



HAL
open science

Étude épidémiologique des déviations oculomotrices vues en consultation au CHU de Clermont-Ferrand de 2010 à 2014

Élodie Durand

► **To cite this version:**

Élodie Durand. Étude épidémiologique des déviations oculomotrices vues en consultation au CHU de Clermont-Ferrand de 2010 à 2014. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01243218

HAL Id: dumas-01243218

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01243218>

Submitted on 6 Jan 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

Etude épidémiologique des déviations oculomotrices vues en consultation au CHU de Clermont-Ferrand de 2010 à 2014.

*Mémoire en vue de l'obtention
du certificat de capacité
d'orthoptie.*



CENTRE
HOSPITALIER
UNIVERSITAIRE



Unité Mixte de
Formation Continue en Santé

UdA | Université d'Auvergne

Durand Elodie

2012-2015

Remerciements

Mme DALENS, Docteur en ophtalmologie pédiatrique, je vous remercie de toutes les connaissances que vous nous avez fait partager au cours de ces 3 années d'orthoptie.

Professeur CHIAMBARETTA, chef de service d'ophtalmologie, je vous suis reconnaissante de nous avoir accueillis au sein de votre service.

Les orthoptistes du CHU de Clermont-Ferrand, je vous remercie de votre enseignement dont vous nous avez fait part lors des différents stages.

L'équipe soignante du service d'ophtalmologie, les ophtalmologues, les internes, pour votre bonne humeur et ses moments passés en votre compagnie.

Carole et Christian, pour ces heures passées au KARDEX, vous êtes toujours disponibles pour nous aider dans la recherche des dossiers perdus.

Mme Corine SCHAAD-DENEUVE, orthoptiste à ISSOIRE, je vous remercie pour ce mois passé en votre compagnie à la découverte de l'exercice en libéral.

L'ensemble de l'équipe du Centre de Rééducation des Déficients Visuels et d'Auvergne Basse Vision, avec qui j'ai pu découvrir la prise en charge multidisciplinaire des patients atteints de déficience visuelle.

L'équipe du service ophtalmologique du CHU de Limoges, merci aux orthoptistes de nous avoir accueillis et d'avoir participé à notre enseignement.

Les élèves de l'école d'orthoptie, pour toutes les demi-journées passées ensemble, de la conquête des dossiers à l'attente des résultats.

A mes parents, qui m'ont supporté pendant ces 6 années d'études supérieures, entre les déménagements, les concours, les hésitations.

Mathieu, tu es la personne à mes côtés depuis ces 5 dernières années. Après la Roche-sur-Yon et Clermont-Ferrand, nous voilà sur le point de partir construire notre vie active dans une nouvelle contrée. A tous ces moments passés ensemble et ceux qui nous attendent.

Introduction

Le strabisme ou hétérotropie a pour définition un défaut de parallélisme des axes visuels, caractérisé par une déviation de l'axe d'un œil par rapport à l'autre. ^[1] On estime que 3 à 4% de la population française en est atteinte, soit environ 2 millions de personnes. Le strabisme est une affection qui touche 3 % des adultes et 2% des enfants et des adolescents.

Chaque déviation oculomotrice a ses propres caractéristiques permettant d'identifier son type et ainsi de mettre en place une prise en charge appropriée. La date d'apparition du strabisme est un élément important, non négligeable. La précocité de la survenue du trouble oculomoteur a un impact direct sur la fonction visuelle, la qualité des liens binoculaires et les possibilités de vision stéréoscopique. Une déviation acquise de façon spontanée à l'âge adulte requiert des investigations plus poussées afin de connaître la cause.

Les étiologies des strabismes sont variées et parfois mal connue comme c'est encore le cas des strabismes essentiels.

Ce mémoire a pour but l'étude épidémiologique des déviations oculomotrices.

Au cours de ma partie théorique, je me suis tout d'abord intéressée à l'historique du strabisme et de ses nombreuses classifications. Par la suite, chaque type de strabisme est détaillé afin de mettre en évidence leur caractéristique permettant leur identification. Et enfin, leurs méthodes d'examens sont relatées de façon succincte.

Concernant ma partie clinique, le premier chapitre est dédié à la mise en place de l'étude épidémiologique et son déroulement. Le second chapitre détaille les résultats de l'étude.

¹ D'après l'encyclopédie Larousse Médical.

Table des matières

REMERCIEMENTS	2
INTRODUCTION	3
PARTIE THEORIQUE	6
I. L'EVOLUTION DU STRABISME DANS LA LITTERATURE	6
A. LES ECRITS SUR LE STRABISME.	6
1. <i>De la préhistoire au 18^{ème} siècle</i>	6
2. <i>Du 19^{ème} siècle à nos jours</i>	10
B. LES DIFFERENTES ETIOLOGIES.	12
C. LES CLASSIFICATIONS.....	13
II. LES DIFFERENTES PATHOLOGIES AVEC DEVIATION OCULOMOTRICE	17
A. LES STRABISMES ESSENTIELS.....	17
1. <i>Les strabismes convergents</i>	17
a) Les strabismes convergents précoces.....	17
b) Les strabismes convergents essentiels-tardifs.....	20
c) Les strabismes convergents accommodatifs.....	20
d) Les micro-strabismes convergents.....	22
2. <i>Les strabismes divergents</i>	24
a) Les strabismes divergents précoces.....	24
b) Les strabismes divergents intermittents.....	24
c) Les micro-strabismes divergents.....	25
B. LES SYNDROMES DE RESTRICTION.....	26
1. <i>Le syndrome de Stilling-Duane</i>	26
2. <i>Le syndrome de Brown</i>	27
C. LES STRABISMES DE CAUSE MUSCULAIRE.....	28
1. <i>Les maladies thyroïdiennes</i>	28
2. <i>Les fractures de l'orbite</i>	30
3. <i>La fibrose congénitale des muscles oculomoteurs</i>	31
4. <i>Les cytopathies mitochondriales</i>	31
5. <i>La myasthénie</i>	32
6. <i>La myopie forte</i>	33
D. LES PARALYSIES OCULOMOTRICES.....	34
1. <i>La paralysie du nerf oculomoteur commun</i>	35
2. <i>La paralysie du nerf pathétique</i>	36
3. <i>La paralysie du nerf abducens</i>	37

E.	LES STRABISMES SECONDAIRES.....	39
1.	<i>Les déviations consécutives.....</i>	39
2.	<i>Les déviations sensorielles.....</i>	39
3.	<i>Les déviations iatrogènes.....</i>	40
III.	METHODE D'EXAMEN DES DEVIATIONS OCULOMOTRICES.....	41
A.	INTERROGATOIRE.....	41
B.	BILAN OPHTALMIQUE.....	42
C.	BILAN ORTHOPTIQUE.....	42
1.	<i>Bilan moteur.....</i>	43
2.	<i>Bilan sensoriel.....</i>	46
	PARTIE CLINIQUE.....	50
I.	MISE EN PLACE DE L'ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE.....	50
A.	DESCRIPTIF DE L'ETUDE.....	50
B.	LA CLASSIFICATION.....	51
C.	METHODE DE RECENSEMENT DES DOSSIERS.....	52
D.	DIFFICULTES DU RECUEIL DES DONNEES.....	53
II.	RESULTATS EPIDEMIOLOGIQUES DE 2010 A 2014.....	54
A.	ETABLISSEMENT DES RESULTATS.....	54
B.	DISCUSSION.....	62
C.	COMPARAISON DE NOS DONNEES AVEC CELLES DE LA LITTERATURE.....	63
	CONCLUSION.....	64
	BIBLIOGRAPHIE.....	65

Partie théorique

I. L'évolution du strabisme dans la littérature. [1][2]

Un défaut esthétique aussi apparent que le strabisme n'a pas échappé aux observateurs antérieurs. Les tentatives d'explications pathogéniques, de classification et de traitement sont très anciennes. Elles ont fluctué au cours du temps et des civilisations.

A. Les écrits sur le strabisme.

1. De la préhistoire au 18^{ème} siècle.

Nous ne retrouvons pas de trace de strabisme dans les peintures remontant à la préhistoire. Cette absence serait expliquée par le fait que le strabisme est un caractère discriminatif et constitue un handicap pour la survie du sujet. Il est alors rejeté par ses congénères comme nous pouvons le constater dans le règne animal.

La première notion de strabisme est relatée au cours de l'Égypte pharaonique. La figure humaine apparaît dans son intégralité et le strabisme est immédiatement présent. La Déesse et roi Djoser, pharaon égyptien de la 3^{ème} dynastie sont représentés comme étant atteints d'un strabisme convergent. Dès le III^{ème} millénaire avant J.C, des textes mentionnent les soins donnés aux yeux, mêlés de pratiques magiques. Les papyrus parlent de l'œil « qui refuse à regarder » et d'un « tournement des yeux ».

Dans la littérature romaine, Claudius GALIEN décrit le strabisme comme une paralysie des yeux incurable par la diète ou par la médecine.

Des méthodes de soins farfelus sans aucun succès apparaissent, ETIUS D'AMIDIA en 502-575 avant J.C conseille la purification des humeurs par l'application d'une ventouse. Les principaux remèdes consistaient en l'application quotidienne de bains oculaire et de cataplasmes.

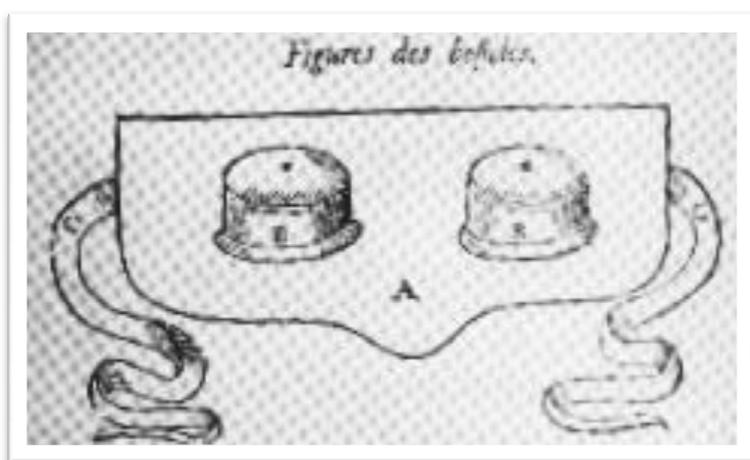
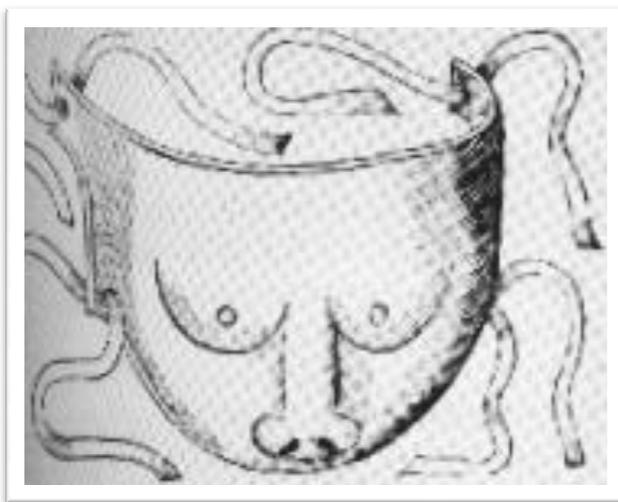
Au 5^{ème} siècle avant J.C, HIPPOCRATE considéré comme le père de la médecine, distinguait déjà les strabismes concomitants des strabismes paralytiques.

Au moyen-âge, l'influence religieuse désigne le strabisme comme une manifestation de la colère divine, un phénomène obscur et diabolique, son traitement reste primitif et anarchique.

Au VII^{ème} siècle, Paul AEGINETTE, chirurgien byzantin créait le premier traitement contre le strabisme. Le strabisme étant considéré, à cette époque, comme une déficience essentiellement musculaire, le traitement consistera à faire travailler les muscles oculaires pour les inciter à diriger leur regard dans la bonne direction. Il conçoit

un masque opaque recouvrant le visage, laissant libre le nez et la bouche. La vision n'était permise que par deux petits orifices situés au niveau des pupilles.

Au 16^{ème} siècle, Ambroise PARE traite du strabisme dans son ouvrage « *Des moyens et artifices d'adjouter ce qui défaut naturellement ou par accident* ». Elle reprend la méthode du masque de Paul Egine : « *Il advient souvent aux petits enfants une maladie dite Strabismus qui est une distorsion contrainte, avec inégalité de la veuë, ce que nous appelons en français louche ou bigle. Le plus souvent, telle maladie advient pour avoir mal situé le berceau de l'enfant, soit de nuit, soit de jour, le mettant à costé de la lueur qui fait que, pour voir ladite lueur, il est contraint de retourner ses yeux à costé d'icelle, estant toujours désireux de la regarder ou bien pour ce que la nourrice est louche, qui fait que l'enfant la contrefait. Or posons le cas que quelque petit enfant fust louche, ayant la veuë torse, ou par le vice de la nourrice, ou autrement Paul Aeginette, nous a laissé un moyen propre pour y remédier et redresser la veuë, lequel n'a esté pratiqué d'aucun de nostre temps, que j'aye pu sçavoir c'est qu'il veut que l'on fasse un faux visage en forme de masque, lequel doit estre si bien proportionné et accomodé sur le visage de l'enfant, qu'il ne le blesse aucunement et toutefois il faut qu'il soit si juste, que le jour n'y puisse entrer par les entre-deux, craignant que ledit enfant ne tournast sa veuë vers le jour. Tel faux visage ou masque aura seulement deux petits trous droits au milieu de l'œil à fin que le jour y puisse reluire*



ce qui sera cause que l'enfant n'appercevant autre lumière et clarté que par les trous, il tiendra sa veuë tousjours fichée en cest endroit, de sorte que l'œil s'accoutumera à demeurer droit et arrêté, reprenant une nouvelle habitude, et laissant celle qu'il avait acquise regardant de costé. Ledit faux visage sera fait de matière la plus légère

qu'on pourra, et ne doit couvrir le visage plus bas que le nez, laissant la bouche à découvert, à fin que l'enfant puisse à toutes heures téter ou manger attendu qu'il doit demeurer continuellement sur son visage. Pour lequel tenir plus commodément, il sera attaché par derrière de la teste avec quatre petites attaches, deux de chaque costé. Au lieu de ce masque, on pourra pareillement user de bésicles faites de corne, que l'on adaptera sur du cuir, et seront posées sur les yeux au milieu y aura un petit trou, par lequel l'enfant pourra voir, et adresser sa veuë ».

Il sera repris, durant plus de deux siècles, par tous les auteurs, avec quelques variantes.

Jacques GUILLEMEAU, chirurgien, a publié en 1649 les "Œuvres de Chirurgie". Il dénombre 113 maladies de l'œil, parmi lesquelles « l'œil louche » ou « strabismos » qu'il définit comme « *une distorsion contrainte, avec inégalité de la vue, ou convulsion des muscle qui meuvent l'œil* ».

GUILLEMEAU conseille de suspendre sur le berceau de l'enfant, un objet rouge placé du côté opposé à la déviation, afin d'attirer le regard de l'enfant.

Deux siècles avant SHERRINGTON, GUILLEMEAU avait décrit la loi de l'innervation réciproque : « *Le strabisme est une résolution de certains muscles de l'œil, avec contraction de leurs contraires et antagonistes ; car toutes et quantes fois qu'en une partie il y a des muscles opposites, égaux en nombre, grandeur et force, s'il survient paralysie des uns, la convulsion survient aux autres qui sont opposites* ».

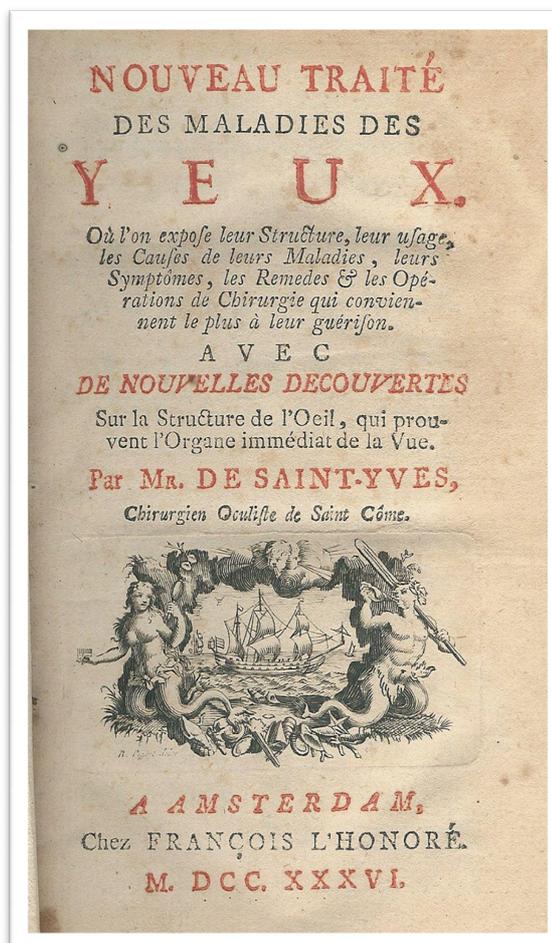
Maistre François THEVENIN, définit le strabisme comme « *une convulsion de quelques muscle de l'œil, lorsque, faisant tourner l'œil, on regarde de travers* ».

En 1722, dans son « Nouveau Traité des Maladies des Yeux », SAINT-YVES, chirurgien-oculiste remet en cause le masque d'Ambroise PARE : « *Il y a des sentiments différents, parmi les auteurs, touchant les louches. Les uns prétendent que la cause de cette difformité est un vice de la cornée transparente, qui est trop voûtée ou placée obliquement. D'autres veulent que ce soit un défaut du cristallin, mais ils se trompent tous ; car elle ne dépend que d'un vice des muscles, comme je vais le faire voir* ».

Il fit remarquer que si l'œil fixateur regarde effectivement à travers l'orifice central, l'autre œil continue de dévier sous le masque rendant illusoire l'action de l'orifice central situé devant le deuxième œil.

Il propose « *espèce de nez de masque qui doit couvrir une partie de l'œil qui louche, ou des deux, lorsqu'ils louchent tous deux. Il ne doit s'étendre sur les yeux que jusqu'aux prunelles, en sorte qu'il les laisse entièrement découvertes* ».

Cette description permet de considérer comme l'inventeur des secteurs. De plus, il préconise des exercices devant un miroir « *en sorte que chaque œil regarde précisément la prunelle de celui qui lui correspond dans le miroir* ».



Malgré l'allusion à une "inégalité de vue" dans le strabisme, les textes du XVIIème siècle attribue au strabisme une cause essentiellement musculaire. Cependant le facteur sensoriel n'a pas échappé à certains auteurs.

En 1747, Georges-Louis LECLERC, Comte de BUFFON lui-même porteur d'un strabisme le définissait ainsi: « *Cette difformité consiste dans la fausse direction de l'un des deux yeux, en sorte que quand un œil pointe à l'objet, l'autre s'en écarte et se dirige vers un autre point* ». La plupart des données de la strabologie moderne sont présentes dans son œuvre : « *La dissertation sur la cause du strabisme ou des yeux louches* ».

Certes, BUFFON ignorait la correspondance rétinienne anormale mais il comprit aisément que le sujet strabique n'avait qu'une vision monoculaire : « *Il suit encore évidemment de tout ce que nous avons dit que les louches ne voient jamais que d'un œil* ». Il a été le premier à montrer l'importance des phénomènes sensoriels dans le strabisme.



BUFFON préconise, en cas d'amblyopie unilatérale, l'occlusion permanente du bon œil pour améliorer la vision de l'œil le plus faible. Il a ainsi établi l'existence de l'amblyopie fonctionnelle et a posé le principe de son traitement par occlusion et pénalisation : « *Le seul remède qui me paraît raisonnable à proposer en cas d'inégalité de force des yeux, serait de raccourcir la vue de l'œil le plus fort ; on y parviendrait peut-être en commençant par couvrir le bon œil pendant quelques temps, afin de rendre au mauvais œil la direction et toute la force que le défaut d'habitude à s'en servir peut lui avoir ôtée ; et ensuite, en faisant porter des lunettes dont le verre opposé au mauvais œil sera plan, et le verre du bon œil serait convexe insensiblement, cet œil perdrait de sa force, et serait par conséquent moins en état d'agir indépendamment de l'autre* ».

Il décrit le strabisme alternant « *Il y a des personnes qui, sans être louches des deux yeux à la fois, sont alternativement quelquefois louches de l'un et ensuite de l'autre œil* ». Il utilise l'épreuve de l'écran « *faites placer la personne louche à un beau jour, vis-à-vis une fenêtre; présentez à ses yeux un petit objet, comme une plume à écrire, et dites lui de le regarder ; examinez ses yeux., vous reconnaîtrez aisément l'œil qui est dirigé vers l'objet ; couvrez cet œil avec la main, et, sur le champ la personne qui croyait voir des deux yeux, sera fort étonnée de ne plus voir la plume, et elle sera obligée de redresser son autre œil et de le diriger vers cet objet pour l'apercevoir* ». BUFFON déduit de cette constatation l'intégrité de l'appareil musculaire de l'œil dévié.

