



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -  
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>





Université Claude Bernard  Lyon 1

**INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LA RÉADAPTATION**

---

**Directeur Docteur Xavier PERROT**

---

ÉTUDE DE L'AMPLITUDE DE FUSION VERTICALE AU SEIN DE  
LA POPULATION ADULTE

MÉMOIRE présenté pour l'obtention du

**CERTIFICAT DE CAPACITE  
D'ORTHOPTISTE**

Par

LORIA TERRASSE Lucie  
et  
MICHEL Maureen

Autorisation de reproduction

LYON, le 16 Juin 2020

**Professeur Ph. DENIS**  
Responsable de l'Enseignement  
**Mme C. CHAMBARD**  
Directrice des Études

N° 2020/12



Université Claude Bernard  Lyon 1

Président  
**Pr Frédéric FLEURY**

Vice-président CFVU  
**M. CHEVALIER Philippe**

Vice-président CA  
**M. REVEL Didier**

Vice-président CS  
**M. VALLEE Fabrice**

Directeur Général des Services  
**M. Pierre ROLLAND**

## Secteur Santé

U.F.R. de Médecine Lyon Est  
Directeur  
**Pr. RODE Gilles**

U.F.R d'Odontologie  
Directeur  
**Pr. SEUX Dominique**

U.F.R de Médecine Lyon-Sud  
Charles Mérieux  
Directrice  
**Pr BURILLON Carole**

Institut des Sciences Pharmaceutiques  
et Biologiques  
Directrice  
**Pr VINCIGUERRA Christine**

Département de Formation et  
Centre de Recherche en Biologie  
Humaine  
Directeur  
**Pr SCHOTT Anne-Marie**

Institut des Sciences et Techniques de  
Réadaptation  
Directeur  
**Dr Xavier PERROT**

Comité de Coordination des  
Etudes Médicales (CCEM)  
**Pr COCHAT Pierre**



## Secteur Sciences et Technologies

U.F.R. Des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (S.T.A.P.S.)

Directeur

**M. VANPOULLE Yannick**

Institut des Sciences Financières et d'Assurance (I.S.F.A.)

Directeur

**M. LEBOISNE Nicolas**

Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education

Directeur

**M. CHAREYRON Pierre**

UFR de Sciences et Technologies

Directeur

**M. DE MARCHI Fabien**

POLYTECH LYON

Directeur

**Pr PERRIN Emmanuel**

IUT LYON 1

Directeur

**M. VITON Christophe**

Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique de Lyon (ESCPE)

Directeur

**M. PIGNAULT Gérard**

Observatoire astronomique de Lyon

Directeur

**Mme DANIEL Isabelle**

## Remerciements

Nous souhaitons remercier toutes les personnes nous ayant accompagnées, aidées et soutenues pour mener à bien ce mémoire de fin d'études.

Nous remercions Monsieur le Professeur Philippe DENIS, Responsable de la formation de l'école d'Orthoptie de Lyon et Chef du service d'ophtalmologie de l'Hôpital de la Croix Rousse pour la gestion de notre formation au cours de ces 3 années d'études.

Nous adressons nos sincères remerciements à, Madame Claudine CHAMBARD, Directrice de l'école d'orthoptie de Lyon, pour son orientation dans le choix du sujet de mémoire, pour son implication dans l'enseignement et pour tous ses conseils apportés pendant nos stages à l'hôpital de la Croix-Rousse.

A Madame Estelle LAGEDAMONT pour son enthousiasme lors de ses enseignements théoriques et pratiques, son implication dans l'organisation de nos plannings de stage ainsi que sa présence ces derniers mois pour le bon déroulement des épreuves distancielles.

A Monsieur Brice GOUTAGNY, pour sa rigueur et son dynamisme rendant ses enseignements plaisants ainsi que sa disponibilité pour répondre à nos nombreuses questions au cours de ces trois années.

Nous tenons particulièrement à remercier Madame Marie ITZKOWITCH, orthoptiste à l'Hôpital de la Croix Rousse, notre maître de mémoire, pour l'aide et l'intérêt porté à notre projet. Nous vous remercions pour les nombreux conseils et soutien apporté tout au long de notre étude.

Nous souhaitons remercier Marie Rizzetto pour sa participation au recrutement des patients.

Nous tenons également à remercier toute l'équipe pédagogique, les orthoptistes ainsi que les médecins et les internes croisés dans les différents lieux de stage qui nous ont transmis leurs savoirs théoriques et pratiques nous permettant ainsi d'enrichir nos connaissances et d'évoluer dans notre future profession.

*Lucie :*

Je tiens à remercier tout particulièrement ma famille qui m'a soutenue pendant ces trois années d'études.

Maman, je ne pourrai jamais te remercier assez dans l'aboutissement de ce projet de reconversion, sans toi il n'aurait tout simplement pas pu se réaliser. Merci d'avoir toujours cru en moi et de m'avoir soutenue dans les moments difficiles. Ta présence auprès des enfants m'a permis d'étudier sereinement pendant ces 3 ans. Merci pour ta contribution à la relecture des fautes d'orthographe. Je t'aime

À ma sœur Émeline ; merci pour tes encouragements ; ton écoute et tes précieux conseils. Tu trouves toujours les mots les plus justes pour me faire entendre raison. Merci de ton soutien inestimable et du temps accordé chaque mercredi. Je te souhaite également de réussir dans tes projets et beaucoup de bonheur avec Nicolas, Léon et Marceau. Je t'aime

Mes enfants ; Harrison et Elliot ; votre joie de vivre, vos rires communicatifs et votre amour m'ont permis d'avancer dans les moments difficiles. Je vous aime et espère être plus présente pour profiter pleinement de vous. Vous êtes ma plus grande fierté.

Olivier, mon pilier, merci pour ton soutien sans faille durant ces trois années, merci pour ta patience, ta gentillesse et tes encouragements. Toujours là pour répondre à mes questions bien souvent trop nombreuses en ophtalmologie, tu m'as énormément apportée.

Tu es vraiment brillant et je t'admire.

Merci pour ces longues heures de relecture et de babysitting qui m'ont permis de réaliser ce travail. Je t'aime.

*Maureen :*

Je remercie affectueusement ma famille et mes amis qui m'ont soutenue au cours de ces trois années d'orthoptie. Et tout particulièrement à ceux qui ont accepté de se porter volontaires, sans vous cette étude n'aurait pas pu aboutir.

# TABLE DES MATIERES

Introduction Générale .....	1
I. Partie théorique.....	2
1. Anatomie fonctionnelle.....	2
1.1. Anatomie musculaire .....	2
1.1.1. Les muscles droits.....	2
1.1.2. Les muscles obliques .....	3
1.1.2.1. Le muscle oblique supérieur .....	3
1.1.2.2. Le muscle oblique inférieur .....	3
1.2. Innervation des muscles oculaires .....	4
2. Bases physiologiques de l'oculomotricité .....	4
2.1. Axes de Fick, plan de Listing et position primaire (pp) .....	5
2.2. Actions des muscles extraoculaires et champs d'action .....	5
2.2.1. Actions musculaires .....	5
2.2.1.1. Actions monomusculaires.....	5
2.2.1.2. Muscles synergiques et antagonistes homolatéral et controlatéral.....	6
2.3. Champs d'action des muscles .....	6
3. La vision binoculaire normale .....	7
3.1. Classification .....	8
3.1.1. La Perception Simultanée .....	8
3.1.2. La Fusion .....	9
3.1.2.1. La fusion sensorielle .....	9
3.1.2.2. La fusion motrice .....	9
3.1.3. La stéréoscopie .....	9
3.2. Développement de la vision binoculaire.....	11
3.3. Mécanismes de la vision binoculaire normale .....	11
3.3.1. Intégrité anatomique et dioptrique des globes.....	11
3.3.2. Accommodation .....	12
3.3.3. Fixation .....	12
3.3.4. Facteurs Moteurs.....	13
3.3.4.1. Les versions.....	13
3.3.4.2. Les vergences.....	14
3.3.5. Champ visuel binoculaire et héli-décussation .....	14
3.3.5.1. Les voies optiques.....	14
3.3.5.2. Le Cortex visuel primaire .....	15
3.3.6. Correspondance rétinienne normale.....	17
4. Amplitude de fusion .....	18
4.1. Les vergences .....	19

4.1.1.	Vergences horizontales.....	21
4.1.1.1.	Convergence .....	21
4.1.1.2.	Divergence .....	22
4.1.2.	Vergences verticales .....	22
5.	Méthodes d'examen .....	23
5.1.	Interrogatoire.....	23
5.2.	Acuité visuelle .....	24
5.3.	Examen sous écran .....	24
5.4.	Vision stéréoscopique.....	26
5.4.1.	Test de Lang I et II.....	26
5.5.	Punctum Proximum de Convergence (PPC).....	27
5.6.	Amplitudes de fusion Verticale et Horizontale .....	28
5.6.1.	Amplitude de fusion verticale.....	29
5.6.2.	Amplitude de fusion horizontale : convergence et divergence .....	29
5.7.	Motilité Oculaire .....	30
5.8.	Mesure des hétérophories.....	31
5.8.1.	Mesure avec la baguette de Maddox .....	31
II.	Partie Pratique.....	32
1.	Matériel et méthode .....	32
1.1.	Type, durée et lieu d'étude.....	32
1.2.	Population étudiée.....	32
1.3.	Méthodes d'évaluation et données recueillies.....	33
1.3.1.	Tests utilisés.....	33
1.3.1.1.	L'acuité visuelle.....	33
1.3.1.2.	Vision Binoculaire .....	33
1.3.1.3.	Hétérophories.....	33
1.3.1.4.	Capacité de vergence fusionnelle .....	34
1.3.1.5.	Motilité oculaire .....	34
1.4.	Analyse des données.....	35
2.	Résultats.....	35
2.1.	Amplitude de Fusion Verticale de près et de loin .....	36
2.2.	Fusion Verticale et Convergence .....	37
2.3.	Fusion verticale et âge .....	37
2.4.	Fusion verticale et hyperaction du muscle Oblique Supérieur .....	38
2.5.	Fusion verticale et hyperaction du muscle Oblique Inférieur.....	38
2.6.	Asymétrie de fusion verticale entre l'OD et OG.....	39
2.7.	Fusion Verticale et Hyperphories.....	40
3.	Discussion.....	41

4. Conclusion.....	43
5. Bibliographie .....	44
6. Abréviations .....	47
7. Annexes.....	48
8. Tables des illustrations.....	49
9. Tables des tableaux.....	50

## Introduction Générale

La fusion est un phénomène sensori-moteur, dont la part sensorielle est corticale, et permet l'unification d'informations en provenance des deux yeux.

Sa composante motrice est liée aux capacités de vergence fusionnelle qui permettent de maintenir une image unique et stable lorsqu'il existe des disparités rétinienne.

Cette fusion motrice peut être mesurée et est appelée « amplitude de fusion » ou amplitude de vergence fusionnelle. Dans le plan horizontal, la vergence fusionnelle correspond à la convergence et la divergence.

La vergence fusionnelle verticale permet quant à elle de rétablir l'alignement des axes visuels dans le plan vertical, lors de mouvements de rotation de tête par exemple, ou lors de certaines paralysies oculomotrices.

L'amplitude de fusion verticale est peu évaluée en clinique chez les sujets sains. En revanche sa mesure permet d'établir le diagnostic dans les paralysies congénitales du muscle oblique supérieur, où l'on retrouve des valeurs anormalement élevées. (>5 dioptries).

Les différentes études montrent que la frontière entre les valeurs physiologiques et les valeurs pathologiques n'est pas clairement établie. Il semblerait que des valeurs d'amplitude de fusion verticale supérieures à 3 dioptries prismatiques ne seraient plus considérées comme physiologiques (1) (2).

L'objectif de ce travail n'est pas d'établir un seuil entre le sujet physiologique et le sujet pathologique mais plutôt de montrer l'existence d'une variation d'amplitude de fusion verticale dans une population saine.

Nous essaierons dans un deuxième temps d'éclaircir le rôle de cette fusion verticale en recherchant des associations avec divers paramètres qui nous paraissaient intéressants (âge, distance, hétérophories, convergence).

# I. Partie théorique

---

## 1. Anatomie fonctionnelle

Le globe oculaire est l'organe de la vision, mais la vision binoculaire implique une coordination sensori-motrice précise entre les deux yeux. La compréhension de l'anatomie fonctionnelle du système oculomoteur extrinsèque est essentielle à l'approche de la vision binoculaire (3).

### 1.1. Anatomie musculaire

Le globe oculaire, situé dans la cavité osseuse de l'orbite, est maintenu par un ensemble fibro-musculo-élastique formé par les muscles oculomoteurs, la capsule de Tenon et ses expansions orbitaires. Cet ensemble assure la suspension du globe dans l'orbite et assure sa liberté de mouvements (4).

Les muscles oculomoteurs sont au nombre de six pour chaque œil :

- Quatre muscles droits : le droit médial (DM), le droit latéral (DL), le droit inférieur (DI) et le droit supérieur (DS)
- Deux muscles obliques : l'oblique inférieur (OI) et l'oblique supérieur (OS) (5)

#### 1.1.1. Les muscles droits

Chez l'Homme, les muscles droits sont au nombre de quatre, deux paires de muscles, l'une à action horizontale (DM et DL) et l'autre à action principalement verticale (DS et DI).

Les muscles droits s'insèrent au sommet de l'orbite par un tendon commun : le tendon de Zinn. L'origine des muscles ébauche un anneau plus ou moins circulaire : l'anneau de Zinn. Au sein de l'anneau, se trouvent des orifices permettant le passage dans l'orbite du nerf optique, de l'artère ophtalmique, de la veine ophtalmique médiale, des branches des nerfs crâniens III et VI, du nerf naso-ciliaire et de la racine du sympathique du ganglion ciliaire (6,7).

Le tendon de Zinn se divise en plusieurs bandelettes fibro-musculo-élastique : les bandelettes supéro-interne, supéro-externe, inféro-interne et inféro-externe. Elles vont alors se projeter en avant et former les muscles oculomoteurs (8).

Les muscles droit latéral et droit médial vont longer les parois respectives de l'orbite sur une grande partie de leur trajet, tandis que le muscle droit inférieur progresse en avant et en contact avec le plancher de l'orbite. Le muscle droit supérieur passe au-dessus du globe et est séparé du toit de l'orbite par le muscle releveur de la paupière supérieure.

Les muscles droits vont suivre la courbure de l'orbite et traverser la capsule de Tenon. À ce niveau, les fascias des muscles s'unissent à la capsule de Tenon formant une poulie musculaire et avant de s'insérer sur la sclère (3,8,9).

L'insertion sclérale des muscles oculomoteurs se fait par un tendon de longueur et de largeur variables selon le muscle. La ligne d'insertion des muscles droits latéral et médial forme une ligne à peu près verticale, mais parfois curviligne à convexité antérieure, celle des muscles droits verticaux est quant à elle curviligne à convexité antérieure (10,11).

La distance d'insertion des muscles par rapport au limbe augmente selon la spirale décrite par Tillaux : à 6,2mm, 7,0mm, 7,7mm et 8,5mm respectivement pour les muscles droits médial, inférieur, latéral et supérieur (Tableau 1) (8).

## 1.1.2. Les muscles obliques

### 1.1.2.1. Le muscle oblique supérieur

Il prend son origine au niveau d'un tendon court qui s'insère sur la partie supérieure du tendon de Zinn, le muscle oblique supérieur continue son trajet en suivant parallèlement et vers le haut la paroi interne de l'orbite jusqu'à la trochlée, qui est une poulie de réflexion formant un anneau fibrocartilagineux accroché à l'os au niveau de la fossette trochléaire. Il passe ensuite sous le muscle droit supérieur et s'insère sur la partie postéro-supérieure du globe.

L'insertion se fait selon une courbe à convexité postérieure (12).

### 1.1.2.2. Le muscle oblique inférieur

Le muscle oblique inférieur est le plus court de tous les muscles oculomoteurs, en effet il est le seul à ne pas prendre son origine au niveau du tendon de Zinn. Il s'insère au niveau de l'angle inféro-interne à la base de l'orbite, il se projette ensuite en arrière, en haut et en dehors, et il passe entre le muscle droit inférieur et le plancher de l'orbite. Il s'insère en dessous et en arrière de l'insertion du muscle droit latéral (12).

