans le regard en bas s'accompagne d'une obliquité antimongoloïde des paupières (canthus externe plus bas), d'un aspect en S italique de la paupière inférieure, d'une rotation en dehors des globes oculaires comme en témoigne **la pseudo-ectopie maculaire** notée par Weiss (1965) (macula plus basse que la papille).

#### **LES SYNDROMES A**

Ils ont été constatés chez les Indiens de type mongol. Une hyperplasie des malaires, une obliquité mongoloïde des paupières (canthus externe plus haut) et une incyclorotation des globes sont associées à la convergence relative de la déviation horizontale dans le regard en haut.

**La cyclotropie est donc un signe important** ; elle est le témoin de la rotation du globe en dedans dans les syndromes A, en dehors dans les syndromes V.

L'élément sensoriel anormal (neutralisation ou CRA) ne peut être étudié par les moyens habituels (recherche d'une cyclophorie). **C'est l'examen du fond d'œil et accessoirement du champ visuel** qui permet de mettre la cyclotropie en évidence :

- En cas d'exocyclotropie, la macula est plus basse que normalement (pseudo-ectopie maculaire); la papille est plus haute, donc dans le champ visuel la tache aveugle est déplacée en bas et en dehors.
- En cas d'incyclotropie, la macula est plus haute que normalement et la tache aveugle rejetée en haut et en dehors.

Weiss a montré que cette rotation du globe entraîne une élévation apparente de l'insertion des droits internes (et un abaissement de l'insertion des droits externes) dans les syndromes V; selon lui, cette disposition serait en partie responsable de l'élévation en adduction.

À l'opposé dans les syndromes A, il y a abaissement apparent de l'insertion des droits internes et élévation des droits externes, disposition qui entraînerait l'abaissement en adduction.

Mais, fait essentiel, **la présence de cet élément torsionnel n'est pas constante dans toutes les variations en A ou V**: elle paraît être l'apanage des formes d'origine orbitaire.

#### **L'ÉLÉMENT SENSORIEL**

Tout peut se voir: CRN, CRA, neutralisation et amblyopie. Hugonnier a beaucoup insisté sur les formes où il existe **une orthophorie avec vision binoculaire normale dans cette position**, neutralisation ou CRA dans les autres positions du regard (dualité de correspondance rétinienne selon les conditions visuelles). Il existe alors **un torticolis vertical** (recherche du regard en haut ou en bas) pour utiliser la vision bifovéolaire.

Ces formes sont rares; bien plus souvent il n'y a pas orthophorie mais seulement une diminution de l'angle objectif permettant l'utilisation d'un lien binoculaire dans le cadre des **strabismes précoces**. Spielmann a montré que c'est dans les strabismes infantiles précoces que les torticolis sont les plus marqués, car ces sujets recherchent à tout prix une stimulation bi-oculaire.

### **CONDUITE À TENIR DEVANT UN STRABISME AVEC SYNDROME A OU V**

#### **EXAMEN**

D'abord y penser et **rechercher** les syndromes alphabétiques, car le traitement peut varier du fait de leur présence. L'existence d'un **torticolis vertical** est très évocatrice.

#### **MISE EN ÉVIDENCE**

**On le met en évidence par l'examen sous écran**, en faisant cet examen en vision de loin et de près, non seulement en position primaire mais dans les regards en haut et en bas.

#### **RECHERCHE D'UN ÉLÉMENT VERTICAL**

Une fois décelée une variation en A ou V, il faut **rechercher dans les 9 positions du regard la présence d'un élément vertical**; on le retrouve fréquemment dans ces strabismes.

Mais pour étudier correctement cet élément vertical, il faut savoir **s'il s'agit d'un strabisme précoce ou à un strabisme apparu après l'âge de 1 an** (EOG: troubles de la poursuite et du nystagmus opto-cinétique caractéristiques des strabismes précoces):

- **S'il s'agit d'un strabisme précoce**, l'examen dans les 9 positions du regard est compliqué par la présence (évidente ou possible) d'une DVD Celle-ci peut n'apparaître qu'à l'occlusion alternée et gêner les conclusions de l'examen sous écran (ne pas confondre élévation en adduction et hyperaction de l'oblique inférieur).
- **S'il s'agit d'un strabisme tardif**, l'étude de la verticalité est beaucoup plus facile.

## **RECHERCHER UNE CYCLOTROPIE AU FOND D'ŒIL, AU CHAMP VISUEL**

### **EXAMEN SENSORIEL**

**Examen sensoriel soigneux** si on a affaire à un strabisme tardif. Dans le cas de strabisme précoce, on sait qu'il existe au mieux un lien bi-oculaire qu'on ne doit pas rééduquer.

Donc, c'est l'**examen sous écran** qui décèle le syndrome A ou V. Bien entendu, le reste de l'examen ophtalmologique sera effectué comme pour tout strabisme (réfraction sous atropine, acuité, FO, fixation...).

### **TRAITEMENT MÉDICAL**

Il ne faut pas oublier que les syndromes A ou V sont d'abord des strabismes et ensuite seulement des syndromes A ou V.

Comme pour tout strabisme, il y a certaines règles à respecter :

- **Port de la correction optique**

Il doit être constant.

- **Traitement d'une amblyopie**

Il est impératif. Si l'amblyopie est relative, avec une neutralisation de l'œil habituellement dévié, le traitement doit éviter de trop dissocier le sujet :

- ↳ Lorsqu'il s'agit d'un strabisme précoce, pour ne pas libérer les déviations dissociées ;
- ↳ Lorsqu'il existe une position d'orthophorie, de façon à respecter la zone d'utilisation d'une vision binoculaire bifovéolaire.

L'occlusion intermittente du bon œil nous semble être dans ces cas le traitement le mieux adapté.

- **Place de la rééducation** dans les syndromes A ou V

La rééducation de la vision binoculaire dans les strabismes infantiles précoces (Et, XT, ou mixtes) est contre-indiquée.

La rééducation avant chirurgie n'est proposée que dans le cadre des ésootropies ou exotropies tardives avec dualité de correspondance rétinienne selon les conditions visuelles.

### **TRAITEMENT CHIRURGICAL**

L'âge auquel on opérera peut être influencé par l'existence du syndrome A ou V. Sa présence complique l'examen et le traitement chirurgical.

**Les indications opératoires dans les syndromes A ou V découlent en partie de la pathogénie** : elles ont suscité de très nombreuses discussions ; nous allons voir très brièvement les différentes théories qui ont été proposées pour expliquer les syndromes alphabétiques et les conséquences chirurgicales qui en découlent. On a évoqué :

- Des causes musculaires : théorie des horizontaux et théorie des verticaux ;
- Des causes anatomiques : anomalies anatomiques orbitaires et anomalies d'insertion des muscles ;
- Des causes innervationnelles.

### **THÉORIES MUSCULAIRES**

#### **THÉORIE DES HORIZONTALS (URIST)**

Les droits internes seraient plus adducteurs dans le regard en bas. Les droits externes seraient plus abducteurs dans le regard en haut.

Par exemple, l'hyperaction des droits internes explique le syndrome V en ésotropie, qu'on traitera par affaiblissement des droits internes.

Malheureusement les résultats n'ont pas vérifié la théorie. On peut cependant en garder quelque chose : si la vision binoculaire est bien développée, un recul des droits internes dans un syndrome V en ésotropie mettra la position primaire en orthophorie ; les positions en haut et en bas seront phoriques.



### **THÉORIE DES VERTICAUX**

Elle s'appuie curieusement sur l'action horizontale des droits verticaux et les obliques, alors que physiologiquement elle semble très secondaire.

Un syndrome V sera expliqué par :

- **Une déficience des grands obliques** (abaisseurs et abducteurs) et des **droits supérieurs** (élevateurs et adducteurs) ;
- **Une hyperaction des petits obliques** (élevateurs et abducteurs) et des **droits inférieurs** (abaisseurs et adducteurs).

La chirurgie visera à faire disparaître ces hyperactions et ces déficiences. Ainsi on renforcera les grands obliques dans un syndrome V, on les affaiblira dans un syndrome A...

Cette théorie a indiscutablement des succès à son actif, mais ne peut expliquer les cas fréquents où l'élément vertical est contraire à la règle.

Il faut garder tout de même ces indications pour les cas où l'élément vertical est très net et conforme à la règle :

- Syndrome V : 2 obliques inférieurs hyperactifs et 2 obliques supérieurs hypo-actifs ;
- Syndrome A : 2 obliques inférieurs hypo-actifs et 2 obliques supérieurs hyperactifs.

### **THÉORIES ANATOMIQUES**

Il existe des **anomalies anatomiques orbitaires** :

- Torsion des orbites entraînant une cyclotorsion des globes oculaires ;
- dystopie des canthi palpébraux ;
- Obliquité des fentes palpébrales ;
- Déplacement apparent des insertions musculaires modifiant l'action des muscles oculomoteurs.

Par exemple dans un syndrome V :

- Extorsion des orbites ;
- excyclotorsion des globes oculaires ;
- Obliquité antimongoloïde des paupières ;
- canthus externe plus bas ;
- Convergence relative des yeux dans le regard en bas.

Tous les syndromes alphabétiques n'ont pas une origine orbitaire, mais quand il existe des signes nets de cyclotorsion, la chirurgie doit corriger l'élément torsionnel qui est un obstacle à la fusion, et qui modifie le fonctionnement des différents muscles oculomoteurs.

### **THÉORIES INNERVATIONNELLES**

Les strabismes précoces sont caractérisés par la variabilité de leur déviation ; on trouve des **syndromes alphabétiques variables** d'un examen à l'autre.

Du fait de la présence possible d'une DVD, l'élément vertical est variable :

- Conforme à la règle dans les syndromes V car DVD et hyperaction des obliques inférieurs s'ajoutent ;
- Contraire à la règle dans un syndrome A car DVD et hypo-action des obliques inférieurs s'annulent, mais la DVD variable peut apparaître à certains examens.

Ceci peut expliquer le fait que dans les syndromes V l'élément vertical est presque toujours conforme à la règle, alors que dans les syndromes A il peut manquer et même être inverse (30 % d'éléments verticaux inverses avec élévation en adduction pour Gobin).

Nous retiendrons donc dans les strabismes précoces :

- La variabilité des syndromes alphabétiques qui ne nécessitent pas toujours une chirurgie spécifique ;
- La complexité de l'élément vertical et torsionnel.

Ces multiples théories pathogéniques ont chacune leur intérêt, et les causes des syndromes alphabétiques sont probablement multiples. **Le traitement**

**chirurgical n'est donc pas unique** : les indications opératoires ne sont pas simples dans les formes A et V.

### **LES DIFFÉRENTES TECHNIQUES PROPOSÉES**

#### **LE DÉPLACEMENT VERTICAL DES MUSCLES HORIZONTALS (COSTENBADER)**

Par exemple, l'insertion des droits internes sera abaissée dans un syndrome V en ésoptropie : ce déplacement en bas diminue l'action adductrice des droits internes en position primaire et dans le regard en bas.

Il en va de même pour les droits externes dont l'action abductrice est diminuée dans le regard en haut si on élève leur insertion :

- Syndrome V : on abaisse les droits internes ou/et on élève les droits externes ;
- Syndrome A : on élève les droits internes ou/et on abaisse les droits externes.

Le déplacement vertical, jamais inférieur à 5 mm, sera combiné avec un recul des droits internes pour traiter la déviation horizontale dans une ésoptropie par exemple.

#### **LE REcul OBLIQUE DES DROITS HORIZONTALS (PROCÉDÉ DE LAVAT)**

Pour une ésoptropie en V, on recule davantage l'extrémité inférieure que l'extrémité supérieure du droit interne.

Pour Hugonnier, les résultats sont comparables à ceux du procédé de Costenbader mais assez imprévisibles : parfois excellents, parfois médiocres.

Pour Spielmann, cette technique agit à contre-courant sur l'incomitance horizontale, mais corrige bien la cyclotorsion.

#### **CHIRURGIE SUR LES MUSCLES VERTICAUX ET OBLIQUES DANS LES SYNDROMES V**

- On diminue l'abduction dans le regard en haut : en affaiblissant les obliques inférieurs (abducteurs) ou en renforçant les droits supérieurs (adducteurs).
- On diminue l'adduction dans le regard en bas : en renforçant les obliques supérieurs (abducteurs), ou en affaiblissant les droits inférieurs (adducteurs).

#### **DANS LES SYNDROMES A :**

- Un recul des obliques supérieurs (ou une résection des droits inférieurs) diminue l'abduction dans le regard en bas.
- Une résection des obliques inférieurs (ou un recul des droits supérieurs) diminue l'adduction dans le regard en haut.

**En pratique, toutes les variations en A ou V ne demandent pas un traitement chirurgical spécifique.**

**Certains patients doivent être opérés de façon classique :**

- Variation en A ou V peu importante ( $< 15 \Delta$ ) ou variable (strabismes précoces) ;
- Élément vertical nul ou inverse ;
- Pas de torsion ;
- Pas de vision binoculaire bifovéolaire.

On fait seulement une chirurgie horizontale : recul simple des droits internes dans une ésoptropie, des droits externes dans une exoptropie.

**Certains cas demandent des indications particulières** lorsque la variation est importante ( $> 25 \Delta$ ) ; on peut à nouveau distinguer 2 cas selon qu'il s'agit d'un strabisme précoce ou tardif :

**STRABISME TARDIF****ÉLÉMENT VERTICAL ET TORSIONNEL NET**

On fait une chirurgie horizontale et verticale. Par exemple, dans un syndrome V en ésoptropie, on recule les droits internes et on affaiblit les obliques inférieurs (ou on renforce les obliques supérieurs).

Dans un syndrome A en ésoptropie, on recule les droits internes et on affaiblit les obliques supérieurs. Il faut éviter le procédé de Costenbader (déplacement vertical des muscles horizontaux) qui modifie de façon plus ou moins prévisible l'action des muscles et rend difficile un deuxième temps opératoire.

**ÉLÉMENT VERTICAL DISCRET OU NUL MAIS TORSION ANORMALE**

On fait un recul oblique des muscles horizontaux (Lavatt).

**STRABISME PRÉCOCE**

**Attention!** Il faut tenir compte d'une part de l'élément vertical et torsionnel dû au syndrome alphabétique, d'autre part de la DVD et de l'intorsion de fixation en rapport avec la précocité du strabisme. **Les indications chirurgicales peuvent devenir très complexes.**

**CONCLUSION**

Les syndromes A et V sont d'abord des strabismes, et il ne faut pas vouloir absolument appliquer des procédés chirurgicaux particuliers à tous les cas.

Le fait de savoir si on a affaire à un strabisme précoce ou tardif facilite l'examen et le traitement.

Les syndromes A et V des strabismes précoces sont fréquents, variables, avec des torticolis majeurs qu'il faut traiter; ils réalisent des tableaux complexes, difficiles à examiner et à traiter. La méconnaissance de la variation en A ou V entraîne des déboires postopératoires, en particulier des surcorrections.



# LES TROUBLES TORSIONNELS

*Françoise Lods*

## **INTRODUCTION**

Les troubles torsionnels sont la règle dans les strabismes avec facteur vertical prédominant; les couples porteurs (grand oblique, petit oblique, droit supérieur, droit inférieur) exercent conjointement les deux actions.

Les troubles torsionnels se rencontrent aussi dans les strabismes à prédominance horizontale :

- Syndromes alphabétiques et pseudo-ectopie maculaire ;
- Troubles torsionnels de l'œil dévié des grands angles horizontaux en position d'abaissement ou d'élévation : loi de Listing.
- Troubles torsionnels des strabismes précoces et des nystagmus.

## **DÉFINITION DE LA TORSION**

Les **mouvements de torsion physiologique** sont les mouvements de l'œil autour d'un axe antéro-postérieur, qui est en général l'axe visuel ; ces mouvements sont **réflexes et involontaires**.

La cycloposition est la position moyenne ; les mouvements de cycloduction et de cycloversion sont des mouvements compensateurs de l'œil lors de l'inclinaison de la tête. Les mouvements de cyclovergence sont des mouvements fusionnels. La cyclofusion compense une cyclodisparité allant de 6° jusqu'à 15°. On s'est interrogé sur l'existence d'un centre de cyclofusion ?

## **DIAGNOSTIC DE LA CYCLODÉVIATION PATHOLOGIQUE**

Sa mise en évidence peut être objective ou subjective.

### **MISE EN ÉVIDENCE OBJECTIVE**

Elle présuppose que la tête est droite, et les orbites à la même hauteur. Le sens de l'excyclotorsion ou de l'incyclotorsion se réfère au déplacement horaire ou antihoraire, mais la définition phorie ou tropie, évidente du point de vue conceptuel, l'est peu du point de vue pratique.

En effet, on peut voir certains mouvements de torsion : iris (réfractomètre), sutures du cristallin ; mais plus difficilement la cycloposition : macula (PEM), champ visuel, ou une cyclosaccade de restitution.

### **MISE EN ÉVIDENCE SUBJECTIVE**

La référence : c'est, en monoculaire ou binoculaire, la position théorique d'un œil par rapport à l'autre.

Cette évaluation est difficile car des phénomènes de cyclofusion, de neutralisation ou d'adaptation subjective interviennent.

Nous disposons de divers tests : baguette de Maddox, synoptomètre, Lancaster, post-images, verres striés de Bagolini ; mais ces diverses méthodes ne

mesurent pas le même phénomène, c'est ce qui explique les écarts parfois importants entre leurs résultats.

## **LES SYNDROMES DE TORSION PATHOLOGIQUES**

Nous verrons successivement :

- Les syndromes moteurs
- L'adaptation sensorielle
- Ce qu'il faut faire et ce qu'il ne faut pas faire.

### **LES SYNDROMES MOTEURS**

La cyclophorie, la cyclotropie sont des phénomènes qui peuvent être associés à un strabisme horizontal avec composante verticale.

Ces torsions pathologiques sont **anatomiques, paralytiques ou innervationnelles**.

**Fait capital, la cyclotorsion ne suit pas les mêmes règles que la déviation horizontale ou verticale**, puisqu'un œil cyclotropique reste en position de torsion même lorsqu'il est dominant. Mais ceci n'est valable que pour les syndromes de torsion anatomiques ou paralytiques et non pour les syndromes de torsion « innervationnels ».

#### **LES TORSIONS ANATOMIQUES**

Un œil ou les deux sont en cycloposition. On peut l'objectiver par l'examen du FO et le relevé du champ visuel.

En revanche elle ne se manifeste pas lors de la reprise de la fixation puisqu'il s'agit d'une position du globe.

L'exocycloposition est une éventualité plus fréquente que l'incycloposition.

#### **LES SYNDROMES ORBITAIRES FLAGRANTS**

On peut voir tous les types de syndrome de torsion car l'anomalie osseuse peut être symétrique ou asymétrique, et l'atteinte des obliques et la torsion de l'orbite ne donnent pas forcément une cyclotorsion de même sens.

#### **LES STRABISMES AVEC FACTEUR ORBITAIRE MINEUR OU MUSCULO-LIGAMENTAIRE**

Si le facteur anatomique survient sur un terrain non strabique, il y aura simplement une ex-cyclophorie ou une incyclophorie, en général bien supportée.

Si le facteur anatomique survient sur un terrain strabique, il existera une ex-cyclophorie ou une incycloptropie. L'anomalie peut être bilatérale, avec torsion objective des globes, pseudo-ectopie de la macula, torsion subjective peu importante ou nulle.

La position des globes expliquerait les syndromes alphabétiques (Weiss).

#### **LES TORSIONS PARALYTIQUES**

Dans ces cas, on peut mesurer la cyclotorsion de façon subjective, avec la baguette de Maddox ou au test de Lancaster par exemple, car la vision binoculaire existe, mais on doit cependant se souvenir qu'il y a également une adaptation subjective à la cyclotorsion qui perturbe cette évaluation.

Le tableau est caractéristique dans les paralysies acquises unies ou bilatérales de l'oblique supérieur et dans les syndromes d'Urist.

Il faut se souvenir que dans les troubles symétriques (paralysie bilatérale) l'angle de cyclodéviations correspond à la somme des torsions de chaque œil (comme pour la déviation horizontale) alors que la déviation verticale correspond à leur différence. C'est ce qui explique que dans ces cas la déviation verticale est minime ou absente.

L'étude des paralysies congénitales de l'oblique supérieur est en fait beaucoup plus complexe car l'adaptation à la cyclotorsion est majeure et l'on ne peut appliquer les mêmes méthodes.

#### **LES TORSIONS INNERVATIONNELLES**

Elles sont constatées chez les strabiques et les nystagmiques.

La torsion des strabismes accommodatifs va de pair avec les hyperactions des obliques. Il s'agit le plus souvent d'une exocyclotorsion.

### **LES TROUBLES TORSIONNELS DU STRABISME PRÉCOCE**

La torsion n'est révélée que lors de la refixation. L'œil qui prend la fixation effectue une incycloduction ; l'œil qui perd la fixation effectue une excycloduction. Par conséquent dans ces cas **il s'agit d'un mouvement et non d'une position.**

Dans les strabismes infantiles, les troubles « d'innervation » peuvent donner une déviation dont le sens est toujours le même et dont le mouvement s'extériorise sur l'œil occlus et s'inverse au changement de fixation (A. Spielmann) : DVD, excyclotorsion, déviations torsionnelles liées à l'absence de fixation et qui sont toujours des extorsions.

Cette excyclotorsion s'accompagne souvent d'un nystagmus rotatoire, et d'un mouvement d'abaissement toujours sur l'œil non fixateur, si celui-ci est en abduction. **Pour A Spielmann, l'intorsion de fixation avec inclinaison de la tête sur l'épaule ipsilatérale proviendrait d'une préférence de fixation en incyclotorsion, plutôt que d'une compensation monoculaire à l'extorsion.** Il s'agit d'un trouble à la fixation monoculaire, il n'existe ni cyclotorsion subjective, ni torsion anatomique de l'œil.

### **LES TROUBLES TORSIONNELS DANS LES NYSTAGMUS CONGÉNITAUX**

Le nystagmus latent a très souvent une composante torsionnelle, nous venons de le signaler.

Les nystagmus torsionnels congénitaux sont à différencier des nystagmus obliques. Le véritable torticolis torsionnel correspond donc en gros à une cycloverision.

Il faut également signaler que dans le nystagmus « see saw » ou nystagmus à bascule (syndrome neurologique qui survient surtout lors de l'évolution des craniopharyngiomes), il y a une extorsion de l'œil le plus bas.

### **L'ADAPTATION SENSORIELLE**

Elle dépend de l'existence ou non d'une possibilité de binocularité. Les syndromes de torsion entraînent presque toujours un torticolis. La fusion motrice ne compense qu'une partie de la disparité rétinienne.

Dans les nystagmus congénitaux, le torticolis peut être dû à une position de compensation d'un nystagmus torsionnel, avec zone neutre, comparable à celle d'un nystagmus type Kestenbaum horizontal.

Dans les torticolis au cours des strabismes précoces, souvent de type latent et parfois avec une composante rotatoire, il y a rarement un lien logique entre la position de la tête et le nystagmus. Il s'agit d'anomalies de position non bloquantes, déclenchées par la fixation monoculaire.

### **CONCLUSION**

#### **CE QU'IL FAUT FAIRE :**

- Penser à la composante torsionnelle, au moins pour ne pas l'aggraver.
- Savoir examiner un sujet qui présente un torticolis : le faire marcher, lire de près, de loin, un œil ouvert, les deux yeux ouverts.
- Penser à demander une imagerie des orbites devant certains strabismes.
- Opérer la malformation orbitaire avant le strabisme, sauf s'il s'agit d'une plagiocéphalie à minima.

#### **CE QU'IL NE FAUT PAS FAIRE :**

**Aggraver les troubles torsionnels par une intervention intempestive.**

#### **EN CAS DE STRABISME PRÉCOCE**

Il faut éviter d'aggraver la torsion et la DVD en affaiblissant massivement et uniquement l'oblique inférieur. De même, si l'on fait un grand recul isolé des droits supérieurs, on peut retrouver une DVD aggravée dans le secteur des obliques inférieurs.

On doit se souvenir que l'obtention d'un lien binoculaire permet de minimiser et le nystagmus à part latente et la DVD.

### **EN CAS DE NYSTAGMUS TORSIONNEL**

On peut proposer :

- Un Kestenbaum torsionnel: recul, résection des 4 obliques ;
- Le même type d'opération mais uniquement sur les fibres antérieures ;
- Le même type d'opération mais uniquement sur les fibres antérieures + frontalisations et occipitalisations des obliques ;
- La transposition des muscles droits suivant von Noorden ;
- Une extorsion créée en reculant les fibres supérieures du droit interne, temporales du droit supérieur, inférieures du droit externe, et nasales du droit inférieur. Mais attention, avec cette intervention on risque d'avoir des troubles de vascularisation du segment antérieur du fait de la section des vaisseaux musculaires; aussi faut-il veiller à garder une petite partie du muscle dans lequel passe un vaisseau.

**Mais, comme le dit A Spielmann, « Ces opérations du nystagmus restent pourtant très difficiles ».**

#### **RÉFÉRENCES**

1. Bielschowsky A. Disturbances of the vertical motor muscles of the eyes. Arch Ophthalmol 1938; 20: 175-200.
2. Campos EC. Classification et physiopathologie du torticolis oculaire. Bull Soc Belge Ophtalmol 1987; 221 : 9-20.
3. Crone RA. Alternative hyperphoria. Brit J Ophthalmol 1954; 38: 591-604.
4. de Decker W. Principe du Kestenbaum dans les nystagmus. Bull Soc Belge Ophtalmol 1987; 221 : 107-120.
5. Guyton DL, von Noorden GK. Sensory adaptations to cyclodeviations. In: Reinecke RD, editor. Strabismus. New York: Grune & Stratton; 1978.
6. Kushner BJ. The role of ocular torsion on the etiology of A and V patterns. J Pediat Ophthalmol Strabismus 1984; 21 : 126-132.
7. Lang J. La torsion dans le syndrome de strabisme congénital et dans le nystagmus à bascule. Zermatt 1988.
8. von Noorden GK. Apparent foveal displacement in normal subjects and in cyclo-tropia. Ophthalmology 1982; 89: 58-62.
9. von Noorden GK, Ruttum M. Adaptation to tilting of the visual environment in cyclo-tropia. Amer J Ophthalmol 1983; 96: 229-237.
10. von Noorden GK. Clinical and theoretical aspects of cyclo-tropia. J Pediat Ophthalmol Strabismus 1984; 21 : 126-132.
11. von Noorden GK. « Reflexions » (letter). Highlights Ophthalmol 1990; 17: 3-4.
12. Paliaga GP. Réflexions sur les torsions de l'œil. Zermatt 1988.
13. Spielmann A. DVD et DTD dans le syndrome de strabisme précoce de Lang. Zermatt 1988.
14. Spiritus M. Ocular torticollis without normal binocular vision ?
15. Spiritus M. Torticollis vertical et strabisme. Syndromes alphabétiques. Bull Soc Belge Ophtalmol 1987; 221-222 : 81-105.
16. Urist JM. Horizontal squint with secondary vertical deviations. Arch. Ophthalmol 1951; 46: 245.
17. Weiss JB. Ectopies et pseudo-ectopies maculaires par rotation. Bull Mem Soc Fr Ophtalmol 1966; 79: 329.
18. Weiss JB. Pseudo-ectopie maculaire et syndromes de torsion. Zermatt 1988.



# ANATOMIE MÉDICO-CHIRURGICALE DES MUSCLES OBLIQUES

*Maurice-Alain Quéré*

## **INTRODUCTION**

Nous avons vu que les muscles obliques sont impliqués dans un grand nombre de dérèglements verticaux, qu'ils soient de type périphérique, central ou intermédiaire.

Dans l'ensemble leur marge de tolérance est très réduite. Les troubles acquis donnent une diplopie très pénible; les troubles congénitaux ou infantiles sont responsables de torticolis majeurs et ils constituent toujours un obstacle insurmontable au développement de l'adaptation binoculaire spatiale (cf. chapitre II).

Les moyens médicaux ne peuvent réellement compenser de façon prolongée que les déficits résiduels mineurs; dans les déficits manifestes ils ne sont que des palliatifs temporaires, par conséquent la thérapeutique des obliques est presque toujours chirurgicale.

L'expérience nous a cependant montré la réticence de bien des praticiens vis-à-vis de ce type de chirurgie; si apparemment le petit oblique (OI) ne leur pose guère de problème, en revanche le grand oblique (OS) n'est abordé que par un petit nombre d'entre eux. Pourtant la chirurgie de ces muscles donne **des résultats excellents mais à la condition formelle d'être parfaite.**

Nous ne reviendrons pas sur l'anatomie générale des muscles obliques: insertions antérieures et postérieures, trajets, structures etc.. Ces notions sont parfaitement décrites dans tous les manuels. En revanche, il nous paraît important de signaler certaines particularités anatomiques qui se révèlent lors de l'intervention et dont plusieurs sont méconnues en dépit du fait qu'elles ont d'importantes conséquences chirurgicales. Nous verrons en particulier qu'elles conditionnent les voies d'abord et le choix des techniques.

## **PARTICULARITÉS ANATOMIQUES COMMUNES DES OBLIQUES**

**Deux sont essentielles: leur situation très postérieure et leur engainement capsulaire.**

### **LEUR SITUATION POSTÉRIEURE**

Contrairement aux muscles droits horizontaux et verticaux, les muscles obliques sont peu accessibles. Leurs fibres les plus antérieures sont pour les deux environ à 14 mm du limbe. Ceci tient à ce que l'oblique supérieur s'insère sur l'oclan postéro-supéro-externe et l'oblique inférieur sur l'oclan postéro-inféro-externe.

Si l'on veut accéder à l'ensemble de leur insertion bulbaire il faut basculer le globe par une traction énergique sur le droit supérieur pour l'oblique supérieur, sur le droit externe pour l'oblique inférieur.

On connaît le rôle essentiel des fibres postérieures pour la verticalité, or les derniers faisceaux sont à 6 mm du nerf optique pour l'oblique supérieur, à 4 mm de la macula et à 9 mm du nerf optique pour l'oblique inférieur. A ce niveau on ne peut se permettre le moindre geste hasardeux: un point perforant de scléropexie risque d'entraîner de graves complications.

### **L'ENGAINEMENT CAPSULAIRE**

**Il est considérable pour les deux muscles, même si sa morphologie est passablement différente pour l'un et l'autre.**

On sait que toute chirurgie a des effets iatrogènes, non seulement sur le muscle lui-même, mais peut-être encore plus sur sa gaine et la capsule de Tenon. C'est la raison pour laquelle bien des spécialistes sont d'accord pour proscrire certaines techniques comme les myectomies et les myotomies: elles délabrent les épais fascias qui englobent les obliques.

Même si le principe d'une chirurgie atraumatique est admis par la plupart, il n'en suscite pas moins **deux réactions contradictoires**.

Certains optent délibérément pour les petites incisions; il faut alors attirer le muscle ou le tendon dans cette brèche pour procéder au renforcement ou à l'affaiblissement au niveau de l'insertion ainsi extériorisée. Une voie d'abord étroite comporte deux inconvénients majeurs:

- On contrôle très mal les faisceaux postérieurs dont on connaît pourtant l'importance essentielle;
- Il est presque impossible de faire une scléropexie postérieure correcte et en bonne place.

Corroborant les constatations cliniques de Parks (1972), les études expérimentales de Wertz et coll. (1977) sur le singe rhésus ont démontré l'inconvénient de ces procédés. La densité des fascias fait que le muscle, dans un pourcentage élevé de cas, soit revient à son insertion primitive, soit se fixe dans des positions aberrantes. Personnellement nous l'avons noté à de nombreuses reprises, lors de réinterventions pour des échecs de chirurgie de l'oblique inférieur.

Ces constatations anatomiques donnent la ligne de conduite:

- Utilisation du microscope opératoire qui permet de bien voir, de contrôler ses gestes, donc d'éviter tout délabrement;
- Incision conjonctivo-ténonienne suffisante pour visualiser l'ensemble des insertions;
- Dosages soigneusement contrôlés;
- scléropexie exacte tant des faisceaux antérieurs que des faisceaux postérieurs.