BUFFON a également analysé, l'alternance loin/près dans les cas d'anisométrie. Dans de tels cas, « *pour regarder les objets éloignés les personnes se servaient de l'œil le plus fort, et l'autre œil tournait vers le nez ou vers les tempes, et pour regarder les objets trop voisins, comme des caractères d'impression à une petite distance, ou des objets brillants, comme la lumière d'une chandelle, elles se servent de l'œil le plus faible, et l'autre se tournait vers l'un ou l'autre des angles* ». [3]

DESHAIS-GENDRON, professeur et démonstrateur royal pour les maladies des yeux aux Ecoles de Chirurgie, publie, en 1770 le « Traité des maladies des yeux, & des moyens & opérations propres à leur guérison ». Il décrit sa méthode d'occlusion alterné qu'il reprend de BUFFON : « *Si les deux yeux sont louches, on en bouchera un pendant huit jours, et l'autre après, pendant huit autres jours; le moyen a été proposé par différentes personnes entre autres par M. BUFFON qui a guéri un grand nombre d'enfants et quelques adulte* ». [4]

UNDERWOOD, membre du Collège Royal de Médecine de Londres, étudie longuement le strabisme dans son « Traité des maladies des enfants » de 1786. Il expose ainsi sa méthode de rééducation « *Quant aux enfants plus âgés, on leur mettra un bandeau autour de la tête, garni de deux verres très diaphanes, et placés de manière que l'enfant ne puisse rien voir qu'en portant l'œil du coté opposé à celui où il se porte habituellement. Je ne crois pas devoir ajouter que l'enfant ne doit quitter ces verres que quand le regard est devenu droit* ». Il corrige ainsi « *l'obliquité de l'action musculaire qui n'est pas encore confirmée* ».

2. Du 19^{ème} siècle à nos jours.

On introduisit le terme de vision binoculaire en décrivant ses mécanismes, qu'au début du xix^e siècle. La plupart des traités d'ophtalmologie, évoquant l'histoire du strabisme, situent le début de son traitement aux premières tentatives chirurgicales, effectuées vers 1838.

En 1842, A.O PEYRE écrit le « Traité du strabisme et de sa cure radicale par la section musculaire ». Il décrit le strabisme comme « *le défaut de parallélisme des axes visuels, d'où résulte une désharmonie choquante dans la situation relative des yeux, quelle que soit d'ailleurs la cause qui a pu produire la difformité* ». [5]

Vers le milieu du XIXe siècle, on assiste à l'affrontement de deux grandes théories de l'amblyopie. ABADIE, DE GRAEFE, POULARD, SCHNABEL reprennent l'hypothèse de BUFFON et PLENK et considèrent l'amblyopie comme primitive, congénitale, entraînant la déviation des axes visuels, donc préexistante au strabisme. L'œil louche parce qu'il ne voit pas ou voit mal.

Par contre, DONDERS, LAGRANGE et JAVAL pensent que l'amblyopie apparaît après le strabisme, qu'elle est la conséquence et non la cause du strabisme, tout comme un membre qui ne travaille pas s'atrophie.

DONDERS apporte en 1863, une contribution capitale en montrant le rôle de la synergie accommodation-convergence et l'étiologie accommodative de certains strabismes.

En 1891, PARINAUD affirmait que: « *le strabisme concomitant est un trouble purement fonctionnel, du moins au début, ayant son siège dans les centres coordinateurs et*

résidant dans la dissociation de deux fonctions, la convergence et l'accommodation... C'est un vice de développement de l'appareil de vision binoculaire ».

La connaissance de E.JAVAL ne se résume pas à la pratique de l'ophtalmométrie. Soucieux de traiter le strabisme convergent de sa sœur, il s'intéressa particulièrement à la strabologie. En 1857, JAVAL développe des exercices stéréoscopiques.

Le "Manuel du Strabisme" édité en 1895, résume ses travaux et son expérience clinique. Dans cet ouvrage, on découvre la presque totalité de la strabologie moderne, avec :

- le traitement optique du strabisme.
- le traitement de l'amblyopie par occlusion.
- le traitement du strabisme par les prismes.
- les traitements orthoptiques, effectués alors au moyen d'un stéréoscope à 5 mouvements.
- la rééducation dans l'espace.

Et les descriptions :

- Des syndromes alphabétiques.
- Des strabismes variables ou spastiques.
- De la neutralisation.
- De la correspondance rétinienne anormale.
- De la diplopie monoculaire. [6]

En février 1897, le docteur E.LANDOLT publie l'étiologie du strabisme. Il traite entre autre de l'oculomotricité : *« Nous ne pouvons pas élever ni abaisser un œil au delà d'un certain degré, sans que l'autre le suive. Tels encore les mouvements de latéralisé. En conduisant le regard de mon œil gauche au firmament de gauche à droite, d'une étoile à une autre, l'œil droit suivra fidèlement, quand bien même i serait couvert, et vice versa. Il en est de même lorsque l'objet se rapproche : les deux yeux le suivent en convergeant. Ils le suivent de même lorsqu'il s'éloigne, en diminuant leur convergence, jusqu'au parallélisme de leurs lignes de regard quand l'objet est arrivé à l'infini. Il s'est ainsi formé une association intime entre les muscles agissant dans la verticale, les releveurs et abaisseurs des deux yeux, qui ne peuvent guère dissocier leur contraction.»*

La vision binoculaire, la correspondance et la relation accommodation-convergence y sont mentionnées. Pour cet auteur, l'absence ou l'imperfection de vision binoculaire *« (...) étant le but et le guide des mouvements oculaires »* sont les premières causes les plus fréquentes du strabisme.

Au cours de son écrit, il explique une grande partie des strabismes actuels. [7]

Depuis la fin du 19ème siècle, d'autres ophtalmologistes réputés ont contribué aux progrès de nos connaissances. Parmi eux, citons Claud WORTH, inventeur de l'amblyoscope, il fit avancer les conceptions sur la vision binoculaire. CHAVASSE, médecin anglais dont les idées révolutionnaires sur la chirurgie précoce étaient basées sur ses travaux sur le développement des réflexes binoculaires. Alfred BIELSCHOWSKY

auteur des « *Lectures on Motor Anomalies of the eyes* » publié en 1938, certains de ces travaux sont encore d'actualité.

Nous ne pouvons pas oublier de citer :

- René HUGONNIER « *Strabismes, Hétérophorie et Paralysies Oculomotrices* » de 1959
- Philippe LANTHONY « *Dictionnaire du Strabisme* » de 1983
- Joseph LANG « *Strabisme. Diagnostic, formes cliniques, traitement* » de 1980
- Annette SPIELMANN « *Les Strabismes. De l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale* » de 1991

B. Les différentes étiologies.

Avant la médecine moderne, de nombreuses théories ont été avancées afin d'expliquer l'étiologie du strabisme :

- La théorie de l'hérédité a été évoquée premièrement par HIPPOCRATE « *Les loucheurs engendrent les loucheurs* ». AVICENNE, GALIEN et ORIBASE admettaient que le strabisme serait congénital et l'enfant naissait strabique par paralysie des yeux. De nos jours, les strabologues actuels s'accordent à penser que des antécédents de strabisme dans la famille sont un facteur de risque.
- La théorie de la position vicieuse du berceau émise par Paul EGINE, fut développée par Ambroise PARE et admise comme hypothèse jusqu'au milieu du XIXe siècle. Si le berceau n'était pas positionné en face de la lumière, l'enfant devait dévier son regard pour la regarder. Ainsi, un strabisme apparaissait.
- La théorie de la mauvaise fixation du regard. C'est ainsi que CARON en 1838, accusait « *le fait d'allaiter l'enfant avec la même mamelle* ». De même, si l'enfant avait une tâche ou une verrue sur le nez, il prenait la manie de la regarder de façon constante. L'éducation visuelle de l'enfant se basait sur une mauvaise orientation du regard.
- La théorie de l'imitation a été émise par Bernard PEREZ en 1880. Pour lui, « *Les enfants imitent plutôt et mieux, les mouvements que leurs ancêtres ont le plus souvent exécutés...Il faudrait éviter de placer dans l'entourage de l'enfant des personnes qui louchent, car ce serait inciter cet enfant à loucher par esprit d'imitation* ».
- La théorie musculaire : En 1767, Charles de SAINT-YVES soutenait avec fermeté que la cause de cette difformité ne serait qu'un vice des muscles. Dans le même esprit, De GRAEFE affirma en 1861: « *Cette affection doit être considérée comme une disproportion entre la longueur moyenne des muscles*».

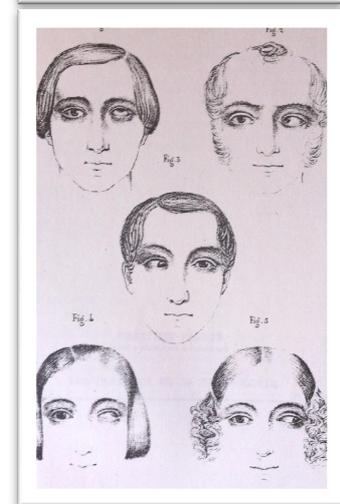
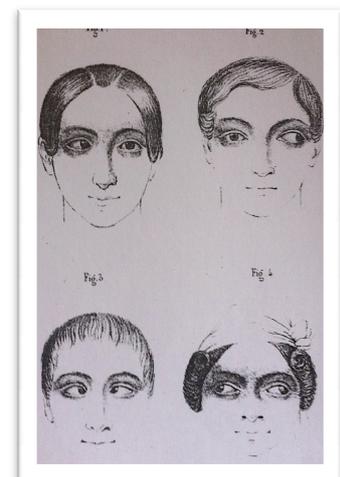
- La théorie optique ou visuelle de BUFFON eut le grand mérite de montrer l'importance du phénomène sensoriel dans le strabisme. Il affirmait: « *j'ai trouvé que tous avaient les yeux de force inégale et l'œil louche s'est toujours trouvé le plus faible* ». En 1788, PLENK utilise pour la première fois le terme d'amblyopie pour désigner un état de réduction de l'acuité visuelle.
- La théorie nerveuse est avancée par MAKENSIE en 1858, il disait: « *la cause du strabisme ordinaire doit être cherchée ailleurs que dans les muscles de l'œil, ailleurs même que dans la rétine, c'est-à-dire dans le cerveau et les nerfs* ».

C. Les classifications.

Les classifications ont pour but de trier les déviations oculomotrices par catégorie en s'appuyant sur leurs caractéristiques communes.

Autrefois, seul le sens de la déviation du trouble oculomoteur était pris en compte :

- Figure 1 : Strabisme convergent de l'œil droit.
 - Figure 2 : Strabisme divergent de l'œil gauche.
 - Figure 3 : strabisme double convergent.
 - Figure 4 : Strabisme double divergent.
-
- Figure 1 : Strabisme en haut direct de l'œil gauche.
 - Figure 2 : Strabisme oblique en dedans et en haut de l'œil gauche.
 - Figure 3 : Strabisme oblique en dedans et en bas de l'œil droit.
 - Figure 4 : Strabisme oblique en haut et en dehors de l'œil gauche.
 - Figure 5 : Strabisme oblique en dehors et en bas de l'œil gauche.



En 1842, PEYRE liste dans son « Traité du strabisme », les variétés des troubles oculomoteurs selon le muscle affecté :

- Le strabisme convergent, ou interne
- Le strabisme divergent, ou externe
- Le strabisme supérieur, ou ascendant
- Le strabisme inférieur, ou descendant
- Le strabisme oblique interne supérieur ou inférieur
- Le strabisme oblique externe supérieur ou inférieur

Et selon ses caractéristiques :

« Quand la difformité n'affecte qu'un seul œil, on la désigne sous le nom de strabisme simple ou monoculaire, et quand les deux yeux en sont le siège, on la nomme strabisme double ou bio-oculaire. Si, en faisant fermer l'œil sain, l'œil affecté a conservé toute sa mobilité, le strabisme est dit mobile; quand il y a impossibilité pour le malade de porter son œil dans le sens opposé à la déviation, on l'appelle strabisme fixe, ou avec ankylose; si la difformité ne se reproduit que par moment, bien que sous l'influence d'une cause permanente, on dit que le strabisme est momentanée ou intermittent, et continu ou permanent, quand la déviation est continue est existe toujours. Enfin, le strabisme est dit complet, lorsque la contraction musculaire est assez prononcée pour que la cornée soit en grande partie cachée dans l'angle interne ou externe des paupières, et incomplet, insuffisant ou rudimentaire, lorsque la déviation de l'œil est peu prononcée, et que la cornée reste tout entière visible. »

« Le strabisme horrible est celui qui résulte du strabisme supérieur d'un œil et du strabisme inférieur de l'autre(...). » [5]

L'avancée des connaissances et de la médecine a permis de nouvelles classifications.

Les déviations oculomotrices peuvent être actuellement classées selon :

- l'étiologie
- l'âge de début du strabisme
- la variabilité de l'angle
- le sens de la déviation
- l'impact sur la vision binoculaire.

Voici quelques exemples :

En fonction de l'âge d'apparition du strabisme :

- Strabismes congénitaux :
 - Le syndrome de Stilling-Duane
 - Le syndrome de Brown
 - Les paralysies congénitales
 - La fibrose congénitale des muscles oculomoteurs

- Strabismes avant 9 mois :
 - Les strabismes précoces convergents ou divergents
 - Les micro-strabismes précoces

- Strabismes après 1an :
 - Les micro-strabismes
 - Les strabismes essentiels-tardifs
 - Les strabismes convergents accommodatifs
 - Les strabismes divergents intermittents

- Strabismes de l'adulte :
 - Les paralysies oculomotrices acquises
 - Les maladies thyroïdiennes
 - Les déviations iatrogènes

Il est difficile de classer les strabismes de causes musculaires ainsi que les strabismes secondaires dans ce type de classification. Une fracture de l'orbite, l'apparition d'un désordre oculomoteur du aux cytopathies mitochondriales, la myasthénie et la myopie forte ou une déviation sensorielle peuvent survenir à tout âge. Le strabisme consécutif à un strabisme de l'enfance ne peut pas être inclus dans ce type de classification.

En fonction de la vision binoculaire :

- Vision binoculaire anormale :
 - Les strabismes précoces
 - Les strabismes essentiels-tardifs
 - Les strabismes convergents accommodatifs partiels
 - Les micro-strabismes

 - Vision binoculaire normale :
 - Les strabismes convergents accommodatifs purs
 - Les strabismes divergents intermittents
 - Le syndrome de Stilling-Duane
 - Le syndrome de Brown
 - Les paralysies oculomotrices
- } dans la majorité des cas

Cette classification n'est valable que dans la théorie. Dans la pratique, la qualité de la prise en charge du trouble peut avoir une répercussion positive ou négative sur la qualité de la vision binoculaire. Un strabisme divergent intermittent non traité peut devenir constant avec perte de la vision binoculaire. De plus, le cas du strabisme divergent intermittent avec dualité de correspondance pose problème.

En fonction du sens de la déviation :

- Strabismes convergents :
 - Les strabismes convergents précoces
 - Les strabismes convergents essentiel-tardifs
 - Les strabismes convergents accommodatifs
 - Les micro-strabismes convergents
 - La paralysie du nerf abducens

- Strabismes divergents :
 - Les strabismes divergents précoces
 - Les strabismes divergents intermittents
 - Les micro-strabismes divergents
 - La paralysie du nerf oculomoteur commun : paralysie du muscle médial

- Strabismes verticaux
 - Les maladies thyroïdiennes
 - La paralysie du nerf pathétique
 - La fibrose congénitale des muscles oculomoteurs
 - Heavy eyes
 - Les fractures de l'orbite avec incarceration du muscle droit inférieur

Le syndrome de Brown peut être inclus dans les strabismes convergents dans les cas congénitaux ou dans les strabismes verticaux dans les cas acquis. La déviation oculaire lors des syndromes de Stilling-Duane diffère en fonction de l'importance de l'innervation aberrante par le nerf 3.

Chaque auteur propose sa version selon un axe précis. Actuellement, il serait erroné de penser qu'une classification est plus juste qu'une autre. Suivant le but recherché, certaines classifications sont plus propices que d'autres.

Tous ces travaux individuels ont contribué à la construction de la strabologie dans son concept actuel. Ils ont aboutis à mettre en évidence tous les cas cliniques de strabisme et leurs propres caractéristiques motrices et sensoriels.

II. Les différentes pathologies avec déviation oculomotrice. [8][9][10][11][12][13][14]

Cette partie a pour intérêt la description de l'ensemble des caractéristiques propre à chaque type de déviations oculomotrices. Celles-ci m'ont permis de classer ces troubles oculomoteurs pour ma partie clinique. La prise en charge et le traitement des déviations oculaires ne font pas partie du sujet de ce mémoire.

A. Les strabismes essentiels.

1. Les strabismes convergents.

a) Les strabismes convergents précoces. [15]

Le strabisme précoce est l'ensemble des signes oculomoteurs et oculo-sensoriels survenant quand une déviation permanente des axes visuels est présente avant l'apparition des liens binoculaires, c'est-à-dire avant l'âge de 6 mois.

Décrit dans sa forme actuelle par J.Lang et A.Ciancia, ce type de strabisme est caractérisé par des anomalies sensorielles et des anomalies oculomotrices. Certains de ces troubles sont spécifiques du strabisme convergent précoce.

La physiopathologie est encore mal élucidée, néanmoins plusieurs voies sont ouvertes.

L'immaturation du système optocinétique avec absence de fusion et de coopération binoculaire dans les premiers mois de la vie aboutirait à la persistance d'un système archaïque avec prédominance directionnelle temporo-nasale. Le système primitif privilégie les voies sous-corticales. La commande motrice est asymétrique avec une préférence pour les mouvements oculaires temporo-nasaux. La motilité binoculaire est encore aléatoire, sujette aux à coups toniques des vergences, on peut observer des spasmes en convergence ou des périodes de divergence sans signification pathologique définitive. Sur le plan sensoriel, il existe une dominance de l'hémi-rétine nasale et donc du champ visuel temporel.

La théorie motrice défendue par Von Noorden expliquerait la déviation initiale par un excès de vergence tonique perturbant le développement de la fusion motrice. La déviation permanente provoquerait tous les troubles sensoriels.

La théorie sensorielle avancée pour les neurophysiologistes explique l'apparition des strabismes précoces par l'absence initiale de fusion sensorielle. Elle serait liée à une lésion congénitale d'un hypothétique centre neurologique de la fusion.

L'étiologie est peu connue, mais certains antécédents communs sont toutefois retrouvés :

- La prématurité
- Les atteintes neurologiques pré ou néonatales
- Les syndromes génétiques
- Les antécédents familiaux de strabisme précoce.

Les anomalies sensorielles.

En l'absence de lien binoculaire, la correspondance rétinienne anormale s'installe de façon irréversible. L'image de l'objet fixé est projetée sur la fovéa de l'œil fixateur et sur un point de la rétine nasale de l'œil dévié, nommé point 0. La plasticité neuronale du jeune enfant lui permet de neutraliser l'image perçue par l'œil dévié afin d'éviter le phénomène de confusion et de diplopie : il y a formation d'un scotome fovéolaire et d'un scotome du point zéro autrement appelé scotome de Harms. La neutralisation peut être monoculaire ou alternante.

Lorsque le strabisme n'est pas alternant, le risque d'amblyopie est majeur. L'amblyopie est une diminution uni ou bilatérale de certaines aptitudes visuelles et principalement une diminution de la discrimination des formes malgré le port de la correction optique totale. Le strabisme est une cause d'amblyopie fonctionnelle par inhibition. Au niveau cérébral, il existe des colonnes de dominance oculaire qui constituent un troisième niveau d'organisation cellulaire dans le cortex visuel primaire. Ces colonnes, situées au niveau de la couche IV C, correspondent aux terminaisons nerveuses de l'œil gauche et de l'œil droit. Chez un sujet amblyope, nous retrouvons un déséquilibre quantitatif entre les bandes correspondantes à l'œil fixateur et celles correspondantes à l'œil dévié. Du fait de la dominance de l'œil fixateur, l'œil dévié est dans l'incapacité de développer correctement sa fonction visuelle.

Un traitement précoce améliorera la qualité de la vision bi-oculaire mais ne permet jamais une normalisation de la vision binoculaire.

Les anomalies oculomotrices.

Tous les éléments du syndrome sont déclenchés ou accentués en fixation monoculaire, la situation s'améliore en présence d'une stimulation rétinienne simultanée équilibrée entre les deux yeux. Les signes apparaissant sur l'œil fixateur sont liés à l'absence de maturation et de symétrisation du système optomoteur et la dominance de l'hémi-rétine nasale. Le système visuel reste archaïque.

Spontanément, nous retrouvons une fixation en adduction, responsable d'une attitude en torticolis qui change de direction selon l'œil fixateur. La tête est tournée du côté de l'œil fixateur. En bi-oculaire, c'est le torticolis de l'œil dominant qui s'impose. Associée à une déviation en ésoptropie, elle aboutit à un aspect de double adduction appelée communément la fixation croisée.

La difficulté de l'abduction ne relève pas d'une paralysie du 6^{ème} nerf crânien, l'abduction est normale lorsqu'elle est sollicitée par des stimulations vestibulo-oculaires (rotation de la tête du côté opposé).

