



**HAL**  
open science

# Aspects étiologiques, cliniques et thérapeutiques des positions compensatrices de tête

Manon Poignant

► **To cite this version:**

Manon Poignant. Aspects étiologiques, cliniques et thérapeutiques des positions compensatrices de tête. Médecine humaine et pathologie. 2017. dumas-01695707

**HAL Id: dumas-01695707**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01695707>**

Submitted on 19 Mar 2018

**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.

*Promotion 2014-2017*

Poignant Manon

# **Aspects étiologiques, cliniques et thérapeutiques des positions compensatrices de tête**



# Aspects étiologiques, cliniques et thérapeutiques des positions compensatrices de tête

Directeur de mémoire : Docteur Adrien Coutu

## Remerciements

---

A **Monsieur le Docteur Coutu**, directeur de mon mémoire, pour son aide précieuse à l'élaboration de ce travail, sa disponibilité et sa sympathie.

A **Madame le Docteur Dalens**, ophtalmologiste et directrice de l'école d'orthoptie de Clermont-Ferrand jusqu'en 2016, pour son enseignement et la transmission de son savoir.

A **Brigitte Ekpe**, directrice de l'école d'orthoptie de Clermont-Ferrand depuis l'année 2016-2017 pour tous ses conseils et sa pédagogie.

A **Monsieur le Professeur Chiambaretta**, chef du service d'ophtalmologie au CHU Gabriel Montpied de Clermont-Ferrand, pour son enseignement et son accueil au sein du service.

A **l'ensemble des ophtalmologistes** du service pour le partage de leurs connaissances et leur pédagogie. Ainsi qu'à tous les internes qui se sont succédés durant ces trois années de stage.

A **l'ensemble des orthoptistes** du service d'ophtalmologie : Coralie Colla, Camille Adamkiewicz, Laurent Paris, Sylvie Michel, Celine Ferrier Nathalie Monneyron, Hélène Grelewicz, Hélène Desquiens, Constance Pelletier, Michèle Neyrial, Jean-Jacques Marcellier, pour leur enseignement et leurs conseils tout au long de ces trois années.

A tous **les membres du personnel du service d'ophtalmologie** : aides soignantes, infirmières, secrétaires pour leur gentillesse et leur disponibilité.

A **Carole Couturier** pour sa gentillesse et son aide précieuse dans la recherche de mes dossiers.

A **l'ensemble de l'équipe du CRDV et ABV**, plus particulièrement les orthoptistes : Régine Ganot, Isabelle Carre, Béatrice Messy, Amaël Le Bigot, Emmanuelle Paris, Marine Berdague, pour leur accueil chaleureux, leur gentillesse et pour m'avoir permis de découvrir le monde de la déficience visuelle.

A **l'ensemble du service ophtalmologie du centre hospitalier Henri Duffaut à Avignon**, plus particulièrement à **Hélène Lacage** pour son accueil, son enseignement et ses précieux conseils, sa confiance et sa gentillesse durant ce mois de stage.

A **Sandrine Polo, Sophie Fabre et Sybille Welker**, orthoptistes libérales à Orange, pour l'accueil, leur enseignement, leurs conseils et leur gentillesse.

A tous les étudiants orthoptistes avec qui j'ai partagé ces trois années, et particulièrement à mes amies **Marine Gineste et Margaux Derbogossian**, pour tous les bons moments partagés ensemble et leur soutien de tous les instants.

Et pour finir, un grand merci à **ma famille, mes parents, mon frère et ma sœur ainsi qu'à mes amis** pour leur patience, leur soutien, leur amour, et leurs précieux conseils.

# Plan

---

<b>Résumé</b> .....	<b>p 5</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>p 6</b>
<b>Introduction</b> .....	<b>p 7</b>
<b>Partie théorique :</b> .....	<b>p 8</b>
<b>1<sup>ère</sup> partie : Définition</b> .....	<b>p 9</b>
<b>2<sup>ème</sup> partie : Examen des positions compensatrices de tête</b> .....	<b>p 10</b>
I- Examen clinique : .....	<b>p 10</b>
1- Interrogatoire .....	<b>p 10</b>
2- Inspection .....	<b>p 11</b>
II- Examen orthoptique et ophtalmologique .....	<b>p 12</b>
1- L'acuité visuelle .....	<b>p 12</b>
2- Etude de l'équilibre oculomoteur .....	<b>p 13</b>
2-1 : Bilan moteur .....	<b>p 13</b>
2-2 : Bilan sensoriel .....	<b>p 14</b>
2-3 : Examens complémentaires .....	<b>p 14</b>
3- Etude de la réfraction .....	<b>p 16</b>
4- Examen à la lampe à fente et fond d'œil .....	<b>p 16</b>
5- Photographie du torticolis et du fond d'œil .....	<b>p 16</b>
III- Mesure du torticolis .....	<b>p 17</b>
<b>3<sup>ème</sup> partie : Classification des positions compensatrices de tête :</b> .....	<b>p 18</b>
I- Les positions compensatrices de tête sans déséquilibres oculomoteurs .....	<b>p 19</b>
1- Origine réfractive .....	<b>p 19</b>
1-1 Causes liées à l'astigmatisme .....	<b>p 19</b>
1-2 Causes liées à la correction optique.....	<b>p 20</b>
2- Causes liées à un ptosis congénital .....	<b>p 20</b>
II- Les positions compensatrices de tête associées à des déséquilibres oculomoteurs : .....	<b>p 21</b>
1- Dans les strabismes .....	<b>p 21</b>

1-1 : Causes liées à la fixation croisée .....	<b>p21</b>
a- Le syndrome du strabisme précoce .....	<b>p 21</b>
b- Le syndrome du monoptalme congénital .....	<b>p 24</b>
1-2 : Les syndromes alphabétiques .....	<b>p 25</b>
2- Les paralysies : .....	<b>p 26</b>
2-1 : Les paralysies oculomotrices neurogènes .....	<b>p 26</b>
a- La paralysie du nerf IV (nerf trochléaire) .....	<b>p 27</b>
b- La paralysie du nerf VI (nerf abducens) .....	<b>p 30</b>
c- Les paralysies du nerf III (nerf oculomoteur) .....	<b>p 31</b>
2-2 : La paralysie des deux éleveurs .....	<b>p 33</b>
3- Les syndromes de restrictions .....	<b>p 34</b>
3-1 : Le syndrome de Stilling-Duane .....	<b>p 34</b>
3-2 : Le syndrome de Brown .....	<b>p 39</b>
4- Causes traumatiques .....	<b>p 41</b>
5- Les atteintes myogènes .....	<b>p 41</b>
5-1 : Les orbitopathies dysthyroïdiennes .....	<b>p 41</b>
5-2 : Les myasthénies .....	<b>p 42</b>
5-3 : Les myopathies .....	<b>p 43</b>
a- L'ophtalmoplégie liée à des anomalies mitochondriales .....	<b>p 43</b>
b- Les dystrophies musculaires .....	<b>p 43</b>
6- Les nystagmus .....	<b>p 44</b>
6-1 : Les nystagmus congénitaux .....	<b>p 45</b>
6-2 : Les nystagmus acquis .....	<b>P 48</b>
7- Les atteintes orbitaires : les craniosténoses .....	<b>p 49</b>
7-1 : La plagiocéphalie antérieure .....	<b>p 49</b>
7-2 : La craniosténose syndromique .....	<b>p 50</b>

**4<sup>ème</sup> partie : Traitement des positions compensatrices de tête .....** **p 51**

I- Traitement orthoptique : Les primes .....	<b>p 51</b>
1- Les prismes dans les paralysies oculomotrices .....	<b>p 52</b>
2- Les prismes dans les nystagmus .....	<b>p 52</b>

II-	Traitements ophtalmologiques .....	<b>p 53</b>
1-	Injection de toxine botulique .....	<b>p 53</b>
1-1	: Dans les paralysies oculomotrices .....	<b>p 54</b>
1-2	: Dans les dysthyroïdies .....	<b>p 54</b>
1-3	: Dans les nystagmus acquis .....	<b>p 54</b>
1-4	: Dans les strabismes précoces .....	<b>p 55</b>
2-	Traitement chirurgical .....	<b>p 55</b>
2-1	: Dans les nystagmus congénitaux .....	<b>p 55</b>
a-	Corriger un torticollis horizontal .....	<b>p 55</b>
b-	Corriger un torticollis vertical .....	<b>p 57</b>
c-	Corriger un torticollis oblique .....	<b>p 58</b>
d-	Corriger un torticollis torsionnel .....	<b>p 58</b>
2-2	: Dans les ésootropies précoces avec une correspondance rétinienne anormale .....	<b>p 59</b>
2-3	: Dans les strabismes paralytiques .....	<b>p 60</b>
	<b>Partie clinique .....</b>	<b>p 61</b>
I-	Présentation de l'étude .....	<b>p 62</b>
II-	Matériel et méthode .....	<b>p 62</b>
III-	Résultats .....	<b>p 64</b>
1-	Analyse générale des patients .....	<b>p 64</b>
a-	Sexe des patients .....	<b>p 64</b>
b-	Âge des patients et date de première consultation .....	<b>p 64</b>
2-	Analyse étiologique .....	<b>p 65</b>
a-	Les déséquilibres oculomoteurs .....	<b>p 65</b>
b-	Les nystagmus associés à une position compensatrice de tête .....	<b>p 66</b>
c-	Les strabismes précoces associés à une position compensatrice de tête.....	<b>p 67</b>
d-	Les paralysies associées à une position compensatrice de tête .....	<b>p 67</b>
e-	Les syndromes de Stilling-Duane associés à une position compensatrice de tête .....	<b>p 68</b>
f-	Les ptosis associés à une position compensatrice de tête .....	<b>p 69</b>

3-	Analyse clinique .....	<b>p 69</b>
a-	Les différentes positions compensatrices de tête .....	<b>p 69</b>
b-	Parmi les torticolis horizontaux .....	<b>p 70</b>
c-	Parmi les torticolis verticaux .....	<b>p 70</b>
d-	Parmi les torticolis obliques .....	<b>p 71</b>
4-	A partir des données étiologiques et cliniques .....	<b>p 71</b>
a-	Les nystagmus .....	<b>p 71</b>
b-	Les strabismes précoces .....	<b>p 72</b>
c-	Les paralysies du IV .....	<b>p 73</b>
d-	La paralysie du VI .....	<b>p 74</b>
e-	Les syndromes de Stilling-Duane .....	<b>p 74</b>
f-	Les ptosis .....	<b>p 75</b>
g-	Le syndrome de Brown .....	<b>p 75</b>
h-	Pourquoi le patient prend une position compensatrice de tête .....	<b>p 76</b>
5-	Analyse thérapeutique .....	<b>p 77</b>
a-	Les différents traitements des positions compensatrices de tête ...	<b>p 77</b>
b-	Les prismes .....	<b>p 78</b>
c-	La chirurgie .....	<b>p 81</b>
d-	Les injections de toxine botulique .....	<b>p 83</b>
e-	Amélioration de l'acuité visuelle après le traitement de la position compensatrice de tête .....	<b>p 85</b>
IV-	Discussion .....	<b>p 87</b>
	<b>Conclusion .....</b>	<b>p 91</b>
	<b>Bibliographie .....</b>	<b>p 92</b>



# Résumé

---

**Introduction :** Dans le monde ophtalmologique, les positions compensatrices de tête permettent la recherche d'une amélioration visuelle qui peut être :

- Monoculaire : une augmentation de l'acuité visuelle
- Binoculaire : avec une amélioration de la vision binoculaire et de la stéréoscopie
- Motrice : en recherchant une zone où la déviation va diminuer dans une paralysie ou une zone de moindre battement du nystagmus.

L'amélioration de la vision prime sur la gêne du torticolis.

Cette position va être adoptée par le patient afin de compenser un trouble moteur ou sensoriel, elle sera donc différente en fonction du trouble qui lui est associé (horizontale, verticale, oblique ou torsionnelle).

**Objectifs, population et méthode :** Le but de ce mémoire est de réaliser une étude statistique rétrospective sur les aspects étiologiques, cliniques et thérapeutiques des positions compensatrices de tête parmi 60 patients du CHU Gabriel Montpied. Nous avons collecté les données à partir de l'examen orthoptique puis ophtalmologique réalisé au CHU. Dans un premier temps nous avons étudié la fréquence des différentes étiologies au sein de la population mais aussi les différents types de position compensatrice de tête retrouvés (tête tournée à droite ou à gauche, tête penchée sur l'épaule droite ou gauche), la fréquence des traitements utilisés (prismes, injection de toxine botulique, chirurgie) ainsi que leur impact sur la position compensatrice de tête.

**Résultats :** Les résultats montrent donc que l'étiologie principalement retrouvée est le nystagmus (47%) suivi du strabisme précoce (20%) et des paralysies (15%).

En ce qui concerne les différents types de position compensatrice de tête, nous retrouvons le plus souvent des positions compensatrices de tête horizontales (47%) contre 23% de positions compensatrices obliques. On retrouve 15% de positions compensatrices verticales ainsi que 15% de positions mixtes c'est-à-dire avec une composante horizontale et verticale. De plus sur les 60 patients de l'étude, 53% ont reçu un traitement (prisme, botox, chirurgie), 84% des patients ont eu des prismes de prescrits, 28% une chirurgie et 13% une injection de toxine.

A partir de ces résultats on peut tirer plusieurs conclusions. Les prismes améliorent le plus souvent la position compensatrice de tête quand ils sont prescrits, les patients avec des nystagmus sont ceux qui sont le plus souvent prismés (88%) et dans la majorité des cas, les prismes sont prescrits lorsque le patient a une position compensatrice de tête horizontale (tête tournée à droite ou à gauche) (48%). Pour la chirurgie, l'indication principale a également été les nystagmus (45%) et dans la majorité des cas, la chirurgie a été indiquée pour les patients avec une position compensatrice de tête horizontale ou oblique (33.5%).

**Discussion et conclusion :** Il est primordial d'apporter une attention particulière aux positions compensatrices de tête lors de l'examen orthoptique et ophtalmologique car cela va nous permettre de connaître la cause du torticolis et pourquoi le patient l'utilise. C'est grâce à un examen précis qu'on pourra apporter une prise en charge complète au patient.

**Mots clefs :** Positions compensatrices de tête, torticolis oculaire, nystagmus, strabisme précoce, paralysie, déséquilibres oculomoteurs, prismes, chirurgie, toxine botulique

# Abstract

---

**Background:** In the ophthalmic world, the ocular head tilt allows research on visual improvement which can be:

- Monocular: increase of visual acuity
- Binocular: improvement of binocular vision and stereoscopy
- Motor: by searching an area where deviation will decrease in paralysis or an area of less nystagmus.

Improvement of vision earns on discomfort of torticollis.

This position is adopted by the patient so as to compensate for an oculomotor or sensorial disorder. It is therefore different in terms of disorder associated with it (horizontal, vertical, oblique or torsional).

**Objectives, population and methods:** The aim of this research paper was to achieve a statistical retrospective study on etiological, clinical and therapeutic aspects of ocular head tilt among 60 patients at Gabriel-Montpied hospital.

We have collected information from the orthoptic and ophthalmologic examinations performed in the hospital.

First, we have studied the frequency of the different diseases within the population but also the different types of ocular head tilts found (head turn on the right or on the left, tilted head in right or left shoulder), the frequency of treatment used (prism, botulism toxin injections and surgery) as well as their impact on head tilts.

**Results:** The results showed that the etiology mainly found was nystagmus (47%) followed by early squint (20%) and paralysis (15%).

With regards to the different types of head tilt, we found 47% of horizontal head tilts, against 23% of oblique head tilt. We found 15% of vertical head tilt as well as 15% of mixing head tilts, with a horizontal and vertical component.

Moreover, among the 60 patients of the study, 53% received treatment (prism, botox, surgery), 84% of patients were prescribed prisms, 28% had surgery or 13% received botox injection.

Several conclusions can be drawn from those results. Prisms improve more often ocular head tilt. Patients with nystagmus are mostly those who wore prisms (88%). In 40% of the cases, prisms were prescribed when patients have a horizontal ocular head tilt (turn right or left).

The main indication for surgery was nystagmus (45%) and in the majority of cases, surgery was indicated to patients with a horizontal or oblique head tilt (33.5%).

**Discussion and conclusion:** It is a priority to pay particular attention to ocular head tilt during orthoptic and ophthalmologic examination, because this will allow us to know the causes of ocular torticollis and why the patient have them. With a precise examination we can bring a complete care for the patient.

**Keywords:** Ocular head tilts, ocular torticollis, nystagmus, early squint, paralysis, oculomotor imbalance, prisms, surgery, botox.

# Introduction

---

Dans le domaine ophtalmologique la position compensatrice de tête désigne une position adoptée par le patient afin d'augmenter son acuité visuelle et/ou d'améliorer sa vision binoculaire (suppression de la diplopie, diminution ou suppression d'une déviation oculaire) et/ou de diminuer ou de bloquer un nystagmus.

Une position compensatrice de tête peut être associée à une multitude de déséquilibres oculomoteurs, elle sera parfois caractéristique, c'est le cas dans les ésootropies précoces et les nystagmus.

Cette position de compensation présentera des formes différentes en fonction des pathologies auxquelles elle sera associée. On pourra retrouver des positions tête tournée à droite ou à gauche, tête penchée à droite ou à gauche, en avant ou en arrière.

On peut faire trois grands groupes de déséquilibres oculomoteurs et sensoriels dans lesquels on retrouve des positions compensatrices de tête : Les strabismes concomitants (strabisme précoce, syndromes alphabétiques..), les strabismes incomitants (paralysies oculomotrices, syndrome de Brown, syndrome de Stilling-Duane, myasthénie) et les nystagmus.

Après une définition de la position compensatrice de tête, nous aborderons son examen clinique, orthoptique et ophtalmologique.

Nous continuerons par la classification de la plupart des désordres oculomoteurs et sensoriels dans lesquels nous retrouvons une position compensatrice de tête et nous finirons par aborder les traitements envisagés afin de remédier à cette position.

Au cours de mes trois années de stage au sein du service d'ophtalmologie du CHU Gabriel Montpied, j'ai pu constater un nombre important de patients présentant une position compensatrice de tête. J'ai décidé de m'intéresser à ce symptôme particulier car je trouve que c'est un signe fonctionnel important dans un grand nombre de désordres oculomoteurs et qu'il nécessite une attention particulière.

C'est pour cela, mais également au vu du peu d'étude faite sur ce sujet, que j'ai réalisé une étude clinique sur les aspects étiologiques, cliniques et thérapeutiques des positions compensatrices de la tête, parmi 60 patients du service ophtalmologique du CHU Gabriel Montpied.

# Partie théorique

## 1<sup>ère</sup> Partie : Définition : [1] [2]

---

La position compensatrice de tête est une position anormale de la tête et du cou comportant une inclinaison et/ou une rotation. On parle également de torticolis vertical, horizontal, oblique ou torsionnel.

Un examen clinique bien conduit apporte dans la majorité des cas le diagnostic étiologique. Les étiologies diverses sont de quatre ordres : oculaires, orthopédiques, orbitaires et neurologiques.

Elles justifient la nécessité pour l'orthoptiste et l'ophtalmologiste de travailler en interdisciplinarité avec les radiologues, les neurologues, les kinésithérapeutes, etc, afin de traiter au mieux ces patients.

D'un point de vue ophtalmologique, la prise en charge thérapeutique consiste à placer le sujet dans une position de confort qui peut permettre la meilleure vision binoculaire possible, (au mieux vision stéréoscopique), une amélioration de l'acuité visuelle, une diminution de la déviation des axes visuels ou d'un éventuel nystagmus.

La position compensatrice de tête peut être consciente ou inconsciente et permet un confort visuel au prix d'un inconfort orthopédique et d'un dommage esthétique. Cette position sera différente suivant le trouble oculomoteur ou sensoriel qui en sera la cause.

Elle aura également des répercussions fonctionnelles néfastes si le torticolis oculaire est permanent notamment sur la statique vertébrale ce qui explique la nécessité d'une prise en charge spécifique précoce et de longue durée. C'est donc un signe qu'il ne faut pas négliger.

Le torticolis est un signe très important dans les étiologies oculaires car il sera un argument décisionnel dans la majorité des indications opératoires.

Toutes les positions compensatrices de la tête ne sont pas au sens strict des torticolis mais elles nécessitent le même examen, c'est pourquoi on les regroupe sous le nom de torticolis, en utilisant ce terme au sens large.

## 2<sup>ème</sup> partie : Examen des positions compensatrices de tête : [3]

---

L'examen de la position compensatrice de la tête doit être fait de façon méthodique afin de déterminer précisément le type de torticolis et d'en trouver la cause. L'examen va également permettre de savoir ce que recherche le patient dans cette position (orthoporie, utilisation de sa vision binoculaire, microtropie, meilleure acuité visuelle, fuir une diplopie, ou une zone d'équilibre moteur).

### I. Examen clinique : [1] [2] [56]

#### 1. Interrogatoire :

L'interrogatoire est un élément clef de l'examen clinique. Il permet de préciser les caractères propres du torticolis, les signes d'accompagnement ainsi que le contexte. La description des symptômes suffit parfois à nous orienter vers le bon diagnostic étiologique.

Lors de cet interrogatoire, on va chercher à connaître :

Les caractéristiques du torticolis :

- La date d'apparition de cette position de tête, cela va nous permettre de savoir s'il s'agit d'un torticolis congénital qui est présent dès la naissance ou qui apparaît pendant la période néonatale ou d'un torticolis acquis.
- Si le torticolis est constant ou intermittent.
- S'il y a eu des circonstances déclenchantes comme un traumatisme, une prise de médicaments ou une pathologie connue.
- Si cette position anormale de tête est douloureuse ou non.
- Si le torticolis est isolé ou s'il s'accompagne de signes associés comme une diplopie, des troubles de l'équilibre, des céphalées, des troubles de la vision, ou du relief, des vomissements, des troubles de la marche ou de l'équilibre.

Le contexte général :

- Antécédents personnels (accouchement, déroulement de la période néonatale, pathologie associée)
- Facteurs de risque vasculaires (diabète, hypertension artérielle...)
- Prise médicamenteuse actuelle ou passée, en particulier des neuroleptiques.
- Antécédents familiaux notamment la notion de désordres oculomoteurs.
- Pathologie déjà connue : aberration chromosomique, maladie du système, malformation viscérale ou osseuse.

Cet interrogatoire nous permettra de nous orienter vers la cause du torticolis.

## 2. Inspection :

L'inspection permet une évaluation globale du patient et les signes retrouvés peuvent être très significatifs. Cette inspection a à la fois un rôle qualitatif et quantitatif :

On commence par examiner qualitativement la configuration du torticolis : le torticolis peut être horizontal, vertical, oblique ou torsionnel, avec des composantes souvent associées.

Dans le torticolis horizontal, la composante horizontale est une rotation de la tête vers la droite ou vers la gauche entraînée par un déplacement du regard vers la gauche ou la droite.

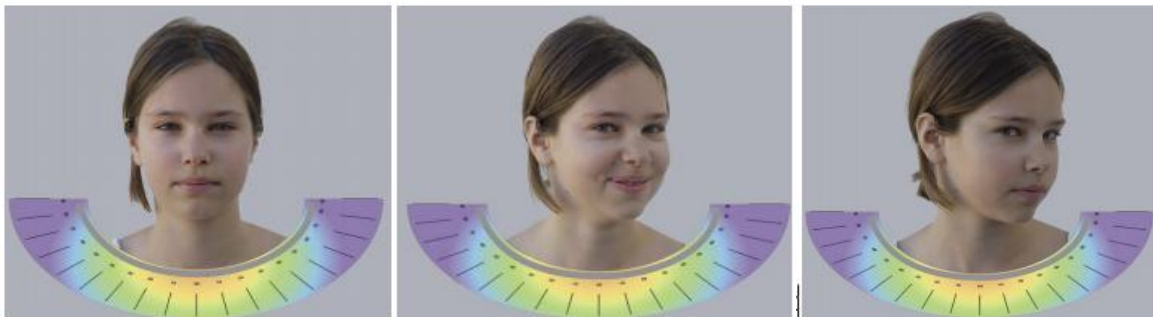
Dans le torticolis vertical, la composante verticale est une flexion ou une déflexion de la tête entraînée par un déplacement vertical du regard vers le haut ou vers le bas.

Dans le torticolis oblique, la composante du torticolis est une inclinaison de la tête due à une déviation verticale et horizontale du regard.

Dans le torticolis torsionnel, la composante du torticolis est une inclinaison de la tête due à une cyclotorsion des yeux.

Il faut ensuite évaluer quantitativement l'importance de la position compensatrice de la tête :

Elle sera très sévère si elle est supérieure à 30°, sévère si elle est comprise entre 15 et 30°, modérée si elle est comprise entre 10 et 15°, minimale si elle est comprise entre 5 et 10°.



1 : absence de position compensatrice de tête. 2 : position compensatrice de tête modérée.

3 : position compensatrice de tête très sévère.

Toute position compensatrice de tête, dès qu'elle est supérieure à 5°, est inesthétique et dangereuse pour le rachis cervical et le développement de la face. Les formes sévères et très sévères sont elles évidentes dès l'inspection.

Afin de savoir si un torticolis est d'origine oculaire ou non, il faut inverser la position compensatrice de la tête. Si au moment de l'inversion, on voit apparaître un nystagmus ou un strabisme, on peut être sûrs que c'est un torticolis d'origine oculaire.

L'étude de la morphologie orbito-faciale consiste à rechercher toutes les anomalies du massif orbito facial qui peuvent être à l'origine d'un déséquilibre oculomoteur pouvant lui-même expliquer la position compensatrice de la tête.

Il va donc falloir étudier l'écart entre les yeux, les dissymétries orbitaires et l'obliquité des fentes palpébrales afin de rechercher des torsions des orbites qui peuvent être associées à un syndrome alphabétique.

On peut s'aider d'une imagerie des orbites notamment dans les hypo et les hypertélorismes ainsi que pour dans le cadre de malformations comme les craniosténoses.

Il est enfin important d'observer le patient de face, de dos et d'effectuer une palpation du muscle sterno-cléido-mastoïdien à la recherche d'une contracture de ce muscle, d'une raideur, de points douloureux au niveau des apophyses épineuses, des muscles antérieurs et du cou.

L'inspection du corps entier va étudier la morphologie globale de l'enfant ainsi que la morphologie locorégionale qui comprend la tête, le cou, la face et les globes oculaires. On va rechercher des anomalies associées au niveau du tronc et des membres.

Il faudra également rechercher la variabilité du torticolis selon le muscle atteint, l'œil fixateur et la fatigabilité.

A noter l'étude d'anciennes photographies afin de rechercher la période d'apparition du torticolis.

On pourra faire une radiographie simple du cou, de face et de profil, avec une orientation orthopédique si jamais l'examen ophtalmologique est normal.

Les radiographies ne sont pas faites systématiquement dans tous les cas de position compensatrice de tête (principalement devant les torticolis sévère).

Pour finir, il faut chercher à savoir si le torticolis est concordant ou discordant. Pour cela il faut observer si le torticolis disparaît ou non ou prend une autre forme en fonction de l'occlusion d'un des deux yeux.

## II. Examen orthoptique et ophtalmologique : [4]

L'examen d'une position compensatrice de tête est toujours long, car il nécessite de réaliser un double voir un triple examen : dans la position de torticolis, dans la position primaire et parfois dans le regard opposé c'est-à-dire la direction privilégiée.

### 1- L'acuité visuelle : [3] [5]

Elle teste la vision centrale de la rétine (macula) et les voies optiques jusqu'au cortex visuel. La mesure de l'acuité visuelle est une mesure subjective, de seuil, et par convention elle est donnée quand au moins la moitié des optotypes présentés sont perçus pour un angle donné.

En fonction de l'âge, on ne la teste pas de la même manière.

Chez le bébé, on utilisera le test du bébé vision, ensuite quand l'enfant n'a plus l'âge de faire ce test (vers 18 mois), on utilisera plutôt la désignation de dessins car la dénomination reste encore difficile, puis vers 4 ans on pourra utiliser le test du E de Snellen ou de Raskin, ou la dénomination des dessins et enfin à l'âge verbal on pourra passer à une échelle comportant des lettres.



On teste systématiquement la vision de loin et la vision de près, en monoculaire et binoculaire, en position primaire et en position compensatrice de tête. En effet, la position compensatrice de la tête peut être induite par la fixation d'un œil en particulier, ou apparaître seulement en binoculaire.

Pour le patient, le fait de prendre une position compensatrice de tête va lui permettre d'augmenter son acuité visuelle, principalement dans les cas de nystagmus où cette position compensatrice est adoptée afin de le bloquer.

## 2- Etude de l'équilibre oculomoteur : [2] [8] [10]

Le bilan de l'état moteur et sensoriel va permettre de mettre en évidence ou non une déviation et dans ce cas de l'étudier de façon plus approfondie.

### 2-1 : Bilan moteur :

On commence par la mesure d'une éventuelle déviation grâce à l'étude des reflets cornéens et le test de l'écran.

Le test de l'écran se fait en deux temps, un examen sous écran unilatéral puis sous écran alterné.

L'examen sous écran unilatéral est le plus important et doit être réalisé en premier, il permet de différencier les phories et les tropies (dans les phories, on observera l'œil sous le cache alors que pour les tropies on observera la reprise de fixation). Ce test permet également de déterminer l'œil fixateur et s'il y a une dominance d'un œil par rapport à l'autre dans les tropies.

L'examen sous écran alterné, est un examen très dissociant et il permet de déterminer l'angle maximum.

L'examen des reflets permet de quantifier grossièrement la déviation, pour être plus précis dans la mesure de la déviation si besoin, on peut utiliser la méthode de Krinsky : on place la barre de prisme de Berens devant l'œil fixateur et on augmente la puissance du prisme jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de mouvement au test sous écran.

L'étude des reflets cornéens et l'examen sous écran se font en position primaire, de près et de loin mais aussi dans la position compensatrice de tête. Cela nous permettra de savoir si la position compensatrice de la tête permet de compenser ou de diminuer la déviation présente en position primaire.

On étudiera également les ductions (étude en monoculaire) et les versions (étude en binoculaire) dans les 8 positions diagnostiques du regard.

Cela va nous permettre d'observer s'il y a des limitations, des hyperactions ou des hypoactions.

Le patient va essayer de compenser les déviations, les limitations ou le nystagmus en adoptant une position compensatrice de tête, celle-ci lui apportera une meilleure vision binoculaire que dans la position primaire, c'est pour cela qu'il est important de faire un bilan moteur.

## 2-2 : Bilan sensoriel :

Le bilan sensoriel va nous permettre d'étudier la vision stéréoscopique et la correspondance rétinienne du patient. Il faudra étudier ces deux éléments en position primaire mais également dans la position compensatrice de tête du patient afin de voir si cette dernière les améliore.

Pour étudier la vision stéréoscopique on dispose de différents tests comme le Lang, le Wirt et le TNO.

La valeur optimale de la vision stéréoscopique est de 15 secondes d'arc, mais cela peut varier en fonction de l'âge, des conditions d'éclairage et du temps d'exposition de l'objet. Ainsi la position compensatrice de la tête peut permettre au patient une meilleure vision binoculaire et/ou une meilleure acuité visuelle. De ce fait on pourra obtenir ou améliorer la vision stéréoscopique en permettant de retrouver un champ du regard binoculaire utilisable (même si il est plus restreint que le champ fusionnable normal).

La correspondance rétinienne désigne la relation sensorielle entre les deux rétines au niveau du cortex visuel.

Elle sera normale si les deux fovéas ont la même direction visuelle principale et donc que ce sont deux points rétiens correspondants. Par contre elle sera anormale si la fovéa d'un œil correspond un point rétinien excentrique de l'autre œil.

L'examen de la correspondance rétinienne va donc nous apprendre quelles sont les potentialités binoculaires sensorielles.

Il existe deux types de test : Les tests fovéo-fovéolaires qui sont indépendants de l'angle (Post image de Bielchowsky, test maculo-maculaire, test de la diplopie provoquée) et les tests fovéa-point correspondant qui sont dépendants de l'angle (verres striés de Bagolini, verre rouge et les tests haploscopiques (image présentée à chaque œil différentes) polarisés).

Les deux tests les plus couramment utilisés sont : Les verres striés de Bagolini et le verre rouge.

