Les mouvements oculaires et le contrôle postural chez l'enfant strabique

Cynthia Lions

▶ **To cite this version:**

Cynthia Lions. Les mouvements oculaires et le contrôle postural chez l'enfant strabique. Psychologie. Université René Descartes - Paris V, 2014. Français. ⟨NNT : 2014PA05H125⟩. ⟨tel-01124301⟩

HAL Id: tel-01124301

https://theses.hal.science/tel-01124301v1

Submitted on 6 Mar 2015

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

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

HAL Authorization

Ecole doctorale « Cognition, Comportements et Conduites Humaines » Paris Descartes

Université Paris Diderot – Physiopathologie et neuroprotection des atteintes du cerveau en développement, UMR 1141 INSERM

et

Collège de France - Centre Interdisciplinaire de Recherche en Biologie, UMR 7241 CNRS - Unité INSERM 1050

Les mouvements oculaires et le contrôle postural chez l'enfant strabique

Cynthia LIONS

Thèse de doctorat en Sciences Cognitives

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 6 Octobre 2014

Devant un jury composé de :

Mme Christine ASSAIANTE, DR CNRS	Rapporteur
Mme Maria-Pia BUCCI, CR CNRS	Co-Directrice
M Emmanuel BUI-QUOC, MD/PhD, PH APHP	Invité
M Stéphane CHARPIER, Pr Université Pierre et Marie Curie	Examinateur
Mme Danièle DENIS, PU-PH APHM	Examinateur
Mme Stéphanie JAINTA, PhD, AFIDO	Rapporteur
Mme Chantal MILLERET, MCU-HC Collège De France	Co-Directrice
M Thierry POZZO, Pr Université de Bourgogne	Examinateur

A mes parents.

La fonction essentielle de l'œil est de recevoir la lumière, de la porter jusqu'au système nerveux central qui la transformera en mouvement. La cellule vivante qui se révéla dès l'origine un indispensable intermédiaire entre la Lumière et le Mouvement, ce fut le Premier Œil. Sans ces deux éléments : lumière et mouvement, il n'y a pas d'œil possible, c'est pourquoi restent naturellement et irrémédiablement aveugles, les individus qui vivent dans l'obscurité et ceux qui vivent immobiles.

Le mystère de l'œil, Claude DURIX

Résumé

Environ, 2% des enfants de moins de 7 ans sont porteurs d'un strabisme (Williams et al., 2008) entraînant une perturbation de leur système visuel.

Dans un premier temps, nous allons étudier les mouvements oculaires pendant la lecture d'un texte et pendant la poursuite d'une cible chez des enfants strabiques et comparer ces résultats à des enfants non strabiques du même âge. Une étude a aussi porté sur des enfants ayant une agénésie totale du corps calleux. Dans un second temps, nous avons comparé l'équilibre postural chez des enfants strabiques en condition de simple et de double tâche, puis nous avons examiné le rôle des informations proprioceptives sur le contrôle postural chez ces enfants.

Nous émettons l'hypothèse selon laquelle le déficit visuel des enfants strabiques est à l'origine d'un mauvais développement des voies de contrôle des mouvements oculaires ainsi qu'à l'origine d'un développement des voies de contrôle des postures modifiées, s'appuyant sur d'autres systèmes sensoriels pour compenser leur déficit visuel. Nous pensons aussi que le corps calleux « visuel » contribue au bon développement des mouvements oculaires.

Quatre études publiées dans des revues internationales ont été réalisées pour tester ces hypothèses.

L'ensemble de ces travaux a été réalisé afin d'apporter une meilleure compréhension des bases neurales et des interactions entre oculomotricité et contrôle postural chez les enfants strabiques. Ceci permet d'apporter des éléments fondés à l'aide au diagnostic, à la prise en charge médicale mais aussi chirurgical de ces enfants strabiques.

Mots clés : Mouvements oculaires, contrôle postural, strabisme, enfant, saccades, poursuite, fixation, lecture, coordination binoculaire, proprioception, corps calleux, agénésie

Abstract

Approximately 2% of children under 7 years old suffer strabismus (Williams et al., 2008), leading to a deficit in their visuel system.

Firstly, we studied eye movements during reading and during smooth pursuit in strabismic children and compared these results to non strabismic age-matched children. A preliminary study was also run on eye movements in children with a complete agenesis of the corpus callosum. Secondly, we explored postural control in both simple and double task, and the role of proprioceptive information on postural control in these children.

We hypothesize that visual deficit in strabismic children could be the cause of poor eye movement's performance, as well as the origin of a poor postural stability. Most likely, strabismic children use other sensory systems to compensate their visual deficit. We also hypothesize that the corpus callosum is strictly linked to the development of eye movements

Four studies published on international journal were conducted to confirm these assumptions.

Taken together, these studies provide a better understanding about neural bases and interactions between oculomotricity and postural control in strabismic children. These findings allow to bring evidence for improve the diagnosis, rehabilitation treatment and also surgical treatment of strabismic children.

Keywords : Eye movements, strabismus, children, postural control, saccades, smooth pursuit, fixation, reading, binocular coordination, proprioceptive information, corpus callosum, agenesis

Remerciements

Je remercie vivement Chantal Milleret et Maria Pia Bucci de m'avoir encadré pendant cette thèse. Je vous suis reconnaissante de m'avoir formée à la rigueur scientifique et permis d'aiguiser mon esprit critique. J'ai vraiment pris plaisir à approfondir mes connaissances sur le système visuel et le système oculomoteur à vos côtés. J'ai grandement apprécié la confiance que vous m'avez accordée bien que j'ai mené cette thèse à temps partiel en parallèle de mon activité professionnelle. J'ai été extrêmement sensible à vos qualités humaines de compréhension et à votre présence pendant ces années.

Je remercie les docteurs Christine Assaiante et Stéphanie Jainta pour avoir porté leur regard expert sur mon manuscrit, ainsi que le Pr Danièle Denis, le Pr Stéphane Charpier et le Pr Pozzo d'avoir accepté de faire partie du jury de soutenance de ma thèse.

Je tiens également à remercier chaleureusement le Dr Emmanuel Bui-Quoc, chef du service d'Ophtalmologie de l'hôpital Robert Debré pour avoir mis à contribution les patients de son service afin de réaliser les différentes études de cette thèse. Ainsi que pour sa disponibilité, ses conseils, son expertise sur la vision binoculaire et le strabisme, et son soutient durant ces années.

Je voudrais remercier le Dr Sylvette Wiener-vacher, médecin ORL dans le service ORL de l'hôpital Robert Debré d'avoir collaboré à certaines études en nous recrutant des patients et en apportant ses riches connaissances sur le contrôle postural.

Je souhaite remercier Magalie Seassau, directrice scientifique de la société EyeBrain pour ses précieuses aides et sa disponibilité qui ont permis l'acquisition et l'analyses des données lors des enregistrements des mouvements oculaires, ainsi que pour son regard critique sur les différentes études.

Je remercie le Dr Marie-Laure Moutard, neuropédiatre à l'hôpital Trousseau de nous avoir adressé ses patients dans le cadre de l'étude des mouvements oculaires chez les enfants avec agénésie complète du corps calleux. Merci pour l'apport de vos connaissances et de votre expérience dans ce domaine.

Je remercie l'équipe des médecins, l'équipe des orthoptistes et l'équipe du secrétariat du service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Robert Debré d'avoir permis la bonne organisation, le bon déroulement de ces études et le recueil des données ophtalmologiques et orthoptiques chez tous ces enfants inclus dans ces travaux.

Je suis reconnaissante envers mes employeurs qui ont accepté ma demande de congés de recherche pour avoir plus de temps à consacrer à ma thèse durant ma troisième et dernière année de thèse.

J'ai une pensée spéciale à mes collègues de « bureau » Chrystal Gaertner, Layla Ajrezo et Nathalie Goulème. Sans votre soutien et les déjeuners du midi, ces années n'auraient pas eu la même saveur.

Cher lecteur, merci de t'intéresser à ce travail. Je reste disponible pour répondre à tes questions.

Enfin, je remercie profondément mon père et ma mère pour leur soutien depuis toujours. C'est grâce à vous que j'ai poursuivi jusqu'ici. Adrien tu as grandement contribué à la rédaction et à l'illustration de ce manuscrit, merci d'avoir été là et de l'être toujours. Une pensée aussi à mon frère et ma belle-sœur, je peux maintenant voir plus souvent mes deux neveux grandir.

Avant-propos

Après l'obtention de mon certificat de capacité d'orthoptiste à l'Université de médecine Aix-Marseille 2, j'ai décidé de poursuivre ma formation sur la vision et ses traitements rééducatifs. En effet, le Pr Danièle Denis, directrice de l'école d'orthoptie m'a transmis cet engouement pour la recherche sur la vision et le rôle du cerveau à travers les différentes conférences organisées à Marseille ou ailleurs en France. Avide de connaissance, j'ai ainsi suivi le Master de rééducation, réadaptation et réhabilitation de l'Université Pierre et Marie Curie à Paris (Paris 6). C'est durant ce cursus que j'ai rencontré Maria Pia Bucci, Chantal Milleret ainsi que le Dr Emmanuel Bui-Quoc qui m'ont alors encadré durant mon stage de master dans le service d'ophtalmologie de l'Hôpital Robert Debré.

En 2011, je débute ma thèse sous la direction de Maria-Pia Bucci et Chantal Milleret. J'ai mené dans ce cadre les études présentées dans cette thèse, centrées sur les mouvements oculaires et le contrôle postural chez les enfants strabiques au sein du service d'ophtalmologie et du service ORL de l'hôpital Robert Debré. Cet hôpital a été un des premiers en France à être équipé d'un eyetracker non invasif et de hautes précisions permettant l'enregistrement des mouvements oculaires chez les enfants. L'obtention de bases normatives permet en effet de comparer le développement des mouvements oculaires chez différents enfants avec par exemple un déficit visuel comme le strabisme. Durant ces années, j'ai découvert la posturologie, qui permet de savoir si un enfant utilise plus une entrées sensorielles qu'une autres et comment il compense un déficit de sa vision par exemple pour continuer à être stable. En parallèle de ces études, j'ai participé à plusieurs congrès en France et en Europe ou j'ai pu présenter et confronter mes travaux de recherche à d'autres spécialistes reconnus. L'ensemble des différents résultats suggèrent que la présence d'un strabisme ne permet pas la mise en place de mouvements oculaires corrects ni d'un bon contrôle postural. Ces résultats sont d'autant plus marqués en l'absence de vision binoculaire.

Curriculum Vitae

LIONS Cynthia

Née le: 11 Juillet 1989 à Avignon (84)

Email: cynthia.lions.giraud@gmail.com

FORMATION

2014: Thèse en sciences cognitives – Ecole Doctorale 261, Université Paris Descartes.

2011: Master, recherche clinique en rééducation, réadaptation et réhabilitation - Université Pierre et Marie Curie.

2009: Diplôme d'Orthoptie - Faculté de médecine, Aix-Marseille II

EXPERIENCES PROFESSIONNELLES

Avril 2014 à aujourd'hui : Vacataire INSERM, Hôpital Robert Debré, Paris

Mars 2012 à aujourd'hui : Orthoptiste - PointVision, Paris

Décembre 2011 à Avril 2012: Orthoptiste - Hôpital Robert Debré, Paris

Novembre 2011: Remplacement libéral, Sanary/Mer

Octobre 2010 à Octobre 2011: Orthoptiste, Cabinet médical privé - Hôpital privé du Val d'Yerres, Yerres

Aout 2010: Remplacement libéral, Sanary/Mer

PUBLICATIONS SCIENTIFIQUES

Lions C, Bui Quoc E, Seassau M, Bucci MP. **Binocular coordination of saccades during reading in strabismic children**. Investigative Ophthalmology Visual Science 2013; 54 (1):620–628

Lions C, Bui Quoc E, Bucci MP. **Postural control in strabismic children versus non strabismic age-matched children**. Graefe's Arch Clin Exp Ophtalmol. 2013; 251(9):2219-25

Lions C, Bui Quoc E, Wiener-Vacher S, Seassau M, Bucci MP. **Smooth pursuit eye movements in children with strabismus and in children with vergence deficits**. Plos One. 2013; 8(12): e83972

Lions C, Bui Quoc E, Wiener-Vacher S, Bucci MP. **Postural control in strabismic children: importance of proprioceptive information**. Frontiers in Physiology. 2014; 5: 156

Bucci MP, Lions C, Gaertner, C, Ajrezo L, Bui-Quoc E, Wiener-Vacher S, Seassau M. **Poor binocular coordination of saccades during reading in children with visual deficits**. In Eye Movement: Developmental Perspectives, Dysfunctions and Disorders in Humans. Nova Biomedical New York, Stewart LC (Ed) 2013.

Lions C, Bui-Quoc E, Seassau M, Moutard ML, Bucci MP, Milleret C. Eye movements in children with a complete agenesis of the corpus callosum (en preparation)

Ezane MD, Lions C, Bui-Quoc E, Milleret C, Wiener-Vacher S, Bucci MP. Spatial and temporal postural analysis in children with strabismus (en preparation)

Lions C, Seassau M, Bucci MP. Smooth pursuit in healthy children (en preparation)

COMMUNICATIONS ORALES

Lions C, Bui-Quoc E & Bucci MP. **Postural control in strabismic children versus non strabismic age-matched children**. Présentation orale au XIX^{ème} congrès de l'Association Posture et Equilibre. Décembre 2012, Marseille, France.

Lions C, Bui Quoc E, Seassau M, Bucci MP. **Binocular coordination of saccades during reading in strabismic children**. Présentation affichée à l'European Summer School on Eye Movement organisé par Ulrich Ettinger & Christopher Klein. Septembre 2013, Bonn, Allemagne.

Lions C, Bui Quoc E, Wiener-Vacher S, Bucci MP. **Effect of proprioceptive information during postural control in strabismic children**. Présentation affichée au XXème congrès de La Société Francophone Posture Equilibre Locomotion. Décembre 2013, Genève, Suisse.

Lions C, Ezane MD, Bui-Quoc E, Milleret C, Wiener-Vacher S, Bucci MP. Analyse spatiale et temporelle du contrôle postural chez l'enfant strabique. XXIème congrès de La Société Francophone Posture Equilibre Locomotion. Décembre 2014, Rennes, France.

AUTRES

Bourse de financement de la Fondation pour la Recherche Médicale. Appel d'offre sur 'Pathophysiology of the visual system'. 2 ans. Responsable MP.Bucci.

Table des matières

RESUME **5**

ABSTRACT **6**

REMERCIEMENTS **7**

AVANT-PROPOS **9**

CURRICULUM VITAE **11**

TABLE DES MATIERES **13**

TABLE DES ILLUSTRATIONS **17**

INTRODUCTION GENERALE **21**

PREMIERE PARTIE CONTRIBUTIONS THEORIQUES **27**

PHYSIOLOGIE DE LA VISION **29**

LA VISION BINOCULAIRE 33

L'AMBLYOPIE 43

FORMES CLINIQUES DES STRABISMES 49

EVALUATION DE LA VISION BINOCULAIRE 59

A RETENIR 63

LES MOUVEMENTS OCULAIRES **65**

DESCRIPTION COMPORTEMENTALE 69

NEUROPHYSIOLOGIE DES MOUVEMENTS OCULAIRES 85

DEVELOPPEMENT DES MOUVEMENTS OCULAIRES 101

LES MOUVEMENTS OCULAIRES CHEZ LE SUJET STRABIQUE 111

A RETENIR 121

LE CONTRÔLE POSTURAL.....123

LA POSTURE ORTHOSTATIQUE 127

NEUROPHYSIOLOGIE DU CONTRÔLE POSTURAL.....133

DEVELOPPEMENT DU CONTRÔLE POSTURAL 149

LE CONTRÔLE POSTURAL CHEZ LE SUJET STRABIQUE.....157

A RETENIR 162

DEUXIEME PARTIE CONTRIBUTIONS EXPERIMENTALES.....163

OBJECTIFS DES TRAVAUX 165

METHODOLOGIE GENERALE 169

PARTICIPANTS 175

SYSTEME D'ENREGISTREMENT DES MOUVEMENTS OCULAIRES.....179

SYSTEME D'ENREGISTREMENT POSTURAL 183

ANALYSE STATISTIQUE.....186

LES MOUVEMENTS OCULAIRES CHEZ L'ENFANT STRABIQUE ET CHEZ L'ENFANT AVEC AGENESIE COMPLETE DU CORPS CALLEUX.....187

ETUDE 1 : COORDINATION BINOCULAIRE DES SACCADES PENDANT LA LECTURE CHEZ L'ENFANT STRABIQUE 191

ETUDE 2 : LES MOUVEMENTS DE POURSUITE CHEZ L'ENFANT STRABIQUE ET CHEZ L'ENFANT AVEC UN DEFICIT DES VERGENCES 199

ETUDE 3 : PERFORMANCE DES MOUVEMENTS OCULAIRES CHEZ LES ENFANTS AVEC AGENESIE CONGENITALE ET COMPLETE DU CORPS CALLEUX 207

LE CONTROLE POSTURAL CHEZ L'ENFANT STRABIQUE 217

ETUDE 4 : CONTROLE POSTURAL PENDANT UNE DOUBLE TACHE CHEZ L'ENFANT STRABIQUE ...221

ETUDE 5 : INFORMATIONS PROPRIOCEPTIVES ET CONTROLE POSTURAL CHEZ L'ENFANT STRABIQUE 227

DISCUSSION GENERALE 233

SYNTHESE.....239

LIMITES ET PERSPECTIVES.....247

CONCLUSION 253

BIBLIOGRAPHIE.....257

ANNEXE 1 281

ANNEXE 2 283

ANNEXE 3 285

ANNEXE 4 287

Table des illustrations

FIGURE 1: CONTROLE RETINO-GENICULEE DE L'INFORMATION VISUELLE. D'APRES RICHARD ET ORSAL (2007). 38
FIGURE 2 : LES DIFFERENTES COUCHES CELLULAIRES DU CORTEX VISUEL PRIMAIRE (V1). D'APRES BUI QUOC ET AL. (2013). 39
FIGURE 3 : UNIFICATION DES DEUX HEMICHAMPS VISUELS PAR LE CORPS CALLEUX. D'APRES BUI QUOC ET AL. (2013). 40
FIGURE 4 : STRABISME CONVERGENT PRECOCE DE L'ŒIL GAUCHE DE GRAND ANGLE 53
FIGURE 5: STRABISME CONVERGENT PRECOCE DE L'ŒIL DROIT AVEC FIXATION EN ADDUCTION DE L'ŒIL GAUCHE 53
FIGURE 6 : STRABISME CONVERGENT PRECOCE DE L'ŒIL GAUCHE ASSOCIE A UNE POSITION DE TETE PENCHEE SUR L'EPAULE GAUCHE. 53
FIGURE 7 : STRABISME ACCOMMODATIF REFRACTIF. 54
FIGURE 8 : STRABISME DIVERGENT DE L'ŒIL DROIT 54
FIGURE 9: LE TEST DU TNO 61
FIGURE 10 : LE TEST DE LANG. A GAUCHE LA CARTE DE PRESENTATION, A DROITE LES IMAGES QUE DOIT RETROUVER ET NOMMER LE PATIENT. 62
FIGURE 11: UNE SACCADE PEUT ETRE ANALYSEE SELON TROIS PARAMETRES: L'INITIATION, LA VITESSE ET LE GAIN. EXTRAIT D'EYEBRAINPEDIA. 74
FIGURE 12: LES MOUVEMENTS OCULAIRES PENDANT LA LECTURE 77
FIGURE 13: LA POURSUITE SE DECOMPOSE EN TROIS PARAMETRES : L'INITIATION, L'ETAT D'EQUILIBRE ET L'ARRET. EXTRAIT D'EYEBRAINPEDIA. 81
FIGURE 14: ORGANISATION GENERALE DE LA NEUROPHYSIOLOGIE DES MOUVEMENTS DE SACCADES ET DE POURSUITES. D'APRES LEBRANCHU (2013). 87
FIGURE 15: CIRCUITS CORTICAUX DES MOUVEMENTS DE SACCADES. D'APRES PIERROT-DESEILLIGNY ET AL. (1995). 88
FIGURE 16: CIRCUITS CORTICAUX DES MOUVEMENTS DE POURSUITE. D'APRES LEBRANCHU, (2013). 91
FIGURE 17: CIRCUITS SOUS-CORTICAUX DES MOUVEMENTS DE POURSUITES. D'APRES LEBRANCHU, (2013). 96
FIGURE 18: NOYAUX OCULOMOTEURS ET LEURS INNERVATIONS MUSCULAIRES. D'APRES LEIGH AND ZEE, (2006), ADAPTEE PAR EYEBRAINPEDIA. 97
FIGURE 19: CONTROLE INTERNUCLEAIRE DES MOUVEMENTS OCULAIRES HORIZONTAUX. D'APRES LEIGH AND ZEE, (2006), ADAPTEE PAR EYEBRAINPEDIA. 98
FIGURE 20: ACTIONS DES MUSCLES OCULOMOTEURS. D'APRES LEIGH AND ZEE, (2006), ADAPTEE PAR EYEBRAINPEDIA. 99
FIGURE 21: LE SYSTEME VESTIBULAIRE. D'APRES PURVES ET AL., (2005) 137
FIGURE 22 : DEPLACEMENT DU CENTRE DES PRESSIONS INDUIT PAR DES VIBRATIONS SUR LES DIFFERENTS MUSCLES OCULOMOTEURS. D'APRES ROLL JP AND ROLL R, (1987B). 140
FIGURE 23: MODELE ONTOGENETIQUE DU CONTROLE POSTURAL. D'APRES ASSAIANTE ET AMBLARD, 1995. 154
FIGURE 24 : MOBILE EYEBRAIN TRACKER. 181
FIGURE 25 : SABOTS TECHNOCONCEPT. 185

FIGURE 26: TACHE DE LECTURE UTILISEE AVEC UN AGE DE LECTURE COMPRIS ENTRE 7 ET 9 ANS (A), 10 ET 12 ANS (B), 13 ET 16 ANS (C). 192
FIGURE 27 : MOUVEMENT DES YEUX PENDANT LA LECTURE. LE DEBUT ET LA FIN DE CHAQUE SACCADE SONT INDIQUES PAR DES BARRES VERTES ET ROUGES, RESPECTIVEMENT. ENTRE DEUX SACCADES ON PARLE DE FIXATION POST-SACCADIQUE. 193
FIGURE 28 : DONNEES INDIVIDUELLES DE LA DIS-CONJUGAISON DES SACCADES CHEZ LES ENFANTS STRABIQUES AVEC ET SANS VISION BINOCULAIRE. LES BARRES VERTICALES INDIQUENT L'ERREUR STANDARD. 194
FIGURE 29 : DONNEES INDIVIDUELLES DE LA DIS-CONJUGAISON DES SACCADES CHEZ LES ENFANTS NON STRABIQUES. LES BARRES VERTICALES INDIQUENT L'ERREUR STANDARD 194
FIGURE 30 : DONNEES INDIVIDUELLES DE LA DIS-CONJUGAISON DE LA FIXATION POST-SACCADIQUE CHEZ LES ENFANTS STRABIQUES AVEC ET SANS VISION BINOCULAIRE. LES BARRES VERTICALES INDIQUENT L'ERREUR STANDARD. 195
FIGURE 31 : DONNEES INDIVIDUELLES DE LA DIS-CONJUGAISON DE LA FIXATION POST-SACCADIQUE CHEZ LES ENFANTS NON STRABIQUES DU MEME AGE. LES BARRES VERTICALES INDIQUENT L'ERREUR STANDARD. 195
FIGURE 32 : DONNEES INDIVIDUELLES DE LA DUREE DE FIXATION CHEZ LES ENFANTS STRABIQUES AVEC ET SANS VISION BINOCULAIRE. LES BARRES VERTICALES INDIQUENT L'ERREUR STANDARD. 196
FIGURE 33 : DONNEES INDIVIDUELLES DE LA DUREE DE FIXATION CHEZ LES ENFANTS NON STRABIQUES DU MEME AGE. LES BARRES VERTICALES INDIQUENT L'ERREUR STANDARD 196
FIGURE 34 : MOYENNE DE L'AMPLITUDE DES SACCADES DE RATTRAPAGE CHEZ LES ENFANTS STRABIQUES, LES ENFANTS AVEC UN DEFICIT DES VERGENCES ET CHEZ LES ENFANTS NON STRABIQUES DU MEME AGE VERS LA DIRECTION DROITE ET VERS LA DIRECTION GAUCHE. LES BARRES VERTICALES INDIQUENT L'ERREUR STANDARD. 201
FIGURE 35 : MOYENNE DU NOMBRE DE SACCADES DE RATTRAPAGE CHEZ LES ENFANTS STRABIQUES, LES ENFANTS AVEC UN DEFICIT DES VERGENCES ET CHEZ LES ENFANTS NON STRABIQUES DU MEME AGE VERS LA DIRECTION DROITE ET VERS LA DIRECTION GAUCHE. LES BARRES VERTICALES INDIQUENT L'ERREUR STANDARD. 202
FIGURE 36 : MOYENNE DE LA VALEUR DU GAIN CHEZ LES ENFANTS STRABIQUES, LES ENFANTS AVEC UN DEFICIT DES VERGENCES ET CHEZ LES ENFANTS NON STRABIQUES DU MEME AGE SELON L'ŒIL ETUDIE (OD : ŒIL DROIT, OG : ŒIL GAUCHE). LES BARRES VERTICALES INDIQUENT L'ERREUR STANDARD 203
FIGURE 37 : MOYENNE DE LA DIS-CONJUGAISON DE LA POURSUITE CHEZ LES ENFANTS STRABIQUES, LES ENFANTS AVEC UN DEFICIT DES VERGENCES ET CHEZ LES ENFANTS NON STRABIQUES DU MEME AGE EN DIRECTION DROITE ET EN DIRECTION GAUCHE. LES BARRES VERTICALES INDIQUENT L'ERREUR STANDARD 203
FIGURE 38: PARADIGME DE SACCADE VISUELLEMENT GUIDEE. 210
FIGURE 39 : MOYENNE DE LA LATENCE DES SACCADES HORIZONTALES VISUELLEMENT GUIDEES CHEZ LES ENFANTS AGENESIQUES DU CORPS CALLEUX. EN ABSCISSE : AGE (EN ANNEES) ET NOMS (S1 A S6) DES SIX SUJETS ETUDIES. LES BARRES HORIZONTALES INDIQUENT LA VALEUR MOYENNE OBSERVEE CHEZ DES ENFANTS SAINS DU MEME AGE. 212
FIGURE 40 : MOYENNE DE LA VITESSE MAXIMALE DES SACCADES HORIZONTALES VISUELLEMENT GUIDEES CHEZ LES ENFANTS AGENESIQUES DU CORPS CALLEUX. EN ABSCISSE : AGE (EN ANNEES) ET NOMS (S1 A S6) DES SIX SUJETS ETUDIES. LES BARRES HORIZONTALES INDIQUENT LA VALEUR MOYENNE OBSERVEE CHEZ DES ENFANTS SAINS DU MEME AGE. 213
FIGURE 41 : MOYENNE DU GAIN DES SACCADES HORIZONTALES VISUELLEMENT GUIDEES CHEZ LES ENFANTS AGENESIQUES DU CORPS CALLEUX. . EN ABSCISSE : AGE (EN ANNEES) ET NOMS (S1 A S6) DES SIX SUJETS ETUDIES. LES BARRES HORIZONTALES INDIQUENT LA VALEUR MOYENNE OBSERVEE CHEZ DES ENFANTS SAINS DU MEME AGE. 214

FIGURE 42 : DUREE DE LA FIXATION CHEZ LES ENFANTS AGENESIQUES DU CORPS CALLEUX. EN ABSCISSE : AGE (EN ANNEES) ET NOMS DES HUIT SUJETS ETUDIES. LES BARRES HORIZONTALES INDIQUENT LA VALEUR MOYENNE OBSERVEE CHEZ DES ENFANTS SAINS DU MEME AGE. 214
FIGURE 43 : SURFACE MOYENNE DE DEPLACEMENT DU CDP CHEZ LES ENFANTS STRABIQUES ET NON STRABIQUES DU MEME AGE, PENDANT UNE TACHE SIMPLE DE FIXATION ET PENDANT UNE DOUBLE TACHE DE SACCADES. LES BARRES VERTICALES INDIQUENT L'INTERVALLE DE CONFIANCE. 223
FIGURE 44 : LONGUEUR MOYENNE DE DEPLACEMENT DU CDP CHEZ LES ENFANTS STRABIQUES ET NON STRABIQUES DU MEME AGE, PENDANT UNE TACHE SIMPLE DE FIXATION ET PENDANT UNE DOUBLE TACHE DE SACCADES. LES BARRES VERTICALES INDIQUENT L'INTERVALLE DE CONFIANCE. 224
FIGURE 45 : VITESSE MOYENNE DE DEPLACEMENT DU CDP CHEZ LES ENFANTS STRABIQUES ET NON STRABIQUES DU MEME AGE, PENDANT UNE TACHE SIMPLE DE FIXATION ET PENDANT UNE DOUBLE TACHE DE SACCADES. LES BARRES VERTICALES INDIQUENT L'INTERVALLE DE CONFIANCE. 224
FIGURE 46 : SURFACE MOYENNE DE DEPLACEMENT DU CDP CHEZ LES ENFANTS STRABIQUES ET CHEZ LES ENFANTS NON STRABIQUES DU MEME AGE EN POSITION ROMBERG ET EN POSITION TANDEM AVEC ET SANS MOUSSE. LES BARRES VERTICALES INDIQUENT L'ERREUR STANDARD 229
FIGURE 47 : LONGUEUR MOYENNE DE DEPLACEMENT DU CDP CHEZ LES ENFANTS STRABIQUES ET CHEZ LES ENFANTS NON STRABIQUES DU MEME AGE EN POSITION ROMBERG ET EN POSITION TANDEM AVEC ET SANS MOUSSE. LES BARRES VERTICALES INDIQUENT L'ERREUR STANDARD 230
FIGURE 48 : VITESSE MOYENNE DE DEPLACEMENT DU CDP CHEZ LES ENFANTS STRABIQUES ET CHEZ LES ENFANTS NON STRABIQUES DU MEME AGE EN POSITION ROMBERG ET EN POSITION TANDEM AVEC ET SANS MOUSSE. LES BARRES VERTICALES INDIQUENT L'ERREUR STANDARD 230

INTRODUCTION GENERALE

Tout au long de notre développement, de l'enfance à l'âge adulte, notre corps est en perpétuel mouvement. Nous bougeons les yeux pour explorer le monde qui nous entoure, détecter des attaques, communiquer. Nous effectuons des mouvements du corps pour se situer, se déplacer dans l'espace, et appréhender des objets ou des proies. Ces deux fonctions sont en permanence utilisées dans la vie quotidienne pour interagir avec l'environnement. Les centres nerveux de ces deux systèmes sont bien définis, certaines structures sont spécifiques, d'autres sont communes à ces fonctions. La maturation progressive de ces structures avec l'âge permet des mouvements oculaires précis et un contrôle postural de haute qualité.

Environ, 2% des enfants de moins de 7 ans sont atteints de strabisme. (Williams et al., 2008). Le strabisme est une déviation d'un œil par rapport à l'autre. On peut retrouver une déviation horizontale (convergente ou divergente), verticale ou mixte, qui peut être contrôlée par le sujet de manière partielle. De ce fait, il existe une multitude de strabismes, selon leur date d'apparition, l'origine du strabisme et les moyens de compensation. Un élément clef dans le diagnostic et le traitement du strabisme est la présence d'une vision binoculaire. Si la vision binoculaire est inexistante cela sous-entend que le sujet ne voit qu'avec un seul œil et appréciera les distances uniquement grâce aux indices monoculaires de la perception du relief. Le transfert de l'information visuelle depuis la rétine jusqu'aux aires frontales est déficitaire, ceci à un impact sur les réponses motrices des muscles oculomoteurs et le traitement cognitif.

L'originalité première de cette thèse est de s'intéresser aux mouvements oculaires et au contrôle postural chez des enfants porteurs d'un strabisme non amblyope (avec une bonne acuité visuelle des deux yeux). Les études déjà existantes sur les mouvements oculaires des enfants strabiques sont rares, anciennes et réalisées avec des outils très imprécis. De plus, bien souvent un seul œil a été enregistré, et/ou les enfants étaient amblyopes. L'étude de la posture est un domaine assez récent, et les premières études du déplacement du centre des pressions chez l'enfant strabique remontent à 2006. La compensation de leurs déficits visuels par une autre entrée sensorielle reste encore à comprendre. Ici, nous avons examiné de manière quantitative le comportement des mouvements oculaires pendant la lecture

d’un texte et pendant la poursuite d’une cible chez ces enfants et de comparer ces résultats à des enfants non strabiques du même âge. Ainsi, nous avons pu objectiver les paramètres déficitaires chez les enfants strabiques. Dans un second temps, nous avons étudié le déplacement du centre des pressions pendant la réalisation de saccades oculaires puis nous avons examiné le rôle des informations proprioceptives sur le contrôle postural chez ces enfants strabiques. Nous avons souhaité montrer et quantifier que le contrôle postural chez ces enfants est altéré, et qu’ils s’appuient sur d’autres systèmes sensoriels pour compenser ce déficit. L’ensemble de ces travaux a été réalisé afin d’apporter une meilleure compréhension des mécanismes et des interactions entre oculomotricité et contrôle postural chez des enfants atteints d’un strabisme, afin d’apporter des éléments fondés à l’aide au diagnostic et à la prise en charge.

La seconde originalité de cette thèse a été de s’intéresser à une des origines possibles du strabisme et des anomalies des mouvements oculaires, dont la localisation anatomo-fonctionnelle serait calleuse. Nous verrons qu’il existe une multitude de strabismes qui varient de plus selon leur date d’apparition. On sait que certains trouvent leur origine à la périphérie, c’est-à-dire au niveau des muscles oculomoteurs et de leur innervation, avec une connotation génétique très forte. Mais ces derniers ne représentent que 5% des cas de strabismes. Les autres (soit plus de 90% des cas) sont considérés comme ayant une origine centrale sans plus de précision. Parmi les processus centraux possibles à l’origine du strabisme, nous pensons à des « défauts » de développement des voies visuelles et/ou oculomotrices, avant ou après la naissance (cf. Bui Quoc and Milleret, en préparation). Pour tester cette hypothèse, nous avons étudié dans une seconde série d’études le rôle du corps calleux dans la genèse des mouvements oculaires.

Cette thèse se présente en deux parties :

La première partie théorique, expose le cadre des connaissances actuelles et des questions encore non résolues. Le premier chapitre fait le point sur le développement normal et pathologique de la vision binoculaire, et les troubles associés comme l’amblyopie et les différentes formes de strabisme. Dans le second chapitre, nous nous intéresserons aux mouvements oculaires, plus particulièrement aux

mouvements de saccades, aux mouvements oculaires effectués pendant la lecture d'un texte et à la poursuite oculaire. Après avoir décrit ces mouvements oculaires, nous décrirons les principales voies et centres nerveux spécifiques à chacun, puis le développement jusqu'à maturité des différentes caractéristiques de ces mouvements oculaires et enfin le comportement de ces mouvements oculaires chez les sujets porteurs d'un strabisme. Le troisième chapitre concerne le contrôle postural orthostatique. De la même manière que pour le chapitre précédent, il est décrit dans un premier temps la position orthostatique chez l'adulte sans pathologie, ainsi que les voies et centres nerveux impliqués dans l'intégration des différentes afférences sensorielles, puis le développement de l'enfance à l'âge adulte de la stabilité posturale. Enfin, ce chapitre termine sur une revue de la littérature concernant le contrôle postural chez les sujets strabiques.

La deuxième partie expérimentale présente les différentes études réalisées au cours de ces trois ans de thèse. Cette partie commence par un chapitre qui décrit la méthodologie commune aux différentes études comme l'inclusion des sujets, les examens cliniques, l'enregistrement des mouvements oculaires avec le mobile EBT (e(ye) BRAIN) et l'enregistrement du contrôle postural avec la plateforme de force TechnoConcept (Céreste). Les différentes études sont séparées en deux chapitres. Un chapitre sur les mouvements oculaires chez l'enfant strabique avec une étude sur les mouvements oculaires effectués pendant la lecture d'un texte, et une sur les mouvements de poursuites oculaires chez les enfants strabiques. De plus, les résultats préliminaires sur les performances des mouvements oculaires chez des enfants avec une agénésie du corps calleux sont aussi présentés. Le troisième chapitre concerne le contrôle postural toujours chez les enfants porteurs d'un strabisme avec la réalisation d'une étude sur le contrôle postural pendant une double tâche de saccade oculaire et une étude sur le rôle des informations proprioceptives durant la stabilité posturale chez les enfants strabiques.

La discussion générale reprend les différents résultats, abordant la coordination binoculaire, l'importance de la vision binoculaire, l'implication du corps calleux dans la genèse des mouvements oculaires, le paradigme de double tâche et les stratégies de compensation du déficit visuel chez l'enfant strabique. Elle propose en

perspective des ouvertures de recherche pour approfondir les connaissances sur le développement des enfants strabiques.

Le lecteur trouvera les études originales en annexe.

PREMIERE PARTIE

CONTRIBUTIONS THEORIQUES

PHYSIOLOGIE DE LA VISION

LA VISION BINOCULAIRE 33

1. La vision binoculaire normale 36

1.1. Organisation rétinotopique de la rétine 36

1.2. Contrôle rétino-géniculée de l'information visuelle 37

1.3. Architecture fonctionnelle du cortex visuel primaire 38

1.4. Unification des deux hémichamps visuels par le corps calleux 39

2. La vision binoculaire anormale 41

L'AMBLYOPIE 43

1. Mécanismes de l'amblyopie 46

2. Période sensible du développement visuel 47

FORMES CLINIQUES DES STRABISMES 49

1. Le strabisme convergent précoce 52

2. Le strabisme accommodatif 53

3. Le strabisme divergent précoce 54

4. Le strabisme divergent intermittent 55

5. Le strabisme sensoriel 55

6. Les paralysies oculomotrices 56

7. Les syndromes de rétraction 56

EVALUATION DE LA VISION BINOCULAIRE 59

A RETENIR 63

LA VISION BINOCULAIRE

La vision binoculaire est un phénomène apparu tardivement dans l'évolution des espèces puisqu'elle nécessite que les deux yeux soient en position frontale. Elle est indispensable chez les prédateurs pour une bonne capacité de détection et d'appréciation des distances pour l'attaque.

Les pré-requis pour une vision binoculaire normale sont : une bonne acuité visuelle égale entre les deux yeux témoignant d'une bonne transparence des milieux oculaires, ainsi que des voies visuelles et des structures corticales sans lésions, une accommodation égale et simultanée entre les deux yeux, et des axes oculaires alignés.

1. La vision binoculaire normale

1.1. Organisation rétinotopique de la rétine

L'information visuelle arrive sur la rétine où elle va être transformée en information électrique en traversant plusieurs synapses qui mettent en jeu plusieurs types de cellules rétiniennes. On retrouve les photorécepteurs (cônes et bâtonnets), les cellules bipolaires, les cellules amacrines, les cellules horizontales puis les cellules ganglionnaires.

Chaque zone de la rétine a une valeur localisatrice précise et intangible, correspondant à une valeur rétinomotrice en fonction de la distance à la fovéola. La fovéola est une des extrémités de la direction visuelle principale, toutes les autres zones de la rétine correspondent à une direction visuelle secondaire. La correspondance rétinienne est normale quand, au niveau cortical, les images proviennent des deux directions visuelles principales (des deux fovéolas). Cette organisation rétinotopique est basée sur la notion de champ récepteur des cellules.

Le champ récepteur d'une cellule est la région de l'espace au niveau de laquelle une variation du stimulus entraîne une modification du potentiel membranaire de la cellule (Rodieck, 2003). Le champ récepteur des cellules rétiniennes est la région de l'espace visuel qui fait qu'une cellule ganglionnaire change sa réponse lorsque certain stimulus visuel se présente en son sein. Ce champ récepteur correspond à une zone du champ visuel stimulé et donc à une zone rétinienne précise.

Il existe une surreprésentation de la macula dans les structures cérébrales impliquées dans la vision, de la même manière qu'il existe une surreprésentation de la main au niveau du cortex moteur. La rétinotopie est reflétée par le fait que les zones adjacentes d'une hémirétine se retrouvent adjacentes dans une même configuration au niveau de la carte rétinotopique corticale. Il existe une superposition au niveau cortical : de la carte rétinotopique rétinienne nasale de l'œil droit avec la carte rétinotopique temporale de l'œil gauche, dans le cortex visuel gauche. De la carte rétinotopique rétinienne temporale de l'œil droit avec la carte rétinotopique nasale de l'œil gauche dans le cortex visuel droit.

Cette valeur rétinomotrice permet de transformer le champ visuel en champ de fixation grâce aux mouvements oculaires qui ont pour objet d'amener et/ou maintenir l'objet d'attention sur la fovéola.

1.2. Contrôle rétino-géniculée de l'information visuelle

Ce sont les axones des cellules ganglionnaires qui forment le nerf optique. Les axones des cellules ganglionnaires projettent dans 90% des cas directement sur le corps genouillé latéral dorsal (CGLd), les 10% restant projettent vers les colliculus supérieurs (voir Figure 1).

Le CGLd est un noyau du thalamus et se divise en six couches sur lesquelles se projettent en alternance un œil ou l'autre. Autrement dit, la plupart des cellules de cette strucutre sont « monoculaires ». Les couches ventrales (1 et 2) reçoivent par ailleurs des messages nerveux issus des cellules ganglionnaires magnocellulaires (M), tandis que les couches dorsales (3 à 6) reçoivent des messages nerveux issus des cellules ganglionnaires parvocellulaires (P). Bien que ce ne soit pas le sujet ici, mentionnons aussi que les espaces situés entre les 6 couches reçoivent quant à eux des messages nerveux des cellules ganglionnaires de type K. Nous focalisant sur les deux premières voies, la voie M est issue des cellules en bâtonnets de la rétine. Elle est responsable de la perception de la profondeur, du mouvement d'un objet, de la position d'un objet par rapport à un autre et par rapport au fond. Elle répond à de hautes fréquences temporelles et à de basses fréquences spatiales. Elle s'active environ 50 ms après la disparition du signal visuel. La voie P est quant à elle issue des cellules en cônes de la rétine. Elle est responsable de la vision des couleurs, de la perception de la texture, de la forme et des détails fins. Elle répond à des fréquences temporelles basses et des hautes fréquences spatiales. Elle s'active environ 70 ms après l'apparition du signal visuel.

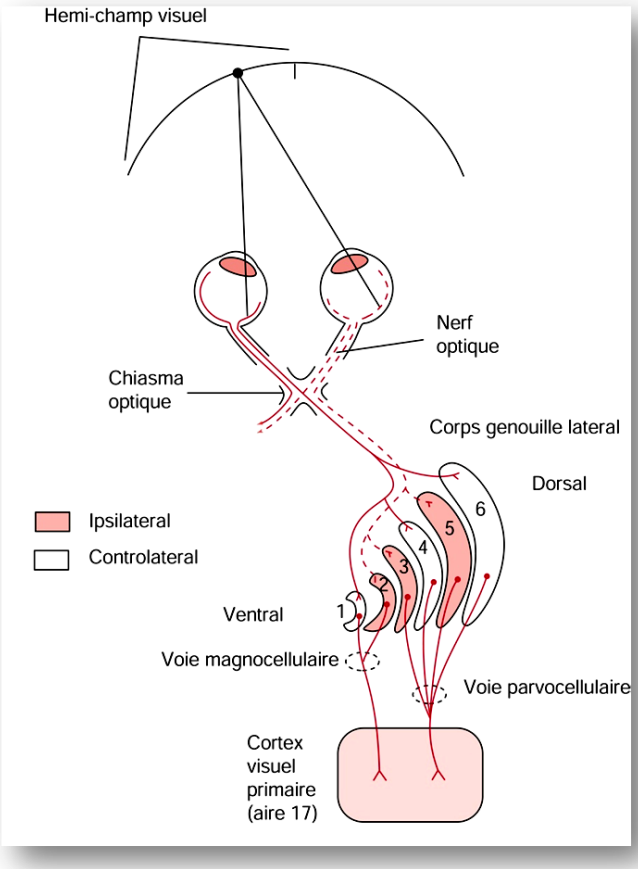

Figure 1: Contrôle rétino-géniculée de l'information visuelle. D'après Richard et Orsal (2007).

1.3. Architecture fonctionnelle du cortex visuel primaire

Les cellules du CGL envoient ensuite leurs axones vers le cortex visuel primaire (V1) par les radiations optiques (voir Figure 2). Les neurones visuels monoculaires du CGLd vont faire synapse avec des neurones monoculaires de la couche IV de V1: couche IVC Alpha pour la voie M et couche IVC Beta pour la voie P. Ce n'est qu'au niveau des autres couche du cortex visuel primaire qu'on trouve des neurones binoculaires qui reçoivent à la fois des afférences des neurones monoculaires droit et gauche de la couche IVC. En l'absence de strabisme, l'activité de chaque neurone monoculaire est corrélée dans le temps et dans l'espace, et les deux neurones monoculaires vont stimuler le neurone binoculaire en même temps. Le caractère binoculaire de ces neurones est sous-tendu par le fait qu'ils répondent à la stimulation d'un œil et de l'autre. Ce sont Hubel et Wiesel qui, en électrophysiologie, ont défini les premiers ces cellules et les ont distingués en sept classes selon leur réponse prédominante ou préférentielle à la stimulation d'un œil ou de l'autre. En

effet, on enregistre les cellules dans un des deux hémisphères cérébraux et l'œil stimulé peut être ipsilatéral (hémisphère droit et œil droit ou hémisphère gauche et œil gauche) ou controlatéral (hémisphère droit et œil gauche ou hémisphère gauche et œil droit). Il en ressort que plus de 90% des neurones du cortex visuel primaire sont binoculaires.

L'aire V1 de chaque hémisphère reçoit des informations du champ visuel controlatéral. Il existe aussi une projection de la zone du méridien vertical central dans chaque hémisphère. La rétinotopie est conservée, avec une amplification maculaire considérable, puisque la moitié de la surface de V1 correspond aux projections en provenance de la fovéa.

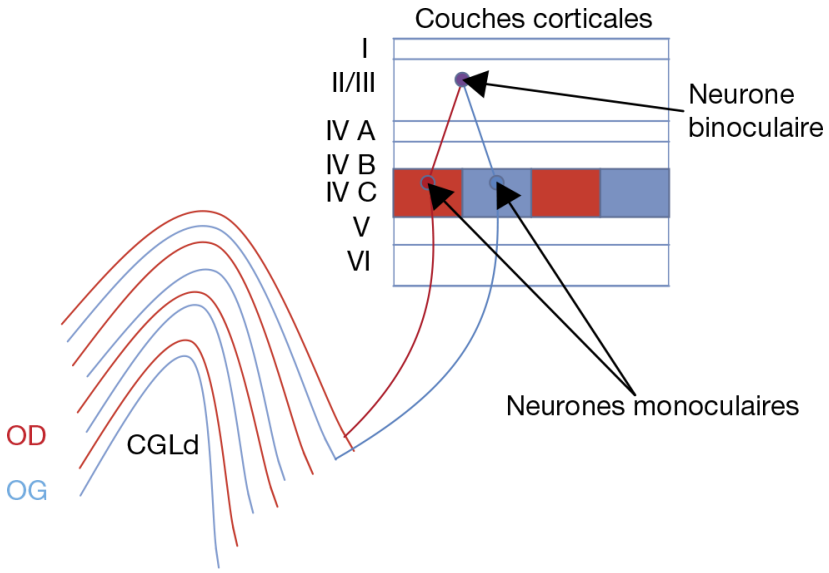

Figure 2 : Les différentes couches cellulaires du cortex visuel primaire (V1). D'après Bui Quoc et al. (2013).

1.4. Unification des deux hémichamps visuels par le corps calleux

Le cerveau droit voit l'hémichamp visuel gauche et le cerveau gauche voit l'hémichamp visuel droit. Pour autant, notre représentation de l'espace n'est pas séparée en deux hémichamps. Ce sont les connexions inter-hémisphériques via le corps calleux entre les deux cortex visuels qui permettent une unification de la scène visuelle par la fusion des deux hémichamps visuels et du méridien vertical central au niveau duquel se trouve la fovéa, représentée également dans les deux cortex. Les

neurones calleux présentent comme les neurones visuels du cortex primaire des propriétés de binocularité, de sélectivité à l'orientation, de sélectivité à la vitesse. Il existe par ailleurs une rétinotopie calleuse. Ainsi, les neurones visuels calleux correspondant à la vision du méridien vertical central font un lien entre les deux zones rétinotopiques des deux cortex visuels correspondant à ce méridien vertical central, c'est-à-dire la zone maculaire et les bandes rétiniennes supérieure et inférieure à la macula correspondant aux 3° à 4° centraux. Le méridien vertical central est de fait une zone visuelle hautement stratégique, ne serait-ce que parce qu'elle inclut la macula. De plus, la zone du méridien vertical central est une zone pour laquelle il existe une double projection ipsilatérale et controlatérale des fibres ganglionnaires. En effet, il n'existe pas une stricte séparation entre les fibres issues des rétines nasales croisées et les fibres issues des rétines temporales directes, mais, concernant les fibres issues du méridien vertical central, une double projection directe et croisée. Ceci explique la notion d'épargne maculaire en cas d'atteinte des radiations optiques ou d'un hémicortex visuel, puisqu'il existe une compensation par la double projection passant par les radiations optiques controlatérales.

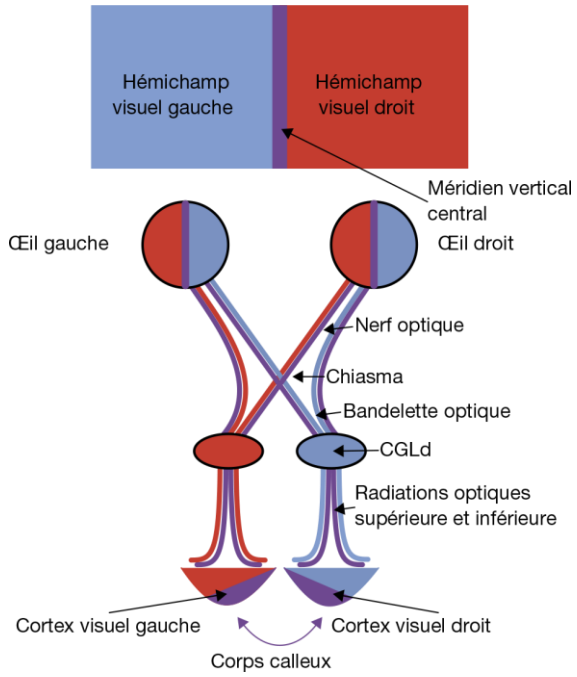

Figure 3 : Unification des deux hémichamps visuels par le corps calleux. D'après Bui Quoc et al. (2013).

2. La vision binoculaire anormale

Les travaux de Hubel et Wiesel ont montré qu'en cas de strabisme précoce, certaines propriétés des neurones corticaux présentaient des anomalies comme la perte de sélectivité à l'orientation, perte de binocularité. Cependant, la rétinotopie est conservée en cas de strabismes car les cartes rétinotopiques sont présentes à la naissance. C'est pourquoi en cas de déviation oculaire d'un œil, les cartes rétinotopiques rétiniennes d'un œil ne se superposent pas avec les cartes rétinotopiques rétiniennes de l'autre œil au niveau cortical. Il y a soit diplopie, soit suppression de l'information en provenance d'un œil (McCormack, 1990). Ceci est en désaccord avec l'hypothèse de Burian d'une modification des cartes corticales correspondant à la « correspondance rétinienne anormale » clinique (Burian, 1951).

Au niveau du cortex visuel primaire, la synchronisation entre les cellules monoculaires de la couche IV de V1 et les cellules binoculaires de la couche II/III est perturbée. La cellule binoculaire devient quiescente puis non fonctionnelle, de façon réversible puis irréversible.

En cas de strabisme précoce, les terminaisons calleuses sont désorganisées dans l'hémisphère ipsilatéral de l'œil dévié. Les caractéristiques fonctionnelles des neurones qu'elles activent sont également anormales. En effet, la moitié d'entre eux sont non sélectifs à l'orientation et à la vitesse (Milleret and Houzel, 2001).Certains neurones gardent leur caractère binoculaire, mais leurs champs récepteurs ne se recouvrent pas du tout, perdant tout contact avec le méridien vertical central du champ visuel. Cette désorganisation des connexions callosales en cas de strabisme précoce, fait suspecter un rôle de celles-ci dans la genèse du strabisme (Milleret, 1994).

En 1986, St John and Timney, ont montré par une simple expérience psychophysique consistant en une réponse manuelle à un stimulus visuel qu'il existait un retard de transmission lorsque la cible était présentée dans les 5° centraux, c'est-à-dire précisément au niveau du méridien vertical central, chez les sujets strabiques.

L'AMBLYOPIE

L’amblyopie est une diminution plus ou moins sévère de la fonction visuelle du fait d’une altération précoce de l’expérience visuelle, le plus souvent asymétrique, par privation d’une image et/ou perturbation du lien binoculaire par strabisme et/ou anisométropie, avec ou sans anomalie anatomique de l’œil et/ou des voies visuelles retrouvées.

1. Mécanismes de l'amblyopie

Un œil devient amblyope car l'information sensorielle qui parvient à un œil est perturbée, ceci de façon asymétrique, c'est l'amblyopie dite monoculaire. En revanche, la transmission et la perception de l'information sensorielle sont initialement normales. Il faut distinguer trois mécanismes amblyopigènes: –la privation de contraste; –la privation des hautes fréquences spatiales; –la suppression. En cas de privation monoculaire, il existe une privation de contraste. C'est ce qui se passe dans la cataracte congénitale unilatérale (ou dans le ptosis complet, par exemple). Une des deux images ne parvient pas à la rétine. En cas d'anisométropie (différence de réfraction entre les deux yeux), une des deux images est nette, alors que l'autre (la réfraction n'étant pas corrigée) est floue, avec privation des hautes fréquences spatiales. Enfin, en cas de strabisme, les deux axes visuels n'étant pas alignés, il existe deux images non superposées. Pour éviter la diplopie, il existe une suppression d'une image (sous-tendue par une modification de la balance entre des neurones excitateurs et des neurones inhibiteurs, avec mise en jeu de neurotransmetteurs également inhibiteurs ou excitateurs) et, lorsque cette suppression affecte toujours l'image en provenance du même œil, en l'absence d'alternance du strabisme, une amblyopie s'installe. Ces trois mécanismes basiques sont bien sûr intriqués. En effet, il est possible que la présence d'une amblyopie soit à l'origine d'une anisométropie et/ou d'un strabisme, inversement une anisométropie ou un strabisme peut-être à l'origine d'une amblyopie. L'origine des mécanismes de suppression est encore incertaine.

On parle d'amblyopie binoculaire, lorsqu'il n'y a aucune vision binoculaire possible malgré une amblyopie monoculaire faible. Ceci est la conséquence d'une altération très précoce de l'expérience visuelle dans la première année de vie, rendant impossible l'acquisition des propriétés binoculaires des neurones de la couche II/III du cortex. Ces neurones demeurent des neurones monoculaires. C'est le cas dans le strabisme précoce ou le risque d'amblyopie monoculaire est modéré (un cas sur quatre), en revanche la vision binoculaire est anormale rendant cette pathologie incurable sur le plan sensoriel (Péchereau, 2003).

2. Période sensible du développement visuel

Le cerveau de l'être humain est immature à la naissance. Les structures corticales impliquées dans la vision (corps géniculé latéral dorsal, cortex visuels…) poursuivent leur développement par la mise en place de connexions synaptiques précises. Ces connexions subissent une intense maturation pendant la période dite sensible. C'est au début des années 1960 qu'Hubel et Wiesel ont montré chez le chaton que les propriétés des neurones du cortex visuel primaire (sélectivité à l'orientation, binocularité…) ne sont pas innées mais acquise pendant une période définie. Ils ont dans un premier temps induit de manière expérimentale une altération précoce de l'expérience visuelle puis rétablit une expérience visuelle normale avant un certain âge, ils ont alors retrouvé que les neurones lésés après avoir perdus leur propriétés retrouvaient leurs intégrités (Hubel and Wiesel, 1963; Wiesel and Hubel, 1963; Hubel and Wiesel, 1965). Chez l'humain, en cas d'expérience visuelle anormale (présence d'un strabisme, défaut réfractive par anisométropie, lésion organique…), il existe un risque d'amblyopie jusqu'à six ans environ. Plus l'altération de l'expérience visuelle est précoce, plus les dommages sont importants. Les bases fondamentales de ces altérations précoces du développement visuel correspondent à des connexions neuronales anormales et/ou à des synapses non fonctionnelles. Les réseaux neuronaux impliqués dans la vision ont une architecture précise. Cette architecture se modèle pendant la période sensible du développement visuelle, avec des connexions exubérantes juvéniles qui régressent et des connexions nouvelles normales qui se forment. En cas d'altération précoce de l'expérience visuelle et en l'absence de traitement adéquat, il existe d'abord une non-fonctionnalité des synapses entre neurone: le traitement de l'amblyopie va tendre à les rendre de nouveau fonctionnelles. Avec le temps et en l'absence de traitement, les connexions anormales demeurent, avec une architecture anatomique fixée et irréversible. Ces mécanismes sont sous-tendus par l'intervention de neuromédiateurs agissant sur la croissance ou la régression neuronale (Hensch, 2004). Cette amblyopie est réversible jusqu'aux alentours de 8 ans (± 2 ans). Cependant, cette période sensible ne s'arrête pas brusquement, il persiste tout au long de la vie une plasticité

cérébrale. En effet, certaines propriétés des neurones visuels ont une période sensible plus longue que d’autres.

FORMES CLINIQUES DES STRABISMES

Ci-après, nous allons présenter de manière succincte les types de strabisme étudiés dans nos différentes études à savoir le strabisme convergent précoce, le strabisme accommodatif, le strabisme divergent précoce, le strabisme divergent intermittent, le strabisme sensoriel, les paralysies oculomotrices et les syndromes de rétraction. Pour plus de détails, le lecteur est invité à lire l'ouvrage de référence de Von Noorden, (2001) ainsi que le rapport de la Société française d'ophtalmologie, (2013).

1. Le strabisme convergent précoce

Le syndrome du strabisme précoce est un ensemble de signes oculaires moteurs et sensoriels installés avant les six premiers mois de vie empêchant l'installation d'une vision binoculaire normale. Les principaux sont :

- La déviation en convergence est très souvent supérieure à trente dioptries (voir Figure 4).
- Le nystagmus manifeste-latent majoritairement horizontal augmentant à l'occlusion, battant du côté de l'œil fixateur.
- La fixation en adduction qui permet de diminuer les battements du nystagmus. L'œil fixe en adduction mais l'œil controlatéral dévié est également en adduction, ce qui donne un aspect en fixation croisée (voir Figure 5).
- La déviation verticale dissociée qui est une élévation lente et progressive de l'œil occlus (ce n'est pas une phorie puisqu'il n'existe pas de vision binoculaire).

Tous ces signes ne sont pas toujours associés et n'apparaissent pas toujours en même temps, on les retrouve plus ou moins selon la précocité d'installation du syndrome. D'autres signes moteurs sont également retrouvés dans ce syndrome (syndrome alphabétiques, élévation en adduction, position de tête compensatrice, asymétrie naso-temporale du nystagmus optocinétique…voir Figure 6)

Le traitement est de limiter les conséquences visuelles, motrices et esthétiques. Il comprend la prescription de la correction optique totale accompagnée d'injection de toxine botulique. Le traitement de l'amblyopie par occlusion de l'œil fixateur. Le traitement chirurgical pour obtenir une déviation inférieure à dix dioptries et améliorer la motilité.

Figure 4 : Strabisme convergent précoce de l'œil gauche de grand angle

Figure 5: Strabisme convergent précoce de l'œil droit avec fixation en adduction de l'œil gauche

Figure 6 : Strabisme convergent précoce de l'œil gauche associé à une position de tête penchée sur l'épaule gauche.

2. Le strabisme accommodatif

Le strabisme convergent accommodatif est un strabisme apparu après la première année de vie, dans lequel le rôle de l'hypermétropie est majeur. Initialement, la déviation peut apparaitre uniquement en vision de près et de manière intermittente. La vision binoculaire peut être normale mais se détériorer si l'angle de la déviation augmente, si une amblyopie s'installe ou si la prise en charge thérapeutique est

tardive. La vision binoculaire peut être d'emblée anormale dans les cas précoces. Trois groupes sont distingués :

- Le strabisme accommodatif réfractif (voir Figure 7): La correction optique totale par lunettes ou par lentilles permet d'obtenir une rectitude des axes oculaire à toute distance.
- Le strabisme accommodatif non réfractif : La correction optique totale permet une rectitude des axes oculaires en vision de loin, mais il persiste une déviation en vision de près qui témoigne d'un excès de convergence, supprimée par une addition de près allant de +1 à +3 dioptries (verres progressifs).
- Le strabisme accommodatif mixte : La correction optique totale ne supprime ni la déviation de loin ni la déviation de près. La déviation de près est supérieure de dix dioptries à la déviation de loin.