### **L'OBLIQUE SUPÉRIEUR**

Cinq structures et repères opératoires essentiels méritent d'être détaillés.

#### **LES FASCIAS**

Ils sont très denses, on est obligé de les ouvrir pour accéder au tendon réfléchi. Fink a montré qu'il y a 3 couches superposées. Il ne faut pas les dilacérer et leur incision doit être faite avec soin afin de pouvoir les remettre en bonne position lors de la suture du plan de couverture. Rappelons qu'il y a des fibres connectives très denses d'une part entre le droit supérieur et le releveur de la paupière, d'autre part entre le droit supérieur et l'oblique supérieur.

#### **L'INSERTION BULBAIRE**

Le tendon réfléchi s'insère en patte-d'oie sur le globe; une fois qu'il est coupé on constate que dans 90 % des cas cette insertion est très arquée; elle a la forme d'un boomerang comportant deux branches de 7 mm.

#### **LA BRANCHE ANTÉRIEURE**

Elle a une direction sagittale et suit le bord externe de ce muscle sur 7 mm. Les faisceaux les plus antérieurs s'insèrent à 5-6 mm en arrière de l'extrémité externe du tendon du droit supérieur.

Le sommet du boomerang, dont l'angulation est d'environ 100°, est à 13 mm du bord externe du tendon. À ce niveau la vortiqueuse latéro-musculaire externe est un repère chirurgical quasi constant.

### **LA BRANCHE POSTÉRIEURE**

Elle a une direction pratiquement frontale. Longue aussi de 7 mm, elle est totalement masquée par le corps du droit supérieur; ses faisceaux internes se terminent sur le bord interne de ce muscle et se trouvent à 13-14 mm de son insertion. La disposition de la vortiqueuse latéro-musculaire interne est plus inconstante, il y en a d'ailleurs souvent deux.

**Trois points importants méritent d'être signalés car ils ont des implications chirurgicales.**

### **L'INSERTION DU TENDON RÉFLÉCHI**

Sur l'octan postéro-supéro-externe la sclère à ce niveau est lamelleuse sur 2 à 3 mm.

Ceci ne pose guère de problème pour la chirurgie du grand oblique lui-même. En revanche, c'est parfois une réelle difficulté quand on veut faire une Fadenoperation sur le droit supérieur en cas de DVD. Un point trop superficiel de la fixation sclérale temporale rend la myopexie inopérante. Un point trop profond est évidemment très dangereux car une perforation à ce niveau est redoutable. Aussi est-on parfois obligé de faire le point de scléropexie à 2 ou 3 mm plus en dehors, ce qui avec le procédé original de Cüppers peut modifier la mécanique du droit supérieur, mais n'a aucun inconvénient avec notre technique de sanglage.

### **L'ACCÈS AU TENDON RÉFLÉCHI**

À notre avis toute chirurgie du grand oblique doit impérativement respecter la disposition du tendon et de son insertion. Pour ce faire nous avons deux moyens pour accéder facilement au tendon réfléchi :

- Soit sectionner le tendon du droit supérieur, un fil de traction est passé au niveau de son insertion, la patte-d'oie du grand oblique est alors visible dans son ensemble. Non sans raison, presque tous les opérateurs se refusent à faire cette mutilation ;
- Soit on épargne le droit supérieur ; on opère une traction sur ce muscle par un crochet passé sous le tendon, mais dans ces conditions le corps musculaire est tendu à l'extrême et masque la totalité de l'insertion de l'oblique supérieur ; pour pouvoir y accéder, l'aide doit avec un écarteur de Bonn récliner les fascias et le corps du droit supérieur en dedans.

Lors de ce temps il est préférable d'enlever le blépharostat qui gêne les manœuvres. À aucun moment l'écarteur ne doit être incliné vers le plafond de l'orbite, sinon son extrémité risque d'écraser le nerf du releveur de la paupière et de provoquer la paralysie de ce muscle. Cette éventualité n'est pas hypothétique ; en revoyant la littérature on constate que la plupart de séries d'opération de l'oblique supérieur signalent, dans les complications, quelques cas de ptôsis (Knapp 1974).

### **LES VARIATIONS ANATOMIQUES**

Fink (1951-1962) a montré qu'elles sont très fréquentes. L'intervention doit s'adapter à la morphologie de l'insertion propre à chaque cas. Le seul moyen est précisément de la contrôler de visu.

L'anomalie la plus spectaculaire est un tendon réfléchi vestigial ou même totalement absent. Nous l'avons constatée dans 7 cas présentant un tableau caractéristique de paralysie congénitale du grand oblique. Devant renoncer à toute action sur l'oblique supérieur, nous avons fait un recul généreux de l'oblique inférieur homolatéral ; chose surprenante, chaque fois le résultat moteur a été excellent.

### **LE TENDON RÉFLÉCHI**

**Plusieurs particularités doivent être rappelées.**

Quand le globe est en position primaire, on sait que le tendon fait un angle d'environ 50° avec l'axe sagittal.

À l'insertion, la corde du boomerang a une dimension d'environ 11 mm. Les faisceaux se ramassent en se dirigeant en avant et en dedans et, sur le bord interne du droit supérieur, le tendon n'a plus que 4 mm de largeur; quand l'œil est en position primaire, à ce niveau son bord antérieur est à 3 mm du bord interne de l'insertion du droit supérieur.

La traction du crochet passé sous le droit supérieur modifie totalement la direction du tendon ce qui ne manque pas de surprendre quand on fait un recul du grand oblique.

**Les faisceaux antérieurs** au niveau de l'insertion sont souvent **très fragiles**. Toute manipulation maladroite les dilacère, les dosages de la plicature ou de la résection peuvent alors devenir très aléatoires.

La technique de la résection nous a révélé un fait essentiel; normalement le tendon libéré, tenu par deux fils ou un myocampter, atteint le canthus externe, or cette **élongation peut être très modifiée**: parfois augmentée, mais bien plus souvent diminuée. Dans ce dernier cas il faut réduire le dosage de l'action opératoire, sinon on risque de créer un syndrome de Brown.

Il faut cependant se méfier d'une pseudo-réduction de l'élongation qui résulte de la capture dans la suture ou le crochet des fascias connectifs entre oblique supérieur et droit supérieur. À notre avis, un bon moyen pour l'éviter est de passer le crochet sous le droit supérieur de dedans en dehors et non pas l'inverse.

### **LE FORAMEN DU GRAND OBLIQUE**

Tous les muscles oculomoteurs traversent la capsule de Tenon par un foramen; cette structure doit toujours être respectée.

Pour les muscles droits il est situé à 14-15 mm de leur insertion. Le foramen se présente comme une adhérence très solide à la gaine musculaire; si on le dilacère, immédiatement en arrière la capsule est très fragile et on provoque une hernie de graisse orbitaire qui a des conséquences cicatricielles déplorable.

**Le foramen de l'oblique supérieur est remarquable**; il se situe à 15 mm du milieu de l'insertion bulbaire; il est particulièrement net et correspond à l'orifice externe d'un canal très solide qui va jusqu'à la poulie et dans lequel chemine le tendon réfléchi. Une plicature du tendon en dedans du droit supérieur a toute chance de provoquer par blocage du bourrelet au niveau de cet orifice **un syndrome de Brown incurable**.

### **LA POULIE**

C'est une formation fibro-cartilagineuse qui se situe légèrement en arrière de l'angle supéro-interne de l'orbite.

Son abord est uniquement transcutané. Pour l'ophtalmologiste il est motivé dans deux circonstances:

- Le traitement des plaies supéro-interne de l'orbite, le plus souvent lors des accidents de circulation avec inclusion de fragments de sécurité qui provoquent des réactions fibroblastiques exubérantes;
- La cure du syndrome de Brown selon la technique d'Esposito.

Sur le cadavre la dissection de la poulie est très facile. Il en va tout autrement dans les syndromes de Brown. Il y a tout d'abord la proximité des vaisseaux angulaires qu'il faut soigneusement isoler et protéger sous peine d'une abondante hémorragie. Mais chez 12 patients que nous avons opérés nous avons toujours trouvé des réactions fibroblastiques exubérantes. Leur libération puis la trépanation de la poulie ont permis de normaliser en peropératoire le signe de duction, mais dans tous les cas, sauf deux, l'impotence de l'élévation a récidivé dans un délai de 3 à 4 semaines.

## **L'OBLIQUE INFÉRIEUR**

### **LES FASCIAS**

Ils sont remarquables par leur densité. On aborde le petit oblique par une incision conjonctivo-ténonienne temporale inférieure. Un crochet passé sous

le tendon du droit externe met le globe en adduction; en écartant la lèvre externe de l'incision on aperçoit au fond du champ opératoire le corps du muscle cravatant la partie postérieure du globe en se dirigeant en bas, en dedans et vers l'avant. Sa gaine est si dense qu'à ce niveau il semble même rétro-ténonien; elle doit être impérativement respectée.

On note également que près de l'insertion la gaine de l'oblique inférieur a des fibres connectives souvent très denses avec celle du droit externe.

### L'INSERTION

Elle est rectiligne, à direction strictement sagittale, parallèle au bord inférieur du corps du droit externe et à 2 mm au-dessus.

L'insertion est longue de 10 mm; sa limite antérieure est également à 10 mm en arrière de l'insertion du droit externe, sa limite postérieure se trouve à 3-4 mm de la macula.

Fait capital, on constate souvent une double insertion du muscle. Ce n'est pas une bifidité antéro-postérieure comme on a pu l'affirmer (Corcelle 1965); il s'agit d'un artefact de crochet mal placé, mais il y a très souvent une insertion supérieure et une insertion inférieure, les deux pouvant être séparées de 3 à 4 mm. Avec une petite incision il est impossible d'identifier cette particularité; or, comme le signale justement A. Roth (rapport SFO 1984), le muscle se laisse facilement dédoubler, et l'on conçoit les conséquences éventuelles à négliger l'un ou l'autre faisceau, car un échec opératoire partiel ou complet est alors inéluctable.

Caractère également remarquable, **le tendon de l'oblique inférieur est très court**, il dépasse rarement 2 mm, le corps charnu du muscle lui fait suite immédiatement.

L'oblique inférieur à son origine contracte des rapports très étroits avec le corps du droit externe, ce qui a **une importance considérable dans deux circonstances**.

- Lors du recul de l'oblique inférieur  
Quand on fait la section de son insertion par une incision confidentielle, même si l'on exerce une traction énergique sur le corps musculaire par un crochet ce qui abaisse son insertion, on risque cependant de sectionner les faisceaux inférieurs du droit externe, blessure qu'il vaut certes mieux éviter dans une ésoptropie.
- Lors d'un renforcement du droit externe  
Éventualité beaucoup plus fréquente, lors d'un renforcement du droit externe, que ce soit une résection ou une plicature, au moment de la scléropexie à l'insertion, si l'on n'y prend garde, à cause de ces fibres connectives, la gaine de l'oblique inférieur risque d'être prise dans la suture et l'on attire du même coup ses faisceaux antérieurs; il en résulte un syndrome d'adhésion qui entraîne en général une exotropie considérable avec parfois une composante verticale qui n'existait pas avant l'intervention. Lors d'un renforcement du droit externe il faut donc toujours s'assurer en fin d'intervention que son bord inférieur est libre de toute adhérence avec le tendon et le corps de l'oblique inférieur; évidemment cet incident ne peut survenir si l'oblique inférieur a été simultanément reculé.

### LE CORPS MUSCULAIRE ET SA DIRECTION

Contrairement à l'oblique supérieur, l'oblique inférieur est « tout en chair ». Si son insertion bulbaire est postérieure, au contraire son insertion osseuse est antérieure.

Pour l'aborder, on doit effectuer une forte traction sur le globe, ce qui modifie complètement sa direction. En position primaire, s'il part à 10 mm en arrière de l'insertion du droit externe, en revanche il a une direction en bas, en dedans et en avant. Il sous-croise le droit inférieur à 3-4 mm de son tendon. Ceci signifie qu'**un recul du petit oblique doit toujours comporter une apparente antéposition**, terme qui a fait fortune avec Gobin, mais Fink l'avait déjà clairement souligné ce fait dès 1951.

Autre point important, le véritable foramen ténonien du petit oblique se situe au niveau du sous-croisement avec le droit inférieur; le recul maximum que l'on peut faire est donc de 10-12 mm, ce qui peut être insuffisant quand l'hyperaction dans l'adduction est à son maximum.

Les veines vortiqueuses sont également des rapports importants qu'il convient de connaître :

- Le premier geste lors de l'abord du petit oblique est de repérer la quasi constante vortiqueuse temporale inférieure qui le sous-croise ou le traverse. Sa blessure entraîne une hémorragie très gênante et qui peut être à l'origine d'adhérences de la gaine à l'épiscière, donc d'échecs.
- L'autre veine est la vortiqueuse latéro-musculaire externe du droit inférieur; elle est en général le repère d'un recul de 10 mm, mais il y a de fréquentes variations de position et c'est pourquoi, pour doser la récession du petit oblique, il est toujours plus sage de faire des mesures précises avec un compas ou un marqueur à partir de l'insertion.

## **CONCLUSION**

Toute action chirurgicale doit respecter les particularités anatomiques des muscles obliques.

Du fait de leur situation très postérieure, il faut les aborder avec des incisions suffisantes et sous microscope afin de pouvoir parfaitement contrôler ses gestes.

Ils sont englobés par des fascias très denses qu'il faut épargner afin d'éviter des réactions fibroblastiques exubérantes dont les effets sont souvent négatifs et irrémédiables.

Toute action opératoire sur le tendon réfléchi du grand oblique exige l'identification préalable :

- De la forme de son insertion bulbaire;
- De sa fragilité;
- De son élancement.

À cause de son solide foramen ténonien la plicature nasale est formellement déconseillée.

Le petit oblique a un engainement capsulo-ténonien très important qu'il faut respecter. Son insertion très postérieure est souvent bifide, c'est pourquoi il faut soigneusement contrôler la section du tendon.

Lors d'un renforcement du droit externe ou d'un recul du petit oblique il faut soigneusement libérer les fibres connectives entre les gaines des deux muscles.

Un recul du petit oblique comporte obligatoirement une antéposition de la néoinsertion.

A. Péchereau et F. Lavenant détailleront les diverses techniques que nous utilisons pour renforcer ou affaiblir les muscles obliques.

## **RÉFÉRENCES**

1. Bérard PV, Quéré MA, Roth A, Spielmann A, Woillez M. La chirurgie des strabismes. Paris: Masson; 1984.
2. Caldeira JAF. Modification of surgical technique for resection of the superior oblique muscle. Acta XXII Internat Concilium Ophthalmologicum. Paris: Masson; 1974. Vol 2. p. 920-926.
3. Corcelle L. Procédé d'allongement du petit oblique. Bull Soc Ophtalmol Fr 1965; 65: 72-79.
4. Fink WH. Surgery of vertical muscles of the eye. 2nd ed. Springfield: Charles C Thomas; 1962.
5. Knapp P. Symposium: the superior oblique. Classification and treatment of superior oblique palsy. Amer Orthopt J 1974; 24: 18-22.
6. Parks MM. The weakening surgical procedures for eliminating overaction of the inferior oblique muscle. Am J Ophthalmol 1972; 73: 107-122.
7. Wertz RD, Romano PE, Wright P. Inferior oblique myectomy, disinsertion and recession in rhesus monkeys. Arch Ophthalmol 1977; 95: 857-860.

# HYPERACTIONS DES OBLIQUES INFÉRIEURES ET SUPÉRIEURES

*Pilar Gomez de Llano*

## **INTRODUCTION**

Depuis quelques années, l'étude des déviations verticales est de plus en plus minutieuse. Fait essentiel, on donne actuellement la même importance à l'oblique inférieur qu'à l'oblique supérieur.

Un certain nombre de formes cliniques ont été individualisées et leur fréquence respective a fait l'objet de nombreuses publications (Souza-Diaz 1971).

Nous donnons la statistique suivante à titre indicatif:

	<i>ni V, ni A</i>	<i>V</i>	<i>A</i>
<b>Oblique inférieur positif</b>	28	33	0
<b>Oblique supérieur positif</b>	4	0	22
<b>Absence d'hyperaction</b>	0	35	33
<b>Total</b>	67	36	25

Dans cette série de 128 cas de strabisme essentiel « concomitant », on constate par conséquent que plus de 50 % présentent une composante verticale: soit une hyperaction de l'oblique inférieur, soit une hyperaction de l'oblique supérieur, soit les deux. Par conséquent lors de nos interventions chirurgicales nous devons très souvent intervenir sur ces muscles pour corriger une déviation verticale.

Pour l'étude de ces déviations verticales de nombreuses classifications ont été proposées; celle d'Elsas (1990) nous semble la plus satisfaisante; elle individualise 6 groupes:

- La DVD;
- Les hyperactions primitives des obliques;
- Les causes parétiques;
- Les causes mécaniques ou restrictives;
- L'hypertropie concomitante;
- La myopathie.

Notre but aujourd'hui est d'envisager le deuxième groupe, c'est-à-dire les hyperactions de l'oblique inférieur et de l'oblique supérieur.

## **DIAGNOSTIC**

L'examen clinique analyse les variations spatiales de la déviation, et tout particulièrement selon l'axe des couples musculaires synergiques (« yoke muscles »):

- Oblique inférieur droit et droit supérieur gauche;
- Oblique supérieur droit et droit inférieur gauche.

La mesure s'effectue dans la statique et la dynamique :

- Dans la statique :
  - Cover-test et prismes,
  - Amblyoscopes (synoptomètre),
  - Écran de Hess-Lancaster et similaires.

Le rôle d'une bonne orthoptiste au cours de ces examens est essentiel.

- Dans la dynamique. On compare le mouvement exécuté depuis la position primaire jusqu'à la position diagnostique extrême.

En pratique journalière, les hyperactions des muscles obliques s'évaluent en signe + (+ à +++) et les hypo-actions en signe - (- à ---).

Dans la statique on peut noter les réponses suivantes :

- Hyperaction évidente en position primaire ;
- Hyperaction dans l'adduction ;
- Hyperaction dans la supraduction ou l'infraduction.

Dans la dynamique on individualise 4 formes :

- Hyperaction qui apparaît brusquement dès que l'on sort de la position primaire ;
- Hyperaction qui augmente de façon linéaire jusqu'à la position d'adduction hyperaction apparaissant seulement dans l'adduction ;
- Hyperaction qui n'apparaît qu'en position d'adduction extrême (ceci est surtout constaté avec l'oblique supérieur).

**Du point de vue thérapeutique** nous classons les hyperactions des muscles obliques en :

- Monolatérales ou bilatérales ;
- Bilatérales symétriques ou asymétriques.

Il faut signaler que **les hyperactions bilatérales ne sont pas toujours associées à des syndromes alphabétiques : A ou V.**

Enfin il y a parfois sur le même œil une hyperaction des deux obliques.

**Leur pathogénie reste encore incertaine.** Il peut s'agir d'anomalies anatomiques compensées par la fusion. Dans leur apparition, on a invoqué la combinaison du rôle mécanique des droits supérieur et inférieur (Kaufmann) associé à des impulsions innervationnelles anormales progressivement croissantes jusqu'aux positions extrêmes. Il est plus difficile de retenir l'hypothèse de la proximité du noyau droit interne et oblique inférieur ; en effet elle ne peut être invoquée pour le couple droit interne et oblique supérieur

## **LES HYPERACTIONS DE L'OBLIQUE INFÉRIEUR**

### **ASPECTS CLINIQUES**

Nous savons **combien il est difficile de déterminer cliniquement le rôle de chaque muscle dans un mouvement donné.**

Nous avons tous constaté par exemple après un affaiblissement de l'oblique inférieur **une DVD passée inaperçue.** Nous ne voulons pas entrer dans les détails, néanmoins, dans bien des cas limites, le diagnostic entre DVD et hyperaction de l'oblique inférieur est difficile ; peut-être serait-il préférable de parler d'hyperaction dans la supra-adduction ou dans la supra-abduction.

En principe, quand l'élévation est plus marquée dans l'adduction, le responsable est l'oblique inférieur ; quand l'élévation est plus marquée en position primaire et dans l'abduction, le responsable est le droit supérieur.

Il y a également le problème de **la participation des muscles horizontaux à la déviation verticale.** Celui-ci est loin d'être éclairci. Nous savons tous cependant que lorsque l'œil passe de la position primaire à la supra-dextro- ou à l'infra-dextro-duction, les muscles horizontaux modifient leurs lignes d'action, car la direction et la tension des fibres musculaires sont différentes, et, par voie de conséquence ceux-ci modifient leurs effets.

Par ailleurs **l'oblique inférieur a d'intimes rapports** avec la capsule de Tenon, les gaines, les fascias et même la graisse orbitaire. Il faut donc effec-



tuer toute intervention chirurgicale avec un très grand soin, sinon on risque de provoquer **des réactions iatrogènes très difficiles à traiter**.

Enfin au cours de l'intervention il ne faut pas oublier les fibres les plus postérieures: **c'est une grande cause d'échec opératoire**.

**L'emploi du microscope et du cautère**, sans être indispensable, facilite grandement la réalisation des différents temps opératoires et de ce fait améliore les résultats.

La conduite à tenir est différente dans le strabisme convergent et le strabisme divergent. Dans les divergents intermittents avec forte hyperaction de l'oblique inférieur, la possibilité d'une vision binoculaire demande beaucoup de prudence dans l'exécution de la chirurgie.

On peut constater d'importantes variations des hyperactions dans le temps, parfois d'une heure à l'autre.

En général les hyperactions sont bilatérales mais asymétriques.

Parfois on constate **sur le même œil une hyperaction de l'oblique inférieur et de l'oblique supérieur**; dans ce cas on doit soupçonner soit un dérèglement des droits horizontaux, soit des droits verticaux.

## TRAITEMENT

Tous les auteurs sans exception affaiblissent l'oblique inférieur hyperactif. Nous avons utilisé toutes les techniques: ténotomies, myotomies partielles, allongements en Z, reculs selon Fink (Mocorra, Gobin, Apt et Parks) et myectomies sans ou avec dénervation.

Nos indications actuelles sont les suivantes:

<b>Hyperaction</b>	
<b>Une croix</b>	ne rien faire
<b>Deux croix</b>	déplacement selon Apt
<b>Trois croix</b>	myectomie de 6 à 8 mm
<b>Quatre croix</b>	myectomie avec dénervation

Pour la dénervation nous utilisons la technique originale de Gonzalez que nous avons modifiée afin de la simplifier.

Quand l'hyperaction se révèle vraiment unilatérale aux examens successifs, l'affaiblissement est unilatéral. En 1983 nous avons montré que dans cette éventualité une élévation postopératoire à bascule ne survient que dans 30 % des cas.

**Dans les hyperactions bilatérales asymétriques, la chirurgie doit également être asymétrique.**

### **ASYMÉTRIE FORTE**

Dans le cas où l'hyperaction est très minime d'un côté (une croix) et très forte de l'autre (quatre croix), sur le premier nous faisons un déplacement de type Apt, sur le second une myectomie avec dénervation.

### **ASYMÉTRIE FAIBLE**

En revanche quand l'asymétrie est peu marquée nous avons tendance à équilibrer nos actions opératoires.

## RÉSULTATS

Ils dépendent de plusieurs facteurs:

- Le degré de l'action opératoire;
- La qualité de la technique;
- Les effets iatrogènes;
- La complexité de la déviation (difficile à attribuer à un seul muscle).

Au cours de ces dernières années dans plusieurs publications successives nous avons rapporté le résultat de nos études comparatives des différentes techniques.

Pour les hyperactions à deux croix, tous les procédés donnent des résultats similaires (techniques de Fink, Gobin, Mocorra, Apt), c'est-à-dire une neu-

tralisation complète de l'hyperaction dans 90 % des cas, avec cependant un léger avantage pour la technique de Apt.

En revanche pour les hyperactions plus fortes, elles se révèlent toutes insuffisantes (Apt 56 % de bons résultats).

	<i>Deux croix</i>	<i>Trois croix</i>
<b>Apt</b>	92,55 %	56,25 %
<b>Myectomie</b>	72,72 %	75 %
<b>Myectomie et dénervation</b>		79,2 % (1988) 25 % + 66,7 % (1991)
<i>Statistique de Gomez de Llano (1988-1991)</i>		

En 1991 nous avons présenté une communication sur la myectomie avec dénervation avec laquelle nous avons obtenu une correction complète de l'hyperaction dans 66,7 % des cas; seulement 8,3 % des cas ont gardé une hyperaction résiduelle; en revanche dans 25 % des cas nous avons eu une hypercorrection discrète dans l'adduction (hypotropie), mais aucun de ces patients n'avait d'hypotropie en position primaire.

Il faut noter que **la dénervation n'a pas modifié l'angle horizontal.**

Dans les ésootropies avec hyperaction bilatérale, il faut faire **simultanément la chirurgie horizontale dans le premier temps.** De cette façon on améliore l'élévation en adduction, d'autre part on obtient une stabilisation de l'angle horizontal et de celui du syndrome V.

Fait important, **tous les types d'affaiblissement peuvent inverser le syndrome alphabétique.** Comme Ciancia, nous pensons qu'il n'y a pas toujours une corrélation entre les hyperactions des obliques inférieurs ou des obliques supérieurs avec le syndrome V ou A.

Il faut noter que l'asymétrie postopératoire survient avec toutes les techniques sensiblement avec la même fréquence; selon Apt, on la constate de façon manifeste dans 20 % des cas.

En conclusion, la myectomie n'est indiquée que dans les hyperactions majeures (trois croix); mais, dans ces cas, il ne faut pas faire systématiquement une dénervation car cette intervention est pratiquement irréversible, on doit donc la réserver aux hyperactions extrêmes (quatre croix) pour lesquelles c'est la technique de choix.

### COMPLICATIONS

**Trois difficultés** de la myectomie avec dénervation doivent être signalées; avec l'expérience on arrive sans problème à les vaincre:

- La localisation du pédicule vasculo-nerveux;
- L'issue de la graisse orbitaire qu'il faut éviter;
- L'isolement de l'oblique inférieur

Souvent, en postopératoire on constate un hématome infrapalpébral qui disparaît en quelques jours. Cet incident est le plus souvent évité par l'emploi du cautère.

### CHIRURGIE ALTERNATIVE

Parfois après le premier temps opératoire une élévation dans l'adduction persiste. Une deuxième intervention est nécessaire. Si la première action a été un recul, on peut compléter par une myectomie ou une myectomie avec dénervation.

Si le premier temps a été une myectomie avec dénervation on peut faire:

- Une résection du droit supérieur du côté opposé;
- Une résection de l'oblique supérieur homolatéral.

Dans tous les cas il est indispensable d'analyser minutieusement l'origine de cette hyperaction (il faut penser en particulier à l'éventualité d'une DVD) car une situation apparemment simple peut à la suite d'une action inopportune devenir très complexe. On doit se souvenir qu'après une intervention sur les droits verticaux on peut avoir des modifications irréversibles de la déviation horizontale.

## **LES HYPERACTIONS DE L'OBLIQUE SUPÉRIEUR**

### **ASPECTS CLINIQUES**

L'oblique supérieur est très différent de l'oblique inférieur dans sa structure histologique, ses rapports anatomiques, ses insertions sclérales et son innervation, **mais il est nullement inaccessible** comme on pouvait le penser il y a plusieurs années. La chirurgie de l'oblique supérieur est grandement facilitée par le microscope opératoire.

La voie temporale est nettement plus favorable car elle permet un abord correct de la totalité du tendon et surtout une visualisation des fibres postérieures, ce qui évite bien des erreurs techniques.

La démarche diagnostique est identique à celle suivie pour l'oblique inférieur.

Les hyperactions peuvent être unies ou bilatérales; quand elles sont bilatérales elles peuvent être symétriques ou asymétriques.

Lorsque les hyperactions n'apparaissent que dans les positions extrêmes, il faut évoquer la possibilité de fibrose des droits verticaux.

Comme l'a récemment souligné Ciancia (1990), statistiquement on constate qu'il n'y a pas de corrélation toujours évidente entre l'hyperaction des obliques supérieurs et le syndrome A.

### **TRAITEMENT**

Diverses techniques d'affaiblissement de l'oblique supérieur ont été proposées:

- Ténotomie libre;
- Ténectomie postérieure;
- Allongement en Z (nous l'avons pratiqué une fois avec un résultat satisfaisant);
- Récession du côté nasal en dedans du droit supérieur.

Nos indications sont les suivantes:

- Hyperaction à une croix nous préférons ne rien faire;
- Hyperaction à deux croix ténectomie postérieure;
- Hyperaction à trois croix recul nasal plus ou moins fort.

Naturellement pour ces indications nous tenons compte des degrés respectifs de l'hyperaction de l'oblique supérieur, de l'hypo-action de l'oblique inférieur et du syndrome A.

La chirurgie est monolatérale, bilatérale symétrique ou bilatérale asymétrique en fonction des constatations cliniques.

### **RÉSULTATS**

Nous avons entrepris récemment une étude expérimentale des diverses techniques; elle nous a permis de constater parfois **le lâchage de la scléropexie du recul nasal, mais surtout le relâchement très fréquent des plicatures de l'oblique supérieur.**

Il faut également savoir que **les actions sur l'oblique supérieur peuvent avoir un effet horizontal beaucoup plus important que celles sur l'oblique inférieur**; bien entendu, on doit tenir compte de ce paramètre.

Les hyperactions légères et modérées sont également celles qui ne posent pas de problème. En revanche les hyperactions majeures demandent une chirurgie alternative. Dans ces cas on peut faire:

- Un recul du droit supérieur controlatéral;
- Une résection du droit inférieur controlatéral;
- La plicature de l'oblique inférieur homolatéral; elle a été conseillée par certains mais nous ne l'avons jamais faite.

Cette chirurgie alternative doit être programmée en deux ou plusieurs interventions.

## COMPLICATIONS

Les complications que l'on peut observer au cours de la chirurgie de l'oblique supérieur sont finalement **peu fréquentes**, certaines même sont exceptionnelles :

- Blessure d'une veine vortiqueuse ;
- Diplopie torsionnelle : elle est très rarement durable ;
- Ptoses palpébrales légères en général transitoires ; exceptionnellement des ptoses permanentes ;
- Hypercorrections ;
- Syndrome de Brown iatrogène.

Un patient pour lequel nous avons fait un recul nasal de l'oblique supérieur sans aucun problème particulier a développé quelques jours après l'intervention un syndrome de Brown. Après un an d'évolution on a constaté une légère amélioration, mais il garde toujours une élévation en adduction nettement déficiente.

## CONCLUSION

- Avec un peu d'expérience, **la chirurgie de l'oblique inférieur et de l'oblique supérieur est de réalisation aisée. Il faut la faire en même temps que la cure de la déviation horizontale.**
- **Les hyperactions légères et modérées sont facilement neutralisées** et toutes les techniques proposées semblent donner les mêmes résultats.
- **Les hyperactions majeures posent beaucoup plus de problèmes**, on les minimise toujours, mais assez souvent on n'arrive pas à la perfection absolue.

# LA PARALYSIE DE L'OBLIQUE SUPÉRIEUR

*Alain Péchereau*

## **INTRODUCTION**

La paralysie de l'oblique supérieur est la plus fréquente des paralysies oculomotrices pour l'ophtalmologiste tant dans le cadre des paralysies dites congénitales que dans celui des paralysies acquises. Elle passe souvent inaperçue, se cachant derrière une symptomatologie de prime abord déroutante ou complexe. Une démarche diagnostique précise permet le plus souvent de la démasquer.

Elle a par ailleurs une mauvaise réputation chirurgicale. Pourtant après un examen clinique minutieux, un plan opératoire rigoureux et une chirurgie soigneuse sous microscope opératoire, les résultats sont le plus souvent excellents et, en règle générale, supérieurs à ceux de la chirurgie des autres paralysies oculomotrices.

## **LES SIGNES D'APPEL**

Les trois signes classiques sont bien connus. Leur recherche doit cependant être minutieuse.