## 2-3 Examens complémentaires : [6] [7] [9] [11]

Les bilans moteurs et sensoriels de base vont pouvoir être complétés par différents examens en fonction de ce que l'on a observé précédemment.

La déviométrie est une mesure de la déviation oculomotrice dans les 9 positions diagnostiques du regard et permet de voir dans quelles positions la déviation est maximale et minimale. Elle pourra être effectuée uniquement en cas de correspondance rétinienne normale.

La déviométrie peut être complétée par l'examen du Lancaster en cas de correspondance rétinienne normale notamment dans les paralysies oculomotrices. Il est basé sur le principe de la confusion c'est-à-dire que chaque macula voit une image différente avec les lunettes rouge-vert. Normalement les deux maculas ont la même direction visuelle principale donc il y a superposition mais s'il y a une déviation, on va noter un écart entre les deux images, ce qui va nous indiquer la défaillance d'un ou plusieurs muscles. La direction du regard dans laquelle l'écart est le plus grand correspond au champ d'action du muscle paralysé. L'interprétation classique du Lancaster permet de mettre en évidence l'œil atteint, le ou les muscles paralysés ainsi que la déviation primaire (quand l'œil sain fixe) et la déviation secondaire (quand l'œil paralysé fixe).

Si on est en présence d'une déviation verticale on peut réaliser la manœuvre de Bielchowsky. Elle consiste en une inclinaison forcée de la tête sur chaque épaule, les yeux fixant un point précis ; cette inclinaison entraîne des mouvements compensateurs torsionnels au niveau des deux yeux.

Elle sera typique en cas de paralysie de l'oblique supérieur. En effet sur l'œil atteint, le muscle oblique supérieur ne pourra pas réaliser l'incyclotorsion ; le muscle droit supérieur également intorteur prendra alors le relais, mais son rôle principal est l'élévation. Ainsi il y aura une élévation de l'œil atteint lorsqu'on inclinera la tête du côté de celui-ci.

On peut ensuite évaluer les torsions avec le synoptophore ou grâce à la paroi de Harms.

Le test d'adaptation prismatique permet en compensant l'angle objectif de loin (avec la correction optique) d'apprécier le nouvel équilibre binoculaire moteur et sensoriel après un certain temps de port. On mesure donc l'angle maximal du strabisme.

C'est un test important et nécessaire, qui se pratique lorsqu'il y a des indications chirurgicales de strabisme ou de torticolis dans les nystagmus. Ce test va aider le chirurgien à établir son plan opératoire.

Pour le réaliser, on utilise les lunettes de Gracis qui sont graduées sur 360° auxquelles on ajoute des prismes press-on non taillés pour qu'on puisse les positionner dans tous les axes possibles.

On placera tout cela par-dessus les lunettes du patient.



Dans la majorité des cas, la correction prismatique sera répartie de façon égale sur les deux yeux sauf en cas de neutralisation ou de forte dominance.

On va effectuer des mesures de loin et de près mais aussi dans toutes les positions du regard afin de rechercher des déviations éventuellement associées (syndrome alphabétique, incomitance loin-près).

On notera également dans les nystagmus s'il y a une diminution ou une suppression de celui-ci et dans les cas où il y a une position compensatrice de tête, si elle est diminuée ou supprimée.

### 3- [Etude de la réfraction](#) : [2] [12]

La réfraction doit systématiquement être contrôlée sous cycloplégique afin de pouvoir prescrire au patient la correction optique totale dans les désordres oculomoteurs. La cycloplégie permet de bloquer l'accommodation. Pour cela on peut utiliser différents collyres comme le Skiacol (cyclopentolate) ou l'Atropine à différente concentration en fonction de l'âge du patient.

Une fois le patient dilaté grâce aux cycloplégiques, on effectuera une mesure objective de la réfraction.

La correction optique totale doit être portée en permanence par le patient car elle permet d'obtenir le meilleur niveau d'acuité visuelle possible et de diminuer au maximum les variations accommodatives mais surtout elle met au repos au maximum le cerveau dans un contexte oculomoteur difficile.

De plus elle est importante car le torticolis peut être seulement dû à une anomalie de la réfraction et donc il peut être corrigé avec une correction optique adaptée (dans les cas d'astigmatisme où l'axe n'est pas conforme).

### 4- [Examen à la lampe à fente et fond d'œil](#) : [1]

Il constitue l'étape suivante et permet l'analyse du segment antérieur et de la rétine. Il permettra d'éliminer toutes pathologies organiques responsables d'un torticolis et/ou d'un strabisme associé (cataracte congénitale...)

### 5- [Photographie du torticolis et du fond d'œil](#): [1][2]

Il faudra effectuer des photographies du torticolis et éventuellement du crâne, de la face et du rachis cervico-dorsal de face et de profil.

Ces images nous permettront de voir l'évolution du torticolis.

De plus on pourra effectuer des rétinophotographies du fond de l'œil du patient pour mettre en évidence d'éventuelles torsions

Un bon examen clinique peut nous orienter directement vers le diagnostic étiologique. Cet examen devra être le plus précis possible afin que le moindre signe évocateur permette d'orienter le patient vers une prise en charge spécifique (orthopédique, neurologique, ophtalmologique...)

### III. Mesure de la position compensatrice de tête: [1][2]

Il existe quatre méthodes qui vont nous permettre de mesurer la position compensatrice de tête.

L'étude clinique ophtalmologique et orthoptique de la déviation des yeux et de la position compensatrice de tête est la seule méthode actuelle qui comprend une mesure de l'acuité visuelle en position primaire et dans la position compensatrice de tête. Cette méthode est subjective, peu reproductible et fiable dans le temps car il faudrait que les mesures soient effectuées à chaque examen par le même examinateur ce qui n'est pas toujours le cas. Le degré de la position compensatrice de tête est évalué approximativement. Cette méthode est la plus souvent utilisée.

La mesure du torticolis avec le torticolimètre de Gracis, utilise une règle plane qui permet de mesurer l'angle du torticolis par rapport au cou, uniquement dans le sens de la rotation gauche-droite. Pour cela, on le place sous le menton du patient. Cette mesure a ses limites car la majorité des torticolis oculaires sont en inclinaison associée à des rotations, il y a rarement des rotations pures.

On peut également mesurer la position compensatrice à l'aide de prisme. On va compenser cette position avec des prismes jusqu'à obtenir son inversion. En général cela nécessite une importante puissance de prisme pour le corriger.

Goldmann propose une méthode de mesure en degré à partir de photographie de patient. C'est la valeur de l'angle formé par la ligne médiane de la face et la verticale de la photographie qui indique l'inclinaison de la position compensatrice de tête.

On peut donc souligner l'importance de l'examen orthoptique et ophtalmologique, qui vont permettre de différencier les positions compensatrices de tête avec et sans déséquilibres oculomoteurs. Cet examen doit être répété car le torticolis peut être variable dans le temps. Le traitement chirurgical pourra s'effectuer qu'une fois que l'on aura déterminé l'origine du torticolis et pourquoi le patient l'utilise.

A la fin de cet examen, on pourra donc définir la position compensatrice de tête comme un signe clinique de compensation (dans les paralysies oculomotrices afin de compenser la diplopie) ou un véritable syndrome d'une pathologie (dans le strabisme précoce).

### 3<sup>ème</sup> partie : Classification des positions compensatrices de tête :

Torticolis sans déséquilibre oculomoteur	Astigmatisme	Inclinaison de la tête sur une épaule pour faire une torsion compensatrice.
	Correction optique	Tête penchée vers le bas, car enfant regarde par-dessus ses lunettes.
	Ptosis congénital	Torticolis avec rejet en arrière de la tête, menton relevé.
Torticolis du à un strabisme	Strabisme précoce	Tête tournée du côté de l'œil fixateur (fixation en adduction) + tête penchée sur l'épaule de l'œil fixateur.
	Syndrome du monophthalme congénital	Torticolis avec une rotation de la tête du côté de l'œil sain (Esotropie) ou rotation de la tête du côté de l'œil atteint (Exotropie)
	Syndromes alphabétiques	Torticolis vertical (tête baissée ou tête levée)
Torticolis du à une paralysie	Paralysie du nerf trochléaire (IV)	Tête inclinée sur l'épaule du côté de l'œil sain + menton abaissé
	Paralysie du nerf abducens (VI)	Tête tournée du côté de l'œil paralysé
	Paralysie du nerf oculomoteur (III)	Dépend de l'atteinte totale ou partielle
	Paralysie des deux éleveurs	Torticolis tête penchée en arrière
Torticolis du à un syndrome de restriction	Syndrome de Stilling Duane	Voir tableau : Sens du torticolis selon le type de syndrome de Stilling-Duane
	Syndrome de Brown	Tête légèrement élevée et inclinée du côté de l'œil atteint
Torticolis du à une cause traumatique	Incarcération musculaire	Torticolis tête en arrière
Torticolis du à une atteinte myogène	Orbitopathie dysthyroïdienne	Torticolis tête jetée en arrière
	Myasthénie	Complexe et variable selon la fatigue du muscle atteint.
	Ophthalmoplégie liée a des anomalies mitochondriales	Torticolis tête jetée en arrière.
	Dystrophie musculaire	Torticolis tête jetée en arrière
Torticolis du à un nystagmus	Nystagmus congénitaux	Torticolis unidirectionnel, horizontal, opposé à la zone de blocage du nystagmus
	Nystagmus acquis	Torticolis dans la direction opposée au regard
Torticolis du à une cause orbitaire	Plagiocéphalie antérieure	Torticolis avec tête penchée du côté de l'œil sain.
	Craniosténose syndromique	Variable

Grâce aux examens précédents, on va pouvoir séparer les positions compensatrices de tête associées à des déséquilibres oculomoteurs (strabismes, paralysies, fibrose, nystagmus, orbitaire) et celles sans déséquilibres oculomoteurs (astigmatisme, correction optique et ptosis).

## I- Position compensatrice de tête sans déséquilibre oculomoteur

### 1. Origine réfractive :

#### 1-1 : Causes liées à un astigmatisme : [13][14]

La position compensatrice de tête liée à l'astigmatisme est due à la mise en place d'une mauvaise correction optique.

L'astigmatisme est une anomalie de la courbure de la cornée qui présente une forme irrégulière.

Dans l'astigmatisme, les rayons lumineux se focalisent en deux segments de droites perpendiculaires (méridien horizontal et vertical)

L'œil astigmatique mettra au point sur une des deux images, qui sera la seule à être vue nette.

L'astigmatisme entraîne une vision brouillée, floue, déformée, dédoublée, imprécise à toutes les distances.

Parfois avec un allongement des lignes verticales (astigmatisme direct), horizontales (astigmatisme indirect) ou obliques (astigmatisme oblique). L'astigmatisme oblique est le plus difficile à corriger.

L'astigmatisme est le plus souvent régulier, c'est une déformation régulière de la cornée par pallier de 90° entre l'axe le plus cambré et le moins cambré.

Il existe alors deux méridiens principaux perpendiculaires l'un à l'autre, l'un ayant un rayon de courbure maximum, le plus cambré, l'autre ayant un rayon de courbure minimum, le plus plat. Cet astigmatisme est alors facile à corriger.

L'astigmatisme peut être irrégulier avec une déformation irrégulière de la cornée, de correction plus difficile, il peut être dû à des plaies ou des pathologies de la cornée.

L'astigmatisme est une pathologie présente chez pratiquement tout le monde. Un astigmatisme dit physiologique de 0.50 à 0.75 dioptries est courant chez la plupart des individus (90% de la population), il est compatible avec une bonne vision et ne nécessite pas forcément une correction optique.

Tout astigmatisme qui entraîne des troubles visuels doit être corrigé.

Le respect de l'axe de l'astigmatisme est primordial dans la correction de celui-ci. Une déviation de quelques degrés dans la précision de la correction de l'axe, au mieux entraîne une perte d'efficacité de la correction ou au pire une intolérance importante.

L'astigmatisme peut être corrigé par des lunettes, avec un verre cylindrique, par des lentilles souples toriques ou mieux par des lentilles rigides.

Lorsqu'un astigmatisme est non corrigé ou mal corrigé (cylindre mal réglé ou verre qui a tourné dans une monture ronde), le sujet, pour avoir une meilleure acuité visuelle adopte une position compensatrice de tête en utilisant le méridien cornéen le moins astigmatique.

L'inclinaison de la tête sur une épaule entraîne une torsion compensatrice inverse de l'œil d'amplitude cependant inférieure à celle du mouvement de la tête. C'est la « giration » décrite par Javal.

L'amplitude de ce mouvement de torsion compensatrice atteint 8 degrés pour une inclinaison de tête de 45 degrés sur l'épaule.

Cette torsion oculaire est liée à l'action des muscles obliques via le réflexe vestibulo oculaire. Cette torsion est symétrique sur les deux yeux.

Un astigmatisme dont la correction cylindrique ne sera pas parfaitement réglée aura tendance à pencher la tête afin de ré-axer son cylindre et ainsi rechercher une meilleure acuité visuelle.

L'astigmatisme pourra donc faire une inclinaison de la tête si l'axe n'est pas conforme, ce qui pourra entraîner un torticolis torsionnel ou un torticolis horizontal, vertical ou oblique, par le phénomène de recherche d'un astigmatisme des faisceaux obliques.

Dans le cas d'un torticolis horizontal, vertical ou oblique (il fera évoquer un astigmatisme des faisceaux obliques) le patient tord la tête pour placer sa ligne du regard dans une partie du verre de correction induisant un astigmatisme qui améliore sa correction subjective.

Dans le torticolis torsionnel, le sujet penche sa tête dans le sens inverse du mauvais axe. La compensation torsive lors de l'inclinaison de la tête fait appel à « l'effet de giration ». L'importance du torticolis n'est pas égale à l'importance du décalage du cylindre.

La correction dans le bon axe fait disparaître ou améliorer le torticolis.

Il est donc primordial que lors des essais et des mesures à l'ophtalmomètre ou au réfractomètre que le patient ait la tête bien droite.

### 1-2 : Causes liées à la correction optique : [1]

Une mauvaise correction optique ou une forme de lunette mal adaptée peut être à l'origine d'un torticolis, l'enfant regardant par-dessus ses verres.

Le choix de la monture doit donc être soigneusement choisi en fonction du visage de l'enfant. Il faut également prendre en compte le fait que les enfants, de part leur taille, regardent souvent vers le haut et aussi vers le bas pour jouer, apprendre à lire et à écrire.

Les verres ronds sont déconseillés en raison du risque de rotation, notamment en cas d'astigmatisme.

Ces causes réfractives sont importantes à connaître car elles peuvent être associées aux torticolis oculaires.

### 2. Causes liées à un ptosis congénital : [3][15]

Le ptosis congénital se définit par la chute de la paupière supérieure par une impotence de son muscle releveur présente dès la naissance. Il s'agit de la malposition palpébrale la plus fréquente chez l'enfant. Il est bilatéral dans 25 % des cas et unilatéral dans 75% des cas.

Le ptosis pourra entraîner parfois des conséquences néfastes sur la vision comme un astigmatisme ou une amblyopie organique ce qui pourra également aggraver la position compensatrice de tête.



En recherchant une meilleure acuité visuelle lorsque la paupière recouvre les pupilles, l'enfant va présenter une position compensatrice avec rejet en arrière de la tête, menton relevé et contraction compensatoire du muscle frontal. Le torticolis est un élément important dans l'indication chirurgicale qui sera fonction de la sévérité du ptosis et du torticolis.



*Position compensatrice de tête due à un ptosis congénital partiel.*

## II- Les positions compensatrices de tête associées à des déséquilibres oculomoteurs.

### 1- Les strabismes :

#### 1-1 : Causes liées à la fixation croisée :

##### a- Le syndrome du strabisme précoce [1][3][16][17][18]

Le strabisme précoce est composé d'un ensemble de signes oculomoteurs et visuels survenant progressivement lorsqu'une déviation permanente des axes visuels est présente avant l'apparition des liens binoculaires, en pratique avant l'âge de 6 mois.

Il est présent chez 2 à 5% de la population et représente environs 30 à 50% des désordres oculomoteurs.

Le syndrome du strabisme précoce apparaît donc le plus souvent avant l'âge de 6 mois mais il existe une période de transition entre les strabismes précoces et les strabismes neurosensoriels. Cette période d'apparition des strabismes précoces s'étend donc de 6 à 18 mois.

Les anomalies de la vision binoculaire sont d'autant plus profondes que le strabisme est précoce.

Il existe des facteurs de risques comme la prématurité, une souffrance neurologique périnatale, une amblyopie unilatérale précoce par privation ou un terrain familial.

Un enfant porteur d'un strabisme précoce aura forcément une correspondance rétinienne anormale car le strabisme va apparaître avant l'apparition des liens binoculaires. Dans la plupart des cas il y aura donc une neutralisation de l'œil dévié.

Cette neutralisation sera bénéfique si le strabisme est alternant car elle protège de la diplopie, mais si le strabisme ne l'est pas, la neutralisation entraînera une amblyopie.

Les signes les plus spécifiques du strabisme précoce se retrouvent sur l'œil fixateur et ils sont liés à l'immaturation du système oculomoteur.

Ces personnes présentent une attraction vers l'adduction ou « fixation croisée », elle est responsable d'une position compensatrice de tête, la tête sera tournée du côté de l'œil fixateur, celui-ci se portant spontanément en adduction.

Cette fixation croisée est souvent accompagnée d'une pseudo paralysie de l'abduction.

Sur l'œil fixateur, il y a également la présence d'un nystagmus manifeste latent, ce nystagmus est spécifique du strabisme précoce.

Il est le témoin de la dérive vers l'adduction et sera plus marqué lorsqu'on cache l'œil dévié.

Le nystagmus manifeste latent est un nystagmus à ressort et il bat du côté de l'œil fixateur et son sens s'inverse donc en fonction de l'œil fixateur. Son intensité diminue en adduction et augmente en abduction, ce qui explique aussi la position compensatrice de tête du côté de l'œil fixateur (c'est-à-dire en adduction).

Les cas où il y a une présence du nystagmus manifeste latent sont les plus graves du fait de l'instabilité de la qualité visuelle.

Il existe également parfois une incyclotorsion de fixation. Ce symptôme est moins prononcé et plus rare que la fixation en adduction.

On retrouve donc une position de compensation de tête qui se fait tête penchée sur l'épaule de l'œil fixateur afin de compenser une incyclotorsion de fixation.

Ce sont les anomalies motrices présentes sur l'œil fixateur qui sont responsables de la position compensatrice de tête dans le strabisme précoce.

Sur l'œil dévié on retrouve différents signes :

Des déviations dissociées qui apparaissent ou se modifient lorsque la stimulation visuelle devient asymétrique. Elles sont d'origine centrale, supra nucléaire et ne répondent pas aux lois de Hering (égale innervation) et de Sherrington (innervation réciproque).

La plus connue des déviations dissociées est la déviation verticale dissociée. Il s'agit d'une élévation lente et progressive de l'œil occlus, accompagnée d'une excyclotorsion. Lors de la reprise de fixation, l'œil s'abaisse et réalise une incyclotorsion. Il ne s'agit pas d'une déviation concomitante puisque l'autre œil ne s'abaisse pas lors de l'occlusion alternée, au contraire il réalise à son tour un mouvement de déviation verticale dissociée.

La déviation verticale dissociée est généralement bilatérale et asymétrique avec une prédominance sur l'œil dévié.

Cette déviation est souvent associée à l'incyclotorsion de fixation et au nystagmus manifeste latent, elle n'est donc pas responsable à elle seule d'une position compensatrice de la tête.

L'autre déviation dissociée est la déviation horizontale dissociée.

Il s'agit d'une apparition ou d'une majoration de l'ésotropie sous écran unilatéral. Mais cela n'est pas une phorie car elle disparaît sous écran bilatéral.

La position compensatrice de tête associée au strabisme précoce a une origine supra nucléaire comme pour les nystagmus congénitaux, elle n'est pas due à une atteinte musculaire ou neurologique périphérique.

Il s'agit sans doute du torticolis oculaire le plus fréquent étant donné la fréquence du syndrome. Il est parfois peut apparent mais une analyse soigneuse du torticolis le met en évidence le plus souvent.

On retrouve donc deux composantes pour la position compensatrice de la tête : l'adduction de fixation et l'incyclotorsion de fixation.

Le caractère le plus flagrant est la fixation en adduction. Cette position est due à une dérive nasale, qui va générer une fixation en adduction qui aura des conséquences importantes sur la position de la tête.

On retrouve une position des yeux en adduction maximale avec une impossibilité de redressement. Le sujet tourne alors la tête dans le sens horizontal, pour fixer en face. La tête est donc tournée du côté de l'œil fixateur et le torticolis change selon l'œil fixateur. On parle alors de torticolis discordant.

On peut associer à l'adduction de l'œil fixateur, une incyclotorsion de fixation. Cette caractéristique existe lorsqu'il y a une déviation verticale dissociée. On aura donc une position de tête inclinée sur l'épaule du côté de l'œil fixateur afin de compenser l'incyclotorsion.

La position compensatrice de la tête est d'autant plus importante quand elle est associée à un nystagmus manifeste latent et une déviation horizontale dissociée pour sa part horizontale, à une incyclotorsion et une déviation verticale dissociée pour sa part torsionnelle.

Il s'agit d'une position de meilleur confort visuel que le patient prend spontanément et que l'on observe facilement lorsqu'on laisse le patient regarder librement mais également lors de l'examen de l'acuité visuelle monoculaire ou lors de l'occlusion alternée.

Avec cette position compensatrice de tête, l'enfant porteur d'un strabisme précoce, aura le plus souvent une meilleure acuité visuelle et si il existe un nystagmus manifeste latent, celui-ci sera diminué voir absent.

Il faut respecter ce torticolis lors du traitement médical du strabisme en évitant de priver l'enfant de cette situation de repos moteur.

La rééducation oculomotrice est inefficace et surtout contre indiquée, les secteurs bi-nasaux donnent simplement l'impression de guérir le torticolis puisqu'ils empêchent de regarder en adduction alors qu'en fait ils privent l'enfant de sa position de repos de fixation.

Seul le déplacement de la position d'équilibre de fixation permet d'améliorer durablement le torticolis.

Le torticolis peut être à lui seul à l'origine d'une indication chirurgicale ou d'une injection de toxine botulique.



Position compensatrice de tête alternant selon l'œil fixateur dans un strabisme précoce

b- Le syndrome du monoptalme congénital : [3] [19]

Le syndrome du monoptalme congénital concerne les patients rendus monoptalme par une cause organique de façon très précoce c'est-à-dire à la naissance ou dès les premiers mois de vie.

On peut définir ce syndrome par l'association d'une malvoyance profonde unilatérale et d'une position compensatrice de tête par laquelle le patient cherche à diminuer le nystagmus présent sur l'œil sain et ainsi d'obtenir une meilleure acuité visuelle.

L'amblyopie de l'œil atteint est profonde et son origine peut être variable. Cela peut être du à une microphthalmie, une malformation papillaire, une dysgénésie du segment antérieure, une cataracte congénitale unilatérale ou bien une énucléation précoce.

Le nystagmus présent sur l'œil sain est un nystagmus manifeste, à ressort. Il est caractérisé par un mouvement lent en direction de l'œil atteint suivi d'une secousse rapide vers l'œil sain. Il est présent en position primaire et s'intensifie en abduction et diminue ou disparaît en adduction, plus rarement de façon inverse.

L'œil malvoyant est le plus fréquemment dévié en ésoptropie en position primaire. Cette déviation peut avoir un angle variable.

Le syndrome du monoptalme congénital est un équivalent du strabisme précoce avec un œil occlus, on retrouve donc tous les signes de fixation en adduction avec une exacerbation du nystagmus manifeste latent (car ce nystagmus augmente en monoculaire).

Le sujet tend à placer son œil sain dans la position de blocage du nystagmus ce qui entraîne une position compensatrice avec une rotation de tête du côté de l'œil sain pour avoir un blocage du nystagmus en adduction dans 70% des cas et en abduction dans 30%. Ce torticolis apparaît progressivement.



Position compensatrice de tête dans le syndrome du monophthalme congénital

Le traitement est toujours chirurgical et le principe est d'agir sur l'œil sain afin d'obtenir une zone de blocage du nystagmus en position primaire.

Dans le syndrome du monophthalme congénital, afin de corriger le torticolis, lorsqu'il s'agit d'une fixation en adduction, on pratiquera, lors des deux premières années de vie, une injection de toxine botulique, ensuite quand l'enfant sera plus grand on fera une opération au fil de Cüppers sur le droit médial. Sur une fixation en abduction on pratique un large recul du droit latéral. Cette chirurgie est indispensable.

Par ailleurs on intervient sur l'œil pathologique afin de corriger le strabisme préexistant.

La correction de la position compensatrice de tête est souvent très satisfaisante immédiatement mais la qualité du résultat peut diminuer en quelques années.

1-2 Les syndromes alphabétiques : [20] [21]

Les syndromes alphabétiques représentent des incomitances verticales dans une déviation horizontale entre le regard en haut et le regard en bas. Ce sont des déviations très fréquentes et elles existent dans 60% des strabismes. Elles peuvent être d'origine innervationnelle (paralysie du IV), orbitaire ou musculaire.

On peut en distinguer 2 types :

Le syndrome « V » : Lorsque l'angle horizontal est plus convergent dans le regard en bas que dans le regard en haut, c'est une différence d'au moins 15 dioptries.

C'est un rapprochement relatif des yeux vers le bas.

Il existe fréquemment une déviation en position primaire.

Lorsqu'est associée une ésoptropie au syndrome « V », la convergence augmente en bas et diminue en haut et lorsqu'on y associe une exotropie, la divergence augmente en haut et diminue en bas.

On peut retrouver un syndrome « V » dans une paralysie bilatérale du IV (atteinte du muscle oblique supérieur) ou une paralysie du muscle droit supérieur.

Le syndrome « A » : Lorsque l'angle horizontal est plus convergent dans le regard en haut que dans le regard en bas. C'est une différence d'au moins 10 dioptries.

C'est un éloignement relatif des yeux vers le bas.

Le syndrome « A » peut être également associé à une déviation en position primaire. Lorsqu'il s'agit d'une ésoptropie, la convergence augmente en haut et diminue en bas et la divergence augmente en bas et diminue en haut dans une exotropie. On peut retrouver un syndrome « A » dans les paralysies congénitales du muscle oblique inférieur.

On retrouve une position compensatrice de tête dans 10% des syndromes alphabétiques. Elle est présente lorsque la déviation horizontale s'annule ou diminue fortement dans une des positions du regard, l'existence de possibilité fusionnelle s'accompagne dans tous les cas d'un torticolis vertical : recherche du regard en haut ou en bas, caractéristique des syndromes alphabétiques.

Il y a un torticolis tête baissée avec le regard vers le haut quand on a une orthotropie en haut et une zone de vision stéréoscopique. Ce type de torticolis se retrouve dans un syndrome « V » associé à une ésoptropie ou dans un syndrome « A » associé à une exotropie. Il y a un torticolis tête levée, fléchie en arrière avec le regard en bas quand on a une orthotropie en bas et une zone de vision stéréoscopique. Ce type de torticolis se retrouve dans un syndrome A associé à une ésoptropie ou dans un syndrome « V » associé à une exotropie.

La position compensatrice de tête associée à un syndrome alphabétique témoigne d'une zone de fusion sensorielle et représente une indication chirurgicale seulement si elle est très prononcée.

Le but de la chirurgie est de diminuer la variation angulaire pour augmenter le champ de fusion, en particulier en position primaire et dans le regard en bas.

Ce sont donc les syndromes « V » avec une ésoptropie et les syndromes « A » avec une exotropie qui sont le plus mal tolérés car l'angle est diminué ou nul dans le regard en haut.

A l'inverse les syndromes « V » avec une exotropie sont généralement bien tolérés et ne représentent donc pas une indication chirurgicale (s'ils ne sont pas associés à une déviation primaire.)

## 2- Les paralysies :

### 2-1 : Les paralysies oculomotrices neurogènes : [3] [22]

Les paralysies oculomotrices sont une atteinte d'un des trois nerfs oculomoteurs : le nerf III, le nerf IV et le nerf VI. Elles ont une sémiologie commune.

On retrouve une déviation non concomitante suivant la direction du regard. Cette déviation est régie par les lois de Hering (L'influx nerveux est envoyé en quantité égale aux muscles synergiques des deux yeux) et de Sherrington (Quand le muscle agoniste se contracte, le muscle antagoniste se relâche).

On notera à partir de ces deux lois :

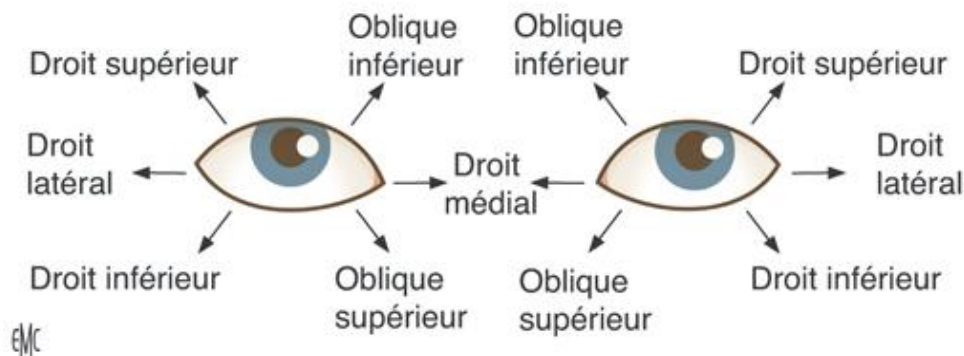
- Une paralysie primaire du muscle
- Une hyperaction du muscle antagoniste homolatéral
- Une hyperaction du muscle synergique controlatéral
- Une hypoaction du muscle antagoniste controlatéral

Tout cela sera retrouvé notamment au test du Lancaster : Le tracé le plus petit correspondra à l'œil paralysé.

Il y a donc une incomitance suivant l'œil fixateur : la déviation primaire (quand l'œil sain fixe) est inférieure à la déviation secondaire (quand l'œil paralysé fixe). Cette incomitance de l'angle est surtout relevée au début de la paralysie.

La diplopie est variable selon la direction du regard, on peut l'objectiver avec un verre rouge. Elle sera maximale dans le champ d'action du muscle paralysé.

Dans les paralysies acquises, l'état sensoriel est normal, le sujet aura donc une correspondance rétinienne normale et sa diplopie sera conforme (diplopie homonyme pour une ésoptropie et diplopie croisée pour une exotropie).



### Champ d'action des muscles oculomoteurs

De plus, on retrouvera une position compensatrice de tête, la tête sera tournée dans le sens du muscle paralysé, le regard étant porté à l'opposé. C'est un principe général, et donc cette position varie en fonction du muscle atteint.

Elle a pour but de retrouver la superposition des deux images et une vision binoculaire normale en évitant la diplopie.

Il s'agit d'un torticolis monoculaire qui peut exister en binoculaire en cas de capacité de vision binoculaire normale.

Il s'agit d'un des trois phénomènes de compensation de la diplopie avec la neutralisation et l'occlusion de l'œil paralysé.

#### a- Paralysie du nerf IV (nerf trochléaire) : [1] [3] [23] [24]

Les noyaux du IVème nerf crânien ou nerf trochléaire sont dans le mésencéphale, sous le complexe du III. Il émerge à la face dorsale du tronc cérébral, qu'il contourne par décussation. C'est le seul nerf qui décusse ce qui le rend particulièrement vulnérable car il a le trajet intracrânien le plus long. Il pénètre à la face latérale du sinus caverneux, au début il se situe sous le complexe du III, il passe au dessus, il rentre dans la fissure orbitaire supérieure, passe en haut et en dehors de l'anneau de Zinn et chemine dans l'orbite pour innerver le muscle oblique supérieur.

Ce muscle a pour action l'abaissement, l'intorsion et l'abduction. Son champ d'action se trouve en bas et en dedans.

La paralysie du nerf trochléaire est la paralysie oculomotrice la plus fréquemment rencontrée par l'ophtalmologiste et l'orthoptiste.

L'atteinte est le plus souvent congénitale, les signes cliniques peuvent se manifester dès la naissance ou se décompenser de façon tardive en particulier à l'âge adulte. Il est important de rechercher des antécédents familiaux et de noter une position anormale de la tête sur des photos de l'enfance. Dans ce cas la position compensatrice de tête est importante pour le diagnostic, elle s'observe dans 60 à 70% des cas.

