

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2012

Thèse N° 100/12

LES PARALYSIES DU MUSCLE OBLIQUE SUPERIEUR (A propos de 12 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/06/2012

PAR

M. NACIRI KAMAL

Né le 15 Avril 1982 à Goulmima

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Muscle oblique supérieur - Paralysie - Diagnostic - Traitement

JURY

| | |
|-----------------------------------|------------|
| Mme. DAOUDI RAJAE..... | PRESIDENT |
| Professeur d'Ophtalmologie | |
| Mme. LAGHMARI MINA..... | RAPPORTEUR |
| Professeur d'Ophtalmologie | |
| M. TAHRI HICHAM..... | } JUGES |
| Professeur d'Ophtalmologie | |
| M. BOUTIMZINE NOUREDINE..... | |
| Professeur agrégé d'Ophtalmologie | |

LISTE DES ABREVIATIONS

| | |
|-------|--------------------------------------|
| AC | : avec correction |
| AF | : asymétrie faciale |
| AV | : acuité visuelle |
| CO | : correction optique |
| COT | : correction optique totale |
| CRA | : correspondance rétinienne anormale |
| CRN | : correspondancerétinienne normale |
| D lat | : droit latéral |
| D méd | : droit médial |
| D inf | : droit inferieur |
| D sup | : droit supérieur |
| DV | : déviation verticale |
| EMG | : électromyogramme |
| FO | : fond d'œil |
| HD | : hauteur droite |
| HG | : hauteur gauche |
| IRM | : imagerie par résonancemagnétique |
| LAF | : lampe à fente |
| Mm | : millimètre |
| MO | : microscopie optique |
| MOM | : muscles oculomoteurs |
| MOS | : muscle oblique supérieur |
| OD | : œil droit |
| OG | : œil gauche |
| ODG | : œil droit et gauche |

| | |
|------|------------------------------------|
| OI | : oblique inférieur |
| OIG | : oblique inférieur gauche |
| OID | : oblique inférieur droit |
| OS | : oblique supérieur |
| OSD | : oblique supérieur droit |
| OSG | : oblique supérieur gauche |
| PBPO | : pseudo-Brown post-opératoire |
| POS | : paralysie de l'oblique supérieur |
| PP | : position primaire |
| SC | : sans correction |
| TDF | : test de duction forcée |
| TEM | : test d'élongation musculaire |
| VB | : vision binoculaire |
| VL | : vision de loin |
| VP | : vision de près |

Liste des références des figures

- Figure 1 Civit T, et al. Anatomie descriptive de l'orbite. EMC (Elsevier, Paris) Neurochirurgie, 56 (2010) 81-88
- Figure 2 Civit T, et al. Anatomie descriptive de l'orbite. EMC (Elsevier, Paris) Neurochirurgie, 56 (2010) 81-88
- Figure 3 Civit T, et al. Anatomie descriptive de l'orbite. EMC (Elsevier, Paris) Neurochirurgie, 56 (2010) 81-88
- Figure 4 Ducasse A, et al. Anatomie des muscles oculomoteurs. EMC (Elsevier, Paris) ophtalmologie, 21-005-A-10, 1999
- Figure 5 Ducasse A, et al. Anatomie des muscles oculomoteurs. EMC (Elsevier, Paris) ophtalmologie, 21-005-A-10, 1999
- Figure 6 Ducasse A, et al. Anatomie des muscles oculomoteurs. EMC (Elsevier, Paris) ophtalmologie, 21-005-A-10, 1999
- Figure 7 Ducasse A, et al. Anatomie des muscles oculomoteurs. EMC (Elsevier, Paris) ophtalmologie, 21-005-A-10, 1999
- Figure 8 Ducasse A, et al. Anatomie des muscles oculomoteurs. EMC (Elsevier, Paris) ophtalmologie, 21-005-A-10, 1999
- Figure 9 Cochard C, et al. Paralysies oculomotrices. EMC (Elsevier, Paris) ophtalmologie, 21-500-A-10, 2008
- Figure 10 Milea D, et al. Bases neuroanatomiques de la motilité oculaire. EMC (elsevier, paris) ophtalmologie, 21-500-A-05 2003, 3p
- Figure 11 Cochard C, et al. Paralysies oculomotrices. EMC (Elsevier, Paris) ophtalmologie, 21-500-A-10, 2008
- Figure 12 Cochard C, et al. Paralysies oculomotrices. EMC (Elsevier, Paris) ophtalmologie, 21-500-A-10, 2008
- Figure 13 Cochard C, et al. Paralysies oculomotrices. EMC (Elsevier, Paris) ophtalmologie, 21-500-A-10, 2008
- Figure 14 Laure B, Arsene S, et al. Désinsertion post-traumatique de la poulie du MOS. Rev Stomatol Chir Maxillofac (Elsevier Masson) 2007 ; 108 :551-554
- Figure 15 Laure B, Arsene S, et al. Désinsertion post-traumatique de la poulie du MOS. Rev Stomatol Chir Maxillofac (Elsevier Masson) 2007 ; 108 :551-554
- Figure 16 Photos d'un patient de notre série
- Figure 17 Péchreau A, La verticalité. Cahiers de sensorio-motricité. Colloque de Nantes. 2004. FNRO Editions
- Figure 18 Espinasse-Berrod M.A, Traitement chirurgical du strabisme. EMC (Elsevier, Paris) Ophtalmologie, 12-550-A-30, 2009
- Figure 19 Espinasse-Berrod M.A, Traitement chirurgical du strabisme. EMC (Elsevier, Paris) Ophtalmologie, 12-550-A-30, 2009

SOMMAIRE

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION | 9 |
| PREMIERE PARTIE : GENERALITES | 11 |
| I. RAPPELS ANATOMIQUES | 12 |
| A. Anatomie de l'orbite | 12 |
| 1. Paroi supérieure de l'orbite..... | 12 |
| 2. Sommet de l'orbite..... | 12 |
| B. Anatomie des muscles oculomoteurs | 15 |
| 1. Embryologie des muscles oculomoteurs | 15 |
| 2. Anatomie du muscle oblique supérieur | 16 |
| a) Anatomie descriptive et topographique | 16 |
| b) Anatomie chirurgicale | 27 |
| 3. Anatomie des autres muscles oculomoteurs | 28 |
| a) Anatomie des muscles droits : | 28 |
| b) Anatomie du muscle oblique inférieur | 29 |
| C. Le nerf trochléaire (IVème nerf crânien, nerf pathétique) | 31 |
| 1. Origine | 31 |
| 2. Trajet | 31 |
| II. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES..... | 34 |
| A. Généralités sur le mécanisme d'action d'un muscle oculomoteur | 34 |
| 1. Ligne d'action | 34 |
| 2. Arc d'action | 34 |
| 3. Plan d'action | 34 |
| 4. Axe de rotation | 34 |
| 5. Champ d'action | 35 |
| B. Mécanisme d'action du muscle oblique supérieur | 35 |
| 1. En position primaire | 35 |
| 2. En adduction | 36 |
| 3. En abduction | 36 |
| C. Les synergiques et les antagonistes | 36 |
| 1. Les lois de la motilité oculaire | 36 |
| a) loi de Sherrington | 36 |
| b) loi de Hering | 37 |

| | |
|--|----|
| 2. Dans les mouvements monoculaires : les ductions..... | 37 |
| 3. Dans les mouvements binoculaires | 39 |
| D. La vision binoculaire | 40 |
| 1. Définition | 40 |
| 2. Les prérequis pour l'existence d'une vision binoculaire | 41 |
| a) Les facteurs anatomiques | 41 |
| b) Les facteurs moteurs | 41 |
| 3. Les trois degrés de la vision binoculaire | 42 |
| a) Le premier degré : la vision simultanée | 42 |
| b) Le deuxième degré : la fusion des images | 42 |
| c) Le troisième degré : la vision stéréoscopique | 43 |
| III. PHYSIOPATHOLOGIE D'UNE PARALYSIE DE L'OBLIQUE SUPERIEUR | 44 |
| A. Conséquences motrices | 44 |
| 1. Par l'insertion sclérale de ses fibres postérieures | 44 |
| 2. Par l'insertion sclérale de ses fibres antérieures | 44 |
| 3. Par ses fibres antérieures | 44 |
| B. Conséquences sensorielles | 45 |
| 1. Monoculaires | 45 |
| 2. Binoculaires | 45 |
| a) la diplopie | 45 |
| b) La neutralisation | 45 |
| c) L'anomalie de la correspondance rétinienne | 45 |
| d) Le trouble de la vision stéréoscopique | 46 |
| C. Attitude vicieuse de la tête : le torticolis oculaire..... | 46 |
| D. Evolution | 47 |
| 1. la régression complète | 47 |
| 2. la régression partielle | 48 |
| 3. le passage à la concomitance | 48 |
| IV. EPIDEMIOLOGIE | 49 |
| A. Fréquence..... | 49 |
| B. Age et sexe | 49 |
| C. Côté atteint | 50 |
| D. Délai moyen de la chirurgie..... | 50 |
| V. ETIOLOGIES DES POS | 51 |

| | | |
|-----|---|----|
| A. | Les paralysies congénitales | 51 |
| 1. | Les traumatismes obstétricaux | 51 |
| 2. | Les atteintes nerveuses | 51 |
| 3. | Les anomalies musculaires | 51 |
| B. | Les paralysies acquises | 53 |
| 1. | les paralysies traumatiques | 53 |
| a. | La poulie | 53 |
| b. | Le muscle | 56 |
| c. | Le nerf..... | 56 |
| 2. | Les paralysies de cause vasculaire | 57 |
| 3. | Les paralysies de cause tumorale..... | 58 |
| 4. | Les paralysies iatrogènes..... | 59 |
| 5. | Les paralysies inflammatoires et infectieuses..... | 59 |
| 6. | Les paralysies de cause orbitaire ou de voisinage..... | 60 |
| 7. | Les paralysies de causes diverses.... | 60 |
| VI. | DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE POS UNILATERALE ISOLEE | 61 |
| A. | ETUDE CLINIQUE | 61 |
| 1. | L'interrogatoire | 61 |
| 2. | L'inspection | 62 |
| 3. | L'étude de la réfraction et de l'acuité visuelle et l'examen oculaire ... | 62 |
| 4. | Attitude vicieuse de la tête : le torticolis oculaire | 62 |
| 5. | Anomalies sensorielles | 67 |
| a) | La diplopie | 67 |
| b) | L'amblyopie..... | 68 |
| c) | Les autres anomalies sensorielles | 68 |
| 6. | Anomalies motrices..... | 69 |
| a) | Déviatiion verticale | 69 |
| • | A l'inspection..... | 69 |
| • | Le test aux reflets | 69 |
| • | L'examen sous écran | 69 |
| • | Le test de Bielschowsky..... | 70 |
| b) | Motilité oculaire..... | 72 |
| B. | EXAMENS PARACLINIQUES : | 75 |
| 1. | Les examens coordimétriques | 75 |

| | |
|---|-----|
| 2. L'électromyogramme..... | 80 |
| 3. La photo-oculographie différentielle (POG) | 80 |
| 4. La vidéo-oculographie..... | 80 |
| 5. L'imagerie par résonance magnétique..... | 81 |
| VII. FORMES CLINIQUES DE LA PARALYSIE DE L'OBLIQUE SUPERIEUR | 83 |
| A. Les paralysies bilatérales | 83 |
| B. Les formes évolutives : classification de Knapp | 84 |
| VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL..... | 86 |
| A. Le torticolis | 86 |
| B. La déviation..... | 86 |
| IX. TRAITEMENT | 88 |
| A. Le traitement médical | 88 |
| 1. Buts du traitement médical | 88 |
| 2. Moyens et indications..... | 88 |
| a. La correction optique totale | 88 |
| b. Les occlusions | 88 |
| c. Le traitement prismatique..... | 89 |
| d. Le traitement orthoptique de rééducation précoce et active..... | 91 |
| e. La toxine botulique..... | 91 |
| B. Le traitement chirurgical..... | 92 |
| 1. Buts du traitement chirurgical | 92 |
| 2. Les principes généraux de la chirurgie | 92 |
| 3. Les différents procédés chirurgicaux..... | 93 |
| a. Chirurgie de renforcement de l'oblique supérieur :..... | 93 |
| b. Chirurgie d'affaiblissement de l'oblique inférieur homolatéral | 98 |
| c. Chirurgie d'affaiblissement du droit supérieur homolatéral | 100 |
| d. Chirurgie d'affaiblissement du droit inférieur controlatéral..... | 102 |
| e. Chirurgie de renforcement du droit supérieur controlatéral | 102 |
| f. Décalages vertical ou horizontal des muscles droits | 102 |
| 4. Les indications..... | 103 |
| a. Selon le bilan préopératoire | 103 |
| b. Selon le bilan peropératoire | 105 |
| c. Choix de la technique chirurgicale | 107 |
| 5. Les contres indications | 109 |

| | |
|---|-----|
| 6. Les complications du traitement chirurgical..... | 109 |
| DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE | 111 |
| I. PATIENTS ET METHODES | 112 |
| II. RESULTATS | 116 |
| III. DISCUSSION | 130 |
| CONCLUSION | 141 |
| RESUME | 143 |
| REFERENCES | 149 |

INTRODUCTION

La paralysie du muscle oblique supérieur (POS) est la plus fréquente de toutes les paralysies oculomotrices isolées. C'est la première cause de diplopie torsionnelle(1). Cette dernière s'accompagne d'une diplopie verticale extrêmement gênante qui contraint le patient à adopter une position vicieuse de la tête ou torticolis oculaire. Elle peut être congénitale ou acquise ; les formes congénitales sont de loin les plus fréquentes (39.5%) (2).

La POS se différencie des autres paralysies oculomotrices par ses caractères cliniques et étiologiques. La sémiologie clinique est fonction de l'âge du début, du caractère uni ou bilatéral, de l'étiologie congénitale ou acquise, de l'importance du déficit et de la durée de l'évolution avec la réorganisation oculomotrice. L'attitude vicieuse de la tête est un symptôme évocateur. La diplopie verticale est plus fréquente dans les formes acquises; alors qu'elle n'est observée que dans environ 25% des formes congénitales.

Cette paralysie, qu'elle soit d'origine congénitale ou acquise, doit, lorsqu'elle est symptomatique, être traitée de manière d'une part, à soulager la gêne qu'elle entraîne, et d'autre part à rétablir l'orthophorie et la vision binoculaire. Seul le traitement chirurgical, permet alors d'obtenir la guérison. Ses indications sont basées sur le type et le degré de la gêne fonctionnelle.

Les progrès de la microchirurgie des muscles obliques ont permis d'en avoir une meilleure approche thérapeutique, néanmoins, le choix du muscle à opérer et l'évaluation du dosage opératoire restent parfois délicats.

L'objectif de notre travail est de rapporter une série de 12 cas de paralysies du muscle oblique supérieur, colligés au service d'ophtalmologie A de l'hôpital des spécialités au CHU Ibn Sina de Rabat. Ces cas seront analysés et comparés aux séries de la littérature, sur les plans épidémiologique, clinique et thérapeutique.

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

I. RAPPELS ANATOMIQUES :

La POS peut être due à une atteinte musculaire (muscle oblique supérieur) ou nerveuse (IV^{ème} nerf crânien, dit nerf trochléaire ou nerf pathétique), ce qui impose une connaissance de leur anatomie et de leurs rapports.

Dans ces rappels anatomiques, nous insisterons surtout sur les notions qui nous aideront à mieux comprendre les paralysies du muscle oblique supérieur (OS). Nous aborderons donc dans un premier temps l'anatomie de l'orbite et des muscles oculomoteurs, puis dans un second temps, l'anatomie chirurgicale du muscle oblique supérieur et l'anatomie du nerf trochléaire.

A. ANATOMIE DE L'ORBITE : (3, 4)

L'œil est logé à la partie antérieure d'une cavité de forme pyramidale, appelée orbite, constituée de quatre parois, une base et un sommet. Nous nous intéresserons essentiellement à la paroi supérieure et au sommet de l'orbite qui présentent des rapports fondamentaux avec le muscle OS et avec le nerf trochléaire:

1. La paroi supérieure, ou plafond, triangulaire à base antérieure, est formée en avant par l'os frontal et en arrière par la petite aile du sphénoïde. Elle sépare l'orbite de l'étage antérieur de la base du crâne. Au niveau de sa partie antéro-médiale, il présente une saillie, l'épine trochléaire, sur laquelle s'insère la trochlée, tendon annulaire, dans laquelle chemine le muscle OS.

2. Le sommet de cette pyramide (figure 1), offre à considérer deux ouvertures qui font communiquer l'orbite et l'endocrâne :

- en dehors et en bas la fente sphénoïdale au travers de laquelle passe le nerf trochléaire (IV), accompagné des nerfs oculomoteurs III et VI, les branches sensibles du V (frontal, lacrymal, nasal), le sympathique et les veines ophtalmiques (figure 2).

- en haut et en dedans, le trou optique, par lequel pénètrent dans l'orbite, le nerf optique et l'artère ophtalmique.
- Tendon de Zinn : insertion orbitaire des MOM et surtout de l'OS(figure 2) ; tendon court de 5mm, épais de 2mm, solide, se fixe sur la face latérale du corps du sphénoïde au niveau d'un sillon et du tubercule sous optique près de l'extrémité médiale de la fente sphénoïdale.

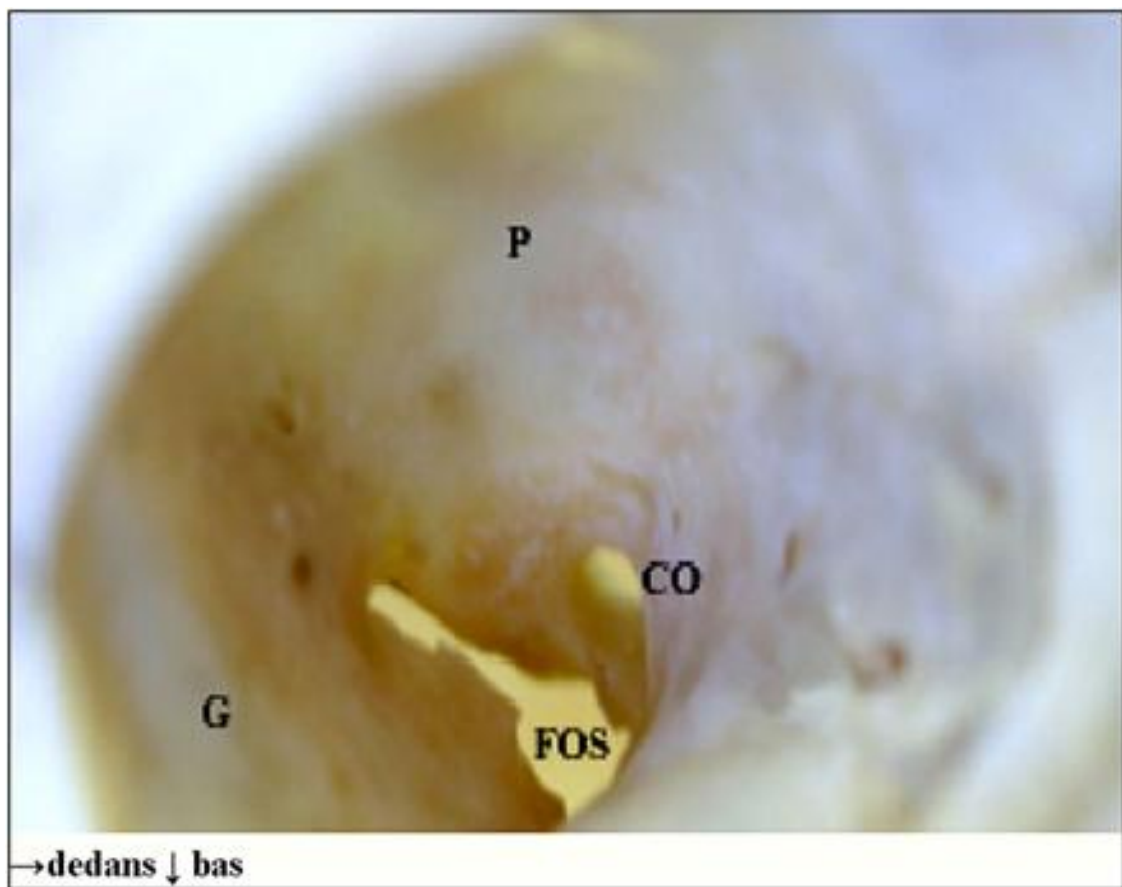


Figure 1: Orbite droite. Vue antérieure de la paroi supérieure. P: petite aile du sphénoïde. G: grande aile du sphénoïde. FOS: fissure orbitaire supérieure; CO: canal optique.

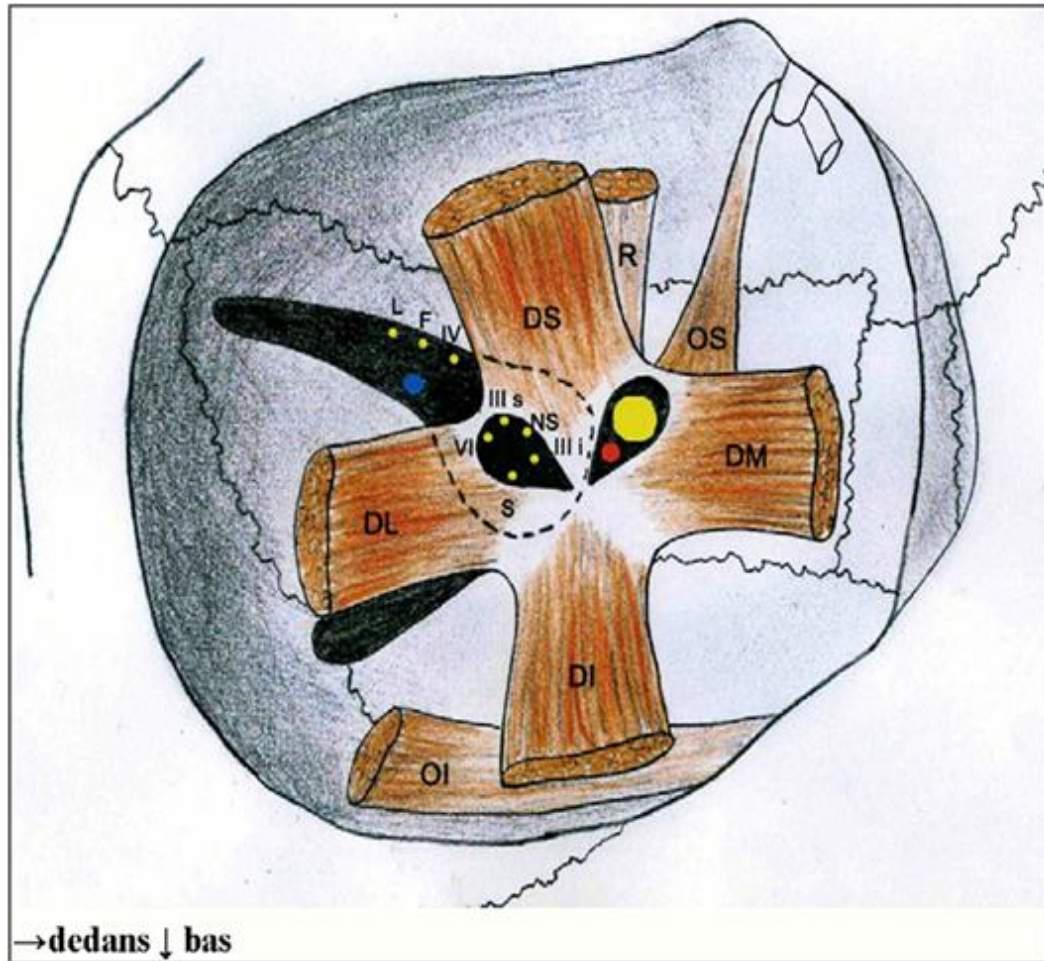


Figure 2: Orbite droite. Vue antérieure. (Schéma). Insertion des muscles extra-oculaires intra-orbitaires. Disposition des nerfs intra-orbitaires dans la fissure orbitaire supérieure.

B. ANATOMIE DES MUSCLES OCULOMOTEURS :

Dans chaque orbite, six muscles oculomoteurs permettent la mobilisation de l'œil dans les différentes directions du regard :

- 4 muscles droits : le droit supérieur, le droit inférieur, le droit latéral et le droit médial.

- 2 muscles obliques : le petit oblique ou oblique inférieur (OI) et le grand oblique ou oblique supérieur (OS) qui nous intéresse tout particulièrement.

Nous ferons, tout d'abord, un bref rappel embryologique des muscles oculomoteurs vu l'importance des formes congénitales des paralysies de l'oblique supérieur ; ensuite nous aborderons l'anatomie du muscle oblique supérieur, avec successivement : son origine, son trajet, ses rapports et son insertion oculaire, et ensuite, les notions importantes d'anatomie concernant les autres muscles oculomoteurs.

1. Embryologie des muscles oculomoteurs :

Les muscles oculomoteurs, les fascias orbitaires et la péricorbite proviennent du mésoblaste céphalique para-axial, à la formation duquel participent les crêtes neurales. Très tôt, les condensations de cellules myotomiques des somites préoptiques prennent place au voisinage de la vésicule optique, elles constituent les premières ébauches des muscles oculomoteurs (5).

Sevel(6) a montré qu'ils se différencient à partir de deux condensations du tissu mésenchymateux orbitaire :

- une supérieure à l'origine des muscles : droit supérieur, releveur de la paupière supérieure, et OS.
- l'autre inférieure à l'origine des muscles : droit inférieur et OI. Alors que les muscles droits médial et latéral proviennent des deux complexes.

A noter que tous les muscles se développent simultanément et en même temps au niveau de leur origine squelettique, de leur corps et de leur insertion sclérale.

Pour Jakobiec(7), les ébauches des futurs muscles sont visibles dès la sixième semaine d'aménorrhée. Au sein de ces ébauches, les muscles s'individualisent progressivement, et se fixent en arrière sur une ébauche cartilagineuse du sphénoïde, et en avant à la sclère, entre la douzième et la treizième semaine d'aménorrhée.

L'élaboration des fibres musculaires passe par six stades (6) : ceux des cellules mésenchymateuses, cellules myoblastiques précoces, cellules myoblastiques, la fusion des cellules myoblastiques empliées, cellules myotubulaires, et finalement des cellules musculaires matures. Neiger a montré le rôle que jouent les membranes basales dans la cinétique architecturale des muscles (8).

2. Anatomie du muscle oblique supérieur:

Le muscle OS, le plus long des muscles oculomoteurs, mais aussi le plus mince, est un muscle digastrique. Il est donc formé de deux parties jointes par un tendon cylindrique :

- une partie directe qui va de son origine à la trochlée ;
- et une partie réfléchie qui va de la trochlée à son insertion oculaire.

a) Anatomie descriptive et topographique (9):

Le muscle OS présente à décrire :

- une origine osseuse
- un corps musculaire charnu
- un tendon
- et une terminaison sclérale.

§ Origine :

L'origine du muscle OS se situe à l'apex orbitaire. L'OS a d'abord la forme d'un tendon inséré sur le périoste orbitaire, au-dessus et en dedans de l'orifice orbitaire du canal optique, en dedans de l'origine du muscle releveur de la paupière supérieure. Pour certains il naît également par quelques fibres de l'anneau tendineux commun (figure 3).

§ Trajet (figure 4):

– *la portion directe :*

Le corps musculaire de l'OS est fusiforme et mesure 3 cm de long ; il est en rapport dans cette première partie avec :

- au-dessus, la voûte orbitaire de l'os frontal et le nerf trochléaire qui aborde le muscle OS par sa face supérieure à 12 mm de son origine,
- en dedans, d'arrière en avant : le sphénoïde, l'os planum de l'éthmoïde et l'unguis,
- en dessous, le droit interne, entre eux cheminent le nerf naso-ciliaire et l'artère ophtalmique,
- en dehors, le muscle releveur de la paupière supérieure qui s'en éloigne progressivement (figures 5).

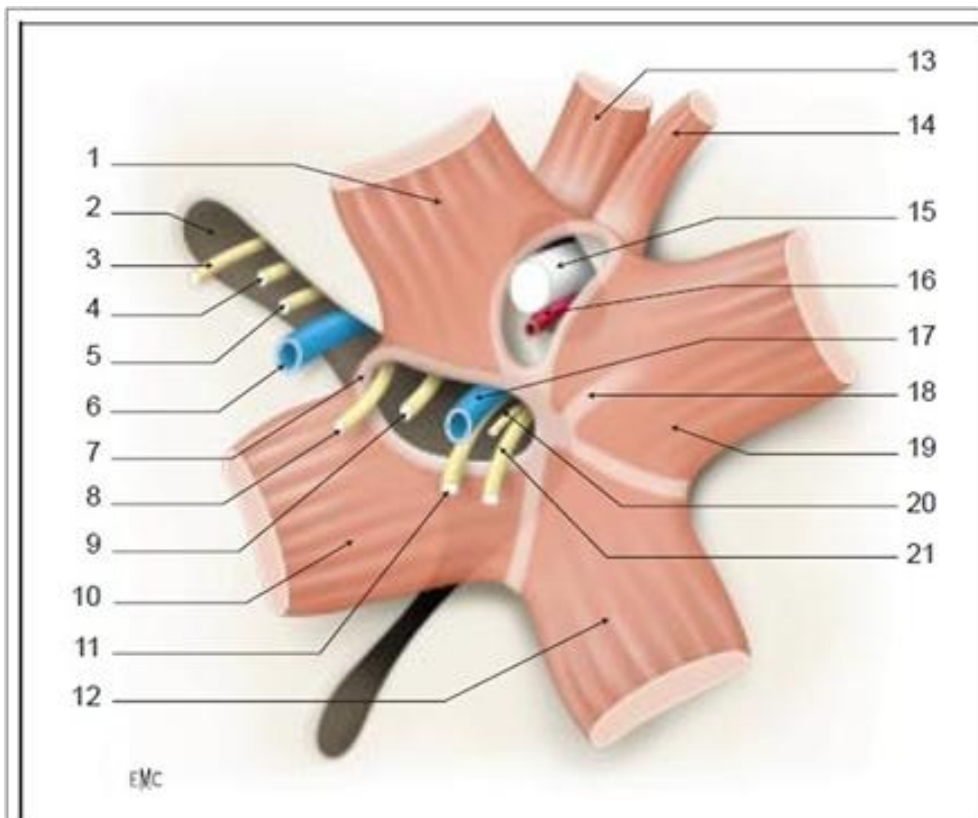


Figure 3 : origine des muscles oculomoteurs :

- 1-muscle droit sup. 2-fissure orbitaire sup. 3-nerf lacrymal.4-nerf frontal. 5-nerf trochléaire. 6-veine ophtalmique sup. 7-anneau tendineux commun proprement dit. 8-nerf abducens. 9-branche sup du III. 10-muscle droit latéral. 11-branche inf. du III. 12-muscle droit inf. 13-releveur de la paupière sup. 14-muscle oblique sup. 15-nerf optique. 16-artère ophtalmique. 17-veine ophtalmique moyenne. 18-anneau tendineux commun. 19-muscle droit médial. 20-racine sympathique du ganglion ciliaire. 21-nerf nasociliaire.

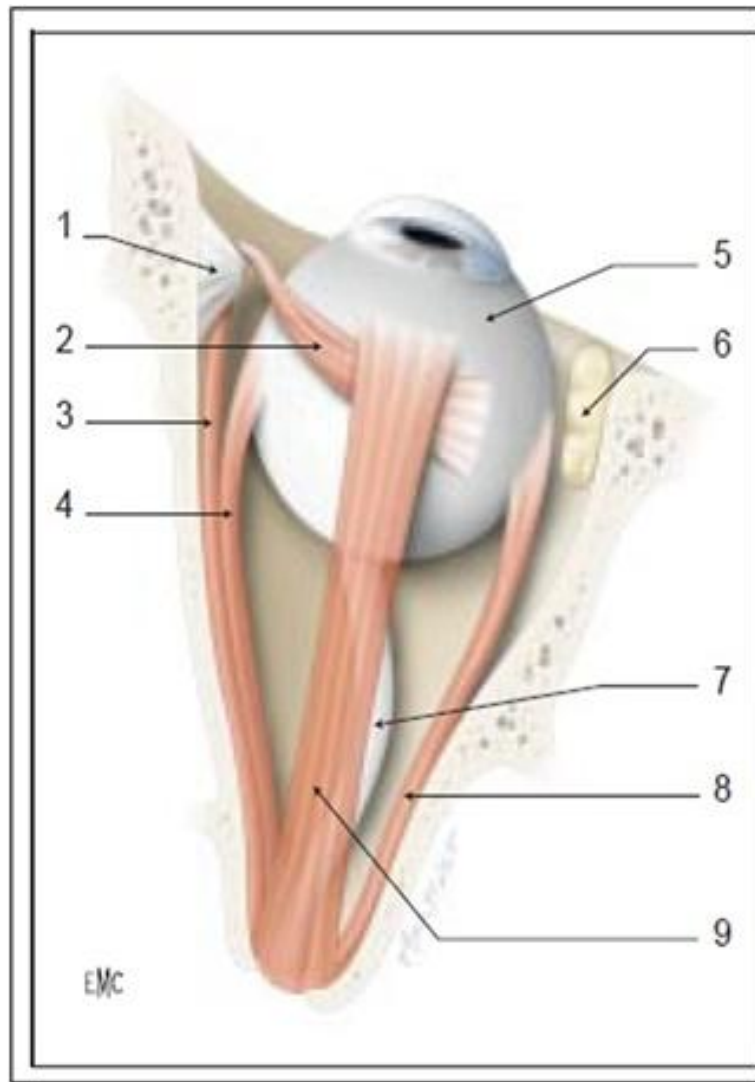


Figure 4 : Trajet et terminaison du muscle OS: 1-trochlée du MOS. 2-portion réfléchie du MOS. 3-MOS. 4-muscle droit médial. 5-bulbe de l'œil. 6-glande lacrymale. 7-nerf optique. 8-muscle droit latéral. 9-muscle droit sup.