### **LE TORTICOLIS**

**C'est un signe négligé.** La simple inspection apporte souvent suffisamment d'éléments pour faire le diagnostic.

Pour éviter la diplopie, le sujet place sa tête de façon à d'utiliser le champ d'action opposé au muscle paralysé. Du fait de la physiologie de l'oblique supérieur, la position de la tête est modifiée suivant les trois axes de l'espace, c'est-à-dire :

- Tête penchée sur l'épaule du côté opposé à la paralysie (sollicitation de l'extorsion);
- Tête tournée du côté opposé à la paralysie (sollicitation de l'abduction);
- Tête penchée vers le bas (sollicitation de l'élévation).

Ces caractéristiques doivent être soigneusement notées.

### **LA DIPLOPIE**

Elle est maximum dans l'abaissement et dans l'adduction du muscle paralysé. Elle est particulièrement invalidante pour la marche, la descente des escaliers et des trottoirs ainsi que pour la lecture, en particulier chez le sujet presbyte.

L'élément torsionnel est rarement décrit par le sujet, à l'exception des paralysies récentes et/ou bilatérales. Ce fait est dû à l'adaptation liée au déplacement de la verticale subjective.

Cette diplopie disparaît souvent avec le temps grâce au développement d'une neutralisation qui s'exprime par une sensation de vision trouble. Le torticolis n'est que rarement affecté par cette évolution.

## LA DÉVIATION

Ses caractéristiques sont bien connues: apparence d'une hyperaction d'oblique inférieur.

Elle se traduit par une élévation de l'œil paralysé. Celle-ci est maximum dans l'adduction et minimum dans l'abduction.

Est-elle maximum dans l'élévation ou dans l'abaissement? Les avis divergent suivant les méthodes de mesure utilisées et l'importance de l'élévation et de l'abaissement sollicités. À notre avis et jusqu'à preuve du contraire le déficit l'emporte sur l'hyperaction.

En position primaire elle est souvent masquée par une composante fusionnelle importante. Une dissociation par un cover-test alterné soigneux est indispensable pour la mettre en évidence.

**Sur le plan pratique**, cette mesure doit être faite:

- En vision de loin;
- Aux prismes;
- Dans toutes les directions du regard;
- Après un cover-test alterné soigneux;
- En stimulant de façon égale l'abaissement et l'élévation (ce dernier point est important sur le plan méthodologique).

## LA SYMPTOMATOLOGIE MOTRICE

### LA DÉVIATION HORIZONTALE

Classiquement d'oblique supérieur est abducteur en position primaire. Sa paralysie devrait entraîner une ésodéviations. La réalité statistique montre une réponse aléatoire. Les ésodéviations ne sont pas plus fréquentes que les exodéviations. L'âge du sujet est le facteur qui semble déterminant. Les sujets jeunes sont en ésodéviations, les sujets plus âgés sont en exodéviations. Cette relative neutralité est confirmée par les modèles théoriques.

### LE SIGNE DE BIELSCHOWSKY

**C'est un signe fondamental.** Sa recherche est un temps essentiel pour le diagnostic d'une paralysie de l'oblique supérieur.

Sur le plan physiopathologique l'explication est la suivante: la paralysie de l'oblique supérieur donne un déficit d'intorsion; ce déficit sera compensé par une augmentation de la stimulation des muscles intorseurs: oblique supérieur mais aussi droit supérieur. Du fait de l'action verticale du droit supérieur cette stimulation entraînera une élévation de l'œil paralysé qui apparaîtra lorsque l'intorsion sera stimulée, mais qui diminuera lorsque l'extorsion sera stimulée.

Sur le plan pratique, sa recherche doit suivre des règles précises:

- En vision de loin;
- La tête restant dans le plan de Listing, c'est-à-dire que ni la verticalité ni l'horizontalité ne doivent être stimulées;
- Après une dissociation rigoureuse au cover-test alterné;

Trois positions sont étudiées:

- La position primaire, où l'on note la quantité d'élévation de l'œil paralysé;
- La tête penchée du côté de l'œil paralysé où son élévation augmente. C'est le signe de Bielschowsky;
- La tête penchée du côté de l'œil non paralysé où l'élévation de l'œil paralysé diminue. **C'est le corollaire indispensable.**

La déviation dans ces trois positions est évaluée ou mieux mesurée.

## LA SYMPTOMATOLOGIE SENSORIELLE

### L'AMBLYOPIE

A priori, la paralysie de l'oblique supérieur n'entraîne pas par elle-même d'amblyopie. Elle peut s'accompagner dans les formes majeures d'une discrète

amblyopie relative. Dans les formes associées à un strabisme, ce dernier peut être responsable d'une amblyopie majeure mais celle-ci est plus à imputer au strabisme qu'à la paralysie.

### **LA NEUTRALISATION**

Toute diplopie entraîne l'utilisation par le cerveau de mécanismes antidiplopiques. Le premier de ceux-ci dans la paralysie de l'oblique supérieur est le torticolis. Celui-ci, par définition, est inefficace dans certains champs du regard et peut en lui-même se révéler insuffisant, d'où l'utilisation du mécanisme antidiplopique traditionnel : la neutralisation.

Cette dernière est la meilleure et la pire des choses :

- La meilleure : elle soulage le sujet d'une gêne considérable, de ce fait elle doit être respectée ;
- La pire : elle détruit progressivement mais inéluctablement les mécanismes sensori-moteurs sous-jacents, de ce fait la thérapeutique sera souvent une course de vitesse contre son extension tant en étendue qu'en profondeur.

### **LA VISION STÉRÉOSCOPIQUE**

Quand elle existe, son étude sera systématique et minutieuse. Sa dégradation est le signe le plus précoce et le plus fin d'une altération de la situation motrice ou de l'inefficacité d'une solution thérapeutique.

C'est un élément majeur tant dans la surveillance que dans le moment de la décision opératoire.

## **LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**

### **LE LANCASTER**

Un relevé au test de Lancaster fait partie de tout examen complet d'une paralysie de l'oblique supérieur. Il donne une évaluation quantifiée de la situation statique. Il permet une surveillance de l'évolution par comparaison successive. Cependant il présente un certain nombre de défauts majeurs qui l'ont fait à juste titre appeler « faux ami » :

- Très grande vulnérabilité aux situations sensorielles ;
- Nécessité d'explorer les parties les plus périphériques (« grands carreaux ») ;
- Absence de contrôle de la fixation. Ce reproche touche tous les tests d'exploration de l'équilibre oculomoteur, mais tout particulièrement le Lancaster où le contrôle par l'observateur est très difficile.

Pour toutes ces raisons, il ne peut être interprété qu'en comparaison à un **examen clinique soigneux**.

## **LES MÉTHODES D'ENREGISTREMENT DES MOUVEMENTS**

### **L'ÉLECTROOCULOGRAPHIE**

Du fait des caractéristiques de la répartition du potentiel électrique péri-orbitaire (variation suivant la direction et le sens du mouvement) cette méthode n'est pas utilisable pour ce type de pathologie.

### **LA PHOTO-OCULOGRAPHIE**

C'est la méthode de choix pour enregistrer les perturbations des mouvements liées dans les dérèglements verticaux. Son évaluation n'en est qu'à ses débuts, mais les premiers résultats s'avèrent particulièrement prometteurs.

### **L'ÉTUDE DES TORSIONS**

L'étude des torsions est une des choses les plus difficiles dans la symptomatologie motrice. Les méthodes objectives sont inadaptées au problème de clinique courante. Les méthodes subjectives sont entachées d'une cause d'erreur majeure : **l'adaptation de la verticale subjective**.

### **LES VERRES DE MADDOX**

C'est la méthode la plus simple, en particulier celle avec les deux verres. Les causes d'erreur sont considérables. Elle doit être considérée comme une méthode grossière et peu reproductible.

### **LE SYNOPTOMÈTRE**

C'est sûrement la méthode la moins mauvaise en clinique courante. Elle reste cependant une méthode d'évaluation relativement lourde.

Elle a l'avantage :

- D'être quantifiable tant sur le plan horizontal, vertical que torsionnel ;
- D'être reproductible ;
- De provoquer des stimulations parfaitement égales tant sur le plan de l'abaissement que de l'élévation.

Elle a l'inconvénient, comme le verre de Maddox, de faire appel à la verticale subjective et cela avec les mêmes reproches. Elle est cependant beaucoup plus précise et sensible.

## **LES FORMES CLINIQUES**

### **LES HYPERACTIONS ET HYPO-ACTIONS SECONDAIRES**

De nombreuses formes cliniques ont été décrites ; elles correspondent au développement des hyperactions et hypo-actions qui accompagnent le passage à la concomitance.

Ainsi, l'hypertropie dans l'adduction peut s'étendre à la totalité de l'élévation par contracture du droit supérieur homolatéral et déficit du droit inférieur homolatéral, donnant ainsi un déficit global d'abaissement. C'est la forme en L.

La sollicitation permanente de l'oblique inférieur peut entraîner une contracture de ce dernier. Associée au déficit de l'oblique supérieur, celle-ci va également provoquer une limitation de l'élévation dans l'adduction et donner l'aspect d'un pseudo-syndrome de Brown.

L'hyperaction permanente du droit inférieur, synergiste controlatéral, peut entraîner à terme une hypo-action du droit supérieur controlatéral et rendre le diagnostic difficile entre paralysie de l'oblique supérieur et paralysie du droit supérieur controlatéral.

Cependant les analyses au synoptomètre montrent, en règle générale, qu'avec une stimulation égale, le déficit vertical dans le champ de l'oblique supérieur l'emporte sur les autres hyperactions ou déficits verticaux.

### **LES CONSÉQUENCES DU TRAITEMENT PRISMATIQUE**

Le traitement prismatique, du fait de ses caractéristiques, favorise le passage à la concomitance par le développement d'hypo-actions et d'hyperactions réactionnelles. Il égalise les déficits dans l'adduction et dans l'abduction.

De ce fait la symptomatologie clinique est profondément modifiée. Le diagnostic initial peut devenir difficile. Le développement de cette concomitance est un handicap au traitement chirurgical. Il rend difficile les réponses monomusculaires.

### **LE PSEUDO-SYNDROME DE BROWN**

Cette forme particulière est importante à connaître pour ses conséquences chirurgicales. Ce sont des patients qui présentent une paralysie caractéristique. Mais l'examen montre soit une hypo-action paradoxale de l'oblique inférieur, soit, ce qui en est l'équivalent mineur, l'absence ou la discrète hyperaction de ce muscle dans son champ d'action. Il y a un aspect de pyramide tronquée au Lancaster. L'anamnèse indique dans les antécédents la notion d'un traumatisme orbitaire sur la poulie de l'oblique supérieur.

Les conséquences chirurgicales sont importantes et seront revues ultérieurement.



## **LES FORMES ASSOCIÉES À UN STRABISME**

À côté de la forme classique, la paralysie de l'oblique supérieur peut être cachée par une symptomatologie associée importante: le strabisme. Ceci est particulièrement vrai pour les formes congénitales où le strabisme passe souvent au premier plan. Ce n'est qu'un examen particulièrement vigilant qui montrera l'existence d'une paralysie sous-jacente de l'oblique supérieur. La paralysie de l'oblique supérieur peut même ne se révéler qu'au décours du traitement du strabisme, en particulier après neutralisation de sa composante horizontale.

## **LES PARALYSIES CONGÉNITALES**

En dehors de la symptomatologie bien connue que nous venons de voir, celles-ci ont également pour conséquence, du fait du torticolis, de modifier la croissance du massif facial. Ce fait est parfaitement illustré par les radiographies crâniennes qui montrent la perte de symétrie du massif facial.

## **LES PARALYSIES BILATÉRALES**

Leur fréquence est très diversement appréciée. Elles sont plus fréquentes dans les paralysies traumatiques, de 10 à 80 % des statistiques suivant les auteurs. Notre estimation personnelle serait plus près du premier chiffre que du second. Dans les paralysies congénitales, elles sont beaucoup plus rares.

Elles induiraient des troubles majeurs des torsions. Ce signe est cependant absent dans la série de von Noorden. Il faut toujours l'évoquer quand un patient se plaint d'un trouble subjectif des torsions.

Elles s'accompagnent d'une hypertropie de l'œil droit en version gauche et de l'œil gauche en version droite. Le signe de Bielschowsky est positif tête penchée sur l'une et l'autre épaule.

Elles s'accompagnent également d'un syndrome V significatif, égal ou supérieur à 15 dioptries, avec un torticolis important menton en bas dans la moitié des cas. Ce signe est beaucoup moins fréquent (5 %) dans les paralysies unilatérales.

Le déficit vertical est plus réduit que dans les paralysies unilatérales. Le défaut d'abaissement d'un œil est contrebalancé par le défaut équivalent sur l'autre œil.

Mais le plus souvent le déficit est asymétrique et ne se révèle sur l'autre œil qu'après le traitement chirurgical de la paralysie prédominante. **C'est le syndrome de Hugonnier.**

## **LES ÉLÉMENTS DE LA DÉCISION OPÉRATOIRE**

La décision opératoire sera prise en fonction du torticolis, de la déviation et des altérations de la situation sensorielle.

### **LE TORTICOLIS**

Comme nous l'avons vu, il a des conséquences importantes sur la croissance osseuse du crâne, des vertèbres cervicales mais également des muscles du cou. Il est responsable d'une pathologie associée iatrogène. Lorsqu'il est manifeste, c'est-à-dire esthétiquement visible, il justifie en lui-même une intervention chirurgicale par ses seules conséquences à long terme tant chez l'enfant que chez l'adulte.

### **LA DÉVIATION**

Là aussi, lorsqu'elle égale ou dépasse une huitaine de dioptries en position primaire et/ou une douzaine de dioptries dans l'adduction, elle justifie un acte chirurgical de compensation motrice.

### **LA SITUATION SENSORIELLE**

Nous l'avons déjà dit, les conséquences sensorielles de la déviation peuvent devenir importantes et irréversibles: neutralisation et perte de la vision stéréoscopique. Toute diminution de la vision stéréoscopique dans une situation limite est un **signe majeur d'aggravation** de la situation motrice et le signe de la nécessité d'un geste chirurgical.

## **LES BASES DE LA STRATÉGIE OPÉRATOIRE**

### **L'AMBLYOPIE**

Elle n'a aucune incidence ni dans l'indication opératoire, ni dans la stratégie opératoire.

### **L'ŒIL DOMINANT**

Comme pour l'amblyopie, ce facteur ne peut être considéré comme un élément de la stratégie opératoire. Le choix de l'œil dominant dans les paralysies congénitales comme dans les paralysies acquises dépend de l'amétropie associée et de la gêne induite par la diplopie. La répartition entre œil paralysé ou non semble aléatoire.

### **LA DÉVIATION HORIZONTALE**

Comme nous l'avons vu, l'âge du sujet est l'élément explicatif le plus déterminant. De ce fait, elle sera le plus souvent traitée isolément et n'interviendra pas sur le protocole vertical.

### **LA TORSION**

Nous avons vu les difficultés de sa mesure. Il faut reconnaître que cet élément n'intervient pas dans la stratégie chirurgicale. Les rares malades chez lesquels les troubles torsionnels sont prédominants sont la seule exception.

### **LA DÉVIATION VERTICALE**

C'est sur elle que se basera le protocole opératoire. Deux positions seront particulièrement étudiées: la position primaire, la verticalité dans l'adduction.

#### **LA POSITION PRIMAIRE**

Un des objectifs prioritaires est d'obtenir une rectitude en position primaire au cover-test alterné. Si dans cette position la déviation est minime, la chirurgie devra veiller à respecter au maximum l'équilibre oculomoteur antérieur.

#### **LA VERTICALITÉ DANS L'ADDITION**

L'étude de la verticalité dans l'adduction aura deux objectifs :

- Le premier est d'éliminer, en particulier dans les formes post-traumatiques, un pseudo-syndrome de Brown (cf. supra). En effet celui-ci est une contre-indication formelle au renforcement de l'oblique supérieur ;
- Le second est de préciser si l'hyperaction de l'oblique inférieur ou du droit inférieur est supérieure au déficit de l'oblique supérieur. Pour ce dernier point il est essentiel de bien veiller en clinique courante à une stimulation égale dans ces deux positions. Pour notre part le déficit de l'oblique supérieur prédomine de façon quasi constante. **C'est pourquoi la base du traitement chirurgical sera le renforcement de l'oblique supérieur.**

### **L'UNI OU LA BILATÉRALITÉ**

Comme nous le verrons, notre protocole est basé sur **une chirurgie monomusculaire**. L'existence d'une paralysie bilatérale de l'oblique supérieur, par contre, **impose une chirurgie bilatérale** de renforcement de l'oblique supérieur.

## **LE TRAITEMENT MÉDICAL**

Il a pour objectif de :

- Lutter contre la paralysie ;
- Empêcher les hyperactions de s'installer ;
- Lutter contre les altérations sensorielles.

**Différents moyens sont à notre disposition.**

## **FACILITER LE FONCTIONNEMENT DES SYSTÈMES DE COMPENSATION**

Un moyen simple et efficace de stimuler les mécanismes de compensation est de fournir au système sensori-moteur des images de la meilleure qualité possible. On n'insistera jamais assez sur l'importance d'une correction op-

tique la plus soigneuse possible chez ces patients et les effets néfastes des double-foyers ou des verres progressifs dans cette situation de déséquilibre vertical.

### **L'ORTHOPTIE**

En dehors des éléments de surveillance que nous avons déjà vus, elle n'offre que peu d'intérêt dans ce type de pathologie.

### **L'OCCLUSION ALTERNÉE**

C'est une méthode simple et efficace. On doit la préférer à l'occlusion monolatérale. **Ses avantages sont multiples :**

- Elle supprime la diplopie et empêche la constitution d'une neutralisation pathologique ;
- Elle facilite la récupération motrice en luttant à la fois contre les hyper-actions et les hypo-actions ;
- Dans tous les désordres complexes qui n'arrivent pas à faire leur preuve, elle permet souvent au trouble initial de réapparaître.

### **LES PRISMES**

A priori, ils sont illogiques dans ce type de pathologie. En effet, prisme signifie concomitance et inefficacité sur la torsion. A contrario, paralysie de l'oblique supérieur signifie incomitance et troubles de la torsion. De ce fait, la correction prismatique n'aura qu'une indication : les petites déviations, qu'elles soient spontanées ou qu'elles soient résiduelles d'un traitement chirurgical antérieur. La détérioration de la situation sensorielle sous prismes est toujours une indication chirurgicale.

## **LE TRAITEMENT CHIRURGICAL**

**Il est le plus souvent indispensable. Du fait de la complexité de la verticalité il se fera par étape. Les actions monomusculaires sont la règle. Le renforcement de l'oblique supérieur est, sauf exception, la première étape.**

### **LE PREMIER TEMPS**

#### **LA BASE DE RENFORCEMENT DE L'OBLIQUE SUPÉRIEUR**

C'est le point de passage obligé à toute chirurgie de la paralysie de l'oblique supérieur. Cependant du fait des caractéristiques de ce muscle, il doit suivre des règles très précises.

#### **LES RÈGLES**

C'est une intervention qui doit être réalisée impérativement **sous microscope opératoire**, avec les mêmes raffinements que ceux de la chirurgie moderne du segment antérieur ou postérieur. C'est obligatoirement une chirurgie de l'insertion (du fait de la situation anatomique du chef postérieur, seule une chirurgie sous microscope peut apporter les conditions de sécurité minimum).

C'est une intervention de renforcement.

#### **LES TECHNIQUES**

Deux techniques peuvent être utilisées :

- La résection du tendon réfléchi avec réinsertion à l'insertion ;
- La plicature à l'insertion du tendon réfléchi.

Cette dernière est peut-être un peu plus facile mais nécessite un dosage plus généreux.

#### **LE DOSAGE**

En ce qui concerne la résection, elle est de 6 mm dans les déficits faibles, 8 mm dans les moyens, 10 mm dans les forts. Il faut rajouter 2 mm pour une plicature. Une variation de  $\pm 2$  mm peut être envisagée en fonction de l'importance du déficit et/ou de l'élongation de l'oblique supérieur.

#### **LES VARIANTES AU RENFORCEMENT DE L'OBLIQUE SUPÉRIEUR**

Elles dépendent seulement de l'analyse clinique.

### **LA POSITION PRIMAIRE**

Si dans cette position le déficit vertical est faible ou nul on peut préférer une chirurgie qui touche peu l'équilibre statique: petit recul du droit inférieur controlatéral associé à un fil de Cùppers à 13 mm sur ce même muscle.

### **L'ABSENCE D'ÉLÉVATION DANS L'ADDUCTION**

Comme nous l'avons vu, ce signe indique dans les paralysies traumatiques un syndrome de Brown latent.

Il contre-indique formellement le renforcement de l'oblique supérieur, et déconseille également le recul de l'oblique inférieur. Le recul du droit inférieur controlatéral sera l'intervention de choix.

### **LE PROBLÈME DU SYNDROME DE BROWN**

Une intervention bien dosée doit entraîner un petit syndrome de Brown en postopératoire. Celui-ci va s'estomper dans les semaines qui suivent.

De plus, il est souvent souhaitable qu'il persiste sur un mode mineur, l'élévation étant beaucoup moins utilisée que l'abaissement.

C'est souvent une crainte majeure pour de nombreux opérateurs. L'expérience montre qu'avec des dosages raisonnables ces craintes ne sont pas fondées.

### **LE REcul DE L'OBLIQUE INFÉRIEUR**

Dans notre protocole chirurgical qui donne la priorité au renforcement de l'oblique supérieur, il y a très peu d'indications à un affaiblissement de l'oblique inférieur. Mais de toute façon, s'il doit être exécuté, ce sera un recul de l'oblique inférieur et non une myotomie ou une myectomie.

### **L'AFFAIBLISSEMENT DU DROIT INFÉRIEUR**

Nous avons déjà vu ses deux principales indications:

- Peu ou pas de déviation en position primaire;
- Syndrome de Brown latent.

### **LES PARALYSIES BILATÉRALES**

C'est la principale exception à une chirurgie monomusculaire. Une chirurgie bilatérale s'impose afin de ne pas créer un déséquilibre unilatéral important. Elle consistera en un renforcement à l'insertion des deux obliques supérieurs.

### **LE DEUXIÈME TEMPS**

Pour toutes les raisons que nous avons déjà vues, il portera essentiellement sur le Droit Inférieur controlatéral.

### **L'OBLIQUE SUPÉRIEUR**

Il a déjà été renforcé. À moins d'un sous-dosage évident, il ne doit pas être réopéré.

### **LA CHIRURGIE DE L'OBLIQUE INFÉRIEUR**

Si la chirurgie a été correcte, elle a induit un syndrome de Brown latent. Un affaiblissement de l'oblique inférieur l'aggraverait de façon significative.

### **LA CHIRURGIE DU DROIT INFÉRIEUR**

C'est sur ce muscle que portera l'essentiel du deuxième temps opératoire qui consistera en un recul de muscle dont le dosage dépendra de l'analyse clinique et en particulier du déficit vertical résiduel.

## **CONCLUSION**

Pour l'ophtalmologiste la paralysie de l'oblique supérieur est la plus fréquente des paralysies oculomotrices, tant dans le cadre des paralysies dites congénitales que dans celui des paralysies acquises. Une démarche diagnostique précise permet le plus souvent de la démasquer.

Grâce à un examen clinique minutieux, un plan opératoire rigoureux et une chirurgie soigneuse sous microscope opératoire, les résultats sont le plus souvent excellents et, en règle générale, supérieurs à ceux de la chirurgie des autres paralysies oculomotrices.

**RÉFÉRENCES**

1. Bérard PV, Quéré MA, Roth A, Spielmann A, Woillez M. Chirurgie des strabismes. Paris : Masson; 1984.
2. Caldeira JA. Modification of surgical technique for resection of superior oblique muscle. In: XXII Conc Ophtalmol. Paris: 1974. Paris: Masson; 1976.
3. Clergeau G. La chirurgie du muscle grand oblique. Les bases anatomiques, physiologiques et cliniques (thèse). Nantes: UER de Médecine; 1975.
4. Clergeau G, Péchereau A, Quéré MA. Formes cliniques des paralysies du grand oblique. Indications thérapeutiques. Bull Soc Ophtalmol Fr 1978; 78: 925-927.
5. Clergeau G, Péchereau A, Quéré MA. Intérêt de la manœuvre de Bielschowsky dans les paralysies verticales (étude critique). Bull Soc Ophtalmol Fr 1979; 79: 937-939.
6. Cüppers C. Diagnostic possibilities in motor and sensory changes caused by disturbances of the oblique muscle. In: Fells P, editor. II Congress ISA. Diffusion Générale de Librairie Marseille. 1976, p. 173-184.
7. Hugonnier R. See-saw paralysis of the superior oblique muscle. In: Fells P, editor. II Congress ISA. Diffusion Générale de Librairie Marseille. 1976, p. 154-157.
8. MullerFuega E, Weiss JB. Remarques sur les syndromes de rétraction. J Fr Orthoptique 1988; 20: 37-51.
9. Péchereau A, Clergeau G, Quéré MA, Van Cauter O. Étude des paralysies du grand oblique à l'aide du synoptomètre. J Fr Orthoptique 1981; 13: 195-200.
10. Quéré MA, Clergeau G, Péchereau A. Les atteintes orbitaires posttraumatiques du grand oblique. Indications thérapeutiques. Bull Mém Soc Fr Ophtalmol 1979; 90: 102-111.
11. Quéré MA. Physiopathologie clinique de l'équilibre oculomoteur. Paris: Masson; 1983.
12. Spielmann A. Le petit oblique dans la paralysie du grand oblique. J Fr Orthoptique 1981; 13: 131-138.
13. Spielmann A. Les strabismes. De l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale. Paris: Masson; 1989.
14. von Noorden GK, Murray E, Wong SY. Superior oblique paralysis. Arch Ophthalmol 1986; 104: 1771-1776.
15. von Noorden GK. Binocular vision and ocular motility. Theory and management of strabismus. Second Edition. St Louis CV: Mosby Company; 1980.



# **HYPERACTIONS ET IMPOTENCES DES DROITS VERTICAUX ET DES DEUX ÉLÉVATEURS**

*M. Boureau*

## **INTRODUCTION**

Trouver les limites de ce sujet a entraîné un choix qui peut paraître arbitraire. Nous n'envisagerons pas le rôle des droits supérieurs et inférieurs dans les déséquilibres verticaux des tropies horizontales. Les droits supérieurs et inférieurs y sont impliqués, même s'ils le paraissent de façon moins évidente que les obliques, mais ceci nous aurait conduit à parler à nouveau de sujets déjà traités; il en va de même pour la paralysie isolée du droit supérieur ou du droit inférieur, traitée avec les formes partielles de paralysie du III.

Nous nous limiterons à un certain nombre de pathologies particulières aux droits supérieurs et inférieurs dans lesquelles ils sont directement et exclusivement impliqués :

- Paralysie des deux élévateurs ;
- Déséquilibres verticaux chez le myope ;
- Syndrome de restriction du droit inférieur.

Ces quelques types d'atteinte vont permettre une moisson importante de notions sur l'atteinte des muscles verticaux.

## **RAPPEL D'ANATOMIE CHIRURGICALE**

Les droits verticaux croisent dans leur trajet initial le grand oblique pour le droit supérieur, le petit oblique pour le droit inférieur. Ces deux carrefours nécessitent une chirurgie particulièrement précise et soignée sous peine d'effets iatrogènes désastreux.

### **DROIT SUPÉRIEUR**

L'insertion du grand oblique est proche de celle du droit supérieur, son extrémité antérieure est à 5 mm en arrière du bord externe de l'insertion du droit supérieur. Le grand oblique peut être chargé involontairement sur le crochet passé sous le droit supérieur. Il est conseillé de passer ce crochet de dehors en dedans pour éviter cet écueil.

Au niveau du croisement avec le grand oblique, les gaines des deux muscles échangent des expansions. Elles sont assez lâches et nullement comparables aux liens étroits qu'il y a entre le petit oblique et le droit inférieur.

Dans l'ancrage rétro-équatorial, le passage des fils scléaux à 13 ou 14 mm de l'insertion est gêné par le tendon du grand oblique qui peut cependant être refoulé vers l'avant. On a proposé de le déposer pour le réinsérer, en le faisant passer au-dessus du droit supérieur.

La pratique des très grands reculs du droit supérieur ou des anses réglables a montré la très grande tolérance du grand oblique. Aucun dysfonctionnement de ce muscle n'a été noté après ces interventions.

## **DROIT INFÉRIEUR**

Le droit inférieur est sous-croisé par le petit oblique à 5 à 6 mm de son insertion, c'est-à-dire au voisinage de l'équateur du globe. Les gaines des deux muscles échangent des expansions très denses, formant la pièce principale du ligament de Lockwood; elle est complétée par des expansions latérales et palpébrales au rétracteur de la paupière inférieure.

Ces connexions avec la paupière inférieure expliquent certaines modifications de la statique palpébrale: tel l'ectropion en cas de recul important du droit inférieur si les expansions aponévrotiques de la gaine du droit inférieur n'ont pas été suffisamment libérées. Mais cette dissection est délicate car les deux muscles sont étroitement accolés; elle risque d'être hémorragique si elle n'est pas très soigneuse.

## **RAPPEL PHYSIOLOGIQUE**

Droit supérieur et droit inférieur ont une action verticale puissante, torsionnelle modérée, horizontale faible.

### **ACTION VERTICALE**

L'action élévatrice du droit supérieur est couplée à celle du petit oblique du même œil, mais l'action du droit supérieur est largement dominante. Dans le regard médian, si le petit oblique contribue à relever le globe du regard en bas jusqu'à l'horizontale, l'élévation à partir de l'horizontale est pratiquement dévolue au seul droit supérieur.

Une atteinte du droit supérieur entraîne un déficit vertical aussi bien en abduction qu'en adduction.

Bien que, suivant la loi de Hering, dans le regard latéral le synergique controlatéral du droit supérieur soit le petit oblique de l'autre œil, en position médiane le synergique du droit supérieur est le droit supérieur opposé.

### **ACTION TORSIONNELLE**

L'incyclotorsion pour le droit supérieur, l'excyclotorsion pour le droit inférieur sont plus discrètes que celles des obliques. Leur action torsionnelle est néanmoins importante à retenir pour interpréter le résultat de la manœuvre de Bielschowsky qui doit impérativement être pratiquée dans tout strabisme vertical en mesurant la déviation au cover-test prismatique, tête inclinée à droite et à gauche. Une atteinte des droits verticaux donne un signe de Bielschowsky hétéronyme, avec déficit vertical plus important tête inclinée du côté de l'œil le plus bas.

## **PARALYSIE DE L'ÉLEVATION D'UN ŒIL**

La paralysie de l'élévation d'un œil, ou **paralysie des deux élévateurs**, réalise un tableau facile à reconnaître, congénital, unilatéral, avec hypotropie de l'œil atteint, impotence de l'élévation et ptôsis.

### **ÉTUDE CLINIQUE**

Le bilan sensori-moteur doit être complet et précis car le tableau de paralysie de l'élévation d'un œil comporte des degrés et des variantes.

#### **EXAMEN MOTEUR**

L'excursion de l'œil vers le haut doit être vérifiée en binoculaire dans les versions, et en monoculaire dans les ductions; il faut la quantifier par des repères.

Habituellement l'impotence n'est pas totale. Le bord inférieur du limbe atteint la ligne bicanthienne. L'excursion est souvent meilleure dans les ductions que dans les versions; l'inverse est en faveur d'une restriction du droit inférieur.

L'atteinte de l'élévation doit être comparée dans les efforts d'élévation en adduction et en abduction. Elle est le plus souvent identique dans ces deux directions mais peut prédominer dans l'une d'entre elles.



L'abaissement, l'adduction, les réflexes pupillaires sont normaux. Leur atteinte ferait entrer ces patients dans le cadre d'une paralysie congénitale du III.