Muscle	Longueur musculaire (mm)	Origine	Insertion sclérale
<b>Droit médial</b>	38	Anneau de Zinn Origine fonctionnelle : poulie	6.2 mm du limbe
<b>Droit latéral</b>	36	Anneau de Zinn Origine fonctionnelle : poulie	7.7 mm du limbe
<b>Droit supérieur</b>	38	Anneau de Zinn Origine fonctionnelle : poulie	8.5 mm du limbe
<b>Droit inférieur</b>	37	Anneau de Zinn Origine fonctionnelle : poulie	7.0 mm du limbe
<b>Oblique supérieur</b>	30	Au-dessus anneau de Zinn Origine fonctionnelle : trochlée	Jusqu'à 6.5 mm du nerf optique
<b>Oblique inférieur</b>	37	Angle inféro-interne, fosse lacrymale	Jusqu'à l'aire maculaire

Tableau 1 : Données biométriques moyennes(12)

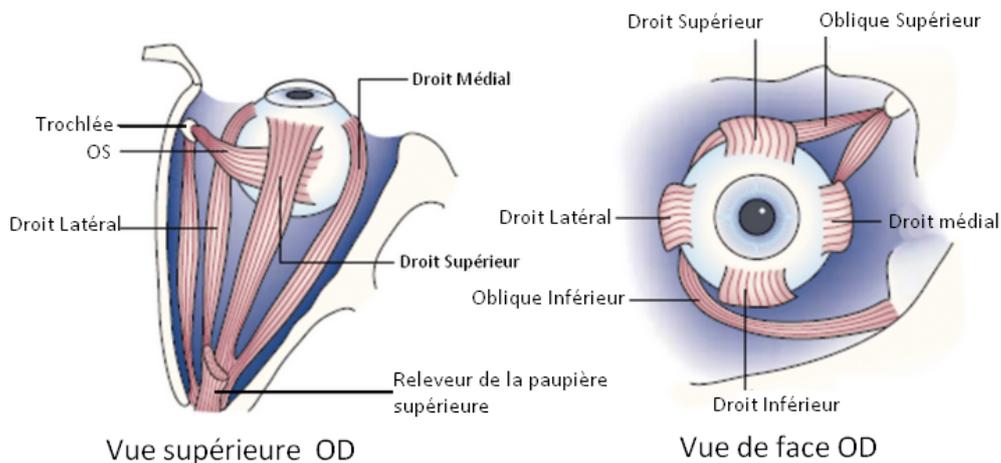


Figure 1 : Schéma représentant les muscles oculomoteurs

## 1.2. Innervation des muscles oculaires

Les muscles droit médial, droit inférieur, droit supérieur et oblique inférieur sont innervés par le nerf crânien III, nerf oculomoteur qui va aussi innerver le releveur de la paupière supérieure ainsi que les muscles intrinsèques. Il est divisé en deux branches, la branche inférieure innerve le droit médial, le droit inférieur et l'oblique inférieur ainsi que les muscles intrinsèques ; la branche supérieure innerve quant à elle le muscle droit supérieur et le releveur de la paupière supérieure.

Le muscle droit latéral est innervé par le nerf crânien VI ou nerf abducens. Le muscle oblique supérieur est innervé par le nerf crânien IV ou nerf trochléaire (7,12).

## 2. Bases physiologiques de l'oculomotricité

Pour permettre d'explorer l'environnement, il faut parler de l'origine fonctionnelle des muscles qui n'est pas la même que l'origine anatomique, celle-ci correspond au passage des muscles dans la capsule de Tenon ou à la poulie de l'oblique supérieur (12).

En effet avec l'émergence de travaux en IRM sur la capsule de Tenon, une nouvelle perception de son rôle dans l'oculomotricité a été mise en évidence. Entre l'origine anatomique et l'origine fonctionnelle, les muscles oculomoteurs ont une position stable dans l'orbite quel que soit le mouvement oculaire.

Elle est pour les quatre muscles droits situées à quelques millimètres en avant du pôle postérieur sur le trajet de l'arc de contact (zone de contact avec le globe oculaire) (6,12,13).

Pour l'oblique inférieur, c'est le ligament de Lockwood (origine du vecteur force musculaire) qui agit sur le globe pour le faire tourner, pour le muscle oblique supérieur c'est la poulie qui sert d'origine fonctionnelle (12).

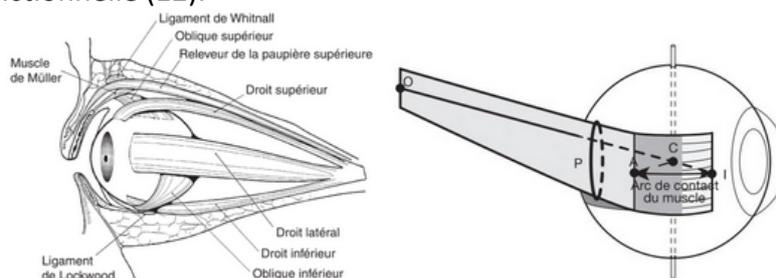


Figure 2 : Arc de contact et Ligament de Lockwood (6)

## 2.1. Axes de Fick, plan de Listing et position primaire (pp)

Les axes de Fick se réfèrent aux trois coordonnées de l'espace passant par le centre de rotation de l'œil. L'axe X, l'axe horizontal donc tous mouvements autour de cet axe va produire un mouvement vertical au pôle antérieur. L'axe Z, l'axe vertical autour duquel se produira un mouvement horizontal, et l'axe Y, axe antéropostérieur induisant un mouvement de torsion (14).

Le plan de Listing est formé de deux droites, l'axe horizontal ( $xx'$ ) et l'axe vertical ( $zz'$ ), ce plan est défini de telle manière que toute rotation dans ce plan n'entraînera aucune torsion, c'est le cas principalement de tous les mouvements oculaires (12,14).

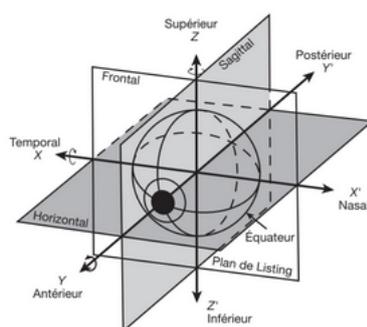


Figure 3 : Axes de Fick et plan de Listing (6)

La position primaire est primordiale, elle correspond à la position dans laquelle les axes visuels sont parallèles, lorsque le sujet regarde un objet au loin en ayant la tête droite (12).

## 2.2. Actions des muscles extraoculaires et champs d'action

### 2.2.1. Actions musculaires

#### 2.2.1.1. Actions monomusculaires

Elles correspondent à l'action d'un muscle isolé, qui n'est donc pas la réalité où l'ensemble des six muscles s'actionnent (Tableau 2). En clinique, une action monomusculaire n'est pas possible (12,15).

Muscle	Action primaire	Action secondaire	Action tertiaire
<b>Droit médial</b>	Adduction	-	-
<b>Droit latéral</b>	Abduction	-	-
<b>Droit inférieur</b>	Abaissement	Excyclotorsion	Adduction
<b>Droit supérieur</b>	Élévation	Incyclotorsion	Adduction
<b>Oblique inférieur</b>	Excyclotorsion	Élévation	Abduction
<b>Oblique supérieur</b>	Incyclotorsion	Abaissement	Abduction

Tableau 2 Action musculaire (10)

### 2.2.1.2. Muscles synergiques et antagonistes homolatéral et controlatéral

Les muscles oculaires fonctionnent par paire musculaire pour permettre des mouvements conjugués binoculaires, dit de version.

Les mouvements d'un seul œil sont appelés des ductions (12,15).

Deux muscles sont dits synergiques lorsqu'ils effectuent tous deux la même action, inversement deux muscles qui vont s'opposer dans leur action sont dits antagoniste.

Chacun des muscles oculomoteurs possède un muscle antagoniste homolatéral et un muscle synergique controlatéral.

Cette synergie musculaire est commandée par deux lois de l'oculomotricité :

- La loi de Hering : lors des mouvements binoculaires, l'influx nerveux est envoyé en quantité égale aux muscles synergiques des deux yeux, ce mécanisme implique donc le maintien du parallélisme dans les différentes positions du regard.
- La loi de Sherrington : lors des mouvements oculaires lorsque les muscles synergiques se contractent, il est nécessaire que les muscles antagonistes se relâchent (16,17).

<b>Muscle</b>	<b>Droit médial</b>	<b>Droit latéral</b>	<b>Droit supérieur</b>	<b>Droit inférieur</b>	<b>Oblique supérieur</b>	<b>Oblique inférieur</b>
<i>Antagoniste homolatéral</i>	Droit latéral	Droit médial	Droit inférieur	Droit supérieur	Oblique inférieur	Oblique supérieur
<i>Synergique controlatéral</i>	Droit latéral	Droit médial	Oblique inférieur	Oblique supérieur	Droit inférieur	Droit supérieur

Tableau 3: Synergiques et antagonistes des muscles oculomoteurs

### 2.3. Champs d'action des muscles

Le champ d'action correspond à la position dans laquelle l'action du muscle est maximale et où l'étude clinique est donc la plus caractéristique pour mettre en évidence des hyperactions ou hypoactions de paire musculaire (12,18).

Il ne faut pas confondre l'action musculaire et champ d'action musculaire.

Les champs d'actions sont les suivants :

- Le droit médial : en dedans
- Le droit latéral : en dehors
- Le droit inférieur : en dehors et en bas
- Le droit supérieur : en dehors et en haut
- L'oblique inférieur : en dedans et en haut
- L'oblique supérieur : en dedans et en bas (19,20)

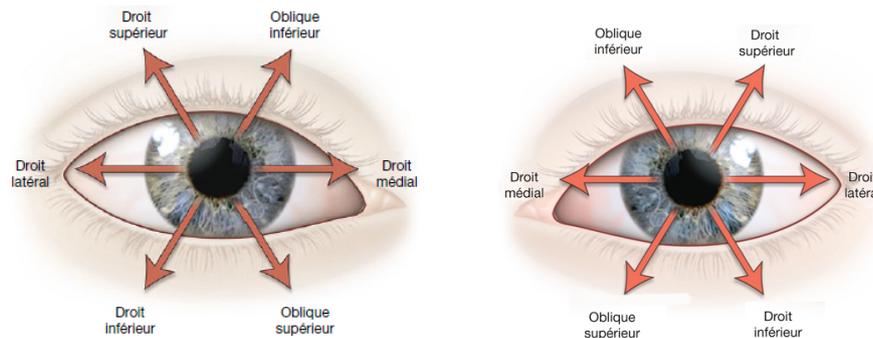


Figure 4 : Champ d'action des muscles oculomoteurs de l'OD et de l'OG (18)

L'intégrité du système oculomoteur est un précurseur au bon fonctionnement du système sensoriel. Pour autant, il existe une collaboration étroite entre ces deux unités, qui sont interdépendantes. C'est pourquoi elles sont réunies sous le terme de système sensorimoteur.

### 3. La vision binoculaire normale

La vision binoculaire est la réunification des champs visuels provenant de l'œil droit et de l'œil gauche, permettant de construire un percept visuel unique. Cette réunification s'opère au niveau du cortex visuel primaire (19,21).

Pour comprendre la physiologie de la vision binoculaire, il est important de définir l'espace visuel dans un contexte de binocularité.

On décrit dans cet espace :

L'horoptère : c'est une zone de l'espace qui comprend le point de fixation ainsi que tous les points de l'espace qui se projettent sur des points rétinien correspondants ou points de disparités zéro.(19) (Figure 5) (19).

Les points situés en avant et en arrière de l'horoptère tombent sur des points rétiens non correspondants, et induisent ainsi une disparité rétinienne. Si cette disparité est faible (de l'ordre de 1°), elle n'induit pas de diplopie, et l'image reste fusionnée.

L'étendue des points qui induit une faible disparité compatible avec la fusion se situe sur une zone limitée en avant et en arrière de l'horoptère : c'est l'aire de Panum.

Un point rétinien stimulé par cette aire dans un œil correspond à une aire rétinienne dans l'œil controlatéral.

Cette correspondance entre point rétinien et aire rétinienne permet la fusion, et l'exploitation des disparités pour la perception du relief (12, 19,22).

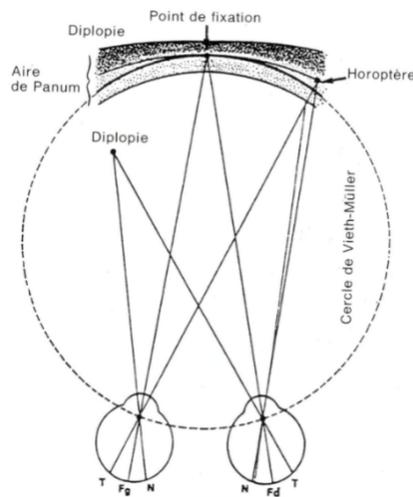


Figure 5 : Horoptère et Aire de Panum (20)

### 3.1. Classification

Worth a établi trois degrés de la vision binoculaire (22) par ordre de complexité:

- La perception simultanée
- La fusion
- La stéréoscopie

#### 3.1.1. La Perception Simultanée

C'est le premier degré de la vision binoculaire, indispensable au développement des degrés suivants. Elle correspond à la perception, de manière synchrone, de l'image se projetant sur la fovéa de chaque œil. Cela implique une perception simultanée et égale par le cortex visuel de deux stimuli différents, sans neutralisation (phénomène cortical anti-diplopie).

Pour certains auteurs (12), la perception simultanée correspond à la dimension sensorielle de la fusion, c'est-à-dire la perception d'une image unique à partir de deux stimuli différents. Cela se produit lorsque les deux images présentées sur chaque fovéa sont psychologiquement compatibles aboutissant à une perception cohérente (le lion dans la cage au synoptophore). Au contraire si les images sont trop disparates cette fusion sensorielle n'est pas possible (et peut aboutir à la neutralisation).

### 3.1.2. La Fusion

C'est le deuxième degré de la vision binoculaire décrit par Worth, qui permet non seulement l'unification des deux stimuli en une perception unique, mais implique également un effort d'alignement des axes visuels afin d'assurer la compatibilité des images qui se projettent sur chaque fovéa. (Figure 6)



Figure 6 : Illustration du mécanisme de fusion

On lui distingue donc deux dimensions : la fusion sensorielle et la fusion motrice.

#### 3.1.2.1. La fusion sensorielle

C'est un mécanisme cortical dont le but est de transformer des informations disparates en provenance des champs visuels des deux yeux en un percept visuel unique. Comme décrit ci-dessus, elle correspond en pratique à la perception simultanée (12).

#### 3.1.2.2. La fusion motrice

La dimension motrice de la fusion correspond à l'effort moteur qui doit être réalisé par les muscles extrinsèques pour aligner les axes visuels des deux yeux vers un objet unique. Elle est déclenchée par les disparités rétinienne qui existent lors de la fixation d'un objet unique par les deux yeux. Un déplacement compensatoire se crée pour rediriger les axes visuels sur l'objet fixé, pour assurer une disparité minimale et éviter une diplopie. On parle de mouvement de fovéation. Il fait notamment appel au système nerveux autonome (19,20,22).

### 3.1.3. La stéréoscopie

La stéréoscopie correspond au troisième degré de la vision binoculaire décrit par Worth. C'est le niveau d'intégration le plus fin et le plus élaboré (22).

Son principe repose sur l'intégration corticale des disparités rétinienne horizontales et verticales lors de la fixation d'un objet afin de créer une notion de relief et la perception de la profondeur (12).

Ces disparités sont dues à l'écart physiologique entre les deux yeux, qui observent chaque objet selon un angle légèrement différent. On appelle cette différence de perception la disparité binoculaire ou parallaxe binoculaire.

Pour un point observé, situé dans l'horoptère, par définition, son image se projette sur des points rétiniens correspondants et il n'induit pas de disparité binoculaire.

A l'inverse, un point situé en avant ou en arrière de l'horoptère induit une disparité binoculaire, puisque son image se projette sur deux points rétiniens non correspondants.

C'est l'analyse corticale de cette disparité binoculaire qui est à l'origine de la stéréoscopie. On peut décrire deux niveaux de stéréoscopie selon la position du point fixé dans l'aire de Panum. Si ce point est à l'intérieur de l'aire fusionnelle de Panum, il n'entraîne pas de diplopie, mais la faible disparité binoculaire qu'il induit est à l'origine de la perception du relief. L'analyse corticale de ces disparités est responsable de la vision stéréoscopique « qualitative » ou fine (12).

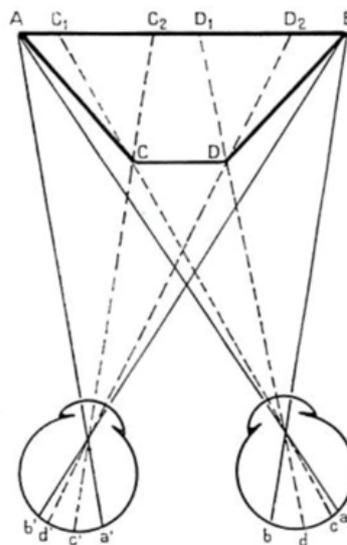


Figure 7 : Principe de la stéréoscopie (17)

*Le trapèze est perçu par les deux yeux sous des angles différents. L'image des points A et C se forme aux points a et c sur l'œil droit, et aux points a' et c' sur l'œil gauche. Les points a et a', c et c' ne sont pas correspondants, et les angles ac et a'c' sont différents. Ces disparités rétiniennes sont intégrées au niveau cortical afin de percevoir une image unique associée à la perception du relief.*

Si le point observé est situé hors de l'aire de Panum, il induit une diplopie physiologique due aux disparités de fixation importantes, qui est à l'origine de la vision stéréoscopique « quantitative », plus grossière mais plus rapide (12). Ce principe est illustré sur la figure 7.