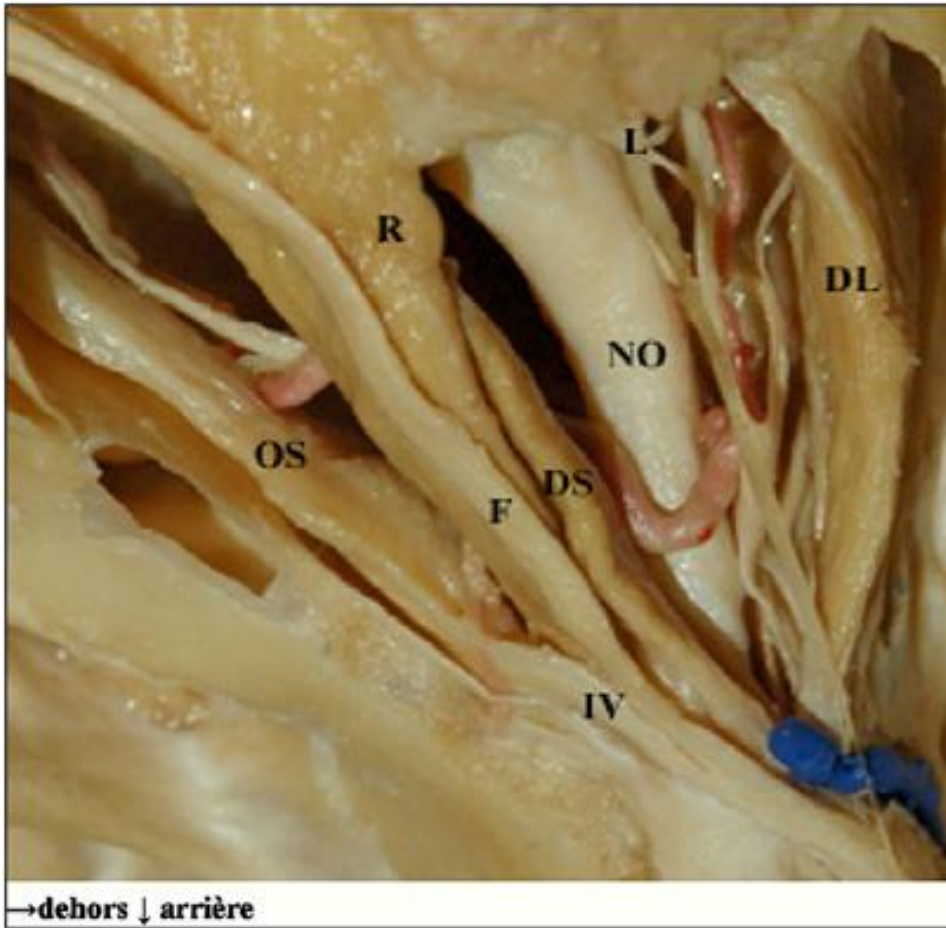


Figure 5: Orbite droite. Vue supérieure. Muscle droit supérieur (DS), releveur de la paupière supérieure (R) et oblique supérieur (OS). F: nerf frontal; IV: nerf trochléaire;

NO: nerf optique; L: nerf lacrymal; DL: muscle droit latéral.

Environ 10 mm en arrière de la trochlée, le corps musculaire charnu fait place à un tendon fibreux de 2 mm de diamètre qui traverse une poulie de réflexion, la trochlée.

– *La trochlée :*

C'est un anneau fibro-cartilagineux situé à la partie antéro-médiale du plafond orbitaire, dans la fossette trochléaire de l'os frontal.

Helveston (10) décrit quatre composantes à la trochlée :

- un cartilage en forme de croissant, biconcave, long de 5,5 mm, large de 4mm et épais de 4mm, à grand axe antéropostérieur formant son squelette.
- son contenu : la partie intra cartilagineuse du tendon musculaire de 1,5mm de diamètre.
- un fascia fibrillo-vasculaire entourant ce tendon.
- enfin, des condensations fibreuses denses qui relient le cartilage à l'os et au périoste, ce sont les ligaments de la trochlée, longs de 2 à 3mm, qui peuvent s'ossifier et constituent alors l'épine trochléaire (10 à 15% des cas (11)).

La trochlée peut être séparée de l'os par un simple décollement périosté.

La fossette trochléaire répond par l'intermédiaire de l'os frontal au sinus frontal. On lui décrit un canal arqué très solide, à concavité latérale, oblique en avant et en bas, d'une longueur de 4 mm, à travers laquelle coulisse le tendon du muscle OS. L'orifice externe de ce canal représente le foramen de l'OS, ou le tendon traverse la capsule de tenon. Il est très net, rigide, situé à 15 mm de l'insertion bulbaire.

– *Le tendon réfléchi :*

A la sortie de la poulie, le tendon s'oriente en bas, en dehors et en arrière pour former avec l'axe antéro-postérieur un angle de 50° à 54° (12).

A environ 10 mm de sa sortie de la trochlée, il s'aplatit progressivement, pénètre sous le droit supérieur, 3 mm en arrière de l'insertion sclérale nasale de droit supérieur et s'enroule autour du globe oculaire.

§ Terminaison : (figures 6, 7)

La terminaison du tendon se situe sur la sclère au niveau du quadrant supéro-latéral et postérieur du globe oculaire, par conséquent en arrière de l'équateur.

De forme curviligne en patte d'oie, convexe en arrière et en dehors, large de 10 mm, cette insertion est en grande partie masquée par le muscle droit supérieur. Son extrémité antérieure se situe 4,5 mm en arrière de l'extrémité latérale de l'insertion du muscle droit supérieur, son extrémité postérieure se situe à 8 mm au-dessus de la fovéola, la longueur totale du tendon est de 20 mm. Environ 50% des fibres du tendon s'insèrent dans l'épaisseur de la capsule de tenon.

L'insertion du muscle OS comporte deux branches : (13)

- la branche antérieure : pour les fibres antérieures, d'action rotatoire, de direction radiaire, sur 7mm, le long du bord temporal du droit supérieur, commence à 5 ou 6 mm de l'insertion temporale du droit supérieur. Son extrémité postérieure est à 13 mm du bord externe du droit supérieur, marquée par la présence constante d'une veine vortiqueuse.

la branche postérieure : pour les fibres postérieures, d'action verticale, parallèle au limbe, frontale, sur 7 mm, sous le corps du droit supérieur, son extrémité est à 13 ou 14 mm en arrière de l'insertion nasale du droit supérieur, marquée également par la présence d'une ou deux veines vortiqueuses. Au niveau de son insertion sclérale, les rapports importants sont les suivants :

- la veine vortiqueuse temporale supérieure située à 2mm du sommet de l'arc d'insertion ;
- l'insertion sclérale temporale du droit supérieur à 4 mm en avant de l'extrémité antérieure de l'insertion ;
- le nerf optique, 6 mm en arrière de l'insertion postérieure du tendon ;
- la projection de l'aire maculaire à 10 mm ;
- L'insertion sclérale de l'oblique inférieur, 15mm en dehors de l'insertion du tendon.

Ce sont ces rapports intimes avec les veines vortiqueuses, les autres muscles oculomoteurs et le pôle postérieur du globe qui ont longtemps fait craindre aux chirurgiens ophtalmologistes l'abord de l'OS.

Il existe de très fréquentes variations anatomiques quant à l'insertion du tendon de l'OS, son siège sur le globe et son étendue. La branche postérieure est en règle très réduite, voire inexistante, en particulier dans les atteintes congénitales. On peut même assister à une absence totale du tendon (13).

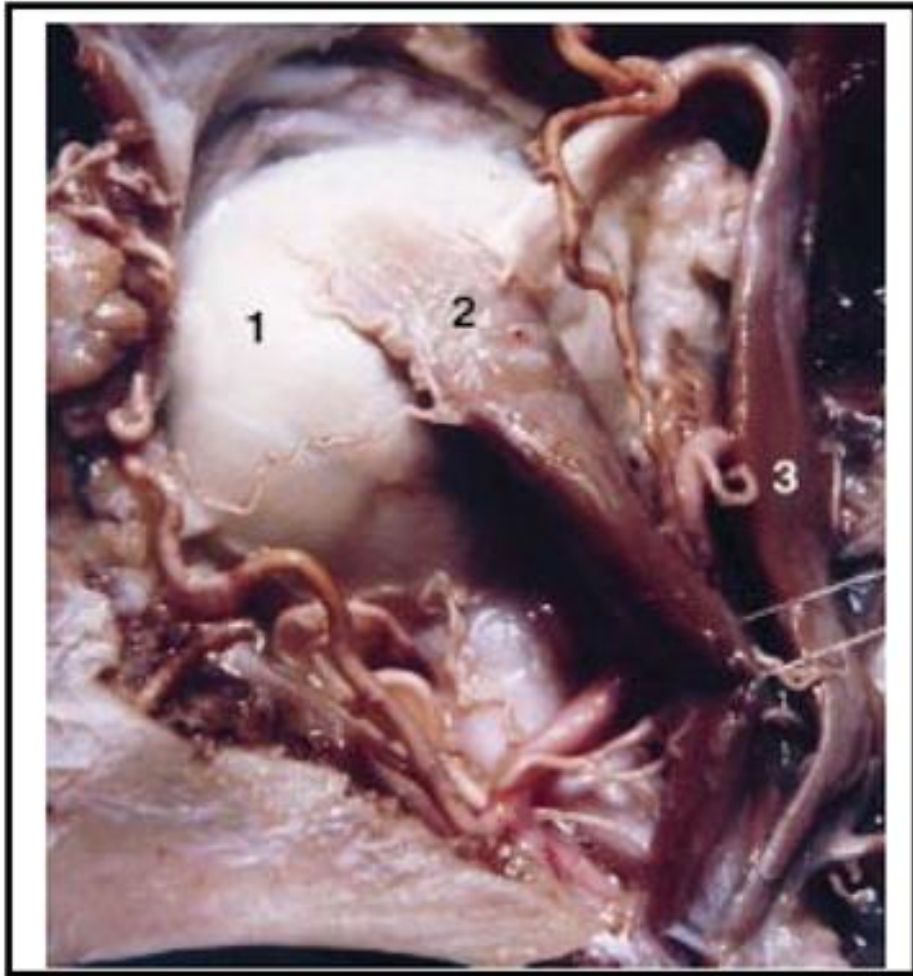


Figure 6 : vue sup d'une orbite gauche : 1-bulbe de l'œil. 2-muscle droit sup. 3-
muscle oblique sup.

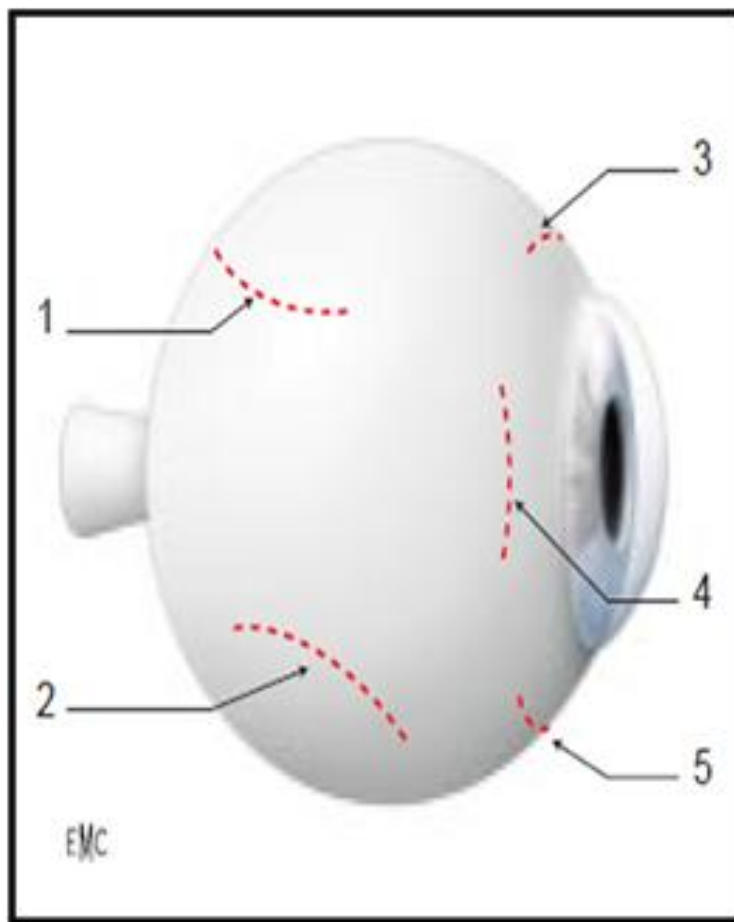


Figure 7 : insertion des muscles obliques sur une vue latérale du globe: 1 -muscle oblique sup. 2-muscle oblique inf. 3-muscle droit sup. 4-muscle droit latéral. 5-muscle droit inf.

§ Fascia et expansions aponévrotiques (9):

Le muscle OS est entouré par une gaine ou fascia musculaire qui lui est propre. Le fascia du muscle OS reçoit une expansion du releveur de la paupière supérieure, du droit supérieur et du droit médial.

§ Vascularisation :

Ø Vascularisation artérielle (14):

Le muscle OS reçoit des apports artériels variables issus de :

- l'artère ethmoïdale postérieure (63%), qui l'abordent au tiers postérieur de son bord supérieur.
- l'artère ethmoïdale antérieure (46%), qui l'abordent au tiers moyen de son bord inférieur.
- l'artère ophtalmique (61%), qui l'abordent aux tiers moyen et postérieur de sa face latérale, et de son bord supérieur.

Plus rarement, l'artère supra-orbitaire fournit une branche à son bord supérieur.

Au total, il reçoit deux à trois pédicules artériels.

Ø Vascularisation veineuse (9) :

Les veines issues du muscle OS gagnent les racines, supérieures et inférieures, ou le tronc de la veine ophtalmique supérieure, cette dernière se draine dans le sinus caverneux.

Des branches veineuses issues des muscles : OS, droit inférieur et droit latéral, forment parfois la veine ophtalmique inférieure, inconstante, se draine dans le sinus caverneux isolément, ou après s'être jetée dans la veine ophtalmique supérieure.

b) Anatomie chirurgicale (13) :

En se basant sur l'anatomie topographique et descriptive du muscle OS, on peut en déduire quelques notions importantes concernant les particularités chirurgicales de ce muscle :

- une plicature du tendon de l'OS en dedans du droit supérieur, avant le foramen, peut entrainer un syndrome de Brown iatrogène incurable par blocage du bourrelet créé par la plicature au foramen. Donc toute plicature du tendon de l'OS à ce niveau est formellement contre indiquée.

- le tendon réfléchi change totalement de direction après avoir traversé la trochlée en faisant avec l'axe antéropostérieur un angle de 50°, cet axe devra être respecté lors de la chirurgie, ce qui détermine des points précis de réinsertion. Seule cette portion réfléchie du tendon de l'OS est chirurgicale.

- le tendon de l'OS est très fin dans sa zone chirurgicale, et très fragile, surtout en cas de paralysie congénitale. Il doit être manipulé avec soin sous peine de le dilacérer, et de rendre sa chirurgie complexe et aléatoire, quant au dosage et au résultat.

- l'insertion du tendon de l'OS sur le globe est postérieure, et devra le rester au cours des actions chirurgicales, sous peine de transformer l'action d'abaissement de ce muscle en action élévatrice.

- le point d'insertion antérieur du tendon est à 14 mm du limbe : pour y accéder et exposer le champ opératoire, il faut donc placer le globe en bas et en dedans, pour inciser la conjonctive et la tenon, puis tirer sur le droit supérieur, exposé sur un crochet à strabisme, pour le découvrir.

- en aucun cas, on ne doit sectionner le tendon du droit supérieur pour accéder à l'OS.

– l'action complexe de l'OS est due à son insertion en large éventail, en retro-équatorial, sur le globe oculaire. Ainsi les actions ; rotatoire dévolue au contingent antérieur, et verticale pour le contingent de fibres postérieures, sont-elles à l'origine de la chirurgie différenciée pour certains auteurs, en fonction du trouble à corriger. C'est l'exemple du renforcement du contingent de fibres antérieures, par plissement ou avancement sélectif, en cas de paralysie source de cyclotropie isolée, sans anomalie verticale associée.

– dans la majorité des cas de paralysies congénitales opérés, le tendon est hypotrophique, avec un contingent de fibres postérieures constamment réduit, de sorte que la chirurgie de renforcement est toujours possible par une exposition temporale de l'insertion par rapport au droit supérieur.

– les fascias qui englobent le muscle OS sont très épais et denses et on est obligé de les ouvrir pour accéder au tendon réfléchi. Ils doivent être disséqués avec soin, sans les dilacérer, pour limiter le traumatisme opératoire et les adhérences post opératoires, et permettre une réfection propre des plans de la tenon et de la conjonctive.

– l'existence de fibres connectées très denses qui unissent l'OS et le droit supérieur qui devront être séparées lors de la chirurgie du tendon de l'OS.

3. Anatomie des autres muscles oculomoteurs :(9) (Figures 4,5)

a) Anatomie des muscles droits :

Ils prennent tous les quatre leur origine au sommet de l'orbite, au niveau du tendon de Zinn et se dirigent vers le globe où ils vont s'insérer.

Ils forment à eux quatre le cône musculaire à l'intérieur duquel se trouvent le nerf optique, les nerfs et vaisseaux ciliaires, l'artère et les veines ophtalmiques.

Leur insertion sclérale s'effectue par un tendon de 1cm de large, à distance du limbe selon la théorie de Tillaux(figure 8).

Au niveau de son insertion, le droit supérieur, surplombe le tendon du muscle OS.

Quant au droit inférieur, il croise, au niveau de son insertion, le muscle oblique inférieur par en dessous.

Ces muscles droits sont innervés par le nerf moteur oculaire commun, troisième paire crânienne, sauf le muscle droit externe, innervé lui, par le nerf moteur oculaire externe, sixième paire crânienne.

b) Anatomie du muscle oblique inférieur : (figure 8)

C'est le seul muscle qui ne prend pas naissance au sommet de l'orbite. En effet, il s'insère à l'angle inféro-interne de l'orbite, sur une crête osseuse située au niveau de l'orifice supérieur du canal lacrymo-nasal. Il se dirige ensuite en arrière et en dehors, contourne le globe oculaire, dont il est séparé par le droit inférieur, pour s'insérer dans son quadrant inférieur.

Son insertion sclérale est d'environ 1cm, courbe à concavité inférieure et située sur le méridien horizontal. Elle entre en rapport avec les veines vortiqueuses temporales supérieures et inférieures qui se trouvent à 1cm de part et d'autre de l'arc d'insertion.

La macula se projette 2 mm en arrière de l'extrémité postérieure de l'insertion du muscle oblique inférieur. Ce rapport chirurgical est important à connaître.

Le muscle oblique inférieur est innervé lui aussi par le nerf moteur oculaire commun (III).

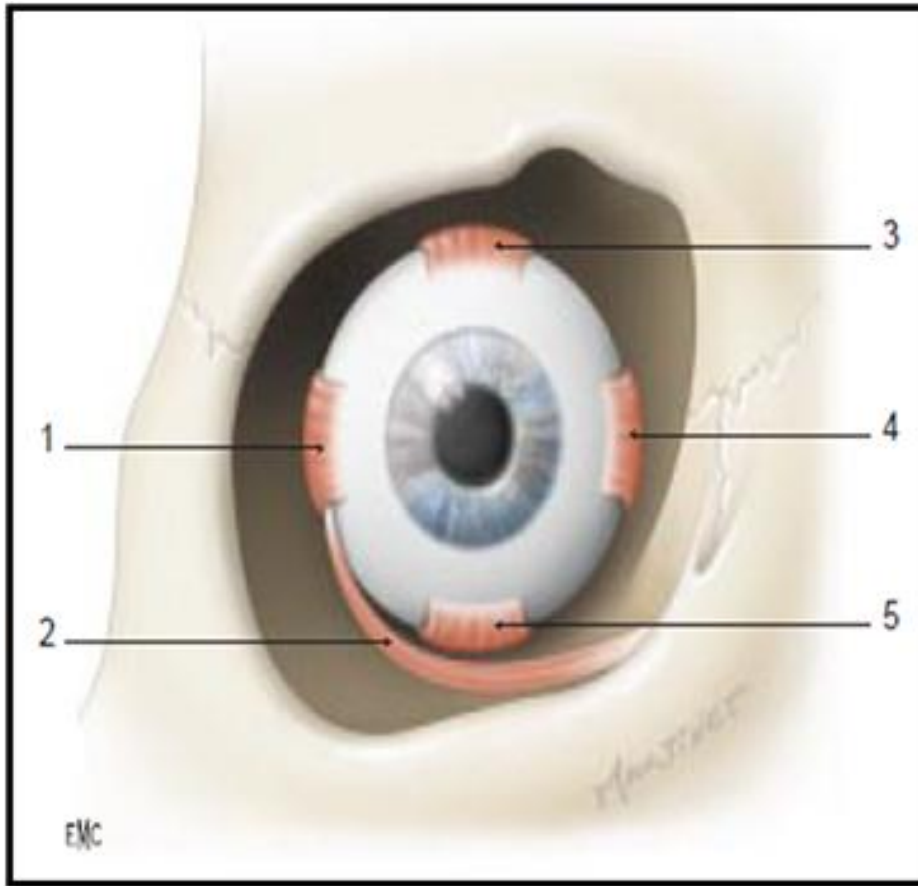


Figure 8 : insertion sclérale des muscles droits et du muscle oblique inférieur sur une vue antérieure : 1-muscle droit latéral. 2-muscle oblique inf. 3-muscle droit sup. 4-muscle droit médial. 5-muscle droit inf.

C. LE NERF TROCHLEAIRE (PATHETIQUE) OU IVème NERF CRANIEN : (9,15)

Le nerf trochléaire assure l'innervation du muscle OS, c'est le nerf oculomoteur le plus long, et le plus grêle, expliquant sa fragilité et la fréquence des paralysies de ce nerf lors des traumatismes crâniens.

Son diamètre est en moyenne de 0,3 mm, ce qui rend impossible sa visualisation par l'IRM.

L'expression clinique de sa paralysie est identique quel que soit le siège de la lésion.

1. Origine :(figure 9)

a) origine réelle (noyau) :

Le noyau du IV est situé dans le mésencéphale, à la hauteur du colliculus inférieur, ses axones se dirigent vers l'arrière contournant l'aqueduc de Sylvius pour décussier sur la ligne médiane.

b) origine apparente :

Elle est située dans la face postérieure du mésencéphale sous le colliculus inférieur. Le nerf trochléaire est le seul nerf crânien à émergence dorsale et croisée.

2. Trajet : (figure 10)

a) trajet intracrânien

Le nerf trochléaire contourne le mésencéphale, croise le bord de la petite circonférence de la tente du cervelet, puis perfore le toit de la loge caverneuse, en dehors et en arrière du nerf III.

Il chemine ensuite au contact de la paroi latérale de la loge, sous le III et latéralement à la carotide, pénètre dans l'orbite par la partie étroite de la fissure orbitaire supérieure, en passant en dehors de l'anneau de Zinn.

b) trajet orbitaire :

Le nerf trochléaire croise très en arrière la face supérieure du muscle releveur. Il pénètre par un à trois filets, le tiers postérieur du bord supérieur de l'OS. Son trajet intra orbitaire est long de 25,1 mm en moyenne. L'artère ethmoïdale postérieure croise par en dessus la terminaison du nerf.

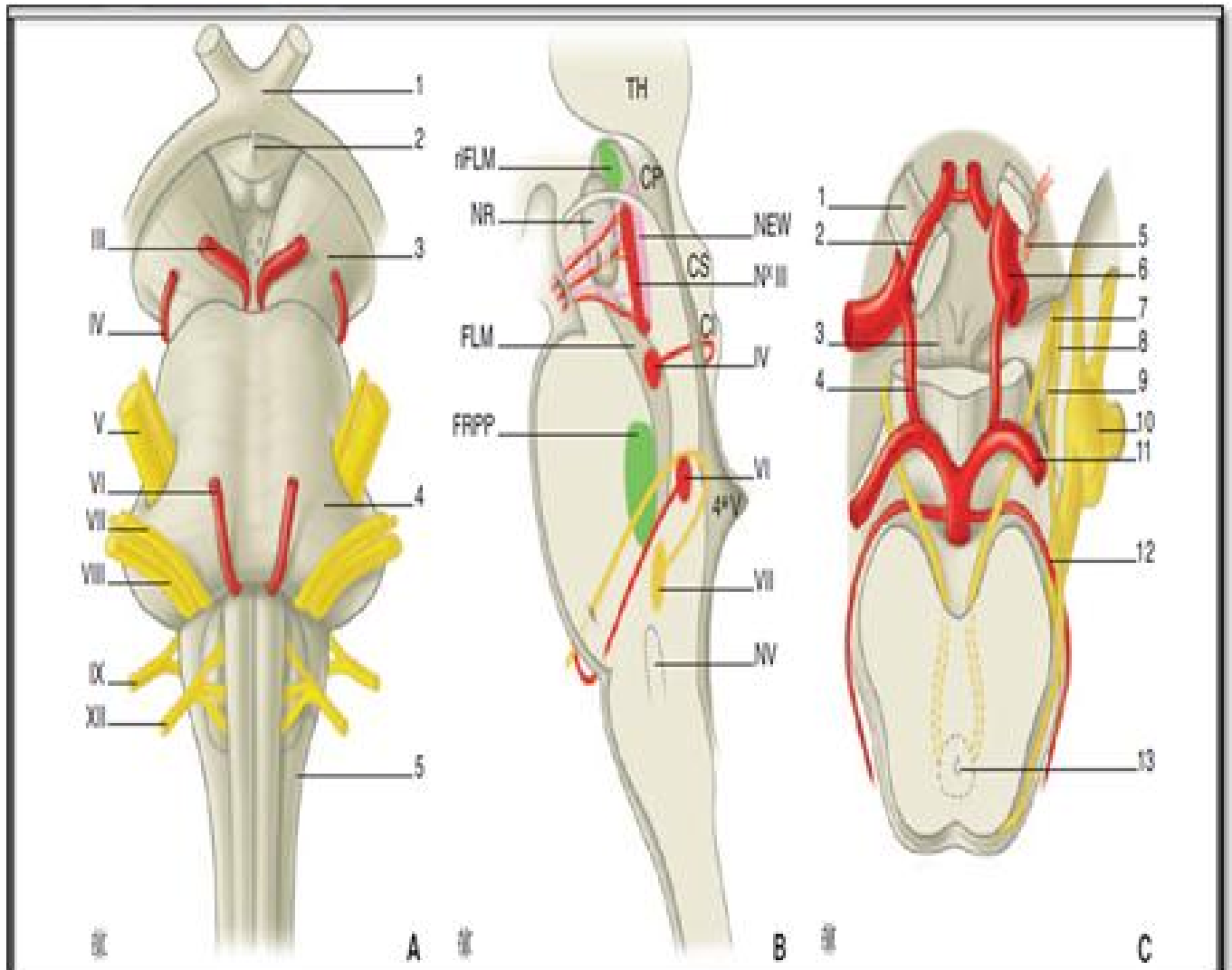


Figure 9 : origine du nerf trochléaire IV: A: 1-chiasma, 2-tige pituitaire, 3-pedoncule cérébrale, 4-pont, 5-bulbe. B: NR=noyau rouge, FLM=faisceau longitudinal médian, FRPP=formation reticulaire pontique paramédiane, NV=noyau vestibulaire, 4^eV= 4^{ème} ventricule, TH=thalamus, CP=commissure post, CS=collisulus sup, CI=colliculus inf. C:1-nerf optique, 2-artère cérébrale ant, 3-selle turcique, 4-artère communicante post, 5-artère ophtalmique, 6-artère carotide int, 7-nerf oculomoteur, 8-nerf trochleaire, 9-nerf abducteur, 10-ganglion trigéminale, 11-artère cérébrale post, 12-artère cerebelleuse sup, 13-noyau du nerf oculomoteur.

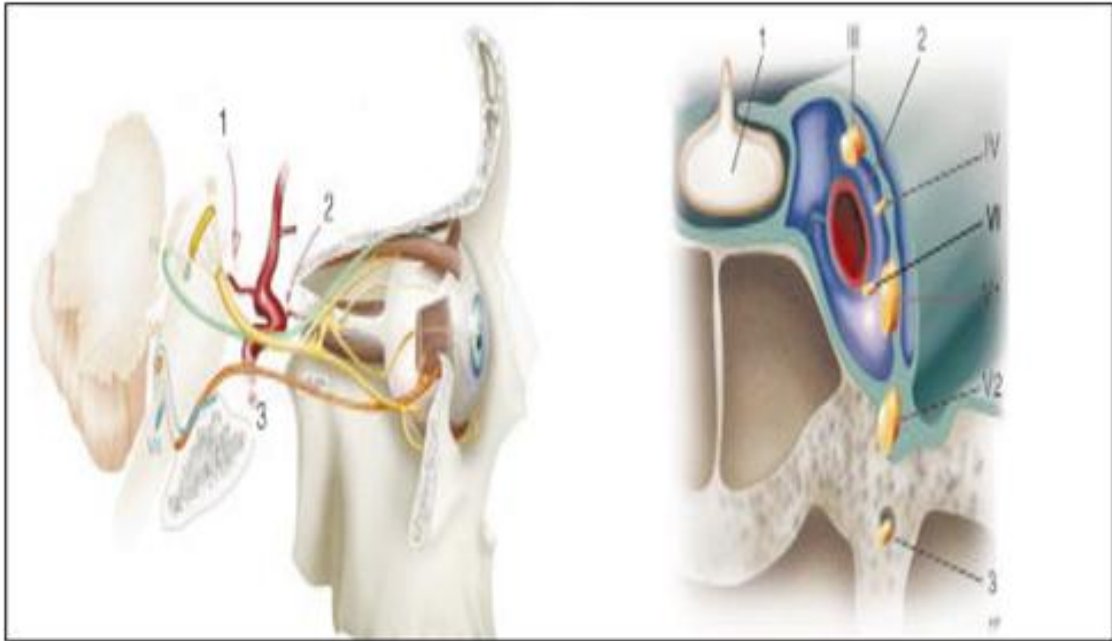


Figure 10 : schémas illustrant le trajet du nerf trochléaire IV : A droite: 1-artère communicante post, 2-artère ophtalmique, 3-carotide. A gauche: 1-hypophyse, 2-carotide interne, 3-nerf maxillaire sup.

II. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES :

A. Généralités sur le mécanisme d'action d'un muscle oculomoteur :

L'étude de l'action isolée d'un muscle oculomoteur est basée sur son assimilation à une force caractérisée par (16) :

1. Ligne d'action :

Elle est tendue de son origine osseuse à son insertion sur le globe, chacune étant considérée comme réduite à un point.

2. Arc de contact ou insertion oculaire :

Avant de s'insérer sur la sclère, le muscle oculaire s'enroule, cette surface de relation musculo-sclérale s'appelle l'arc de contact. Sa taille varie constamment avec la rotation du globe qu'entraîne la contraction du muscle intéressé.

3. Plan d'action :

C'est le plan défini par le centre de rotation, le milieu de son insertion orbitaire, et le milieu de son insertion oculaire.

4. Axe de rotation :

L'axe de rotation d'un muscle est perpendiculaire à son plan d'action.