Figure 7 : Strabisme accommodatif réfractif.

3. Le strabisme divergent précoce

Le strabisme divergent précoce apparait dès les premiers jours de vie et est souvent associés à une immaturité neurologique. On retrouve l'ensemble des signes oculaires moteurs et sensoriels du strabisme convergent précoce (Angle de déviation supérieure à trente dioptries, nystagmus manifeste-latent, fixation en adduction…voir Figure 8). La vision binoculaire est anormale.

Figure 8 : Strabisme divergent de l'œil droit

4. Le strabisme divergent intermittent

Le strabisme divergent intermittent est le plus fréquent des strabismes divergents. Il résulte d'une anomalie du tonus de vergence associée à des phénomènes compensateurs en vision de près. Le strabisme divergent intermittent est par définition un strabisme divergent qui n'est pas manifeste tout le temps ni dans toutes les directions du regard. Initialement, la déviation strabique apparait surtout en vision de loin. L'évolution est imprévisible mais souvent défavorable, en rapport avec la suppression, la baisse de la convergence tonique et la diminution du pouvoir accommodatif. Au début, la vision binoculaire peut être de bonne qualitée car les yeux étaient droits dans la petite enfance, mais la sensorialité peut se dégrader au fur et à mesure que le strabisme devient fréquent.

On distingue trois formes de strabisme divergent intermittent :

- Strabisme divergent à convergence normale : La déviation oculaire est de même valeur aussi bien en vision de loin qu'en vision de près (différence entre les deux distances inférieure à dix dioptries).
- Strabisme divergent avec excès de convergence : La déviation en vision de près est inférieure d'au moins dix dioptries à celle de loin.
- Strabisme divergent avec insuffisance de convergence : La déviation en vision de près est supérieure d'au moins dix dioptries à celle de loin, les amplitudes de fusion en vision de près sont diminuées.

5. Le strabisme sensoriel

Le strabisme sensoriel est dû à une baisse sévère de la vision d'un ou des deux yeux par une cause organique. Cet obstacle rompt la fusion sensorielle et motrice entraînant une déviation en convergence ou en divergence dans les jours ou les années qui suivent la baisse de vision.

Si la baisse de vision est précoce, on pourra retrouver tous les signes moteurs de syndrome du strabisme précoce (nystagmus manifeste-latent, DVD, position de

tête..) avec une absence de vision binoculaire. La déviation des axes oculaires peut aussi bien convergence qu'en divergence.

Si la baisse de vision est tardive, les capacités binoculaires dépendent de la vision résiduelle de l'œil atteint. La déviation est quasiment toujours en divergence avec un angle variable selon la distance allant de 10 dioptries à plus de 45 dioptries. Des phénomènes verticaux peuvent être associés.

L'évolution varie en fonction de la cause de la baisse d'acuité visuelle de l'œil atteint. Une intervention chirurgicale est très souvent proposée.

6. Les paralysies oculomotrices

Les muscles oculomoteurs sont innervés par trois nerfs.

Le nerf oculomoteur 3 innerve les muscles droit supérieur, droit médial, droit inférieur, oblique inférieur, le releveur de la paupière, le sphincter de l'iris et le muscle ciliaire. Le nerf oculomoteur 4 innerve le muscle oblique supérieur. Le nerf oculomoteur 6 innerve le muscle droit latéral.

Le tableau clinique est multiple, la paralysie peut être complète ou partielle, unilatérale ou bilatérale, congénitale ou acquise, associée avec des paralysies d'autres paires crâniennes. La déviation oculaire dépend du ou des muscles atteints. Une position compensatrice de la tête du côté du muscle atteint est souvent retrouvée.

7. Les syndromes de rétraction

Il existe deux types principaux de syndromes restrictifs : le syndrome de Brown et le syndrome de Stilling-Turk-Duane.

Le syndrome de Brown est caractérisé par une limitation active et passive de l'œil lors des mouvements d'élévation en adduction (c'est-à-dire dans le champ d'action de l'oblique inférieur), due à une anomalie du muscle oblique supérieur Il peut être congénital ou acquis, unilatérale ou bilatérale.

Le syndrome de Stilling-Turk-Duane est une affection congénitale résultant d'une agénésie congénitale du nerf oculomoteur 6 et d'innervation aberrante du muscle droit latéral par le nerf oculomoteur 3. Sur le plan clinique on retrouve une limitation

de l’abduction et/ou de l’adduction avec fermeture de la fente palpébrale dans les efforts d’adduction. Quatre formes cliniques peuvent être observées selon qu’il y ait une atteinte de l’abduction, de l’adduction ou des deux à la fois.

Dans la dernière partie, nous présenteront les principaux tests permettant l’évaluation de la vision binoculaire en pratique clinique.

EVALUATION DE LA VISION BINOCULAIRE

L'étude de la vision binoculaire se fait par la mesure de l'acuité stéréoscopique. Cette mesure s'exprime en secondes d'arc et est réalisé grâce aux tests reposant sur le principe des nappes de points aléatoires de Julesz. Ils sont constitués de stéréogrammes superposés ou présentés côte à côte, composés de nappes de points disposés de telle manière à provoquer une disparité rétinienne.

On retrouve le test du TNO, constitué de 2 stéréogrammes superposés l'un rouge, l'autre vert, le relief apparaissant avec des lunettes rouge-vert. Ce test mesure une acuité stéréoscopique très fine jusqu'à 15 secondes d'arc. Aucun des stéréogrammes ne peut être perçu en monoculaire (voir Figure 9).

Le test de Lang se présente sous la forme d'une carte postale, il ne nécessite pas l'interposition de lunettes polarisées ou rouge-vertes. Il est facilement utilisable chez les jeunes enfants, dès l'âge de 18-24 mois (voir Figure 10).

Cette catégorie de test à points aléatoires est discriminante en matière de normalité du lien binoculaire.

D'autres tests de vision stéréoscopique existent, comme le Randot test, le test de Frisby, le test de Weiss, le test de Krats et Laroudu, mais ils restent peu utilisés en France.

Figure 9: Le test du TNO

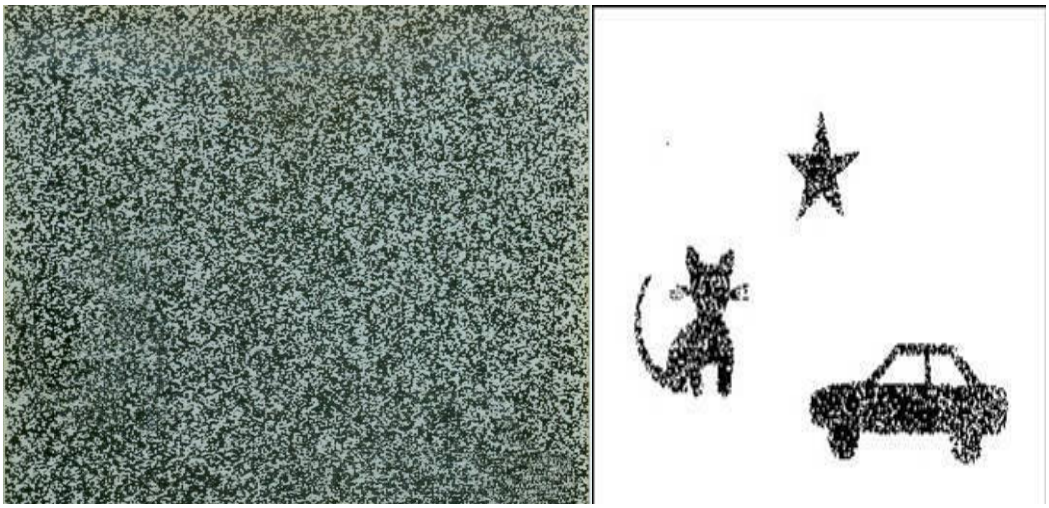

Figure 10 : Le test de Lang. A gauche la carte de présentation, à droite les images que doit retrouver et nommer le patient.

A RETENIR

La vision binoculaire est sous-tendue par la présence de cellules visuelles aux propriétés binoculaires. Ces cellules sont situées dans toutes les couches du cortex visuel à l'exception de la couche IV.

L'amblyopie correspond à une différence d'acuité visuelle entre les deux yeux. Selon les causes, elle est facilement réversible jusqu'à 8 ans (± 2 ans). Au-delà la plasticité du système visuel est faible.

Il existe plusieurs sortes de strabismes. L'élément clef est le diagnostic d'une vision binoculaire ou non.

L'étude de la vision binoculaire se fait par la mesure de l'acuité stéréoscopique avec des tests comme le TNO ou le Lang basés sur le principe des nappes de points aléatoires.

LES MOUVEMENTS OCULAIRES

DESCRIPTION COMPORTEMENTALE 69

1. Les mouvements de saccades 73

1.1. Définition 73

1.2. Caractéristiques des mouvements de saccades 74

2. Les mouvements de saccade pendant la lecture 77

2.1. Premières descriptions 77

2.2. Coordination binoculaire pendant la lecture 78

3. Les mouvements de poursuite 80

3.1. Définition 80

3.2. Caractéristiques des mouvements de poursuite 81

NEUROPHYSIOLOGIE DES MOUVEMENTS OCULAIRES 85

1. Circuits corticaux 88

1.1. Contrôle cortical des mouvements de saccades 88

1.2. Contrôle cortical des mouvements de poursuite 91

2. Circuits sous-corticaux 93

2.1. Centre de contrôle du tronc cérébral des mouvements de saccades 93

2.2. Le générateur de saccade dans le tronc cérébral 94

2.3. Contrôle sous-cortical des mouvements de poursuites 95

3. Voies finales communes 96

3.1. Les noyaux oculomoteurs 97

3.2. Contrôle internucléaire des mouvements oculaires 98

3.3. Muscles oculomoteurs 99

DEVELOPPEMENT DES MOUVEMENTS OCULAIRES 101

1. Les mouvements de saccades chez l'enfant 102

2. Les mouvements de saccades chez l'enfant pendant la lecture 105

3. Les mouvements de poursuite chez l'enfant 107

LES MOUVEMENTS OCULAIRES CHEZ LE SUJET STRABIQUE 111

1. Les mouvements de saccades.....113

2. Les mouvements oculaires pendant la lecture 116

3. Les mouvements de poursuite 118

A RETENIR 121

DESCRIPTION COMPORTEMENTALE

C'est en 1903 que Dodge décrit les mouvements oculaires tels que nous les connaissons de nos jours. Les mouvements oculaires ont plusieurs fonctions qui répondent aux nécessités du système visuel :

Les mouvements d'orientation ont pour fonction de garder la fovéa sur une cible même lorsque celle-ci se déplace, les yeux pouvant aller dans le même sens (saccade ou poursuite) ou en direction opposé (vergences).

- La saccade est le mouvement le plus rapide chez l'homme, il permet d'explorer le champ visuel en amenant la fovéa sur l'objet d'intérêt. C'est un mouvement au cours duquel les deux yeux bougent dans la même direction et avec une même amplitude.
- La poursuite est un mouvement lent qui a pour objectif de maintenir sur la fovéa l'objet d'intérêt qui est en mouvement. Ce mouvement peut être accompagné de saccades pour garder la vitesse de l'œil à la même vitesse que l'objet en mouvement.
- Les mouvements de vergence sont des mouvements disjoints dans lesquels les yeux vont en sens opposé. Les yeux convergent pour fixer un objet en vision proche et divergent pour fixer un objet en vision lointaine. On distingue la vergence fusionnelle, la vergence accommodative et la vergence proximale.

Les mouvements de stabilisation qui permettent de fixer le regard sur une cible lorsque la tête bouge. Ce sont les mouvements vestibulo-oculaires et les mouvements optocinétiques.

- Le nystagmus optocinétique apparait lorsqu'on fait défiler rapidement devant les yeux une image. Il s'agit d'un nystagmus physiologique provoqué. La phase lente de ce nystagmus est un mouvement de poursuite de la cible en mouvement et la phase rapide est un mouvement de saccade dans la direction opposée.
- Le réflexe vestibulo-oculaires apparait lorsque le sujet se déplace tout en regardant un objet fixe. Il compense les mouvements rapides de la tête en activant les canaux semi-circulaires.

Dans cette thèse nous détaillerons les mouvements de saccades déclenchés par la présentation de cibles, des mouvements de saccades réalisés pendant la lecture d'un texte et des mouvements de poursuites. Ces descriptions sont largement inspirées de l'ouvrage de référence de Leigh and Zee, (2006).

1. Les mouvements de saccades

1.1. Définition

Les saccades sont des mouvements très rapides qui permettent de changer la direction du regard vers quelque chose qui nous intéresse. Elles permettent d'amener les images du centre d'intérêt sur la fovéa. Cependant, on retrouve des saccades chez des animaux sans fovéa comme le lapin. Le système des saccades peut collaborer avec d'autres systèmes, par exemple lors du nystagmus optocinétique et vestibulo-oculaire ainsi qu'avec le système de vergences et de poursuite.

Il est possible de classer les saccades suivant la manière dont elles sont déclenchées. Elles peuvent être déclenchées de manière exogène, après l'arrivée d'un stimulus, et sont alors des saccades réflexes. Elles peuvent par ailleurs être déclenchées de manière endogène, c'est-à-dire par la volonté de l'individu, et on parle alors de saccades volontaires. Il existe aussi des saccades vers un stimulus non encore présent (saccades anticipées), vers un stimulus déjà présent (saccades prédictives) ou vers un stimulus absent (saccades mémorisées). Enfin, on peut retrouver des saccades dirigées à l'opposé du stimulus (anti-saccades), des saccades réalisées dans l'obscurité totale (saccades spontanées) et des saccades réalisées pendant le sommeil paradoxal (*REM, rapid eye movement*) (Leigh and Zee, 2006).

1.2. Caractéristiques des mouvements de saccades

Une saccade peut être séparée en trois phases (voir Figure 11) :

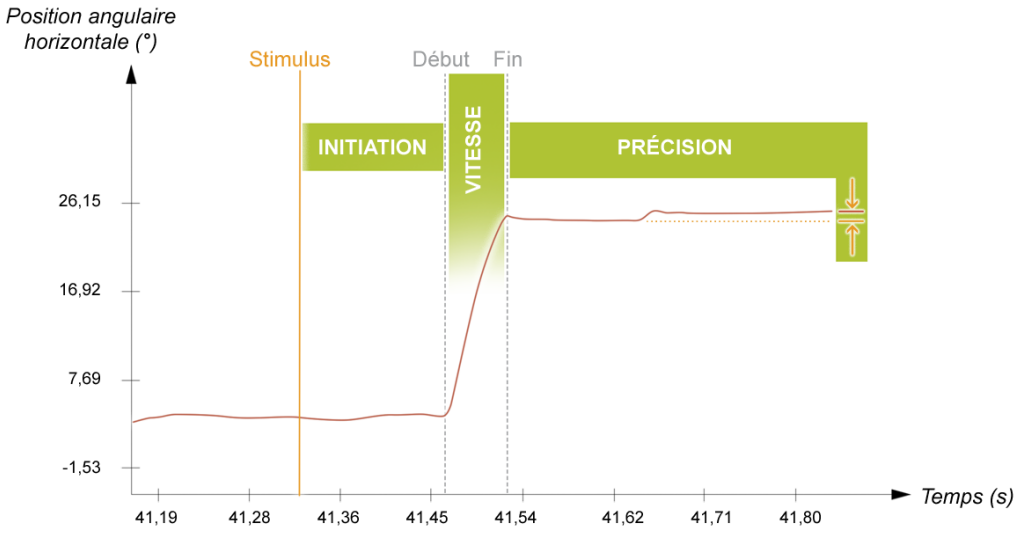

Figure 11: Une saccade peut être analysée selon trois paramètres: l'initiation, la vitesse et le gain. Extrait d'eyebrainpedia.

L'initiation des saccades

L'initiation d'une saccade peut être caractérisée par sa latence, c'est-à-dire le temps écoulé entre la présentation d'un stimulus et le déclenchement du mouvement des yeux. Par convention, le début de la saccade est identifié dès que les mouvements des yeux atteignent une vitesse de 30°/s. Cette latence est environ égale à 200 ms chez le sujet adulte sain, mais cette valeur dépend aussi bien des propriétés du stimulus (luminance, taille, amplitude, contraste, complexité, cible visible ou cible auditive…), de l'environnement que de l'âge du sujet (Butler et al., 1999; Amlôt et al., 2003; Crawford et al., 2005). Cependant, le temps de conduction de l'information visuelle de la rétine au générateur de saccades situé dans le tronc cérébral, en passant par les aires corticales, étant d'environ 60 ms (Gaymard, 2012), il semblerait que le temps additionnel est donc dû à des processus de décision, qui vont faire appel à des circuits cérébraux différents.

Il est possible de rencontrer des saccades anticipées avec des latences extrêmement courtes (<80 ms). Dans ce cas, le sujet a en réalité déclenché le mouvement de saccade avant l'apparition de la cible.

La vitesse, durée et amplitude des saccades

La relation entre la taille, la vitesse et la durée est une caractéristique très solide des saccades. Plus la saccade est grande, plus elle est rapide et plus elle dure longtemps. Cette caractéristique s'appelle la séquence principale (*main sequence*) (Boghen et al., 1974; Bahill et al., 1975).

La durée de la saccade est linéaire jusqu'à ce qu'elle atteigne son amplitude maximale pour des mouvements allant de 1 à 50°. La vitesse et la durée ne peuvent être contrôlées par le sujet, mais certains facteurs peuvent modifier ces critères. Par exemple, les saccades sont plus lentes à l'obscurité (Van Gelder et al., 1997), plus rapides si elles sont associées à une tâche manuelle (Epelboim et al., 1997). Les saccades vers le centre sont quant à elles rapides tandis que les saccades vers la périphérie sont plus lentes. De la même manière, il est retrouvé que les mouvements vers le bas sont plus rapides que les mouvements vers le haut. (Collewijn et al., 1988).

La précision des saccades

La précision d'une saccade est caractérisée par le gain. Le gain est le rapport entre l'amplitude de la saccade et l'amplitude de déplacement de la cible. Lorsque la saccade dépasse la cible, on parle de saccade hypermétrique. Si elle manque la cible, on parle de saccade hypométrique. Chez le sujet sain, environ 10% des saccades manquent la cible (Troost et al., 1974; Becker and Jürgens, 1979).

Il est normal de retrouver des saccades légèrement hypométriques chez le sujet sain, d'autant plus quand la cible se déplace en périphérie et à une grande excentricité. De la même manière, une hypermétrie est retrouvée pour des saccades de petites amplitudes et lorsque la cible se déplace vers le centre. De plus, on

retrouve une hypométrie lors des mouvements de saccades vers le haut, et une hypermétrie lors des mouvements de saccades vers le bas (Collewijn et al., 1988).

Selon l'âge ou l'état physique, le sujet peut préférer faire deux petites saccades au lieu d'une grande pour atteindre la cible à fixer (Abel et al., 1983; Shupert and Fuchs, 1988; Huaman and Sharpe, 1993). Cette deuxième saccade qui corrige le mouvement des yeux a une latence de 100-130 ms (Becker and Fuchs, 1969) et est basée sur les signaux d'erreurs rétiniennes à la fin de la première saccade. Cependant Ohtsuka et al. (1989) a montré que des signaux extrarétiniens pouvaient également renseigner sur la précision de la première saccade.

Forme des saccades

La forme des saccades est aussi une caractéristique importante. L'asymétrie (*skewness*) de la forme des saccades se calcule à partir du rapport entre la durée de la phase d'accélération et la durée totale de la saccade (Van Opstal and Van Gisbergen, 1987). Une asymétrie de 0.5 signifie que la phase d'accélération est symétrique à la phase de décélération. Si ce rapport est < 0.5, la phase d'accélération est plus courte que la phase de décélération.

2. Les mouvements de saccade pendant la lecture

2.1. Premières descriptions

C'est en 1905 que l'ophtalmologue Louis-Emile Javal montra que les yeux effectuent des séries de saccades pendant la lecture. En effet, pour une lecture de gauche à droite, on distingue des saccades progressives (vers la droite), des saccades régressives (vers la gauche au sein d'une même ligne) et des saccades de retour à la ligne, qui sont des saccades obliques avec une composante vers la gauche et vers le bas. Entre les saccades, les périodes où les yeux sont les plus stables, il s'agit de fixations (Leigh and Zee, 2006) (voir Figure 12).

En 1978, O'Regan et Lévy-Schoen sont les premiers à avoir décrit les caractéristiques des mouvements des yeux chez l'adulte pendant la lecture d'un texte. Ils ont retrouvé que les saccades progressives ont une amplitude englobant environ 7-9 caractères, les saccades régressives ont une amplitude incluant environ 4 caractères, et les fixations durent 250 ms. Ces résultats sont confirmés en 2006 par Blythe et al.

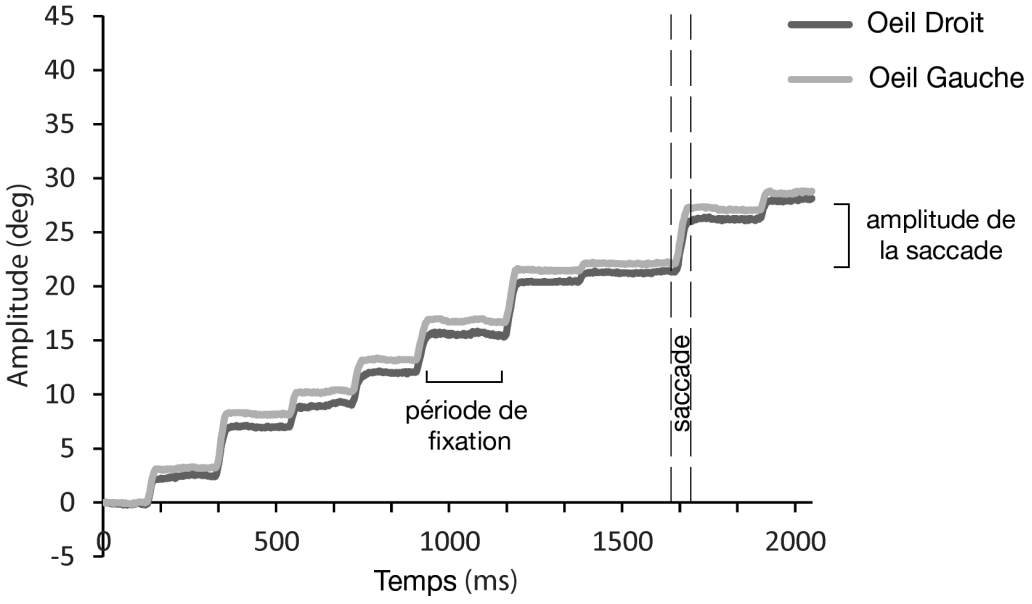

Figure 12: Les mouvements oculaires pendant la lecture

2.2. Coordination binoculaire pendant la lecture

Jusqu'aux années 1990, les études oculomotrices sur la lecture se sont limitées à l'enregistrement d'un seul œil. En effet, à cause de limitations méthodologiques (disponibilité, financement) et conceptuelles (attachement à la loi d'égale innervation de Hering), il était admis que les deux yeux fixaient exactement le même point pendant les mouvements oculaires. Or, chaque œil voit un objet selon un angle différent. Cette perception varie selon l'écart entre les deux yeux et la distance de l'objet fixé. Au quotidien, les deux axes visuels ne sont pas orientés strictement sur l'objet fixé. Il existe une erreur entre les deux yeux d'une à cinq minutes d'arc qui correspond à la disparité de fixation.

Dans l'étude de la coordination entre les deux yeux lors de la lecture, il est mesuré la dis-conjugaison (c'est-à-dire la différence de disparité entre les deux yeux) pendant les mouvements de saccades et pendant les périodes de fixation.

Hendriks, (1996) a enregistré les mouvements oculaires chez douze adultes grâce à un système infra-rouge pendant la lecture d'un texte ou la lecture de liste de mots. Elle a mesuré la vitesse de la dis-conjugaison pendant la fixation. Elle a retrouvé que cette dis-conjugaison est le plus souvent convergente (74%), et le moins souvent divergente dans 17% des cas. Ces résultats s'opposent à des études plus anciennes qui montraient une divergence pendant les périodes de fixation (Clark, 1935; Taylor, 1966). Elle a retrouvé des mouvements de vergence plus rapides pendant la lecture d'un texte que pendant la lecture d'une liste de mots.

En 1999, Heller and Radach sont les premiers à rapporter une différence d'amplitude entre les deux yeux pendant les mouvements de saccades de la lecture. Ils décrivent de manière qualitative une asymétrie entre les deux yeux d'environ 5% pour les grandes saccades (10 à 12 lettres) et d'environ 15% pour les petites saccades (2 à 3 lettres). Pendant la fixation, la dis-conjugaison est réduite par un mouvement convergent dans 80% des fixations. Ils émettent l'hypothèse que chaque œil ne fixe pas les mêmes caractères pendant la lecture de mots.

Liversedge et al., (2006b) ont quantifié les mouvements oculaires chez quinze sujets adultes pendant la lecture d'un texte avec une caméra infra-rouge. Ils ont retrouvé une différence d'amplitude entre les deux yeux supérieure à un caractère dans 47% des périodes de fixations, dont 39% étaient une différence d'amplitude en

convergence. Ils concluent que les mouvements de vergence corrigeant les différences de disparité entre les deux yeux pendant les périodes de fixations dépendent de la durée de la fixation.

Blythe et al., (2006) ont enregistré les mouvements oculaires par un système infra-rouge chez douze adultes pendant la lecture de phrases. Ils ont retrouvé une disparité entre les deux yeux supérieure à un caractère chez tous les sujets et des mouvements de convergences oculaires pendant les périodes de fixation.

3. Les mouvements de poursuite

3.1. Définition

La poursuite est un mouvement lent des deux yeux permettant de suivre un objet en mouvement dans l'espace. Les mouvements de poursuites sont nécessaires pour deux raisons :

- Empêcher le flou de cet objet en mouvement. La vitesse des yeux doit donc correspondre le plus possible à la vitesse de l'image de l'objet en mouvement.
- Maintenir l'image d'un objet d'intérêt en mouvement sur ou proche des fovéas (zone de la rétine où la vision des détails est la plus précise). Les mouvements de poursuite oculaire sont rarement lisses. En effet, lorsque les yeux ne suivent pas précisément le mouvement de l'objet, le système visuel détecte l'erreur de position et réaligne les yeux par des mouvements rapides de saccades. La manière dont les réponses de poursuites et de saccades interagissent est importante pour comprendre le fonctionnement du système de poursuite (Barnes, 2008).

3.2. Caractéristiques des mouvements de poursuite

Les mouvements de poursuite oculaire peuvent être séparés en trois phases (voir Figure 13):

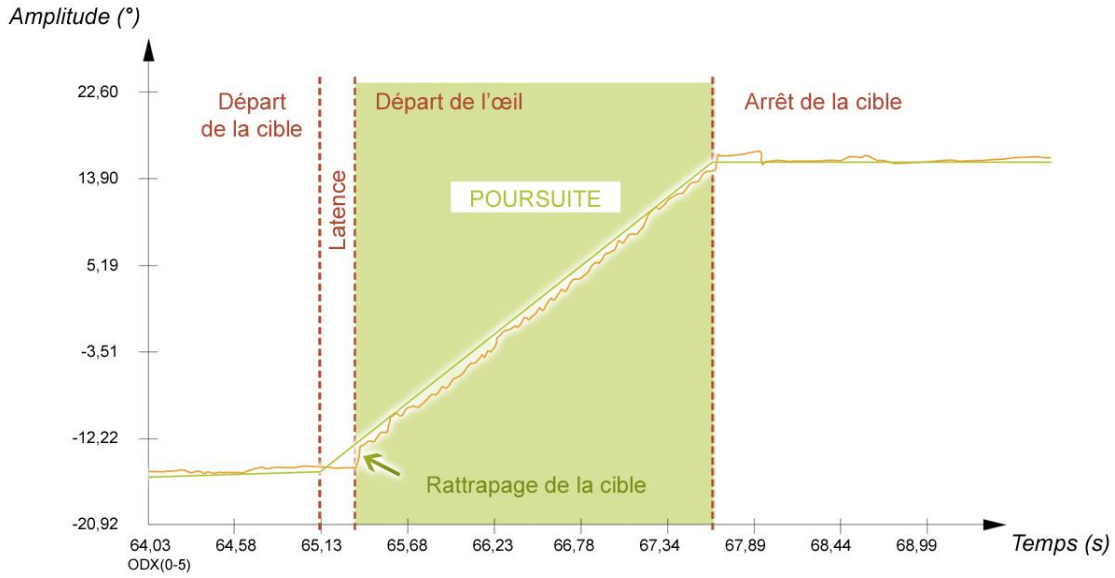

Figure 13: La poursuite se décompose en trois paramètres : l'initiation, l'état d'équilibre et l'arrêt. Extrait d'eyebrainpedia.

<u>L'initiation de la poursuite</u>

Le mouvement de l'image de la cible sur la rétine est directement lié au mouvement de la cible dans l'espace. Cette première phase est dite en « boucle ouverte » car les caractéristiques de la cible n'influencent pas le comportement de poursuite. La direction des mouvements des yeux est donnée par la trajectoire de la cible qui peut être horizontale, verticale ou oblique. Les mouvements de poursuite apparaissent lorsqu'une cible se déplace à une vitesse comprise en 15-20°/s et 50°/s. Certains sujets peuvent suivre une cible se déplaçant de manière constante à une vitesse pouvant atteindre 100°/s (Meyer et al., 1985), voire même 150°/s si la cible se déplace de manière sinusoïdale (Sharpe, 2008). En raison de la latence du système visuel, le mouvement de la cible sort du champ de vision fovéale avant que les yeux ne se soient déplacés, ce temps de réaction étant de 100-130 ms (Robinson, 1965). La latence est composée d'un processus visuomoteur d'une durée d'environ 70 ms

et d'une prise de décision supérieure à 30 ms (Barnes, 2008). Le début du mouvement des yeux est donc en retard par rapport au déplacement de l'objet. Pour compenser ce retard, une saccade d'amplitude de 1,24° (Robinson, 1965) apparait 240 ms après le déplacement de la cible pour ramener l'image proche de la fovéa (Robinson, 1965; Barnes, 2008).

L'état d'équilibre de la poursuite

Après la fin de cette première saccade correctrice apparait la phase dite en « boucle fermée » au cours de laquelle les caractéristiques de la cible influencent le mouvement des yeux pour que la vitesse de ceux-ci égale la vitesse de la cible, bien qu'une erreur de ± 0,7° puisse demeurer (Robinson, 1965). Lorsque la vitesse du stimulus augmente, le nombre de saccades augmente ; à l'inverse, le temps d'attention et la durée de la poursuite diminuent. Plus la surface du stimulus est grande, plus il y a de saccades (Rütsche et al., 2006; Pieh et al., 2011). Le calcul du gain (vitesse des yeux/vitesse de la cible) permet la meilleure quantification de la performance des mouvements de poursuite. Ce dernier est compris entre 0,9 - 1,0 pour une vitesse de l'objet compris entre 15°/s et 30°/s (Robinson, 1965). Il diminue si la vitesse augmente. Rütsche et al. (2006) retrouve chez 10 adultes âgés de 30 à 38 ans un gain de 0.99 à une fréquence de 0.4 Hz. Si le gain diminue sensiblement, une saccade corrective est réalisée pour ramener l'image de la cible sur la fovéa. Les sujets peuvent dans une certaine mesure réduire le nombre de saccades et réduire le gain volontairement. En revanche, ils ne peuvent pas l'augmenter (Barnes, 2008).

L'arrêt de la poursuite

Lorsque le mouvement de la cible s'arrête, la vitesse de l'œil décroit jusqu'à zéro après une latence de 100 ms.

Le mouvement de la cible dans l'espace doit être calculé en ajoutant le mouvement de l'image sur la rétine, la vitesse des yeux et, s'il y a lieu, la vitesse de la tête et du corps. Notre perception du mouvement ne repose pas exclusivement sur le traitement rétinien des mouvements de l'image car, même en l'absence de tout signal de mouvement d'image sur la rétine, nous pouvons réaliser des mouvements

de poursuite. En plus des informations de la rétine, le cerveau peut générer des mouvements de poursuite en utilisant des informations sur le mouvement de la cible à partir d'autres systèmes sensoriels. Tajik-Parvinchi et al. (2003) ont réalisé une expérience au cours de laquelle quarante participants âgés de 4 à 36 ans devaient, dans un premier temps, suivre le doigt d'un examinateur puis, dans un deuxième temps, suivre leur propre doigt. Tous les sujets avaient un gain de la poursuite oculaire significativement plus faible lorsqu'ils devaient suivre le doigt de l'examinateur. Ceci suggère que la proprioception du bras fournit des informations pour la réalisation des mouvements de poursuite et que cette intégration proprioceptive se développe avec l'âge.

NEUROPHYSIOLOGIE DES MOUVEMENTS OCULAIRES

Les mouvements de saccades et de poursuites reposent sur des bases neurales spécifiques. Néanmoins, ces circuits peuvent être en partie communs ou totalement indépendants.

On distingue une organisation type (voir Figure 14) :

- Voies visuelles
- Contrôle cortical
- Contrôle sous-cortical (essentiellement au niveau du tronc cérébral)
- Voie finale motrice

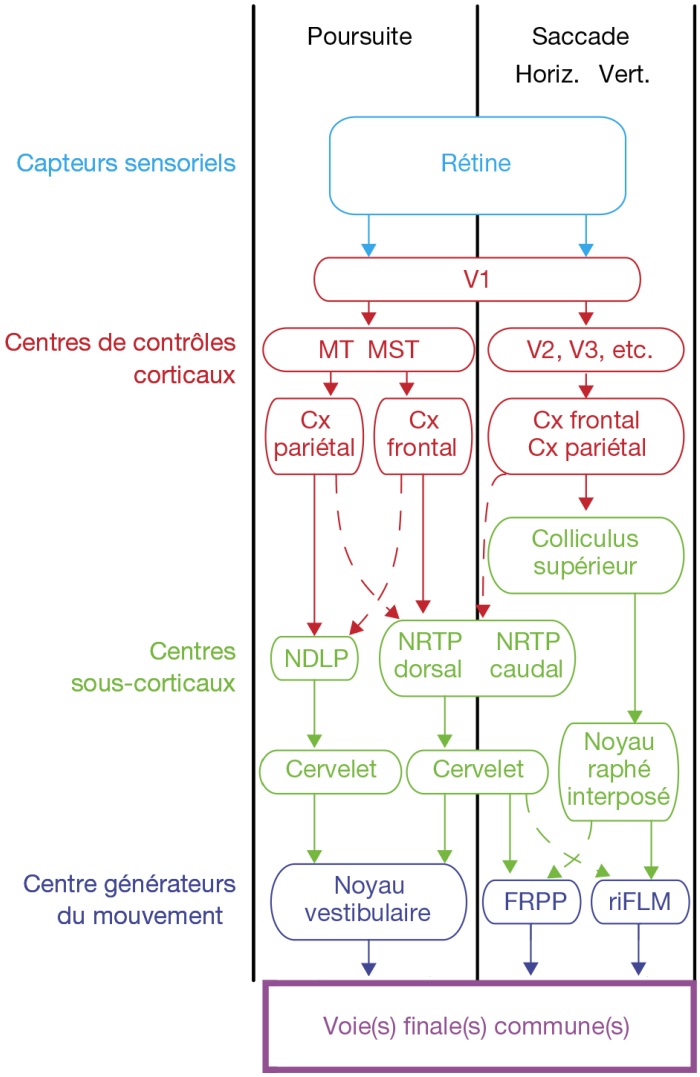

Figure 14: Organisation générale de la neurophysiologie des mouvements de saccades et de poursuites. D'après Lebranchu (2013).

1. Circuits corticaux

1.1. Contrôle cortical des mouvements de saccades

Une fois l'information traitée par le cortex visuel primaire, elle transite par la voie dorsale vers les lobes frontaux et pariétaux. Dans les lobes frontaux, sont impliqués le champ oculomoteur frontal, le champ oculomoteur supplémentaire et le cortex préfrontal dorso-latéral. Dans les lobes pariétaux, la zone concernée est principalement le champ oculomoteur pariétal. Ces structures sont recrutées différemment selon le type de saccades requises (voir Figure 15).

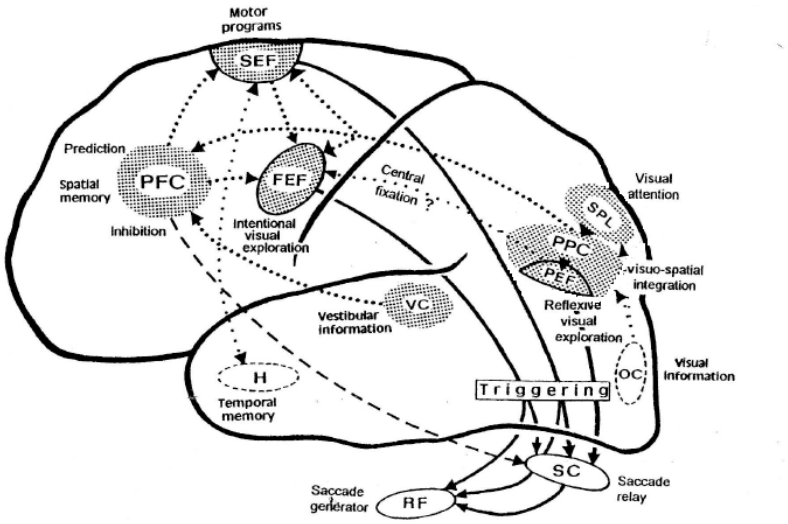

Figure 15: Circuits corticaux des mouvements de saccades. D'après Pierrot-Deseilligny et al. (1995).

<u>Rôle du lobe frontal</u>

Le champ oculomoteur frontal (*Frontal Eye Field*) joue un rôle majeur dans la préparation et le déclenchement des saccades volontaires, les saccades mémorisées et les tâches d'anti-saccades. En effet, il permet le désengagement de la fixation (Pierrot-Deseilligny et al., 1991; Rivaud et al., 1994). Il reçoit des afférences des aires visuelles postérieures, du cortex pariétal inférieur, du champ oculomoteur pariétal, du *FEF* controlatéral, des champs oculomoteurs supplémentaires, du cortex préfrontral dorso-latéral, du noyau dentelé du cervelet, du colliculus supérieur, du noyau thalamique inter-laminaire (Cavada and Goldman-Rakic, 1989; Schall et al., 1993). Il projette vers le *FEF* controlatéral, les champs oculomoteurs supplémentaires, les aires visuelles postérieures, le colliculus

supérieur, le noyau interstitiel du raphé, le noyau caudé et le noyau réticulaire tegmental pontique (Stanton et al., 1988; Segraves, 1992).

Le champ oculomoteur supplémentaire (*Supplementary Eye Field*) quant à lui joue un rôle majeur dans la programmation et l'exécution de séquences de saccades. Les neurones du *SEF* sont activés lorsque les saccades générées risquent d'entraîner une récompense. Il reçoit des afférences du *FEF*, des cortex préfrontal, cingulaire, pariétal et temporal, du thalamus et du claustrum. Il projette vers le *FEF*, les cortex préfrontal, cingulaire, pariétal et temporal, le thalamus, le claustrum, le noyau caudé, le colliculus supérieur, le noyau réticulaire tegmental pontique et le noyau interstitiel du raphé (Shook et al., 1990; Schall et al., 1993).

Le cortex préfrontal dorso-latéral (*DorsoLateral Prefrontal Cortex*) joue un rôle majeur dans l'inhibition des saccades réflexes (Pierrot-Deseilligny et al., 1991). Il joue également un rôle dans le contrôle des saccades prédictives, des saccades mémorisées et des anti-saccades via ses projections vers le *FEF*, en empêchant les saccades réflexes non désirées, via le colliculus supérieur, (Pierrot-Deseilligny et al., 1995). Il reçoit des afférences du *FEF*, du *SEF*, du cortex pariétal postérieur, du cortex limbique, du thalamus et du pulvinar. Il projette vers le *FEF*, le *SEF*, le cortex pariétal postérieur, le cortex limbique, le noyau caudé, le putamen et le colliculus supérieur.

Rôle du lobe pariétal

Le champ oculomoteur pariétal (*Parietal Eye Field*) programme et déclenche les saccades réflexes (Pierrot-Deseilligny et al., 1987, 1991; Lynch and McLaren, 1989). Il reçoit des afférences des aires visuelles primaires. Il projette principalement vers les lobes frontaux et le colliculus supérieur (Lynch et al., 1985; Cavada and Goldman-Rakic, 1989).

Autres aires impliquées

Nous pouvons mentionner au moins deux structures :

- Le thalamus, qui est impliqué dans le processus de déplacement de l'attention visuelle et dans la programmation des saccades.
- Les ganglions de la base, qui correspondent quant à eux à une structure relai entre les aires frontales et les centres générateurs du tronc cérébral.

1.2. Contrôle cortical des mouvements de poursuite

Une fois l'information traitée par le cortex visuel primaire, elle transite vers les aires corticales suivantes : le champ oculomoteur frontal, le champ oculomoteur supplémentaire, l'aire temporale, l'aire médio-temporale et le champ pariétal. Le degré d'activation respectif de ces différentes aires est dépendant de la tâche effectuée (voir Figure 16).

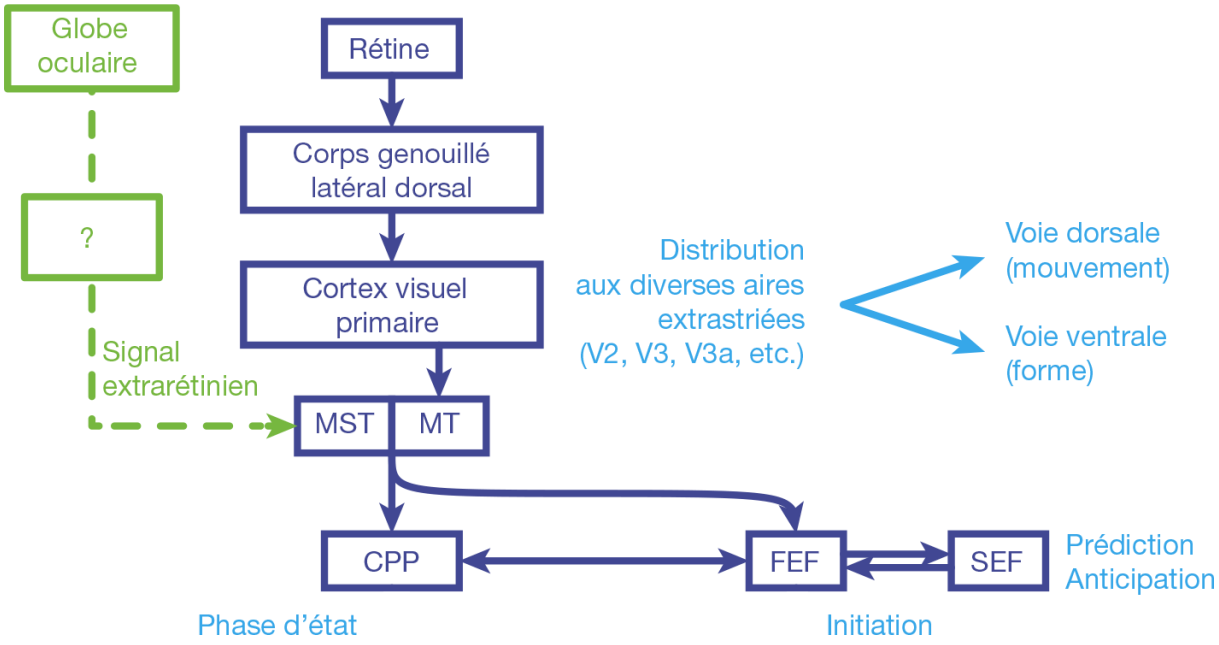

Figure 16: Circuits corticaux des mouvements de poursuite. D'après Lebranchu, (2013).

<u>Rôle du cortex visuel et des aires extra striées</u>

L'information issue de V1 est transmise via la voie dorsale, vers les bandes larges de l'aire V2, puis vers l'aire V3 et vers les aires extra-striées temporales médiales (*Middle Temporal*), aussi appelée l'aire V5 et l'aire temporale médiane supérieure (*Medial Superior Temporal)*.

L'aire *MT* reçoit des afférences visuelles ipsilatérales directement de V1 ou indirectement par les premières aires extra striées. Elle joue un rôle majeur dans la détection de la vitesse, de l'accélération et de la direction du mouvement de la cible. La stimulation expérimentale de MT pendant la poursuite augmente la vitesse de

l'œil alors qu'une lésion à ce niveau augmente le nombre de saccades. De plus, elle code aussi pour les modulations de contraste (Lencer and Trillenberg, 2008).

L'aire *MST* reçoit des afférences ipsilatérales et controlatérales de MT. L'aire *MST* dorsale code pour les mouvements des objets et l'analyse du flux optique (défilement de l'image sur l'ensemble de la rétine), tandis que l'aire *MST* latérale code pour les mouvements du corps. Cette dernière combinerait les informations rétiniennes via la voie visuelle et non rétiniennes comme les mouvements des yeux ou de la tête du cervelet pour envoyer un signal lié au déplacement d'objet dans l'espace (Ilg, 2009). De plus, elle semble posséder une copie de la commande oculomotrice. Cette copie permet probablement de maintenir une poursuite correcte de la cible bien que celle-ci possède une vitesse quasi nulle sur la rétine une fois la poursuite initiée.

Rôle des autres aires corticales

Ensuite, les informations sont envoyées aux aires frontales : à savoir le *FEF*, le *SEF* et le cortex pariétal postérieur (CPP) (Lencer and Trillenberg, 2008).

Le *FEF* présente des connexions réciproques avec les aires *MT* et *MST*. La partie inféro-latérale du *FEF* contient des neurones dont l'activité est spécifiquement liée à la poursuite oculaire et indépendante des mouvements de saccades. Ces neurones codent spécifiquement pour la direction du mouvement et le taux des décharges des neurones dépend de la vitesse de l'œil. Cette aire est activée environ 100 ms après le début du mouvement de la cible et précède le mouvement de l'œil de 10 à 20 ms (Lebranchu et al., 2010).

Le *SEF* reçoit des afférences de *MST*, de *FEF* et du *CPP*. Il est impliqué principalement dans le contrôle de l'anticipation. Sa stimulation améliore la prédiction du mouvement (en diminuant la latence et en augmentant la vitesse initiale de l'œil).

LE *CPP* participe plutôt à la commande motrice de la poursuite, comme la vitesse, la trajectoire et l'apprentissage. En effet, les neurones du *CPP* peuvent modifier leur décharge en fonction des propriétés du stimulus.

2. Circuits sous-corticaux

2.1. Centre de contrôle du tronc cérébral des mouvements de saccades

Le colliculus supérieur

Le colliculus supérieur joue un rôle majeur dans l'orientation de la tête, des yeux, dans la coordination tête-œil et dans le déclenchement des saccades oculomotrices. Il intervient par ailleurs dans la sélection de la cible (parmi différents stimulus visuels). Le colliculus supérieur est constitué de sept couches. Les couches dorsales sont plutôt visuelles, et les couches ventrales sont préférentiellement motrices.

Les parties dorsales reçoivent les projections du nerf optique et du cortex visuel primaire, selon une organisation rétinotopique (Sparks and Porter, 1983). Elles projettent vers le noyau pré-tectal, le CGL et le pulvinar.

Les parties ventrales jouent quant à elles un rôle important dans la sélection des cibles et dans l'initiation des saccades (Munoz and Wurtz, 1995). Elle contribue également à la vitesse des saccades. Le colliculus supérieur pourrait émettre un signal de déclenchement via ses projections vers les neurones phasiques de vergence, les omnipauseurs et le cervelet. Elles reçoivent des informations du cortex strié et extra-strié, du cortex pariétal et des lobes frontaux, de la *MedRF* et du *NPH*. Elles projettent principalement sur les noyaux du tronc cérébral indispensable à la génération des saccades. Le *PPRF*, *riMLF*, le *NPH*, le *NRTP*, le *MedRF* et les noyaux vestibulaires.

Le noyau réticulé du toit du pont et le cervelet

Les neurones du noyau réticulé du toit du pont (*Nucleus Reticularis Tegmenti Ponti*) codent l'amplitude et la direction des saccades. Par ailleurs, sur ce noyau convergent les circuits de la poursuite oculaire et de la vergence. Ce noyau pourrait ainsi constituer un centre de coordination entre ces différents types de mouvement.

Les informations descendent ensuite jusqu'au cervelet, organe d'intégration qui coordonne et module les mouvements :

- Le vermis dorsal code précisément le moment où une saccade doit s'arrêter pour atterrir sur la cible. Ce contrôle de la précision est assuré grâce aux *feed-back* continus que reçoit le cervelet : position et vitesse de l'œil, position et vitesse de la cible et les copies efférentes des commandes motrices. Il reçoit des afférences des noyaux réticulaires tegmentaux pontiques (*Nucleus Reticularis Tegmenti Pontis*), de la formation réticulaire paramédiane pontique (*Paramedian Pontine Reticular Formation*), des noyaux olivaires inférieurs, du noyau périhypoglossal (*Nucleus Prepositus Hypoglossi*) et des noyaux pontiques et projette sur les noyaux fastigiaux.

- Les noyaux fastigiaux augmenteraient la vitesse de l'œil dans le sens de la saccade à son initiation et dans le sens contraire au moment d'atteindre la cible. Ils reçoivent des afférences des noyaux olivaires inférieurs et d'axones collatéraux de projection du vermis dorsal aux noyaux pontiques. Les noyaux fastigiaux projettent en majorité vers la *PPRF*, dans le noyau rostral interstiel du faisceau longitudinal médian (Rostral Interstitial Nucleus of Medial Longitudinal Fasciculus), la formation réticulaire médullaire (*Medullary Reticular Formation*), le colliculus supérieur et les noyaux interstitiel du raphé.

2.2. Le générateur de saccade dans le tronc cérébral

La formation réticulée paramédiane pontine (*Paramedian Pontine Reticular Formation*) a pour fonction la génération motrice des saccades horizontales. Elle reçoit des informations du colliculus supérieur, du *FEF* et du cervelet. Elle projette essentiellement vers les noyaux du nerf abducens. C'est en fait un ensemble de neurones différents permettant de générer des saccades (Catz and Thier, 2007).

La commande de vitesse est codée par les neurones phasiques dont la fréquence et le nombre de potentiels d'action code pour l'amplitude et la vitesse de l'œil. Les neurones phasiques excitateurs (*Excitatory Burst Neurons*) se situent au niveau de la *PPRF* déchargent en fonction de l'amplitude et de la vitesse de l'œil sur le noyau abducens, le noyau prepositus hypo- glossi, le noyau vestibulaire et sur le tractus paramédian (relais de la copie efférente vers le cervelet) ipsilatéraux. Au même moment, les neurones phasiques inhibiteurs (*Inhibitory Burst Neurons*) au niveau de la formation réticulée bulbaire (Medullary Reticular Formation) déchargent

sur les noyaux oculomoteurs controlatéraux *(VIcontrolatéral et III ipsilatéral)* pour éviter les mouvements dans le sens opposé à la saccade.

Le maintien de l'œil dans sa position est ensuite assuré par des neurones intégrateurs se situant dans le noyau périhypoglossal (*Nucleus Prepositus Hypoglossi*) et le noyau vestibulaire médian (*Medial Vestibular Nucleus*) pour les saccades horizontales et dans le noyau de Cajal (*Interstitial Nucleus of Cajal*) pour les saccades verticales. L'activité de ces neurones dépend de l'activité des neurones phasiques, ceci permettant de générer l'activité appropriée pour maintenir l'œil dans la bonne position.

L'inhibition des saccades est codée par les neurones omnipauses (*Omnipause Neurons*). Ces neurones inhibent les neurones phasiques excitateurs et inhibiteurs. Ils sont actifs en permanence sauf lors d'une saccade et pendant les clignements des paupières. Ils se situent au niveau du noyau interstitiel du raphé, entre les racines des deux nerfs abducens. Ils reçoivent des afférences du colliculus supérieur, de formations corticales (en particulier du FEF) ou cérébelleuses (noyau fastigial) ou d'autres structures du tronc cérébral. Leurs efferences inhibent l'ensemble des cellules phasiques du tronc cérébral.

2.3. Contrôle sous-cortical des mouvements de poursuites

Les aires corticales frontales et postérieures impliquées dans les mouvements de poursuites se projettent toutes vers les noyaux pontiques et le cervelet (voir Figure 17).

Les aires frontales (*FEF, SEF, CPP*) projettent au niveau du noyau réticulé du toit du pont (*NRTP*), au vermis dorsal puis au noyau fastigial du cervelet. Ce circuit permet l'initiation de la poursuite.

Les aires postérieures (*MT* et *MST*) se projettent vers le noyau dorso-latéral du pont (*DLPN*), puis vers le cervelet vestibulaire. Ce dernier est composé du flocculus, du paraflocculus, du nodule et de l'uvula. Les deux premiers sont importants pour stabiliser les yeux dans l'environnement visuel extérieur. Il peut s'agir

de stabiliser les yeux sur une cible fixe pour une fixation, ou sur une cible en mouvement pour une poursuite lente. L'activité du flocculus est plus importante lors des mouvements de poursuites verticales vers le bas que vers le haut (Glasauer et al., 2009). Ce circuit permet le maintien du mouvement des yeux sur la cible.

Enfin, les informations arrivent aux noyaux vestibulaires, qui reçoivent les signaux induits par la position ou le déplacement de la tête dans l'espace. Il s'en suit un aboutissement dans les noyaux oculomoteurs.

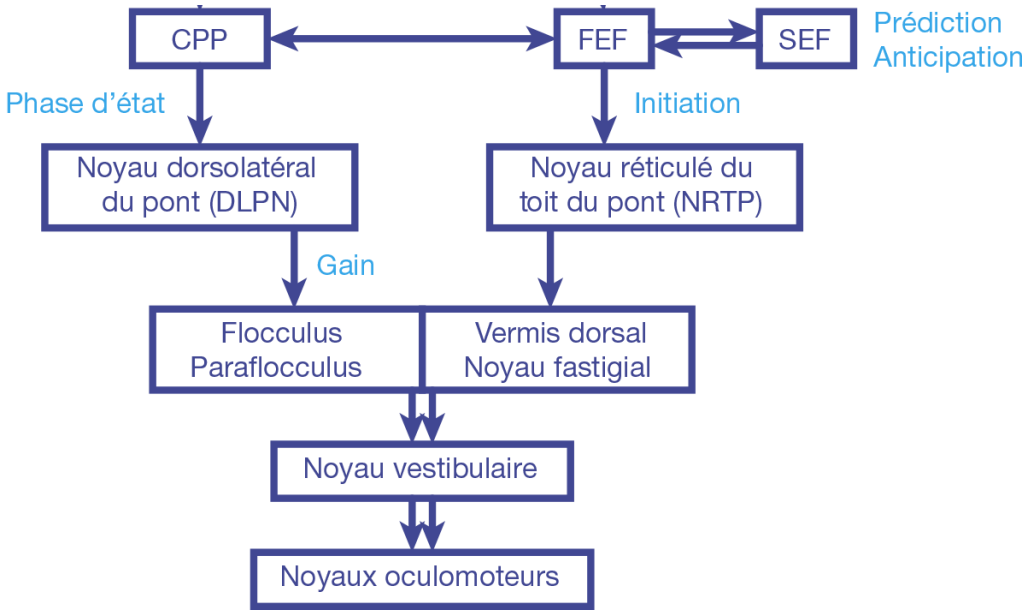

Figure 17: Circuits sous-corticaux des mouvements de poursuites. D'après Lebranchu, (2013).

3. Voies finales communes

La voie finale commune correspond au lieu de convergence d'afférences locales et corticales. En oculomotricité, chaque noyau oculomoteur innervant un des six muscles extra-oculaires peut être défini comme une voie finale commune.

3.1. Les noyaux oculomoteurs

Trois noyaux du tronc cérébral sont à l'origine des trois nerfs oculomoteurs : le nerf oculomoteur commun III, le nerf oculomoteur trochléaire IV, le nerf oculomoteur abducens VI (voir Figure 18).

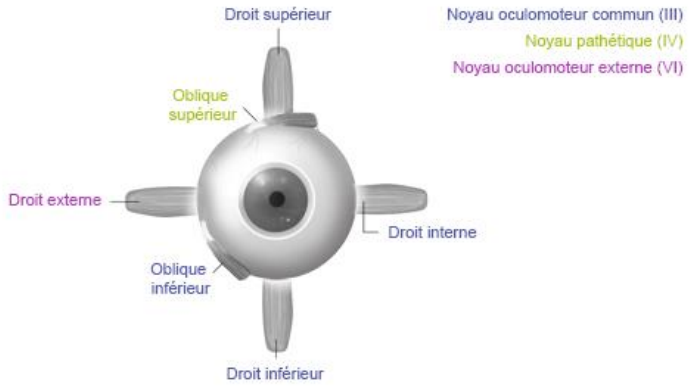

Figure 18: Noyaux oculomoteurs et leurs innervations musculaires. D'après Leigh and Zee, (2006), adaptée par eyebrainpedia.

Le nerf oculomoteur commun III prend son origine dans la partie supérieure du mésencéphale. Ses noyaux innervent les muscles droits supérieurs, droits inférieurs, droits médiaux et les obliques inférieurs. Le nerf oculomoteur trochléaire IV a pour origine la partie inférieure du mésencéphale, et innerve le muscle oblique supérieur. Le nerf oculomoteur abducens VI a pour origine la protubérance annulaire, son noyau innerve le muscle droit latéral mais aussi, par l'intermédiaire d'interneurones à travers le faisceau longitudinal médian, le noyau oculomoteur commun III controlatéral. Les interneurones dans le noyau III contactent alors le muscle droit médial.

Les trois nerfs oculomoteurs contiennent des motoneurones qui envoient des signaux moteurs aux muscles oculomoteurs permettant d'atteindre rapidement la position désirée du regard et de s'y maintenir pendant la fixation.

3.2. Contrôle internucléaire des mouvements oculaires

La voie inter-nucléaire relie les noyaux oculomoteurs entre eux et assure la coordination des muscles agonistes opposés lors des mouvements des yeux dans une même direction. Par exemple, le regard à droite fait intervenir le droit latéral droit et le droit médial gauche ; il fait intervenir des voies internucléaires reliant les noyaux du VI droit et du III gauche ; les voies internucléaires sont situées dans le faisceau longitudinal médian (*FLM*). Elle a aussi un rôle de relais et de redistribution des informations des centres supranucléaires vers les noyaux oculomoteurs (voir Figure 19).

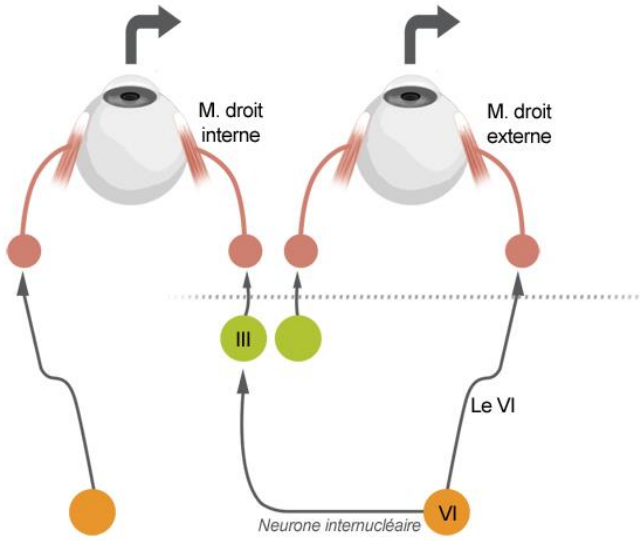

Figure 19: Contrôle internucléaire des mouvements oculaires horizontaux. D'après Leigh and Zee, (2006), adaptée par eyebrainpedia.

Le centre de la latéralité est formé par la formation réticulée parapontique (*FRPP*). Située dans la protubérance, à proximité du noyau du VI, elle reçoit des afférences supranucléaires et à son tour active ce noyau. Le noyau du VI active alors le droit externe ipsilatéral et le sous-noyau du droit interne controlatéral par l'intermédiaire du *FLM* controlatéral. Le mouvement résultant est un mouvement conjugué des yeux du même côté.

Il existe aussi une voie finale commune des mouvements conjugués verticaux et une voie finale commune des mouvements de version.

3.3. Muscles oculomoteurs

Six muscles extra-oculaires permettent à chaque œil de se maintenir dans leur orbite selon trois axes (axes de Fick) correspondant aux trois coordonnées de l'espace passant par le centre de rotation du globe (voir Figure 20).