**Le signe de Charles Bell** sera systématiquement recherché; il peut être conservé ou aboli. **Cette recherche a une conséquence pratique**: l'absence d'élévation du globe lors de la fermeture des paupières fait craindre une kératite par exposition si la correction du ptôsis est trop généreuse. Elle comporte aussi un intérêt théorique: la conservation du signe de Charles Bell avec élévation réflexe meilleure que l'élévation volontaire est un argument en faveur de l'origine supranucléaire.

La mesure de la déviation est pratiquée de face, où elle est souvent importante (20 à 30 Δ), avec une déviation secondaire plus forte (œil atteint fixant). La déviation augmente de façon considérable dans le regard en haut.

Il est important de vérifier la déviation dans le regard en bas où l'angle peut soit rester important, soit diminuer de façon notable, permettant l'utilisation d'une union binoculaire. Il est capital de respecter cet alignement dans le regard en bas lors du traitement chirurgical.

Ces mesures sont complétées par un déviomètre ou synoptomètre, un coordimètre s'il est possible.

Une déviation en convergence ou en divergence peut être associée. Il n'y a pas de signe de Bielschowsky.

### **LE PTÔSIS**

Un ptôsis est presque toujours associé à la paralysie de l'élévation d'un œil et comporte une part de **faux ptôsis**, liée à l'hypotropie, et une part de vrai ptôsis, composantes qu'il importe d'analyser.

On compare l'ouverture de la fente palpébrale, œil sain fixant, œil atteint fixant en bloquant le frontal. La différence rend compte de l'importance du faux ptôsis. Puis on étudie le vrai ptôsis en comparant l'ouverture des fentes palpébrales des deux yeux, ainsi que l'amplitude d'excursion de la paupière supérieure. Le releveur a souvent conservé une action modérée et le ptôsis est d'importance moyenne.

Enfin, on recherche l'existence d'un **phénomène de Marcus Gunn**. Cette syncinésie trigémino-oculomotrice se traduit par des mouvements d'élévation de la paupière ptosique synchrones aux mouvements d'abaissement ou de diduction de la mâchoire inférieure. Ces phénomènes diminuent avec l'âge et ne sont parfois retrouvés qu'à l'interrogatoire.

### **EXAMEN SENSORIEL**

L'amblyopie est plus rare que ce que l'on pourrait craindre en raison de l'absence de vision binoculaire, de l'absence d'alternance et du ptôsis. Elle s'explique par l'utilisation possible de l'œil atteint dans le regard de près en bas. Une surveillance et un traitement éventuel restent nécessaires, surtout en cas de facteur adjuvant tel qu'une anisométrie.

La vision binoculaire est le plus souvent absente, avec déviation tropique en permanence et neutralisation. Elle doit cependant être recherchée dans le regard en bas où la déviation est parfois très réduite, permettant l'utilisation d'une union binoculaire. Dans ces cas, on peut noter une attitude tête en arrière, assez rare.

### **QUELQUES NUANCES**

**Elles peuvent modifier ce tableau:**

- Absence d'élévation sans déviation de face ni ptôsis; la vision binoculaire est alors normale de face et dans le champ inférieur;
- Association possible mais exceptionnelle à un nystagmus horizontal, avec souvent attitude (?), à des syncinésies complexes telles qu'un mouvement d'adduction dans les efforts d'élévation. Il existe fréquemment dans ces cas un phénomène de Marcus Gunn et un ptôsis très particulier que nous qualifierons de **ptôsis innervationnel**. Chez ces patients, l'hypotropie étant corrigée chirurgicalement, le phénomène suivant persiste: quand l'œil sain fixe, le ptôsis est majeur; quand l'œil atteint fixe,

le ptôsis est absent ou très discret. Il semble nécessaire que l'œil atteint soit fixateur pour que les influx nerveux au niveau du releveur soient suffisants et efficaces. Dans ces cas l'action sur le droit supérieur sain (grand recul ou fil de Cüppers) est particulièrement indiquée, mais elle n'est pas toujours suffisante. La solution peut être de rendre de façon définitive l'œil atteint fixateur par un artifice optique.

### **PATHOGÉNIE**

La pathogénie de la paralysie des deux éleveurs a intrigué tous les observateurs.

Des anomalies des droits supérieurs et inférieurs ont été parfois notées, mais elles sont exceptionnelles.

L'origine nucléaire, selon la conception actuelle du noyau du III et du croisement des fibres nerveuses à l'intérieur du tronc cérébral, nécessiterait une atteinte très parcellaire et bilatérale; elle est peu probable.

L'atteinte supranucléaire est habituellement retenue: lésion unilatérale située à proximité du noyau du III; mais aucune étude anatomopathologique n'a été effectuée, même dans les rares cas d'atteinte acquise.

Pour certains (Scott, Metz), dans 50 % des cas la restriction du droit inférieur serait à l'origine des difficultés d'élévation. Ce pourcentage est loin d'être retrouvé par les autres auteurs.

Enfin, on peut se demander, étant donné la part très prépondérante du droit supérieur dans l'élévation, s'il est absolument nécessaire de faire intervenir le petit oblique dans cette atteinte.

### **TRAITEMENT CHIRURGICAL**

Le traitement chirurgical obéit à un premier principe: **relever l'œil hypotrope avant de corriger le ptôsis pour faire la part du faux ptôsis, éviter l'exposition de la cornée, permettre le réglage per-opératoire du ptôsis.**

Le traitement chirurgical de l'hypotropie comporte plusieurs options: la chirurgie classique, le fil sur le droit supérieur opposé, la transposition des droits latéral et médial, intervention de suppléance dite de Knapp.

#### **LA CHIRURGIE CLASSIQUE**

On fait une action sur les droits supérieur et inférieur du côté atteint et sur l'œil sain le recul du droit supérieur, voire la résection du droit inférieur.

La chirurgie classique expose le plus souvent à des sous-corrrections; les dosages doivent être généreux.

Le recul du droit inférieur est logique et permet de vérifier l'absence de restriction au niveau de ce muscle. Il doit être important en cas de restriction ou de déviation importante dans le regard en bas, et le sera moins dans le cas contraire.

La résection du droit supérieur a contre elle d'agir sur un muscle dont le potentiel contractile est faible et elle ne peut être importante car on risque ainsi d'aggraver le ptôsis. Elle est néanmoins utile.

Sur l'œil sain, un large recul du droit supérieur ou un recul plus fil est parfaitement indiqué.

Dans les cas fréquents de grande déviation, l'indication d'agir d'emblée sur trois muscles est justifiée.

#### **INTERVENTION DE SUPPLÉANCE**

C'est l'opération dite de Knapp: transposition des muscles droit médial et droit latéral de part et d'autre du droit supérieur.

Elle permet de corriger des déviations importantes (30 dioptries). Mais plusieurs auteurs (Deller, Scott, Dunlap) ont signalé la possibilité de surcorrections si un recul du droit inférieur a déjà été pratiqué, ou lorsque la déviation de face ne dépasse pas 20 dioptries. Dunlap a proposé une transposition dosable: un déplacement de 7 mm en hauteur des deux muscles droits corrigerait une déviation verticale de 20 dioptries.

Cette action sur l'élévation du globe est limitée et diversement appréciée selon les auteurs.

Le problème de la cure chirurgicale du ptôsis se pose après la correction de l'hypotropie. L'intervention est nécessaire dans les 2/3 des cas, la résection du releveur est habituellement possible.

La persistance à l'adolescence ou l'âge adulte d'un phénomène de Marcus Gunn pose un problème difficile car la résection du releveur risque de le rendre plus apparent donc très inesthétique. Dans ces cas, on a proposé la section bilatérale du releveur et la mise en place d'une suspension au frontal, c'est à notre avis une indication exceptionnelle.

## **DÉSÉQUILIBRES VERTICAUX ET MYOPIE**

Les déséquilibres verticaux au cours de la myopie forte peuvent réaliser deux tableaux.

### **MYOPATHIE MYOPIQUE**

C'est un syndrome de restriction majeure portant sur le droit médial et le droit inférieur. Le globe est bloqué en dedans et en bas. Le résultat du traitement chirurgical est décevant. De très grands reculs sont nécessaires.

### **SYNDROME DE L'ŒIL LOURD**

Il survient en cas d'anisométrie myopique, l'œil le plus myope est en hypotropie, la motilité est sensiblement normale. Le début est progressif. La déviation est d'abord compensée, parfois découverte par un examen systématique; puis elle se décompense de façon intermittente, avant de devenir une tropie permanente.

Le recul du droit inférieur est habituellement proposé.

## **SYNDROMES DE RESTRICTION**

Ils sont définis par **une limitation mécanique du mouvement actif et passif, liée à des phénomènes de fibrose musculaire et aponévrotique.**

Les syndromes de restriction sont fréquents au niveau du droit inférieur. Souvent acquis (myopathie dysthyroïdienne, fracture du plancher de l'orbite, effets iatrogènes de la chirurgie musculaire) parfois congénitaux: strabismus fixus.

Dans leur forme majeure, ils sont de diagnostic évident et entraînent un véritable blocage du globe en bas, avec motilité oculaire très réduite. L'œil n'atteint pas la ligne horizontale. Le patient est obligé de rejeter la tête en arrière pour placer sa fovéa en position de visée, tête droite; l'acuité visuelle chute considérablement.

**Le test de duction forcée** confirme le blocage mécanique. L'élongation musculaire est voisine de zéro. Le diagnostic est évident. Le traitement consiste à faire **un recul très important**: recul classique ou anse réglable.

Les formes modérées sont de diagnostic plus difficile, et ne doivent pas être prises pour une paralysie du droit supérieur. Certains signes peuvent mettre sur la voie: le contexte clinique, la motilité restreinte de façon égale en version et en duction, une rétraction du globe, un pli au niveau de la paupière inférieure apparaissant dans les efforts d'élévation, l'absence d'hyperaction du mouvement d'abaissement, voire sa limitation. L'étude des saccades en électrooculographie ou photo-oculographie peut apporter une aide au diagnostic.

L'étude des ductions forcées et de l'élongation du droit inférieur est essentielle. **Toute limitation de l'élévation doit faire évoquer une restriction du droit inférieur et toute intervention commence par une vérification de ce muscle.**

L'image du muscle en **tomodensitométrie ou résonance magnétique nucléaire** apporte des renseignements utiles. Les muscles droits inférieur et supérieur étudiés en coupes coronales peuvent être de calibre augmenté ou au contraire réduit. L'étude dynamique des mouvements oculaires complète cet examen; elle est plus difficile à réaliser au niveau des droits verticaux que des horizontaux. L'état du plancher orbitaire sera soigneusement étudié même en l'absence d'antécédents de traumatisme orbitaire.

## MYOPATHIE DYSTHYROÏDIENNE

Elle apparaît dans un contexte de dysthyroïdie connue, ou au contraire d'euthyroïdie ; elle évolue pour son propre compte, ou succède à une exophtalmie œdémateuse.

Considérée comme une affection auto-immune, la myopathie passe par une phase inflammatoire œdémateuse où les corticoïdes, voire la radiothérapie, peuvent être utiles, puis évolue vers la fibrose.

**L'épaississement musculaire, souvent considérable**, est bien visible sous les coupes coronales en imagerie médicale ; il est le stigmate le plus caractéristique, mais **la corrélation anatomo-clinique n'est pas parfaite** ; on constate en effet un épaississement de tous les muscles alors que seuls le droit inférieur et/ou le droit médial, muscles le plus souvent touchés, extériorisent un trouble oculomoteur.

On ne doit faire la correction chirurgicale que **4 à 6 mois après la stabilisation endocrinienne** et oculaire, ce qui requiert une collaboration interdisciplinaire, et, du point de vue ophtalmologique, des bilans précis et répétés.

L'intervention est de difficulté variable. Elle peut être sans problème particulier, seule l'élongation réduite atteste la restriction. Elle peut au contraire être rendue très délicate par le blocage du globe, l'étroitesse du champ qui en résulte, la difficulté à passer le crochet, l'épaississement du muscle, le caractère hémorragique. Reculs, anses, chirurgie réglable sont indiqués. Il est souhaitable de ne pas avoir à réintervenir sur ces muscles. L'intervention sera d'emblée importante, si le syndrome de restriction est majeur.

### REMARQUES

- La toxine botulique a été proposée avant le stade de fibrose pour réduire la durée de la période de diplopie.
- En cas de restriction simultanée du droit inférieur et du droit médial, l'action sur le droit inférieur suffit parfois à relâcher le droit médial.
- Une myasthénie, seconde maladie auto-immune, peut survenir à distance de la maladie de Basedow. Si l'on connaît cette possibilité, le diagnostic doit être évoqué facilement devant des troubles variables dans la journée, évoluant par poussées avec souvent un ptôsis ; il est confirmé par le test au Tensilon.

## FRACTURE DU PLANCHER DE L'ORBITE

Les séquelles oculomotrices des fractures du plancher de l'orbite comportent des déséquilibres verticaux **souvent complexes**, dans lesquels le mécanisme de restriction du droit inférieur est souvent prépondérant, à tel point qu'un syndrome de restriction du droit inférieur apparemment primitif doit toujours entraîner un examen radiologique du plancher de l'orbite.

**Les situations créées sont multiples et d'interprétation difficile.** Leur étude complète dépasse le cadre de ce travail.

De face, l'œil atteint peut être en hypo ou hypertropie. L'élévation est limitée, mais aussi l'abaissement. Le test de duction se doit d'être particulièrement soigneux à la recherche d'un effet de bride directe avec blocage de l'élévation, mais aussi d'une limitation du mouvement d'abaissement, qui peut traduire une adhérence postérieure (bride indirecte).

Le but de la chirurgie est d'obtenir un alignement dans le regard de face et en bas, quitte à conserver une diplopie dans le regard en haut. La chirurgie réglable est particulièrement indiquée.

## SYNDROME DE RESTRICTION APRÈS CHIRURGIE IATROGÈNE DU CARREFOUR OBLIQUE INFÉRIEUR ET DROIT INFÉRIEUR

Ils ne sont rappelés ici que pour mémoire et font l'objet d'un autre chapitre. Parks a décrit après myectomie de l'oblique inférieur un syndrome de restriction du droit inférieur de correction chirurgicale difficile.

## STRABISMUS FIXUS

Le strabismus fixus, ou fibrose généralisée des muscles oculomoteurs, est une affection souvent héréditaire à transmission autosomale dominante.

Les deux globes sont fixés vers le bas, l'élévation est très réduite, ainsi d'ailleurs que les autres mouvements. Le ptôsis est la règle, l'attitude tête en arrière est liée à l'impotence de l'élévation et non au ptôsis, les efforts d'élévation entraînent souvent un mouvement d'adduction du globe.

Son traitement chirurgical est décevant. Le recul maximum des droits inférieurs ne fait qu'améliorer la situation. La cure du ptôsis doit tenir compte de l'absence d'élévation des globes pendant le sommeil. Les muscles droits inférieurs, mais aussi les muscles droits supérieurs et horizontaux sont anormaux. Ils se présentent comme des cordons fibreux, insérés loin du limbe, parfois presque invaginés dans une dépression de la sclère tant ils sont courts et fibreux.



# SYNDROMES DE RÉTRACTION ET FACTEURS VERTICAUX

*Hermann Mühlendyck*

## **AVERTISSEMENT — A. ROTH**

Dans le cadre de ce colloque j'ai été chargé d'un exposé sur « les syndromes de rétraction et les facteurs verticaux ». **Le Professeur H. Mühlendyck**, chef du département de Strabologie et de Neuro-ophtalmologie de la Clinique Universitaire d'Ophtalmologie de Göttingen a présenté récemment une étude remarquable sur ce sujet au **Congrès International d'Orthopsie de Nüremberg en juin dernier**. Il m'a paru du plus grand intérêt de faire connaître ce travail, en guise de préparation, aux participants du colloque de Nantes. Le Professeur Mühlendyck a bien voulu me confier ce texte dans ce but; qu'il en soit vivement remercié.

## **INTRODUCTION**

Le syndrome de rétraction classique a été décrit pour la première fois par Stilling (1887), et ensuite par Türk (1899). Duane (1905) a ajouté ses 6 patients personnels à 48 cas déjà publiés et a donné une analyse détaillée de l'ensemble de ses observations. Le mérite lui revient d'avoir défini le cadre nosologique de l'affection. On devrait par conséquent parler de syndrome de Stilling-Türk-Duane.

Le tableau classique de ce syndrome comprend :

- Une nette limitation de l'abduction avec élargissement de la fente palpébrale;
- Une légère limitation de l'adduction;
- Une rétraction du globe oculaire avec rétrécissement de la fente palpébrale lors de la sollicitation de l'adduction.

Au cours de ces dix dernières années nous avons traité 86 patients atteints de syndrome de Stilling-Türk-Duane. Chez 65 d'entre eux (76 %), nous n'avons trouvé en les examinant dans les neuf positions cardinales du regard, ni déviation verticale, ni syndrome A ou V.

Cependant chez 6 patients (7 %), nous avons constaté, à côté d'une forte limitation aussi bien de l'abduction que de l'adduction, c'est-à-dire un type III selon la **classification de Huber**, une rétraction prononcée du globe avec rétrécissement de la fente palpébrale et un « up-shoot ». Chez 2 autres patients le même tableau était associé à un « down-shoot ». Mais chez les uns comme chez les autres, il n'y avait pas de syndrome A ou V.

Selon Scott (1976) et Souza-Diaz (1976), on peut admettre qu'il s'agit d'un **phénomène de « glissement » (Sliding effect)** dû au relâchement des ligaments suspenseurs intermusculaires lors de la co-contraction du droit interne et du droit externe fibrosé.

Selon Souza-Diaz (1976), il est possible d'agir nettement aussi bien sur la déviation verticale que sur la rétraction par un recul du droit interne et du

droit externe. On peut admettre qu'il ne s'agit pas dans ces cas d'une hyperaction du OI, ainsi que Bielschowsky (1932) l'avait admis pour l'un de ses patients. L'absence de syndrome V peut être considérée comme un critère de diagnostic différentiel.

Cependant chez 5 de nos patients (6 %) ayant une hypertropie dans l'adduction, nous avons constaté que le recul du droit externe pour les uns ou du droit interne pour d'autres **ne réduisait que très peu tant la rétraction que l'hypertropie dans l'adduction**. Le syndrome V et cette hypertropie n'ont disparu qu'après un recul du petit oblique.

Chez 4 patients (5 %) il y avait, associé au syndrome de rétraction, un syndrome A avec hypotropie dans l'adduction, comme on le retrouve de façon caractéristique en cas d'hyperaction du grand oblique. Les anomalies ont pu être corrigées par un recul du droit interne associé à un recul du grand oblique.

De telles anomalies **n'ont pas été seulement constatées en cas de syndrome de rétraction unilatéral**, mais également chez un garçon de 11 ans atteint de syndrome bilatéral. Il présentait un torticolis, menton relevé de  $10^\circ$ . Nous avons fait un recul bilatéral des droits internes et des grands obliques. Quatre ans après, son état est considérablement amélioré; il persiste néanmoins une hypotropie dans l'adduction à droite associée à un léger syndrome A; c'est pourquoi une réintervention est prévue.

Dans trois autres cas nous avons constaté un syndrome A, mais sans hypotropie en adduction associée.

**L'exemple d'une petite fille de 5 ans illustre ce phénomène de façon caractéristique.** L'enfant présentait un syndrome de Stilling-Türk-Duane de type I à gauche, avec un torticolis de  $20^\circ$  tête tournée à gauche. En position de torticolis il y avait une vision binoculaire avec stéréopsie grossière. L'examen dans les neuf positions cardinales du regard montrait un net syndrome A en convergence, avec un angle de  $+15^\circ$  en position primaire. Cet angle atteignait  $20^\circ$  dans le regard vers le haut; il était de  $-5^\circ$  dans le regard vers le bas où il y avait donc une divergence.

Lors du contrôle per-opératoire de la motilité passive, on a constaté que l'abduction était nettement plus limitée vers le haut que vers le bas, et que le droit interne ne présentait de dégénérescence fibreuse que dans son tiers inférieur; les deux tiers supérieurs semblaient normaux. En revanche, le droit externe gauche ne présentait aucun signe de dégénérescence fibreuse.

Après désinsertion du droit interne, la motilité passive du globe est devenue entièrement normale. Pour corriger l'anomalie motrice, nous avons reculé le droit interne de 6 mm et en même temps nous l'avons déplacé de 4 mm vers le haut. Après cela, comme il persistait encore une limitation de la motilité passive dans l'adduction vers le haut, nous avons complété par une myotomie au bord inférieur du muscle au niveau de la partie fibrosée. À la suite de cette dernière action, la tension du muscle est devenue normale dans toute son étendue et il n'y avait plus de différence entre la motilité passive en abduction tant en haut qu'en bas.

À cause du grand écart entre l'angle dans le regard vers le haut et celui du regard vers le bas, nous avons en outre pratiqué une résection oblique du droit externe gauche (4 mm au bord supérieur et 6 mm au bord inférieur), associée à un déplacement de 4 mm du muscle vers le bas; puis, au cours d'un deuxième temps opératoire, nous avons pratiqué un ancrage postérieur à 14 mm de l'insertion sur le droit interne droit.

Grâce à ces interventions le torticolis a disparu. Le syndrome A a été bien corrigé; il ne persistait plus qu'une petite exotropie de  $-3^\circ$  dans le regard extrême vers le bas.

**Autre exemple**, le cas d'un chauffeur de 38 ans. Il présentait un syndrome de Stilling-Türk-Duane type I de l'œil droit avec un torticolis de  $15^\circ$  tête tournée vers la droite. Ici également, il y avait un syndrome A net avec ésoptropie de  $8^\circ$  en position primaire, qui augmentait à  $12^\circ$  dans le regard vers le haut et s'inversait en une exotropie de  $-2^\circ$  dans le regard vers le bas. Nous avons



été surpris de constater une hauteur gauche/droite de 7° dans le regard vers la droite. Il existait donc une hypertropie en adduction de l'œil sain.

Nous avons tout d'abord pensé à l'existence d'une hyperaction du OI gauche, mais cela ne pouvait concorder avec la présence d'un syndrome A évident.

Ici aussi nous avons noté en per-opératoire que la motilité passive dans l'abduction était plus limitée vers le haut que vers le bas.

En passant une spatule à iris sous le bord inférieur du droit interne, on pouvait constater qu'il existait une nette résistance à ce niveau, en rapport avec une altération fibreuse du muscle. En revanche la tension au niveau du bord supérieur du muscle était normale.

Après désinsertion du muscle, la motilité passive du globe n'était plus entravée. Ensuite, nous avons effectué un recul de 5 mm, mais il y avait à nouveau une nette limitation de l'abduction vers le haut. Après section de la partie fibrosée du muscle, la tension de celui-ci est devenue homogène sur son ensemble. La motilité passive est devenue plus libre et il n'y avait plus de différence dans l'abduction vers le haut et vers le bas.

Dans les suites opératoires, il persistait encore un certain degré de syndrome A; l'hypertropie gauche en adduction avait disparu. Le patient gardait un torticolis de 5° tête tournée à droite.

Tout donne à penser que la cause du syndrome A chez ces deux patients est en rapport avec l'altération fibreuse ne portant que sur la partie inférieure du muscle. Il est très probable que cette anomalie résulte d'une absence d'innervation, les fibres nerveuses correspondantes ayant été dérivées vers le droit externe. Les fibres musculaires fibrosées ne pouvant se relâcher dans l'élévation tiraient sur le globe en dedans. Chez le dernier patient, le globe était en même temps quelque peu tiré vers le bas, ce qui explique l'apparition d'une hypertropie en adduction dans le regard vers la droite et en haut.

## **CONCLUSION**

On peut dire que :

- Dans cette série le syndrome de rétraction n'était associé à une anomalie oculomotrice que dans 24 % des cas ;
- Quand il existe un syndrome A ou V avec hypo ou hypertropie en adduction, celle-ci est due à un trouble surajouté des muscles obliques, ainsi qu'on le constate dans les autres formes de strabisme. Il n'y a aucun élément en faveur d'une anomalie innervationnelle ;
- Quand il n'y a pas de déviation verticale, le syndrome A est en rapport avec une altération fibreuse de la partie inférieure du droit interne, c'est-à-dire qu'il est d'origine mécanique.

**(Traduction française André Roth Genève)**



# MYOPATHIES, MYOSITES ET FACTEURS VERTICAUX

*Christine Fardeau*

## **INTRODUCTION**

L'atteinte primitive des muscles oculomoteurs ou de la jonction neuromusculaire entraîne des déficits de la motilité oculaire qui, le plus souvent, **sont les premières manifestations des myopathies oculaires ou de la myasthénie.**

Les myosites oculaires sont **principalement d'origine basedowienne.** À la phase aiguë, elles répondent mal au traitement. Elles entraînent le plus souvent des séquelles oculomotrices qui exigent une cure chirurgicale.

Une myosite associée à une exophtalmie est également **très fréquente au cours des pseudo-tumeurs inflammatoires**; elles seront envisagées dans le diagnostic différentiel.

## **LES MYOSITES BASEDOWIENNES**

### **LES DÉFICITS OCULOMOTEURS**

Ils sont liés à une myosite orbitaire d'origine auto-immune. Dans la forme simple de maladie de Basedow la diplopie est rare, même si l'épaississement des muscles oculomoteurs est pratiquement toujours retrouvé à l'échographie et au scanner. En revanche, la diplopie est la règle dans l'orbitopathie œdémateuse maligne.

Les déficits oculomoteurs peuvent précéder la thyroétoxicose, l'accompagner, ou survenir à la phase thérapeutique. Dans toute hyperthyroïdie, le bilan ophtalmologique doit être systématique, même si les signes d'appel du point de vue oculaire sont absents ou mineurs, car l'apparition d'une exophtalmie œdémateuse est imprévisible. Une bruyante symptomatologie oculaire exige un bilan immédiat et un traitement d'urgence.

### **CIRCONSTANCES D'APPARITION**

#### **AU STADE AIGU**

La diplopie au cours de l'**hyperthyroïdie simple** est constatée dans 5 à 15 % des cas. Une exophtalmie et une rétraction de la paupière supérieure sont alors presque toujours associées (1).

L'impotence oculomotrice est constante au cours des **exophtalmies œdémateuses malignes.**

Elles surviennent presque toujours à la suite de la réduction thérapeutique de l'hyperthyroïdie, le plus souvent après thyroïdectomie mais aussi au cours d'un traitement inadapté par antithyroïdiens de synthèse (2).

Il est exceptionnel que l'exophtalmie œdémateuse précède l'apparition de l'hyperthyroïdie.

Dans les formes majeures, l'exophtalmie est toujours bilatérale, souvent monstrueuse et irréductible. Une très importante rétraction palpébrale,

aggravée par un chémosis, empêche le recouvrement cornéen ; une hyposécrétion lacrymale associée à une hypoesthésie cornéenne est des facteurs aggravants.

À l'examen du fond d'œil on constate des plis choroïdiens et souvent un œdème papillaire qui exige un traitement urgent si l'on veut éviter l'atrophie optique (3).

L'ophtalmoplégie totale est l'éventualité la plus fréquente (1), le globe étant bloqué en bas et en dedans. Il est rare que le déficit moteur se limite à une impotence de l'élévation et de l'adduction.

#### **AU STADE SÉQUELLAIRE**

Dans la forme simple, après plusieurs mois d'euthyroïdie, une diplopie persistante et stable bénéficiera d'un traitement chirurgical particulier qui donne souvent de bons résultats.

Dans l'exophtalmie œdémateuse, à la suite du traitement général on peut constater une réduction significative de l'impotence, mais le plus souvent le sujet garde d'importantes séquelles oculomotrices dont le traitement est très aléatoire.

#### **SYMPTOMATOLOGIE OCULOMOTRICE**

Les déficits oculomoteurs dysthyroïdiens sont le plus souvent bilatéraux mais asymétriques. Hormis le cas de l'exophtalmie œdémateuse maligne, ils sont d'installation progressive et ne varient guère au cours de la journée.

La myosite touche électivement le droit inférieur, puis par ordre de fréquence le droit interne, le droit supérieur et le droit externe ; ces derniers sont rarement atteints.

Il s'agit donc le plus souvent d'une diplopie verticale due à la myopathie sclérosante et rétractile du droit inférieur qui provoque l'hypotropie de l'œil du côté du muscle le plus atteint. Dans 75 % des cas, l'élévation est limitée et dans plus de 50 % des cas c'est le seul mouvement oculaire altéré (1). Contrairement aux myosites d'autres étiologies, les troubles de la motilité ne sont pas douloureux, en dehors de l'exophtalmie maligne (4). Au stade d'inflammation aiguë, on peut observer une dilatation des vaisseaux à l'insertion du droit externe ou du droit interne, symptôme très évocateur de la maladie dysthyroïdienne.

Au stade initial d'infiltration inflammatoire musculaire il y a une impotence des ductions actives et la force musculaire serait diminuée, mais les ductions passives sont encore normales.

Au stade de fibrose, les ductions passives sont pathologiques. La force musculaire en revanche serait bonne (4). Le test de duction forcée permet de faire la différence d'avec une atteinte neurogène du droit supérieur (3).

À l'examen sous écran, on constate l'hypotropie, qui s'exagère dans le regard vers le haut (1), et, sur l'œil controlatéral, l'hyperaction synergique des deux éleveurs. Le test de Lancaster confirme cette systématisation ; il permet de suivre l'évolution.

Dans quelques cas l'impotence de l'élévation est bilatérale et peut simuler un syndrome de Parinaud ; mais ce diagnostic est aisément écarté car dans la myosite basedowienne la déviation n'est jamais symétrique (1).

La rétraction du droit interne est assez fréquente. Elle entraîne une ésoptropie, souvent à grand-angle, avec impotence caractéristique de l'abduction, donnant un pseudo-aspect de paralysie du droit externe.

### **SÉMÉIOLOGIE BASEDOWIENNE ASSOCIÉE**

#### **SIGNES OPHTHALMOLOGIQUES**

##### **L'EXOPHTALMIE**

Elle peut être discrète. Elle doit être mesurée avec l'exophtalmomètre de Hertel. Des valeurs supérieures à 20 mm risquent neuf fois sur dix d'être pathologiques (3). Normalement la différence entre les 2 yeux ne dépasse pas 1 mm en l'absence d'anisométrie.

Elle est constatée dans 30 à 50 % des maladies de Basedow ; elle est bilatérale dans 80 % des cas mais le plus souvent asymétrique. Cette exophtalmie acquise est axiale, réductible, peu inflammatoire et non pulsatile ; elle est pratiquement toujours associée à des signes palpébraux.

#### **LA RÉTRACTION DE LA PAUPIÈRE SUPÉRIEURE**

Elle est très variable ; elle est due à l'infiltration puis à la fibrose rétractile du releveur de la paupière supérieure (3). On sait que la Néosynéphrine est contre-indiquée car elle aggrave la rétraction palpébrale.

#### **L'ASYNERGIE OCULO-PALPÉBRALE (SIGNE DE VON GRAEFE)**

Le retard d'abaissement de la paupière supérieure dans le regard vers le bas est souvent considérable. C'est d'ailleurs souvent le premier signe oculaire de thyrotoxicose.

D'autres signes palpébraux comme la pigmentation de la paupière supérieure ou l'œdème palpébral sont plus accessoires.

À l'examen ophtalmologique on peut retrouver :

- Un chémosis de la conjonctive bulbaire ;
- En gonioscopie, une hémorragie dans le canal de Schlemm ;
- Une forte augmentation du tonus oculaire (10 hg mm ou plus) dans les tentatives de regard forcé vers le haut par l'effet de bride du droit inférieur infiltré et fibrose. Ce signe est également observé dans les autres myosites orbitaires et lors de l'incarcération du droit inférieur dans une fracture du plancher (3) ;
- Une sécheresse oculaire par infiltration de la glande lacrymale pouvant aller jusqu'au syndrome de Gougerot-Sjögren.

#### **SIGNES GÉNÉRAUX D'APPEL**

Divers symptômes font évoquer une maladie de Basedow avec thyrotoxicose : des antécédents personnels ou familiaux de maladie auto-immune, un goitre, un myxoœdème pré tibial, une tachycardie, des palpitations, un tremblement, un amaigrissement avec augmentation de l'appétit, une thermophobie ou une diarrhée.