5. Champ d'action :(figure 11)

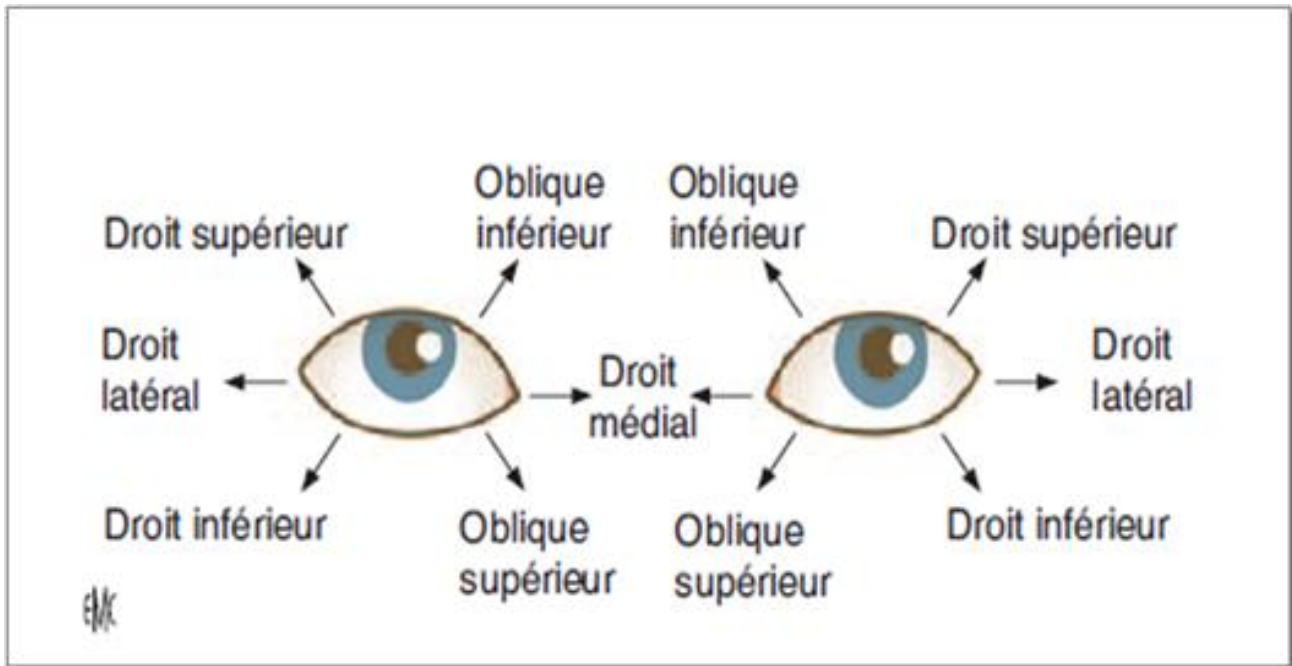


Figure 11 : champ d'action des différents MOM

C'est la position du globe oculaire ou l'action du muscle oculaire est maximale.

B. Le mécanisme d'action du muscle OS : (16)

1. En position primaire :

L'insertion orbitaire physiologique du muscle OS est au niveau de la trochlée.

Son plan d'action défini par sa ligne d'action et le centre de rotation du globe, est donc oblique, en avant et en dedans, faisant avec l'axe visuel un angle de 51° .

Son action sera donc triple.

Son insertion oculaire se fait dans le quadrant temporal postérieur, en arrière du centre de rotation. Son arc de contact est de 4,93 mm ou $23,4^\circ$.

En se contractant, il amène à lui, c'est-à-dire en haut et en dedans, la partie postérieure du globe, et donc en bas et en dehors la partie antérieure et l'axe visuel.

Il provoque en outre une torsion en dedans du globe.

Son action triple est donc : abaissement, intorsion, et accessoirement abduction.

2. En adduction : (17)

Pour amener l'axe visuel dans le plan d'action du muscle OS, une adduction de 51° , qui correspond à l'angle que font l'axe visuel en position primaire et la ligne d'action de l'OS, sera nécessaire. A ce moment, l'action verticale seule persiste, le muscle OS est uniquement abaisseur.

3. En abduction : (17)

Si l'axe visuel est perpendiculaire au plan d'action de l'OS, c'est-à-dire en abduction de 39° , seule persiste l'action de torsion. L'action verticale a disparu, le muscle est uniquement intorteur.

Le champ d'action du muscle OS est le regard en bas et en dedans (16).

En conclusion, la physiologie du muscle OS reste malgré tout encore mal connue et ses actions incomplètement expliquées. C'est la raison pour laquelle les indications chirurgicales reposent sur des données empiriques.

C. Synergiques et les antagonistes :

1. Les lois de la motilité :

L'action des couples synergiques et antagonistes est régie par deux grandes règles de l'innervation réciproque (18).

a) la loi de Sherrington :

C'est une loi générale qui s'applique à tous les muscles, que Sherrington a d'ailleurs démontrée sur les muscles oculaire : lorsque l'agoniste se contracte, l'antagoniste se relâche, et inversement.

b) la loi de Hering :

C'est une loi propre aux muscles oculomoteurs : lors des mouvements binoculaires, l'influx nerveux est envoyé en quantité égale aux muscles agonistes (conjugués) des deux yeux.

2. Dans les mouvements monoculaires : les ductions :

Ø Les synergiques (17) : tableau I

- Dans l'élévation ou supraduction : le droit supérieur et l'oblique inférieur.
- Dans l'abaissement ou infraduction : l'OS et le droit inférieur.
- Dans l'adduction : le droit interne et les deux droits verticaux.
- Dans l'abduction : le droit externe et les deux obliques.
- Dans l'intorsion ou incycloduction : le droit supérieur et l'OS.
- Dans l'extorsion ou excycloduction : le droit inférieur et l'oblique inférieur.
- Enfin, les quatre muscles droits tendent à attirer l'œil en arrière : ils sont rétracteurs du globe, et les deux obliques, au contraire, tendent à l'attirer en avant : ils sont protracteurs. L'action combinée des six muscles a donc pour résultat de maintenir l'œil en place.
- En conclusion, concernant le muscle OS dans ses mouvements de ductions, ses synergiques sont : le droit inférieur dans l'abaissement, le droit supérieur dans l'intorsion, le droit externe et l'oblique inférieur dans l'abduction.

Tableau I : actions des MOM

| | Action primaire | Action secondaire | Action tertiaire |
|-------------------|--------------------|----------------------|---------------------|
| Droit supérieur | Élévation | Incycloduction | Adduction |
| Droit inférieur | Abaissement | Excycloduction | Adduction |
| Droit médial | Adduction | – | – |
| Droit latéral | Abduction | – | – |
| Oblique supérieur | Incycloduction | Abaissement | Abduction |
| Oblique inférieur | Excycloduction | Élévation | Abduction |

Ø Les antagonistes : (17)

L'antagonisme que présentent les muscles dans leur action principale est le plus important. C'est la notion capitale des paires musculaires.

Dans chaque paire, les muscles s'opposent l'un à l'autre par leur action principale. Chacun est l'antagoniste homolatéral de l'autre muscle. C'est ainsi que nous avons trois paires d'antagonistes homolatéraux :

- Oblique supérieur OS (abaisseur et intorteur) et oblique inférieur (élévateur et extorteur).
- Droit interne (adducteur) et droit inférieur (abducteur).
- Droit supérieur (élévateur) et droit inférieur (abaisseur).

Cette notion est capitale pour le diagnostic et les indications chirurgicales.

3. Dans les mouvements binoculaires: (17)

- Dans les versions : (Figure 12)

a) Les synergiques : les muscles conjugués :

Le champ d'action de l'OS droit est le regard en bas et à gauche, celui du droit inférieur gauche est également le regard en bas et à gauche, ces deux muscles ont donc le même champ d'action, ils sont dits muscles conjugués ou synergiques opposés.

Il existe donc six paires de muscles conjugués :

- Droit externe droit et droit interne gauche : regard à droite.
- Droit interne droit et droit externe gauche : regard à gauche.
- Droit supérieur droit et petit oblique gauche : regard en haut et à droite.
- oblique inférieur droit et droit supérieur gauche : regard en haut et à gauche.
- Oblique supérieur droit et droit inférieur gauche : regard en bas et à gauche.
- Droit inférieur droit et oblique supérieur gauche : regard en bas et à droite.

b) Les antagonistes :

L'antagoniste homolatéral du synergique opposé d'un muscle est dit son antagoniste opposé.

Par exemple : l'antagoniste opposé de l'OS droit sera le droit supérieur gauche, c'est-à-dire l'antagoniste homolatéral du droit inférieur gauche, lequel est le synergique opposé de l'OS droit.

- Dans les convergences :

Les synergiques changent : les deux droits internes sont synergiques dans la convergence.

Dans le regard en bas et de près (pour la lecture par exemple), les droits internes amènent la convergence, alors que l'abaissement est surtout le fait des deux OS, qui sont abaisseurs lorsque l'œil est en adduction. L'OS est de ce fait appelé le muscle de la lecture. Dans ce mouvement, les deux droits internes et les deux OS agissent donc en synergie.

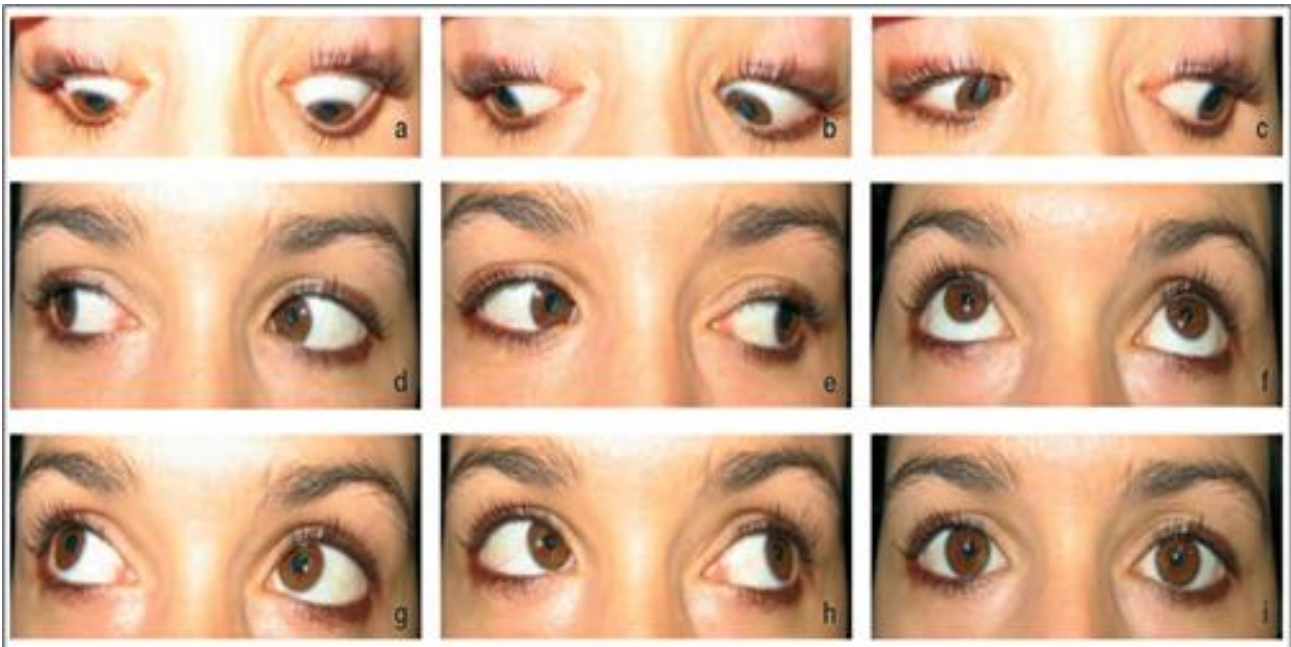


Figure 12 : actions des MOM dans les différentes positions du regard

D. La vision binoculaire :

1. Définition :

La vision binoculaire est l'étape ultime de la perception visuelle, qui se développe entre le troisième et le dixième mois postnataux (19).

Ce phénomène permet au système nerveux central de percevoir en même temps et de fusionner les images provenant de chaque œil, lorsque ceux-ci regardent un même objet (19).

L'acuité visuelle binoculaire est meilleure que celle monoculaire, grâce à la superposition de l'hémirétine nasale d'un œil, sur l'hémirétine temporale de l'œil controlatéral (20).

La zone de superposition ou de chevauchement du champ visuel de chaque œil, correspond au champ visuel binoculaire qui est de l'ordre de 120°.

2. Les prérequis pour l'existence d'une vision binoculaire : (20)

L'existence de certains facteurs anatomiques et moteurs, est indispensable pour le développement normal de la vision binoculaire.

a) Les facteurs anatomiques :

- La présence d'une hémi-décussation des voies optiques au niveau du chiasma, permettant la superposition de points correspondant au niveau des hémi-rétines, nasale d'un œil, et temporale de l'autre.
- Une intégrité du cortex visuel, permettant l'intégration binoculaire sans phénomène de neutralisation.
- Absence d'amblyopie d'un œil : organique ou fonctionnelle.

b) Les facteurs moteurs :

- Un bon alignement des globes, qui doivent bénéficier d'une complète liberté de mouvement, sans phénomènes de rétraction musculaire ni de synéchies conjonctivales.
- Les mouvements des deux yeux doivent être parfaitement coordonnés, pour que l'image de l'objet arrive sur les deux points correspondants, ceci implique un tonus musculaire normal.

3. Les trois degrés de la vision binoculaire : (20)

a) Le premier degré : la vision simultanée :

C'est la perception comme une image unique de deux images, strictement différentes, perçues chacune par un œil, mais se trouvant sur une même ligne de direction commune.

Lorsqu'on les dissocie instrumentalement, chacun des deux yeux peut voir une image différente.

b) Le deuxième degré : la fusion des images :

C'est la perception comme image unique, de deux images, ne diffèrent l'une de l'autre que par quelques détails. Elle nécessite donc un bon équilibre oculomoteur, puisqu'elle comporte, outre un versant sensoriel, un versant moteur.

§ La fusion sensorielle :

Il n'est pas suffisant que deux images soient projetées en une région identique du cerveau, pour que se réalise la fusion en une perception unique. Il faut encore que ces deux images soient acceptées comme identiques ou voisines. Une légère différence entre les images peut être tolérée, si la forme globale reste commune, mais la fusion devient de plus en plus difficile au fur et à mesure qu'augmente la disparité.

Si les images sont totalement différentes, elles ne sont pas fusionnées mais projetées les unes sur les autres.

§ La fusion motrice :

la superposition des images n'est possible que grâce à l'oculomotricité, qui assure en permanence son contrôle, rétablissant la concordance des qu'apparait la diplopie.

c) Le troisième degré : la vision stéréoscopique :

C'est la capacité de percevoir le relief et la profondeur. Elle permet donc de voir le monde en trois dimensions. Elle résulte de la fusion de deux images d'un objet observé, sous un angle différent, par chaque œil.

L'unité de vision stéréoscopique qu'un œil est capable de détecter, s'exprime généralement en seconde d'arc. Un adulte sans antécédent ophtalmologique ou orthoptique particulier, doit être capable de distinguer le relief pour des valeurs de disparité binoculaire inférieure à 30''d'arc.

III. PHYSIOPATHOLOGIE D'UNE PARALYSIE DU MUSCLE OBLIQUE SUPERIEUR (POS)

La POS est responsable de conséquences motrices et sensorielles. Ces conséquences et leur évolution varient en fonction de l'étiologie qui peut être congénitale ou acquise.

A. Conséquences motrices :

Le tableau clinique d'une POS dépend de l'atteinte d'une des trois fonctions du muscle OS(16) :

1. Par l'insertion sclérale de ses fibres postérieures :

L'OS est abaisseur, sa paralysie entraîne une hypertropie de l'œil paralysé. Cette déviation peut ne pas être remarquée, car elle est souvent absente ou discrète, elle apparaît ou s'exagère lorsque le regard se porte dans le champ d'action du muscle paralysé, c'est-à-dire en bas et en dedans.

Dans une paralysie récente, la déviation primaire (la déviation de l'œil paralysé, lorsque l'œil sain prend la fixation) est plus petite que la déviation secondaire (la déviation de l'œil sain lorsque l'œil paralysé prend la fixation).

2. Par l'insertion sclérale de ses fibres antérieures :

L'OS est également adducteur dans le regard en bas.

Sa paralysie entraîne donc une légère convergence dans le champ inférieur du regard, d'où un syndrome alphabétique en V.

3. Par ses fibres antérieures :

L'OS est un intorteur du globe en association avec le muscle droit supérieur homolatéral, et en opposition avec l'oblique inférieur et le droit inférieur du même œil. Sa paralysie entraîne donc une excyclotorsion. Cette dernière est responsable d'une diplopie torsionnelle dans les formes acquises et récentes.

B. Conséquences sensorielles :

1. Monoculaires :

A priori, la POS n'entraîne pas elle-même d'amblyopie. Elle peut s'accompagner dans les formes majeures d'une discrète amblyopie relative. Dans les formes associées à un strabisme notamment horizontal, ce dernier peut être responsable d'une amblyopie majeure mais celle-ci est plus à imputer au strabisme qu'à la paralysie(21).

2. Binoculaire :

a) la diplopie :

La diplopie secondaire à une POS est verticale, maximale dans le champ d'action du muscle OS, qui est le regard en bas et en dedans. Cependant, la diplopie n'existe que si la vision binoculaire est déjà développée, donc plus la paralysie apparaîtra chez un enfant jeune, moins la diplopie sera observée(16).

b) La neutralisation : (21)

Toute diplopie entraîne l'utilisation par le cerveau de mécanismes anti-diplopiques. Dans la POS, le premier mécanisme anti-diplopie est le torticolis. Celui-ci est inefficace dans certains champs du regard, et peut en lui-même se révéler insuffisant, d'où l'utilisation d'un autre mécanisme anti-diplopie qui est la neutralisation. Cette dernière soulage le patient d'une gêne considérable, mais elle détruit progressivement et inéluctablement les mécanismes sensorio-moteurs sous-jacents. De ce fait la thérapeutique sera souvent une course de vitesse contre son extension, tant en étendue qu'en profondeur.

c) L'anomalie de la correspondance rétinienne :

Si les axes visuels ne sont plus parallèles, un objet ne se projette plus sur deux points correspondants, mais sur deux points non homologues, auxquels

correspondent deux localisations différentes dans l'espace, c'est la correspondance rétinienne anormale(16).

d) Le trouble de la vision stéréoscopique :

Quand cette vision existe, son étude sera systématique. Sa dégradation est le signe le plus précoce et le plus fin d'une altération de la situation motrice, ou de l'inefficacité d'une solution thérapeutique. C'est un élément majeur tant dans la surveillance que dans le moment de la décision opératoire(21).

C. Attitude vicieuse de la tête : le torticolis oculaire dans la POS : (18)

Le torticolis dans la POS est l'attitude compensatrice la plus fréquente et la plus caractéristique dans le cadre des troubles oculomoteurs. Il réalise le « torticolis oculaire » tête inclinée sur l'épaule du côté de l'œil sain, menton abaissé. Le torticolis va permettre de retrouver une vision binoculaire, de compenser la cyclotorsion entraînée par la POS, d'éviter la diplopie verticale qui entraîne une gêne à la lecture ou dans la descente des escaliers(22).

Ce torticolis est déterminé par 3 zones de fuite du champ de diplopie :

1. Tête penchée sur l'épaule opposée pour éviter l'intorsion déficitaire.
2. Menton orienté vers le bas pour fuir l'abaissement oculaire.
3. Tête tournée du côté opposé à la paralysie pour mettre l'œil en abduction afin d'éviter les perturbations maximales dans l'adduction(23).

Le test de Bielschowsky :(figure 13)

Ce test consiste à réaliser une inclinaison forcée de la tête sur une épaule de façon bilatérale et comparative. Cette inclinaison provoque un mouvement reflexe compensateur d'intorsion du globe situé du côté vers lequel la tête est inclinée ; cette intorsion est due à la contraction simultanée des muscles oblique supérieur et droit supérieur. En mettant la tête en position opposée à celle du torticolis

(stimulant l'intorsion déficitaire), ce test entraîne une déviation verticale et une diplopie maximales(22).

En cas de POS, seul le droit supérieur se contracte lorsque l'on incline la tête du côté paralysé et l'hypertropie de l'œil atteint se majore. Ce test affirme ainsi une POS(18).

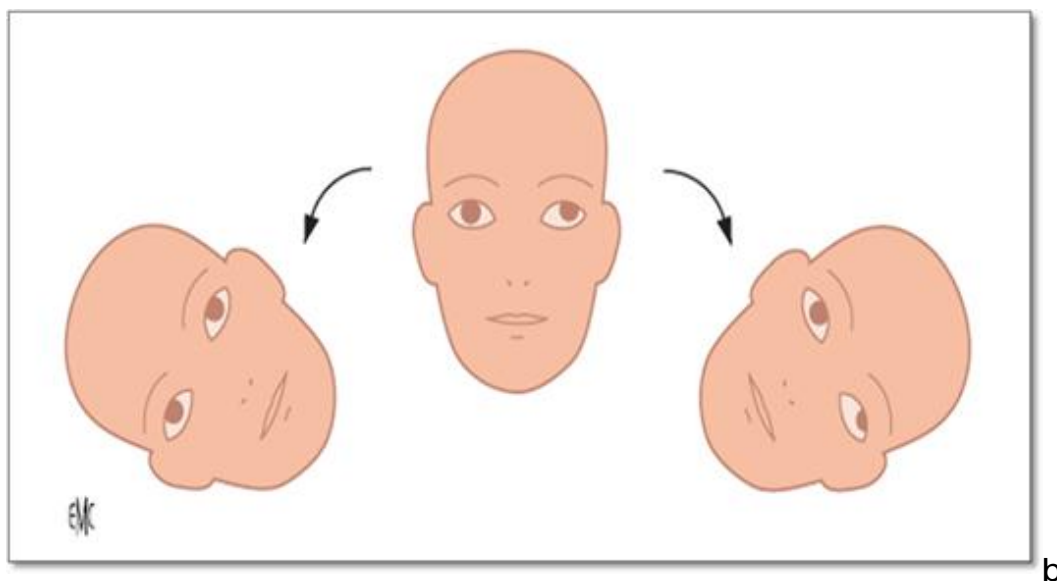


Figure 13 : test de Bielschowsky d'une POS gauche :

La déviation se majore lors de l'inclinaison de la tête du côté de la paralysie ; alors que l'écart de la déviation diminue lors de l'inclinaison de la tête du côté opposé à la paralysie.

D. Evolution :

Au cours d'une POS, trois types évolutifs peuvent être observés (18) :

1. la régression complète :

Le temps de régression complète est variable allant de quelques jours à 6 mois, voire plus. C'est le cas d'un grand nombre de paralysies post-traumatiques et

vasculaires. D'où la règle d'attendre entre 6 et 12 mois une éventuelle régression spontanée d'une POS.

2. la régression partielle :

La paralysie persiste plus ou moins complètement. Des modifications musculaires vont apparaître en un temps variable :

a) Selon la loi de Sherrington, en cas de POS, son antagoniste homolatéral qui est le muscle oblique inférieur homolatéral, se contracte. Au début, cette contracture provoque une simple hyperaction fonctionnelle. Mais avec le temps, elle va se transformer en contracture définitive.

b) Et d'après la loi de Hering, son synergique dans l'œil opposé qui est le muscle droit inférieur opposé, recevra la même quantité d'influx que lui-même, il se contractera normalement, donc plus que le muscle paralysé, d'où une hyperaction pouvant évoluer elle aussi vers la contracture.

c) Enfin d'après la loi de Scherrington, on observera une inhibition secondaire de l'antagoniste opposé, qui est le muscle droit supérieur opposé.

Donc la séquence sera la suivante :

- Ø Paralysie primaire du muscle OS.
- Ø La contracture de l'antagoniste homolatéral : le muscle oblique inférieur homolatéral.
- Ø La contracture du synergique opposé : le muscle droit inférieur opposé.
- Ø L'inhibition secondaire de l'antagoniste opposé : le muscle droit supérieur opposé.

3. le passage à la concomitance :

Si la paralysie régresse après l'installation des hyperactions secondaires, la déviation peut persister. Ce passage à la concomitance se produit plus fréquemment dans les paralysies congénitales ou infantiles que dans les paralysies acquises.

IV. EPIDEMIOLOGIE :

A. Fréquence :

La paralysie isolée de l'oblique supérieur est considérée comme la cause la plus fréquente des strabismes cycloverticaux.

Bien que la paralysie du droit latéral soit connue comme la paralysie oculomotrice la plus fréquente, certains auteurs affirment que la POS est la plus fréquente de toutes les paralysies isolées (1, 21,24).

Les auteurs qui en ont publié les plus grandes séries :Hugonnier, Crone, et Rucker, s'accordent sur le chiffre de 10% par rapport à l'ensemble des paralysies oculomotrices (25).

Du fait que les plaintes des patients sont souvent imprécises, et que dans beaucoup de cas, ces paralysies ne provoquent qu'une gêne mineure, la notion de fréquence dans les séries des strabismes paralytiques reste assez subjective(26).

B. Age et sexe:

1. Age moyen de début des symptômes :

Il faut différencier l'âge de la découverte, c'est-à-dire l'âge des premiers signes de la paralysie et l'âge de la consultation. Pour cela, l'âge auquel les premiers signes ont été constatés est pris en compte.Cet âge varie en fonction du caractère congénital ou acquis de la POS. Il est plus précoce dans les formes congénitales. Il varie de 19 à 30 ans selon certaines séries de la littérature (27, 28, 29, 30).

2. Sexe :

Une légère prédominance masculine est mentionnée dans certaines études (24, 28, 31, 32, 33) ; ceci pourrait être liée aux paralysies traumatiques qui sont habituellement fréquentes chez les hommes en raison de la fréquence des accidents du travail, de la voie publique,... etc:

D'autres études n'ont pas rapporté de prédilection statistique pour un sexe c'est le cas de l'étude de Genevois et al (27) où le sexe ratio était de 1.

C. Côté atteint :

Il n'y a pas de prédilection d'un côté par rapport à l'autre dans la POS, mais il faut mentionner que les POS unilatérales sont plus fréquentes que les POS bilatérales.

L'étude de Helveston et al (24) a montré que la POS est du côté droit dans 48,42% des cas, 41,58% du côté gauche et 10% sont bilatérales. De même, dans l'étude de Genevois et al (27), la POS est du côté droit dans 55% des cas et de 45% du côté gauche.

D. Délai moyen de prise en charge chirurgicale :

Il s'agit du délai entre la date des premiers signes cliniques et la date de la première prise en charge chirurgicale. L'étude de Genevois et al (27) montre que le délai moyen de prise en charge concernant les paralysies acquises est en moyenne 2 mois après le début des symptômes, alors que ce délai est de 4 ans pour les paralysies congénitales avec des valeurs allant de 1 mois à 22 ans. Cela s'explique par le fait que parmi les patients présentant une paralysie congénitale, la paralysie ne s'est décompensée que très progressivement, ne devenant vraiment gênante que quelques années plus tard.

V. ETIOLOGIES DES POS:

La POS peut être d'origine congénitale ou acquise. Les formes congénitales sont les plus fréquentes (39.5%) ; et on remarque que si on y inclut aussi les paralysies infantiles non traumatiques et d'origine inconnue, ce taux pourrait atteindre les 74.3% (2, 34).

A. les paralysies congénitales :

La paralysie congénitale de l'OS est, comme il a été mentionné ci-dessus, l'étiologie la plus fréquente des POS (18). Les causes qui peuvent être responsables de ces POS congénitales en sont :

1. Les traumatismes obstétricaux : (17)

Une application du forceps est souvent en cause, il peut s'agir :

a) d'une atteinte du muscle lui-même :

Il peut s'agir d'une rupture de la gaine ou d'une hémorragie intramusculaire, entraînant une fibrose musculaire.

b) d'une atteinte centrale cérébrale :

Une fracture du crâne, ou une compression prolongée de la région temporale, provoquant des hémorragies à l'intérieur du tronc cérébral.

2. Les atteintes nerveuses : (17)

a) une lésion du nerf.

b) des anomalies de développement du nerf.

c) une anomalie du noyau du IV (aplasie ou hypoplasie).

3. Les anomalies musculaires : (12,13)

L'origine la plus probable est un clivage défectueux du mésoderme, donc une anomalie du développement du muscle :

- a) Absence du muscle.
- b) Transformation fibreuse.
- c) Fusion de deux ou plusieurs muscles.
- d) Bandes musculaires aberrantes.
- e) Anomalies d'insertion.
- f) Anomalies d'origine ou de longueur du corps musculaire.

Par ailleurs, il existe des anomalies congénitales du tendon de l'OS: 3 types d'anomalies peuvent être observés :

- a) Anomalies du siège ou de direction.
- b) Hyperlaxité, et survient dans 87% des POS congénitales (24).
- c) Absence du tendon, et survient dans 18 % des POS congénitales (36).

Dans ce cadre, Helveston(36) a rapporté la présence d'une anomalie morphologique du tendon dans 87% des POS congénitales, alors qu'elle ne dépasse pas les 8 % dans les POS acquises.

En 1992, Helveston a proposé une nouvelle classification basée sur les variations anatomiques congénitales du tendon de l'OS :

- § Classe1 : tendon lâche surnuméraire.
- § Classe2 : malposition.
- § Classe3 : insertion postérieure.
- § Classe4 : absence du tendon.

Ainsi, selon Helveston(37) et Wallace (38), des critères peuvent plaider en faveur de l'absence du tendon de l'OS:

- § Déviation horizontale associée.
- § Amblyopie.
- § Hypertropie importante en position primaire.
- § Étendue de la concomitance.

§ Pseudo-hyperaction de l'OS controlatéral.

Les paralysies congénitales de l'OS sont le plus souvent sporadiques, néanmoins, des cas héréditaires ont été rapportées (2, 39, 40).

B. Les paralysies acquises :

Dans les paralysies acquises, la cause post traumatique est la plus fréquente, comme le montre la série de Helveston et al (24) à propos de 190 cas : 54,7% post traumatique ; 22,64% iatrogène ; 13,2% vasculaire ; 9,43% tumorale.

1. les paralysies traumatiques :

Les traumatismes constituent la deuxième cause de la POS (18), après les étiologies congénitales. Ils peuvent intéresser la poulie, le muscle lui-même ou le nerf.

a) La poulie :

§ un simple œdème ou un hématome consécutif à un traumatisme orbitaire ou sus-orbitaire, sans fracture évidente sur les radiographies et le scanner. Son évolution se fait le plus souvent vers la régression spontanée de la diplopie (17). D'où la nécessité d'une imagerie par résonance magnétique ; et la lecture du scanner doit être minutieuse en fenêtre osseuse et en fenêtre des tissus mous car l'absence d'une lésion osseuse ne garantit pas l'intégrité du muscle (41).

§ Une désinsertion de la poulie consécutive à un traumatisme orbito-palpébral(42) (Figures 14, 15), à un corps étranger, ou très rarement après chirurgie fronto-éthmoïdale. La paralysie secondaire à une désinsertion de la poulie de l'OS est définitive, la régression est rarement observée après reposition osseuse et ostéosynthèse, ou ablation des corps étrangers (17).