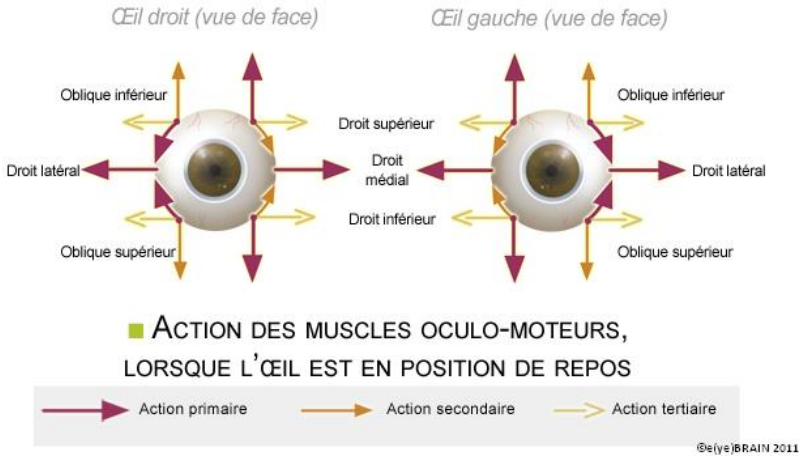

Figure 20: Actions des muscles oculomoteurs. D'après Leigh and Zee, (2006), adaptée par eyebrainpedia.

L'axe des X est l'axe horizontal. Tout mouvement autour de cet axe entraîne un mouvement vertical (élévation ou abaissement). L'axe des Z est l'axe vertical. Tout mouvement autour de cet axe entraîne un mouvement horizontal (adduction en direction nasale, abduction en direction temporale). L'axe Y est l'axe antéro-postérieur. Tout mouvement autour de cet axe entraîne un mouvement de torsion.

Les muscles droits latéraux et droits médiaux sont responsables des mouvements d'abduction et d'adduction, c'est-à-dire de rotation autour de l'axe Z. Le muscle droit supérieur permet une élévation lorsque l'œil est en abduction. Le muscle droit inférieur permet un abaissement lorsque l'œil et en abduction. Les muscles obliques supérieurs permettent une intorsion lorsque l'œil est en abduction. Les muscles obliques inférieurs permettent une extorsion lorsque l'œil est en abduction.

Les muscles oculomoteurs obéissent aux lois de Sherrington (loi d'innervation réciproque) et de Hering (loi d'égale innervation). La première stipule que lorsqu'un muscle agoniste reçoit un influx pour se contracter, un influx inhibiteur équivalent est envoyé à son antagoniste qui se relâche et s'allonge. La deuxième énonce que pour

tous les mouvements volontaires conjugués des yeux, une innervation égale et simultanée provenant des centres oculomoteurs est envoyée aux couples musculaires synergiques. Une autre conception est proposée par Helmoltz, qui suggère que les commandes des deux yeux seraient indépendantes et monoculaires, la coordination binoculaire résulterait de l'apprentissage et de l'expérience visuelle.

DEVELOPPEMENT DES MOUVEMENTS OCULAIRES

1. Les mouvements de saccades chez l'enfant

Maturation de la latence

En 1998, Munoz et al. ont enregistré par électro-oculographie les mouvements oculaires chez 168 sujets âgés de 5 à 79 ans durant des mouvements de saccades horizontaux. Ils ont trouvé les latences les plus longues chez les enfants âgés de 5 à 8 ans assorties d'une grande variabilité entre les sujets. Latence et variabilité diminuaient avec l'âge pour atteindre la stabilité à l'âge de 20 ans. Puis, en 2000, Fukushima et al. ont enregistré les mouvements oculaire par électro-oculographie chez 99 enfants âgés de 4 à 13 ans et chez 22 adultes âgés de 22 à 38 ans. Ils ont retrouvé une réduction de la latence avec l'âge : A 6 ans, elle a été établie comme étant de 306,5ms, à 7 ans de 273 ms, à 11 ans de 267 ms et à 12 ans 242 ms et à 13 ans elle atteint 234 ms, semblable aux valeurs adultes de 232 ms. Quelques années plus tard, en 2006, Irving et al. ont enregistré les mouvements oculaires avec un système infrarouge (fréquence d'acquisition : 120Hz) chez 195 sujets âgés de 3 à 86 ans. Ils ont retrouvé une latence de 439 ms chez les enfants de 3 ans, 250ms à 8 ans et de 172 ms à 14 ans. La même année, Salman et al. (2006) ont enregistré les mouvements oculaires chez 39 enfants âgés de 8 à 19 ans, et ont confirmé la réduction du temps de latence pendant les saccades horizontales avec l'âge de développement des sujets. En 2009, Irving et al. ont retrouvé une latence de 262 ms pour des amplitudes de 5°,10° ou 15° chez 17 enfants âgés de 7 à 11 ans. Une étude récente de Bucci and Seassau, (2012) a étudié les mouvements oculaires pendant des mouvements de saccades chez 72 enfants âgés de 6 à 15 ans avec un système infrarouge (fréquence d'acquisition : 300 Hz). Elles ont retrouvé une diminution de la latence au fur et à mesure de la croissance des enfants, atteignant les valeurs adultes à l'âge de 12 ans.

L'ensemble des études ci-dessus conduisent à la conclusion selon laquelle la latence des saccades horizontales « mature » jusqu'à l'âge 12 ans. Ce résultat serait en rapport avec la maturation des régions corticales qui se fait des régions dorsales vers les régions ventrales. En effet, en 2008, Luna et al. ont montré que les aires frontales et pariétales postérieures, impliquées dans les saccades visuellement guidées continuent à subir une myélinisation jusqu'à l'adolescence.

Les mouvements de saccades en direction verticales chez les enfants ont été peu étudiés jusqu'à présent. En effet, pendant des années, l'enregistrement des mouvements oculaires s'est fait grâce à la magnéto-oculographie qui est une technique invasive et non autorisée chez l'enfant. Le développement d'un système infrarouge non invasif a permis d'enregistrer les mouvements oculaires en direction verticale chez les enfants, mais cela restait un exercice difficile. Avec l'arrivée de caméra infra-rouge plus précise et moins encombrante, il est maintenant possible d'installer l'enfant de manière plus confortable et plus stable tout en évitant les mouvements de tête.

En 2006, Salman et al. ont étudié les mouvements de saccades verticales chez les enfants. Ils ont enregistré les mouvements oculaires chez 39 sujets âgés de 8 à 19 ans pendant des mouvements de saccades verticales à différentes amplitudes (5° et 10°). Ils ont mis en évidence une réduction de la latence avec l'âge. Récemment, Bucci and Seassau, (2013) ont également enregistré les mouvements de saccades verticales chez 69 enfants âgés de 6 à 15 ans. Elles ont retrouvé une réduction de la latence avec l'âge des participants. En accord avec Salman et al. (2006), elles n'ont pas retrouvé d'asymétrie de direction pour la latence des saccades,

Maturation du gain

En 1995, Fioravanti et al. ont étudié les mouvements de saccades chez 12 enfants âgés de 5 à 13 ans et chez 4 adultes avec un système utilisant des caméras infrarouges. Ils ont mis en évidence que le gain des saccades atteignait des valeurs similaires aux adultes à l'âge de 8 ans. De manière similaire, Munoz et al. (1998) ne retrouvent pas de différence concernant le gain à travers les différents groupes de sujets excepté pour le groupe d'enfants âgés entre 5 et 8 ans pour lequel la précision des saccades a été qualifiée de mauvaise. L'étude de 2006 de Salman et al, confirme ces résultats. Aucune différence significative n'a été retrouvée concernant le gain des saccades chez des enfants âgés de 8 à 19 ans. Bucci and Seassau, (2012), ont retrouvé une amélioration du gain avec l'âge, passant de 0,9 à 6 ans pour

atteindre 1.0 à 15 ans. Elles émettent l'hypothèse que la précision des saccades est sous le contrôle de structures corticales encore immatures pendant l'enfance.

Concernant les mouvements verticaux, (Salman et al., 2006) ne retrouvent pas d'amélioration du gain avec l'âge. Cependant, Bucci and Seassau, (2013) ont retrouvé l'asymétrie de direction concernant le gain citée par Collewijn auparavant, à savoir une hypométrie des yeux lors des mouvements vers le haut et une hypermétrie lors des mouvements vers le bas. Elles émettent l'hypothèse que cette asymétrie de direction serait due à des différences d'organisations physiologiques. Ces études mettent en évidence que les structures contrôlant le gain sont mâtures avant l'âge de 6 ans.

Maturation de la vitesse

Munoz et al, (1998), Salman et al, (2006), Bucci and Seassau, (2012) n'ont pas trouvé d'augmentation de la vitesse des mouvements de saccades horizontales à travers les différents groupes d'enfants, suggérant que le système de contrôle de la vitesse des saccades est mature avant l'âge de 6 ans. Cependant, en 2006, Irving et al, ont trouvé une augmentation de la vitesse maximum passant de 446°/s à 3 ans pour atteindre 610°/s à 14 ans. De plus, ils ont noté que la latence diminue de plus de 100% entre l'âge de 3 et 14 ans alors que la vitesse accélère de moins de 50%. Ils émettent l'hypothèse que ces deux composants sont contrôlés par deux systèmes différents. De plus, en 2000, Fukushima et al, ont retrouvé une augmentation de la vitesse des saccades avec l'amplitude chez les enfants : elle atteint 234,2°/s, 311,8 °/s et 419,5°/s pour les amplitudes de 8°,12° et 24° respectivement, tous âges confondus.

Concernant les mouvements de saccades verticales, de la même manière que pour le gain, il n'est pas reporté d'amélioration en fonction de l'âge, mais une asymétrie de direction. Les mouvements vers le bas sont plus rapides que les mouvements vers le haut (Salman et al., 2006; Bucci and Seassau, 2013). Ces études mettent en évidence que les structures contrôlant la vitesse sont mâtures avant l'âge de 6 ans.

2. Les mouvements de saccades chez l'enfant pendant la lecture

Dès le début du XXème siècle, Buswell, (1920) a montré que les enfants effectuent des saccades progressives d'amplitudes réduites, des saccades régressives plus fréquentes et des périodes de fixations plus longues et plus fréquentes comparés aux adultes pendant la lecture d'un texte. Il a fallu attendre plus d'un demi-siècle et les travaux de O'Regan and Lévy-Schoen, (1978) pour avoir plus de précisons. Ils ont alors rapporté une augmentation de la vitesse de lecture au fur et à mesure que l'enfant grandit et que la durée des périodes de fixation diminue jusqu'à l'âge de 11 ans. En 1986, Rayner montre que les enfants ont un empan visuel plus petit que les adultes (distance maximale que le regard peut capter lorsqu'il se fixe sur un mot). Ce résultat est d'autant plus marqué chez les enfants de 7 ans en comparaison aux enfants de 11 ans. Il émet l'hypothèse que c'est pour cette raison que les enfants ont une vitesse de lecture plus lente. Rayner, (1998) retrouve l'amélioration des performances de lecture au fur et à mesure que l'enfant grandit.

Il faut attendre 1992 et l'étude de Bassou et al, avant d'avoir des résultats sur l'enregistrement de la coordination binoculaire chez l'enfant. Ces derniers ont enregistré par électro-oculographie les mouvements binoculaires réalisés pendant la lecture d'un texte chez des enfants de 10 ans avec et sans hétérophories. Ils ont trouvé que la coordination binoculaire des saccades est mauvaise chez les enfants avec une hétérophorie en comparaison aux enfants sans hétérophorie. De plus, ils soulignent que le mauvais contrôle de la coordination binoculaire pourrait rendre difficile l'apprentissage de la lecture. L'année suivante, Cornelissen et al.,(1993) ont enregistré les mouvements binoculaires par un système infra-rouge pendant la lecture d'une liste de mots. En accord avec Bassou et al., (1992), ils ont retrouvé une coordination des deux yeux plus faible chez les enfants que chez les adultes pendant les périodes de fixations. Blythe et al.,(2006) ont enregistré les mouvements oculaires par un système infra-rouge chez douze enfants et douze adultes pendant la lecture de phrases. Ils ont trouvé que la mauvaise coordination entre les deux yeux pendant les périodes de fixation était plus importante chez les enfants que chez les adultes. De plus, les enfants réalisent des mouvements de divergence oculaire pendant les périodes de fixation à l'inverse des adultes qui eux réalisent des

mouvements de convergences. Bucci and Kapoula, (2006) ont enregistré les mouvements oculaires chez huit enfants de sept ans et comparé les données à huit adultes. Elles ont trouvé que la coordination binoculaire pendant les mouvements de saccades et pendant les périodes de fixations est plus importante chez les enfants que chez les adultes. De la même manière, la période de fixation est plus longue chez les enfants. Elles concluent que la durée de fixation dépend des capacités de coordination binoculaire.

Jusqu'en 2013, les études s'intéressant à la coordination binoculaire pendant la lecture n'étaient faite que sur de petites populations d'enfants. Récemment, Seassau and Bucci, (2013) ont enregistré les mouvements oculaires grâce à un système infra-rouge (fréquence d'acquisition : 300 Hz) chez 69 enfants âgés de 6 à 15 ans et chez 10 adultes. Elles ont trouvé que la fréquence des saccades progressives et régressives diminue avec l'âge, et que l'amplitude des saccades progressives augmente avec l'âge de lecture. De la même manière, la durée de fixation diminue avec l'âge. La coordination entre les deux yeux pendant les mouvements de saccades et pendant les périodes de fixation s'améliore aussi avec l'âge. Elles trouvent une maturation de la coordination binoculaire des saccades après l'âge de 10 ans. Ces résultats seraient en rapport avec un développement jusqu'à l'adolescence des mécanismes permettant le bon contrôle des saccades.

L'étude de la coordination binoculaire des saccades et des périodes de fixation pendant la lecture est importante pour mieux comprendre les difficultés d'apprentissage de la lecture que peuvent rencontrer certains enfants, en particulier dyslexiques ou encore les enfants présentant des troubles visuelles (enfants strabiques) ou des troubles visuo-spatiaux (enfants dyspraxiques).

3. Les mouvements de poursuite chez l'enfant

Selon Lengyel et al. (1998) les mouvements de poursuites émergent très tôt, dès 2 semaines de vie. En effet, il trouve un mouvement de poursuite atteignant une vitesse de 7.9°/s chez quatre-vingt-dix-sept enfants âgés de 1 jour à 16 semaines, assorti d'un gain de 1 et un temps de poursuite de 3.2 s. Mais, à cet âge, les mouvements de poursuite sont « parasités » par des saccades correctrices. Les capacités de suivi des objets en mouvement sont en fait réalisées par le système optocinétique plus que par un mouvement lisse de poursuite véritable (Rosander, 2007; Luna et al., 2008). Cependant, Shea & Aslin (1989) ont trouvé chez dix nourrissons âgés de 7 à 11 semaines un gain de 0.5 à une vitesse de déplacement de 3Hz, ce gain diminuant en même temps que la vitesse accélère, passant à 0.25 et 0.1 pour une fréquence de 6 et 12°/s respectivement.

Même si le nourrisson est capable dès les premiers jours de mettre en œuvre des épisodes de poursuites lisses, il faut attendre l'âge de 2 mois pour avoir une exploration de phases prolongées de poursuites régulières concordant avec la cible suivie. Les nourrissons deviennent alors capables de suivre des objets par des mouvements des yeux de moins en moins saccadés. A l'âge de 6 mois, certains paramètres des mouvements de poursuite seraient comparables à l'adulte comme le temps de poursuite, le nombre de saccades et le gain (Roucoux et al., 1983; Rütsche et al., 2006; Pieh et al., 2011). Rütsche et al. (2006) ont analysé le développement de la poursuite oculaire chez trois cents cinquante-huit enfants âgés de 6 semaines à 6 ans. Ils ont trouvé que l'attention relative augmente avec l'âge, passant de 0,54 à 0,77, un gain moyen tous âges confondus de 0,77 à une vitesse de 7,5°/s augmentant avec l'âge et diminuant à 0.33 lorsque la cible accélère à 30°/s. Pieh et al. (2011) ont étudié le développement de la poursuite chez soixante-onze enfants âgés de 1 à 18 mois et retrouve un gain supérieur à 0,8 dès l'âge de 6 mois lorsque le stimulus se déplace à une vitesse de 30°/s. Gredebäck et al. 2005 ont établi chez quinze nourrissons âgés de 6 à 12 mois un gain compris entre 0.8 et 1.0 pour une vitesse de déplacement de la cible à 0.1, 0.2 ou 0.4 Hz. Langaas et al. (1998) ont trouvé quant à eux un gain atteignant 0.97 chez trente-deux enfants âgés de 5 à 7

ans lors de la réalisation d'une poursuite sinusoïdale de 0.3 Hz. Ingster-Moati et al. (2009) ont trouvé par ailleurs chez soixante-quatre enfants âgés de 7 à 11 ans un gain de 0.8 lorsque le stimulus se déplaçait à 30°/s. Accardo et al. (1995) ont obtenu un gain de 0,85 chez dix enfants âgés de 7 à 12 ans lors de la réalisation d'une poursuite sinusoïdale de 0.2 Hz, le gain diminuant au fur et à mesure que la vitesse accélère. Takeichi et al. (2003) ont retrouvé chez trois enfants de 9 et 11 ans un gain de 0.8 lors de poursuite d'une cible à une vitesse de 0.5 Hz. Jacobsen et al. (1996) retrouvent un gain de 0.86 chez vingt-deux enfants âgés de 9 à 18 ans lors de la poursuite d'une cible à 11°/s, une moyenne de 0.64 saccades correctrices par secondes. Salman et al. (2005) ont quant à eux étudié les mouvements de poursuite chez trente-huit sujets âgés de 8 à 19 ans et ont retrouvé un gain moyen de 0,84 et une augmentation avec l'âge, atteignant les valeurs adultes au milieu de l'adolescence. Ross et al. (1993) ont trouvé que le développement du système des poursuites oculaires se poursuit jusqu'à au moins l'âge de 15 ans. Katsanis et al. (1998) ont examiné la poursuite oculaire chez centre trente-sept personnes regroupés par classe d'âge (11-12 ans, 17-18 ans et 34-63 ans). Ils ne retrouvent pas de différences significatives entre les adolescents (17-18 ans) et les adultes, mais ces deux groupes ont des performances meilleures que les pré- adolescent de 11-12 ans. De plus, dans ce dernier groupe, ils retrouvent plus de différences inter individuelles.

Ces études montrent que le système de poursuite est immature à la naissance, qu'il subit une maturation très importante entre l'âge de 2 et 6 mois, qu'il se consolide jusqu'à l'âge de 7 ans (Ingster-Moati et al., 2009) pour arriver à maturation au milieu de l'adolescence (Tajik-Parvinchi et al., 2003; Salman et al., 2005).

Les auteurs qui ont étudié les mouvements de poursuite verticale, sont en accord avec le fait que la maturation des poursuites verticales se fait après celles des poursuites horizontales (Salman et al., 2005; Rütsche et al., 2006; Ingster-Moati et al., 2009). En effet, les enfants sont plus compétents lorsqu'on leur demande de réaliser des mouvements de poursuite horizontale en comparaison aux mouvements de poursuite verticale (Grönqvist et al., 2006). Rütsche et al. (2006) ont trouvé chez trois cent cinquante-huit enfants âgés de 6 semaines à 6 ans un gain moyen de 0.33 pour une vitesse de la cible de 30°/s. Ingster-Moati et al. (2009) trouvent chez

soixante-quatre enfants âgés de 7 à 11 ans un gain de 0.66 lorsque le stimulus se déplace à 30°/s. Takeichi et al. (2003) ont trouvé chez trois enfants âgés de 9 et 11 ans, un gain de 0.64 lors de mouvement de poursuite d'une cible à une vitesse de 0.5 Hz. Salman et al. (2005) ont retrouvé chez trente-huit enfants âgés de 8 à 19 ans un gain moyen pour la poursuite verticale de 0,68 à 0.25 Hz. De la même manière que pour les mouvements horizontaux, le gain diminue lorsque la vitesse de la cible augmente, passant à 0.45 pour une fréquence de déplacement de 0.5 Hz. Chez les enfants, les mouvements de poursuite verticales sont asymétriques, on remarque qu'il y a plus de saccades correctrices lors des poursuites verticales vers le haut, que vers le bas, cette asymétrie n'est pas retrouvée chez les adultes (Takeichi et al., 2003).

LES MOUVEMENTS OCULAIRES CHEZ LE SUJET STRABIQUE

Nous venons de décrire le développement des mouvements oculaires chez l'enfant sans pathologie. A présent, nous allons nous intéresser aux mouvements oculaires chez les adultes et les enfants porteurs d'un strabisme. Dans le chapitre qui suit il est décrit les mouvements de saccades, les mouvements oculaires pendant la lecture d'un texte et les mouvements de poursuite chez les sujets strabiques.

1. Les mouvements de saccades

Les études explorant les mouvements de saccades chez le sujet strabique sont rares et espacés dans le temps.

Les premiers enregistrements des mouvements de saccades chez des sujets strabiques ont été réalisés par Schor, en 1975 grâce à un système infra-rouge chez cinq sujets strabiques et amblyopes (2 strabismes convergents, 2 strabismes divergents et 1 amblyope par traumatisme) et un sujet contrôle. Ils ont retrouvé des latences identiques à celles du sujet non amblyope (entre 200 et 300ms). Cependant, l'amplitude des mouvements de saccades était plus petite et très variable entre les sujets amblyopes, et ceci d'autant plus lors des mouvements de saccades en direction nasale. Il émet l'hypothèse que l'altération des mouvements de saccades serait liée au scotome de neutralisation des sujets amblyopes et non à la présence d'un strabisme.

En mars 1978, Ciuffreda et al., (1978a) ont mesuré les latences des mouvements de saccades chez six sujets adultes amblyopes avec strabisme, trois sujets amblyopes sans strabisme et trois sujets avec un strabisme intermittent amblyopes ou non amblyopes. Ils ont retrouvé des latences ralenties chez les sujets amblyopes avec ou sans strabisme associé lorsqu'ils effectuaient des saccades avec leur œil amblyope. Les latences des mouvements de saccades des sujets non amblyopes associés à un strabisme intermittent étaient identiques quel que soit l'œil enregistré. En juillet de la même année, Ciuffreda et al.,(1978b), enregistrent de nouveau les mouvements de saccades grâce à un système infra-rouge (fréquence d'acquisition : 75Hz) chez les mêmes groupes de sujets qu'en mars 1978. A noter que, dans ces deux études, il n'y a pas de comparaison avec des sujets contrôles. Ils ont retrouvé des latences ralenties chez six sujets amblyopes. Cependant, les latences étaient normales lors de l'enregistrement de l'œil non amblyope et en vision binoculaire. Ils émettent l'hypothèse qu'un déficit de l'entrée visuelle serait responsable du retard dans la préparation de la saccade depuis l'œil amblyope jusqu'aux centres corticaux impliqués dans l'initiation des saccades.

Récemment, Niechwiej-Szwedo et al. (2012) ont enregistré les mouvements de saccades avec un système infra-rouge (fréquence d'acquisition : 200Hz) chez trois groupes de sujets adultes (14 sujets strabiques et amblyopes, 13 sujets strabiques non amblyope et 14 sujets non strabiques non amblyopes). Ils ont retrouvé que les sujets amblyopes avaient une latence des saccades ralenties et un gain réduit pour les patients avec un degré d'amblyopie important. Ils ne retrouvent pas de différence entre les trois groupes de sujets concernant la vitesse des mouvements de saccades. Ils émettent l'hypothèse que ces résultats seraient dus à des mécanismes de neutralisation différents entre les patients strabiques amblyopes et non amblyopes.

Il faut attendre 2002 avant de trouver des études s'intéressant aux mouvements de saccades chez les enfants strabiques.

Kapoula and Bucci (2002) ont observé que les enfants non strabiques et les enfants strabiques réalisaient les mêmes stratégies oculaires, à savoir des saccades hypométriques pour des cibles très excentrées, et hypermétriques lorsque les cibles se rapprochent du centre. De plus, les deux yeux des enfants strabiques suivent cette stratégie, même si qu'un œil est fixateur. La même année Bucci et al.,(2002) ont montré par un système infra-rouge chez huit enfants strabiques (cinq strabismes convergents, trois strabismes divergents) une mauvaise coordination des deux yeux pendant un mouvement de saccade et qu'elle s'améliorait trois semaines après réalignement des axes oculaires par chirurgie oculomotrice. En 2006, Bucci et al., ont étudié la latence des mouvements de saccade chez dix enfants strabiques (3 strabismes divergents et 7 strabismes convergents) en enregistrant les mouvements oculaires avec un système infra-rouge (fréquence d'acquisition : 200Hz). Ils ont retrouvé une augmentation de la latence des saccades chez ces enfants aussi bien en vision de loin qu'en vision de près en comparaison aux enfants non strabiques du même âge. De plus les enfants avec un strabisme divergent et des possibilités de vision binoculaire ont des latences encore plus ralenties que les enfants avec un strabisme convergent sans vision binoculaire. Après réalignement des axes oculaires par chirurgie oculomotrice, la latence des mouvements de saccades reste inchangée. Ils concluent que la qualité de la vision binoculaire influence la préparation des mouvements de saccades. En 2009, Bucci et al., (2009a) ont cette

fois ci étudié avec la même méthode d'enregistrement la vitesse et le gain des mouvements de saccades chez neuf sujets strabiques, âgés de 8 à 20 ans (3 strabismes divergent, 6 strabismes convergent). Elles ont trouvé un gain diminué et une vitesse ralentie chez les adolescents strabiques pendant les mouvements de saccades en comparaison aux enfants non strabiques du même âge. Ces résultats se sont améliorés après le réalignement des axes oculaires par chirurgie oculomotrice. Elles suggèrent l'existence de mécanismes adaptatifs permettant l'amélioration des performances oculaires après chirurgie oculomotrice.

2. Les mouvements oculaires pendant la lecture

Les études explorant les mouvements oculaires pendant la lecture chez les sujets strabiques sont rares.

En 2005, Stifter et al. ont étudié les performances de lecture chez des enfants (âge moyen : 11.5 ans) avec un microstrabisme (< 5°) et une amblyopie. Ils ont enregistré la vitesse et l'acuité de lecture ainsi que l'acuité visuelle de 20 enfants strabiques et 20 enfants non strabiques (vitesse, acuité de lecture et acuité visuelle) aussi bien en vision binoculaire qu'en vision monoculaire. Ils ont trouvé une vitesse de lecture en binoculaire de 200 mots par minute (mpm) chez les enfants non strabiques tandis qu'elle diminue à 173 mpm chez les enfants strabiques. De la même manière, en lecture monoculaire, la vitesse de lecture est d'autant plus lente sur l'œil amblyope (140 mpm) que sur l'œil non amblyope (172 mpm) chez l'enfant strabique. Il n'est pas retrouvé de différences significatives entre l'œil non amblyope des enfants strabiques (172 mpm) et les enfants non strabiques (189 et 191 mpm, respectivement œil droit et œil gauche). Ils émettent l'hypothèse que si la vitesse de lecture est réduite en binoculaire, cela serait due à une atteinte fonctionnelle des performances de lecture. Ces résultats sont conformes avec ceux des mêmes auteurs la même année, mais étudiant la vitesse et l'acuité de lecture chez 22 enfants avec un microstrabisme et une amblyopie (Stifter et al., 2005).

C'est en 2010 qu'apparait la première étude utilisant un système infrarouge pour enregistrer les mouvements oculaires durant la lecture chez le sujet adulte strabique. Kanonidou et al, ont enregistré les mouvements oculaires chez 20 sujets adultes strabiques et amblyopes et comparés les données à 20 sujets non strabiques du même âge aussi bien en vision binoculaire qu'en vision monoculaire. Ils ont trouvé que les sujets strabiques avaient une vitesse de lecture plus lente que les sujets non strabiques. De plus, chez les sujets strabiques et amblyopes, la vitesse de lecture était d'autant plus lente, le nombre de saccades régressives et la durée de fixation plus longue sur l'œil amblyope que sur l'œil non amblyope. Ils émettent l'hypothèse que les performances de lectures diminuées chez les sujets strabiques et amblyopes seraient dues à des capacités sensorielles altérées à cause de leur strabisme ou de leur suppression rétinienne.

Très récemment, Kanonidou et al. (2014) ont enregistré les mouvements oculaires avec un système infra-rouge chez quinze sujets adultes strabiques et amblyopes, en monoculaire (œil amblyope et œil non amblyope) et en binoculaire. Ils ont trouvé que les sujets amblyopes faisaient plus de saccades que les sujets non amblyopes et ceci quel que soit la taille de police utilisée et les conditions de vision. De plus, ils ont trouvé une durée de fixation significativement plus longue chez les sujets amblyopes lorsqu'ils regardaient avec l'œil amblyope un texte avec une petite police d'écriture.

Il n'a pas été retrouvé dans la littérature de travaux portant sur les mouvements oculaires réalisés pendant la lecture chez l'enfant strabique. Pour répondre à ce manque, nous avons étudié la coordination binoculaire des saccades faites pendant la lecture chez l'enfant strabique non amblyope (avec et sans vision binoculaire) et chez l'enfant non strabique du même âge.

3. Les mouvements de poursuite

Les premiers travaux sur les mouvements de poursuite chez le sujet adulte strabique remontent à 1962 avec les études électrophysiologiques de Von Noorden and Mackensen. Ces derniers ont trouvé chez des adultes strabiques avec une différence d'acuité visuelle entre les deux yeux (amblyopie) que les mouvements de poursuite étaient altérés dès que la vitesse de déplacement de la cible atteignait 0,5 Hz pour l'œil non-amblyope et 0,3 Hz pour l'œil amblyope.

C'est en 1975 que Schor a trouvé une asymétrie de direction entre l'œil amblyope et l'œil non amblyope. Cet auteur a enregistré par caméra infra-rouge les mouvements oculaires chez six adultes strabiques dont cinq avaient une amblyopie. Pendant le déplacement d'une cible, le mouvement de l'œil amblyope en direction temporal étaient interrompu par des mouvements saccadiques allant dans le même sens que la cible. Ces réponses ne sont pas retrouvées lorsque l'œil amblyope se déplace en direction nasal. Schor suggère que cette asymétrie de direction est associée au scotome de neutralisation associe à l'œil amblyope. Ce scotome conduirait à une baisse d'acuité visuelle et donc à une réduction de la sensibilité des signaux d'erreurs de position et de vitesse de l'image rétinienne et ainsi interférer avec les systèmes de saccades et de poursuite de l'œil amblyope. Quelques années plus tard, Ciuffreda et al. (1979) ont montré par électrophysiologique, chez douze adultes amblyopes répartis selon trois groupes (sans strabisme, avec un strabisme intermittent et avec un strabisme constant), un grand nombre de saccades de rattrapage de l'œil amblyope, quelques soient l'amplitude et la vitesse du stimulus. En accord avec Schor, ces auteurs supposent que la fréquence élevée de saccades de rattrapage pendant un mouvement de poursuite serait liée au scotome de neutralisation retrouvé dans l'œil amblyope plus qu'à la déviation des axes oculaires elle-même.

Dix ans plus tard, Tychsen et al. (1985) retrouvent cette asymétrie de direction chez les sujets avec un strabisme congénital. En effet, ces derniers montrent une détérioration de leurs performances monoculaires lors d'un mouvement de poursuite en direction temporale. Il ne retrouve pas ces déficits chez les personnes avec un strabisme apparu tardivement, après l'âge de deux ans. Ceci conduit les auteurs à émettre l'hypothèse que les personnes avec un strabisme congénital ont un défaut

au niveau du contrôle cortical des mouvements de poursuite. L'année d'après Tychsen and Lisberger, (1986) ont enregistré par magnéto-oculographie les mouvements de poursuite horizontaux et verticaux chez sept adultes strabiques non amblyope. Leurs analyses s'est porté sur l'initiation et la vitesse de la poursuite oculaire de chaque œil. Ils ont retrouvé chez les sujets strabiques cette asymétrie de direction. Leurs performances oculaires étaient meilleures en direction temporale pour les mouvements horizontaux, et vers le bas pour les mouvements verticaux. De plus, ces sujets avaient l'impression que la vitesse de la cible était plus rapide lorsque la cible se dirigeait en direction nasale. Enfin, ils ont trouvé une corrélation entre l'ampleur du déficit des mouvements de poursuite et la sévérité des signes cliniques du strabisme congénital (ex : plus la vitesse du nystagmus était rapide, plus les mouvements de poursuite étaient altérés). Ils émettent alors deux hypothèses : 1/ le mauvais développement du traitement du mouvement serait la cause du strabisme congénital. Il y aurait un déficit cortical à la fois au niveau de la perception de la vitesse du mouvement et au niveau du contrôle de la poursuite oculaire. 2/ Le strabisme serait à l'origine du mauvais développement de la perception du mouvement. La perte de cellule binoculaire au niveau du cortex visuel primaire pendant la période critique de développement serait responsable d'un mauvais développement du traitement du mouvement. En 1990, Bedell et al. ont calculé par infrarouge le gain de la poursuite de l'œil amblyope et de l'œil non amblyope chez onze sujets strabiques selon les directions nasales ou temporales. Ils retrouvent un gain plus élevé en direction nasal qu'en direction temporal sur les deux yeux. Cette asymétrie de direction est plus importante sur l'œil amblyope que sur l'œil non amblyope. Ils suggèrent que la réduction du gain chez les sujets strabiques avec amblyopie étaient due à leur fixation excentrique. Concernant la différence selon la direction nasale et temporale, cela serait dû à une asymétrie dans le traitement de signal du mouvement. Récemment, Nawrot et al. (2008) ont étudié par infrarouge le rôle de la poursuite oculaire dans la perception de la profondeur durant un mouvement chez sept sujets avec un strabisme convergent congénital. Ils ont retrouvé une corrélation entre le gain et la perception de la profondeur. Sur l'œil non amblyope, le gain de la poursuite était correct, la perception de la profondeur était à son tour correcte. Cependant, sur l'œil amblyope qui présentait une réduction du

gain pendant la poursuite, ces derniers montraient des difficultés pour percevoir la perception de la profondeur du mouvement. Les auteurs ont supposé la présence de signaux extra-rétiniens permettant de traiter la perception du signal de mouvement.

Il n'a pas été trouvé dans la littérature de travaux portant sur les mouvements de poursuite chez l'enfant strabique. Pour répondre à ce manque nous avons étudié la poursuite chez l'enfant strabique non amblyope et chez l'enfant avec un déficit des vergences.

A RETENIR

Il existe différentes sortes de mouvements oculaires (saccades, poursuites, fixations, vergences…) qui permettent d'emmener et de maintenir l'image d'un objet sur la fovéa.

Ces différents mouvements oculaires reposent sur des bases neurales spécifiques. Néanmoins, ces circuits peuvent être en partie communs ou totalement indépendants. On distingue une organisation type : L'information visuelle part de la rétine rejoignant le cortex visuel par les voies visuelles, puis redescend vers les muscles oculomoteurs à travers les structures sous-corticales du tronc cérébral.

Le développement des mouvements oculaires s'étend jusqu'à l'adolescence. Ceci est en rapport avec la maturation des aires frontales et pariétales qui continuent à subir une myélinisation jusqu'à l'adolescence.

Les mouvements oculaires chez le sujet strabique sont moins performants en comparaison aux sujets non strabiques du même âge, d'autant plus chez les sujets qui n'ont pas de vision binoculaire.

LE CONTRÔLE POSTURAL

LA POSTURE ORTHOSTATIQUE 127

1. Définition 130

2. Stratégies, ajustement et adaptation du contrôle de la posture orthostatique 130

NEUROPHYSIOLOGIE DU CONTRÔLE POSTURAL 133

1. Entrées sensorielles 136

1.1. Le système vestibulaire 136

Les différents capteurs vestibulaires 136

Rôle du vestibule sur le contrôle postural 137

1.2. Le système somesthésique 137

Les différents capteurs somesthésiques 138

Les voies somesthésiques 138

Rôle de la proprioception extra-oculaire sur le contrôle postural 139

1.3. Le système visuel 140

Rôle de la vision sur le contrôle postural 141

2. Les voies efférentes 142

2.1. Le système latéral 142

2.2. Le système médian 142

3. Contrôle sous-corticale et corticale 143

3.1. La moelle épinière 144

3.2. Le tronc cérébral 144

3.3. Le cervelet 145

3.4. Le corps calleux 145

3.5. Les aires corticales 146

DEVELOPPEMENT DU CONTRÔLE POSTURAL 149

1. Développement de l'intégration des informations sensorielles 152
2. Développement du contrôle postural.....153
3. Régulation de la posture par des processus attentionnels 155
4. Modèles théoriques.....155

LE CONTRÔLE POSTURAL CHEZ LE SUJET STRABIQUE.....157
1. Le contrôle postural chez l'adulte strabique 158
2. Le contrôle postural chez l'enfant strabique 158
3. Effet du réalignement des axes oculaires sur le contrôle postural chez le sujet strabique 160

A RETENIR 162

LA POSTURE ORTHOSTATIQUE

La posture est définie comme la position des différents segments du corps, les uns par rapport aux autres et par rapport à l'environnement à un instant donné (Paillard, 1976). La posture assure d'une part un rôle antigravitaire et d'autre part un lien avec l'environnement (Massion, 1997). L'activité posturale est un processus dynamique, qui intègre des paramètres physiques, physiologiques, mais aussi situationnels et individuels. En effet, ces paramètres varient en fonction de la nature de la tâche mais aussi de l'individu. L'organisme est généralement informé d'un déséquilibre à partir de plusieurs familles de récepteurs ou d'entrées.

Le contrôle postural est définit quant à lui comme le maintien d'une configuration posturale donnée, sur la base d'informations sensorielles, ou encore en un rétablissement de cette configuration initiale lors de déséquilibres, par des réactions et des ajustements posturaux appropriés (Paillard, 1971; Gurfinkel and Shik , 1973).

1. Définition

Chez l'Homme, la posture de référence est la position orthostatique non perturbée. C'est-à-dire que l'individu est en position debout, les pieds parallèles, sans forces extérieures autres que la force de gravité, sans déplacement du corps ni de déplacement du support.

L'être humain n'est pas une statue fixe, le corps oscille en permanence. Le maintien de cette posture est possible si la projection du centre de masse (CdM) et le déplacement du centre des pressions (CdP) se situent dans le polygone de sustentation représenté par l'aire comprise entre les différents points d'appui au sol (Mittelstaedt, 1983). La surface de déplacement du CdP est de l'ordre d'une centaine de mm^2 (Gagey and Weber, 2004). Si le CdM et/ou le CdP sortent du polygone de sustentation ou ne sont plus alignés sur la même verticale, il en résulte une instabilité et différentes stratégies d'équilibration sont mises en œuvre pour éviter la chute.

2. Stratégies, ajustement et adaptation du contrôle de la posture orthostatique

Gurfinkel and Osevets, (1972) ont décrit que les oscillations posturales en position orthostatique forment un cône, qu'ils ont appelé le pendule inversé. L'équilibre est contrôlé par les articulations des chevilles et par la hanche. La stratégie de cheville permet le contrôle dans l'axe antéropostérieur, la stratégie de hanche permet le contrôle de la posture dans l'axe médio-latéral, en réponse à un mouvement en avant ou en arrière du corps (Winter, 1995; Winter et al., 1997). Si les pieds ne sont plus disposés parallèlement, mais un pied devant l'autre, la stratégie de cheville contrôle les oscillations médio-latérales, et la stratégie de hanche les oscillations antéropostérieures.

Massion, (1992), décrit deux types d'ajustement posturaux : les ajustements posturaux anticipés et compensatoires. Les premiers sont déclenchés en amont de la perturbation susceptible de déstabiliser la posture. Les seconds sont déclenchés après la perturbation pour rétablir l'équilibre.

Fransson et al., (2003) décrivent une adaptation aux perturbations extérieures par le système nerveux central afin de diminuer les oscillations posturales. Ils suggèrent

dans un premier temps une pondération des informations sensorielles pour maintenir l'équilibre. Puis une adaptation par modification de la stratégie posturale, en passant d'une stratégie de cheville à une stratégie de hanche (Almeida et al., 2006; Termoz et al., 2008). Enfin, un mécanisme d'adaptation par apprentissage moteur lors d'activités répétées (Fransson et al., 2003; Tjernström et al., 2010).

Dans la suite de ce chapitre nous détaillerons les entrées sensorielles, les structures corticales et sous-corticales ainsi que les voies motrices impliqués dans le maintien de l'équilibre, d'une posture ou d'un mouvement.

NEUROPHYSIOLOGIE DU CONTRÔLE POSTURAL

La stabilisé posturale statique et dynamique et la perception de l'orientation de notre corps sont possibles par la convergence de multiples entrées sensorielles à savoir principalement des informations vestibulaires, somesthésiques et visuelles (Nashner, 1976; Horak and Shupert, 1994; Fetter and Dichgans, 1996). L'intégration de ces informations sensorielles se fait par le système nerveux central qui permet les transformations appropriées et coordonnées de ces informations et génère en permanence les réponses musculaires adaptées (Ivanenko et al., 1999). La perturbation d'une des entrées sensorielles entraîne une bascule et une compensation par les autres entrées sensorielles (Brandt, 2003). La stabilisation de la tête passe essentiellement par les entrées vestibulaires et visuelles, et la stabilisation du tronc par les informations somesthésiques provenant des membres inférieurs (Deliagina et al., 2006).

Dans cette partie, nous décrirons les trois entrées sensorielles principales, en partant du récepteur sensoriel jusqu'au aires corticales en passant par les voies efférentes. Enfin, la réponse motrice des muscles aux messages nerveux reçu par les voies efférentes.

1. Entrées sensorielles

1.1. Le système vestibulaire

L'oreille est l'organe de l'audition mais aussi de l'équilibre. Elle est composée de trois parties : l'oreille externe composée du pavillon et du conduit auditif, elle permet de capter l'information sonore et de l'amener au tympan. L'oreille moyenne comprend le tympan et les osselets, elle permet la transmission du message sonore de l'oreille externe vers le milieu liquide de l'oreille interne. L'oreille interne composée de la cochlée et du labyrinthe vestibulaire. La cochlée permet la transformation des messages sonores en messages nerveux, le labyrinthe vestibulaire fait partie du système vestibulaire. C'est ce dernier qui nous intéresse tout particulièrement dans le cadre de l'étude de la posture et de l'équilibre.

Les différents capteurs vestibulaires

Le labyrinthe vestibulaire se situe dans la profondeur de l'os temporale et est composé de deux organes otolithiques (l'utricule et le saccule) et de trois canaux semi-circulaires (les canaux latéraux, les canaux supérieurs et les canaux postérieurs) (voir Figure 21). Ces différents capteurs sont composés d'un kinocil (grand cil) et de stéréocils baignant dans l'endolymphe. Les organes otolithiques renseignent sur les positions, les déplacements de tête et les accélérations linéaires. L'utricule détecte les accélérations linéaires dans le plan horizontal alors que le saccule dans le plan vertical. Les canaux semi-circulaires détectent les accélérations angulaires de la tête et du corps, chaque canal est sensible à une orientation propre et donc aux accélérations dans son propre plan (Magnan et al., 1997).

Lors d'un mouvement de la tête ou du corps, le mouvement de l'endolymphe induit un mouvement des stéréocils vers le kinocil provoquant l'ouverture des canaux de transduction et la libération des neurotransmetteurs sur les fibres nerveuses vestibulaires. Le mouvement inverse des stéréocils induit la fermeture des canaux de transduction. L'information arrive aux noyaux vestibulaires par le nerf vestibulaire. Rappelons que les noyaux vestibulaires sont un centre d'intégration multi-sensorielle recevant aussi bien des informations vestibulaires, que des informations provenant du système visuel, du système optocinétique, du système somesthésique, du

cervelet et des aires corticales (Paillard J, 1976; Lacourt and Gustave Dit Duflo, 1999).

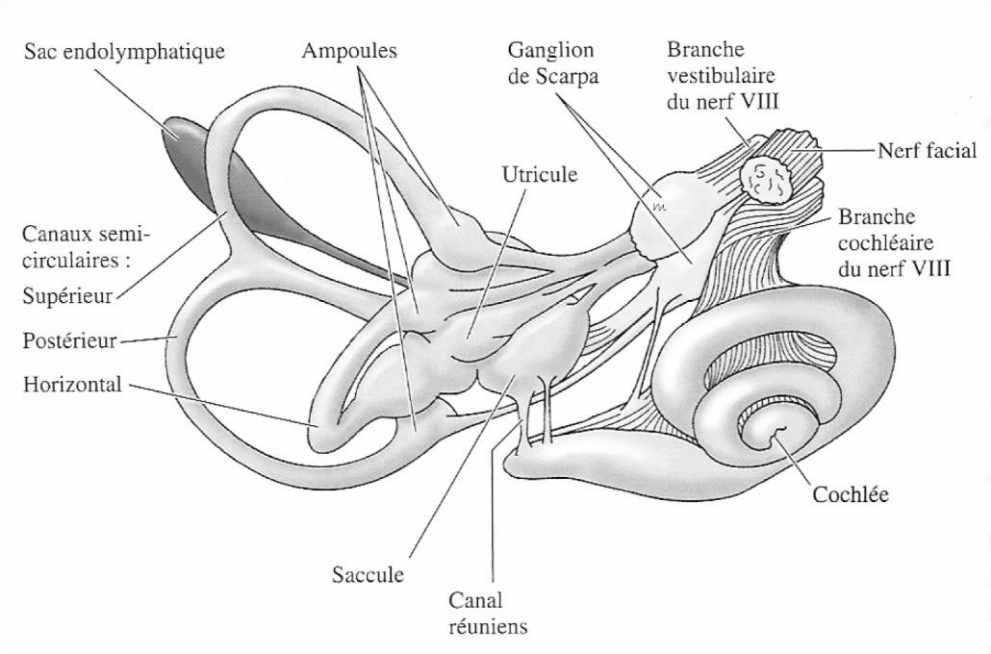

Figure 21: Le système vestibulaire. D'après Purves et al., (2005)

Rôle du vestibule sur le contrôle postural

Les entrées sensorielles du système vestibulaire ont peu de rôle dans le contrôle de la posture en position statique les yeux ouverts (Nashner et al., 1982; Horak et al., 1990). Les signaux vestibulaires sont activés soit par réflexes en réponse à des déplacement imposés soit lors des perturbations extérieures ou lors de la locomotion (Ivanenko et al., 1997).

1.2. Le système somesthésique

La somesthésie concerne les sensations du toucher fin, pression profonde, de température, de douleur et de position du corps dans l'espace. Elle relève à la fois de l'extéroception (récepteurs cutanés, sensibilité superficielle), proprioception (récepteurs musculaires et squelettique, sensibilité profonde) et intéroception (récepteur de l'appareil digestif, du cœur, des poumons…, sensibilité viscérale). Ce

système permet au système nerveux central d'être à tout moment informé sur la position des différents segments corporels entre eux et dans l'environnement.

Les différents capteurs somesthésiques

Les différents capteurs somesthésiques vont répondre à une stimulation spécifique déformant les terminaisons nerveuses, la perméabilité de leur membrane est alors modifiée produisant dans la terminaison nerveuse un potentiel d'action membranaire. Certains capteurs codent en permanence du stimulus d'autre ne codant que le changement d'état.

L'extéroception provient des mécanorécepteurs tactiles à haute sensibilité. On distingue plusieurs mécanorécepteurs tactiles selon leur localisation et leur sensibilité : les corpuscules de Meissner, les corpuscules de Pacini, les corpuscules de Golgi, les disques de Merkel, les corpuscules de Ruffini, les terminaisons nerveuses libres.

La proprioception provient des mécanorécepteurs proprioceptifs. Ils informent sur la sensibilité à la position (angle formé par les articulations et donc à la position des membres entre eux et par rapport au corps), au mouvement (vitesse, amplitude et direction) et à la force. On distingue plusieurs mécanorécepteurs proprioceptifs selon leur localisation : les fuseaux neuromusculaires au niveau des muscles striés ; les organes tendineux de Golgi, entre les fibres musculaires et les tendons ; les récepteurs articulaires situés dans les articulations et les ligaments ; et les récepteurs plantaires

Les intérocepteurs se situent dans les parois des vaisseaux, des viscères et des séreuses du corps. Certains intérocepteurs sont sensibles à la constriction, à la dilatation, d'autres jouent un rôle dans la détection de rotations, d'accélérations ou dans l'inclinaison du corps (Mittelstaedt, 1992, 1996).

La somesthésie concerne aussi la thermoception (sensation de chaleur) et la nociception (sensation de douleur).

Les voies somesthésiques

Les informations somesthésiques sont véhiculées par les neurones en T des ganglions spinaux.

Pour la sensibilité du corps, représentée par la voie des colonnes dorsales-lemnisque médian, les prolongements de ces neurones atteignent la moelle épinière par la racine postérieure, puis gagnent le thalamus et le cortex.

Pour la sensibilité consciente, représentée par la voie spino-thalamique, les informations gagnent le tronc cérébral, le thalamus et le cortex somesthésique puis le lobe frontal ou des structures limbiques

Pour la sensibilité inconsciente, représentée par les faisceaux spino-cérébelleux, les informations gagnent le cervelet via le noyau de Clarke (voie spino-cérébelleuse) et les noyaux vestibulaires –voie spino-vestibulaire).

Rôle de la proprioception extra-oculaire sur le contrôle postural

A la fin des années 1980, Roll and Roll, (1987, 1988) ont décrit une chaîne dite proprioceptive musculaire, reliant les pieds et les yeux. En appliquant une vibration sur n'importe quel muscle impliqué dans les ajustements posturaux, de la cheville aux yeux, ils ont remarqué des réactions posturales compensatoires. Ils réalisent plusieurs séries d'expériences en appliquant une vibration sur les muscles oculomoteurs. En 1987, Roll JP and Roll R, observent qu'en appliquant des vibrations sur les différents muscles oculomoteurs chez des sujets assis, la tête libre, une sensation de rotation vers la droite ou vers la gauche ou d'inclinaison vers l'avant ou vers l'arrière est ressentie par le sujet. Si la tête est fixe, ces mêmes sensations sont ressenties mais au niveau du tronc.

En 1989, Roll et al., réalisent la même expérience, cette fois-ci chez des sujets en position debout les yeux fermés. Ils ont rapporté un déplacement du centre des pressions différents selon le muscle ou était appliqué la vibration. Une stimulation sur 1) le muscle droit latéral droit et muscle droit médial gauche entraîne un déplacement du centre des pressions vers la gauche (voir Figure 22 A) 2) sur le muscle droit latéral gauche et droit médial droit, un déplacement du centre des pressions vers la droite (voir Figure 22 B) 3) sur les muscles droits supérieurs, un déplacement du centre des pressions vers l'avant (voir Figure 22 C) 4) sur les muscles droits inférieurs, un déplacement du centre des pressions vers l'arrière (voir Figure 22 D).

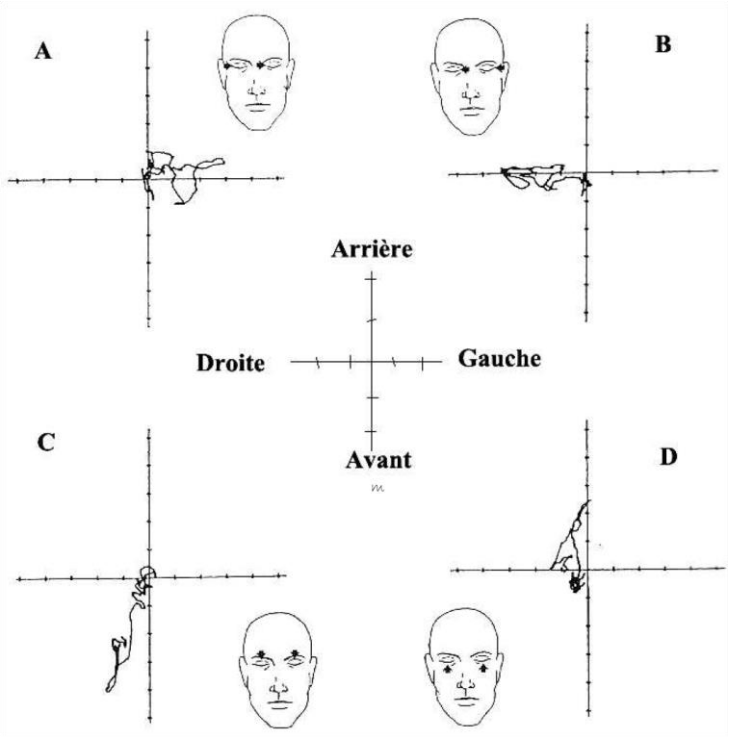

Figure 22 : Déplacement du centre des pressions induit par des vibrations sur les différents muscles oculomoteurs. D'après Roll JP and Roll R, (1987b).

1.3. Le système visuel

Le système visuel est dédié à la perception des longueurs d'ondes visibles par l'Homme. Il est composé de plusieurs qualités comme la brillance, la couleur, la taille, la vitesse, les distances, la profondeur…

Pour une description du système visuel et des voies visuelles nous renvoyons le lecteur au début de ce manuscrit au niveau du chapitre concernant la vision binoculaire (La vision binoculaire normale, p36).

Rôle de la vision sur le contrôle postural

Moritz Heinrich Romberg (1795-1873) donna son nom au test de Romberg qui permet de quantifier l'influence de la vision sur le contrôle postural. Le calcul du quotient de Romberg correspond au rapport de la condition yeux fermés sur la condition yeux ouverts pour un paramètre donné. Ce test a été normalisé par l'Association Française de Posturologie (Gagey and Weber, 1999; Gagey et al., 2001).

L'influence de la vision dépend de la tâche à accomplir, de l'âge et de la clinique. Il a été montré que le contrôle postural est moins bon en vision de loin qu'en vision proche (Bles et al., 1980; Brandt et al., 1986; Lê and Kapoula, 2008), lors de la fatigue musculaire (Vuillerme et al., 2006), dépend aussi de l'acuité visuelle, du contraste et de la luminosité (Paulus et al., 1984; Anand et al., 2002; Deshpande and Patla, 2007; Friedrich et al., 2007; Schmid et al., 2008). La vision centrale (impliquant les cônes rétiniens) permettrait le contrôle des oscillations corporelles à la fois dans le plan antéropostérieurs et médio-latéral. La vision périphérique (impliquant les bâtonnets rétiniens) contribuerait surtout au contrôle des oscillations corporelles dans le sens antéropostérieurs (Nougier et al., 1998; Schmid et al., 2008; Uchiyama and Demura, 2008). Lê and Kapoula, (2006) ont retrouvé une meilleure stabilité posturale lorsque l'œil dominant est ouvert en comparaison avec l'œil non-dominant ouvert. De plus, ils ont rapporté qu'en vision binoculaire la stabilité posturale se détériore avec l'augmentation de la distance alors qu'en vision monoculaire, la stabilité reste bonne quel que soit la distance. A l'inverse, Fox, (1990) a observé une meilleure stabilité posturale en vision binoculaire qu'en vision monoculaire.

Plusieurs auteurs se sont intéressés à l'effet des mouvements oculaires sur le contrôle postural en comparaison à une tâche de fixation simple.

Effet des saccades sur la posture : L'influence des mouvements de saccades sur le contrôle postural est contradictoire dans la littérature. Certains auteurs ont rapporté une amélioration de la stabilité posturale pendant l'exécution de mouvements de saccades (Uchida et al., 1979; Rougier and Garin, 2007; Stoffregen et al., 2007). Tandis que d'autres ont rapporté que le contrôle postural n'est pas modifié par les saccades (White et al., 1980; Straube et al., 1989; Glasauer et al., 2005). Soulignons

que ces différentes études n'utilisent pas les mêmes conditions posturales ni les mêmes paradigmes visuels (amplitudes et direction des saccades différentes) et n'ont pas enregistré les mouvements oculaires. Il faut attendre 2013 et l'étude d'Ajrezo et al., pour avoir une étude enregistrant à la fois les mouvements oculaires fait pendant l'exécution de saccades oculaires ainsi que l'enregistrement du déplacement du centre des pressions dans un groupe de 95 enfants âgés de 5,8 à 17,6 ans. Elles ont rapporté que les sujets étaient plus stables lors de la réalisation de saccades oculaire en comparaison à une tâche simple de fixation.

Effet de la poursuite oculaire sur la posture : Les travaux de Baron et al., (1973) et de Brandt et al., (1986) sont en accord pour dire que les mouvements de poursuite détériorent le contrôle postural en comparaison à une tâche simple de fixation.

2. Les voies efférentes

Les différentes informations sensorielles vont arriver aux structures corticales par différentes faisceaux depuis les noyaux vestibulaires. Ces derniers jouent le rôle d'un véritable centre d'intégration sensori-motrice. On distingue le système latéral avec les faisceaux corticospinal et rubrospinal, et le système médian avec les faisceaux, vestibulospinal, réticulospinal, tectospinal et interstitiospinal.

2.1. Le système latéral

Le faisceau corticospinal prend son origine au niveau du cortex moteur. Tandis que le faisceau rubrospinal prend son origine au niveau des noyaux rouges. Ils descendent vers la corne antérieure de la moelle épinière. Ils sont impliqués dans la motricité distale des membres, la motricité volontaire fine, et les mouvements précis

2.2. Le système médian

Les différents faisceaux de ce système descendent dans les parties ventrale et médiane du tronc cérébral et de la corne antérieure de la moelle épinière avec une influence bilatérale.

Le faisceau vestibulospinal latéral a un rôle excitateur sur les motoneurones α et γ des muscles extenseurs, et inhibiteurs sur les muscles fléchisseurs lors du contrôle de la posture et de l'équilibre debout. Le faisceau vestibulospinal médian a un rôle

excitateur et inhibiteur sur les motoneurones α des muscles du cou et du dos, permettant la stabilisation de la tête.

Le faisceau réticulospinal latéral a un rôle excitateur ou inhibiteur sur les motoneurones des muscles du cou, excitateur sur les motoneurones des muscles du dos, et inhibiteur sur les motoneurones des muscles des membres. Le faisceau réticulospinal médian a un rôle excitateur sur les motoneurones des muscles extenseurs des membres inférieurs et fléchisseurs des membres supérieurs.

Les faisceaux tectospinal et interstitiospinal reçoivent des informations en provenance du système visuel et jouent un rôle important dans la coordination des mouvements des yeux et du cou.

Ces différentes voies efférentes sont à l'origine de réflexes visant à stabiliser le corps, la tête et le regard :

- Le réflexe vestibulo-spinal stabilise le corps en agissant sur les muscles du tronc et des membres lors des mouvements de la tête.
- Le réflexe vestibulo-cervical stabilise la tête en agissant sur les muscles de la nuque en réponse à la stimulation des canaux semi-circulaires.
- Le réflexe vestibulo-oculaire stabilise le regard en provoquant des mouvements oculaires lors des mouvements de la tête.
- Le réflexe optocinétique stabilise les images sur la rétine en activant les muscles de la nuque et les muscles oculomoteurs.

3. Contrôles sous-cortical et cortical

Le maintien de la posture orthostatique fait intervenir différentes structures telles que le cortex visuel, le cervelet, le tronc cérébral et la moelle épinière.

3.1. La moelle épinière

La moelle épinière est le premier niveau de contrôle de la posture. L'intégration des signaux par les afférences périphériques aboutissent aux motoneurones de la moelle épinière et du tronc cérébral déclenchant la contraction des muscles striés des différentes parties du corps.

Deux types de motoneurones sont distingués : Les motoneurones γ situés dans la corne dorsale. Ils innervent les fuseaux neuromusculaires, régulant les messages sensoriels en ajustant la longueur des fibres musculaires intrafusales. Les motoneurones α situés dans la corne ventrale innervent quand à eux les fibres musculaires extrafusales des muscles striés.

Le système nerveux central par les motoneurones γ, va moduler l'excitabilité des motoneurones α, le gain de ce réflexe d'étirement est ajusté en permanence en fonction des différentes exigences fonctionnelles. Ce maintien est ainsi en retour contrôlé par le système nerveux central afin d'assurer à tout moment les corrections et ajustement nécessaires.

3.2. Le tronc cérébral

Le tronc cérébral est le prolongement de la moelle épinière. Il il est le lieu d'émergence de dix des douze paires de nerfs crâniens. Il comprend le mésencéphale (pédoncules cérébraux, tegmentum et tectum), le pont et le bulbe rachidien. Les espaces laissés libres par les différentes parties sont occupés par le système réticulaire. Ce dernier coordonne le contrôle postural et l'exécution du mouvement. Le système réticulaire pontique constitue le système excitateur ascendant, projetant vers les aires cérébrales. Le système réticulaire bulbaire constitue le système inhibiteur descendant, projetant vers le cervelet.

3.3. Le cervelet

Le cervelet est placé en dérivation des autres structures du système nerveux, en arrière du tronc cérébral et en-dessous des structures corticales. Il permet la régulation des commandes motrices, du tonus musculaires, de l'équilibre et de la coordination des mouvements, en détectant les différences entre le mouvement prévu et le mouvement réellement exécuté. Il réduit ces erreurs motrices par ses influences sur les neurones moteurs au cours du mouvement ou également sous formes d'apprentissage quand la correction a été mise en mémoire. Il joue donc un rôle essentiel dans l'acquisition du mouvement dans l'enfance. On distingue :

- Le cervelet cérébral qui intervient dans la régulation des mouvements précis, dans la planification et l'exécution des séquences motrices.
- Le cervelet vestibulaire qui intervient dans la régulation des mouvements à la base de la posture et de l'équilibre. Il comprend le flocculus et le nodulus recevant des afférences visuelles et vestibulaires.
- Le cervelet spinal qui intervient comme le cervelet vestibulaire dans le contrôle de la posture et de l'équilibre en comparant en permanence les mouvements réalisés aux mouvements programmés.