L'origine peut aussi être traumatique : traumatisme crânien avec atteinte centrale sur un quelconque site du nerf, d'un choc au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite ou d'une plaie au niveau de la paupière.

Cette paralysie peut également être d'origine vasculaire (diabète...) ou secondaire à un processus tumoral, infectieux ou inflammatoire.

Les signes cliniques qui sont retrouvés dans la paralysie du muscle oblique supérieur sont une difficulté de lecture, une diplopie binoculaire verticale plus ou moins oblique. De plus on observe une hypertropie de l'œil paralysé et une hypotropie de l'œil sain (cela donnera une hypertropie droite sur gauche ou hypertropie gauche sur droite). Cette hypertropie de l'œil paralysé sera maximale en adduction de par l'hyperaction du muscle synergique controlatéral : le droit inférieur.

Il y aura également une limitation dans le regard en bas et en dedans et une excyclotorsion. S'il y a une amplitude de fusion verticale importante, cela nous indique une paralysie congénitale du IV.

Au lancaster, on retrouvera : une limitation en bas et en dedans

- une hyperaction du muscle antagoniste homolatéral : l'oblique inférieur
- une hyperaction du muscle synergique controlatéral : le droit inférieur
- une hypoaction du muscle antagoniste controlatéral : le droit supérieur

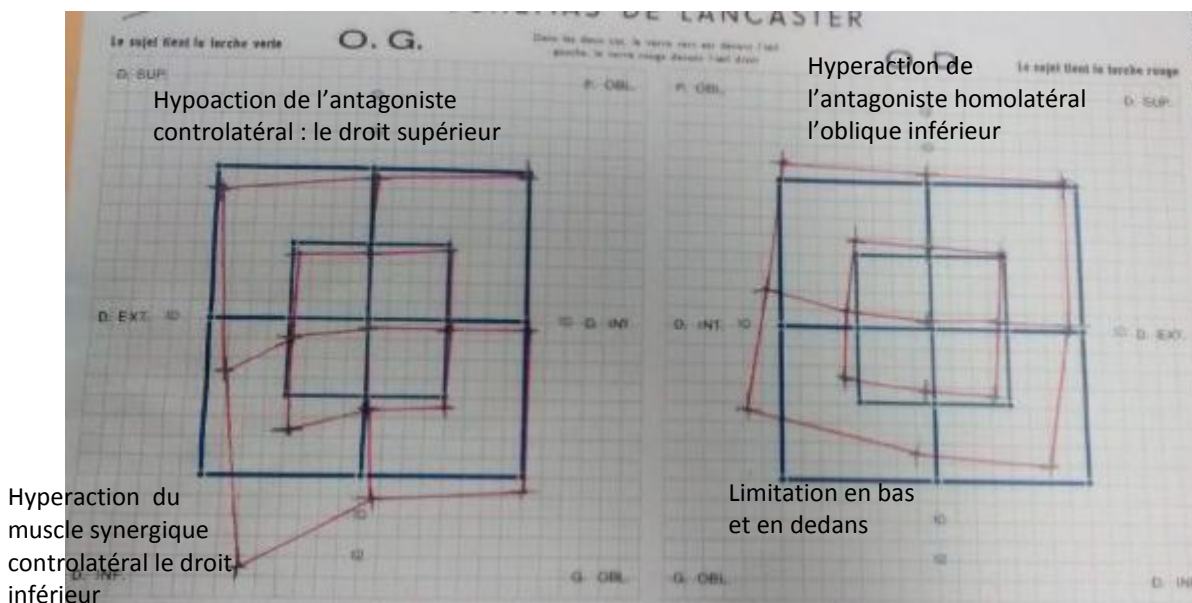


Schéma de lancaster chez un patient présentant une paralysie du IV de l'œil droit.



Un des examens clefs dans la paralysie de l'oblique supérieur est la manœuvre de Bielchowsky.

Cette manœuvre est une inclinaison forcée de la tête sur chaque épaule, cette inclinaison entraîne des mouvements torsionnels compensateurs.

Elle permet de confirmer le diagnostic dans la paralysie du IV : Le muscle oblique supérieur étant paralysé il ne peut plus faire le mouvement d'incyclotorsion quand la tête est penchée du côté de l'œil paralysé, du coup on observe une élévation de l'œil paralysé car le muscle droit supérieur de l'œil paralysé va prendre le relais du muscle oblique supérieur pour l'incyclotorsion mais sa fonction principale est l'élévation.

Le torticolis est une des caractéristiques de la paralysie du nerf trochléaire.

Le sujet va adopter une position compensatrice de tête, avec la tête inclinée sur l'épaule du côté de l'œil sain avec le menton abaissé.

Cette position est fréquente et plus ou moins sévère en fonction du degré de la paralysie. Elle va permettre une vision stéréoscopique normale, de compenser le déficit intorsif et la diplopie verticale qui va entraîner une gêne à la lecture notamment car elle est maximale dans le regard en bas et en adduction.

- Tête penchée sur l'épaule opposée pour éviter l'intorsion déficitaire
- Menton orienté vers le bas pour fuir l'abaissement oculaire
- Tête tournée du côté opposé à la paralysie pour mettre l'œil en abduction afin d'éviter les perturbations maximales dans l'adduction.

La tête doit se redresser si un œil est occlus. Mais ceci ne se vérifie pas toujours, en particulier chez le sujet relativement âgé, où peut exister une contracture secondaire des muscles cervicaux.

Une torsion peut aussi expliquer la persistance du torticolis avec occlusion monoculaire.

Dans le cadre des paralysies congénitales du nerf IV, la position compensatrice de tête apparaît entre 18 mois et 2 ans, au moment où la vision binoculaire s'installe, elle est discrète et va s'aggraver avec le temps (vers 20 à 40 ans avec apparition d'une diplopie) car il y a une augmentation des amplitudes de fusion verticales (signe diagnostic des paralysies congénitales du IV), ce qui permet de conserver la vision binoculaire dans une grande partie du champ visuel, dans ce cas là, il n'y a donc rien à faire.



Position compensatrice de tête dans une paralysie du IV gauche, tête inclinée sur l'épaule droite pour éviter l'intorsion déficitaire

## b- Paralysie du nerf VI (nerf abducens) : [1][3][25][26]

La paralysie du nerf abducens est la plus fréquente des paralysies oculomotrices chez l'adulte et la deuxième plus fréquente chez l'enfant.

Le nerf abducens innerve un seul muscle oculomoteur : le muscle droit latéral.

C'est un nerf moteur pur, ses noyaux se trouvent dans le tronc cérébral, à la partie inférieure de la protubérance.

Le faisceau quitte le tronc cérébral à sa face antérieure au niveau du sillon bulboprotubérentiel, il rentre dans le sinus caverneux à la jonction des faces inférieures et postérieures, il le traverse dans sa partie médiane puis il passe dans la fissure orbitaire supérieure, au niveau de la partie inférieure et externe de l'anneau de Zinn.

Chez l'enfant on évoquera principalement les causes congénitales, traumatiques et tumorales. Les principales causes chez l'adulte sont les maladies vasculaires (sclérose en plaque, Maladie de Horton), les traumatismes et les tumeurs.

Les hypertensions intracrâniennes primaires et secondaires sont souvent responsables d'une paralysie bilatérale du nerf abducens.

Le pronostic dépend de la cause et de l'âge de survenue.

La paralysie du nerf abducens entraîne un déficit ou une paralysie de l'abduction, à l'origine d'une diplopie binoculaire horizontale.

Parallèlement le muscle antagoniste, le droit médial, devient dominant et entraîne une ésoptropie qui est plus importante quand l'œil paralysé fixe car la déviation secondaire est supérieure à la déviation primaire.

La diplopie est conforme à la règle, elle est donc homonyme. Cette diplopie augmente dans le regard latéral du côté atteint et en vision de loin.

Chez l'enfant la diplopie dure très peu de temps car il y a une installation rapide de la neutralisation et une mise en place d'une amblyopie.

Au lancaster on retrouve :

- une limitation de l'abduction
- Une hyperaction du muscle antagoniste homolatéral : le droit médial
- Une hyperaction du muscle synergique controlatéral : le droit médial
- Une hypoaction du muscle antagoniste controlatéral : le droit latéral

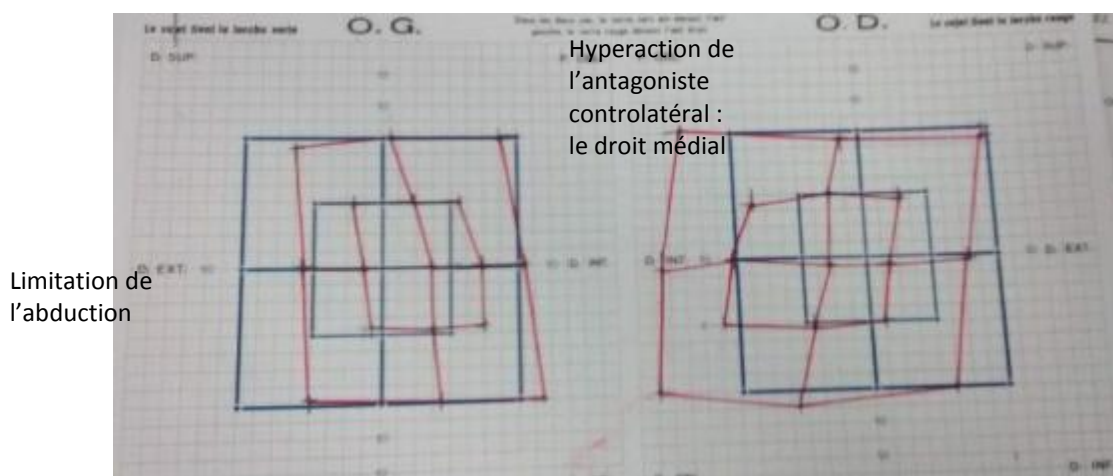


Schéma d'un lancaster chez un patient présentant une paralysie du VI de l'œil gauche.

La position compensatrice de tête est caractéristique.  
Elle ne peut exister que si la paralysie est modérée et s'il existe une zone de vision binoculaire.

Le patient tourne la tête du côté paralysé avec le regard tourné du côté de l'œil sain, luttant contre la limitation de l'abduction de l'œil atteint et limitant ainsi la diplopie binoculaire.  
Elle sera un argument décisionnel dans la conduite thérapeutique des paralysies du VI.



*Position compensatrice de tête dans la paralysie du VI gauche*

#### c- Les paralysies du nerf III (nerf oculomoteur) : [1][3][27][28]

Les noyaux du nerf III se trouvent dans le tronc cérébral, on retrouve les noyaux latéraux qui sont à l'origine de l'innervation des muscles oculomoteurs, les noyaux pairs paramédians ou noyaux d'Edinger-Westphall qui sont à l'origine de la motricité intrinsèque et les noyaux impairs médians qui sont à l'origine de l'élévation de la paupière.

Le nerf III ou nerf oculomoteur quitte le tronc cérébral à sa partie antérieure, au niveau de la fosse interpedonculaire. Au niveau de la ligne médiane il se réunit en deux faisceaux pour former le tronc du III, le tronc chemine entre l'artère cérébrale postérieure et l'artère cérébelleuse supérieure. Il pénètre ensuite par le toit du sinus caverneux et se sépare en deux branches, il rentre dans la cavité orbitaire par la fissure orbitaire supérieure et passe dans l'anneau de Zinn.

Il innerve extrinsèquement le muscle droit supérieur, le muscle droit médial, le droit inférieur, l'oblique inférieur et le muscle releveur de la paupière supérieure et intrinsèquement par ses fibres parasympathiques : le sphincter de l'iris et le muscle ciliaire.  
La complexité de cette innervation explique les tableaux cliniques multiples de la paralysie du nerf oculomoteur.

Dans la paralysie complète, le patient se présente avec un ptosis complet, une exotropie de grand angle (conservation du tonus du muscle droit latéral), une hypotropie (préservation de la fonction d'abaissement du muscle oblique supérieur), une incyclotorsion (conservation du tonus de l'oblique supérieur).

Il existe également une paralysie de l'adduction (paralysie du droit médial), de l'élévation (paralysie de l'oblique inférieur et du droit supérieur) et de l'abaissement (paralysie du droit inférieur).

Lorsqu'une atteinte intrinsèque est associée, elle se traduit par une mydriase aréactive (paralysie du sphincter de l'iris) et une paralysie de l'accommodation (paralysie du muscle ciliaire).

L'atteinte extrinsèque partielle peut correspondre soit à un déficit global modéré de tous les éléments oculomoteurs, soit à un déficit limité à quelques éléments.

L'atteinte intrinsèque éventuellement associée peut aller de la mydriase aréactive à une simple anisocorie.

Les paralysies isolées sont classées en 2 types en fonction de l'atteinte totale ou partielle de la musculature extrinsèque et de l'atteinte ou non de la pupille.

- La classe 1 associe un ptosis complet, une diplopie, une exotropie avec une légère hypotropie de l'œil atteint. Le torticolis sera alors complexe, tête en arrière et inclinée du côté de l'œil paralysé.
- La classe 2 : c'est une atteinte partielle de la musculature extrinsèque : atteinte du droit supérieur, atteinte du droit inférieur, atteinte de l'oblique inférieur et atteinte du droit médial.

Les étiologies de la paralysie du III sont similaires chez l'enfant et l'adulte mais elles varient en fréquence.

Chez l'adulte, les causes les plus fréquentes sont les anévrismes et les affections vasculaires (ischémie, hypertension, diabète et maladie de Horton).

Chez l'enfant : la plus fréquente des étiologies est la paralysie du III congénitale.

Les traumatismes représentent une étiologie relativement fréquente de paralysie acquise chez l'adulte et l'enfant.

La position compensatrice de tête engendrée est complexe et peut se manifester sous plusieurs formes car elle dépend de l'atteinte totale ou partielle du nerf touchant un ou plusieurs muscles et à des degrés variables.

L'atteinte est généralement unilatérale.

Selon l'origine congénitale ou acquise de la paralysie, mais aussi si la paralysie est totale ou qu'il s'agit d'un muscle isolé, le torticolis sera différent.

Si on a une atteinte du droit supérieur, le torticolis sera tête déjetée en arrière. Dans le cas d'une atteinte du droit inférieur, le torticolis est tête déjetée en avant et le menton baissé. Pour une atteinte de l'oblique inférieur, le torticolis sera tête inclinée du côté de l'œil atteint et le menton relevé. Et quand il y a une atteinte du droit médial, le torticolis est tête tournée du côté opposé à la lésion.

Dans les paralysies du III, la position compensatrice de tête n'est pas un signe décisionnel dans la conduite thérapeutique, mais elle sera améliorée par le traitement de la paralysie et du ptosis.

Pour toutes les paralysies, si la diplopie est trop importante ou que la position compensatrice de tête est trop gênante, on peut dans un premier temps, utiliser des prismes « press-on » pour améliorer le confort du patient. Dans les paralysies du VI, on peut également utiliser l'injection de toxine botulique dans le muscle droit médial afin de diminuer la déviation.

Si au bout d'un an à un an et demi, la paralysie n'a pas régressé, on peut faire un traitement chirurgical afin de supprimer la diplopie, réduire la déviation et donc de diminuer ou supprimer le torticolis.

## 2-2 La paralysie des deux élevateurs : [1][3][27][29]

Il s'agit d'une atteinte homolatérale de l'oblique inférieur et du droit supérieur du même côté, qui sont deux muscles qui ne sont pas innervés par la même branche du III. La paralysie des deux élevateurs peut être congénitale ou acquise.

L'examen de la motilité montre une impotence majeure de l'élévation en adduction et en abduction avec une hypotropie de l'œil atteint en position primaire et un pseudo-ptosis dont la conséquence peut être un torticolis tête penchée en arrière.

Dans cette position compensatrice, la déviation verticale disparaît et la vision binoculaire est présente au moins initialement.

Dans la paralysie acquise des deux élevateurs, la diplopie verticale entraîne souvent un torticolis très fatiguant.



### Position compensatrice de tête due à une paralysie monoculaire des deux élevateurs de l'œil gauche.

Lorsque l'œil paralysé fixe, il se place en position primaire faisant disparaître le ptosis ou le réduisant considérablement, le ptosis étant dû à l'hypotropie du globe paralysé.

Le signe de Charles Bell est présent contrairement à la paralysie du III. Il s'agit donc d'une paralysie monoculaire de l'élévation.

Pour diminuer ou supprimer la position compensatrice de tête, il faudra un traitement chirurgical sur l'œil hypotrope. Pour cela, il faut réaliser un grand renforcement du muscle droit supérieur et un grand recul du muscle droit inférieur de l'œil hypotrope.

### 3. Les syndromes de restriction

#### 3-1 : Le syndrome de Stilling-Duane : [1][30][31][32]

C'est un syndrome neuromusculaire résultant d'un trouble développemental de l'innervation des muscles oculomoteurs.

Ce trouble survient entre la 4ème et la 8ème semaine de gestation.

L'atteinte peut être bilatérale et elle est souvent asymétrique. Le gène qui en est la cause n'est pas connu.

Le syndrome de Stilling-Duane résulte d'une agénésie partielle ou totale du noyau du VI ème nerf crânien, d'une innervation aberrante du muscle droit latéral par des fibres du III ème nerf crânien associée à une fibrose des parties du muscle non innervées.

On le caractérise par un déficit des mouvements oculaires horizontaux, un rétrécissement de la fente palpébrale en adduction avec énoptalmie pouvant être associée à des troubles verticaux.

La fréquence du syndrome de Stilling-Duane est estimée à 1 à 4% des strabismes, donc la fréquence de ce syndrome estimée à 0,04 à 0,05 % de la population générale, soit moins de 400 nouveaux cas par an en France.

Il existe quatre types de Stilling-Duane, selon la part d'innervation résiduelle du muscle droit latéral par d'éventuelle fibres du VI ème nerf crânien et la répartition de la co-innervation du muscle droit médial et du muscle droit latéral par les fibres du III ème nerf crânien.

<i>Syndrome de Stilling-Duane</i>			
	<i>Anomalie innervationnelle</i>	<i>Œil atteint: Abduction</i>	<i>Œil atteint: Adduction</i>
<b>Type I</b>	Innervation aberrante du droit latéral par le III <i>Fibrose du droit latéral</i>	Co-inhibition du droit médial + latéral <i>Pas de mouvement</i>	Co-contraction droit médial + latéral <i>Adduction + rétraction du globe</i>
<b>Type II</b>	Innervation double du droit latéral par le III et le VI <i>Droit latéral fonctionnel</i>	Contraction isolée droit latéral <i>Abduction</i>	Co-contraction droit médial + latéral <i>Pas de mouvement + rétraction du globe</i>
<b>Type III</b>	Innervation ± égale du droit médial et du droit latéral par le III <i>± Fibrose des deux muscles</i>	Co-inhibition du droit médial + latéral <i>Pas de mouvement</i>	Co-contraction du droit médial + latéral <i>Pas de mouvement + rétraction du globe</i>
<b>Type IV</b>	Innervation des deux muscles par le III, mais prédominante pour le droit latéral	Co-inhibition du droit médial + latéral <i>Pas de mouvement</i>	Contraction du droit latéral <i>Divergence synergique</i>

*Tableau I (A. Roth): Les Types du syndrome de Stilling-Duane.*

Deux mécanismes expliquent les anomalies motrices de l'œil atteint :

- La co-contraction ou la co-inhibition des muscles droits médial et latéral selon la direction du regard, résultant de leur co-innervation par le III ème nerf crânien
- La fibrose et/ou la contracture musculaire

Les anomalies que l'on constate au niveau de l'œil atteint sont de trois types :

- Des limitations motrices associées parfois à des déviations verticales
- Un strabisme incomitant et parfois une amblyopie
- Une rétraction de l'œil atteint, due respectivement à la co-contraction ou la co-inhibition des muscles droits horizontaux, selon la direction du regard, avec des variations concomitantes de l'ouverture de la fente palpébrale

Ces anomalies provoquent une gêne visuelle lorsque le sujet tient la tête droite et le regard droit devant lui. Pour remédier à cela, le sujet peut adopter une position compensatrice de tête ou neutraliser l'image de l'œil atteint et garder la tête droite mais avec un strabisme de l'œil atteint. Cette deuxième alternative est beaucoup moins fréquente que la première.

#### ► Le torticolis dans le syndrome de Stilling-Duane :

L'analyse de la position compensatrice de tête est un élément essentiel dans le bilan du syndrome de Stilling-Duane. En effet il ne faut jamais sous estimer les conséquences à long terme d'un torticolis significatif ( $>10^\circ$ ) sur la statique cervicale.

Le torticolis est un signe fréquent dans le syndrome de Stilling Duane mais il n'est pas obligatoire.

Le torticolis est du au fait que l'influx nerveux est envoyé en quantité égale dans les deux muscles synergiques. Cet influx nerveux aura des effets moteurs différents sur chacun des deux yeux de part l'innervation aberrante du droit latéral et de la co-innervation par le III<sup>ème</sup> nerf crânien des muscles droits horizontaux. C'est pour cela que les deux yeux ne peuvent pas être alignés dans toutes les directions du regard. Le sujet pourra seulement aligner les axes visuels des deux yeux qu'en dirigeant le regard dans une direction où l'effet de l'influx nerveux produira un résultat moteur identique pour les deux.

Le patient va adopter une position compensatrice de tête car il présente une correspondance rétinienne normale et il a donc développé une vision binoculaire et stéréoscopique. Grâce à cette position, il va pouvoir réaligner ces deux axes visuels ce qui lui permettra d'accéder à sa vision binoculaire et de réduire la gêne dans la direction de l'impotence.

Il peut également adopter une position compensatrice de tête s'il a besoin de fixer avec l'œil atteint.

Malgré les avantages que peut apporter cette position au patient pour avoir un meilleur confort visuel, elle pose cependant quelques désavantages comme le maintien de la tête qui devient inconfortable, l'énophtalmie est plus visible et cela peut altérer l'image que le patient a de lui.

Dans d'autre cas, moins fréquent, plutôt que d'adopter une position compensatrice de tête, le patient va neutraliser l'image de l'œil atteint entraînant une amblyopie. Ce choix est fait lorsque la position qui doit être adoptée pour un meilleur confort visuel est trop latérale ou en présence d'un strabisme concomitant précoce associé.

Le torticolis selon le type de syndrome de Stilling-Duane :

<i>Syndrome de Stilling-Duane</i>	<i>Torticolis: la tête est tournée</i>
<b>de type I</b>	en direction de l'œil atteint
<b>de type II</b>	en direction de l'œil sain
<b>de type III</b>	selon la position de l'œil atteint
<b>de type IV</b>	plus ou moins en direction de l'œil sain
<b>bilatéral</b>	selon le(s) type(s) et l'œil dominant

**Tableau II.** *Le sens du torticolis selon le type du syndrome de Stilling-Duane.*

► Le torticolis dans le syndrome de Stilling-Duane de type I :

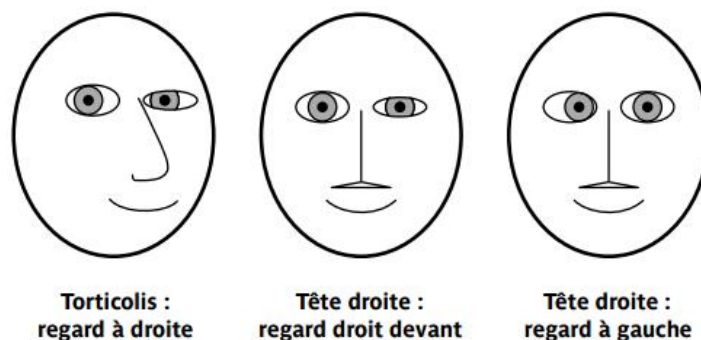
La paralysie du nerf VI est complète et il y a une tentative plus ou moins complexe de réinnervation par le nerf III.

On retrouve le tableau clinique classique avec une limitation marquée de l'abduction, une adduction plus ou moins normale, une rétractation et un rétrécissement de la fente palpébrale en adduction et une élévation en adduction (qui n'est pas toujours présente).

L'électromyographie montre une innervation paradoxale du muscle droit latéral en adduction, une paralysie du muscle droit latéral en abduction et un muscle droit médial dont le fonctionnement est normal.

Lorsque le sujet tient la tête droite et fixe droit devant avec l'œil sain, l'œil atteint est dévié en ésoptropie.

Pour réaligner les axes visuels des deux yeux et retrouver une vision binoculaire normale, le patient va rechercher la position dans laquelle l'effet moteur des deux influx nerveux est identique, c'est à dire une position en adduction pour l'œil atteint. Le patient aura donc la tête tournée en direction de l'œil atteint



*Torticolis dans le syndrome de Stilling-Duane gauche de type I, tête tournée vers l'œil atteint .*



► Le torticolis dans le syndrome de Stilling-Duane de type II :

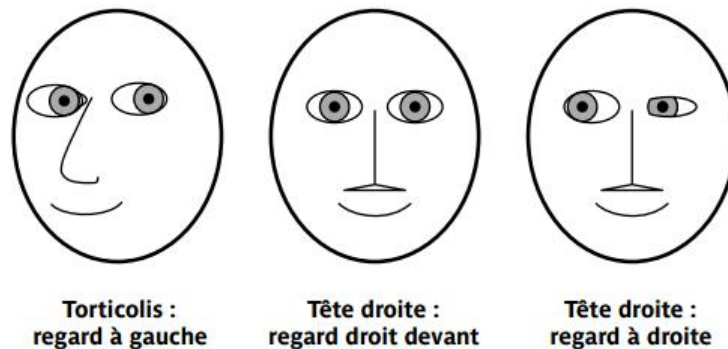
La paralysie du nerf VI a régressé à peu près complètement, le muscle droit latéral reçoit une double innervation par les fibres du VIème et du IIIème nerf crânien. La réinnervation par le nerf III est importante.

Dans le tableau clinique on retrouve une limitation marquée de l'adduction, une abduction plus ou moins normale, une exotropie de l'œil atteint, une rétractation et un rétrécissement de la fente palpébrale en adduction.

L'électromyographie montre une innervation paradoxale du muscle droit latéral en adduction, une innervation plus ou moins normale du muscle droit latéral en abduction et un muscle droit médial normal.

Lorsque le sujet tient la tête droite et fixe avec l'œil sain droit devant, l'œil atteint est dévié en exotropie du fait de la double innervation du droit latéral.

Pour aligner les axes visuels des deux yeux et retrouver une vision binoculaire normale, le patient est obligé également d'adopter la position dans laquelle l'influx nerveux a un effet moteur identique sur les deux yeux, c'est à dire quand l'œil atteint est en position d'abduction. Le patient aura donc la tête tournée en direction de l'œil sain.



*Torticolis dans le syndrome de Stilling-Duane gauche de type II, en direction de l'œil sain.*

► Le torticolis dans le syndrome de Stilling-Duane de type III :

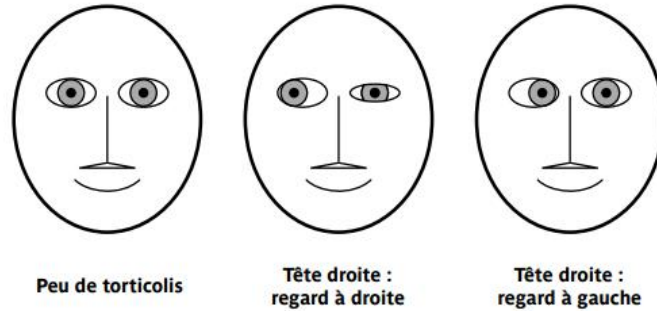
La paralysie du nerf VI a régressé à peu près complètement, les faisceaux du nerf III et du nerf VI se partagent entre les deux muscles horizontaux.

Dans le tableau clinique on retrouve une limitation marquée de l'adduction et de l'abduction, une limitation des mouvements verticaux et une rétractation et un rétrécissement de la fente palpébrale en adduction.

L'électromyographie montre une innervation intense du muscle droit médial en adduction, position primaire et abduction et une innervation intense du muscle droit latéral en adduction, position primaire et abduction.

Lorsque le patient tient la tête droite et qu'il fixe droit devant avec l'œil sain, la position de l'œil atteint dépend de l'équilibre ou du déséquilibre entre les tensions actives et passives des muscles droits horizontaux, ainsi l'œil atteint peut être dévié en ésoptropie ou en exotropie ou être droit.

Pour aligner les axes visuels des deux yeux et retrouver une vision binoculaire normale, le sujet va adopter une position de tête qui correspond à la position dans laquelle l'œil atteint est tenu.



Torticollis dans le syndrome de Stilling-Duane gauche de type III.

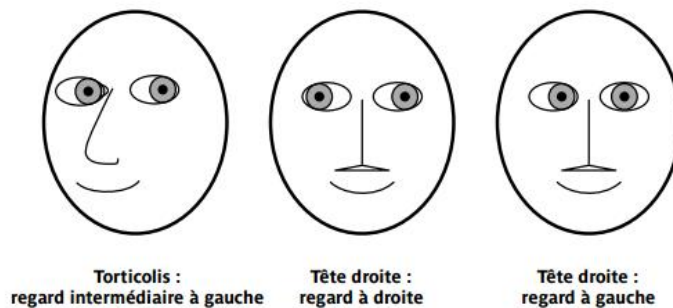
► Torticollis dans le syndrome de Stilling-Duane de type IV :

Il se caractérise par une absence d'adduction, une abduction paradoxale de l'œil atteint lors des efforts d'adduction et une abduction paradoxale de l'œil atteint lors de l'abduction de l'œil adelphe.

L'électromyographie montre une innervation du muscle droit latéral lors de l'adduction et une contraction simultanée des muscles droits latéraux.

Lorsque le sujet tient sa tête droite et fixe droit devant avec son œil sain, l'œil atteint est dévié en éxotropie car l'activité du droit latéral de l'œil sain est reportée sur le droit latéral de l'œil atteint (Loi de Hering).

Pour aligner les axes visuels des deux yeux et retrouver une vision binoculaire normale, le sujet doit trouver une position correspondant à une position où l'abduction de l'œil atteint est moindre et juste égale à l'adduction de l'œil sain. Le patient aura donc une position compensatrice de tête plus ou moins tournée en direction de l'œil sain.



Torticollis dans le syndrome de Stilling-Duane gauche de type IV, tête tournée vers l'œil sain.

### ► Le traitement du torticolis :

Le torticolis est l'objectif principal du traitement chirurgical du syndrome du Stilling-Duane. Ceux qui sont légers et non gênants ne nécessitent pas de traitement.

Dans le syndrome de type I : l'opération consistera en un recul du droit médial de l'œil atteint, dans le syndrome de type II, elle consistera en un recul du droit latéral de l'œil atteint, dans le type III elle consistera en un positionnement de l'œil atteint en position primaire par un recul du droit médial et/ou du droit latéral de l'œil atteint et enfin dans le type IV, l'opération consistera en un large recul du droit latéral de l'œil atteint. Mais dans tous les cas, on ne touche pas au muscle qui est paralysé.

La position compensatrice de tête est donc le signe clinique le plus visible et le plus fréquent (dans 62% des cas) dans le syndrome du Stilling-Duane. Elle constitue une gêne évidente pour le patient, c'est pourquoi elle nécessite un traitement (chirurgical) dès qu'elle est importante.

### 3-2 : Le syndrome de Brown : [1][33][34]

Le syndrome de Brown ou syndrome de la rétraction de la gaine du muscle oblique supérieur est un désordre oculomoteur dû à une anomalie située au niveau du muscle oblique supérieur.

Il se manifeste par une limitation active et passive de l'élévation en adduction c'est à dire dans le champ d'action du muscle oblique inférieur.

On retrouve deux types de syndrome de Brown : le syndrome de Brown congénital et le syndrome acquis qui peut être secondaire à une inflammation, une infection, un traumatisme ou iatrogène.

La prévalence du syndrome de Brown congénital est de 1 cas pour 20 000 naissances, il est unilatéral dans 90% des cas.

Le syndrome de Brown congénital semble être dû à une anomalie morphologique du muscle oblique supérieur présente dès la naissance et qui ferait obstacle à son bon fonctionnement, le tendon est inélastique et trop court, le corps musculaire trop fin et ces anomalies vont empêcher le relâchement qui est indispensable à la contraction du muscle.