#### **EXAMENS COMPLÉMENTAIRES**

L'échographie et le scanner orbitaires doivent être systématiques. Ils apportent des éléments majeurs en faveur du diagnostic positif. Le bilan biologique systématique recherche les signes de dysthyroïdie.

#### **BILAN ANATOMIQUE DES LÉSIONS ORBITAIRES**

##### **L'ÉCHOGRAPHIE**

Elle révèle les anomalies dès le stade le plus précoce de la maladie. À l'échographie B, le signe essentiel est l'épaississement des muscles oculomoteurs prédominant dans leur partie postérieure et respectant les tendons d'insertion. L'infiltration est bilatérale dans 90 % des cas. Cet examen permet d'éliminer une lésion tumorale orbitaire.

En échographie A, la biométrie des muscles est très précise (à 0,5 mm près). D'une innocuité totale, l'échographie est un élément de surveillance des lésions orbitaires.

##### **LE SCANNER**

Il est indispensable (5) car il permet de préciser dès le stade précoce l'augmentation de volume des muscles droits. Il n'y a pas de corrélation directe entre cette hypertrophie, la rétraction de la paupière supérieure et le lid lag (6). Les gaines du nerf optique peuvent être épaissies en cas de compression au niveau de l'apex orbitaire.

Au stade des séquelles, certains muscles peuvent être atrophiques alors que l'exophtalmie persiste. Le degré d'exophtalmie est précisé par l'indice oculo-orbitaire.

Le scanner permet également d'éliminer une origine tumorale.

##### **LE BILAN BIOLOGIQUE**

Il doit être systématique dans toute exophtalmie.

L'augmentation des taux de T3 et T4 libres associée à l'effondrement de la TSH affirme l'hyperthyroïdie.

Devant des valeurs normales ou basses, le test à la TRH (absence d'élévation de la TSH après injection de la TRH) confirme l'hyperthyroïdie.

Une élévation de la TSH ou une réponse excessive à la stimulation par la TRH évoque une insuffisance thyroïdienne primitive et donc une thyroïdite d'Hashimoto qui peut s'accompagner d'orbitopathie thyroïdienne.

La thyroïdite d'Hashimoto se caractérise par un taux bas d'hormones thyroïdiennes associées à une VS augmentée et des AC antithyréoglobuline et antimicrosomaux. Ces anticorps antithyroïdiens sont également fréquents au cours de la maladie de Basedow.

### **DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

Devant un déficit de l'élévation on doit évoquer divers diagnostics.

- La myasthénie ;  
Elle s'associe dans 5 % des cas à la maladie de Basedow et peut entraîner une paralysie de l'élévation s'accroissant au cours de la journée et très variable dans le temps. Le test à la Prostigmine et l'électromyogramme permettent de faire le diagnostic.
- Les tumeurs orbitaires ;  
Les clichés de scanner sont toujours significatifs.
- Les pseudo-tumeurs inflammatoires.  
Elles donnent une exophtalmie, bilatérale dans la moitié des cas, dans un contexte inflammatoire, très souvent associée à une myosite provoquant une limitation de la motilité oculaire (7). On doit penser à ce diagnostic devant une exophtalmie d'apparition rapide avec une limitation précoce de l'élévation, de l'abduction ou une ophtalmoplégie complète. Sur le plan neuro-optique du scanner, on constate une zone d'hyperdensité à limites floues, intra-orbitaire et rétrobulbaire, fixant intensément le produit de contraste iodé (7).

### **TRAITEMENT**

#### ***BASES***

Toutes les structures orbitaires sont touchées, mais les altérations musculaires sont les plus importantes: infiltration lymphocytaire, œdème interstitiel, augmentation considérable des mucopolysaccharides.

Toutes les hypothèses pathogéniques font jouer un rôle considérable aux phénomènes d'auto-immunité vis-à-vis des antigènes orbitaires, en particulier ceux des membranes plastiques des muscles oculomoteurs (9).

Tout traitement antithyroïdien, qu'il soit médical, chirurgical, et surtout radiothérapique, peut entraîner à son début une aggravation de l'orbitopathie.

#### ***AU STADE INITIAL***

Le traitement de la diplopie s'identifie à celui de la thyrotoxicose. Il est conduit par l'endocrinologue et sous surveillance ophtalmologique en raison de l'aggravation toujours possible de l'orbitopathie.

Les antithyroïdiens de synthèse (Néomercazole R) constituent le traitement de première intention. La T4 libre est contrôlée régulièrement; son effondrement en dessous des limites du dosage est le témoin de l'efficacité du traitement. En cas d'échec, il peut être repris à plus forte dose; parfois l'on est amené à discuter l'indication d'une thyroïdectomie subtotale, tout en sachant ses risques: échec, hypothyroïdie définitive, et toujours, danger d'exophtalmie œdémateuse maligne.

Après le traitement de la thyrotoxicose on constate rarement la guérison de la myosite. Les déficits oculomoteurs continuent souvent à évoluer pour leur propre compte et ne se stabiliseront qu'au stade de fibrose.

Une corticothérapie par Prednisone R (1 à 2 mg/kg/j) est indispensable en cas de neuropathie optique. À ce stade elle peut être utile pour diminuer l'infiltration œdémateuse et l'infiltration musculaire responsable de la diplopie

(4). En revanche, les déficits oculomoteurs passés à la chronicité ne sont pas sensibles à ce traitement (1). La posologie de la Prednisone doit être diminuée avec une extrême prudence pour éviter un effet rebond qui entraîne une aggravation de l'orbitopathie.

La corticothérapie par voie locale (injection sous-conjonctivale ou rétro-bulbaire) semble aussi efficace qu'une corticothérapie par voie orale. Le traitement doit être surveillé à cause des risques de glaucome et de cataracte cortisoniques (3).

La radiothérapie orbitaire est active sur les phénomènes inflammatoires mais n'a pas d'action réelle sur les lésions musculaires (3). Cette thérapeutique lourde de conséquences n'est indiquée que pour une exophtalmie sévère, récente, d'installation rapide et ne cédant pas à une corticothérapie à fortes doses.

Selon Scott (10), la Toxine Botulique A qui bloque la transmission cholinergique permet d'obtenir des améliorations de la motilité oculaire au stade évolutif de la myosite. Roggenkämper et Lee ont rapporté des résultats similaires chez quelques patients (11).

### **L'EXOPHTALMIE CÉDÉMATEUSE MALIGNÉ**

La myosite majeure associée à une infiltration des gaines du nerf optique peut entraîner une compression du nerf optique. Elle exige un traitement d'urgence. On associe :

- Corticothérapie (Prednisone 2 mg/kg/j);
- Immunosuppresseurs (ciclosporine A);
- Plasmaphèreses;
- Éventuellement une radiothérapie.

On réserve la chirurgie de décompression orbitaire aux cas rebelles au traitement médical. Son inconvénient est d'aggraver ou de déclencher des déficits oculomoteurs qui nécessiteront une intervention secondaire.

### **AU STADE TARDIF**

#### **LA MYOPATHIE OCULAIRE**

Son seul traitement est chirurgical. Il n'est effectué qu'à distance de la phase aiguë (plus de 6 mois) et après une longue phase d'euthyroïdie (6 à 12 mois).

On procède au recul du muscle fibrose par suture ajustable (le plus souvent le droit inférieur). Lors de l'intervention le test de duction forcée et le test d'élongation musculaire objectivent la rétraction musculaire considérable. La résection de l'antagoniste est inefficace (12). Les résultats sont généralement très satisfaisants (13).

À la Clinique Universitaire de Nantes, de 1986 à 1991, 11 patients présentant une myopathie thyroïdienne ont été opérés après plus de 6 mois d'euthyroïdie. 10 présentaient une déviation verticale allant de 5 à 35 dioptries. Chez 7 d'entre eux, elle était associée à une déviation horizontale.

Dans tous ces cas on a pratiqué un recul ajustable du droit inférieur, associé une fois à une action similaire sur le droit interne. L'élongation musculaire per-opératoire a toujours été  $\leq$  à 2 mm.

Chez tous ces patients sans exception le résultat a été excellent, et l'orthophorie en position primaire a toujours été rétablie.

#### **LA RÉTRACTION PALPÉBRALE**

Son traitement est motivé soit par des lésions d'exposition cornéenne, soit au stade séquellaire pour des problèmes esthétiques.

Un traitement d'appoint peut atténuer les conséquences de l'hyperthyroïdie et la rétraction palpébrale :

- Collyre à la guanéthidine (5 %); il agit par son action antiadrénergique;
- Bêtabloquants par voie générale;
- Larmes artificielles et méthyl-cellulose;
- Toxine botulique; on l'injecte dans le releveur pour provoquer un ptôsis recouvrant la cornée.

De nombreuses techniques chirurgicales d'allongement du releveur ont été décrites: myotomies latérales décalées, interposition de matériel (Gore-tex R, dure-mère ou sclère lyophilisées) entre le tarse et le releveur, ou beaucoup plus postérieure pour éviter l'extériorisation (14). La taille du greffon doit être égale au double de la correction souhaitée. Les sous-corrrections sont beaucoup plus fréquentes que les surcorrections. Une tarsorrhaphie n'est pratiquée qu'en dernier recours.

## **LA MYASTHÉNIE**

La myasthénie est caractérisée par une fatigabilité pathologique liée à un bloc de transmission au niveau des synapses neuromusculaires. Elle est plus fréquente chez les femmes.

L'atteinte oculaire pratiquement constante est souvent le premier symptôme de la maladie. Les lésions des muscles pharyngés et respiratoires fréquemment associées. Le ptôsis et les troubles oculomoteurs se caractérisent par une aggravation au cours de la journée, une grande variabilité au cours des semaines et des mois avec des phases de rémissions et de récidives.

Le ptôsis, quasi constant, uni ou bilatéral, s'accroît à la fatigue; il peut être à bascule ou s'associer à une rétraction palpébrale controlatérale (15).

Les déficits oculomoteurs sont très variables dans le temps; ils passent d'un muscle à l'autre, et n'ont aucune systématisation. Ils sont également bilatéraux et s'accroissent à la fatigue; ils peuvent aboutir à une ophtalmoplégie unie ou bilatérale. La musculature intrinsèque est respectée.

L'évolution est très variable:

- Elle est en général lente quand les déficits oculomoteurs sont isolés, et ceux-ci réagissent mal au traitement (3);
- Elle est beaucoup plus rapide en cas de généralisation: atteinte de la phonation et de la déglutition, amyotrophie de la langue, faiblesse des muscles de la nuque et des membres s'aggravant à l'effort;
- La radiographie médiastinale décèle un thymome dans 10 % des cas.

Le diagnostic est confirmé par le **test à la Prostigmine et l'électromyogramme**.

La Prostigmine R (1,5 mg en IM) est une anticholinestérasique qui lève le blocage neuromusculaire dans un délai de 10 minutes. Mais ce test peut être faussement négatif dans les formes oculaires pures. L'EMG est alors d'un grand apport diagnostique. Au niveau de l'éminence hypothénar, la diminution d'amplitude des potentiels recueillis disparaît après injection de Prostigmine R.

Le bilan biologique met en évidence des anticorps antirécepteurs à l'acétylcholine chez 80 à 90 % des myasthénies en poussée évolutive (3). Un groupage HLA B8, des AC antimuscle strié sont fréquents.

L'examen de la biopsie musculaire en microscopie optique semble normal. En revanche, en microscopie électronique on constate des anomalies de la plaque motrice.

Devant un ptôsis ou une diplopie isolés, le diagnostic différentiel d'avec une **sclérose en plaques** peut se poser.

La myasthénie **contre-indique** l'emploi de nombreux médicaments comme les bêtabloquants, certains antibiotiques comme la streptomycine, la néomycine, la gentamycine, la polymyxine, la bacitracine. Les hydantoïnes, les quinine, les vaccins et bien sûr les curares sont également contre-indiqués.

Le traitement est basé sur la prescription isolée ou associée des anticholinestérasiques (Prostigmine R, Mestinon R) et des corticoïdes. Ces derniers peuvent à leur début aggraver transitoirement les déficits moteurs. La régression du ptôsis est le signe le plus fidèle de l'efficacité du traitement.

La chirurgie oculomotrice est rarement indiquée. Elle n'est envisagée que dans des cas où le déficit est stable.



## LES MYOPATHIES OCULAIRES

Elles sont caractérisées par l'atteinte primitive et progressive du releveur de la paupière supérieure et des muscles oculomoteurs. Les lésions des autres muscles striés sont toujours discrètes et plus tardives.

Ptôsis et diplopie peuvent survenir au cours de l'évolution à long terme de la dystrophie myotonique ou dans certaines myopathies congénitales dites centro-nucléaires ; mais la symptomatologie oculaire reste très secondaire et c'est pourquoi on ne place pas ces affections dans le cadre des « myopathies oculaires ».

Deux principaux tableaux cliniques sont individualisés :

- Le syndrome de Kearns-Sayre ou syndrome oculocraniosomatique ;
- La dystrophie musculaire oculo-pharyngée.

### LE KEARNS-SAYRE SYNDROME OU SYNDROME OCULOCRANIOSOMATIQUE

Il est caractérisé par une **ophtalmoplégie externe progressive chronique**, éventuellement associée à de multiples symptômes : atteinte des muscles squelettiques, rétinite pigmentaire, bloc de branches, alopecie, troubles neurologiques (troubles mentaux fréquents) et endocriniens (syndrome ophthalmoplegia plus).

Le début de l'affection survient le plus souvent dans l'enfance, mais il est parfois beaucoup plus tardif (60 ans).

Le **ptôsis**, qui au début peut être unilatéral, est rapidement bilatéral et asymétrique. Il est associé **une atteinte oculomotrice** qui s'aggrave très lentement. Ces troubles ne sont pas influencés par la fatigue et ils ne réagissent aux anticholinestérasiques. Ils s'aggravent très lentement au cours des années ; la musculature intrinsèque est toujours respectée.

L'atteinte des muscles squelettiques est **toujours présente histologiquement** ; mais du point de vue clinique elle n'est apparente que plusieurs années après l'atteinte oculaire. Les muscles pharyngés, laryngés et les masticateurs sont les premiers touchés ; puis on assiste à une progression descendante avec atteinte des muscles distaux et abolition des réflexes ostéo-tendineux.

D'autres lésions oculaires associées sont volontiers observées (rétinite pigmentaire, cataracte, opacités cornéennes) ainsi que des atteintes somatiques : bloc de conduction atrio-ventriculaire d'installation progressive, ataxie cérébelleuse fréquente. Les risques anesthésiques sont majeurs chez ces patients.

**Le pronostic est très mauvais** dans les formes précoces (vers l'âge de 10 ans) d'ophtalmoplégie externe progressive, associées à des atteintes rétiniennes, cardiaques et des muscles striés squelettiques d'évolution descendante. Les formes de survenue tardive peuvent rester cliniquement isolées.

Le taux de créatine kinase est normal ou discrètement augmenté. Un bilan cardiaque est impératif. L'EMG objective les anomalies myopathiques.

Le diagnostic repose sur la **biopsie musculaire** qui met en évidence des « ragged red fibres », anomalie constante mais non spécifique. Ce sont des fibres musculaires avec des grosses mottes irrégulières, rouges au trichrome de Gomori, liées à de grosses mitochondries anormales. Elles sont très riches en enzymes oxydatives.

Ces anomalies mitochondriales ont été notées dans les muscles oculaires, mais elles sont d'interprétation difficile, car ceux-ci présentent normalement des fibres avec de gros amas mitochondriaux.

Le diagnostic différentiel peut se poser avec :

- Une maladie de Basedow en cas d'association à une dysthyroïdie ;
- Le syndrome de fibrose congénitale des oculomoteurs ;
- Le syndrome de Stilling-Duane ;
- Le syndrome de Mœbius où il existe une diplégie faciale centrale ;
- La myasthénie ; le diagnostic est aisé si la diplopie s'accroît à la fatigue et répond aux anticholinestérasiques. Dans les cas atypiques, le

diagnostic repose sur l'EMG, le dosage des anticorps antirécepteurs à l'acétylcholine, enfin les anomalies de la plaque motrice en microscopie électronique ;

- La maladie de Bassen-Kornzweig qui peut débiter par un ptôsis et une discrète ophtalmoplégie ; le diagnostic se fait par le dosage de la cholestérolémie qui est très abaissée et surtout l'absence de bêta-lipoprotéines ;
- La maladie de Refsum dont le diagnostic repose sur le dosage sérique et tissulaire de l'acide phytanique.

### LA DYSTROPHIE MUSCULAIRE OCULO-PHARYNGÉE

Le tableau clinique est très caractéristique : il associe **un ptôsis et une dysphagie** qui s'installent vers 50-60 ans et s'aggravent lentement et inexorablement. C'est une affection **familiale**, autosomale dominante à pénétrance complète. Les communautés franco-canadienne, juive d'Amérique du Nord et hispano-américaine sont particulièrement touchées.

On retrouve cliniquement la contraction compensatrice du frontal et un torticolis tête en arrière (à l'origine du nom d'une famille québécoise « Vise en l'air »). Le torticolis peut aggraver la dysphagie et la dysphagie peut s'aggraver après correction chirurgicale du ptôsis. L'atteinte des muscles laryngés entraîne une dysphonie.

La créatine kinase est normale ainsi que le caryotype et les jonctions neuromusculaires. Le diagnostic repose sur la biopsie musculaire (deltoïde) qui montre des anomalies communes à de nombreuses dystrophies (diminution du nombre de fibres, augmentation du nombre de noyaux) ; mais il y a des anomalies plus spécifiques comme les « rimmed vacuoles » et les « filaments tubulaires intranucléaires » visibles en microscopie électronique qui sont considérés comme pathognomoniques (16).

### RÉFÉRENCES

1. Hullo A. Les paralysies oculomotrices et les déficits oculomoteurs. Conférences lyonnaises d'Ophtalmologie, 1982.
2. Mornex R, Pousset G, Guinet P. Risques oculaires des traitements de la maladie de Basedow. *Ann Endoc (Paris)*, 1974 ; 35, 74-78.
3. Gastaud P, Harter M, Baudoin C, Brucker F. Les manifestations ophtalmologiques de la maladie de Basedow. Conférences lyonnaises d'Ophtalmologie, 1987.
4. Spiritus M. Troubles oculomoteurs : orbite et myopathie thyroïdienne. *J Fr Ophthalmol*, 1986 ; 9, 10 : 679-683.
5. Salvolini U, Cabanis EA, Rodaller A, Menichelli F, Pasquini U, Iba-Zizen MT. Computed tomography of the optic nerve : normal results. *J Computer Assisted Tomography* 1978 ; 2, 141-149.
6. Feldon SE, Levin LV. Aetiology of upper eyelid retraction in Graves'ophthalmopathy. *Br J Ophthalmol*, 1990 ; 74, 8 : 484-485.
7. Mottow-Lippa L, Jakobiec FA, Smith M. Idiopathic inflammatory orbital pseudotumor in childhood. *Ophthalmology* 1981 ; 88, 565-574.
8. Kroll AJ, Kuwabara T. Dysthyroid ocular myopathy, anatomy, histology and electron microscopy. *Arch Ophthalmol*, 1966 ; 76, 244-257.
9. Van der Gaag R, Vernimmen R, Fiebelkorn N, Van Dierendonck MC. Graves'ophthalmopathy : what is the evidence for extra-ocular muscle specific autoantibodies ? *Int Ophthalmol*, 1990 ; 14, 1 : 25-30.
10. Scott A. Injection treatment of endocrine orbital myopathy. *Documenta Ophthalmologica* 1984 ; 58, 141-145.
11. Roggenkämper P. *Internat. Meeting of Strabology, Bordeaux : avril 1986.*
12. Blanck MF, Hamard H, Despreaux C. Difficultés du traitement chirurgical des myopathies hyperthyroïdiennes. *Ophtalmologie* 1989 ; 3, 2 : 138-139.
13. Mourits MP, Koorneeff L, Van Mouril-Noordenbos AM, Van der Meulen-Schot HM, Prummel MF, Wiersinga WM, Berghout A. Extraocular muscle surgery for Graves'ophthalmopathie : does prior treatment influence surgical outcome ? *Br J Ophthalmol*, 1990 ; 74, 8 : 481-483.
14. George JL, Leclerc J, Lesure P, Saudax E. Le traitement chirurgical des séquelles de l'orbitopathie basedowienne. *Bull Soc Ophtalmol Fr*, 1989 ; 89, 995-999.
15. Wade A, Kassir M, Ndiaye IP. Les manifestations oculaires de la myasthénie. *J Fr Ophtalmo*, 1986 ; 9, 653-656.

# LES FACTEURS IATROGÈNES DANS LA CHIRURGIE DES MUSCLES OBLIQUES ET VERTICAUX

*Françoise Oger-Lavenant*

## **INTRODUCTION**

Les dérèglements verticaux au cours des strabismes horizontaux sont extrêmement fréquents ; les muscles verticaux et obliques jouissent d'une mauvaise réputation chirurgicale et sont donc souvent négligés. En effet, leur chirurgie est souvent mal faite, avec comme conséquence des résultats partiels voire des aggravations de ces déséquilibres verticaux. Il faut savoir que le plus souvent les échecs de la chirurgie des muscles obliques sont irrémédiables en raison des réactions cicatricielles des épais multiples fascias qui les recouvrent.

Il est évident que la chirurgie est un « pis-aller » ; il est inévitable que toute action opératoire sur un muscle oculomoteur provoque **des réactions cicatricielles** (fibrose capsulo-musculaire, modifications de l'élongation musculaire) avec leurs conséquences anatomiques et physiologiques.

**L'apport du microscope opératoire à cet égard a été considérable**, mais il est loin d'avoir résolu tous les aléas iatrogènes de la chirurgie des muscles oculomoteurs. Les bons résultats chirurgicaux sont par conséquent la somme de facteurs iatrogènes positifs et négatifs, les premiers l'emportant sur les seconds. Cependant des techniques opératoires et des indications irréprochables permettent dans une large mesure de faire la prophylaxie de ces effets secondaires négatifs. Nous ferons tout d'abord un rappel des facteurs iatrogènes généraux, puis nous analyserons les facteurs iatrogènes spécifiques des muscles obliques et verticaux : ceux qui tiennent d'une part à leurs particularités anatomiques, d'autre part aux diverses techniques opératoires.

## **LES FACTEURS IATROGÈNES GÉNÉRAUX**

La prévention des facteurs iatrogènes excessifs et donc néfastes débute dès la réalisation de la voie d'abord, se poursuit avec la dissection de la partie chirurgicale du muscle oculomoteur et se termine à la suture des plans incisés.

### **LA VOIE D'ABORD ET LES COMPLICATIONS CONJONCTIVO-TÉNONIENNES**

(Rapport SFO 1984 ; Chirurgie des strabismes. 106-119)

#### **L'INCISION CONJONCTIVALE**

Qu'elle soit limbique ou périphérique en deux plans, elle doit éviter toute hémorragie, car le sang qui infiltre la capsule de Tenon augmente la fibrose et les adhérences cicatricielles déjà inévitables. Ces phénomènes sont beaucoup plus marqués chez l'enfant dont la capsule de Tenon est épaisse et dense.

#### **LES CICATRICES CONJONCTIVALES RÉTRACTILES**

Outre leurs conséquences esthétiques, elles peuvent limiter la duction du globe en direction opposée (SFO 1984 ; 205-213).

### ***L'ÉPAISSISSEMENT D'UNE CICATRICE PAR HERNIE DE TENON***

Les hernies de la capsule de Tenon entre les points de suture peuvent être à l'origine de granulomes exubérants souvent pédiculés.

### ***LA HERNIE DE GRAISSE ORBITAIRE***

Elle peut se voir après un ancrage postérieur ou un abord nasal du tendon de l'oblique supérieur ; elle provoque toujours d'importantes réactions fibroblastiques qui peuvent limiter les mouvements du globe.

### ***LES KYSTES CONJONCTIVAUX SÉREUX***

Ils se développent à partir de fragments épithéliaux inclus dans la suture conjunctivo-ténonienne ; ils peuvent devenir très volumineux et entraver la motilité.

## **LE TEMPS MUSCULAIRE ET LES COMPLICATIONS MUSCULO-APONÉVROTQUES**

### ***LA FIBROSE MUSCULAIRE***

Elle est minimisée par une dissection prudente et douce du muscle et de la capsule de Tenon en évitant ainsi tout saignement.

Les myopexies sclérales doivent être libres de tout fascia.

On doit se souvenir que :

- Toute fibrose musculaire excessive provoque une forte diminution de l'élongation musculaire qui souvent entraîne un déficit moteur ;
- Toute réintervention sur un muscle déjà opéré majorera la fibrose musculaire antérieure.

### ***LE SYNDROME D'ADHÉRENCE***

Il est secondaire à des adhérences anormales entre différentes structures ; il entraîne une limitation des ductions dans le champ d'un ou plusieurs muscles par effet de bride.

Il est favorisé par :

- Une hémorragie per-opératoire ;
- Un traumatisme chirurgical des fascias ténoniens ;
- Une libération insuffisante des fascias ténoniens ;
- Une inclusion de tissu ténonien dans les sutures des myopexies sclérales ;
- Une hernie de graisse orbitaire ;
- Des interventions itératives sur le même muscle.

Son traitement est chirurgical, mais il est souvent décevant, en particulier au niveau des muscles obliques.

## **LES SUTURES CONJONCTIVALES**

Il ne faut pas inclure la capsule de Tenon dans ces sutures, afin d'éviter les complications cicatricielles que nous avons déjà signalées. D'ailleurs en laissant celle-ci à distance de la cicatrice conjonctivale, la rougeur postopératoire est minime et disparaît très rapidement.

## ***LES FACTEURS IATROGÈNES SPÉCIFIQUES DES MUSCLES VERTICAUX ET OBLIQUES***

Ils sont inhérents d'une part à l'anatomie des muscles et d'autre part aux techniques utilisées pour neutraliser les dérèglements verticaux.

### **PARTICULARITÉS ANATOMIQUES ET RISQUES IATROGÈNES**

À cet égard les muscles droits verticaux et obliques sont couplés :

- Droit supérieur et oblique supérieur ;
- Droit inférieur et oblique inférieur ; ce dernier a de surcroît des rapports étroits avec le droit externe.

Ces rapports, en raison de fascias connectifs, font que tout déplacement d'un des deux éléments de ces couples peut être limité par l'autre et que toute résection de l'un, peut modifier le jeu de l'autre.

## **DROIT SUPÉRIEUR ET OBLIQUE SUPÉRIEUR**

Le droit supérieur et le tendon réfléchi de l'oblique supérieur sont englobés dans trois fascias souvent denses qui les lient intimement.

Une action opératoire cohérente sur l'un ou l'autre exige la plupart du temps la libération de ces fascias connectifs, mais elle doit se faire de façon prudente si l'on veut éviter l'apparition d'adhérences anormales entre les deux muscles, qui peuvent entraîner des troubles de duction.

### **LE DROIT SUPÉRIEUR**

Il faut aborder prudemment son tendon qui est toujours très vascularisé ; nous avons vu les risques cicatriciels que font courir les saignements.

Un problème particulier : le filet moteur du releveur de la paupière supérieure lorsqu'on aborde les faisceaux postérieurs de l'oblique supérieur ou le droit supérieur à 14 mm de l'insertion pour placer une myopexie rétro-équatoriale. Pour dégager le champ opératoire l'aide utilise un écarteur de Bonn qui risque d'écraser cette branche motrice contre le plafond de l'orbite et de provoquer un ptôsis. Un moyen de l'éviter est d'enlever le blépharostat, ce qui facilite beaucoup les manœuvres et permet de dégager sans danger les fascias postérieurs.

### **L'OBLIQUE SUPÉRIEUR**

L'insertion postérieure et le tendon sont masqués par le corps du droit supérieur ; aussi bien dans les résections que dans les reculs il faut s'assurer que toutes les fibres postérieures ont été sectionnées sinon on s'expose à un échec chirurgical.

Le tendon est souvent très fragile, toute manipulation intempestive risque de le déchirer ou de le fasciculiser ; les dosages et les points de réinsertion sclérale sont alors problématiques et l'on risque de provoquer une sclérose rétractile à l'origine d'un syndrome de Brown.

Si la plicature nasale du tendon réfléchi est plus facile (tendon plus en avant et plus ramassé), elle est tout à fait contre-indiquée car on crée un bourrelet qui va se bloquer dans le foramen ténonien et entraîner également un syndrome de Brown incurable.

## **DROIT INFÉRIEUR ET OBLIQUE INFÉRIEUR**

Les gaines de ces deux muscles ont au niveau de leur croisement une liaison étroite de très fortes adhérences ; de ce fait elles limitent le recul des muscles.

De ce croisement partent des expansions orbitaires internes et externes qui constituent un hamac pour le globe, le ligament de Lockwood ; ainsi une action excessive sur le droit inférieur peut provoquer des modifications de la statique et de l'ouverture palpébrale.

L'oblique inférieur a une terminaison constituée par des faisceaux supérieurs superficiels et inférieurs profonds ; ces derniers s'ils ne sont pas sectionnés totalement lors des déplacements du muscle diminueront, voire annuleront les effets de l'action chirurgicale.

La vortiqueuse temporale inférieure traverse ou sous-croise l'oblique inférieur ; il faut absolument la respecter car sa blessure provoque une importante hémorragie qui risque d'entraîner des réactions cicatricielles exubérantes et une adhésion du corps musculaire à la sclère.

Enfin, entre les gaines du droit externe et de l'oblique inférieur à son insertion, il y a des fibres connectives qu'il faut doucement libérer lors des actions chirurgicales sur l'un ou l'autre muscle, sinon on peut voir se développer des syndromes d'adhérence.

## **MUSCLES VERTICAUX ET OBLIQUES : LES TECHNIQUES ET LEURS RISQUES IATROGÈNES**

### **LES TECHNIQUES D'AFFAIBLISSEMENT**

#### **MYOTOMIE ET MYECTOMIE DE L'OBLIQUE INFÉRIEUR**

Dans la cure de l'hyperaction de l'oblique inférieur ces deux techniques ont été très utilisées car elles sont d'exécution rapide et ne nécessitent pas de

microscope opératoire, mais elles sont souvent suivies d'échecs partiels ou complets, voire d'aggravations.

Dans ces cas, lors des réinterventions nous avons pu constater deux aspects :

- Les remaniements capsulo-musculaires sont modérés mais le muscle est revenu à l'insertion primitive ou à son voisinage ;
- Les réactions fibroblastiques sont intenses et l'on peut difficilement libérer l'oblique inférieur noyé dans cette gangue sans le mutiler davantage (thèse de J. Savigne. Traitement chirurgical des hyperactions du petit oblique. Nantes : 1989).

Si la cure chirurgicale du premier type de lésion ne pose pas de problème, en revanche la réaction iatrogène du muscle est pratiquement incurable, d'autant plus que la réintervention toujours très hémorragique majore les réactions cicatricielles.

Autre inconvénient de ces deux interventions : un dosage correct est pratiquement impossible, c'est ce qui explique également pourquoi leurs résultats sont aléatoires.

#### **LE REcul DE L'OBLIQUE INFÉRIEUR SELON LA TECHNIQUE DE FINK**

Cette technique a notre préférence. Elle donne des résultats réguliers et excellents à condition d'être correctement exécutée et de respecter certaines règles (thèse de J. Savigne).

Il faut toujours s'assurer de la section complète des faisceaux les plus postérieurs, sinon l'effet du recul sera réduit. Le fascia interconnectif droit externe-oblique inférieur doit être libéré afin d'éviter un syndrome d'adhérence, car celui-ci ne survient pas seulement lors du renforcement du droit externe.

Il ne faut pas seulement faire une scléropexie antérieure comme le préconise Gobin. La scléropexie postérieure est indispensable si l'on veut éviter le retour à l'insertion primitive, ainsi que nous l'avons constaté à de nombreuses reprises.