3.4. Le corps calleux

Le corps calleux permet le transfert de nombreuses informations d'un hémisphère cérébral à l'autre, incluant par exemple des informations visuellles, somesthésiques, auditives etc…. Il est aussi impliqué dans la motricité, en particulier proche de la ligne médiane. Aussi est-il impliqué par exemple dans des tâches impliquant un mouvement coordonné des deux mains. Chez les sujets ayant subi une section du corps calleux, il est notamment retrouvé une incapacité à saisir un objet présenté dans un hémichamp visuel avec la main controlatérale. Il est aussi rapporté un déficit des mouvements d'alternance des deux mains surtout lorsqu'ils sont rapides (Zaidel and Sperry, 1977), alors que les mouvements synchronisés sont bien réussis (Stephan et al., 1999).De plus, des comportements contradictoires entre les deux

mains lorsque les sujets n'ont pas de contrôle visuel sur leurs mains est aussi noté. Plusieurs auteurs émettent l'hypothèse que chez l'animal ayant subi une section du corps calleux, les mécanismes de coordination visuo-motrice sont assurés par des structures sous-corticales permettant de compenser l'absence de transfert d'informations entre les deux hémisphères (Hamilton, 1967; Gazzaniga, 2000).

3.5. Les aires corticales

Les structures corticales impliquées dans le contrôle postural et le mouvement sont : le cortex somatosensoriel, le cortex moteur et le cortex pariétal postérieur:

Le cortex somatosensoriel est le premier lieu du traitement des entrées sensorielles. Il est situé en arrière du sillon central et reçoit des afférences proprioceptives ou cutanées. Chaque organe y projette des afférences de manière somatotopique, la taille de la zone affectée à chaque partie du corps est proportionnelle à la discrimination spatiale de la zone.

Le cortex moteur situé en avant du sillon central, est divisé en plusieurs aires fonctionnelles :

- L'aire motrice primaire, proche du cortex somatosensoriel, assure l'exécution du mouvement. L'aire motrice primaire de l'hémicorps gauche/droit commande le mouvement volontaire produit par la contraction des muscles situés dans l'hémicorps droit/gauche.
- Le cortex pré-moteur, situé en avant de l'aire motrice primaire, assure la planification et l'organisation du mouvement. On retrouve le cortex prémoteur latéral impliqué dans l'organisation des mouvements des muscles proximaux et du tronc. L'aire motrice supplémentaire située sur la face interne des deux hémisphères permet la coordination de plusieurs membres et la planification des séquences de mouvements.

Le cortex pariétal postérieur permet la transformation des informations visuelles en informations spatiales. Il intervient dans la détection de l'instabilité posturale (Pellijeff et al., 2006; Slobounov et al., 2006).

Ces différentes structures du cortex cérébral montrent que le mouvement, autrefois considéré comme automatique par des systèmes réflexes, serait aussi sous un

contrôle volontaire et pourrait répondre à un entraînement cognitifs des réponses posturales (Rogers et al., 2003).

DEVELOPPEMENT DU CONTRÔLE POSTURAL

Le développement de la posture et de l'équilibre est le résultat de l'interaction entre la maturation cérébrale et l'exploration de l'environnement. Par le biais d'expériences sensorimotrices, le nourrisson va développer un large éventail d'habilités motrices depuis la position assise jusqu'à la course. L'intégrité des systèmes nerveux, musculaires et des appareils sensoriels sont des conditions préalables au bon développement de la motricité car garants d'une meilleure qualité de communication avec l'environnement. Ces systèmes se perfectionnent et se coordonnent au cours du développement de l'enfant, lui permettant ainsi d'acquérir de nombreuses habiletés motrices. Les retards ou les anomalies de développement du contrôle postural pourraient limiter les capacités de l'enfant à développer entre autres un bon équilibre.

1. Développement de l’intégration des informations sensorielles

Les informations sensorielles (systèmes somesthésique, vestibulaire et visuel), essentiels au maintien de la posture et de l'équilibre sont fonctionnelles à la naissance, mais ils se développent encore après. Par ailleurs, l'intégration des différentes modalités sensorielles au cours du développement évolue et donne lieu à des modifications du type de contrôle de la posture (Forssberg and Nashner, 1982).

Pour mettre en évidence le rôle de telle ou telle entrée sensorielle et son rôle au cours des différents âges de la vie, plusieurs auteurs ont supprimé ou perturbé l’une de ces entrées.

Le jeune enfant est dans un premier temps plus dépendant de l’entrée visuelle dans le contrôle de la posture (Lee and Aronson, 1974; Shumway-Cook and Woollacott, 1985). En effet, il est difficile pour un enfant de 4 ans de rester stable les yeux fermés (Forssberg and Nashner, 1982). Il a été rmontré chez des enfants âgés de 4 et 6 ans, des difficultés d’adaptation aux perturbations sensorielles, comme la privation visuelle. Les enfants sont moins capables de résoudre un conflit sensoriel et ce jusqu’à 10 ans (Forssberg and Nashner, 1982; Shumway-Cook and Woollacott, 1985; Mallau et al., 2010).

L’altération de l’entrée somatosensorielle et plus précisément de l’entrée proprioceptive par vibration tendineuse souligne l’importance de cette information chez les enfants de plus de 7 ans lors du contrôle postural. Plusieurs auteurs ont trouvé des oscillations corporelles plus importantes chez l’enfant de 7 à 12 ans en comparaison à l’adulte lors de vibrations tendineuses (Barela et al., 2003; Peterson et al., 2006).

Vers l’âge de 7 ans, on assiste à une implication progressive des différentes entrées sensorielles. Le traitement de l’information passe d’un mode uni-sensorielle à une intégration multi-sensorielle avec des degrés divers d’intervention des systèmes sensoriels variant selon l’environnement, les sujets et la tâche (Bair et al., 2007).

2. Développement du contrôle postural

En 1995, Assaiante et Amblard décrivent un modèle ontogénétique du contrôle postural basé sur deux principes fonctionnels. Le premier principe repose sur le choix du cadre de référence de stabilité. Si le cadre de référence est la surface d'appui, dans ce cas l'organisation temporelle est ascendante des pieds à la tête en statique ou de la hanche à la tête en dynamique. Si le cadre de référence est la gravité, l'organisation temporelle du contrôle postural est plutôt descendante, de la tête vers les pieds. Le second principe de développement repose sur la théorie de Bernstein (1967) et la maîtrise des différents degrés de liberté des articulations du corps en fonction de l'âge. La stratégie « en bloc » consiste à réduire le nombre de degré de liberté, la stratégie d'articulation consistant à contrôler indépendamment deux segments du corps et à maîtriser les degrés de liberté. Par exemple, la tête peut être stabilisée sur le tronc avec les structures du cou fixes ou dans l'espace avec les structures du cou

Ces auteurs définissent quatre périodes de développement du contrôle postural (voir Figure 23) :

La première période s'étend de la naissance à l'acquisition de la position debout. Elle est caractérisée par le développement de réactions posturales le long d'un gradient céphalo-caudale, d'abord des muscles du cou, puis du tronc et enfin des jambes (Woollacott and Shumway-Cook, 1990; Woollacott et al., 1994). A la naissance, les nourrissons produisent des redressements réflexes de la tête en réponse à une stimulation vestibulaire (Jouen and Lepecq, 1990), ils maintiennent leur tête droite malgré les changements de position du corps. Puis lors de l'acquisition de la position assise, ils mettent en place une organisation descendante avec une stratégie articulée de la tête et du tronc, bougeant d'abord la tête, le tronc restant solidement ancré au sol.

La seconde période correspond à une longue période de l'acquisition de la marche à l'âge de 6 ans. Il y a une mise en place d'une organisation ascendante, des pieds vers la tête en statique, et de la hanche vers la tête en dynamique. Durant

cette période, la stratégie utilisée est la stratégie « en bloc », avec la fusion des blocs segmentaires tête et tronc afin de mieux contrôler leur équilibre.

La troisième débute à l'âge de 7 ans jusqu'à l'âge adulte. Elle est caractérisée par un retour à une stratégie articulée de la tête et du tronc, avec une stabilisation de la tête dans l'espace par une organisation temporelle descendante. Pendant cette troisième période, il y a l'apprentissage des degrés de liberté de l'articulation du cou en fonction des informations visuels et vestibulaires (Lund and Broberg, 1983).

Enfin, la quatrième période débute à l'adolescence. Elle permet l'articulation du segmente tête-tronc avec un contrôle sélectif des degrés de liberté au niveau de la nuque en fonction de la tâche.

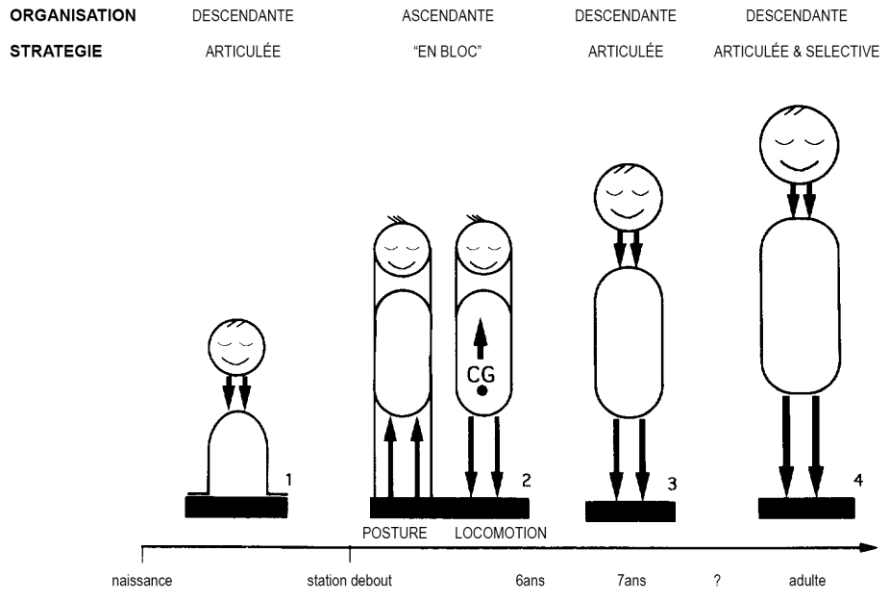

Figure 23: Modèle ontogénétique du contrôle postural. D'après Assaiante et Amblard, 1995.

De manière générale, le contrôle postural s'améliore en fonction de l'âge avec des oscillations corporelles plus importantes chez l'enfant que chez l'adulte (Shumway-Cook and Woollacott, 1985; Figura et al., 1991). Il existerait une période critique vers l'âge de 7 ans, avec l'intégration des différentes organisations et stratégies posturales et des différentes entrées sensorielles. La maturation se poursuivrait jusqu'à l'âge de 15 ans (Riach and Hayes, 1987; Peterka and Black, 1990; Hirabayashi and Iwasaki, 1995).

Le développement des capacités attentionnelles de l'enfant et l'intérêt de l'enfant à son environnement sont des facteurs favorisant du développement de son contrôle postural.

3. Régulation de la posture par des processus attentionnels

Durant de nombreuses années, la posture a été considérée comme un système régulé de façon automatique avec une participation importante des structures de la moelle épinière (Belen'kiĭ et al., 1967). Mais de récentes études ont mis en évidence l'existence d'une régulation par des processus attentionnels et l'implication des structures corticales (Woollacott and Shumway-Cook, 2002; Vuillerme and Nougier, 2004).

Le paradigme de double tâche permet d'étudier le rôle de ces structures en s'intéressant aux effets posturaux pouvant intervenir dans l'implication des structures corticales connues dans une tâche cognitive. Il permet d'estimer la demande attentionnelle nécessaire au maintien de la posture.

Chez l'enfant, plusieurs auteurs ont montré une modification du contrôle postural selon la tâche cognitive. Blanchard et al., (2005) ont trouvé une augmentation de la longueur de déplacement du CdP, mais une diminution de la surface et de la vitesse de déplacement du CdP pendant que les enfants comptaient à rebours ou lisaient un mot. Avec l'entraînement, les enfants étaient capables de développer des adaptations motrices pour gérer la situation et la difficulté de double tâche. Olivier et al., (2007) ont trouvé pendant la réalisation d'une tâche de Stroop modifié, une augmentation de la vitesse de déplacement du CdP avec l'augmentation de la difficulté de la tâche, alors que la surface et la longueur n'étaient pas forcément modifiées par la difficulté de la tâche. En 2008, Schaefer et al., ont trouvé quand à eux une amélioration de la stabilité posturale lors de la réalisation de la double tâche.

4. Modèles théoriques

Plusieurs modèles sont adaptés au contrôle de la posture pendant la réalisation d'une double tâche. En 2008, Lacour et al. a repris les trois derniers modèles ci-dessous :

- Le modèle du partage d'attention : les ressources attentionnelles sont partagées entre la tâche posturale et la tâche cognitive. En position orthostatique, la demande attentionnelle du sujet est faible, mais si la tâche

posturale est rendu plus difficile, la demande attentionnelle augmente (Mitra and Fraizer, 2004).

- Le modèle de concurrence inter-domaine : la tâche posturale et la tâche cognitive sont en compétition. L'augmentation de la difficulté de la tâche cognitive entraîne une détérioration de la posture. Les limites de ce modèle sont que, quelle que soit la tâche cognitive elle aura un effet néfaste sur la posture. Or, il a été observé que certaines tâches cognitives améliorent la posture par détournement de l'attention (Wulf and Prinz, 2001; Olivier et al., 2008).
- Le modèle d'interaction non linéaire en forme de U : Le contrôle postural est soit amélioré soit détérioré selon la demande cognitive faible ou élevée de la seconde tâche. Une faible demande cognitive déclenche une régulation optimale des oscillations posturales, alors qu'une demande cognitive importante cause une détérioration de la performance posturale. Le contrôle postural est alors en mode automatique. Ce modèle n'est possible que lorsque la tâche cognitive n'est pas trop complexe.
- Le modèle de la priorisation d'une tâche : Principalement retrouvé chez la personne âgée pour éviter une chute. Lorsque la situation où le maintien de la posture est difficile (plateforme dynamique, réduction du support), le sujet est capable de changer de stratégie posturale pour retrouver un équilibre.

Nous venons de décrire le développement du contrôle postural chez l'enfant sans pathologie. Dans le chapitre qui suit, nous allons décrire le contrôle postural chez le sujet adulte et chez l'enfant atteint de strabisme, c'est-à-dire avec une perturbation du système visuel.

LE CONTRÔLE POSTURAL CHEZ LE SUJET STRABIQUE

1. Le contrôle postural chez l'adulte strabique

Il n'a été trouvé qu'une seule étude examinant le contrôle postural chez l'adulte porteur d'un strabisme. Il s'agit de l'étude récente de Matsuo et al., en 2010. Ces auteurs ont enregistré le déplacement du centre des pressions chez 17 adultes strabiques âgés de 20 à 62 ans (âge moyen : 39 ans). Parmi ces adultes porteurs d'un strabisme, 10 avaient un strabisme divergent intermittent dont 9 avec une acuité stéréoscopique mesurable au test du TNO et les 7 autres adultes avaient un strabisme divergent constant sans mesure d'acuité stéréoscopique mesurable au test du TNO. Ils ont trouvé que les sujets avec un strabisme divergent constant avaient une tendance à être moins stables les yeux ouverts que les sujets avec un strabisme divergent intermittent. Cette différence entre les sujets n'a pas été retrouvé les yeux fermés. Ces auteurs suggèrent que la vision binoculaire joue un rôle dans le contrôle postural.

2. Le contrôle postural chez l'enfant strabique

Les premières études sur le contrôle postural des enfants strabiques apparaissent en Suède au milieu des années 1980. Dans un premier temps il est montré que les enfants avec un strabisme convergent ont un équilibre postural plus mauvais que les enfants non strabique lors de la marche (Odenrick et al., 1984). L'année d'après, il a été montré que les enfants avec un strabisme divergent sont moins stables que les enfants avec un strabisme convergent (Sandstedt P et al., 1985). Cependant, ces études n'examinent pas le déplacement du centre des pressions.

Il faut attendre 2006 et les travaux de Matsuo et al. pour avoir une étude du déplacement du centre des pressions chez les enfants strabiques. Ces derniers ont enregistré le déplacement du centre des pressions chez 28 enfants strabiques âgés de 3 à 12 ans (âge moyen : 7,4 ans). Parmi ces enfants strabiques, 13 ont une acuité stéréoscopique mesurable au test du TNO, les 15 autres n'ont pas de vision stéréoscopique. Ils ont trouvé en condition les « yeux ouverts » que les enfants sans acuité stéréoscopique avaient une longueur et une vitesse de déplacement du centre des pressions plus grandes que les enfants avec une vision stéréoscopique et ceci aussi bien les yeux ouverts que les yeux fermés. Ceci suggère l'importance de la

vision stéréoscopique sur le contrôle postural. Quelques années plus tard, Legrand et al.,(2011) ont enregistré le déplacement du centre des pressions chez neuf enfants strabiques âgés de 4 à 8 ans. Comme décrit dans la littérature concernant le développement postural de l'enfant non strabique, ils ont retrouvé que la stabilité postural chez ces enfants strabiques était meilleur les yeux ouverts que les yeux fermés. De plus, ils ont trouvé des oscillations corporelles dans le sens antéro postérieur lors de l'analyse des basses fréquences, et dans le sens médio-temporal lors des l'analyse des moyennes et hautes fréquences. Récemment, Gaertner et al., (2013) ont étudié le contrôle postural chez 11 enfants avec un strabisme convergent (âge moyen : 11,2 ans) et 13 enfants avec un strabisme divergent (âge moyen : 11,3 ans) lors de deux tâche de fixation (40cm et 2m) et lors de mouvements de vergences entre 20 et 50 cm. Ils ont trouvé une diminution des oscillations médio-temporales du CdP chez les enfants avec un strabisme convergent lors de la fixation proche. A l'inverse, ces oscillations augmentaient chez les enfants avec un strabisme divergent lors de la fixation proche. Lors des mouvements de vergences, les oscillations médio-temporales du CdP augmentaient chez les enfants avec un strabisme convergent, et diminuaient chez les enfants avec un strabisme divergent. Ces résultats suggèrent que les enfants strabiques utilisent les informations visuelles et proprioceptives quand l'angle de leur strabisme correspond à la fixation nécessaire. Les enfants avec un strabisme convergent utilisent des signaux de convergence liés à la vision de près, les enfants avec un strabisme divergent à des signaux de divergence lié à la vision de loin. De plus, lors des mouvements de vergences, la variation de vitesse de déplacement du centre des pressions est moindre en comparaison avec la tâche de fixation, de sorte que moins d'énergie est nécessaire pour assurer une bonne stabilité posturale.

La même année, Gaertner et al., (2013c) ont enregistré le déplacement du centre des pressions chez 24 enfants strabiques (âge moyen : 11 ans) dont 13 enfants avaient un strabisme divergent et 11 avaient un strabisme convergent. Ils ont enregistré le déplacement du centre des pressions lors d'une fixation visuelle en vision de près (40 cm), en vision de loin (2 m) en vision binoculaire et en vision monoculaire (œil dominant et œil non dominant). Ils ont trouvé qu'en vision

binoculaire les enfants avec un strabisme convergent étaient plus stables en vision de près, alors que les enfants avec un strabisme divergent étaient plus stables en vision de loin. Ceci est en accord avec l'étude de Gaertner et al., (2013b) sur le fait que les enfants strabiques ont une distance privilégiée pour le contrôle de leur posture, qui est la vision de près pour les enfants avec un strabisme convergent et la vision de loin pour les enfants avec un strabisme divergent. De plus, ils retrouvent que les enfants strabiques sont encore moins stables lorsqu'il fixe avec leur œil non-dominant que lorsqu'il fixe avec leur œil dominant ou en vision binoculaire. Ceci serait dû à des mécanismes complémentaires : un champ visuel plus large en binoculaire qu'en monoculaire associé à une meilleure qualité de fixation et d'angle de vergence en raison de l'utilisation des informations visuelles des deux yeux.

Il n'a pas été trouvé dans la littérature de travaux portant sur le contrôle postural pendant des mouvements de saccades chez l'enfant strabique. Pour répondre à ce manque, nous avons étudié le contrôle postural chez l'enfant strabique pendant une tâche simple de fixation et pendant une double tâche de saccade et nous avons comparé ces données à celles enregistrées dans un groupe d'enfants non strabiques du même âge.

3. Effet du réalignement des axes oculaires sur le contrôle postural chez le sujet strabique

Plusieurs études se sont intéressées à l'évolution du contrôle postural après réalignement des axes oculaires par prismes, voire après chirurgie oculomotrice.

Dans son étude de 2006, Matsuo et al., ont trouvé une augmentation significative de tous les paramètres posturaux (longueur, vitesse, surface) aussi bien en condition « yeux ouverts » qu'en condition « yeux fermés », après réalignement des axes oculaires par chirurgie oculomotrice. En 2010, Matsuo et al., ont étudié le déplacement du corps immédiatement, 15 minutes et 60 minutes après le port de prismes corrigeant l'angle de déviation du strabisme chez les 10 sujets adultes avec un strabisme divergent intermittent et chez les 7 sujets adultes avec un strabisme divergent constant. Ils ont trouvé une augmentation significative de l'instabilité immédiatement et 15 minutes après le port de prismes chez tous les sujets strabiques. Cependant, après 60 minutes de port de prismes, la stabilité posturale revenait à des valeurs comparables à la situation avant la mise en place de prismes.

De la même manière, Legrand et al., (2012) ont montré dans un groupe de 9 enfant strabiques (âgé de 6 à 13 ans) une détérioration de la stabilité posturale après le port de prismes. En revanche, après réalignement des axes oculaires par chirurgie oculomotrice, la stabilité posturale est meilleure qu'avant chirurgie ou qu'avec l'essai de prisme. Déjà, en 2011, Legrand et al., avaient rapporté une évolution de la stabilité posturale après réalignement des axes oculaires par chirurgie oculomotrice dans un groupe d'enfants strabiques (âge de 4 à 8 ans). En effet, 2 semaines après la chirurgie oculomotrice la stabilité posturale est moins bonne qu'avant la chirurgie, mais après 8 semaines, la stabilité posturale est meilleure qu'avant la chirurgie oculomotrice.

Ces auteurs qui mettent en évidence une modification de la stabilité posturale après réalignement des axes oculaires par prismes ou par chirurgie oculomotrice soulignent l'importance des informations proprioceptives et plus particulièrement des capteurs proprioceptifs des muscles oculomoteurs chez les enfants strabiques permettant une bonne stabilité posturale.

Il n'a pas été trouvé dans la littérature de travaux portant sur le rôle des informations proprioceptives durant le contrôle postural chez l'enfant strabique. Pour répondre à ce manque, nous avons examiné l'importance des informations proprioceptives sur le contrôle postural pendant une tâche simple de fixation chez les enfants strabiques en position Romberg et en position Tandem et comparé ces résultats avec ceux enregistrés chez des enfants non strabiques du même âge.

A RETENIR

Le contrôle postural est assuré par l'intégration de trois entrées sensorielles : le système vestibulaire, le système somesthésique et le système visuel.

L'intégration de ces afférences sensorielles repose sur de nombreuses structures sous-corticales et corticales qui vont permettre de générer en permanence les réponses musculaires adaptées.

Le développement de la posture se fait de façon non linéaire. Une période charnière est présente vers l'âge de 7 ans avec le changement d'organisations et de stratégies posturales. La diminution des oscillations corporelles se poursuit jusqu'à l'âge de 15 ans, en lien avec la maturation des aires corticales impliquées.

Le contrôle postural chez le sujet strabique est moins bon comparé à celui du sujet non strabique du même âge, d'autant plus chez les sujets qui n'ont pas de vision binoculaire. Après réalignement des axes oculaires par chirurgie ou par prisme, la stabilité s'améliore à distance de la chirurgie ou de l'interposition de prismes. Ceci souligne le rôle des capteurs proprioceptifs des muscles oculomoteurs chez les enfants strabiques pendant le contrôle postural.

DEUXIEME PARTIE

CONTRIBUTIONS EXPERIMENTALES

OBJECTIFS DES TRAVAUX

La littérature scientifique décrite dans les chapitres précédents montre notamment que les enfants strabiques ont une vitesse de lecture diminuée par rapport aux enfants non strabiques et que les sujets adultes strabiques ont des mouvements de poursuite oculaire asymétrique selon la direction de la cible à suivre. A propos du contrôle postural, il est trouvé que les enfants strabiques sont moins stables que les enfants non strabiques du même âge.

En accord avec la littérature, nous émettons une première hypothèse selon laquelle le déficit visuel des enfants strabiques est à l'origine d'un déficit du développement des voies de contrôle des mouvements oculaires, et ceci d'autant plus chez les enfants strabiques sans vision binoculaire. Dans un second temps, nous émettons l'hypothèse que le déficit visuel des enfants strabiques est à l'origine d'un mauvais développement des voies de contrôle de la posture et à l'origine de stratégies posturales modifiées ne permettant pas le bon développement moteur de ces enfants. Notre approche expérimentale vise à tester ces hypothèses.

Nous avons réalisé quatre expériences chez les enfants strabiques :

- Nous avons enregistré grâce à un système infrarouge non invasif les mouvements oculaires de chaque œil pendant la lecture d'un texte et comparé les résultats à des enfants non strabiques du même âge.
- Nous avons enregistré grâce à un système infrarouge non invasif les mouvements oculaires de chaque œil pendant un mouvement de poursuite oculaire et comparé les résultats à des enfants non strabiques du même âge.
- Nous avons enregistré le déplacement du centre des pressions pendant une simple et double tâche de saccade oculaire et comparé les résultats à des enfants non strabiques du même âge.
- Nous avons enregistré le déplacement du centre des pressions sur sol dur et sur mousse pour étudier le rôle des informations proprioceptives chez ces enfants et comparé les résultats à des enfants non strabiques du même âge.

Une expérience a été en outre réalisée chez des enfants présentant une agénésie du corps calleux avec, l'hypothèse qu'une telle agénésie peut à minima induire un développement anormal des mouvements oculaires, pouvant même mener à un

strabisme. A cet effet, nous avons enregistré les mouvements oculaires pendant des saccades horizontales visuellement guidées et une tâche de lecture pour mettre en évidence un trouble du développement des mouvements oculaires. Les résultats ont été comparés à ceux obtenus chez des enfants sains du même âge.

En quantifiant les mouvements oculaires et le déplacement du centre des pressions chez les enfants strabiques et en comparant à des enfants non strabiques du même âge, nous avons cherché à valider notre hypothèse : le déficit visuel des enfants strabiques ne permet pas un bon développement des voies de contrôle des mouvements oculaires et de la posture.

Ainsi, nous espérons apporter plus d'éléments scientifiques pour aider au diagnostic et à la prise en charge médicale mais aussi chirurgical de ces enfants strabiques.

METHODOLOGIE GENERALE

PARTICIPANTS 175

1. Examen visuel clinique 176
2. Critères d'inclusions et d'exclusions 177
3. Ethique 177

SYSTEME D'ENREGISTREMENT DES MOUVEMENTS OCULAIRES 179

1. Mobile EyeBrain Tracker 180
2. Procédure expérimentale 180
3. Paradigmes visuels utilisés 180
4. Paramètres étudiés 181

SYSTEME D'ENREGISTREMENT POSTURAL 183

1. Sabots TechnoConcept 184
2. Procédure expérimentale 184
3. Paramètres étudiés 184

ANALYSE STATISTIQUE 186

Les études expérimentales ont fait l'objet de cinq articles : quatre publiés et un en préparation. Les études, nommées de 1 à 5, correspondent respectivement aux articles suivant :

Etude 1 : Lions C, Bui Quoc E, Seassau M, Bucci MP. Binocular coordination of saccades during reading in strabismic children. Investigative Ophthalmology Visual Science 2013; 54:620–628

Etude 2 : Lions C, Bui Quoc E, Wiener-Vacher S, Seassau M, Bucci MP. Smooth pursuit eye movements in children with strabismus and in children with vergence deficits. Plos One. 8:e83972.

Etude 3 : Lions C, Bui-Quoc E, Seassau M, Moutard ML, Bucci MP, Milleret C. Eye movements in children with a complete agenesis of the corpus callosum. En préparation.

Etude 4 : Lions C, Bui Quoc E, Bucci MP. Postural control in strabismic children versus non strabismic age-matched children. Graefe's Arch Clin Exp Ophtalmol. 2013; 251:2219-25.

Etude 5 : Lions C, Bui Quoc E, Wiener-Vacher S, Bucci MP. Postural control in strabismic children: importance of proprioceptive information. Frontiers in Physiology. 5:156 eCollection 2014

L'étude 1 a aussi fait l'objet d'une partie de chapitre dans un livre publié par Nova Editions :

Bucci MP, Lions C, Gaertner, C, Ajrezo L, Bui-Quoc E, Wiener-Vacher S, Seassau M. Poor binocular coordination of saccades during reading in children with visual deficits. In Eye Movement: Developmental Perspectives, Dysfunctions and Disorders in Humans. Nova Biomedical New York, Stewart LC (Ed) 2013

Dans cette deuxième partie, il est décrit la méthodologie générale commune à ces cinq études, suivie d'une présentation détaillée de chaque étude. Le lecteur trouvera les articles originaux en annexe.

PARTICIPANTS

1. Examen visuel clinique

Tous les enfants ont fait l'objet d'un examen ophtalmologique et orthoptique complet pour évaluer leur fonction visuelle. Cet examen a été réalisé par les ophtalmologistes et les orthoptistes du service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Robert Debré (Paris) :

L'examen ophtalmologique comprenait une étude de la réfraction sous cycloplégique et un examen des structures anatomiques de l'œil.

L'acuité visuelle a été mesurée pour chaque œil séparément en vision de loin (5m) avec l'échelle de Monoyer (échelle contenant 10 lignes de lettres, chaque ligne correspondant à 1/10ème d'acuité visuelle), et en vision de près (33cm) avec l'échelle de Parinaud.

La mesure de l'angle de déviation du strabisme (latent ou patent) a été effectuée par le test d'occlusion alternée (*cover-uncover test*) associé à l'interposition d'un prisme, On a demandé au sujet de fixer une mire accommodative en vision de loin (5m), l'examinateur a réalisé alors une occlusion alternée et interposé un prisme sur un œil. Le prisme était placé « arrête dans le sens de la déviation », et l'examinateur augmentait sa puissance jusqu'à disparition de mouvements oculaire. Cette manœuvre a été répétée en vision de près (33 cm),

La vision stéréoscopique a été évaluée grâce au test du TNO, fondé sur le principe des nappes de points aléatoires. Ce test se présente à 40 cm du sujet à examiner, et avec la correction optique adéquate (voir aussi p. 59).

En plus de ces examens, il a été réalisé chez les enfants non strabiques, chez les enfants avec un déficit des vergences (voir Etude 2) et chez les enfants sans corps calleux (voir Etude 3), une mesure du point proximal de convergence (PPC) et une mesure des amplitudes de vergences. La mesure du PPC consistait à fixer une petite mire accommodative à 30 cm dans le plan médian du sujet et à la rapprocher lentement jusqu'à la racine du nez. Il était alors noté la distance en centimètre ou le sujet n'arrivait plus à voir simple la mire de fixation. Les amplitudes de vergences déterminent la valeur maximale en convergence et en divergence ou une image est vu simple. Cette valeur a été déterminée avec une barre de prisme sur un œil, l'arrête du prisme en nasal pour mesurer les amplitudes de fusion en convergence, l'arrête du prisme en temporal pour mesurer les amplitudes de fusion en divergence. Ces mesures ont été faites en vision de loin (5m) et en vision de près (33 cm).

2. Critères d'inclusions et d'exclusions

Ont été inclus dans les études ci-dessous les enfants avec un strabisme convergent ou divergent, ainsi que les strabismes intermittent ou constant. La présence d'une amblyopie, d'antécédents de chirurgie oculaire, des pathologies au niveau du segment antérieur et/ou postérieur de l'œil, ainsi que des troubles neurologiques associés à un strabisme ont été des critères d'exclusion.

Tous les participants inclus dans nos études avaient par ailleurs une acuité visuelle de chaque œil corrigée ≥ 20/20.

Tous les enfants non strabiques avaient quant à eux une vision binoculaire normale avec une vision stéréoscopique atteignant au moins 60'' au test du TNO.

Concernant les enfants agénésiques du corps calleux, nous avons délibérément sélectionnés des enfants avec une agénésie complète de façon à avoir une population aussi homogène que possible (cf. Etude 3 pour plus de détails).

3. Ethique

Les expériences incluses dans cette thèse adhèrent à la Déclaration d'Helsinki et ont été approuvé par le Comité de Protection des Personnes d'Ile de France V, Hôpital Saint Antoine. Un consentement écrit des parents a été obtenu pour chaque enfant après avoir expliqué la nature de la procédure. Les enfants ont donné leur consentement oralement et pouvaient demander à arrêter l'expérience quand ils le souhaitaient.

SYSTEME D'ENREGISTREMENT DES MOUVEMENTS OCULAIRES

1. Mobile EyeBrain Tracker

Pour les études 1, 2 et 3, l'enregistrement des mouvements oculaires a été réalisé grâce à un dispositif médical : le Mobile EyeBrain Tracker (Mobile EBT®, e(ye)BRAIN, www.eye-brain.com, voir Figure 24). Ce système infrarouge non invasif permet l'enregistrement des mouvements horizontaux et verticaux de chaque œil indépendamment, simultanément et en temps réel.

La fréquence d'acquisition est de 300 Hz, et la précision est de 0,25° pendant l'acquisition. Une étape de calibration en vision binoculaire a été réalisée avant chaque projection d'un paradigme. Pendant cette étape de calibration, il a été demandé au participant de fixer successivement 13 points (diamètre : 0,5°) projetés sur l'écran de stimulation. Les 13 points de fixations ont été répartis sur le plan horizontal/vertical de cette manière : -20.9°/12.2° ; 0°/12.2° ; 20.9°/12.2° ; -10.8°/6.2° ; 10.8°/6.2° ; -20.9°/0° ; 0°/0° ; 20.9°/0° ; -10.8°/-6.2° ; 10.8/-6.2° ; -20.9°/-12.2° ; 0°/-12.2° ; 20.9°/-12.2°. Chaque point de fixation a requis une fixation de 250 ms pour être validé. Une fonction polynomiale avec cinq paramètres a été utilisée pour adapter les données d'étalonnage et pour déterminer les angles visuels. Le facteur de calibration pour chaque œil a été déterminé à partir de la position de l'œil au cours de l'étape de calibration. La calibration a été validée si le facteur de calibration atteignait une valeur ≥ 0.8. Il n'y avait pas d'obstruction du champ visuel, la zone de calibration couvrant un angle de +/- 22°.

2. Procédure expérimentale

Le recueil des données s'est fait dans une salle en ambiance scotopique, le participant s'asseyant face à un écran de stimulation, les deux yeux ouverts, menton posé et front appuyé pour éviter les mouvements de tête. L'écran de stimulation était placé à 60 cm de distance des yeux du participant. Après l'étape de calibration et sa validation par l'expérimentateur, il a été projeté le paradigme visuel souhaité.

3. Paradigmes visuels utilisés

Les paradigmes visuels utilisés sont détaillés dans chaque étude ci-dessous. Pour l'étude 1, il s'agit d'un paragraphe de quatre lignes à lire silencieusement. Pour l'étude 2 il s'agit d'un paradigme de poursuite oculaire. Pour l'étude 3, il s'agit d'un

paradigme de saccade horizontale visuellement guidée et d'un paragraphe de quatre lignes à lire silencieusement.

4. Paramètres étudiés

L'acquisition des données a été réalisée grâce au logiciel MeyeAnalysis, et ces dernières ont été traitées par le tableur numérique Excel.

L'analyse des données d'enregistrement oculaire est détaillée dans chaque étude ci-dessous utilisant le Mobile EyeBrain Tracker (Etude1, Etude 2 et Etude 3).

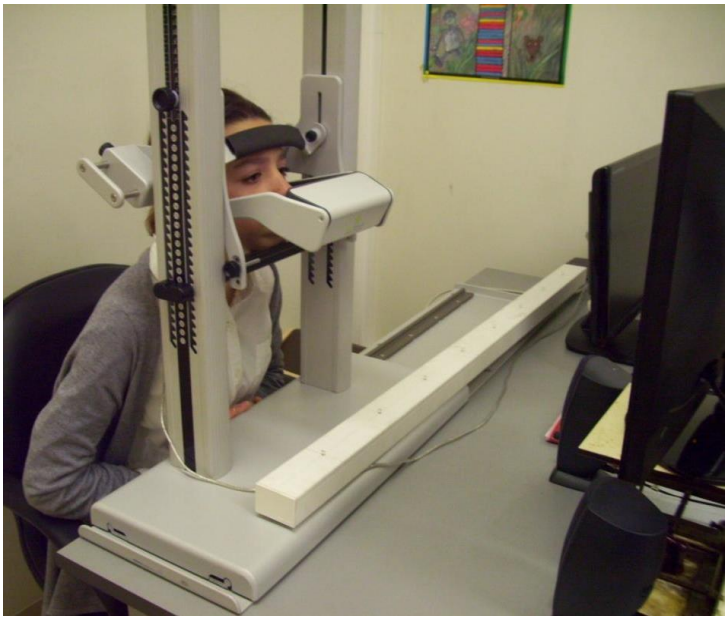

Figure 24 : Mobile EyeBrain Tracker.

SYSTEME D'ENREGISTREMENT POSTURAL

1. Sabots TechnoConcept

Pour les études 4 et 5, l'enregistrement postural a été réalisé grâce à la plateforme de force produit par TechnoConcept (Céreste, France, voir Figure 25). Cet appareil est homologué par l'Association Française de Posturologie (AFP40/16). Elle est composée de deux sabots, un pour chaque pied. Chaque sabot est composé de deux éléments : une partie avant, correspondant au métatarse et une partie arrière, correspondant au talon. La position des sabots respecte les normes de l'AFP : talons séparés de 4 cm, pieds écartés de façon symétrique par rapport à l'axe sagittal su sujet formant un angle de 30°. L'appareil est doté d'un convertisseur analogique digital de 16 bit permettant d'acquérir la position du centre de pression (CdP) à une fréquence de 40 Hz.

2. Procédure expérimentale

Les participants avaient pour consigne de rester le plus stable possible tout en fixant en vision binoculaire la ou les cibles apparaissant sur l'écran de stimulation droit devant eux. Deux enregistrements de 25,6 secondes étaient réalisés pour chaque condition, les différentes conditions étant randomisées. Les données issues des deux enregistrements réalisés d'une même condition étaient ensuite moyennées pour plus de fiabilité de l'analyse. La procédure d'enregistrement de la posture s'est fait en position orthostatique pour l'étude 4 ainsi qu'en position Tandem pour l'étude 5.

3. Paramètres étudiés

L'acquisition des données a été réalisée grâce au logiciel Posturewin, et ces dernières ont été traitées par le tableur numérique Excel.

Pour toutes les études de cette thèse utilisant les sabots TechnoConcept, les paramètres posturaux étudiés ont été la surface, la longueur et la vitesse de déplacement du CdP.

La surface et la longueur moyenne de déplacement du CdP permettaient une mesure efficace de l'excursion du CdP (Vuillerme et al., 2008). La vitesse moyenne de déplacement du CdP était un bon indice pour quantifier l'activité neuromusculaire nécessaire au contrôle de la posture (Geurts et al., 1993).

Figure 25 : Sabots TechnoConcept.

ANALYSE STATISTIQUE

Avant l'analyse statistique nous avons fait la moyenne de chaque participant pour les paramètres qui nous intéressaient puis une moyenne de groupe.

Le logiciel Statistica a été utilisé pour l'ensemble des tests statistiques. La normalité de la distribution des données nous a permis de réaliser une analyse de la variance (ANOVA). Pour l'étude 4, les données ont été soumises à une analyse statistique non paramétrique réalisée avec le test Mann–Whitney U. Les comparaisons deux à deux étaient ensuite testées grâce au test post-hoc LSD (*least significant difference*) de Fischer ou par le test de Wilcoxon pour l'étude 4. Les résultats étaient statistiquement significatifs si l'erreur du test était inférieure à 5%.

Dans les chapitres à suivre, chacune des études est présenté de façon synthétique. Nous invitons le lecteur à se reporter aux articles publiés ou en cours de soumission qui se trouvent en intégralité dans les pages annexes de cette thèse.

LES MOUVEMENTS OCULAIRES CHEZ L'ENFANT STRABIQUE ET CHEZ L'ENFANT AVEC AGENESIE COMPLETE DU CORPS CALLEUX

ETUDE 1 : COORDINATION BINOCULAIRE DES SACCADES PENDANT LA LECTURE CHEZ L'ENFANT STRABIQUE 191

INTRODUCTION 191

MATERIELS ET METHODES 191

RESULTATS 194

DISCUSSION 197

A RETENIR 198

ETUDE 2 : LES MOUVEMENTS DE POURSUITE CHEZ L'ENFANT STRABIQUE ET CHEZ L'ENFANT AVEC UN DEFICIT DES VERGENCES 199

INTRODUCTION 199

MATERIELS ET METHODES 199

RESULTATS 201

DISCUSSION 204

A RETENIR 205

ETUDE 3 : PERFORMANCE DES MOUVEMENTS OCULAIRES CHEZ LES ENFANTS AVEC AGENESIE CONGENITALE ET COMPLETE DU CORPS CALLEUX 207

INTRODUCTION 207

MATERIELS ET METHODES 209

RESULTATS 212

DISCUSSION 215

ETUDE 1 : Coordination binoculaire des saccades pendant la lecture chez l'enfant strabique

Cette étude a fait l'objet d'un article dans la revue Investigative Ophtalmology & Visual Science (Lions et al., 2013b, voir ANNEXE 1), et a fait l'objet d'une partie de chapitre dans un livre publié par Nova Edition (Bucci et al, 2013).

Elle a été présentée à Bonn (Allemagne) lors de la *European Summer School on Eye Movement* en septembre 2013 ainsi qu'à Marseille lors de *l'European Strabologic Association* en septembre 2013 par le Dr Emmanuel Bui-Quoc.

INTRODUCTION

Comme cité plus haut dans le corps du texte (voir la partie sur Les mouvements oculaires pendant la lecture chez le sujet strabique), avant que nous entreprenions cette étude, il n'existait pas d'étude explorant la coordination binoculaire durant la lecture chez l'enfant strabique.

L'objectif de cette étude a été précisément d'évaluer la coordination binoculaire des saccades réalisées pendant la lecture d'un texte chez des enfants avec un strabisme et de comparer ces résultats avec ceux enregistrés chez des enfants non strabiques du même âge.

Notre hypothèse de travail a été que des capacités sensorielles altérées seraient responsables d'une mauvaise coordination binoculaire des saccades et d'un allongement de la période post-saccadique menant à des performances de lecture diminuées.

MATERIELS ET METHODES

Sujets

Dix-huit enfants strabiques âgés de 6,8 à 16 ans (âge moyen : 10,2 ± 3 ans) ainsi que dix-huit enfants non strabiques du même âge (âge moyen : 10,1 ± 2,9 ans) ont

participé à cette étude. Tous sont scolarisés en France et ne présentent aucun problème de lecture.

Examen visuel clinique

Dix enfants avaient une vision binoculaire, dont huit ayant une vision binoculaire fine atteignant 60'' d'arc mesuré au test TNO, et deux ayant une vision binoculaire grossière ne dépassant pas 240''. Parmi ces dix enfants, sept avaient un strabisme divergent intermittent, alors que trois avaient un strabisme convergent partiellement accommodatif. Les huit autres enfants n'avaient pas de vision binoculaire, sept avaient un strabisme congénital et un avait un strabisme convergent accommodatif.

Tâche de lecture utilisée

Après l'étape de calibration, la tâche de lecture était présentée sur l'écran de stimulation. Il s'agissait d'un paragraphe de quatre lignes contenant 40 mots, tirés de livres pour enfant. La dimension du paragraphe était de 29° en horizontal et 6.4° en vertical, l'interligne était de 1,48°. Pour chaque tranche d'âge, nous avons un paragraphe différent correspondant à l'âge de lecture soit trois textes différents (7-9 ans, 10-12 ans et 13-18 ans, voir Figure 26).

Les consignes données aux enfants étaient de lire le texte de manière silencieuse, à leur propre vitesse et de lever un doigt une fois la lecture terminée.

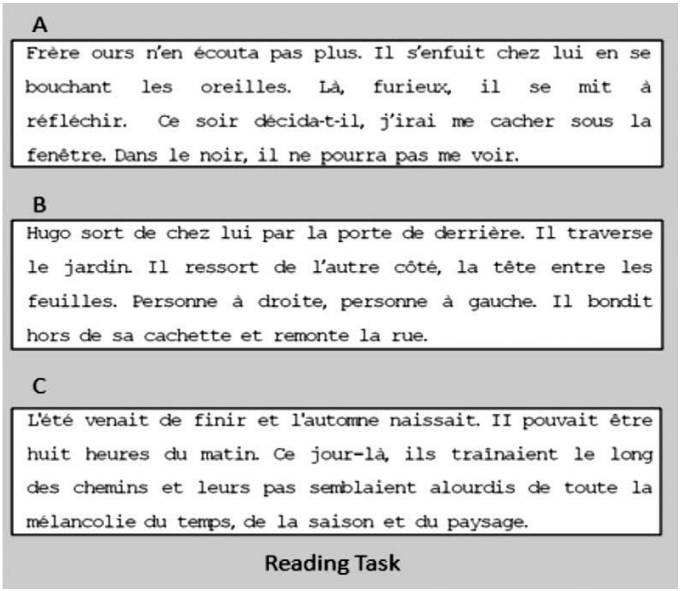

Figure 26: Tâche de lecture utilisée avec un âge de lecture compris entre 7 et 9 ans (A), 10 et 12 ans (B), 13 et 16 ans (C).

Paramètres étudiés

Les mouvements de saccades ont été marqués automatiquement puis vérifiés par le manipulateur après enregistrement en utilisant le logiciel metaAnalyse®. Nous avons analysé les pro-saccades et les saccades de retour. Les saccades obliques réalisées au début d'une nouvelle ligne ont été exclus. Nous avons évalué la coordination binoculaire des saccades au cours de la lecture en mesurant l'amplitude de la conjugaison (oeil gauche + oeil droit)/2 et de la disconjugaison (oeil gauche – oeil droit) au cours de la saccade. De plus, l'amplitude de la conjugaison [(amplitude de l'oeil gauche + amplitude de l'oeil droit)/2], et celle de la dis-conjugaison (amplitude de l'oeil gauche – amplitude de l'oeil droit) au cours de la fixation (période entre deux saccades) ont été mesurées (voir Figure 27). La durée de cette fixation a également été évaluée.

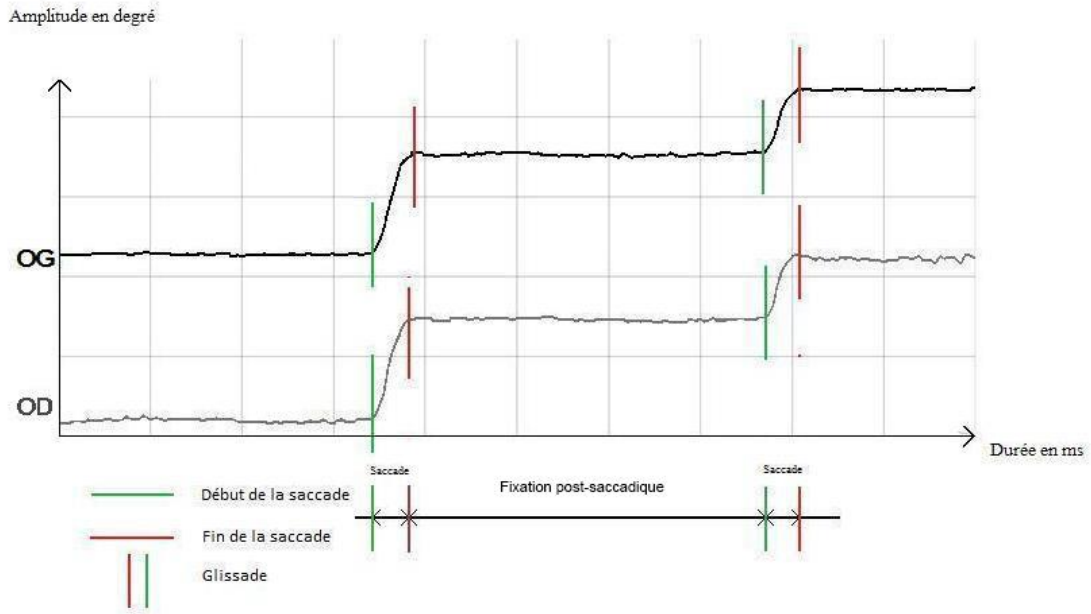

Figure 27 : Mouvement des yeux pendant la lecture. Le début et la fin de chaque saccade sont indiqués par des barres vertes et rouges, respectivement. Entre deux saccades on parle de fixation post-saccadique.

Analyse statistique

Un test ANOVA a été réalisé pour les quatre groupes d'enfants étudiés (enfants strabiques avec et sans vision binoculaire, et enfants non strabiques du même âge)

et pour chaque paramètre étudié à savoir la moyenne de l'amplitude des saccades, de la dis-conjugaison des saccades et de la fixation post-saccadique et de la durée de fixation.

RESULTATS

Dis-conjugaison des saccades

La Figure 28 nous montre la dis-conjugaison des saccades chez les enfants strabiques avec et sans vision binoculaire. La Figure 29 nous montre la dis-conjugaison des saccades chez les enfants non strabiques du même âge. La dis-conjugaison de saccades est significativement plus élevée chez les enfants strabiques que chez les enfants non strabiques du même âge. De plus, elle est significativement encore plus élevée chez les strabiques sans vision binoculaire que chez les enfants avec une vision binoculaire.

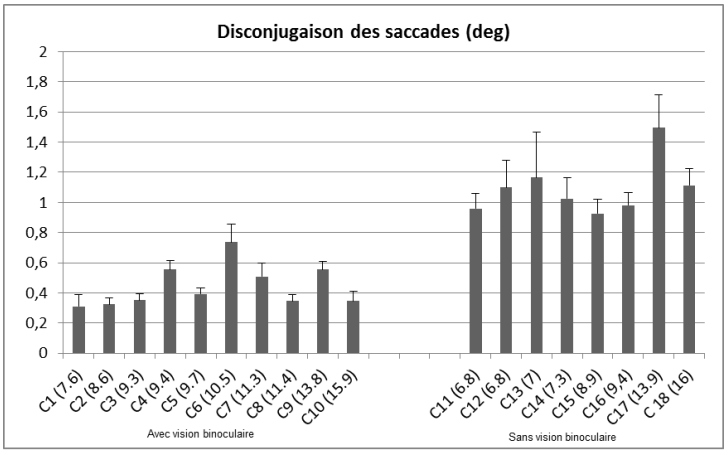

Figure 28 : Données individuelles de la dis-conjugaison des saccades chez les enfants strabiques avec et sans vision binoculaire. Les barres verticales indiquent l'erreur standard.

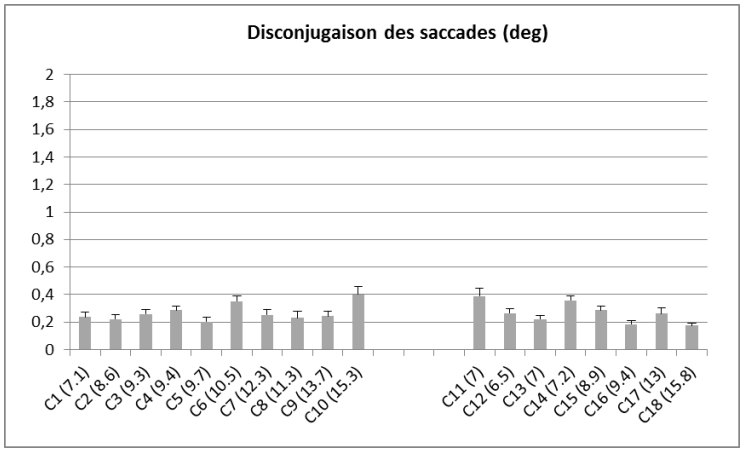

Figure 29 : Données individuelles de la dis-conjugaison des saccades chez les enfants non strabiques. Les barres verticales indiquent l'erreur standard.

Dis-conjugaison de la fixation post-saccadique

La Figure 30 nous montre la dis-conjugaison de la fixation post-saccadique chez les enfants strabiques avec et sans vision binoculaire. La Figure 31 nous montre la dis-conjugaison de la fixation post-saccadique chez les enfants non strabiques du même âge. La dis-conjugaison de la fixation post-saccadique est significativement plus élevée chez les enfants strabiques que chez les enfants non strabiques du même âge. De plus, elle est là encore significativement encore plus élevée chez les strabiques sans vision binoculaire que chez les enfants avec une vision binoculaire.

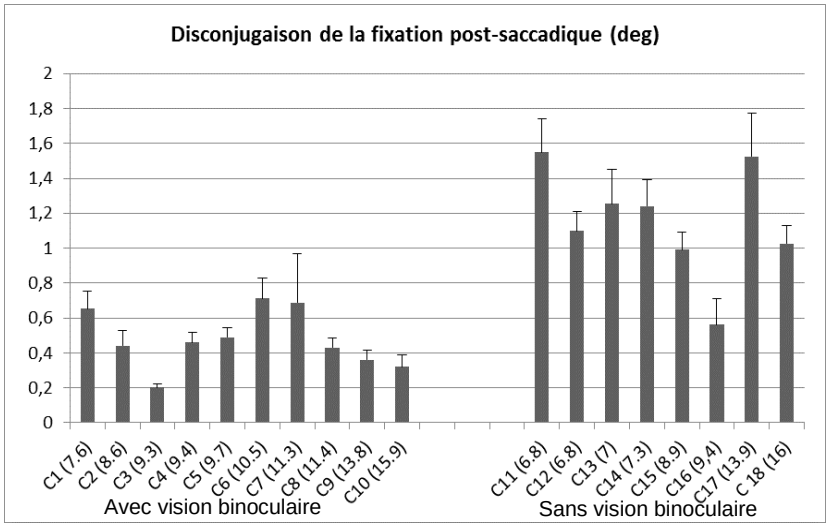

Figure 30 : Données individuelles de la dis-conjugaison de la fixation post-saccadique chez les enfants strabiques avec et sans vision binoculaire. Les barres verticales indiquent l'erreur standard.

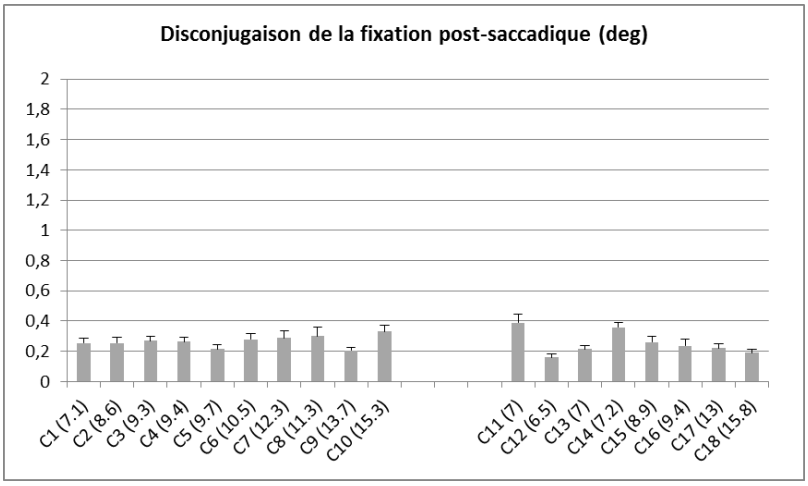

Figure 31 : Données individuelles de la dis-conjugaison de la fixation post-saccadique chez les enfants non strabiques du même âge. Les barres verticales indiquent l'erreur standard.

Durée de fixation

La Figure 32 nous montre la durée de fixation chez les enfants strabiques avec et sans vision binoculaire. La Figure 33 nous montre la durée de fixation chez les enfants non strabiques du même âge. La durée de fixation est significativement plus longue chez les enfants strabiques (avec et sans vision binoculaire) que chez les enfants non strabiques du même âge.

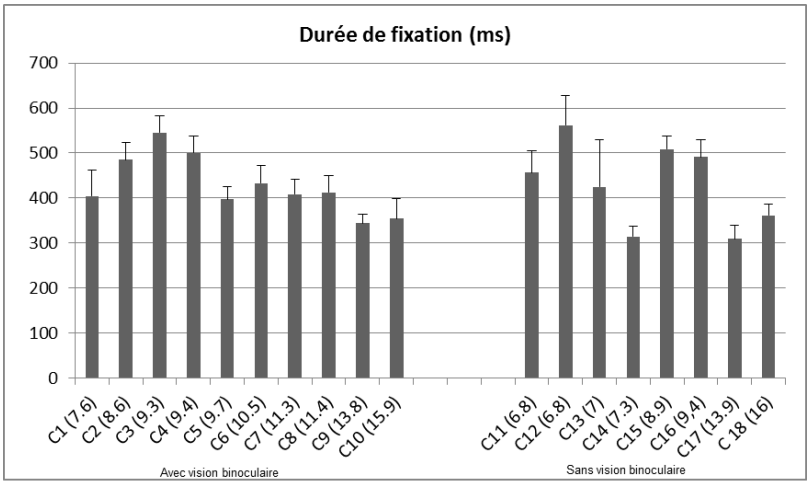

Figure 32 : Données individuelles de la durée de fixation chez les enfants strabiques avec et sans vision binoculaire. Les barres verticales indiquent l'erreur standard.

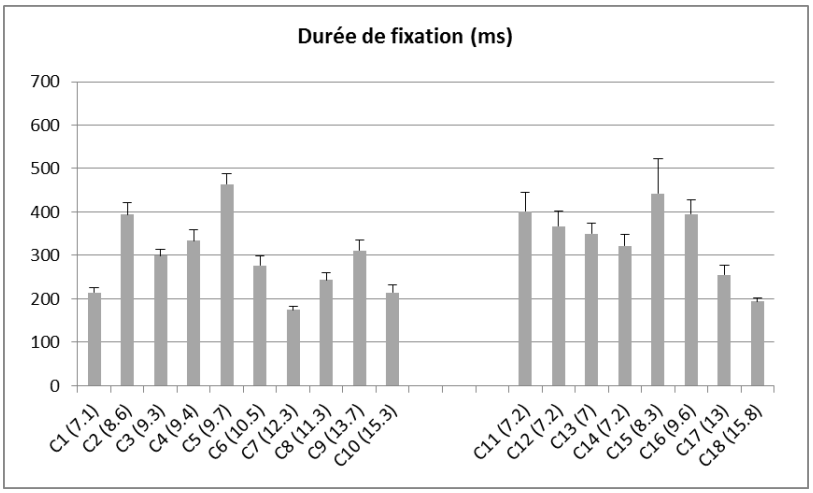

Figure 33 : Données individuelles de la durée de fixation chez les enfants non strabiques du même âge. Les barres verticales indiquent l'erreur standard.

DISCUSSION

Dis-conjugaison des saccades et de la fixation post-saccadique

Nos résultats ont montré une dis-conjugaison des saccades et de la fixation post-saccadique plus élevée chez les enfants strabiques que chez les enfants non strabiques du même âge. Ces résultats sont en accord avec Bucci et al., (2002) qui retrouvent une dis-conjugaison élevée pendant et après la saccades chez des enfants strabiques au cours de saccades vers des cibles. Nous suggérons que la relation entre la commande motrice des saccades et le système des vergences permettant l'apprentissage de la coordination binoculaire des saccades est déficiente chez les enfants strabiques.

De plus, nos résultats ont montré que la dis-conjugaison des saccades et de la fixation post-saccadique est plus élevée chez les enfants strabiques sans vision binoculaire que chez les enfants strabiques avec vision binoculaire. Ceci est accord avec plusieurs études de notre groupe montrant l'importance de la vision binoculaire et des capacités de vergence pour une bonne coordination des saccades. Gaertner et al. (2013) retrouvent chez des enfants avec un déficit des vergences, une coordination binoculaire anormalement mauvaise aussi bien pendant la saccade que pendant la fixation post-saccadique durant la lecture d'un texte.

Durée de fixation

Nos résultats ont mis en évidence une durée de fixation plus longue chez les enfants strabiques que chez les enfants non strabiques du même âge. Ceci pourrait être la conséquence de la mauvaise coordination retrouvée pendant et après la saccade. Kanonidou et al. (2010) ont observé des résultats semblables chez des adultes strabiques et amblyopes, suggérant que cette stratégie d'allongement du temps de fixation compensait leur déficit visuel. De la même manière, Jainta et al. (2011) montrent un temps de fixation plus long chez les adultes lorsque le texte est flouté.

Nous ne retrouvons pas de différence entre les enfants strabiques. Il semblerait que la durée de fixation dépend plus du sens de la déviation oculaire que de l'anomalie sensorielle. Des études supplémentaires sont nécessaires comparant les strabismes divergents et convergents. En effet les mécanismes de suppression sont différents et les capacités de lecture pourraient alors être différentes.

A RETENIR

Les enfants strabiques ont une mauvaise coordination des deux yeux durant la lecture d'un texte aussi bien pendant la réalisation d'une saccade que pendant la période de fixation post-saccadique.