Une incyclo-torsion de moindre importance peut être associée : elle donne un aspect de torticolis tête penchée sur l'épaule de l'œil fixateur, pouvant correspondre à la compensation de l'incyclo-torsion de fixation.

Le nystagmus manifeste latent est pathognomonique du strabisme précoce. Pathologie de l'œil fixateur, il est le témoin de l'immaturation du développement de la vision binoculaire sensoriel et motrice. Ce nystagmus est de type horizontal à ressort avec une phase latente à vitesse décroissante. Sa direction s'inverse selon l'œil fixateur. Il témoigne de l'attraction vers l'adduction avec un nystagmus battant vers la tempe. Il augmente à l'occlusion monoculaire et en abduction et diminue en binoculaire et en adduction. Il peut se surajouter un nystagmus rotatoire en liaison avec l'exocyclo-torsion qui accompagne l'élévation d'occlusion. [16]

Le nystagmus optocinétique est une caractéristique fondamentale de l'oculomotricité. Ce nystagmus à ressort permet le maintien des images sur la fovéa lors des mouvements soutenus de la tête ou de l'environnement. La phase lente du nystagmus est dans le sens du déplacement des objets, la phase rapide dans le sens inverse.

On distingue deux types de nystagmus optocinétique :

- Le type 1 présent avant l'âge de 3 mois est déclenché par une stimulation temporo-nasale
- Le type 2 qui apparaît vers l'âge de 6 mois si le développement visuel est harmonieux. Il est déclenché par une stimulation naso-temporale.

Son asymétrie est une anomalie caractéristique des ésootropies précoces, il permet de confirmer l'installation précoce de la déviation oculomotrice. En fixation monoculaire, nous retrouvons une hypo-excitabilité optocinétique naso-temporale.

La déviation verticale dissociée est un mouvement lent et progressif d'élévation de l'œil à partir de la position primaire associée, le plus souvent à une exocyclo torsion. Il s'accompagne d'un discret mouvement d'abaissement et d'intorsion de l'œil fixateur. Le mouvement de restitution est rapide avec un léger mouvement d'intorsion.

Phénomène innervationnel, elle est déclenchée lors de la modification du tonus lumineux sur un œil par rapport à l'autre soit, par la suppression de la stimulation rétinienne d'un œil par occlusion, neutralisation ou par l'effet obturateur du nez, soit, par toute stimulation dissymétrique entre les deux yeux induit par un effort d'attention ou les écrans translucides. Elle est le témoin d'une atteinte supranucléaire. La survenue est tardive entre 18mois et 5ans, la mise en évidence peut se révéler difficile à établir chez le jeune enfant. La déviation verticale dissociée est présente en abduction et en adduction.

Les syndromes alphabétiques sont régulièrement associés aux strabismes précoces et parfois associés à une hyper-action des obliques.

Dans ma partie clinique, les cas d'albinisme oculaire et de nystagmus congénitaux associés à un strabisme ont été inclus dans les strabismes précoces.

L'albinisme oculaire est un déficit de pigmentation de la rétine et de l'iris causé par une anomalie de synthèse de mélanine. Les signes cliniques sont un nystagmus congénital pendulaire, un strabisme, une photophobie, une trans-illumination irienne

due à la dépigmentation de l'iris, une dépigmentation de l'épithélium pigmentaire et une aplasie fovéale.

Le nystagmus congénital quand à lui, est un trouble de la statique oculaire caractérisé par une succession de secousses de sens opposé. Ce nystagmus essentiel est causé par un retard ou à un défaut de maturation de la fixation centrale avec hypoplasie fovéale. Le strabisme associé à ces pathologies congénitales apparaît dans les premiers mois de vie, il entraîne un trouble de la vision binoculaire important, assimilable au strabisme précoce.

b) Les strabismes convergents essentiels-tardifs.

Dans la littérature, le point de vue des auteurs au sujet des strabismes convergents essentiels-tardifs diffère. Dans ce mémoire, nous considérons que ce strabisme apparaît à partir de l'âge d'un an. Il s'accompagne d'une déviation convergente stable avec ou sans correction, d'une correspondance rétinienne anormale empêchant tout développement de la vision du relief. Il se différencie du strabisme précoce par l'absence de signe pathognomonique d'atteinte précoce.

c) Les strabismes convergents accommodatifs.

Le strabisme accommodatif a pour étiologie deux anomalies, la première est réfractive notamment l'hypermétropie non corrigée et la seconde innervationnelle par un dérèglement de la synergie accommodation-convergence. Ce type de strabisme a un début tardif, vers l'âge de 2-3ans.

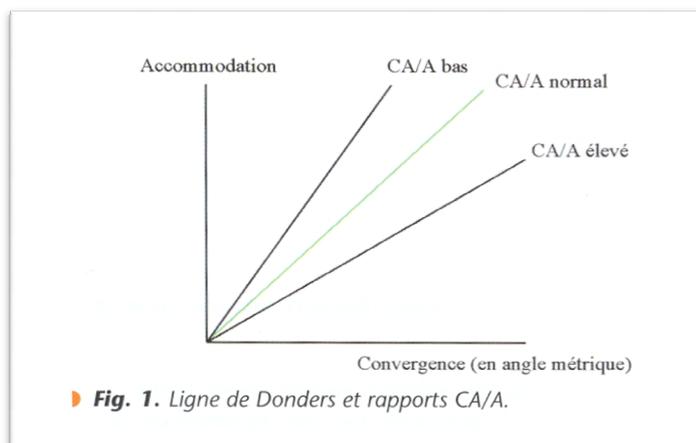
L'hypermétropie est une amétropie généralement due à un œil trop court dans le sens antéro-postérieur. Lorsque l'œil est au repos, la focalisation ponctuelle se fait en arrière de la rétine. La vision de loin est nette au prix d'un effort accommodatif, cette demande accommodative est majorée en vision de près. Les signes fonctionnels fréquents sont les céphalées frontaux, une sensation de barre sus-orbitaire en fin de journée et la présence de spasmes accommodatifs en vision de près.

L'accommodation est la capacité d'un individu à voir l'image nette d'un objet situé dans un espace compris entre le punctum proximum et le punctum remotum. L'accommodation se calcul ainsi : $A (\Delta) = 1/ D (m) + X$ (amétropie). En cas d'hypermétropie, le patient doit accommoder d'autant de dioptrie qu'il est hypermétrope pour voir net à distance. De près, à 33 cm, l'accommodation requise augmente encore de 3 dioptries supplémentaires.

Prenons l'exemple d'une hypermétropie de 1 dioptrie : à l'infini : $A = 1\Delta$ et à 33 cm : $A = 1/0,33 + 1 = 4\Delta$. Ainsi, sans correction de l'hypermétropie, la convergence associée à l'accommodation serait importante de loin comme de près.

La convergence accommodative est le rapprochement des axes visuels permettant la vision simple d'un objet rapproché, celle-ci est stimulée par la disparité rétinienne. Quand un objet passe du punctum remotum au punctum proximum, les images rétiniennes se déplacent sur les rétines temporales, l'objet devient flou.

La convergence accommodative est couplée à l'accommodation, cette relation linéaire et proportionnelle est décrite par la loi de Donders. Celle-ci est représentée par un système de coordonnées où l'accommodation (en dioptrie) est reportée en ordonnée et la convergence accommodative (en angle métrique) en abscisse.



Une CA/A normale est représentée par une droite formant un angle de 45°, cette valeur se situe entre 3 et 5. Un abaissement de cette droite vers l'abscisse révèle un excès de convergence : CA/A élevé. Un redressement de la droite vers l'ordonnée signifie une insuffisance de convergence : CA/A faible. Ce rapport est fixe pour chaque individu, il ne varie ni avec l'âge ni avec l'amétropie. Un CA/A normal permet une convergence accommodative adaptée à l'effort accommodatif.

Il existe plusieurs types de strabismes accommodatifs :

- Le strabisme convergent accommodatif pur avec un rapport CA/A normal.
- Le strabisme convergent accommodatif partiel avec un rapport CA/A normal.
- Le strabisme convergent accommodatif pur avec un rapport CA/A élevé.
- Le strabisme convergent accommodatif partiel avec un rapport CA/A élevé.
- Le micro-strabisme convergent avec un rapport CA/A élevé.
- Le strabisme divergent avec un rapport CA/A élevé.

Le strabisme convergent accommodatif pur :

Avec un rapport CA/A normal :

Un strabisme convergent accommodatif pur est caractérisé par une déviation oculomotrice intermittente ou constante d'angle identique en vision de loin et de près

sans correction. Le port de la correction optique totale permet de supprimer entièrement la déviation strabique de loin comme de près.

Avec un rapport CA/A élevé :

Dans ce cas, l'angle de déviation est plus important de près que de loin, cette incomitance loin-près est estimée à 10Δ . La correction optique totale de l'hypermétropie permet une orthotropie en vision de loin cependant il persiste une ésoptropie de près. Il y a un excès de convergence. La nature accommodative de cet excès de convergence est signalée par sa disparition après addition d'une sphère positive pour la vision de près, en générale entre +1 et +3 Δ . Chez le jeune enfant, nous précéons à la mise en place de verres bifocaux appelés verres Franklin, à partir de 7-8ans, nous pouvons proposer des verres progressifs pour plus d'esthétisme. Au cours de l'évolution, la capacité accommodative de l'enfant diminue progressivement, ce qui permet de réduire l'addition de près tout en vérifiant le maintien de l'orthoposition.

Ces formes de strabismes pris en charge précocement n'ont pas d'impact sur la vision binoculaire et permettent ainsi le développement de la correspondance rétinienne normale associé à une bonne vision stéréoscopique.

Le strabisme convergent accommodatif partiel :

Avec un rapport CA/A normal :

Ce type de strabisme est généralement la suite du strabisme pur non ou mal traité. La correction optique totale ne permet pas d'éliminer entièrement la déviation oculaire. La déviation résiduelle supérieure à 10Δ est prise en charge chirurgicalement.

Avec un rapport CA/A élevé :

L'incomitance loin-près persiste malgré le port de la correction optique totale associée à une addition. Une indication chirurgicale, par la méthode du fil de Cupers peut être proposée.

Dans ces deux derniers cas, le sujet a mis en place une correspondance rétinienne anormale. La vision binoculaire est anormale comme dans les cas précoces ou associés à un micro-strabisme sous-jacent.

d) Les micro-strabismes convergents.

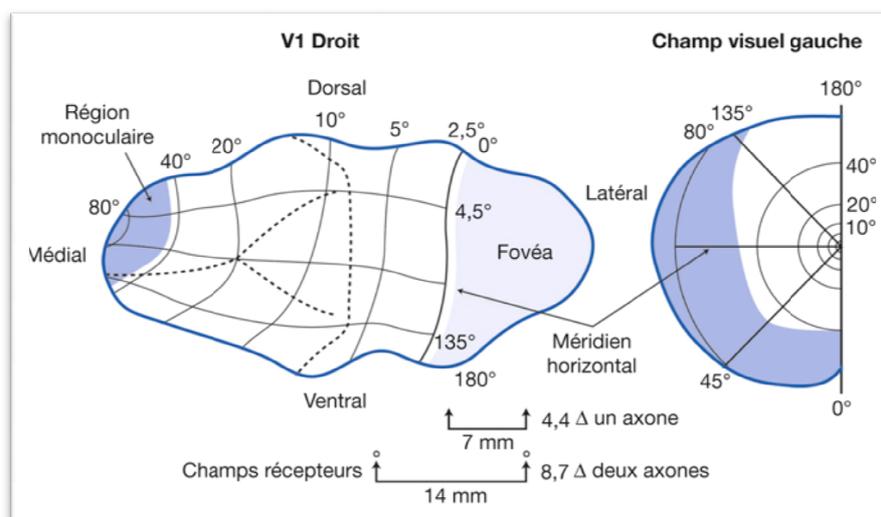
Décrit par Joseph Lang en 1983, la microtropie est un strabisme unilatéral de moins de 5° , associé à une correspondance rétinienne anormale, une vision stéréoscopique grossière et une amblyopie.

Ce type de strabisme est de diagnostic tardif, la petitesse de l'angle le rend peu identifiable par l'entourage. La première consultation a régulièrement comme motif une

amblyopie unilatérale. Lors de l'examen, les reflets cornéens peuvent paraître centrés, en cas de fixation centrale, seul un mouvement de tropie est perçu au cover-test unilatéral. En présence d'une fixation excentrée, l'absence de mouvement de tropie est possible, l'étude de la fixation et le test de 4Δ base temporale de Jampolsky aident au diagnostic.

Malgré une correspondance anormale harmonieuse, la faible valeur de déviation permet une union bi-oculaire avec une légère vision stéréoscopique jusqu'à $80''$ au Wirt.

Carte en deux dimensions représentant V1 de l'hémisphère cérébral droit (hémichamp visuel gauche) d'un primate présentant une micro-ésotropie.



« Un axone horizontal, ayant pour origine la représentation fovéale d'une excentricité comprise entre 0° et 1° , peut établir des liens avec un champ récepteur décalé d'une distance de $2,5^\circ$ ($4,4 \Delta$). Deux neurones en série peuvent se faire joindre des champs récepteurs séparés de 5° ($8,7 \Delta$). La conclusion qui en ressort est que la limite des 8Δ pourrait être explicable par une combinaison de la taille innée du neurone de V1 et de la topographie de V1. Le système visuomoteur du primate strabique atteint ainsi une fusion binoculaire subnormale, mais stable tant que l'angle de déviation reste confiné à une distance correspondant au maximum à deux neurones de V1. » (D'après Tychsén, 2005.)

Trois formes sont décrites :

- Le micro-strabisme convergent précoce constant.
- Le micro-strabisme convergent précoce décompensé entraîne une ésoptropie d'angle supérieur à 5° . L'apparition semble tardive mais l'absence de diplopie spontanée et le versant sensoriel de mauvaise qualité signe la décompensation d'un élément de survenue précoce.
- Le micro-strabisme convergent consécutif est la déviation résiduelle après le port de la correction optique totale dans le cas d'un strabisme convergent avec participation accommodative ou après une intervention chirurgicale du strabisme convergent.

2. Les strabismes divergents.

Dans la littérature, nous retrouvons un strabisme divergent pour 4 à 5 strabismes convergents.

a) *Les strabismes divergents précoces.*

Le strabisme divergent précoce est une forme rare de strabisme précoce. L'étiologie reste méconnue, les hypothèses avancées sont un déséquilibre entre la force exercée par les muscles droits latéraux au détriment de celle des droits médiaux, un arrêt du développement du système de convergence pendant la période critique.

Apparu avant l'âge de 6 mois, il présente en majorité les mêmes signes cliniques que ceux présents en cas d'ésotropie précoce. Ces troubles sensoriels et moteurs sont les témoins de la survenue prématurée du trouble. L'angle de déviation est souvent plus important jusqu'à 45°, le sens de la déviation ne permet pas de retrouver une fixation croisée. Cette forme de strabisme est fréquemment associée à des pathologies ophtalmologiques et des anomalies neurologiques : retard psychomoteur, infirmités motrices cérébrales, lésions neurologiques.

b) *Les strabismes divergents intermittents.*

Les strabismes divergents intermittents sont des strabismes fonctionnels autrement appelés exophorie-tropie. Ils apparaissent après l'âge de 6 mois, de ce fait, les liens binoculaires se sont développés permettant une correspondance rétinienne normale et une stéréoscopie de bonne qualité. Le caractère intermittent ne qualifie pas le strabisme proprement dit mais la compensation de la déviation strabique. Le sujet contrôle sa déviation lorsqu'il est attentif et alerte au contraire, les périodes de tropie se manifestent à la fatigue, l'inattention, la maladie et à l'éblouissement. La qualité du contrôle s'évalue lors de l'examen et selon la fréquence des périodes d'exotropie.

Lors de l'examen, le contrôle est :

- Bon, si le sujet fusionne spontanément après décompensation au test à l'écran
- Moyen, si le sujet fusionne en clignant ou en refixant
- Mauvais, si le sujet est en divergence spontanément ou que le patient n'est pas capable de fusionner à nouveau.

A la maison, selon la fréquence de la tropie :

- Excellent, si l'exotropie apparaît seulement à la fatigue
- Bon, si les épisodes tropiques sont inférieurs à 5 par jour
- Moyen, si la divergence est plus fréquente mais contrôlé de près
- Mauvais, si la divergence apparaît de loin et près.

Une détérioration de la vision stéréoscopique est le témoin de la dégradation de la vision binoculaire due à l'augmentation des épisodes de tropie. Un strabisme divergent intermittent non pris en charge évolue vers un tableau de strabisme divergent constant avec perte de la vision stéréoscopique et installation d'une correspondance rétinienne anormale si la plasticité cérébrale du sujet le permet.

Nous distinguons 3 types de strabismes divergents intermittents, selon la classification de Burian et Duane, basée sur les mesures de l'angle de près et de loin.

Les exotropies intermittentes basiques.

L'angle de la déviation est identique de près comme de loin, le rapport CA/A est normal.

Les exotropies intermittentes de près.

Aussi nommées exotropies par insuffisance de convergence, l'angle de la déviation est plus important de près que de loin. Il s'explique par un rapport CA/A bas ou une diminution de la fusion de convergence. Un contrôle est possible avec l'interposition de verres concaves -3. Des séances de rééducation de la convergence sont proposées afin d'acquérir un meilleur contrôle.

Les exotropies intermittentes de loin.

L'angle de loin est supérieur de plus de 10Δ à l'angle de près. En vision de près, la vergence proximale et la vergence accommodative compensent la déviation. Une dualité de correspondance se met en place, le sujet est alors en correspondance rétinienne normale de près en état d'orthoposition et en correspondance rétinienne anormale de loin en état de strabisme divergent manifeste.

En cas de CA/A normal, l'épreuve de Burian-Marlow permet de retrouver un angle de près identique à celui de loin. Si malgré l'occlusion monoculaire l'incomitance persiste, on interpose des verres de +3 devant chaque œil permettant de relâcher l'accommodation. Deux situations sont alors possibles : l'angle de près augmente identifiant un rapport CA/A élevé, soit l'incomitance persiste expliquant un réel excès de divergence.

c) Les micro-strabismes divergents.

Le micro-strabisme divergent est une entité plus rare que le micro-strabisme convergent. Les caractéristiques de ce trouble de l'oculomotricité sont identiques à l'exception du sens de la déviation. De ce fait, à l'angle subjectif, l'image de l'objet fixé se projette sur la rétine temporale de l'œil dévié au point 0, le patient décrit une diplopie homonyme non conforme à la règle à l'angle objectif.

B. Les syndromes de restriction.

1. Le syndrome de Stilling-Duane.

Le syndrome de Stilling-Duane ou syndrome de rétraction de Stilling-Duane est un syndrome neuro-musculaire résultant d'un trouble développemental de l'innervation des muscles oculomoteurs. Ce trouble survient entre la quatrième et la huitième semaine de gestation, de ce fait, il s'agit d'un trouble oculomoteur congénital. Il est causé par une agénésie du noyau du VI. Les muscles atteints sont le droit latéral permettant l'abduction et le droit médial permettant l'adduction.

Les signes cliniques sont :

- Une absence complète ou moins souvent partielle de l'abduction de l'œil atteint, l'effort d'abduction s'accompagne d'un élargissement de la fente palpébrale.
- Une déficience partielle ou plus rarement complète des mouvements d'adduction de l'œil atteint.
- Une rétraction de l'œil atteint dans l'orbite lors de l'adduction. Elle s'explique par la co-contraction du droit latéral et du droit médial et par la contraction simultanée des muscles droits verticaux adducteurs.
- Un net mouvement oblique de l'œil atteint
 - ✓ Soit vert le haut
 - ✓ Soit vers le bas dans l'adduction
- Une fermeture partielle de la fente palpébrale de l'œil atteint dans l'adduction.
- Une parésie ou du moins un déficit marqué de la convergence de l'œil atteint.

Les symptômes sont la conséquence de l'absence d'innervation du droit latéral par le nerf VI, une innervation aberrante de ce muscle par le nerf III et une fibrose des parties non innervées muscles horizontaux.

Malbran-Huber différencie ce syndrome en quatre types selon la part d'innervation résiduelle du droit latéral par d'éventuelles fibres du 6^{ème} nerf crânien et la répartition de la co-innervation du droit médial et du droit latéral par les fibres du 3^{ème} nerf crânien.

Un torticolis peut être associé à ce syndrome permettant soit un alignement des axes oculaires grâce auquel une correspondance rétinienne normale est permise avec développement de la vision stéréoscopique, soit une position de confort.

2. Le syndrome de Brown.

Le syndrome de Brown décrit en 1949 par H.W Brown est un trouble de l'oculomotricité dû à une anomalie l'oblique supérieur @se manifestant par une limitation active et passive de l'élévation en adduction. Il différencie le vrai syndrome de Brown congénital et le pseudo-Brown acquis.

Le muscle oblique supérieur s'insère par l'intermédiaire d'un tendon court sur la partie supérieure du tendon de Zinn, situé à l'apex orbitaire. Il longe le droit supérieur et le droit médial d'arrière en avant dans l'angle dièdre supéro-interne de l'orbite. Devenu tendineux à l'angle supéro-interne du rebord orbitaire, il s'engage à travers une poulie de réflexion, la trochlée. Le tendon se réfléchit à un angle aigu de 50°, en dehors, en bas et en arrière. Cette portion réfléchie de 20mm se termine en éventail sur la partie supéro-externe de l'hémisphère postérieur du globe oculaire. Le muscle oblique supérieur est abaisseur, abducteur et intorteur. Son champ d'action est en bas et en dedans.