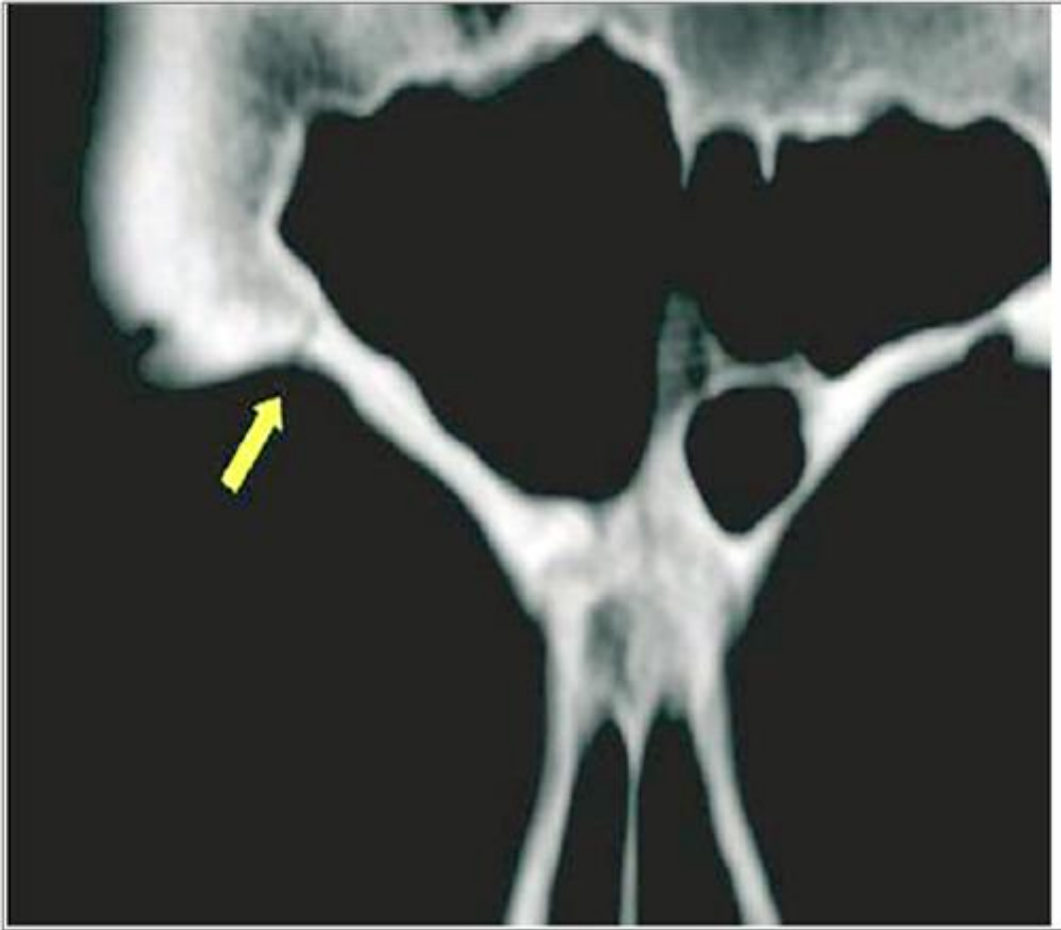


Figure 24 : aspect en TDM d'une désinsertion post-traumatique de la poulie du MOS

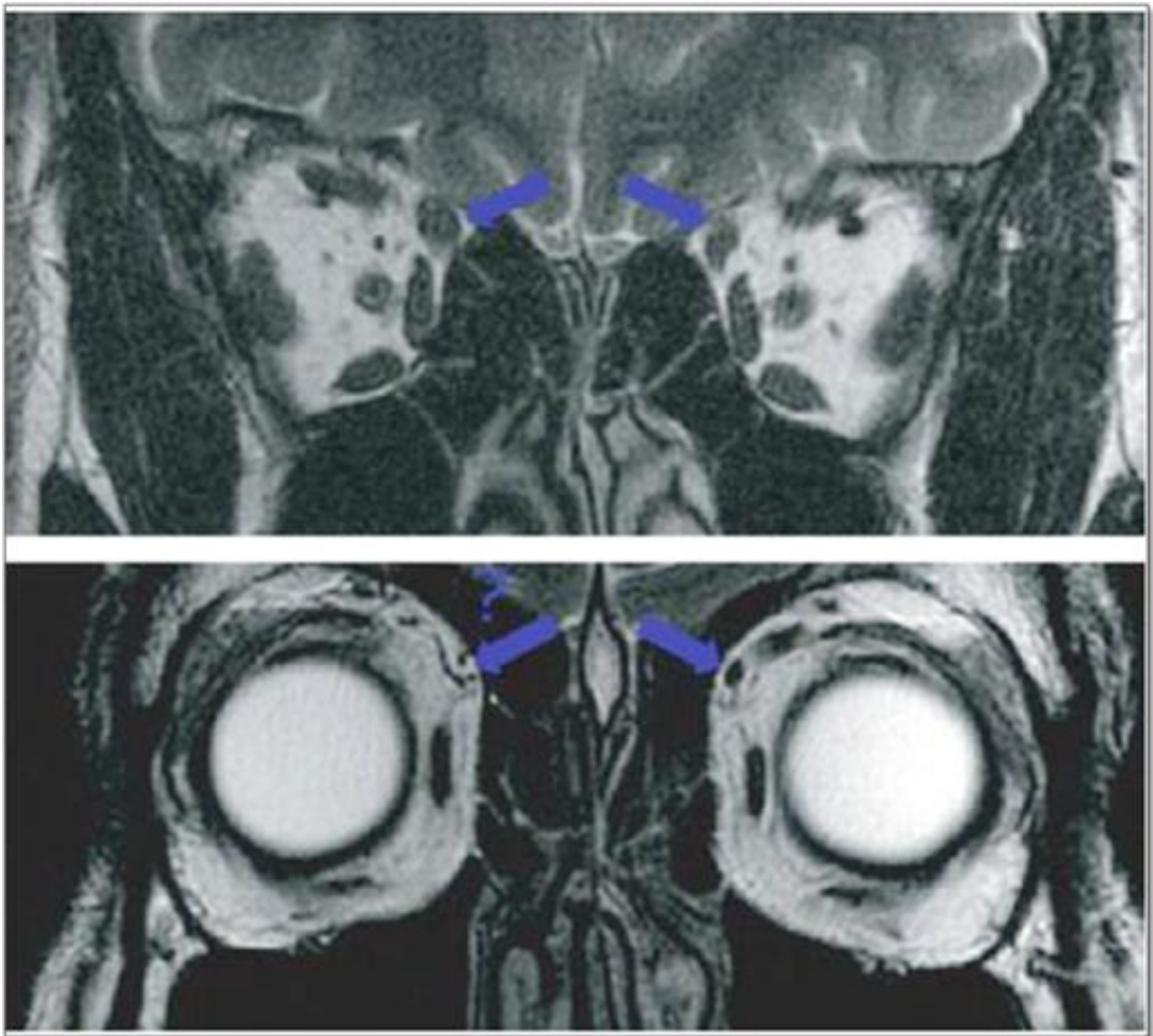


Figure 15 : coupes IRM coronales : aspect hypertrophique de la portion postérieure et hypotrophique de la portion antérieure du MOS droit en rapport avec la rupture de sa poulie.

b) Le muscle :

Des POS peuvent faire suite à des plaies palpébro-orbitaires avec ou sans incarceration de corps étrangers, par atteinte directe du muscle oblique supérieur. De même un hématome intra-orbitaire se développant au contact du muscle peut entraîner une limitation de l'action du muscle et être responsable d'une parésie de ce muscle qui sera le plus souvent transitoire.

c) Le nerf : (17, 43)

§ Traumatisme crânien avec ébranlement de l'encéphale : le choc physique brutal subit par le tronc cérébral, entraîne un étirement ou une compression du IV contre le pédoncule cérébral, lors de son trajet circumpédonculaire, ou contre le bord tranchant de la petite conférence de la tente du cervelet qu'il croise en X allongé.

§ Traumatisme crânien avec commotion ou contusion de l'encéphale : ces traumatismes peuvent entraîner un œdème cérébral, associé ou non à une HTIC, susceptible d'être à l'origine de paralysies du IV.

§ Traumatisme crânien avec hémorragie intracrânienne : à distance d'un traumatisme crânien, peut survenir, de façon précoce (quelques jours), ou quelquefois très tardive (plusieurs mois), un hématome sous-dural chronique. S'il se situe au niveau de la fosse cérébrale postérieure, apparaît alors un syndrome parétique atteignant successivement les paires crâniennes dont la IV. De rares cas d'hématomes extraduraux s'accompagnent de paralysies du IV, probablement par le biais d'une HTIC, l'hématome ne pouvant être directement responsable d'une atteinte du IV.

§ Traumatisme crânien avec fracture du crâne irradiant à l'orbite avec un syndrome de la fente sphénoïdale voire un syndrome de l'apex orbitaire.

Plus rarement, une atteinte intra-orbitaire du IV vu que le trajet intra-orbitaire du IV est très court.

2. Les paralysies de cause vasculaire : (18, 43)

- § Elles se rencontrent chez les sujets âgés, artérioscléreux, diabétiques, hypertendus présentant un terrain cardiovasculaire. Leur survenue est brutale. L'évolution peut se faire vers la régression en quelques semaines à quelques mois. Au cours du diabète : les POM surviennent chez 1% à 5% des diabétiques, une ischémie des nerfs oculomoteurs par micro-angiopathie des vasa-nervorum en serait la cause. Le IV peut être atteint mais aussi le III et le VI sont le plus souvent concernés.
- § Ces paralysies vasculaires peuvent entrer dans le cadre d'un syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure de Guillain, associant :
 - § Une paralysie du IV controlatérale à la lésion ischémique qui siège en avant de l'entrecroisement des fibres radiculaires.
 - § Un hémisyndrome cérébelleux homolatéral.
 - § Une hémianesthésie controlatérale dissociée, de type thermo-analgésique par atteinte du faisceau spino-thalamique.
- § Au cours des anévrysmes intracrâniens : une POS peut révéler un anévrysme intracrânien situé au niveau de l'artère cérébrale postérieure comprimant le nerf IV situé à proximité. De même un anévrysme de l'artère carotide interne peut être à l'origine d'une paralysie du IV dans son trajet intracaverneux. Par le même mécanisme, une paralysie du IV peut survenir lors de scléroses importantes de gros vaisseaux comme l'artère carotide interne ou l'artère cérébrale postérieure.
- § Au cours des hémorragies méningées : toute hémorragie est susceptible d'entraîner une paralysie des nerfs oculomoteurs dont le IV.

§ Au cours de l'insuffisance vertébro-basilaire :

Une paralysie transitoire du IV peut être le signe d'une insuffisance vertébro-basilaire. Ceci peut être dû à une sténose, une thrombose ou à une compression extrinsèque sur le trajet de l'artère vertébrale, du tronc basilaire ou de l'artère cérébelleuse supérieure. Une sténose de l'artère carotide interne peut entraîner les mêmes symptômes.

§ Au cours d'une thrombophlébite du sinus caverneux : celle-ci peut être responsable de paralysies oculomotrices dont celle du IV.

3. Les paralysies de cause tumorale: (18)

La POS est exceptionnellement d'origine tumorale. Elle est alors d'évolution très progressive, et touche électivement les sujets jeunes et volontiers les enfants.

a) Le pinéalome : doit être évoqué devant :

§ une macrogénitosomie caractérisée par une puberté précoce, avec développement des organes génitaux externes.

§ des troubles cérébelleux-vestibulaires (nystagmus, ataxie) par compensation des pédoncules cérébelleux supérieurs.

§ une paralysie du IV souvent bilatérale, qui peut s'associer à une paralysie du III unilatérale, à un syndrome de Parinaud (par atteinte de la commissure blanche postérieure), à des troubles pupillaires (par compression de la calotte pédonculaire et de la région prétegmentaire).

§ un nystagmus retractorius.

§ une hypertension intracrânienne (par compression de l'aqueduc de Sylvius).

Comme il peut s'agir d'une paralysie isolée du IV. La TDM avec injection et l'IRM cérébrales visualisent la tumeur.

b) Le méningiome du sinus caverneux :

C'est une cause rare, son évolution est très lente et peut simuler un tableau de POS congénitale.

4. Les paralysies iatrogènes : (18, 43)

a) Après chirurgie de décollement de rétine : lors de la mise en place d'une indentation supérieure volumineuse, qui peut comprimer la portion réfléchie de l'oblique supérieur. Un déplacement de l'insertion du muscle OS est décrit dans la littérature (44)

L'ablation chirurgicale du matériel d'indentation n'est pas toujours suffisante pour faire disparaître l'impotence fonctionnelle et nécessite alors une intervention chirurgicale(44).

b) Des paralysies du IV ont été décrites lors de surdosage massifs en nitrofurandoine, dérivés digitaliques ou phénobarbital, ou encore à la suite de vaccins, de rachianesthésie ou de thermocoagulation du V.

c) La chirurgie des sinus éthmoïdaux et frontaux est parfois responsable de POS par lésion ou désinsertion de sa poulie.

5. Les paralysies inflammatoires et infectieuses: (18, 43)

a) Une diplopie peut être le signe d'alarme d'une SEP. En effet, 10% des SEP sont révélées par une paralysie oculomotrice. Le IV est le plus rarement en cause parmi les nerfs oculomoteurs.

b) Dans le syndrome de Tolosa-Hunt qui constitue une ophtalmoplégie douloureuse secondaire à un processus inflammatoire du sinus caverneux. L'atteinte des nerfs oculomoteurs est multiple et peut être étendue à d'autres nerfs crâniens (II, VI, VII). Mais une atteinte isolée du III, complète ou seulement extrinsèque est possible, exceptionnellement une atteinte isolée du IV.

c) Des paralysies du IV ont été décrites au cours de méningites et encéphalites, quel qu'en soit l'agent causal, ainsi que de maladies à tropisme neurologique telles que la syphilis, le zona, la tuberculose, ou les toxi-infections comme le botulisme, le tétanos et la diphtérie.

6. Les paralysies d'origine orbitaire ou de voisinage (43):

- a) Cellulite orbitaire.
- b) Tumeurs orbitaires.
- c) Éthmoïdite.
- d) Tumeurs d'origine ORL.

7. Les paralysies de causes diverses (43):

- a) Certaines affections hématologiques (myélome multiple, maladie de Hodgkin) ;
- b) Les collagénoses ;
- c) Les déficits myogènes (myasthénie, myopathie, myosite de la maladie de basedow).
- d) Les avitaminoses (B1).

VI. DIAGNOSTIC POSITIF D'UNE POS UNILATERALE ISOLEE

Le diagnostic positif d'une POS s'établit sur 3 éléments :

- Les signes d'appel : subjectifs (diplopie et trouble torsionnel) et objectifs (torticolis et déviation oculaire).
- L'examen clinique.
- Les examens complémentaires.

A. ETUDE CLINIQUE :

La sémiologie clinique de la POS est fonction de l'âge de début, de l'étiologie, de la durée de l'évolution, et de l'importance du déficit.

L'étude clinique doit comporter un bilan complet, sensoriel et moteur, qui sera la base d'une stratégie, thérapeutique adaptée à chaque forme clinique.

1. L'interrogatoire :

L'interrogatoire des patients et des parents, lorsqu'il s'agit d'un enfant, est un temps capital de l'examen clinique. Il précisera :

- Les antécédents familiaux et personnels, le déroulement de la grossesse et de l'accouchement et la notion d'un traumatisme.
- L'histoire de la maladie, le mode de survenue, la présence d'une diplopie, la cause invoquée ou connue, l'évolution et les traitements entrepris qu'il faut détailler chronologiquement.
- Il permettra en plus de demander des photographies anciennes qui pourront éventuellement apporter des renseignements objectifs sur la déviation oculaire ou une position vicieuse de la tête.
- On recherchera également la présence de vertiges ou nausées qui existent parfois au début de l'installation de la paralysie.

2. L'inspection :

C'est le moment au cours duquel on recherchera une déviation oculaire manifeste, notamment verticale, une attitude vicieuse de la tête (torticolis) et une asymétrie faciale.

3. L'étude de la réfraction et de l'acuité visuelle et l'examen oculaire :

La connaissance de la réfraction et de l'acuité visuelle est nécessaire. Un trouble de la réfraction peut en effet être la cause ou influencer un déséquilibre oculomoteur.

On précisera la réfraction toujours après une cycloplégie, notamment chez les enfants.

L'acuité visuelle sera évaluée le plus précisément possible afin de détecter une éventuelle amblyopie. Toutefois, en l'absence d'une déviation horizontale associée, il est très rare de retrouver une amblyopie fonctionnelle dans les POS, et quand elle existe, elle est en général légère.

Un examen oculaire minutieux à la lampe à fente sera réalisé, ainsi qu'un examen du fond d'œil, au cours duquel on recherchera une excyclotorsion caractéristique des paralysies de l'OS ainsi le type de fixation : maculaire ou extra-maculaire.

4. Attitude vicieuse de la tête : le torticolis oculaire :

a) Fréquence et la valeur diagnostique du torticolis :

L'attitude vicieuse de la tête dans la POS est la plus fréquente et la plus caractéristique de toutes les attitudes compensatrices d'une diplopie.

C'est un élément important pour le diagnostic puisqu'il s'observe dans 60-80% des cas pour certains (24, 27, 31, 45,46), et dans 22-40% pour d'autres (2, 25, 47).

L'association du torticolis à la diplopie verticale permet d'orienter vers le diagnostic de la POS, qui sera confirmé par le signe de Bielschowsky.

b) aspects du torticolis :

§ Aspect typique :

L'aspect du torticolis est la tête tournée du côté opposé inclinée sur l'épaule opposée menton abaissée. Cet aspect est retrouvé dans 90% des cas de paralysies congénitales (48).

§ Aspects atypiques :

Des formes atypiques du torticolis peuvent être observées dans 10 % des cas (49) souvent, ce n'est pas tellement la paralysie primaire qui provoque l'attitude vicieuse, mais les modifications musculaires dont elle est la cause. Si la paralysie est suffisamment ancienne, un spasme de l'oblique inférieur homolatéral se surajoute à la POS.

Deux composantes de l'attitude vicieuse ne varient pas : L'inclinaison de la tête sur l'épaule opposée et la rotation de la face vers côté opposé. Mais si la déviation due au spasme de l'oblique inférieur homolatéral prédomine sur celle qui résulte de la POS, le menton s'élève pour que le regard s'éloigne du champ d'action du muscle spasme (17).

Autres aspects atypiques peuvent être observés :

- Abaissement de la tête en avant (position menton –poitrine).
- Paradoxalement, la face peut être tournée du côté de la paralysie. cette attitude est moins fréquente 2,6% (46), elle s'observe quand la fusion devient impossible ou difficile à maintenir, la tête est alors tournée du côté de la paralysie afin d'augmenter l'écart entre les deux images.

A propos d'une série de 123 cas, Simon et al (24) ont noté 74 attitudes vicieuses de la tête parmi lesquelles 61% ont un menton abaissé, 26% ont une inclinaison de la tête et 14% ont une rotation de la tête.

c) mesure du torticolis :

La mesure du torticolis peut se faire par :

- Ø Torticolimètre de Gracis (50) : c'est une règle plane qui se place sous le menton et permet de mesurer l'angle du torticolis par rapport au cou, uniquement dans le sens de la rotation droite gauche.
- Ø Goddman(51) propose une mesure en degrés de l'inclinaison de la tête à partir de photographies des patients. La valeur de l'angle formé par la ligne médiane de la face et la verticale de la photographie mesure de torticolis.

On peut évaluer l'importance du torticolis en fonction de son degré (49) :

- Très sévère : > 30°.
- Sévère : de 15 à 30°
- Modéré : de 10 à 15°.
- Minime : de 5 à 10°.

Les formes très sévères et sévères sont évidentes dès l'inspection.

d) Evolution et conséquences du torticolis :

§ dans la POS congénitale :

Le torticolis apparaît au moment de la vision binoculaire, le plus souvent vers l'âge de 18 mois à 2ans. Etant fruste, il peut n'être remarqué que tardivement. En effet, entre 20 et 40 ans, le torticolis se décompense, avec apparition d'une diplopie qui devient de plus en plus marquée.

L'attitude vicieuse est maintenue facilement par l'enfant dont les muscles et les ligaments du cou sont souples et son évolution est extrêmement lente.

Une attitude vicieuse de la tête persistante pendant longtemps peut entraîner :

- Ø Des contractions musculaires du cou qui tendent à fixer le torticolis.
- Ø Une déformation du rachis cervical et thoracique supérieur (scoliose secondaire)
- Ø Des douleurs cervico-brachiales.
- Ø Un décalage de l'articulé dentaire nécessitant parfois une prise en charge stomatologique.
- Ø Une asymétrie faciale (AF) : qui s'observe souvent dans les POS à début précoce et sa présence aide à évoquer la chronicité de l'affection (51, 52, 53).

L'aspect de cette asymétrie faciale dépend souvent, et de façon significative, de la direction de l'inclinaison de la tête : du côté incliné, la face est verticalement plus courte avec abaissement de l'orbite, et situation plus haute du coin de la bouche.

Le mécanisme de l'AF dans la POS congénitale est expliqué par deux hypothèses :

- Une déformation de remodelage de la face et du crâne au cours des premiers mois de la vie. En effet l'enfant va adopter une seule position de la tête durant son sommeil. Cette position est favorisée par l'attitude du torticolis. La prévention de cette AF passe par le traitement chirurgical précoce, mais surtout par le changement de position de la tête lors du sommeil, et de façon alternée, afin de prévenir les déformations posturales d'un côté chez le nourrisson (51).

Une malformation par une anomalie du développement de l'orbite, ou de la trochlée, associée à une crâniosténose unilatérale. Dans ce cas l'anomalie du développement expliquerait la POS et l'AF. Par conséquent une chirurgie précoce du strabisme ne va pas influencer l'AF. (51)

La céphalométrie tridimensionnelle (54) va révéler des anomalies crânio-faciales sur les clichés en incidences frontale et basicrânienne, avec, du côté du torticolis, un décalage des repères médians, un abaissement des repères latéraux et une plagiocéphalie postérieure.

Le degré d'asymétrie crânio-faciale est proportionnel à l'intensité et à l'ancienneté du torticolis.

Cet examen permet d'évoquer chez l'adulte l'origine congénitale.

L'AF est bien évidemment plus fréquente dans les POS congénitales, ce qui est bien démontré par l'étude d'Eugene M. Helveston et al (24) qui montre que 91% des POS congénitales présentaient une AF contre 19% dans les paralysies acquises, ainsi que l'étude de Paysee et al(55) qui a montré 76% de cas d'AF dans une série de POS congénitales.

§ dans les POS acquises :

D'une façon générale dans les POS acquises, le torticolis est prédominant d'emblée, la tête inclinée sur l'épaule opposée au muscle atteint, menton baissé légèrement. Ce torticolis suit à peu près l'évolution de la paralysie et parfois peut persister de façon minime compensant une paralysie non complètement guérie. L'AF est dans ce cas beaucoup moins fréquente.

e) Valeur pronostique du torticolis : (17, 49)

La présence d'un torticolis permet d'affirmer que la vision binoculaire existe, ou a existé dans une direction du regard.

Dans les POS congénitales, si le torticolis est majeur avec diplopie, la chirurgie est indiquée pour maintenir la vision binoculaire existante.

Dans les POS acquises, ce sont les séquelles (motrices et sensorielles) et l'importance du torticolis qui vont dicter la conduite à tenir et l'indication chirurgicale.

En effet, parce que le torticolis peut enrayer le développement de la statique vertébrale, il justifie à lui seul l'indication chirurgicale.

Cette valeur pronostique est capitale, même dans le cas où l'attitude vicieuse a été abandonnée par l'enfant, son existence à l'interrogatoire permet d'affirmer que la vision binoculaire a existé à un certain moment, et qu'on peut donc très logiquement espérer la rééduquer.

5. Anomalies sensorielles :

a) La diplopie :

1. Caractéristiques et fréquence de la diplopie dans la POS (18) :

Dans la POS, la diplopie est verticale, maximale dans le regard en bas et en dedans, d'où une gêne importante pour la lecture et la descente des escaliers. Le sujet peut se plaindre de céphalées et de vertiges à la lecture ou d'une grande fatigue de près, car les deux images ne gardent pas dans l'espace des positions respectives constantes.

En fait, la plupart du temps, les patients ne prennent pas conscience de leur vision double et se plaignent d'une vision floue dans le regard en bas.

Cette diplopie est parfois intermittente, quelquefois uniquement à la fatigue ou même totalement absente, notamment dans les paralysies congénitales dont l'évolution est lente et progressive.

La diplopie peut être absente en raison :

- D'une amblyopie d'un œil
- D'une neutralisation, très rapide chez le jeune enfant. (se voit lorsque l'écart entre les deux images est très important).
- D'une attitude compensatrice de la tête (torticolis).
- D'une paralysie ancienne avec œil paralysé fixateur chez l'adulte.

La diplopie verticale est un signe fréquemment retrouvé dans les POS et vient au second rang après le torticolis avec une fréquence de 54.75% (24).

Dans les POS acquises, c'est le premier signe d'appel et y est présente dans 80% des cas (27). Alors que dans les paralysies congénitales seuls 25 à 50% se plaignent de diplopie. (27,56)

2. Etude subjective de la diplopie : examen au verre rouge

En cas de diplopie verticale, ce test permet :

- La localisation droite ou gauche de la paralysie : c'est l'œil le plus haut qui voit l'image la plus basse.
- Préciser s'il y a une atteinte d'un élévateur ou d'un abaisseur : si le décalage vertical augmente dans le regard vers le haut (en faisant baisser la tête), il y a paralysie d'un élévateur et inversement.

b) L'amblyopie : (27)

Elle est rare en cas de POS et sa présence est souvent liée à une déviation horizontale associée et non à une déviation verticale.

Nous pouvons donc conclure que si les POS s'accompagnent rarement d'une amblyopie, il faut toujours s'en méfier lorsqu'elle existe une déviation horizontale associée.

c) Les autres anomalies sensorielles de la POS :

La POS peut provoquer en plus de la diplopie et de l'amblyopie, une neutralisation, une altération de la vision stéréoscopique, et une anomalie de la correspondance rétinienne.

Ces anomalies sont plus fréquentes dans les POS congénitales.

6. Anomalies motrices :

a) La déviation verticale :

§ A l'inspection :

La POS provoque une hypertropie de l'œil atteint, dont l'intensité varie selon la direction du regard, souvent elle s'exagère quand le regard se porte en haut et en dedans par hyperaction du muscle oblique inférieur homolatéral.

§ Le test aux reflets (57) :

C'est le test de Hirshberg qui correspond à une mesure approximative de la déviation par l'observation des reflets cornéens.

§ L'examen sous écran ou Cover test (18) :

Cet examen permet de :

- Déterminer l'œil fixateur. C'est en général l'œil qui a la meilleure acuité visuelle, et le plus souvent l'œil non paralysé. La connaissance de l'œil directeur est primordiale car elle conditionne le protocole thérapeutique.
- Préciser le sens de la déviation
- Mettre en évidence une légère déviation oculaire peu ou non perceptible
- Etudier les variations d'angle de déviation selon la direction du regard, ou lors d'un changement d'œil fixateur.

L'examen sous écran est caractéristique et permet le diagnostic de POS :

- En position primaire, si l'œil paralysé est caché, l'œil sain fixe et l'on retrouve une hypertropie avec déviation en dedans de cet œil, en raison de l'hyperaction du muscle synergique homolatéral (muscle oblique inférieur). C'est la déviation primaire.
- Toujours en position primaire, si c'est l'œil sain qui est caché, la déviation est plus marquée, vers le bas de celui-ci du fait de

l'hyperaction du synergique controlatéral : le droit inferieur, c'est la déviation secondaire.

- De même, dans le regard vers le bas et le dedans, l'œil paralysé dévie vers le haut quand on le cache
- Et si l'on cache l'œil sain, il dévie vers le bas de façon plus nette que ne dévie l'œil paralysé vers le haut.

L'importance de la déviation est quantifiée par la valeur du prisme qu'il faut utiliser pour annuler tout mouvement de redressement de l'œil dévié.

Trois types de POS peuvent être distingués en fonction de la déviation verticale (DV) maximale (18) :

- Ø Paralysie légère : $DV < 10$ dioptries.
- Ø Paralysie moyenne : $10 < DV < 20$ dioptries.
- Ø Paralysie majeure : $DV > 20$ dioptries.

La déviation verticale est souvent plus importante dans les POS congénitales que dans celles acquises. Ceci est expliqué par le fait que plus les hypoactions et les hyperactions musculaires surviennent tôt dans la vie, plus elles sont marquées. Ceci est bien démontré dans la série de Genevois et al (27) où 100% des patients présentaient une déviation verticale avec en moyenne 19 dioptries pour les POS congénitales contre 12 dioptries pour les POS acquises.

§ Le test de Bielschowsky:

C'est une manœuvre qui a été décrite en 1900 (58) par Bielschowsky, qui consiste à incliner la tête du patient successivement sur chacune des deux épaules, et à observer et/ou mesurer les variations de déviation verticale des yeux.

L'intérêt clinique de ce test est de pouvoir confirmer une POS suspectée devant un torticolis et/ou une diplopie.

Un test nettement positif, donnant une différence de 12° entre la DV mesurée en inclinaison céphalique droite et gauche, est fortement évocateur d'une POS ancienne.

Il permet également le diagnostic différentiel entre une atteinte de l'OS et celle du droit supérieur controlatéral.

Chez un sujet normal, lors de l'inclinaison de la tête sur l'épaule droite, il se produit une lévo-cyclo-version, avec:

- La contraction des deux intorteurs de l'œil droit (DS et OS) et des deux extorteurs de l'œil gauche (DI et OI).
- Relâchement des deux extorteurs de l'œil droit (DI et OI) et des deux intorteurs de l'œil gauche (DS et OS).

Et vice-versa lors de l'inclinaison sur l'épaule gauche.

En cas de POS (figure 16), l'inclinaison de la tête sur l'épaule du côté paralysé, tout en faisant fixer au sujet un point droit devant, entraîne une nette hypertropie et une augmentation de la diplopie. En effet, cette inclinaison provoque un mouvement reflexe d'intorsion (dû à la contraction du DS et de l'OS), et l'action normale élévatrice du DS n'est plus compensée par l'action normale d'abaissement de l'OS paralysé, donc l'œil paralysé s'élève fortement.

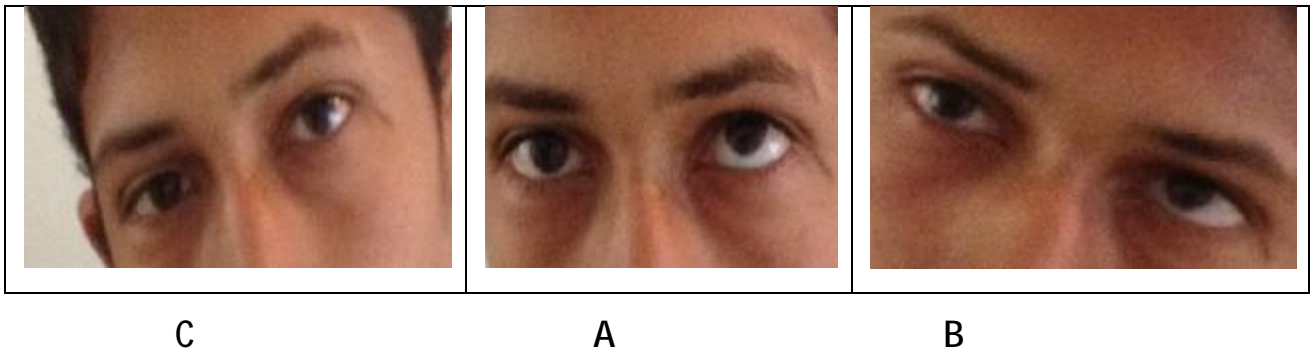


Figure 16 : Manœuvre de Bielschowsky positive chez un patient présentant une POS gauche ; A= en position primaire, une hypertropie gauche. B= l'hypertropie persiste lors de l'inclinaison de la tête du côté paralysé. C= l'inclinaison de la tête du côté opposé diminue l'écart entre les deux yeux.

NB : Ces photos sont publiées avec autorisation du patient.

b) Motilité oculaire: (18)

§ Etude des ductions:

Elle est réalisée œil par œil.

En cas de POS, la limitation de la motilité de l'œil paralysé est observée en bas et en dedans.

§ Etude des versions :

Elle permet d'explorer la capacité des deux yeux à se déplacer de manière synchrone et symétrique dans les neuf positions du regard, et recherche ainsi une perte de parallélisme des deux yeux.

En cas de POS, on peut observer:

§ Une limitation de la motilité en bas et en dedans de l'œil paralysé.

§ Une élévation excessive dans le regard en haut et en dedans de l'œil paralysé. (due à une hyperaction du muscle OI homolatéral).

§ Un abaissement excessif de l'œil sain, par hyperaction du muscle DI controlatéral.

§ Etude des vergences:

C'est l'étude des mouvements de convergence et de divergence.

L'exploration de la convergence est utile dans plusieurs situations et permet d'éliminer d'autres atteintes comme une pathologie pupillaire associée, une insuffisance ou paralysie de convergence ; ...

Le réflexe de convergence peut être: nul, mauvais, bon et très bon (17).

§ Cyclotorsion:

Les cyclotorsions correspondent à des mouvements de cyclorotation et à des positions de torsion. Les muscles obliques sont les grands effecteurs de la torsion.

L'excyclotropie est fréquente dans les POS, (67% dans la série d'Eugene M. Helveston et al (24)). Dans la POS, l'excyclotropie est en général peu marquée ou faible. L'étude du FO est le seul examen objectif de torsion en PP. En cas de POS, au FO : la papille est plus haute que la macula. Sa mesure représente un élément fondamental dans l'établissement d'une stratégie thérapeutique. La mesure de l'excyclotorsion est un élément complexe du fait de la présence de phénomènes de compensation sensorielle cyclofusionnelle faisant intervenir des mécanismes cérébraux et qui rendent aléatoire toutes les mesures réalisées de façon subjective ; et d'autre part, la physiologie motrice liée aux obliques est imparfaitement établie.

Sur le plan pratique, la mesure ou l'approche de la torsion peut être réalisée à partir de 3 types d'examens (moyens subjectifs, moyens objectifs directs et moyens objectifs indirects):

Ø Les moyens subjectifs :

- Au synoptophore, ou au synoptomètre dans les différentes positions du regard.

- En position primaire, par la méthode des deux baguettes de Maddox, et de la diplopie provoquée par un prisme vertical.
 - En position de torticolis, par la méthode de la diplopie provoquée avec un prisme vertical devant la croix de Maddox.
 - Par la méthode de Cüppers utilisant les deux baguettes de Maddox, et un prisme vertical, en faisant incliner la tête sur l'épaule jusqu'au moment où les deux images deviennent parallèles.
 - Par la paroi tangentielle de Harms ; qui permet la mesure des déviations horizontales, verticales et torsionnelles, dans toutes les positions du regard, ainsi qu'en position d'inclinaison de la tête sur chaque épaule.
 - La flèche lumineuse du Lancaster.
 - Le cyclophoromètre de Franceschetti.
- Ø Les moyens objectifs directs :
- Les repères au niveau du segment antérieur (limbe, iris) sont peu utilisés.
 - Etude du pôle postérieur en mettant en évidence une inclinaison de la ligne papillo-maculaire.
 - Les moyens objectifs indirects : il s'agit :
 - Du signe de Bielschowsky et du torticolis spontanés qui ne peuvent manifestement pas avoir d'autres explications qu'un trouble torsionnel.
 - Des variations des déviations horizontales et verticales mises en évidence en deviométrie qui témoignent pour certains auteurs de cette pathologie torsionnelle.