Cette dis-conjugaison est d'autant plus mauvaise chez les enfants strabiques sans vision binoculaire que chez les enfants strabiques avec une vision binoculaire.

Les enfants strabiques ont une durée de fixation plus longue que les enfants non strabiques.

ETUDE 2 : Les mouvements de poursuite chez l'enfant strabique et chez l'enfant avec un déficit des vergences

Cette étude a fait l'objet d'un article dans la revue PlosOne (voir Lions et al., 2013c, ANNEXE 2).

INTRODUCTION

Comme cité plus haut dans le chapitre concernant les mouvements de poursuite chez le sujet strabique, il n'existe aucune étude explorant les mouvements de poursuite chez l'enfant strabique, ou chez l'enfant avec un déficit des vergences.

L'objectif de cette étude est d'examiner les performances de mouvements de poursuite chez les enfants strabiques et chez les enfants avec un déficit des vergences, et de comparer ces données avec celles enregistrées chez des enfants non strabiques du même âge.

Notre hypothèse de travail est qu'une altération du système de vergence et des capacités binoculaires diminuées serait à l'origine d'un mauvais contrôle binoculaire des mouvements de poursuite.

MATERIELS ET METHODES

Sujets

Dix enfants strabiques âgés de 6,8 à 13,8 ans (âge moyen : 9,8 ans ± 0,8 ans), sept enfants avec un déficit des vergences âgés de 8,2 à 12,8 ans (âge moyen : 10,8 ± 0,6 ans) ainsi que dix enfants non strabiques du même page (âge moyen : 9,8 ans ± 0,8 ans) ont participé à cette étude.

Examen visuel clinique

Parmi les enfants strabiques, trois avaient un strabisme divergent intermittent avec une vision stéréoscopique atteignant au moins 60'' au test du TNO. Deux avaient un strabisme convergent tardif (apparaissant après l'âge de 2 ans), dont un qui a une vision stéréoscopique atteignant 240'' au test du TNO et un qui n'a aucune vision binoculaire. Enfin, les cinq autres enfants avaient un strabisme convergent congénital (apparu avant l'âge de 2 ans) sans vision binoculaire.

Concernant les enfants avec un déficit des vergences, tous se plaignaient de vertiges et de céphalées. Trois avaient un déficit des vergences en convergence, deux avaient un déficit des vergences en divergence et les deux derniers avaient un déficit à la fois en convergence et en divergence.

Paradigme utilisé

Il était demandé aux participants de suivre le mouvement d'une cible (diamètre : 0,5°) se déplaçant à une vitesse de 15°/s. Initialement, la cible se situait au centre de l'écran puis se déplaçait horizontalement vers l'extrémité de l'écran. Lorsqu'elle arrivait à +/- 20°, elle changeait brusquement de direction pour aller dans la direction opposée. Neuf cycles étaient enregistrés et inclus dans l'analyse des données. Ce paradigme était réalisé à deux reprises.

Analyse des données

Les saccades étaient détectés automatiquement à partir d'une amplitude minimum de 2° et d'une vitesse de 30°/s. Nous avons mesuré l'amplitude et compté le nombre de saccade de rattrapage qui allaient dans la même direction que la cible. Le gain a été obtenu en divisant la vitesse de l'œil par la vitesse de la cible. La coordination binoculaire correspondait à la différence de vergence entre le début et la fin du mouvement de poursuite.

Analyse statistique

Une analyse de la variance par un test ANOVA a été réalisée pour les trois groupes étudiés (enfants strabiques, enfants avec un déficit des vergences et enfants non strabiques)

RESULTATS

Amplitude des saccades de rattrapages

La Figure 34 nous montre l'amplitude des saccades de rattrapages réalisées vers la droite et vers la gauche chez les trois groupes d'enfants étudiés. L'amplitude des saccades de rattrapages s'est révélée significativement plus grande chez les enfants strabiques et chez les enfants avec un déficit des vergences que chez les enfants non strabiques du même âge. De plus, les enfants strabiques ont fait des saccades significativement plus grandes vers la droite que vers la gauche.

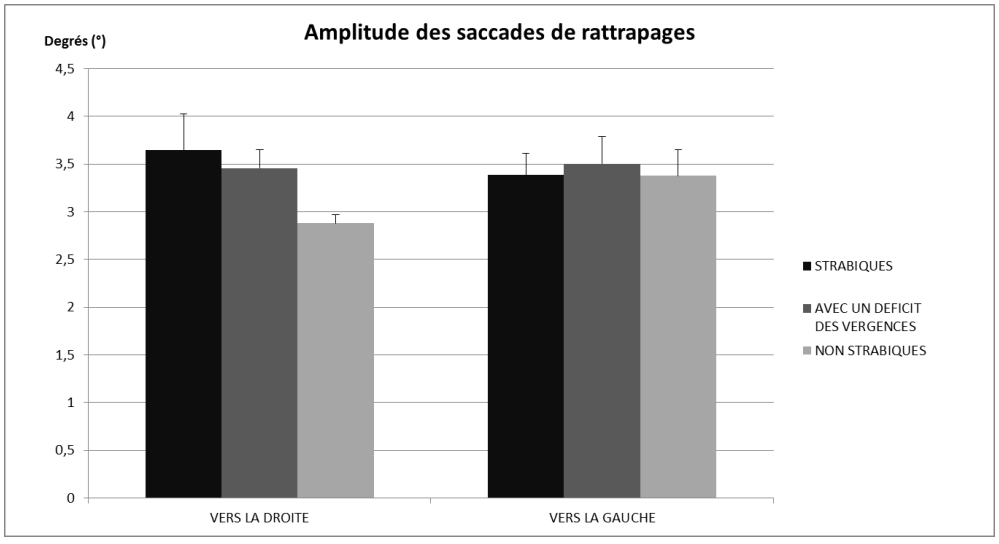

Figure 34 : Moyenne de l'amplitude des saccades de rattrapage chez les enfants strabiques, les enfants avec un déficit des vergences et chez les enfants non strabiques du même âge vers la direction droite et vers la direction gauche. Les barres verticales indiquent l'erreur standard.

Nombre de saccades de rattrapages

La Figure 35 nous montre le nombre de saccades de rattrapage réalisées vers la droite et vers la gauche chez les trois groupes d'enfants étudiés. Le nombre de saccades de rattrapage était significativement plus important lors des mouvements de poursuite vers la droite que vers la gauche.

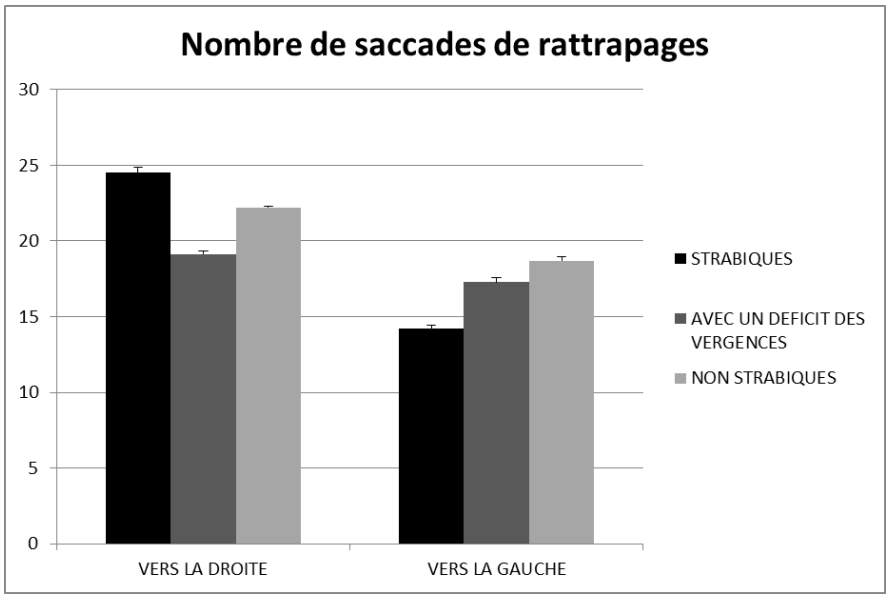

Figure 35 : Moyenne du nombre de saccades de rattrapage chez les enfants strabiques, les enfants avec un déficit des vergences et chez les enfants non strabiques du même âge vers la direction droite et vers la direction gauche. Les barres verticales indiquent l'erreur standard.

Valeur du gain

La Figure 36 nous montre la valeur du gain pour l'œil droit et pour l'œil gauche chez les trois groupes d'enfants étudiés. La valeur du gain des mouvements de poursuite vers la droite s'est révélée significativement plus élevée selon l'œil droit que selon l'œil gauche.

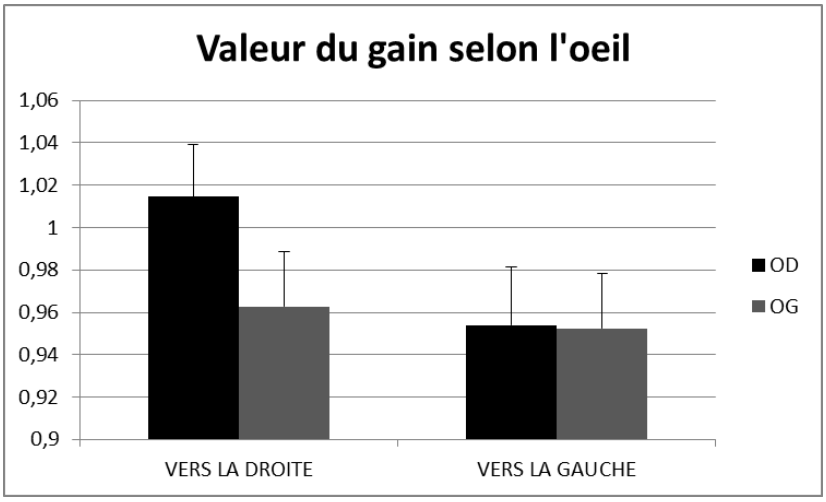

Figure 36 : Moyenne de la valeur du gain chez les enfants strabiques, les enfants avec un déficit des vergences et chez les enfants non strabiques du même âge selon l'œil étudié (OD : œil droit, OG : Œil gauche). Les barres verticales indiquent l'erreur standard.

Coordination binoculaire

La Figure 37 nous montre la coordination binoculaire réalisée vers la droite et vers la gauche chez les trois groupes d'enfants étudiés. La coordination binoculaire était significativement meilleure chez les enfants non strabiques que chez les enfants strabiques et avec un déficit des vergences.

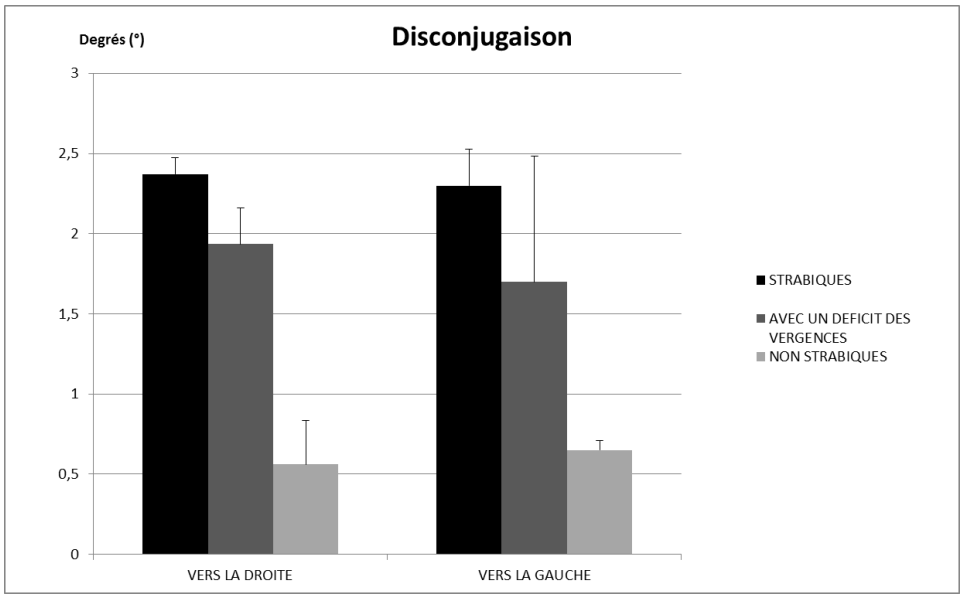

Figure 37 : Moyenne de la dis-conjugaison de la poursuite chez les enfants strabiques, les enfants avec un déficit des vergences et chez les enfants non strabiques du même âge en direction droite et en direction gauche. Les barres verticales indiquent l'erreur standard.

DISCUSSION

Amplitude des saccades de rattrapage

Nous retrouvons une amplitude des saccades de rattrapage significativement plus grandes chez les enfants strabiques et chez les enfants avec un déficit des vergences en comparaison aux enfants non strabiques du même âge. Ceci est en accord avec l'étude de De Brouwer et al. (2002) qui a montré chez l'adulte que l'amplitude des saccades était en rapport avec à la fois avec l'erreur de position et le glissement rétinien.

Nombre de saccades de rattrapage

Nous ne retrouvons pas de différence dans le nombre de saccade de rattrapage entre les différents groupes de participants. En effet, comme Ciuffreda et al. (1979) l'a déjà suggéré, la fréquence des saccades serait en rapport avec la présence d'une amblyopie et non avec les capacités fusionnelles et les capacités binoculaire. Or, aucun des enfants de cette étude ne présentait de différence d'acuité visuelle entre les deux yeux.

Nos résultats mettent en évidence une différence significative selon la direction du mouvement de poursuite. Rappelons que tous les enfants qui ont participé à cette étude sont des lecteurs français, entraînés à réaliser des saccades de la gauche vers la droite pendant la lecture. Ceci pourrait expliquer le grand nombre de saccades pendant les mouvements de poursuite vers la droite.

Valeur du gain

Nous ne retrouvons pas de différence significative entre les différents groupes de participants. Ceci est en accord avec Robinson, (1965) qui a montré que le gain dépend de l'âge et des caractéristiques de la cible (vitesse, surface…).

Néanmoins, nous retrouvons une valeur de gain significativement plus grande avec l'œil droit pendant les mouvements de poursuite vers la droite que pendant les mouvements de poursuite vers la gauche ou avec l'œil gauche dans les deux directions.

Coordination binoculaire

Nos résultats montrent une coordination binoculaire significativement meilleure chez les enfants non strabiques que chez les enfants strabiques ou que chez les enfants avec un déficit des vergences. Ceci est en accord avec des études précédentes de notre groupe qui montrent l'importance de la vision binoculaire et de la bonne capacité fusionnelle pour une bonne coordination des deux yeux pendant les saccades. Cette mauvaise coordination pendant les mouvements de poursuite serait en rapport avec une immaturité des mécanismes oculomoteurs impliqués dans le contrôle des poursuites et des vergences.

L'amélioration des capacités fusionnelles par une rééducation orthoptique pourrait améliorer la bonne coordination entre les deux yeux chez les enfants avec un déficit des vergences.

A RETENIR

Les enfants strabiques et les enfants avec un déficit des vergences font de plus larges saccades de rattrapages que les enfants non strabiques du même âge.

Le nombre de saccades de rattrapage est plus important lors des mouvements de poursuite vers la droite, et ceci chez tous les groupes d'enfants confondus.

La coordination binoculaire est altérée chez les enfants avec un déficit des vergences, mais elle est d'autant plus altérée chez les enfants strabiques. Ceci montre le rôle majeur de la vision binoculaire dans la bonne coordination entre les deux yeux.

L'amélioration des capacités fusionnelles par une rééducation orthoptique pourrait améliorer la bonne coordination entre les deux yeux chez les enfants avec un déficit des vergences.

ETUDE 3 : Performance des mouvements oculaires chez les enfants avec agénésie congénitale et complète du corps calleux

Cette étude a été réalisée grâce à la collaboration du Dr ML Moutard, Neuropédiatre à l'Hôpital Trousseau et spécialiste du diagnostic prénatal des agénésies du corps calleux.

INTRODUCTION

Le corps calleux est la plus importante commissure cérébrale chez les mammifères. Il permet de transférer des informations complexes et variées, sensorielles et motrices d'un hémisphère cérébral à l'autre. Il y a une réciprocité des échanges inter-hémisphériques permettant aux deux cortex de fonctionner comme un tout (Mamo, 1965; Lecours and Lhermitte, 1979).

En transférant des informations visuelles d'un hémisphère à l'autre, le corps calleux participe à la perception visuelle dans la portion médiane verticale du champ visuel. En particulier, il participe à la fusion des deux hémichamps visuels qui sont chacun représentés dans l'hémisphère controlatéral (Berlucchi and Rizzolatti, 1968; Lepore and Guillemot, 1982; Payne and Siwek, 1991; Payne et al., 1991; Milleret and Buser, 1993; Milleret et al., 1994). Il est plus particulièrement impliqué dans la perception des orientations (Rochefort et al., 2007), des fréquences spatiales (Ribot et al., 2012) et des directions de mouvement (Ribot et al., en préparation). En revanche, il semble peu impliqué dans la perception 3D, à moins qu'elle ne soit grossière (Milleret et al., 2005).

Le corps calleux est également de toute évidence impliqué dans les mouvements oculaires. Ceci a été démontré chez le singe (Pasik et al., 1971; Tusa and Ungerleider, 1988; Zernicki et al., 1997). Des expériences menées chez le chat ont quant à elles permis de rapporter un désalignement des yeux après section du corps calleux (Elberger, 1979; Payne et al., 1981; Elberger and Hirsch, 1982). Mais cette implication est mal connue. Aussi, dans le cadre de la présente étude, nous avons

décidé de revenir sur cette question en étudiant les mouvements oculaires chez des sujets agénésiques congénitaux complets du corps calleux préalablement sélectionné par le Dr Moutard.

L'agénésie totale du corps calleux se présente comme une malformation congénitale apparaissant avant le quatrième mois du développement embryonnaire (Yacolev and Lecours, 1967). Les études explorant les troubles oculaires et oculomoteurs chez les enfants avec agénésie du corps calleux sont donc rares et portent généralement sur des analyses qualitatives, sur un faible nombre de sujets.

La première étude que nous avons trouvée est un mémoire de 1981 en Neuropsychologie, dirigée par le Pr. Lassonde à Montréal (Canada). Elle a consisté à étudier les mouvements oculaires chez six sujets agénésiques du corps calleux âgés d'au moins 12 ans. L'enregistrement oculaire s'est fait en monoculaire grâce à un système infrarouge (fréquence d'acquisition : 60 Hz) et a consisté à analyser la latence, la vitesse et le gain de saccades horizontales ainsi que la performance de poursuite oculaire. Les résultats ont été comparés à six sujets contrôles du même âge. Ces auteurs n'ont pas trouvé de différence dans la performance des mouvements oculaires entre les sujets sans corps calleux et les sujets contrôle du même âge. Ils émettent alors l'hypothèse que l'absence de déficit chez ces sujets serait attribuable à des mécanismes compensatoires de réorganisation cérébrale.

Dix ans plus tard, Hughes et al. (1992) ont enregistré par infrarouge les mouvements de saccades et d'anti-saccades chez un sujet qui a subi une callosotomie dix ans auparavant. La procédure expérimentale consistait à présenter des cibles colorées dans le champ visuel droit et gauche successivement à une excentricité de 7°. Le patient devait dans un premier temps nommer la couleur de la cible (rouge ou verte) puis dans un second temps faire une saccade si la cible était verte et faire une saccade dans le sens opposé (anti-saccades) si la cible était rouge. Les résultats montrent des performances saccadiques meilleures du côté de l'hémisphère gauche que du côté de l'hémisphère droit aussi bien pour les saccades que pour les anti-saccades chez le sujet callotomisé. Ils ont supposé que les mouvements saccadiques étaient contrôlés de manière bidirectionnelle dans chaque hémisphère. De la même manière, Day and Brown, (2001) ont trouvé des latences plus importantes lors des mouvements vers la droite que vers la gauche mais suggèrent que ceci serait dû à une dominance de l'hémisphère droit.

La seule étude récente identifiée sur le sujet s'est penchée quant à elle sur les caractéristiques cliniques ophtalmologiques chez les enfants avec une agénésie du corps calleux (Goyal et al., 2010). Et ces enfants n'avaient que des agénésies « partielles », ce qui est significativement différent de notre population. Ils ont réalisé un examen ophtalmologique chez treize de ces enfants. Ils ont notamment trouvé un strabisme chez six enfants et un nystagmus chez deux enfants. 62% de ces enfants avaient un retard global du développement et 46% étaient épileptiques.

En 1990, Temple et al. ont quant à eux étudié les performances phonologiques de lecture chez deux enfants sans corps calleux. Ils ont trouvé des performances phonologiques proches des enfants dyslexiques du même âge. Ceci montre le rôle important du corps calleux dans les performances de lecture. Depuis, du moins à notre connaissance, plus aucune investigation sur le sujet.

L'objectif de notre étude est donc d'examiner les mouvements oculaires pendant des saccades horizontales visuellement guidées et au cours de la lecture d'un texte chez des enfants avec une agénésie complète du corps calleux et de comparer ces données avec celles enregistrées dans un groupe contrôle du même âge. Notre hypothèse est que le corps calleux joue un rôle dans l'organisation des mouvements oculaires et que son absence ne permet pas la mise en place de mouvements oculaires corrects.

MATERIELS ET METHODES

Sujets

Dix enfants agénésiques du corps calleux âgés de 6,4 ans à 16 ans (âge moyen : 9.5 ans ± 0.8 ans) ont pour l'heure participé à cette étude. Les résultats déjà obtenus sont présentés ci-dessous.

Examen visuel clinique

Tous les enfants agénésiques du corps calleux avaient une acuité visuelle normale (≥ 10/10ème) et une acuité stéréoscopique de bonne qualité (≤ 60'' au test du TNO) sauf pour un enfant qui ne présentait pas de vision binoculaire car il avait un strabisme divergent. Les amplitudes de vergences atteignaient des valeurs normales (convergence de près et de loin de 15 et 31 dioptries, divergence de près et de loin de 5 et 10 dioptries).

Paradigmes utilisés

Nous avons utilisé deux types de paradigmes

Un paradigme de saccade visuellement guidée (voir Figure 38) : Il s'agissait d'une cible d'un diamètre de 0.5°. La cible de fixation centrale est affichée pendant 2500 à 3500 ms. Au moment où elle disparaît, une cible de fixation latérale apparaît sur le côté droit ou gauche. Cette cible reste affichée pendant 1000 ms. Enfin, la cible latérale disparaît et une nouvelle cible de fixation centrale est affichée.

L'enfant doit suivre des yeux la cible lumineuse qui se trouve soit en position centrale, soit en position latérale.

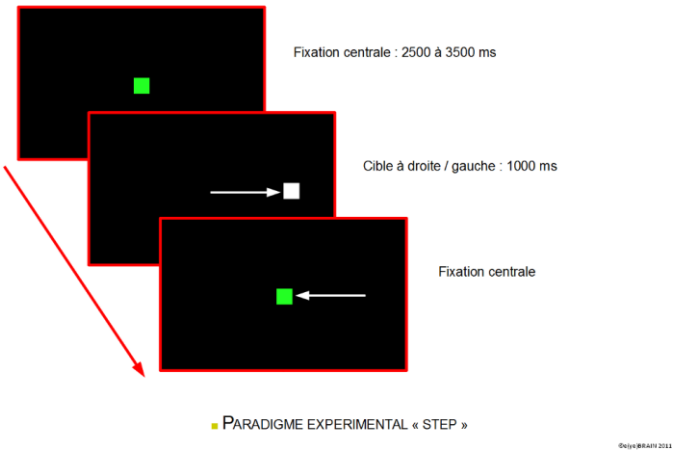

Figure 38: Paradigme de saccade visuellement guidée.

Une tâche de lecture : Il s'agissait d'un paragraphe de quatre lignes contenant 40 mots, tirés de livres pour enfant. La dimension du paragraphe était de 29° en horizontal et 6.4° en vertical, l'interligne était de 1,48°. Pour chaque tranche d'âge,

nous avons un paragraphe différent correspondant à l'âge de lecture soit trois textes différents (7-9 ans, 10-12 ans et 13-18 ans, voir Figure 26).

Les consignes données aux enfants étaient de lire le texte de manière silencieuse, à leur propre vitesse et de lever un doigt une fois la lecture terminée.

Analyse des données

Pour les mouvements de saccades horizontales visuellement guidées nous avons examiné la latence en ms (la durée entre le départ de la cible et le début du mouvement des yeux), la vitesse maximale et le gain (obtenu en divisant l'amplitude de l'œil par l'amplitude de la cible).

Pour la tâche de lecture nous avons évalué la durée des périodes de fixation, qui est le temps entre la fin d'une saccade et le début d'une suivante.

RESULTATS

Latence des saccades horizontales visuellement guidées

La Figure 39 montre la latence moyenne en ms des saccades horizontales pour six enfants examinés. La barre horizontale représente la valeur moyenne observée chez des enfants sains du même âge (Bucci and Seassau, 2012).

Sur six enfants, trois (50%) ont montré des latences plus longues que les enfants sains du même âge. Ils avaient respectivement 6,7.5 et 10 ans.

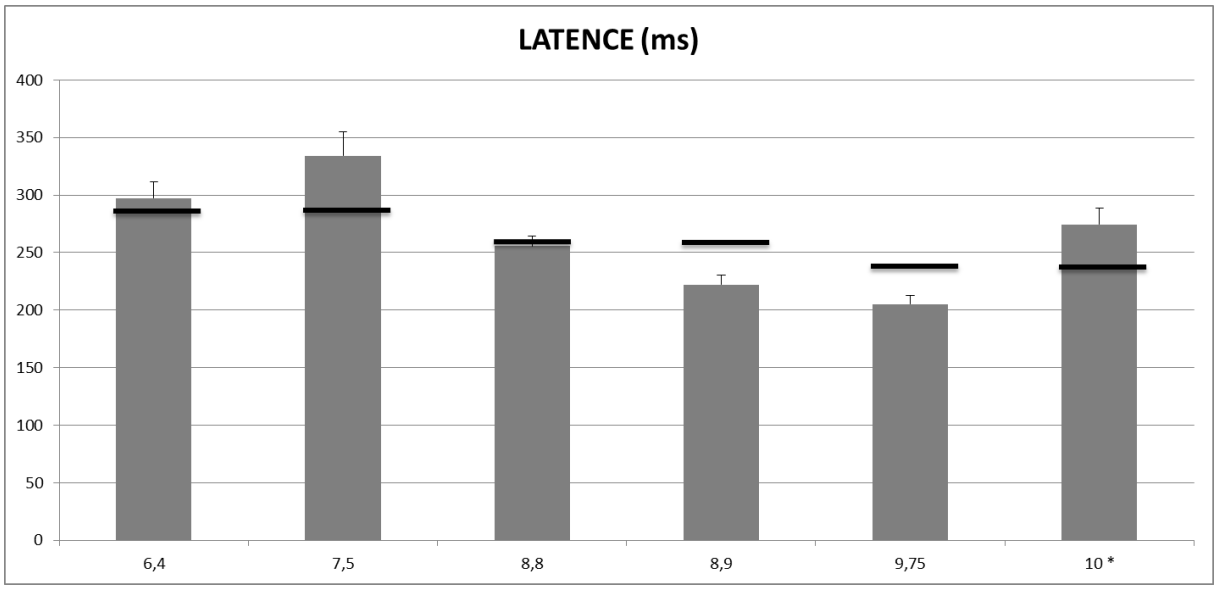

Figure 39 : Moyenne de la latence (en ms) des saccades horizontales visuellement guidées chez les enfants agénésiques du corps calleux. En abscisse : âge (en années) des six sujets étudiés. Les barres horizontales indiquent la valeur moyenne observée chez des enfants sains du même âge. L'astérisque indique le sujet sans vision binoculaire.

Vitesse maximale des saccades horizontales visuellement guidées

La Figure 40 montre la vitesse maximale des saccades horizontales pour chaque enfant. La barre horizontale représente la valeur moyenne observée chez des enfants sains du même âge (Bucci and Seassau, 2012).

Cinq enfants sur six montrent (83%) une vitesse maxime réduite en comparaison aux enfants sains du même âge. Cette réduction a été observée chez les enfants les plus jeunes (âge < 10 ans).

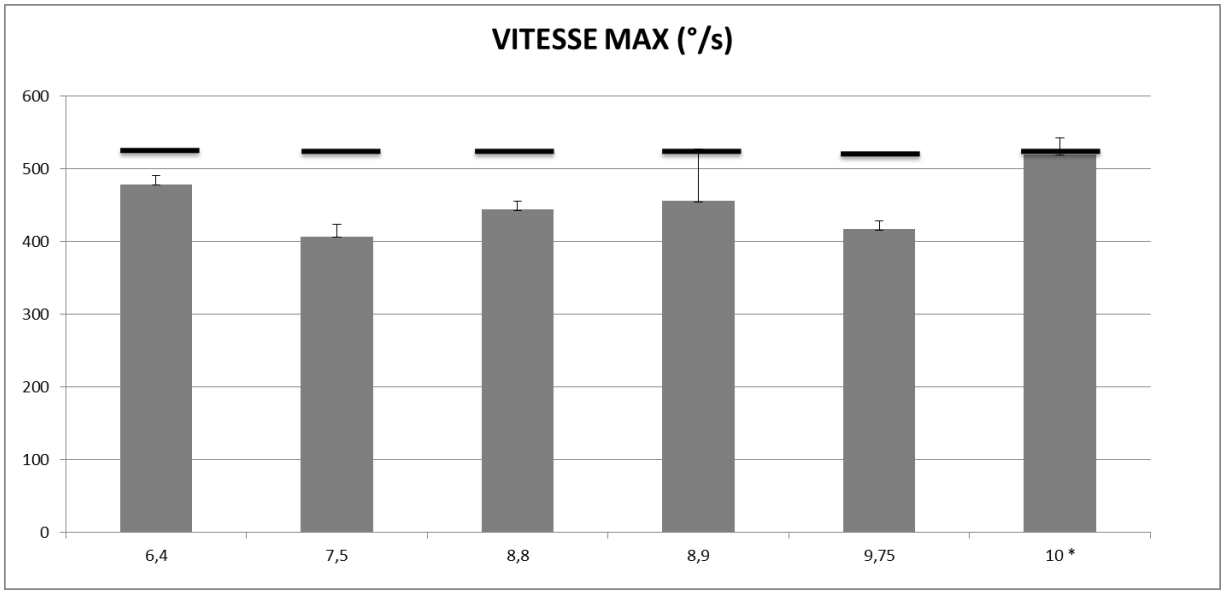

Figure 40 : Moyenne de la vitesse maximale (en deg/s) des saccades horizontales visuellement guidées chez les enfants agénésiques du corps calleux. En abscisse : âge (en années) des six sujets étudiés. Les barres horizontales indiquent la valeur moyenne observée chez des enfants sains du même âge. L'astérisque indique le sujet sans vision binoculaire

Gain des saccades horizontales visuellement guidées

La Figure 41 montre le gain des saccades horizontales pour chaque enfant. La barre horizontale représente la valeur moyenne observée chez des enfants sains du même âge (Bucci and Seassau, 2012).

Le gain est là encore réduit chez cinq enfants sur six (83%) en comparaison aux enfants sains du même âge. Mais l'absence de réduction de gain n'est pas observée chez l'enfant agénésique le plus vieux, mais chez le sujet S2, âgé de 7.5 ans.

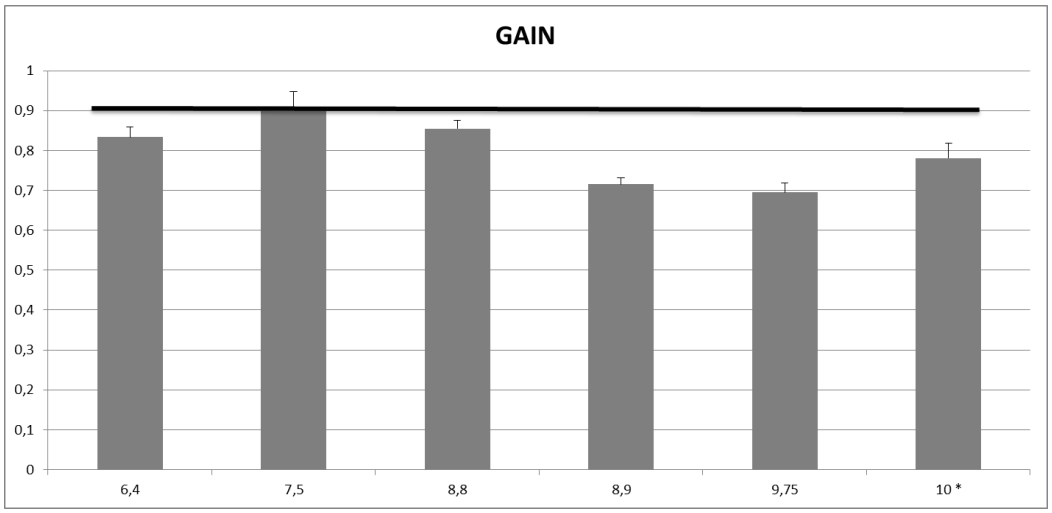

Figure 41 : Moyenne du gain des saccades horizontales visuellement guidées chez les enfants agénésiques du corps calleux. En abscisse : âge (en années) des six sujets étudiés. Les barres horizontales indiquent la valeur moyenne observée chez des enfants sains du même âge. L'astérisque indique le sujet sans vision binoculaire.

Lecture

La lecture a été analysée chez des enfants dont la lecture était acquise (8 enfants), permettant un bon enregistrement oculaire.

La Figure 42 montre la durée de fixation pour chaque enfant. La barre horizontale représente la valeur moyenne observée chez des enfants sains du même âge.

Tous les enfants sans corps calleux ont révélé une durée de fixation plus longue que les enfants sains.

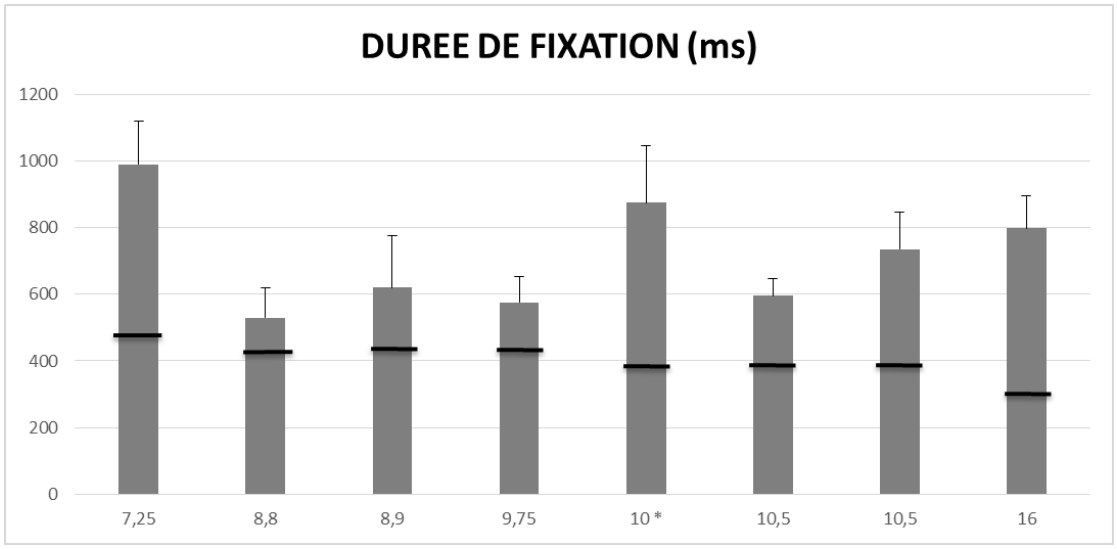

Figure 42 : Durée de la fixation (en ms) chez les enfants agénésiques du corps calleux. En abscisse : âge (en années) des huit sujets étudiés. Les barres horizontales indiquent la valeur moyenne observée chez des enfants sains du même âge. L'astérisque indique le sujet sans vision binoculaire.

DISCUSSION

Les performances des mouvements de saccades horizontales sont diminuées chez ces enfants sans corps calleux dès la naissance. En effet, il est trouvé des latences augmentées, une vitesse maximale et un gain diminués. Ceci pourrait être dû à un déficit aussi bien cortical que sous cortical, et plus précisément au niveau du tronc cérébral et des structures impliquées dans la génération et le déclenchement des saccades.

Pour la lecture, nous trouvons chez les enfants avec agénésie une durée de fixation plus longue en comparaison aux enfants sains du même âge. En 2012, Bucci et al. ont trouvé dans un groupe d'enfants dyslexiques une durée de fixation plus longue pendant la lecture que les enfants non dyslexiques du même âge. De plus, Temple et al. 1990 ont trouvé chez des enfants sans corps calleux des performances phonologiques durant la lecture d'un texte similaire aux enfants dyslexiques. Ceci met en évidence que chez les enfants sans corps calleux comme chez les enfants dyslexiques, il pourrait exister une immaturité corticale.

On notera en outre la présence d'un enfant strabique dans notre effectif. Cette observation est en faveur du fait qu'une anomalie développementale au niveau du corps calleux peut être à l'origine d'un strabisme (cf. Bui Quoc & Milleret, en révision)

Il est envisagé de continuer cette étude en augmentant l'échantillon d'enfants sans corps calleux et de suivre ces enfants annuellement pour quantifier l'évolution du développement de leurs mouvements oculaires. De plus, comme les études de Hughes et al., (1992) et Day and Brown, (2001), il est envisagé d'examiner les différences des paramètres oculomoteurs durant les mouvements de saccades et de poursuites horizontales et verticales selon la direction droite/gauche et haut/bas.

LE CONTROLE POSTURAL CHEZ L'ENFANT STRABIQUE

ETUDE 4 : CONTROLE POSTURAL PENDANT UNE DOUBLE TACHE CHEZ L'ENFANT STRABIQUE ...221

INTRODUCTION..... 221

MATERIELS ET METHODES..... 221

RESULTATS 222

DISCUSSION..... 225

A RETENIR 226

ETUDE 5 : INFORMATIONS PROPRIOCEPTIVES ET CONTROLE POSTURAL CHEZ L'ENFANT STRABIQUE 227

INTRODUCTION..... 227

MATERIEL ET METHODES 227

RESULTATS 228

DISCUSSION..... 231

A RETENIR 232

ETUDE 4 : Contrôle postural pendant une double tâche chez l'enfant strabique

Cette étude a fait l'objet d'un article dans la revue Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology (voir Lions et al. 2013a, ANNEXE 3) et a été présentée oralement au 19ème congrès de *l'Association Posture et Equilibre* en Décembre 2012 à Marseille.

INTRODUCTION

L'objectif de cette étude est d'examiner le contrôle postural chez l'enfant strabique pendant une tâche simple de fixation et pendant une double tâche de saccade et de comparer ces données à celles enregistrées chez l'enfant non strabique du même âge.

Notre hypothèse de travail se base sur les travaux de Shumway-Cook and Woollacott (1985) qui ont montré que les enfants sont particulièrement dépendants des informations visuelles. Nous supposons que la présence d'un trouble visuel comme un strabisme pourrait avoir un impact significatif sur le contrôle postural.

MATERIELS ET METHODES

Sujets

Dix *e*nfants strabiques âgés de 5,4 à 13,8 ans (âge moyen : 8,8 ans ± 2,5 ans), et dix enfants non strabiques du même page (âge moyen : 8,7 ans ± 2,3 ans) ont participé à cette étude.

Examen visuel clinique

Parmi les enfants strabiques, quatre avaient une vision stéréoscopique atteignant au moins 60'' au test du TNO avec un strabisme divergent intermittent. Les six autres

enfants n'avaient aucune vision binoculaire. Un enfant avait un strabisme divergent intermittent, un autre avait strabisme convergent tardif et les quatre autres avaient un strabisme convergent congénital.

Paradigme utilisé

Deux tâches visuelles ont été réalisées : une tâche de fixation et une tâche de saccade.

Pour la tâche de fixation il a été demandé à l'enfant de fixer une cible représentant un « smiley » d'un diamètre de 1,4° située au centre de l'écran et à hauteur de l'axe visuel de l'enfant.

Pour la tâche de saccades, il a été demandé à l'enfant de fixer un carré noir d'une surface de 1,4° qui apparait pendant 1500ms au centre de l'écran. Au moment où disparaissait le carré noir, une cible représentant soit un « smiley » soit un petit bonhomme vert d'une dimension de 1,4° apparaissait à une excentricité +/-10° en haut, en bas, à droite ou à gauche aléatoirement pendant une période de 1500ms. Enfin, le carré noir réapparaissait au centre de l'écran. Neuf saccades ont été réalisées de manière randomisée pendant le temps de l'enregistrement postural.

Analyse statistique

Pour comparer les deux groupes d'enfants (strabiques et non strabiques), une analyse statistique avec le test U de Mann-Whitney a été réalisée. Pour comparer les deux tâches visuelles (fixation et saccades) un test de Wilcoxon a été appliqué pour chaque groupe d'enfants. L'effet a été considéré comme significatif pour une valeur de $p < 0,05$.

RESULTATS

Les Figure 43, Figure 44 et Figure 45 nous montrent respectivement la surface, la longueur et la vitesse moyenne du Centre des Pression (CdP) chez les enfants strabiques et les enfants non strabiques du même âge pendant la double tâche de saccades et la simple tâche de fixation. Quelques soit la condition visuelles (fixation et saccades), la surface, la longueur et la vitesse de déplacement du CdP étaient

significativement plus élevées chez les enfants strabiques que chez les enfants non strabiques du même âge.

Pour les deux groupes d'enfants étudiés (enfants strabiques et non strabiques), la surface, la longueur et la vitesse de déplacement du CdP étaient significativement réduites pendant la double tâche de saccade que pendant la simple tâche de fixation.

Etant donné le faible nombre d'enfants strabiques, nous ne retrouvons pas de différence significative entre les enfants strabiques avec et sans vision binoculaire. Néanmoins, la surface de déplacement du CdP tendait à être plus grande chez les enfants strabiques sans vision binoculaire en comparaison aux enfants strabiques avec vision binoculaire.

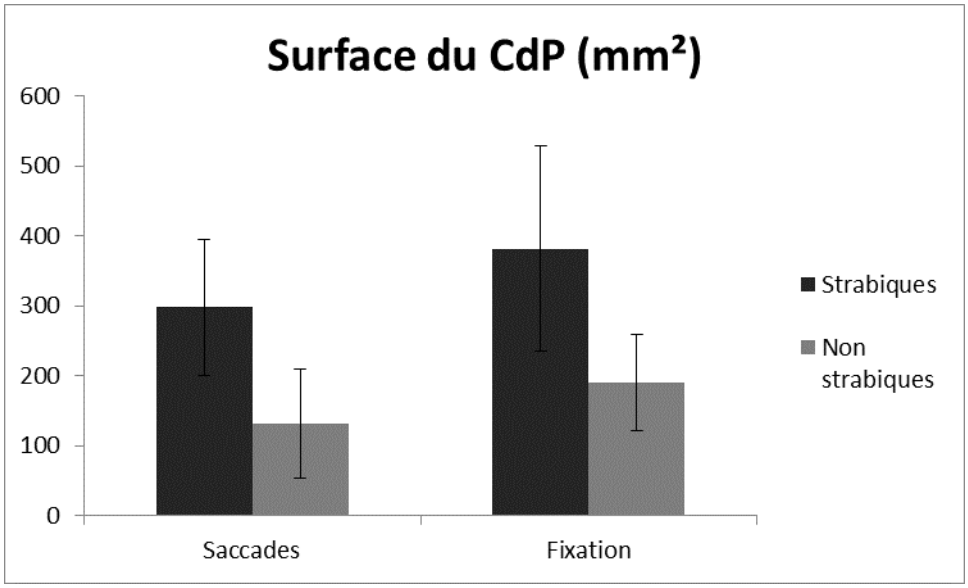

Figure 43 : Surface moyenne de déplacement du CdP chez les enfants strabiques et non strabiques du même âge, pendant une tâche simple de fixation et pendant une double tâche de saccades. Les barres verticales indiquent l'intervalle de confiance.

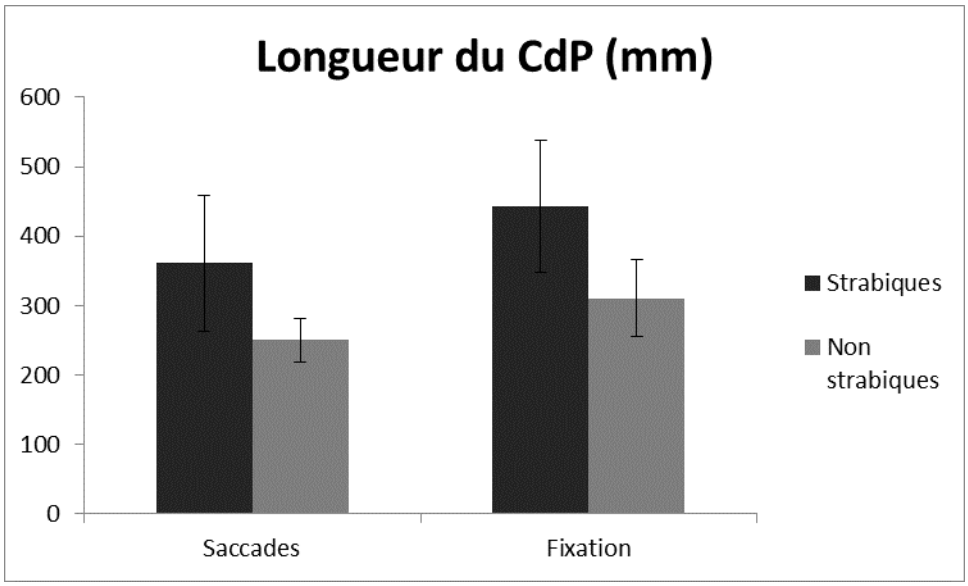

Figure 44 : Longueur moyenne de déplacement du CdP chez les enfants strabiques et non strabiques du même âge, pendant une tâche simple de fixation et pendant une double tâche de saccades. Les barres verticales indiquent l'intervalle de confiance.

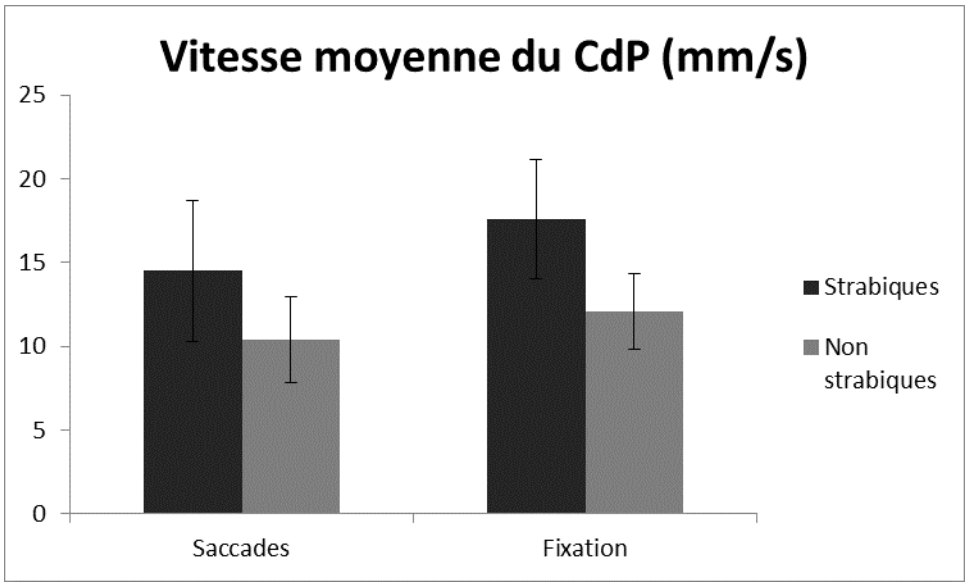

Figure 45 : Vitesse moyenne de déplacement du CdP chez les enfants strabiques et non strabiques du même âge, pendant une tâche simple de fixation et pendant une double tâche de saccades. Les barres verticales indiquent l'intervalle de confiance.

DISCUSSION

Les enfants strabiques sont moins stables que les enfants non strabiques du même âge

Nous retrouvons une surface, une longueur et une vitesse moyenne de déplacement significativement plus grandes chez les enfants strabiques que chez les enfants non strabiques du même âge. Ceci pourrait être la conséquence de leur déficit visuel par leur strabisme. Ceci est en accord avec les études d' Odenrick et al. (1984), Matsuo et al. (2006), Legrand et al. (2011) qui retrouvent un mauvais contrôle postural chez des enfants avec un strabisme. De plus, nous retrouvons une surface qui a tendance à être plus grande chez les enfants strabiques sans vision binoculaire en comparaison aux enfants strabiques avec une vision binoculaire. Une étude de Matsuo et al. (2010) ne retrouve pas de différence dans les paramètres posturaux entre des adultes avec un strabisme divergent intermittent et des adultes avec un strabisme divergent congénitale.

Les saccades améliorent le contrôle postural chez l'enfant

Nos résultats montrent que la surface, la longueur et la vitesse moyenne de déplacement sont significativement plus petites pendant la double tâche de saccade que pendant la simple tâche de fixation aussi bien chez les enfants strabiques que chez les enfants non strabiques du même âge.

Ces résultats sont en accord avec Uchida et al., (1979), Rougier and Garin, (2007) qui ont montré une amélioration du contrôle postural pendant la réalisation de saccades. Ces auteurs ont suggéré que la réalisation de saccades oculaires était associé à des réponses vestibulo-spinales et réticulo-spinal dans le tonus musculaire des membres inférieurs. A l'inverse, Glasauer et al. (2005) retrouvent une diminution de la stabilité posturale pendant l'exécution de saccades, ce qui serait en rapport avec une différence dans les paradigmes utilisés. En accord avec Lacour et al. (2008) la réalisation d'une double tâche posturale permet de ne pas focaliser

l’attention sur la posture, menant à une meilleure stabilité posturale. Le contrôle postural passe alors en contrôle ‘automatique », selon le modèle de l’interaction non-linéaire.

A RETENIR

Les enfants strabiques sont plus instables que les enfants non strabiques du même âge. Ceci est dû à leur déficit l’entrée visuelle causé par le strabisme.

La réalisation d’une double tâche de saccades améliore le contrôle postural. En effet, la réalisation d’une tâche secondaire durant le contrôle postural permet de ne pas focaliser l’attention sur la posture, menant à une meilleure stabilité posturale. Le contrôle postural passe alors en contrôle ‘automatique », selon le modèle de l’interaction non-linéaire.

ETUDE 5 : Informations proprioceptives et contrôle postural chez l'enfant strabique

Cette étude a fait l'objet d'un article dans la revue Frontiers in Physiology (voir(Lions et al., 2014, ANNEXE 4), et d'une présentation sous forme de poster au 20ème congrès de la *Société Francophone de Posture, Equilibre et Locomotion* en décembre 2013 à Genève.

INTRODUCTION

L'objectif de cette étude était d'examiner l'importance des informations proprioceptives sur le contrôle postural pendant une tâche simple de fixation chez les enfants strabiques en position Romberg et en position Tandem et de comparer ces résultats avec ceux enregistrés chez des enfants non strabiques du même âge.

Le contrôle postural chez les enfants strabiques serait compromis en raison de leur déficit visuel. L'instabilité posturale est sans doute plus importante lorsque l'on perturbe leurs informations proprioceptives.

MATERIEL ET METHODES

Sujets

Douze *e*nfants strabiques âgés de 4,9 à 10 ans (âge moyen : 6,6 ans ± 0,5 ans), et douze enfants non strabiques du même page (âge moyen : 7,1 ans ± 0,4 ans) ont participé à cette étude.

Examen visuel clinique

Deux enfants avaient un strabisme divergent intermittent avec une vision stéréoscopique atteignant 60'' au test du TNO. Quatre enfants avaient un strabisme convergent apparu après l'âge de 2 ans, et les six autres enfants avaient ont un strabisme convergent apparu avant l'âge de 2 ans.

Mesures posturales étudiées

Deux conditions posturales ont été réalisées : Romberg et Tandem.

En position Romberg, les talons étaient placés à quatre centimètres de distance l'un de l'autre et les pieds positionnés symétriquement par rapport à l'axe sagittal du participant à un angle de 30°.

En position Tandem, les pieds étaient écartés de quatre centimètres avec le pied dominant en avant.

Ces deux conditions posturales étaient réalisées selon deux conditions sensorielles : 1/ sans tapis de mousse : les deux pieds étaient sur une surface rigide ; 2/ avec un tapis de mousse : le pied dominant était placé sur un tapis de mousse d'une épaisseur supérieure à 10 cm.

Analyse statistique

Une analyse statistique a été réalisée à l'aide par un test ANOVA avec les groupes d'enfants (strabiques et non strabiques) et entre la position posturale (Romberg et Tandem) et la situation posturale (avec et sans mousse). L'effet s'est révélé significatif pour une valeur de $p < 0,05$.

RESULTATS

Surface, longueur et vitesse moyenne de déplacement du CdP

Les Figure 46, Figure 47 et Figure 48 nous montrent la surface, la longueur et la vitesse de déplacement du Centre des Pressions (CdP) chez les enfants strabiques et chez les enfants non strabiques du même âge en position Romberg et Tandem avec et sans mousse. La surface, la longueur et la vitesse moyenne de déplacement du CdP étaient significativement plus grande chez les enfants strabiques que chez les enfants non strabiques du même âge.

De la même manière, ces paramètres étaient significativement plus grands en position Tandem qu'en position Romberg.

Enfin, ils étaient significativement plus réduits sur surface rigide que sur mousse.

Effet des informations proprioceptives chez les enfants strabiques

L'augmentation de la surface, de la longueur et de la vitesse de déplacement du CdP étaient plus importantes chez les enfants strabiques en position Romberg et en position Tandem que chez les enfants non strabiques du même âge.

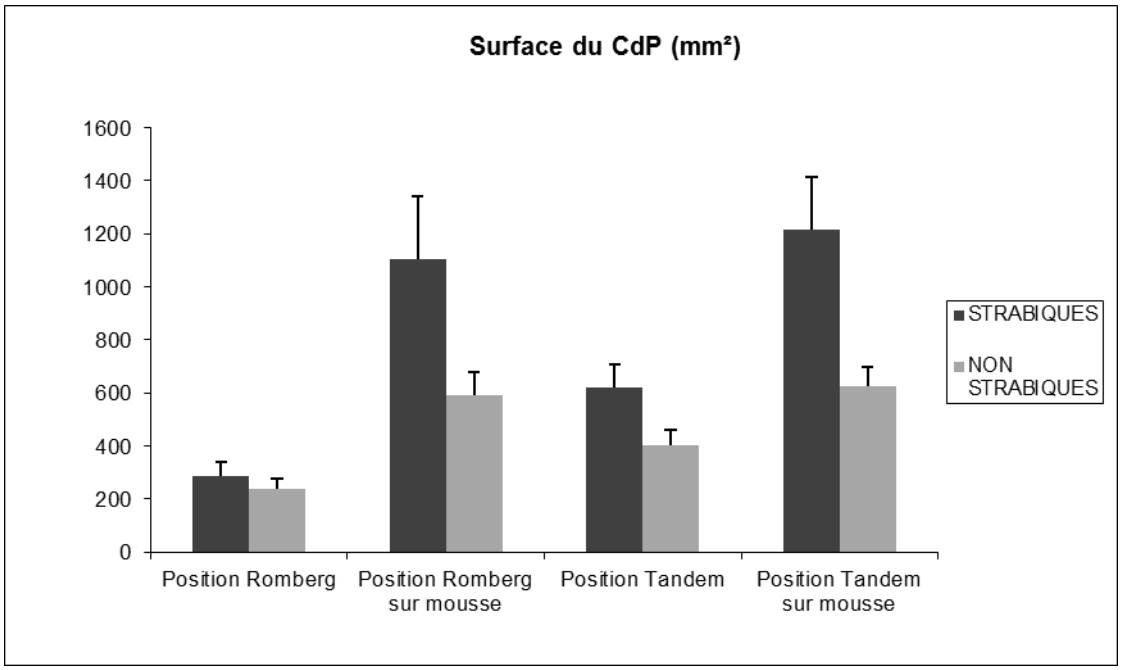

Figure 46 : Surface moyenne de déplacement du CdP chez les enfants strabiques et chez les enfants non strabiques du même âge en position Romberg et en position Tandem avec et sans mousse. Les barres verticales indiquent l'erreur standard

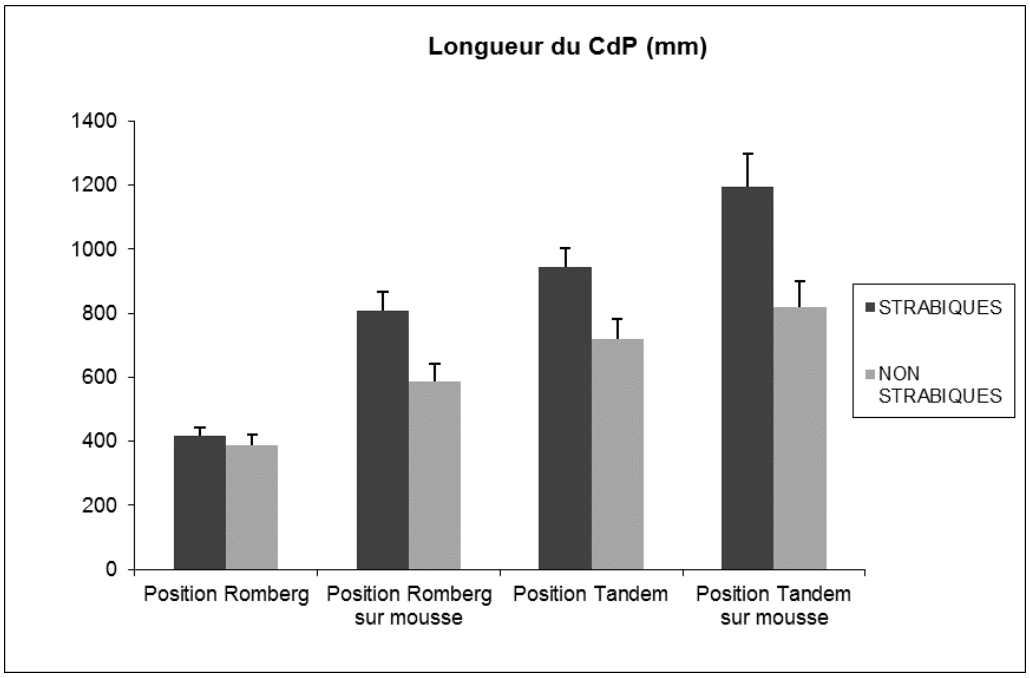

Figure 47 : Longueur moyenne de déplacement du CdP chez les enfants strabiques et chez les enfants non strabiques du même âge en position Romberg et en position Tandem avec et sans mousse. Les barres verticales indiquent l'erreur standard

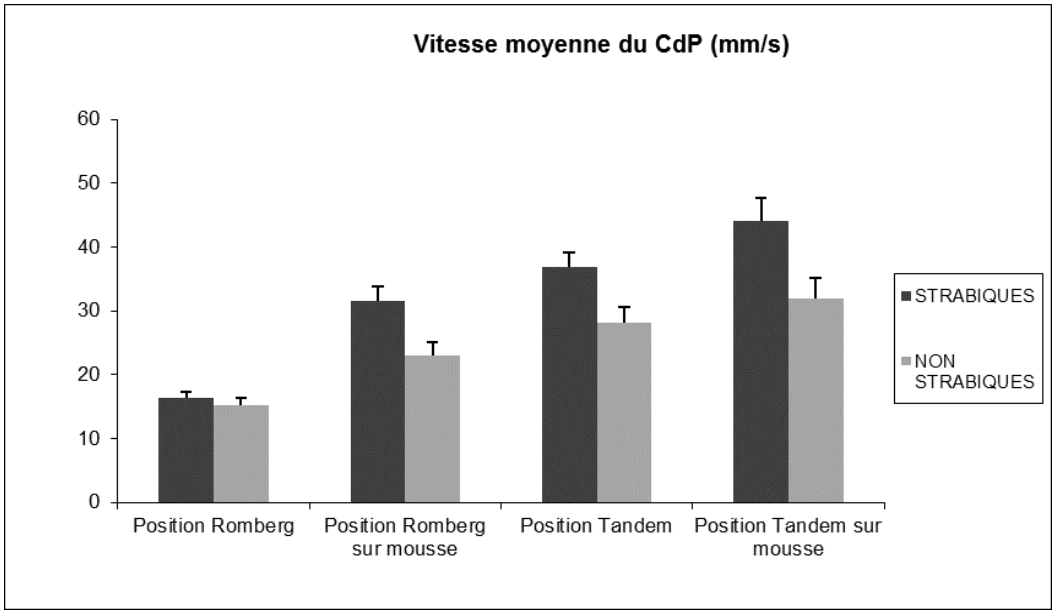

Figure 48 : Vitesse moyenne de déplacement du CdP chez les enfants strabiques et chez les enfants non strabiques du même âge en position Romberg et en position Tandem avec et sans mousse. Les barres verticales indiquent l'erreur standard

DISCUSSION

Les enfants strabiques sont plus instables que les enfants non strabiques du même âge

Nous retrouvons que la surface, la longueur et la vitesse moyenne de déplacement du CdP sont significativement plus grandes chez les enfants strabiques que chez les enfants non strabiques du même âge. Ceci pourrait être la conséquence de leur déficit visuel causé par leur strabisme. Ceci est en accord avec les études d' Odenrick et al. (1984), Matsuo et al. (2006), Legrand et al. (2011) qui retrouvent un mauvais contrôle postural chez des enfants avec un strabisme. Bucci et al. 2009 montrent par ailleurs un contrôle postural diminué chez des enfants avec un déficit des vergences, et récemment Lions et al. (2013a) retrouvent une instabilité plus importante chez les enfants strabiques (avec ou sans vision binoculaire). Ces résultats sont aussi en accord avec ces dernières études, suggérant le rôle important du système des vergences pour un bon contrôle postural.