#### **LE REcul DES DROITS VERTICAUX**

À notre avis, il est préférable de ne pas les reculer de plus de 5 à 7 mm. Un recul excessif peut provoquer des troubles de la statique palpébrale :

- Sur le droit supérieur une rétraction de la paupière supérieure ou au contraire un ptôsis ;
- Sur le droit inférieur une rétraction de la paupière inférieure avec un aspect de pseudo-exophtalmie.

Leur dissection laborieuse provoque la formation d'adhérences cicatricielles et des brides qui peuvent modifier l'ouverture la fente palpébrale.

#### **LE REcul DE L'OBLIQUE SUPÉRIEUR**

Si l'on prend soin de séparer doucement les fascias superposés entre droit supérieur et oblique supérieur, ce recul ne pose pas de problème particulier et les risques iatrogènes sont minimes.

### **LES TECHNIQUES DE RENFORCEMENT**

#### **RENFORCEMENT DE L'OBLIQUE SUPÉRIEUR**

On peut faire soit une résection soit une plicature. La plicature nous semble plus aléatoire que la résection.

Dans toute la mesure du possible, le renforcement doit être réparti de façon homogène. La chose est relativement aisée avec la résection. Au contraire avec la plicature, les sutures pour être solides doivent prendre une portion suffisamment large de tendon, ce qui souvent le sépare en deux fascicules avec les risques cicatriciels qui en résultent. Autre inconvénient : des sutures un peu lâches peuvent coulisser et réduire notablement l'effet de la plicature,

Le dosage exact de la plicature des faisceaux postérieurs et l'amarrage scléral de la partie postérieure du bourrelet en bonne position sont difficiles, puisque le tendon n'est pas sectionné et que la visibilité de la zone chirurgicale est réduite.

Avec la résection, on voit parfaitement l'ensemble de l'insertion qui a presque toujours, rappelons-le, une forme très incurvée en boomerang. Il faut naturellement respecter cette disposition et l'on peut effectuer avec une très grande précision la reposition tant des faisceaux antérieurs que celle des faisceaux postérieurs. Autre avantage, elle permet d'évaluer l'élongation du tendon réfléchi qui est souvent altérée et de modifier le dosage en conséquence.

Dans les deux techniques il est indispensable de libérer les fascias connectifs entre droit supérieur et oblique supérieur, mais on doit le faire en douceur si l'on ne veut pas créer une adhérence cicatricielle entre les deux muscles.

Il faut cependant signaler qu'en postopératoire il est souhaitable de constater un petit syndrome de Brown. Il dure en général 6 à 8 semaines. C'est la garantie d'un bon résultat à moyen terme (F. Toudic. La résection du grand oblique. Thèse Nantes: 1989).

#### **RENFORCEMENT DES DROITS VERTICAUX.**

Ils ne doivent pas être excessifs afin de ne pas modifier l'action des obliques sous-jacents et de ne pas perturber la statique palpébrale.

#### **MYOPEXIE RÉTRO-ÉQUATORIALE DES DROITS VERTICAUX**

Rappelons que notre méthode de myopexie rétro-équatoriale est la technique du sanglage qui est une variante de la Fadenoperation de Cüppers.

#### **MYOPEXIE DU DROIT SUPÉRIEUR**

Elle est plus difficile que sur le droit interne en raison de la présence du tendon de l'oblique supérieur et ses risques iatrogènes sont plus importants.

Au niveau du bord temporal du muscle, la vortiqueuse supérotemporale émerge souvent là où devrait passer l'ancrage et il faut donc le décaler en dedans ou en dehors :

- En dehors on risque lors du serrage de déchirer quelque peu la sclère et l'amarrage est très étalé ;
- En dedans le serrage est plus facile mais volontiers trop fort.

Le long du bord nasal l'amarrage scléral doit se faire en arrière du bord postéro-interne du tendon de l'oblique supérieur, autrement le tendon risque d'être incarcéré dans la sangle. Par ailleurs, lors du passage du fil entre le droit supérieur et l'oblique supérieur, il ne faut surtout pas entraîner en dedans ou en dehors ni les faisceaux de ce dernier ni leurs fascias connectifs. Pour cette raison, certains opérateurs préfèrent désinsérer immédiatement le droit supérieur d'autant plus qu'on pratique presque toujours un recul associé à la myopexie.

Comme nous l'avons déjà signalé, l'abord de cette zone très postérieure est beaucoup plus facile quand on enlève le blépharostat.

#### **MYOPEXIE DU DROIT INFÉRIEUR**

Ses indications sont rares. Là également les vortiqueuses sont situées au niveau des zones d'amarrage, et l'on doit éviter de modifier le trajet du muscle.

Il faut enfin rappeler que le pédicule vasculo-nerveux de l'oblique inférieur se situe en dedans du droit inférieur, la dissection à ce niveau doit donc être prudente.

### **CONCLUSION**

Au terme de ce chapitre il ne faut cependant pas oublier que les résultats chirurgicaux sont heureusement souvent satisfaisants car les facteurs iatrogènes bénéfiques l'emportent sur les néfastes.

On peut, sinon éviter, du moins grandement minimiser ces derniers en faisant une microchirurgie soigneuse, exsangue, rapide et en utilisant les techniques les moins traumatisantes possible.

On doit se souvenir que, au niveau des droits verticaux et des obliques, les échecs en rapport avec réactions cicatricielles majeures iatrogènes sont le plus souvent incurables.





# CONSÉQUENCES VERTICALES DE LA CHIRURGIE HORIZONTALE

*Annette Spielmann*

**Les muscles horizontaux**, à l'inverse des muscles verticaux, droits ou obliques, n'ont en théorie que des actions horizontales pures. Dans le cas idéal d'une déviation légère purement horizontale, avec des muscles relativement normaux, une chirurgie de résection ou de récession classique des muscles droits horizontaux ne peut corriger qu'une déviation horizontale.

**Mais une déviation horizontale n'est pas toujours pure.**

Lorsqu'il existe une fusion suffisante, nous savons tous que l'orthotropisation chirurgicale horizontale permet le contrôle des autres éléments de la déviation, verticaux et torsionnels. Nous ne reviendrons pas sur cette vérité bien établie. Qu'il persiste ou non des troubles asthénopiques est un autre problème.

En pratique les choses sont rarement aussi simples. En effet, dans certains cas les déséquilibres verticaux constatés sont consécutifs à une atteinte des muscles horizontaux ou à une déviation horizontale qui fausse toute la mécanique oculaire.

Cet exposé va comporter deux parties.

- **Dans une première partie** nous allons voir que :
  - ↳ Lorsqu'un muscle horizontal est le siège d'un processus important de fibrose, il peut induire des déséquilibres verticaux dans le sens opposé à son champ d'action,
  - ↳ Lorsqu'une déviation horizontale est très importante, elle entraîne également des déséquilibres verticaux à type de pseudo-hyperaction des obliques,
  - ↳ Lorsqu'une déviation horizontale existe dans les premiers mois de la vie, des déviations verticales dissociées peuvent apparaître, nous en avons parlé dans le précédent exposé.

Dans ces différents cas, la chirurgie de l'horizontalité entraîne une amélioration des déséquilibres verticaux et torsionnels dont elle est la cause et qui passent à tort pour des anomalies des muscles verticaux, droits ou obliques. Bien entendu, chaque acte chirurgical horizontal doit être conçu différemment suivant que les troubles à traiter sont d'origine mécanique, tonique ou innervationnelle.
- **Dans une deuxième partie** nous aborderons le problème inverse, c'est-à-dire les conséquences verticales ou torsionnelles iatrogènes d'une chirurgie horizontale.

**Il ne faut surtout pas croire qu'une chirurgie horizontale, aussi importante soit-elle, peut guérir tous les éléments d'un strabisme** ; chaque cas est particulier et on peut y retrouver un ou plusieurs des éléments que nous allons discuter. À la fin de chaque paragraphe, nous verrons **les pièges dans lesquels il ne faut pas tomber**.

## **TRAITEMENT DE CERTAINS DÉSÉQUILIBRES VERTICAUX PAR UNE CHIRURGIE HORIZONTALE**

### **DÉSÉQUILIBRES VERTICAUX D'ORIGINE MÉCANIQUE**

#### **LES SYNDROMES DE BRIDE**

Le type même du syndrome de bride ou de restriction est le syndrome de Stilling-Türk-Duane. Il associe une paralysie du droit externe à une fibrose de ce droit externe non innervé et du droit interne insuffisamment sollicité durant leur période de développement fœtal. Tout syndrome de Duane réalise un double syndrome de restriction, causé par le droit interne et surtout le droit externe. Toute bride notable du droit externe se traduit parce que Scott a appelé un « tight lateral rectus syndrome » avec des phénomènes de rétraction et des déviations verticales en adduction.

En effet, dans un mouvement d'adduction dans le sens opposé au droit externe atteint, il arrive un moment où l'élasticité du droit externe est à bout de course: le droit externe ne peut plus se détendre. C'est la « butée mécanique » de Bourron. Il se produit les phénomènes suivants :

- Le droit interne continue à se contracter. Le globe ne peut plus effectuer de rotation. La force de rotation est transformée en force de traction: le droit interne entraîne le globe au fond de l'orbite: il y a **rétraction en adduction**.
- Les muscles horizontaux, trop courts, quittent leur axe horizontal trop long pour eux et empruntent une voie plus courte vers le haut ou vers le bas; ce phénomène, décrit par Scott, entraîne des **déséquilibres verticaux en adduction**: élévation ou abaissement. Dans ces cas, en deçà de la zone d'équilibre droit interne - droit externe, nous savons très bien que les mouvements d'élévation et d'abaissement sont normaux.

**La chirurgie des phénomènes verticaux est toujours une chirurgie de l'horizontalité** qui débride les muscles horizontaux, droit interne et droit externe, même s'il y a une ésodéviations. **Une résection du droit externe est toujours contre-indiquée.**

Mais deux points doivent être soulignés :

- Il peut exister des phénomènes de « misdirection » ou innervation aberrante: le droit externe est innervé par des filets destinés au droit interne mais aussi parfois destinés à un muscle vertical. Le diagnostic est plus facile qu'on ne le pense car il n'y a pas de « misdirection » sans innervation. Une innervation même anormale signifie contraction et il existe alors une certaine motilité en abduction. Ces cas sont rares. Heureusement la thérapeutique est la même: jamais de résections mais des reculs des droits horizontaux.
- Un syndrome de Duane peut être associé à un syndrome alphabétique orbitaire; ce dernier est suspecté devant l'obliquité des fentes palpébrales. Avec l'expérience, les examens cliniques minutieux permettent parfois de faire le diagnostic de tous les éléments et d'élaborer au mieux un protocole opératoire approprié; mais, en cas de doute, mieux vaut attendre le résultat de la chirurgie horizontale.

#### **LES GRANDS ANGLES**

Dans les très fortes déviations, en cas de déviation verticale, il est impossible de faire le diagnostic exact du muscle en cause, car aucun ne travaille dans des conditions normales.

Par exemple, une apparente hyperaction des quatre muscles obliques est fréquemment rencontrée dans les exotropies. Plusieurs explications ont été proposées :

- Selon Jampolsky, lorsque les yeux sont en abduction le grand oblique et le petit oblique sont détendus. S'ils tentent de récupérer leur tonus, ils se contractent exagérément, d'où une hyperaction de ces quatre obliques.

- Scott évoque le glissement des horizontaux en haut et en bas suivant le mécanisme que nous avons décrit dans le « tight lateral rectus syndrome », dans les cas où l'adduction est bridée.
- Guyton enfin a proposé un troisième mécanisme. Il a montré que les limites extrêmes de la rotation d'un œil ne dessinaient pas un carré ou un rectangle mais une ellipse. Dans une forte exotropie, lorsqu'on impose aux yeux un mouvement de latéralité extrême, l'œil abducté a atteint sa limite de rotation alors que l'œil adducté est encore libre de se mouvoir vers le haut ou vers le bas, ce qui donne l'apparence d'une hyperaction du petit oblique et du grand oblique.

**Quel que soit le mécanisme de ces déséquilibres verticaux liés à un grand-angle, la correction chirurgicale horizontale suffit presque toujours à éliminer ces déviations verticales qui font croire à une hyperaction des muscles grands obliques.**

Bien entendu cela n'empêche pas les ophtalmologistes « un peu innocents » d'affaiblir les muscles obliques. J'ai moi-même fait quelques ténotomies postérieures de ces muscles. Heureusement ce type de chirurgie est fort peu efficace.

**Mais un grand-angle peut être réellement associé à des déséquilibres verticaux.**

### **DÉSÉQUILIBRES VERTICAUX « PALPÉBRAUX » D'ORIGINE PARÉTIQUE**

**Dans une paralysie du III, une chirurgie de l'horizontalité peut corriger dans certains cas un ptôsis controlatéral.**

Depuis les travaux de Thomas et de Cüppers, nous connaissons bien la chirurgie de la verticalité qui permet de corriger le ptôsis controlatéral; l'abaissement chirurgical d'un œil fixateur hypertropique va entraîner une impulsion innervationnelle d'élévation de celui-ci lors de la fixation; elle a un effet bénéfique sur le ptôsis et l'hypotropie de l'œil controlatéral.

L'atténuation par une chirurgie horizontale du ptôsis de l'œil controlatéral est plus surprenante. J'ai décrit le cas d'un patient présentant une paralysie du III associée à une parésie du IV (après traumatisme crânien). Il n'y avait pas de déviation verticale en position primaire, ni le long du méridien horizontal. La paupière de l'œil gauche paralysé s'élevait non pas au cours d'un mouvement d'élévation de l'œil droit sain, mais au cours d'un mouvement de version vers la droite (adduction de l'œil gauche). Le but de la chirurgie a donc été de créer une impulsion de mouvement vers la droite au niveau des deux yeux pour relever la paupière gauche. La correction de l'exodéviations de  $60^\circ$  a été effectuée essentiellement sur l'œil droit: recul réglable d'environ 10 mm du droit externe, résection de 7 mm du muscle droit interne. Il a malheureusement fallu faire un léger recul du muscle droit externe gauche contracturé qui bridait l'adduction; ce recul obligé a minimisé d'autant l'action de déplacement vers la gauche qu'on pouvait faire sur l'œil droit.

En conséquence, l'œil droit dominant ayant été déplacé vers la gauche, une innervation « vers la droite » lui était donc imposée lorsqu'il devait fixer. Elle s'est répercutée sur l'œil gauche qui recevait alors une innervation conjuguée vers la droite (vers l'adduction). L'exotropie a été corrigée. En position primaire, la paupière gauche se relevait. Il a persisté un léger ptôsis dans le regard à gauche.

**Certes ce cas prouve l'intérêt de la chirurgie horizontale sur la position de la paupière, mais il montre également ce qu'il ne faut pas faire: une chirurgie horizontale sur l'œil paralysé n'aurait fait qu'aggraver le ptôsis.**

### **DÉSÉQUILIBRES VERTICAUX INNERVATIONNELS DANS LES STRABISMES PRÉCOCES**

Nous avons étudié dans notre précédent exposé les déviations dissociées qui sont l'apanage des strabismes infantiles. Elles sont innervationnelles, donc d'origine supranucléaire et correspondent aux phénomènes de dissociation optomotrice décrits par Quéré.

**Les déviations dissociées** n'existent pas à l'état latent c'est-à-dire en l'absence de fixation. Dans les formes pures, nous avons vu qu'elles sont greffées sur une orthoposition de repos sans fixation. En revanche, elles sont déclenchées par la fixation (la fixation attentive est une grande dissociatrice) et l'occlusion, y compris l'occlusion réalisée par la racine du nez. Il s'en suit des angles variables en horizontalité mais aussi en verticalité et en torsion.

Les déviations verticales dissociées ou **DVD peuvent être pures** c'est-à-dire **sans extorsion innervationnelle**, par contre les déviations torsionnelles dissociées ou **DTD sont constamment associées à une DVD**.

**Le signe clinique toujours retrouvé est une élévation en adduction qui n'est pas un « up-shoot » de l'oblique inférieur.**

- **Dans les DVD pures**, je rappelle que l'élévation d'occlusion, qu'il s'agisse de l'occlusion réalisée par la racine du nez ou de toute autre occlusion, est la même en adduction qu'en position primaire. Il s'agit d'une **innervation anormale d'élévation** où le droit supérieur joue un rôle majeur.
- **Dans les DVD + DTD**, il y a en plus une extorsion innervationnelle : l'élévation en adduction est plus forte que l'élévation en position primaire, mais il existe toujours une élévation bilatérale en position primaire, c'est-à-dire une **DVD associée**. Il s'agit d'un excès d'innervation en élévation et en extorsion et non d'atteintes musculaires périphériques. On constate également un syndrome V innervationnel qui peut disparaître en fixation binoculaire si la déviation n'est pas trop importante.

Ces déviations ont pour origine sans aucun doute **la dissociation optomotrice née de stimuli inégaux** lors des premiers mois de la vie.

- Elles sont contrôlées les deux yeux ouverts lorsque les stimuli rétinien sont équilibrés.
- Elles sont entretenues par tout ce qui déséquilibre ces stimuli rétinien : les amblyopies, les anisométries, et bien sûr les fortes déviations strabiques. On peut même dans ces cas se demander si la double position d'adduction de fixation croisée n'est pas un excellent moyen pour équilibrer les stimuli et empêcher les déviations dissociées et le nystagmus.
- Elles sont aussi provoquées par tout ce qui déséquilibre les stimuli rétinien.

**Le traitement chirurgical essentiel consiste donc à équilibrer les stimuli et à créer ainsi une orthotropie horizontale même grossière car l'équilibre se situe au niveau de la rétine périphérique.** Toute chirurgie horizontale bien conduite peut à elle seule, en équilibrant les stimuli rétinien, contrôler les déviations dissociées.

**Mais cela ne signifie pas** qu'il ne faille pas agir sur les autres déviations innervationnelles ou non, dès qu'elles sont de quelque importance et facilement provoquées.

Un diagnostic différentiel doit être fait dans les syndromes alphabétiques d'origine orbitaire qui sont fréquents puisqu'il s'agit de caractéristiques anthropologiques. Quoi qu'il en soit, il faut agir de la même façon, et si on doit intervenir sur les petits obliques, pour les DVD un recul des droits supérieurs est toujours nécessaire.

### **EFFET IATROGÈNE DE LA CHIRURGIE HORIZONTALE**

Toute chirurgie est bien entendu iatrogène (mais entre deux maux, il faut savoir choisir le moindre et il faut bien opérer). Si la chirurgie horizontale peut traiter des déviations verticales, elle peut aussi en créer. Dans ce cas, il faut suivre le raisonnement inverse de celui que nous avons décrit.

### **LES BRIDES ET LA CHIRURGIE CLASSIQUE**

Des syndromes de restriction peuvent être créés par la chirurgie horizontale, qu'il s'agisse de reculs ou de résections.

### **LES BRIDES CICATRICIELLES**

Toute cicatrice au voisinage d'un muscle diminue l'extension du globe à ce niveau et crée un syndrome de restriction dans le champ de motilité opposé.

### **LA CHIRURGIE EXCESSIVE DU MUSCLE**

Une trop large résection entraîne une bride au mouvement. Tout grand recul, en raison de la contracture qu'il entraîne aussi bien au niveau du muscle reculé que de son antagoniste, peut entraîner également des phénomènes de restriction. Ceux-ci sont parfois les bienvenus car ils permettent de freiner des « spasmes ». Mais ils peuvent créer de véritables syndromes de Duane cicatriciels pour lesquels seule la libération des brides horizontales doit être envisagée pour corriger les déséquilibres verticaux en adduction.

### **LA FADENOPERATION**

Dans les premières années de son utilisation, on a décrit, après une Fadenoperation de Cüppers, l'apparition de déviations verticales. D'après mon expérience, il s'agissait de cas où la membrane intermusculaire n'avait pas été suffisamment libérée, d'où traction du droit interne vers le bas ou vers le haut. Des syndromes alphabétiques en A ont été notés par les ophtalmologistes allemands. Ils disparaissent si le point de rétropexie inférieur est posé en premier. Ils viennent donc du fait qu'on ne suit pas suffisamment bien le lit du muscle pour les poser.

### **LES SURCORRECTIONS HORIZONTALES**

Lorsqu'elles sont majeures, outre les phénomènes de restriction qu'elles entraînent, les fortes surcorrections peuvent être cause de décompensations verticales diverses tenues en laisse lors d'une petite ésoptropie. Dans les strabismes de type précoce par exemple, lorsque la déviation de base à corriger par chirurgie classique est surévaluée, on peut assister à l'apparition d'une exotropie brutale : alors peuvent resurgir les déviations verticales et torsionnelles dissociées et un nystagmus latent.

### **CONCLUSIONS**

Nous avons vu certains bienfaits et certains méfaits de la chirurgie horizontale sur les phénomènes verticaux constatés dans un strabisme. Nous avons vu notamment que beaucoup de facteurs verticaux observés en clinique ne sont pas la conséquence d'une atteinte des muscles verticaux, droits ou obliques, mais d'une atteinte horizontale. Dans ces cas, on peut comprendre que la chirurgie horizontale ait des conséquences sur la motilité verticale.

**Mais il serait tout à fait simpliste de penser qu'une chirurgie horizontale peut réduire tous les problèmes verticaux ou torsionnels associés au strabisme horizontal. Ce serait aussi simpliste que d'affirmer, comme on l'a fait de façon excessive, que les anomalies des obliques sont la cause de tous les strabismes et que la réussite chirurgicale passe obligatoirement par une action au niveau de ces muscles.**

C'est pourquoi il ne faut jamais verser dans la monomanie. Il faut sans cesse se répéter qu'en strabologie il n'y a pas de règle générale, que chaque cas est un cas particulier dans lequel peut se retrouver chacun ou plusieurs des éléments que nous avons évoqués... parmi tant d'autres.



# GUIDE PRATIQUE DE LA CHIRURGIE DES FACTEURS VERTICAUX

*Mémento nantais †*

*Maurice-Alain Quéré*

*« Dire tout ce que l'on fait, faire tout ce que l'on dit ».*

## **INTRODUCTION**

Il nous a paru important pour les auditeurs de ce colloque de donner le guide de référence de nos actions chirurgicales. Ceci permettra également aux divers orateurs de dire s'ils partagent nos options ou au contraire si d'autres leur semblent plus favorables.

Nous avons déjà signalé (Abord du problème étiopathogénique) que 85 à 90 % des facteurs verticaux observés dans les dérèglements oculomoteurs congénitaux ou infantiles sont cliniquement de type « central » ou « intermédiaire » et associés à une déviation horizontale. Comme chirurgie horizontale et chirurgie verticale se font de façon simultanée ou successive, il nous a donc semblé nécessaire de rappeler les principes et les dosages que nous appliquons pour neutraliser la déviation horizontale.

Il y a de nombreux cas complexes qui sont du ressort des spécialistes. Ici nous n'envisagerons que les cas que l'on peut qualifier, sinon de « faciles », du moins de « classiques ».

Depuis fort longtemps, les fidèles de nos Colloques et de notre Clinique nous avaient demandé de rédiger ce « guide ». À leur intention nous avons établi un certain nombre de tables de dosage. Après mûre réflexion nous avons pris conscience qu'elles seraient peu utiles, voire sources de déboires, faute d'être assorties d'un certain nombre de règles générales concernant la conduite du traitement chirurgical, et, pour chaque forme clinique, du rappel de faits essentiels qui amènent à choisir les impacts musculaires et à moduler leurs dosages.

Nous avons abouti à un véritable lexique ; il décevra certainement ceux qui espéraient un « Vade-mecum » élémentaire.

En fonction de nouvelles acquisitions, ce guide chirurgical est évidemment appelé à être modifié. Déjà nos constatations photo-oculographiques donnent à penser, tout spécialement en ce qui concerne les facteurs verticaux, que nous serons amenés à envisager certaines révisions diagnostiques et thérapeutiques.

## **RAPPEL DES RÈGLES FONDAMENTALES**

- La chirurgie n'est qu'une étape du traitement.

*† Ce guide reflète l'opinion du Professeur MA Quéré en 1990. Depuis bien des progrès dans le domaine technique et dans le dosage ont été réalisés. Tant pour certaines indications que pour les dosages, l'équipe actuelle de Nantes ne suit pas ces règles. Cependant, les principes généraux de raisonnement gardent toujours une grande valeur. C'est pourquoi nous avons jugé utile de les republier.*

- Pas de chirurgie sans une épreuve loyale et suffisante de traitement médical (attention à la correction optique totale de l'amétropie). À tout prix on doit chercher à obtenir l'isoacuité.
- Pour nous, sauf exception (amblyopie rebelle), pas de chirurgie avant l'âge de deux ans et demi, trois ans, moment où en général la coopération devient effective. Elle est indispensable pour :
  - ↳ Établir un bilan sensori-moteur complet, **en particulier préciser le type et le degré des facteurs verticaux**,
  - ↳ Poser un plan opératoire cohérent,
  - ↳ Faire le contrôle postopératoire correct.
- Notre définition d'un échec chirurgical : une correction par excès ou par défaut nécessitant de réintervenir sur un muscle déjà opéré.  
Conséquences de la chirurgie itérative sur des muscles déjà opérés :
  - ↳ Situation motrice beaucoup plus complexe,
  - ↳ Plan opératoire plus difficile,
  - ↳ Réintervention : effets iatrogènes cicatriciels,
  - ↳ Résultats médiocres : 50 % de dyssynergies paralytiques (Thèse de Lagrue 1985).
- La chirurgie en deux temps est très différente. Le deuxième temps est effectué sur des muscles indemnes :
  - ↳ Si l'angle est  $> 30 \Delta$ , prévoir deux temps opératoires et prévenir en conséquence le patient ou ses parents,
  - ↳ Ésotropies : pas de chirurgie d'emblée sur les deux droits internes.
- **Neutralisation obligatoire de tous les facteurs verticaux ;**
- Attention aux facteurs aggravants :
  - ↳ Grands angles,
  - ↳ Incomitances d'accommodation-convergence,
  - ↳ Strabismes chez les grands myopes,
  - ↳ Tropies nystagmiques.
- Étude minutieuse de tout torticolis (50 % des strabismes congénitaux, 75 % des tropies nystagmiques). Le plan opératoire doit arriver à le neutraliser en même temps que la déviation. Attention aux torticolis dits « paradoxaux ».
- Souvent le plan chirurgical est modulé en per-opératoire, ou même seulement arrêté à ce stade, par l'étude du signe de l'anesthésie, de la duction passive et du test d'élongation musculaire.
- Notre objectif chirurgical : un angle résiduel  $\leq 8 \Delta$  horizontales et  $4 \Delta$  verticales. Au stade final, l'angle minimum n'a aucune valeur ; seul l'angle maximum résiduel mesuré avec les prismes au cover-test alterné dans toutes les directions du regard et à toute distance de fixation, compte (le sujet portant sa correction optique totale). C'est une condition impérative pour espérer le développement d'une union binoculaire (voir chapitre I).
- L'évaluation du résultat doit se faire avec un recul suffisant (en moyenne deux ans après le dernier temps opératoire).

### **MÉCANISMES DE LA CHIRURGIE MUSCULAIRE**

Elle agit :

- Directement sur les facteurs périphériques ;
- Indirectement et de façon compensatoire sur les dérèglements innervationnels.

Toute action chirurgicale, même apparemment élémentaire (une résection d'un droit externe par exemple), modifie de nombreux paramètres musculaires ; la plus simple est encore la Fadenoperation qui obéit à la loi des leviers. La détermination de son efficacité et des tables de dosage est donc purement empirique ; elle résulte d'une **évaluation statistique** qui doit préciser non seulement la moyenne de correction angulaire, mais surtout **l'indice de dispersion**.



Une table de dosage n'a de valeur qu'en fonction d'une technique donnée et de son exécution. **Chaque opérateur est amené à apporter ses propres modulations.** L'expérience de notre équipe prouve que plusieurs opérateurs respectant les mêmes règles et appliquant les mêmes méthodes obtiennent les mêmes résultats; par conséquent, c'est une expérience qui peut être transmise.

**On ne peut comparer que ce qui est comparable.** Par exemple, les effets d'une plicature musculaire et d'une plicature capsulo-musculaire ne sont nullement équivalents; ceux de cette dernière sont infiniment plus importants. Nos dosages concernent uniquement des actions musculaires, car nous avons constaté que les plissements capsulo-musculaires ont des indices de dispersion beaucoup plus élevés.

Compte tenu de la complexité et la multiplicité des paramètres pathologiques et des paramètres chirurgicaux surajoutés qui visent à les neutraliser, **espérer 90 % de bons résultats en un seul temps opératoire**, comme d'aucuns en font état, **ne répond à aucune possibilité physiopathologique.**

## **CHIRURGIE HORIZONTALE**

Les dosages opératoires que nous donnons ici **ne concernent que les tropies primitives encore jamais opérées.** Ils sont totalement différents dans les tropies résiduelles ou consécutives (elles feront l'objet du colloque 1992), tout particulièrement si l'on doit réintervenir sur des muscles déjà opérés, car les altérations de leur élancement et les cicatrices conjonctivo-capsulaires conduisent le plus souvent à des modulations considérables de nos actions.

### **ÉSOTROPIES PRIMITIVES**

#### **NOTRE OPTION**

**C'est l'association de la Fadenoperation à la chirurgie classique :**

- **Fadenoperation** pour neutraliser le spasme (angle variable);
- **Chirurgie classique** pour neutraliser les facteurs statiques (angle de base appelé encore angle minimum).

#### **REMARQUES**

- Classiquement l'angle minimum clinique est l'expression des facteurs statiques; la différence entre l'angle maximum et l'angle minimum indique l'intensité du spasme.  
L'étude du signe de l'anesthésie et du test d'élongation musculaire (TEM) prouve que c'est loin d'être exact. En effet, on peut constater :
  - Un angle de base important à l'état de veille qui disparaît complètement sous narcose profonde; parfois il y a même une forte divergence,
  - Une élancement normale des muscles horizontaux alors que l'angle de base à l'état de veille est important et qu'il persiste une déviation manifeste sous narcose.
- Attention au signe de l'anesthésie: il n'a de valeur que si la narcose est profonde. Il faut se méfier de l'induction par les médicaments curarisants (succinylcholine) qui peuvent donner des spasmes prolongés des muscles oculomoteurs.
- La Fadenoperation sur le droit interne est toujours associée à un petit recul du muscle (minimum 2 mm). Son but: neutraliser l'action des forces perpendiculaires au niveau de la myopexie afin d'éviter l'arrachement ou la migration du fil (Quéré et col. 1981).
- La technique de Fadenoperation utilisée: le sanglage par monofilament de nylon 4/0 (il donne beaucoup moins des réactions fibroblastiques que le Mersylène). Ce n'est qu'une variante technique de l'opération de Cüppers et ses résultats sont identiques, mais sa réalisation est plus facile et le traumatisme musculaire plus modéré (Quéré et col. 1977).

Il faut rappeler que la zone de myopexie est repérée à partir de l'insertion musculaire. Une Fadenoperation est inefficace au-dessous de 12 mm et paralysante à 15 mm.

La Fadenoperation est par excellence une intervention innervationnelle qui assure la compensation périphérique des dérèglements innervationnels centraux; **l'expérience prouve que même unilatérale ses effets sont bilatéraux.**

- Presque toujours une plicature du droit externe est associée. Elle a un double rôle :
  - Elle potentialise l'action du fil,
  - Elle équilibre le recul du droit interne et évite la rétraction secondaire.

Dans les grandes plicatures, il faut faire attention à ne pas incarcérer les fascias postérieurs ou les faisceaux antérieurs du petit oblique, ce qui entraînerait un syndrome d'adhésion avec des divergences consécutives souvent considérables.

### **DOSAGES**

#### **PREMIER TEMPS OPÉRATOIRE**

Il est effectué sur l'œil dont le spasme est cliniquement le plus marqué, et qui constamment est le plus dyssynergique à l'EOG et le plus convergent sous narcose profonde.