Enfin, il ne faut pas confondre stéréoscopie et perception du relief. En effet il existe des mécanismes monoculaires qui permettent une certaine appréciation du relief (12) tels que la taille des objets, leur ordre, leur vitesse de déplacement etc... Ces indices permettent notamment aux personnes dépourvues de stéréoscopie d'apprécier le relief de leur environnement, mais ils ne rentrent pas dans le cadre de la définition fonctionnelle de la stéréoscopie (19).

## 3.2. Développement de la vision binoculaire

Le système binoculaire est présent mais immature à la naissance. Il se développe dans les premiers mois de la vie simultanément aux autres structures dont il dépend (rétine, système accommodatif, muscles oculomoteurs, connections synaptiques). Il nécessite par exemple une fixation de qualité, qui n'est possible que lorsque la fovéa et l'accommodation sont matures vers l'âge de 4 mois. C'est également à partir de cette période que les colonnes de dominance corticales et les cellules sensibles à la disparité rétinienne se mettent en place.

Si les stimulations ne sont pas assez nombreuses, ou si des facteurs organiques ou fonctionnels entravent son déroulement elle peut être altérée de façon définitive.

La vitesse de maturation de la vision stéréoscopique est variable selon les auteurs. Elle s'améliore rapidement pendant les deux premières années de vie, pouvant aller jusqu'à 1000s d'arc à 6 mois, 120s d'arc à 1 an, et 50s d'arc à 2 ans (23).

Le système cérébral est encore flexible les premiers mois de la vie mais cette plasticité neuronale atteint son pic vers 6 mois. Passé 6 mois la réversibilité n'est plus concevable (les travaux expérimentaux d'occlusion de Nelson (21) sur le chat le démontrent).

## 3.3. Mécanismes de la vision binoculaire normale

La vision binoculaire proprement dite s'opère au niveau du cortex visuel, mais les prérequis sont nombreux et impliquent un développement normal des voies visuelles (de la rétine jusqu'au cortex) et des facteurs anatomiques, moteurs et sensoriels.

### 3.3.1. Intégrité anatomique et dioptrique des globes

Pour que l'information provenant des deux yeux soit intégrée au niveau cortical, il est important que l'image perçue par chaque œil soit de même netteté (isoacuité) et de taille égale (isoconie). Il en découle l'importance du développement symétrique et harmonieux des globes oculaires dans l'acquisition d'une vision binoculaire normale.

De même, les milieux transparents des deux yeux (cornée, chambre antérieure, cristallin, vitré) et rétine doivent être dépourvus d'opacité afin de laisser passer librement les rayons lumineux pour permettre la phototransduction.

### 3.3.2. Accommodation

La netteté de l'image doit être maintenue quel que soit l'éloignement de l'objet fixé. C'est l'accommodation qui permet d'ajuster la netteté d'une image grâce à la contraction des muscles ciliaires qui vont épaissir le cristallin et augmenter sa puissance dioptrique afin de produire une image nette sur la fovéa lorsque l'objet fixé se rapproche. On parle de mise au point fovéale (19). Elle se met en place à l'âge de 4 mois (21).

Il existe deux afférences visuelles pouvant déclencher l'accommodation : une image floue, et une disparité binoculaire. Ces deux afférences sont transmises par les cellules ganglionnaires de type Y jusqu'au cortex visuel primaire (Aire de Brodmann 17), qui envoie des projections directes sur le cortex temporal moyen, au niveau de l'aire de l'accommodation (décrite par Jampel). Après différents relais peu connus, les afférences se font vers le système parasympathique au niveau du noyau d'Edinger-Westphal, puis dans le ganglion ciliaire d'où partent les nerfs ciliaires courts à destination du muscle ciliaire. Il existe également des afférences vers le système sympathique par l'intermédiaire du plexus cervical supérieur, qui induit la désaccommodation (24).

Il existe une association non fixe ou « syncinésie » entre l'accommodation, le myosis et la convergence que les anglo-saxons regroupent sous le terme de « near-response ». La stimulation de l'aire de l'accommodation est capable d'éliciter chacune de ces trois réponses.

### 3.3.3. Fixation

La vision binoculaire nécessite un alignement précis des axes visuels des deux yeux. Cet alignement est en permanence soumis à des perturbations extérieures : les mouvements de tête, les mouvements respiratoires, les battements du cœur... Durant les efforts de fixation, cela nécessite en permanence des mécanismes de réajustement.

Ces mouvements sont présents entre chaque saccade, et sont de trois types (21,25) :

- Le *drift* oculaire : il correspond à une dérive lente de basse fréquence (0 à 40 Hz) autour de la cible de fixation (1 à 4 minutes d'arc).
- Le *tremor* oculaire : il correspond à une oscillation de fréquence plus élevée (40 à 100 Hz) et d'amplitude plus faible (1 minute d'arc)
- Les microsaccades : ce sont des mouvements de refixation épisodiques (1 à 2 Hz) et d'amplitude plus élevée (30 minutes d'arc). Elles sont contrôlées par les mêmes neurones que les saccades (neurones à bouffées du tronc cérébral et neurones omnipauses), et corrigent les mouvements induits par le *tremor* et le *drift* (NB 1° = 60 minutes d'arc.)

Ces mécanismes sont involontaires, mais il existe une modulation volontaire possible et un contrôle par le système vestibulaire. Ces micro-mouvements sont indispensables à la perception car ils évitent un phénomène d'épuisement visuel local (19).

### 3.3.4. Facteurs Moteurs

Les facteurs moteurs extrinsèques permettent l'alignement coordonné des axes visuels de chaque œil dans la même direction, afin d'assurer une fovéation des deux yeux indispensables à la vision binoculaire.

Cet alignement permanent nécessite :

- Une liberté de mouvement de chaque œil dans toutes les directions du regard. Il ne doit pas y avoir d'entrave ou de limitation à la motilité oculaire extrinsèque, et pas de déviation ou de paralysie.
- Une coordination des mouvements des deux yeux :
  - o Dans la même direction, ce sont les versions.
  - o Dans des directions opposées, ce sont les vergences.

#### 3.3.4.1. Les versions

Ce sont des mouvements conjugués permettant la fixation d'objets situés dans un plan frontal. Elles sont horizontales, verticales, obliques et torsionnelles et peuvent être contrôlées volontairement ou involontairement par le système vestibulaire afin de maintenir une fixation lors des variations posturales. Elles obéissent en condition physiologique aux lois de Herring et Sherrington (Cf. 2.2.1.2 Muscles synergiques antagonistes homolatéral et controlatéral)

Ces mouvements de version sont classés en trois types (26) :

- Les saccades : mouvements rapides de l'exploration volontaire de l'espace ou en réponse à un stimulus lumineux périphérique. Leur vitesse est proportionnelle à leur amplitude. Leur latence est variable selon les individus et le type de stimulus. Ces mouvements sont présents dès la naissance, et leur précision est comparable à celle de l'adulte entre 4 et 7 mois.
- La poursuite : Elle permet l'observation cinétique précise. Elle est induite volontairement mais nécessite un guidage visuel (objet en mouvement) pour être fluide. Sa vitesse varie entre 15 et 30°/seconde. Pour des vitesses de déplacement d'objet plus élevées ou plus lentes, ce sont les saccades qui prennent le relais. Il faut noter la synergie remarquable qui existe entre la poursuite et les saccades. En effet, les erreurs dans la poursuite sont très rapidement corrigées par des mouvements de saccade précis. Chez le nourrisson la poursuite est lisse dès les premières semaines de vie, mais son adéquation avec le stimulus n'est effective que vers l'âge de 2 mois.
- Le nystagmus optocinétique : c'est un mouvement répétitif, composé d'une poursuite dans une direction donnée, suivi d'une saccade dans le sens inverse. Sa finalité est de stabiliser une image rétinienne alors que l'environnement visuel (ou le sujet) est en mouvement permanent.

### 3.3.4.2. Les vergences

Les vergences font parties intégrantes des facteurs moteurs, elles permettent de diriger le regard dans le plan sagittal. Elles seront détaillées dans la partie 4.1.

### 3.3.5. Champ visuel binoculaire et héli-décussation

La vision binoculaire normale implique une perception simultanée des deux yeux, c'est à dire une superposition des champs visuels de l'œil droit et de l'œil gauche pour aboutir à un champ visuel binoculaire unique. Le premier temps de cette perception simultanée consiste à séparer le champ visuel nasal et temporal de chaque œil. Cette séparation se fait avant l'arrivée au cortex, au travers des voies optiques.

#### 3.3.5.1. Les voies optiques

A la jonction des deux nerfs optiques, les fibres en provenance de la rétine nasale de chaque œil décussent, formant le chiasma optique, pour rejoindre les fibres temporales en provenance de l'autre œil et pour se poursuivre dans les bandelettes optiques.

Ainsi chaque bandelette optique contient l'information de l'hémichamp visuel controlatéral (27). Il faut noter que la séparation entre rétine nasale et temporale n'est pas stricte, et il existe une bande verticale de 3° à 4° (méridien vertical) (20), pour laquelle les fibres peuvent décusser ou non au niveau du chiasma. Pour cette raison les maculas sont intégralement représentées dans chaque bandelette optique (27). (Figure 8). Les bandelettes optiques cheminent ensuite jusqu'au corps genouillé latéral (CGL) homolatéral où se terminent les axones des cellules ganglionnaires. (Figure 9)

Ce relais a un rôle important de modulateur vis-à-vis des stimuli provenant de la rétine. Il filtre les informations les plus pertinentes afin de ne pas saturer le système visuel (27).

Le corps genouillé latéral est distribué en 6 couches qui respectent une organisation rétinotopique. Ainsi les couches 2, 3 et 5 sont des projections ipsilatérales de la rétine temporale et 1, 4, et 6 des projections controlatérales de la rétine nasale. Le corps genouillé latéral émet des efférences vers le cortex visuel primaire qui constitue les radiations optiques.

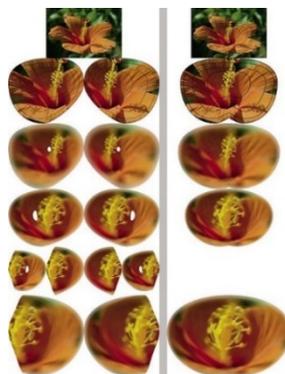


Figure 8 : Champs visuels monoculaires OG et OD (gauche) et binoculaire (droite)

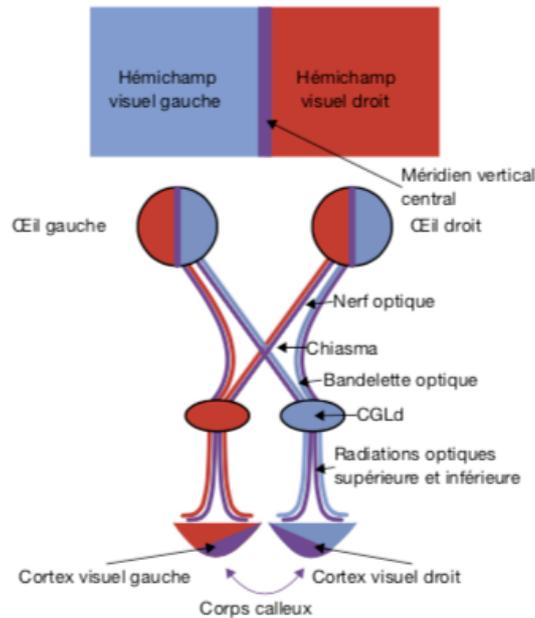


Figure 9 : Hémidécussation chiasmatique

### 3.3.5.2. Le Cortex visuel primaire

Le cortex visuel primaire est le regroupement des voies visuelles monoculaires. C'est à ce niveau qu'on observe une intégration des informations provenant des champs visuels gauche et droit et que la binocularité prend son sens.

Selon l'organisation des voies visuelles, le champ visuel droit est perçu par l'hémisphère gauche et le champ visuel gauche est perçu par l'hémisphère droit. La perception d'une scène unifiée sous-entend donc l'alignement et la synchronisation de ces deux hémichamps au niveau cortical. Il existe en effet des connections entre les cortex visuels droit et gauche par l'intermédiaire du corps callosal. Ces connections concernent le « méridien vertical central ». Il correspond à une bande verticale centrale de 3° à 4°, située à la jonction entre l'hémichamp temporal et nasal de chaque œil et comprend donc la zone maculaire. Les connections inter-hémisphériques de cette zone de jonction stratégique permettent la perception d'une scène unifiée à partir des deux hémichamps visuels (20).

Sur le plan anatomique, le cortex visuel est constitué de 3 aires de Brodmann :

- L'aire striée 17
- L'aire parastriée 18
- L'aire péristriée 19 (21)

L'aire striée ou aire 17 de Brodmann correspond au centre de la perception visuelle (21) et établit des connections avec les deux autres qui sont des aires associatives (figure 10) (22). La destruction expérimentale de l'aire visuelle 17 entraîne une cécité (22).

D'un point de vue microscopique l'aire 17 est organisée en 6 couches allant de la strate la plus superficielle en I à la strate la plus profonde en VI. Hubel et Wiesel ont démontré que ces couches ont une répartition en colonne ; chacune d'elle répondant à des stimuli différents d'orientation, de contraste, de mouvement, de vitesse et de dominance oculaire. (22,28)

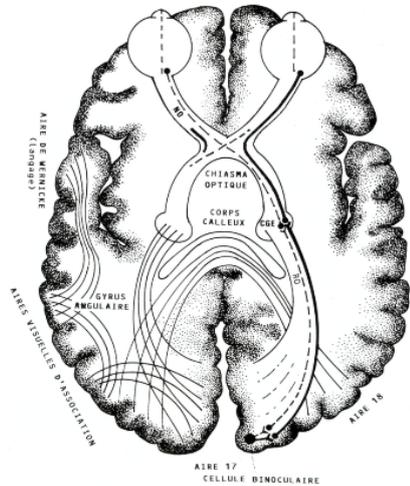


Figure 10 Aires du cortex visuel

Trois couches sont impliquées dans l'installation de la vision binoculaire. Il s'agit de la couche IV et des couches II/III. La couche IV correspond à la porte d'entrée du cortex visuel primaire celle qui reçoit les axones du corps genouillé latéral. À ce niveau siègent des neurones monoculaires organisés en colonne de dominance oculaire et ne recevant des afférences que d'un seul œil. (21) On retrouve donc une juxtaposition de neurones monoculaires de l'œil droit et de l'œil gauche correspondant à une même localisation du champ visuel (ou degré d'excentricité). (Figures 11 et 12)

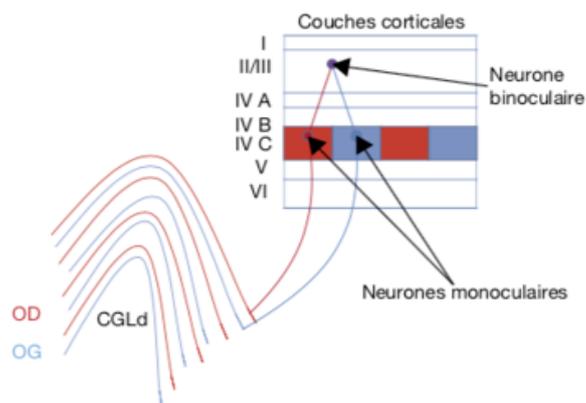


Figure 11 : Organisation des couches corticales

Au niveau de la couche II/III on retrouve des neurones binoculaires qui reçoivent des stimuli en provenance des deux yeux. Ils se sont développés à partir des stimulations des colonnes de dominance oculaire en provenance de la couche IV. C'est ici que la correspondance rétinienne s'établit et que la vision binoculaire devient possible.

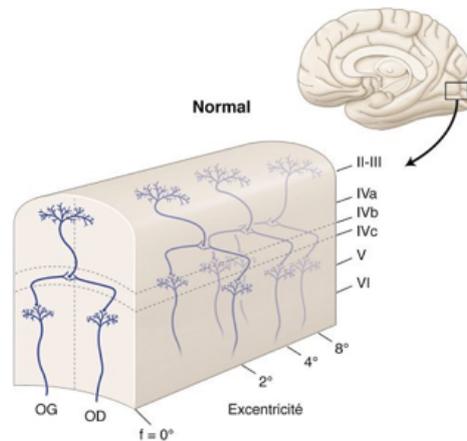


Figure 12 : Représentation des colonnes monoculaires OD et OG dans la couche IV et Binoculaire dans la couche II/III

Bien que restreint à la naissance avec prédominance du champ visuel temporel de chaque œil, le champ visuel binoculaire se symétrise progressivement avec la maturation du système oculomoteur et avec les stimulations environnementales (21). Il finit par atteindre sa maturité à l'adolescence et s'étend sur 130° en horizontal (29).