L'étiologie de sa forme congénitale penche en faveur d'une atteinte anatomique tels qu'une anomalie de la gaine antérieure du tendon du muscle, un obstacle au passage dans la trochlée, une perte d'élasticité du tendon etc. Le syndrome de Brown acquis à quand à lui pour étiologie une atteinte des portions anatomiques du grand oblique soit d'origine inflammatoire, infectieuse, traumatique ou iatrogène.

Ces deux types de syndrome de rétraction de la gaine du muscle de l'oblique supérieur ont pour points communs la limitation active et passive de l'élévation en adduction, une hypo-action de petit oblique de l'œil atteint, une hyper-action du droit supérieur controlatéral plus marquée dans le syndrome acquis. L'abduction est normale. Lors de l'adduction, l'œil a tendance à être dévié vers le bas associé à un élargissement de la fente palpébrale.

Le diagnostic d'une paralysie du petit oblique est écarté par l'absence d'hyper-action du grand oblique homolatéral et une impossibilité d'amener le globe oculaire dans le champ d'action du petit oblique lors du test de duction forcée.

Les dissimilitudes entre le trouble oculomoteur congénital et acquis sont répertoriées dans le tableau ci-dessous :

	Le syndrome congénital	Le syndrome acquis
Apparition	Dès la naissance	Pendant l'enfance ou chez l'adulte
Symptômes	Constants	Intermittents
Troubles oculomoteurs	Associé à un strabisme convergent	Associé à une hypotropie parfois importance
Diplopie	Non car neutralisation	Oui
Torticolis : tête inclinée du côté atteint et menton relevé	Oui, il permet la compensation de la déviation	Non

Correspondance rétinienne	Normale à rare cas de CRA	Normale
Douleur	Non	Oui, notion de click inflammatoire
Evolution	Stable	Possibilité de rémission suivant l'étiologie

C. Les strabismes de cause musculaire.

1. Les maladies thyroïdiennes. [17][18]

L'orbitopathie dysthyroïdienne est une maladie auto-immune associant des troubles oculomoteurs à un dysfonctionnement thyroïdien. Dans la majorité des cas (80%), il s'agit d'une hyperthyroïdie appelée communément Maladie de Basedow (ou Maladie de Graves). Nous retrouvons de façon occasionnelle une hypothyroïdie (5 à 10%) ou une euthyroïdie (5%).

Cette pathologie atteint le plus souvent les femmes que les hommes, âgées entre 40-50ans. Le tabac est un facteur aggravant.

Deux phases :

- Une phase initiale inflammatoire durant de 12-18 mois.
- Une phase séquellaire au cours de laquelle les phénomènes de fibrose s'installent.

Le processus physio-pathologique :

L'orbite, la thyroïde et la région cutanée pré-tibiale sont les sites de manifestation de la maladie. La thyroïde est sous le contrôle de l'hormone hypophysaire TSH qui stimule, par l'intermédiaire d'un récepteur membranaire à la TSH toutes les étapes de la biosynthèse des hormones thyroïdiennes ainsi que la croissance de la glande. Les T-lymphocytes auto-réactifs sont activés par le récepteur de la TSH, anti-gène commun à la thyroïde et à l'orbite. Les T-lymphocytes envahissent la thyroïde et l'orbite et sont reconnus par des CD4+lymphocytes qui vont libérer des cytokines et des protéines immuno-modulatrices. Ces dernières vont activer les fibroblastes qui eux-mêmes vont se multiplier puis se différencier en pré-adipocytes puis en adipocytes matures exprimant le R-TSH. La synthèse de glycosaminoglycanes, molécules très hydrophiles, provoque un afflux de liquide responsable de l'augmentation du volume du contenu orbitaire.

Cette cascade de réactions entraîne de nombreux signes cliniques.

- La rétraction palpébrale : il existe une asynergie oculo-palpébrale dans le regard vers le bas appelé signe de Von Graefe. La paupière supérieure rétractée ne suit pas le globe oculaire dans le mouvement d'abaissement. Elle est souvent due à

une hyperstimulation adrénergique lors de l'hyperthyroïdie, entraînant une contraction du muscle de Muller (tarsal supérieur).

- L'exophtalmie : il y a protrusion du globe oculaire dans l'axe antéro-postérieur, elle est mesurée grâce à l'exophtalmomètre de Hertel.
- L'atteinte cornéenne : L'exophtalmie ainsi que la rétraction palpébrale supérieure sont à l'origine d'une mauvaise occlusion palpébrale pouvant entraîner un syndrome sec, une kératite d'exposition ou dans les cas les plus sévères une l'ulcération cornéenne.
- L'inflammation : Les signes d'inflammation tels que le chemosis et l'œdème palpébral sont à prendre en compte dans le suivi ophtalmologique.
- La compression du nerf optique : L'hypertrophie musculaire au niveau de l'apex orbitaire peut comprimer le nerf optique. Cela se manifeste par une altération de la vision des couleurs et du champ visuel, un déficit pupillaire afférent et une baisse de l'acuité visuelle.
- Les troubles oculomoteurs : L'augmentation du volume du contenu intra-orbitaire en phase inflammatoire est la cause d'une myopathie restrictive. Les muscles oculomoteurs deviennent œdémateux, leur volume augmente, il y a un processus de cicatrisation avec atrophie et fibrose musculaire. Cela a pour conséquences des limitations oculomotrices, un déficit dans le champ d'action du muscle opposé s'exprimant par l'apparition d'une vision double. Le sujet aborde parfois une position vicieuse qui a pour but la compensation de la diplopie.

La prévalence des muscles touchés :

- Droit supérieur : 53%
- Droit latéral : 29%
- Droit inférieur : 79 %
- Droit médial : 55 %
- Oblique supérieur : 32 %

Le droit inférieur est le muscle oculomoteur le plus fréquemment atteint. Ce désordre oculomoteur engendre fréquemment un trouble de la verticalité, une difficulté de l'élévation des globes oculaires et des troubles de la torsion. Le patient décrit régulièrement une diplopie verticale.

L'étude de la déviométrie, le Lancaster et la paroi de Harms permettent de suivre l'évolution des désordres oculomoteurs et serviront de référence pour le traitement chirurgical en cas de fibrose définitive.

2. Les fractures de l'orbite.

Les orbites sont deux profondes cavités situées de chaque côté des fosses nasales, entre l'étage antérieur du crâne et le massif facial. Elles contiennent et protègent notamment le globe oculaire et les muscles oculomoteurs. Un choc direct, des lésions au niveau de la face ou du crâne peuvent causer diverses fractures de la cavité orbitaire.

Rappel anatomique :

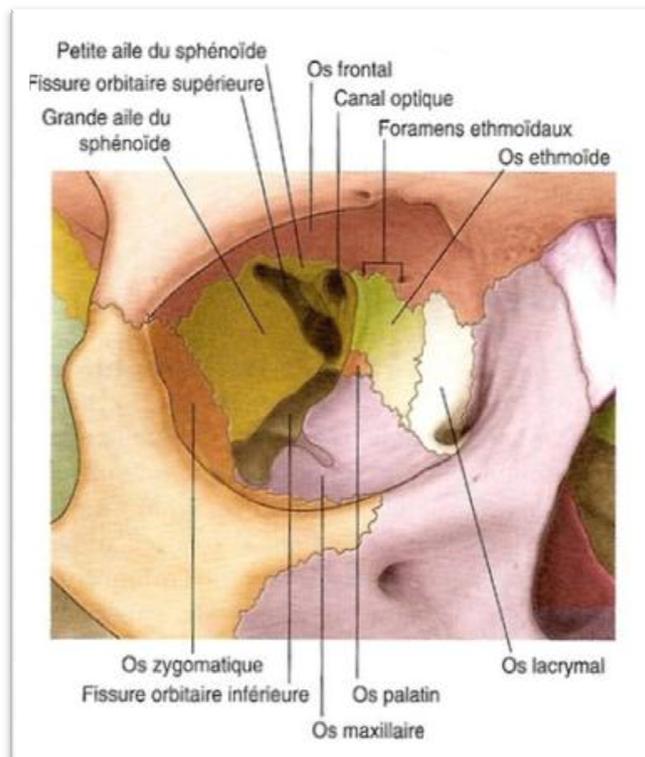
Chacune des orbites a la forme d'une pyramide quadrangulaire dont la base est en avant et le sommet en arrière. Elles sont constituées de 7 os appartenant aux massifs faciaux et crâniens. On décrit pour chaque orbite 4 parois réunies par 4 angles, une base et un sommet.

Le plafond de l'orbite est formé par l'os frontal en avant et la petite aile du sphénoïde en arrière.

La paroi latérale est constituée en haut et en avant de l'os frontal, en haut et en bas de l'os zygomatique et par la grande aile du sphénoïde en arrière.

Le plancher de l'orbite est composé de l'os zygomatique en avant et en dehors, du maxillaire supérieur en avant et en dedans et de l'os palatin en arrière.

La paroi médiale comprend la face latérale du processus frontal du maxillaire, la face latérale de l'os lacrymal, la face orbitaire de l'ethmoïde et la partie antérieure de la face latérale de l'os sphénoïde.



Les trois zones les plus fragiles sont : le canal sous-orbitaire au niveau du plancher, le planum ethmoïdal au niveau de la paroi médiale et la paroi latérale.

Nous distinguons dans la littérature différents types de fractures de l'orbite classés en fonction de leur localisation. Le traumatisme peut engendrer un hématome orbitaire, une lésion d'un muscle ou de son enveloppe, une incarceration graisseuse ou musculaire. Un scanner ou une Imagerie par Résonance Magnétique sont réalisés afin de décider d'une éventuelle chirurgie. En cas d'incarcération musculaire, l'oculomotricité est atteinte, avec une limitation dans le champ d'action opposé au muscle incarcéré et une hyperaction des muscles synergiques controlatéraux. Les principaux signes fonctionnels du sujet sont la diplopie et une impression de décalage

entre les deux yeux. L'examen de la coordimétrie est effectué avant la chirurgie et après, afin de suivre l'évolution et les éventuelles séquelles du traumatisme.

3. La fibrose congénitale des muscles oculomoteurs.

La fibrose congénitale des muscles oculomoteurs connue sous le terme anglo-saxon Congenital Fibrosis of ExtraOcular Muscle, est une maladie génétique très rare.

L'agénésie ou hypogénésie des noyaux oculomoteurs mauvais provoquent un défaut d'innervation des muscles oculomoteurs. La fibrose de la musculature oculaire extrinsèque et des fascias est présente dès la naissance.

Les signes cliniques ophtalmologiques sont un ptosis majeur, majoritairement bilatéral causé par l'absence de fonctionnement du releveur de la paupière supérieur, une hypotropie avec une limitation complète de la verticalité et un torticolis tête inclinée en arrière. Ce torticolis n'est pas compensateur du trouble oculomoteur mais une position de confort.

Trois types sont décrits suivant l'anomalie génétique :

- CFEOM1 : autosomique dominant : anomalie génétique est localisée sur le centromère du chromosome 12.
- CFEOM2 : autosomique récessif : la mutation se trouve sur le gène Arix, sur le bras long du chromosome 11.
- CFEOM3 : autosomique dominant : anomalie génétique sur le bras long du chromosome 16.

4. Les cytopathies mitochondriales. [19][20]

Les cytopathies mitochondriales regroupent un ensemble de pathologies d'origine génétique complexe dont le dénominateur commun est un déficit de la chaîne respiratoire mitochondriale. La chaîne respiratoire a pour rôle essentiel la synthèse d'ATP nécessaire à toutes les cellules de l'organisme.

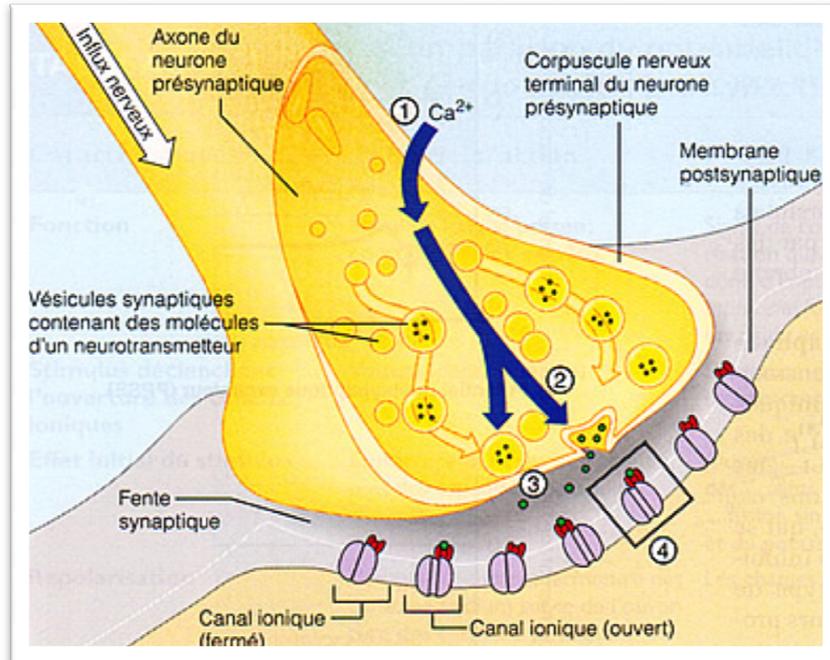
Certaines de ces maladies ont une répercussion sur la santé générale de l'individu ainsi que sa fonction visuelle. Nous retrouvons un généralement un ptosis, un ophtalmoplégie externe et dans certains cas une rétinite pigmentaire. Les principales pathologies sont :

- Syndrome de Leigh
- Syndrome de Kearns-Sayre
- CPEO : Chronic Progressive Eternal Ophtalmoplegia
- MERRF : Myoclonus Epilepsy associated with Ragged Red fiber.

5. La myasthénie. [21]

La myasthénie est une affection auto-immune liée à un blocage des récepteurs de la plaque motrice par des anticorps anti-récepteurs d'acétylcholine se traduisant par une fatigabilité excessive de la musculature striée.

Chez un sujet sain, la transmission neuromusculaire débute par l'arrivée d'un potentiel d'action au niveau de la terminaison l'axone pré-synaptique.



Ce potentiel d'action déclenche l'ouverture des canaux calciques permettant l'entrée de calcium au niveau pré-synaptique. La membrane de chaque vésicule contenant l'acétylcholine fusionne avec la membrane de la terminaison nerveuse.

Après exocytose, l'acétylcholine est libérée dans la fente synaptique. L'acétylcholine est un neurotransmetteur excitateur qui déclenche la contraction musculaire et stimule l'excrétion de certaines hormones.

Au niveau de la membrane post-synaptique se situe des récepteur à l'acétylcholine (RACH) composé d'un assemblage de 5 sous-unités polypeptidiques : 2α , 1β , 1ϵ et 1δ . Le site de liaison de l'acétylcholine est situé sur chacune des deux sous-unités α . Cette interaction entre la molécule d'Ach et son récepteur provoque un potentiel de plaque motrice miniature. Lorsque ce potentiel atteint environ -50mV , il génère la propagation du potentiel d'action le long de la fibre musculaire.

Chez le sujet atteint de myasthénie, les anticorps anti-récepteurs à l'acétylcholine (anti-RACH) empêchent la fixation de la molécule sur le RACH par différents mécanismes : le blocage du site de fixation, une dégradation accélérée du RACH et une destruction de la membrane post-synaptique.

Le caractère intermittent des manifestations cliniques est la caractéristique principale de cette pathologie. Les troubles fluctuent au cours de la journée, s'aggravent à l'effort et s'atténuent au repos.

Classification :

- Stade 1 : Myasthénie oculaire pure.
- Stade 2 : Myasthénie généralisée de gravité moyenne avec habituellement signes oculaires mais pas de signe bulbaire ou respiratoire.
- Stade 3 : Myasthénie généralisée de gravité moyenne avec habituellement des signes oculaires et signes bulbaires mais sans signe respiratoire.
- Stade 4 : Myasthénie généralisée assez sévère avec habituellement signes oculaires, bulbaires et atteinte respiratoire modérée.
- Stade 5 : Myasthénie généralisée sévère avec atteinte respiratoire grave.

Les signes cliniques ophtalmologiques sont l'apparition intermittente d'un ptosis et d'une atteinte de la musculature extrinsèque. Ce ptosis s'accroît à l'effort, au maintien prolongé du regard en haut. Le ptosis diminue lors du test du glaçon.

Chez l'enfant, la déviation oculomotrice peut-être temporaire, cyclique, cependant le phénomène de neutralisation est un mauvais pronostic pour le devenir de la vision binoculaire.

Chez l'adulte, la déviation est intermittente au cours de la journée pour finir manifeste le soir.

6. La myopie forte.

La myopie est par définition une amétropie traduisant un œil trop convergent ou trop long dans le sens antéro-postérieur par rapport à sa convergence.

En vision de loin, la focalisation ponctuelle se fait en avant de la rétine. Ce faisceau forme sur la rétine une tâche de diffusion de taille variable, la vision sera floue. En vision de près, la focalisation est plus proche de la rétine, l'acuité visuelle est meilleure voir nette à condition de rapprocher son texte.

La myopie est caractérisée comme :

- Faible de -0,25 à -3,00
- Moyenne de -4,00 à -6,00
- Forte supérieure à -7,00.

Sans correction, il y a une absence de vergence fusionnelle de loin et une diminution de vergence accommodative de près favorisant une déviation en divergence. Le port de la correction optique totale stimule la convergence accommodative, le rapport CA/A augmente favorisant l'ésodéviations.

Des troubles oculomoteurs importants sont retrouvés chez des sujets atteints d'une myopie évolutive. Cette pathologie peut entraîner des myopies supérieures à -20D avec une longueur axiale supérieure à 30mm.

Une ésoptropie apparaît progressivement par fibrose du droit externe avec une limitation de la motilité.

Le syndrome de l'œil lourd est un syndrome touchant les forts myopes, ce trouble se révèle par l'apparition d'une verticalité, l'œil le plus myope est en hypotropie.

L'anisométrie myopique est à surveiller.

D. Les paralysies oculomotrices.

Les strabismes paralytiques sont dus à une atteinte lésionnelle au niveau du noyau du nerf oculomoteur se situant dans le tronc cérébral ou une atteinte du nerf lors de son trajet.

Ces strabismes sont appelés les strabismes incomittants, il existe une différence d'angle de déviation suivant l'œil fixateur et la direction du regard. Cette incomittance est expliquée par les lois de Hering et de Sherrington. La loi de Sherrington est une loi d'innervation réciproque « Quand les agonistes se contractent, les antagonistes se relâchent. » et inversement. La loi de Hering est la loi d'égale innervation, l'influx nerveux est envoyé en quantité égale aux couples musculaires synergiques.

Lors d'une paralysie acquise, le Lancaster met en avant cette importante incomittance, le plus petit carré représente l'œil atteint avec la ou les limitations des muscles atteints, le grand carré représente les hyperactions des muscles synergiques. Le temps permet un passage progressif vers la concomittance.

Dans la littérature, les principales étiologies retrouvées sont :

- Une paralysie congénitale
- Un anévrisme
- Une affection cancéreuse
- Une affection vasculaire
- Un traumatisme
- Une inflammation
- De cause indéterminée

Les motifs de consultation sont une vision floue, une diplopie, une difficulté à la descente des escaliers, la mise en évidence par l'entourage d'un œil dévié dans certaine position du regard.

Afin d'illustrer le trouble oculomoteur, chaque paralysie est représentée par un schéma du Lancaster.

1. La paralysie du nerf oculomoteur commun.

Le nerf oculomoteur III autrement appelé le nerf oculomoteur commun a pour rôle une innervation sensori-motrice. Il innerve la musculature extrinsèque du globe oculaire : les muscles droit médial, droit supérieur, droit inférieur, l'oblique inférieur, le muscle releveur de paupière supérieure et la musculature intrinsèque : le muscle ciliaire et le sphincter de l'iris.

Rappel anatomique du trajet du nerf :

Le noyau du III est situé dans le tegmentum mésencéphalique, à la hauteur des tubercles quadrijumeaux antérieurs. Il est formé de plusieurs de noyaux, chacun innervant un muscle précis.

Dès son émergence au dessus de la protubérance, il passe entre l'artère cérébrale postérieure en haut et l'artère cérébelleuse supérieure en bas. Il traverse le confluent sous-arachnoïdien postérieur selon un trajet oblique en avant, en dehors et en bas.

Il contourne en dehors l'apophyse clinéoïde postérieure. Après avoir surcroisé la grande circonférence de la tente du cervelet, il pénètre dans le sinus caverneux au niveau de son toit. Il chemine ensuite dans les 2/3 antérieurs de la paroi externe du sinus où il est en rapport avec le nerf pathétique et le nerf ophtalmique de Willis et ses branches.

Le nerf III se divise en deux branches qui pénètrent dans la cavité orbitaire par la fente sphénoïdale. Les branches du III cheminent à l'intérieur du cône musculo-aponévrotique. La branche supérieure du III croise le nerf optique, elle se porte en dehors et donne deux rameaux, un pour le droit supérieur et un pour le releveur de la paupière supérieure. La branche inférieure donne deux rameaux : un pour le muscle droit médial, un second pour l'oblique inférieur et le droit inférieur.