#### **NARCOSE PROFONDE = DISPARITION DE L'ANGLE**

Il faut rappeler que la position physiologique est une légère divergence des deux globes. On adopte les dosages suivants (A = angle de base) :

- A = 10 à 14 Δ: Fadenoperation 13 mm + recul de 2 mm du droit médial. Dans ces faibles déviations, l'expérience nous a montré que la seule plicature d'un droit externe donne des résultats très irréguliers.
- A = 16 à 20 Δ: Fadenoperation 13 mm + recul de 2 mm du droit médial + plicature 6 mm du droit latéral;
- A = 20 -40 Δ: Fadenoperation 13 mm + recul de 2 mm du droit médial + plicature 7-8 mm du droit latéral;
- A > 40 Δ: Fadenoperation 13 mm + recul de 2 mm du droit médial + plicature 8,5 à 9 mm du droit latéral.

#### **Attention :**

- S'il y a une forte divergence sous narcose, il faut opérer l'œil le moins divergent et choisir le dosage du niveau angulaire inférieur;
- À l'inverse, en cas de spasme majeur, forte incomitance loin-près ou gros facteur accommodatif (angle sans correction optique), il faut choisir le dosage du niveau angulaire supérieur.

#### **NARCOSE PROFONDE = CONVERGENCE PERSISTANTE**

- **TEM normal** (10-12 mm): ajouter 1 mm au recul du droit médial associé à la Fadenoperation;
- **TEM diminué** :
  - Une croix (6 à 7 mm): recul de 3,5 à 4 mm du droit médial;
  - Deux croix (2 à 5 mm): recul de 4,5 à 5 mm du droit médial,
  - Trois croix (0 ou négatif): recul de 6 à 7 mm du droit médial.
  - Réduire la plicature du droit externe de 1 mm.

Une élongation nulle ou négative est une éventualité très rare dans les ésootropies primitives.

#### **DEUXIÈME TEMPS OPÉRATOIRE**

Dans nos séries successives, en moyenne, **un bon résultat moteur en un seul temps opératoire a été obtenu dans 55 % des cas.**

Le deuxième temps est effectué sur l'autre œil en appliquant les mêmes règles.

**Nota bene: nous ne faisons pas de chirurgie du strabisme accommodatif pur.**

En revanche dans les incomitances loin-près, la Fadenoperation est une technique de choix, mais nous ne la faisons jamais bilatérale d'emblée.

D'après notre expérience, les ésootropies avec hyperconvergence hypoaccommodative sont rares; la chirurgie est contre-indiquée; elles sont du ressort des verres progressifs (de Decker 1986).

## EXOTROPIES PRIMITIVES

### REMARQUES

- Pour les exotropies congénitales ou précoces, on adopte le même calendrier que pour les ésootropies.
- Exotropies intermittentes:
  - Bien compensées:
    - ∅ Ne pas opérer,
    - ∅ S'il y a une hypermétropie modérée, on ne doit pas donner de correction optique.
  - Opérer quand la décompensation devient manifeste:
    - ∅ Angle devenu permanent de loin; apparition d'une neutralisation,
    - ∅ Ne pas donner de verres négatifs,
    - ∅ Rééducation orthoptique préopératoire sans travail intempestif de la convergence.
- Du point de vue sensori-moteur, les exotropies ne sont pas les négatifs (les contre-épreuves) des ésootropies.
  - Quand il y a une CRN: compensation fusionnelle,
  - Très souvent on constate des dérèglements par excès de l'accommodation-convergence surtout en vision rapprochée (faux strabisme par hyperdivergence),
  - Si l'on veut avoir un résultat durable **c'est l'angle maximum de base qu'il faut neutraliser**,
  - Comment déterminer l'exotropie de base:
    - ∅ Cover-test alterné prolongé,
    - ∅ Prismation progressive si CRN,
    - ∅ Épreuve de Marlow (8 jours d'occlusion),
    - ∅ Angle sous narcose profonde.
- 80 % de formes basiques; les formes par insuffisance de convergence ou par hyperdivergence sont beaucoup moins fréquentes.
- Les ésootropies consécutives (hypercorrection d'une exotropie) sont beaucoup plus rares que les exotropies consécutives (hypercorrection d'une ésotropie), donc les dangers d'hypercorrection sont moins grands. Une petite convergence en postopératoire immédiat est souhaitable; elle disparaît en général dans un délai de 4 à 6 semaines.

### DOSAGES ET INDICATIONS OPÉRATOIRES

Le comportement chirurgical est très différent de celui adopté dans les ésootropies. Par ailleurs, il n'y a pas d'opération innervationnelle élective. Compte tenu de l'arc de contact du droit externe (14 mm), une Fadenoperation efficace exigerait une myopexie très loin en arrière, à proximité de la macula.

**Notre option: la chirurgie classique (plicature du droit interne et récession du droit externe).**

**Importance considérable du signe de l'anesthésie** qui précise l'indication et le côté à opérer, **et du TEM** qui peut conduire à de fortes modulations des dosages.

### DOSAGES

#### TEM NORMAL (10-12 MM)

- Recul du droit externe: 2 Δ par millimètre de recul (maximum 8-9 mm);
- Ou plicature du droit interne:
  - 8 mm: 10 Δ,
  - 9 mm: 20 Δ,

- ↪ 9,5 mm: 30 Δ.
- Leur combinaison augmente l'effet de 20 %.

### REMARQUES

Il faut noter la faible action angulaire du recul du droit externe. Dans les exotropies à grand-angle, nous sommes surpris par les bons résultats que bien des auteurs ont rapportés avec le recul bilatéral.

Pour le renforcement du droit interne, les dosages doivent être notablement plus généreux que ceux indiqués dans les tables classiques (Alvaro et Hugonnier). Il y a longtemps, Cüppers a signalé le phénomène d'hystérésis constaté dans les résections sur les droits horizontaux, qui jusqu'à 6 à 7 mm ont peu d'effet angulaire; après, cet effet devient exponentiel (constatation du même ordre avec la Fadenoperation).

Comme dans les exotropies intermittentes la CR est normale, un dosage insuffisant peut permettre à nouveau la compensation (pseudo-guérisons), mais la récurrence survient dans un délai de 2 à 6 ans.

### TEM ANORMAL

- Hyperélongation parfois considérable du droit interne;  
Elle peut aller de 16 à 24 mm. Il faut augmenter en conséquence le renforcement du muscle de 10 à 14 mm.
- Hypoélongation du droit externe;  
Elle est en général plus modérée et c'est l'apanage des exotropies congénitales majeures.

Le recul du droit externe est alors beaucoup plus efficace:

- ↪ Réduction à une croix (6 à 8 mm): 3 Δ par mm,
- ↪ Réduction à deux croix (2 à 5 mm): 4 Δ par mm.

### INDICATIONS

Le signe de l'anesthésie est essentiel, mais il n'a de signification que si l'on est certain d'avoir une narcose profonde.

- **Sous narcose profonde: angle très diminué ou rectitude;**  
L'acte opératoire consistera en un recul uni ou bilatéral du droit externe.
  - ↪ C'est une constatation habituelle dans les vraies exotropies par hyperdivergence.
  - ↪ L'angle clinique maximum est pratiquement toujours inférieur à 30 Δ.

- **Sous narcose profonde: angle inchangé ou augmenté.**

Deux éventualités:

- ↪ La divergence est polarisée sur un œil, c'est celui qu'il faut opérer;
- ↪ Il y a une forte divergence bilatérale; presque à coup sûr il y aura deux temps opératoires.

≤ 16 Δ	Recul unilatéral du droit latéral
16 < < 30 Δ	Recul bilatéral des droits latéraux ou plicature du droit médial
30 ≤ ≤ 40 Δ	Plicature du droit médial + recul du droit latéral
> 40 Δ	Très souvent 2 temps opératoires 1er temps: plicature du droit médial + recul du droit latéral

## CHIRURGIE VERTICALE

Comme convenu, nous n'envisagerons ici que les facteurs verticaux « classiques » à l'exclusion des cas complexes qui demandent une grande expérience et pour lesquels d'ailleurs les solutions chirurgicales proposées sont loin de faire l'unanimité.

### REMARQUES

- Les facteurs verticaux sont des témoins indéniables de la gravité des dérèglements oculomoteurs. Ils sont particulièrement fréquents dans les strabismes congénitaux et précoces, beaucoup plus rares dans les strabismes tardifs.

- Le traitement médical précoce peut parfois les réduire, voire les supprimer, en particulier la correction optique (von Noorden). La chirurgie précoce, selon ses partisans, serait le meilleur moyen d'empêcher leur apparition (Deller).
- Les facteurs verticaux sont d'une très grande variété; certains sont particulièrement fréquents, d'autres beaucoup plus rares; mais tous exigent une correction chirurgicale adaptée, aussi **leur identification soigneuse est capitale**. À notre avis, c'est une des raisons essentielles pour ne faire l'intervention qu'au moment où la coopération sera suffisante (deux ans et demi, trois ans).
- Divers types de dérèglements verticaux sont souvent associés, il faut donc procéder à leur neutralisation simultanée ou successive.
- **La chirurgie verticale ne donne pas droit à l'erreur**. Elle doit être parfaitement indiquée et exécutée. À cause des réactions cicatricielles au niveau des fascias très denses qui englobent les obliques, les résultats des réinterventions sur ces muscles sont très aléatoires.
- **L'analyse des torticolis obliques doit être particulièrement soignée**. Il faut bien préciser si le torticolis est constant ou variable, unidirectionnel ou bidirectionnel, dissocié ou non.  
Il faut minutieusement étudier les positions d'intorsion ou d'extorsion adoptées en fixation par l'œil dominant et l'œil dominé.  
Les erreurs de plan opératoire sont fréquentes et peuvent être responsables d'une aggravation du torticolis.
- Au terme du traitement médico-chirurgical, on constate que la marge de tolérance d'un facteur vertical résiduel est minime (2 fois inférieure à la marge horizontale). Au-dessus de 4 Δ il est vain d'espérer récupérer une union binoculaire.
- Nos récents résultats donnent à penser que la photo-oculographie permettra de résoudre certains problèmes diagnostiques encore difficiles ou ambigus et de poser des indications opératoires plus cohérentes.

## **FACTEURS VERTICAUX CENTRAUX OU INTERMÉDIAIRES**

### **HYPERACTION DU PETIT OBLIQUE**

Elle est d'une fréquence extrême; on l'observe en effet dans plus de 50 % des ésoptopies et 30 % des exoptopies.

**Le diagnostic de l'unilatéralité (20 %) ou de la bilatéralité (80 %) est capital.**

Les formes bilatérales sont volontiers très asymétriques; elles exigent néanmoins une action chirurgicale simultanée bilatérale, sinon l'hyperaction larvée dans l'adduction du côté non opéré devient majeure le lendemain de l'intervention. L'examen des dérivations verticales sur les tracés EOG permet déjà de les détecter. Ces formes bilatérales asymétriques sont évidentes en POG.

Il ne faut pas faire de chirurgie bilatérale systématique de l'oblique inférieur, car dans les formes strictement unilatérales elle provoque l'apparition d'une forte hypotropie de l'œil qui n'avait pas d'hyperaction dans l'adduction.

**Nous traitons systématiquement l'hyperaction de l'oblique inférieur lors du premier temps opératoire horizontal.** Une exception: les exoptopies majeures dont le diagnostic peut être difficile d'avec une hyperaction des droits supérieurs ou une DVD, faute de pouvoir placer l'œil non fixateur dans une adduction suffisante.

Parfois l'hyperaction bilatérale est majeure alors que la déviation horizontale en position primaire est minime; dans ces cas, surtout s'il y a un syndrome V associé, nous ne faisons pas d'action horizontale simultanée.

### **TECHNIQUE ET DOSAGE**

#### **CE QU'IL NE FAUT PAS FAIRE (À NOTRE AVIS)**

**Ce sont les myectomies, myotomies et allongement.**

Ces techniques donnent des résultats très inconstants, et parfois même on observe des aggravations. Lors des réinterventions on constate des réactions fibroblastiques exubérantes avec adhérences à l'épisclère dans le secteur temporal inférieur. Dans les échecs majeurs il y a de surcroît un syndrome de rétraction iatrogène du petit oblique; il est marqué par l'impossibilité absolue d'extérioriser le corps musculaire; d'après notre expérience, l'hyperaction dans l'adduction est alors incurable.

#### **CE QUE L'ON PEUT FAIRE...**

*(Ces techniques sont dépassées et doivent être évitées.)*

- **Ténotomie libre antérieure, postérieure ou totale;**
- **Ténotomie avec récession mais seulement une scléropexie antérieure;**

Avec ces techniques, comme Parks et Wertz, nous avons constaté plusieurs échecs ou récidiives. Lors des réinterventions il est habituel de noter le retour à l'insertion primitive des faisceaux postérieurs.

- **La dénervation de l'oblique inférieur**

Elle est réservée aux formes majeures d'hyperaction (Parks, P. Gomez de Llano & Castiella).

#### **NOTRE PRÉFÉRENCE: LE RECUK SELON FINK**

- De 6 à 7 mm (une croix) à 10 à 11 mm (trois croix);
- Visualisation excellente de l'insertion;
- Respect des fascias et des vortiqueuses;
- Précision du dosage ainsi que des scléropexies antérieure et postérieure.

**Un recul de l'oblique inférieur est toujours une antéposition.** Physiologiquement le bord antérieur du muscle est à 10 mm de l'insertion du droit externe, mais à 4-5 mm de l'insertion du droit inférieur. Les résultats sont excellents (89 à 93 %; thèse de Savigne. Nantes 1989).

Dosage :

Une croix	6 à 7 mm
Deux croix	8 à 9 mm
Trois croix	10 à 11 mm

#### **RÉSECTION DU GRAND OBLIQUE**

Nous la réservons aux formes majeures d'hyperaction de l'oblique inférieur (hypertropie > 20 Δ dans l'adduction). Dans ces cas, le recul maximum de l'oblique inférieur est souvent insuffisant (thèse de Savigne : seulement 66 % de bons résultats).

Résection de 5 à 8 mm selon l'élongation du tendon réfléchi.

#### **HYPERACTION DU GRAND OBLIQUE**

Elle est beaucoup moins fréquente et en général plus discrète que l'hyperaction du petit oblique. Elle est bilatérale dans seulement 50 % des cas.

Un syndrome A lui est volontiers associé, mais sans que l'on constate de corrélation significative avec l'obliquité palpébrale de type mongoloïde (von Noorden et Ciancia).

L'affaiblissement du muscle donne dans plus d'un tiers des cas des résultats insuffisants. De même que Brown et Ciancia, nous avons constaté qu'il est alors habituel de trouver un net déficit du droit inférieur, synergique controlatéral, dans l'abaissement en abduction; sa plicature permet de neutraliser l'hypertropie résiduelle.

#### **INDICATIONS ET DOSAGES**

**Dans les hyperactions modérées, la ténotomie libre de l'insertion postérieure est indiquée.** Elle est très peu traumatisante, et donne de bons résultats dans les syndromes en A. En revanche, elle nous semble tout à fait insuffisante dans les hyperactions manifestes du grand oblique. Lors de réinterventions sur le tendon réfléchi, nous avons constaté à plusieurs reprises son retour à l'insertion primitive.

**Dans les hyperactions moyennes ou fortes, le recul du tendon réfléchi selon Foster** est à notre avis nécessaire. Selon le degré de l'hyperaction, suivant le schéma de Romano, on fait un recul de 8 à 9 mm (une croix) ou de 10 à 12 mm (trois croix).

### **SYNDROME D'URIST**

Ce syndrome moteur caractérisé par une hyperaction de l'oblique inférieur d'un côté et une hyperaction de l'oblique supérieur de l'autre a été décrit dès 1951 par Urist, aussi avons-nous pris l'habitude de le désigner sous son nom.

Il est en général associé à une éso-déviatation modérée, mais nous avons observé plusieurs cas avec une déviation horizontale très minime.

L'hyperaction de l'oblique inférieur est presque toujours nettement plus marquée que celle de l'oblique supérieur; chaque muscle est reculé en fonction de l'intensité respective de son hyperaction.

Nous avons cependant quelques doutes à propos de l'autonomie de ce syndrome. On peut se demander si l'hyperaction apparente de l'oblique supérieur n'est pas en fait la traduction d'une hyperaction du droit supérieur controlatéral. Il s'agirait en somme de l'expression clinique d'une hyperaction des deux élévateurs. Les récentes constatations de Ciancia (1990) vont dans ce sens; la POG devrait apporter des renseignements à ce propos.

### **LA DVD**

C'est l'exemple le plus typique et le plus spectaculaire de dérèglement vertical dissocié. L'enregistrement POG de nombreux cas nous a permis de constater l'étonnante originalité de sa séméiologie statique et cinétique, et la collusion étroite entre des troubles innervationnels horizontaux et verticaux.

#### **Un certain nombre de points doivent être rappelés :**

- La DVD est l'apanage des formes congénitales et précoces de strabisme, et plus particulièrement des tropies nystagmiques;
- Elle est fréquemment associée à d'autres dérèglements verticaux, en particulier avec l'hyperaction de l'oblique inférieur;
- Il faut cependant se méfier des pseudo-hyperactions des obliques inférieurs sur lesquelles Annette Spielmann a beaucoup insisté. Naturellement dans ces cas toute action intempestive sur l'oblique inférieur est inopportune.

La photo-oculographie objective de façon parfaite la systématisation de l'hypertropie de la DVD. Il est classique de dire qu'elle est plus marquée en position primaire que dans l'abduction et surtout l'adduction. Les enregistrements prouvent que c'est inexact; dans les DVD pures on constate que l'hypertropie à l'occlusion est presque toujours un peu plus marquée dans l'adduction; mais sans commune mesure avec l'hypertropie d'un oblique inférieur.

Un diagnostic est essentiel pour la cure chirurgicale: c'est l'uni ou la bilatéralité dont les indications sont évidemment très différentes. **Le danger: les pseudo-formes unilatérales** qui sont en réalité des formes bilatérales très asymétriques. Dans ces cas, après une chirurgie d'un seul côté, on constate dès le réveil une hypertropie majeure du côté non opéré.

La DVD est volontiers masquée par une grande déviation horizontale et/ou une hyperaction des obliques inférieurs, c'est pourquoi dans bien des cas on ne la détecte en toute certitude qu'après le premier temps opératoire.

Une récente statistique portant sur 355 cas de tropies nystagmiques (Quéré et Malauzat 1990) donne la fréquence respective de ces divers caractères:

- 179 cas de DVD (50,4 %), mais elle est observée dans 83 % des éso-tropies avec NML.
- DVD bilatérale dans 125 cas (70 %), mais très asymétrique dans 39 cas et unilatérale stricte dans 54 cas (30 %).
- La DVD ne s'est révélée qu'après le premier temps opératoire dans 49 cas (27,4 %).

- DVD associée a une hyperaction de l'oblique inférieur dans 127 cas (71 %); DVD isolée dans 52 cas (29 %).

### **FAUT-IL OPÉRER LA DVD ?**

L'analyse de la littérature et les discussions du récent symposium de Lloret del Mar (octobre 1990) prouvent que la majorité des auteurs s'abstiennent, ils font uniquement grands reculs des droits supérieurs dans les formes majeures. À titre d'exemple, de Decker n'a opéré que 28 DVD sur une série de 2000 strabismes; pour lui elle ne pose problème que dans 1 à 3 % des cas. Sprague et col (1980) sont du même avis.

#### **L'école de Nantes ne partage pas ce point de vue.**

- Certes on ne supprime jamais la DVD, mais la chirurgie permet d'améliorer considérablement la situation motrice.
- Les formes majeures avec torticolis d'intorsion sont fréquentes et il est impossible de s'abstenir.
- Les formes moyennes ou modérées, avec de bonnes indications et des dosages convenables, peuvent être en grande partie neutralisées. L'étude comparative de l'évolution à long terme des cas opérés et de ceux où l'on s'est abstenu prouve les indéniables mérites de leur cure chirurgicale.

### **QUAND OPÉRER LA DVD ?**

C'est un problème difficile et controversé dont **la solution est loin d'être évidente.**

Une grande déviation et une hyperaction des obliques inférieurs peuvent masquer la DVD (vide supra). Même quand on la décèle, elles empêchent souvent une évaluation exacte de sa polarisation et de son degré, et, par voie de conséquence, de proposer un plan opératoire adapté. Or, si l'on utilise la Fadenoperation, on n'a pas droit à l'erreur, car ensuite une réintervention est sinon impossible, du moins très difficile.

**Pour toutes ces raisons nous opérons en général la DVD lors du 2e temps opératoire :**

- C'est une évidence quand elle a été méconnue ;
- Si elle avait été déjà diagnostiquée, après le premier temps horizontal et la neutralisation d'une hyperaction des obliques inférieurs éventuellement associée.

La DVD est opérée lors du 1er temps quand l'angle horizontal est  $< 20 \Delta$  et qu'il n'y a pas d'hyperaction de l'oblique inférieur Il faut se souvenir qu'un fort recul bilatéral des droits supérieurs peut nettement diminuer une ésoptropie (ne pas faire d'action horizontale simultanée) et exagérer une exotropie (compléter par une plicature du droit interne sur l'œil le plus divergent sous narcose).

### **QUELLES TECHNIQUES ? QUELS DOSAGES ?**

Nous ne faisons jamais de grands reculs du droit supérieur type Jampolsky (7 à 14 mm).

Il faut signaler que dans l'immense majorité des cas de DVD les droits supérieurs ont une élévation normale.

En fonction de la polarisation et de l'intensité de l'hypertropie nous utilisons deux techniques :

- **Soit le recul simple du droit supérieur de 3 à 6 mm ;**  
Il est réservé aux formes modérées bilatérales, mais surtout aux formes moyennes unilatérales car, avec une Fadenoperation, on craint toujours de réveiller une forme bilatérale latente qui, dans cette éventualité, provoque une forte hypertropie à bascule.
- **Soit le recul du droit supérieur complété par une Fadenoperation à 13-14 mm de l'insertion.**  
Toujours dans les formes majeures unilatérales, les formes moyennes ou majeures bilatérales.



Dans les formes bilatérales très asymétriques avec hypertropie majeure d'un côté mais modérée de l'autre, on module la quantité du recul mais on doit faire une Fadenoperation des deux côtés pour éviter l'hypertropie à bascule.

Pour être efficace, la myopexie doit être placée à bonne distance et parfaitement exécutée. La Fadenoperation est nettement plus difficile sur le droit supérieur que sur le droit interne. On est très loin en arrière (6 mm du nerf optique); on est gêné par le surplomb du rebord orbitaire supérieur (enlever le blépharostat), les vortiqueuses latéro-musculaires, le tendon réfléchi du grand oblique, et la texture lamelleuse de la sclère en temporal en dehors de l'insertion de ce dernier. Notre technique du sanglage nous semble de réalisation plus facile que la technique originale de Cüppers.

### **DOSAGE DU REcul ASSOCIÉ À LA FADENOPERATION**

#### **FORMES UNILATÉRALES STRICTES**

Trois croix	Recul 3 à 4 mm
Quatre croix	Recul 5 à 6 mm

#### **FORMES BILATÉRALES**

D'un côté au moins, il y a une hypertropie moyenne ou forte (autrement si c'est une forme modérée on ne fait pas de Fadenoperation).

Le recul est modulé suivant l'intensité de la DVD de chaque côté.

Une croix	Recul 2 à 3 mm
Deux croix	Recul 3 à 4 mm
Trois croix	Recul 4 à 5 mm
Quatre croix	Recul 6 à 7 mm

### **SYNDROMES ALPHABÉTIQUES**

Depuis les travaux d'Urrets-Zavalía (1948), d'Urist (1951) et d'Albert (1957), ils ont fait l'objet d'une abondante littérature et de multiples controverses. Les diverses hypothèses étiopathogéniques ont été parfaitement exposées par Myriam Bourron, elles ont une incidence directe sur les options chirurgicales.

#### **REMARQUES**

Il semble y avoir accord sur **4 points importants** :

- Knapp (1959), von Noorden (1965) [ce dernier vient encore de le rappeler à Nüremberg (1991)] ont signalé que bon nombre de syndromes alphabétiques constatés sans correction optique disparaissent immédiatement avec le port de celle-ci.
- Il ne faut pas rechercher les syndromes alphabétiques dans les regards extrêmes (au-delà de 25°), car selon Breinin (1957) et Magee (1960) interviennent alors des phénomènes mécaniques non significatifs.
- Les travaux de Limon de Brown (1971-1988) dans les plagiocéphalies ont apparemment confirmé les conclusions d'Urrets-Zavalía sur l'obliquité mongoloïde (syndrome A) ou antimongoloïde (syndrome V) des fentes palpébrales et donc la théorie structurelle orbito-palpébrale.  
En réalité, plusieurs arguments font douter de cette généralisation :
  - ↪ 20 % des syndromes alphabétiques ont des anomalies contraires à la règle (Ruttum et von Noorden 1984),
  - ↪ Nous avons tous constaté que bon nombre de sujets avec anomalies palpébrales majeures et typiques n'ont pas de syndrome alphabétique,
  - ↪ Enfin, hormis les plagiocéphalies avérées, tous les auteurs sont d'accord pour dire qu'il n'y a pas de corrélation significative entre le degré du syndrome alphabétique et celui des anomalies palpébrales (Ciancia).
- Dernier point: on ne peut parler de syndrome alphabétique si les variations verticales sont inférieures à 10 à 15 Δ; en revanche, on est obligé

d'accepter une marge plus réduite quand, en position primaire ou dans une direction du regard, l'angle horizontal est nul ou très réduit.

### **INDICATIONS CHIRURGICALES ET DOSAGES**

3 éventualités sont particulièrement fréquentes, dans l'ordre :

- L'ésotropie en V ;
- L'ésotropie en A ;
- L'exotropie en V.

**Avec les règles que nous appliquons les syndromes alphabétiques ne nous posent que rarement des problèmes.**

#### **CHIRURGIE HORIZONTALE**

Nous avons tout essayé : les déplacements verticaux des muscles droits, leurs récessions et leurs résections obliques soit selon la technique de Lavat-Boyd soit selon la technique de Scott ; nous n'avons obtenu aucun résultat probant.

Nous nous bornons à faire une chirurgie horizontale telle que nous l'avons ci-dessus précisée en fonction de la valeur de l'angle basique dans le plan horizontal et de l'intensité du spasme.

#### **CHIRURGIE VERTICALE**

##### **ÉSOTROPIE EN V MANIFESTE**

L'hyperaction bilatérale des obliques inférieurs est pratiquement constante. On fait un recul de 7 à 11 mm des obliques inférieurs en fonction du degré d'hyperaction.

##### **ÉSOTROPIE EN A**

Les choses nous semblent plus complexes. Comme Prieto-Diaz (1988) nous obtenons de bons résultats avec le recul de 8 à 12 mm des deux obliques supérieurs.

Mais, de même que Ciancia, nous avons constaté dans un certain nombre de cas des résultats partiels ; il faut compléter dans un deuxième temps par un renforcement d'un ou des deux droits inférieurs.

##### **UN FAUX CAS DIFFICILE : LE SYNDROME A SECONDAIRE**

Initialement il y a une ésoptropie congénitale avec syndrome V, hyperaction des obliques inférieurs et DVD. On constate un torticolis alternant dissocié d'adduction avec adduction-intorsion de l'œil fixateur, élévation-extorsion de l'œil masqué.

Deux temps sont obligatoires :

- 1er temps : action horizontale et recul des obliques inférieurs. En postopératoire il y a un syndrome A avec torticolis d'intorsion inchangé ou exagéré ;
- 2e temps : on fait un recul + Fadenopération sur les deux droits supérieurs, qui pourra diminuer ou supprimer une ésoptropie résiduelle, donc on doit convenablement doser une action horizontale complémentaire.

##### **EXOTROPIE EN V**

Dans l'exotropie en V associée à une hyperaction des obliques inférieurs, les résultats sont excellents avec leur recul.

Ce sont les exotropies en V sans cette hyperaction apparente des obliques inférieurs qui nous ont posé problème. La seule chirurgie horizontale ne modifie en rien l'intensité de l'incomitance alphabétique. Puis nous avons pris connaissance des travaux de Billet et Freedman (1969) qui en l'absence d'un dérèglement vertical évident reculent néanmoins les deux obliques inférieurs ; depuis que nous appliquons leur principe les bons résultats sont la règle.

##### **SYNDROME ALPHABÉTIQUE AVEC POSITION D'ORTHOPHORIE**

Cette éventualité est relativement rare. On constate une position supérieure ou inférieure d'orthoporie, la CR est normale, et l'on comprend pourquoi il y a un torticolis vertical compensatoire. La chirurgie verticale donne des résultats excellents.

### **HYPERACTION DES 2 ÉLÉVATEURS**

Elle est caractérisée par :

- La normalité des ductions statistiques et cinétiques des deux yeux ;
- Une forte hypertropie unilatérale aussi bien dans l'adduction que dans l'abduction ;
- Les deux yeux ouverts en position primaire, en fixation vigilante tantôt il n'y a aucun déséquilibre vertical (il ne se révèle que dans le regard vague ou à la fatigue), tantôt il a une hypotropie de l'œil controlatéral quand l'œil hypertrope est fixateur, mais cette hypotropie est toujours beaucoup moins marquée que l'hypertropie.

### **REMARQUES**

On peut s'interroger sur la réelle autonomie de ce syndrome moteur et nos premières constatations POG donnent à penser qu'il est appelé à se démembrer.

- Dans certains cas on retrouve tous les stigmates de DVD unilatérale avec à l'occlusion la dissociation optomotrice et l'instabilité cinétique caractéristiques.
- Chez d'autres sujets, la POG décèle une impotence cinétique légère mais indéniable de l'élévation de l'œil controlatéral ; il s'agit donc d'un stade régressif de paralysie des 2 élévateurs.
- Néanmoins dans les cas où il n'y a apparemment pas la moindre déviation horizontale, quand les ductions cinétiques sont normales et que l'hypotropie controlatérale en fixation par l'œil hypertrope est modérée, tous ces arguments tendent à prouver la réalité de ce syndrome.

### **INDICATION ET DOSAGES**

Le renforcement des élévateurs de l'œil controlatéral n'est pas justifié. Il faut toujours intervenir sur l'œil hypertrope et affaiblir ses élévateurs.

- Formes moyennes :
  - Recul du droit supérieur : 3 à 5 mm ;
  - Recul de l'oblique inférieur : 7 à 10 mm.
- Formes majeures (les plus fréquentes) :
  - Recul du droit supérieur : 3 à 6 mm + Fadenoperation à 14 mm ;
  - Recul de l'oblique inférieur : 8 à 11 mm.

Souvent les résultats sont excellents ; on constate le rétablissement de la rectitude dans tous les secteurs, sauf dans le regard vers le haut où il y a pendant plusieurs mois une petite limitation de l'œil opéré.

Parfois cependant le résultat n'est que partiel. L'hyperaction diminue mais persiste alors que le dosage de l'intervention semblait suffisant. Il s'agit probablement de DVD unilatérale. Une étude POG nous expliquera certainement la raison de ces échecs partiels.

### **HYPERACTIONS DES DROITS VERTICAUX**

On parle d'hyperaction primitive des droits verticaux quand, en l'absence de tout trouble apparent des ductions, on constate dans les versions une élévation ou un abaissement de l'œil non fixateur quand il est placé en abduction.

L'hyperaction primitive du droit inférieur est très rare ; en revanche, l'hyperaction du droit supérieur est relativement fréquente, tout particulièrement dans les exotropies.

Les enregistrements POG amènent aussi à démembrer ce cadre des hypertropies dans l'abduction.

On ne voit pas pourquoi ces hyperactions primitives des droits verticaux n'existeraient pas alors qu'on admet la réalité de celles des muscles obliques ; mais cet argument de prévalence est nullement péremptoire, nous avons vu par exemple que la paralysie de l'oblique supérieur est très fréquente alors que celle de l'oblique inférieur est exceptionnelle.

Dans certains cas unilatéraux, alors que cliniquement les ductions sont normales, on constate une altération légère mais néanmoins nette des ductions en bas et en dehors. L'hyperaction du droit supérieur est certainement secondaire à une atteinte neurogène régressive du droit inférieur homolatéral.