Les enfants sont plus instables en position Tandem qu'en position Romberg

Nous retrouvons que la surface, la longueur et la vitesse moyenne de déplacement du CdP sont significativement réduites en position Tandem qu'en position Romberg. Ces résultats sont en accord avec Bucci et al. (2013) qui retrouvent une dégradation de la stabilité posturale chez des enfants non-dyslexiques en position Tandem durant une simple ou double tâche. La position Tandem est une position plus complexe que la position Romberg, activant un réseau cortical et sous-cortical plus grands. Ouchi et al. (1999) ont montré avec un dispositif de PET que la position Romberg active le vermis antérieur et postérieur alors que la position Tandem active plus le mésencéphale.

Importance des informations proprioceptives pendant le contrôle postural chez les enfants strabiques

Nous retrouvons que les informations proprioceptives sont plus utilisées en position Romberg qu'en position Tandem. Deux raisons peuvent expliquer cette stratégie : Les enfants utiliseraient d'autres informations sensorielles en position Tandem pour maintenir une bonne stabilité pendant cette tâche. Ou, ils utiliseraient plus leurs informations proprioceptives en position Romberg parce que cette position nécessite moins d'énergie. Comme retrouvé par Assaiante et al, (2012) chez les adolescents les informations proprioceptives ne sont pas les seules informations utilisées pour contrôler la stabilité posturale. Ils utiliseraient aussi les informations visuelles et vestibulaires.

A RETENIR

Les enfants strabiques sont moins stables que les enfants non strabiques du même âge. Ceci pourrait être dû au déficit de leur entrée visuelle causé par leur strabisme

La stabilité posturale est diminuée en position Tandem en comparaison à la position Romberg, aussi bien chez les enfants strabiques que chez les enfants non strabiques. La position Tandem est une position difficile et active un réseau cortical et sous-cortical plus grands que la position Romberg

Les enfants strabiques utilisent plus leurs informations proprioceptives pour le contrôle de leur posture que les enfants non strabiques du même âge.

DISCUSSION GENERALE

SYNTHESE.....239

1. Les mouvements oculaires 241

1.1. La coordination binoculaire chez l'enfant strabique..... 241

1.2. Importance de la vision binoculaire chez l'enfant strabique 243

1.3. Rôle du corps calleux dans les mouvements oculaires. 244

2. Le contrôle postural 244

2.1. La double tâche chez l'enfant strabique 244

2.2. Les stratégies de compensation du déficit visuel chez l'enfant strabique..... 245

LIMITES ET PERSPECTIVES.....247

Tout au long de nos activités quotidiennes, nous effectuons des mouvements oculaires pour saisir les différentes informations visuelles nous entourant afin de réagir à ces dernières mais aussi communiquer avec autrui. Notre corps se déplace et se stabilise selon les informations provenant de la vue et donc notamment des mouvements oculaires effectuées, ainsi que du vestibule et de la somesthésie. Le système nerveux central va alors transformer de manière la plus approprié et coordonnée les différentes informations sensorielles visuelles, vestibulaires et somesthésiques afin de générer les réponses musculaires adaptées. Des travaux ont rapporté des performances oculomotrices moins bonnes ainsi que des anomalies lors de la tâche de lecture chez des enfants porteurs de strabismes en comparaison à des enfants non strabiques du même âge (Stifter, 2005, 2005; Kanonidou et al., 2010, 2014), avec pour autant des capacités cognitives et une scolarité normale. De plus, des auteurs ont montré que les enfants strabiques sont moins stables que les enfants non strabiques, et que ces premiers adoptent des stratégies posturales différentes.

Ce dernier chapitre expose les différentes questions issues de notre hypothèse de départ selon laquelle le développement des voies de contrôle des mouvements oculaires et de la posture est altéré en cas de strabisme. Pour chacune de ces questions, une synthèse des résultats principaux apportant des éléments de réponses ainsi que les limites et les perspectives possibles seront évoquées.

SYNTHESE

Le développement des mouvements oculaires et du contrôle postural chez les enfants strabiques a été examiné à partir des questions suivantes :

- Comment est la coordination binoculaire chez les enfants strabiques en comparaison aux enfants non strabiques du même âge ? Influence-t-elle sur la durée de fixation lors de la lecture par exemple ?

- La coordination binoculaire est-elle meilleure selon la qualité de la vision binoculaire ?

- Les enfants strabiques sont-ils moins stables que les enfants non strabiques du même âge ?

- Le corps calleux est-il impliqué dans la mise en place des mouvements oculaires ?

- Comment est le comportement postural de l'enfant strabique lors d'une double tâche cognitive ?

- En raison de leur déficit visuel, les enfants strabiques utilisent-ils d'avantage une autre entrée sensorielle pour le contrôle de leur posture ?

1. Les mouvements oculaires

1.1. La coordination binoculaire chez l'enfant strabique

Chez l'adulte dont la vision est normale Liversedge et al. (2006) et Blythe et al. (2006) ont montré que le système des vergences corrigeait les erreurs de coordination entre les deux yeux lors de la lecture d'un texte, et que ce système dépendait de la durée de fixation. Chez l'enfant, il a été trouvé une coordination binoculaire moins bonne aussi bien pendant la période de fixation pendant la lecture d'un texte (Bassou et al., 1992; Blythe et al., 2006) que pendant les mouvements de saccades (Bucci and Kapoula, 2006) durant la lecture de mots isolés.

Bucci et al. (2009a), ont rapporté que la performance des mouvements de vergence était moins bonne chez des enfants strabiques en comparaison à des enfants non strabiques du même âge. Nous avons donc cherché ici à mieux comprendre le comportement oculomoteur des enfants strabiques lors de la lecture d'un texte.

L'hypothèse sur laquelle nous nous sommes basées est que la bonne coordination des deux yeux est possible grâce à l'interaction entre le système des saccades et le système des vergences.

Les résultats de l'étude 1 retrouvent une coordination binoculaire mauvaise aussi bien pendant les saccades que pendant les fixations lors de la lecture d'un texte chez les enfants strabiques en comparaison aux enfants non strabiques du même âge. Ceci renforce l'hypothèse selon laquelle l'interaction entre le système des saccades et le système des vergences est altéré chez les enfants strabiques.

L'Etude 2 apporte un nouvel élément concernant la coordination binoculaire pendant un mouvement de poursuite chez l'enfant strabique. En effet, jusqu'à présent aucune étude ne s'était intéressée à la coordination binoculaire pendant ce mouvement oculaire et encore moins dans ce type de populations. Les résultats de cette étude montrent que la coordination entre les deux yeux est mauvaise chez les enfants strabiques en comparaison aux enfants non strabiques du même âge. Ceci renforce l'idée que la qualité de la coordination binoculaire dépend de l'interaction entre le système des vergences et le système de la poursuite oculaire.

Les résultats de l'Etude 1 mettent en avant un résultat intéressant. Il est trouvé une durée de fixation plus longue lors de la lecture d'un texte chez les enfants strabiques en comparaison aux enfants non strabiques du même âge. Ce nouveau résultat établi chez l'enfant strabique est à mettre en parallèle avec l'hypothèse de Liversedge et al. (2006) qui soutiennent que le système de vergence corrige les erreurs de coordination binoculaire selon la durée de fixation chez l'adulte non strabique. Nous émettons l'idée que l'augmentation de la durée de fixation lors de la lecture chez l'enfant strabique serait la conséquence de la mauvaise coordination entre les deux yeux trouvée pendant cette même période de fixation.

Pour mettre en évidence le rôle de la vision binoculaire sur la qualité de la coordination binoculaire chez les enfants strabiques, nous avons donc voulu comparer les stratégies oculomotrices d'enfants strabiques avec vision binoculaire et d'enfants strabiques sans vision binoculaire du tout.

1.2. Importance de la vision binoculaire chez l'enfant strabique

Déjà à deux reprises notre groupe avait retrouvé chez des enfants strabiques sans vision binoculaire une latence augmentée (Bucci et al., 2006), une vitesse et un gain diminué (Bucci et al., 2009a) par rapport aux enfants strabiques avec vision binoculaire pendant la réalisation de saccades vers des cibles.

Dans l'Etude 1, nous avons retrouvé que chez les enfants strabiques sans vision binoculaire la coordination binoculaire durant la saccade et durant la période de fixation lors de la lecture d'un texte est plus mauvaise que chez les enfants strabiques avec des capacités de vision binoculaire. Dans la continuité de ces premiers résultats, l'Etude 2 retrouve une coordination entre les deux yeux très altérée chez les enfants strabiques en comparaison aux enfants avec un simple déficit des vergences pendant un mouvement de poursuite oculaire.

Ces nouveaux résultats confirment que la stratégie oculomotrice est la même pendant un mouvement de saccades vers des cibles, pendant un mouvement de saccade durant la lecture d'un texte, pendant la période de fixation d'un mot et pendant un mouvement de poursuite. Il apparaît que l'interaction entre le système des vergences, le système des saccades et le système des poursuites est plus déficitaire chez les enfants strabiques que chez des enfants non strabiques avec un déficit des vergences.

En 2009, Bucci et al. ont suggéré l'existence de mécanismes adaptatifs permettant l'amélioration des performances oculaires après chirurgie oculomotrice. En effet, ces auteurs ont observé une amélioration de la vitesse et du gain lors de saccades oculaires vers des cibles après réalignement des axes oculaires par chirurgie. Récemment, Gaertner et al. (2013a) ont noté une amélioration de la coordination binoculaire après rééducation orthoptique des vergences dans un petit groupe d'enfants avec un déficit des vergences. Nous avançons l'hypothèse que la coordination binoculaire peut s'améliorer par un traitement des différents systèmes cités précédemment ou après réalignement des axes oculaires soit par prisme, soit par chirurgie oculomotrice.

1.3. Rôle du corps calleux dans les mouvements oculaires.

Les résultats préliminaires de l'Etude 3 sur un nombre très limités d'enfants sans corps calleux suggèrent que la mauvaise performance des mouvements de saccades horizontales vers des cibles ou pendant la lecture d'un texte pourrait être due à un mauvais développement de structures corticales et sous corticales en raison de l'absence congénitale et complète du corps calleux. La présence d'un sujet strabique dans notre effectif appuis par ailleurs une idée que nous sommes en train de développer, à savoir qu'une anomalie développementale du corps calleux peut induire un strabisme (cf. Bui Quoc & Milleret, en révision).

2. Le contrôle postural

2.1. La double tâche chez l'enfant strabique

Plusieurs auteurs ont montré que les enfants strabiques sont moins stables que les enfants non strabiques du même âge (Odenrick et al., 1984; Matsuo et al., 2006, 2010; Legrand et al., 2011, 2012). Ceci s'explique par la présence de leur strabisme qui détériore l'intégration des informations en provenance du système visuel.

Récemment, Blanchard et al. (2005), Olivier et al. (2007) et Schaefer et al. (2008) ont mis en évidence que le contrôle postural se modifiait selon la tâche cognitive demandée chez l'enfant.

Nous nous sommes alors demandé comment se comportaient les enfants strabiques face à une double tâche pour contrôler leur stabilité.

Les résultats de l'Etude 4 confirment l'hypothèse que les enfants strabiques sont plus stables pendant une double tâche de saccade oculaire que pendant une simple tâche de fixation. Ces résultats sont à mettre à parallèle avec les travaux de Uchida et al. (1979) et Rougier and Garin, (2007) qui trouvent une amélioration de la posture pendant la réalisation de saccades oculaires. Ceci va dans le sens d'un contrôle de la posture selon le modèle d'interaction non linéaire chez l'enfant strabique (voir p.155).

De la même manière, l'Etude 5 permet d'établir un nouveau résultat. Les enfants strabiques sont plus stables en position Romberg (talons parallèles entre eux) qu'en

position Tandem (un pied devant l'autre). Ceci est en accord avec les résultats de Bucci et al. (2013) qui a montré que les enfants sains sont plus instables en position Tandem aussi bien pendant une simple tâche que pendant une double tâche. Ceci serait due au fait que la position Tandem est une position plus compliquée que la position Romberg, activant un réseau sous-cortical et cortical plus complexe. Ouchi et al. (1999) ont montré par PET scan que la position Tandem met plus en jeu le tronc cérébral que la position Romberg.

2.2. Les stratégies de compensation du déficit visuel chez l'enfant strabique

Friedrich et al., (2007) ont rapporté dans une population adulte, qu'en présence qu'un déficit visuel, des mécanismes compensatoires via le système vestibulaire et/ou somesthésique étaient mis en place pour permettre le contrôle de la posture. De la même manière, Peterka, (2002) a montré que des adultes avec un déficit du système vestibulaire compensait ce dernier en utilisant le système visuel et proprioceptif pour assurer leur stabilité. En accord avec ces auteurs, nous avons donc voulu comprendre comment les enfants strabiques compensaient leur déficit visuel pour contrôler leur stabilité. L'hypothèse sur laquelle nous nous sommes basées est que les enfants strabiques utilisent plus leur système proprioceptif pour contrôler leur posture.

Les résultats de l'Etude 5 confirment cette hypothèse. En effet, il est retrouvé que les enfants strabiques sont moins stables que les enfants non strabiques du même âge lorsqu'on interpose une mousse épaisse sur la plateforme d'enregistrement, c'est-à-dire quand ils ne peuvent plus utiliser leurs informations proprioceptives pour obtenir un bon contrôle postural.

LIMITES ET PERSPECTIVES

A l'issue de ces travaux expérimentaux, plusieurs limites sont à souligner et d'autres projets ont débuté ou sont à prévoir.

La première limite est le petit nombre d'enfants strabiques dans nos travaux expérimentaux sur l'oculomotricité. Nous n'avons pas pu établir de comparaison selon l'angle du strabisme, convergent et divergent ; pour autant, les mécanismes de neutralisation sont différents selon que le strabisme est convergent ou divergent. De plus, il serait souhaitable de comparer avec un échantillon plus grand les différences entre les strabismes d'apparition précoce sans vision binoculaire et les strabismes d'apparition plus tardive avec des possibilités de vision binoculaire.

Ensuite, nous n'avons pas enregistré les mouvements oculaires après réalignement des axes oculaires par chirurgie oculomotrice afin d'objectiver de manière précise l'amélioration fonctionnelle des différents mouvements oculaires.

En 2014, la Fondation pour la Recherche Médicale nous a alloué un financement afin de préciser si les anomalies des mouvements oculaires peuvent donner une indication sur la procédure chirurgicale du strabisme. Les principes chirurgicaux actuels se basent sur les tests d'élongation musculaire et la position des yeux sous anesthésie générale, déterminant les muscles à opérer. La question que l'on se pose est : Y a-t-il une différence en termes de résultats de la chirurgie du strabisme selon qu'on opère l'œil dont les mouvements oculaires sont les meilleurs (l'œil fixateur a priori) ? L'œil dont les mouvements oculaires sont les moins bons (l'œil non fixateur a priori) ? Ce projet, commencé depuis deux mois, permet de financer mon activité de recherche au sein du groupe de Maria Pia Bucci. Nous effectuons l'enregistrement des mouvements oculaires chez les enfants strabiques en condition monoculaire (œil fixateur et œil non fixateur) et en condition binoculaire chez les enfants strabiques. Ceci permettrait d'en savoir plus sur le comportement de chaque œil pendant les mouvements oculaires, de mieux comprendre le rôle de la vision binoculaire, et de mettre en évidence des différences selon l'œil opéré.

De la même manière, il serait intéressant de comparer l'évolution des mouvements oculaires après compensation de leur strabisme par prisme et inversement d'induire un strabisme par prisme à des personnes non strabiques. Ceci permettrait de mettre en évidence des mécanismes adaptatifs et d'observer leurs caractères réversibles.

Nous souhaitons également montrer de manière quantitative et précise l'efficacité fonctionnelle ou pas des rééducations orthoptiques des vergences selon les différents mouvements oculaires chez les enfants strabiques avec vision binoculaire et un déficit des vergences ou chez les enfants avec un simple déficit du système des vergences sans strabisme. Ceci permettrait de mieux déterminer la stratégie à adapter selon le type de strabisme, les valeurs de vergences et d'anticiper les résultats attendus.

Enfin, de la même manière que Jainta et al. en 2011, il serait intéressant d'étudier la coordination binoculaire pendant la lecture d'un texte flou chez les enfants strabiques non amblyopes et chez les enfants avec un déficit des vergences. En effet, ceci nous permettrait de mieux comprendre les liens entre le système de vergences et l'accommodation permettant la compréhension d'un texte chez ces enfants.

L'implication du corps calleux dans les mouvements oculaires et dans la genèse du strabisme mérite aussi d'être plus grandement étudiée. Un plus grand nombre de sujets et un suivi longitudinal serait nécessaire pour approfondir ces connaissances.

Au niveau du développement moteur et plus particulièrement du développement postural, nos travaux ouvrent d'autres perspectives.

Il semble déjà nécessaire de réaliser de nouvelles expérimentations comprenant des enregistrements simultanés des mouvements oculaires et du contrôle postural chez ces enfants. En effet, Ajrezo et al. (2013) ont trouvé une corrélation entre le contrôle postural, la latence des saccades oculaires et le nombre de saccades pendant une tâche de fixation chez 95 enfants sains. Ceci permettrait de mieux comprendre le développement des voies impliquées dans le contrôle de la posture et des mouvements oculaires chez ces enfants strabiques.

De la même manière que nos études sur l'oculomotricité, le petit nombre d'enfants strabiques dans nos travaux sur la posture ne nous a pas permis d'établir une comparaison selon l'angle de déviation du strabisme et selon la présence d'une vision binoculaire ou non. Rappelons que Gaertner et al. (2013b, c) ont mis en évidence des stratégies posturales différentes en fonction de la déviation oculaire et de la distance de fixation. Il serait intéressant d'approfondir cette comparaison pour

mieux comprendre les mécanismes de neutralisation et de compensations posturales afin peut être de mieux adapter les stratégies thérapeutiques.

Grâce à une subvention de la part de la Fondation Cotrel (projet proposé par Sylvette Wiener-Vacher), notre groupe s'est équipé d'une nouvelle plateforme multi-test développée par la société Framiral. Avec cette plateforme, il est possible de faire une analyse spatiale et temporelle du déplacement du centre de pression. Dès à présent, nous profitons de la disponibilité de cette plateforme pour enregistrer de nouveau le contrôle postural chez un groupe plus important d'enfants strabiques et effectuer une analyse aussi bien spatiale que temporelle. En effet, nous analysons les Indices de Puissance et le Temps d'Annulation dans les deux directions antéropostérieure et médio-latérale pour différentes bandes de fréquence (0,05-0,5 Hz, 0,5-1,5 Hz, 1,5-10 Hz) qui correspondent aux différentes boucles de régulation du contrôle postural ; les boucles longues sont celles qui correspondent aux boucles de régulation du système visuo-vestibulaire (entre 0,05 et 0,5 Hz) et du cervelet (entre 0,5 et 1,5 Hz) alors que les boucles courtes sont celles qui ont un temps de latence très court et qui correspondent à une fréquence des oscillations posturales très élevées (1.5-10 Hz). Ce sont les boucles du système proprioceptif.(Dupui and Montoya, 2003). Cette analyse nous permettra de connaitre de manière précise le développement et les stratégies de compensation utilisées par les enfants strabiques pour leur stabilité posturale. Les résultats de cette étude seront présentés lors du prochain congrès de la Société francophone Posture, Equilibre et Locomotion (XXIème Congrès de la SOFPEL) qui se tiendra à Rennes en décembre 2014.

Au cours de ma dernière année de thèse, nous avons rencontré Philippe Villeneuve (podologue). Il nous a soumis l'idée d'examiner le contrôle postural des enfants strabiques non plus avec une mousse épaisse mais avec des semelles fines de 4 mm d'épaisseur. En effet, la question n'est pas de savoir si les enfants strabiques utilisent ou non leur système proprioceptif, mais comment ces informations proprioceptives sont utilisées.

Enfin, de la même manière que Barbieri et al. en 2008, la perception de la verticale pourrait être étudiée chez l'enfant strabique grâce à la proprioception en appliquant une vibration au niveau de tendon d'Achille. Ceci dans le but d'en savoir davantage

sur le rôle du système proprioceptif dans le développement postural chez l'enfant strabique.

CONCLUSION

L'ensemble des travaux de cette thèse a été réalisé afin de contribuer à une meilleure compréhension du développement de l'enfant strabique.

Notre première hypothèse selon laquelle les voies de contrôle des mouvements oculaires sont altérées en cas de strabisme est vérifiée. En effet, les résultats des différentes études suggèrent que les enfants strabiques ont une coordination entre les deux yeux moins bonne entraînant une durée de fixation plus longue pendant la lecture d'un texte et des mouvements de poursuite oculaires moins performants avec plus d'intrusion saccadiques que les enfants non strabiques du même âge et une coordination binoculaire moins bonne que ces derniers.

La seconde hypothèse selon laquelle les enfants strabiques ont un développement moteur différent avec des voies de contrôles de la posture altérées en cas de strabisme est avancée. Les résultats des travaux expérimentaux ont montré que les enfants strabiques sont moins stables aussi bien pendant une simple tâche que pendant une double tâche, et qu'ils utilisent plus leur système proprioceptif pour compenser le déficit de leur entrée visuelle pour stabiliser leur posture.

De nouvelles recherches aussi bien fondamentales que cliniques sont attendues pour améliorer le diagnostic et la prise en charge de ces enfants strabiques.

Enfin, ce travail de thèse ouvre des perspectives pour les orthoptistes, corporation à laquelle j'appartiens. Ils sont en France les spécialistes entre autres de la vision binoculaire et des mouvements oculaires. Les outils actuellement à disposition des orthoptistes ne suffisent plus au diagnostic des déficits oculomoteurs et à leurs évolutions. De plus, ces professionnels ne sont plus cantonnés à la prise en charge des sujets strabiques comme à l'origine de leur création, mais ils sont maintenant amenés à s'occuper d'un large éventail de pathologie à tous les âges de la vie (enfants avec troubles d'apprentissage, troubles de l'attention, troubles visuo-moteurs, enfants ou adultes avec des déficits des vergences, vertiges, pathologies psychiatriques, pathologies dégénératives…). L'utilisation d'un oculomètre non invasif permettant l'enregistrement de manière objective des mouvements oculaires est un outil qui pourra être utilisés par les orthoptistes permettant aussi bien le diagnostic de certaines pathologies oculomotrices et psychiatriques que pour le suivi précis des éventuels traitements mis en œuvre.

Bibliographie

Abel LA, Troost BT, Dell'Osso LF (1983) The effects of age on normal saccadic characteristics and their variability. Vision Res 23:33–37.

Accardo AP, Pensiero S, Da Pozzo S, Perissutti P (1995) Characteristics of horizontal smooth pursuit eye movements to sinusoidal stimulation in children of primary school age. Vision Res 35:539–548.

Ajrezo L, Wiener-Vacher S, Bucci MP (2013) Saccades improve postural control: a developmental study in normal children. PloS One 8:e81066.

Almeida GL, Carvalho RL, Talis VL (2006) Postural strategy to keep balance on the seesaw. Gait Posture 23:17–21.

Amlôt R, Walker R, Driver J, Spence C (2003) Multimodal visual-somatosensory integration in saccade generation. Neuropsychologia 41:1–15.

Anand V, Buckley J, Scally A, Elliott DB (2002) The effect of refractive blur on postural stability. Ophthalmic Physiol Opt J Br Coll Ophthalmic Opt Optom 22:528–534.

Assaiante C, Amblard B (1995) An ontogenetic model for the sensorimotor organization of balance control in humans. Hum Mov Sci 14:13–43.

Assaiante C, Mallau S, Jouve J-L, Bollini G, Vaugoyeau M (2012) Do adolescent idiopathic scoliosis (AIS) neglect proprioceptive information in sensory integration of postural control? PloS One 7:e40646.

Bahill AT, Clark MR, Stark L (1975) The main sequence, a tool for studying human eye movements. Math Biosci 24:191–204.

Bair W-N, Kiemel T, Jeka JJ, Clark JE (2007) Development of multisensory reweighting for posture control in children. Exp Brain Res 183:435–446.

Barbieri G, Gissot A-S, Fouque F, Casillas J-M, Pozzo T, Pérennou D (2008) Does proprioception contribute to the sense of verticality? Exp Brain Res 185:545–552.

Barela JA, Jeka JJ, Clark JE (2003) Postural control in children. Coupling to dynamic somatosensory information. Exp Brain Res 150:434–442.

Barnes GR (2008) Cognitive processes involved in smooth pursuit eye movements. Brain Cogn 68:309–326.

Baron JB, Bessineton JC, Bizzo G, Noto R, Tévanian G, Pacifici M (1973) Corrélation entre le fonctionnement des systèmes sensori-moteurs labyrinthiques et oculomoteurs ajustant les déplacements du centre de gravité du corps de l'homme en orthostatisme. Agressologie:79–86.

Bassou L, Granié M, Pugh AK, Morucci JP (1992) [Binocular coordination during reading]. Comptes Rendus Académie Sci Sér III Sci Vie 315:159–164.

Becker W, Fuchs AF (1969) Further properties of the human saccadic system: eye movements and correction saccades with and without visual fixation points. Vision Res 9:1247–1258.

Becker W, Jürgens R (1979) An analysis of the saccadic system by means of double step stimuli. Vision Res 19:967–983.

Bedell HE, Yap YL, Flom MC (1990) Fixational drift and nasal-temporal pursuit asymmetries in strabismic amblyopes. Invest Ophthalmol Vis Sci 31:968–976.

Belen'kiĭ VE, Gurfinkel' VS, Pal'tsev EI (1967) [Control elements of voluntary movements]. Biofizika 12:135–141.

Berlucchi G, Rizzolatti G (1968) Binocularly driven neurons in visual cortex of split-chiasm cats. Science 159:308–310.

Bernstein N (1967) The coordination and regulation of movements, Pergamon Press. Oxford.

Blanchard Y, Carey S, Coffey J, Cohen A, Harris T, Michlik S, Pellecchia GL (2005) The Influence of Concurrent Cognitive Tasks on Postural Sway in Children. Pediatr Phys Ther 17:189–193.

Bles W, Kapteyn TS, Brandt T, Arnold F (1980) The mechanism of physiological height vertigo. II. Posturography. Acta Otolaryngol (Stockh) 89:534–540.

Blythe HI, Liversedge SP, Joseph HSSL, White SJ, Findlay JM, Rayner K (2006) The binocular coordination of eye movements during reading in children and adults. Vision Res 46:3898–3908.

Boghen D, Troost BT, Daroff RB, Dell'Osso LF, Birkett JE (1974) Velocity characteristics of normal human saccades. Invest Ophthalmol 13:619–623.

Brandt T (2003) Vertigo: its multisensory syndromes. London; New York: Springer.

Brandt T, Paulus W, Straube A (1986) Vision and posture. In: Disorders of posture, Elsevier Science Publishers BV., pp 157–175. Amsterdam, New-York, Oxford.

Bucci MP, Brémond-Gignac D, Kapoula Z (2009a) Speed and accuracy of saccades, vergence and combined eye movements in subjects with strabismus before and after eye surgery. Vision Res 49:460–469.

Bucci MP, Gerard CL, Bui-Quoc E (2013) The effect of a cognitive task on the postural control of dyslexic children. Res Dev Disabil 34:3727–3735.

Bucci MP, Kapoula Z (2006) Binocular coordination of saccades in 7 years old children in single word reading and target fixation. Vision Res 46:457–466.

Bucci MP, Kapoula Z, Yang Q, Brémond-Gignac D (2006) Latency of saccades, vergence, and combined movements in children with early onset convergent or divergent strabismus. Vision Res 46:1384–1392.

Bucci MP, Kapoula Z, Yang Q, Roussat B, Brémond-Gignac D (2002) Binocular coordination of saccades in children with strabismus before and after surgery. Invest Ophthalmol Vis Sci 43:1040–1047.

Bucci MP, Lê T-T, Wiener-Vacher S, Brémond-Gignac D, Bouet A, Kapoula Z (2009b) Poor postural stability in children with vertigo and vergence abnormalities. Invest Ophthalmol Vis Sci 50:4678–4684.

Bucci MP, Nassibi N, Gerard C-L, Bui-Quoc E, Seassau M (2012) Immaturity of the Oculomotor Saccade and Vergence Interaction in Dyslexic Children: Evidence from a Reading and Visual Search Study Mendelson JE, ed. PLoS ONE 7:e33458.

Bucci MP, Seassau M (2012) Saccadic eye movements in children: a developmental study. Exp Brain Res Exp Hirnforsch Exp Cerebrale Available at: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22836522 [Accessed September 10, 2012].

Bucci MP, Seassau M (2013) Vertical saccades in children: a developmental study. Exp Brain Res 3:927–934.

Bui Quoc E, Lebranchu P, Péchereau A, Rémy C (2013) Le cortex visuel, Chapitre 21: Physiologie. In: Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Elsevier Masson., pp 421–440. Paris.

BURIAN HM (1951) Anomalous retinal correspondence. Its essence and its significance in diagnosis and treatment. Am J Ophthalmol 34:237–253.

Buswell GT (Guy T (1920) An experimental study of the eye-voice span in reading. Chicago, Ill. : University of Chicago. Available at: http://archive.org/details/experimentalstu00busw [Accessed February 19, 2014].

Butler KM, Zacks RT, Henderson JM (1999) Suppression of reflexive saccades in younger and older adults: age comparisons on an antisaccade task. Mem Cognit 27:584–591.

Catz N, Thier P (2007) Neural control of saccadic eye movements. Dev Ophthalmol 40:52–75.

Cavada C, Goldman-Rakic PS (1989) Posterior parietal cortex in rhesus monkey: II. Evidence for segregated corticocortical networks linking sensory and limbic areas with the frontal lobe. J Comp Neurol 287:422–445.

Ciuffreda KJ, Kenyon RV, Stark L (1978a) Processing delays in amblyopic eyes: evidence from saccadic latencies. Am J Optom Physiol Opt 55:187–196.

Ciuffreda KJ, Kenyon RV, Stark L (1978b) Increased saccadic latencies in amblyopic eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci 17:697–702.

Ciuffreda KJ, Kenyon RV, Stark L (1979) Abnormal saccadic substitution during small-amplitude pursuit tracking in amblyopic eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci 18:506–516.

Clark B (1935) The effect of binocular imbalance on the behavior of the eyes during reading. J Educ Psychol 26:530–538.

Collewijn H, Erkelens CJ, Steinman RM (1988) Binocular co-ordination of human vertical saccadic eye movements. J Physiol 404:183–197.

Cornelissen P, Munro N, Fowler S, Stein J (1993) The stability of binocular fixation during reading in adults and children. Dev Med Child Neurol 35:777–787.

Crawford TJ, Hill S, Higham S (2005) The inhibitory effect of a recent distracter. Vision Res 45:3365–3378.

Day BL, Brown P (2001) Evidence for subcortical involvement in the visual control of human reaching. Brain J Neurol 124:1832–1840.

De Brouwer S, Missal M, Barnes G, Lefèvre P (2002) Quantitative analysis of catch-up saccades during sustained pursuit. J Neurophysiol 87:1772–1780.

Deliagina TG, Orlovsky GN, Zelenin PV, Beloozerova IN (2006) Neural bases of postural control. Physiol Bethesda Md 21:216–225.

Deshpande N, Patla AE (2007) Visual-vestibular interaction during goal directed locomotion: effects of aging and blurring vision. Exp Brain Res 176:43–53.

Dodge R (1903) Five Types of Eye Movement in the Horizontal Meridian Plane of the Field of Regard. Am J Physiol -- Leg Content 8:307–329.

Dupui P, Montoya R (2003) Physiologie, Technique, Pathologies. Marseille: Solal Editeur.

Elberger AJ (1979) The role of the corpus callosum in the development of interocular eye alignment and the organization of the visual field in the cat. Exp Brain Res 36:71–85.

Elberger AJ, Hirsch HV (1982) Divergent strabismus following neonatal callosal section is due to a failure of convergence. Brain Res 239:275–278.

Epelboim J, Steinman RM, Kowler E, Pizlo Z, Erkelens CJ, Collewijn H (1997) Gaze-shift dynamics in two kinds of sequential looking tasks. Vision Res 37:2597–2607.

Fetter M, Dichgans J (1996) Vestibular tests in evolution. In: Disorders of the vestibular system, pp 256–273. New York.

Figura F, Cama G, Capranica L, Guidetti L, Pulejo C (1991) Assessment of static balance in children. J Sports Med Phys Fitness 31:235–242.

Fioravanti F, Inchingolo P, Pensiero S, Spanio M (1995) Saccadic eye movement conjugation in children. Vision Res 35:3217–3228.

Forssberg H, Nashner LM (1982) Ontogenetic development of postural control in man: adaptation to altered support and visual conditions during stance. J Neurosci Off J Soc Neurosci 2:545–552.

Fox CR (1990) Some visual influences on human postural equilibrium: binocular versus monocular fixation. Percept Psychophys 47:409–422.

Fransson P-A, Hafström A, Karlberg M, Magnusson M, Tjäder A, Johansson R (2003) Postural control adaptation during galvanic vestibular and vibratory proprioceptive stimulation. IEEE Trans Biomed Eng 50:1310–1319.

Friedrich M, Grein H-J, Wicher C, Schuetze J, Mueller A, Lauenroth A, Hottenrott K, Schwesig R (2007) Influence of pathologic and simulated visual dysfunctions on the postural system. Exp Brain Res 186:305–314.

Fukushima J, Hatta T, Fukushima K (2000) Development of voluntary control of saccadic eye movements. Brain Dev 22:173–180.

Gaertner C, Bucci MP, Ajrezo L, Wiener-Vacher S (2013a) Binocular coordination of saccades during reading in children with clinically assessed poor vergence capabilities. Vision Res 87C:22–29.

Gaertner C, Creux C, Espinasse-Berrod M-A, Orssaud C, Dufier J-L, Kapoula Z (2013b) Postural control in nonamblyopic children with early-onset strabismus. Invest Ophthalmol Vis Sci 54:529–536.

Gaertner C, Creux C, Espinasse-Berrod M-A, Orssaud C, Dufier J-L, Kapoula Z (2013c) Benefit of bi-ocular visual stimulation for postural control in children with strabismus. PloS One 8:e60341.

Gagey PM, Ouaknine M, Sasaki O (2001) Pour manifester la dynamique de la stabilisation: la plate-forme AFP40/16. In: Posture et Equilibre. Nouveautés 2001, conceptuelles, instrumentales et cliniques, Solal., pp 95–106. Marseille.

Gagey PM, Weber B (1999) Stabilométrie. In: Posturologie: régulation et dérèglement de la station debout, pp 45–59. Paris: Masson.

Gagey P-M, Weber B (2004) Posturologie: régulation et dérèglements de la station debout. Elsevier Masson.

Gaymard B (2012) Cortical and sub-cortical control of saccades and clinical application. Rev Neurol (Paris) 168:734–740.

Gazzaniga MS (2000) Cerebral specialization and interhemispheric communication: does the corpus callosum enable the human condition? Brain J Neurol 123 (Pt 7):1293–1326.

Geurts AC, Nienhuis B, Mulder TW (1993) Intrasubject variability of selected force-platform parameters in the quantification of postural control. Arch Phys Med Rehabil 74:1144–1150.

Glasauer S, Schneider E, Jahn K, Strupp M, Brandt T (2005) How the eyes move the body. Neurology 65:1291–1293.

Glasauer S, Stephan T, Kalla R, Marti S, Straumann D (2009) Up–Down Asymmetry of Cerebellar Activation During Vertical Pursuit Eye Movements. The Cerebellum 8:385–388.

Goyal R, Watts P, Hourihan M (2010) Ocular findings in pediatric patients with partial agenesis of corpus callosum. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 47:236–241.

Gredebäck G, Hofsten C, Karlsson J, Aus K (2005) The development of two-dimensional tracking: a longitudinal study of circular pursuit. Exp Brain Res 163:204–213.

Gurfinkel VS, Osevets M (1972) Dynamics of equilibrium of the vertical posture in man. In: Biophysics, pp 496–506.

Gurfinkel VS, Shik M (1973) The control of posture and locomotion. In: Motor Control, pp 217–234.

Hamilton CR (1967) Effects of brain bisection on eye-hand coordination in monkeys wearing prisms. J Comp Physiol Psychol 64:434–443.

Hendriks AW (1996) Vergence eye movements during fixations in reading. Acta Psychol (Amst) 92:131–151.

Hensch TK (2004) Critical period regulation. Annu Rev Neurosci 27:549–579.

Hirabayashi S, Iwasaki Y (1995) Developmental perspective of sensory organization on postural control. Brain Dev 17:111–113.

Horak FB, Nashner LM, Diener HC (1990) Postural strategies associated with somatosensory and vestibular loss. Exp Brain Res 82:167–177.

Horak FB, Shupert CL (1994) Role of the vestibular system in postural control. In: Vestibular rehabilitation, pp 1369–1381. Philadelphia.

Huaman AG, Sharpe JA (1993) Vertical saccades in senescence. Invest Ophthalmol Vis Sci 34:2588–2595.

Hubel DH, Wiesel TN (1965) Binocular interaction in striate cortex of kittens reared with artificial squint. J Neurophysiol 28:1041–1059.

HUBEL DH, WIESEL TN (1963) Shape and arrangement of columns in cat's striate cortex. J Physiol 165:559–568.

Hughes HC, Reuter-Lorenz PA, Fendrich R, Gazzaniga MS (1992) Bidirectional control of saccadic eye movements by the disconnected cerebral hemispheres. Exp Brain Res 91:335–339.

Ingster-Moati I, Vaivre-Douret L, Bui Quoc E, Albuisson E, Dufier J-L, Golse B (2009) Vertical and horizontal smooth pursuit eye movements in children: A neuro-developmental study. Eur J Paediatr Neurol 13:362–366.

Irving EL, Steinbach MJ, Lillakas L, Babu RJ, Hutchings N (2006) Horizontal Saccade Dynamics across the Human Life Span. Invest Ophthalmol Vis Sci 47:2478–2484.

Irving EL, Tajik-Parvinchi DJ, Lillakas L, González EG, Steinbach MJ (2009) Mixed pro and antisaccade performance in children and adults. Brain Res 1255:67–74.

Ivanenko YP, Grasso R, Israël I, Berthoz A (1997) The contribution of otoliths and semicircular canals to the perception of two-dimensional passive whole-body motion in humans. J Physiol 502 (Pt 1):223–233.

Ivanenko YP, Grasso R, Lacquaniti F (1999) Effect of gaze on postural responses to neck proprioceptive and vestibular stimulation in humans. J Physiol 519 Pt 1:301–314.

Jacobsen LK, Hong WL, Hommer DW, Hamburger SD, Castellanos FX, Frazier JA, Giedd JN, Gordon CT, Karp BI, McKenna K, others (1996) Smooth pursuit eye movements in childhood-onset schizophrenia: comparison with attention-deficit hyperactivity disorder and normal controls. Biol Psychiatry 40:1144–1154.

Jainta S, Dehnert A, Heinrich SP, Jaschinski W (2011) Binocular coordination during reading of blurred and nonblurred text. Invest Ophthalmol Vis Sci 52:9416–9424.

Javal E (1905) Physiologie de la lecture et de l'écriture. Cambridge Univ. Press.

Jouen F, Lepecq J (1990) Early perceptuo-motor development: Posture and locomotion. In: Developmental psychology, C-A Hauert., pp 61–83.

Kanonidou E, Gottlob I, Proudlock FA (2014) The effect of font size on reading performance in strabismic amblyopia: an eye movement investigation. Invest Ophthalmol Vis Sci 55:451–459.

Kanonidou E, Proudlock FA, Gottlob I (2010) Reading Strategies in Mild to Moderate Strabismic Amblyopia: An Eye Movement Investigation. Invest Ophthalmol Vis Sci 51:3502–3508.

Kapoula Z, Bucci P (2002) Distribution-dependent saccades in children with strabismus and in normals. Exp Brain Res Exp Hirnforsch Expérimentation Cérébrale 143:264–268.

Katsanis J, Iacono WG, Harris M (1998) Development of oculomotor functioning in preadolescence, adolescence, and adulthood. Psychophysiology 35:64–72.

Lacour M, Bernard-Demanze L, Dumitrescu M (2008) Posture control, aging, and attention resources: Models and posture-analysis methods. Neurophysiol Clin Neurophysiol 38:411–421.

Lacourt M, Gustave Dit Duflo S (1999) Les noyaux vestibulaires: premier relais vestibulaire ou centre prémoteur et préperceptif d'intégration d'informations spatiales? In: Rencontres IPSEN en ORL, pp 89–101. Paris.

Langaas T, Mon-Williams M, P Wann J, Pascal E, Thompson C (1998) Eye movements, prematurity and developmental co-ordination disorder. Vision Res 38:1817–1826.

Lê T-T, Kapoula Z (2006) Distance impairs postural stability only under binocular viewing. Vision Res 46:3586–3593.

Lê T-T, Kapoula Z (2008) Role of ocular convergence in the Romberg quotient. Gait Posture 27:493–500.

Lebranchu P (2013) Le cortex, Chapitre 21: Physiologie. In: Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Elsevier Masson., pp 447–477. Paris.

Lebranchu P, Bastin J, Pelegrini-Issac M, Lehericy S, Berthoz A, Orban GA (2010) Retinotopic coding of extraretinal pursuit signals in early visual cortex. Cereb Cortex N Y N 1991 20:2172–2187.

Lecours AR, Lhermitte F (1979) L'aphasie.

Lee DN, Aronson E (1974) Visual proprioceptive control of standing in human infants. Atten Percept Psychophys 15:529–532.

Legrand A, Bui-Quoc E, Bucci MP (2012) Re-alignment of the eyes, with prisms and with eye surgery, affects postural stability differently in children with strabismus. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Für Klin Exp Ophthalmol 250:849–855.

Legrand A, Quoc EB, Vacher SW, Ribot J, Lebas N, Milleret C, Bucci MP (2011) Postural control in children with strabismus: Effect of eye surgery. Neurosci Lett 501:96–101.

Leigh RJ, Zee DS (2006) The neurology of eye movements. New York: Oxford University Press.

Lencer R, Trillenberg P (2008) Neurophysiology and neuroanatomy of smooth pursuit in humans. Brain Cogn 68:219–228.

Lengyel D, Weinacht S, Charlier J, Gottlob I (1998) The development of visual pursuit during the first months of life. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 236:440–444.

Lepore F, Guillemot JP (1982) Visual receptive field properties of cells innervated through the corpus callosum in the cat. Exp Brain Res 46:413–424.

Lions C, Bui-Quoc E, Bucci MP (2013a) Postural control in strabismic children versus non strabismic age-matched children. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol 251:2219–2225.

Lions C, Bui-Quoc E, Seassau M, Bucci MP (2013b) Binocular coordination of saccades during reading in strabismic children. Invest Ophthalmol Vis Sci 54:620–628.

Lions C, Bui Quoc E, Wiener-Vacher S, Bucci MP (2014) Postural control in strabismic children: importance of proprioceptive information. Integr Physiol 5:156.

Lions C, Bui-Quoc E, Wiener-Vacher S, Seassau M, Bucci MP (2013c) Smooth Pursuit Eye Movements in Children with Strabismus and in Children with Vergence Deficits Paterson K, ed. PLoS ONE 8:e83972.

Liversedge SP, White SJ, Findlay JM, Rayner K (2006) Binocular coordination of eye movements during reading. Vision Res 46:2363–2374.

Luna B, Velanova K, Geier CF (2008) Development of eye-movement control. Brain Cogn 68:293–308.

Lund S, Broberg C (1983) Effects of different head positions on postural sway in man induced by a reproducible vestibular error signal. Acta Physiol Scand 117:307–309.

Lynch JC, Graybiel AM, Lobeck LJ (1985) The differential projection of two cytoarchitectonic subregions of the inferior parietal lobule of macaque upon the deep layers of the superior colliculus. J Comp Neurol 235:241–254.

Lynch JC, McLaren JW (1989) Deficits of visual attention and saccadic eye movements after lesions of parietooccipital cortex in monkeys. J Neurophysiol 61:74–90.

Magnan J, Freyss G, Conraux C (1997) Troubles de l'équilibre et vertiges. In: Société Française d'oto-rhino-aryngologie et pathologie cervico-faciale, pp 180; 243–244 ; 279. Paris.

Mallau S, Vaugoyeau M, Assaiante C (2010) Postural strategies and sensory integration: no turning point between childhood and adolescence. PloS One 5.

MAMO H (1965) [IS THE CORPUS CALLOSUM FUNCTIONAL?]. Presse Médicale 73:1857–1862.

Massion J (1992) Movement, posture and equilibrium: interaction and coordination. Prog Neurobiol 38:35–56.

Massion J (1997) Cerveau et motricité: fonctions sensori-motrices. Presses Universitaires de France - PUF.

Matsuo T, Narita A, Senda M, Hasebe S, Ohtsuki H (2006) Body sway increases immediately after strabismus surgery. Acta Med Okayama 60:13.

Matsuo T, Yabuki A, Hasebe K, Shira YH, Imai S, Ohtsuki H (2010) Postural stability changes during the prism adaptation test in patients with intermittent and constant exotropia. Invest Ophthalmol Vis Sci 51:6341–6347.

McCormack G (1990) Normal retinotopic mapping in human strabismus with anomalous retinal correspondence. Invest Ophthalmol Vis Sci 31:559–568.

Meyer CH, Lasker AG, Robinson DA (1985) The upper limit of human smooth pursuit velocity. Vision Res 25:561–563.

Milleret C (1994) Visual callosal connections and strabismus. Behav Brain Res 64:85–95.

Milleret C, Buser P (1993) Reorganization processes in the visual cortex also depend on visual experience in the adult cat. Prog Brain Res 95:257–269.

Milleret C, Buser P, Watroba L (2005) Unilateral paralytic strabismus in the adult cat induces plastic changes in interocular disparity along the visual midline: contribution of the corpus callosum. Vis Neurosci 22:325–343.

Milleret C, Houzel JC (2001) Visual interhemispheric transfer to areas 17 and 18 in cats with convergent strabismus. Eur J Neurosci 13:137–152.

Milleret C, Houzel JC, Buser P (1994) Pattern of development of the callosal transfer of visual information to cortical areas 17 and 18 in the cat. Eur J Neurosci 6:193–202.

Mitra S, Fraizer EV (2004) Effects of explicit sway-minimization on postural--suprapostural dual-task performance. Hum Mov Sci 23:1–20.

Mittelstaedt H (1983) A new solution to the problem of the subjective vertical. Naturwissenschaften 70:272–281.

Mittelstaedt H (1992) Somatic versus vestibular gravity reception in man. Ann N Y Acad Sci 656:124–139.

Mittelstaedt H (1996) Somatic graviception. Biol Psychol 42:53–74.

Munoz DP, Broughton JR, Goldring JE, Armstrong IT (1998) Age-related performance of human subjects on saccadic eye movement tasks. Exp Brain Res 121:391–400.

Munoz DP, Wurtz RH (1995) Saccade-related activity in monkey superior colliculus. II. Spread of activity during saccades. J Neurophysiol 73:2334–2348.

Nashner LM (1976) Adapting reflexes controlling the human posture. Exp Brain Res 26:59–72.

Nashner LM, Black FO, Wall C 3rd (1982) Adaptation to altered support and visual conditions during stance: patients with vestibular deficits. J Neurosci Off J Soc Neurosci 2:536–544.

Nawrot M, Frankl M, Joyce L (2008) Concordant eye movement and motion parallax asymmetries in esotropia. Vision Res 48:799.

Nougier V, Bard C, Fleury M, Teasdale N (1998) Contribution of central and peripheral vision to the regulation of stance: developmental aspects. J Exp Child Psychol 68:202–215.

O'Regan K, Lévy-Schoen A (1978) [Eye movements during reading]. Année Psychol 78:459–492.

Odenrick P, Sandstedt P, Lennerstrand G (1984) Postural sway and gait of children with convergent strabismus. Dev Med Child Neurol 26:495–499.

Ohtsuka K, Sawa M, Takeda M (1989) Accuracy of memory-guided saccades. Ophthalmol J Int Ophtalmol Int J Ophthalmol Z Für Augenheilkd 198:53–56.

Olivier I, Cuisinier R, Vaugoyeau M, Nougier V, Assaiante C (2007) Dual-task study of cognitive and postural interference in 7-year-olds and adults. Neuroreport 18:817–821.

Olivier I, Palluel E, Nougier V (2008) Effects of attentional focus on postural sway in children and adults. Exp Brain Res 185:341–345.

Ouchi Y, Okada H, Yoshikawa E, Nobezawa S, Futatsubashi M (1999) Brain activation during maintenance of standing postures in humans. Brain J Neurol 122 (Pt 2):329–338.

Paillard J (1971) Les déterminants moteurs de l'organisation de l'espace. Cah Psychol 14:261–316.

Paillard J (1976) Tonus, posture et mouvement. In: traité de physiologie, 3ème ed., pp 521–728. Paris: Flammarion.

Pasik P, Pasik T, Valciukas JA, Bender MB (1971) Vertical optokinetic nystagmus in the split-brain monkey. Exp Neurol 30:162–171.

Paulus WM, Straube A, Brandt T (1984) Visual stabilization of posture. Physiological stimulus characteristics and clinical aspects. Brain J Neurol 107 (Pt 4):1143–1163.

Payne BR, Berman N, Murphy EH (1981) A quantitative assessment of eye alignment in cats after corpus callosum transection. Exp Brain Res 43:371–376.

Payne BR, Siwek DF (1991) The visual map in the corpus callosum of the cat. Cereb Cortex N Y N 1991 1:173–188.

Payne BR, Siwek DF, Lomber SG (1991) Complex transcallosal interactions in visual cortex. Vis Neurosci 6:283–289.

Péchereau A (2003) [Strabismus in children]. Rev Prat 53:1827–1833.

Pellijeff A, Bonilha L, Morgan PS, McKenzie K, Jackson SR (2006) Parietal updating of limb posture: an event-related fMRI study. Neuropsychologia 44:2685–2690.

Peterka RJ (2002) Sensorimotor integration in human postural control. J Neurophysiol 88:1097–1118.

Peterka RJ, Black FO (1990) Age-related changes in human posture control: motor coordination tests. J Vestib Res Equilib Orientat 1:87–96.

Peterson ML, Christou E, Rosengren KS (2006) Children achieve adult-like sensory integration during stance at 12-years-old. Gait Posture 23:455–463.

Pieh C, Proudlock F, Gottlob I (2011) Smooth pursuit in infants: maturation and the influence of stimulation. Br J Ophthalmol 96:73–77.

Pierrot-Deseilligny C, Rivaud S, Gaymard B, Agid Y (1991) Cortical control of reflexive visually-guided saccades. Brain J Neurol 114 (Pt 3):1473–1485.

Pierrot-Deseilligny C, Rivaud S, Gaymard B, Müri R, Vermersch AI (1995) Cortical control of saccades. Ann Neurol 37:557–567.

Pierrot-Deseilligny C, Rivaud S, Penet C, Rigolet MH (1987) Latencies of visually guided saccades in unilateral hemispheric cerebral lesions. Ann Neurol 21:138–148.

Purves D, Augustine G, Fitzpatrick D, Hall W, LaMantia A, McNamara J (2005) Neurosciences, De Boeck Université. Bruxelles.

Rayner K (1986) Eye movements and the perceptual span in beginning and skilled readers. J Exp Child Psychol 41:211–236.

Rayner K (1998) Eye movements in reading and information processing: 20 years of research. Psychol Bull 124:372–422.

Riach CL, Hayes KC (1987) Maturation of postural sway in young children. Dev Med Child Neurol 29:650–658.

Rivaud S, Müri RM, Gaymard B, Vermersch AI, Pierrot-Deseilligny C (1994) Eye movement disorders after frontal eye field lesions in humans. Exp Brain Res 102:110–120.

Robinson DA (1965) The mechanics of human smooth pursuit eye movement. J Physiol 180:569.

Rochefort NL, Buzás P, Kisvárday ZF, Eysel UT, Milleret C (2007) Layout of transcallosal activity in cat visual cortex revealed by optical imaging. NeuroImage 36:804–821.

Rodieck RW (2003) La vision. De Boeck Supérieur.

Rogers MW, Johnson ME, Martinez KM, Mille M-L, Hedman LD (2003) Step training improves the speed of voluntary step initiation in aging. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 58:46–51.

Roll JP, Roll R (1987a) La proprioception extraoculaire comme élément de référence postural et de lecture spatiale des données rétiniennes. Agressologie 28:905–912.

Roll JP, Roll R (1987b) Kinaesthetic and motor effects of extraocular muscle vibration in man. In: Eye movement: from physiology to cognition, Elsevier science publishers BV., pp 57–68. Noth-holland.

Roll JP, Roll R (1988) From eye to foot: a proprioceptive chain involved in postural control. In: Posture and Gait: Development, Adaptation, and MOdulation Proceeding of the 9th International Symposium on Postural and Gait Research, pp 155–164. Marseille.

Roll JP, Vedel JP, Roll R (1989) Eye, head and skeletal muscle spindle feedback in the elaboration of body references. Prog Brain Res 80:113–123; discussion 57–60.

Ross RG, Radant AD, Hommer DW (1993) A Developmental Study of Smooth Pursuit Eye Movements in Normal Children from 7 to 15 Years of Age. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 32:783–791.

Roucoux A, Culee C, Roucoux M (1983) Development of fixation and pursuit eye movements in human infants. Behav Brain Res 10:133–139.

Rougier P, Garin M (2007) Performing saccadic eye movements or blinking improves postural control. Motor Control 11:213–223.

Rütsche A, Baumann A, Jiang X, Mojon DS (2006) Development of visual pursuit in the first 6 years of life. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 244:1406–1411.

Salman MS, Sharpe JA, Eizenman M, Lillakas L, Westall C, To T, Dennis M, Steinbach MJ (2006) Saccades in children. Vision Res 46:1432–1439.

Salman MS, Sharpe JA, Lillakas L, Dennis M, Steinbach MJ (2005) Smooth pursuit eye movements in children. Exp Brain Res 169:139–143.

Sandstedt P, Odenrick P, Lennerstrand G (1985) Gait and posture control in children with divergent strabismus. Binocul Vis Q:141–146.

Schaefer S, Krampe RT, Lindenberger U, Baltes PB (2008) Age differences between children and young adults in the dynamics of dual-task prioritization: body (balance) versus mind (memory). Dev Psychol 44:747–757.

Schall JD, Morel A, Kaas JH (1993) Topography of supplementary eye field afferents to frontal eye field in macaque: implications for mapping between saccade coordinate systems. Vis Neurosci 10:385–393.

Schmid M, Casabianca L, Bottaro A, Schieppati M (2008) Graded changes in balancing behavior as a function of visual acuity. Neuroscience 153:1079–1091.

Schor C (1975) A directional impairment of eye movement control in strabismus amblyopia. Invest Ophthalmol 14:692–697.

Seassau M, Bucci M-P (2013) Reading and visual search: a developmental study in normal children. PloS One 8:e70261.

Segraves MA (1992) Activity of monkey frontal eye field neurons projecting to oculomotor regions of the pons. J Neurophysiol 68:1967–1985.

Sharpe JA (2008) Neurophysiology and neuroanatomy of smooth pursuit: lesion studies. Brain Cogn 68:241–254.

Shook BL, Schlag-Rey M, Schlag J (1990) Primate supplementary eye field: I. Comparative aspects of mesencephalic and pontine connections. J Comp Neurol 301:618–642.

Shumway-Cook A, Woollacott MH (1985) The growth of stability: postural control from a development perspective. J Mot Behav 17:131–147.

Shupert C, Fuchs AF (1988) Development of conjugate human eye movements. Vision Res 28:585–596.

Slobounov S, Wu T, Hallett M (2006) Neural basis subserving the detection of postural instability: an fMRI study. Motor Control 10:69–89.

Société française d'ophtalmologie, Péchereau A, Denis D, Speeg-Schatz C (2013) Strabisme: rapport 2013 [présenté à la] Société française d'ophtalmologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson.

Sparks DL, Porter JD (1983) Spatial localization of saccade targets. II. Activity of superior colliculus neurons preceding compensatory saccades. J Neurophysiol 49:64–74.

St John R, Timney B (1986) Interhemispheric transmission delays in human strabismics. Hum Neurobiol 5:97–103.

Stanton GB, Goldberg ME, Bruce CJ (1988) Frontal eye field efferents in the macaque monkey: I. Subcortical pathways and topography of striatal and thalamic terminal fields. J Comp Neurol 271:473–492.

Stephan KM, Binkofski F, Halsband U, Dohle C, Wunderlich G, Schnitzler A, Tass P, Posse S, Herzog H, Sturm V, Zilles K, Seitz RJ, Freund HJ (1999) The role of ventral medial wall motor areas in bimanual co-ordination. A combined lesion and activation study. Brain J Neurol 122 (Pt 2):351–368.

Stifter E (2005) Monocular and binocular reading performance in children with microstrabismic amblyopia. Br J Ophthalmol 89:1324–1329.

Stifter E, Burggasser G, Hirmann E, Thaler A, Radner W (2005) Evaluating reading acuity and speed in children with microstrabismic amblyopia using a standardized reading chart system. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 243:1228–1235.

Stoffregen TA, Bardy BG, Bonnet CT, Hove P, Oullier O (2007) Postural sway and the frequency of horizontal eye movements. Motor Control 11:86–102.

Straube A, Paulus W, Quintern J, Brandt T (1989) Visual ataxia induced by eye movements: posturographic measurements in normals and patients with ocular motor disorders. Clin Vis Sci 4:107–113.

Tajik-Parvinchi DJ, Lillakas L, Irving E, Steinbach MJ (2003) Children's pursuit eye movements: a developmental study. Vision Res 43:77–84.

Takeichi N, Fukushima J, Kurkin S, Yamanobe T, Shinmei Y, Fukushima K (2003) Directional asymmetry in smooth ocular tracking in the presence of visual background in young and adult primates. Exp Brain Res 149:380–390.

Taylor EA (1966) The fundamental reading skill, as related to eye-movement photography and visual anomalies. Thomas.

Temple CM, Jeeves MA, Vilarroya OO (1990) Reading in callosal agenesis. Brain Lang 39:235–253.

Termoz N, Halliday SE, Winter DA, Frank JS, Patla AE, Prince F (2008) The control of upright stance in young, elderly and persons with Parkinson's disease. Gait Posture 27:463–470.

Tjernström F, Bagher A, Fransson P-A, Magnusson M (2010) Short and long-term postural learning to withstand galvanic vestibular perturbations. J Vestib Res Equilib Orientat 20:407–417.

Troost BT, Weber RB, Daroff RB (1974) Hypometric saccades. Am J Ophthalmol 78:1002–1005.

Tusa RJ, Ungerleider LG (1988) Fiber pathways of cortical areas mediating smooth pursuit eye movements in monkeys. Ann Neurol 23:174–183.

Tychsen L, Hurtig RR, Scott WE (1985) Pursuit is impaired but the vestibulo-ocular reflex is normal in infantile strabismus. Arch Ophthalmol 103:536–539.

Tychsen L, Lisberger SG (1986) Maldevelopment of visual motion processing in humans who had strabismus with onset in infancy. J Neurosci 6:2495–2508.

Uchida T, Hashimoto M, Suzuki N, Takegami T, Iwase Y (1979) Effects of periodic saccades on the body sway in human subjects. Neurosci Lett 13:253–258.

Uchiyama M, Demura S (2008) Low visual acuity is associated with the decrease in postural sway. Tohoku J Exp Med 216:277–285.

Van Gelder P, Lebedev S, Tsui WH (1997) Peak velocities of visually and nonvisually guided saccades in smooth-pursuit and saccadic tasks. Exp Brain Res 116:201–215.

Van Opstal AJ, Van Gisbergen JA (1987) Skewness of saccadic velocity profiles: a unifying parameter for normal and slow saccades. Vision Res 27:731–745.

Von Noorden GK (2001) Binocular Vision and Ocular Motility Theory and Management of Strabismus Gunter K. vonNoorden, M.D.; Emilio C. Campos, M.D. Mosby Inc., Sixth Edition 2002, $149.00; 631 pages, 315 illustrations. Am Orthopt J 51:161–162.

VON NOORDEN GK, MACKENSEN G (1962) Pursuit movements of normal and amblyopic eyes. An electro-ophthalmographic study. II. Pursuit movements in amblyopic patients. Am J Ophthalmol 53:477–487.

Vuillerme N, Burdet C, Isableu B, Demetz S (2006) The magnitude of the effect of calf muscles fatigue on postural control during bipedal quiet standing with vision depends on the eye-visual target distance. Gait Posture 24:169–172.