Dans le syndrome de Brown acquis, il s'agit d'une atteinte qui survient sur un muscle oblique supérieur normal au départ, l'atteinte peut survenir sur la portion musculaire, le tendon réfléchi, la trochlée ou le complexe tendon-trochlée. Quelque soit l'étiologie elle aboutit à l'anomalie restrictive caractéristique du syndrome de Brown.

Les particularités du syndrome de Brown acquis sont des signes cliniques intermittents, le « click » syndrome, la nécessité d'un bilan étiologique clinique et la réversibilité du syndrome pour certaines causes inflammatoires.

	Hypotropie en position primaire		Hypotropie en adduction		Hypotropie en adduction et élévation		Torticolis
Forme légère	Absence		Absence		Présence		0 à +
Forme modérée	Absence		Présence		Présence		+ à ++
Forme sévère	Présence		Présence		Présence		+++

### Classification des syndromes de Brown.

On peut classer le syndrome de Brown dans trois catégories :

- Le syndrome de Brown léger : sans hypotropie ni en position primaire ni en adduction seulement présente en élévation en adduction.
- Le syndrome de Brown modéré : sans hypotropie en position primaire mais avec une hypotropie en adduction et dans le regard en bas.
- Le syndrome de Brown sévère avec une hypotropie en position primaire, en adduction et dans le regard en bas. Ce dernier est rare.

La position compensatrice de tête est caractéristique dans le syndrome de Brown, mais elle n'est pas systématique, elle est présente dans 30 à 40% des cas.

Elle n'a pas pour but d'éviter une diplopie car la suppression intervient dès que l'œil sain franchit la limite du champ de fusion du regard.

Le syndrome de Brown est dû à une inextensibilité du tendon de l'oblique supérieur qui entraîne une position compensatrice de tête en inclinaison et en rotation, d'autant plus importante que la restriction est forte.

Le patient a le menton légèrement élevé et incliné du côté de l'œil atteint. Il est la conséquence de la limitation de l'élévation en adduction de l'œil atteint.

Le torticollis est plus marqué dans les formes modérées à sévères car dans les formes légères, le patient va utiliser au maximum son champ de vision binoculaire qui se trouve en position primaire.

Les parents auront tendance à remarquer plus précocement le torticollis que la restriction motrice.

Si le syndrome de Brown est bilatéral, la position compensatrice de tête est plus simple car le patient aura en permanence une attitude avec le menton levé.



Position compensatrice de tête modérée dans un syndrome de Brown congénital droit, tête inclinée sur épaule droite.

#### 4. Causes traumatiques: [1]

Il s'agit principalement de la paralysie du muscle droit inférieur due à une fracture du plancher de l'orbite.

La position compensatrice tête en arrière, est due à la limitation de l'élévation par un effet de bride directe avec absence de limitation majeure de l'abaissement par blocage du muscle.

#### 5. Les atteintes myogènes :

##### 5-1 : Les orbitopathies dysthyroïdiennes : [1][3][35]

L'orbitopathie dysthyroïdienne désigne les atteintes oculaires associées à un dysfonctionnement de la glande thyroïde, le plus souvent au cours de l'hyperthyroïdie dans la maladie de Basedow.

L'orbitopathie dysthyroïdienne atteint toutes les structures de l'orbite. Le plus fréquemment on retrouve : une exophtalmie à des rétractions palpébrales, des troubles oculomoteurs et une hypertension oculaire.

Cette pathologie évolue en deux phases : une phase inflammatoire qui dure environs de douze à vingt quatre mois, puis elle est suivie d'une phase séquellaire : c'est durant cette phase que s'installe les phénomènes de fibrose.

Les muscles oculomoteurs sont la cible primitive de l'atteinte orbitaire (atteinte du muscle droit inférieur dans 60% des cas et atteinte du muscle droit médial dans 25% des cas, le droit supérieur est atteint dans 10% des cas et le droit latéral est lui plus rarement atteint).

Cette atteinte oculomotrice s'accompagne de signes inflammatoires locaux comme des douleurs à la mobilisation du globe, des chémosis, des rougeurs conjonctivales en regard de l'insertion des muscles droits.

L'atteinte des muscles oculomoteurs est présente dans 40% des cas et elle se retrouve en imagerie dans 98% des cas.

Les muscles les plus souvent touchés sont les muscles droits inférieurs, suivis des muscles droits médiaux et des droits supérieurs. L'atteinte peut être unilatérale ou bilatérale, symétrique ou non, mono musculaire ou pluri musculaire.

La position compensatrice de tête est directement liée aux atteintes musculaires. Le plus fréquemment le torticolis est du à une atteinte du muscle droit inférieur qui entraîne une diplopie verticale rapidement handicapante.

On retrouve donc un torticolis tête jetée en arrière à cause de la limitation de l'élévation. Il existe un traitement qui s'effectue lors de la phase séquellaire, en attendant cette phase, on peut proposer aux patients des injections de toxine botulique dans le muscle responsable de la plus grande impotence afin de réduire la déviation et donc de pouvoir prescrire des prismes si nécessaire.

La chirurgie oculomotrice dépendra du torticolis et de la sévérité de la déviation associée. Elle pourra se pratiquer lorsque ces désordres oculomoteurs seront stables et que le patient sera en euthyroïdie. Cette chirurgie a pour objectif de supprimer la diplopie en position primaire et donc d'améliorer le torticolis.



*Position compensatrice de tête dans une orbitopathie dysthyroïdienne, la tête est jetée en arrière et penchée sur l'épaule droite car il y a une atteinte prédominante du muscle droit inférieur.*

## 5-2 : Les myasthénies : [1][3][36]

La myasthénie est une maladie auto-immune de la jonction neuromusculaire dont les symptômes cliniques initiaux concernent les muscles striés dont les muscles oculaires. On peut la définir comme une fatigabilité des muscles striés.

La fréquence des myasthénies dans la population est estimée de 1/10 000 à 1/50 000. Elle touche des patients de tout âge et préférentiellement les femmes.

L'atteinte peut être généralisée ou localisée au niveau du globe oculaire.

Au niveau du tableau clinique on retrouve, un ptosis suite à une atteinte du releveur de la paupière supérieure, ce ptosis est différent des autres par le fait qu'il est variable, il peut être unilatéral ou bilatéral ou « à bascule ». Les efforts révèlent ou majorent le ptosis.

De plus, on note la présence d'une atteinte des muscles oculomoteurs, qui se traduit par une diplopie également variable dans la journée ou d'un jour à l'autre. Dans 50% des cas il existe une exotropie avec une limitation plus ou moins marquée de l'adduction, du fait que le muscle droit médial contient une forte proportion de fibres rapides. Mais tous les autres muscles peuvent être touchés, ce qui conduit à une pseudo paralysie oculomotrice. Il n'existe jamais d'atteinte de la motricité intrinsèque, mais le réflexe pupillaire peut être plus lent.

La position compensatrice de tête peut être causée par le ptosis (à cause d'une atteinte du muscle releveur de la paupière), soit par une ou plusieurs atteintes musculaires qui vont entraîner une diplopie, ou bien les deux à la fois.

Ce torticolis est complexe car il est variable selon la fatigue du muscle atteint.

On doit penser à une myasthénie lorsqu'on observe un torticolis qui est variable au cours de la journée.

Le traitement est médical car avec le caractère non systématique et variable dans le temps des troubles il est très rare qu'on propose une chirurgie oculomotrice ou du ptosis, sauf dans les rares cas de myasthénie chronique.

### 5-3 : Les myopathies oculaires : [1][37][38]

Les myopathies oculaires se caractérisent généralement par une limitation oculomotrice bilatérale. Son évolution est progressive et très lente.

Elles sont souvent associées à un ptosis qui en est souvent le premier signe.

On parle d'ophtalmoplégie externe chronique progressive.

#### a- L'ophtalmoplégie liée à des anomalies mitochondriales :

Les mitochondriopathies sont dues à des mutations sporadiques ou héréditaires dans les gènes d'ADN nucléaire ou mitochondrial ou à des facteurs exogènes.

Elles sont les causes les plus fréquentes de myopathies oculaires.

L'atteinte peut être oculomotrice et palpébrale exclusivement ou s'associer à des atteintes extra oculaires.

Les myopathies oculaires mitochondriales sont caractérisées par une ophtalmoplégie externe chronique progressive, apparaissant généralement avant l'âge de 20 ans.

La position compensatrice tête jetée en arrière pour une meilleure acuité visuelle est constante.

#### b- Les dystrophies musculaires :

L'atteinte oculomotrice n'accompagne que la dystrophie musculaire oculopharyngée (chromosome 14, autosomique dominant). Elle débute après 45 ans par un ptosis bilatéral, parfois asymétrique suivi par une dysphagie. Les troubles oculomoteurs sont rares et souvent tardifs. Les autres signes observés sont une dysarthrie, une faiblesse linguale avec atrophie et une faiblesse des muscles faciaux.

La position compensatrice tête jetée en arrière est liée au ptosis qui est bilatéral, symétrique et s'aggrave progressivement malgré la contraction compensatoire du muscle frontal.

Il n'existe aucun traitement curatif pour aucune des myopathies.  
Le traitement du ptosis et par conséquent du torticolis est plus souvent médical par adaptation de lunettes anti-ptosis qui peuvent soulager de nombreux patients.

## 6. [Les nystagmus](#) : [39][40]

Le nystagmus est un trouble de la statique oculaire caractérisé par un tremblement des yeux involontaire, c'est-à-dire une succession de deux secousses de sens opposé. Le nystagmus à ressort, est composé d'une secousse lente suivie d'une secousse rapide qui ramène l'œil dans sa position de départ et qui définit le sens du nystagmus. Pour le nystagmus pendulaire, les deux secousses sont égales et de même vitesse. Selon la direction des secousses nystagmiques, on distingue des nystagmus simples horizontaux, verticaux, rotatoires et parfois des nystagmus obliques et des nystagmus composés horizontaux ou rotatoires. Normalement, le nystagmus est présent sur les deux yeux et la plupart des auteurs semblent admettre que ce sont les voies oculogyres qui sont touchées.

Un nystagmus est dû à deux mouvements du système oculomoteur :

- Un mouvement lent qui assure le maintien de l'image sur la fovéa
- Un mouvement rapide qui présente le contrôle cérébral par un mouvement correcteur suivant le mouvement lent.

Le mouvement rapide est utilisé pour fixer un nouveau stimulus. En pathologie le patient tente de garder l'image sur la fovéa, de ce fait il va y avoir des saccades correctrices qui sont là pour augmenter le temps de fovéation.

Si le nystagmus n'existe pas en l'absence de fixation, il s'intensifiera lors de l'effort de fixation. C'est pour cela que les phénomènes de compensation s'intensifient lors de cet effort.

Afin de diminuer les nystagmus, on peut utiliser dans un premier temps, des prismes à base homonyme qui vont permettre de déplacer la zone de blocage du nystagmus en position primaire afin d'augmenter son acuité visuelle et de diminuer la position compensatrice de tête. Si les prismes ne suffisent plus, on passera à un traitement chirurgical qui aura le même but que les prismes.

Le traitement du nystagmus va permettre une amélioration voir une disparition du nystagmus dans la position primaire avec une suppression de la position compensatrice de tête. Le patient aura un meilleur confort, un champ visuel élargi, un meilleur développement corporel chez un enfant, la suppression de douleurs cervicales et la possibilité de porter des verres progressifs chez l'adulte. Evidemment cela aura un impact au niveau social.

Un torticolis inférieur à 20° sera supportable, mais au-delà, un torticolis vertical tête fléchie, doit être opéré car il est très gênant dans le travail de près donc pour le travail scolaire.



Il ne faut jamais empêcher un enfant d'utiliser son torticolis car il lui permet de développer sa vision dans une zone où le nystagmus est absent ou moindre et ainsi d'éviter une déprivation nystagmique.

### 6-1 : Les nystagmus congénitaux : [39][40][41][42][43]

Les nystagmus congénitaux n'existent pas dès la naissance mais on pense qu'ils sont dus à une anomalie du réflexe de fixation qui apparaît dans les premiers mois de la vie. Ils sont toujours manifestes. On peut en distinguer deux types : les nystagmus moteurs sans lésion oculaire décelable, avec une acuité visuelle médiocre de 2 à 3/10 en position primaire et qui peut atteindre jusqu'à 10/10 dans la zone privilégiée d'accalmie du nystagmus et les nystagmus sensoriels comportant des lésions bilatérales des milieux oculaires, de la rétine maculaire ou des voies optiques.

On distingue plusieurs critères communs à tous les nystagmus congénitaux :

- Le mouvement nystagmique est variable : pendulaire, à ressort, horizontal, vertical ou rotatoire
- Il peut s'atténuer en vision binoculaire
- Il peut être unidirectionnel ou bidirectionnel
- La vision binoculaire normale n'est pas rompue dans la majorité des cas
- L'acuité visuelle est variable, le sujet nystagmique recherche une zone privilégiée d'accalmie de son nystagmus le plus souvent

On peut classer les nystagmus congénitaux trois en catégories :

- Le nystagmus moteur qui est un défaut ou un retard de fovéation avec un défaut du développement de la fixation centrale (hypoplasie fovéale). C'est un nystagmus isolé sans affection rétinienne ou organique oculaire associé.
- Le nystagmus sensoriel qui est la conséquence d'une pathologie organique (albinisme, achromatopsie congénitale, cataracte congénitale, anomalie cornéenne, colobome rétinien, malformation papillaire, toxoplasmose, maladie de Leber).
- Le nystagmus manifeste latent qui est la conséquence du non développement des liens binoculaires. Il est toujours aboli ou atténué en fixation binoculaire et en adduction et au contraire il est majoré à l'occlusion d'un œil ou en abduction. C'est un nystagmus à ressort qui bat toujours du côté de l'œil fixateur.

La position compensatrice de tête dans les nystagmus est une position dans laquelle le nystagmus disparaît ou diminue et donc une position dans laquelle l'acuité visuelle et la vision binoculaire peuvent être améliorées.

Le torticolis ne devient un motif de consultation que lorsque la fixation est excentrée de 30° ou plus. La position compensatrice de tête est déviée dans les trois plans de l'espace avec une prédominance pour la rotation (torticolis horizontal) ou la rotation latéroflexion (torticolis oblique), les torticolis verticaux sont plus rares.

Le torticolis est capital à étudier car 70% des sujets présentent un torticolis permanent ou à l'effort de fixation.

Ce torticolis est associé à un vrai blocage ou à un pseudo-blocage.

Le torticolis avec un vrai blocage représente 1/3 des sujets, le torticolis compensateur est alors unidirectionnel, opposé à ce blocage permanent latéral du nystagmus. Dans cette position il y a donc une augmentation de l'acuité visuelle. Ces sujets pourront donc bénéficier d'une chirurgie de transfert de la zone de blocage en position primaire pour pouvoir supprimer le torticolis et donc améliorer l'acuité visuelle.

Le torticolis avec un pseudo-blocage représente 2/3 des sujets. Il y a un vrai torticolis et il n'y a pas de vrai blocage du nystagmus mais qu'une diminution des secousses nystagmique et ce dans plusieurs positions, en particulier dans des positions extrêmes horizontales, latérales ou obliques.

Le torticolis a alors une double position et ne se manifeste que lors de l'effort de fixation ou d'attention. Dans ce type de torticolis il n'y a pas d'augmentation de l'acuité visuelle.

On va pouvoir séparer les torticolis dans les nystagmus congénitaux en 4 catégories :

- Les torticolis horizontaux : Le torticolis de type Kestenbaum-Anderson est le plus classique, il est concordant, le patient tourne la tête d'un côté afin d'utiliser le regard opposé où le nystagmus est bloqué. On retrouve également les « doubles torticolis » dans lesquels il y a deux zones privilégiées de blocage du nystagmus, l'une dans le regard à droite et l'autre dans le regard à gauche.
- Les torticolis verticaux : Ils correspondent à la position de blocage ou d'accalmie des nystagmus verticaux ou le plus souvent, le torticolis vertical est la conséquence d'une zone d'accalmie d'un nystagmus horizontal dans le regard en haut ou dans le regard en bas (la zone d'accalmie se situe dans la direction de la phase lente du nystagmus).
- Les torticolis obliques : Ce sont des torticolis qui sont très fréquents et particulièrement difficile à analyser. Les torticolis obliques correspondent à l'association d'un torticolis horizontal et d'un torticolis vertical, le regard étant dévié latéralement et verticalement (ex : en haut à gauche). Pour faire le diagnostic d'un torticolis oblique on place sur les verres des prismes bases homonymes afin de corriger le torticolis horizontal. S'il persiste seulement un torticolis vertical sans torsion alors il s'agit bien d'un torticolis oblique.
- Les torticolis torsionnels correspondent à une inclinaison de la tête sur l'épaule droite correspondant à une cycloversion gauche ou inclinée sur l'épaule gauche correspondant à une cycloversion droite.



Position compensatrice de tête chez un enfant avec un nystagmus congénital avec une position de blocage latérale et la tête inclinée du côté droit et tournée du côté gauche.

Le nystagmus moteur s'accompagne fréquemment d'un torticolis. Le torticolis peut être permanent ou apparaître lors d'un effort de fixation et s'accompagne d'une zone de blocage du nystagmus. Le torticolis est unidirectionnel et dans la direction opposé au blocage permanent du nystagmus.

Le nystagmus manifeste latent s'accompagne dans 70% des cas d'un torticolis du à la fixation en adduction. Ce torticolis est alternant en fonction de l'œil fixateur. L'œil fixateur est tenu en adduction et incyclotorsion, avec une rotation de la tête du côté de cet œil, associée éventuellement à une inclinaison. L'intensité du torticolis est proportionnelle à la composante latente mais elle est indépendante du strabisme et du sens du strabisme.

Le nystagmus congénital idiopathique sans strabisme associé et avec une vision binoculaire peut être unidirectionnel ou bidirectionnel. La forme unidirectionnelle s'appelle le syndrome de Kestenbaum. Dans ce syndrome, la direction du battement du nystagmus est identique en fixation monoculaire ou binoculaire. Le plus souvent le torticolis est horizontal, et toujours le même quel que soit l'œil qui fixe. En fixation monoculaire, la tête s'oriente du côté de l'œil qui est en adduction.

Dans certains cas de nystagmus congénitaux, la direction du nystagmus change en fonction de la direction du regard, quel que soit l'œil fixateur. Le nystagmus bat vers la droite dans le regard à droite et bat vers la gauche dans le regard à gauche. Il existe alors deux zones où le nystagmus diminue, l'une dans le regard à droite et l'autre dans le regard à gauche. Le torticolis peut donc être double, avec ou sans préférence pour l'une des attitudes anormales, ces deux zones sont en revanche bien définies ce qui le distingue du nystagmus périodique alternant.

On distingue également les tropies nystagmiques, elles associent un nystagmus congénital et un strabisme congénital.

Quéré en distingue 3 formes :

- Les tropies avec un nystagmus manifeste latent (58% des cas), il y a dans 100% des cas une association avec un strabisme et le torticolis est discordant avec une adduction de fixation.

- Les tropies avec un nystagmus patent (17% des cas), dans ce cas le torticolis est toujours unidirectionnel.

- Les tropies nystagmiques intermédiaires (25% des cas), il y a une association d'un strabisme et d'un nystagmus pendulaire avec une composante latente et le torticolis est là aussi toujours unidirectionnel.

### 6-2 : Les nystagmus acquis : [1]

Les nystagmus acquis sont bien plus rares en pratique ophtalmologique que les nystagmus congénitaux. On peut les classer selon l'atteinte anatomique ou le mécanisme physiopathologique qui en est responsable :

- Les nystagmus vestibulaires : centraux et périphériques
- Les nystagmus liés à la position des yeux : nystagmus du regard excentré
- Les nystagmus d'origine visuelle : nystagmus par privation visuelle et nystagmus pendulaire acquis lié au système de fixation visuelle.
- Et les nystagmus iatrogènes.

La direction des nystagmus acquis est souvent verticale, battant vers le haut ou vers le bas. Le nystagmus peut être incongruent dans son intensité et ses directions.

On retrouve plusieurs désordres oculomoteurs qui peuvent s'associer aux nystagmus acquis comme les paralysies nucléaires ou supra nucléaires, les paralysies de fonction, les troubles de la convergence, les anomalies des saccades ou de la poursuite.

Du fait de ces nombreux troubles oculomoteurs qui peuvent s'associer aux nystagmus acquis, les diplopies sont fréquentes.

Des lésions situées à tous les niveaux des voies visuelles peuvent être associées aux nystagmus, notamment dans un contexte vasculaire ou traumatique (neuropathie optique ou hémianopsie).

La position compensatrice de tête dans les nystagmus congénitaux est dans la direction opposée au regard, par exemple, si on a un nystagmus vertical dans le regard en haut, le sujet va pencher la tête en arrière.

Cette position compensatrice est donc un élément décisionnel dans le traitement chirurgical du nystagmus.

## 7. Les atteintes orbitaires : Les craniosténoses : [1][44]

Les craniosténoses sont des malformations dues à la fermeture prématurée d'une ou plusieurs sutures crâniennes.

Leur fréquence varie de 0.05 à 29 /1000.

L'étiologie des craniosténoses est inconnue et la position compensatrice de tête est due aux anomalies oculomotrices (strabisme) et/ou aux anomalies réfractives (astigmatisme).

Nous étudierons principalement la plagiocéphalie et la craniosténose syndromique.

### 7-1 : La plagiocéphalie antérieure :

On peut la définir par une asymétrie crânienne due à une atteinte unilatérale. Elle est due à la soudure prématurée d'une suture coronale et de la suture sphénozygomatique homolatérale, et on retrouve une déformation fronto-orbitaire. Le crâne est asymétrique, la région frontale et le rebord orbitaire sont aplatis du côté atteint et l'orbite est ascensionnée du même côté et la cloison nasale est déviée du côté opposé.

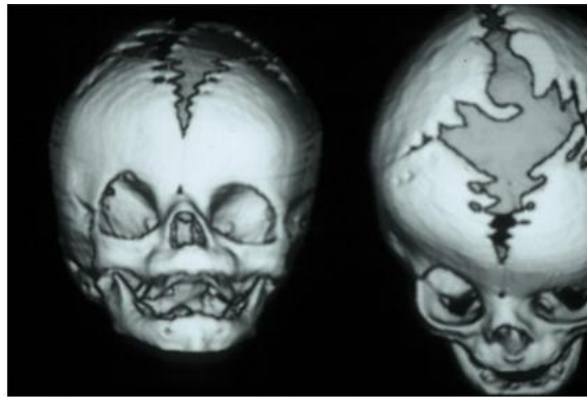


Image d'un scanner en 3D montrant la fermeture prématurée de l'hémisuture coronale droite.

Les signes ophtalmologiques sont très fréquents, on peut retrouver un strabisme vertical du à une pseudo-paralysie du muscle oblique supérieur, un strabisme horizontal et un astigmatisme oblique.

On retrouve donc un torticolis avec la tête penchée du côté de l'œil sain. Ce torticolis est une indication de la chirurgie oculomotrice qui va l'améliorer.



Position compensatrice tête inclinée sur l'épaule gauche dû à une plagiocéphalie antérieure droite, avec la pseudo-paralysie de l'oblique supérieur droit avec hyperaction de l'oblique inférieur droit.

## 7-2 : La craniosténose syndromique :

C'est une craniosténose complexe en rapport avec la soudure de plusieurs sutures crâniennes associées à des malformations faciales.

On distingue deux syndromes : Le syndrome d'Apert et le syndrome de Crouzon.

Le syndrome d'Apert associe une craniosténose de type brachycéphalie, une hypoplasie faciale, un retard mental plus ou moins sévère, des anomalies cardiaques et viscérales et une syndactylie des mains et des pieds. Le crâne est aplati en arrière au niveau de l'occiput avec un bombement très saillant en avant dans la région frontale antérieure. L'exophtalmie est moins marquée que dans le syndrome de Crouzon.

Le syndrome de Crouzon, se caractérise par une triade : des orbites courtes, une craniosynostose et une hypoplasie maxillaire supérieure.

Les troubles ophtalmologiques sont fréquents et peuvent menacer la vision et l'équilibre oculomoteur, ce sont essentiellement des troubles oculomoteurs, des troubles réfractifs, des atteintes du nerf optique, la pseudo-exophtalmie avec atteinte cornéenne. La fréquence du strabisme est importante : 2/3 des cas présentent un strabisme horizontal avec un syndrome « V »

Le torticolis dans la craniosténose syndromique peut avoir trois origines :

- Un strabisme orbitaire (torsion des orbites) caractérisé par une typologie alphabétique de type syndrome « V » avec torticolis
- Des anomalies développementales de type agénésie des muscles oculomoteurs
- Un astigmatisme orbitaire non corrigé provoqué par la considérable traction exercée par l'orbite et la péri-orbite. Une correction exacte en axe et en puissance de l'astigmatisme est nécessaire pour ne pas aggraver le torticolis



Position compensatrice de tête d'un enfant présentant un syndrome d'Apert.

## 4<sup>ème</sup> partie : Traitement des positions compensatrices de tête :

---

### I- Traitement orthoptique : les prismes : [7]

Le prisme est un système optique permettant de dévier un rayon lumineux. Le rayon lumineux est dévié du côté de la base du prisme et l'image est déviée du côté de l'arête du prisme.

Si on place un prisme base temporale devant un œil, le rayon lumineux sera dévié sur la rétine temporale, cela va induire un mouvement de convergence pour ramener le rayon lumineux au niveau de la fovéa.

On peut donc noter que le mouvement de l'œil se fait dans le sens de l'arête et que l'arête est dans le sens de la déviation.

Un prisme se mesure en dioptries prismatiques, une dioptrie permet de déplacer un objet placé à un mètre de 1 cm.

On peut également dire de façon schématique que  $1^\circ = 2$  dioptries.

Pour compenser une exotropie : Le rayon lumineux est décalé en temporal, il faut donc ramener la lumière en nasal, on va donc utiliser un prisme avec une base nasale.

Pour compenser une ésoptropie : le rayon lumineux est décalé en nasal, il faut donc ramener la lumière en temporal, on va donc utiliser un prisme avec une base temporale.

Pour compenser une hypertropie : le rayon lumineux est décalé en supérieur, il faut donc ramener la lumière en inférieur, on va donc utiliser un prisme avec une base inférieure.

Pour compenser une hypotropie : le rayon lumineux est décalé en inférieur, il faut donc ramener la lumière en supérieur, on va donc utiliser un prisme avec une base supérieure.

Le but du traitement prismatique est de compenser la déviation afin de supprimer une diplopie ou de compenser la déviation afin de permettre à la vision binoculaire de s'exercer si le patient est en correspondance rétinienne normale.

On ne peut pas traiter avec des prismes une personne qui a une correspondance rétinienne anormale ou une fixation excentrique.

Avant de commencer un traitement prismatique, il faut s'assurer qu'il n'y ait pas d'amblyopie, que la déviation soit concomitante et que le patient ne présente pas une correspondance rétinienne anormale. Mais également que la déviation n'est pas supérieure à 20 dioptries prismatiques.

Il faut bien avertir le patient que les prismes induisent un préjudice esthétique, si la déviation est importante, le prisme sera épais et lourd, mais aussi un préjudice fonctionnel avec la présence d'aberrations chromatiques, de phénomènes de distorsions des images, d'effets de brouillage et des effets sur la vision stéréoscopique. C'est pour cela que l'on ne prescrit jamais plus de 10 dioptries prismatiques par œil.

La puissance exacte du prisme est rarement d'emblée évidente, c'est pourquoi il faut une période d'essai et de contrôle de la tolérance et de l'efficacité (amélioration de la binocularité et augmentation de la puissance de fusion).

Le prisme sera le plus souvent placé sur l'œil dévié sauf en cas de neutralisation ou de forte dominance, dans ce cas on placera le prisme sur l'œil fixateur. Si la puissance du prisme est trop importante, on répartira cette puissance de façon égale sur les deux yeux. On prescrira la puissance totale ou une partie, il vaut mieux sous corriger que de sur corriger.

En cas de dominance d'un œil, on peut diminuer très légèrement la puissance sur l'œil pathologique et l'augmenter sur l'œil sain.

On utilise les prismes s'il n'y a pas de solution chirurgicale.

## 1- Les prismes dans les paralysies oculomotrices :

Les prismes sont une indication majeure dans les paralysies oculomotrices.

Comme la déviation est incommittante, la compensation ne sera pas possible dans toutes les positions du regard. Il faut que le patient en soit averti.

On va prescrire la puissance minimale corrigeant la diplopie en position primaire et dans le regard en bas.

Le but du traitement prismatique dans les paralysies oculomotrices est de compenser la déviation afin de supprimer la diplopie et secondairement, si elle existe, la cyclotorsion, en rendant possible la fusion. Le fait de supprimer ou de diminuer ces signes fonctionnels, va permettre de supprimer ou de diminuer la position compensatrice de tête.

Tant que la déviation n'est pas stable, il est préférable de prescrire des prismes « press-on » qui se collent sur le verre de correction. Si la régression de la paralysie n'est pas complète mais qu'elle s'est stabilisée ou qu'il y a persistance d'un angle résiduel et des signes fonctionnels comme la diplopie ou le torticolis après une chirurgie, on pourra alors intégrer des prismes dans la correction optique du patient de façon définitive.

Si la déviation est horizontale et verticale, on peut prescrire une déviation sur chaque œil ou si elle est trop importante, prescrire un prisme oblique.

Il faudra faire un bilan oculomoteur répété pour modifier la valeur prismatique en fonction de la récupération du patient.

## 2- Les prismes dans les nystagmus :

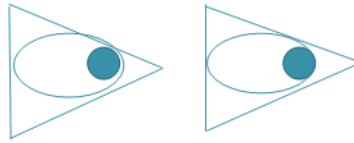
Lorsqu'il y a une position compensatrice de tête avec un léger blocage du nystagmus, on peut prescrire des prismes à base homonymes (arête du côté de la zone de blocage) de 5 dioptries prismatiques maximum (on peut monter un peu plus au cas par cas) sur chaque œil. Les prismes avec des bases homonymes provoquent une déviation parallèle des deux yeux. On cherche la puissance des prismes qui permet au nystagmus de se bloquer, la tête en position primaire, afin de ne plus avoir ou de réduire le torticolis oculaire.

Pour les positions compensatrices de tête avec un blocage moyen du nystagmus, il y a de bons résultats chirurgicaux.

On peut également prescrire des prismes en attendant que le patient ait l'âge d'avoir une chirurgie.



• Prisme bases homonymes



- PCT tête à droite regard à gauche
- OD : prisme base temporale
- OG: prisme base nasale

## II- Les traitements ophtalmologiques :

### 1- Injection de toxine botulique : [45][46][47] :

La toxine botulique est utilisée depuis 1984 en oculomotricité, elle permet dans certains cas de remplacer la chirurgie ou de la compléter.

Elle permet de bloquer spécifiquement la libération d'acétylcholine au niveau des plaques motrices des jonctions neuromusculaires et donc de provoquer une paralysie flasque du muscle oculomoteur.

Les muscles oculomoteurs ayant un nombre très élevé de plaques motrices, la paralysie flasque apparaît quarante-huit heures après l'injection pour avoir un effet maximal au bout de 8 jours.

L'injection de toxine botulique dans le muscle oculomoteur se pratique sous anesthésie générale sans curare chez l'enfant et sous anesthésie topique chez l'adulte. Elle se réalise sous un microscope opératoire afin de contrôler le trajet de l'aiguille d'autant plus si une boutonnière conjonctivale en regard du tendon du muscle est effectuée.

Afin d'éviter la diffusion de toxine, le volume injecté doit être le plus faible possible, un volume de 0.1 ml étant idéal.

Tous les muscles oculomoteurs peuvent recevoir de la toxine mais en raison de la diffusion, c'est le droit médial qui est le plus souvent injecté car il est anatomiquement le seul muscle parfaitement isolé.

L'injection de toxine botulique se fait dans le muscle antagoniste à celui paralysé. Elle permet de diminuer la déviation en position primaire et par conséquent de réduire la diplopie et de minimiser la position compensatrice de tête due à l'impotence paralytique et au spasme de l'antagoniste.

Dans les déviations avec impotences musculaires, on injecte la toxine botulique dans le muscle antagoniste de celui qui est paralysé dans les paralysies oculomotrices et le muscle infiltré dans les dysthyroïdies. La déviation initiale va donc diminuer ou disparaître sans inversion angulaire, avec seulement l'impotence musculaire post-toxine transitoire.

Dans ces indications, les injections sont souvent répétées plusieurs fois.