B. EXAMENS PARACLINIQUES :

1. Les examens coordimétriques (18) :

a) Le test de Hess Lancaster :

C'est le test le plus connu et pratiqué des examens coordimétriques.

§ Principe :

Il repose sur le principe de la dissociation oculaire, le sujet porte des lunettes rouge-vert :

§ Le verre rouge est, par convention, placé devant l'œil droit.

§ Le verre vert, devant l'œil gauche.

On projette sur un écran, 2 fentes lumineuses, l'une rouge, l'autre verte, les couleurs étant choisies de telle façon que l'œil droit ne voit que la fente rouge, et l'œil gauche, ne voit que la fente verte.

On demande au sujet de mettre les fentes de façon à ce qu'il les voit superposées.

§ Description de l'appareil :

§ Le patient est placé à 1 m du centre d'un écran de 2 m sur 2 m, quadrillé de lignes distantes de 7 cm, de façon que 1 cm représente une dioptrie de déviation.

§ L'intervalle entre 2 lignes est de 7 dioptries.

§ Le patient est porteur de lunettes rouge-vert.

§ L'opérateur prend la torche rouge et donne la verte au sujet, et il projette la fente rouge verticalement sur le point central. Le sujet doit superposer les deux torches.

§ La position réelle de la fente verte est alors notée sur le schéma de gauche. C'est en effet la déviation de l'œil gauche qui est étudiée, puisque l'œil droit, caché par le verre rouge, est fixe, et

que le patient déplace à volonté la fente verte, vue par l'œil gauche, qui est donc l'œil dévié.

§ La position de la fente verte donne alors les déviations dans le sens horizontal, vertical et de torsion. On explore les 8 autres directions du regard.

§ On inverse alors les torches, l'opérateur prenant la torche verte et le patient la torche rouge, qui devient la torche mobile. L'œil gauche devient l'œil fixateur. On procède de la même façon.

§ Il est important d'insister sur le maintien de l'horizontalité ou de la verticalité du trait lumineux projeté, ce qui permet le dépistage et une évaluation sommaire d'un éventuel élément torsionnel.

§ Les résultats sont inscrits sur un relevé graphique dans les différentes positions du regard.

§ Application :

§ L'œil paralysé est toujours celui dont le cadre de déviation est le plus petit, puisque la déviation primaire est toujours inférieure à la déviation secondaire.

En cas de POS : Le test de Hess-Lancaster est caractéristique et montre :

§ La déficience de l'oblique supérieur paralysé.

§ L'hyperaction de l'oblique inférieur homolatéral.

§ L'hyperaction du droit inférieur controlatéral.

§ Avantages :

§ L'appareillage est simple, l'examen facile à exécuter, permet de faire immédiatement le diagnostic de la POS.

§ Reconnaître les hyperactions musculaires secondaires à la paralysie.

§ Suivre l'évolution de la paralysie par des relevés successifs, à condition de conserver les mêmes paramètres expérimentaux (Même correction visuelle par exemple).

§ Inconvénients :

§ Une amblyopie, une correspondance rétinienne anormale, un trouble de la vision des couleurs, ne permettent pas de réaliser l'examen.

§ Dans les paralysies anciennes, le processus des hyper- et hypoactions secondaires donne un aspect de concomitance, avec des graphiques de taille identique.

Il n'est alors plus possible de préciser le muscle paralysé.

b) L'enregistrement coordimétrique de la manœuvre de Bielschowsky (58) :

En cas de parésie congénitale, l'hyperaction de l'oblique inférieur homolatéral, et l'hypoaction secondaire du droit supérieur controlatéral peuvent faire hésiter entre la paralysie d'un oblique supérieur et celle du droit supérieur controlatéral, l'enregistrement de la manœuvre de Bielschowsky lève le doute.

c) Le test de Hess Weiss : (13, 18)

Le test de Hess Weiss est d'une conception proche de celle du test de Hess-Lancaster dans sa forme libre.

Le patient est placé à 50 cm de l'écran quadrillé, porte des lunettes rouge/vert avec une seule torche rouge projetant une image en V.

L'examen se fait en chambre normalement éclairée. Le patient est installé comme au Lancaster mais à 0.5m. le verre rouge est mis devant l'œil droit et ne voit que la lumière rouge (œil localisateur) et l'œil gauche derrière le verre vert ne voit que le quadrillage (œil fixateur). Le patient doit positionner la pointe du V sur le rond du numéro demandé. Les résultats sont reportés sur le schéma de droite

(déviation de l'œil droit). Les lunettes sont inversées et l'examen est recommencé pour étudier la déviation de l'œil gauche. Les schémas sont construits comme pour le Lancaster.

Dans sa forme à choix multiples, il sollicite la fusion et l'accommodation, pouvant apprécier les possibilités de compensation sensorielle d'un patient face à son déséquilibre oculomoteur.

Cette méthode permet de quantifier une cyclodéviation, lorsque le patient utilise une torche de Krats et à l'aide d'un rapporteur.

d) La paroi tangentielle de Harms (figure 17):

Il s'agit d'un système de coordonnées portées sur un plan d'environ 2.50m/2.50m. ce test est basé sur la confusion, et nécessite de ce fait la présence d'une correspondance rétinienne normale (comme le test de Lancaster).

L'appareil permet la mesure simultanée des trois composantes d'une déviation des axes visuels : l'angle vertical, l'angle horizontal et la cyclotropie. Les mesures s'effectuent dans l'espace, en position primaire, secondaire et tertiaire.

L'haploscopie est réalisée par l'interposition devant l'œil fixateur d'une verre rouge sombre qui ne laisse filtrer que les sources lumineuses.

La grande originalité de cet appareil consiste dans le fait que les différentes positions du regard sont obtenues, non pas en déplaçant la lumière fixée mais en modifiant la position tridimensionnelle de la tête de manière quantitativement contrôlée, le regard restant fixé sur la lumière centrale.

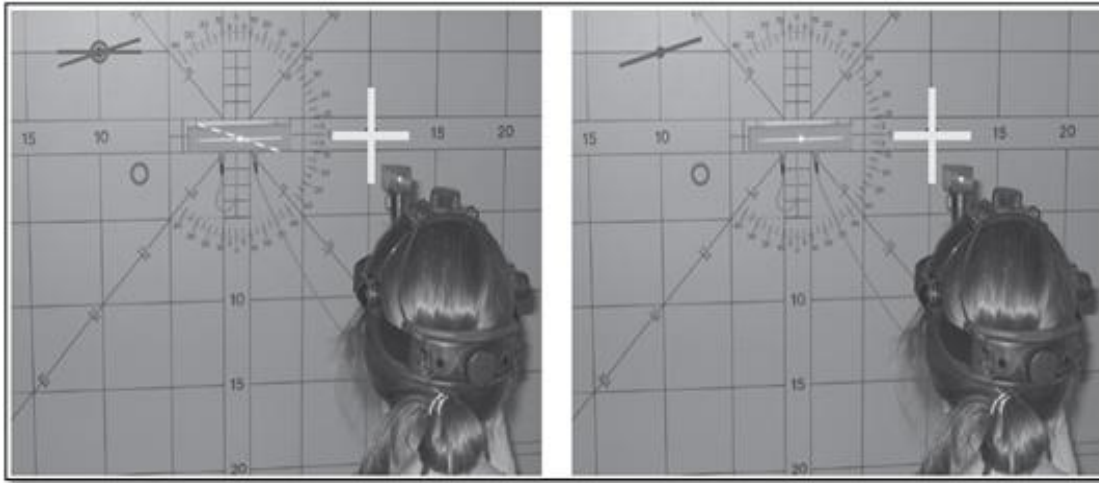


Figure 17 : Ecran tangential : à droite=déviations verticale et torsionnelle ; à gauche=sujet normal.

e) Le coordimètre automatique : (18)

Un coordimètre entièrement automatisé peut être utilisé avec un logiciel d'analyse, qui permet d'obtenir simultanément une représentation graphique et la déviométrie. Les résultats chez un même patient peuvent être comparés.

Il est possible d'obtenir une photographie instantanée dans les 9 positions du regard.

L'écran est formé de diodes lumineuses rouges qui sont situées aux différentes positions cardinales, et qui vont s'allumer alternativement. Une caméra capte la position du point vert par rapport au point rouge.

f) Champ visuel binoculaire du regard :

Il correspond à l'espace perçu conjointement par les deux yeux lors de leur déplacement dans toutes les directions du regard. L'examen s'effectue à la coupole de Goldman. Le patient équipé de lunettes dissociantes (verre rouge devant un œil et verre vert devant l'autre), tête fixe, suit du regard le déplacement du spot lumineux indice V/4 et signale le dédoublement du spot. Ainsi on peut délimiter les zones de vision monoculaire, les zones de fusion et les zones de diplopie. Le champ visuel

binoculaire du regard permet d'objectiver la gêne fonctionnelle causée par la diplopie et de suivre l'évolution de la paralysie oculomotrice dans le temps.

2. L'électromyogramme (EMG) : (18)

Permet de montrer les signes d'EMG d'atteinte nerveuse dans une paralysie oculomotrice récente:

§ présence d'activité électrique spontanée, sous forme de potentiels de fibrillation biphasiques, de faible amplitude, avec une fréquence de 3 à 5 cycles/s.

§ présence de potentiels polyphasiques de type névritique, qui peuvent être précoces, et sont constitués de plusieurs pointes brèves.

Et au bout de plusieurs semaines les signes de régénération nerveuse :

§ La diminution des potentiels de fibrillation, remplacés par des potentiels polyphasiques de réinnervation de longue durée et de faible amplitude qui s'épuisent rapidement. Au fur et à mesure que s'effectue la réinnervation, leur durée diminue, et leur amplitude augmente.

3. La photo-oculographie (POG) différentielle : (18)

Elle permet l'étude de la cinétique sur tous les axes de déplacement et l'analyse des cas douteux, ainsi elle permet d'analyser les dérèglements verticaux inaccessibles à l'électro-oculogramme (EOG).

4. La vidéo-oculographie (3D VOG) : (13)

C'est une nouvelle technique non invasive (pas d'électrode ni de verres de contact), qui permet une mesure de la déviation dans toutes les directions pour l'horizontalité, la verticalité et la torsion, grâce à l'utilisation d'un casque relié à un système informatique.

5. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Classiquement, l'IRM est indiquée en cas de :

- § POS associé à des signes neurologiques. L'IRM peut visualiser une ischémie locale du mésencéphale, par un accident vasculaire cérébral localisé, une tumeur, un anévrisme carotidien, ou une sclérose en plaque (18).
- § POS bilatérale inexplicée (non traumatique, non congénitale), une IRM peut visualiser une atteinte du tronc cérébral (59).
- § POS d'origine vasculaire, évolutive, qui ne s'est pas améliorée après 6-8 semaines, ou dont l'évolution est marquée par l'apparition d'autres signes neurologiques (59).

L'utilisation de l'IRM dans l'étude morphologique de l'OS remonte à 1989 (60). L'IRM peut apporter un complément intéressant à l'examen orthoptique, grâce à deux types d'analyses :

a) Par l'imagerie statique, qui étudie l'anatomie descriptive (Atrophie de l'oblique supérieur et/ou hypertrophie de l'oblique inférieur). Ainsi, on a pu mettre en évidence :

- § La possibilité d'absence de muscle OS dans les POS congénitales (61).
- § La fréquence d'atrophie du ventre musculaire dans la POS (62) : Cette atrophie est plus fréquente et plus sévère dans les POS congénitales 69% (55% dans les POS acquises).

Une étude comparative du volume du muscle OS entre les POS congénitales et acquises à l'aide de l'IRM, a été réalisée par Sato M et al (63), cette étude a montré l'augmentation de l'incidence d'atrophie et d'hypoplasie musculaire dans les POS congénitales, ainsi que dans les POS acquises évoluées chroniques (la dénervation d'un muscle strié entraîne une perte de 80% de son volume). L'atrophie s'accompagne souvent de l'existence d'un tendon lâche, d'une déviation verticale

deux fois plus importante, et d'une contractilité réduite(13). Il n'existe pas de relation entre la sévérité de l'atrophie, la sévérité du tableau clinique, et la durée de l'évolution (13).

b) Par l'imagerie dynamique (13) :

Elle permet l'analyse fonctionnelle de la contractilité musculaire. Demer a pu mettre en évidence les anomalies de la contractilité de l'OS paralysé, sous la forme d'une absence de variation de taille, et de position dans l'orbite, de la plus grande surface de la tranche de section du muscle paralysé, entre le regard vers le haut, et le regard vers le bas.

L'IRM aurait donc une bonne valeur pronostique négative pour le diagnostic de POS, en l'absence simultanée d'atrophie, et d'anomalie de la contractilité. C'est notamment le cas de tableaux identiques à une POS, comme certaines pathologies des poulies des muscles droits.

VII. FORMES CLINIQUES DE LA POS :

A. Les paralysies bilatérales (18):

Elles sont le plus souvent d'origine traumatique. Leur diagnostic n'est pas toujours évident, et l'atteinte de l'OS du deuxième œil peut passer inaperçue et n'être démasquée qu'après l'intervention chirurgicale sur l'OS du premier œil. Ce sont les paralysies atypiques ou asymétriques ou à bascule (Syndrome d'Hugonnier)(18).

Elles représentent 38% des paralysies bilatérales, et 8 à 28% des paralysies considérées comme unilatérales en préopératoire.

L'origine traumatique est possible, mais parfois il s'agit de paralysie congénitale.

Les paralysies à bascule semblent plus fréquentes après opération de Mc Lean.

Certaines caractéristiques orientent fortement vers une atteinte bilatérale du muscle OS:

1. La diplopie qui existe dans toutes les positions du regard, mais prédomine dans le regard en bas, lors de la lecture.
2. L'attitude vicieuse inconstante soit semblable à celle d'une paralysie unilatérale, soit rarement à type de menton abaissé vers la poitrine.
3. La déviation est minime (5 dioptries) en PP, ou inexistante, mais il existe une inversion de l'hypertropie selon la latéralité du regard : Une hypertropie gauche dans le regard latéral droit, et une hypertropie droite dans le regard latéral gauche.
4. Un syndrome alphabétique de type V très marqué > 15 dioptries prismatiques.
5. L'étude de la motilité révèle une déficience des deux OS, et une hyperaction des deux obliques inférieurs (Élévation bilatérale en adduction).

6. Le test de Bielschowsky est positif bilatéralement (Lors de l'inclinaison de la tête sur chaque épaule) :

7. Hypertropie droite quand la tête est inclinée sur l'épaule droite.

8. Hypertropie gauche quand la tête est inclinée sur l'épaule gauche.

9. Le test de Hess-Lancaster est caractéristique en montrant l'aspect en éventail, avec l'inclinaison des fentes lumineuses traduisant l'excyclotropie.

10. Les phénomènes de torsion sont majeurs, l'excyclotorsion est très importante (> 10° en position primaire), c'est l'élément cardinal des atteintes bilatérales de l'OS, elle est mise en évidence par l'existence d'une pseudo-ectopie maculaire bilatérale au fond d'œil, elle est mesurée au synoptophore. Une excyclotorsion très importante (12 à 15°) doit faire rechercher une paralysie de IV bilatérale.

B. Les formes évolutives : Classification de Knapp (18) :

1. Classe 1 :

Une paralysie discrète de l'OS, avec une déviation verticale due à l'hyperaction nette de l'oblique inférieur (OI) homolatéral : L'hyperaction de l'OI homolatéral qui prédomine.

2. Classe 2 :

Une paralysie nette de l'OS responsable de la déviation verticale, avec une discrète hyperaction de l'OI homolatéral : La paralysie de l'OS prédomine.

3. Classe 3 :

Une paralysie de l'OS avec une forte hyperaction de l'OI homolatéral :

La déviation verticale est due de façon égale à l'hyperaction de l'OI et à l'hypoaction de l'OS : Le tableau est celui d'une concomitance verticale en adduction.

4. Classe 4 :

Une paralysie nette de l'OS avec une hyperaction nette de l'OI homolatéral et du droit inférieur (DI) controlatéral.

5. Classe 5 :

Une paralysie nette de l'OS avec une hyperaction du DI controlatéral, sans véritable hyperaction de l'OI homolatéral.

6. Classe 6 :

Une paralysie bilatérale de l'OS.

7. Classe 7 :

Une limitation de l'élévation en adduction par syndrome de Brown, associée à une paralysie de l'OS : Décalage vertical en adduction-Hypertropie sauf dans le champ de l'OI (PseudoBrown).

Ce type 7 se subdivise en trois groupes selon Helveston :

a) Groupe A : Restriction mécanique de l'élévation en adduction par traumatisme trochléaire.

b) Groupe B : Paralysie de l'oblique supérieur, liée à un traumatisme sévère de la trochlée.

c) Groupe C : Paralysie de l'oblique supérieur avec un syndrome de Brown iatrogène.

8. Classe 8 : Cette classe a été rajoutée par George JL et al (35) :

a) Déficit de l'OS sur un œil très dominant se traduisant par une importante hypotropie trompeuse de l'œil dominé.

b) Même expression clinique, liée à une plagiocéphalie synostosique.

VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Le diagnostic différentiel se pose en présence du torticolis, de la déviation verticale et dans les paralysies anciennes.

A. Le torticolis :

Le diagnostic le plus difficile à faire est celui de l'origine d'un torticolis dans un déficit très mineur de l'OS.

1. Un astigmatisme oblique mal corrigé peut induire un torticolis.
2. Autres paralysies oculomotrices : Comme une parésie de l'oblique inférieur controlatéral.
3. Le syndrome du monoptalme congénital avec fixation en adduction.
4. Nystagmus avec position de blocage.

Par ailleurs, le torticolis peut avoir une origine non oculaire :

5. Origine musculaire :

Le torticolis congénital vrai par contraction du muscle sterno-cléido-mastoidien.

6. Origine vertébrale.
7. Origine innervationnelle (vestibulaire oblique)
8. La myasthénie grave.

B. La déviation :

a. La divergence verticale dissociée (DVD):

Un diagnostic différentiel extrêmement intéressant à faire est celui d'une élévation de l'œil à l'inclinaison de la tête dans une divergence verticale dissociée, ce qui simule un signe de Bielschowsky.

Il suffit de déclencher l'élévation de l'œil en faisant incliner la tête d'un côté et d'observer le mouvement derrière un écran translucide. Si l'œil s'élève, ce peut être un signe de Bielschowsky ou une divergence verticale dissociée.

L'œil restant toujours derrière le cache translucide, on fait alors incliner la tête sur l'autre épaule ; si l'œil reste en situation haute, il s'agit d'une divergence verticale dissociée, s'il s'abaisse, c'est qu'il s'agit d'un signe de Bielschowsky positif avec POS.

b. Un déficit d'origine orbitaire : Les plagiocéphalies à minima :

Dans la plagiocéphalie, la trochlée se trouve près du sommet orbitaire, avec une capacité mineure de contraction du muscle dans le mouvement d'abaissement du globe oculaire, c'est une pseudo-paralysie de l'OS.

c. La Skew déviation (64) :

C'est un décalage oculaire vertical d'origine non paralytique (Hypertropie d'un œil et hypotropie de l'autre), secondaire à une atteinte des voies vestibulo-oculaires, et peut révéler une lésion du tronc cérébral. Le plus souvent, l'amplitude de la déviation reste constante quelle que soit la position du regard.

IX. TRAITEMENT

A. Le traitement médical :

Bien que le traitement des POS soit essentiellement chirurgical, le traitement médical permet d'attendre la stabilisation d'une paralysie avant d'intervenir. De plus, le traitement médical reste une alternative au traitement chirurgical. Le traitement médical est particulièrement intéressant dans les POS acquises, car la chirurgie ne peut être envisagée qu'après une période d'attente d'au moins 9 mois, pendant laquelle la guérison naturelle est possible,

1. Buts du traitement médical (18) :

a) Prévenir et diminuer les contractures musculaires et les inhibitions secondaires.

b) Améliorer le confort du patient en supprimant la diplopie et le torticolis.

c) Lutter contre les altérations sensorielles.

2. Moyens et indications:

a) *La correction optique totale :*

Elle est essentielle pour faciliter les mécanismes de compensation en fournissant au système sensorio-moteur des images de la meilleure qualité possible, cette correction servira aussi de support à la prismsation.

b) *Les occlusions :*

Elles sont utilisées dans les POS acquises très invalidantes survenant chez l'adulte, que l'on ne parvient pas à prismer et dans la rééducation de l'amblyopie en cas de POS congénitale avec composante strabique horizontale amblyogène.

- *Occlusion alternante :* Pendant plusieurs heures par jour : Elle facilite la récupération motrice en luttant à la fois contre les hyperactions (de l'oblique inférieur homolatéral et du droit inférieur controlatéral), et les hypoactions (du

droit supérieur controlatéral), en plus elle permet au trouble initial de réapparaître en cas de désordres complexes (13).

- *Occlusion monolatérale*(13) :Certains la préfèrent à l'occlusion alternée, elle se fait par un pansement adhésif placé directement et uniquement sur l'œil paralysé, afin d'éviter l'hyperaction majeure du synergique controlatéral (droit inférieur controlatéral), qui entrainerait une augmentation de la déviation secondaire.

c) Le traitement prismatique(18) :

Son but est de faire disparaître la diplopie, parfois l'attitude de torticolis et de prévenir les contractures secondaires. La prismation cherche à rendre une vision binoculaire de face et si possible dans la position de la diplopie. Enfin elle favorise la disparition des céphalées, vertiges et sensation d'asthénopie. La prismation est indiquée dans :

- les parésies discrètes et incomplètes, unilatérales, entraînant une déviation légère inférieure à 12 dioptries, concomitantes, sans excyclotropie marquée, compensées par un torticolis oculaire, avec présence d'une CRN.
- Les petites déviations résiduelles post-opératoires.
- Le refus de chirurgie ou une contre-indication : dans ce cas la prismation se fait dans la direction la plus utile dans la vie courante (en bas de près pour la lecture ou au loin pour la conduite).

Le traitement prismatique est sans effet dans les paralysies majeures avec excyclotropie ou dans les paralysies bilatérales, et quand il existe une importante incomitance.

§ Types de prismes :

Les prismes utilisés sont des prismes en échelle (wafer-prismes) et des prismes autocollants (press-on prismes), qui permettent d'utiliser de fortes puissances dioptriques.

§ Principe et technique de prismsation :

En règle générale, le prisme est placé devant l'œil atteint, la base en inférieure de manière à traiter principalement la hauteur. La valeur de la prismsation est variable et dépend de la hauteur mesurée à l'examen. On essaiera toujours de prismser le sujet à minima dans la mesure où le prisme est efficace, de manière à ce que la prismsation soit supportée le mieux possible.

Il faut laisser persister une position vicieuse de la tête, si la puissance prismatique nécessaire est trop importante ; une puissance maximale de 15 dioptries prismatiques aux 2 yeux ne peut être dépassée.

Il faut d'abord mettre la presque totalité de la correction prismatique, ou le maximum toléré, devant l'œil non fixateur (en général, l'œil paralysé), puis selon l'importance de la déviation, mettre un prisme devant l'œil sain, en répartissant alors la puissance prismatique, calculée d'après la mesure totale de la déviation, du test de Lancaster, et éventuellement du champ visuel binoculaire.

La puissance du prisme sera modifiée en fonction de la récupération motrice, en contrôlant la fusion au verre rouge, au synoptophore, aux verres de Bagolini ou au Lancaster. La correction prismatique sera diminuée progressivement.

L'adaptation d'un prisme étant essentiellement subjective, même si elle est réalisée à partir de mesures objectives, il est important de bien connaître les habitudes, la profession, les activités diverses du patient afin d'adapter au mieux sa prismsation.

Une incomitance entre la déviation en position primaire et celle dans une autre position du regard, amène parfois à prescrire un prisme de valeur intermédiaire. Lorsque cela est mal supporté, on ne prismera que pour une position du regard, la plus utilisée par le patient.

La déviation horizontale éventuellement associée est naturellement compensée par le réflexe de fusion, d'autant plus qu'elle est fréquemment négligeable. Quant à la cyclotorsion, elle ne sera compensée que si la fusion reste suffisamment forte, ce qui n'est pas toujours le cas et pose alors des difficultés à l'adaptation des prismes.

La durée de prismsation peut aller de quelques jours si le prisme n'est pas supporté, à de nombreuses années si le prisme suffit à faire disparaître les signes fonctionnels du sujet sans créer d'inconfort particulier.

d) Le traitement orthoptique de rééducation précoce et active (18) :

Il n'a qu'un intérêt très restreint dans les POS. On considère même qu'il contribue au développement des hyperactions secondaires.

Il est surtout utilisé, en complément des prismes, dans les déficits légers post-chirurgicaux, pour maintenir de bonnes capacités de fusion.

- il peut s'agir d'une rééducation motrice qui consiste en un travail de renforcement musculaire, et/ou d'une rééducation sensorielle qui consiste à développer l'amplitude de convergence, en vision de près et de loin d'abord en position primaire puis en convergence dans le regard vers le bas, et à renforcer l'amplitude de fusion au synoptophore dans l'espace.

e) la toxine botulique (13) :

A cheval entre le traitement médical et la chirurgie, la toxine botulique permet une réduction angulaire voire même une disparition de la déviation. Elle peut être indiquée en phase aiguë et séquellaire, en cas d'hyperaction musculaire secondaire

de l'OI homolatéral ou du DI controlatéral ou en cas de déviation résiduelle postopératoire.

B. Le traitement chirurgical (18, 65) :

1. Buts du traitement chirurgical :

- Supprimer la diplopie et corriger l'hypertropie.
- Restituer la vision binoculaire en position primaire et dans le regard en bas.
- Améliorer l'attitude vicieuse de la tête.

2. Principes généraux de la chirurgie :

a) Anesthésie :

§ Générale : (65)

C'est la plus fréquemment utilisée dans la chirurgie du strabisme même chez l'adulte. Elle est obligatoire chez l'enfant.

§ Locorégionale:

Péribulbaire (66), Injection sous-ténonienne d'anesthésique local (67) ou simple anesthésie de contact ou application d'un gel anesthésique (68, 69): ce type d'anesthésie peut être intéressant chez le sujet adulte, mais l'intervention doit être de durée brève. Elle est déconseillée en cas d'intervention sur deux muscles ou de réintervention.

b) Microscopie opératoire:

Seule une chirurgie sous microscope peut apporter les conditions de sécurité. Ainsi, l'abord de l'oblique supérieur est plus aisé, avec respect de la veine vortiqueuse temporale supérieure, et de la veine vortiqueuse inférieure dans l'abord de l'oblique inférieur.

c) Matériel de suture(65) :

Le fil le plus utilisé est le Vicryl 6/0 à aiguille spatulée S14.

Ce fil synthétique résorbable en 3 mois n'entraîne pas de réaction allergique ni de granulome post opératoire. En revanche, il accroche assez facilement les fascias ténoniens qui doivent être soigneusement écartés et au besoin dégagés. L'aiguille spatulée a des tranchants latéraux facilitant sa pénétration sclérale, et deux faces plates supérieure et inférieure réduisant les risques de perforation.

3. Les différents procédés chirurgicaux :

Selon les lois de Hering et Sherrington, il est possible :

-Soit de renforcer les muscles en hypoaction : l'oblique supérieur, le droit supérieur controlatéral.

-Soit d'affaiblir les muscles en hyperaction : l'oblique inférieur homolatéral, le droit supérieur homolatéral, le droit inférieur controlatéral.

-Soit d'associer ces gestes.

a) Chirurgie de renforcement de l'oblique supérieur :

§ Les voies d'abord (65) :

Deux voies d'abord de l'OS par rapport au droit supérieur : la voie temporale et la voie nasale. La plupart des chirurgiens préfèrent l'abord temporal qui offre d'avantage de possibilités opératoires et moins d'inconvénients que la voie nasale. Les inconvénients de cette voie nasale sont le risque que fait courir la recherche difficile du tendon, ces risques sont (70) :

- Blessé le droit supérieur et provoquer un hématome intramural.
- Déchirer l'aileron interne du releveur et provoquer un ptosis durable.
- Perforer la capsule de Tenon et provoquer une hernie de la graisse orbitaire.

– Voie d'abord temporale :

Après la mise en place du blépharostat et l'orientation du globe en bas et en dedans par un fil de traction placé au limbe temporal supérieur, la conjonctive est incisée à 8 mm du limbe, juste en avant de l'extrémité temporale de l'insertion du droit supérieur, puis l'incision est prolongée du côté temporal jusqu'à la sclère qui doit être mise à nu. Le droit supérieur est chargé sur un crochet et légèrement tiré vers le côté nasal, pendant que la capsule de Tenon du quadrant temporal supérieur est écartée vers le haut, à l'aide d'un écarteur de Desmarres ou de Bonn, de 5mm. L'éventail de fibres blanc nacré du tendon de l'OS apparaît alors situé à 4-5mm en arrière de l'extrémité temporale du droit supérieur. Un crochet passé sous ce tendon permet de bien voir son insertion sclérale longue d'environ 1 cm. On dégage les connections entre le droit supérieur et le tendon de l'OS pour isoler la totalité du tendon.

§ Les différentes techniques de renforcement de l'oblique supérieur :

Les interventions de renforcement du muscle OS agissent efficacement sur les POS, tant sur la composante verticale que sur la composante torsionnelle, mais elles exposent à un risque majeur : les pseudo-syndromes de Brown post-opératoires. C'est la raison pour laquelle certains auteurs se contentent d'agir sur le muscle oblique inférieur ou le droit inférieur controlatéral.

– Plicature de l'OS selon MacLean (13) :

Décrite en 1948 par Mac Lean, qui a modifié le procédé de Wheeler. C'est une technique de plicature du MOS qui permet également un renforcement de celui-ci sans pratiquer une résection, par un repli du tendon réfléchi.

Le tendon est chargé sur un crochet, le fil est amarré à chacun de ses bords à la distance de l'insertion sclérale correspondant à la longueur du tendon à exclure. Le pli est réalisé à l'aide d'un crochet ou d'un plicateur. Les deux aiguilles sont

passées dans la sclère à l'extrémité correspondante de l'insertion. La tête du pli peut être rabattue au-delà de l'insertion et fixée à la sclère par un point.

Cette technique simple permet de réaliser de grandes plicatures si nécessaire, en évitant tous les inconvénients liés à la section et la suture d'un muscle :

- Pas de risque de perforation sclérale
- La veine vortiqueuse est épargnée
- Moins de risque de sutures lâchées
- Une réintervention est plus aisée et peut être réalisée précocement.

Il faudra toutefois se méfier d'une plicature trop importante qui pourrait d'une part limiter l'ascension du globe oculaire et créer un syndrome de Brown et d'autre part, si elle est trop proche de la poulie de réflexion du MOS, empêcher le passage du tendon au travers de celle-ci, et donc la bonne descente du globe oculaire.

La longueur totale de la plicature ne doit pas en principe dépasser 10 à 12mm, ce qui correspond à un raccourcissement du muscle de 8 à 10mm, en raison du risque de syndrome de Brown secondaire.

L'intervention décrite correspond à une plicature de la totalité des fibres du tendon de l'OS. En cas de cyclotropie et diplopie oblique, sans composante verticale, on pourra réaliser une plicature sélective intéressant les seules fibres antérieures.

– *Plicature semi réglable :*

Spielmann propose en 1980 une technique réglable de plicature du MOS. Le pli est réalisé de la même façon, mais à une distance de 2 à 4mm de son insertion sclérale puis rabattu en temporal et fixé à la sclère, sous tension, par un fil transconjonctival noué à l'extérieur. Il peut être sectionné le lendemain, en cas de surcorrection, et diminuer ainsi l'effet de la plicature de 4 à 8mm. Cette intervention

est proposée dans des cas particuliers où l'on désire un résultat extrêmement précis.

– Résection selon Mc Guire et Caldeira (65) (figure 18) :

Un fil de suture est amarré à chacun des bords du tendon à la distance de résection prévue.

Le tendon est désinséré, les fils sont passés dans la sclère au niveau de l'extrémité correspondante de l'insertion puis noués.

L'excès de tendon est reséqué à 1 mm au-delà des sutures.

ü Règles à respecter(18) :

- La plicature doit être inférieure à 10 mm pour ne pas risquer un pseudo Brown postopératoire et une incyclotorsion. (1mm de plicature corrige 2° d'excyclotorsion).
- La résection doit être inférieure à 8 mm pour ne pas risquer un syndrome de Brown définitif et doit être supérieure à 6 mm pour ne pas risquer une sous correction. (1 mm de résection corrige 3° d'excyclotorsion).

ü Dosage opératoire(21) :

- De la résection :
 - 6 mm pour un déficit faible (-)
 - 8 mm pour un déficit moyen (- -)
 - 10 mm pour un déficit fort (- - -)
- De la plicature : on ajoute 2 mm aux dosages de la résection.
- Pour les deux techniques, on ajoute ou on diminue 2 mm selon le test d'élongation musculaire.