Vuillerme N, Chenu O, Pinsault N, Fleury A, Demongeot J, Payan Y (2008) Can a plantar pressure-based tongue-placed electrotactile biofeedback improve postural control under altered vestibular and neck proprioceptive conditions? Neuroscience 155:291–296.

Vuillerme N, Nougier V (2004) Attentional demand for regulating postural sway: the effect of expertise in gymnastics. Brain Res Bull 63:161–165.

White KD, Post RB, Leibowitz HW (1980) Saccadic eye movements and body sway. Science 208:621–623.

WIESEL TN, HUBEL DH (1963) EFFECTS OF VISUAL DEPRIVATION ON MORPHOLOGY AND PHYSIOLOGY OF CELLS IN THE CATS LATERAL GENICULATE BODY. J Neurophysiol 26:978–993.

Williams C, Northstone K, Howard M, Harvey I, Harrad RA, Sparrow JM (2008) Prevalence and risk factors for common vision problems in children: data from the ALSPAC study. Br J Ophthalmol 92:959–964.

Winter DA (1995) Human balance and posture control during standing and walking. In: Gait posture, pp 193–214.

Winter DA, Prince F, Patla A (1997) Validity of the invertum pendulum model of balance in quiet standing. In: Gait posture, pp 153–154.

Woollacott M, Assaiante C, Amblard B (1994) Develoment of posture and gait control. In: Clinical aspects of balance and gait disorders. Edward Arnold Publishers.

Woollacott M, Shumway-Cook A (2002) Attention and the control of posture and gait: a review of an emerging area of research. Gait Posture 16:1–14.

Woollacott MH, Shumway-Cook A (1990) Changes in posture control across the life span--a systems approach. Phys Ther 70:799–807.

Wulf G, Prinz W (2001) Directing attention to movement effects enhances learning: a review. Psychon Bull Rev 8:648–660.

Yacolev P., Lecours AR (1967) The myelogenetic cycles of regional maturation in the brain. In: Regional development of the brain in early life, Minkowski., pp 3–70. Oxford.

Zaidel D, Sperry RW (1977) Some long-term motor effects of cerebral commissurotomy in man. Neuropsychologia 15:193–204.

Zernicki B, Stasiak M, Doty RW (1997) Habituation of ocular following reflex requires corpus callosum for interhemispheric transfer. Behav Brain Res 84:269–274.

ANNEXE 1

Binocular Coordination of Saccades During Reading In Strabismic Children

Cynthia Lions,[1] *Emmanuel Bui-Quoc,*[2] *Magali Seassau,*[3] *and Maria Pia Bucci*[1]

Purpose. To our knowledge, studies comparing binocular eye movements during reading task in strabismic children are scarce. The goal of our study was to examine binocular coordination of saccades during reading in strabismic children.

Methods. Binocular eye movements were recorded by an infrared system (mobile EBT) in 18 strabismic children 6.8 to 16 years old (mean age 10.2 ± 3) who were asked to read a four-line text silently during binocular viewing. Data were compared to that of 18 age-matched non-strabismic control children.

Results. Saccade amplitude was similar in strabismic and control children. In contrast, binocular coordination during and after the saccades was significantly poorer in strabismic children as opposed to control children. The duration of fixation also was significantly longer in strabismic children compared to controls. Binocular coordination in strabismic children who have binocular vision was better than those without binocular vision, but it still was worse than in control subjects.

Conclusions. In strabismic children binocular saccade coordination is deficient and could be responsible for impaired reading capabilities. Binocular vision has an important role in improving binocular saccade yoking. (*Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013;54:620–628) DOI:10.1167/iovs.12-10526

Reading is a major task, and is essential for social and professional integration. While reading, eyes perform saccadic movements and fixations. Saccades are fast ballistic and preprogrammed movements that bring a target image to the fovea quickly; during a saccadic movement both eyes move in the same direction and with similar amplitude.

Approximately 2% of children under 7 years old suffer strabismus.[1] In many cases, it is responsible for abnormal alignment of the eyes and abnormal binocular vision. Treatment of strabismus must avoid amblyopia, and aims at restoring proper visual alignment with surgical treatment, if necessary, and if possible, at restoring normal binocular vision.

Studies of binocular coordination during reading in children with or without strabismus are rather scarce. Bucci and Kapoula compared binocular coordination while reading isolated words, and when fixating single targets in eight 7-year-old children and in eight adults, both groups without strabismus.[2] It was shown that the amplitude of the disconjugacy during and after the saccades was larger in children than in adults, regardless of the stimulus. The duration of fixation after the saccade also was longer in children than in adults, particularly when reading a single word. These results suggest that a large discoordination of saccades in children could explain a poorer identification of the word during the reading task and, therefore, a longer postsaccadic fixation than is required to identify the word properly while reading. Blythe et al. examined the binocular coordination of saccades during reading in 12 children (7–11 years old) and 12 young adults (18–21 years old).[3] They found that the disconjugacy at the beginning and end of the fixation was significantly larger in children than in adults. Reading skills mature with time, and it is hypothesized that cortical structures (e.g., frontal and parietal cortex) involved in eye movement control as well as those involved in linguistic processing (i.e., left temporal and parietal cortex) are developing during childhood and adolescence.[4–6] Stifter et al. examined the reading performance in children with microstrabismic amblyopia.[7] They compared the reading performance (reading speed, reading acuity, and visual acuity) monocularly and binocularly in 20 children with microstrabismic amblyopia and in 20 normal non-strabismic children (aged 11.6 ± 1.4 years). In the monocular and binocular conditions, normal children display a higher reading speed than amblyopic children. This emphasizes the importance of testing reading as a key tool in evaluating visual capabilities in amblyopic/strabismic children. In adults, Kanonidou et al. examined reading performances under binocular and monocular vision in 20 subjects with strabismus and amblyopia.[8] They measured the reading speed, number of progressive and regressive saccades per line, saccade amplitudes, and fixation duration. Similarly to children, amblyopic adults' reading speed is slower than in normal subjects. This is true when testing the amblyopic eye (monocular viewing) or binocular viewing. Furthermore, Kanonidou et al. reported more regressive saccades and longer fixation durations, but similar saccadic amplitudes in strabismic subjects with respect to controls.[8] These findings, together with results from patients with central field loss[9] or from normal subjects with simulated central scotomas,[10] are in line with the hypothesis that a reduced or impaired visual span leads to impaired reading capabilities.

The first objective of our study was to examine the binocular coordination of saccadic eye movements during reading in strabismic children and to compare these data with that recorded in a group of non-strabismic control children of similar reading age. Our driving hypothesis, based on previous studies from our research group, is that impaired binocular sensory capabilities could cause poorer binocular motor coordination during and after the saccades leading to delayed reading capability.[11,12]

From the [1]UMR 676 Inserm-Université Paris Diderot, Hôpital Robert Debré, Paris, France; the [2]Service d'Ophtalmologie, Hôpital Robert Debré, Paris, France; and [3]e(ye)BRAIN, Ivry-sur-Seine, France.

The authors alone are responsible for the content and writing of this paper.

Submitted for publication July 4, 2012; revised October 10 and December 5, 2012; accepted December 10, 2012.

Disclosure: **C. Lions**, None; **E. Bui-Quoc**, None; **M. Seassau**, e(ye)BRAIN (E); **M.P. Bucci**, None

Corresponding author: Cynthia Lions, UMR 676 Inserm-Université Paris Diderot, Hôpital Robert Debré, 48 Bd Sérurie, 75019 Paris, France; cynthia.lions.giraud@gmail.com

Copyright 2013 The Association for Research in Vision and Ophthalmology, Inc.

Table. Clinical Characteristic of Strabismic Children

Children, y	Glasses Correction	Corrected Visual Acuity	Angle of Strabismus (Prism Diopters)	Stereoacuity (TNO)	Type of Strabismus
C1 (7.6)	RE : −1.25 (−0.75)155°	RE : 20/20	30 X'−X'T	40″	Intermittent exotropia
	LE : −1.50 (−1.00)150°	LE : 20/20	30 X−XT		
C2 (8.6)	RE : −1.25 (−1.5)140°	RE : 20/20	30 X'−X'T	60″	Intermittent exotropia
	LE : −0.50 (−2.00)0°	LE : 20/20	18−20 X−XT		
C3 (9.3)	RE : +1.00 (−0.25)75°	RE : 20/20	12 X'−X'T	60″	Intermittent exotropia
	LE : +1.00 (−0.25)90°	LE : 20/20	25 X−XT		
C4 (9.4)	RE : +0.75 (−0.25)175°	RE : 20/20	25 X'−X'T	40″	Intermittent exotropia
	LE : +0.75	LE : 20/20	25 XT		
C5 (9.7)	RE : +6.50	RE : 20/20	10 X'−XT	40″	Intermittent exotropia
	LE : +7.50	LE : 20/20	25 X−XT		
C6 (10.5)	RE : −1.00	RE : 20/20	35 X'−X'T	60″	Intermittent exotropia
	LE : −1.00	LE : 20/20	35 X−XT		
C7 (11.3)	RE : +5.75(−2.25)170°	RE : 20/20	12 E'T	400″	Accommodative esotropia
	LE : +6.00 (−2.50)0°	LE : 20/20	10−12 ET		
C8 (11.4)	RE : 0.00	RE : 20/20	18 X'−X'T	60″	Intermittent exotropia
	LE : 0.00	LE : 20/20	6 X−XT		
C9 (13.8)	RE : +0.25	RE : 20/20	30 E'−E'T	240″	Accommodative esotropia
	LE : +0.25 (−0.25)0°	LE : 20/20	8 E−ET		
C10 (15.9)	RE : +4.25(−0.25)45°	RE : 20/20	10 E'−E'T	60″	Accommodative esotropia
	LE : +3.75(−0.50)135°	LE : 20/20	1 E		
C11 (6.8)	RE : −1.75 (−2.25)15°	RE : 20/20	55 E'T + 10 HTG	–	Congenital esotropia
	LE : −1.25 (−1.75)30°	LE : 20/20	55 ET + 10 HTG		
C12 (7)	RE : +1.75(−1.00)165°	RE : 20/20	25 E'T	–	Congenital esotropia
	LE : +0.75(−1.00)165°	LE : 20/20	25 ET		
C13 (7)	RE : +2.25	RE : 20/20	35 E'T	–	Accommodative esotropia
	LE : +5.75	LE : 20/20	30 ET		
C14 (7.3)	RE : +6.75 (−2.00)15°	RE : 20/20	45 E'T	–	Accommodative esotropia
	LE : +7.25 (−2.00)10°	LE : 20/20	35 ET		
C15 (8.9)	RE : +1.25	RE : 20/20	40 E'T	–	Congenital esotropia
	LE : +1.00 (−1.00)75°	LE : 20/20	30 ET		
C16 (9.4)	RE : +6.00(−0.50)140°	RE : 20/20	30 E'T	–	Accommodative esotropia
	LE : +5.00 (−0.50)20°	LE : 20/20	30 ET		
C17 (13.9)	RE : +2.25(−0.50)145°	RE : 20/20	45 E'T	–	Accommodative esotropia
	LE : +2.00	LE : 20/20	45 ET		
C18 (16)	RE : +5.50 (−2.00)0°	RE : 20/20	6 E'T	–	Accommodative esotropia
	LE : +5.75 (−2.25)0°	LE : 20/20	2 ET		

The deviation of the eyes was assessed with the cover–uncover test and prism. The binocular vision was evaluated with the TNO test for stereoscopic depth discrimination. LE, left eye; RE, right eye; X–XT, intermittent exotropia measured at far distance (5 m); X'–X'T, intermittent exotropia measured at near distance (30 cm); E–ET, accommodative esotropia measured at far distance (5 m); E'–E'T, accommodative esotropia measured at near distance (30 cm); E'T and ET, esotropia measured at far (5 m) and at near (30 cm) distance, respectively; O and O', orthophoria measured at far (5 m) and at near (30 cm) distance, respectively.

Materials and Methods

Subjects

A total of 18 strabismic children between 6.8 and 16 years old (mean age 10.2 ± 3 years) participated in the study. Strabismic children were recruited from the Department of Ophthalmology, Robert Debré Children Hospital in Paris. We also tested 18 age-matched control children (mean age 10.1 ± 2.9 years). All children were native French speakers and had no known reading difficulties.

The investigation adhered to the principles of the Declaration of Helsinki and was approved by our institutional Human Experimentation Committee. Informed parental consent was obtained for each subject after the nature of the procedure had been explained.

Ophthalmologic and Orthoptic Examination

All strabismic children underwent ophthalmologic and orthoptic examination to evaluate their visual function. Clinical data of each strabismic child are shown in the Table. The monocular visual acuity was normal (≥20/20) for all children. Ten children (C1–C10) had binocular vision. For the majority of them it was in the normal range (≤60 seconds of arc with the TNO test); C7 and C9 only had reduced binocular vision of approximately 400 and 240 seconds of arc. The majority of these children (C1, C2, C3, C4, C5, C6, and C8) had intermittent divergent strabismus, while the other three children (C7, C9, and C10) had partially accommodative esotropia. For the other 8 children (C11–C18) binocular vision was not present at all; three of them (C11, C12, and C15) had congenital esotropia, while the other children (C13, C14, C16, C17, and C18) had accommodative esotropia.

Visual functions also were evaluated in the control group. All control children had normal monocular visual acuity (≥20/20), and normal binocular vision (≤60 seconds of arc with the TNO test). None of the control children had strabismus.

Reading Task

The reading paradigm used has been described previously,[13] and consisted of reading a four line paragraph containing 40 words and 174 characters. The size of the text was 29° wide and 6.4° high; mean

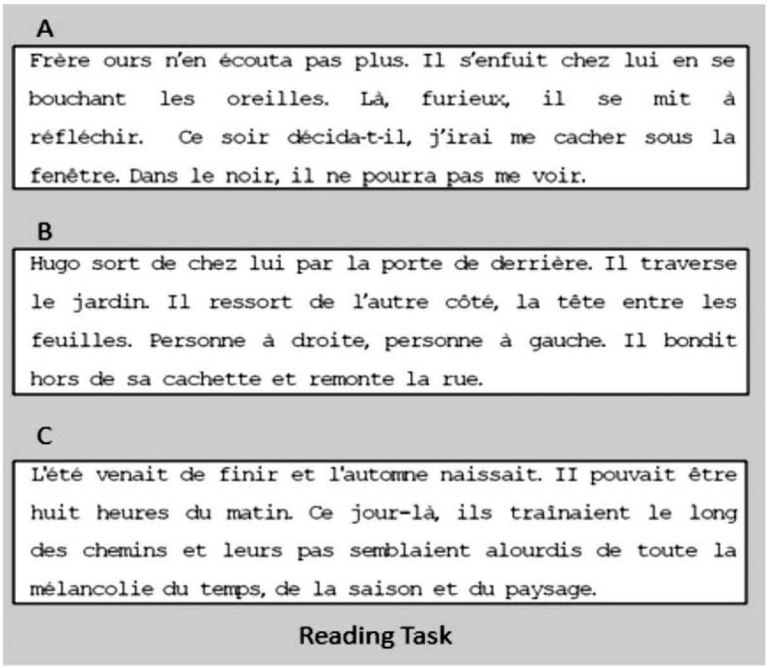

Figure 1. Reading task used for children with a reading age of 7 to 9 years (**A**), 10 to 12 years (**B**), and 13 to 15 years (**C**), respectively.

character width was 0.5°, and the text was written in black "Courier" font on a white background. Children were asked to read the text silently. (7–9 years: extract of "*Jojo Lapin fait des farces*," Gnid Bulton ed. Hachette, Fig. 1A; 10–12 years: "*Bagarres à l'école*," Marc Cantin et Eric Gasté, ed. Castro Cadet, Fig. 1B: and 13–18 years: "*La guerre des boutons*," Louis Pergaud, ed. Folio, Fig. 1C). All texts come from three different books that usually are used by French teachers in different class levels (7–9, 10–12, and after 13 years old). We chose these age-specific texts to ensure that all words were well-known and easily understood by the children. Indeed, our focus being on monitoring oculomotor behavior, we did not want the text to present any additional word understanding or processing difficulty.

Children were asked to read the text silently at their own speed and raise one finger when they finished.

Eye Movements Recording

Eye movements were recorded by a noninvasive system using infrared camera and mirror to record horizontal and vertical eye position independently and simultaneously for each eye: the Mobile EyeBrain Tracker (Mobile EBT; provided in the public domain by www.eye-brain.com; e(ye)BRAIN, Ivry-sur-Seine, France). This eye tracker is a medical device CE marked for medical purposes. Recording frequency was set up to 300 Hz. The mobile eBT is linear and the precision of the system is 0.25° during static acquisition. Calibration was done at the beginning of eye movement recordings. During the calibration procedure, children were asked to fixate a grid of 13 points (diameter 0.5°) mapping the screen. Point positions in degree in horizontal/vertical plan were –20.9°/12.2°, 0°/12.2°, 20.9°/12.2°, –10.8°/6.2°, 10.8°/6.2°, –20.9°/0°, 0°/0°, 20.9°/0°, –10.8°/-6.2°, 10.8/-6.2°, –20.9°/-12.2°, 0°/-12.2°, and 20.9°/-12.2°. Each calibration point required a fixation of 250 ms to be validated. A polynomial function with five parameters was used to fit the calibration data and to determine the visual angles. Calibration factors for each eye were determined from the eye positions during the calibration procedure (see the reports of Bucci et al.[13,14]). There was no obstruction of the visual field with the recording system and the calibrated zone covers a visual angle of ±22°.

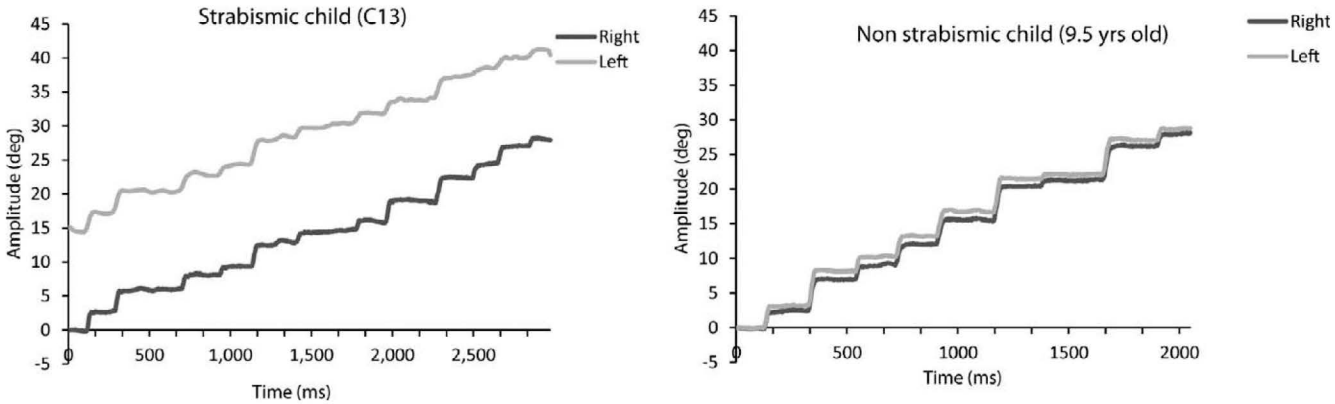

Figure 2. Data analysis. Binocular recordings of saccades during reading from a strabismic child (C13) and non-strabismic child (9.5 years old). LE, left eye; RE, right eye.

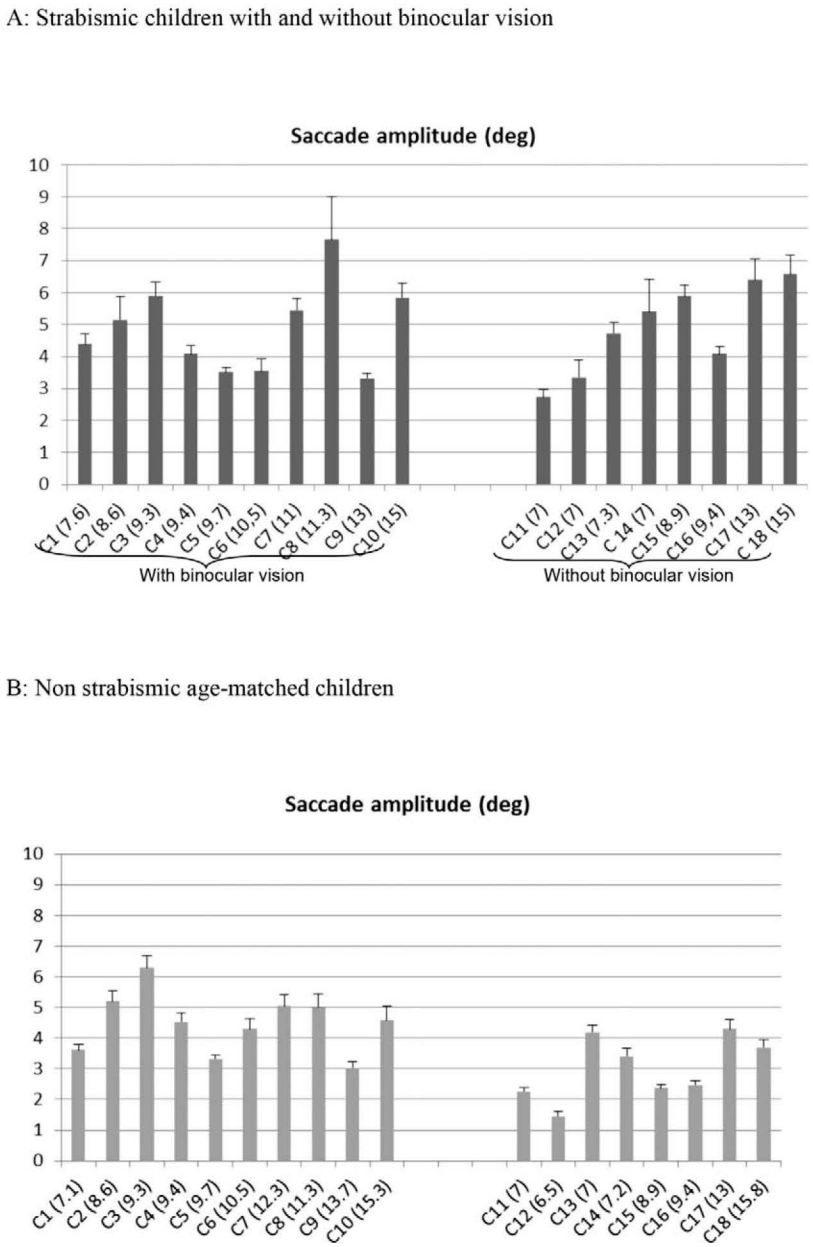

Figure 3. Saccade amplitude. Individual mean of saccade amplitude for strabismic children with and without binocular vision (**A**), and for non-strabismic age-matched children (**B**). *Vertical bars* indicate the SE.

Procedure

Children were seated in a chair in a dark room, in front of a flat screen displaying the text at a fixed distance of 58 cm. The head of the child was held straight with a head-rest; viewing was binocular.

After the calibration procedure, the reading task was presented to the child. The duration of the task was kept short (lasting a couple of minutes) to avoid head movements.

Data Analysis

Calibration factors for each eye were determined from the eye positions during the calibration procedure (see the studies of Bucci et al.[13,14]) The software MeyeAnalysis (provided with the eye tracker; e(ye)BRAIN),was used to extract saccadic eye movements from the data. It determines automatically the start and end of each saccade by using a built-in saccade detection algorithm. The algorithm used to detect saccades is adapted from the report of Nyström and Holmqvist.[15] The algorithm searches for velocity peaks by identifying samples where the velocity is larger than a velocity threshold ($\theta > \theta_{PT}$). An iterative data-driven approach is proposed to finding a suitable threshold. The iterative algorithm is given an initial peak velocity detection threshold PT_1, which could be in the range of 100° to 300°/sec, but the choice is not critical as long as there are saccades, with peak velocities reaching this threshold. For all samples with velocities lower than PT_1, the average (μ) and SD (σ) are calculated. The threshold is updated as $PT_n = \mu_{n-1} + 6\sigma_{n-1}$for each iteration. For each detected saccade peak (hose detected after the last iteration), the algorithm searches backward (from the leftmost peak saccade sample) and forward (from the rightmost peak saccade sample) in time for the saccade onset and offset. Saccade onset is defined as the first sample that goes below the saccade onset threshold and where $\theta_i - \theta_{i+1} \geq 0$. Saccadic offset is defined as the first sample that goes below the saccade offset threshold and where $\theta_i - \theta_{i+1} \leq 0$. All detected

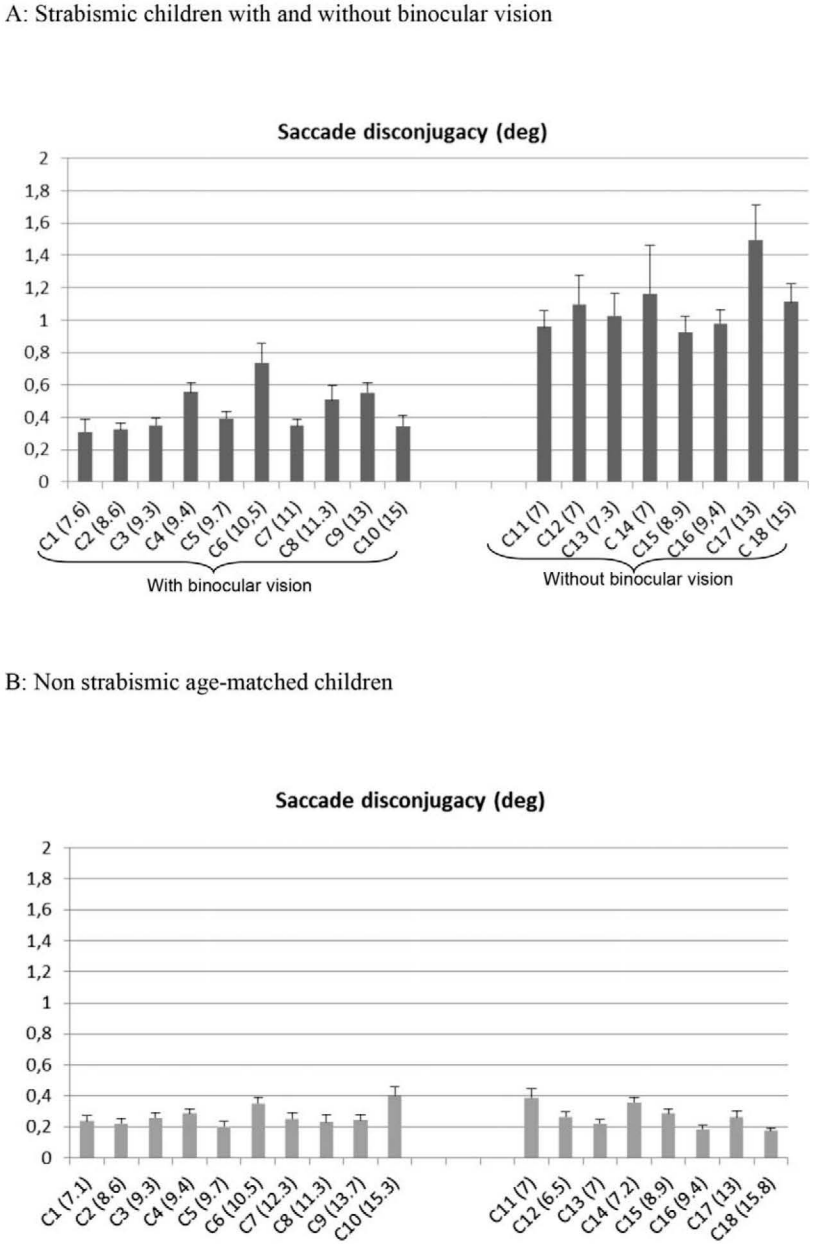

Figure 4. Saccade disconjugacy. Individuals mean of saccade disconjugacy for strabismic children with and without binocular vision (**A**), and for non-strabismic age-matched children (**B**). *Vertical bars* indicate the SE.

saccades were verified by the investigator and corrected/discarded if necessary.

We analyzed all forward and backward saccades starting from or finishing on a word. Oblique saccades made to start a new line were excluded from the analysis given that the quality of disconjugacy of these saccades is not well known either in children or in adult normal populations. For each recorded saccade, we examined the amplitude of the conjugate ([left eye + right eye]/2) and the disconjugate components (left eye – right eye) during the saccade. The disconjugacy was measured as the change in vergence between the beginning and end of each saccade. We also examined the disconjugate component of the postsaccadic drift and the fixation duration over the period between two saccades. Figure 2 shows an example of binocular recordings from a strabismic child (C13) and a non-strabismic age-matched child.

Data were entered in an ANOVA using the four groups of children (strabismic with and without binocular vision, and non-strabismic age-matched children) as intersubject factor and as a fixed factor, the individual means of the saccade amplitude, of the disconjugacy measured during and after the saccades, and of the duration of fixation. As we showed previously that the quality of binocular coordination during and after the saccades is age-dependent,[13,14] two groups of age matched non-strabismic children were used to perform the analysis. The effect was considered significant when the P value was below 0.05.

Results

Saccade Amplitude

Figures 3A and 3B show the mean amplitude of the saccades in strabismic children with and without binocular vision and in control age-matched children. There was no significant group effect ($F_{(3,\ 32)} = 1.71$, $P = 0.18$). This suggested that the mean

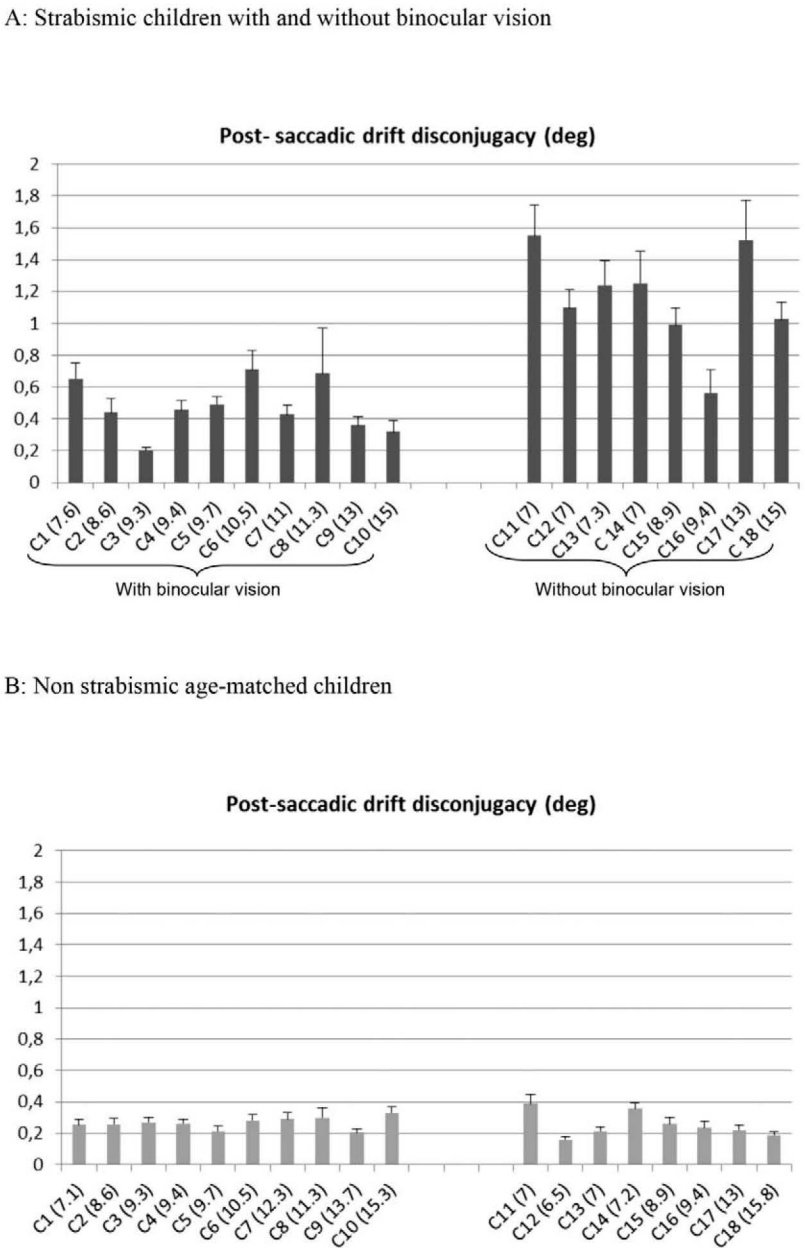

Figure 5. Postsaccadic drift disconjugacy. Individual mean of the postsaccadic fixation disconjugacy for strabismic children with and without binocular vision (**A**), and for non-strabismic age-matched children (**B**). *Vertical bars* indicate the SE.

amplitude of the saccades of strabismic children with and without binocular vision (mean 4.9 ± 0.44° and 4.9 ± 0.50°, respectively) was not different from what was observed in control age-matched children (mean 4.5 ± 0.3° and 3.8 ± 0.20°, respectively).

Saccade Disconjugacy

Figures 4A and 4B show the mean disconjugacy of the saccades in strabismic children with and without binocular vision, and in control age-matched children. The ANOVA test showed a significant group effect ($F_{(3, 32)} = 70$, $P = 3.6 \times 10^{-14}$). Post hoc comparison showed that the saccade disconjugacy was significantly higher in strabismic children with and without binocular vision (mean 0.4 ± 0.04° and 1.01 ± 0.06°, respectively) than in control age-matched children (mean 0.2 ± 0.01° and 0.3 ± 0.04°). Saccades disconjugacy also was significantly higher in strabismic children without binocular vision than in strabismic children with binocular vision ($P = 7.66 \times 10^{-12}$).

Postsaccadic Drift Disconjugacy

Figures 5A and 5B show the mean disconjugacy of the postsaccadic drift in strabismic children with and without binocular vision, and in control age-matched children. The ANOVA test revealed a significant group effect ($F_{(3, 32)} = 41$, $P = 4.3 \times 10^{-11}$). Post hoc comparison shows that the postsaccadic drift disconjugacy was significantly higher in strabismic children with and without binocular vision (mean 0.5 ± 0.05° and 1.15 ± 0.1°, respectively) than in control age-matched children (mean 0.26 ± 0.01° and 0.32 ± 0.02°). Postsaccadic drift disconjugacy also was significantly higher in

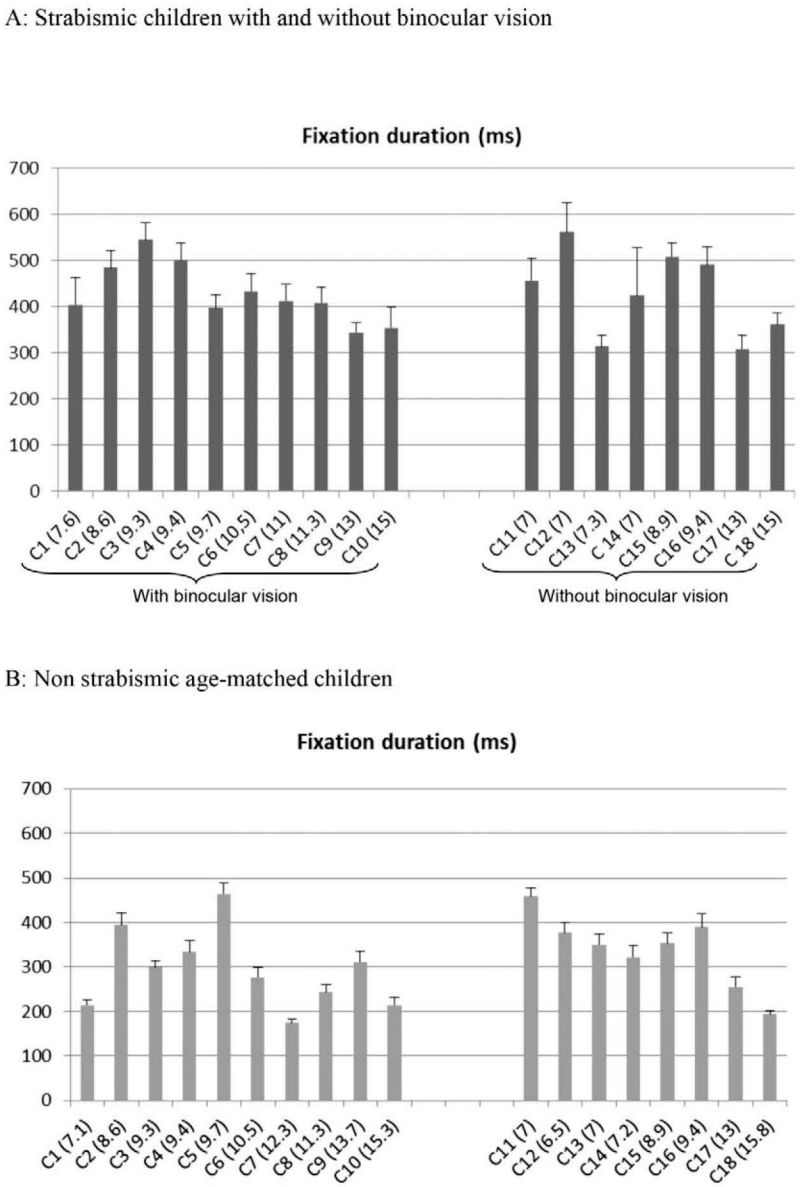

Figure 6. Fixation duration. Individual mean of fixation duration for strabismic children with and without binocular vision (**A**), and for non-strabismic age-matched children (**B**). *Vertical bars* indicate the SE.

strabismic children without binocular vision than in strabismic children with binocular vision ($P = 7.4 \times 10^{-9}$).

Duration of Fixation

Figures 6A and 6B shows the duration of fixation in strabismic children with and without binocular vision and in control age-matched children. The ANOVA test showed a significant group effect ($F_{(3, 32)} = 6.36$, $P = 0.001$). Post hoc comparison showed that the duration of fixation was significantly longer in strabismic children with and without binocular vision (mean 428.5 ± 20.2 ms and 428.4 ± 32.9 ms, respectively) than in control age-matched children (mean 292.5 ± 28 ms and 340.9 ± 28.93 ms).

Discussion

The main findings from our study were as follows: While reading a text, saccade amplitudes were similar in strabismic children and in control children. Strabismic children had poorer binocular coordination during and after the saccades than normal age-matched children. Saccadic disconjugacy and postsaccadic drift disconjugacy were worse in strabismic children without binocular vision. The duration of fixation was longer in strabismic children than in age-matched control children.

Saccade Amplitude during Reading

Our study showed that saccade amplitude observed in strabismic and in control children of comparable age was similar during the reading of a text. Kanonidou et al. showed similar results in strabismic amblyopic adults compared to control adults.[8] In other words, strabismus does not seem to influence the amplitude of saccades. Also, our results confirmed and extended our previous work dealing with saccades in strabismic children,[11,12] in which it was shown that strabismic children were able to localize a target properly.

Taken together, all these findings suggested that the cortical and subcortical structures responsible for the computation and execution of the saccades are functional in these subjects.

Disconjugacy during and after the Saccades

Our study showed that strabismic children showed poorer binocular coordination during and after the saccades when reading than age-matched control children. These results extended the previous study of our group[11] showing large disconjugacy during and after the saccades in strabismic children while saccading to targets. We hypothesized that the fine control of binocular saccade coordination is based on learning mechanisms allowing an efficient relationship between the motor command of the saccades and the vergence sub-systems. These new results suggested that this relationship is deficient in strabismic children. Furthermore, in our study we also showed that binocular vision has an important role in controlling binocular saccades given that strabismic children with binocular vision showed smaller disconjugacy during and after the saccades. This is in line with several previous studies of our group showing the importance of binocular vision and proper vergence disparity capabilities for a good binocular coordination of saccades. Indeed, in children with dyslexia whose vergence abilities are deficient[13] and in children with vergence abnormalities (Gaertner et al., personal communication) the disconjugacy during and after the saccades while reading a text has been found to be abnormally large.

In conclusion, we believe that during a cognitive task, such as reading a text, binocular vision is necessary to bring both eyes onto the word, which in turns allows rapid and efficient reading. To understand better the role of binocular vision in reading, we may need further studies examining strabismic children's reading skills and comprehension. Although some results show that smaller disparities during reading are present and well tolerated in normal populations,[3,16] the large disconjugacy of saccades we observed in strabismic children could prevent proper identification and understanding of the words.

Duration of Fixation

Our findings showed significantly longer fixations in strabismic children than in control children. This could be the consequence of a lower quality of vision caused by the large disconjugacy reported during the postsaccadic fixation period, delaying a proper linguistic processing. Kanonidou et al. observed similar results in strabismic amblyopic adults compared to control adults, and suggested that such abnormal reading pattern is a strategy used by strabismic subjects to override their abnormal sensory visual input.[8] Our data also are in line with the study of Jainta et al.[17] showing that during reading of a blurred text, normal adults lengthen the duration of fixation.

Our data showed that binocular vision does not influence the duration of fixation given that both groups of strabismic children showed similar durations of fixation. We suggest that duration of fixation depends more on the deviation of ocular axis than on an abnormal sensory visual input. Such eye deviation could lead to a longer fixation because of the difficulty in identifying each word.

It could be questioned whether strabismic children read better with only one eye. Stein et al. showed that dyslexic children with poor vergence control and binocular vision impairment could improve their reading capabilities after monocular occlusion.[18] However, Barrett et al. recently examined a new technique using the suppression mechanism in adults with strabismus and amblyopia, and pointed out the role of the input from the deviated eye in increasing the binocular cooperation.[19] In other words, they observed that the visual system is working better with two eyes open than with the best eye alone. Further studies comparing monocular and binocular reading abilities in larger groups of strabismic children (with and without binocular vision) will be needed to improve our understanding of the role of binocular vision capabilities during reading.

Finally, we suggest that further studies dealing with reading in a large group of strabismics with esotropia and exotropia also are necessary. It is well known that the underlying suppression mechanisms are quite different in those two types of strabismus and their reading performances also could be different.

Acknowledgments

We thank the children who participated in the study, Florence Daumas for the management of children's appointments, and Savita Bernal for revising the English version of the manuscript.

References

1. Williams C, Northstone K, Howard M, Harvey I, Harrad RA, Sparrow JM. Prevalence and risk factors for common vision problems in children: data from the ALSPAC study. *Br J Ophthalmol*. 2008;92:959–964.
2. Bucci MP, Kapoula Z. Binocular coordination of saccades in 7 years old children in single word reading and target fixation. *Vision Res*. 2006;46:457–466.
3. Blythe HI, Liversedge SP, Joseph HS, White SJ, Findlay JM, Rayner K. The binocular coordination of eye movements during reading in children and adults. *Vision Res*. 2006;46:3898–3908.
4. Luna B, Thulborn KR, Munoz DP, et al. Maturation of widely distributed brain function subserves cognitive development. *NeuroImage*. 2001;13:786–793.
5. Simos PG, Breier JI, Fletcher JM, Foorman BR, Mouzaki A, Papanicolaou AC. Age-related changes in regional brain activation during phonological decoding and printed word recognition. *Dev Neuropsychol*. 2001;19:191–210.
6. Turkeltaub PE, Gareau L, Flowers DL, Zeffiro TA, Eden GF. Development of neural mechanisms for reading. *Nature Neurosci*. 2003;6:767–773.
7. Stifter E. Monocular and binocular reading performance in children with microstrabismic amblyopia. *Br J Ophthalmol*. 2005;89:1324–1329.
8. Kanonidou E, Proudlock FA, Gottlob I. Reading strategies in mild to moderate strabismic amblyopia: an eye movement investigation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51:3502–3508.
9. Battista J, Kalloniatis M, Metha A. Visual function: the problem with eccentricity. *Clin Exp Optom*. 2005;88:313–321.
10. Fine EM, Rubin GS. The effects of simulated cataract on reading with normal vision and simulated central scotoma. *Vision Res*. 1999;39:4274–4285.
11. Bucci MP, Kapoula Z, Yang Q, Roussat B, Brémond-Gignac D. Binocular coordination of saccades in children with strabismus before and after surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2002;43:1040–1047.
12. Bucci MP, Brémond-Gignac D, Kapoula Z. Speed and accuracy of saccades, vergence and combined eye movements in subjects with strabismus before and after eye surgery. *Vision Res*. 2009;49:460–469.
13. Bucci MP, Nassibi N, Gerard CL, Bui-Quoc E, Seassau M. Immaturity of the oculomotor saccade and vergence interaction in dyslexic children: evidence from a reading and visual search study. *PLoS One*. 2012;7:e33458.

14. Bucci MP, Seassau M. Saccadic eye movements in children: a developmental study. *Exp Brain Res*. 2012;222:21–30.
15. Nyström M, Holmqvist K. An adaptive algorithm for fixation, saccade, and glissade detection in eyetracking data. *Behav Res Methods*. 2010;42:188–204.
16. Kirkby JA, Webster LAD, Blythe HI, Liversedge SP. Binocular coordination during reading and non-reading tasks. *Psychol Bull*. 2008;134:742–763.
17. Jainta S, Dehnert A, Heinrich SP, Jaschinski W. Binocular coordination during reading of blurred and nonblurred text. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52:9416–9424.
18. Stein JF, Richardson AJ, Fowler MS. Monocular occlusion can improve binocular control and reading in dyslexics. *Brain*. 2000;123:164–170.
19. Barrett BT, Panesar GK, Scally AJ, Pacey IEA. Limited role for suppression in the central field of individuals with strabismic amblyopia. *PLoS One*. 2012;7:e36611.

ANNEXE 2

OPEN ACCESS Freely available online

PLOS ONE

Smooth Pursuit Eye Movements in Children with Strabismus and in Children with Vergence Deficits

Cynthia Lions[1]*, Emmanuel Bui-Quoc[2], Sylvette Wiener-Vacher[3], Magali Seassau[4], Maria Pia Bucci[1]

1 Unité Mixte de Recherche 676 Inserm - Université Paris Diderot, Hôpital Robert Debré, Paris, France, **2** Service d'Ophtalmologie, Hôpital Robert Debré, Paris, France, **3** Vestibular and Oculomotor Evaluation Unit, ORL Department, Robert Debré Hospital, Paris, France, **4** e(ye)BRAIN, Ivry-sur-Seine, France

Abstract

Purpose: The objective of our study was to examine horizontal smooth pursuit performance in strabismic children and in children with vergence deficits, and to compare these data with those recorded in a group of control age-matched children.

Methods: Binocular eye movements were recorded by video-oculography in ten strabismic children (mean age: 9.8±0.8) and seven children with vergence deficits (mean age: 10.8±0.6). Data were compared to that of age-matched control children (mean age: 9.8±0.8 years).

Results: Catch-up saccades amplitude in strabismic children and in children with vergence deficits were significantly higher than in control age-matched children. Moreover, in strabismic children the amplitude of catch-up saccades was significantly higher in rightward than in leftward direction. The number of catch-up saccades was also significantly higher in rightward than in leftward direction. The gain value of pursuits in rightward direction was significantly higher in the right eye than in the left one; for the right eye, the gain value was significantly higher in rightward than in leftward direction. Binocular coordination of pursuit was better in control age-matched children than in children with vergence deficits and than in strabismic children.

Conclusions: Binocular coordination of pursuit is abnormal in children with vergence deficits and worse in strabismic children. Binocular vision plays an important role in improving binocular coordination of pursuit.

Citation: Lions C, Bui-Quoc E, Wiener-Vacher S, Seassau M, Bucci MP (2013) Smooth Pursuit Eye Movements in Children with Strabismus and in Children with Vergence Deficits. PLoS ONE 8(12): e83972. doi:10.1371/journal.pone.0083972

Editor: Kevin Paterson, University of Leicester, United Kingdom

Received September 30, 2013; **Accepted** November 19, 2013; **Published** December 20, 2013

Copyright: © 2013 Lions et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author and source are credited.

Funding: The authors have no support or funding to report.

Competing Interests: Co-author Magali Seassau is employed by the e(ye)BRAIN company. e(ye)BRAIN holds the following patent relating to material pertinent to this article: Optical system for tracking ocular movements and associated support device (2010) UE: 11719340.9; US: 13/639121; e(ye)BRAIN. There are no further patents, products in development or marketed products to declare. This does not alter the authors' adherence to all the PLOS ONE policies on sharing data and materials.

* E-mail: cynthia.lions.giraud@gmail.com

Introduction

Smooth pursuits are slow conjugate movements which maintain the image of a moving object close to the fovea, the area of highest acuity on the retina. To maintain the moving object's image on the fovea, eye velocity must correspond as much as possible to the speed of the moving object. Frequently, the eyes are not able to keep up with the motion of the object, and as the visual system senses the positional error created, it realigns the eyes, normally with very rapid saccadic movements, *i.e.* catch-up saccades[1].

Smooth pursuits are movements which can be explored as early as at two months of age [2,3] even if at that age catch-up saccades are very frequent and the smooth pursuit gain (*i.e.* the ratio of the smooth pursuit eye velocity to target velocity) is very low (about <0.6). With age, pursuit gain improves and the number of catch-up saccades decreases significantly, reaching adult values during adolescence [2,4]. These authors suggest that the improvement in smooth pursuits reported during childhood and teenagehood is related to the maturation of brain myelination, which progresses from dorsal to ventral brain regions [5].

No study dealing with smooth pursuit performances in children with poor vergence control (*i.e.* with vergence abnormalities) or with strabismus exists. Both children with vergence abnormalities and strabismic children have poor visual disparity vergence capability, and strabismic population can also have poor or absent binocular vision.

Previous studies from our group showed that about 7% of children consulting the Ear Nose Throat (ENT) department of our hospital for vertigo headaches and equilibrium disorders showed normal vestibular function but presented signs of vergence abnormalities assessed by orthoptic tests [6]. This population of children also showed deficits in the latency and accuracy of saccades and vergence eye movements [7], and a recent study from Gaertner *et al.* [8] reported poor interaction between the saccade and vergence subsystems leading to poor quality in the binocular coordination of saccades when reading a text. Similar results have also been reported in children with strabismus [7,9]. We hypothesized that such poor binocular control could be due to impairment in the central structures related to sensory disparity inputs occurring in strabismic children.

In the literature, several studies have been conducted on smooth pursuits in adult subjects with strabismus. Schor *et al.* [10] reported a marked directional impairment of pursuits of a target moving towards the nasal direction in amblyopic adults with constant strabismic amblyopia. Ciuffreda *et al.* [11] also reported in adult subjects with strabismic amblyopia a large number of catch-up saccades (saccades with short amplitudes in the direction of the moving target) during pursuit movements when the amblyopic eye was viewing; in contrast, pursuits showed normal gain when subjects were viewing with their dominant eye. For these authors, such high frequency of catch-up saccades could be related to the presence of amblyopia rather than strabismus.

Tychsen *et al.* [12] found in a preliminary study an asymmetry in pursuit direction in fourteen adults with early onset strabismus. During monocular viewing, pursuits were impaired when the target moved temporally and they were normal when the target moved in thee temporal-to-nasal direction. These results have been confirmed subsequently in seven adults with strabismus without binocular vision [13]. Strabismic subjects showed naso-temporal asymmetries, such that nasally-directed target motion evoked more vigorous pursuits.

Bedell *et al.* [14] examined pursuits in eleven young adults with strabismic amblyopia, and they found that the gain of pursuits in the nasal direction was better than that in the temporal direction. This asymmetry was more pronounced in the amblyopic eye than in the non-amblyopic eye. Recently, Nawrot *et al.* [15] studied the role of smooth pursuit in the perception of depth from motion parallax in seven esotropic subjects. They found a correlation between gain value and perception of depth from motion parallax. When gain of pursuit was normal, the perception of depth from motion parallax was also correct. On the other hand, when esotropic subjects showed poor pursuit gain from the amblyopic eye, they had difficulty with the perception of depth from motion parallax. Such relationship between pursuit and motion parallax suggests the role of extra-retinal signal in neural circuits controlling the perception of depth from motion parallax.

The objective of our study was to examine horizontal smooth pursuit performance in children with vergence deficits and in children with strabismus, and to compare these data with those recorded in a group of control age-matched children. In order to further explore the role of the vergence system and of binocular vision and their relationship with pursuit system, we also measured the quality of binocular coordination during pursuit eye movements. Our driving hypothesis, based on previous studies from our research group, is that impaired vergence disparity inputs and poor binocular sensory capabilities could cause poor binocular motor pursuit control.

Materials and Methods

Subjects

Ten strabismic children between 6.8 and 13.8 years old (mean age: 9.8±0.8) and seven children with vergence deficits between 8.2 and 12.8 years old (mean age: 10.8±0.6) participated in the study. Strabismic children and children with vergence deficits were recruited from the department of Ophthalmology and of ENT of Robert Debré children hospital in Paris. A group of ten matched control children (mean age: 9.8±0.8 years) were also tested.

The investigation adhered to the principles of the Declaration of Helsinki and was approved by our institutional Human Experimentation Committee (Comité de Protection des Personnes CPP Ile de France V, Hôpital Saint Antoine). Informed parental consent was obtained for each subject after the nature of the procedure had been explained. Children given verbal consent and they were advised that could stop the experiment if and when they wanted to.

Ophthalmological and orthoptic examination

All children underwent ophthalmological and orthoptic examination to evaluate their visual functions. Clinical data of the two groups of children are shown in Table 1 and Table 2. The visual acuity was measured for each eye separately at far (5 m) with the Monoyer chart (an optometric chart containing 10 rows of letters, each row corresponding to 1/10 visual acuity). Heterophoria (*i.e.* the latent deviation of one covered eye when the other is not covered) was measured at near distance (30 cm) by using the cover-uncover test. Heterotropia (*i.e.* the manifest deviation of one eye) was measured at near and far distance by using the cover-uncover test. Measurement of convergence and divergence fusional amplitude was done at near distance using a base-in and a base-out prism bar. Near point of convergence (NPC) was also examined by placing a small accommodative target at 30 cm in the midplane in front of the child and moving it slowly towards the eye until one eye lost fixation. Stereoacuity threshold based on disparity detection was evaluated with the TNO random dot test for stereoscopic depth discrimination.

With respect to the group of children with strabismus, three children had intermittent exotropia with binocular vision in normal range (≤60 seconds of arc with the TNO test). Two children had acquired esotropia (i.e. esotropia which began after the age of 2 years old), one (C4) with binocular vision of 240″ of arc and one (C5) with no binocular vision. The other five children had early onset esotropia (i.e. which began before the age of 2 years old) with no binocular vision.

All children with vergence deficits suffered from vertigo and headaches. Two (C1 and C4) had both convergence and divergence insufficiency; three (C2, C6 and C7) had only convergence insufficiency and two children (C3 and C5) had only divergence insufficiency.

Note that in the literature, normative data for orthoptic examination varied greatly [16–18]. Control age-matched children were selected as normal when they did not complain of any vertigo and/or headaches, and showed normal values at the orthoptic evaluation. Orthoptic values are shown for these children in Table 3. We based our criteria on our normal orthoptic values calculated in our clinical research centre on a population of 81 subjects aged from 5 to 17 years (mean age 9.6±3 years) presenting no vertigo, no headaches, no vestibular pathology and no neurological or ophthalmologic pathology. Based on these criteria, significant differences in orthoptic examination between control and children with vergence abnormality were observed for the near point of convergence (NPC, evaluated with a small accommodative target) and the convergence fusional amplitude.

Smooth pursuit

The pursuit task requires participants to follow a slowly moving visual target. Stimuli were displayed on a 22′ computer monitor. A red target of circular shape (approximately 0.5° of visual angle) was presented on a black background. Participants sat on a chair at a distance of 60 cm from the monitor. Head movements were minimized using a chin rest. Testing took place in a quiet, darkened room. A calibration task was carried out before each task.

Smooth pursuit. The circular target waveform was used twice with the same velocity (15°/s). The target was initially placed in the central position (0°) and then moved horizontally to one side until it reached the +/− 20° location, where it reversed abruptly

Table 1. Clinical characteristics of strabismic children.

Children (years)	Glasses correction	Corrected visual acuity	Angle of strabismus (prism D)	Stereoacuity (TNO)	Type of strabismus
C1 (7.7)	RE: −1.25 (−0.75) 55°	RE: 20/20	50 X′-X′T	40″	Intermittent exotropia
	LE: −1.50 (−1.00) 150°	LE: 20/20	30 X-XT		
C2 (9.2)	RE: +6.5	RE: 20/20	10 X′-X′T	40″	Intermittent exotropia
	LE: +7.5	LE: 20/20	25 X-XT		
C3 (10.4)	RE: −1.00	RE: 20/20	35 X′-X′T	60″	Intermittent exotropia
	LE: −1.00	LE: 20/20	35 X-XT		
C4 (13.7)	RE: +0.25	RE: 20/20	30 E′-E′T	240″	Acquired esotropia
	LE: +0.25 (−0.25)180°	LE: 20/20	8 E-ET		
C5 (7.1)	RE: +2.25	RE: 20/20	35 E′T	—	Acquired esotropia
	LE: +5.75	LE: 20/20	30 ET		
C6 (6.8)	RE: +1.75 (−1.00)165°	RE: 20/20	25 E′T	—	Early onset esotropia
	LE: +0.75 (−1.00)165°	LE: 20/20	25 ET		
C7 (7.3)	RE: +6.75 (−2.00)15°	RE: 20/20	45 E′T	—	Early onset esotropia
	LE: +7.25 (−2.00) 10°	LE: 20/20	35ET		
C8 (9.4)	RE: +0.5 (−0.5)100°	RE: 20/20	30 E′T	—	Early onset esotropia
	LE: 0.00 (−0.5)120°	LE: 20/20	35 ET		
C9 (11.7)	RE: −0.75 (−0.75)175°	RE: 20/20	35 X′T	—	Constant exotropia
	LE: −2.50	LE: 20/20	45 XT		
C10 (13.8)	RE: 0.00	RE: 20/20	45 E′T	—	Early onset esotropia
	LE: 0.00	LE: 20/20	45 ET		

LE, RE, left eye, right eye. The deviation of the eyes was assessed with cover-uncover test and prism; the binocular vision was evaluated with the TNO test for stereoscopic depth discrimination. X-XT = intermittent exotropia measured at far distance (5 m); X′-X′T = intermittent exotropia measured at near distance (30 cm); E-ET = accommodative esotropia measured at far distance (5 m); E′-E′T = accommodative esotropia measured at near distance (30 cm); E′T and ET, esotropia measured at near (30 cm) and at far (5 m) distance, respectively; H′TD and HTD, hypertropia of right eye measured at near (30 cm) and at far (5 m) distance, respectively.
doi:10.1371/journal.pone.0083972.t001

Table 2. Clinical characteristics of children with vergence abnormalities.

Children (years)	Glasses correction	Corrected visual acuity	Near Point of Convergence (cm)	Heterophoria near (dioptries)	Divergence near (dioptries)	Convergence near (dioptries)	Stereoacuity (TNO)
C1 (8.2)	RE: +1.00	RE: 20/20	2	−2	14	25	60″
	LE: +0.75	LE: 20/20					
C2 (9.4)	RE: (−0.50)45°	RE: 20/20	8	−10	20	20	120″
	LE: (−1.50)10°	LE: 20/20					
C3 (9.9)	RE: +3.50	RE: 20/20	4	4	18	40	120″
	LE: +1.00	LE: 20/20					
C4 (11.7)	RE: +1.25	RE: 20/20	1	−4	16	20	60″
	LE: +1.25	LE: 20/20					
C5 (12)	RE: 0.00	RE: 20/20	0	6	10	45	60″
	LE: 0.00	LE: 20/20					
C6 (12.2)	RE: (−0.50)40°	RE: 20/20	9	−4	20	25	60″
	LE: (−0.75)150°	LE: 20/20					
C7 (12.8)	RE: 0.00	RE: 20/20	5	−6	2	40	60″
	LE: 0.00	LE: 20/20					

LE, RE, left eye, right eye. The deviation of the eyes was assessed with cover-uncover test and prism; the binocular vision was evaluated with the TNO test for stereoscopic depth discrimination. Negative values represent a divergent deviation, positive values a convergent deviation.
doi:10.1371/journal.pone.0083972.t002

Table 3. Clinical characteristics of control age-matched children.

Children	Corrected visual acuity	Near Point of Convergence	Heterophoria near	Divergence near	Convergence near	Stereoacuity
(years)		(cm)	(dioptries)	(dioptries)	(dioptries)	(TNO)
C1 (7.7)	RE: 20/20	3	−2	14	35	60″
	LE: 20/20					
C2 (9.4)	RE: 20/20	5	−4	14	30	60″
	LE: 20/20					
C3 (6.8)	RE: 20/20	0	2	10	35	30″
	LE: 20/20					
C4 (10.4)	RE: 20/20	0	−2	20	40	30″
	LE: 20/20					
C5 (13.7)	RE: 20/20	5	−6	18	25	60″
	LE: 20/20					
C6 (8.1)	RE: 20/20	8	−2	12	40	60″
	LE: 20/20					
C7 (7.3)	RE: 20/20	0	2	12	30	30″
	LE: 20/20					
C8 (11.7)	RE: 20/20	0	0	16	40	60″
	LE: 20/20					
C9 (13.8)	RE: 20/20	0	−2	14	40	30″
	LE: 20/20					
C10 (9.2)	RE: 20/20	5	−8	18	30	30″
	LE: 20/20					

LE, RE, left eye, right eye. The deviation of the eyes was assessed with cover-uncover test and prism; the binocular vision was evaluated with the TNO test for stereoscopic depth discrimination. Negative values represent a divergent deviation, positive values a convergent deviation.

doi:10.1371/journal.pone.0083972.t003

and moved to the opposite side. A total of nine cycles were run and included in the analysis. Participants were instructed to keep their eyes on the target, wherever it moved. After a short break, children had to perform the same test again.