### 1-1 : Dans les paralysies oculomotrices :

Dans 80% des cas, les paralysies oculomotrices disparaissent d'elles même au bout de 6 à 12 mois. Mais en attendant leur disparition éventuelle, on peut proposer aux patients, une injection de toxine botulique afin de leur donner un meilleur confort visuel. Cette injection permettra de diminuer la déviation et donc de pouvoir prescrire des prismes de faible valeur, d'augmenter la zone non diplopie et de réduire le torticolis anti-diplopie. Elle peut se pratiquer dès le deuxième mois et être répétée si nécessaire tous les trois ou quatre mois jusqu'à ce que la paralysie régresse complètement ou jusqu'à la chirurgie si la paralysie persiste.

La paralysie oculomotrice la plus concernée par la toxine botulique est la paralysie du nerf VI car on va injecter le muscle droit médial (antagoniste du muscle droit latéral).

Elle peut aussi être indiquée dans la paralysie du nerf IV, avec une injection de toxine botulique dans le muscle oblique inférieur, mais la toxine va diffuser dans le muscle droit latéral et droit inférieur ce qui diminuera son effet sur le muscle injecté.

### 1-2 : Dans les dysthyroïdies :

Les troubles oculomoteurs présents dans la dysthyroïdie pendant la phase aiguë sont dus à l'œdème musculaire et à l'infiltration graisseuse orbitaire.

L'intervention chirurgicale ne se fera qu'une fois l'euthyroïdie obtenue, cela peut donc prendre du temps, temps pendant lequel le patient est très gêné.

Afin de diminuer la gêne du patient, on peut lui proposer l'injection de toxine botulique dans le muscle responsable de l'impotence la plus grande (il s'agit le plus souvent du muscle droit inférieur), ce qui permet par son action paralysante de réduire de façon significative la déviation.

La diminution de cette déviation permettra la diminution de la diplopie et donc la réduction du torticolis oculaire ce qui augmentera le confort du patient en attendant la chirurgie. Les injections de toxine botulique permettent également de limiter la fibrose et l'anatomisation des muscles.

### 1-3 : Dans les nystagmus acquis :

Il est possible de faire des injections répétées de toxine botulique dans les muscles oculomoteurs concernés, afin de ralentir leur activité et que la paralysie post-toxine diminue les oscillopsies.

Les patients reçoivent en moyenne trois injections dans l'année.

Cette technique permet d'éviter les grands reculs des droits médiaux mais aussi de diminuer la position compensatrice de tête qui est en fait une position de blocage ou de diminution du nystagmus.

L'injection de toxine botulique dans les nystagmus acquis est une pratique peut utilisée.

## 1-4 : Dans les strabismes précoces :

Dans les strabismes primitifs, la paralysie flasque du muscle oculomoteur hyperactif injecté, inverse totalement la déviation initiale et il persiste une impotence due à la paralysie flasque à cause de l'absence d'impotence musculaire. Cette inversion est majeure vers le quinzième jour, puis l'impotence disparaît, laissant place à une déviation inverse sans impotence qui diminuera en quatre à cinq semaines.

Avant l'âge de quatre ans, 20% des ésootropies précoces passent spontanément en microtropies. Pour les autres l'injection de la toxine botulique entre 6 et 18 mois permet d'atteindre la microtropie le plus tôt possible et sans doute durant une phase de plus grande plasticité cérébrale, diminuant donc la fixation en adduction et la position compensatrice de tête.

L'injection n'est envisagée qu'après le port de la correction optique totale pendant au moins quatre à cinq mois, associée à une prévention ou au traitement de l'amblyopie et bien évidemment quand la déviation est visible.

Les injections peuvent être réalisées à partir de 6 mois au plus tôt et jusqu'à l'âge scolaire. On injecte dans les deux muscles droits médiaux pour les ésootropies et dans les deux muscles droits latéraux dans les éxotropies.

## 2- Traitement chirurgical :

En général, la chirurgie est indiquée dans les formes sévères et l'âge de la chirurgie varie en fonction de la possibilité d'avoir un examen orthoptique précis et de l'importance et la constance du problème.

La chirurgie a pour objectif de transférer en position primaire du regard, les conditions optimales obtenues en situation de torticolis.

### 2-1 : Dans les nystagmus : [48]

#### a : Corriger un torticolis horizontal :

On peut distinguer trois méthodes : L'opération d'Anderson, celle de Kestenbaum et la méthode de la « divergence artificielle »

L'opération d'Anderson consiste à faire de grands reculs des muscles synergiques du mouvement en direction de la zone de moindre mouvement.

Le recul des muscles droits horizontaux concernés doit être importants, de 6mm minimum et pouvant aller jusqu'à 10-12 mm dans les cas de torticolis sévères.

Zone de moindre mouvement excentrée	Œil droit		Œil gauche	
	Droit latéral	Droit médial	Droit médial	Droit latéral
A droite : regard vers la droite et tête tournée à gauche	Recul	Muscle non opéré	Recul	Muscle non opéré
A gauche : regard vers la gauche et tête tournée à droite	Muscle non opéré	Recul	Muscle non opéré	Recul

Tableau de l'opération d'Anderson : muscle à reculer selon l'excentration de la zone de moindre mouvement dans les torticolis horizontal.

L'opération de Kestenbaum associe un affaiblissement des muscles synergiques du mouvement en direction de la zone de moindre mouvement et un renforcement par plissement ou résection de leurs antagonistes.

La règle des 5, 6, 7, 8 mm de Parks, la plus connue (5 mm de recul du droit médial, 6 mm de résection du droit médial opposé, 7 mm de recul du droit latéral et 8 mm de résection du droit latéral opposé), tient compte de l'efficacité différente du recul et du renforcement musculaire effectués sur le droit latéral et le droit médial. La quantité de chirurgie totale est de 13 mm par œil.

Cette méthode convient pour les torticolis ne dépassant pas 30°.

Pour les torticolis supérieur à 30° on peut majorer les dosages de Parks de 30, 40 ou 60% selon l'importance du torticolis. On peut aussi ajouter une myopexie postérieure aux reculs, plutôt que d'augmenter ceux-ci en proportion.

Zone de moindre mouvement excentrée	Œil droit		Œil gauche	
	Droit latéral	Droit médial	Droit médial	Droit latéral
A droite : regard vers la droite et tête tournée à gauche	Recul	Plissement	Recul	Plissement
A gauche : regard vers la gauche et tête tournée à droite	Plissement	Recul	Plissement	Recul

Tableau de l'opération de Kestenbaum : muscles à reculer et à renforcer selon l'excentration de la zone de moindre mouvement dans les torticolis horizontaux.

La technique de divergence artificielle consiste en un recul des deux droits médiaux. Cette méthode est indiquée lorsque le nystagmus diminue en convergence et que la position de blocage des deux yeux est en adduction.

Cette technique prend le risque de provoquer une divergence permanente à court ou long terme, pour cela elle est très critiquée mais c'est la première indication pour les torticolis discordants associés à une ésoptropie précoce.

Le dosage de ces opérations doit être proportionnel au torticolis à éliminer, il est donc calculé en fonction de l'angle du torticolis.

Pour chaque 1.5° de torticolis, il convient de faire un recul de 1 mm. Le dosage est ensuite réparti entre les deux muscles.

b : Corriger un torticolis vertical :

Pour les torticolis verticaux, on peut appliquer les méthodes d'Anderson et de Kestenbaum de la même façon lorsque la zone de moindre mouvement est excentrée vers le haut ou vers le bas.

L'opération verticale d'Anderson consiste en un recul de 4 à 5 mm des deux muscles droits supérieurs quand le torticolis est tête fléchie ou des deux muscles droits inférieurs en cas de torticolis tête relevée. Cette technique peut suffire pour compenser un torticolis inférieur à 25°.

Zone de moindre mouvement excentrée	Œil droit		Œil gauche	
	Droit supérieur	Droit inférieur	Droit inférieur	Droit supérieur
En haut : menton abaissé	Recul	Muscle non opéré	Recul	Muscle non opéré
En bas : menton relevé	Muscle non opéré	Recul	Muscle non opéré	Recul

Tableau de l'opération d'Anderson : muscles à reculer selon l'excentration de la zone de moindre mouvement dans les torticolis verticaux.

Il sera préférable d'utiliser la technique d'opération de Kestenbaum pour les torticolis égaux ou supérieurs à 25° afin de ne pas perturber la statique palpébrale.

On calculera le dosage comme pour la technique de Kestenbaum utilisée pour corriger un torticolis horizontal, à partir de l'angle du torticolis.

Le dosage est réparti de façon égale entre le muscle droit supérieur et le muscle droit inférieur.

Une myopexie postérieure peut être associée aux reculs lorsque le torticolis dépasse 30°.

Zone de moindre mouvement excentrée	Œil droit		Œil gauche	
	Droit supérieur	Droit inférieur	Droit inférieur	Droit supérieur
En haut : menton abaissé	Recul	Plissement	Recul	Plissement
En bas : menton relevé	Plissement	Recul	Plissement	Recul

Tableau de l'opération de Kestenbaum : muscles à reculer et à renforcer selon l'excentration de la zone de moindre mouvement dans les torticolis verticaux.

### c : Corriger un torticolis oblique :

Un torticolis oblique est l'addition d'un torticolis horizontal et d'un torticolis vertical.

Selon l'importance du torticolis on peut recourir à différents procédés opératoires :

- Un recul combiné des muscles horizontaux et verticaux synergiques du mouvement en direction de la zone de moindre mouvement, selon le procédé d'Anderson. Le dosage se fera en fonction de l'importance de la composante horizontale et de la composante verticale.
- La technique de Kestenbaum sur la composante la plus importante dans un premier temps et si nécessaire, dans un second temps, l'une des deux techniques pour la deuxième composante.

### d : Corriger un torticolis torsionnel :

L'opération de Kestenbaum peut s'appliquer lorsque le nystagmus est atténué par une cycloversion conjuguée, ce qui se traduit par un torticolis torsionnel avec une inclinaison de la tête en sens opposé.

Il faut tenir compte du fait qu'une inclinaison de la tête sur l'une ou l'autre des épaules, sera normalement accompagnée d'une rotation horizontale de la tête en raison de l'obliquité des plateaux articulaires des deux premières vertèbres cervicales.

Pour cette raison, une opération de Kestenbaum horizontale suffit à corriger cette part torsionnelle du torticolis.

Par contre, pour un torticolis torsionnel pur, il faut effectuer une cyclotorsion conjuguée inverse de la cycloversion des yeux, c'est-à-dire en direction du torticolis (une incyclotorsion droite pour un torticolis tête inclinée sur l'épaule droite et une incyclotorsion gauche pour un torticolis tête inclinée sur l'épaule gauche.). Pour corriger cette cyclotorsion, on peut utiliser plusieurs procédés dérivés de celui de Kestenbaum :

- L'opération de Kestenbaum rotatoire selon Conrad et Decker.
- Le recul des couples cyclorotateurs synergiques du mouvement en direction de la zone de moindre mouvement (recul du muscle oblique supérieur et du muscle droit supérieur pour faire une excyclotorsion de l'œil tenu en incyclotorsion et un recul du muscle oblique inférieur et du muscle droit inférieur pour faire une incyclotorsion de l'œil tenu en excyclotorsion).
- Le décalage vertical des muscles droits horizontaux selon Decker ou décalage horizontal des muscles droits verticaux selon Von Noorden. Le décalage se fait dans la direction opposée à la cyclotorsion recherchée, soit sur les quatre muscles droits horizontaux, soit sur les quatre muscles droits verticaux.

Muscle	Œil en incyclotorsion		Œil en excyclotorsion	
	Partie antérieure	Partie postérieure	Partie antérieure	Partie postérieure
<b>Oblique supérieur</b>	Recul de 10 à 12mm	Rétroposition de 4mm	Avancement de 10 à 12 mm	Antéroposition de 4 mm
<b>Oblique inférieur</b>	Avancement de 10 à 12 mm	Antéroposition de 4 mm	Recul + rétroposition de 6 mm	Rétroposition reportée sur la partie antérieure.

Tableau de l'opération de Kestenbaum rotatoire selon Conrad et Decker.

2-2 : Dans les ésootropies précoces avec une correspondance rétinienne anormale : [49][50]

L'angle de base d'une ésotropie est l'angle en vision de loin avec la correction optique totale, il correspond à l'angle minimum. Cet angle sera corrigé par la chirurgie conventionnelle.

L'angle maximum, lui, résulte d'un excès de convergence et il sera corrigé par la myopexie postérieure.

Pour la chirurgie conventionnelle, le dosage est calculé selon l'angle minimum. Il s'agit d'un recul uni ou bilatéral du muscle droit médial ou d'une opération combinée unilatérale. Elle permet d'affaiblir ou de renforcer les forces actives et passives que le muscle exerce sur le globe oculaire et modifie ainsi l'équilibre oculomoteur statique.

La myopexie postérieure ou opération au fil de Cüppers, a pour effet principal de freiner l'action du muscle opéré et donc de freiner la rotation du globe oculaire dans le champ d'action de ce muscle.

Elle a un effet statique qui est proportionnel à l'angle du strabisme que l'on doit corriger et qui potentialise l'effet d'un éventuel recul associé.

Déviation (dioptrie)	Chirurgie bilatérale		Chirurgie combinée unilatérale	
	Recul des 2 droits latéraux (mm)	Recul des 2 droits médiaux (mm)	Recul du droit latéral (mm)	Recul du droit médial (mm)
15	4	3	4	3
20	5	4	5	4
25	6	5	6	5
30	7	5.5	7	5.5
35	7.5	6	7.5	6
40	8	6.5	8	6.5
> 50	9	7	9	7

Tableau de recommandation de l'American Academy en cas d'ésotropie.

L'association de la chirurgie conventionnelle et de la myopexie postérieure potentialise leurs effets :

- Par son effet statique la myopexie postérieure augmente l'effet du recul associé.
- Le renforcement de l'antagoniste homolatéral agit de façon similaire et augmente la résistance qui est opposée à l'hypercinésie de l'antagoniste

Le recul global pour les deux muscles droits médiaux associés à la myopexie postérieure sera de 0.45 fois la valeur de l'angle minimum. Ce dosage est réparti de façon égale ou non entre les deux muscles droits médiaux.

La combinaison de ces deux techniques opératoires va donc permettre le déplacement de la position d'équilibre de fixation en position primaire et donc une amélioration durable du torticolis.

## 2-3 : Chirurgie des strabismes paralytiques : [51][52]

La chirurgie des strabismes paralytiques a pour but de restaurer le meilleur équilibre entre les forces musculaires restantes à la suite d'une paralysie oculomotrice. Elle a pour finalité de rétablir, d'élargir et de centrer au mieux le champ de fusion binoculaire.

Cette chirurgie a d'abord un but fonctionnel afin de supprimer la diplopie et par conséquent de réduire la position compensatrice de tête, puis ensuite un but esthétique.

Dans les strabismes paralytiques, la chirurgie intervient au stade des séquelles, quand la paralysie cesse d'évoluer et qu'il persiste un strabisme qui ne peut être corrigé par des prismes.

Le choix opératoire peut être ramené à trois principes stratégiques fondamentaux selon la récupération de la paralysie.

- Si la récupération de la paralysie est quasiment totale mais qu'il persiste en tant que séquelle, une contracture de l'antagoniste homolatéral et/ou du synergique controlatéral du muscle qui a été paralysé, on peut proposer un affaiblissement du muscle qui reste cliniquement le plus hyperactif.
- Si la récupération de la paralysie est incomplète, il faut alors rééquilibrer les forces musculaires. Pour cela on va renforcer le muscle resté parétique en affaiblissant son antagoniste homolatéral afin de corriger l'angle résiduel. On peut également créer une parésie du synergique controlatéral pour réduire l'incomitance résiduelle au moyen de la myopexie postérieure.
- Si la récupération est quasiment nulle, il est nécessaire de pratiquer une chirurgie de suppléance afin de répartir différemment l'action des muscles qui sont fonctionnels. Cette nouvelle répartition s'obtient par des transpositions musculaires, le plus souvent sur les deux muscles voisins du muscle paralysé. La transposition va permettre aux muscles d'agir ensemble afin de suppléer le muscle atteint.



# Partie clinique

## I- Présentation de l'étude :

L'étude a pour but de traiter les aspects étiologiques, cliniques et thérapeutiques des positions compensatrices de tête dans le service d'ophtalmologie du CHU Gabriel Montpied à Clermont-Ferrand.

C'est une étude statistique rétrospective qui comprend 60 patients, présentant tous une position compensatrice de tête associée à un déséquilibre oculomoteur.

Pour cela, nous étudierons, la fréquence de chaque pathologies retrouvées, la fréquence des différentes positions compensatrices de tête, quel type de position de tête est adopté dans chaque pathologie (si elles correspondent à ce que l'on peut retrouver dans la littérature). Enfin nous étudierons la thérapeutique c'est-à-dire, le nombre de patients qui ont reçu un traitement par rapport à leur position compensatrice de tête, quel a été ce traitement, son impact, et pour quelles pathologies et positions compensatrices de tête, le traitement a le plus souvent été prescrit et bénéfique.

Dans cette étude, nous avons exclu les patients présentant un torticolis n'ayant pas d'origine oculaire. Il n'y a eu aucune limite d'âge pour inclure les patients dans l'étude.

## II- Matériel et méthode :

Afin de réaliser cette étude, nous avons sélectionné tous les dossiers de patients présentant une position compensatrice de tête que nous avons pu voir au cours des stages en vision binoculaire.

Ces patients ont chacun eu un examen orthoptique et ophtalmologique, ainsi qu'une réfraction (sous cycloplégique ou non) qui a permis d'extraire les données nécessaires à l'étude.

Le patient a été, dans un premier temps, vu par l'orthoptiste afin de réaliser un bilan composé :

- D'un interrogatoire : nous avons recueilli l'âge d'apparition de la pathologie (nystagmus, strabisme, syndrome de restriction...), si les parents avaient remarqué une position compensatrice de tête, si oui depuis combien de temps, si elle était présente tout le temps ou seulement lors d'une activité particulière. Nous avons également recueilli les antécédents personnels du patient (le déroulement de l'accouchement, prématurité ou non, le poids de naissance, pathologie déjà connue..), ainsi que les antécédents familiaux et les traitements en cours.
- D'une observation du patient pendant l'interrogatoire, afin d'analyser son comportement visuel, si le torticolis était déjà présent, s'il y avait une déviation des axes visuels associée...

- D'une prise de l'acuité visuelle, afin de constater si la position compensatrice de tête s'installait lors de l'effort de fixation ou, si elle était déjà présente, si elle s'accroissait ou si elle était différente. Cette mesure a été effectuée en vision de loin et en vision de près. Au sein de l'hôpital, cette prise d'acuité visuelle a rarement été mesurée en position primaire et dans la position compensatrice de tête. Le plus souvent elle a été réalisée uniquement dans la position compensatrice de tête quand elle est présente.
- D'une étude de la vision stéréoscopique permettant d'évaluer la présence d'une vision binoculaire dans la position compensatrice de tête. Au sein du CHU, elle a rarement été testée en position primaire quand il y avait un torticolis oculaire.
- D'une étude de la déviation à l'aide des reflets cornéens et du test de l'écran. Elle a été mesurée en vision de près, en vision de loin, avec et sans la correction, avec et sans les prismes si il y en avait. Elle n'a pas été systématiquement mesurée avec et sans la position compensatrice de la tête.
- D'une étude de la motilité oculaire qui nous a permis de regarder si le patient présentait des limitations, s'il y avait une différence de déviation des axes visuels entre le regard en haut et le regard en bas (présence d'un syndrome A ou V) mais également la présence d'hyperactions et d'hypoactions dans les regards latéraux.
- D'une étude de la correspondance rétinienne permettant de savoir si le patient présentait une correspondance rétinienne normale ou non. Pour cela, au CHU, nous avons utilisé les verres striées de Bagolini.

En fonction des patients et du déséquilibre oculomoteur associé, étaient parfois réalisés :

- un Maddox et une mesure des amplitudes de fusions (aux prismes ou au synoptophore) pour les patients avec une correspondance rétinienne normale.
- Le test des écrans translucides et le synoptophore pour les patients avec une correspondance rétinienne anormale.
- La manœuvre de Bielchowsky pour les patients présentant une déviation verticale.
- Un examen au verre rouge, une déviométrie et un lancaster pour les patients présentant une diplopie.

Une fois le bilan orthoptique terminé, le patient était vu par l'ophtalmologiste afin de réaliser un examen du fond œil et de prescrire la correction optique totale.

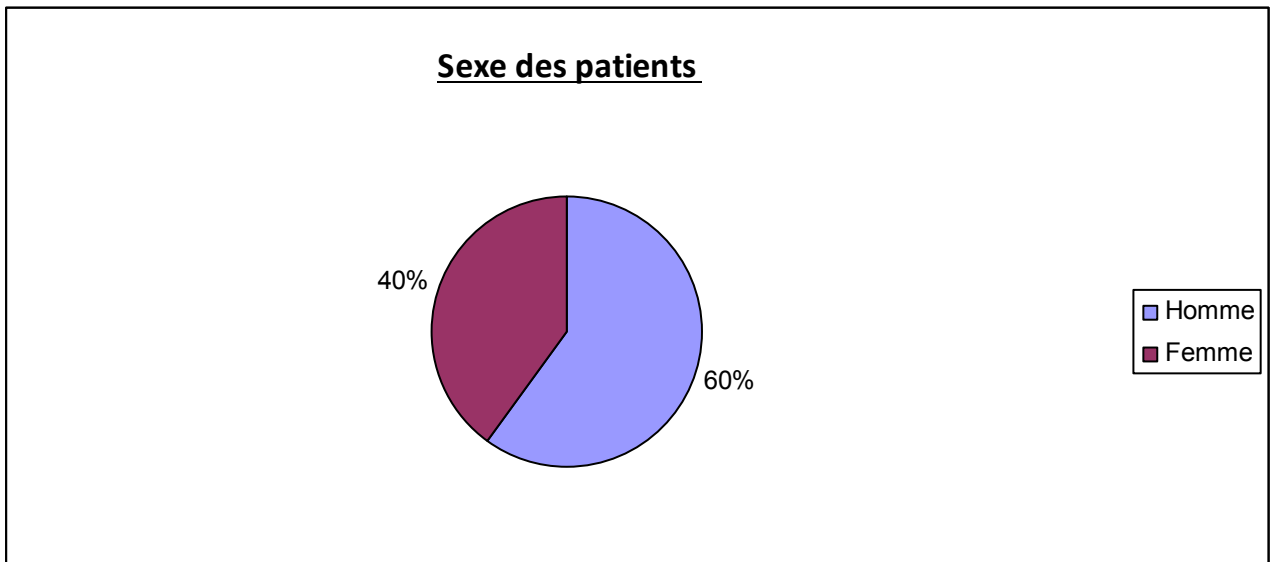
Grâce à ce bilan, l'orthoptiste a pu tenter d'adapter le patient avec des prismes et l'ophtalmologiste a pu éventuellement poser une indication chirurgicale ou proposer une injection de toxine botulique si besoin.

### III- Résultats :

#### 1- Analyse générale des patients :

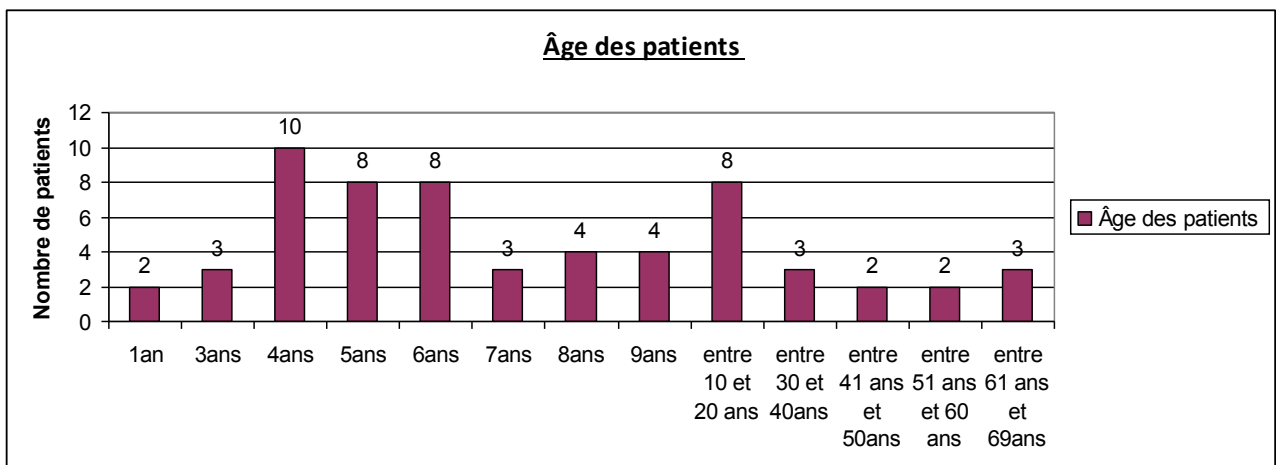
##### a) Sexe des patients :

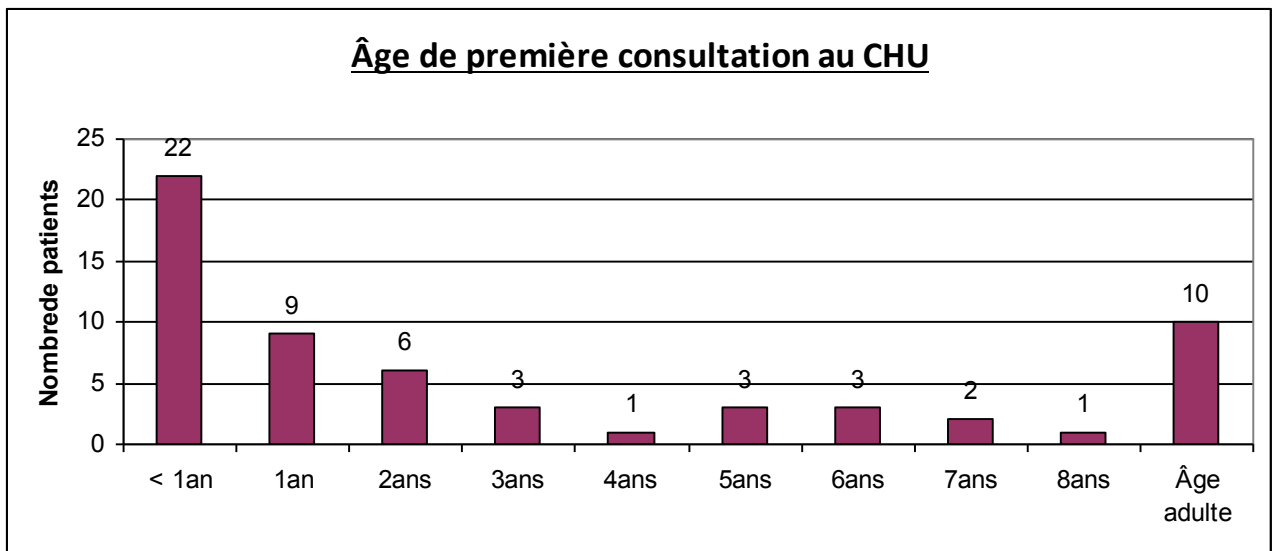
L'étude comporte 60 patients dont 36 hommes et 24 femmes.



##### b) Âge des patients et date de première consultation :

La moyenne d'âge des patients de l'étude est de 14 ans, avec des extrémités allant de 1 an à 69 ans.

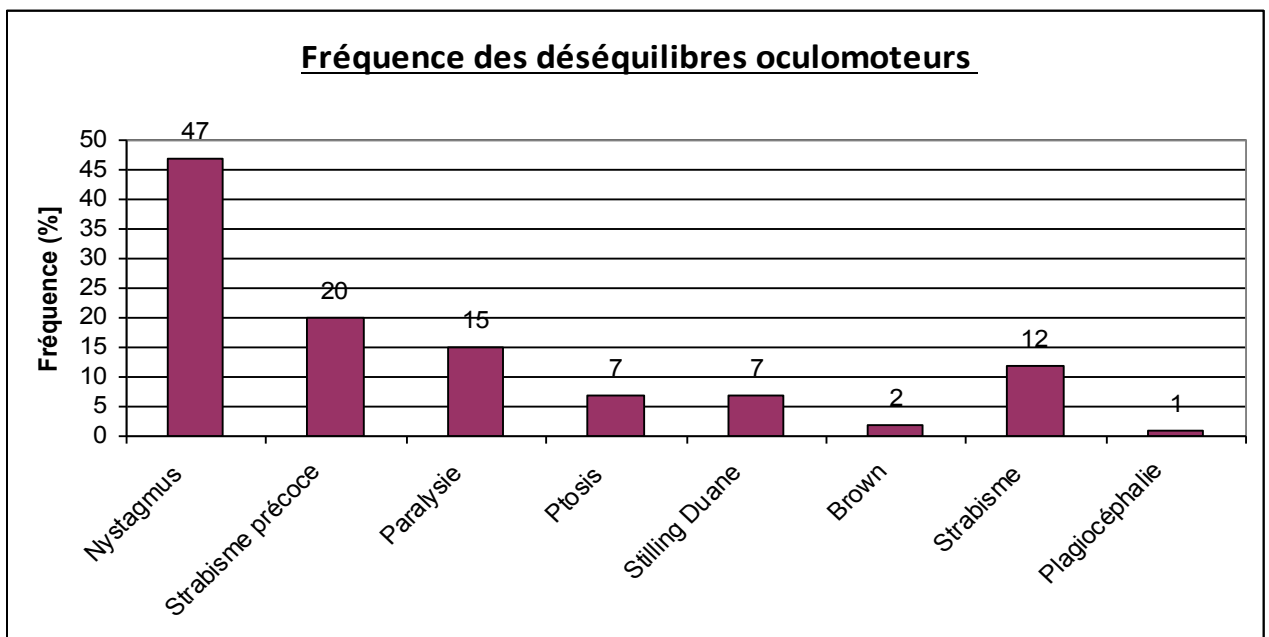




La plupart des patients ont consulté avant l'âge d'un an (22 patients soit 37%).

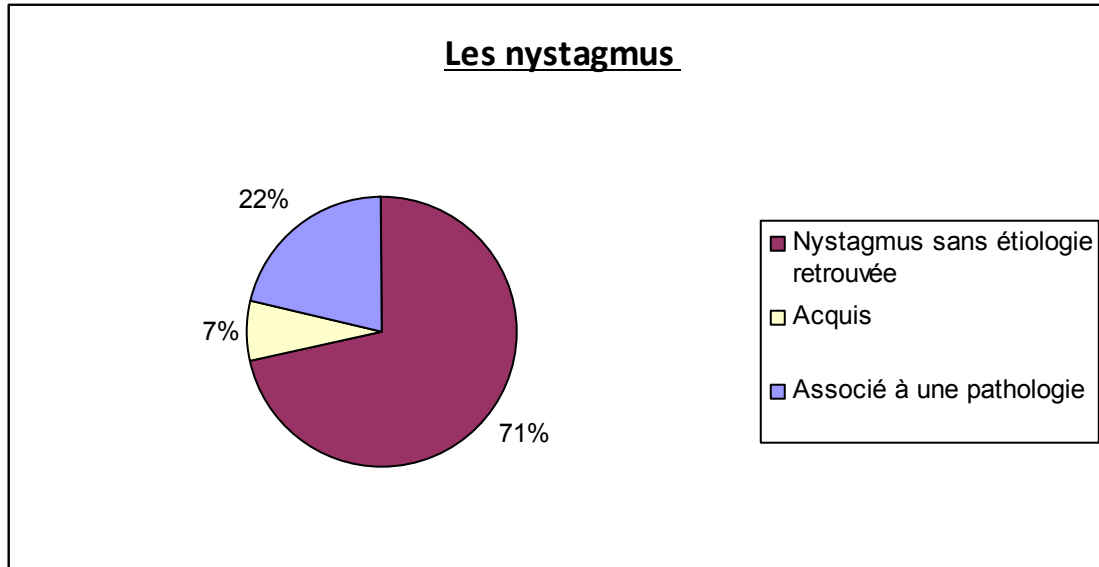
## 2- [Analyse étiologique :](#)

### a) [Les déséquilibres oculomoteurs :](#)



Le déséquilibre oculomoteur le plus fréquemment associé à une position compensatrice de la tête est le nystagmus (28 patients). Ensuite il s'agit du strabisme précoce (12 patients) et des paralysies (9 patients).