Plusieurs tableaux cliniques sont possibles suivant l'atteinte musculaire :

- La paralysie totale du III :

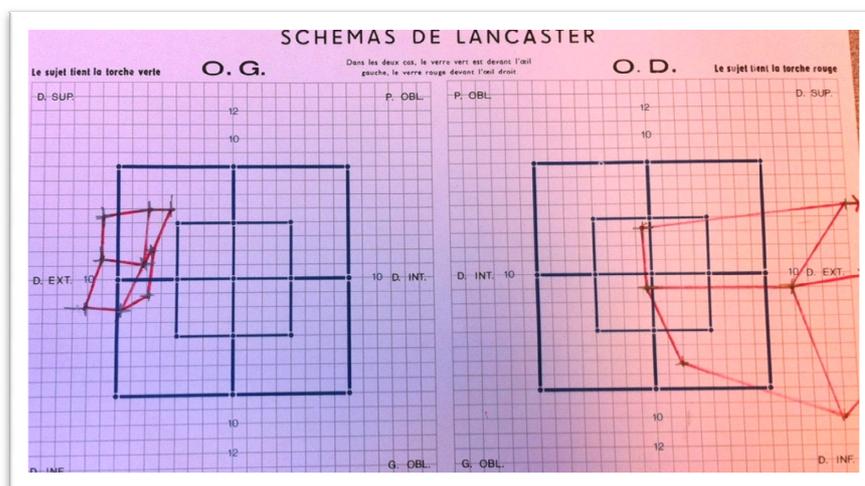
Le patient présente une exotropie et une hypotropie de l'œil atteint du au déficit de l'élévation, l'abaissement et l'adduction. Elle s'accompagne d'un ptosis et plus ou moins d'une atteinte pupillaire.

- La paralysie partielle :

Nous retrouvons soit une atteinte de la branche supérieure du nerf III avec ptosis et limitation de l'élévation en abduction soit une atteinte de la branche inférieure avec déficience du droit médial, droit inférieur et oblique inférieur.

- La paralysie isolée d'un muscle est plus rare, le trouble oculomoteur diffère en fonction du muscle déficient :
 - ✓ La paralysie du droit supérieure est régulièrement associée à ptosis. Nous retrouvons une limitation de l'élévation maximale dans l'abduction et une élévation normale dans l'adduction assurée par le petit oblique. Avec le temps, l'élévation devient limitée à la fois en abduction et en adduction.

- ✓ La paralysie du droit médial entraîne une paralysie de l'adduction. Le sujet présente une exotropie.
- ✓ La paralysie du droit inférieur crée une limitation de l'abaissement avec une hypertropie.
- ✓ La paralysie de l'oblique inférieur produit une limitation de l'élévation en adduction.



Oeil gauche atteint

2. La paralysie du nerf pathétique.

Le nerf pathétique aussi appelé nerf trochléaire est un nerf somato-moteur. Il innerve le muscle oblique supérieur qui est abaisseur, abducteur et intorteur. C'est le long et le plus grêle des nerfs oculomoteurs.

Rappel anatomique du trajet du nerf :

Le noyau est paramédian, il est situé dans la région moyenne du tegmentum mésencéphalique, à la hauteur des tubercules quadrijumeaux postérieure au dessous et dans le prolongement du noyau du III.

Son émergence s'effectue par la face postérieure du tronc cérébral. Il décrit une courbe à concavité interne, contournant le pédoncule cérébelleux supérieur et le pédoncule cérébral au dessus de l'artère cérébelleuse supérieure. En franchissant le bord supérieur du pédoncule cérébelleux moyen, il pénètre dans le confluent sous-arachnoïdien où ils cheminent avec les autres nerfs oculomoteurs. Il est situé sous l'artère cérébrale postérieure et le III et au dessus de l'artère cérébelleuse supérieure.

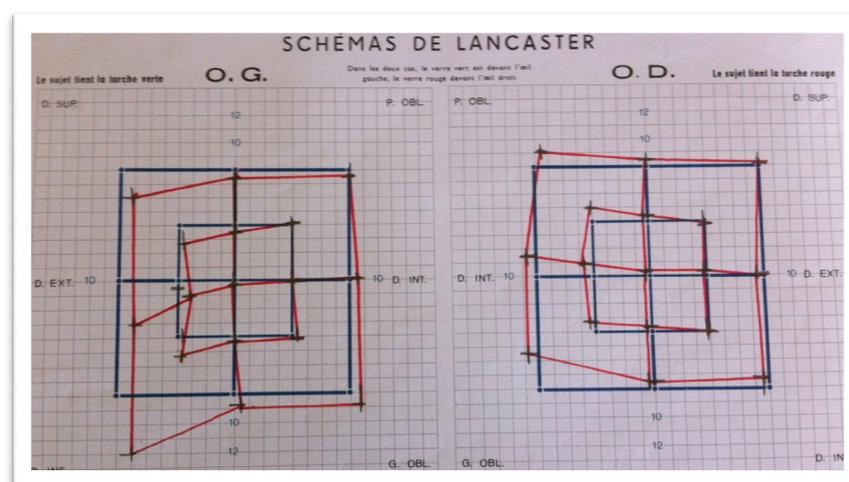
Il sort de cet espace en perforant la paroi externe du sinus caverneux. Il chemine dans paroi externe du sinus selon une courbe à légère concavité supérieure d'abord situé sous le III puis le surcroisant.

Il sort du crâne et pénètre dans l'orbite par la partie haute et interne de la fente sphénoïdale, en dehors de l'anneau de Zinn. Il est accompagné par le nerf frontal et le nerf lacrymal. Dans la cavité orbitaire, il est situé à l'extérieur du cône musculo-

aponévrotique. Il chemine entre le toit de l'orbite et la face supérieure du releveur de la paupière supérieure. Il rejoint l'oblique supérieur près de son origine.

Les signes cliniques :

- Un torticolis : tête tournée et penchée sur l'épaule du côté opposé à la paralysie et menton abaissé vers le bas.
- Une déviation oculomotrice : une hypertropie de l'œil paralysé est retrouvée, chez l'enfant celle peut être accompagnée d'une ésoptropie et chez l'adulte d'une exotropie.
- La manœuvre de Bielschowsky est positive sur l'épaule du côté de l'œil atteint.
- L'amplitude de fusion verticale importante est un signe direct de paralysie congénitale.
- Le développement des liens binoculaires n'est pas forcément perturbé.



Œil droit atteint.

Les tracés coordimétriques montrent un trouble vertical, avec excyclotorsion des globes oculaires. Dans les formes récentes, la limitation du grand oblique paralysé est prédominante alors que dans la forme congénitale l'hyperaction du petit oblique de l'œil atteint est plus marquée.

3. La paralysie du nerf abducens.

Le nerf abducens ou nerf moteur oculaire externe est un nerf purement moteur. Il innerve le muscle droit latéral assurant l'abduction.

Rappel anatomique du trajet du nerf :

Le noyau du VI est situé à la partie inférieure de la protubérance sous le plancher du IVème ventricule.

Son émergence se fait à la face antérieure du tronc cérébral au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, au-dessus de la pyramide bulbaire et de l'artère vertébrale.

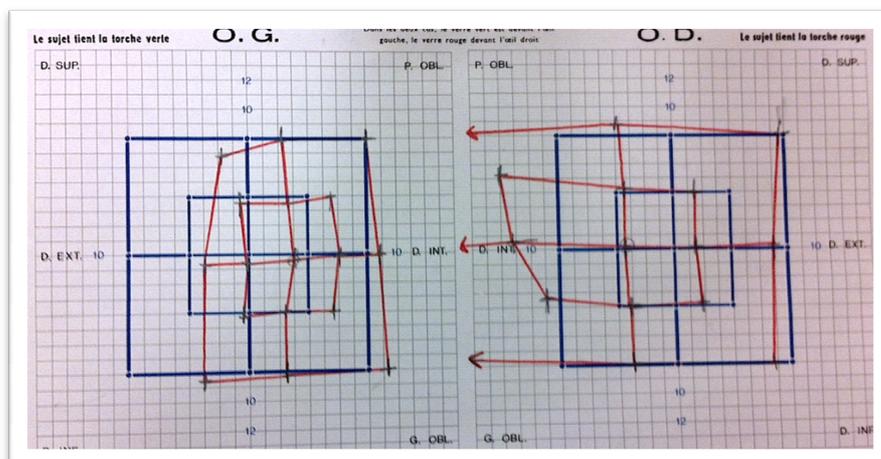
Il se dirige, dès son émergence, en haut en avant et en dehors. Il traverse le confluent sous arachnoïdien. Il rejoint la surface de l'os basilaire et traverse la dure-mère. Il chemine dans la gouttière basilaire. Il franchit ensuite la suture pétro-basilaire et passe sur la face endocrânienne postérieure de la pointe du rocher contre laquelle le nerf est appliqué par le ligament pétro-sphénoïdal de Gruber.

Il pénètre ensuite le sinus caverneux. Il suit un trajet horizontal dans la lumière du sinus au milieu des lacs veineux, en dehors de la carotide interne, en dedans du IV situé au dessus. Il est croisé en dehors, à la partie antérieure du sinus par le nerf ophtalmique de Willis et la branche inférieure du III.

Il sort du crâne par la fente sphénoïdale, à la partie inférieure et externe de l'anneau de Zinn, accompagné en dedans par les deux branches du III, le nerf nasal, la racine sympathique du ganglion ophtalmique et la veine ophtalmique moyenne. Dans l'orbite, dès son émergence de l'anneau de Zinn, il se trouve à la face profonde du muscle droit latéral qu'il pénètre vers son milieu.

Les atteintes fasciculaires et tronculaires sont responsables de ces signes cliniques :

- Une limitation de l'abduction, le globe ne pouvant parfois pas atteindre la ligne médiane.
- Une déviation en ésoptropie.
- Une diplopie homonyme augmentant dans le champ d'action du droit latéral paralysé.
- Une position compensatrice de la tête, tête tournée vers l'épaule de l'œil paralysé.



Œil gauche atteint.

E. Les strabismes secondaires.

1. Les déviations consécutives.

On parle de strabisme consécutifs quand la déviation s'inverse au fil du temps : une ésoptropie se transforme en exoptropie ou inversement. Une déviation peut s'inverser spontanément au fil du temps, la plupart du temps, la déviation consécutive apparaît dans les suites d'une première intervention chirurgicale. L'orthotropie ne peut être atteint, le but de l'intervention est une micro-déviation. Les déviations consécutives sont des déviations d'angle supérieur à un micro-strabisme, ils peuvent apparaître des années après la chirurgie initiale. Les cas les plus fréquents sont les ésoptropies opérées basculant en exoptropies consécutives.

Deux cas de figures sont le plus souvent rencontrés :

- Le patient a été opéré dans l'enfance par un recul des deux droits médiaux, au fil du temps, la force des droits latéraux devient prépondérante et la divergence apparaît.
- Le patient a été opéré de façon unilatérale par recul du droit médial ou résection du droit latéral, souvent sur un œil amblyope. Au fil du temps, la divergence apparaît, peut être en raison du raccourcissement du droit latéral.

Les ésoptropies consécutives sont beaucoup plus rares.

2. Les déviations sensorielles.

Un strabisme sensoriel est défini comme une déviation oculaire due à une amblyopie organique profonde unilatérale congénitale ou acquise.

La principale cause de strabisme sensoriel congénitale est la cataracte congénitale unilatérale. La cataracte congénitale est une opacification du cristallin présent dès la naissance entraînant une l'amblyopie organique de transmission. La déviation se met en place pendant la période critique, le trouble oculomoteur présente les mêmes caractéristiques que le strabisme précoce.

Les causes acquises sont variées tel qu'un traumatisme ou une pathologie oculaire entraînant la perte ou la baisse importante de la vision d'un œil. L'anomalie de l'afférence sensorielle unilatérale est un obstacle à la fusion sensorielle et se répercute sur la fusion motrice. Les phénomènes anatomiques passifs entraînent l'œil en exodéviation.

Jusqu'à l'âge de 5ans, les déviations sensorielles sont des éso-déviation puis à partir de l'adolescence et à l'âge adulte l'œil non fonctionnel ou malvoyant part en exodéviation.

3. Les déviations iatrogènes. [22]

Certaines déviations oculomotrices apparaissent à la suite de chirurgie. Ce cas est rare, il peut s'agir d'une décompensation d'une phorie sous jacente, de dommages collatéraux ou d'une cause indéterminée.

Les principales chirurgies concernées sont la chirurgie de la cataracte et du décollement de rétine.

Dans les suites postopératoires d'une phacoémulsification, certains cas de déséquilibres oculomoteurs ont été répertoriés. La pathogénie reste mal définie cependant l'anesthésie par injection péri-bulbaire ou rétrobulbaire est pointée du doigt. L'atteinte du droit inférieur est la plus fréquente, néanmoins tous les muscles peuvent être atteints dans une moindre mesure.

Différentes situations peuvent dans le cas de la chirurgie du décollement de rétine aboutir à une déviation iatrogène.

Tout d'abord au cours de l'intervention, le globe oculaire est mobilisé, des lésions des muscles ou de leur enveloppe sont quelques fois retrouvées. Lorsque la zone à traiter est postérieure, les tractions sont parfois fortes, dans de rares cas elles peuvent aboutir à la rupture du muscle.

De plus, suivant le décollement de rétine, le chirurgien peut être amené à installer une indentation qui va rapprocher la sclère de la rétine afin de créer une cicatrice adhérente entre les déhiscences rétiniennes et l'épithélium pigmentaire. L'installation de matériel tel que les éponges de silicone ou les bandes de gomme de silicone peut par la suite engendrer un trouble de l'oculomotricité.

III. Méthode d'examen des déviations oculomotrices. [23]

Une étude approfondie du trouble oculomoteur est nécessaire pour son identification et sa prise en charge.

A. Interrogatoire.

L'interrogatoire est le préambule indispensable à tout d'examen ophtalmologique et orthoptique. Au cours de l'interrogatoire, l'orthoptiste peut observer le patient afin d'apprécier l'alignement oculaire, mettre en évidence une position compensatrice, le port de lunette, une particularité anatomique (épicanthus, hypertélorisme, craniosténose) et le comportement psychologique.

Les questions doivent être précises :

- Le motif de consultation peut être varié, strabisme, nystagmus, diplopie (horizontale, verticale, oblique), maux de tête, vision floue, difficulté à la lecture, gêne à la descente des escaliers, difficulté à se repérer dans l'espace, confusion de lettre.
- Depuis quand les signes fonctionnels/moteurs sont-ils apparus ? De quelle façon est apparue la gêne ou la déviation ? (brutale, insidieuse) Sur quel œil ? Quel est le sens de la déviation oculaire ? Est ce constant ?
- Age du patient
- Antécédents personnels :
 - ✓ Prématurité : facteur prédisposant au strabisme
 - ✓ La grossesse et l'accouchement ce sont-ils bien déroulés ?
 - ✓ Traumatisme ? AVC ? Chirurgies récentes ?
 - ✓ Port de lunettes ? Si oui, depuis quel âge ?
- Antécédents familiaux :
 - ✓ Amétropies
 - ✓ Amblyopie
 - ✓ Déviations oculaires
 - ✓ Pathologies oculaires
- Différents traitements (occlusion, rééducation, chirurgie) entrepris auparavant : durée, observance, résultats.

B. Bilan ophtalmique.

Le bilan ophtalmologique débute par la mesure de l'acuité visuelle, pour cela, différentes méthodes sont à notre portée suivant l'âge et les capacités du patient. Le bébé vision ou technique du regard préférentiel est utilisé chez le nourrisson ou plus rarement dans le cas d'enfants polyhandicapés. Après l'âge de 2ans, différentes échelles permettent la mesure de l'acuité visuelle subjective de loin et de près : Monoyer, Pigassou, « E » de Snellen, « C » de Landot, Parinaud, Rossano Weiss. Le test de Thibaudet est qu'en à lui utilisé dans les cas de suspicion de simulation.

La réfraction objective est mesurée soit de façon électronique à l'aide du réfractomètre automatique ou du réfractomètre portatif (Rétinomax) soit grâce à la skiascopie. Afin d'avoir des mesures précises, elles sont prises sous cycloplégique. Ils bloquent les réponses aux stimulations cholinergiques du sphincter irien et du muscle ciliaire responsable de l'accommodation. Il produit une dilatation de la pupille et une paralysie de l'accommodation.

Le cyclopentolate de sodium couramment nommé le Skiacol est le plus utilisé. Le protocole d'instillation est : une première goutte à T=0min puis une deuxième goutte à T=10min et la mesure est réalisée à T=45min. Cependant, ce collyre est contre-indiqué pour les enfants de moins de un an, les patients sujets aux crises d'épilepsies et les patients aux troubles neurologiques avérés ou suspectés.

Le sulfate d'atropine est un second cycloplégique. Ce collyre est instillé matin et soir pendant cinq à six jours précédents l'examen. [24]

Quand aux enfants de moins de 1an, seuls le Tropicamide et la Néosynéphrine 5% peuvent être utilisés.

Ces mesures ainsi réalisées permettent la prescription de la correction optique totale.

La dilatation pupillaire permet par la suite l'examen du fond d'œil réalisé par l'ophtalmologiste. Il est à la recherche de causes organiques d'amblyopie tels que la cataracte, le glaucome, le colobome : irien, rétinien, l'atrophie papillaire, l'aplasie fovéale, une cicatrice de toxoplasmose etc. Le test de la trans-illumination est réalisé pour écarter un albinisme oculo-cutané.

Dans certains cas, d'autres explorations sont demandées comme la tomographie par cohérence optique (OCT), le champ visuel et l'électrophysiologie.

C. Bilan orthoptique. [25][26][27]

Un bilan orthoptique est un bilan non invasif, permettant l'étude de la vision binoculaire. Chaque bilan orthoptique est adapté à la déviation oculomotrice du patient. Les différents examens se déroulent de manière à apporter une nouvelle information nécessaire pour la suite du bilan.

La majorité des examens s'effectuent en position primaire de près à 33 cm et de loin à 5 m, avec et sans la correction et dans certains cas, avec et sans la position compensatrice, avec et sans les prismes.

La liste des examens décrits ci-dessous n'est pas exhaustive. Seuls les examens effectués au CHU de Clermont-Ferrand sont mentionnés. Ils m'ont permis par la suite l'identification des différentes déviations oculaires pour la partie clinique de ce mémoire.

1. Bilan moteur.

Le bilan moteur s'effectue à l'aide d'une succession de tests, permettant la mesure des angles du déséquilibre oculomoteur. Il est important de ne pas trop décompenser le patient en début d'examen afin de mesurer l'angle minimum.

Méthode des reflets de Hirschberg.

Le test des reflets de Hirschberg permet à l'orthoptiste d'apprécier l'alignement oculaire grâce à la localisation du reflet cornéen de la lumière par rapport à la pupille. Il permet de mesurer l'angle minimum. Habituellement réalisé à l'aide d'un ophtalmoscope, il peut être remplacé par une petite lampe de poche ornée de dessins pour les enfants en bas âge.

Cette méthode peut être complétée par la méthode de Krimski qui consiste à la mesure de la déviation aux prismes de Berens. La barre de prisme est placée devant l'œil fixateur, arête dans le sens de la déviation. La valeur du prisme permettant de centrer les reflets sur chaque œil correspond approximativement à la valeur de la déviation.

Examen sous écran ou cover-test.

Le cover-test unilatéral permet de mesurer l'angle de base du strabisme. Il est réalisé en cachant de façon brève un œil que l'on découvre en laissant les deux yeux libres avant de pratiquer l'occlusion de l'autre œil pour ne pas interrompre la fusion. Cette manœuvre est peu dissociante.

L'ophtalmoscope peut être remplacé par une mire accommodative : le cube de Lang. En effet, dans le cas d'un strabisme divergent intermittent, une source lumineuse a tendance à éblouir le patient et ainsi rompre la fusion, entraînant une majoration de l'angle de base. A l'aide d'un cube de Lang, la convergence est sollicitée, permettant la mesure d'un angle plus petit. A l'inverse, un strabisme convergent avec une part accommodative verra son angle se majorer à la fixation d'une mire accommodative et diminuer à la fixation d'une source lumineuse.

Lors de ce test, il est important de vérifier si chaque œil est capable de prendre et de garder la fixation afin d'évaluer la dominance d'un œil. De plus, l'occlusion révèle

dans le cadre d'un strabisme précoce le nystagmus manifeste-latent et la déviation verticale dissociée.

Le test de l'écran pratiqué dans les différentes positions du regard met en évidence les incomitances caractéristiques d'une paralysie, les incomitances strabiques comme les syndromes alphabétiques.

Le cover-test alterné ou bilatéral.

Le cover-test alterné est une manœuvre beaucoup plus dissociante, elle rompt la fusion binoculaire et détermine la déviation totale incluant la phorie et la tropie. On cache alternativement plusieurs secondes un œil puis l'autre sans intervalle il permet de déceler les cas limites des phories-tropies.

Examens des mouvements oculaires.