### 3.3.6. Correspondance rétinienne normale

La correspondance rétinienne normale (CRN) est définie par la concordance des deux fovéas. En présence d'une correspondance rétinienne normale, les deux fovéas correspondent à la direction visuelle principale (DVP) ; (on parle d'angle 0°) et elles forment des points rétinien correspondants. Ainsi la fovéa F de l'œil dominant renvoie une image F' sur la fovéa de l'œil controlatéral lors de la fixation d'un objet. (Figure 13, gauche)

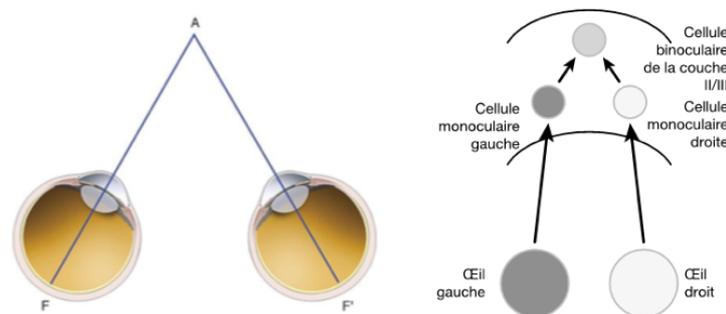


Figure 13 : Correspondance Rétinienne Normale (gauche) menant à un développement de la vision binoculaire normale (droite)

La correspondance rétinienne normale est un phénomène cortical. Elle nécessite des stimulations équivalentes provenant des deux maculas, permettant la répartition uniforme des colonnes de dominance oculaire droite et gauche dans la couche IV du cortex (Figure 13, droite).

Si ces colonnes de dominance sont établies correctement dans la couche IV, alors on retrouve des neurones binoculaires dans la couche II/III qui vont permettre une correspondance rétinienne normale et aboutir à une vision binoculaire normale.

Si au contraire les influx nerveux en provenance des yeux sont asymétriques comme par exemple dans le cas d'un strabisme ; on observe alors une inégalité de répartition des neurones monoculaires au niveau de la couche IV en faveur de l'œil dominant.

En conséquence les connexions synaptiques de l'œil pathologique en direction des couches corticales supérieures vont dégénérer par manque de stimuli et les couches II/III seront dépourvues de neurones binoculaires. (Figure 14)

La correspondance rétinienne est déterminée à la naissance mais nécessite une maturation et stimulation pour s'établir de manière définitive. Vers 6 mois cette correspondance est ancrée au niveau du cortex visuel primaire car la plasticité neuronale des neurones binoculaires est révolue. (21)

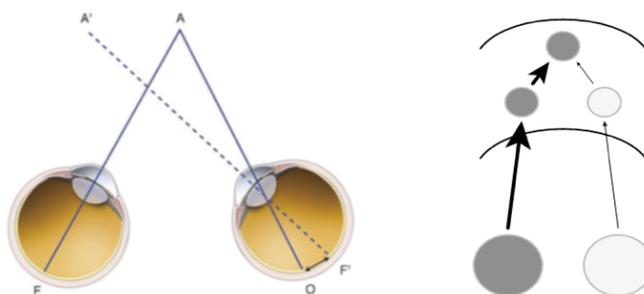


Figure 14 : Correspondance Rétinienne Anormale (gauche) induisant un développement anormal de la vision binoculaire (droite)

La binocularité est un phénomène cortical reposant sur des facteurs sensoriels, moteurs et anatomiques interdépendants et qui se mettent en place simultanément dès les premiers mois de la vie. Une perturbation de l'un de ces facteurs impacte de manière irréversible la mise en place de la vision binoculaire.

#### 4. Amplitude de fusion

L'amplitude de fusion correspond à la capacité de recentrer l'objet fixé sur les deux fovéas quand il existe une disparité rétinienne. Ces mouvements rapides de fovéation permettent de rétablir la fusion (12,20,22).

Il est important de ne pas confondre « fusion » et « amplitude de fusion » :

- La fusion est un phénomène essentiellement cortical qui permet d'unifier les images provenant des deux rétines en un percept unique.
- L'amplitude de fusion est un fonctionnement optomoteur qui permet de rediriger les axes visuels sur les fovéas. Dans l'absolu il s'agit d'une amplitude de vergence permettant la fusion ou « vergence fusionnelle ».

L'amplitude de la déviation pouvant être rattrapée par des mouvements de fovéation peut être quantifiée de manière artificielle dans l'espace à l'aide d'une barre de prisme ou au synoptophore. L'amplitude de fusion horizontale est étudiée de manière extensive dans la littérature. En revanche l'amplitude de fusion verticale est très peu détaillée et encore méconnue à ce jour.

#### 4.1. Les vergences

Les vergences sont des mouvements lents et disjoints qui attirent les globes oculaires dans des directions opposées lorsque le regard se déplace dans un plan sagittal (27). Il en existe deux types : la convergence qui amène simultanément les globes en dedans et la divergence qui amène simultanément les globes en dehors.

On les qualifie de mouvements réflexes déclenchés par différents indices visuels tels que le flou visuel rétinien, la disparité rétinienne ou à l'approche d'un objet (30). Il semblerait que les deux indices les plus importants aux déclenchements de ces mouvements soient la disparité rétinienne et le flou visuel (30) car ceux-ci viennent perturber le bon fonctionnement de la vision binoculaire (30). Les vergences participent activement au réflexe de fusion et au conditionnement de la vision binoculaire normale.

Sur le plan développemental ce réflexe sensori-moteur est présent précocement et paradoxalement avant même la maturation des fovéas (19). En effet à 6 mois on observe le réflexe de convergence mais celui-ci est limité dans le temps (quelques secondes) (19) et il faut attendre l'âge de 12 / 13 ans pour avoir un système de vergences fonctionnel.

La commande des vergences est orchestrée par la formation réticulée mésencéphalique dans l'aire supra oculomotrice en arrière des noyaux oculomoteurs (27) (Figure 15).

Dans cette aire on retrouve trois types de neurones qui sont à l'origine des mouvements de vergences :

- Neurones toniques qui déchargent à partir d'un certain angle
  - Neurones phasiques qui s'enclenchent à partir de la vitesse
  - Neurones toniques-phasiques qui déchargent à la combinaison de ces deux éléments.
- (31)

Ils sont en lien étroit avec les motoneurones innervant les muscles médiaux et fonctionnent indépendamment des mouvements de versions (32) .

Les vergences sont des mouvements lents ne dépassant pas les 10° par seconde (alors que les saccades peuvent atteindre 300 à 800° par seconde) avec une latence longue de l'ordre de 200ms (33). Ils sont non uniformes et fatigables (26). Bien qu'inconscients, ces mouvements peuvent également être déclenchés de manière volontaire par l'approche d'une cible dans le champ de vision et impliquent dans ce cas les aires frontales (31).

D'autres structures telles que le tronc cérébral, le cervelet et le colliculus supérieur interagissent avec cette aire supranucléaire dans l'exécution des mouvements de vergence. Une atteinte de ces dernières entraîne des anomalies dans l'exécution des vergences(31)

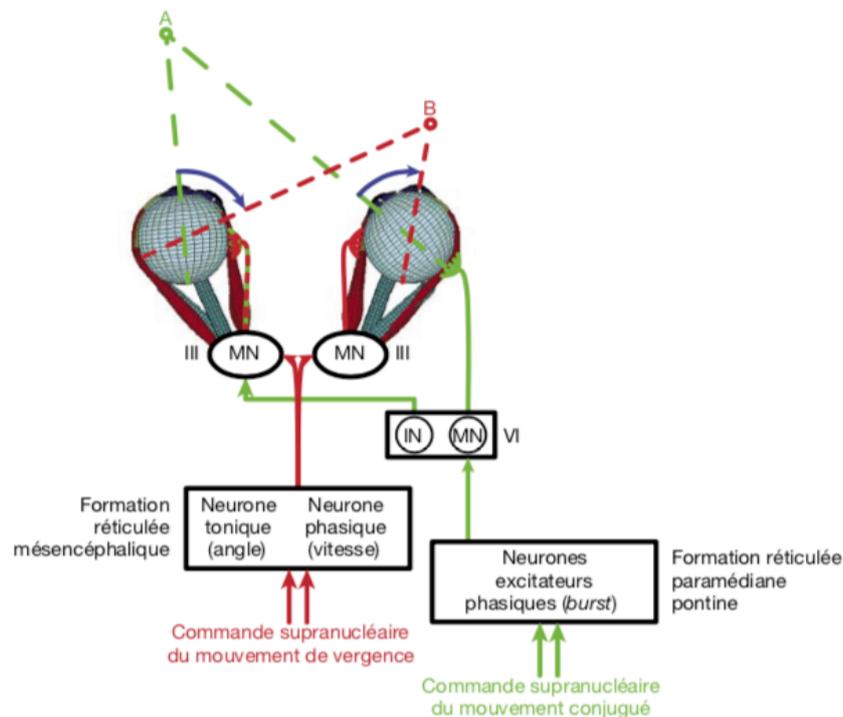


Figure 15 : Mécanisme des vergences (rouge)

On différencie 4 types de vergences :

- **La vergence tonique** : Elle déplace les yeux depuis la position anatomique de repos (divergence) vers l'orthoporie (22). Elle est sous l'influence du système postural (19).
- **La vergence proximale** : Elle est déclenchée par la prise de conscience d'un objet à proximité(22). Autrefois confondue avec la vergence volontaire, elle s'enclenche de manière automatique lors d'une stimulation visuelle dans le champ de vision proche.
- **La vergence accommodative** : Elle est induite par le flou rétinien (1) et par la fixation rapprochée d'un objet. À chaque fois qu'un sujet accomode pour voir net il s'en suit une convergence accompagnée d'un myosis (31). On parle de triade syncinésie myosis/accommodation/convergence (26). Il existe un rapport qui mesure la convergence accommodative (CA) pour une quantité d'accommodation (A) donnée. C'est le rapport CA/A. Ce rapport est propre à chaque individu et n'est quasiment pas variable (26).
- **La vergence fusionnelle** : Elle est déclenchée par les disparités rétiniennes lors de la fixation d'un objet et a pour rôle de rétablir la fusion (22). L'activation des champs récepteurs situés de part et d'autre de la fovéa lorsqu'il existe des disparités rétiniennes induit des stimuli de convergence bien plus efficace que la perception consciente de la diplopie (26).

La vergence tonique est la seule qui n'est pas liée à la fixation fovéolaire ; (19) elle est associée à la position physiologique de repos des yeux avec absence de fixation.

### 4.1.1. Vergences horizontales

Sur l'axe horizontal on distingue deux types de vergences : la convergence et la divergence.

#### 4.1.1.1. Convergence

La convergence correspond à des mouvements oculaires disjoints qui tendent à ramener les axes visuels l'un vers l'autre. On retrouve de nombreux neurones contrôlant la convergence dans la formation réticulée mésencéphalique (34) à proximité des noyaux oculomoteurs du III mais également au niveau du vermis dorsal dans le cervelet. (34)

La convergence a une part consciente et volontaire mais elle est aussi caractérisée de mouvement réflexe car des facteurs comme la latence du mouvement et la vitesse d'induction sont indépendants de la volonté (26). Ce réflexe automatique est induit par une incitation initiale volontaire (26) : « la volonté d'aller fixer un objet ». En réalité cette commande réflexe est souvent liée au réflexe de fixation et de fusion. (Figure 16)

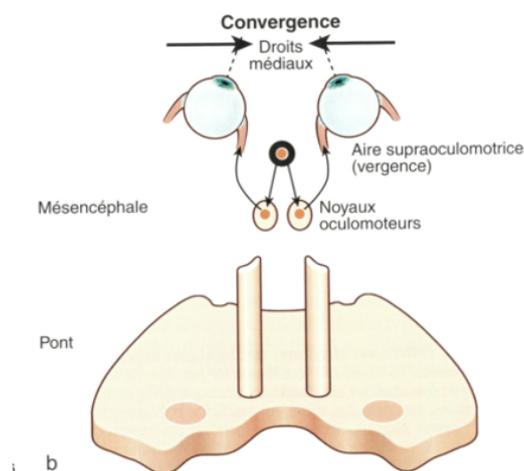


Figure 16 : Principe de la convergence (29)

Un stimulus visuel initie le processus réflexe en activant les neurones innervant les noyaux oculomoteurs du nerf III situés au niveau du mésencéphale (centre de commande de la convergence). Simultanément on observe une inhibition des noyaux du VI innervant les muscles droits latéraux. Les droits latéraux se relâchent et les droits médiaux se contractent amenant ainsi les globes oculaires en dedans.

La convergence peut être quantifiée et correspond à l'amplitude de fusion horizontale. Des études ont montré que les normes physiologiques de vergence fusionnelle sont plus importantes en vision rapprochée qu'en vision éloignée (34) avec une moyenne dans la population adulte de 18° (31,5 dioptries) de près et de 15° (26,25 dioptries) de loin.

#### 4.1.1.2. Divergence

La divergence est le mouvement contraire de la convergence ; c'est-à-dire qu'il amène les yeux de façon simultanée vers l'extérieur. Ce mouvement peut se produire lors du passage de la vision rapprochée à la vision éloignée. Le mécanisme de la divergence est bien moins connu que celui de la convergence et pour certains auteurs ce mouvement n'existe pas à l'état pur, mais serait l'artéfact du relâchement de la convergence (19).

La divergence serait selon eux une position de repos des globes car la vraie position d'orthoporie serait très rare.

Au niveau anatomique des scientifiques ont trouvé quelques neurones responsables de la divergence au niveau de la formation réticulée mésencéphalique proche des noyaux oculomoteurs (32). Cependant ces neurones sont bien moins importants en nombre que ceux responsables de la convergence. Il est probable que ceux-ci soient déclenchés quand la convergence se relâche. D'autres études ont montré l'existence de cellules responsables de la divergence et de l'accommodation lointaine au niveau du noyau interposé postérieur dans le cervelet (34).

D'un point de vue physiologique ; ces mouvements sont bien plus lents avec une latence plus longue que ceux de la convergence (34) et de faible amplitude. Tout comme la convergence l'amplitude de divergence est augmentée en vision proche.

Les moyennes sont de l'ordre de 9° (15,75 dioptries) pour la vision rapprochée et de 4° (7 dioptries) pour la vision éloignée (34).

#### 4.1.2. Vergences verticales

Les vergences verticales ont très peu été étudiées et leur mécanisme reste méconnu. Ces mouvements se produisent lorsque le parallélisme des globes est rompu sur l'axe vertical. Elles sont qualifiées de divergences selon Bielschowsky (19) car elles sont définies par un œil situé plus haut que l'autre ; cependant ce terme est débattu et correspondrait aux hétérophories et non à une réelle divergence. Pour cette raison le terme plus global de vergence verticale est plus utilisé.

Tout comme les vergences horizontales les vergences verticales sont des mouvements lents (plusieurs secondes) et d'amplitudes très restreintes environ 2° par seconde (20,31) qui ont pour but de rétablir la fusion sensorielle.

Des études ont montré que les vergences verticales sont contrôlées principalement par l'oreille interne et ont pour but de maintenir les yeux au même niveau lors des mouvements d'inclinaison de tête (21,35). Chez les sujets pathologiques, elles ont un rôle anti diplopie car des hyperphories y sont souvent associées.

Au niveau musculaire il semble que les muscles obliques soient principalement impliqués lors de l'amplitude de fusion verticale (Oblique inférieur et Oblique supérieur) car les vergences verticales sont accompagnées de cyclotorsions. (35,36)

Aucune étude ne décrit la présence de neurones responsables de la vergence verticale dans une aire corticale donnée.

Les normes physiologiques de l'amplitude de vergence verticale sont variables d'un auteur à l'autre. Elles sont mesurées par des prismes placés arête supérieure devant un œil (supravergence) et arête inférieure devant l'autre œil (infravergence). Nous le détaillerons dans la partie méthode d'examen.

Les travaux de Hoffman et Bielschowsky pendant les années 1900 montraient des amplitudes moyennes avoisinant les 4 dioptries chez les sujets sains. En 1952, Ellebrock et Burian trouvaient des amplitudes de fusion verticales de 4° (37).

Des études plus récentes montrent que celles-ci avoisinent plutôt 1 ; 2 dioptries. Cependant les méthodes utilisées sont discutables car les paramètres utilisés (taille et complexité du stimulus, contrôle de luminosité, et la vitesse d'induction des disparités) ne sont pas identiques (37).

Chez les sujets pathologiques, notamment chez les patients présentant une atteinte de la paralysie congénitale de l'oblique supérieur ou de la maladie de Basedow il est démontré que les vergences fusionnelles verticales sont plus élevées et peuvent avoisiner les 20 dioptries (21). Ce sont des mécanismes compensateurs des hyperphories retrouvés chez ses patients pour rétablir la fusion (20).

## 5. Méthodes d'examen

L'évaluation de la vergence fusionnelle verticale ne peut s'imaginer de manière isolée, c'est pourquoi elle doit s'intégrer dans un bilan orthoptique complet. Le bilan orthoptique permet d'évaluer les capacités visuelles du patient, de rechercher un trouble oculomoteur grâce à différents tests objectifs et subjectifs. Il doit permettre de répondre de la manière la plus complète à une question posée par le médecin prescripteur, et d'évaluer les possibilités de rééducation ou d'adaptation. Il suit une chronologie spécifique, et doit être adapté ou réduit selon la problématique (38,39).