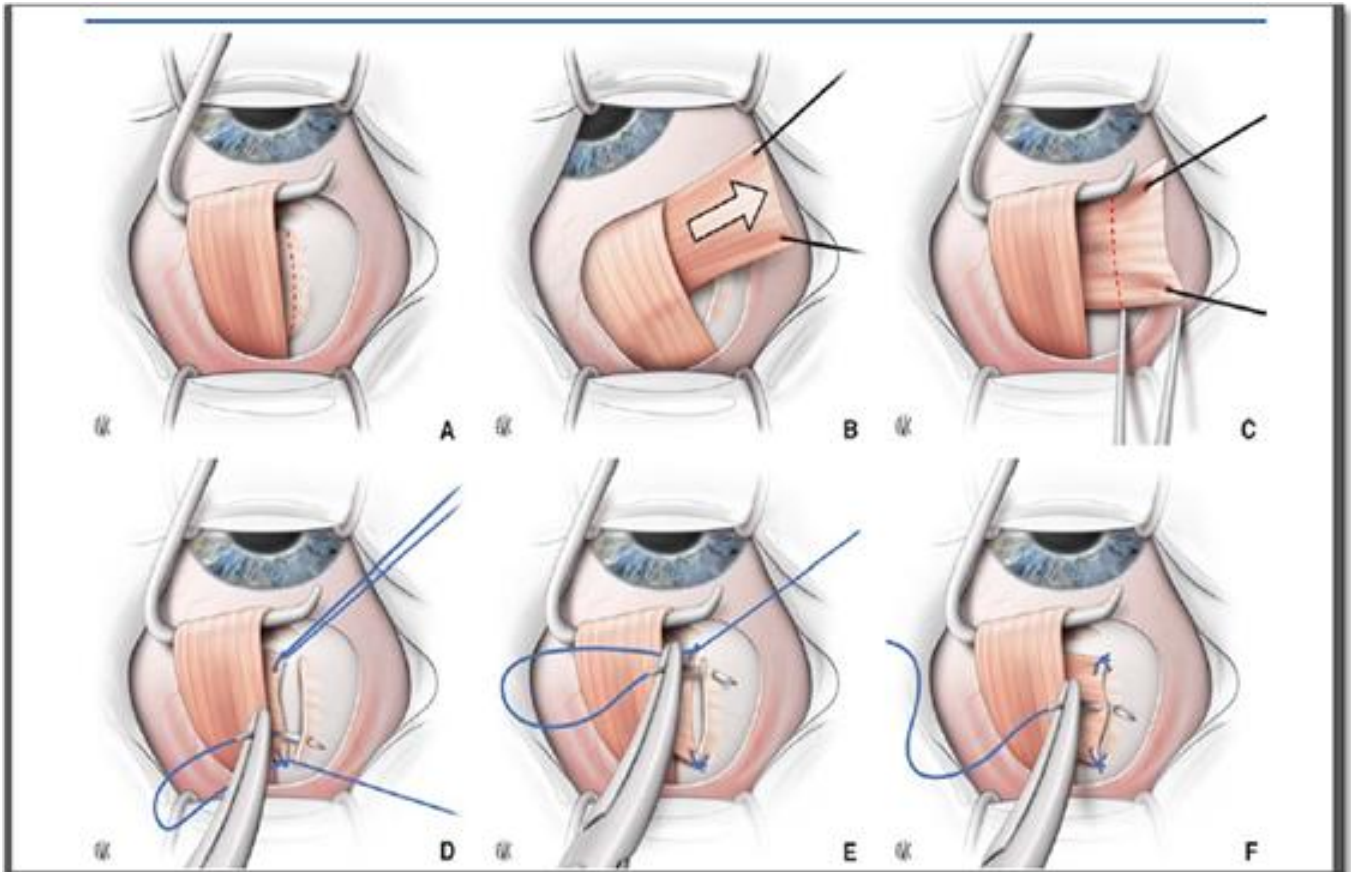


Figure 18 : Technique de résection de l'OS selon MGuire et Caldeira

– Opérations de transposition (18,65) :

Elles consistent à renforcer isolément l'action de torsion de l'OS, en déplaçant, du côté temporal, les fibres antérieures du muscle qui ont une action torsionnelle maximale. Nous décrivons essentiellement la technique de Harada-Ito qui est le procédé le plus connu :

✓ Technique de Harada-Ito :(figure 19)

Harada et Ito proposent un avancement et une antéroposition des fibres antérieures. Le tendon est clivé à sa partie médiane sur 10 à 12 mm de longueur. La partie postérieure est laissée en place, et la moitié antérieure est désinsérée puis réinsérée après un avancement et une antéroposition de 5 mm chacun.

Ce procédé corrige plus de 3° d'excyclotorsion par mm d'avancement.

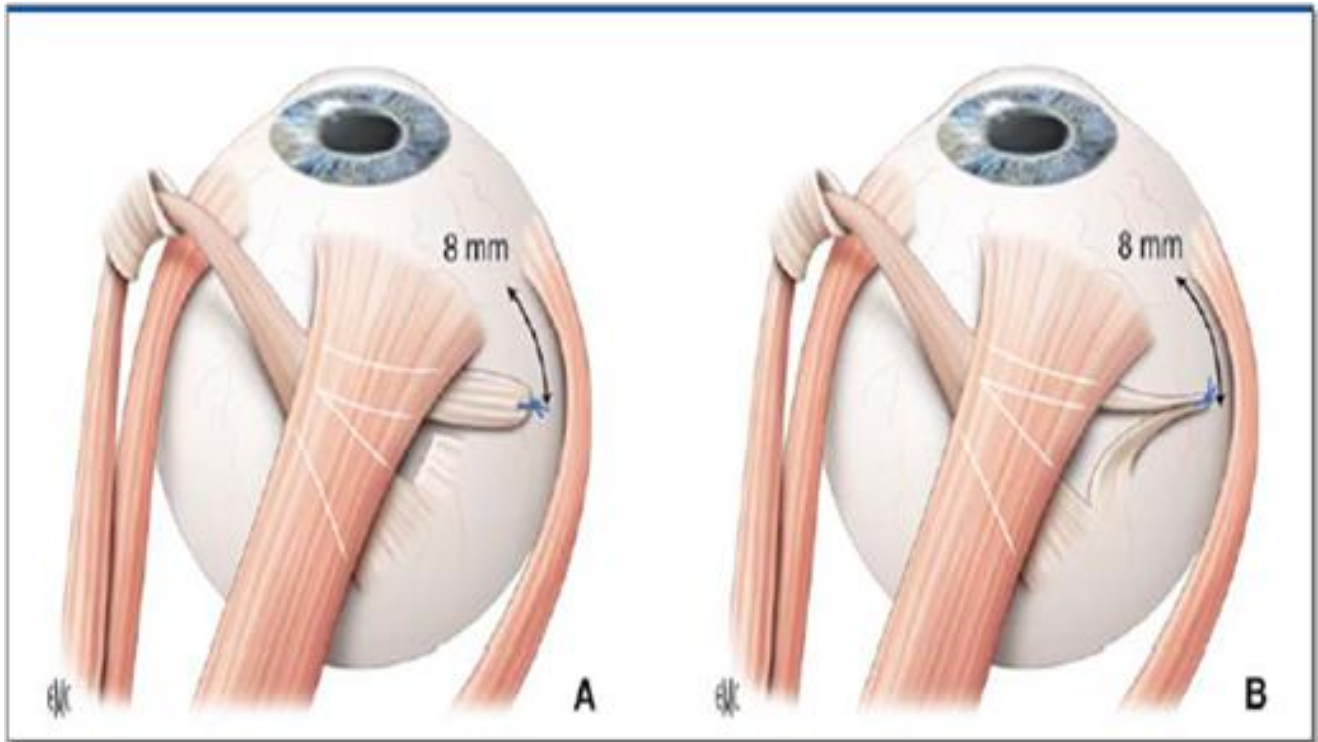


Figure 19 : Intervention De Harada-Ito.

A- Technique Modifiée Par Fells. B- Technique Originale.

b) Chirurgie d'affaiblissement de l'oblique inférieur homolatéral :

Certains auteurs la préconisent en premier lieu car moins risquée et tout aussi efficace sur l'hyperaction du muscle OI qui accompagne souvent la POS. D'autres, plus critiques, la réservent en seconde intention si la première intervention reste insuffisante, ou l'utilisent uniquement lorsque l'hyperaction de l'OI domine le tableau clinique.

De multiples méthodes ont été décrites. Elles ont toutes pour but d'affaiblir l'OI, mais de manière plus ou moins importante. Nous allons en détailler les plus importantes et les plus pratiquées et en citer les autres.

§ Les voies d'abord (65) :

Après ouverture de la conjonctive par une incision radiaire dans le quadrant temporo-latéral. Le droit latéral est chargé sur un crochet qui permet de tenir l'œil en adduction. La capsule de Tenon est écartée jusqu'à ce qu'on voit la bande rouge

de l'oblique inférieur sous le feuillet ténonien profond. L'oblique inférieur est ensuite chargé sur un crochet puis tiré vers l'avant et dégagé de la capsule de Tenon. Il faut toujours vérifier que les fibres postérieures sont bien prises dans le crochet en raison de la fréquente bifidité de l'insertion du muscle et il faut respecter la veine vortiqueuse temporale inférieure qui est à 1 mm en avant du bord postérieur du petit oblique et à 8 mm de son insertion. Les expansions qui l'unissent au bord inférieur du droit externe sont sectionnées.

§ Les différentes techniques d'affaiblissement de l'oblique inférieur (65) :

– *Le recul de l'insertion sclérale :*

✓ Recul selon Fink :

L'oblique inférieur est écarté du globe, son extrémité est sectionnée en une seule fois, selon une ligne droite partant de l'angle antérieur de l'insertion et tangente au globe en ce point. Ceci laisse un petit triangle de muscle attaché à l'insertion sclérale, ce qui évite de léser les vaisseaux et nerfs ciliaires postérieurs. On place ensuite un fil de suture aux extrémités antérieure et postérieure du muscle. Ce muscle n'a pas tendance à se rétracter car il est retenu par le ligament de Lockwood.

Le recul entraîne une réduction de la déviation verticale de 1° par mm de trajet opératoire, et une réduction de la torsion de 0,7° par mm (13).

✓ Recul avec antéroposition de Gobin :

La fixation de l'extrémité antérieure de l'oblique inférieur à la sclère s'effectue au niveau de l'équateur du globe et son extrémité postérieure est laissée libre, ce qui permet aux fibres postérieures de se rétracter davantage (71).

✓ Recul avec antéroposition de Scheie-Parks :

Le point de réinsertion antérieure est situé à 3 mm en arrière de l'insertion du droit inférieur et à 2 mm en dehors de son bord temporal. Le point de réinsertion postérieure est situé 6 mm en arrière du point antérieur.

✓ Recul maximal de 14 mm selon Parks(65).

✓ Reculs quantifiés (Apt, Kenneth et Wright)(72):

Certains auteurs proposent de quantifier le recul en prenant comme repère le muscle droit inférieur.

✓ La ténotomie, la ténéctomie, la myotomie et la myectomie :

Ces techniques ont été abandonnées par de nombreux auteurs, en raison de leurs caractères mutilants, non contrôlables, non quantifiables, et de leur réinsertion aléatoire qui est facteur de récurrence.

c) Chirurgie d'affaiblissement du droit supérieur homolatéral :

§ Voies d'abord (65) :

Après incision conjunctivo-ténonienne qui peut être limbique, intermédiaire ou périphérique, le dégagement du muscle droit supérieur doit être prudent afin de ne pas accrocher le tendon réfléchi de l'oblique supérieur en dessous, ni de blesser le releveur de la paupière supérieure au-dessus.

§ Les différentes techniques d'affaiblissement du droit supérieur homolatéral :

✓ Recul simple(65) :

Le muscle étant chargé sur un crochet, le fil est passé 2 fois à chaque extrémité du tendon à 1 mm de l'insertion, en prenant toute l'épaisseur du muscle sur une largeur de 2 mm. Le tendon est sectionné au ras de la sclère. Les points de réinsertion sclérale sont marqués au compas puis éventuellement au cautère. L'aiguille est passée dans la sclère à partir de la marque, d'arrière en avant ou

obliquement à 45° (sur 1 ou 2 mm). Il faut veiller à bien étaler le muscle. Les sutures sont serrées par un double nœud suivi de deux nœuds simples.

✓ Recul avec anses de Gobin (65): qui majore encore le recul.

✓ Fadénopéation :

Le but de la fadénopéation est de créer une parésie artificielle par allongement de l'arc de contact au moyen de l'ancrage du muscle à la sclère en arrière de l'insertion physiologique. L'effet de cette opération se fera donc uniquement dans le champ d'action du muscle opéré. Cette technique permet de freiner une hyperactivité musculaire sans modifier une orthotropie en position primaire (65).

ü Technique originelle de Cuppers(73) :

Le muscle droit supérieur est désinséré, tenu par deux fils placés aux angles de l'extrémité de son tendon, et écarté du globe.

Deux fils 5/0 non résorbables, doublement armés, sont placés dans la sclère à la distance voulue de l'insertion musculaire. Les brins sont ensuite passés à travers le muscle, à la même distance de l'extrémité du tendon dans les quarts paramédians épargnant les bords et le centre. Ce muscle est alors réinséré à son insertion primitive et les deux fils d'ancrage postérieur noués au-dessus de lui, sans serrage excessif.

ü Distance habituelle de l'ancrage postérieur des muscles droits verticaux :

En pratique, Cüppers et la plupart des opérateurs ont adopté des dosages uniformes (65) :

+ Pour un âge de 3 à 10 ans, l'ancrage postérieur se fait 12 à 13 mm en arrière de l'insertion primaire.

+ Pour un âge de plus de 10 ans, l'ancrage postérieur se fait 13 à 15 mm en arrière de l'insertion primaire

d) Chirurgie d'affaiblissement du droit inférieur controlatéral :

▼ Recul simple(65) :

Ce muscle doit être de son environnement fibreux, des feuillets ténoniens superficiels et des ailerons musculaires, loin en arrière pour éviter une malposition de la paupière inférieure par l'intermédiaire du ligament de Lockwood. On écarte ainsi les extensions fibreuses qui l'unissent à l'oblique inférieur. Ainsi dégagé, le droit inférieur est prêt pour le temps musculaire proprement dit, en ne dépassant pas 5 mm de recul pour éviter la rétraction secondaire de la paupière inférieure.

1 mm de recul corrige 2° d'angle (18).

▼ La Fadénopérotation: peut être réalisée, mais moins fréquemment(74).

e) Chirurgie de renforcement du droit supérieur controlatéral :

§ Résection musculaire (65) :

Différentes techniques ont été décrites. Le principe étant de réséquer un segment du muscle et de le réinsérer à son insertion sclérale initiale.

1 mm de résection corrige 2° d'angle (18).

La résection doit être < 4-5 mm pour ne pas risquer un ptosis (18).

§ Plicature musculaire(65) :

Le plissement a l'avantage de respecter les vaisseaux ciliaires et la vascularisation de la chambre antérieure, et d'être facilement réversible dans les 48 h en cas de surcorrection. Un fil de suture est placé sur chacun des bords du muscle à la distance mesurée au compas du raccourcissement voulu. Le muscle n'est pas désinséré.

f) Décalages vertical ou horizontal des muscles droits :

Dans tous les cas, les techniques d'abord, de désinsertion, de refixation et de suture sont celles décrites précédemment.

La réinsertion des muscles droits horizontaux peut être effectuée avec un décalage vers le haut ou vers le bas. La réinsertion de ces mêmes muscles peut se faire de façon oblique.

Enfin, l'insertion des droits verticaux peut être décalée en nasal ou en temporal.

Pour une déviation verticale et lors d'une chirurgie unilatérale de recul/résection, les deux insertions musculaires sont décalées dans le même sens. Elles sont décalées vers le haut en cas d'hypotropie et vers le bas pour une hypertropie. Une règle simple de dosage est une correction d'une dioptrie prismatique par millimètre de transposition.

Pour créer une extorsion de l'œil droit, on doit reculer les fibres supérieures du muscle droit interne, temporales du muscle droit supérieur, inférieures du muscle droit externe, nasales du muscle droit inférieur. L'obliquité est inversée si l'on veut créer une intorsion.

4. Les indications :

Les indications et la stratégie opératoire tiennent compte du bilan préopératoire et peropératoire.

a) Selon le bilan préopératoire :

§ Le torticolis :

Il justifie une indication à la chirurgie à cause de :

- la gêne fonctionnelle et douloureuse chez l'adulte

Son problème esthétique.

- Son retentissement sur la croissance osseuse du crâne et de la face chez les cas de paralysies congénitales.
- Son risque de déformation secondaire de la colonne vertébrale.
- Son risque de l'évolution vers un torticolis vrai permanent.

L'indication se pose quand le degré du torticolis est $> 5^\circ$ pour certains (84) et $> 7-8^\circ$ pour d'autres (13).

§ La diplopie : L'indication opératoire se pose dans la phase séquellaire, après échec du traitement médical.

§ La déviation verticale : l'indication opératoire se pose quand la déviation verticale est $>$ ou égale à 10 dioptries en PP, et / ou 12 dioptries en adduction.

- Lorsque le déficit est léger < 10 dioptries : un traitement par prisme peut être proposé afin de réduire la diplopie et le torticolis (75).
- Lorsque le déficit est moyen entre 10 et 20 dioptries : une chirurgie d'affaiblissement de l'OI homolatéral est justifiée pour certains auteurs. Pour Pêcheureau et Spielmann, un geste sur l'OS doit être toujours être pratiqué en premier (75).
- Lorsque le déficit est important > 20 dioptries : On associe une chirurgie de renforcement de l'OS, à un affaiblissement de l'OI homolatéral, ou du droit inférieur controlatéral, en un ou deux temps opératoires (75).

§ le degré de l'excyclotorsion(18) :

- Dans les POS sans exyclotropie ou avec faible exyclotropie et forte hyperaction de l'OI, on peut effectuer:
 - ü Soit un affaiblissement de l'OI homolatéral isolé.
 - ü Soit un affaiblissement de l'OI homolatéral associé à un affaiblissement du DI controlatéral (Recul ou fadénopéation).
- Dans les POS avec exyclotropie importante $>$ à 6 ou 7° : Il faut dans un premier temps réaliser un renforcement de l'OS et y associer ou non un

affaiblissement (Fadénopéation) sur le DI controlatéral pour limiter son hyperaction.

§ L'occlusion diagnostique (13):

Dans les cas atypiques, avec des angles strabiques atypiques, une occlusion diagnostique est recommandée pour faciliter le type de chirurgie envisagée chez un patient ayant une parésie de l'oblique supérieur. L'interruption de la vision binoculaire pendant quelques jours est accompagnée d'une augmentation de l'incomitance de déviation verticale et de cyclotropie. Dans ces cas-là, on peut choisir une chirurgie des muscles obliques. Si la concomitance des angles strabiques persiste en dépit d'une occlusion diagnostique, le recul du droit inférieur du côté non atteint est probablement le meilleur choix.

§ L'état de la vision binoculaire (21):

La neutralisation et / ou la dégradation de la vision stéréoscopique sont des signes de détérioration motrice qui imposent un traitement chirurgical.

b) Selon le bilan peropératoire :

§ Test de duction forcée : TDF (18)

Sous anesthésie générale complète, on étudie les renseignements donnés par la mobilisation passive du globe (duction forcée). On peut le pratiquer de différentes manières : La plus simple est après avoir mis le blépharostat, de prendre avec une pince la conjonctive au limbe, et d'imprimer au globe des mouvements dans les différentes directions. On se rend ainsi compte des résistances mécaniques anormales à l'excursion de l'œil : Anomalies anatomiques de l'appareil ligamentomusculaire, ou, si l'œil a déjà été opéré, cicatrisation anormale.

§ Test de l'élongation musculaire : TEM

C'est un test qui permet d'étudier l'extensibilité d'un muscle, soit on prend comme repère le centre de la cornée, soit la mesure se fait à l'aide d'une règle qui permet de juger l'élongation du muscle, normal, augmentée, ou diminuée.

Tableau V : TEM de l'oblique supérieur (76) :

| | Augmentée | normale | diminuée | Très diminuée |
|------------------|-----------|---------|----------|---------------|
| Elongation en mm | 15 | 12-14 | 9-11 | 5-8 |

Normalement le muscle OS peut être amené dans le canthus externe. Ce test peut montrer une hyperlaxité de l'OS surtout en cas de POS congénitale (87% des cas), comme il peut montrer également une hypo-élongation par fibrose musculaire.

Tableau VI : TEM du droit supérieur homolatéral (76) :

| | Normale | Diminuée | Très diminuée |
|------------------|---------|----------|---------------|
| Elongation en mm | 10-12 | 5-9 | 4-0 |

§ Intérêt des deux tests (TDF, TEM) :

Le protocole opératoire prévu peut être complètement modifié en fonction des résultats de ces deux tests, particulièrement dans les POS congénitales, vu la fréquence élevée des anomalies anatomiques du tendon qui doivent être prises en considération dans l'indication chirurgicale, comme par exemple l'inefficacité de l'affaiblissement isolé de l'OI en cas d'hyperlaxité du tendon (77).

c) Choix de la technique chirurgicale :

La POS a toujours été l'objet de controverses. Si tous les auteurs s'accordent sur l'intérêt incontestable d'un traitement chirurgical, les avis divergent sur l'attitude chirurgicale à adopter.

§ Indications relatives à chaque technique :

– *Le renforcement de l'oblique supérieur :*

C'est un geste souvent utilisé lors du premier temps opératoire (31, 34, 78,79), notamment en présence d'une forte hypertropie et/ ou trouble torsionnel.

La technique d'Harada-Ito est réservée aux POS bilatérales avec phénomènes torsionnels très importants, et aux POS avec excyclotropie sans composante verticale.

La seule contre-indication au renforcement de l'oblique supérieur est l'absence d'élévation en adduction (Paralysie post traumatique avec syndrome de Brown latent).

– *L'affaiblissement de l'oblique inférieur homolatéral :*

Elle est indiquée d'une façon isolée dans la classe 1 de Knapp avec hypertrophie plus marquée en adduction (46, 80). Il est indiqué aussi dans la classe 3 (81).

– *La chirurgie combinée des muscles obliques :*

Elle est indiquée dans les formes majeures (Hypertropie > 17 dioptries en position primaire), et elle peut être recommandée si la déviation verticale, mesurée en adduction, est supérieure à 12° (13).

– *L'affaiblissement du droit inférieur controlatéral :*

Il est indiqué en cas de :

- + Peu ou pas de déviation en position primaire.
- + Syndrome de Brown latent.

+ Stade 4 ou 5 de Knapp avec test de duction forcée du droit supérieur homolatéral négatif (46, 80).

– *L'affaiblissement du droit supérieur homolatéral :*

Il est indiqué dans les classe 4, 5 et 7 de Knapp(46, 80), si le test de duction forcée est positif.

§ Indications opératoires dans les POS après traumatisme orbitaire :

Il faut réduire toute disjonction crânio-faciale de la région trochléaire.

La reposition du fragment porteur de la poulie de l'oblique supérieur peut amener la guérison de la diplopie.

De même, l'ablation de fragment de verre, en cas en cas de plaie persistante, est indispensable.

Au stade séquellaire, il faut éviter de renforcer l'OS pour ne pas risquer un syndrome de Brown.

Il est préférable de faire un recul du droit inférieur controlatéral, en général très hyperactif, ou si son hyperaction est discrète, faire un recul de l'oblique inférieur homolatéral.

Si l'excyclotropie est isolée, il faut faire une intervention d'Harada-Ito qui peut donner un bon résultat.

§ Les indications dans les POS bilatérales (18) :

L'acte chirurgical doit être bilatéral en plusieurs temps :

- *En cas d'excyclotropie importante > 6 ou 7°* : il faut renforcer les deux OS. Knapp réalise une plicature des deux OS. Cette chirurgie, en traitant l'excyclotorsion, risque d'entraîner une déviation verticale et un syndrome de Brown. Ces risques peuvent être limités par une suture ajustable.

- *En cas d'excyclotropie faible ou modérée*, il faut :

+ Dans un premier temps affaiblir les deux OI (Recul, antéroposition)

+ Dans un deuxième temps, il peut être nécessaire d'y adjoindre un recul de un, ou des deux DI (En déplaçant leur insertion du côté temporal pour corriger l'ésotropie).

5. Contre-indications chirurgicales :

- paralysie récente évolutive : 80-85% des paralysies oculomotrices, toutes étiologies confondues, régressent spontanément dans un délai de 3 à 18 mois (82). Donc, il faut que la stabilisation de l'état moteur soit certaine avant d'envisager une chirurgie, surtout en cas de POS traumatiques et vasculaires.

- Compensation de la diplopie par une attitude vicieuse de la tête peu gênante < 5° (16).

6. Complications du traitement chirurgical (65) :

a) Les complications anesthésiques et peropératoires :

Elles sont communes à toute la chirurgie oculomotrice. Une mention particulière doit être réservée pour les points transfixiants et les lésions des veines vortiqueuses, cependant leur fréquence a nettement diminué depuis l'utilisation du microscope opératoire et des aiguilles spatulées.

b) Complications postopératoires :

Nous décrivons essentiellement le Pseudo-Brown post-opératoire (PBPO), qui est une complication spécifique de la chirurgie de renforcement de l'OS. Les autres complications postopératoires (infections, syndrome d'adhérence, granulomes, complications palpébrales...) étant communes aux autres chirurgies oculomotrices.

§ Pseudo-Brown post-opératoire (PBPO) :

C'est une surcorrection postopératoire, caractérisée par une limitation de l'élévation en adduction ; qui survient souvent après la chirurgie combinée des muscles obliques et le renforcement isolé de l'oblique supérieur (13).

Ce phénomène de pseudo Brown post opératoire est coté en stades : 0, +, ++, +++. Le stade + correspond à un PBPO léger non gênant, le stade +++ correspond à un PBPO marqué et très gênant (35).

Après quelques mois, il y a un relâchement de l'effet opératoire et une réduction du syndrome de Brown (13), d'où la nécessité d'un délai de 6 mois en post-opératoire, avant de conclure à une surcorrection définitive.

DEUXIEMEME PARTIE : NOTRE ETUDE

MATERIEL ET METHODES

I. ECHANTILLON ET TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 12 cas de POS colligés et suivis dans une consultation de strabologie au service Ophtalmologie A de l'hôpital des spécialités au CHU Ibn Sina de Rabat, entre 2002 et 2012.

II. CRITERES D'INCLUSION :

1. Patients présentant une POS établie et confirmée sur des critères cliniques examens orthoptiques et/ou paracliniques (Test de Lancaster).
2. Patients ayant un suivi et un recul supérieur ou égal à 12 mois.

III. CRITERES D'EXCLUSION :

1. Les patients chez qui la POS n'est pas confirmée par un bilan orthoptique et/ou un test de Lancaster
2. Les patients perdus de vue avec un suivi inférieur à 12 mois.

IV. Tous les patients ont eu un examen clinique lors de leur première consultation dans notre formation avec :

A. Un interrogatoire précisant :

1. L'âge du patient
2. Le motif de la consultation
3. L'âge du début des symptômes ayant motivé la consultation
4. Le mode d'apparition et l'évolution des symptômes
5. Les antécédents personnels et familiaux du patient:
 - a. Déroulement de la grossesse et de l'accouchement
 - b. Notion de traumatisme

- c. Notion de maladie infectieuse ou générale connue
- d. Existence de cas similaires ou d'autres cas de strabisme dans la famille

6. Notion d'une prise en charge thérapeutique antérieure et ses détails ainsi que l'évolution conséquente.

B. Une inspection, notamment de:

1. L'attitude compensatrice de la tête (torticolis oculaire) précisant son type et estimant son importance par l'évaluation du degré d'inclinaison de la tête par rapport à la ligne verticale sur les photos des patients :

- a. Très sévère : > 30°.
- b. Sévère : de 15 à 30°
- c. Modéré : de 10 à 15°.
- d. Minime : de 5 à 10°.

2. L'existence d'une asymétrie faciale,

3. L'existence d'une déviation oculaire verticale et/ou horizontale patente.

C. Une réfraction sous cycloplégie :

Au cyclopentolate (Skiakol®), répétée régulièrement en fonction de l'âge avec au moins une fois par an, une réfraction sous atropine ;

D. Une mesure de l'acuité visuelle de loin et de près,

Effectuée en utilisant l'échelle classique des E ou les lettres chez l'adulte et le grand enfant coopérant, et avec l'échelle de Pigassou ou Rossano chez les enfants plus jeunes.

E. Un examen ophtalmologique à la lampe à fente :

Comprenant l'examen des annexes oculaires, du segment antérieur et des milieux transparents ainsi que l'examen du fond d'œil précisant en particulier la présence d'une excyclotorsion.

F. Un examen orthoptique moteur et sensoriel, précisant notamment :

1. Le type de déviation au *cover test* ainsi que son degré aux prismes.
2. L'état de la motilité oculaire dans les différentes positions du regard
3. L'existence d'un signe de Bielchowsky
4. L'examen de la vision binoculaire :
 - A. L'existence d'une diplopie au verre rouge
 - B. L'amplitude de fusion
 - C. L'état de la correspondance rétinienne
 - D. L'existence d'une neutralisation
 - E. L'état de la vision stéréoscopique

Cet examen orthoptique a été répété chez tous les patients dans le but de suivre l'évolution de leur état moteur et sensoriel.

V. Examens complémentaires :

1. Une rétinographie couleur du fond d'œil a été réalisée chez tous les patients coopérants pour cet examen pour documenter l'excyclotropie ;
2. Un test de Lancaster a été effectué chez tous les patients ayant une CRN
3. Une IRM cérébrale et orbitaire a été réalisée chez tous les patients ayant eu un contexte traumatique et chez un patient présentant une POS congénitale à la recherche d'anomalies cérébrales.