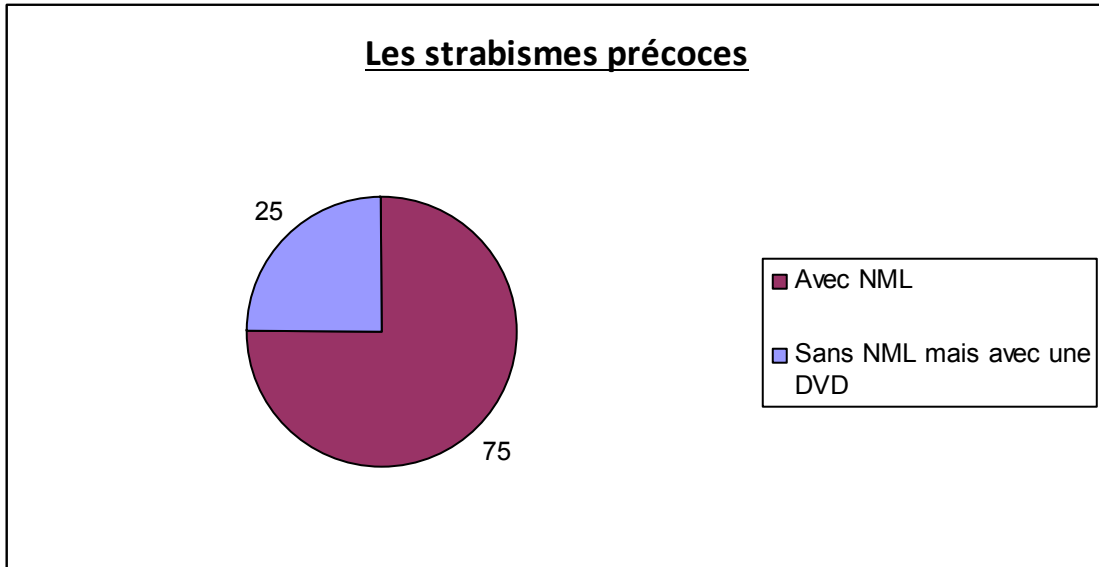
b) Dans les nystagmus associés à une position compensatrice de tête :



Parmi les 28 patients nystagmiques qui présentent une position compensatrice de la tête, on remarque que pour la grande majorité, ce sont des patients avec un nystagmus sans étiologie retrouvée mais pour la plupart qui est apparu durant la première année de vie (20 patients).

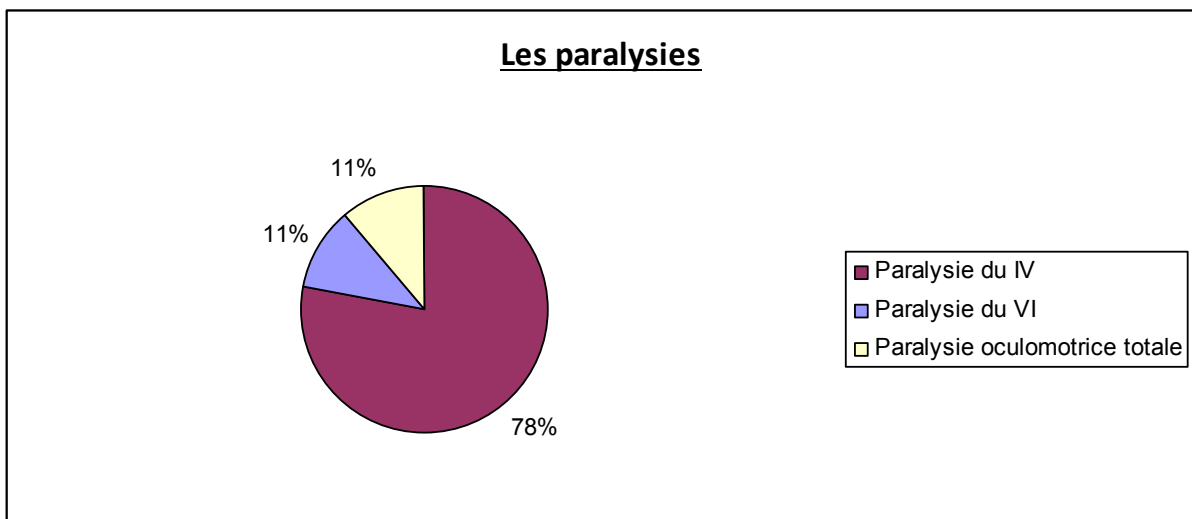
Les nystagmus dus à des pathologies sont associés soit à un albinisme oculo-cutané pour 3 patients, un albinisme oculaire pour 1 patient, un strabisme précoce, une aniridie ou un colobome chorio-rétinien. Au total, on retrouve 6 patients ayant un nystagmus associé à une pathologie et 2 patients ayant un nystagmus acquis (l'un survenant à la suite d'un accident de la voie publique et l'autre du à une malformation d'Arnold Chiari).

c) Les strabismes précoces associés à une position compensatrice de tête :



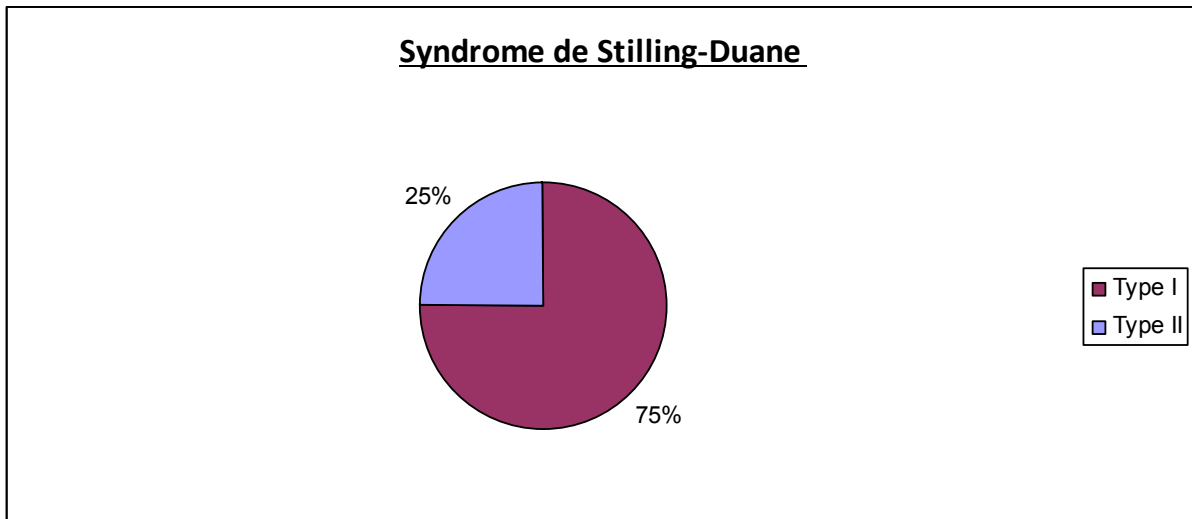
La position compensatrice de la tête est le plus souvent présente lorsque le patient à un nystagmus manifeste latent (NML), c'est le cas pour 9 patients sur les 12 présentant un strabisme précoce associé à une position compensatrice de la tête. Lorsqu'il n'y a pas de nystagmus manifeste latent, c'est l'incyclotorsion de fixation qui existe lorsqu'il y a une déviation verticale dissociée (DVD) qui semblerait être responsable de la position compensatrice de la tête, c'est le cas pour 3 patients sur les 12 de l'étude.

d) Les paralysies associées à une position compensatrice de tête :



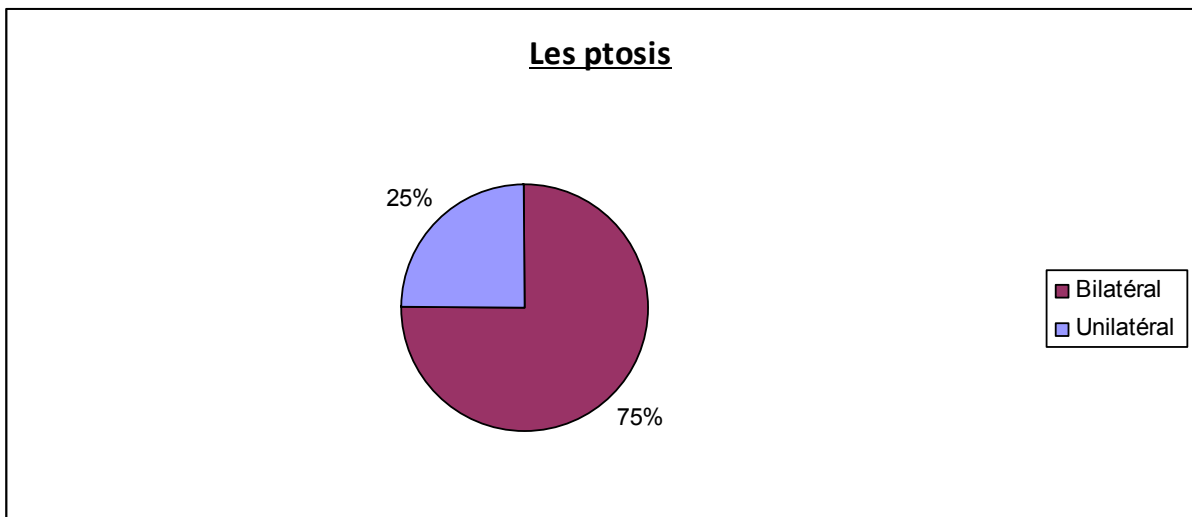
La paralysie la plus fréquente est celle du nerf trochléaire (IV). Elle concerne 7 patients de l'étude sur 9. Cela correspond à ce qu'on peut retrouver dans la littérature car la paralysie du nerf trochléaire est la paralysie la plus fréquente [24]. Cependant, il existe un biais important, les paralysies du nerf abducens (VI) récupèrent souvent, donc elles sont moins souvent vues en consultation.

e) Dans les syndromes de Stilling-Duane associés à une position compensatrice de tête :



Dans cette étude, la majorité des syndromes de Stilling-Duane sont de type I (3 patients sur 4). Cela correspond bien à ce qui est retrouvé dans la littérature [55]. Il n'y a aucun patient dans cette étude présentant un syndrome de Stilling-Duane de type III ou IV.

f) Les ptosis associés à une position compensatrice de tête :

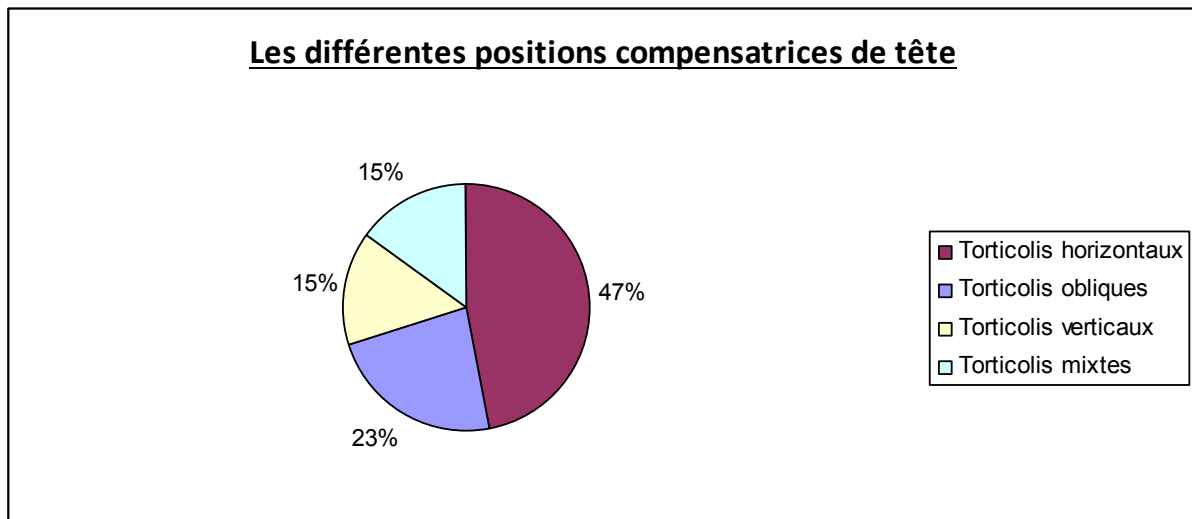


Parmi les 4 patients avec un ptosis, 3 patients ont un ptosis bilatéral contre 1 avec un ptosis unilatéral.



### 3- Analyse clinique :

Cette partie présente la fréquence des différentes positions compensatrices de la tête observées lors de l'étude : Les torticolis horizontaux (tête tournée à droite ou à gauche ou les fixations croisées), les torticolis verticaux (tête inclinée vers le bas ou vers le haut), les torticolis obliques (tête penchée sur l'épaule droite ou sur l'épaule gauche) et les torticolis mixtes qui associent plusieurs composantes.



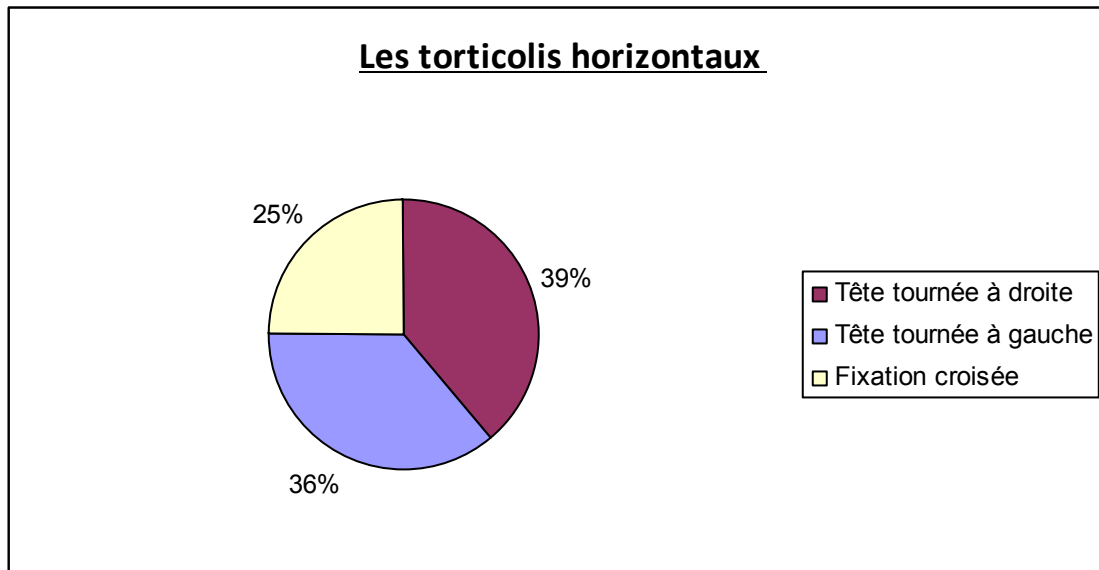
Les torticolis horizontaux sont ceux les plus fréquemment rencontrés au cours de cette étude (47%) soit 28 patients sur les 60.

Ils sont suivis par les torticolis obliques (23%) soit 14 patients.

Les fréquences sont identiques pour les torticolis verticaux et mixtes (15%) soit 9 patients.

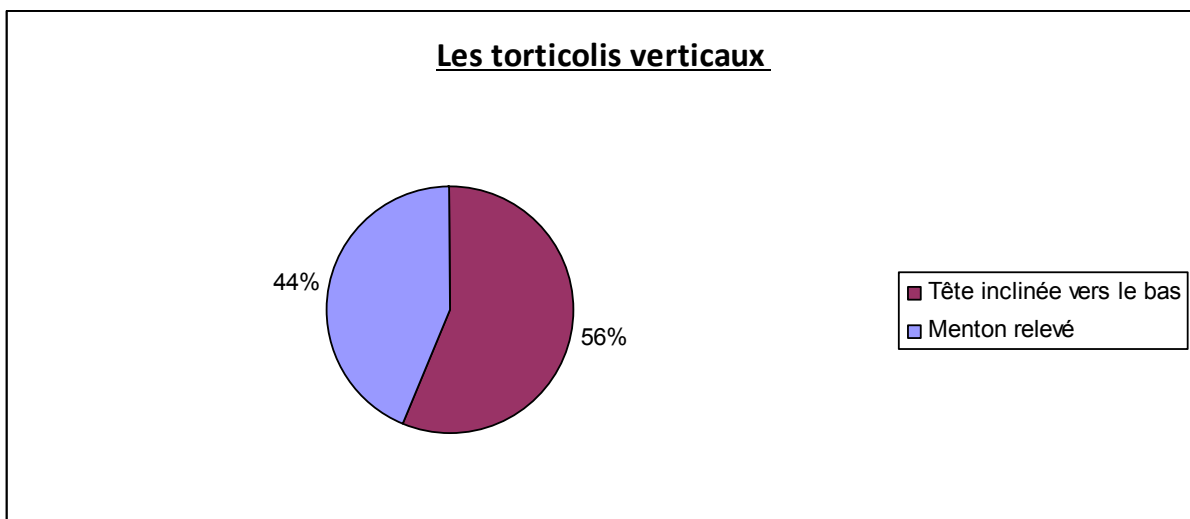
Les torticolis avec une seule composante (horizontale, verticale ou oblique) sont donc largement majoritaires (85%) sur les torticolis présentant plusieurs composantes (mixtes) (15%).

a) Parmi les torticolis horizontaux :



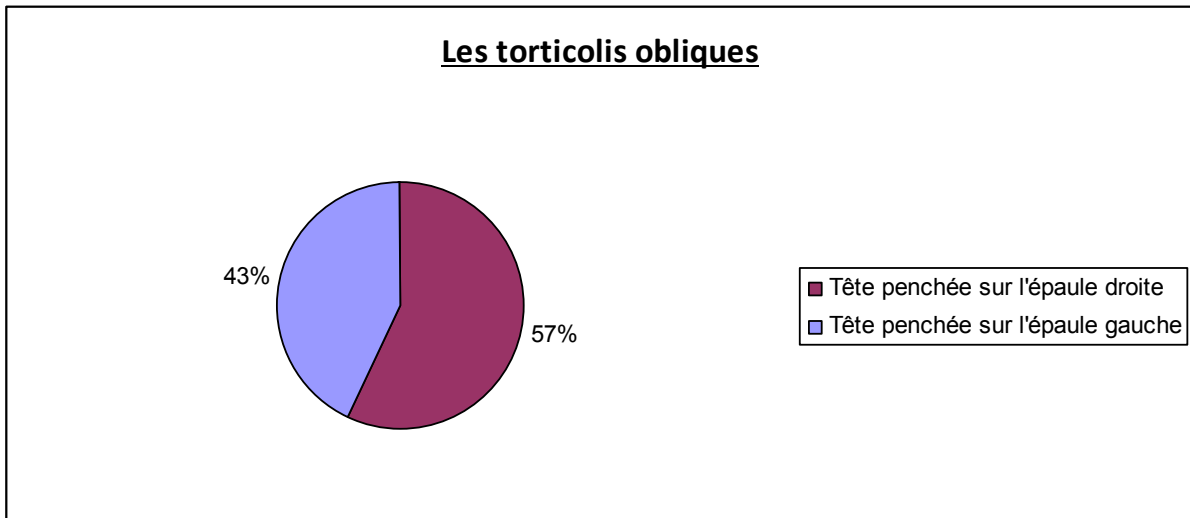
Il ne semble pas y avoir de différence très significative entre les fréquences des positions compensatrices de tête tournée à droite (11 patients) et tournée à gauche (10 patients). Par contre ces positions sont en nombre légèrement supérieur aux fixations croisées qui ne représentent que 7 patients parmi les 28 présentant un torticolis horizontal.

b) Parmi les torticolis verticaux :



La fréquence des positions compensatrices de tête inclinées vers le bas (5 patients) est quasiment identique à celle des positions compensatrices de tête avec le menton relevé (4 patients).

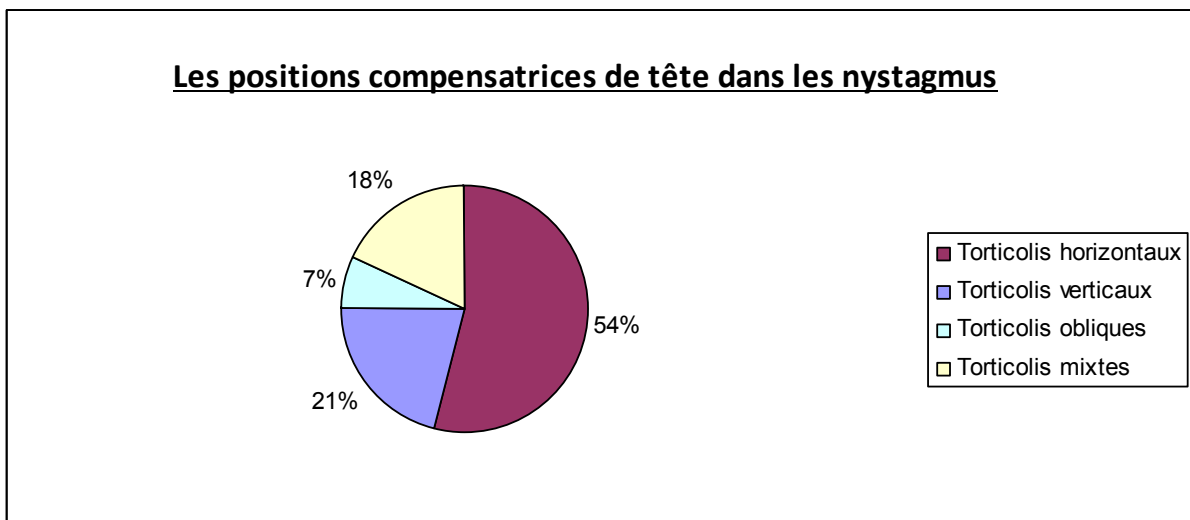
c) Parmi les torticolis obliques :



Les positions compensatrices tête penchées sur l'épaule droite (8 patients) sont légèrement plus fréquentes que celles penchées sur l'épaule gauche (6 patients).

4) A partir des données étiologiques et cliniques :

a) Les nystagmus :



Parmi les 60 patients de l'étude, 28 patients présentant une position compensatrice de la tête associée à un nystagmus ont été isolés. Les différents types de torticolis que l'on retrouve chez les patients nystagmiques ont été étudiés.

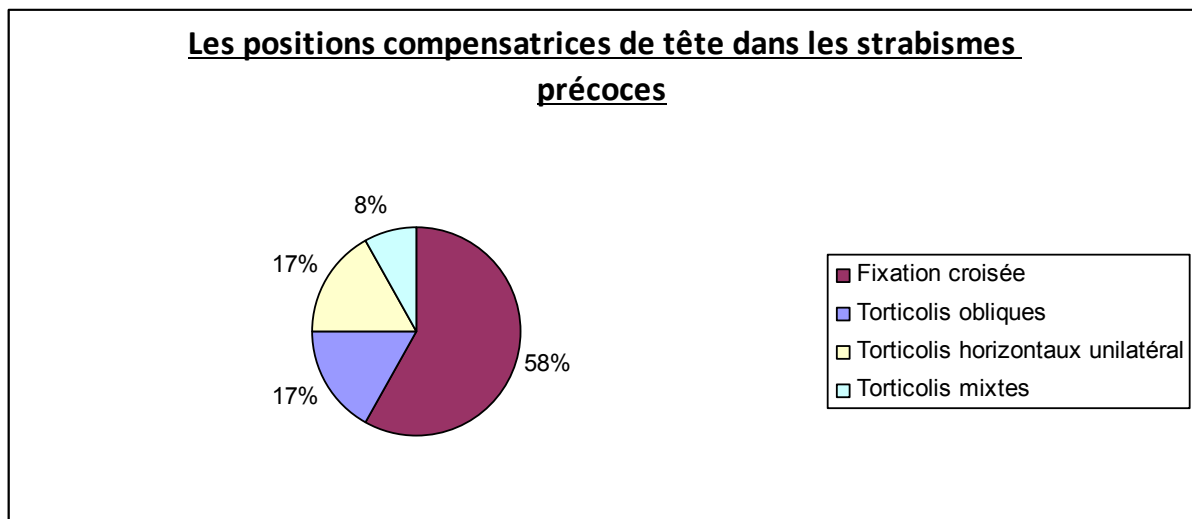
Plus de la moitié des torticolis sont horizontaux (soit 15 patients), parmi eux 53% ont la tête tournée vers la droite avec le regard à gauche et 47% ont la tête tournée vers la gauche avec le regard à droite.

Parmi les 6 patients avec un torticolis vertical, 67% ont la tête inclinée vers le bas et 33% ont le menton relevé.

Pour ce qui est des 2 patients (7%) présentant un torticolis oblique, la tête est penchée sur l'épaule gauche avec le regard vers le haut à droite.

La position compensatrice de la tête est opposée à la zone de blocage du nystagmus pour tous les patients porteurs d'un nystagmus congénital.

### b) Les strabismes précoces :



Parmi les 60 patients, les 12 patients présentant une position compensatrice de la tête associée à un strabisme précoce ont été isolés.

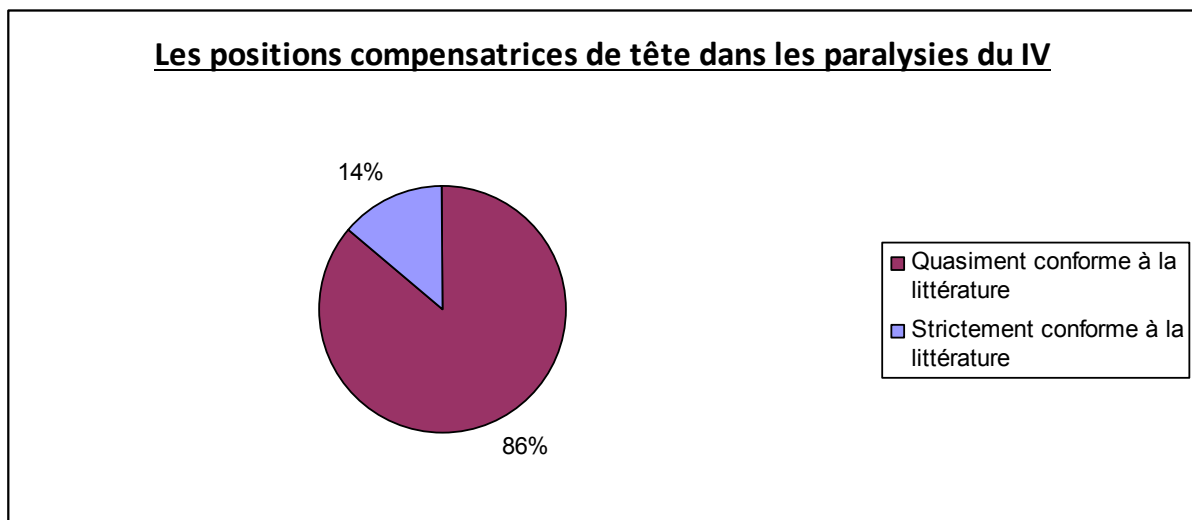
Ces résultats montrent une fréquence de fixations croisées nettement supérieure aux autres types de torticolis (58% soit 7 patients). Cela s'explique par le fait que la majorité des patients présentant un strabisme précoce associé à une position compensatrice de tête, ont également un nystagmus manifeste latent qui se bloque en adduction. Le patient prendra donc une position compensatrice de tête avec une fixation en adduction différente selon l'œil fixateur.

Deux patients ont un torticolis oblique (un patient avec la tête penchée sur l'épaule droite et l'autre avec la tête penchée sur l'épaule gauche), ces deux patients font partie de ceux qui ne présentent pas de nystagmus manifeste latent associé à leur strabisme précoce mais seulement une déviation verticale dissociée et une hyperaction des muscles obliques inférieurs associés à une incyclotorsion de fixation qu'ils vont chercher à compenser en penchant la tête sur une des épaules.

Dans le cas des torticolis horizontaux, ce sont des patients (2) qui fixent en adduction mais seulement avec un œil, on peut donc penser que le nystagmus manifeste latent est plus gênant pour le patient sur un œil (œil fixateur).

En ce qui concerne le torticolis mixte, il s'agit d'un patient qui a adopté une position compensatrice tête rejetée en arrière associée à une fixation croisée due, en plus de son strabisme précoce, à la présence un ptosis bilatéral.

### c) Les paralysies du IV :



Parmi les 60 patients de l'étude, les 7 patients présentant une position compensatrice de tête associée à une paralysie du nerf trochléaire (IV) ont été isolés.

Dans la littérature, pour cette paralysie, on retrouve une position compensatrice tête inclinée sur l'épaule du côté de l'œil sain plus le menton abaissé [3].

86% des patients (soit 6 patients) présentent bien une position compensatrice tête inclinée sur l'épaule du côté de l'œil sain mais sans le menton abaissé.

Le seul patient ayant une position compensatrice de la tête correspondant strictement à ce qu'on peut retrouver dans la littérature est tête penchée sur l'épaule droite avec le menton abaissé.

On retrouve une hypertropie de l'œil atteint dans cette paralysie, donc pour les patients ayant une hypertropie droite, la tête est penchée sur l'épaule gauche, et pour les hypertropies de l'œil gauche, la tête est penchée sur l'épaule droite.

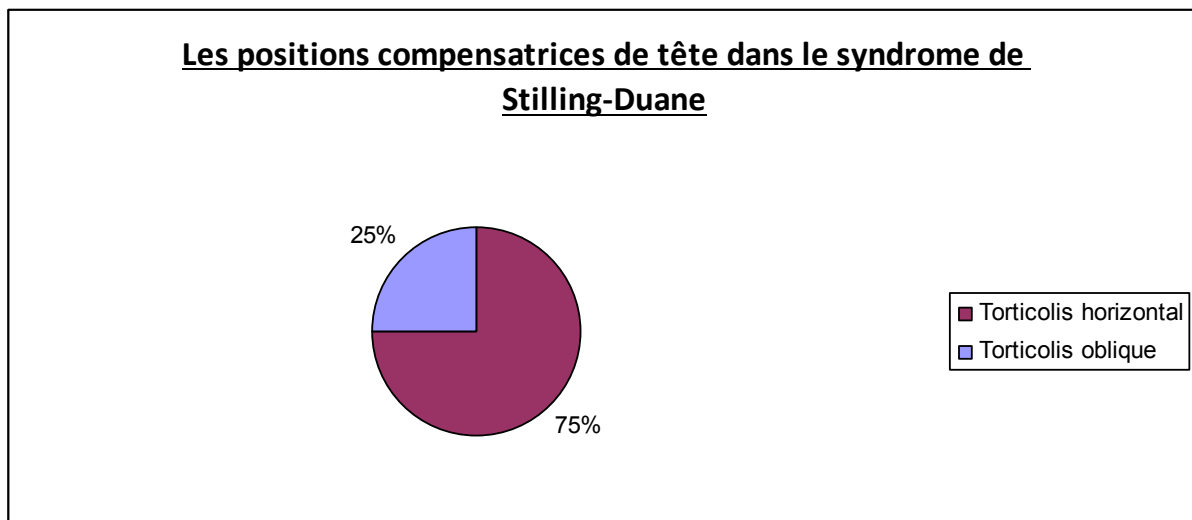
#### d) La paralysie du VI :

Dans l'étude, seulement un patient présente une position compensatrice de la tête associée à une paralysie du nerf abducens (VI).

Ce patient présente une paralysie de l'œil gauche et une position compensatrice tête tournée à gauche avec le regard à droite.

Cette position correspond à ce qui est retrouvé dans la littérature car elle est bien tête tournée du côté de l'œil paralysé [3].