### 5.1. Interrogatoire

C'est la première étape du bilan, et donc un moment clé de la prise en charge. Il doit permettre d'établir une relation de confiance avec le patient et connaître le motif de consultation, les antécédents personnels et familiaux, qui guideront les différentes étapes du bilan.

Le motif de consultation peut être variable, et il doit être exprimé librement par le patient ou sa famille. Il peut s'agir le plus souvent de fatigue visuelle, maux de tête, picotements, baisse de l'acuité visuelle ... Il est important de connaître l'ancienneté et le mode d'évolution des symptômes oculaires et la présence d'éventuels signes associés extra-oculaires (38).

Il est aussi important de rechercher les antécédents personnels et familiaux, ophtalmologiques, orthoptiques ainsi que les traitements en cours ou déjà réalisés par le passé. Lors de l'interrogatoire, on commence déjà l'observation du patient afin de déceler une position compensatrice, des signes de malvoyance, ou s'assurer que la correction optique est bien portée (38,40).



En pratique, il est préférable de commencer par l'occlusion unilatérale de près (33 cm) puis de loin (5 m) en position primaire, le patient fixant une cible lumineuse ou un objet réel tel qu'un optotype favorisant le réflexe accommodatif (surtout de près). Il consiste à cacher un œil à l'aide de l'écran et d'observer la présence ou l'absence de mouvement de l'œil non caché puis d'enlever le cache tout en examinant l'œil qui sera démasqué (20,43).

Lorsque l'examen révèle le mouvement d'un seul œil, celui sous le cache, le patient présente une hétérophorie. L'œil sous le cache part "en position de repos", lors du démasquage il reprend un mouvement de restitution.

Dans le cas des hétérotropies, l'examen montre un mouvement de prise de fixation de l'œil dévié lorsque l'œil fixateur est masqué. Après le démasquage, soit l'œil démasqué reprend la fixation (strabisme non alternant), soit il n'y a pas de mouvement de l'œil démasqué (strabisme alternant) (20).

Après avoir fait une occlusion unilatérale, il est nécessaire de réaliser une occlusion dite alternée consistant à cacher alternativement et rapidement chaque œil sans permettre la fusion. Le test alterné est très dissociant et moins proche de la vie courante. Il est fait de loin (5 m) et de près (33 cm) sur lumière et ou sur objet réel en position primaire.

Lors du masquage démasquage, il faut observer les mouvements de fixation des deux yeux, dans le cas d'une hétérophorie, le dernier mouvement doit être un mouvement de restitution. Si à la fin de l'examen il n'y a pas de mouvement de restitution, le patient est passé en strabisme (44).

Il existe différents mouvements de restitution dans le plan horizontal :

- Une ésophorie : mouvement de dedans en dehors
- Une exophorie : mouvement de dehors en dedans

Il existe des mouvements de restitution sur le plan vertical (observation du mouvement inverse sur l'autre œil) :

- Une hyperphorie : mouvement du haut vers le bas
- Une hypophorie : mouvement du bas vers le haut

Les mêmes mouvements sont observés pour les hétérotropies, mais il faut parler de mouvements de fixation (19).

## 5.4. Vision stéréoscopique

La vision stéréoscopique est la forme la plus perfectionnée de la vision binoculaire (12). Il est important de l'évaluer précocement lors du bilan afin de s'assurer qu'elle existe et qu'elle soit de bonne qualité pour éliminer des troubles de la vision binoculaire (strabisme, amblyopie) (21).

Elle est déterminée par le principe de disparité rétinienne.

Les disparités rétiniennes et la fusion corticale sont à l'origine de la création du relief quand les yeux fixent un objet tridimensionnel. L'acuité stéréoscopique se mesure en secondes d'arc (") (60 secondes d'arc correspondent à 1°) et elle correspond à la plus petite disparité rétinienne permettant la perception du relief. Elle est maximale (angle plus petit) au niveau de la fovéa (12,45).

Avec les tests de clinique courants, l'acuité stéréoscopique maximale pouvant être mesurée est de l'ordre 15 à 30 secondes d'arc.

Deux types de tests permettent de mesurer la vision stéréoscopique :

- Ceux présentés avec un système polarisant. Chaque œil perçoit une image différente (Test de Wirth) (12)
- Ceux qui reposent sur le principe de nappe de points aléatoires et vus à travers un système polarisé (Lang, TNO, Randot). (12)

### 5.4.1. Test de Lang I et II

Ces tests sont fondés sur le principe des stéréogrammes à points aléatoires ; ils ne nécessitent donc pas l'utilisation de lunettes polarisées. (45)

Le Lang I se présente sous la forme d'une carte postale où figurent trois images (un chat 1200"; une étoile 600" et une voiture 550") (Figure 18) .



Figure 18 : Test de Lang I

Ce test se réalise en position primaire avec correction optique ; en vision rapprochée à environ 40 cm et en condition photopique. Le patient doit reconnaître et nommer les trois formes qui lui sont présentées pour que le test soit considéré positif.

Un test positif implique la présence d'une vision stéréoscopique et permet de réaliser la suite des examens. Cependant le test de Lang n'est pas très sensible et permet de dépister que des anomalies grossières de la vision stéréoscopique au-delà de 550'' alors que la vision stéréoscopique est considérée comme normale aux alentours de 30 secondes d'arc.

Il existe une deuxième version de ce test : Lang II (Figure 19) qui évalue une vision stéréoscopique plus fine (Lune avec 200''). Celui-ci comporte quatre dessins dont une image (étoile) qui ne teste pas la vision stéréoscopique puisque celle-ci peut être reconnue en monoculaire. L'avantage pour l'orthoptiste est d'identifier la présence d'une vision stéréoscopique en nommant les trois dessins (lune, éléphant, voiture) ou son absence en ne citant que l'étoile.

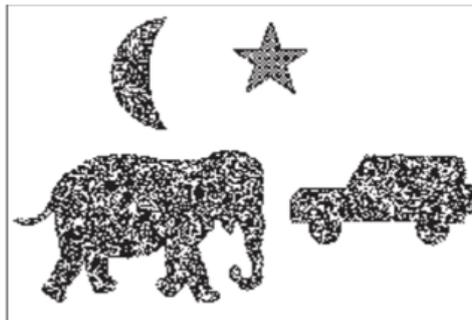


Figure 19 : Test de Lang II

D'autres tests plus performants tels que le TNO ou le test de Randot permettent de quantifier une acuité stéréoscopique très fine jusqu'à 20 secondes d'arc. Malheureusement, ceux-ci sont moins utilisés en clinique car ils sont plus contraignants. (Plus long, plus onéreux, plus complexe).

### 5.5. Punctum Proximum de Convergence (PPC)

Le punctum proximum de convergence est défini comme le point le plus proche auquel le patient est capable de fusionner et ne garder qu'une seule image.

Le patient doit converger pour garder l'objet simple. En pratique, il existe deux punctum proximum de convergence, le punctum proximum de convergence subjectif et l'objectif. Le punctum proximum de convergence subjectif est noté quand le patient voit double, le punctum proximum de convergence objectif correspond au moment où un œil va être dévié. Pour le mesurer, le patient ne doit pas être en position de strabisme et doit avoir une correspondance rétinienne normale (CRN) (38,46,47).

Pour cela, le patient doit fixer un objet réel, facilitant l'accommodation et donc la convergence, en commençant à environ 30 ou 40 cm sur le plan médian. Ensuite l'examineur rapproche la cible du haut du nez. Il est primordial de bien observer les yeux du patient pour vérifier qu'il arrive à converger et regarder si un œil lâche ou non. L'examineur note la distance à laquelle l'œil lâche pour obtenir le PPC (47).

Dans la littérature un bon PPC se situe entre le nez et 5 cm, un PPC moyen à 10 cm et un PPC mauvais à 15 cm ou plus (47).

## 5.6. Amplitudes de fusion Verticale et Horizontale

L'amplitude de Fusion correspond à la capacité de recentrer l'objet fixé sur les deux fovéas quand il existe une disparité rétinienne. Ces rapides mouvements de fovéation permettent de rétablir la fusion. Comme rappelé plus haut il est important de ne pas confondre « fusion » et « amplitude de fusion » :

- La fusion est un phénomène essentiellement cortical qui permet d'unifier les images provenant des deux rétines en un percept unique.
- L'amplitude de fusion est un fonctionnement optomoteur qui permet de rediriger les axes visuels sur les fovéas. Dans l'absolu il s'agit d'une amplitude de vergence permettant la fusion ou « vergence fusionnelle ».

Pour mesurer l'amplitude de fusion, il est impératif que le patient ait une bonne vision binoculaire.

Sans celle-ci il lui serait alors impossible de maintenir une image fusionnée sur la fovéa et par conséquent inconcevable de mesurer une vergence fusionnelle.

L'examen se réalise dans l'espace avec une barre de prismes (prismes accolés entre eux et ayant la même orientation : bases d'un côté et arêtes de l'autre) en vision proche (40 cm) et en vision éloignée (5 m) sur objet réel ou lumière avec œil droit fixant puis œil gauche fixant.

Cette mesure est effectuée plusieurs fois pour être considérée comme valable et l'orthoptiste doit tenir compte de paramètres tels que la compréhension des consignes, l'état de fatigue (48,49).

La mesure de l'amplitude de fusion s'effectue en induisant une déviation progressive avec une barre de prisme.

Cette déviation induit une disparité rétinienne que le patient rétablit en effectuant des mouvements de fovéation pour garder l'image fusionnée de l'objet fixé. La quantité de déviation que le patient arrive à restaurer est mesurée en dioptries prismatiques. (Figure 20)

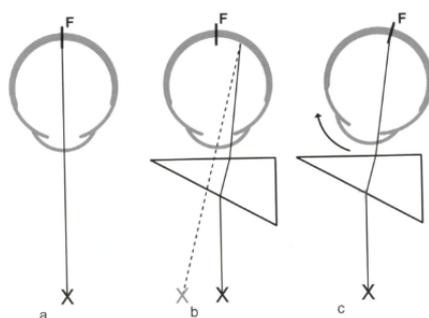


Figure 20 : Effet prismatique devant un œil

Dans exemple ci-dessus, l'effet d'un prisme placé arête nasale sur un œil, dévie les rayons vers sa base et le patient a l'impression que l'image s'est décalée vers l'arête du prisme (disparité rétinienne). Le patient recentre l'axe de son œil en le déplaçant vers l'arête du prisme pour placer l'image sur sa fovéa.

Quand la déviation devient trop importante, le patient est incapable de rétablir la fusion et l'image est double. Sa capacité de vergence fusionnelle correspond à la valeur du dernier prisme n'ayant pas induit de diplopie.

Lors de notre étude, il sera préférable de commencer par l'amplitude de fusion verticale afin de ne pas fausser ses valeurs.

### 5.6.1. Amplitude de fusion verticale

L'amplitude de fusion verticale se mesure à l'aide d'une barre de prismes verticale. On place premièrement l'arête en supérieur sur l'œil droit de façon à induire une supravergence, et on augmente progressivement la valeur du prisme jusqu'à induire une diplopie. On relève la valeur du dernier prisme n'ayant pas entraîné de diplopie, puis on répète l'examen sur l'œil gauche en plaçant les arêtes en inférieur (infravergence). On répète cette mesure deux fois sur chaque œil ; puis on change l'orientation du prisme en le plaçant arête inférieure sur l'œil droit puis arête supérieure sur l'œil gauche.

La mesure s'effectue de loin (5 m) et de près (40 cm), soit un total de 8 mesures.

De nos jours, il est connu que l'amplitude de fusion verticale peut atteindre des valeurs très élevées allant jusqu'à 25 à 30 dioptries prismatiques dans les paralysies congénitales du muscle oblique supérieur (12,50). Elle est également augmentée dans la maladie de Basedow. Les études chez le sujet sain, retrouvent des valeurs variables mais beaucoup plus faibles allant de 1 à 14 dioptries prismatiques (12,37,51).

### 5.6.2. Amplitude de fusion horizontale : convergence et divergence

L'amplitude des vergences horizontales se mesure à l'aide d'une barre de prismes horizontale en plaçant les arêtes du côté nasal pour tester la convergence et du côté temporal pour tester la divergence.

Elle se réalise en vision rapprochée de près (40 cm) et en vision éloignée (5 m) sur objet réel et sur lumière.

On augmente progressivement la puissance du prisme, tout en s'assurant qu'il n'y ait pas de rupture de la fusion, et on s'arrête lorsque le patient rapporte une diplopie. On notera la valeur du dernier prisme n'ayant pas induit de diplopie :

- Pour la convergence on note cette valeur C' en vision de près, C en vision de loin
- Pour la divergence on note cette valeur D' en vision de près et D en vision de loin

Dans la littérature, l'amplitude de fusion en convergence est de  $7 \pm 1$  dioptries de loin et de  $35 \pm 5$  dioptries de près (12).

L'amplitude de fusion en divergence est de  $3 \pm 1$  dioptries de loin,  $7 \pm 1$  dioptries de près (52).

## 5.7.Motilité Oculaire

Il est important en clinique d'étudier les muscles oculomoteurs dans leur champ d'action (détaillé dans la partie 1.2.3). L'étude de la motilité oculaire prend en compte les mouvements de ductions en monoculaire et les mouvements de versions en binoculaire (53).

Pour réaliser la motilité oculaire, le patient est assis en position primaire (tête droite) fixant une lumière ou un objet réel, la cible sera déplacée dans les neuf positions du regard. Soit en position primaire, en dehors, en dedans, en haut et en dedans, en bas et en dedans, en haut et en dehors et en bas et en dehors. Ainsi qu'en haut et en bas pour voir si le patient présente un syndrome alphabétique ("V", "A", "X" ou "Y") (44,53,54).

Chacune des directions du regard permet d'étudier un couple de muscles synergiques et d'observer s'il y a la présence d'hyperaction ou d'hypoaction des muscles oculomoteurs. Seules les positions directement en haut et directement en bas font intervenir deux muscles homolatéraux, lorsque les globes s'élèvent ce sont les muscles oblique inférieur et droit supérieur qui interviennent, inversement les muscles droit inférieur et oblique supérieur jouent un rôle lorsque les yeux s'abaissent.

La motilité oculaire met en évidence les limitations musculaires lors de paralysie oculomotrice, mais aussi la concomitance (même déviation dans toutes les positions du regard) ou l'incomitance (variation de la déviation dans les positions du regard) (53,54).

Les 9 positions du regard sont représentées figure 21 :

- En position primaire
- À droite
- À gauche
- En haut à gauche
- En haut à droite
- En bas à droite
- En bas à gauche
- En haut
- En bas

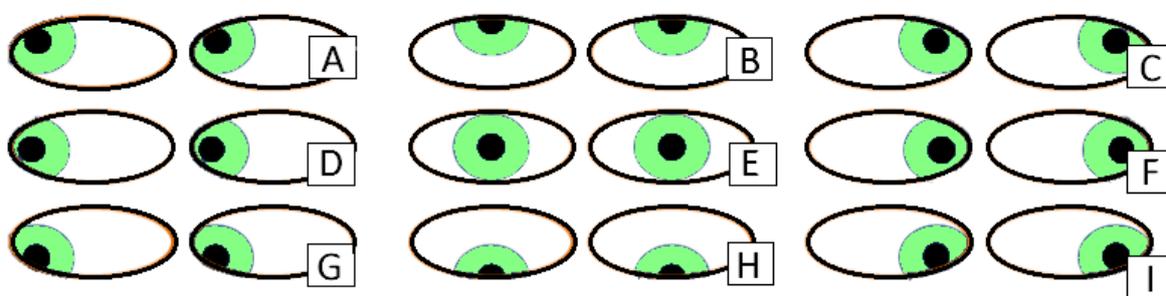


Figure 21 : Les 9 positions du regard : A : en haut à droite, B : en haut, C : en haut à gauche, D : à droite, E : position primaire, F : à gauche, G : en bas à droite, H : en bas, I : en bas à gauche

## 5.8. Mesure des hétérophories

Lorsqu'à l'examen sous écran une hétérophorie est retrouvée, il est nécessaire de la mesurer. Pour cela, il faut dissocier le patient à l'aide de différentes méthodes pour pouvoir obtenir l'angle maximum, elle peut être d'origine motrice (prisme) ou sensorielle (Maddox, verre polarisés, rouge-vert) (44,55,56).

### 5.8.1. Mesure avec la baguette de Maddox

La baguette de Maddox est un test très dissociant empêchant la fusion sensorielle, le patient doit fixer un point lumineux de loin (5 m) et de près (40 cm). Cet examen se fait le plus souvent avec la baguette de Maddox rouge, seule la fovéa sera stimulée par le rouge donc la vision périphérique n'est pas mise en jeu. Le rouge est le test le plus dissociant.

Cet examen nécessite une correspondance rétinienne normale puisqu'il fait intervenir les deux fovéas (55,56).