Les ductions permettent l'étude de la motilité en monoculaire. Le sujet immobile, tête droite, un œil occlus, suit un point lumineux que l'on mobilise à partir de la position primaire dans les positions diagnostiques du regard. On peut s'aider de l'observation des reflets qui doivent rester centrés sur la pupille. Toute déficience est notée y compris les mouvements nystagmiques. On peut noter les limitations. On fait de même avec l'œil controlatéral.

L'étude des versions s'effectue en binoculaire dans les neuf positions du regard, tête immobile. Elles permettent d'apprécier la motilité des yeux de façon synchrone. Il est noté les hyper ou hypoactions des muscles synergiques, la variation d'angle révélant les incomitances, les contractures et les nystagmus.

Les écrans translucides de Spielmann.

Les écrans translucides de Spielmann laissent passer les afférences lumineuses mais ils suppriment la vision des formes lorsqu'ils sont placés contre l'œil du sujet. En unilatéral, il permet d'observer les verticalités notamment les déviations verticales dissociées. En bilatéral, ils empêchent la fixation, on note les modifications de la déviation.

La baguette de Maddox – Déviométrie. [28]

La baguette de Maddox est un verre formé d'un ou plusieurs cylindres très convergents qui donnent d'un point lumineux une image sous forme d'une raie, plus ou moins longue. Si les verres cylindriques sont horizontaux, la raie est verticale et inversement. C'est un test très dissociant qui rompt la fusion et permet ainsi de révéler les hétérophories. Ce test est basé sur le principe de la diplopie. Il est réalisé chez des

sujets en correspondance rétinienne normale notamment dans le cas de paralysies oculomotrices et de strabismes intermittents.

Durant l'examen, le sujet est assis, la tête en position primaire face à un point lumineux, l'instrument est placé par convention sur l'œil droit.

La superposition des images est possible, mais pas la fusion puisque les images sont dissemblables. Si le sujet a tendance à la neutralisation, on place la baguette devant l'œil qui ne neutralise pas.

Grâce au Maddox, nous pouvons étudier la déviométrie dans les neuf positions du regard. Cette méthode est utilisée pour l'étude des diplopies.

L'épreuve de Burian-Marlow.

Ce test est réalisé dans le cas de strabisme divergent, lorsque l'angle de déviation de loin est plus important que l'angle de déviation de près (différence de plus de 10Δ). On procède par une occlusion monoculaire de 30 à 60 minutes qui a pour but de rompre la fusion et de s'affranchir de la vergence fusionnelle. Le cover-test alterné dès l'ablation de l'occlusion sans permettre la fusion, permet de voir si l'angle de près augmente ou non.

Le test $+3\Delta/-3\Delta$.

Ce test est utilisé à la fois sur les strabismes convergents et divergents, seul le but recherché diffère.

Dans le cas des strabismes convergents, on interpose un verre $+3\Delta$ afin de regarder si l'angle de près diminue ou disparaît, ceci est notamment le cas avec un strabisme convergent accommodatif pur ou partiel avec CA/A élevé.

Dans le cas des strabismes divergents, on interpose un verre concave de -3Δ afin de vérifier si un contrôle de l'angle est possible. A l'inverse, on interpose un verre convexe de $+3\Delta$ qui a pour but de relâcher l'accommodation et la convergence. Si l'angle de déviation augmente de près après addition du $+3\Delta$ cela signifie un rapport CA/A élevé.

La manœuvre de Bielshowsky.

Cet examen est effectué en cas de suspicion de paralysie du nerf pathétique innervant le muscle oblique supérieur. Il peut être réalisé avec ou sans baguette de Maddox. Pour cela, on mesure la déviation oculaire tête du patient penchée sur l'épaule droite puis on renouvelle la mesure tête penchée sur l'épaule gauche. En cas de paralysie, la déviation sera majeure dans le champ d'action du muscle paralysé. De ce fait, quand on penche la tête du côté paralysé, il y a intorsion et élévation du globe oculaire dû au droit supérieur qui ne peut pas être compensée par l'oblique supérieur. On observe donc une augmentation de la verticalité.

Le Lancaster.

Le Lancaster est un examen de la vision binoculaire simple et rapide permettant la mise en évidence, l'étude et le suivi d'un déséquilibre oculomoteur. Ce test étant basé sur le principe de la confusion, il ne peut s'appliquer qu'aux troubles oculomoteurs en correspondance rétinienne normale. Les résultats reportés sur un graphique permettent l'étude qualitative des muscles oculomoteurs, l'étude quantitative de la déviation. La répétition de cet examen permet aux professionnels de santé de suivre l'évolution du trouble oculomoteur avec l'apparition des séquelles musculaires, ou au contraire la mise en évidence d'une récupération progressive.

La paroi de Harms.

La paroi tangentielle de Harms est un instrument de déviométrie créé par le Pr Harms dans les années 1950. Cet examen basé sur le principe de la confusion, est effectué chez des patients en correspondance rétinienne normale. Utilisée notamment pour les paralysies oculomotrices, elle permet de mesurer les angles de déviation oculaire dans les différentes positions cardinales et dans la manœuvre de Bielschowsky. Les trois composantes d'une déviation des axes visuels : angle horizontal, vertical et la cyclotorsion, peuvent être mesurés simultanément. L'étude de l'excursion monoculaire et le champ du regard binoculaire sont également possibles grâce à cet appareillage.

2. Bilan sensoriel.

Le bilan sensoriel permet de mettre en évidence l'état de la correspondance rétinienne du patient en lien avec sa déviation oculomotrice, l'étude des capacités de fusion motrice et sensorielle et d'apprécier les qualités de sa vision stéréoscopique.

Les verres striés de Bagolini. [29]

Il s'agit de deux verres plans présentant des stries microscopiques parallèles, donnant d'une source lumineuse deux rayons blancs, perpendiculaires entre eux ainsi qu'aux stries du verre. Ils permettent l'étude de l'état sensoriel de la vision binoculaire, l'étude de la correspondance rétinienne et l'étude de la neutralisation. Ce test traduit l'adaptation du sujet à sa déviation dans les conditions normales d'environnement. Il s'agit d'un test peu dissociant. Cet examen est basé sur le principe de la diplopie dans l'espace. En effet, la diplopie n'existe pas spontanément dans les strabismes par définition, mais elle y est latente et peut être extériorisée par cet artifice d'examen. Ce test n'est valable que si la fixation de chaque œil n'est pas excentrique.

Le verre rouge.

Le verre rouge permet de mettre en évidence l'état sensoriel du patient :

- Etude de la diplopie
- Etude de la correspondance rétinienne
- Etude de la neutralisation

Les filtres rouges de Bagolini.

Ce sont des filtres rouges de densité progressivement croissante montés verticalement sur un support. Ils permettent de quantifier la profondeur de la neutralisation. La plus faible intensité donne à la fixation d'un point lumineux une lumière à peine rosée. La plus foncée est un filtre permettant de voir un point lumineux rouge foncé en supprimant l'environnement. Plus le filtre utilisé est de forte intensité plus la neutralisation est importante.

Les prismes. [30]

Un prisme est un système optique permettant de dévier un rayon lumineux. La réfraction du rayon lumineux s'effectue du côté de la base du prisme et par conséquent la déviation de l'image du côté de l'arête. L'unité du prisme est la dioptrie prismatique, une dioptrie permet de déplacer un objet placé à 1m de 1cm. Deux dioptries prismatiques sont l'équivalent approximatif de 1°.

La déviation provoquée par le prisme dépend de sa puissance, la direction de déviation dépend de l'orientation de la base du prisme.

Les prismes sont utilisés pour :

- La mesure des déviations oculaires par la méthode de Krimski
- La compensation d'une déviation
- La mesure des amplitudes de fusion
- Le test d'adaptation prismatique
- Les tests objectifs de la correspondance rétinienne comme le test 4Δ de Jampolski. Il permet de mettre en évidence le reflexe de version prismatique et le mouvement de vergence fusionnelle retrouvés en cas de vision binoculaire normale.
- La rééducation.

Le synoptophore. [31]

Le synoptophore est un instrument incontournable du bilan oculomoteur, les trois degrés de la vision binoculaire sont étudiés à l'aide de mires de fixation

correspondantes. L'examen au synoptophore permet la mesure de l'angle objectif, de l'angle subjectif, la mise en évidence de la correspondance rétinienne du patient, l'étude de ses capacités fusionnelles et d'apprécier sa vision stéréoscopique.

Les paires de mires sont de taille différentes :

- Les mires para-maculaires correspondent à un angle de vision de 10°
- Les mires maculaires correspondent à un angle de 3-5°
- Les mires fovéolaires correspondent à un angle de 1°

La taille des mires utilisées diffère en fonction de la déviation oculaire du patient et de ses conditions sensoriels. Les mires para-maculaires sont volontiers utilisées sur un strabisme convergent afin de ne pas solliciter la convergence accommodative et en cas de scotome central important. Les mires fovéolaires seront utilisées dans les exotropies, en sollicitant l'accommodation on sollicite la convergence, elles permettent ainsi de mesurer l'angle minimum.

La vision simultanée est étudiée grâce à des paires de mires composées chacune d'une image différente pouvant se superposer afin de représenter une scène : le lion dans la cage.

La fusion est étudiée à l'aide de paire de mire formée de deux mires semblables, disposant chacune d'une particularité : « le lapin avec un bouquet de fleur et une queue ».

La vision stéréoscopique est étudiée par des paires de mire dont chaque paire correspond à deux mires de fusion mais elles sont légèrement décentrées et tombent ainsi sur deux points rétiniens disparates.

L'étude de la fixation. [32]

La fixation est un processus réflexe sensori-moteur ayant pour rôle d'amener et de maintenir l'image rétinienne de l'objet sur la fovéa. La fovéa est physiologiquement une zone de la rétine permettant la meilleure acuité visuelle et elle est le centre rétino-moteur de référence.

Deux instruments permettent l'étude de la fixation en monoculaire :

- Le visuscope : ophtalmoscope spécialisé avec projection de test de fixation sur la rétine.
- Les houppes de Haidinger : le principe est basé sur le phénomène entoptique des houppes créant une hélice que ne peut être perçue que par la fovéa.

L'étude de la fixation est essentielle en présence d'un micro-strabisme, une amblyopie avec ou sans déviation apparente. Elle permet de connaître les possibilités de récupération de l'acuité visuelle lors du traitement de l'amblyopie. Une fixation excentrique dont le point de fixation est situé à 1mm de la fovéa fait chuter l'acuité visuelle à 5/10^{ème}. De plus, en cas de fixation excentrique, certains examens sont vivement contre indiqués par l'inexactitude des résultats, notamment le synoptophore.

La stéréoscopie.

La vision stéréoscopique correspond à la perception de la profondeur, du relief à partir de deux images planes.

Elle est permise d'une part par différents mécanismes monoculaires basés sur notre propre expérience visuelle et grâce au phénomène de parallaxe binoculaire. La disparité horizontale est une différence algébrique entre l'angle sous lequel est vu l'espace entre deux points par l'œil droit, et l'angle par lequel il est vu par l'œil gauche.

Ce phénomène est possible au niveau de l'aire de Panum. Cette zone de l'espace est située de part et d'autre de l'horoptère, elle rend possible dans un certain degré la fusion de points rétiniens non correspondants.

L'acuité stéréoscopique correspond à la plus petite disparité horizontale perçue, elle s'exprime en seconde d'arc. 1 degré = 60 minutes d'arc = 60 secondes d'arc.

Les tests sont basés sur deux principes différents :

- Le parallaxe stéréoscopique : deux images d'un même objet vu sous un angle différent associé à un système polarisant.
- Les nappes de points au hasard : deux stéréogrammes superposés.

Trois tests sont fréquemment utilisés :

- **Le test de Lang I et II** est basé sur la technique de points aléatoire perçus sans lunettes polarisées. Le patient doit nommer les dessins perçus.
- **Le test de Wirt** est constitué de deux images légèrement décalées réalisant ainsi un parallaxe stéréoscopique. Le relief est perçu grâce à des lunettes polarisées.
- **Le test TNO** est un test duochrome basé sur le principe de nappes de points aléatoires nécessitant l'ajout de lunette rouge/vert.

Ces examens sont effectués à une distance de 40 cm des yeux du patient dans une pièce bien éclairée.

Partie clinique

Ma partie clinique a pour but l'établissement d'une classification des déviations oculomotrices afin d'effectuer une étude épidémiologique visant à établir les différents pourcentages de chaque déviation oculomotrice de patients venus en consultation au CHU de Clermont-Ferrand.

I. Mise en place de l'étude épidémiologique.

A. Descriptif de l'étude.

L'épidémiologie est l'étude de l'état de santé de la population et des facteurs influant sur la santé des populations humaines.

Il existe trois types d'études en épidémiologie qui répondent à 3 questions différentes :

- Les études descriptives qui cherchent à décrire l'état de santé de la population.
- Les études analytiques qui cherchent à comprendre le lien entre un facteur de risque et la survenue d'une maladie.
- Les études évaluatives qui cherchent à déterminer l'intervention ou le traitement le plus efficace parmi plusieurs stratégies. [33]

Ce mémoire correspond à une étude descriptive visant à décrire les différentes déviations oculomotrices des patients vus en consultation au CHU de Clermont-Ferrand.

Plus précisément, il s'agit d'une étude transversale. Dans notre cas, j'évalue le pourcentage de chaque type de déviation oculaire au sein d'une population de patient suivie pour une déviation oculomotrice.

Critère d'inclusion :

- Les patients atteints de déviation oculomotrice en position primaire* lors de leur première consultation au CHU de Clermont-Ferrand effectuée entre le 1^{er} janvier 2010 et le 31 décembre 2014.

**La position primaire est la position à partir de laquelle le globe peut atteindre une des quatre positions cardinales sans mouvements de torsion. Le patient est alors assis, tête droit, regardant au loin, on parle de droit devant.*

Critères d'exclusion :

- Les patients venus consulter pour la première fois au CHU de Clermont-Ferrand pour une déviation oculomotrice à une date antérieure de celles considérées.
- Les patients atteints de fracture de l'orbite sans information sur une potentielle incarceration musculaire.
- Les patients dont l'examen de coordimétrie se situe dans la norme physiologique*.

**L'orthophorie parfaite est rare. La plupart des sujets présentent une petite hétérophorie asymptomatique autrement appelée normophorie par Jonckers. Les limites moyennes sont décrites par Crone :*

- De loin : E 4 ou X 10
- De près : E'4 ou X'10
- En hauteur : HD 1 ou HG. [34]

B. La classification.

Cette classification est établie en fonction de leur étiologie, elle permet d'intégrer un grand nombre de déviations oculomotrices.

LES STRABISMES ESSENTIELS :

- Les strabismes convergents :
 - Les strabismes convergents précoces
 - Les strabismes convergents essentiels-tardifs
 - Les strabismes convergents accommodatifs
 - Les micro-strabismes convergents
- Les strabismes divergents :
 - Les strabismes divergents précoces
 - Les strabismes divergents intermittents
 - Les micro-strabismes divergents

LES SYNDROMES DE RESTRICTION :

- Le syndrome de Stilling-Duane
- Le syndrome de Brown

LES STRABISMES DE CAUSE MUSCULAIRE :

- Les maladies thyroïdiennes
- Les fractures de l'orbite
- La fibrose congénitale des muscles oculomoteurs
- Les cytopathies mitochondriales
- La myasthénie
- La myopie forte

LES PARALYSIES OCULOMOTRICES :

- La paralysie du nerf oculomoteur commun
- La paralysie du nerf pathétique
- La paralysie du nerf abducens

LES STRABISMES SECONDAIRES :

- Les déviations consécutives
- Les déviations sensorielles
- Les déviations iatrogènes

Les déviations consécutives regroupent les déviations qui se sont inversées spontanément avec le temps et les déviations secondaires à un strabisme opéré.

Les déviations iatrogènes concernent les déviations oculomotrices apparaissant après chirurgie de la cataracte ou après chirurgie de décollement de rétine.

C. Méthode de recensement des dossiers.

Pour effectuer le recensement des données, trois logiciels ont été utilisés :

- Agenda au CHU de Clermont-Ferrand
- MO Archives
- Excel.

Dans un premier temps, il m'a fallu explorer à l'aide du logiciel Agenda les patients venus effectuer un examen de la vision binoculaire au CHU de Clermont-Ferrand entre le 1^{er} janvier 2010 et le 31 décembre 2014. Ce premier tri permet de mettre en évidence tous les patients ayant effectués leur premier examen de la vision binoculaire durant le temps étudié.

A l'aide des courriers informatisés, deux cas de figures ont été identifiés :

- Les patients dont l'examen de la vision binoculaire n'a démontré aucune anomalie : non pris en compte dans l'étude.

- Les patients dont l'examen de la vision binoculaire démontre une déviation oculomotrice en position primaire : pris en compte dans l'étude.

Les dossiers de patient n'ayant aucun courrier informatisé sont pris en compte, afin d'être recherchés et étudiés.

Dans un second temps, tous les dossiers de patient dont le type de déviation oculomotrice n'est pas identifié sont soit recherchés au Kardex soit commandés aux archives. Chaque dossier est alors étudié afin de remplir au mieux les informations sur les tableaux.

Toutes les données sont systématiquement enregistrées dans un tableau Excel. Les cinq années étudiées sont archivées séparément. Deux types de tableaux ont été utilisés.

IPP	Noms et prénoms	Date de naissance	Type de strabisme	Commentaires

IPP	Noms et prénoms	Date de naissance	Type de strabisme	Classification du strabisme

D. Difficultés du recueil des données.

Les difficultés du recueil des données résident dans la complexité de la recherche des dossiers et les incohérences des données.

Les dossiers de patients sont fréquemment commandés pour les consultations, la chirurgie, la rédaction de courriers ou d'ordonnance.

L'anamnèse est parfois peu précise, il apparait dans certains cas des discordances entre les examens de la vision binoculaire au cours du suivi. De ce fait, je n'ai pas pu me limiter à la première consultation. Des éléments essentiels à la détermination du trouble oculomoteur sont mis en évidence au fur et à mesure du suivi. Cela est notamment le cas des strabismes convergents accommodatifs dont le port de la correction optique totale permet le diagnostic. La cause des strabismes dus à une pathologie générale non découverte telle que la myasthénie, les maladies thyroïdiennes est mise évidence par des analyses effectuées par la suite.

II. Résultats épidémiologiques de 2010 à 2014.

A. Etablissement des résultats.

L'âge de chaque patient est calculé en fonction de l'année de sa première consultation au CHU de Clermont-Ferrand. L'ensemble de la population étudiée a pour moyenne d'âge 30ans. Cette moyenne d'âge est basse car 51% des patients de l'étude ont moins de 18ans. Le plus jeune patient a consulté avant ses 1an et le patient le plus âgé avait 91 ans.

Récapitulatif du recensement des dossiers :

Année étudiée	Nombre de dossiers issu du premier tri	Nombre de dossiers issu du second tri	Dossiers inclassables	Dossiers non trouvés
2010	466	298	7	2
2011	524	273	8	8
2012	315	228	6	4
2013	398	211	9	6
2014	444	240	6	17
Totaux	2147	1250	35	37

Les dossiers inclassables sont les dossiers de patient atteints de déviations oculomotrices qui n'ont pas pu être classées pour diverses raisons :

- Les examens sont non interprétables, non effectués ou perdus.
- Le courrier ne permet pas d'identifier précisément le type de déviation, le dossier n'a pas été retrouvé par la suite.
- Le jeune âge du patient ou la complexité du trouble oculomoteur ne permet pas pour le moment de poser un diagnostic précis.
- Après prescription de la correction optique totale, le patient ne s'est pas présenté à ses prochains rendez-vous. De ce fait, il n'a pas pu être possible de mettre en évidence ou non une cause réfractive ou accommodative.
- Le patient ne s'est pas représenté au CHU après avoir effectué les analyses complémentaires demandées.

Ils sont intégrés à cette étude dans une catégorie à part.

Les dossiers non trouvés sont les dossiers qui n'ont pas de courrier informatisé, ils sont manquants au Kardex et leur statut sur le logiciel MO Archives est soit « Prêté »

soit « Inexistant aux archives ». Ne pouvant pas attester que ces dossiers concernent des patients souffrant des troubles oculomoteurs, ils ne sont pas pris en compte dans l'étude. Les dossiers non trouvés représentent 2,96% du nombre total de dossier de l'étude.