#### e) Le syndrome de Stilling-Duane :

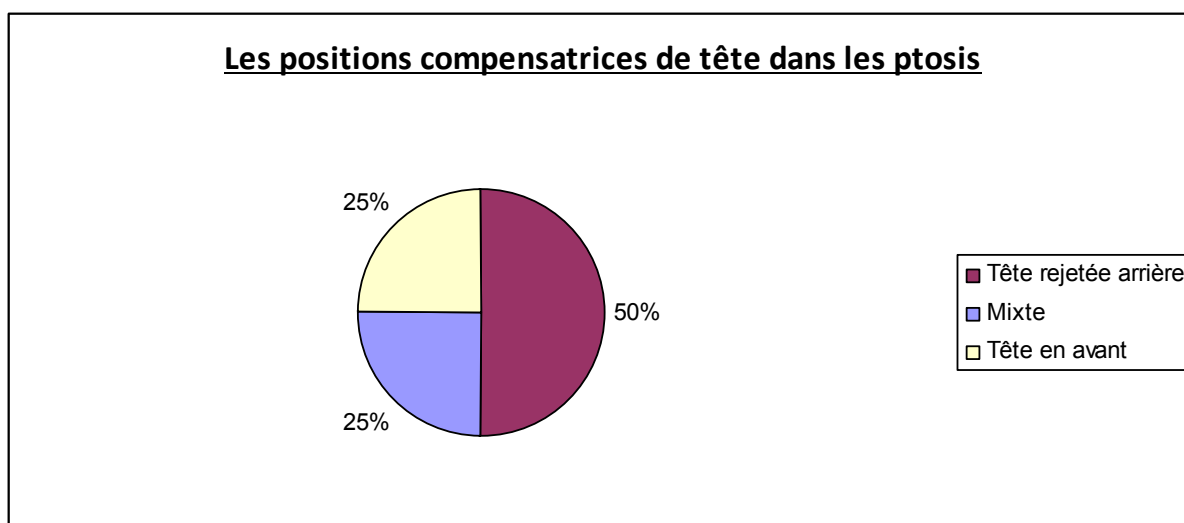


Parmi les 60 patients de l'étude, les 4 patients ayant une position compensatrice de la tête associée à un syndrome de Stilling-Duane (Type 1 ou 2) ont été isolés.

Dans la majorité des cas, le torticolis est horizontal (75% soit 3 patients). Mais parmi les syndromes de type I, 2 patients sur 3, ont une position compensatrice de tête qui correspond à ce qu'on peut retrouver dans la littérature c'est-à-dire en direction de l'œil atteint [32]. Le 3<sup>ème</sup> patient présente un torticolis oblique tête penchée sur l'épaule gauche (atteinte de l'œil gauche).

Pour le patient atteint d'un syndrome de Stilling-Duane de type 2, il y a une atteinte de l'œil gauche et une position compensatrice tête tournée vers la droite. Dans la littérature, on retrouve une position de tête en direction de l'œil sain, donc la position compensatrice de tête de ce patient correspond à ce qu'on peut retrouver dans la littérature [32].

f) Les ptosis :



Parmi les 60 patients de l'étude, les 4 patients présentant une position compensatrice de la tête associée à un ptosis ont été isolés.

La moitié des patients présente une position avec la tête rejetée en arrière afin de dégager l'axe pupillaire. Cela correspond à ce que l'on retrouve dans la littérature [3].

Pour les deux autres patients, la position compensatrice de tête ne correspond pas à ce qu'on peut retrouver dans la littérature, cela s'explique par la présence d'une autre pathologie en plus de leur ptosis.

L'un de deux présente une position compensatrice de tête mixte, tête rejetée en arrière et tournée du côté de l'œil fixateur. En plus de son ptosis bilatéral, ce patient a également un strabisme précoce, ce qui explique la tête tournée du côté de l'œil fixateur.

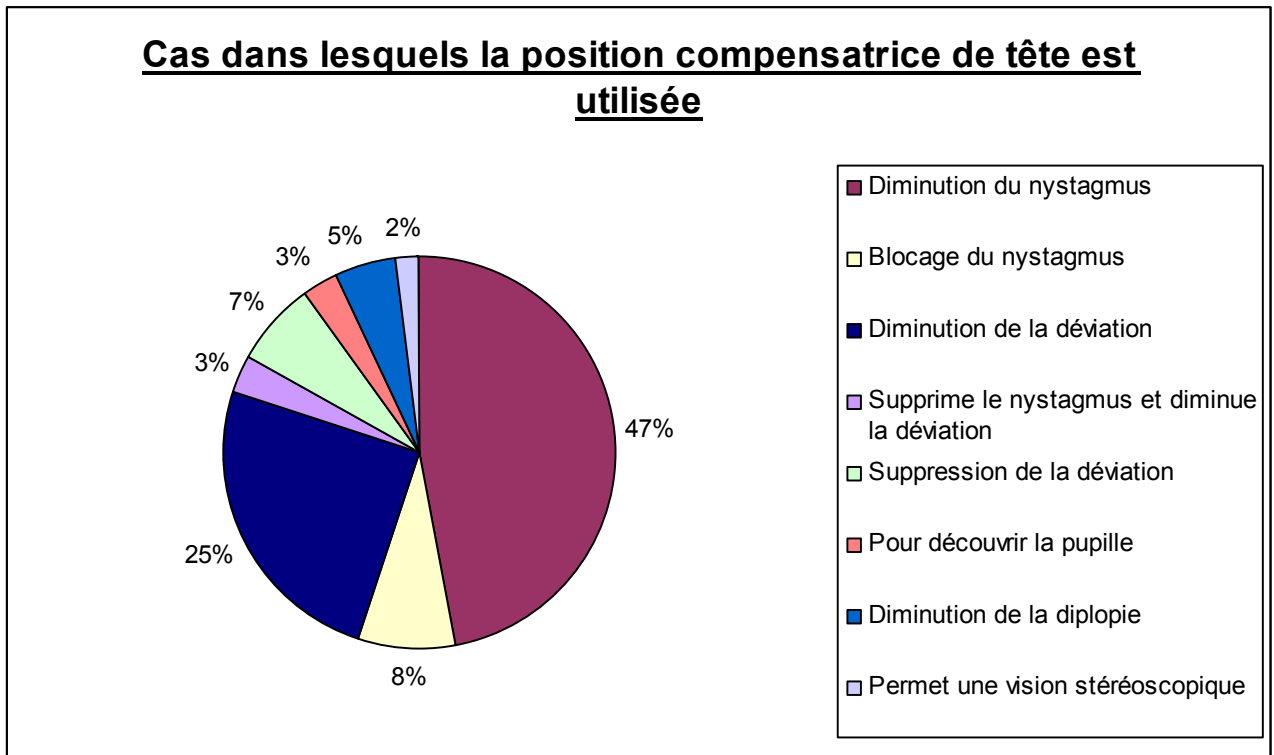
Le dernier patient a une position de tête penchée en avant qui s'explique par le fait qu'en plus de son ptosis bilatéral, il présente une aniridie et un nystagmus battant vers le bas, d'où cette position pour bloquer son nystagmus.

g) Le syndrome de Brown :

Parmi les 60 patients de l'étude, seul un patient a une position compensatrice de la tête associée à un syndrome de Brown.

Ce patient a la tête tournée sur l'épaule droite et le regard à gauche.

h) Causes de la position compensatrice de tête :



La majorité des patients de l'étude (47%) prennent une position compensatrice de la tête afin de diminuer leur nystagmus.

25% des patients utilisent cette position compensatrice de tête pour diminuer leur déviation.

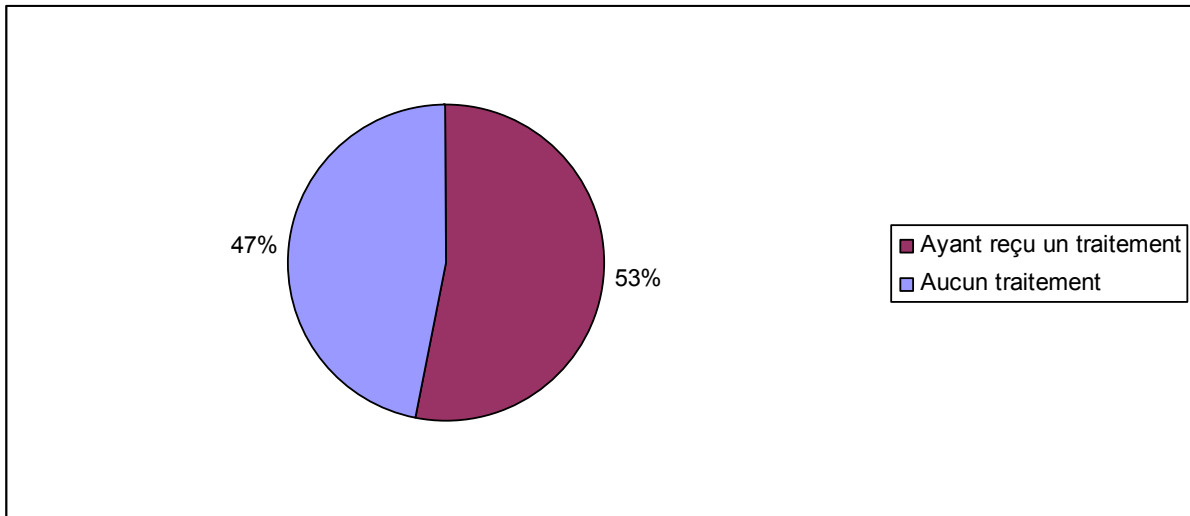
8% des patients arrivent à bloquer leur nystagmus grâce à cette position (le plus souvent leur acuité visuelle augmente en l'absence du nystagmus).

7% des patients arrivent à supprimer leur déviation dans la position compensatrice de tête. Pour 5% des patients, cette position leur permet de diminuer leur diplopie.

Pour les autres, elle permet de supprimer le nystagmus et de diminuer la déviation (3%), de découvrir la pupille pour les patients avec un ptosis (3%) ou d'avoir une vision stéréoscopique (2%).

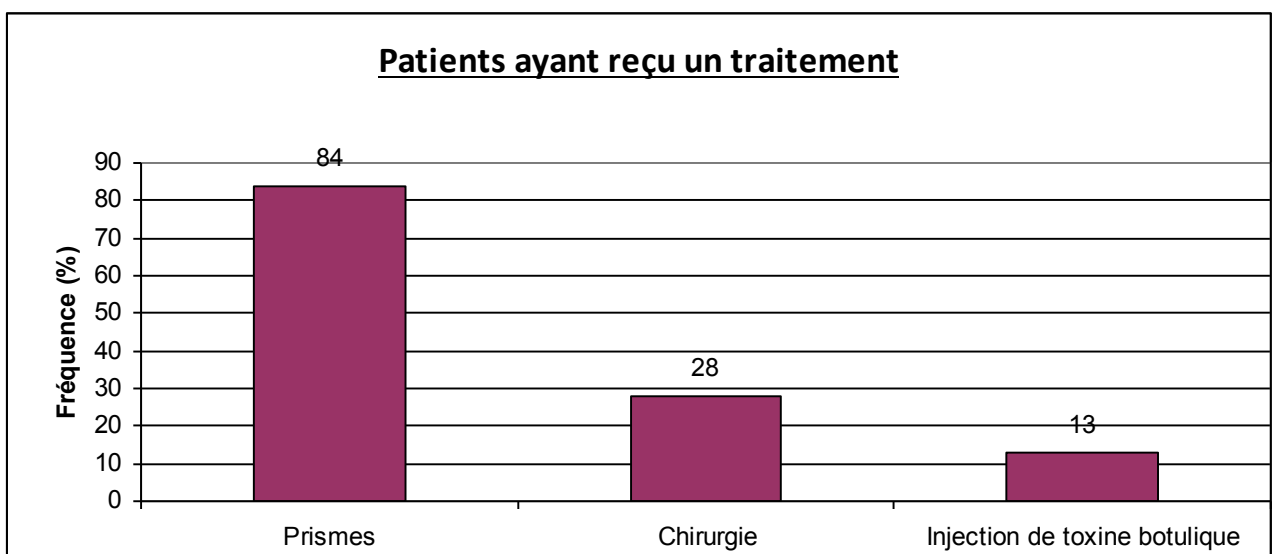


## 5) Analyse thérapeutique :



Parmi les 60 patients de l'étude, 53% des patients (soit 32 patients) ont reçu un traitement : ils ont soit été prismés, soit opérés ou ont reçu une ou plusieurs injections de toxine botulique.

### a) Les différents traitements :

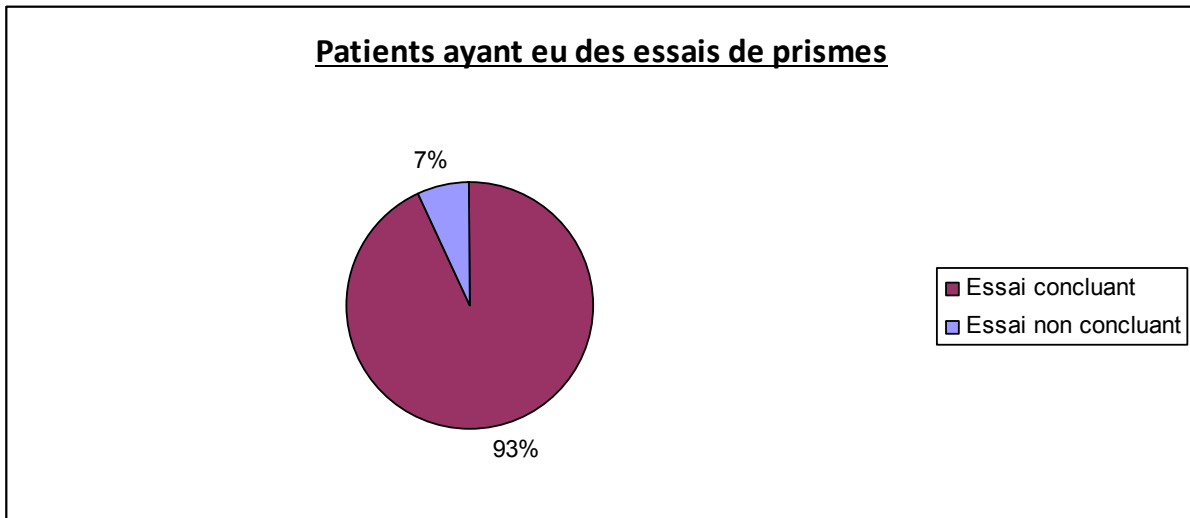


Parmi les 32 patients ayant reçu un traitement, la grande majorité des patients (27) a fait des essais de prismes afin d'essayer d'améliorer la position compensatrice de la tête. 25% des patients ont eu recours à une chirurgie pour tenter de réduire ou de faire disparaître la position compensatrice de la tête en agissant sur le déséquilibre oculomoteur associé.

13% ont eu des injections de toxine botulique.

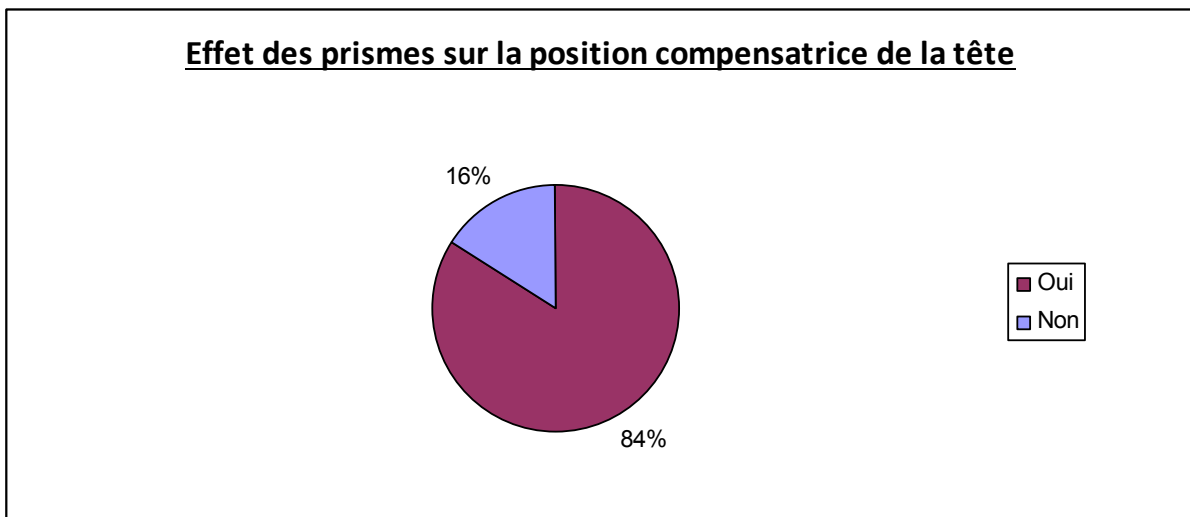
Dans cette population, 16% des patients ont eu recours à plusieurs traitements. Certains se sont d'abord vus proposer des prismes mais suite à l'insuffisance de résultats, ils ont bénéficié d'une chirurgie ou d'une injection de toxine botulique.

b) Les prismes :



Parmi les 27 patients ayant fait des essais de prismes, 25 ont bénéficié d'une prescription.

Pour les deux patients pour qui les prismes ont été un échec, l'un avait une verticalité trop importante et chez l'autre, les prismes, même s'ils semblaient améliorer légèrement la position compensatrice, n'ont pas été prescrits.



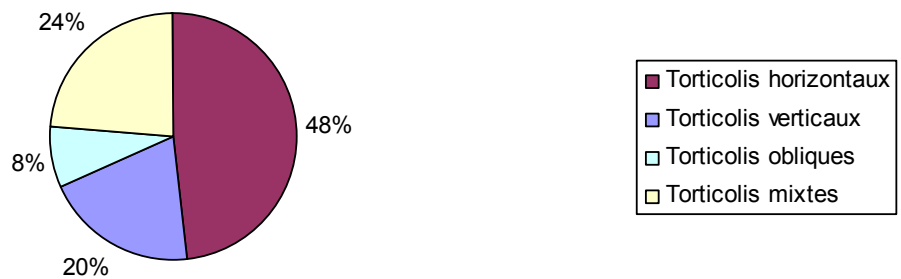
Les prismes ont eu un impact positif sur la position compensatrice de la tête pour 84% des patients. Dans la majorité des cas, les prismes n'ont cependant pas supprimé totalement la position compensatrice de la tête, mais l'ont seulement diminuée.

### Pathologies pour lesquelles les prismes ont été prescrit



On constate que la grande majorité des patients à qui on a prescrit des prismes, avait une position compensatrice de la tête associée à un nystagmus (22 patients). Les autres prismes ont été prescrits pour des patients avec un strabisme précoce (2 patients) ou une paralysie du nerf abducens (1 patient).

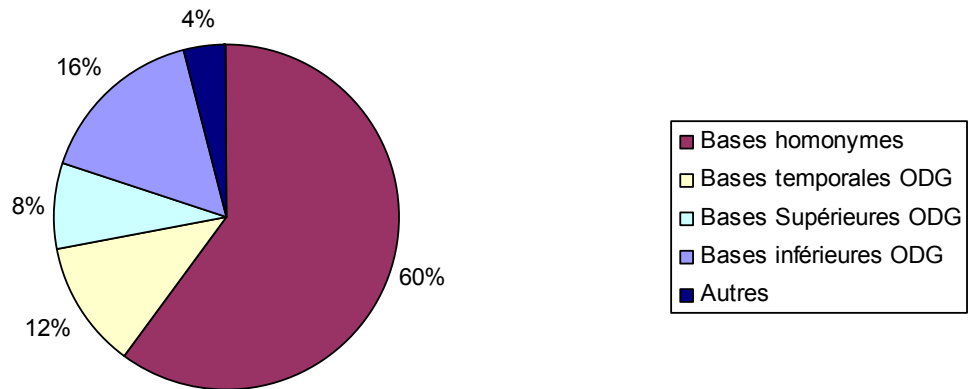
### Type de torticolis pour lesquelles les prismes ont été prescrits



Les prismes sont prescrits le plus souvent lorsqu' il s'agit d'un torticolis horizontal (12 patients).

Il est également possible de prescrire des prismes en présence d'un torticolis vertical (5 patients soit 20%), d'un torticolis oblique, (2 patients soit 8%), mais aussi lorsqu'il y a des torticolis mixtes (avec une composante horizontale et une composante verticale ou oblique), comme c'est le cas pour 6 patients (24%).

### Type de prismes utilisés pour les positions compensatrices de tête



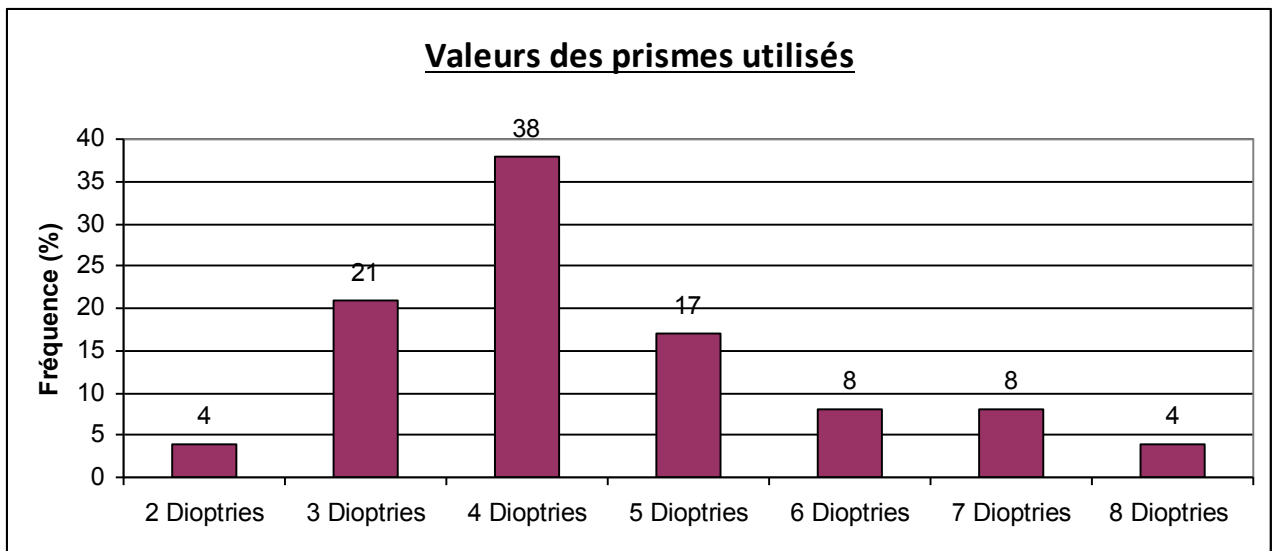
Dans 60% des cas (soit 15 patients), les prismes utilisés afin de diminuer la position compensatrice de la tête sont des prismes à bases homonymes (un prisme base temporale et l'autre base nasale). Cela s'explique par le fait que la majorité des patients ayant reçus des prismes étaient porteur d'un nystagmus.

Pour 4 patients (16%) on a utilisé des prismes avec une base supérieure sur les deux yeux.

Pour 3 patients (12%), des prismes avec une base temporale sur chaque œil.

Pour 2 patients (8%), des prismes avec une base inférieure sur chaque œil.

Et enfin pour le dernier patient, on a utilisé un prisme avec une base supérieure sur l'œil droit et un prisme avec une base temporale sur l'œil gauche. Cela peut s'expliquer par le fait que ce patient présente un nystagmus rotatoire.

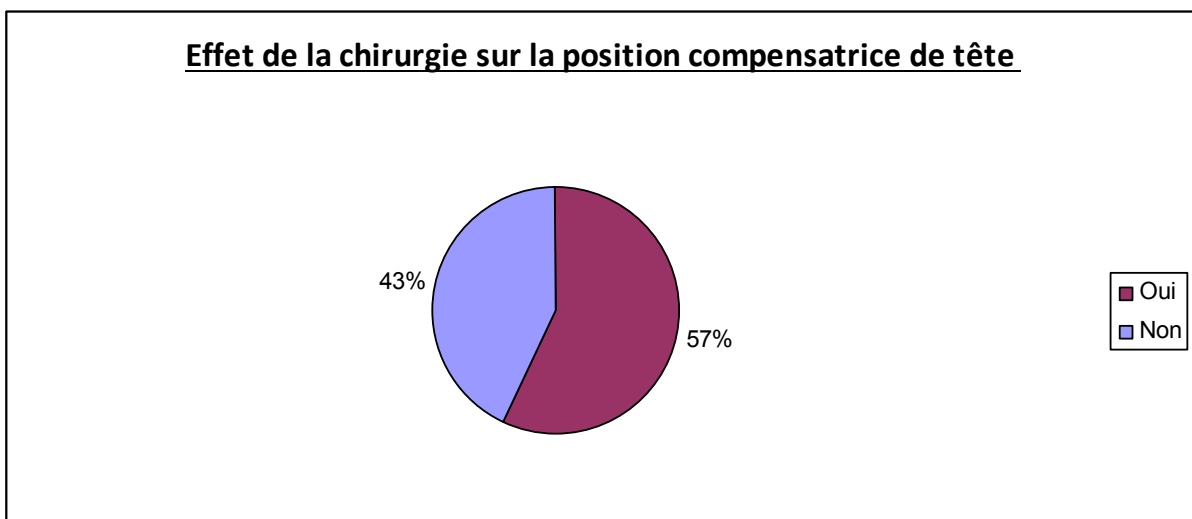


La valeur moyenne des prismes prescrits chez les patients de l'étude, est de 4.79 dioptries. Cette valeur a été calculée chez les patients ayant la même puissance sur les deux yeux. Cela exclu un patient porteur de 2 dioptries base supérieure et 9 dioptries base temporale.

On retrouve des puissances allant de 2 à 8 dioptries, avec une majorité de patients portant 4 dioptries sur chaque œil. Les autres valeurs majoritaires sont 3 et 5 dioptries.

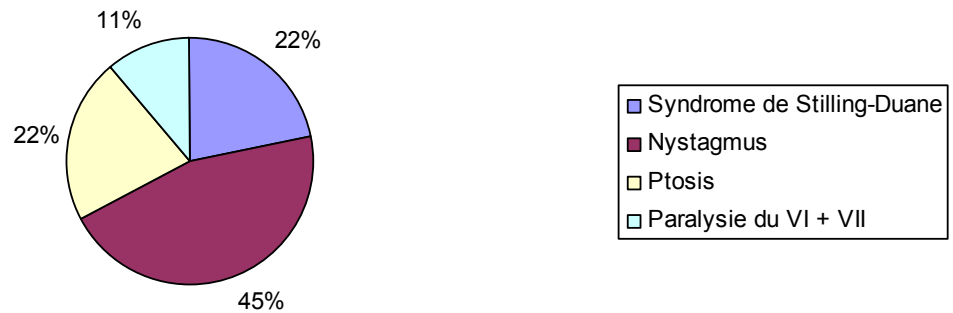
#### c) La chirurgie :

Parmi les 32 patients qui ont reçu un traitement, 9 patients ont une date opératoire, 7 patients ont déjà été opérés et deux patients vont être opérés prochainement.



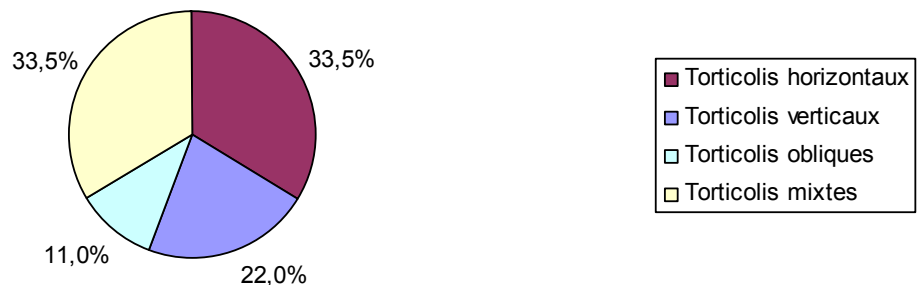
Parmi les 7 patients déjà opérés, dans majorité des cas (57% soit 4 patients), la chirurgie du déséquilibre oculomoteur a eu un effet bénéfique sur la position compensatrice de la tête. Pour deux des patients, la chirurgie a même permis de supprimer totalement la position de tête, pour les autres, elle a permis de la diminuer.

### Pathologie pour lesquelles il y a eu une chirurgie



Sur les 9 patients opérés ou en attente de l'opération, 45% des patients ont une position compensatrice de tête associée : à un nystagmus (4 patients), 2 à un ptosis (22%), 2 autres à un syndrome de Stilling Duane (22%) et enfin 1 patient a une paralysie du nerf abducens et du nerf facial (11%).

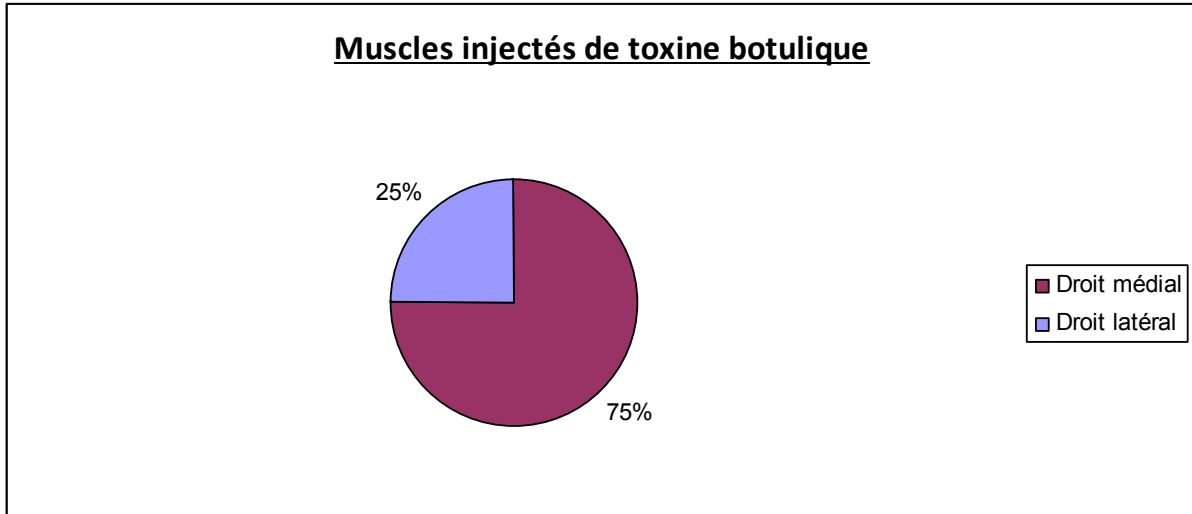
### Type de torticolis pour lesquels il y a eu une chirurgie



Les positions compensatrices de la tête pour lesquelles il y a eu une chirurgie, sont le plus souvent des torticolis horizontaux ou des torticolis mixtes (33.5% soit 3 patients). Deux patients ont été opérés alors qu'ils avaient un torticolis vertical et seulement un patient avec un torticolis oblique.

d) Les injections de toxine botulique :

Parmi les 32 patients qui ont reçu un traitement, seulement 4 ont eu recours à des injections de toxine botulique.

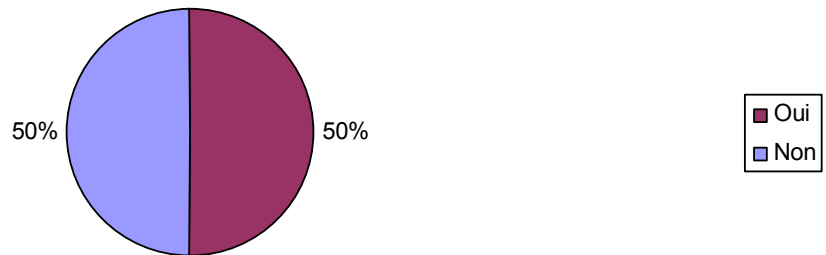


Parmi ces 4 patients, 3 ont reçu une injection de toxine botulique dans le muscle droit médial (75%) et seulement un dans le muscle droit latéral (25%). Sur les 3 patients injectés dans le droit médial, 2 ont eu une injection bilatérale dans les deux muscles droits médiaux.

Les patients qui ont été injectés dans le muscle droit médial avaient une position compensatrice de la tête associée à un strabisme précoce (dont un patient avec un ptosis associé, mais l'injection concerne le strabisme précoce uniquement dans ce cas).

Le patient qui a été injecté dans le muscle droit latéral présente une position compensatrice de la tête associée à une paralysie du VI et du VII, l'injection a été surtout indiquée pour la paralysie du VI dans ce cas.

### Injection de toxine botulique associées ou non a une chirurgie



Pour deux patients sur les 4 injectés, il y a eu une injection de toxine botulique associée à une chirurgie.