Elle est placée devant un œil, l'image rétinienne formée au travers de la baguette sera une droite de la couleur du test.

Le patient perçoit avec l'œil fixateur la lumière blanche et l'œil derrière la baguette une ligne rouge. Pour tester l'hétérophorie horizontale (ésophorie ou exophorie), les cylindres sont placés horizontalement de manière à créer une droite verticale, et inversement pour les hyperphories ou hypophories.

Le but de l'examen est de ramener, à l'aide de prismes (dont la valeur augmente) placés arête dans le sens de la déviation, la droite rouge afin qu'elle coupe la lumière blanche. Cette mesure se réalise de loin (5 m) de près (33 cm) avec œil gauche fixant et œil droit fixant (38,40,56).

## II. Partie Pratique

---

L'amplitude de fusion verticale se décompose en deux phénomènes, l'un moteur permettant de maintenir une image unique et stable sur la fovéa et l'autre sensoriel qui se déroule au niveau cortical et aboutissant à l'unification des deux images.

L'étude de l'amplitude de fusion verticale n'est pas systématique dans les bilans orthoptiques. Sa fonction est encore méconnue et peu d'études ont été réalisées à ce sujet. La fusion verticale est principalement évaluée lors de la paralysie congénitale de l'oblique supérieur car elle permet de confirmer le diagnostic. En effet, les muscles obliques de par leurs actions de torsion seraient les premiers impliqués dans la fusion verticale(57). Ainsi un mécanisme de compensation verticale anti-diplopie serait observé lors d'un dysfonctionnement des muscles obliques(57). L'atteinte de ces muscles provoquerait une grande amplitude de fusion verticale.

Concernant les valeurs physiologiques, elles sont encore débattues à ce jour. Pour certains auteurs il n'existerait pas de fusion verticale chez les sujets sains ; pour d'autres elle se situerait autour de 3 dioptries(1)(37). En réalité, l'absence de tests standardisés aboutit à des résultats très variables d'une étude à l'autre. Il est donc difficile d'affirmer qu'un seuil de normalité existe, au-delà duquel tout patient serait considéré comme pathologique.

A travers ce travail nous avons voulu contribuer à une meilleure compréhension de l'amplitude de fusion verticale parmi une population saine. Nous avons donc mesuré cette amplitude de fusion, en excluant les patients présentant des troubles oculomoteurs. Nous avons pris en compte plusieurs paramètres tels que l'âge, la convergence, la distance, et les hyperphories afin de trouver de possibles associations et de mieux comprendre son mécanisme.

### 1. Matériel et méthode

#### 1.1.Type, durée et lieu d'étude

Cette étude transversale a été réalisée sur une période de 3 mois de janvier à mars 2020. Les données de cette étude ont été recueillies auprès de participants ayant été examinés dans différents lieux : les Hospices Civils de Lyon (CHU de la Croix Rousse, CHU Édouard Herriot et le CHU Lyon Sud), en cabinets libéraux, et domiciles privés.

#### 1.2. Population étudiée

Pour réaliser notre étude nous avons inclus des participants ayant plus de 18 ans, sans limite d'âge et ne présentant aucune pathologie oculaire connue. Ce sont des patients, des étudiants en orthoptie, des membres du personnel médical, des connaissances.

Pour recueillir, les différentes informations nous avons créé une fiche de données (cf. annexes) permettant ainsi leur anonymisation.

Les critères d'inclusion ont été les suivants :

- Adultes de plus de 18 ans et sans limite d'âge
- Acuité visuelle supérieure à 6/10<sup>ème</sup>
- Présence d'une vision binoculaire

Les critères d'exclusion ont été les suivants :

- Pathologies oculaires ou troubles de l'oculomotricité
- Amblyopie
- Strabisme

### 1.3.Méthodes d'évaluation et données recueillies

#### 1.3.1. Tests utilisés

##### 1.3.1.1. L'acuité visuelle

Elle est évaluée pour chacun des participants à l'aide d'une échelle de Monoyer à 5 m, d'abord en monoculaire puis en binoculaire. Elle est prise avec ou sans correction optique selon les habitudes du patient.

##### 1.3.1.2. Vision Binoculaire

Le test de Lang I a été présenté à chaque patient à 40 cm. Le test était considéré positif lorsque le participant nommait les trois formes, dans le cas inverse le test s'avérait négatif.

##### 1.3.1.3. Hétérophories

Nous avons réalisé un examen sous écran à l'aide d'un écran opaque et du cube de Lang placé à 40 cm en VP ; et d'un optotype (lettre) positionné à 5 m en VL. Il a été effectué de manière unilatérale et alternée.

Pour quantifier la déviation des axes visuels, nous avons utilisé la baguette de Maddox et une barre de prisme (arête dans le sens de la déviation), toutes deux placées devant l'œil droit. Une lumière placée à 40 cm et à 5m a été utilisée comme point de fixation.

Pour mesurer les hétérophories horizontales les stries sont placées horizontalement.

- Le trait lumineux rouge traverse le centre de la lumière blanche : c'est une orthophorie
- Le trait lumineux rouge perçu à gauche de la lumière blanche révèle la présence d'une exophorie
- Le trait lumineux rouge perçu à droite de la lumière blanche révèle une ésophorie

Pour les hétérophories verticales, les stries sont positionnées verticalement :

- Le trait est perçu au-dessus de la lumière, l'œil sous la baguette est en hyperphorie
- Le trait est vu en-dessous, l'œil est en hypophorie

#### 1.3.1.4. Capacité de vergence fusionnelle

Les capacités de vergences verticales et horizontales ont été évaluées à 40 cm avec le cube de Lang et à 5m avec une lettre de l'échelle de Monoyer correspondant à la ligne des 6/10<sup>ème</sup>. Nous avons ainsi retenu la valeur du dernier prisme permettant une vision sans diplopie.

Nous avons quantifié la convergence en plaçant le prisme arête interne devant l'œil droit puis devant l'œil gauche. Nous avons procédé de manière identique pour mesurer la divergence à l'exception de l'arête du prisme qui a été placée en position temporale.

Pour la capacité de vergence verticale, le prisme a été placé arête supérieure (supravergence) sur l'œil droit puis arête inférieure (infravergence) sur l'œil gauche, représenté sur le schéma 21.

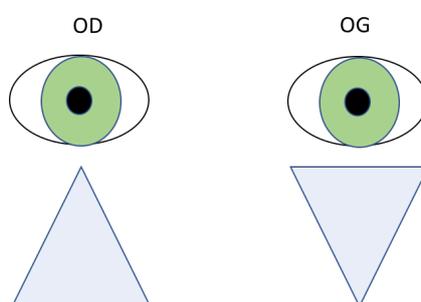


Figure 22: Arête supérieure OD et arête inférieure OG

Ces mesures permettent de connaître les valeurs des capacités de vergence avec œil droit fixant et œil gauche fixant.

Pour réaliser, l'étude statistique nous avons fait les moyennes suivantes :

- Des valeurs avec œil droit fixant et œil gauche fixant en convergence de près
- Des valeurs avec œil droit fixant et œil gauche fixant en convergence de loin
- Des valeurs avec œil droit fixant et œil gauche fixant en divergence de près
- Des valeurs avec œil droit fixant et œil gauche fixant en divergence de loin
- Des valeurs avec œil droit fixant et œil gauche fixant en vertical de près
- Des valeurs avec œil droit fixant et œil gauche fixant en vertical de loin

#### 1.3.1.5. Motilité oculaire

La motilité oculaire réalisée dans le champ d'action des douze muscles oculomoteurs a permis de déterminer les hyper et hypoactions musculaires. Nous l'avons réalisé à 40 cm avec une lumière et un écran.

## 1.4. Analyse des données

Les variables qualitatives ont été exprimées en fréquence relative (%) et fréquence absolue et ont été présentées sous forme de figures ou tableaux.

Les caractéristiques quantitatives à distribution normale ont été analysées par les mesures de tendance centrale (Moyenne : M) et de dispersion (Écart-type : ET).

Le croisement des variables quantitatives à distribution normale a été calculé par le test T de Student.

Pour estimer la dépendance entre plusieurs variables ; un tableau de contingence a été utilisé ainsi qu'un test de Chi-2.

Le seuil de significativité a été fixé avec p inférieur ou égal à 0,05.

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide de GraphPad Prism version 8.0.2 pour MacOS, (GraphPad Software, La Jolla California USA, <http://www.graphpad.com>).

## 2. Résultats

Nous avons inclus un total de 58 patients dans notre étude.

Ainsi notre échantillon était constitué de :

- 33 femmes âgées de 20 à 74 ans avec un âge moyen de 40,1 ans
- 25 hommes âgés de 21 à 78 ans avec un âge moyen de 40,4 ans

L'âge moyen de notre population était de 40,5 ans.

Les caractéristiques initiales de la population étudiée sont présentées dans le tableau 1 ainsi que sur le schéma 2.

Sexe H/F(%)	43,2 / 56,8			
Âge (moyenne +/- SD)	40,5 +/- 15,4			
AVODG (moyenne +/- SD)	1.0 +/- 0			
	<u>Orth</u>	<u>Eph</u>	<u>Xph</u>	<u>Hyper</u>
Phories en VP (%)	24,1	20,7	55,7	27,6
Phories en VL (%)	84,5	0	15,5	29,3
	<u>En VP</u>		<u>En VL</u>	
Amp. Convergence (moyenne +/- SD)	31,5 +/- 10,5		19,8 +/- 10,0	
Amp. Divergence (moyenne +/- SD)	14,1 +/- 4,6		6,5 +/- 2,34	
Amp. Fus. Verticale (moyenne +/- SD)	2,5 +/- 0,98		1,75 +/- 0,98	

Tableau 4 : Caractéristiques initiales de la population étudiée

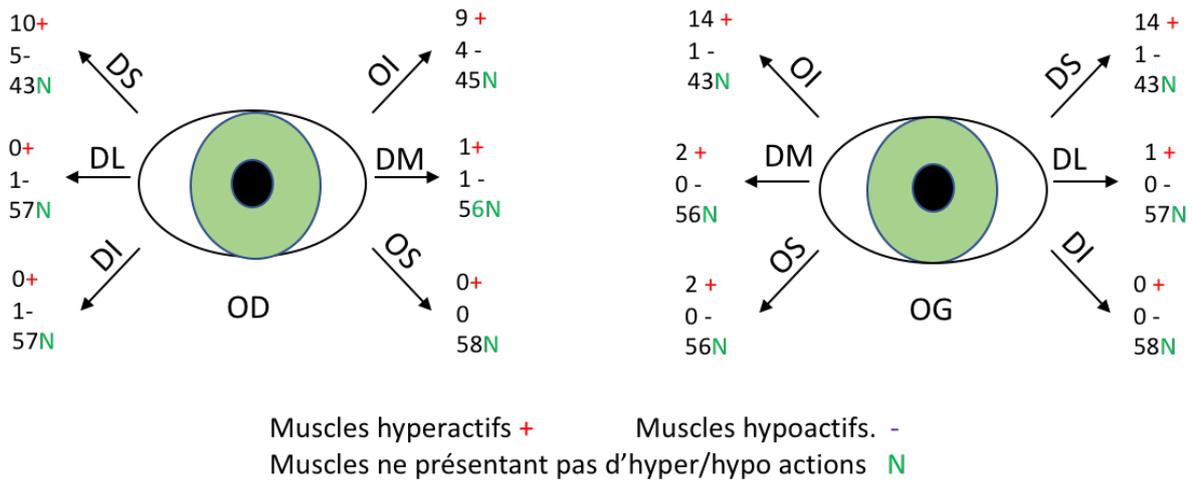


Figure 23 Représentation des hyper et Hypoactions musculaires dans notre population

## 2.1. Amplitude de Fusion Verticale de près et de loin

Les valeurs moyennes de la fusion verticale évaluées à 33cm (FV') puis à 5m (FV) étaient :

- FV' = 2,5 dioptries ± 0,98
- FV = 1,75 dioptries ± 0,97

Les patients présentaient donc une fusion verticale en VP plus élevée qu'en VL (Figure 2) La différence entre ces deux moyennes était significative ( $p < 0,0001$ ).

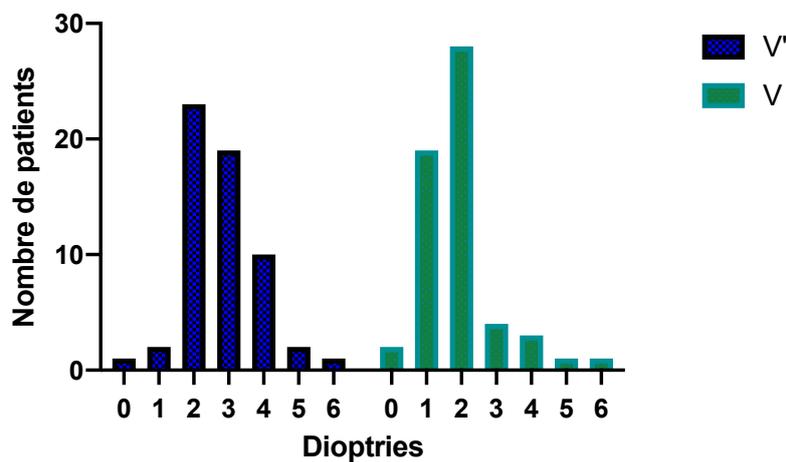


Figure 24 : Fusion verticale de près et de loin dans la population étudiée

Nous avons choisi ces valeurs moyennes (2,5 dioptries en VP et 1,75 dioptries en VL) pour constituer les groupes de comparaison et établir des liens avec les autres paramètres étudiés.

## 2.2. Fusion Verticale et Convergence

L'étude de la corrélation entre les valeurs de convergence et les valeurs de fusion verticale à 33cm ne met pas en évidence d'association significative ( $p=0,27$ ). Le groupe de patients ayant une  $FV'$  supérieure à 2,5 ne présentent pas une valeur de convergence statistiquement différente du groupe de patients ayant une  $FV'$  inférieure à 2,5.

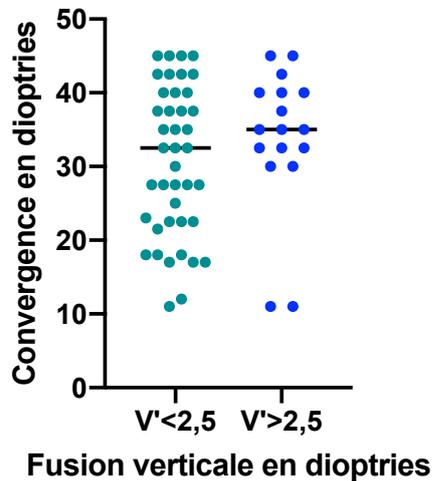


Figure 25 : Convergence en fonction de l'amplitude de fusion verticale

## 2.3. Fusion verticale et âge

Les amplitudes de fusion verticale en VP et en VL étaient respectivement de 2,5 et de 1,7 dioptries pour les patients de moins de 40 ans ; 2,5 et 1,75 dioptries pour les plus de 40 ans. Ces résultats sont représentés dans la figure 25

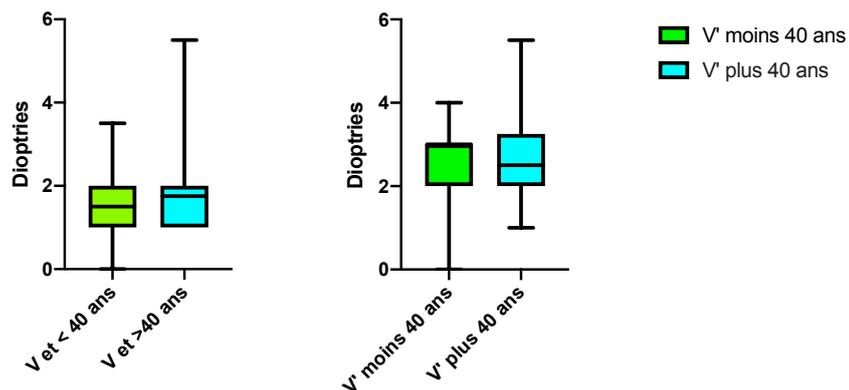


Figure 26 : Amplitude de Fusion Verticale de loin et de près selon l'âge

Il n'y avait pas de différence significative entre les amplitudes de fusion de ces deux groupes d'âge ( $p= 0.4$ ). Il semblerait donc que l'âge n'influence pas l'amplitude de fusion verticale aussi bien de loin que de près.

## 2.4. Fusion verticale et hyperaction du muscle Oblique Supérieur

Seulement deux patients de notre échantillon présentaient une hyperaction de l'oblique supérieur et aucun n'avait d'hypoaction de ce muscle. Ce faible effectif ne nous a pas permis de faire d'étude statistique, mais les deux patients présentaient des amplitudes de fusion verticale proches de la moyenne. Leurs valeurs sont données dans le tableau 5 :

	FV'	FV
Patient 1	2,5	2
Patient 2	2,5	2,5

Tableau 5 : Amplitude de fusion verticale des patients avec hyperaction du muscle oblique supérieur

## 2.5. Fusion verticale et hyperaction du muscle Oblique Inférieur

Nous avons comparé l'amplitude de fusion verticale :

- Chez les patients présentant une hyperaction musculaire de l'oblique inférieur, droit ou gauche
- Chez les patients sans hyperaction de l'oblique inférieur, droit ou gauche.