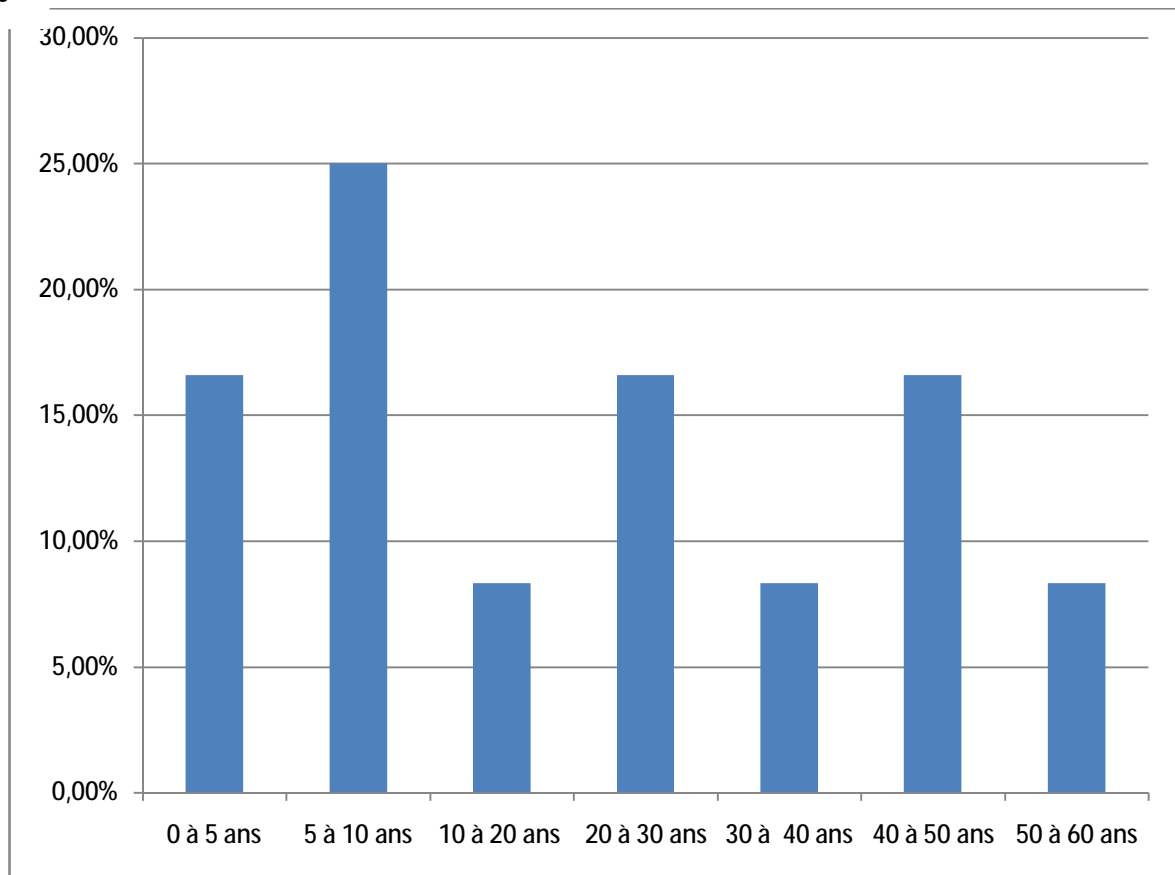
RESULTATS

I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. L'âge :

- Ø L'âge moyen des patients au moment de la consultation était de 21,41 ans \pm 18,99 [2ans - 58 ans] (figure 20).
- Ø L'âge moyen des patients au moment des premiers symptômes était de 18,75 ans \pm 20,12 [1 an - 58 ans] (figure 21)

Pourcentage



Age des patients

Figure 20 : répartition des patients selon leur âge à la consultation

Pourcentage

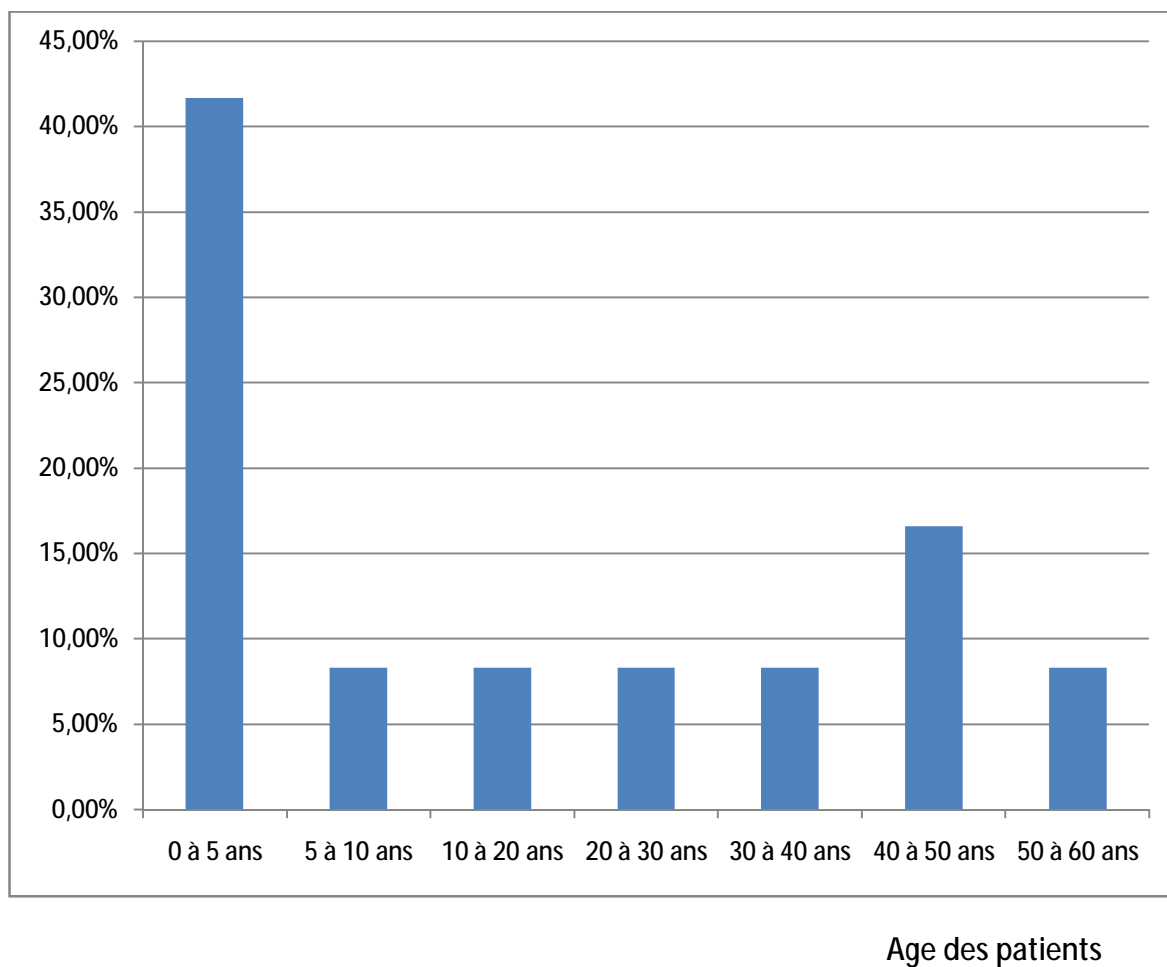


Figure21 : répartition des patients selon leur âge au moment des premiers symptômes.

2. Le sexe ratio était de 3 soit 9 patients de sexe masculin (75 %) et 3 de sexe féminin (25 %) (figure 22).

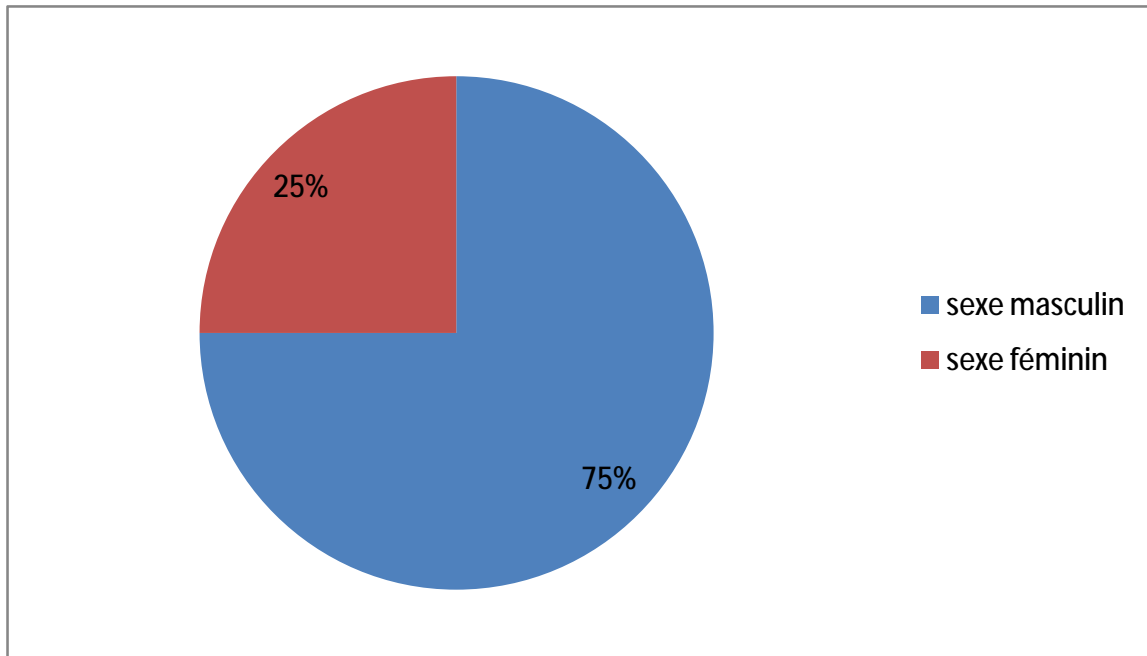


Figure 22 : Répartition des patients selon le sexe.

II. MOTIF DE CONSULTATION : la répartition des symptômes motivant la consultation des patients était comme suit (Tableau VII):

Tableau VII : Répartition des patients selon leur motif de consultation

| Symptômes | Nombre de patients (%) |
|--|------------------------|
| Déviat ion oculaire seule | 3 (25%) |
| Diplopie seule | 3 (25%) |
| Torticolis seul | 2 (16,60%) |
| Déviat ion oculaire avec torticolis | 2 (16,60%) |
| Gêne visuelle avec céphalées | 1 (8,33%) |
| Gêne visuelle avec céphalées et diplopie | 1 (8,33%) |

III. ANTECEDENTS PERSONNELS ET FAMILIAUX DU PATIENT :

Nous n'avons retrouvé aucun cas similaires ni d'autres cas de strabisme dans les familles des patients.

Le déroulement de la grossesse et de l'accouchement était sans particularités chez l'ensemble des patients.

De même, nous n'avons retrouvé aucun antécédent de maladie générale, inflammatoire, infectieuse, vasculaire ou tumorale connue.

La notion de traumatisme a été retrouvée chez six patients soit la moitié des cas (50%) ; dans l'autre moitié, il s'agissait de paralysies congénitales de l'OS.

IV. MODE D'APPARITION ET EVOLUTION DES SYMPTOMES :

Le mode d'apparition des symptômes était progressif dans tous les cas, avec une évolution très lente sur plusieurs années dans les POS congénitales et rapidement progressif dans les POS post traumatique (la moitié des cas).

V. EXAMEN CLINIQUE ET ORTHOPTIQUE :

1. Le torticolis était présent à l'examen chez 9 patients (figures 23) :

a. Type :

Ø Latéroflexion : 6 patients (66,66%)

Ø Menton abaissé : 2 patients (22,22%)

Ø Association des 2 : 1 patient (11,11%)

b. Degré :

Ø minime : 2 patients (22,22%)

Ø Modéré : 3 patients (33,33%)

Ø sévère : 4 patients (44,44%)

2. L'asymétrie faciale (figure 24) a été notée chez 3 patients (25%)

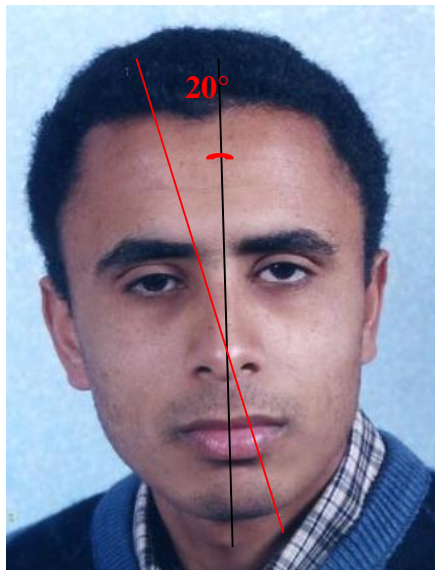


Figure 23 : Torticolis en latéroflexion droite chez un patient présentant une POS gauche congénitale. Le torticolis mesuré sur la photographie est d'environ 20 degrés, donc sévère.

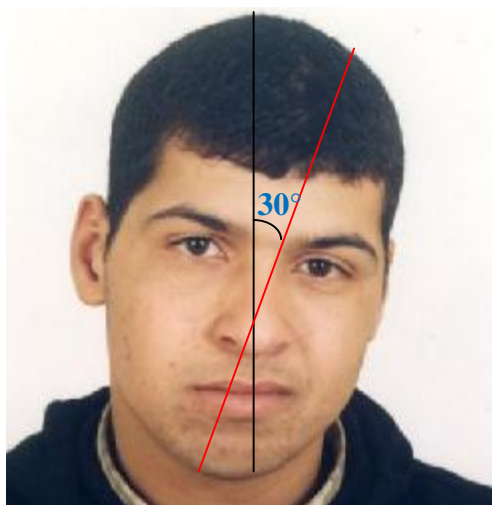


Figure 24 : Torticolis en latéroflexion gauche avec asymétrie faciale chez un patient présentant une POS droit congénitale. Le torticolis mesuré sur la photographie est d'environ 30 degrés, donc sévère.

NB : Ces photos sont publiées avec autorisation du patient.

3. La déviation verticale moyenne en position primaire (figure 25) était de 17,66 dioptries \pm 10,70 [8 – 45 dioptries].

4. Une déviation horizontale associée était présente chez 3 patients (25%) :

a. Une esotropie <20 dioptries dans 2 cas (16,60%)

b. Une exotropie avec angle maximal de 25 dioptries

5. Le signe de Bielchowsky était positif chez tous les patients (figures 26, 27).

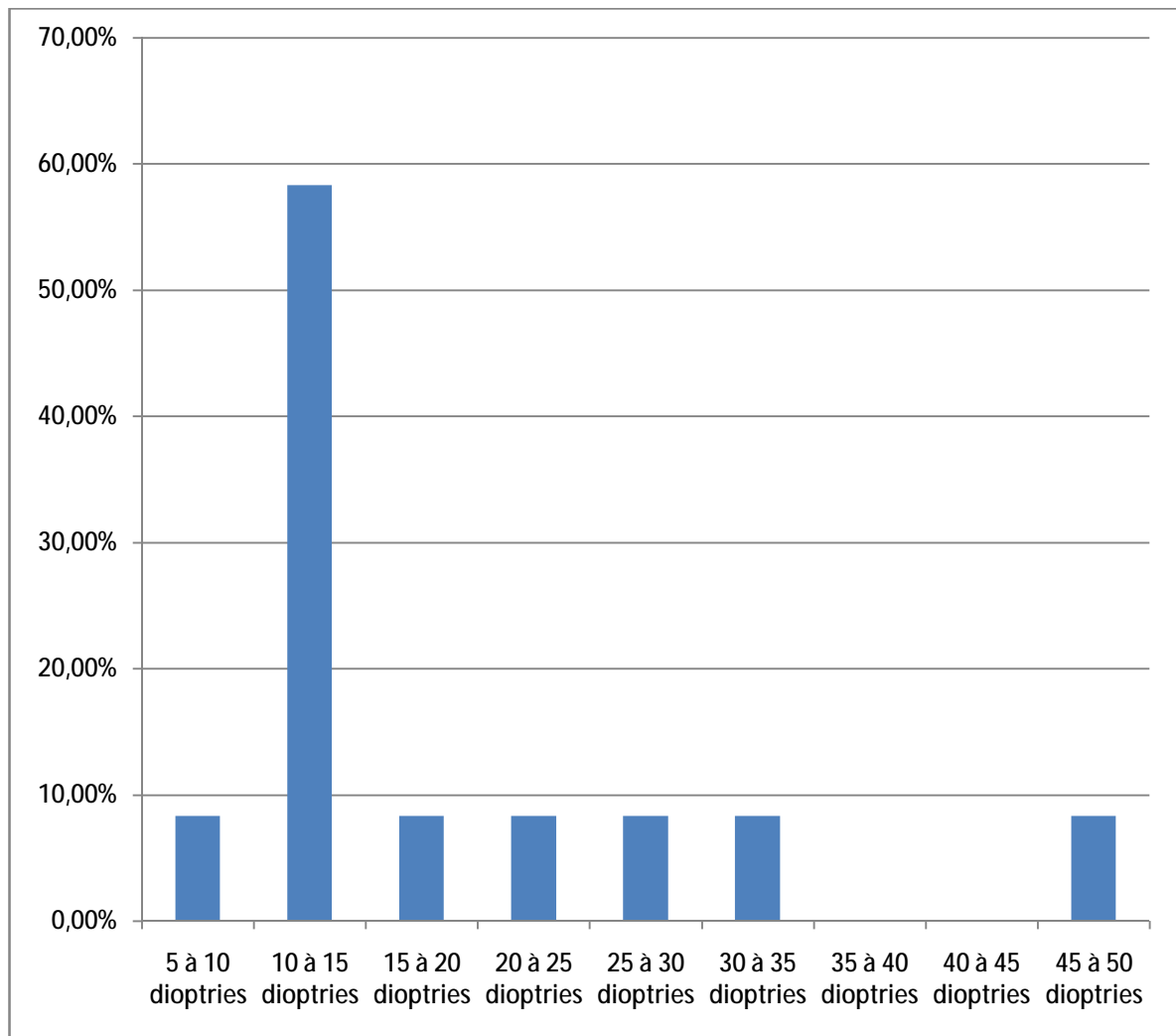
6. L'examen de la motilité oculaire retrouvait :

Une limitation dans le champ d'action de l'OS associée à une hyperaction de l'OI ipsilatéral chez tous les patients ; une hyperaction du droit inférieur controlatéral a été retrouvée chez 7 patients (58,33%) (Figure 28).

7. Côté atteint :

Le côté droit était concerné chez 7 patients (58,33%) et le côté gauche chez 5 patients (41,66%).

Pourcentage



Déviations

Figure 25: Valeur moyenne de la déviation en position primaire chez les patients.



Figure 26 : Déviation verticale de l'œil gauche en position primaire avec signe de Bielschowsky positif



Figure 27 : Déviation verticale de l'œil gauche avec signe de Bielschowsky positif.

NB : Ces photos sont publiées avec autorisation du patient (en haut), et des parents de l'enfant (en bas).



Figure 28 : Déviation verticale de l'œil gauche en position primaire avec limitation de l'OS gauche, hyperaction du droit supérieur homolatéral et upshoot de l'OI homolatéral.

NB : Ces photos sont publiées avec autorisation du patient.

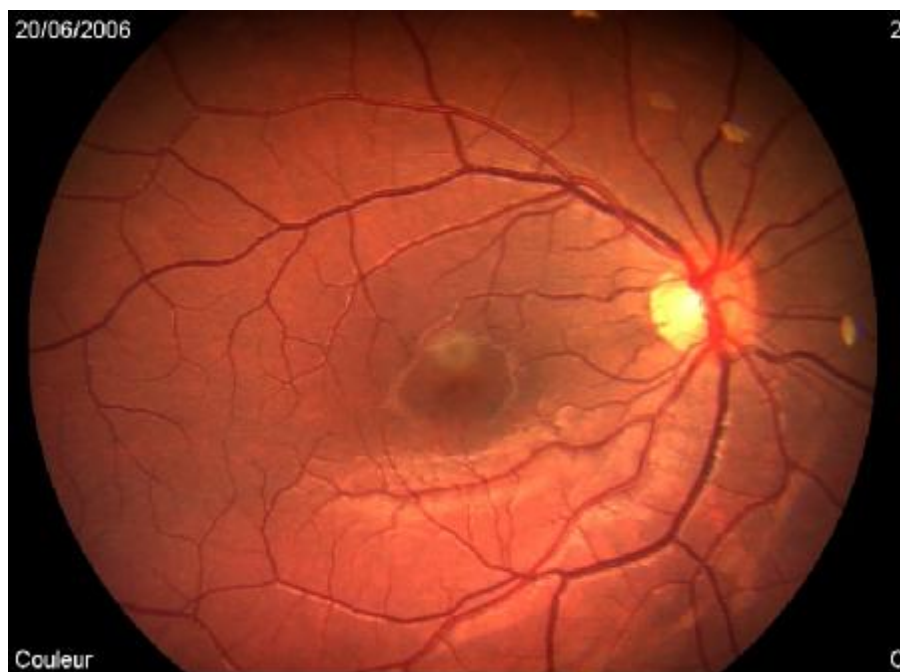


Figure 29 : photographie d'un fond d'œil droit montrant une excyclotropie.

8. Réfraction sous cycloplégie :

Les résultats de la réfraction sous cycloplégie montraient au niveau de l'œil atteint de POS un équivalent sphérique moyen de $1,66 \pm 1,06$ et au niveau de l'œil sain, un équivalent sphérique moyen de $1,29 \pm 1,16$.

9. Acuité visuelle (AV):

L'AV était chiffrée à 10/10 ODG chez 9 patients (75%), à 8/10 au niveau de l'œil atteint chez 2 patients (16,66%). Chez un enfant en âge préverbal, il y'avait une bonne alternance de la fixation.

10. Examen du fond d'œil : notait une excyclotorsion dans 3 cas (25%) (figure 29).

11. Examen de la vision binoculaire :

a. Diplopie au verre rouge (figure 30) :

Une diplopie verticale maximale dans le champ d'action de l'OS a été notée chez 6 patients (50%), tous âgés de plus de 20 ans.

b. Etat de la correspondance rétinienne :

Une CRA avec neutralisation ont été retrouvées chez 3 (25%) patients présentant une POS congénitale

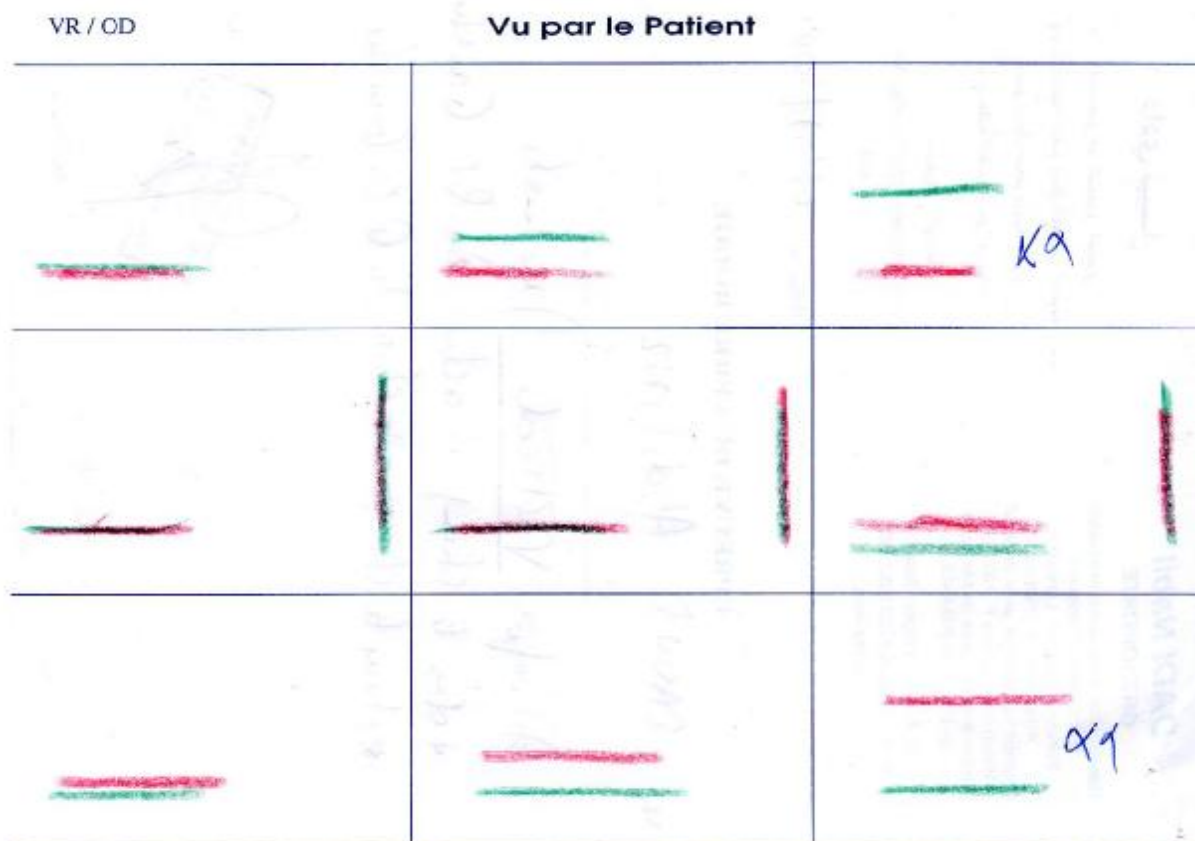


Figure 30: Examen au verre rouge montrant une diplopie verticale dans le champ d'action de l'OS droit.

VI. LE TEST DE LANCASTER a été effectué chez tous les patients ayant une CRN soit 9 patients (75%), a montré un aspect évocateur de POS avec limitation dans le champ d'action de l'OS et les hyper et hypoactions associées (figure 31).

VII. L'IRM CEREBRALE ET ORBITAIRE a été réalisée chez tous les patients ayant eu un contexte traumatique et chez un patient présentant une POS congénitale, elle était sans anomalies dans tous ces cas.

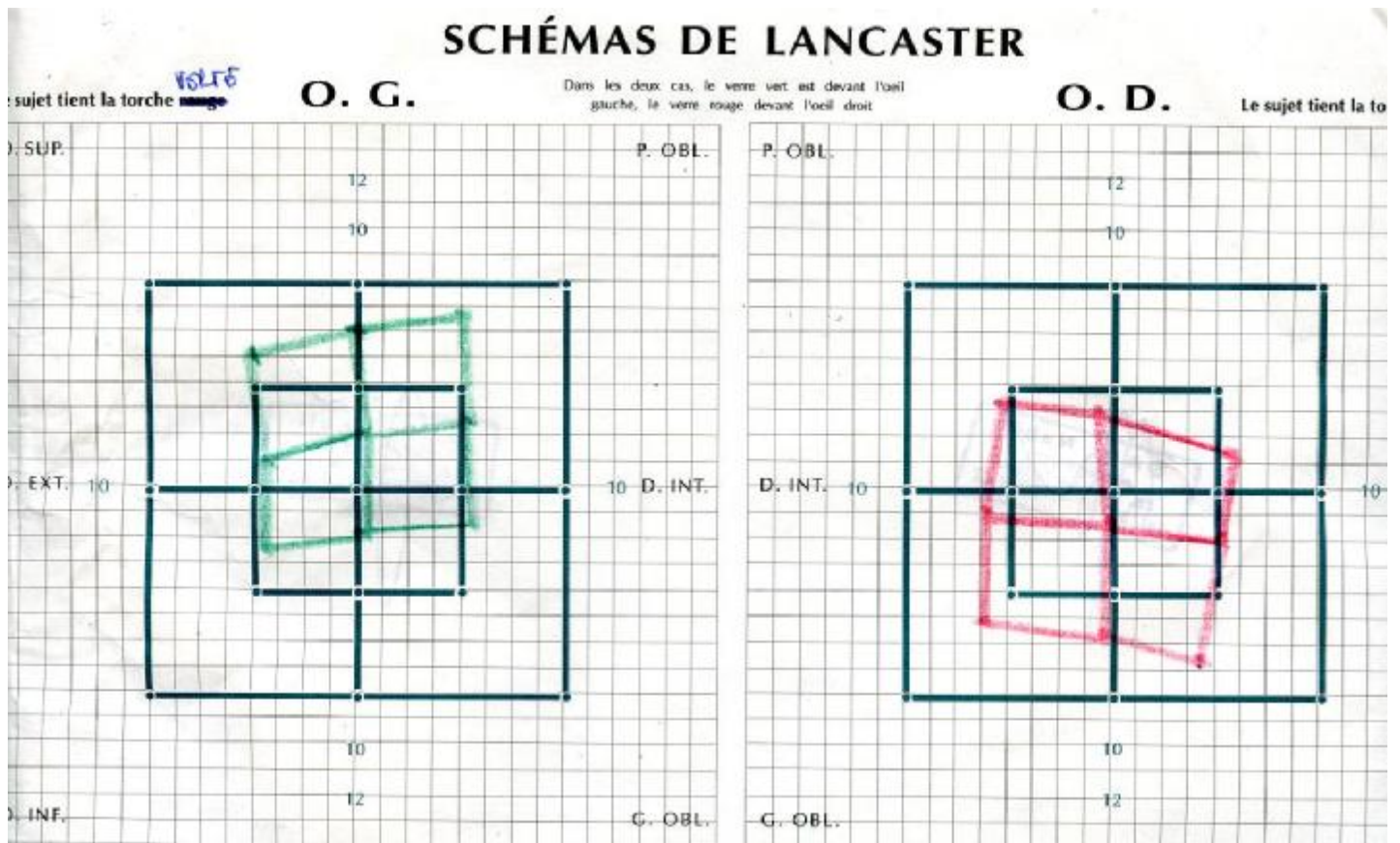


Figure 31: Test de Lancaster montrant une POS gauche avec hyperaction de l'OI ipsilatéral et du droit inférieur controlatéral

VIII. TRAITEMENT :

1. Une correction optique totale (COT) a été prescrite chez tous les patients. Cette COT était le seul traitement chez 4 patients présentant une POS congénitale sans diplopie et avec torticolis bien supporté.
2. Un traitement prismatique a été instauré chez 2 patients présentant une POS traumatique avec diplopie récente, mais sans résultat satisfaisant.
3. Une occlusion alternée a été prescrite comme traitement anti-diplopie dans les cas de POS traumatiques avec diplopie, en attendant une éventuelle régression spontanée de la POS.

4. Nous n'avons pas eu à prescrire d'occlusion à but antiamblyopique, vu qu'il n'y a pas eu de cas d'amblyopie dans cette série.

5. Un traitement chirurgical a été réalisé chez 5 patients. 3 patients présentant une POS traumatique et 2 patients avec une POS congénitale et diplopie gênante dont 1 avec torticolis sévère et asymétrie faciale. Ces patients sont tous âgés de plus de 20 ans. Ce traitement a consisté en :

a. Une plicature du tendon de l'OS dans tous les cas

b. Associée à un recul du droit supérieur dans un cas où le TEM du droit supérieur a montré une hypoextensibilité de ce dernier.

c. Associée à un recul de l'OI ipsilatéral selon Fink dans un cas d'upshoot de l'OI ipsilatéral.

IX. EVOLUTION :

1. Le recul chez nos patients varie de 12 à 63 mois. Nous avons noté un seul cas de régression spontanée d'une POS post traumatique au bout de 7 mois d'évolution. Le traitement adopté fut la COT et l'occlusion. La prismation a été mal supportée.

2. la diplopie a disparu chez 4 des 5 patients opérés, le cinquième patient a gardé une diplopie minime qui a été traitée par prismation.

3. Le torticolis a également diminué dans tous les cas mais n'a disparu dans aucun cas.

4. Un pseudo-syndrome de Brown post-chirurgical minime a été noté chez tous les cas, mais bien supporté par les patients.

DISCUSSION

Dans notre étude, l'âge moyen au moment des premiers symptômes était de 18,75 ans \pm 20,12 avec des extrêmes allant de 1 an à 58 ans. Cet âge est comparable à la série de B. Dufay-Dupar, et inférieur à celui retrouvé par Klainguti, Von Noorden et Genevois (tableau VII).

Tableau VII : Age moyen de début selon les séries de la littérature

| Séries | Age moyen de début (en années) |
|---------------------------|--------------------------------|
| O. Genevois et al (27) | 22,3 (1,5-52) |
| Von Noorden GK et al (28) | 25 |
| Klainguti G et al (29) | 30 |
| B. Dufay-Dupar(30) | 19.6 (7-41) |
| Notre série | 18,75 ans (1-58) |

Une nette prédominance masculine a été retrouvée dans notre étude à l'instar de nombreuses autres études (tableau VIII); en effet, Notre étude rejoint ces données avec un sexe ratio de 3 en faveur du sexe masculin (75%). Cette prédominance peut être liée aux paralysies traumatiques qui sont habituellement fréquentes chez les hommes en raison de la fréquence des accidents du travail, de la voie publique,... etc.

Tableau VIII: Répartition selon le sexe des patients atteints de POS dans la littérature.

| Série | Masculin | Féminin |
|--------------------------------|----------|---------|
| Eugene M. Helveston et al (24) | 55% | 45% |
| Von Noorden GK et al (28) | 63% | 37% |
| Simon et al (31) | 67% | 33% |
| Ellis et Helveston(32) | 68% | 32% |
| Clergeau G et al (33) | 67% | 33% |
| Notre série | 75% | 25% |

Toutes les formes de POS colligées dans cette étude étaient unilatérales, le côté droit était plus intéressé avec un ratio de 7/5 en faveur du côté droit. Ceci est en accord avec les données retrouvées par l'étude d'Helveston et al (24) qui ont montré que la POS est du côté droit dans 48,42% des cas, 41,58% du côté gauche et 10% sont bilatérales, et celle d'O. Genevois et al (27), où la POS est du côté droit dans 55% des cas et de 45% du côté gauche.

Concernant les étiologies de la POS dans notre étude, elles sont représentées uniquement par les causes congénitales et les causes traumatiques. Nous n'avons répertorié aucun cas de POS d'origine vasculaire, tumorale, inflammatoire ou autre. Ceci est certainement lié d'une part à un biais de recrutement des patients et d'autre part au nombre relativement faible des patients inclus dans la présente étude ; ces formes étant beaucoup plus rares que les formes congénitales et les formes traumatiques. Nous avons donc retrouvé la même fréquence des deux formes congénitales et traumatiques (50%), alors que dans la plupart des séries de la littérature, on observe une nette prédominance des formes congénitales (tableau IX).

Tableau IX: Etiologies des POS selon les séries de la littérature

| Séries | POS congénitale | POS acquise |
|-------------------------------|-----------------|-------------|
| Eugene M.Helveston et al (24) | 72% | 28% |
| Maruo T. et al (34) | 74,3% | 25,7% |
| O.Genovois et al (27) | 75% | 25% |
| N.Gambarelli et al (25) | 78% | 22% |
| J-L George et al (35) | 81,25% | 18,75% |
| Notre série | 50% | 50% |

Le motif de consultation le plus retrouvé dans notre étude est la déviation verticale rapportée notamment dans les POS congénitales sans diplopie,

elle a été retrouvée dans 41,66% des cas, dont 16,60% associées à un torticolis. Par ailleurs, la diplopie et le torticolis ont été exprimés à parts égales (33,33% des cas). En effet, la diplopie verticale est un signe fréquemment retrouvé dans les POS et vient au second rang après le torticolis avec une fréquence allant de 25 à 80% (27,54).

A l'examen clinique, le torticolis est retrouvé chez 75% des patients, taux comparable à celui des autres séries de la littérature puisqu'il s'observe dans 60-80% des cas pour certains (24, 27, 31, 45,46). C'est un élément important pour le diagnostic ; en effet, l'association du torticolis à la diplopie verticale permet d'orienter vers le diagnostic de la POS, qui sera confirmé par le signe de Bielschowsky. Ce torticolis était en latéroflexion tête inclinée sur l'épaule opposée à la POS chez la majorité des patients (66,66%). Cet aspect est en effet, le plus fréquemment rapporté dans la littérature, retrouvé dans 90% des cas de paralysies congénitales. Le torticolis était sévère dans 44,44% des cas de notre étude.