Le nombre de patient inclus dans l'étude est égale au nombre de dossiers issu du second tri auquel on soustrait le nombre de dossiers non trouvés :

Année étudiée	Nombre de patient inclus dans l'étude
2010	296
2011	265
2012	224
2013	205
2014	223
Sur les 5 années étudiées	1213

L'ensemble des patients correspondant à chaque type de déviation est résumé dans le tableau ci-dessous :

		2010	2011	2012	2013	2014	TOTAL
Les strabismes essentiels.	<i>Les strabismes convergents.</i>						
	Strabisme convergent précoce	31	27	25	28	32	143
	Strabisme convergent essentiel-tardif	38	30	24	24	15	131
	Strabisme convergent accommodatif	22	20	18	8	12	80
	Micro-strabisme convergent	9	4	5	8	8	34
	<i>Les strabismes divergents.</i>						
	Strabisme divergent précoce	21	17	13	15	10	76
	Strabisme divergent intermittent	33	28	36	24	33	154
Micro-strabisme divergent	1	1	2	1	0	5	
Les syndromes de restriction.	Syndrome de Stilling-Duane	5	3	2	4	5	19
	Syndrome de Brown	2	2	1	1	4	10
Les strabismes de cause musculaire.	Maladie thyroïdienne	7	14	9	10	6	46
	Fracture de l'orbite	6	5	1	8	3	23
	Fibrose congénitale des muscles oculomoteurs	0	0	0	1	0	1
	Cytopathies mitochondriales	0	0	0	0	0	0
	Myasthénie	4	0	0	2	1	7
	Myopie forte	3	0	4	0	0	7
Les paralysies oculomotrices.	Paralysie du nerf oculomoteur commun	28	29	21	19	23	120
	Paralysie du nerf pathétique	20	20	23	13	26	102
	Paralysie du nerf abducens	30	26	20	15	29	120
Les strabismes secondaires.	Déviations consécutives	19	15	13	10	6	63
	Déviations sensorielles	3	8	0	3	2	16
	Déviations iatrogènes	7	8	1	2	2	20
Inclassables		7	8	6	9	6	36

Chaque année est ci-dessous exposée par une représentation en bâtons détaillant le pourcentage de chaque déviation oculomotrice puis un diagramme circulaire représentant les pourcentages de chaque grande catégorie.

Représentation des différentes déviations oculomotrices en 2010.

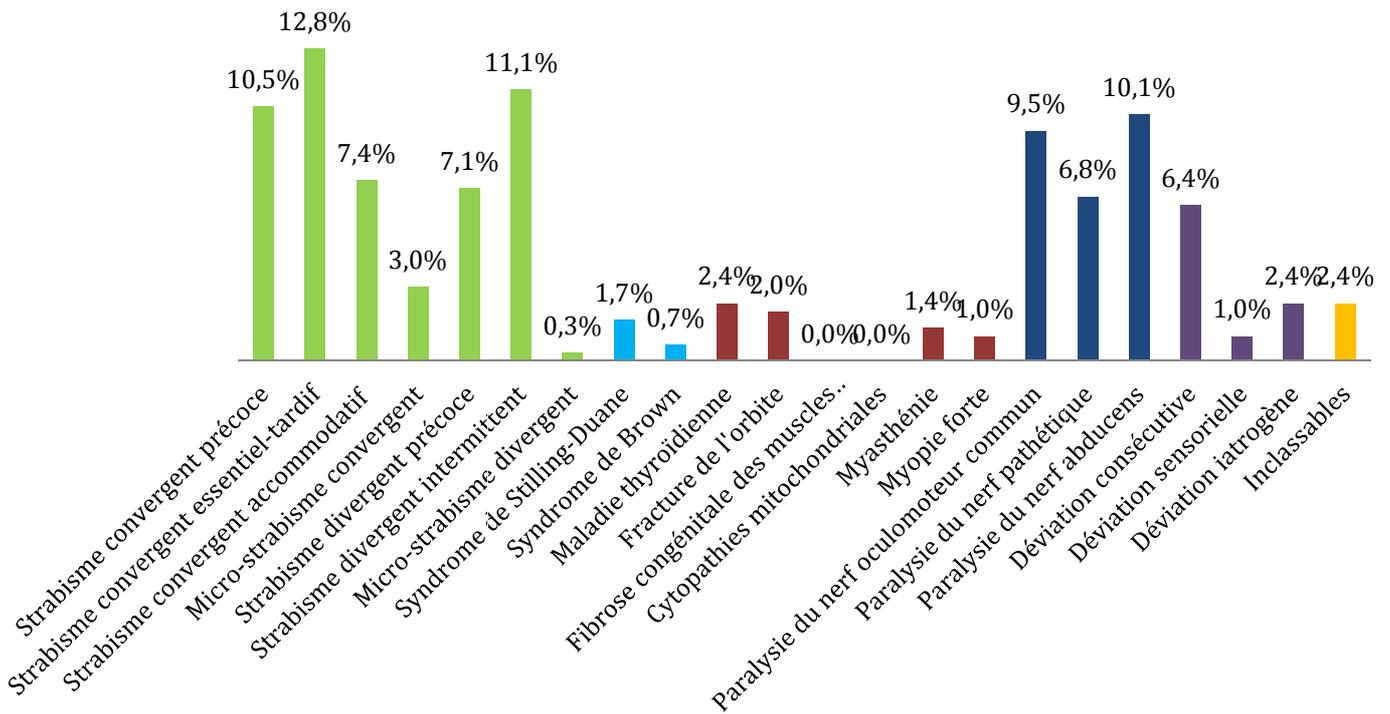
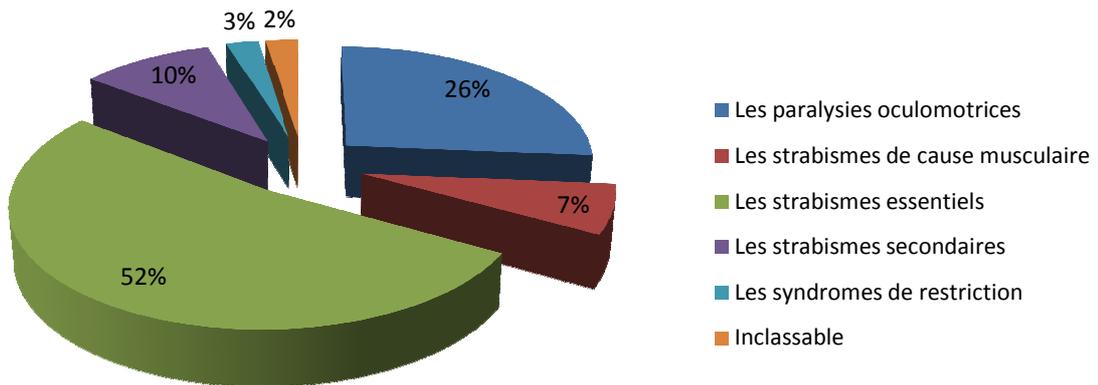


Diagramme représentant le pourcentage des grandes catégories de strabisme en 2010.



Représentation des différentes déviations oculomotrices en 2011.

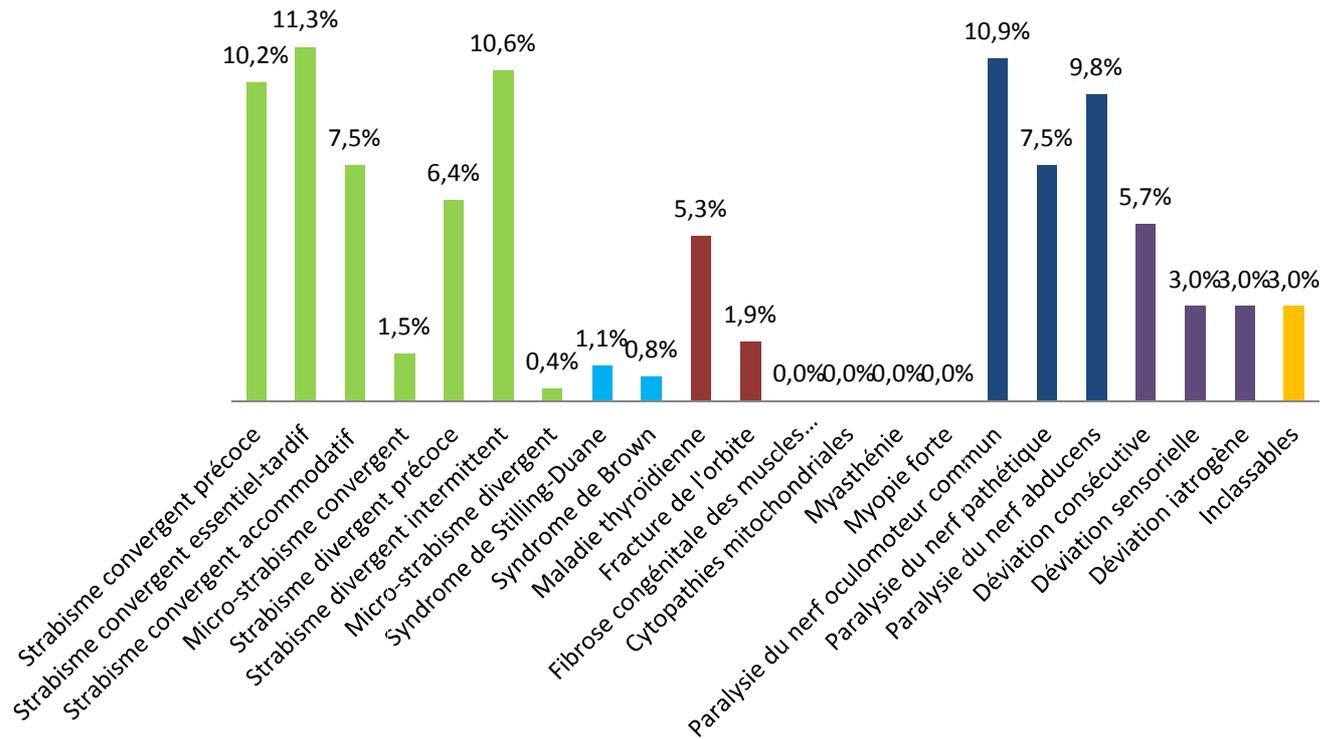
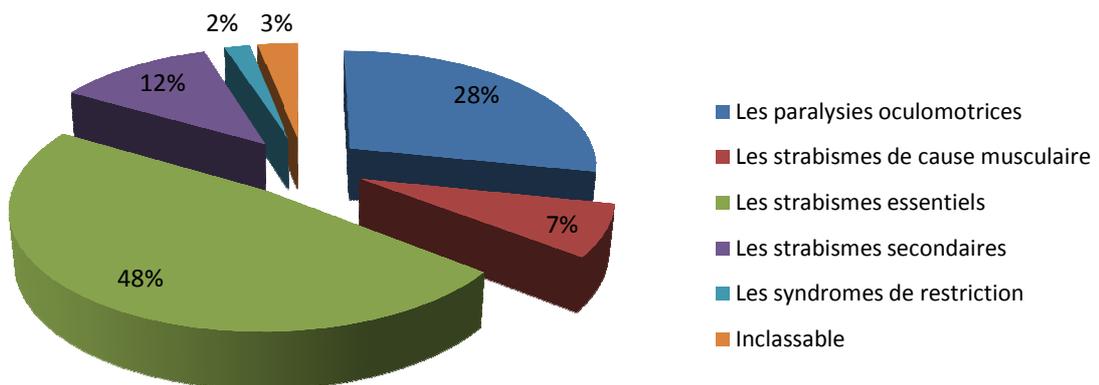


Diagramme représentant le pourcentage des grandes catégories de strabisme en 2011.



Représentation des différentes déviations oculomotrices en 2012.

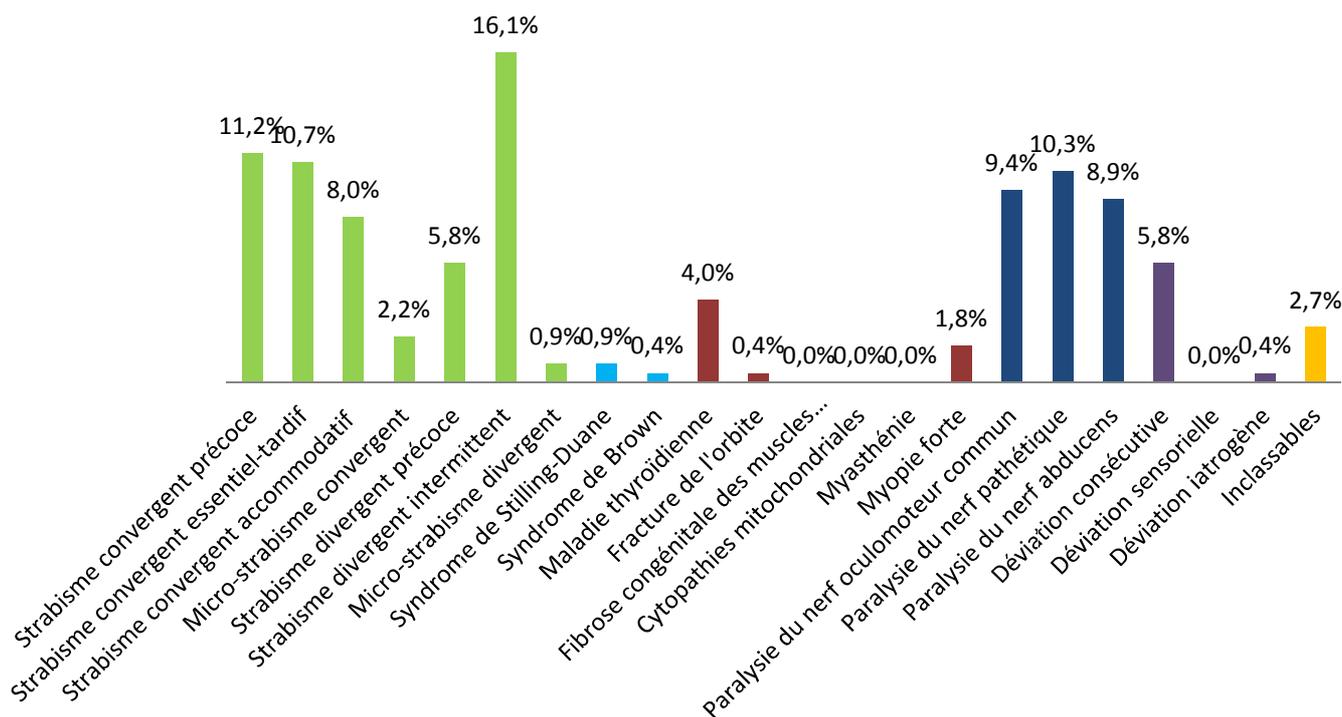
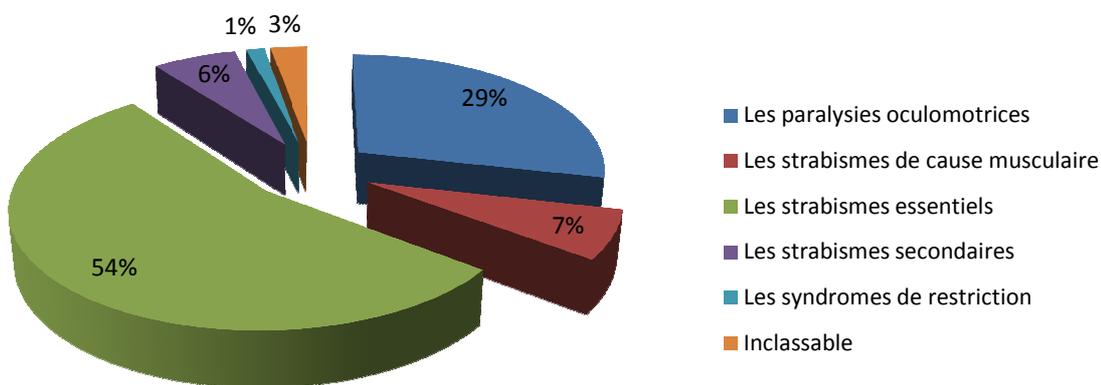


Diagramme représentant les pourcentages des grandes catégories de strabisme en 2012.



Représentation des différentes déviations oculomotrices en 2013.

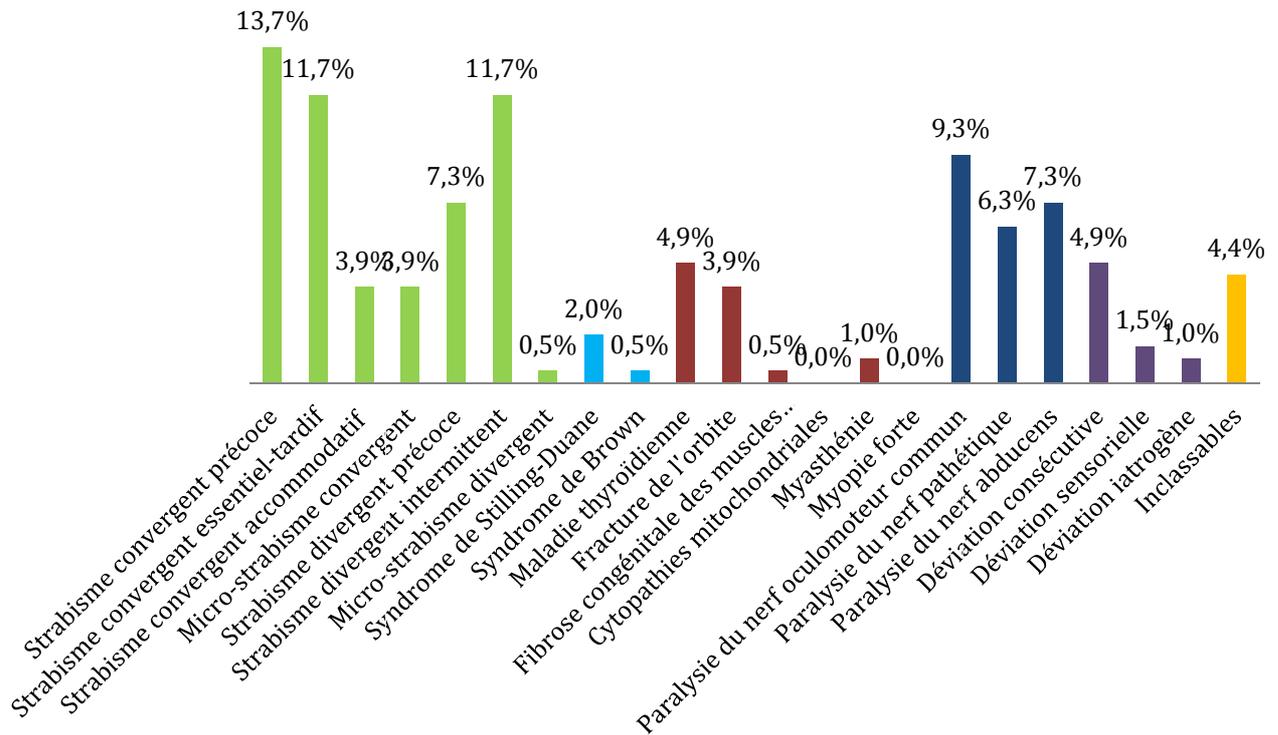
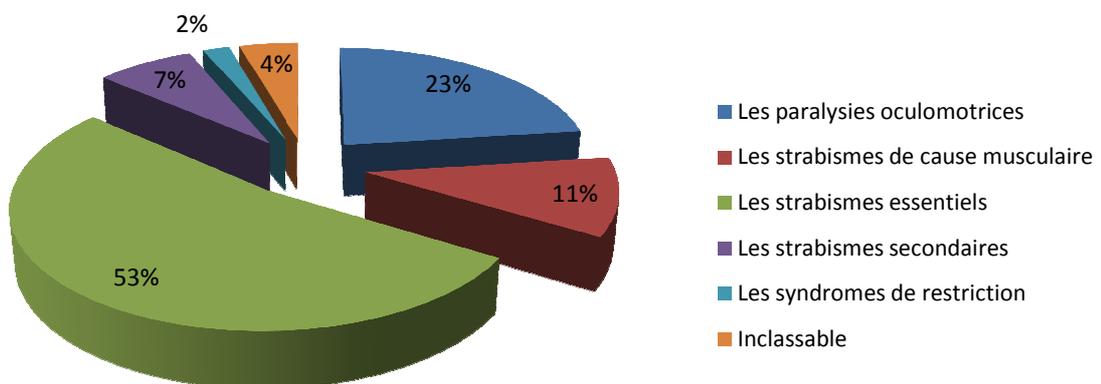


Diagramme représentant le pourcentage des grandes catégories de strabisme en 2013.



Représentation des différentes déviations oculomotrices en 2014.