Sur les 58 patients, 21 présentaient une hyperaction du muscle oblique inférieur et 37 n'en avaient pas.

Nous avons utilisé un tableau de contingence (tableau 6) pour évaluer les paramètres de la Fusion Verticale en VP et de l'hyperaction du muscle oblique inférieur.

	OI+	Pas d'OI+	Total
V' < 2,5	8	18	26
V' ≥ 2,5	13	19	32
Total	21	37	58

Tableau 6: Récapitulatif du nombre de participants en fonction de la valeur de la Fusion verticale en VP et de la présence ou non d'hyperaction de l'oblique inférieur

Le test du Chi-2 réalisé sur cet échantillon n'a pas mis en évidence d'association entre l'hyperaction de l'oblique inférieur et l'amplitude de fusion verticale. ( $p=0,43$ )

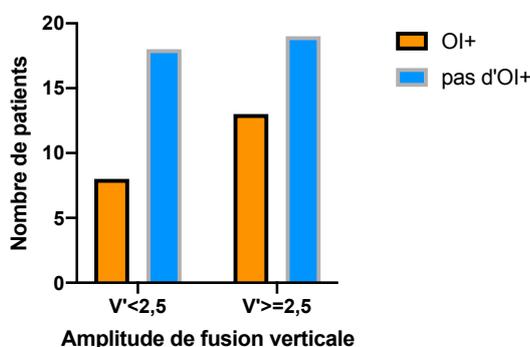


Figure 27 : FV' en fonction de la présence (orange) ou non (bleu) d'une hyperaction de l'Oblique Inférieur

Concernant la fusion verticale en VL (Tableau 7, Figure27) Le test du Chi-2 ( $p=0.11$ ) n'a pas démontré de lien statistique entre l'amplitude de fusion verticale en VL et l'hyperaction du muscle oblique inférieur.

	OI+	Pas OI+	Total
V< 1,75	8	22	30
V>= 1,75	13	15	28
Total	21	37	58

Tableau 7: Récapitulatif du nombre de participants en fonction de la valeur de la Fusion verticale en VL et de la présence ou non d'hyperaction de l'oblique inférieur

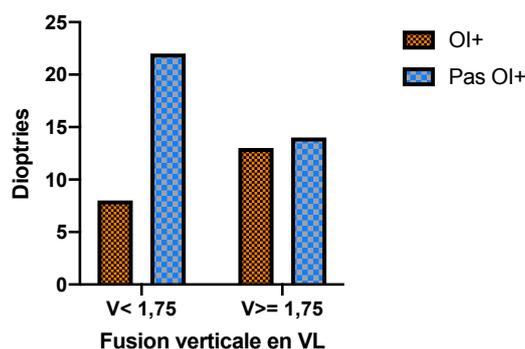


Figure 28 : FV en fonction de la présence (orange) ou non (bleu) d'une hyperaction de l'Oblique Inférieur

La présence d'une hyperaction du muscle oblique inférieur ne semble donc pas associée à une modification de l'amplitude de fusion verticale.

## 2.6. Asymétrie de fusion verticale entre l'OD et OG

Sur les 58 patients évalués, 34 présentaient, en VP, une amplitude de fusion verticale différente lorsque que l'œil droit ou l'œil gauche était fixateur. Parmi ces 34 patients, 12 présentaient également cette asymétrie à 5 m.

En VL, 15 patients parmi les 58 étudiés présentaient cette asymétrie. Parmi ces 15 patients 12 présentaient également cette asymétrie en VP.

L'asymétrie paraît moins fréquente en VL (25,8%) qu'en VP (58,6%) mais quand une asymétrie est retrouvée en VL elle est également constatée en VP dans 80% des cas.

Les résultats sont résumés dans le tableau de contingence ci-dessous :

	Pas d'Asymétrie FV	Asymétrie FV	Total
Pas d'Asymétrie FV'	21	3	24
Asymétrie FV'	22	12	34
Total	43	15	58

Tableau 8: Récapitulatif de la fusion verticale des patients présentant une asymétrie ou non en VP et en VL

Le test de Chi-2 retrouve une association significative entre la présence d'une asymétrie de fusion verticale de près et de loin ( $p= 0.05$ ).

## 2.7. Fusion Verticale et Hyperphories

Nous avons comparé les valeurs de fusion verticale en VP et en VL entre deux groupes :

- Un groupe présentant des hyperphories. (n=35)
- Un groupe ne présentant pas d'hyperphories. (n=23)

Nous avons comparé la fusion verticale de ces groupes en VP et en VL avec un test t de Student et la différence n'était pas significative de près ( $p=0,58$ ) ni de loin ( $p=0,94$ ). Il n'apparaît donc pas d'association entre hyperphories et amplitude de fusion verticale.

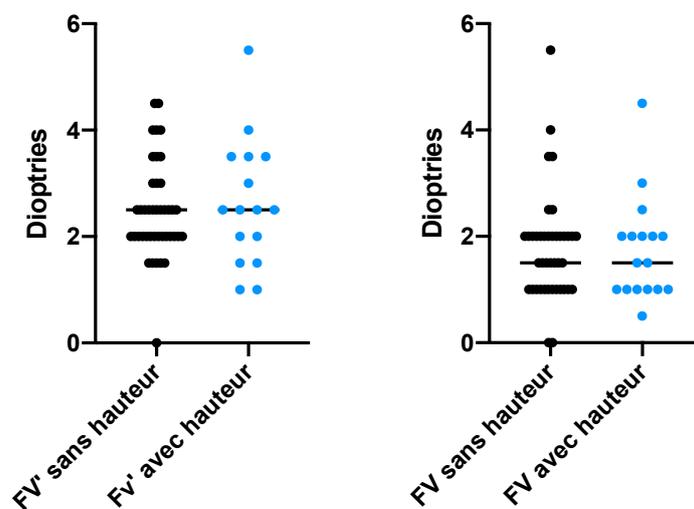


Figure 29 : Fusion verticale chez les patients présentant une hyperphorie (bleu) ou non (noir)- valeur en VP (gauche) et en VL(droite).

### 3. Discussion

Dans notre étude, nous avons retrouvé la présence d'une fusion verticale chez la quasi-totalité de nos patients. Seulement une personne ne présentait aucune amplitude de fusion verticale ce qui confirme l'existence de capacités de vergences fusionnelles verticales au sein de la population. Cela semble en accord avec les différentes études retrouvées.(58)(1)(59)

Nous avons démontré qu'une fusion verticale pouvait être élevée (> 3 dioptries) chez des patients physiologiques ; nous l'avons retrouvée chez 13,8% de nos patients. A l'inverse l'absence de fusion verticale (0 dioptries) semble rare et retrouvée chez un seul de nos patients.

Nous avons également obtenu des valeurs de fusion verticale plus élevées en VP (2,5 dioptries en moyenne) qu'en VL (1,75 dioptries en moyenne) ce qui coïncide avec certaines publications récentes (59)(60). L'étude de **Bharadwaj** a démontré une forte corrélation entre la convergence accommodative et les valeurs élevées de fusion verticale en VP.

A travers son étude, 56 patients ont été évalués à 5 distances différentes ; les valeurs de fusion verticale retrouvées présentaient un écart significatif pour chaque intervalle. Les valeurs à 25 cm (la distance la plus rapprochée) étaient nettement supérieures à celles de 300cm ( la distance la plus éloignée). Les auteurs proposent donc que la convergence accommodative serait à l'origine d'une capacité fusionnelle verticale plus importante de près

Dans notre étude, nous n'avons pas démontré d'association entre convergence et amplitude de fusion verticale telle que retrouvée par **Bharadwaj et al**. En effet le manque de données telles que les valeurs de l'accommodation ou du rapport CA/A ne nous a pas permis d'établir des liens spécifiques.

Nous avons également constaté qu'il existe une asymétrie entre les valeurs de fusion verticale selon l'œil fixateur (OD ou OG) présente chez 58,6% de nos patients en VP et 25,8% en VL. Cette asymétrie semble plus élevée en VP qu'en VL. Si une asymétrie est retrouvée en VL alors elle est présente en VP dans 80% des cas. **Kim et Janet K** ont révélé cette asymétrie dans leurs travaux chez 77% de leurs patients (n=100). Il apparaîtrait que cette asymétrie soit liée à l'anatomie de l'orbite ou une asymétrie fonctionnelle d'ordre musculaire ou neuronale. Elle ne serait pas en rapport avec une dominance oculaire.

Un lien entre l'âge et les capacités de vergences fusionnelles horizontales a été démontré dans les travaux de **Fray**, qui retrouvent l'existence d'une corrélation négative entre l'âge et la convergence. En revanche il n'existe pas d'étude au sujet des vergences verticales.

À travers nos deux groupes d'étude (patients < 40 ans ou patients > 40 ans) nous avons montré l'absence d'association entre l'âge et l'amplitude de fusion verticale. L'âge ne semblerait pas influencer les capacités de vergences fusionnelles verticales.

Néanmoins, l'absence d'étude à ce sujet ne nous permet pas de développer plus amplement ces résultats.

Nous avons également souligné l'absence d'association entre les hyperphories et l'amplitude de fusion verticale aussi bien en VP ( $p=0,58$ ) qu'en VL ( $p=0,94$ ). Le groupe présentant une hyperphorie verticale ( $n=35$ ) et le groupe n'en ayant pas ( $n=23$ ) ne révèlent pas de valeurs de fusion verticale différentes. L'hyperphorie retrouvée chez nos 35 patients était inférieure ou égale à une dioptrie. Les hyperphories ne sont pas considérées comme des paralysies mais des parésies musculaires d'ordre physiologiques ( $< 1$  dioptrie) ce qui expliquerait que les valeurs retrouvées pour la FV ne soient pas supérieures en comparaison avec l'autre groupe.

Nous savons que les muscles obliques jouent un rôle majeur sur l'amplitude de fusion verticale(57), cependant nous n'avons pas pu démontrer que l'hyperaction de l'oblique inférieur augmentait les valeurs de capacités de vergences fusionnelles verticales ( $P=0,43$ ). En effet les 21 patients qui présentaient une hyperaction de l'oblique inférieur, n'ont pas révélé de valeur de fusion verticale plus importante que le groupe n'en ayant pas.

Nous n'avons malheureusement pas pu établir d'autres associations statistiques avec les muscles obliques inférieurs et supérieurs car nous n'avons pas retrouvé d'hypoaction musculaire dans notre échantillon. Nous avons cependant inclus les deux patients de notre échantillon qui présentaient une hyperaction musculaire du muscle oblique supérieur. Ces patients montraient une amplitude de fusion verticale dans la moyenne 2,5 dioptries en VP et respectivement 2 et 2,5 dioptries en VL.

Les principales limites de notre étude sont :

- Le faible nombre de patients inclus. Notre objectif initial de 100 patients n'a pas pu être atteint en raison de l'épidémie de COVID-19 qui a restreint fortement nos capacités d'inclusion. Un échantillon plus important nous aurait probablement permis d'établir plus de groupes comparatifs, et d'augmenter notre puissance statistique.
- L'ordre des tests. En effet nous avons évalué la FV juste après l'examen sous écran. Peut-être que nous aurions trouvé des moyennes différentes si celle-ci avait été réalisée après l'étude de capacités fusionnelles horizontales ou à la fin du bilan.
- La variabilité liée à l'examineur : Malgré un protocole strict d'examen établi pour notre étude ; le bilan a été réalisé par trois différentes personnes et les conditions d'examen n'étaient pas exactement identiques. (Éclairage, matériel, évaluation à différents moments de la journée).
- Des facteurs non-examineur dépendant tel que l'état de fatigue du patient, la compréhension des consignes ainsi que l'heure de passage des tests ont pu influencer les résultats obtenus.
- Enfin, notons que l'absence de méthode standardisée pour tester l'amplitude de fusion verticale est problématique. En effet des facteurs tels que la taille des mires, la distance, la vitesse à laquelle sont présentés les prismes ainsi que la méthode utilisée (step vergence avec des prismes séparés ou smooth method avec un prisme rotatoire) influent sur l'amplitude retrouvée. Nous avons sélectionné une méthode d'étude (cube de Lang, distance de 40cm et 5m, step method) qui ne correspond pas forcément à celle des études citées.

## 4. Conclusion

L'amplitude de fusion verticale reste un sujet trop peu abordé en dehors de la paralysie congénitale de l'oblique supérieur. Nous avons montré au cours de cette étude son existence en dehors de toute pathologie oculomotrice chez 98,3% de nos patients avec des valeurs variables (moyenne de 2,5 dioptries en VP et 1,75 dioptries en VL). Elle était plus importante en vision de près que de loin, et souvent asymétrique selon l'œil fixateur.

Néanmoins de nombreuses questions persistent. Est-elle un mécanisme de compensation lors de mouvements rotatoires de tête comme l'ont montré les travaux de **K.Irsch** ? Fait-elle partie intégrante du système binoculaire ?

Les vergences fusionnelles nécessaires à la vision binoculaire sont souvent réduites à leurs composantes horizontales, or il paraîtrait logique que les vergences verticales y participent puisque des neurones répondant à des disparités rétiniennees verticales sont retrouvés au niveau du cortex visuel primaire en V1 et V2.

Les travaux psychophysiques de **Backus et al**; **Berends et Erkelens** ont confirmé le rôle fonctionnel des disparités rétiniennees verticales sur la vision stéréoscopique(61,62). Pour autant, ils n'établissent pas un lien explicite avec l'amplitude de fusion verticale.

La compréhension de la fusion verticale demeure donc incomplète à ce jour et nous espérons la réalisation d'autres recherches dans ce domaine afin d'élucider sa fonction, ses mécanismes physiologiques et son retentissement chez les sujets sains.

## 5. Bibliographie

1. Espinasse-Berrod M-A. Strabologie: approches diagnostique et thérapeutique. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2008.
2. Sharma K, Abdul-Rahim AS. Vertical Fusion Amplitude in Normal Adults. *Am J Ophthalmol.* nov 1992;114(5):636-7.
3. Berthélémy S. Anatomie de l'œil et de ses annexes. *Actual Pharm.* 1 févr 2009;48(482):10-1.
4. Elmaleh C, Ducasse A, Arndt C, Korobelnik J-F, Baudouin C, American Academy of Ophthalmology, et al., éditeurs. Cours de sciences fondamentales et cliniques. Section 7, 2012-2013: Orbite, paupières et système lacrymal. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2014. 1 p.
5. Santallier M, Péchereau A, Péchereau J. Anatomie oculaire [Internet]. *fnro.net*. [cité 28 oct 2019]. Disponible sur: <http://www.fnro.net/ophtalmologie/Telechargement/files/Anatomie.pdf>
6. Galatoire O, Martinet C, Morax S. Chirurgie du regard: rapport 2016. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2016.
7. Jeanrot F, Jeanrot N. Notions de Physiologie. In: Manuel de strabologie aspect cliniques et thérapeutiques. 3ème édition. Elsevier Masson; 2011. p. 18-21. (Masson).
8. Espinasse-Berrod M-A. Strabologie: Approches diagnostique et thérapeutique, 3e édition. Elsevier Health Sciences; 2018. 399 p.
9. Renard G. Anatomie de l'oeil et de ses annexes. Masson; 1965.
10. Anatomie de l'Œil : les muscles oculomoteurs [Internet]. [cité 28 oct 2019]. Disponible sur: [http://www.fnro.net/ophtalmologie/Anatomie/AnatOE\\_MusclOculomoteur/AnatOE\\_MusclOculomoteur.html](http://www.fnro.net/ophtalmologie/Anatomie/AnatOE_MusclOculomoteur/AnatOE_MusclOculomoteur.html)
11. Le support anatomique des mouvements oculaires — Site des ressources d'ACCES pour enseigner la Science de la Vie et de la Terre [Internet]. [cité 17 déc 2019]. Disponible sur: [http://acces.ens-lyon.fr/acces/thematiques/neurosciences/actualisation-des-connaissances/perception-sensorielle-1/vision/comprendre/VisionMarseille/supp\\_anato\\_mvts\\_ocul](http://acces.ens-lyon.fr/acces/thematiques/neurosciences/actualisation-des-connaissances/perception-sensorielle-1/vision/comprendre/VisionMarseille/supp_anato_mvts_ocul)
12. Espinasse-Berrod M-A, Dufier J-L, Péchereau A. Strabologie: approches diagnostique et thérapeutique. Issy-les-Moulineaux, France: Elsevier, Masson; 2008. xvi+372.
13. La fonction de la capsule de Tenon revisitée. /data/revues/01815512/00250009/968/ [Internet]. 8 mars 2008 [cité 17 déc 2019]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/112492>
14. Axes of Fick, Center of Rotation, and Listing's Plane [Internet]. [cité 5 janv 2020]. Disponible sur: <https://www.aaopt.org/bcscsnippetdetail.aspx?id=dd297595-fc6d-4f22-bcb5-9ba307b11eed>
15. Lebranchu P. Le contrôle du mouvement. In: Rapport de la Société française d'Ophtalmologie. 2013. p. 447-74.
16. MECANISME MUSCULAIRE DES MOUVEMENTS OCULAIRES [Internet]. [cité 17 déc 2019]. Disponible sur: [http://p.jean2.pagesperso-orange.fr/Cours/Vis\\_bino/meca\\_mus.htm](http://p.jean2.pagesperso-orange.fr/Cours/Vis_bino/meca_mus.htm)
17. Avisse C, Labrousse M, Ouedraogo T. Les bases anatomiques de l'oculomotricité. /data/revues/01815512/00270008/953/ [Internet]. 8 mars 2008 [cité 9 nov 2019]; Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/en/article/112897>
18. Actions normales et pathologiques des muscles oculaires [Internet]. [cité 5 janv 2020]. Disponible sur: <http://www.strabisme.net/strabologie/Livres/PhyPathEqOCM/PhyPathEqOCM-ActNormPathMuscOcul/PhyPathEqOCM-ActNormPathMuscOcul.html>