Il peut s'agir également d'une hyperaction réactionnelle à une hyperaction primitive de l'oblique supérieur controlatéral.

Enfin, éventualité la plus fréquente, la POG et l'évolution post-chirurgicale prouvent que bien des cas unilatéraux sont en réalité des DVD et doivent bénéficier des techniques et des dosages propres à ce dérèglement.

### **INDICATIONS ET DOSAGE**

Les hyperactions verticales apparemment primitives des droits verticaux sont du ressort du recul musculaire.

Une croix	3 mm
Deux croix	4 mm
Trois croix	5 mm

Il est rare que l'on soit amené à faire davantage pour deux raisons :

- Dans les hyper et les hypotropies les plus fortes il est habituel de trouver une élongation altérée, donc le recul est très efficace (contrairement aux DVD où le TEM est presque toujours normal).
- Les reculs trop généreux risquent de provoquer des modifications de la statique palpébrale; nous avons observé à plusieurs reprises un ptosis ou une lagophthalmie; certes ils sont toujours discrets, mais leur unilatéralité fait qu'ils sont esthétiquement mal supportés.

### **FACTEURS VERTICAUX PÉRIPHÉRIQUES**

Ils ont pour caractère commun de présenter **une impotence plus ou moins marquée des ductions statiques**, toujours confirmée par l'examen de la cinétique, avec **une systématisation du trouble moteur conforme à la loi de Hering**. Ces caractères les différencient radicalement des syndromes centraux et de ceux que nous avons qualifiés « d'intermédiaires ». L'impotence influe de façon décisive sur le plan opératoire, et, bien souvent, sur le pronostic.

### **PARALYSIES DU GRAND OBLIQUE**

#### **REMARQUES**

Elles ont été parfaitement analysées dans l'exposé d'Alain Péchereau. **Quatre faits essentiels** du point de vue chirurgical doivent cependant être rappelés.

- **Il faut se méfier des paralysies bilatérales.**
  - ↳ Dans les formes bilatérales symétriques, il y a très peu de décalage vertical alors que les troubles de la torsion sont considérables. Pour le clinicien averti leur identification est facile.
  - ↳ Les formes bilatérales très asymétriques sont fréquentes et beaucoup plus trompeuses. En fonction de leurs impotences respectives, une action chirurgicale d'emblée sur les deux globes est indispensable, sinon on se lance dans un périple interminable d'hypertropie à bascule. Le signe de Bielschowsky et l'aspect du Lancaster sont en général très suggestifs. Avec la vectographie POG l'impotence bilatérale et son degré sont évidents.
- **Même dans les formes majeures nos actions opératoires sont toujours monomusculaires.** Quelques amères expériences d'hyper ou hypocorrections majeures après des actions simultanées sur l'oblique inférieur et l'oblique supérieur nous ont fait renoncer à cette pratique.
- **L'impotence orbitaire de l'oblique supérieur** par blocage du tendon dans la poulie est un diagnostic essentiel. Il s'agit toujours d'un traumatisme orbitaire avéré avec cicatrice palpébrale supéro-interne. L'aspect du Lancaster en double pyramide est caractéristique. Dans ces cas il ne faut surtout pas renforcer l'oblique supérieur car on induit à tout coup un syndrome de Brown incurable. Il faut affaiblir le droit inférieur controlatéral.

- On doit **parfaitement connaître l'anatomie du muscle**, respecter ses structures et ses rapports. Une bonne chirurgie de l'oblique supérieur doit se faire :
  - ↳ Avec des incisions suffisantes et sous microscope afin de parfaitement contrôler ses gestes,
  - ↳ Le traumatisme opératoire induit constamment des réactions fibroblastiques sur les fascias très denses, c'est pourquoi toute erreur technique ou toute hypercorrection est souvent irrémédiable.

### **INDICATIONS ET DOSAGES**

#### **FORMES MOYENNES OU MAJEURES**

Nous renforçons toujours sur le grand oblique, en particulier quand les troubles de la torsion sont manifestes.

#### **CE QU'IL NE FAUT PAS FAIRE : LA PLICATURE NASALE DE WHITE-MCLEAN**

Son exécution est facile car à ce niveau le tendon est antérieur et ramassé, mais le bourrelet de plicature est au contact du foramen du grand oblique et il bloque le coulissage du tendon réfléchi sur cet orifice très solide ; les dangers d'un syndrome de Brown irréductible sont considérables.

#### **CE QUE L'ON PEUT FAIRE : LA PLICATURE À L'INSERTION DE WHEELER**

Le contrôle et le dosage sont aisés au niveau des faisceaux antérieurs ; en revanche ils sont aléatoires au niveau des faisceaux postérieurs.

Attention, le relâchement de la plicature est fréquent (études expérimentales de P. Gomez de Llano, communication personnelle).

On remarquera que dans tous les atlas récents de chirurgie musculaire (Parks, Helveston et von Noorden) les schémas montrent toujours une insertion rectiligne du grand oblique et le bourrelet de plicature est toujours placé en avant de la vortiqueuse latéro-musculaire externe du droit supérieur qui pourtant marque le milieu de l'insertion ; ces auteurs semblent donc faire une antéposition systématique du tendon réfléchi.

#### **NOTRE PRÉFÉRENCE : LA RÉSECTION DE MC GUIRE-CALDEIRA**

Elle permet un contrôle parfait de la morphologie de l'insertion et l'identification de ses fréquentes variations, le respect des fascias, un dosage rigoureux et facile.

Par ailleurs on peut évaluer l'élongation (souvent altérée) du tendon réfléchi et son coulissage, et veiller à sa reposition anatomique parfaite.

Attention : le degré de la résection est beaucoup plus réduit que celui de la plicature (8-14 mm).

- Avec une élongation normale, suivant l'impotence :

Une croix	6 mm
Deux croix	7 mm
Trois croix	8 mm
Quatre croix	9 à 10 mm (indication rare, attention à l'élongation)

Cette résection est très efficace. En fin d'intervention il est indispensable de contrôler la duction passive en haut et en dedans.

- Avec une élongation diminuée il faut réduire de 1 à 3 mm l'importance de la résection.

**Dans les formes majeures** on doit très souvent faire un temps complémentaire : recul de l'oblique inférieur homolatéral ou du droit inférieur controlatéral.

**Dans les formes modérées** et en fonction des données de la clinique on est amené à faire un recul de l'antagoniste homolatéral (oblique inférieur : 7 à 10 mm) ou du synergiste controlatéral (droit inférieur : 3 à 6 mm).

Dans l'ensemble les résultats sont excellents. S'il persiste une petite hypertropie résiduelle, elle sera compensée par une faible correction prismatique répartie sur les deux yeux.

Constataction fréquente et pourtant exceptionnellement signalée, dans les paralysies congénitales et les paralysies acquises négligées, même si le

résultat moteur au cover-test est parfait, très souvent il persiste un décalage considérable au Lancaster (perversion de l'adaptation spatiale); 18 à 24 mois seront nécessaires pour qu'il se normalise.

### **PARALYSIES DES DEUX ÉLÉVATEURS**

C'est en négatif l'équivalent de l'hyperaction des deux élévateurs. La POG nous a montré que certaines hyperactions apparemment primitives sont en réalité en rapport avec des impotences larvées controlatérales. L'existence de ce syndrome a été mise en doute; en effet d'après la théorie de Warwick l'atteinte simultanée du droit supérieur et de l'oblique inférieur homolatéraux semble inconcevable. Il n'en reste pas moins que la paralysie des deux élévateurs est une réalité puisqu'on la constate chez des sujets âgés athéromateux à la suite d'ictus vertébro-basilaires; nous l'avons observée à plusieurs reprises.

#### **REMARQUES**

Divers éléments conditionnent la conduite chirurgicale et le pronostic.

- La situation de l'œil impotent en position primaire.  
Quand l'œil sain fixe, il peut être en rectitude ou en hypotropie plus ou moins marquée.
- Le degré de l'impotence de l'élévation :
  - ↳ L'impotence est partielle,
  - ↳ L'impotence est apparemment complète en abduction et en adduction. Il faut dans ces cas rechercher le signe de Charles Bell. À l'occlusion forcée l'ascension est souvent constatée, parfois au contraire elle est absente.
- La motilité palpébrale :
  - ↳ Un pseudo-ptosis. Du côté de l'hypotropie, en fixation par l'œil sain, on constate une ptose palpébrale qui disparaît immédiatement quand l'œil impotent prend la fixation.
  - ↳ Un vrai ptosis surajouté avec réduction plus ou moins importante de l'excursion palpébrale.

La combinaison de tous ces symptômes fait qu'on peut donc décrire tous les intermédiaires entre une forme bénigne dont le pronostic chirurgical est bon, et une forme sévère où il est au contraire est très médiocre.

#### **INDICATIONS ET DOSAGES**

Trois points importants :

- Sous narcose il faut tout d'abord s'assurer de l'intégrité des ductions de l'œil impotent vers le haut : diagnostic d'avec une rétraction du droit inférieur ;
- Le premier temps opératoire porte toujours sur les deux élévateurs de l'œil sain afin de les affaiblir ;
- Il ne faut jamais agir en premier lieu sur la ptose palpébrale. En effet, s'il s'agit d'un pseudo-ptosis partiel ou complet on risque d'avoir, après la chirurgie oculomotrice, une importante rétraction de la paupière dont le traitement sera très difficile.

#### **FORME BÉNIGNE**

Orthophorie en position primaire, impotence de l'élévation mais bon Charles Bell. On doit faire une opération innervationnelle controlatérale.

- Droit supérieur : recul de 3 à 4 mm + Fadenoperation 14 mm ;
- Oblique inférieur : recul de 8 à 9 mm.

#### **FORME MOYENNE**

Elle comprend une hypotropie en fixation par l'œil sain (pseudo-ptosis), une impotence de l'élévation et un Charles Bell douteux. Il sera réalisé une opération innervationnelle controlatérale.

- Droit supérieur : recul de 5 à 7 mm + Fadenoperation 14 mm ;
- Oblique inférieur : recul de 10 à 11 mm.

### FORME GRAVE

Hypotropie permanente de l'œil impotent; impotence complète de l'élévation et véritable ptosis avec excursion palpébrale le plus souvent inférieure à 4-5 mm.

Un long périple chirurgical sera nécessaire pour obtenir un résultat esthétique toujours incomplet.

- 1er temps: opération innervationnelle de l'œil sain, sauf si la duction passive vers le haut de l'œil hypotrope est altérée, ce qui est fréquent dans ces formes sévères.
- 2e temps: sur l'œil impotent, recul du droit inférieur et plicature du droit supérieur, action qui, d'après notre expérience, est plus efficace que les opérations de Knapp, Jensen ou de Dunlap (suppléance à partir des muscles horizontaux).
- 3e temps: opération du ptosis par résection adaptable du releveur de la paupière. Attention à l'importance du « lid lag », car chez ces patients le danger d'une kératite par défaut d'occlusion est considérable.

En fait, tout donne à penser que ces formes sévères sont des paralysies congénitales régressives du III et non pas de véritables paralysies des 2 éleveurs.

### SYNDROME DE BROWN

La forme typique est d'une relative fréquence et sa séméiologie caractéristique. Il y a :

- Une orthophorie habituelle en position primaire, VODG 10/10 et bonne vision binoculaire ;
- Une élévation excellente en haut et en dehors; une impotence complète en haut et en dedans ;
- La duction passive est impossible dans le champ de l'impotence.

À la suite des travaux de d'Esposito sur la libération du tendon réfléchi au niveau de la poulie, nous avons utilisé sa technique dans 12 cas et notre collaborateur, Xavier Bodereau, a simultanément entrepris des études nécropsiques comparatives. Chez tous les sujets que nous avons opérés nous avons constatés au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite un magma fibreux très dense qui englobe le tendon et empêche son coulissage, aspect qui n'a rien de commun avec la structure physiologique.

Chez tous ces patients, la libération du tendon a été marquée par la normalisation du signe de duction en fin d'intervention ; mais dans un délai de 4 à 6 semaines l'impotence est redevenue complète, deux seulement ont gardé une amélioration notable. C'est la raison pour laquelle pendant plusieurs années nous nous sommes abstenus d'opérer les syndromes de Brown.

Dans certains cas de syndrome de Brown il y a une hypotropie en position primaire. Jacobi (1972), Crawford (1976), von Noorden (1982), Gomez de Llano et Castiella (1986 et communication personnelle) ont rapporté de bons résultats avec la ténectomie du tendon réfléchi. L'impotence de l'élévation disparaît mais le plus souvent dans les mois qui suivent on voit apparaître fort logiquement une impotence de l'oblique supérieur qui nécessite ultérieurement une action sur l'oblique inférieur homolatéral et le droit inférieur controlatéral.

Personnellement, quand il y a une orthophorie en position primaire, nous nous refusons de courir le risque de perturber la vision de près alors que les seuls troubles accusés par le patient sont d'ordre esthétique et deviennent progressivement moins gênants et apparents avec la croissance.

En revanche, le recul maximum de l'oblique supérieur nous a donné dans 2 cas des améliorations importantes sans modifier l'orthophorie en position primaire et dans les autres directions du regard, en particulier sans provoquer d'impotence de l'oblique supérieur.

### VERTICALITÉ ET PARALYSIES DU III

D. Denis a détaillé les diverses formes cliniques de paralysies partielles du III, les seules qui soient susceptibles d'une réelle amélioration chirurgicale.

Il est évident qu'une paralysie complète est, sauf exception, une contre-indication chirurgicale. Il faut même respecter le « ptosis providentiel » qui empêche la diplopie.

**Les paralysies congénitales du III forment cependant un groupe à part.** Ces enfants, qui souvent nous sont amenés très tôt, présentent un syndrome d'impotence oculomotrice majeure, mais fort heureusement le ptosis est le plus souvent partiel, aussi est-il possible d'entreprendre immédiatement la prophylaxie de l'amblyopie par l'occlusion alternante.

Ce traitement médical est essentiel, car dans la mesure où l'on réussit à conserver l'acuité et les capacités de fixation de l'œil paralysé, au cours de l'évolution à long terme il est habituel de constater une amélioration progressive, surtout de l'horizontalité, alors que la verticalité reste toujours très déficiente. Très souvent apparaissent des syncinésies palpébrales paradoxales (rétraction palpébrale dans l'adduction ou le regard vers le bas); mais plusieurs interventions seront nécessaires pour obtenir un résultat esthétique acceptable.

À l'opposé **le pronostic des monoparésies séquellaires est excellent.** Il faut signaler que la paralysie isolée de l'oblique inférieur est exceptionnelle, alors que celle des droits verticaux est d'une relative fréquence.

En général, notre premier temps opératoire est une plicature du muscle impotent, éventuellement complétée dans un deuxième temps par un affaiblissement de l'antagoniste.

Attention : une paralysie ancienne du droit supérieur peut faire croire à une paralysie des 2 éleveurs.

### **SYNDROMES DE STILLING-DUANE TYPE III**

Il est classique de parler de Stilling-Duane de type III dans les syndromes de rétraction avec hypo ou hypertropie ; celle-ci est presque toujours associée à une impotence de l'abduction (type I) ou de l'adduction (type II). Le trouble vertical, souvent relativement réduit en position primaire, s'exagère dans les versions ; il est en général beaucoup plus marqué dans l'adduction que dans l'abduction.

Tous les auteurs sont unanimes pour dire qu'en matière de syndrome de rétraction une action chirurgicale n'est justifiée que dans deux circonstances : quand il y a une déviation très apparente et/ou un torticolis, sinon il vaut mieux s'abstenir car les résultats sont évidemment toujours partiels.

**La rétraction des muscles horizontaux a un rôle important dans la genèse de ces verticalités.** A. Spielmann a fort justement insisté sur ce fait ; c'est la raison pour laquelle il faut toujours commencer par faire de grands reculs (éventuellement une anse), du droit interne et/ou du droit externe dont l'élongation est toujours très diminuée, nulle ou même négative.

Cependant l'expérience nous a montré que très souvent ces actions sur la verticalité anormale sont insuffisantes, un temps complémentaire sur les droits verticaux est nécessaire. En général elle objective des altérations similaires. Leur recul modulé amène souvent des réductions spectaculaires de la déviation verticale. Pour neutraliser le trouble moteur, il ne faut jamais faire de plicature car on aggrave à coup sûr l'énophtalmie sans obtenir d'effets angulaires significatifs.

Il est évident que les dosages dépendent du degré de la rétraction respective de chaque muscle.

### **MYOPATHIES ENDOCRINIENNES**

Même si le scanner objective l'hypertrophie généralisée des muscles oculomoteurs, deux muscles sont électivement touchés : le droit inférieur et à un moindre degré le droit interne.

La myopathie sclérosante rétractile provoque une impotence partielle caractéristique de l'élévation du globe, et c'est parfois le symptôme d'appel de détection de la maladie thyroïdienne. En général unilatérale, elle peut être bilatérale mais elle est alors volontiers asymétrique.



Pour des raisons évidentes, il ne faut jamais intervenir en phase évolutive, d'autant plus qu'à plusieurs reprises nous avons assisté à des améliorations spectaculaires sous l'influence d'un traitement médical bien conduit. À ce stade, on peut faire des injections de toxine botulique qui, selon Scott (1984), Lee (1985), Morris et Lee (1991) donneraient assez souvent des améliorations sensibles.

Dès que l'interniste donne le feu vert, on est en droit d'intervenir. Il n'y a qu'une indication (elle est excellente) c'est le recul ajustable du droit inférieur.

Au cours de l'intervention on constate toujours un muscle très hypertrophié et une diminution considérable de son élongation ; c'est pourquoi on est toujours surpris par la qualité des résultats qui sont régulièrement bons.

### **IMPOTENCE DE L'ÉLEVATION ET FRACTURE DU PLANCHER DE L'ORBITE**

Depuis les travaux de Smith et Regan (1957) le tableau de l'incarcération du droit inférieur dans une fracture du plancher est devenu classique.

Néanmoins **il est important de signaler** que dans l'ensemble des séquelles des traumatismes orbitaires ce n'est pas l'éventualité la plus fréquente. La plupart des déséquilibres verticaux constatés sont souvent très complexes, aussi doivent-ils être soigneusement analysés car leur interprétation et par voie de conséquence leur traitement sont très difficiles. Leur pronostic est très réservé.

Le tableau clinique de la forme pure est caractéristique. À la suite d'un traumatisme souvent minime, il se produit une fracture de la partie postérieure du plancher de l'orbite qui est particulièrement fragile. On constate :

- Un chémosis qui est en général réduit ;
- Une impotence complète de l'élévation ;
- Et que, sous narcose légère, le signe de duction passive vers le haut est très positif ;
- Les radiographies orbitaires montrent un aspect caractéristique de fracture par « blow out ».

Le vrai traitement de cet accident est évidemment la libération du droit inférieur dans un délai de 2 à 6 semaines suivant le degré de l'œdème et des hémorragies. Par voie sous-périostée on libère tous les tissus incarcérés, et, si nécessaire, on place une lame de supramid pour colmater la brèche. Le plus souvent les résultats sont excellents.

Il n'en va pas du tout de même quand l'intervention est différée ; les remaniements cicatriciels au niveau des tissus enclavés expliquent pourquoi les résultats sont aléatoires.

Cependant **l'évolution après la chirurgie orbitaire n'est pas toujours simple** : une impotence de l'élévation persiste et elle est volontiers associée à une impotence de l'abaissement. Si l'on est certain de la bonne réparation du plancher, il faut savoir attendre, car une amélioration spontanée est fréquente dans un délai de 12 à 18 mois.

Si, passé ce délai, l'impotence de l'élévation est toujours présente, il faut faire un recul ajustable du droit inférieur.

### **MYOPATHIES MITOCHONDRIALES ET MYASTHÉNIE**

Dans ces affections les troubles de la motilité oculaire sont pratiquement constants. Leurs caractères non systématisés et variables dans le temps sont tout à fait suggestifs. Il est très rare que l'on soit amené à proposer une intervention, sauf cas d'espèce.

Chez ces patients la seule chirurgie qu'on est assez souvent obligé de faire est celle d'un ptosis qui masque la pupille et contraint le sujet à prendre une position extrême de torticolis en déflexion. La résection du releveur très remanié et souvent infiltré de graisse doit être prudente ; les sutures adaptables permettent d'éviter les corrections excessives ou insuffisantes.

### **RÉFÉRENCES**

1. Albert DG In Parks MM. Annual review Strabismus. Arch Ophthalmol, 1957; 58, 152.
2. Bérard PV, Quéré MA, Roth A, Spielmann A, Woillez M. La chirurgie des strabismes. Paris: Masson; 1984.
3. Billet E, Freedman M. Surgery of the inferior oblique muscles in V pattern exotropia. Arch Ophthalmol, 1969; 82, 21.
4. Breinin GM. New aspects of ophthalmoneurologic diagnosis. Arch Ophthalmol, 1957; 58, 375.
5. Breinin GM. The physiopathology of the A and V patterns. In symposium: the A and V patterns in Strabismus. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryng 1964; 68, 363.
6. Brown HW. Vertical deviations. In symposium: Strabismus. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryng, 1953; 57, 157.
7. Caldeira JAF. Modification of surgical technique for resection of the superior oblique muscle. Acta XXII Internat Concilium Ophthalmologicum. Masson Paris 1974; 2: 920-926.
8. Ciancia AO. La correspondencia sensorial en los sindromes A y V. J Pediatr Ophthalmol, 1965; 2:15.
9. Ciancia AO. Oblicuo superior y anisotropia en A. 3rd Internat. Symp Strabismus Lloret del Mar octubre 1990; (in press).
10. Crawford JS, Orton R, Labow-Daily L. Late results of superior oblique tenectomy in true Brown's syndrome. Am J Ophthalmol, 1980; 89: 824.
11. de Decker W. Hétérotropie (manifeste Strabismus) 141-199. In: H. Kaufmann, editor. Strabismus. Stuttgart: Enke Verlag; 1986.
12. Deller M. Les résultats à long terme de la chirurgie précoce dans le strabisme convergent. (Zermatt 1990)
13. d'Esposito M, Chiosi E, Aurilia P. Le syndrome de Brown. Ophtalmologie, 1990; 4: 363-371.
14. Fink WH. Surgery of vertical muscles of the eye. 2nd ed. Springfield: Charles C. Thomas; 1962.
15. Jacobi KW. Tenektomie des Obliques superior bei sehenscheiden Syndrome (Brown). Klin Monatsbl Augenheilk 1972; 160: 669.
16. Knapp P. Vertically incomitant horizontal strabismus the so-called A and V syndrome. Trans Am Ophthalmol Soc, 1959; 57: 666.
17. Lagrue S. La chirurgie musculaire itérative dans les ésootropies fonctionnelles (thèse). Nantes: UER de Médecine; 1985.
18. Lee JP, Elston JS. Treatment of acute dysthyroid ophthalmopathy with botulinum toxin injections. In Deller M, Weiss JB. Acta Strabologica. Paris: CERES; 1985.
19. Limon de Brown E, Ortiz-Monasterio F, Stark-Feldmann M. Strabismus in plagiocephaly. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1988; 25: 180.
20. Magee AJ. Minimal values for the A and V syndromes. Am J Ophthalmol, 1960; 50: 753.
21. Malauzat O. Les tropies nystagmiques. Formes cliniques et pronostic (Étude statistique de 315 cas) (thèse). Nantes: UER de Médecine; 1990.
22. Morris RJ, Rosen PH, Lee JP, Fells P, McCary B. The pattern and management of strabismus in dysthyroid eye disease. 281-285. In: G. Tilson, editor. Trans. VIth Internat Orthoptic Cong. Nüremberg; 1991.
22. von Noorden GK, Olson CL. Diagnosis and surgical management of vertically incomitant horizontal strabismus. Am J Ophthalmol, 1965; 60: 434.
23. von Noorden GK, Olivier P. Superior oblique tenectomy in Brown's syndrome. Ophthalmology 1982; 89: 303.
24. von Noorden GK. Binocular vision and ocular motility. 4 th ed. St Louis: Mosby; 1990.
25. Parks MM. The weakening surgical procedures for eliminating overaction of the inferior oblique muscle. Am J Ophthalmol, 1972; 73: 107-122.
26. Prieto-Diaz J. Management of superior oblique overaction in A-pattern deviations. Graefes Arch. Clin Exp Ophthalmol, 1988; 226: 126.
27. Quéré MA, Clergeau G, Péchereau A, Fontenaille N, Brasseur G. Le sanglage musculaire rétro-équatorial. Variante technique de l'opération du fil de Cüppers. Note préliminaire. Arch Ophtalmol (Paris), 1977; 37: 531-538.
28. Quéré MA. Les mutilations musculaires dans la chirurgie des strabismes (les facteurs visco-élastiques iatrogènes). Bull Soc Belge Ophtalmol, 1981; 196: 43-52.
29. Ruttum M, von Noorden GK. Orbital and facial anthropometry in A and V pattern strabismus. In Reinecke RD, editor. Strabismus II. New York: Grune & Stratton; 1984.

30. Savigne M. Traitement chirurgical des hyperactions du petit oblique (thèse). Nantes: UER de Médecine 1989.
31. Scott AB. Injection treatment of endocrine orbital myopathy. *Doc Ophthalmol*, 1984; 58 (1): 141-145.
32. Smith B, Regan WF. Blowout fracture of the orbit: mechanism and correction of internal orbital fracture. *Am J Ophthalmol*, 1957; 44: 733.
33. Spielmann A. Les strabismes. De l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale. Paris: Masson; 1989.
34. Sprague JB, Moore S, Eggers H, Knapp P. Dissociated vertical deviation. *Arch Ophthalmol*, 1980; 98: 465.
35. Urist MJ. Horizontal squint with secondary deviations. *Arch Ophthalmol* 1951; 46: 245.
36. Urrets- Zavalía A. Abduccion en la elevacion. *Arch Oftamol B. Aires* 1948; 22: 1.
37. Urrets-Zavalía A, Solares-Zamora J, Olmos HR. Anthropological studies on the nature of cyclovertical squint. *Br J Ophthalmol*, 1961; 45: 578.
38. Wertz RD, Romano PE, Wright P. Inferior oblique myectomy, disinsertion and recession in rhesus monkeys. *Arch Ophthalmol*, 1977; 95: 857-860.



# QUINZE ANS APRÈS

*Alain Pêchereau*

Relire les actes de ce colloque montre combien en quinze ans les choses ont évolué. Nous ne reviendrons que sur quelques points.

## **LE CARACTÈRE PROFONDÉMENT NOVATEUR DE CE COLLOQUE**

En France, c'était la première fois qu'une manifestation n'avait que pour seul thème l'élément vertical. Le succès a été à la hauteur des espérances et un public nombreux et assidu est venu participer à ce colloque montrant une attente pour cette pathologie qui reste sur bien des aspects encore méconnus.

## **LA PROFONDE ÉVOLUTION DE NOS CONNAISSANCES PHYSIOLOGIQUES**

La lecture attentive montre bien que certains auteurs se demandent si le modèle classique de la physiologie des muscles oculomoteurs avec les traditionnels champs d'action est encore pertinent. Pour les lecteurs avisés (peu nombreux) de la littérature de l'époque, ils savent bien que Krewson, Bøeder, Jampel, Robinson et Miller ont porté des coups décisifs à cette physiologie des cordes et ficelles, qui pourtant persiste dans des ouvrages très récents (pour l'époque) et dans ceux qui suivront, mais la preuve de ce dépassement reste à faire. Très peu d'années après ce colloque, Demer et Miller porteront le coup décisif avec l'extension du concept de poulies à l'ensemble des muscles extra-oculaires. Si, depuis cette date, certains se sont engagés sur ce chemin conceptuel, il faut bien reconnaître que la majorité est restée sur le bord du chemin et que les vieilles idées ont la vie dure.

## **L'APPROCHE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE**

La révolution conceptuelle de la physiologie des muscles extra-oculaires, associée à l'évolution de nos connaissances sur le strabisme précoce et sur les interconnexions entre la verticalité et le système vestibulaire montre une fois de plus que deux dangers guettent le clinicien thérapeute s'il ne prend pas garde d'être uniquement descriptif et non interprétatif. Deux exemples vont nous permettre d'illustrer le propos.

### **L'ÉLEVATION EN ADDUCTION**

Chez un strabique, il était classique à l'époque de dire que « quand un œil s'élevait dans l'adduction », c'était un « up-shoot du petit oblique ». Les données physiologiques modernes montrent que l'élévation en adduction du strabisme ne peut qu'être difficilement expliquée par la seule hyperfonction de l'oblique inférieur et qu'il s'agit très probablement d'un dérèglement global

de la verticalité dans l'adduction. Les mêmes données expliquent fort bien le caractère efficace du délabrement (1/3 de la longueur du muscle ?!, des valeurs que l'on ne rencontre qu'exceptionnellement pour d'autres muscles) produit par le recul de l'oblique inférieur. Là encore appeler l'élévation en adduction qui est un fait un « up-shoot du petit oblique » est un acte interprétatif lourd de conséquences qui ne peut qu'entraîner le thérapeute dans des décisions où celui-ci perd sa faculté d'analyse. Les étudiants qui lisent ce texte doivent dès à présent être vigilants sur ce point.

### **LE TORTICOLIS D'INTORSION**

Là encore, il s'agit de la même erreur que précédemment. Nous ne voyons jamais en même temps (pour l'instant) le torticolis et l'intorsion de l'œil. Nous voyons un torticolis tête penchée sur l'épaule droite ou gauche. Dire qu'il s'agit d'un torticolis d'intorsion est pour le moins interprétatif. Les données les plus récentes semblent indiquer que c'est le même mécanisme qui dans le strabisme précoce, est responsable simultanément des deux phénomènes mais ce n'est pas l'un qui est responsable de l'autre. Les deux symptômes sont liés par leur causalité mais ils sont indépendants, l'un n'est pas la conséquence de l'autre. Les conséquences thérapeutiques en sont importantes. Une séméiologie descriptive et non interprétative est le meilleur garant pour éviter de telle confusion.

### **LE PLAN OPÉRATOIRE**

Soyons clairs, les chiffres du Professeur Quéré sont obsolètes, donc erronés et nous vous encourageons à ne pas les suivre. Notre équipe a pris d'autres chemins plus efficaces. Nous y reviendrons ultérieurement.

### **8 DIOPTRIES HORIZONTALES 4 DIOPTRIES VERTICALES**

Ces chiffres dont le Professeur Quéré me donne la paternité et qui sont apparus dans la littérature au même moment à plusieurs endroits ont été vus d'une façon trop magique par notre équipe à l'époque. Nous nous sommes acharnés par des gestes chirurgicaux itératifs à faire rentrer les patients dans ces données numériques. L'expérience a montré malheureusement que cela a abouti à de trop nombreuses reprises chirurgicales. Nous avons abandonné cette stratégie. Ces chiffres n'ont-ils aucun sens ? Au contraire, les travaux récents de L Tychsen sur l'organisation du cortex visuel montrent qu'ils sont très pertinents. Alors, quelles sont les raisons de ce divorce apparent ? Probablement, et comme pour la binocularité normale, dans l'histoire strabologique du patient. En effet, un lien ne peut se créer que si l'expérience du sujet lui permet de le retrouver. S'il n'a pas existé, le thérapeute aura beau s'acharner, les succès ne seront que transitoires ; c'est bien ce que l'expérience du service a montré. Chez le patient strabique, « 8 dioptries horizontales 4 dioptries verticales » est bien une condition nécessaire pour obtenir un lien binoculaire intéressant ; ce n'est malheureusement pas une condition suffisante. La mise en place d'une relation binoculaire anormale mais de qualité ne dépend pas exclusivement du résultat chirurgical qui est pourtant indispensable. La stratégie chirurgicale devra être plus nuancée que la simple règle. Beaucoup d'éléments nous échappent encore.

### **CONCLUSION**

Ce colloque a été un grand moment de communion scientifique entre les orateurs et l'assistance. Les quelques lignes qui précèdent montrent qu'en quinze ans de nombreux bouleversements ont eu lieu. C'est un appel à se former en permanence.



## ***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
---	------------