### Pathologies pour lesquelles il y a eu injection de toxine botulique

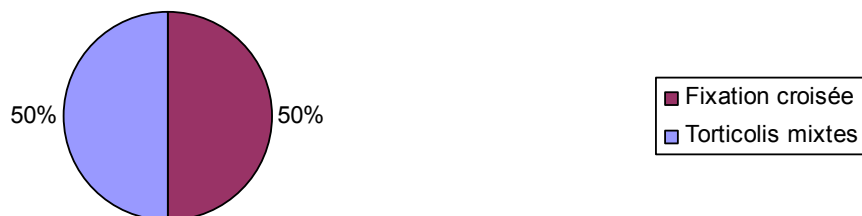


Parmi les patients injectés, 75% ont une position compensatrice de la tête associée à un strabisme précoce (dont un patient ayant en plus un ptosis bilatéral).

25% ont une paralysie du nerf abducens associée à une paralysie faciale.



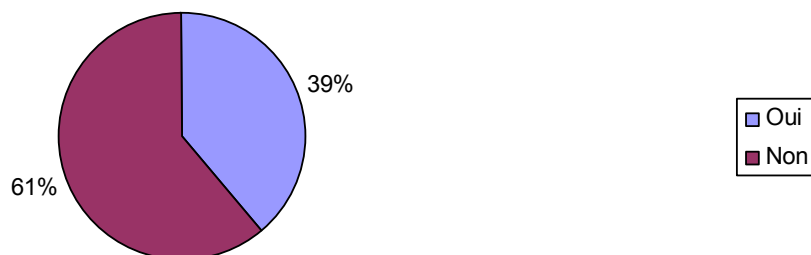
**Type de torticolis pour lesquels il y a eu une injection de toxine botulique**



Les patients qui ont été injectés ont soit une fixation croisée, soit un torticolis mixte. On peut noter que parmi les torticolis mixte, un des patients a une fixation croisée et la tête rejetée en arrière due à son ptosis. Dans la majorité des cas, les patients injectés sont ceux présentant une fixation croisée.

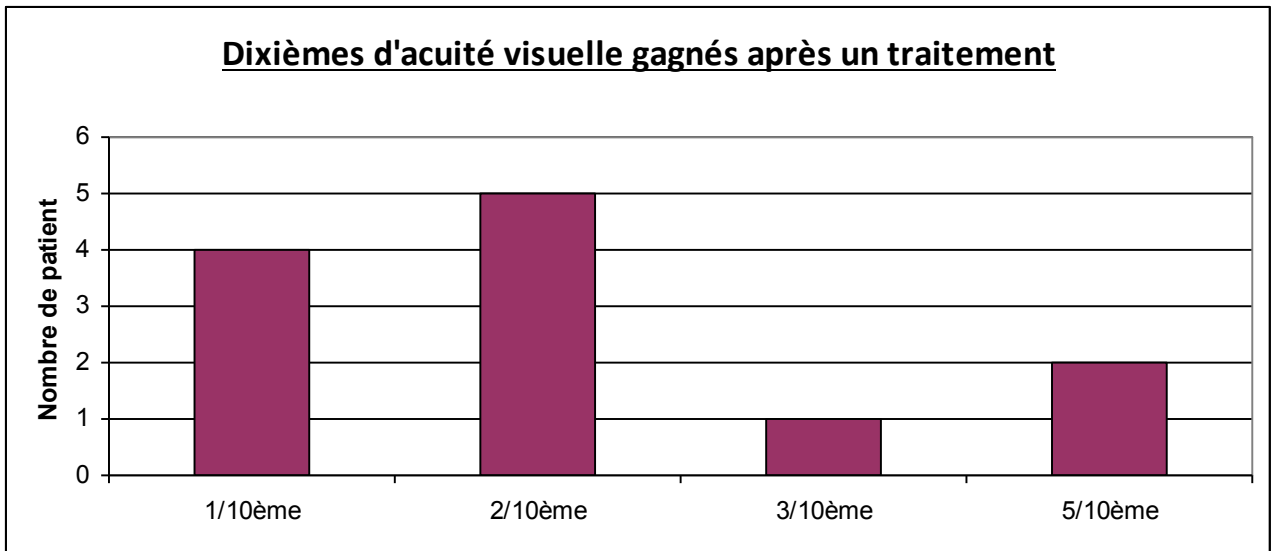
e) Amélioration de l'acuité visuelle :

**Amélioration de l'acuité visuelle suite à un traitement**

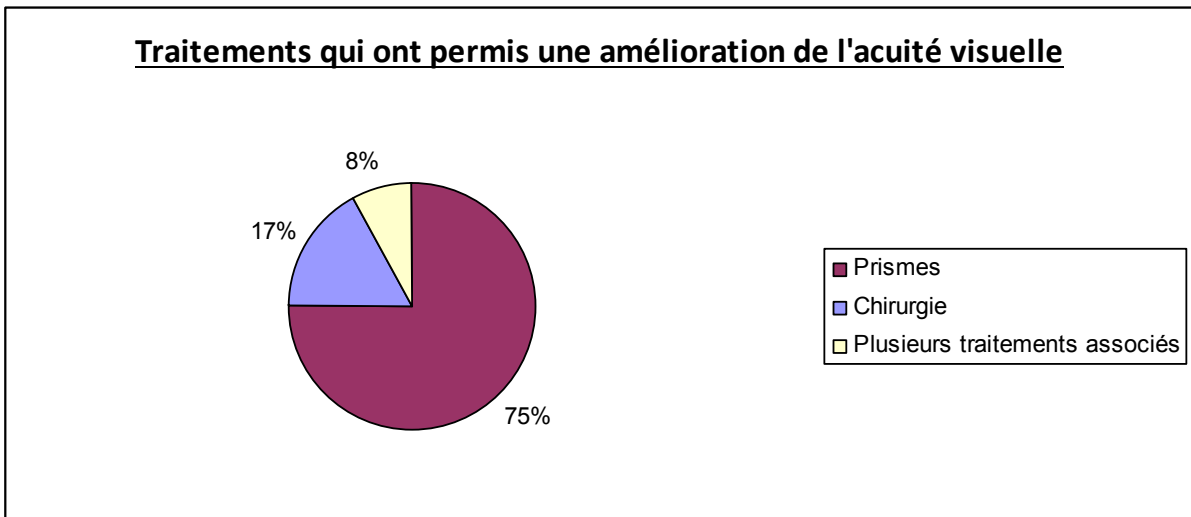


Parmi les 31 patients traités (on exclut un patient qui va être opéré mais dont on n'a pas encore de résultat), 12 patients ont eu une amélioration de l'acuité visuelle après le traitement, contre 19 patients dont le traitement n'a eu aucun effet.

Ces résultats ont été recueillis en comparant l'acuité visuelle avant et après le traitement, mais on peut aussi prendre en compte le fait que l'enfant ait grandi et qu'il ait mieux coopéré lors des examens suivants.



La valeur moyenne d'acuité visuelle gagnée par les patients est de 2/10<sup>ème</sup>. 5 patients ont gagné 1/10<sup>ème</sup> d'acuité visuelle, 4 patients ont gagné 1/10<sup>ème</sup> d'acuité visuelle, 2 patients ont gagné 5/10<sup>ème</sup> d'acuité visuelle et enfin 1 patient a gagné 3/10<sup>ème</sup> d'acuité visuelle.



Ce sont les prismes qui ont permis, le plus souvent (75%), une amélioration de l'acuité visuelle.

17% des patients qui ont eu une amélioration de l'acuité visuelle ont été opérés. 1 patient présente une amélioration de son acuité visuelle suite à une chirurgie associée à une injection de toxine botulique.

## IV- Discussion

Au cours de cette étude, on retrouve plus d'homme avec une position compensatrice de tête (60%) mais cela est sûrement du au hasard. Dans la littérature rien n'est précisé à ce sujet.

De plus les déséquilibres oculomoteurs associés le plus souvent aux positions compensatrices de tête sont les nystagmus (46%), les strabismes précoces (20%) et les paralysies oculomotrices (15%).

Lorsque l'on étudie plus particulièrement chaque déséquilibre oculomoteur, on constate que les positions compensatrices de tête sont majoritairement associées :

- à des nystagmus congénitaux (71%) car ce sont les nystagmus les plus souvent retrouvés.
- aux strabismes précoces avec un nystagmus manifeste latent (75%) car le patient utilise la position compensatrice de tête pour bloquer le nystagmus en adduction.
- aux paralysies du nerf trochléaire (74%), aux syndromes de Stilling-Duane de type I (75%) car ce sont les pathologies les plus fréquemment rencontrées.
- aux ptosis bilatéraux (75%). Ce qui est assez contraire à la littérature car dans la majorité des cas le ptosis est unilatéral [3].

On remarque également que la fréquence des torticolis horizontaux est plus importante, 47% contre 23% de torticolis obliques, 15% de torticolis verticaux et 15% de torticolis mixtes. On explique cela par le fait que la majorité des patients de cette étude a une position compensatrice de tête associée à un nystagmus ou un strabisme précoce, dans ces deux cas les positions compensatrices de tête sont le plus souvent horizontales.

On constate également que 15% des patients présentent un torticolis mixte, c'est-à-dire avec une composante horizontale ou verticale associée à une composante oblique. Cela s'explique le plus souvent par le fait que ces patients ont plusieurs déséquilibres oculomoteurs associés et qu'ils cherchent à les compenser aux mieux.

La fréquence entre les torticolis horizontaux tête tournée à droite ou tête tournée à gauche est assez similaire, avec une légère préférence retrouvée pour les positions compensatrices de tête tournée à droite avec le regard à gauche. On notera également qu'on retrouve 25% de patients avec une fixation croisée ce qui correspond aux patients présentant un strabisme précoce.

Pour les torticolis verticaux, la fréquence est plus importante pour les positions compensatrices de tête inclinée vers le bas (56%) contre 44% avec le menton relevé. Pour les torticolis obliques, la majorité des patients (57%) ont une position compensatrice de tête penchée sur l'épaule droite.

Les patients avec une position compensatrice de tête associée à un nystagmus ont le plus souvent un torticolis horizontal (54%) contre 21% pour les torticolis verticaux, 18% pour les torticolis mixtes et 7% pour les torticolis obliques.

Cela s'explique par le fait que la position compensatrice de la tête est opposée à la zone de blocage du nystagmus et que dans la plupart des cas, cette zone de blocage se trouve sur le côté, vers le haut ou vers le bas.

Ces résultats correspondent plus ou moins à ce qui est retrouvé dans la littérature. Normalement on constate une prédominance pour la rotation (torticolis horizontaux) et la latéoflexion (torticolis oblique) et les torticolis verticaux sont plus rares [43]. Or dans cette étude, les torticolis horizontaux ont bien la fréquence la plus importante mais les torticolis verticaux ont une fréquence plus importante que les torticolis obliques.

Pour les strabismes précoces, on retrouve majoritairement une double position compensatrice de tête avec une fixation croisée (58%). On pourrait s'attendre à une fréquence plus importante de fixation croisée pour le strabisme précoce car c'est une des caractéristiques de ce syndrome. Mais on peut expliquer ce pourcentage plus bas qu'attendu par le fait que tous les patients n'ont pas un nystagmus manifeste latent qui induit une fixation croisée car il se bloque en adduction. Mais également par le fait que certains patients aient un strabisme précoce associé à un autre trouble oculomoteur, ce qui induit une position compensatrice de tête mixte ou oblique.

Pour les positions compensatrices de tête dans les paralysies oculomotrices, elles sont le plus souvent conformes à la littérature. [Voir résultats]

Les positions compensatrices de tête retrouvées chez les patients avec un syndrome de Stilling-Duane (type 1 ou 2), sont majoritairement horizontales (75%). Ces résultats ne sont pas très significatifs au vu du faible nombre de patient (4) mais ils correspondent à ce qui est retrouvé dans la littérature (majorité de torticolis horizontaux) [55].

Les positions compensatrices de tête sont le plus souvent utilisées afin de diminuer le nystagmus et donc d'augmenter l'acuité visuelle (47%). Elles sont également utilisées pour diminuer une déviation des axes visuels dans 25% des cas. Pour 5% des patients, elle permet de diminuer la diplopie, pour 5% des patients elle permet de découvrir la pupille en cas de ptosis. Il est parfois difficile de déterminer précisément pourquoi le patient adopte cette position, au vu des informations présentes dans le dossier.

Un peu plus de la moitié des patients de cette étude (53%), a reçu un traitement visant à diminuer la position compensatrice de la tête en minimisant ou supprimant le déséquilibre oculomoteur qui lui est associé.

Les trois traitements qui ont pu être proposés aux patients du CHU sont la prescription de prismes, une chirurgie oculomotrice et une ou plusieurs injections de toxine botulique.

Le traitement le plus souvent utilisé est la prismation (84%). Les essais de prismes sont le plus souvent concluants, seulement 2 patients ont eu des essais de prismes qui n'ont pas donné suite.

Dans la majorité des cas, les prismes ont un effet bénéfique sur la position compensatrice de tête (84%) mais ils permettent rarement de supprimer entièrement cette position.

Les prismes sont le plus souvent utilisés pour les positions compensatrices de tête associées à des nystagmus (88%), ils permettent de déplacer la position de blocage du nystagmus de la position de torticolis à la position primaire. Ils sont prescrits majoritairement quand le patient a un torticolis horizontal (48%), mais il est également possible d'utiliser les prismes pour les torticolis verticaux, obliques et mixtes.

Les prismes avec des bases homonymes sont le plus souvent utilisés afin de corriger la position compensatrice de tête (60%). Ceci s'explique par le fait qu'une majorité de patient avec un nystagmus a été prismée. En moyenne, la puissance des prismes utilisés été de 4.79 dioptries sur chaque œil afin de compenser le torticolis.

La valeur maximale de prisme qui a été prescrite était de 8 dioptries sur chaque œil, c'est une puissance importante, qui alourdit beaucoup les verres, c'est pourquoi il est rare qu'on prescrive des prismes avec une puissance supérieure à 5 dioptries sur chaque œil.

La chirurgie, pour 57% des patients, a eu un effet bénéfique sur la position compensatrice de tête. Elle a parfois permis de supprimer complètement cette position.

En ce qui concerne les pathologies pour lesquelles une chirurgie a été demandée, on retrouve 45% de nystagmus mais également 22% de ptosis, 22% de syndrome de Stilling-Duane et 11% de paralysie oculomotrice (paralysie du VI + VII). La chirurgie a été proposée le plus souvent lorsqu'il y avait un torticolis horizontal ou un torticolis mixte (33.5%). Mais il y a également eu des chirurgies proposées pour des torticolis verticaux (22%) ou des torticolis oblique (11%).

A noter que dans cette étude, on ne retrouve aucun strabisme précoce avec une fixation croisée chez les patients qui ont été opérés.

En effet les strabismes précoces avec une fixation croisée sont bien améliorés par l'injection de toxine botulique puis après par la chirurgie. L'indication principale de cette chirurgie est le strabisme et cette chirurgie va donc jouer secondairement sur la position compensatrice de tête qui va s'améliorer.

Ces patients n'avaient donc plus de fixation croisée au moment de la recherche des dossiers pour l'étude et en ont donc été exclus.

La chirurgie est donc un bon moyen de réduire la position compensatrice de tête, en agissant sur le déséquilibre oculomoteur qui lui est associé. Mais il faut attendre que ce déséquilibre soit stable dans le temps et également attendre un certain âge avant d'opérer. Dans ces cas là, les prismes ou les injections de toxine botulique peuvent être une bonne alternative afin d'attendre une opération.

Pour les injections de toxine botulique, le nombre réduit de patient est à prendre en compte. Seulement 4 patients de l'étude en ont reçu.

Dans 75% des cas, il y a une injection de toxine botulique dans le muscle droit médial. Cela correspond à ce qu'on peut retrouver dans la littérature [46]. Le droit médial est celui où ont lieu le plus souvent les injections car c'est le seul muscle parfaitement isolé, ce qui évite la diffusion de la toxine aux autres muscles.

La moitié des patients injectés a reçu une injection bilatérale qui s'explique par la présence chez ces deux patients d'une fixation croisée associée à un strabisme précoce.

Dans 50% des cas, la toxine botulique a été associée à une chirurgie oculomotrice.

On constate que c'est pour le strabisme précoce que la toxine botulique a été le plus souvent utilisée (75%), sinon c'est pour une paralysie du VI. Ce qui correspond à la littérature car ce sont les deux pathologies pour lesquelles on utilise le plus souvent la toxine botulique [46].

En ce qui concerne l'effet des différents traitements sur l'acuité visuelle, encore une fois, les résultats sont à prendre avec précautions car cela n'était pas noté précisément dans chacun des dossiers et que l'analyse des positions compensatrice de tête opérées est un peu complexe. On peut simplement dire que les traitements ont eu un impact positif sur l'acuité visuelle dans 39% des cas. Pour les autres patients on ne peut pas vraiment noter une amélioration, mais il n'y a pas de diminution. En moyenne, les patients ont vu leur acuité visuelle augmenter de 2/10<sup>ème</sup>.

Les prismes sont le traitement qui a eu le plus d'impact sur l'acuité visuelle, car c'est le traitement le plus prescrit, mais également parce que la pathologie la plus représentée est le nystagmus. Les prismes permettent de déplacer la position de blocage en position primaire, le fait de bloquer le nystagmus va permettre d'augmenter l'acuité visuelle.

Il faut également noter que cette étude a été limitée par un manque d'informations dans les dossiers des patients. Il aurait été important de connaître l'impact des positions compensatrices de tête sur l'acuité visuelle, malheureusement l'acuité visuelle au sein du CHU est prise le plus souvent en position compensatrice de tête. On aurait pu également montrer l'impact général de cette position, s'il y avait vraiment eu un double examen qui avait été mené.

Il aurait également été intéressant de comparer les résultats au sein du CHU Gabriel Montpied avec ceux d'autres établissements en France ou à l'étranger, malheureusement, peu d'études sur le sujet ont déjà été publiées.

## Conclusion

---

Une position compensatrice de tête est un signe important, que l'on retrouve fréquemment et qu'il ne faut jamais négliger lors d'un bilan orthoptique et ophtalmologique surtout qu'elle a une valeur diagnostique certaine.

Il est indispensable de connaître la cause de ce torticolis afin de pouvoir le traiter le plus tôt possible car il peut avoir des conséquences néfastes sur la croissance osseuse et le rachis cervical.

Il est donc important de faire un examen orthoptique précis et détaillé lorsqu'on se trouve face à une position compensatrice de tête. Le plus souvent il s'agit de faire un double, voir un triple examen (en position primaire, en position compensatrice de tête et en position opposé). Cela prend plus de temps mais c'est nécessaire pour une prise en charge complète de cette position et de l'élément qui en est responsable. Il est primordial de bien comprendre pourquoi le patient utilise cette position et ce qu'elle lui apporte au quotidien.

## Bibliographie

---

- [1] PECHEREAU A, DENIS D, SPEEG-SCHATZ C. Torticolis oculaire. In : DENIS D. Rapport SFO strabisme. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson. 2013. p. 123-134.
- [2] PECHEREAU A. Sémiologie, mesures et classification des torticolis. In : DENIS D. Cahier de sensorio-motricité XXVIème colloque. 2001 ; A&J PECHEREAU ; 2007. p. 9-13.
- [3] DENIS D. Torticolis oculaire et interdisciplinarité. Journal français d'orthoptique. 2001 ; 33 : 89-111.
- [4] BOURRON MADIGNIER M. Les torticolis strabiques et paralytiques [Internet]. [Cité le 24/04/2017]. Disponible sur : [http://www.strabomania.com/articles/torticolis\\_strabiques\\_et\\_paralytiques.htm](http://www.strabomania.com/articles/torticolis_strabiques_et_paralytiques.htm).
- [5] PECHEREAU A, DENIS D, SPEEG-SCHATZ C. Evaluation de la fonction monoculaire. In : AUDREN F. Rapport SFO strabisme. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson. 2013. p. 27-33.
- [6] JEANROT F, JEANROT N. Méthodes d'examen et de traitement. Manuel de strabologie : Aspects cliniques et thérapeutiques. 3<sup>ème</sup> édition. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson ; 2011. p. 46-67.
- [7] SANTALLIER M, PECHEREAU A, ARSENE S. Physique du prisme et ses actions oculaires. Motricité et sensorialité oculaire : L'examen. Milon-la-chapelle. S-Edition ; 2012. p. 17-41.
- [8] SANTALLIER M, PECHEREAU A, ARSENE S. Méthode aux reflets. Motricité et sensorialité oculaire : L'examen. Milon-la-chapelle. S-Edition ; 2012. p. 175-177.
- [9] SANTALLIER M, PECHEREAU A, ARSENE S. Déviométrie et manœuvre de Bielchowsky. Motricité et sensorialité oculaire : L'examen. Milon-la-chapelle. S-Edition ; 2012. p. 235-240.
- [10] SANTALLIER M, PECHEREAU A, ARSENE S. Vision stéréoscopique. Motricité et sensorialité oculaire : L'examen. Milon-la-chapelle. S-Edition ; 2012. p. 265-268.
- [11] DUNCOMBE C. Le test d'adaptation prismatique (TAP) [Internet]. (Cité le 13 Avril 2017). Disponible sur : [www.strabomania.com/articles/test\\_dadaptation\\_prismatique.htm](http://www.strabomania.com/articles/test_dadaptation_prismatique.htm).
- [12] SANTALLIER M, PECHEREAU A, ARSENE S. Attente de l'ophtalmologiste. Généralité sur le traitement médico-chirurgical. Motricité et sensorialité oculaire : L'examen. Milon-la-chapelle. S-Edition ; 2012. p. 70.
- [13] PECHEREAU A. Astigmatisme et torticolis. In : REMY C. Cahier de sensorio-motricité XXVIème colloque. 2001 ; A&J PECHEREAU ; 2007. p. 53.
- [14] TIMSIT M. Astigmatisme [Internet]. 2016 [Cité le 13 Avril 2017]. Disponible sur : [www.ophtalmologie.fr/astigmatisme.html](http://www.ophtalmologie.fr/astigmatisme.html).



- [15] Encyclopédie médicale Medix. Torticolis avec atteintes oculaires [Internet]. 2017 [Cité le 24/04/2017]. Disponible sur : <http://www.medix.free.fr/sim/torticolis-atteinte-oculaire.php>
- [16] PECHEREAU A, DENIS D, SPEEG-SCHATZ C. Forme clinique des strabismes – Syndrome du strabisme précoce. In : THOUVENIN D. Rapport SFO strabisme. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson. 2013. p. 187-192
- [17] PECHEREAU A. Torticolis oculaire et strabisme précoce. In : THOUVENIN D. Cahier de sensorio-motricité XXVIème colloque. 2001 ; A&J PECHEREAU ; 2007. p. 71-75.
- [18] ESPINASSE-BERROT MA. Strabismes précoces In : THOUVENIN D. Strabologie approches diagnostiques et thérapeutiques. 2<sup>ème</sup> édition. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson ; 2008. p. 108-115.
- [19] ROUSSAT B, Les nystagmus : le syndrome du monophthalme congénital [Internet]. 2010 [Cité le 13 Avril 2017]. Disponible sur : [www.Lenystagmus.net/Documents/Nystagmus/Nystg\\_SndMonopht/Nystg\\_SndMonopht.html](http://www.Lenystagmus.net/Documents/Nystagmus/Nystg_SndMonopht/Nystg_SndMonopht.html).
- [20] PECHEREAU A. Déviation et torticolis (Syndromes alphabétiques). In : ESPINASSE-BERROT MA. Cahier de sensorio-motricité XXVIème colloque. 2001 ; A&J PECHEREAU ; 2007. p. 57-58.
- [21] ESPINASSE-BERROT MA. Incomitances (Syndromes alphabétiques). In : ESPINASSE BERROT MA. Strabologie approches diagnostiques et thérapeutiques. 2<sup>ème</sup> édition. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson ; 2008. p. 148.
- [22] JEANROT F, JEANROT N. Paralysies oculomotrices. Manuel de strabologie : Aspects cliniques et thérapeutiques. 3<sup>ème</sup> édition. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson ; 2011. p. 161-163.
- [23] ESPINASSE-BERROT MA. Paralysie du IVe nerf crânien (nerf trochléaire). In : ESPINASSE BERROT MA. Strabologie approches diagnostiques et thérapeutiques. 2<sup>ème</sup> édition. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson ; 2008. p. 188.
- [24] PECHEREAU A, DENIS D, SPEEG-SCHATZ C. Désordres oculomoteurs neurogènes et myogènes – Paralysie du nerf trochléaire. In : KLAINGUTI, G KAESER PF. Rapport SFO strabisme. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson. 2013. p. 254-256
- [25] ESPINASSE-BERROT MA. Paralysie du VIe nerf crânien (nerf oculomoteur externe ou abducens). In : DALENS H. Strabologie approches diagnostiques et thérapeutiques. 2<sup>ème</sup> édition. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson ; 2008. p. 182-183.
- [26] PECHEREAU A, DENIS D, SPEEG-SCHATZ C. Désordres oculomoteurs neurogènes et myogènes – Paralysie du nerf abducens. In : SAUER A, SPEEF-SCHATZ C. Rapport SFO strabisme. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson. 2013. p. 259-260.

- [27] ESPINASSE-BERROT MA. Paralyse du III<sup>e</sup> nerf crânien (nerf oculomoteur) et paralysie de l'élévation. In : ESPINASSE-BERROT MA. Strabologie approches diagnostiques et thérapeutiques. 2<sup>ème</sup> édition. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson ; 2008. p. 174-179.
- [28] PECHEREAU A, DENIS D, SPEEG-SCHATZ C. Désordres oculomoteurs neurogènes et myogènes – Paralysie du nerf oculomoteur. In : COSTET CH. Rapport SFO strabisme. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson. 2013. p. 250-253.
- [29] PECHEREAU A, DENIS D, SPEEG-SCHATZ C. Désordres oculomoteurs neurogènes et myogènes. In : OGER-LAVENANT F. Rapport SFO strabisme. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson. 2013. p. 247.
- [30] PECHEREAU A, DENIS D, SPEEG-SCHATZ C. Syndrome de Stilling-Turk-Duane. In : DENIS D, ZANIN E. Rapport SFO strabisme. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson. 2013. p. 269-276.
- [31] ESPINASSE-BERROT MA. Syndrome de rétractation de Stilling-Duane et syndrome de Moebus. In : PECHEREAU A. Strabologie approches diagnostiques et thérapeutiques. 2<sup>ème</sup> édition. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson ; 2008. p. 200-206.
- [32] PECHEREAU A. Torticolis et syndrome de rétractation de Stilling-Duane. In : ROTH A. Cahier de sensorio-motricité XXVI<sup>ème</sup> colloque. 2001 ; A&J PECHEREAU ; 2007. p. 99-104.
- [33] PECHEREAU A, DENIS D, SPEEG-SCHATZ C. Syndrome de Brown. In : DENIS D. Rapport SFO strabisme. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson. 2013. p. 261-262.
- [34] ESPINASSE-BERROT MA. Syndrome de Brown. In : DENIS D, HADJADJ E. Strabologie approches diagnostiques et thérapeutiques. 2<sup>ème</sup> édition. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson ; 2008. p. 214-217.
- [35] PECHEREAU A, DENIS D, SPEEG-SCHATZ C. Pathologie dysthyroïdienne. In : BOK-BEAUBE C. Rapport SFO strabisme. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson. 2013. p. 279.
- [36] ESPINASSE-BERROT MA. Myasthénies. In : ROUSSAT B, DOUMMAR D. Strabologie approches diagnostiques et thérapeutiques. 2<sup>ème</sup> édition. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson ; 2008. p. 248-251.
- [37] PECHEREAU A, DENIS D, SPEEG-SCHATZ C. Myopathies. In : AUDREN F. Rapport SFO strabisme. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson. 2013. p. 282-283.
- [38] ESPINASSE-BERROT MA. Pathologies musculaires d'origine mitochondriale. In : ORSSAUD C. Strabologie approches diagnostiques et thérapeutiques. 2<sup>ème</sup> édition. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson ; 2008. p. 254-258.
- [39] ESPINASSE-BERROT MA. Nystagmus congénitaux. In : SPEEG-SCHATZ C. Strabologie approches diagnostiques et thérapeutiques. 2<sup>ème</sup> édition. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson ; 2008. p. 164-167.
- [40] SPIELMANN A. Torticolis et Nystagmus. Journal français d'orthoptique. 1996 ; 28 :35-52.

- [41] JEANROT F, JEANROT M. Strabismes et nystagmus. Manuel de strabologie aspects cliniques et thérapeutiques. 3<sup>ème</sup> édition. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson ; 2008. p. 153-158.
- [42] SPIELMANN A. Les strabismes et les nystagmus précoces : nystagmus congénitaux et nystagmus manifeste/ latents. Les strabismes : de l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale. 2<sup>ème</sup> édition. Paris. Masson ; 1989-1990. p. 154.
- [43] PECHEREAU A. Torticolis et nystagmus congénitaux d'origine oculaire. In : ROUSSAT B. Cahier de sensorio-motricité XXVIème colloque. 2001 ; A&J PECHEREAU ; 2007. p. 91.
- [44] ESPINASSE-BERROT MA. Déséquilibres oculomoteurs et craniosténoses. In : DENIS D, TOESCA E, LENA G. Strabologie approches diagnostiques et thérapeutiques. 2<sup>ème</sup> édition. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson ; 2008. p. 228-236.
- [45] ESPINASSE-BERROT MA. Toxine botulique. In : LAVENANT F. Strabologie approches diagnostiques et thérapeutiques. 2<sup>ème</sup> édition. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson ; 2008. p. 334-337.
- [46] PECHEREAU A, DENIS D, SPEEG-SCHATZ C. Quelques aspects de la thérapeutiques-Toxine botulique et troubles oculomoteurs. In : OGIER-LAVENANT F. Rapport SFO strabisme. Issy-les-moulineaux. Elsevier Masson. 2013. p. 345-348.
- [47] GOBERVILLE M, DUREAU P. Toxine botulique dans le traitement des strabismes et de la diplopie. In : THOUVENIN D. Traitement de l'amblyopie et du strabisme- Divers. Volume 5. Paris. Edition Lavoisier ; 2014. p. 56-57.
- [48] ROTH A, SPEEG-SCHATZ C, KLAINGUTI G, PECHEREAU A. Nystagmus- Nystagmus congénitaux à binocularité normale. Chirurgie oculomotrice : Chirurgie des strabismes et des nystagmus. Issy-les-Moulineaux. Elsevier-Masson ; 2012. p. 430-432.
- [49] ROTH A, SPEEG-SCHATZ C, KLAINGUTI G, PECHEREAU A. Strabismes concomitants- Esotropies précoces à binocularité anormale. Chirurgie oculomotrice : Chirurgie des strabismes et des nystagmus. Issy-les-Moulineaux. Elsevier-Masson ; 2012. p. 325-326.
- [50] ROTH A, SPEEG-SCHATZ C, KLAINGUTI G, PECHEREAU A. Actions chirurgicales correctrices : principes et effets sur l'équilibre oculomoteur. Chirurgie oculomotrice : Chirurgie des strabismes et des nystagmus. Issy-les-Moulineaux. Elsevier-Masson ; 2012. p. 72-73.
- [51] ROTH A, SPEEG-SCHATZ C, KLAINGUTI G, PECHEREAU A. Opérer les muscles droits : procédés et protocoles opératoires. Chirurgie oculomotrice : Chirurgie des strabismes et des nystagmus. Issy-les-Moulineaux. Elsevier-Masson ; 2012. p. 234.
- [52] ROTH A, SPEEG-SCHATZ C, KLAINGUTI G, PECHEREAU A. Strabismes paralytiques- stratégies opératoires. Chirurgie oculomotrice : Chirurgie des strabismes et des nystagmus. Issy-les-Moulineaux. Elsevier-Masson ; 2012. p. 356-357.

[53] BELLIZZI M, LAMORGESE C, GROSSI T. Torticolis oculaire: diagnostic et pronostic. J. Fr. Ophtalmol.1983; 6(6-7): 589-591.

[54] JEANROT N. Classification des torticolis d'origine oculaire. Journal français d'orthoptique. 1996 ; 28 : 17-22.

[55] MEHEL E, QUERE MA, LAVENANT F, PECHEREAU A. Aspects épidémiologiques et cliniques du syndrome de Stilling-Türk-Duane. J. Fr. Ophtalmol. 1996 ; 19 (8-9) : 553-542.

[56] TOURNIER C, MONNOT P, DELBOSC B, MONTARD M. Analyse et examen d'un torticolis oculaire. Journal français d'orthoptique. 1996 ; 28 : 23-33.