19. Hugonnier R. Strabismes: hétérophories, paralysies oculomotrices: les déséquilibres oculo-moteurs en clinique. Paris: Masson; 1981.
20. Péchereau A, Denis D, Speeg-Schatz C, Roth A. Strabisme. [Texte imprimé] : rapport 2013. Elsevier Masson; 2013.
21. Pigassou R. Amblyopie. Paris: Pradel; 1995.
22. Spielmann A. Les strabismes: de l'analyse clinique à la synthèse chirurgicale. Paris: Masson; 1991.
23. Birch EE, Salomão S. Infant random dot stereoacuity cards. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. avr 1998;35(2):86-90.
24. Loewy AD, Spyer KM. Central Regulation of Autonomic Functions. Oxford University Press; 1990. 406 p.
25. Rucci M, Poletti M. Control and Functions of Fixational Eye Movements. *Annu Rev Vis Sci*. 2015;1(1):499-518.
26. Quere MA, Pechereau A. Physiopathologie clinique de l'équilibre oculomoteur. Paris: Masson; 1983.
27. Vignal C, Tilikete C, Miléa D, Miller NR, Fumat C. Neuro-ophtalmologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2016.
28. Hubel DH, Wiesel TN. Early exploration of the visual cortex. *Neuron*. mars 1998;20(3):401-12.
29. Hugonnier R. Strabismes. [Texte imprimé] : hétérophories, paralysies oculomotrices (les déséquilibres oculomoteurs en clinique). Masson; 1959.
30. Giesel M, Yakovleva A, Bloj M, Wade AR, Norcia AM, Harris JM. Relative contributions to vergence eye movements of two binocular cues for motion-in-depth. *Sci Rep* [Internet]. 22 nov 2019 [cité 16 déc 2019];9. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6874608/>
31. Vernet M. Coordination des Mouvements Oculaires dans l'Espace 3D chez l'Homme: substrat Cortical Étudié par TMS. :246.
32. Mays LE. Neural control of vergence eye movements: convergence and divergence neurons in midbrain. *J Neurophysiol*. mai 1984;51(5):1091-108.
33. Rashbass C, Westheimer G. Disjunctive eye movements. *J Physiol*. déc 1961;159(2):339-60.
34. Demer JL, Clark RA. Functional anatomy of human extraocular muscles during fusional divergence. *J Neurophysiol*. 01 2018;120(5):2571-82.
35. Adade S, Das VE. Vertical vergence in nonhuman primates depends on horizontal gaze position. *Strabismus*. 2019;27(3):172-81.
36. Enright JT. Unexpected role of the oblique muscles in the human vertical fusional reflex. *J Physiol*. 1992;451:279-93.
37. Schor CM, Ciuffreda KJ, éditeurs. Vergence eye movements: basic and clinical aspects. Boston: Butterworth; 1983. 726 p.
38. Jeanrot F, Jeanrot N. Méthodes d'examen et de traitement. In: Manuel de strabologie, aspect cliniques et thérapeutiques. 3ème édition. 2011. p. 39-76. (Masson).
39. Préliminaires à l'examen orthoptique [Internet]. [cité 27 nov 2019]. Disponible sur: [http://www.strabisme.net/strabologie/Livres/OrthPrat/OP\\_PrelEx/OP\\_PrelEx.html](http://www.strabisme.net/strabologie/Livres/OrthPrat/OP_PrelEx/OP_PrelEx.html)
40. Itzkowitch M, Linet C, Mikus L. Etude retrospective des techniques de chirurgies des ésootropies [Mémoire Capacité d'Orthoptie]. [Bordeaux]: Bordeaux SEGALLEN; 2014.
41. Chevaleraud JP. Physiologie de la sensation lumineuse. In: Le sens des formes, l'acuité visuelle. Editions Techniques. Paris; p. p8. (Enc. Méd. Chir.; vol. 9).
42. Acuité visuelle [Internet]. SNOF. 2011 [cité 27 nov 2019]. Disponible sur: <https://www.snof.org/encyclopedie/acuit%C3%A9-visuelle>

43. Sensorio-motricité oculaire - Examen sous écran [Internet]. [cité 5 janv 2020]. Disponible sur: [http://www.strabisme.net/strabologie/Colloques/BCliniques/BCI\\_Ecran/BCI\\_Ecran.html](http://www.strabisme.net/strabologie/Colloques/BCliniques/BCI_Ecran/BCI_Ecran.html)
44. Speeg-Schatz C, Audren F, Lassalle D, Santallier M. Chapitre 11 : Méthodes d'examen. In: Strabisme, rapport SFO 2013. 2013. p. 145-86.
45. Allary J-C. Réfraction oculaire et vision binoculaire. Paris, France: Lavoisier Tec & doc; 2018. xxi+742.
46. Amar R. Chapitre 22 : Sensorialité et presbytie. In: Presbytie Rapport SFO 2012 [Internet]. Disponible sur: [https://www.em-consulte.com/em/SFO/rapport/file\\_100036.html](https://www.em-consulte.com/em/SFO/rapport/file_100036.html)
47. Strabisme Accommodatif - Rapport CA/A, PPC et PPA [Internet]. [cité 29 nov 2019]. Disponible sur: [http://www.strabisme.net/strabologie/Colloques/StrabAcc/StrAcc\\_ACAPPCPPA/StrAcc\\_ACAPPCPPA.html](http://www.strabisme.net/strabologie/Colloques/StrabAcc/StrAcc_ACAPPCPPA/StrAcc_ACAPPCPPA.html)
48. Perlmutter AL, Kertesz AE. Measurement of human vertical fusional response. *Vision Res.* janv 1978;18(2):219-23.
49. La Verticalité - Méthodes cliniques et instrumentales de mesure [Internet]. [cité 28 oct 2019]. Disponible sur: [http://www.strabisme.net/strabologie/Colloques/Verticalite/Vert\\_MesuresIII/Vert\\_MesuresIII.html](http://www.strabisme.net/strabologie/Colloques/Verticalite/Vert_MesuresIII/Vert_MesuresIII.html)
50. Morillon P, Bremner F. Trochlear nerve palsy. *Br J Hosp Med Lond Engl* 2005. 2 mars 2017;78(3):C38-40.
51. Ulyat K, Firth AY, Griffiths HJ. Quantifying the vertical fusion range at four distances of fixation in a normal population. :4.
52. EL HILALI O. les insuffisances de convergence [Internet]. [Maroc]: facultés de médecine et de pharmacie; 2018 [cité 9 déc 2019]. Disponible sur: [http://scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/memoires/e\\_memoires/36-18.pdf](http://scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/memoires/e_memoires/36-18.pdf)
53. Masson E. Examen de la motilité oculaire [Internet]. EM-Consulte. [cité 27 nov 2019]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/18438/examen-de-la-motilité-oculaire>
54. Sensorio-motricité oculaire - Les mouvements oculaires [Internet]. [cité 5 janv 2020]. Disponible sur: [http://www.strabisme.net/strabologie/Colloques/BCliniques/BCI\\_EqOCM/BCI\\_EqOCM.html](http://www.strabisme.net/strabologie/Colloques/BCliniques/BCI_EqOCM/BCI_EqOCM.html)
55. hétérophories [Internet]. [cité 5 janv 2020]. Disponible sur: [http://p.jean2.pagesperso-orange.fr/Cours/Hetero/c\\_hetero.htm](http://p.jean2.pagesperso-orange.fr/Cours/Hetero/c_hetero.htm)
56. Bishou. Mesure de l'hétérophorie [Internet]. Ophtalmologie. 2015 [cité 5 janv 2020]. Disponible sur: <https://ophtalmologie.pro/mesure-heterophorie/>
57. Irsch K, Guyton DL, Park H-JS, Ying HS. Mechanisms of Vertical Fusional Vergence in Patients With "Congenital Superior Oblique Paresis" Investigated With an Eye-Tracking Haploscope. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* août 2015;56(9):5362-9.
58. Kim JK, Hayden AM, Sadun EA, Sebag J, Sadun AA. Response pattern asymmetry of binocular vision vertical fusion amplitudes in a normal population. *Binocul Vis Strabismus Q.* 2008;23(1):23-30.
59. Bharadwaj SR, Hoenig PM, Sivaramakrishnan CV, Karthikeyan B, Simonian D, Mau K, et al. Variation of binocular-vertical fusion amplitude with convergence. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* avr 2007;48(4):1592-600.
60. Hara N, Steffen H, Roberts DC, Zee DS. Effect of horizontal vergence on the motor and sensory components of vertical fusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* nov 1998;39(12):2268-76.
61. Durand J-B, Zhu S, Celebrini S, Trotter Y. Neurons in Parafoveal Areas V1 and V2 Encode Vertical and Horizontal Disparities. *J Neurophysiol.* 1 nov 2002;88(5):2874-9.
62. Backus BT, Banks MS, van Ee R, Crowell JA. Horizontal and vertical disparity, eye position, and stereoscopic slant perception. *Vision Res.* 1 mars 1999;39(6):1143-70.

## 6. Abréviations

+ : hyperaction ; - hypoaction

AO : angle objectif

AOE : angle objectif dans l'espace

AS : angle subjectif

AV : acuité visuelle

BM : Baguette de Maddox

C : convergence de loin

C' : convergence de près

CR : correspondance rétinienne

CRA : correspondance rétinienne anormale

CRN : correspondance rétinienne normale

CGL : corps genouillé latéral

D : divergence de loin

D' : divergence de près

DVP : direction visuelle principale

DI : droit inférieur

DL : droit latéral

DM : droit médial

DS : droit supérieur

$E_{ph}$  : ésochorie de loin ;  $E_{ph}'$  : ésochorie de près

$E^T$  : ésochorie de loin ;  $E'^T$  : ésochorie de près

FH : fusion horizontale de loin, FH' : fusion horizontale de près

FV : fusion verticale de loin, FV' : fusion verticale de près

$H_{ph}G$  : hyperphorie gauche ;  $H_{ph}D$  : hyperphorie droite

OI : oblique inférieur

OS : oblique supérieur

O : orthophorie de loin ; O' : orthophorie de près

PPC : punctum proximum de convergence

VB : vision binoculaire

VL : vision de loin

VP : vision de près

$X_{ph}$  : exophorie de loin ;  $X_{ph}'$  : exophorie de près

$X^T$  : exotropie de loin ;  $X'^T$  : exotropie de près

## 7. Annexes

Fiche de recueil des données :

Date de Naissance :

Sexe :

SF :

### 1. Acuité Visuelle : ASC / SC

AVOD	AVOG	AVODG

### 2. LANG Positif Négatif Incertain

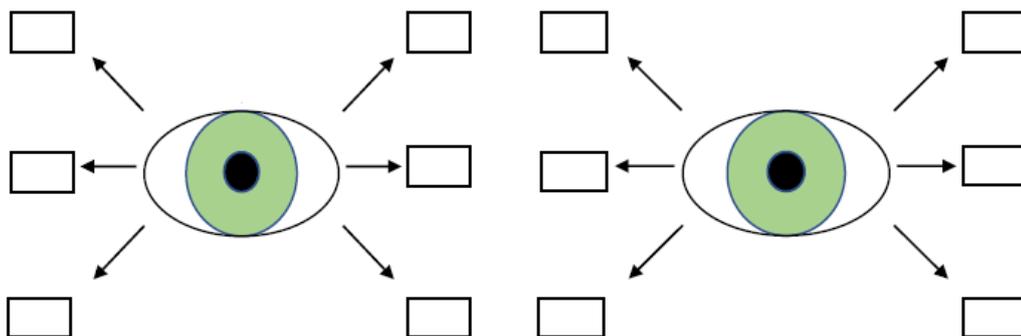
Si négatif ou incertain valeur de la VS :

### 3. ESE unilatéral puis alterné sur objet : œil fixateur : OD OG

ESE de près : ORTHO \ ESO \ EXO \ D/G \ G/D

ESE de loin : ORTHO \ ESO \ EXO \ D/G \ G/D

### 4. Motilité



### 5. PPC

Jusqu'au bout du nez  5cm  10cm  15cm  >15cm

### 6. Baguette de Maddox

De près : H

V

De loin : H

V

### 7. Étude des Vergences aux prismes (sur objet), fusion horizontale et verticale :

	OD fixant	OG fixant
D'		
D		
C'		
C		
V'		
V		

## 8. Tables des illustrations

Figure 1 : Schéma représentant les muscles oculomoteurs .....	4
Figure 2 : Arc de contact et Ligament de Lockwood (6) .....	4
Figure 3 : Axes de Fick et plan de Listing (6) .....	5
Figure 4 : Champ d'action des muscles oculomoteurs de l'OD et de l'OG (18) .....	7
Figure 5 : Horoptère et Aire de Panum (20) .....	8
Figure 6 : Illustration du mécanisme de fusion .....	9
Figure 7 : Principe de la stéréoscopie (17).....	10
Figure 8 : Champs visuels monoculaires OG et OD (gauche) et binoculaire (droite).....	14
Figure 9 : Hémidécussation chiasmatique .....	15
Figure 10 Aires du cortex visuel.....	16
Figure 11 : Organisation des couches corticales.....	16
Figure 12 : Représentation des colonnes monoculaires OD et OG dans la couche IV et Binoculaire dans la couche II/III.....	17
Figure 13 : Correspondance Rétinienne Normale (gauche) menant à un développement de la vision binoculaire normale (droite) .....	17
Figure 14 : Correspondance Rétinienne Anormale (gauche) induisant un développement anormal de la vision binoculaire (droite).....	18
Figure 15 : Mécanisme des vergences (rouge) .....	20
Figure 16 : Principe de la convergence (29).....	21
Figure 17 : Différentes échelles d'acuité visuelle de gauche à droite : C de Landolt, échelle de lettres et E de Snellen.....	24
Figure 18 : Test de Lang I .....	26
Figure 19 : Test de Lang II .....	27
Figure 20 : Effet prismatique devant un œil .....	28
Figure 21 : Les 9 positions du regard : A : en haut à droite, B : en haut, C : en haut à gauche, D : à droite, E : position primaire, F : à gauche, G : en bas à droite, H : en bas, I : en bas à gauche .....	30
Figure 22: Arête supérieure OD et arête inférieure OG .....	34
Figure 23 Représentation des hyper et Hypoactions musculaires dans notre population.....	36
Figure 24 : Fusion verticale de près et de loin dans la population étudiée .....	36
Figure 25 :Convergence en fonction de l'amplitude de fusion verticale .....	37
Figure 26 : Amplitude de Fusion Verticale de loin et de près selon l'âge.....	37
Figure 27 : FV' en fonction de la présence (orange) ou non (bleu) d'une hyperaction de l'Oblique Inférieur .....	38
Figure 28 : FV en fonction de la présence (orange) ou non (bleu) d'une hyperaction de l'Oblique Inférieur .....	39
Figure 29 : Fusion verticale chez les patients présentant une hyperphorie (bleu) ou non (noir)-valeur en VP (gauche) et en VL(droite).....	40

## 9. Tables des tableaux

<i>Tableau 1 : Données biométriques moyennes(12)</i> .....	3
<i>Tableau 2 Action musculaire (10)</i> .....	5
Tableau 3: Synergiques et antagonistes des muscles oculomoteurs .....	6
Tableau 4 : Caractéristiques initiales de la population étudiée.....	35
Tableau 5 : Amplitude de fusion verticale des patients avec hyperaction du muscle oblique supérieur .....	38
Tableau 6: Récapitulatif du nombre de participants en fonction de la valeur de la Fusion verticale en VP et de la présence ou non d'hyperaction de l'oblique inférieur .....	38
Tableau 7: Récapitulatif du nombre de participants en fonction de la valeur de la Fusion verticale en VL et de la présence ou non d'hyperaction de l'oblique inférieur .....	39
Tableau 8: Récapitulatif de la fusion verticale des patients présentant une asymétrie ou non en VP et en VL.....	39