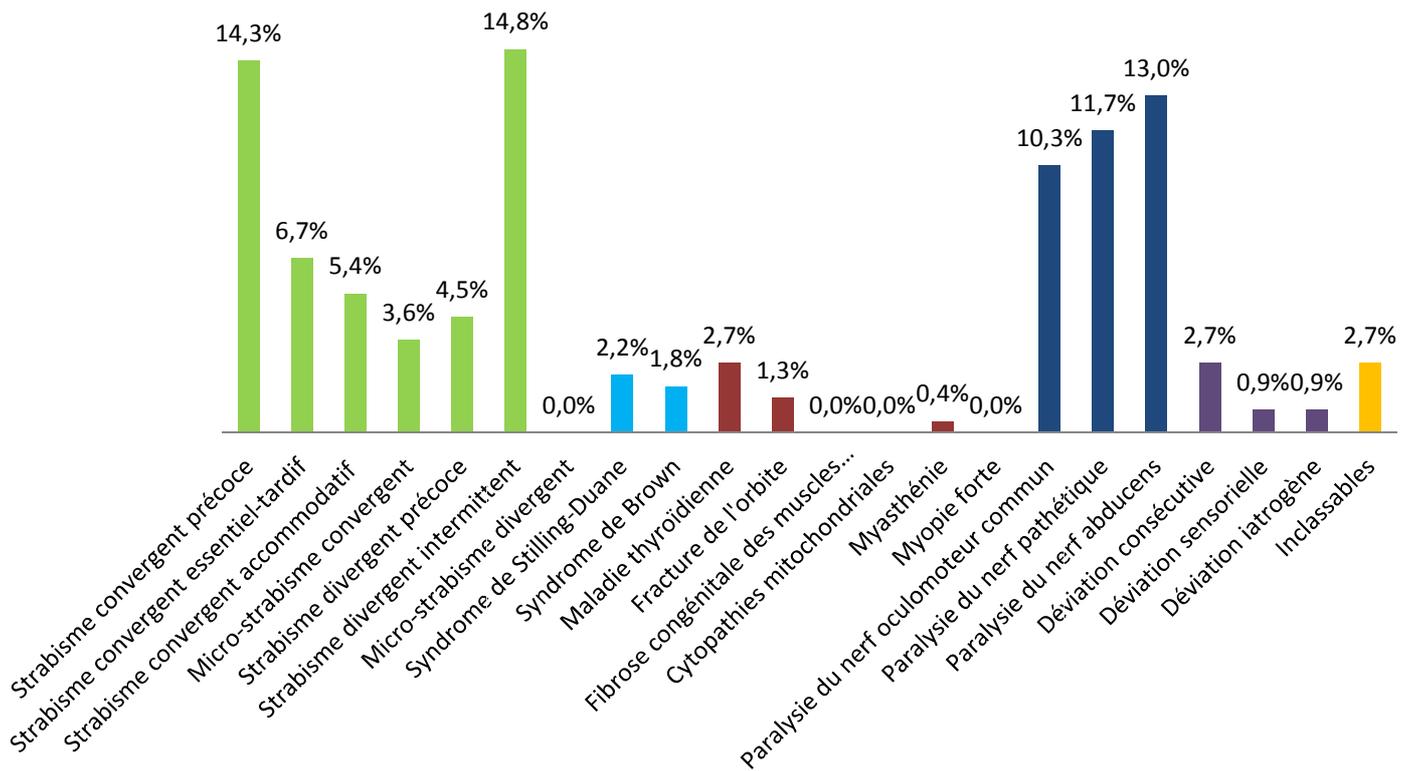
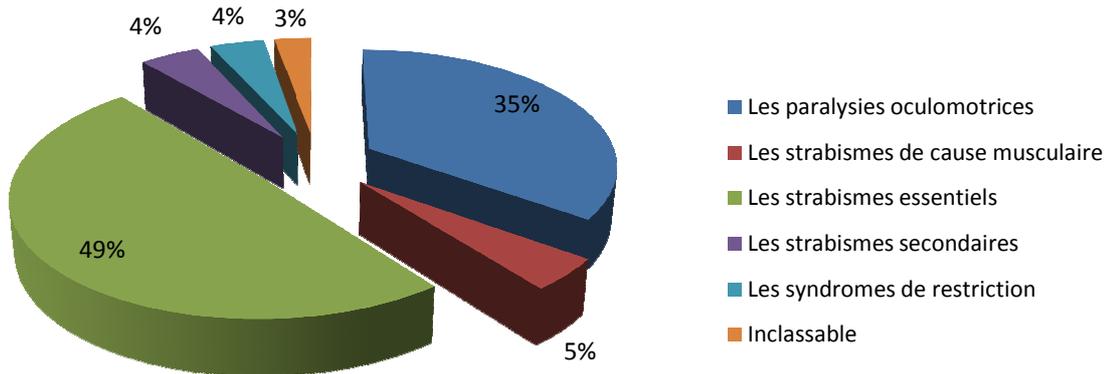


Diagramme représentant le pourcentage des grandes catégories de strabisme en 2014.



Le tableau récapitulatif de l'étude résume les 5 années :

		2010	2011	2012	2013	2014	TOTAL
Les strabismes essentiels.	<i>Les strabismes convergents.</i>						
	Strabisme convergent précoce	10,5%	10,2%	11,2%	13,7%	14,3%	11,8%
	Strabisme convergent essentiel-tardif	12,8%	11,3%	10,7%	11,7%	6,7%	10,8%
	Strabisme convergent accommodatif	7,4%	7,5%	8,0%	3,9%	5,4%	6,6%
	Micro-strabisme convergent	3,0%	1,5%	2,2%	3,9%	3,6%	2,8%
	<i>Les strabismes divergents.</i>						
	Strabisme divergent précoce	7,1%	6,4%	5,8%	7,3%	4,5%	6,3%
Strabisme divergent intermittent	11,1%	10,6%	16,1%	11,7%	14,8%	12,7%	
Micro-strabisme divergent	0,3%	0,4%	0,9%	0,5%	0,0%	0,4%	
Les syndromes de restriction.	Syndrome de Stilling-Duane	1,7%	1,1%	0,9%	2,0%	2,2%	1,6%
	Syndrome de Brown	0,7%	0,8%	0,4%	0,5%	1,8%	0,8%
Les strabismes de cause musculaire.	Maladie thyroïdienne	2,4%	5,3%	4,0%	4,9%	2,7%	3,8%
	Fracture de l'orbite	2,0%	1,9%	0,4%	3,9%	1,3%	1,9%
	Fibrose congénitale des muscles oculomoteurs	0,0%	0,0%	0,0%	0,5%	0,0%	0,1%
	Cytopathies mitochondriales	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%
	Myasthénie	1,4%	0,0%	0,0%	1,0%	0,4%	0,6%
	Myopie forte	1,0%	0,0%	1,8%	0,0%	0,0%	0,6%
Les paralysies oculomotrices.	Paralysie du nerf oculomoteur commun	9,5%	10,9%	9,4%	9,3%	10,3%	9,9%
	Paralysie du nerf pathétique	6,8%	7,5%	10,3%	6,3%	11,7%	8,4%
	Paralysie du nerf abducens	10,1%	9,8%	8,9%	7,3%	13,0%	9,9%
Les strabismes secondaires.	Déviati on consécuti ve	6,4%	5,7%	5,8%	4,9%	2,7%	5,2%
	Déviati on sensori elle	1,0%	3,0%	0,0%	1,5%	0,9%	1,3%
	Déviati on iatrogène	2,4%	3,0%	0,4%	1,0%	0,9%	1,6%
	Inclassables	2,4%	3,0%	2,7%	4,4%	2,7%	3,0%

Représentation des différentes déviations oculomotrices sur la période 2010 - 2014.

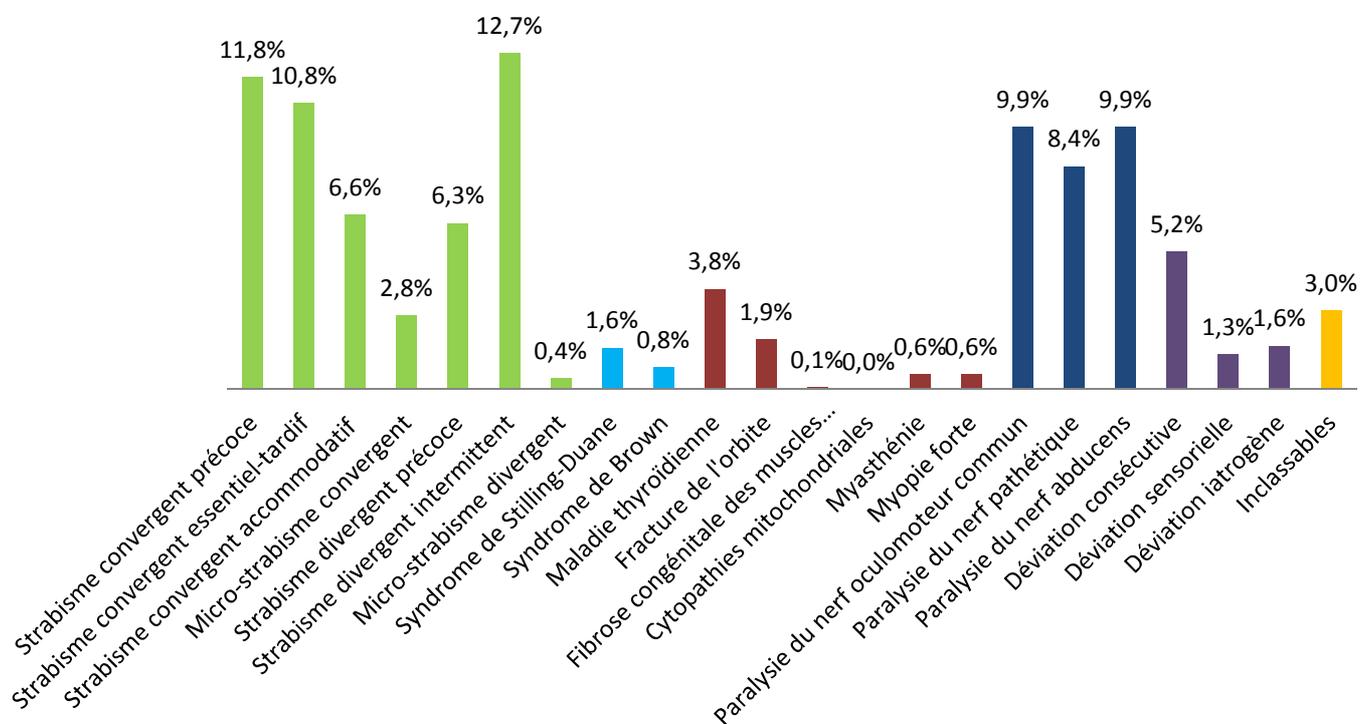
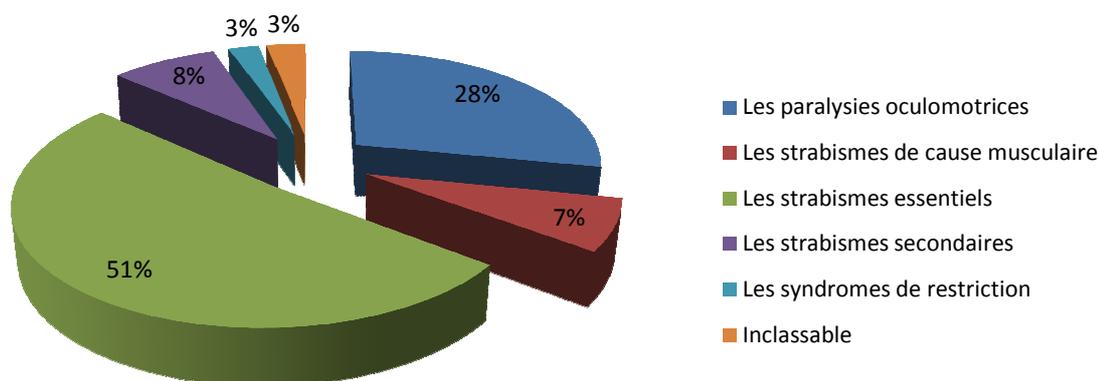


Diagramme représentant le pourcentage total des grandes catégories de strabisme sur la période 2010 - 2014.



B. Discussion.

La régularité des résultats est frappante. Les résultats de cette étude reflètent l'activité au sein du service d'ophtalmologie et la diversité des troubles lors d'une consultation de strabologie. La faible quantité de dossier non trouvés ne peut pas remettre en cause les résultats étant donné les franches majorités de certaines catégories.

Les strabismes essentiels sont les strabismes les plus fréquents. Cependant dans cette configuration de classification, cette catégorie regroupe un nombre de type de déviation oculomotrice plus important que les autres. Les déviations en convergence représentent 62% des strabismes essentiels.

Lors de l'étude, les antécédents personnels des patients atteints de strabisme précoce sont :

- La prématurité
- Pathologies neurologiques : épilepsie, AVC anténataux, cérébrolésion : hypoxie néo-natale, hydrocéphalie, lissencéphalie.
- Syndromes génétiques
- Nystagmus congénital
- Retard de maturation
- L'albinisme oculo-cutané

Les paralysies oculomotrices sont les déviations oculomotrices les plus retrouvées après les strabismes essentiels. Cette catégorie regroupe les congénitaux et les acquis. Les trois nerfs oculomoteurs sont touchés de façon proportionnelle. Les causes les plus fréquentes retrouvées dans la population étudiée sont :

- Le traumatisme crânien
- L'origine congénitale
- Les accidents vasculaires cérébraux

Concernant les strabismes de cause musculaire, l'étiologie la plus fréquente est les maladies thyroïdiennes. Les déviations oculomotrices sont retrouvées dans les cas les plus graves. Seule une petite proportion de fracture de l'orbite entraîne une incarceration musculaire. Les fibroses congénitales des muscles oculomoteurs, les cytopathies mitochondriales, la myasthénie et la myopie forte sont peu présentes, cela s'explique par la faible prévalence de ses pathologies.

Les strabismes secondaires sont majoritairement représentés par les déviations consécutives. Les déviations iatrogènes sont heureusement rares.

Les syndromes de restriction sont de faible prévalence. Retrouvés chaque année, ils ne peuvent pas être négligés.

Il n'est pas possible d'établir l'âge moyen d'apparition de ces différents troubles oculomoteurs. L'âge à laquelle le patient consulte pour la première fois au CHU de Clermont-Ferrand ne correspond pas dans tous les cas à la date de découverte du trouble. De plus, l'anamnèse peut être erronée, un strabisme divergent intermittent peut ne pas avoir été mis en évidence par l'entourage avant l'installation d'une tropie constante.

C. Comparaison de nos données avec celles de la littérature. [8]

Les comparaisons entre les études sont rendues difficiles par l'hétérogénéité des définitions et des classifications prises en compte. Les données difficilement peuvent être comparées à la population d'un pays.

D'après le rapport de la Société Française d'Ophtalmologie concernant le strabisme, le strabisme précoce représente 30 à 50% des désordres oculomoteurs avec 80% d'esotropie et 10% d'exotropie. Le micro-strabisme concerne 1 à 3% de la population. Le strabisme convergent accommodatif représente 28 % des strabismes. Mohney a réalisé une étude sur 304 enfants, il retrouve 80% d'esotropie accommodative pure et 20% d'esotropie accommodative partielle. Le strabisme divergent intermittent est la forme de strabisme divergent les plus fréquents, 58% pour l'étude de Chia, 55% pour Tinley et 65,5% dans notre étude.

Le syndrome de Brown correspond à 1 cas sur 430 à 450 strabismes. Le syndrome de Stilling-Duane représente 1 à 4% des strabismes, cela correspond à notre étude où nous retrouvons 1,6%.

L'atteinte oculomotrice est présente dans seulement 40% des orbitopathies dysthyroïdiennes.

Les strabismes sensoriels seraient compris entre 5 et 25% des strabismes en fonction des populations étudiées.

Conclusion

La rédaction de ce mémoire m'a permise de mettre en évidence les différentes caractéristiques de chaque trouble oculomoteur, la complexité de l'élaboration de classification et l'étude de ses désordres oculomoteurs au sein des patients du CHU de Clermont-Ferrand.

Les classifications ont un but didactique et leur complexité réside dans les discordances des définitions entre les auteurs et les multiples possibilités qui s'offrent à nous.

Les strabismes essentiels sont sans équivoque les plus fréquents des strabismes. De ce fait, nous pouvons ajouter que le strabisme est une anomalie se présentant majoritairement au cours de l'enfance. Les déviations en convergence représentent la majorité des déviations oculomotrices.

Les étiologies sont parfois mal connues, cependant certaines pathologies ou accidents se révèlent être un facteur de risque. Les progrès de la médecine permettront un jour de mieux connaître la cause de certains strabismes notamment les strabismes précoces et essentiels-tardifs.

La comparaison de nos données avec différentes études est difficile. Pour cela, il faudrait établir le même protocole au sein d'une population ciblée.

En tant que professionnel de la santé, nous accordons une place importante au versant fonctionnel et sensoriel des désordres oculomoteurs. Le caractère discriminant du strabisme est peu pris en compte, cependant le manque d'esthétisme causé par la déviation est la première gêne exprimée par le patient.

Bibliographie

- [1] **BOUFFARD, P** (1983). Historique du strabisme et de la vision binoculaire. Mémoire d'orthoptie. Clermont-Ferrand : Université d'Auvergne.
- [2] Histoire du strabisme : Conceptions pathogéniques et traitement, avant l'ère chirurgicale : <http://orthoptie.net/histoire/marx.htm>
- [3] **BUFFON** (juin 1743). Dissertation sur la cause du strabisme ou des yeux louches.
- [4] **DESHAIS GENDRON, L-F** (1770). Traité des maladies des yeux, & des moyens & opérations propres à leur guérison.
- [5] **PEYRE, A.O** (1842). Le traité du strabisme : sa cure radicale par la section musculaire.
- [6] **LOUIS-EMILE JAVAL** : Le « père » de l'Orthoptique : <http://www.orthoptie.net/histoire/weiss.htm>
- [7] **LANDOT, E** (février 1897). L'étiologie du strabisme, extrait des archives d'ophtalmologie.
- [8] **PECHEREAU, DENIS, SPEEG-SCHATZ**, (2013). Rapport de SFO 2013 : Strabisme.
- [9] **JEANROT, N & J** (2011). Manuel de strabologie : Aspects cliniques et thérapeutiques. 3^{ème} édition.
- [10] **ESPINASSE-BERROD, M-A** (2008). Strabologie : approches diagnostique et thérapeutique. 2^{ème} édition.
- [11] **HUGONNIER, R & S**. Strabisme, Hétérophories, Paralysies oculo-motrices, 4^{ème} édition.
- [12] **INSERM** (2002). Déficit visuel _ Dépistage et prise en charge chez le jeune enfant. Etiologie et diagnostic des déséquilibres oculomoteurs. Les éditions Inserm : <http://www.ipubli.inserm.fr/bitstream/handle/10608/163/?sequence=10>
- [13] **PIGASSOU-ALBOUY, R** (1997). Les strabismes, Tome II : les convergences oculaires.
- [14] **SPIELMANN, A** (1989). Les strabismes, de l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale, 2^{ème} édition.

- [15] **COSTET, C.** Les ruptures précoces de vision binoculaire :
http://www.strabomania.com/articles/ruptures_precoces_de_vision_binoculaire.htm
- [16] Le nystagmus.net, Strabisme.net : <http://www.fnro.net>
- [17] **UKKOLA-PONS, E** (2011) Fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild. IRM des orbitopathies dysimmunitaires, Les éléments à ne pas oublier :
<http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2011/1/c53069f0-7432-45bd-81f9-26babd760fe3.pdf>
- [18] **DU PASQUIER-FEDIAEVSKY, L** (septembre 2013). Entretiens de Bichat. L'œil du Basedow :
http://www.lesentretiensdebichat.com/Media/publications/med_endocrinologie_dupa_squier_v3_wmk.pdf
- [19] **TAITHE, F** (2014). Centre de référence des neuropathies rares. Les cytopathies mitochondriales. Quand ? Comment ? : http://www.cen-neurologie.fr/Data/upload/files/RhoneAlpes/2014/neuromusculaire/2014_DES_Neuro_RAA_Cytopathies_mitochondriales_Dr_Taithe.pdf
- [20] **LONDAY, P.** Cytopathies mitochondriales :
<http://asso.orpha.net/CARAMMEL/Files/encyclopedie.pdf>
- [21] Collège des enseignants de neurologie. Myasthénie :
<http://www.cen-neurologie.fr/2eme-cycle/Maladies%20et%20grands%20syndromes/Myasthénie/index.phtml>
- [22] **HABAULT, C.** Les strabismes iatrogènes :
http://www.strabomania.com/articles/strabismes_iatrogenes.htm
- [23] **CLENET, M-F et HERVAULT, C** (2013). Guide de l'orthoptie.
- [24] <http://www.vidal.fr/substances/431/atropine/#zdkzBrebVirjuAQ6.99>
- [25] **PECHEREAU, A et SANTALLIER, M** (2011). Motricité et sensorialité oculaire : l'examen.
- [26] **CLENET, M-F** (septembre 2009). Le strabique. Revue francophone d'Orthoptie, Volume 2-n°3, page 106.
- [27] **CLENET, M-F** (décembre 2009). Bilan orthoptique en cas de suspicion de strabisme. Revue francophone d'Orthoptie, Volume 2-n°4, page 179.
- [28] **PATAUT-RENARD, M-O** (mars 2009). Déviométrie et prismation. Revue francophone d'Orthoptie, Volume 2-n°1, page 30.

[29] FROIDURE, I (septembre 2009). Les verres striés de Bagolini et le test de Worth. Revue francophone d'Orthoptie, Volume 2-n°3, page 141.

[30] SABIANI, A (mars 2009). Prisme et règle de prisme. Revue francophone d'Orthoptie, Volume 2-n°1, page 45.

[31] BOULY DE LESDAIN, A (octobre 2013). Relations binoculaires et synoptophore. Revue francophone d'Orthoptie, Volume 6-n°4, page 155.

[32] LANTHONY, P. Le « Dictionnaire du strabisme. Fixation :
http://www.strabisme.net/strabologie/Livres/Dictionnaire/DStrab_F/DStrab_F.html

[33] Centre Cochrane Français (2011). Rappel des études en épidémiologie :
<http://tutoriel.fr.cochrane.org/sites/tutoriel.fr.cochrane.org/files/uploads/Rappel%20études%20épidémiologiques.pdf>

[34] LANTHONY, P. Le « Dictionnaire du strabisme. Hétérophorie :
http://www.strabisme.net/strabologie/Livres/Dictionnaire/DStrab_N/DStrab_N.html