– L'asymétrie faciale (AF) était évidente à l'inspection chez 25% de nos patients, qui présentaient tous une POS congénitale. Elle est plus fréquente dans les POS congénitales, tel que l'a montré l'étude de Helveston et al (24) qui montre que 91% des POS congénitales présentaient une AF contre 19% dans les paralysies acquises, ainsi que l'étude de Paysee et al (53) qui a montré 76% de cas d'AF dans une série de POS congénitales. La céphalométrie tridimensionnelle permet de mettre en évidence cette AF qui peut parfois être discrète et passer inaperçue à l'examen clinique.

Environ 67% de nos patients présentaient une déviation verticale maximale entre 10 et 20 dioptries, donc moyenne. Ceci est comparable aux autres séries de la littérature ; en effet, Genevois et al (27) rapportent une déviation verticale moyenne de 19 dioptries pour les POS congénitales contre 12 dioptries

pour les POS acquises. Le signe de Bielschowsky était positif chez tous les patients, comme c'est le cas des autres séries de la littérature, ce signe étant un critère diagnostique majeur.

Une déviation oculaire horizontale était associée chez 25% de nos patients, essentiellement une ésoptropie minime < 20 dioptries (2 cas sur 3) ; ces données sont comparables avec celles d'autres auteurs. La rareté et le faible degré de ces déviations oculaires horizontales explique le taux et la profondeur faibles de l'amblyopie au cours des POS congénitales.

De façon comparable à d'autres séries de la littérature (Genevois et al, Helveston), une hyperaction de l'OI ipsilatéral était associée chez tous les patients de notre étude; et une hyperaction du droit inférieur controlatéral a été retrouvée chez 7 patients (58,33%), donc classe 3 de Knapp, les autres étant classe 2 de cette même classification.

L'excyclotropie est fréquente dans les POS, (67% dans la série d'Helveston et al (24)). Dans la POS, l'excyclotropie est en général peu marquée ou faible. L'étude du FO est le seul examen objectif de torsion en position primaire. En cas de POS, au FO, la papille est plus haute que la macula. Concernant nos patients, Nous avons retrouvé une excyclotorsion évidente au FO en position primaire chez 25% des patients. Sa mesure représente un élément fondamental dans l'établissement d'une stratégie thérapeutique. La mesure de l'excyclotorsion est un élément complexe du fait de la présence de phénomènes de compensation sensorielle cyclofusionnelle. Ceci rend compte de la difficulté de sa mise en évidence à l'examen clinique.

La réfraction sous cycloplégie chez nos patients, n'a montré qu'une faible amétropie que ce soit au niveau de l'œil atteint de POS ou au niveau de l'œil sain avec un équivalent sphérique moyen $< 1,66 \pm 1,06$. En effet, dans la POS, il

n'existe pas de prédilection pour une amétropie en particulier. Cependant, la réfraction sous cycloplégie est un préalable indispensable dans le traitement optique et la COT doit être prescrite dans tous les cas de POS qu'elles soient congénitales ou acquises, à l'instar du traitement de tous les désordres oculomoteurs.

La mesure de l'AV a trouvé des chiffres $>$ ou égaux à 8/10 chez tous nos patients confirmant la rareté de l'amblyopie au cours des POS.

Les anomalies de correspondance rétinienne ont été notées chez 25% des patients, qui avaient tous des POS congénitales.

Le test de Lancaster est le seul examen coordimétrique réalisé chez nos patients, il a permis de confirmer la POS dans tous les cas et d'objectiver la ou les hyper ou hypoactions associées. D'autres examens coordimétriques tels que la paroi tangentielle de Harms(13), ont démontré leur supériorité par rapport au Lancaster surtout dans la mise en évidence de l'excyclotorsion ; cet élément étant très important dans la décision et l'indication chirurgicale.

Sur le plan thérapeutique,

- tous nos patients ont eu, dans un premier temps, une COT.
- Ensuite, une occlusion a été recommandée chez les patients ayant une diplopie invalidante. En effet, l'occlusion facilite la récupération motrice en luttant contre les hyperactions (de l'oblique inférieur homolatéral et du droit inférieur controlatéral), et/ou les hypoactions (du droit supérieur controlatéral) (13). Généralement, il s'agit d'une occlusion alternée, chaque jour sur un œil (alternant l'œil paralysé et l'œil sain) ; ceci permet de lutter à la fois contre les hyperactions (de l'oblique inférieur homolatéral et du droit inférieur controlatéral), et les hypoactions (du droit supérieur controlatéral), c'est ce mode d'occlusion que nous avons préconisé chez nos patients.

Néanmoins, certains préfèrent l'occlusion monolatérale. Celle-ci se fait uniquement sur l'œil paralysé, afin d'éviter l'hyperaction majeure du synergique controlatéral (droit inférieur controlatéral), qui entraînerait une augmentation de la déviation secondaire.

L'occlusion a permis chez un de nos patients ayant présenté une POS traumatique d'attendre la régression spontanée qui est survenue au bout de 7 mois environ.

- Le traitement prismatique a pour but est de faire disparaître la diplopie, parfois l'attitude de torticolis et de prévenir les contractures secondaires et cherche à rendre une vision binoculaire de face et si possible dans la position de la diplopie. Elle est indiquée dans les parésies discrètes et incomplètes, unilatérales, entraînant une déviation légère inférieure à 12 dioptries, concomitantes, sans excyclotropie marquée, compensées par un torticolis oculaire, avec présence d'une CRN, et dans les petites déviations résiduelles post-opératoires. La prismation se fait dans la direction la plus utile dans la vie courante (en bas de près pour la lecture ou au loin pour la conduite). Le traitement prismatique est sans effet dans les paralysies majeures avec excyclotropie ou dans les paralysies bilatérales, et quand il existe une importante incomitance. De ce fait, deux,seulement,parmi nos patients ont eu un traitement prismatique, qui a été d'ailleurs, mal supporté et vite arrêté. Chez un seul patient, la prismation a permis par contre de traiter une diplopie résiduelle post chirurgicale.

- Cinq de nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical.

L'indication était posée sur les éléments suivants :

- § Diplopie verticale gênante et invalidante

- § Torticolis mal supporté

§ Déviation verticale importante que le traitement prismatique ne pouvait pas faire disparaître, ou si la prismsation était mal tolérée.

Ainsi, tel qu'il a été annoncé précédemment, vu que les patients de cette série appartiennent aux classes 2 et 3 de Knapp, nous avons préconisé une plicature du tendon de l'OS qui a été pratiquée dans tous les cas, associée à un recul du droit supérieur dans un cas où le TEM du droit supérieur a montré une hypoextensibilité de ce dernier et à un recul de l'OI ipsilatéral selon Fink dans un cas d'upshoot de ce dernier.

Concernant nos résultats, nous avons noté un seul cas de régression spontanée d'une POS post traumatique au bout de 7 mois d'évolution. Le traitement adopté fut la COT et l'occlusion. La diplopie a disparu chez 4 des 5 patients opérés, le cinquième patient a gardé une diplopie minime qui a été traitée par prismsation. Le torticolis a également diminué dans tous les cas mais n'a disparu dans aucun cas. Un pseudosyndrome de Brown post-chirurgical minime a été noté chez tous les cas, mais bien supporté par les patients.

Dans les séries de la littérature, en général, les résultats de la chirurgie sont excellents avec un taux de succès entre 77 et 85 % (81). Parmi les critères de succès chirurgical, il y a :

- La disparition de la diplopie en position primaire et en position de lecture.
- La disparition ou la réduction importante du torticolis.
- Une déviation verticale résiduelle inférieure à 4 dioptries prismatiques en PP.
- La récupération d'une vision binoculaire.

Ø Concernant le Renforcement isolé de l'oblique supérieur, George et al (35) sur une série de 32 cas de déficit isolé unilatéral de l'OS, opérés par une résection de l'OS (4 à 12 mm), les résultats globaux ont été 25 succès (78,12%). La

gêne postopératoire par pseudo Brown a été observée précocement chez 25 cas (78%), mais seulement un seul cas (3%) a gardé un PBPO gênant après 2 mois. Les auteurs ont conclu que la résection isolée de l'OS peut être proposée dans toute forme de POS unilatérale, et que les hyperactions et les hypoactions secondaires se réorganisent à l'inverse et ne doivent pas être opérées en même temps. On peut rapprocher les résultats de la plicature du tendon de l'OS. Ces auteurs recommandent et proposent dans un premier temps un renforcement de l'OS qui permet de mieux corriger la cyclotorsion qui est la source majeure d'asthénopie et de diplopie avec un PBPO peu gênant, et dans un deuxième temps opératoire (devant une hauteur résiduelle importante), un geste d'affaiblissement des muscles hyperactifs en tenant compte de la majoration de la déviation verticale dans les différents champs du regard.

Ø Concernant l'affaiblissement isolé de l'oblique inférieur homolatéral, Farvardin et al (79) ont évalué les résultats de l'affaiblissement de l'OI chez 16 cas de POS unilatérale classe I et III de Knapp. Cette technique a permis une réduction de la déviation verticale (DV) de 15 dioptries en position primaire (PP), de 23,4 dioptries en adduction, de 26,65 dioptries en adduction supérieure et 18,63 dioptries en adduction inférieure, avec chez 93,7% une déviation verticale post opératoire < ou égale à 5 dioptries, sans complications.

Oguz et al (2) ont évalué les résultats du recul de l'OI homolatéral, appliqué chez 23 cas de POS congénitales, infantiles non traumatiques et d'origine inconnue, montrant une hyperaction de l'OI homolatéral avec une DV < 15 dioptries en PP. Le recul isolé de l'OI a entraîné une amélioration du torticolis et une disparition de la diplopie chez tous les cas, une réduction de la DV en PP en moyenne avec une DV < ou égale à 4 dioptries chez 19 cas (82,6%).

Les auteurs ont conclu que l'affaiblissement isolé de l'OI est efficace quand la DV en PP est < 15 dioptries. L'étude a montré également que la chirurgie combinée de l'oblique inférieur homolatéral et du droit inférieur controlatéral doit être réservée pour les patients présentant de plus grandes déviations verticales.

ü Concernant la chirurgie combinée des obliques, Graf et al (82) ont présenté une série de 38 cas de POS unilatérales et ont conclu que la chirurgie combinée des obliques est efficace dans le traitement des POS avec une grande déviation verticale, associée à une excyclotorsion, et qu'une transposition additionnelle des insertions est indiquée si la déviation verticale diffère considérablement de l'excyclotorsion.

ü Concernant la chirurgie combinée de l'OS et du droit inférieur controlatéral, Klainguti et al (83) ont montré l'efficacité de la chirurgie combinée de l'OS et du DI controlatéral, à partir de 2 groupes de POS unilatérale : Le premier opéré par plissement de l'OS (6mm) associé à une myopexie du droit inférieur controlatéral à 13mm. La réduction de la DV en PP était 7,5°, maximale en adduction inférieure (10,5), alors que la réduction de la torsion en PP était 3,6°. Le deuxième opéré par plissement de l'OS (8mm) associé à une myopexie du droit inférieur controlatéral à 13mm. La réduction de la DV en PP était 9°, maximale en adduction inférieure (15), alors que la réduction de la torsion en PP était 5,1°.

ü Concernant la Chirurgie combinée de l'OS et du droit supérieur homolatéral :

Quere et al (74) ont présenté une série de 43 cas de POS congénitales unilatérales opérées par la technique de résection du tendon réfléchi de l'oblique supérieur avec un recul du droit supérieur homolatéral. Ils ont constaté une élongation anormale du tendon réfléchi dans 33% des cas, et du droit supérieur dans 46% des cas. Les actions modulées en fonction de l'élongation de ces deux muscles

ont permis d'améliorer considérablement les résultats (63% de succès en un seul temps opératoire), en particulier d'éviter l'apparition d'un pseudo Brown. L'auteur a conclu que cette technique est efficace en cas de POS associée à une hyperaction du droit supérieur homolatéral.

Nos résultats chirurgicaux sont comparables à ceux de ces différentes séries de la littérature.

CONCLUSION

La paralysie de l'OS est l'une des paralysies oculomotrices les plus fréquentes. Les étiologies sont dominées par les causes congénitales et traumatiques. Cette pathologie est une source de gêne fonctionnelle majeure à cause de la diplopie verticale et torsionnelle qu'elle entraîne et du torticolis oculaire qui y est omniprésent, notamment lorsque les mécanismes de compensation faiblissent avec l'âge. Cette pathologie relève d'une prise en charge rigoureuse basée sur un bilan clinique et orthoptique minutieux, ainsi que sur les explorations complémentaires.

L'étude que nous présentons comporte certes des limites que sont :

- Son caractère rétrospectif
- La taille faible de l'échantillon
- Le manque de moyens d'exploration des troubles torsionnels chez les patients

Néanmoins, nous avons pu en retenir les éléments suivants :

- Les données épidémiologiques, cliniques et orthoptiques sont comparables à celles des autres séries de la littérature.
- Le traitement chirurgical, dont l'indication doit être bien choisie, permet d'optimiser les résultats, ce qui fut le cas chez nos patients.

RESUME

Introduction: La paralysie de l'oblique supérieur (POS) est la plus fréquente de toutes les paralysies oculomotrices isolées. Elle est responsable de torticolis oculaire, de diplopie, de déviation verticale et de cyclotorsion.

Patients et méthodes: C'est une étude rétrospective portant sur 12 patients, présentant une POS confirmée colligés et suivis en consultation de strabologie au service « Ophtalmologie A » de l'hôpital des spécialités au CHU Ibn Sina de Rabat, entre 2002 et 2012.

Résultats: La moyenne d'âge de nos patients était de 12.41 ans, un sexe ratio de 9H/3F, avec une fréquence égale des deux formes congénitale et traumatique. Les données des examens cliniques et paracliniques étaient : Un torticolis chez 75% des patients, une déviation verticale moyenne en position primaire de 17.66 dioptries. Un signe de Bielshowsky positif chez 100% des patients. Une limitation dans le champ d'action de l'OS associée à une hyperaction de l'OI ipsilatéral dans tous les cas, et une hyperaction du droit inférieur controlatéral retrouvée chez 58% des patients. Diplopie chez 50% des patients. Une IRM normale chez les patients ayant eu un contexte traumatique. Sur le plan thérapeutique: Une correction optique totale a été prescrite chez tous les patients. Un traitement chirurgical a été réalisé chez 42% des cas consistant en une plicature du tendon de l'OS dans tous les cas. L'évolution chez nos patients était comme suit: La diplopie a disparu chez les 5 patients opérés. Le torticolis a également diminué dans tous les cas mais n'a disparu dans aucun cas. Un pseudo-syndrome de Brown post-chirurgical minime a été noté chez tous les cas, mais bien supporté par les patients.

Discussion : Notre étude rejoint les données de la littérature dans l'ensemble des données épidémiologiques, des signes cliniques et paracliniques de confirmation. Nos résultats chirurgicaux étaient satisfaisants en les comparant avec les séries de littérature, et nous avons constaté que la chirurgie combinée associant,

en un seul temps opératoire, un renforcement de l'OS et un affaiblissement d'un muscle hyperactif, est en général, une méthode efficace.

Conclusion : La POS relève d'une prise en charge rigoureuse basée sur un bilan clinique et paraclinique minutieux. Le traitement médical orthoptique et/ou chirurgical, dont l'indication doit être bien choisie, permet d'optimiser les résultats.

Abstract

Introduction: Superior oblique palsy (SOP) is the most common isolated oculomotor palsy. Which is the cause of head tilt, diplopia, vertical deviation and cyclotorsion.

Patients and methods: It is a retrospective study involving 12 patients with SOP confirmed, collected and monitored in consultation of strabology in the service of "Ophthalmology A" of the hospital specialties at IbnSina Hospital in Rabat, between 2002 and 2012.

Results: The average age of our patients was 12.41 years, with a sex ratio of 9H/3F, with equal frequency of both congenital and traumatic forms. Data from clinical and paraclinical examinations were: Head tilt in 75% of cases. An average vertical deviation of 17.66 diopters. A sign of Bielshowsky positive in all cases. A limitation in the scope of the OS associated with overaction of the ipsilateral IO in all cases, and contralateral inferior rectus overaction found in 58% of cases. Diplopia in 50% of cases. A normal MRI in patients who had a history of trauma. From the therapeutic point: An optical correction was prescribed in all patients. A Surgical treatment was performed in 5 patients. This treatment consisted of: A plication of the tendon of the SO in all cases. So the results of our therapeutic course of action are as follows: Diplopia disappeared in all patients operated on; torticollis also decreased in all cases but in no case has disappeared, a minimal pseudo-Brown syndrome after surgery was noted in all cases, but well tolerated by patients.

Discussion: In light of these results, our study joins data from the literature in all epidemiological, clinical and paraclinical diagnostic confirmation. Our surgical results were satisfactory in comparison with the series of literature; and we found that combined surgery associating, and we found that combined surgery associating, in a single operation, a strengthening of the SO and a weakening of a

hyperactive muscle, is generally an effective and simple, allowing patients to relieve symptoms associated with this paralysis.

Conclusion: The SOP is a rigorous treatment based on clinical assessment and careful orthoptic and on further investigations. Surgical treatment, including the indication should be well chosen to optimize the results.

ملخص

المقدمة : يعتبر شلل العضلة المائلة العلوية للعين الأكثر شيوعا من بين جميع أنواع شلل عضلات العين. و يؤدي هذا الشلل إلى الصعر العيني، ازدواجية الرؤية، انحراف عمودي و لوي العين.

الحالات و الطرق : يتضمن عملنا دراسة رجعية ل 12 حالة، تمت متابعتهم لأجل إصابتهم بشلل منفرد للعضلة المائلة العلوية للعين بمصلحة أمراض و جراحة العيون بمستشفى الإختصاصات بالرباط، ما بين 2002 و 2012. هذه الصابة أكدت بمختلف أدوات التشخيص الإيجابي.

النتائج : متوسط عمر هذه الحالات كان في 41،12، جنسهم تفرق ما بين 9 حالات ذكور و 3 حالات إناث، مع تردد متكافئ بين الحالات المكتسبة و الخلقية. نتائج الفحص الكامل كانت كالتالي : صعر عيني ل 75 % من الحالات، انحراف عمودي بالوضعية الأولية بمتوسط 66،17 ديوبتري. اختبار بيبيلشوفسكي إيجابي في جميع الحالات. نقص نشاط العضلة المائلة مع فرط نشاط للعضلة السفلى لنفس الجهة عند جميع الحالات. فرط نشاط العضلة المستقيمة السفلية للجهة المعاكسة بنسبة 58% من الحالات. ازدواجية الرؤية لدى 50% من الحالات. و نتائج رنين مغناطيسي عادية لدى الحالات التي تعرضت للرج. فيما يخص استراتيجيتنا العلاجية : جميع الحالات استفادت من تصحيح رؤية متكامل. فيما استفادت 42 من الحالات من جراحة تمثلت في ثني العضلة المائلة العلوية في كل الحالات.

بعد العلاج كان تطور الحالات كالتالي: اختفاء ازدواجية الرؤية لدى جميع الحالات التي استفادت من الجراحة. تقليص هام للصعر لدى كل الحالات لكن دون اختفائه نهائيا. كما لوحظت بشكل ضعيف حالة براون ما بعد العملية لدى كل الحالات الجراحية لكنها استعملت بشكل جيد.

المناقشة: تتفق جل معطيات دراستنا مع مثيلاتها المذكورة في الدراسات الاخرى من حيث المعطيات الوبائية و الاعراض السريرية التي تمكن من التشخيص. كما ان نتائج الجراحة في هذه الحالة مكنتنا من تحصيل نتائج مرضية كتلك التي سردتها الدراسات الاخرى. و هذا ما مكننا من استنتاج ان الجراحة المزدوجة التي تجمع، في وقت واحد، تقوية العضلة المائلة العلوية، و اضعاف العضلة المفرطة النشاط، هي طريقة فعالة و سهلة.

الخاتمة: يعتمد تشخيص و علاج شلل العضلة المائلة العلوية للعين على القيام بدراسة دقيقة و فعالة تمكن من الحصول على نتائج مرضية

REFERENCES

1. Hullo A. Les paralysies oculomotrices. Encyclmédchir, 1995; 21-500-A10, 36p.
2. Ogüz V. et al. Les résultats de la chirurgie de l'oblique inférieur dans la paralysie de l'oblique supérieur. J Fr Ophtalmol, 2003; 26, 8 : 831-833.
3. Civit T, et al. Anatomie descriptive de l'orbite. EncyclmédchirNeurochirurgie, 56 (2010) : 81-88.
4. Ducasse A, Anatomie de l'orbite.Elsevier, Masson 1998 : 38-68.
5. Bron AJ, Triaphi RC. Wolf's anatomy of the eye and the orbit. London: chapman and Hall Medical, 1997: 117-137.
6. Sevel D.A reappraisal of origin of human extraocular muscles.Ophthalmology1998, 88: 1330-1338.
7. Jakobiec FA, Font RL. Orbit in ophthalmic pathology.An atlas and textbook.Philadelphia: WB Saunders: 1986; 2459-2476.
8. Ducournau Y, Fardeau C, Quéré MA. Organogénèse et régénérescence des muscles extraoculaires. Etude en microscopie à balayage. Ophtalmologie 1995 ; 9 : 162-167.
9. Ducasse A, Roth A et De Gottrau P. Anatomie des muscles oculomoteurs.EncyclMed Chir ophtalmologie, 1999, 21-005-A-10
10. Helveston EM, Merriam WW. The trochlea.A study of the anatomy and physiology.Ophthalmology. 1982; 89: 124-133.
11. Vallet F. Le muscle oblique supérieur:Dissection, anatomie, histologie, pathologies et traitements. Etude morphologique par l'IRM. Mémoireprésentée pour l'obtention du DES d'ophtalmologie. strasbourg, 1998.
12. Porter JD, Baker RS. Extraocular muscles: basic and clinical aspects of etructure and function.SurvOphtalmol, 1995; 39: 451-484.
13. Péchreau A. La verticalité. Cahiers de sensorio-motricité. Colloque de Nantes. 2004, FNRO Editions.
14. Ducasse A, Flament JB, Segal A. Etude anatomique de la vascularisation et de l'innervation des muscles obliques de l'œil. Ophtalmologie. 1995;5:5-8.
15. MirabelS. Centres et voies de commande et de contrôle de l'oculomotricité et nerfs oculomoteurs. EncyclMed Chir Ophtalmologie. 21-007-A-10. 1996.
16. D Goddé-Jolly. Physiologie des muscles oculomoteurs. Encycl Med ChirOphtalmologie, 21-026-A-10, 1983.

17. Hugonnier R et Hugonnier S. Strabismes, hétérophories, paralysies oculomotrices. 4^{ème} édition, Masson 1981.
18. Hullo A. Paralysies oculomotrices. Encycl Med Chir Ophtalmologie, 21-500-A-10, 2006.
19. Flament J. le système visuel, techniques d'examen. Abrégé Ophtalmologie, connaissances et pratique Masson : 37.
20. Orssaud C. Vision binoculaire. Encycl Med Chir Ophtalmologie. 21-545-A25.2006.
21. Péchereau A. Le praticien et les facteurs verticaux : chapitre XI : la paralysie du muscle oblique supérieur. Colloques de Nantes, 1991: 97-109.
22. Goddman CR, Chabner E. should early strabismus surgery be performed for ocular torticollis to prevent facial asymetry. J Ped Ophthalmol Strabismus 1995; 32:162-166.
23. Gracis GP, Giobbio D. a new method for visual efficiency evaluation. Panminerva Med. 1990; 32:128-131.
24. Helveston E M, Justin S. Surgical treatment of superior oblique palsy. Tr Am Ophth Soc 1996, Vol 14
25. Gambarelli-mouillac N, Moulay A. Notre expérience chirurgicale des paralysies du muscle oblique supérieur. Ophtalmologie, 1993; 7; 313-315.
26. Rush JA, Young BR. Causes and prognosis in 4278 cases of paralysis of the oculomotor, trochlear and abducens cranial nerves. Am J Ophthalmol, 1992; 151; 13:489-496.
27. Genevois O, Beaumont R. Comparaison de deux techniques chirurgicales dans le traitement de la paralysie du muscle oblique supérieur. J Fr. Ophtalmol. 2005 ; 28, 4 : 355-362.
28. Von Noorden GK, Murray E, Wong SY. Superior oblique paralysis: a review of 270 cases. Arch ophtalmol, 1986; 104:1771-1776.
29. Klainguti G, Lang J. diagnosis and surgical treatment of bilateral paralysis of the superior oblique muscle. Klin Monstbl Augenheilkd, 1995; 206:359-64.
30. Duffay-Dupar B, Espinasse-Berrod MA. Evaluation de l'efficacité du recul isolé de 12mm du muscle oblique inférieur dans la paralysie congénitale du muscle oblique supérieur : étude rétrospective de 6 patients. J Fr Ophtalmol, 2008 ; 31,1 : 24-29.

31. Simons BD et al. Outcome of surgical management of superior oblique palsy: a study of 123 cases. *Binocular Vis Strabismus Q.* 1998, 13 (4):273-282.
32. Ellis FD, Helveston EM. Superior oblique palsy. *IntOphthalmolClin*, 1976; 16:127-135.
33. Clergeau G, Péchereau A, Quéré MA. Clinical forms of superior oblique paralysis; therapeutic indications. *Bull SocOphthalmolFr*, 1978; 78:925-927.
34. Maruo T, Iwashige H. superior oblique palsy. Results of surgery in 443 cases. *Binocular vision*, 1991; 6:143-50
35. George JL, Malet T, et al. Déficit de l'oblique supérieur. La résection seule du muscle oblique supérieur peut-elle convenir à tout type clinique ? *ophtalmologie*. 1996 ; 10 :281-285.
36. Helveston EM, Kach D et al. A new classification of superior oblique palsy based on congenital variations in the tendon. *Ophthalmology*, 1992; 99:1609-1615.
37. Helveston EM, Giangiacomo JG. Congenital absence of the superior oblique tendon. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1981; 79:123-135.
38. Wallace DK, Von Noorden GK. Clinical characteristics and surgical management of congenital absence of the superior oblique tendon. *Am J Ophthalmol* 1994 15; 118(1):63-69.
39. Batelho PJ, Giangiacomo JG. Autosomal dominant inheritance of congenital superior oblique palsy. *Ophthalmology*, 1996; 103(9):1508-1511.
40. Bholra RM, Horne GV, autosomal dominant congenital superior oblique palsy. *Eye* 2001; 15(4):479-484.
41. Klein A et al. Hématome de l'oblique supérieur: à propos d'un cas. Les pathologies du muscle oblique. Réunion d'automne 2005 (Bruges), Association française de strabologie.
42. Laure B, Arsene S, et al. Désinsertion post-traumatique de la poulie du Muscle Oblique Supérieur. *RevStomatolChirMaxillofac* 2007; 108 :551-554.
43. Beaumont R. Traitement chirurgical des paralysies unilatérales du grand oblique. Thèse d'exercice en médecine. 2000, ROUEN.
44. Spielmann AC, Habault C. Déplacement de l'insertion du muscle oblique supérieur par une indentation sclérale : clinique et chirurgie. *J Fr Ophtalmol*, 2007, 30, e9.

45. Espinasse Berrod MA. Tableaux de paralysie de l'oblique supérieur. *CahOphtalmol*. 1999 ; 35 :10-14.
46. Gunter K, Von Noorden N. IV paralysis. Binocular vision and ocular motility. 4th édition, the C V Mosby company St Louis 1990: 384-394
47. Deng D, Chen G, Mai G. observation of compensatory head posture in superior oblique palsy. *Yan KeXue Bao*. 1995; 11(4):227-9.
48. Clergeau G. Sémiologie de la paralysie de l'oblique supérieur. In : les paralysies oculomotrices. Paris : édition péchereau et Richard pour FNRO 2000 :45-51.
49. Daniele Denis. Torticolis. *EncyclMed Chir, Ophatlmologie*, 2002; 21-550-A-12.
50. Rajesh Rao et al. Ocular torticolis and facial asymetry. *Binocular Vis Strabismus Q* 1999; 14(1):27-32.
51. Wilson M E. Vertical Strabismus. *Pediatric ophthalmology and strabismus*. Kenneth W Wright Mosby. 1995, St Louis: 214-217.
52. Quéré MA., Lavenant F, Péchereau A. L'asymétrie crânio-faciale dans les paralysies du IV: diagnostique par céphalométrie tridimensionnelle. *JFr Ophtalmol* 1990, (22)
53. Paysee EA, Coats DK, Plager DA. Facial asymetry and laxity in superior oblique palsy. *J PedOphtalmol Strabismus*. 1995; 32(3):158-161.
54. Von Noorden GK. Binocular vision and ocular motility. Theory and management of strabismus. 5th édition St Louis, Mosby 1996.
55. Jeanrot N, Jeanrot F. Manuel de strabologie. Aspect cliniques et thérapeutiques. 2^{ème} édition. Masson Paris. 1994, 2003 : 42-43.
56. Weiss JB. La manœuvre de Bielschowsky. Cercle d'études, de recherche et d'enseignement de la strabologie. *Varia II, actastrabologica*. 1987.
57. Andrew G L. Seven easy steps in evaluation of 4th nerve palsy in adult. www.ophtalmolgytimes.com
58. Miller JM. Functional anatomy of normal human rectus muscles. *Vision Res*. 1998; 29(2):223-240.
59. Chan TK, Demer JL. Clinical features of congenital absence of the superior oblique muscle as demonstrated by orbital imaging. *J AAPOS*. 1999; 3(3):143-150.

60. Shokida F, et al. superior oblique muscle MRI asymmetry and vertical deviation in patients with unilateral superior oblique palsy. *Binocul Vis Strabismus Q.* 2006;21(3): 137-146.
61. Sato M, Yagasaki T, et al. Comparison of muscle volume between congenital and acquired superior oblique palsies by MRI. *Jpn J Ophthalmol.* 1998; 42(6):466-470.
62. Meyniel C. Coup d'œil sur la skew: savoir la reconnaître. *Neurologies, neuro63-interspe-* 2004, (7) : 386.
63. Marie-Andrée, Espinasse-Berrod. Traitement chirurgical du strabisme. *EncyclMed Chir, ophtalmologie*, 1994; 21-500-A-30.
64. Sanders RJ, et al. Peribulbar anesthesia for strabismus surgery. *Am J Ophthalmol.* 1990;109:705-708.
65. Steele MA, et al. sub-tenon's infusion of local anesthetic for strabismus surgery. *Ophthalmic surg.* 1992; 23:40-43.
66. Diamond GR. Topical anesthesia for strabismus surgery. *J PedOphththalmolStrab.* 1989;26:86-90.
67. Weiss JB. Bilan de 9 années de chirurgie du strabisme avec simple anesthésie de contact. *Ophtalmologie* 1991 ; 5:455-457.
68. André Roth et al. La chirurgie oculomotrice, les données de base, les techniques chirurgicales, les stratégies opératoires. *Masson* 1995 : 235.
69. Helveston EM. Superior oblique palsy. *The strabismus minute*, 2000, 2, (15): 15-24.
70. Mims JL, Wood RC. Bilateral anterior transposition in the inferior obliques. *Arch opht.* 1989; 107:41-44.
71. Cuppers C. the so called "fadenoperation". In: 2 symposium ISA Marseille, Paris. 1976.
72. Klainguti G. La myopexie rétroéquatoriale oblique. *Klin MonatsolAugenheilkd.* 1996 ; 208 :348-351.
73. Denis D, Saracco JB. Indications chirurgicales dans les paralysies unilatérales du grand oblique. *ophtalmologie* 1989;3 : 217-219.
74. Quéré MA, Péchereau A. Paralysie congénitale du IV et élongation anormale du droit supérieur homolatéral. *Ophtalmologie* 1996,10 : 286-289.
75. Plager DA. Traction testing in superior oblique palsy. *J PedOphththalmol strabismus.* 1990.27(3):136-140.

76. Mc Lean JM. Direct surgery of paretic oblique muscles. Arch Opht, 1949; 42:50-65.
77. Toosi SH, Van Noorden GK. Effect of isolated inferior oblique muscle myectomy in the management of superior oblique muscle palsy. Am J Ophthalmol. 1988: 602-8.
78. Gunter K, Von Noorden, M Helveston. Strabismus: a decision making approach. P52-61 et p164-169. Mosby 1994.
79. Majid F et al. Anterior transposition of the inferior oblique muscle for treatment of superior oblique palsy. J PedOphthalmolStrab, 2002;39 (2)
80. MA Quéré. Paralysies oculomotrices: quand poser une indication chirurgicale? Paris: Edition Péchereau et Richard pour FNRO 2000:161.
81. Rahul Bhole, MD, et al. Isolated superior oblique tucking: an effective procedure for superior oblique palsy with profound superior oblique underaction. J AAPOS. 2005, 9 (3): 243-249.
82. Graf M, Krzizok T. combined oblique muscle operation with transposition of the insertion in strabismus surroadductorius. KlinMonatsblAugenheilkd.1994 ,205(6):329-335.
83. Kalinguti G. Traitement chirurgical de la parésie du IV^{ème} nerf crânien. Paralysies oculomotrices. Paris: Editions Péchereau et Richard pour FNRO 2000 :119-178.