Eye movement recording

Eye movements were recorded by a non-invasive system using infrared camera and mirror to record horizontal and vertical eye position independently and simultaneously for each eye: the Mobile EyeBrain Tracker (Mobile EBT®, e(ye)BRAIN, www.eye-brain.com). This eye tracker is a medical device EC-marked for medical purposes (European Community markage). Recording frequency was set to 300 Hz. The mobile eBT is linear and the precision of the system is 0.25° during static acquisition. Calibration was done at the beginning of each eye movement recordings. Calibration was done under binocular viewing. A previous study from Bucci et al. (2002) confirmed that for strabismic children both types of calibration monocular and binocular viewing were valid. During the calibration procedure, children were asked to fixate a grid of 13 points (diameter 0.5 deg) mapping the screen. Point positions in degree in the horizontal/vertical plans were: −20.9°/12.2°; 0°/12.2°; 20.9°/12.2°; −10.8°/6.2°; 10.8°/6.2°; −20.9°/0°; 0°/0°; 20.9°/0°; −10.8°/−6.2°; 10.8/−6.2°; −20.9°/−12.2°; 0°/−12.2°; 20.9°/−12.2°. Each calibration point required a fixation of 250 ms to be validated. A polynomial function with five parameters was used to fit the calibration data and to determine the visual angles. Calibration factors for each eye were determined from the eye positions during the calibration procedure; it should be >0.8 (see Lions *et al.* [9]). There is no obstruction of the visual field with the recording system and the calibrated zone covers a visual angle of ±22°.

Procedure

Children were seated on a chair in a dark room, in front of a flat screen displaying the target stimulating smooth pursuit eye movements. The head of the child was held straight with a head-rest; viewing was binocular.

For each pursuit task (lasting a couple of minutes) a calibration procedure was presented to the child. The duration of the task was kept short to avoid head movements.

Data analysis

Calibration factors for each eye were determined from the eye positions during the calibration procedure (see Lions *et al.* 2013). The software MeyeAnalysis (provided with the eye tracker, e(ye)BRAIN) was used to extract pursuit eye movements from the data.

Detection of saccades during pursuit was based on criteria of minimum amplitude (2°) and velocity (30°/s). Catch-up saccades were defined as saccades in the target direction that serve to reduce position error and to bring the eye closer to the target. The number of catch-up saccades was counted for each cycle. Amplitude was measured for each catch-up saccade. Pursuit gain was obtained by dividing eye velocity by target velocity for each cycle. Scores were then averaged across cycles for each test. Disconjugacy was obtained by changing vergence between the beginning and the end of the pursuit.

Data were entered in a repeated measures ANOVA test with the three groups of children (children with strabismus, children with vergence deficits and control age-matched children) as inter-subject factor, and the direction of smooth pursuit movement or the eye performing the movement as main-factors. We performed this analysis for the following parameters: individual means of their catch-up saccade's amplitude, number of catch-up saccades, gain value, and disconjugacy between the two eyes measured during the pursuit movement. The post hoc analysis was done with the Fisher LSD post hoc test. The effect was considered significant when the p-value was below 0.05.

Results

Amplitude of the catch-up saccades

Figure 1 shows the mean amplitude of catch-up saccades in strabismic children, in children with vergence deficits and in control age-matched children. The ANOVA test showed a significant interaction between children and direction ($F_{(2.21)} = 6.72$, $P<0.005$). Post hoc comparison showed that amplitude of saccades in rightward direction for strabismic children was significantly higher than for non-strabismic children ($p<0.002$). In strabismic children, amplitude of catch-up saccades in rightward direction was significantly higher than in leftward direction ($p<0.007$). In children with vergence deficits the amplitude of catch-up saccades in rightward direction was significantly higher than that measured in non-strabismic children ($p<0.05$). There was no significant difference between rightward and leftward directions. In non-strabismic children, amplitude of catch-up saccades was significantly smaller in rightward direction than in leftward direction ($p<0.04$).

Number of catch-up saccades

Figure 2 shows the mean number of catch-up saccades in strabismic children, in children with vergence deficits, and in control age-matched children. The ANOVA test showed a significant direction effect ($F_{(1.21)} = 4.08$, $p<0.05$). The number of catch-up saccades was significantly higher in rightward than in leftward direction.

Gain value of pursuit

Figure 3 shows the mean gain value of pursuit in strabismic children, children with vergence deficits and non-strabismic age-matched children. The ANOVA test showed a significant interaction between direction and eye ($F_{(1.21)} = 7.65$, $p = 0.01$). *Post hoc* comparisons showed that gain value in rightward direction was significantly higher in the right eye than in the left eye ($p<0.02$). Furthermore, gain of the right eye was significantly higher in the rightward than in the leftward direction ($p<0.01$).

Disconjugacy of pursuits

Figure 4 shows the mean disconjugacy of pursuit in strabismic children, in children with vergence deficits and in control age-matched children. The ANOVA test showed a significant group effect ($F_{(2.24)} = 6.30$, $p<0.006$). *Post hoc* comparison showed that disconjugacy of pursuits in control children was significantly smaller than that observed in strabismic children ($p<0.001$) and in children with vergence deficits ($p<0.03$).

Discussion

The main findings from this study are as follows: *(i)* the amplitude of catch-up saccades in strabismic children and in children with vergence deficits is significantly higher than in control age-matched children; in strabismic children the amplitude of catch-up saccades is significantly higher in rightward than in leftward direction; *(ii)* the number of catch-up saccades is significantly higher in rightward than in leftward direction; *(iii)* the gain value of pursuits in rightward direction is significantly higher in the right eye than in the left one; for the right eye, the gain value is significantly higher in rightward than in leftward direction; *(iv)* disconjugacy of pursuit is significantly smaller in

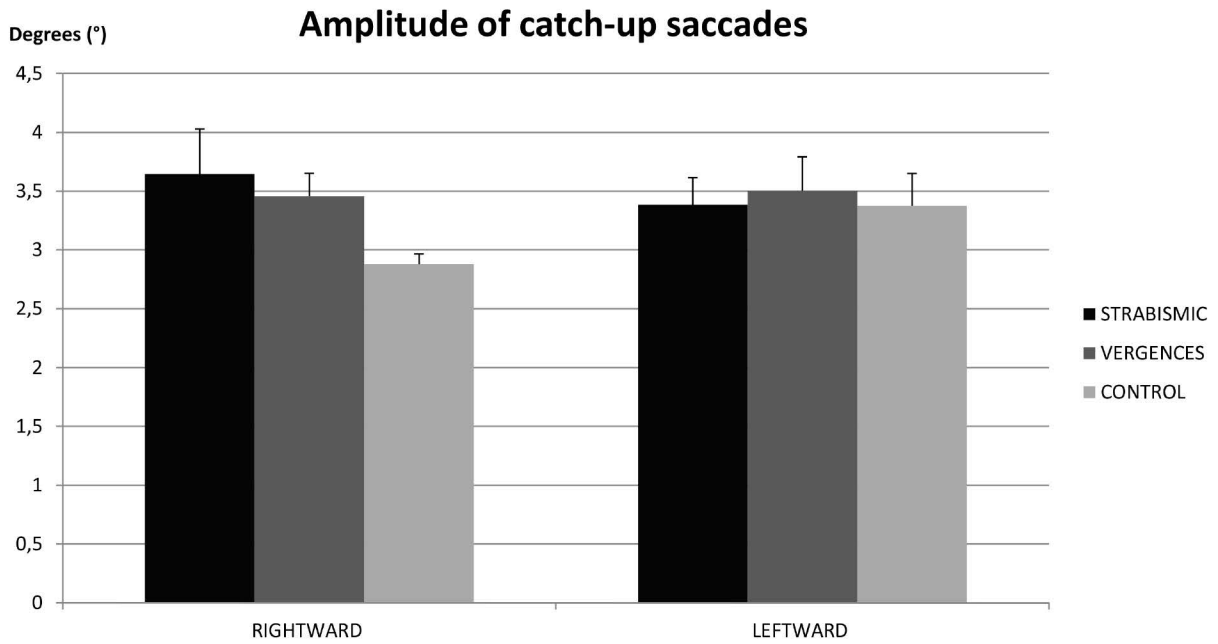

Figure 1. Amplitude of the catch-up saccades. Individual mean of the amplitude of the catch-up saccades for strabismic children, children with vergence deficits and control age-matched children. Vertical bars indicate the standard error.
doi:10.1371/journal.pone.0083972.g001

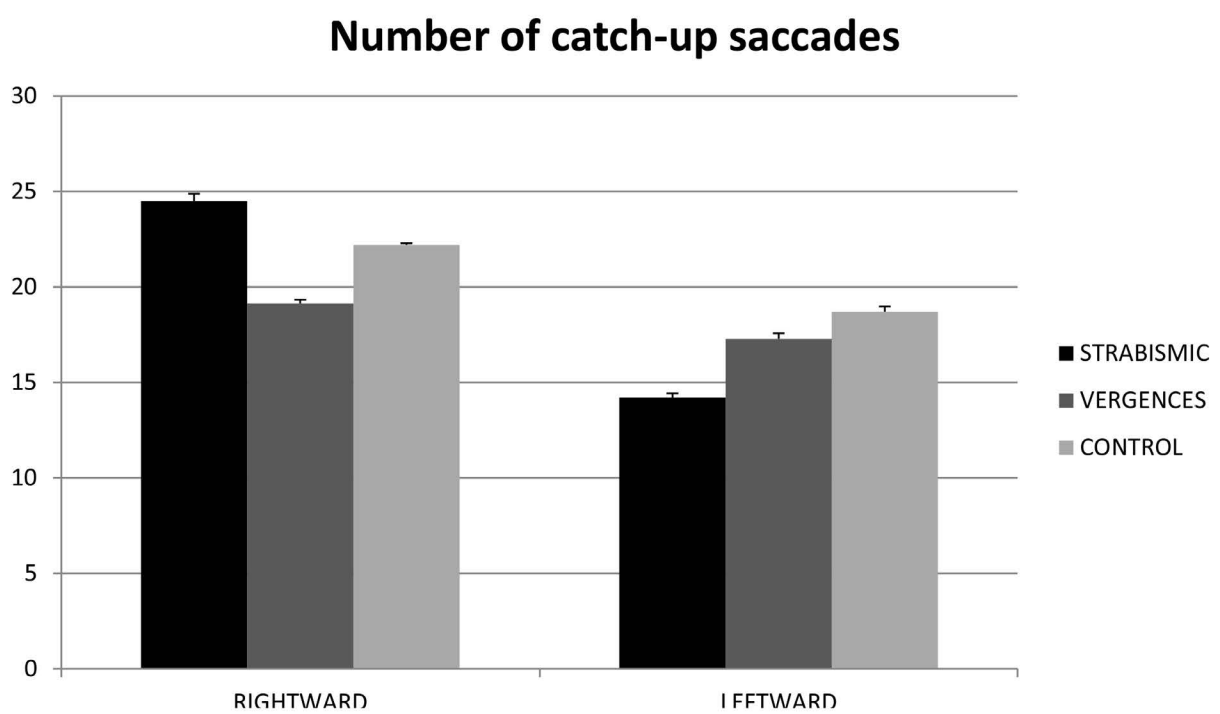

Figure 2. Number of the catch-up saccades. Individual mean of the number of the catch-up saccades for strabismic children, children with vergence deficits and control age-matched children. Vertical bars indicate the standard error.
doi:10.1371/journal.pone.0083972.g002

control age-matched children than in strabismic children and in children with vergence deficits.

Amplitude of catch-up saccades

Our study shows that the amplitude of catch-up saccades observed in strabismic children and in children with vergence deficits is significantly higher than in control age-matched children. We assume that, in order to compensate poor target position and retinal slip, strabismic children and children with vergence deficits perform larger catch-up saccades. This new finding is in line with the study of Brouwer *et al.* [19], showing that in normal adult subjects amplitude of catch-up saccades was correlated with both positional error and retinal slip. These authors advanced the hypothesis that catch-up saccades command is probably localized in cortical (middle temporal visual area, dorso-lateral pontine nuclei, and cerebellum) as well as in subcortical structures (superior colliculus).

Number of catch-up saccades

Our findings show no difference in the number of catch-up saccades for strabismic children, children with vergence deficit or control age-matched children. This suggests that the frequency of

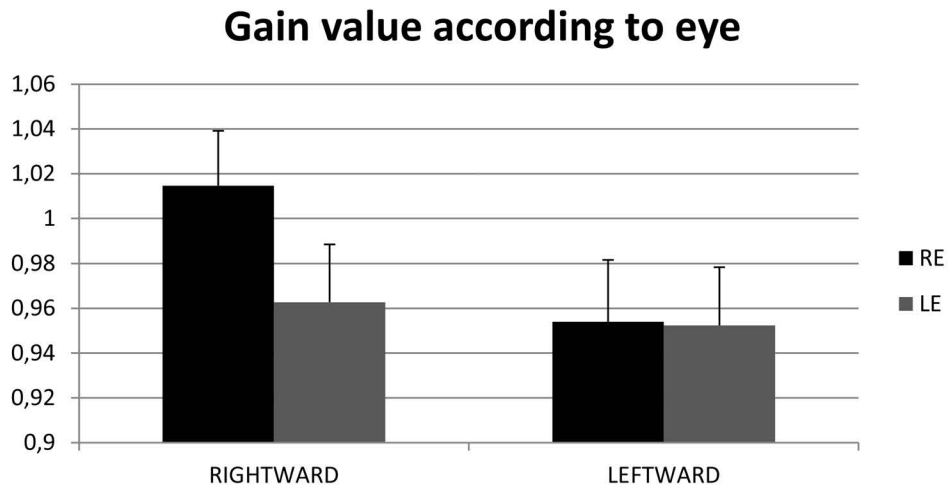

Figure 3. Gain value of pursuits. Individual mean of the gain value of pursuit for strabismic children, children with vergence deficits and control age-matched children. Vertical bars indicate the standard error.
doi:10.1371/journal.pone.0083972.g003

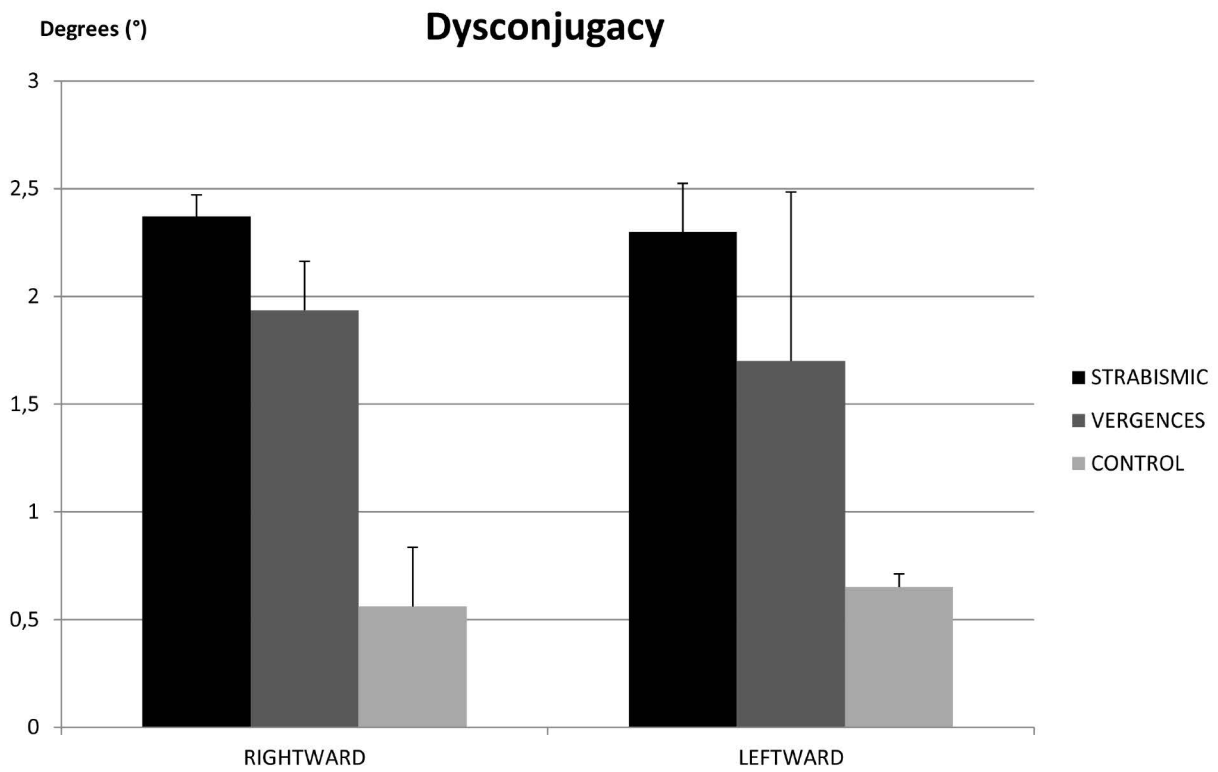

Figure 4. Dysconjugacy of pursuits. Individual mean of the dysconjugacy of pursuits for strabismic children, children with vergence deficits and control age-matched children. Vertical bars indicate the standard error.
doi:10.1371/journal.pone.0083972.g004

catch-up saccades does not depend on vergence disparity capabilities or on binocular vision. This is in line with the hypothesis of Ciuffreda *et al.* [11], who found that high frequency of catch-up saccades could be related to the presence of amblyopia rather than strabismus. On the other side, as explained above, strabismic children and children with vergence insufficiency displayed larger catch-up saccades amplitudes, suggesting that pursuit performance is poorer than the one reported in control age-matched children. Based on these findings, we could advance the hypothesis that both vergence disparity and binocular vision capabilities are needed to correctly perform pursuits.

The new interesting result is that the number of catch-up saccades is significantly higher in rightward than in leftward direction. Let us recall that all children are French readers, who therefore are most accustomed to perform saccades from left to right direction during reading. This could explain the frequent number of catch-up saccades during rightward pursuit.

Gain value of pursuits

We found that the gain value of pursuits was similar for the three groups of children tested. This suggests that the gain value of pursuit does not depend on vergence disparity capabilities or on binocular vision. This is in line with the fact that gain value depends on age and target characteristics (speed, surface area, *etc*) [20]. Several authors have shown that pursuit gain reaches the value of 0.8 at nine years old, consequently our data are in agreement with previous studies [21–23].

Interestingly, our data show that the gain of pursuit in rightward direction is significantly higher in the right eye than in the left eye. This has not been found previously, most likely because no studies recorded both eyes simultaneously. Moreover, the gain of the right eye is significantly higher in rightward than in leftward direction. Such direction dependency has already been reported in strabismic adult subjects, particularly for temporal direction [12–14].

Disconjugacy of pursuit

Our results show that the disconjugacy of pursuit is significantly smaller in control age-matched children than in strabismic children and in children with vergence deficits. The poor quality of binocular coordination of pursuits reported here gives more insight on the quality of binocular coordination of eye movements. In the present study we show that binocular vision plays an important role in controlling binocular pursuit given that children with vergence deficits with normal binocular vision show smaller disconjugacy than strabismic children. This is in line with several previous studies of our group showing the importance of binocular vision and proper vergence disparity capabilities for a good binocular coordination of saccades [7–9]. Taken together, all these studies showed that the binocular coordination during and after the saccades to target-leds or saccades during reading a text was poor. The poor quality of binocular coordination of pursuit could probably be related to immaturity of normal oculomotor mechanisms responsible for fine control between the pursuit and vergence commands. These new results suggest that this relationship is deficient in strabismic children and in children with vergence deficits. Improvement in fusional capabilities, obtained by vergence orthoptic training, may improve binocular coordination of pursuits, at least in children with vergence deficits. This hypothesis, however, needs to be confirmed by further studies.

Acknowledgments

The authors thank the children who participated in the study, Ms. Layla Ajrezo for conducting orthoptic tests in children with vergence abnormalities and Paris Descartes language center (CdL) for revising the English version of the manuscript.

Author Contributions

Conceived and designed the experiments: MPB SWV CL. Performed the experiments: CL MS MPB. Analyzed the data: CL. Contributed reagents/materials/analysis tools: EBQ SWV. Wrote the paper: CL MS EBQ SWV MPB.

References

1. Leigh RJ, Zee DS (2006) The Neurology of Eye Movements: 4th ed. Oxford University Press, USA. 776 p.
2. Jacobsen LK, Hong WL, Hommer DW, Hamburger SD, Castellanos FX, et al. (1996) Smooth pursuit eye movements in childhood-onset schizophrenia: comparison with attention-deficit hyperactivity disorder and normal controls. Biological psychiatry 40: 1144–1154.
3. Hofsten CV, Rosander K (1997) Development of smooth pursuit tracking in young infants. Vision Research 37: 1799–1810.
4. Salman MS, Sharpe JA, Lillakas L, Dennis M, Steinbach MJ (2005) Smooth pursuit eye movements in children. Experimental Brain Research 169: 139–143.
5. Barkovich AJ (2000) Concepts of myelin and myelination in neuroradiology. AJNR Am J Neuroradiol 21: 1099–1109.
6. Anoh-Tanon M-J, Bremond-Gignac D, Wiener-Vacher SR (2000) Vertigo is an underestimated symptom of ocular disorders: dizzy children do not always need mri. Pediatric Neurology 23: 49–53.
7. Bucci MP, Brémond-Gignac D, Kapoula Z (2009) Speed and accuracy of saccades, vergence and combined eye movements in subjects with strabismus before and after eye surgery. Vision Research 49: 460–469.
8. Gaertner C, Bucci MP, Ajrezo L, Wiener-Vacher S (2013) Binocular coordination of saccades during reading in children with clinically assessed poor vergence capabilities. Vision Res 87C: 22–29.
9. Lions C, Bui-Quoc E, Seassau M, Bucci MP (2013) Binocular coordination of saccades during reading in strabismic children. Invest Ophthalmol Vis Sci 54: 620–628.
10. Schor C (1975) A directional impairment of eye movement control in strabismus amblyopia. Invest Ophthalmol 14: 692–697.
11. Ciuffreda KJ, Kenyon RV, Stark L (1979) Abnormal saccadic substitution during small-amplitude pursuit tracking in amblyopic eyes. Investigative Ophthalmology & Visual Science 18: 506–516.
12. Tychsen L, Hurtig RR, Scott WE (1985) Pursuit is impaired but the vestibulo-ocular reflex is normal in infantile strabismus. Archives of ophthalmology 103: 536–539.
13. Tychsen L, Lisberger SG (1986) Maldevelopment of visual motion processing in humans who had strabismus with onset in infancy. The Journal of neuroscience 6: 2495–2508.
14. Bedell HE, Yap YL, Flom MC (1990) Fixational drift and nasal-temporal pursuit asymmetries in strabismic amblyopes. Investigative ophthalmology & visual science 31: 968–976.
15. Nawrot M, Frankl M, Joyce L (2008) Concordant eye movement and motion parallax asymmetries in esotropia. Vision research 48: 799.
16. Espinasse-Berrod M-A, Collectif, Dufier J-L, Péchereau A (n.d.) Strabologie: Approches diagnostique et thérapeutique.
17. Von Noorden GK (2001) Binocular Vision and Ocular Motility Theory and Management of Strabismus. Am Orthopt J 51: 161–162.
18. Jeanrot N, Jeanrot F (2003) Manuel de strabologie: aspects cliniques et thérapeutiques. Masson. 196 p.
19. De Brouwer S, Missal M, Barnes G, Lefèvre P (2002) Quantitative analysis of catch-up saccades during sustained pursuit. Journal of neurophysiology 87: 1772–1780.
20. Robinson DA (1965) The mechanics of human smooth pursuit eye movement. The Journal of Physiology 180: 569.
21. Accardo AP, Pensiero S, Da Pozzo S, Perissutti P (1995) Characteristics of horizontal smooth pursuit eye movements to sinusoidal stimulation in children of primary school age. Vision research 35: 539–548.
22. Takeichi N, Fukushima J, Kurkin S, Yamanobe T, Shinmei Y, et al. (2003) Directional asymmetry in smooth ocular tracking in the presence of visual background in young and adult primates. Experimental brain research 149: 380–390.
23. Ingster-Moati I, Vaivre-Douret L, Bui Quoc E, Albuisson E, Dufier J-L, et al. (2009) Vertical and horizontal smooth pursuit eye movements in children: A neuro-developmental study. European Journal of Paediatric Neurology 13: 362–366.

ANNEXE 3

Author's personal copy

Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol
DOI 10.1007/s00417-013-2372-x

PEDIATRICS

Postural control in strabismic children versus non strabismic age-matched children

Cynthia Lions · Emmanuel Bui-Quoc · Maria Pia Bucci

Received: 14 November 2012 / Revised: 24 April 2013 / Accepted: 25 April 2013
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

Abstract
Background Several studies have shown that achieving a dual task modifies postural control; however, their results are conflicting. The goal of the present study is to compare the effect of a simple task (eye fixation) to the effect of a dual task (saccadic eye movements) on postural balance in strabismic and in non strabismic children.
Methods Postural stability was recorded with a platform (Techno Concept©) in ten strabismic children aged from 5.4 to 13.8 years (mean age: 8.8±2.5 years). Data were compared to that of ten age-matched non strabismic control children. We analyzed the surface area, the length and the mean speed of the center of pressure (CoP).
Results Strabismic children are more instable than control children. The surface (340 mm^2), the length (402 mm) and the mean speed (16 mm/s) of the CoP are significantly higher in strabismic children than in control children (160 mm^2, 280 mm and 11 mm/s, respectively). In addition, both strabismic and control children have a better postural control during saccades than during a fixation task. Surface, length and mean speed of the CoP are significantly reduced during the saccade task (214 mm^2, 306 mm and 12.5 mm/s, respectively) than during the fixation task (285 mm^2, 376 mm and 14.8 mm/s, respectively).
Conclusions Abnormal postural control in strabismic children could be due to their visual deficits. The postural improvement observed in a dual task (saccades) vs. a simple task (fixation) might be due to the fact that postural control becomes more automatic during saccadic eye movements.

Keywords Postural control · Children · Strabismus · Saccades · Fixations

C. Lions (✉) · M. P. Bucci
UMR 676 Inserm, Université Paris Diderot,
Paris 7. Hôpital Robert Debré, 48 Bd Sérurier,
75019 Paris, France
e-mail: cynthia.lions.giraud@gmail.com

E. Bui-Quoc
Service d'Ophtalmologie, Hôpital Robert Debré
(Assistance Publique-Hôpitaux de Paris), 48 Boulevard Sérurier,
75019 Paris, France

Introduction

The postural system allows a good spatial coordination of body segments with each other during daily activities. Visual, vestibular, proprioceptive and exteroceptive systems carry out postural control. Indeed, the importance of visual inputs on postural stability has been shown by the fact that when the eyes are closed stability decreases by a factor two or more (the Romberg coefficient [1]). Vestibular information is also important for postural control [2]. The congruence of all these systems is necessary, and damage to one of them causes a change in the other sensory inputs [3]. A recent study from Friedrich et al. examined postural control in normal adults and in adults with visual disabilities. They showed that compensation mechanisms such as vestibular feedback, somatosensory inputs, and cerebellar processes can be activated to ensure good postural control [4]. Note also that Peterka showed that adult subjects with bilateral vestibular loss were able to weight visual and proprioceptive information better than adult subjects with normal vestibular function [5]. He hypothesized that when one sensory input is damaged, the other subsystems compensate for the impairment by playing a greater role.

Postural control has long been considered as an automatic response [6], but recent studies have shown the existence of postural regulation for a simple or more complex task, especially when the latter involves attentional processes [7, 8]. Activation of attentional resources depends on many factors

Published online: 09 May 2013

Author's personal copy

such as age, complexity of the task [9], sensory information [10], expertise and the voluntary attentional focus on body sway. Blanchard et al. showed that postural stability in children is affected during reading [7]. Olivier et al. found that postural control develops from the age of 4 years and reaches adult level at the age of 11 years [11]. Furthermore, these authors showed that the accuracy of postural control decreases in children when attention is focused on postural sway, which is similar to adults. According to Donker et al. and to Roerdink et al., the focus attention in order to maintain a good postural control causes an impairment of stability [12, 13]. However, in the literature, results are inconsistent, depending on the type of cognitive and postural task and also on the postural parameters examined [14]. In children, it is well known that visual information plays an important role for static postural control, which is similar during locomotion [15–19].

Visual attention, which has a central role in the postural control, is also involved in the execution of saccadic eye movements [20–22]. Saccades are fast and preprogrammed eye movements following the main sequence that lead to quick fixation on the targets of interest; during a saccadic movement both eyes move in the same direction. Cerebral cortex (frontal, parietal and occipital cortices) and brainstem structures (paramedian pontine reticular formation and superior colliculus) are involved in the programming and execution of saccadic eye movements, as well as postural steadiness [23]. The relationship between postural control and saccadic eye movements has long been studied, but results are conflicting. Some authors found that postural stability improves during the execution of saccadic eye movements [24–26]. In contrast, authors [27–29] revealed that postural control is not affected by eye movements. These contradictory results could be due to the different type of postural tests and/or oculomotor paradigms used in the various studies; indeed, these authors used different postural conditions (bipodal or unipodal position) and/or different saccades amplitudes and directions (saccade amplitudes varying from 4° to 40°, horizontal or vertical saccades).

Studies examining the relationship between strabismus and posture are quite scarce. Odenrik et al. showed greater instability in children with divergent strabismus [30]. Matsuo et al. studied postural control in 28 strabismic children and found that children with no binocular vision were more instable than strabismic children with binocular vision [31]. More recently, Legrand et al. explored the effect of eye surgery on postural stability in strabismic children, and found a significant improvement of postural stability 8 weeks after strabismic surgery [32].

The goal of the present study was to examine postural control in strabismic children and to compare their postural control with age-matched control children without strabismus. Shumway-Cook and Woollacott have shown that children are particularly visuo-dependent [18]. Consequently, the presence of a visual disorder, such a strabismus, could have significant impact on postural control in these children.

Material and methods

Subjects

Ten strabismic children aged between 5.4 and 13.8 years old (mean age: 8.8±2.5 years) participated in the study. Strabismic children were recruited from the department of Ophtalmology (Robert Debré children Hospital in Paris). Ten age-matched non strabismic control children (mean age: 8.7±2.3 years) were also tested.

The investigation adhered to the principles of the Declaration of Helsinski and was approved by our institutional Human Committee. Informed parental consent was obtained for each subject after the nature of the procedure had been explained.

Ophthalmological and orthoptic examination

All strabismic children underwent ophthalmological and orthoptic examination to evaluate their visual function. Clinical data of each strabismic child are shown in Table 1. The monocular visual acuity was normal (≥ 20/20) for all children. Four of them with intermittent divergent strabismus (C1-C4) had binocular vision in normal range (≤ 60 seconds of arc with the TNO test). The other children (C5-C10) had no binocular vision. Child C5 had intermittent divergent strabismus; Child C6 had accommodative convergent strabismus and children C7–C10 had congenital convergent strabismus.

Visual functions had also been evaluated for the control children. The monocular visual acuity was normal (≥ 20/20) for all children. No one had strabismus and all children had normal binocular vision (≤ 60 seconds of arc with the TNO test).

Visual tasks

Two visual tasks were designed: one fixation task and one saccadic task. Stimuli were presented on the PC screen (19 inches, resolution: 800×600 pixels, luminance of background: 7 cd/m^2) adjusted at the eye level in front of the child. The two visual tasks were performed with both eyes open. It must be noted that eye movements were not recorded in this study.

Fixation task The fixation target was a smiley (1.4°) and it was displayed at the center of the white screen during all the time of postural recording (25.6 sec). Children were invited

Author's personal copy

Table 1 Clinical characteristics of strabismic children*

Children (years)	Glasses correction	Corrected visual acuity	Angle of strabismus (prism D)	Stereoacuity (TNO)	Type of strabismus
C1 (5.9)	RE : +0.00	RE : 20/20	18 X'-X'T	30"	Intermittent exotropia
	LE : +0.00	LE : 20/20	30 X-XT		
C2 (9.3)	RE : + 6.50	RE : 20/20	25 X-XT	30"	Intermittent exotropia
	LE : + 7.50	LE : 20/20	10 X'-X'T		
C3 (9.5)	RE : + 0.75 (−0.25)180°	RE : 20/20	25 XT	30"	Intermittent exotropia
	LE : +0.50	LE : 20/20	25X'-X'T		
C4 (10.5)	RE :-1,00°	RE : 20/20	35 X'-X'T	60"	Intermittent exotropia
	LE :-1,00°	LE : 20/20	35 X-XT		
C5 (5.4)	RE : +4.25 (−0.25)50°	RE : 20/20	25 X'T-X'T	—	Intermittent exotropia
	LE : +4.00	LE : 20/20	25 XT		
C6 (6.4)	RE : + 4.00 (−0.50)170°	RE : 20/20	45 E'T	—	Congenital esotropia
	LE : +5.00 (61.75)20°	LE : 20/20	35 ET		
C7 (8.1)	RE : + 3.25 (−1.50)95°	RE : 20/20	35 E'T	—	Congenital esotropia
	LE : +3.75 (−2.25)80°	LE : 20/20	35 ET		
C8 (9.6)	RE : +4.00 (−1.50)15°	RE : 20/20	E'T 20	—	Congenital esotropia
	LE : +4.00 (2.25)180°	LE : 20/20	ET 25 HTG 25		
C9 (9.9)	RE : +1,25	RE : 20/20	40 E'T	—	Congenital esotropia
	LE : +1,00(−1,00)75°	LE : 20/20	30 ET		
C10 (13.8)	RE : + 2.25 (−0.50)145°	RE : 20/20	45 E'T	—	Accommodative esotropia
	LE : +2.00	LE : 20/20	45 ET		

* The deviation of the eyes was assessed with cover-uncover test and prism; the binocular vision was evaluated with the TNO test for stereoscopic depth discrimination.

LE, left eye; *RE*, right eye.

X XT and *X'-X'T*, intermittent exotropia measured at far distance (5 m) and at near distance (30 cm) respectively

ET and *E'T*, esotropia measured at far (5 m) and at near (30 cm) distance, respectively

HT, hypertropia measured at far distance (5 m)

to fixate the smiley and at the same time to stay as stable as possible.

Saccadic task Visually guided saccades were elicited by using a simultaneous paradigm to induce reflexive saccades. At the start of each trial, a central black square of 1.4° was switched on for a period of 1500 ms; afterwards the square was switched off, and simultanously a target (little green man, smiley) of 1.4° appeared at the periphery of the screen (eccentricity of the target was 10° to the right or left, up or down) and stayed on for 1,500 ms. Afterwards the central black square was switched on again. A total of nine saccades were simulated randomly during all the time of postural recording (25.6 sec). Children were invited to make horizontal or vertical saccades to the target and stay as stable as possible, without head movement.

The following instructions were given to the subjects: "please stand upright as possible and fixate the smiley" in the fixation task and "please stand upright as possible and look forward the target without head movement" in the saccadic task.

Platform posturography

A platform (AFP40/16 Stabilotest, principle of strain gauge) consisting of two dynamometric clogs (Standards by *Association Française de Posturologie*, produced by TechnoConcept©, Céreste, France) was used to measure postural stability. The excursions of the center of pressure (CoP) were measured for 25.6 s and the surface of the CoP was calculated following Gagey's standards [33]; the equipment included a 16-bit analogue-digital converter and the acquisition frequency was 40 Hz.

Postural recording procedure

Participants stood on the platform, both eyes open, in front of the screen located 60 cm away from them. For each visual task two postural measures were recorded successively. The two trials of each visual task were done successively. The order of the two tasks (fixation and saccades) was done randomly. Participants were asked to stay as stable as possible, with the arms along the body and to perform the two

Author's personal copy

visual tasks; we also asked the particpants to avoid head movement during saccadic eye movements. This point was visually and accurately checked by the investigator.

Data analysis

To quantify the effect of visual tasks on the postural performance we analyzed the surface area, the length and the mean speed of the center of pressure (CoP). The surface area and the length allowed the efficient measurement of the CoP spatial variability [34]. The mean speed represents a good index of the amount of neuromuscular activity required to regulate postural control [35]. Individual data for the two groups of children are shown in Table 2.

For each condition the two mean results were averaged before entering in the statistical analysis. To compare both groups of children (strabismic and non strabismic children), statistical analysis was performed by the Mann–Whitney U test; furthermore, for each group of children tested, the Singed-rank Wilcoxon test was also performed for comparison between the two different conditions (fixation and saccades). The effect was significant when the p value was below 0.05.

Results

Figure 1 shows the mean surface (a), the length (b) and the mean speed (c) of CoP during saccadic eye movements and fixation in strabismic and in control children.

For both visual conditions (saccades and fixation) the Mann–Whitney U test showed a significant larger value of the mean surface ($Z=3.02$, $p<0.002$ during saccadic task and $Z=2.11$, $p<0.03$ during fixation task), of the length ($Z=1.96$, $p<0.04$ during saccadic task and $Z=2.34$, $p<0.01$ during fixation task) and of the mean speed of the CoP ($Z=2.0$, $p<0.04$ during saccadic task and $Z=2.45$, $p<0.01$ during fixation task) for strabismic children than for control children. The mean surface, the length and the mean speed of CoP are significantly higher in strabismic children (mean: 340±39 mm^2, 402±30 mm, 16±1.2 mm/s, respectively) than in control children (mean: 160±23 mm^2, 280±15 mm, 11±0.7 mm/s, respectively).

For both groups of children (strabismic and control children), the Singed-rank Wilcoxon test showed a significant reduced value of the mean surface ($Z=1.98$, $p<0.04$ for strabismic children; $Z=1.98$, $p<0.04$ for control children), of the length ($Z=2.09$, $p<0.03$ for strabismic children ; $Z=2.49$, $p<0.01$ for control children) and of the mean speed of

Table 2 Individuals data for the surface, the length end the mean speed of the CoP during saccades and fixation condition in strabismic and non strabismic children

Strabismic children (years)	Surface of CoP (mm^2)		Lenght of CoP (mm)		Mean speed of CoP (mm/s)	
	Saccade	Fixation	Saccade	Fixation	Saccade	Fixation
C1 (5.9)	365	511	626	694	24	27
C2 (9.3)	168	173	236	299	9	12
C3 (9.5)	327	628	308	482	12	19
C4 (10.5)	206	226	298	331	12	13
C5 (5.4)	251	525	366	441	14	17
C6 (6.4)	379	432	540	367	25	18
C7 (8.1)	512	241	309	589	12	23
C8 (9.6)	158	217	249	284	10	11
C9 (9.9)	133	149	226	410	9	16
C10 (13.8)	479	716	453	526	18	20
Non strabismic children (years)	Surface of CoP (mm^2)		Lenght of CoP (mm)		Mean speed of CoP (mm/s)	
	Saccade	Fixation	Saccade	Fixation	Saccade	Fixation
C1 (6)	426	321	280	479	20	19
C2 (9.1)	120	337	321	329	10	14
C3 (9.5)	95	269	204	293	8	11
C4 (9.9)	81	116	263	317	10	12
C5 (5.7)	124	179	257	334	10	13
C6 (6.7)	123	202	270	372	10	14
C7 (7.8)	84	98	257	216	10	8
C8 (9.2)	38	39	205	244	8	10
C9 (9.6)	162	181	275	288	11	11
C10 (13.6)	56	151	171	236	7	9

Author's personal copy

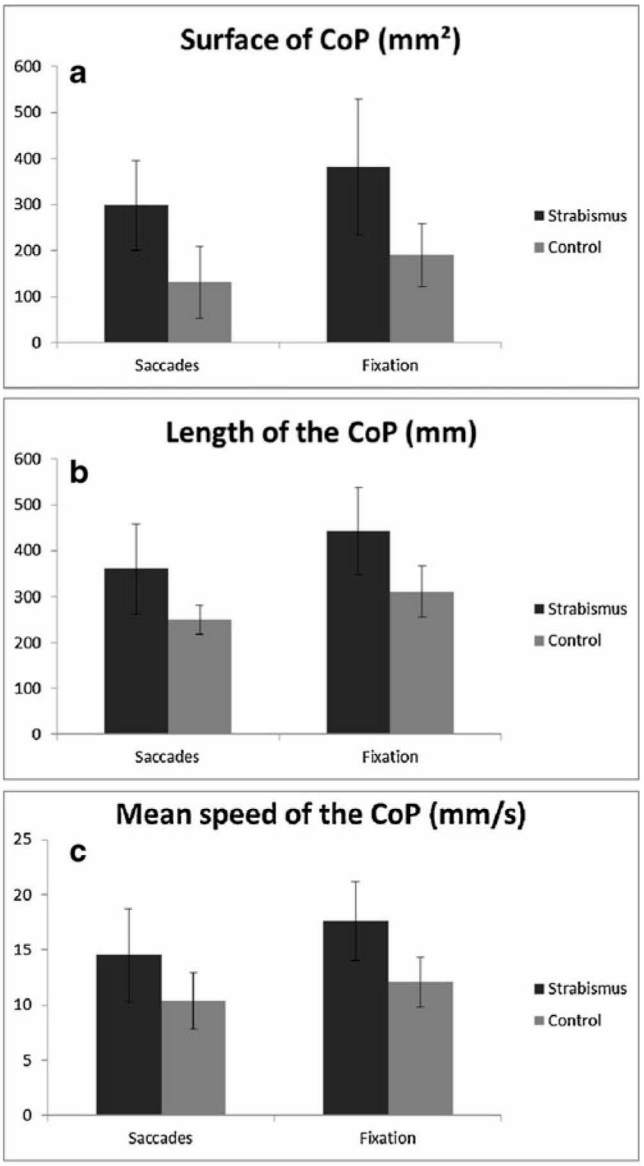

Fig. 1 Results. Mean of surface (**a**), length (**b**) and speed (**c**) of CoP in strabismic and in non-strabismic control children, during saccades and fixation. Vertical bars indicate the confidence limits

CoP ($Z=1.98$, $p<0.04$ for strabismic children ; $Z=2.13$, $p<0.03$ for control children) during saccadic eye movement than during fixation task. The mean surface, the length and the mean speed of CoP are significantly smaller during saccadic eye movements (mean 214±33 mm^2, 306±25 mm, 12.5±1.1 mm/s, respectively) than during fixation task (mean: 285±41 mm^2, 376±28 mm, 14.8± 1.1 mm/s, respectively).

Given the small number of subjects with and without binocular vision, only qualitative analysis could be done to assess an influence of this parameter. Only the surface of CoP had a tendency to be larger in strabismic children without binocular vision than in strabismic children with binocular vision; the mean values of the surface of the CoP were 266 mm^2 and 319 mm^2, respectively for children with and without binocular vision. The length and the mean speed values of the CoP didn't show any difference between the two groups of children.

Discussion

The main findings from this study are as follows: *1)* Postural control in strabismic children is more instable than in control children; *2)* in both groups of children, saccades improve postural control.

Strabismic children are more instable than control children

A novel aspect of this study is that we compared postural control in strabismic children vs. non strabismic children. We found that the surface, the length and the mean speed of CoP are significantly higher in strabismic children than in control children. This could be the consequence of their poor visual input caused by their strabismus (eye deviations and poor binocular vision).

Recall that Odenrick et al. observed poor postural control in children with divergent strabismus [30]. Note, however, that this study did not provide a detailed analysis of postural control. Our data are also in line with and expand upon the study of Matsuo et al., which showed poor postural control in children with strabismus, but in this study, control children without strabismus were not examined [36]. Finally, Legrand et al. also showed poor postural stability in strabismic children, but they did not compare data with a non strabismic control group either [32].

Unfortunately, we did not have enough children with different types of strabismus to conclude how the different types of strabismus and the presence or lack of binocular visual capabilities could interfere with posture; however, a recent report from Matsuo et al. did not find any postural differences between ten adult subjects with intermittent exotropia versus seven adults with constant congenital exotropia [31].

Saccades improve postural stability in children

This is the first study examining the effect of saccades on postural control in strabismic children. Our results showed that all postural parameters examined (surface, length and mean speed of the center of pressure CoP) are significantly reduced with respect to the fixation task. This conclusion is in agreement with Uchida et al. and with Rougier and Garin who showed an improvement of postural control during the performance of saccadic eye movements [24, 25]. These authors hypothesized that postural stability and execution of saccades are associated with vestibulo-spinal and reticulo-spinal signals in the muscle tone of the lower limbs. In contrast, Glasauer et al.

Author's personal copy

found an impairment of postural stability during the execution of saccades [29]; however, as we already stated previously, those variable results could be due to the different experimental paradigms used in these studies. According to Lacourt et al. performing a secondary task during a postural task could prevent attention from being focused on postural stability, leading to better postural control (automatic attentional system) [37]. In other words, such an improvement might be due to the fact that postural control could become more automatic.

Furthermore, Friedrich et al. explored postural control in both healthy adults and adults with visual deficits; they reported that in the presence of deficient visual inputs adaptive mechanisms via vestibular and/or somatosensory inputs can be activated to ensure good postural stability [4]. Peterka also showed that adults with bilateral vestibular loss were able to compensate by using visual and proprioceptive information to assure posture [5]. In order to explore further the role of each of these subsystems (visual, proprioceptive, vestibular), it would be interesting to examine postural control in strabismic children in different postural conditions (for instance, standard Romberg and tandem Romberg) with different proprioceptive information.

In conclusion, this study highlights important results of the effect that fixation of a target has on postural control. Our data showed that this task, which is frequently used in postural studies as a baseline or control task, requires an increase in attentional resources allocated to control posture, which in turn leads to poor stability in children. It could also be interesting to explore further the role of attention on postural control in children by using equipment in which attention to the visual stimulus is required.

Finally, it would be interesting to study the evolution of postural control after realignment of ocular axes by surgery and to examine different groups of children with different ages and types of strabismus (convergent and divergent deviation, with and without normal binocular vision) in order to further explore developmental aspects.

Acknowledgments The authors thank the children who participated in the study, Dr. Qing Yang and M. Nicolas Lebas for help in statistical analysis and Ms. Chloe Ann Barker for revising the English version of the manuscript.

Competing interests The authors have declared that no competing interests exist.

Fundings The authors have no support or funding to report.

References

1. Van Parys JA, Njiokiktjien CJ (1976) Romberg's sign expressed in a quotient. Agressologie 17 SPECNO: 95–99
2. Black FO, Wall C 3rd, Nashner LM (1983) Effects of visual and support surface orientation references upon postural control in vestibular deficient subjects. Acta Otolaryngol 95:199–201
3. Brandt T (2003) Vertigo: Its Multisensory Syndromes. Springer
4. Friedrich M, Grein H-J, Wicher C, Schuetze J, Mueller A, Lauenroth A, Hottenrott K, Schwesig R (2007) Influence of pathologic and simulated visual dysfunctions on the postural system. Exp Brain Res 186:305–314
5. Peterka RJ (2002) Sensorimotor integration in human postural control. J Neurophys 88:1097–1118
6. Belen'kiĭ VE, Gurfinkel' VS, Pal'tsev EI (1967) Control elements of voluntary movements. Biofizika 12:135–141
7. Blanchard Y, Carey S, Coffey J, Cohen A, Harris T, Michlik S, Pellecchia GL (2005) The Influence of Concurrent Cognitive Tasks on Postural Sway in Children. Pediatr Phys Ther 17:189–193
8. Palluel E, Nougier V, Olivier I (2010) Postural control and attentional demand during adolescence. Brain Res 1358:151–159
9. Woollacott M, Shumway-Cook A (2002) Attention and the control of posture and gait: a review of an emerging area of research. Gait Posture 16:1–14
10. Shumway-Cook A, Woollacott M (2000) Attentional demands and postural control: the effect of sensory context. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 55:M10–16
11. Olivier I, Palluel E, Nougier V (2008) Effects of attentional focus on postural sway in children and adults. Exp Brain Res 185:341–345
12. Donker SF, Roerdink M, Greven AJ, Beek PJ (2007) Regularity of center-of-pressure trajectories depends on the amount of attention invested in postural control. Exp Brain Res 181:1–11
13. Roerdink M, De Haart M, Daffertshofer A, Donker SF, Geurts ACH, Beek PJ (2006) Dynamical structure of center-of-pressure trajectories in patients recovering from stroke. Exp Brain Res 174:256–269
14. Lajoie Y, Teasdale N, Bard C, Fleury M (1993) Attentional demands for static and dynamic equilibrium. Exp Brain Res 97:139–144
15. Assaiante C, Amblard B (1992) Peripheral vision and age-related differences in dynamic balance. Hum Mov Sci 11:533–548
16. Lee DN, Aronson E (1974) Visual proprioceptive control of standing in human infants. Atten Percept Psychophys 15:529–532
17. Butterworth G, Hicks L (1977) Visual proprioception and postural stability in infancy. A developmental study. Perception 6:255–262
18. Shumway-Cook A, Woollacott MH (1985) The growth of stability: postural control from a development perspective. J Mot Behav 17:131–147
19. Stoffregen TA, Schmuckler MA, Gibson EJ (1987) Use of central and peripheral optical flow in stance and locomotion in young walkers. Perception 16:113–119
20. Rizzolatti G, Riggio L, Dascola I, Umiltá C (1987) Reorienting attention across the horizontal and vertical meridians: evidence in favor of a premotor theory of attention. Neuropsychologia 25:31–40
21. Deubel H, Schneider WX (1996) Saccade target selection and object recognition: evidence for a common attentional mechanism. Vision Res 36:1827–1837
22. Belopolsky AV, Theeuwes J (2009) When are attention and saccade preparation dissociated? Psychol Sci 20:1340–1347
23. Leigh RJ, Zee DS (2006) The Neurology of Eye Movements. Oxford University Press, USA
24. Uchida T, Hashimoto M, Suzuki N, Takegami T, Iwase Y (1979) Effects of periodic saccades on the body sway in human subjects. Neurosci Lett 13:253–258
25. Rougier P, Garin M (2007) Performing saccadic eye movements or blinking improves postural control. Mot Control 11:213–223
26. Stoffregen TA, Bardy BG, Bonnet CT, Hove P, Oullier O (2007) Postural sway and the frequency of horizontal eye movements. Mot Control 11:86–102

Author's personal copy

27. White KD, Post RB, Leibowitz HW (1980) Saccadic eye movements and body sway. Science 208:621–623
28. Straube A, Paulus W, Quintern J, Brandt T (1989) Visual ataxia induced by eye movements: posturographic measurements in normals and patients with ocular motor disorders. Clin Vis Sci 4:107–113
29. Glasauer S, Schneider E, Jahn K, Strupp M, Brandt T (2005) How the eyes move the body. Neurology 65:1291–1293
30. Odenrick P, Sandstedt P, Lennerstrand G (1984) Postural sway and gait of children with convergent strabismus. Dev Med Child Neurol 26:495–499
31. Matsuo T, Yabuki A, Hasebe K, Shira YH, Imai S, Ohtsuki H (2010) Postural stability changes during the prism adaptation test in patients with intermittent and constant exotropia. Invest Ophthalmol Vis Sci 51:6341–6347
32. Legrand A, Bui Quoc E, Vacher SW, Ribot J, Lebas N, Milleret C, Bucci MP (2011) Postural control in children with strabismus: Effect of eye surgery. Neurosci Lett 501:96–101
33. Gagey P, Bizzo G, Bonnier L, Gentaz R, Guillaume P, Marucchi C, Villeneuve P (1993) Calculation of the statokinesigrame area (SKG). Eight lessons of Posturology, Paris
34. Vuillerme N, Chenu O, Pinsault N, Fleury A, Demongeot J, Payan Y (2008) Can a plantar pressure-based tongue-placed electrotactile biofeedback improve postural control under altered vestibular and neck proprioceptive conditions? Neuroscience 155:291–296
35. Geurts AC, Nienhuis B, Mulder TW (1993) Intrasubject variability of selected force-platform parameters in the quantification of postural control. Arch Phys Med Rehabil 74:1144–1150
36. Matsuo T, Narita A, Senda M, Hasebe S, Ohtsuki H (2006) Body sway increases immediately after strabismus surgery. Acta Medica Okayama 60:13
37. Lacour M, Bernard-Demanze L, Dumitrescu M (2008) Posture control, aging, and attention resources: Models and posture-analysis methods. Neurophysiol Clin/Clin Neurophysiol 38:411–421

ANNEXE 4

frontiers in PHYSIOLOGY

ORIGINAL RESEARCH ARTICLE
published: 23 April 2014
doi: 10.3389/fphys.2014.00156

Postural control in strabismic children: importance of proprioceptive information

Cynthia Lions[1]*, Emmanuel Bui Quoc[2], Sylvette Wiener-Vacher[3] and Maria P. Bucci[1]

[1] UMR 1141, INSERM-Université Paris Diderot, Hôpital Robert Debré, Paris, France
[2] Service d'Ophtalmologie, Hôpital Robert Debré, Paris, France
[3] Service d'ORL, Hôpital Robert Debré, Paris, France

Edited by:
Ovidiu Constantin Baltatu, University Camilo Castelo Branco, Brazil

Reviewed by:
Jessica A. Bernard, University of Colorado Boulder, USA
Lorenz Assländer, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg, Germany

***Correspondence:**
Cynthia Lions, UMR 1141, INSERM-Université Paris Diderot, Hôpital Robert Debré, 48 boulevard Sérurier, Paris 75019, France
e-mail: cynthia.lions.giraud@gmail.com

Objective: To examine the effect of proprioceptive information during postural control in strabismic children.

Methods: Postural stability was recorded with a platform (Techno Concept®) in 12 strabismic children aged from 4.9 to 10 years and data were compared to that of 12 control age-matched children. Two postural positions were performed: Romberg and Tandem. Two postural conditions: without and with foam pad. We analyzed the surface area, the length, the mean speed of the center of pressure (CoP) and the effect of proprioceptive information.

Results: Strabismic children are more instable than control age-matched children. The surface, the length and the mean speed of CoP are significantly higher in strabismic children than in control age-matched children. Both groups are more instable in Tandem position than in Romberg position. Finally, strabismic children use more proprioceptive information than control age-matched children.

Conclusion: For both Romberg and Tandem position, strabismic children are more instable than control age-matched children. Strabismic children use proprioceptive information more than control age-matched children to control their posture.

Significance: Proprioceptive inputs are important for control posture particularly for strabismic population.

Keywords: children, posture, strabismus, proprioception, foam pad

INTRODUCTION

The postural system allows the effective spatial coordination of body segments with each other during daily activities. Visual, vestibular, proprioceptive, and exteroceptive systems carry out postural control. Indeed, the importance of visual inputs on postural stability has been shown by the fact that when the eyes are closed, stability decreases by a factor of two or more (the Romberg coefficient, Van Parys and Njiokiktjien, 1976). The congruence of all these systems is necessary, and damage to one of them causes a change in the other sensory inputs (Brandt, 2003).

Approximately 2% of children under 7 years old suffer from strabismus (Williams et al., 2008). In many cases, it is responsible for abnormal alignment of the eyes and abnormal binocular vision. Given the well-known importance of visual information for postural control in younger children (Shumway-Cook and Woollacott, 1985), we further explored how deficits of vision as is the case for strabismus could interfere with postural control. For this reason we studied strabismic children. There are few studies examining the relationship between strabismus and posture in children. Bucci et al. (2009) reported poor postural stability in children suffering from vertigo due to a vergence deficit when compared to children with no pathologies of similar age. This study suggests that binocular visual information plays an important role in influencing postural control. Also, Odenrick et al. (1984) observed a greater instability in children with divergent strabismus when compared to children with convergent strabismus, and Matsuo et al. (2010) found that strabismic children with no binocular vision were more instable than strabismic children with binocular vision. Legrand et al. (2011) also observed poor postural control in children with strabismus (divergent or convergent) and showed evidence of an improvement in postural control in these children 2 months after strabismus surgery. Recently, our group, showed evidence of abnormal postural control in strabismic children compared to non strabismic children of the same age, both while fixating a target and while making saccades (Lions et al., 2013). Taken together, these studies suggest that poor postural stability in strabismic children could be the consequence of their poor visual input caused by their strabismus. Indeed, the presence of binocular vision plays an important role in postural control.

Proprioceptive information from spino-cerebellar pathways, processed unconsciously in the cerebellum, are required to control postural balance (Sherrington, 1906; Delmas, 1981). Friedrich et al. (2007) observed that adults with visual disorders were able to adapt peripheral, vestibular, somatosensoric perception and cerebellar processing to compensate their visual information deficit and to provide good postural control. In addition, Peterka (2002), found that adults with bilateral vestibular

deficits can enhance their visual and proprioceptive information even more than healthy adults in order to reach an effective postural stability. Peterka hypothesized that when one sensory input is defective, the other subsystems compensate for the impairment by playing a more important role (i.e., reweighting of the sensory system). Most likely adaptive mechanisms could be at the origin of such changes. In addition, it must be emphasized that proprioceptive information matures with age. Olivier et al. (2010) found a poorer postural control in children than in adults while perturbing proprioceptive input. This result extended a previous study by Olivier et al. (2007), who demonstrated that when the difficulty of postural situations increase, children's stability is worse than that of adults.

No study exists which examines different postural conditions in strabismic children.

Schaefer et al. (2008) suggested that postural task difficulty (i.e., Tandem position) systematically decreases postural performance, as such tasks may require more resources, leading to more pronounced control decrements when these resources have to be shared between a postural task and a secondary task. The reduced area of support in the Tandem position leading to an increase difficulty in the postural task is associated with an increase in cortical activation (Ouchi et al., 1999).

The goal of the present study was to examine the involvement of proprioceptive information to control posture in children with strabismus during a postural task. We hypothesized that in order to control postural stability, strabismic children would use more vestibular as well as proprioceptive information than non-strabismic control age-matched children. In order to explore further the role of proprioceptive information in this kind of children, we compared postural stability with and without foam pad. Furthermore, two postural positions (Romberg and Tandem position) were tested in order to find out whether strabismic children are able to produce mechanical compensation to control their balance. We expected to find poor postural stability in strabismic children with respect to non-strabismic children, particularly in foam pad condition under Tandem position.

MATERIALS AND METHODS

SUBJECTS

A total of twelve strabismic children between 4.9 and 10 years old (mean age: 6.6 ± 0.5 years) participated in the study. Strabismic children were recruited from the Department of Ophthalmology, Robert Debre Children's Hospital in Paris. We also tested twelve age-matched control children (mean age 7.1 ± 0.4 years). All children were native French speakers and had no known reading difficulties. ANOVA test failed to show significant age differences between the two groups [$F_{(1.22)} = 0.79, p = 0.38$].

The investigation adhered to the principles of the Declaration of Helsinki and was approved by our institutional Human Experimentation Committee (CPP Ile de France I, Hôpital Hotel-Dieu). Written consent was obtained from the children's parents after an explanation of the experimental procedure.

OPHTHALMOLOGIC AND ORTHOPTIC EVALUATION

All strabismic children underwent ophthalmologic and orthoptic examination to evaluate their visual function. Clinical data of each strabismic child are shown at **Table 1**. The monocular visual acuity was normal in both eyes (≥20/20) for all children. None of the children were amblyopic. Two children (C1 and C2) had intermittent exotropia, four children (C3–C6) had acquired esotropia (i.e., esotropia which began after the age of 2 years old), and the remaining six children (C7–C12) had early onset esotropia, (i.e., esotropia which began before the age of 2 years old). Only C1 and C2 had binocular vision of 60 s of arc. The other children had no binocular vision. The visual acuity was measured for each eye separately at far distance (5 m) with the monoyer chart. Visual functions were also evaluated in the control group. All control age-matched children had normal monocular visual acuity (≥20/20), and normal binocular vision (≥60 s of arc with the TNO test). None of the control children had strabismus. It should be noted that this study has been conducted with only a small number of strabismic children (twelve). This is due to several reasons: first, we aimed to test strabismic children before any eye surgery; and in France, eye surgery are frequently done during the first years of life. Secondly, we have not included amblyopic strabismic children (difference in visual acuity between the two eyes). For all these reasons, this study could be considered as a pilot study, needing further investigation.

PLATFORM POSTUROGRAPHY

A platform (AFP40/16 Stabilotest, principle of strain gauge) consisting of two dynamometric clogs (Standards by *Association Française de Posturologie*, produced by TechnoConcept®, Céreste, France) was used to measure postural stability. The excursions of the center of pressure (CoP) were measured for 25.6 s and the surface of the CoP was calculated following Gagey's standards (Gagey et al., 1993; Gagey and Weber, 1999); the equipment included a 16-bit analog-digital converter and the acquisition frequency was 40 Hz.

POSTURAL MEASUREMENTS

Postural sway was measured in two positions: Romberg and Tandem. In the Romberg position, the heels were placed 4 cm apart and feet positioned symmetrically with respect to the participant's sagittal axis at a 30° angle. In the Tandem position, the feet were placed slightly apart (4 cm) with the dominant foot in front of the non-dominant one.

Both postural situations (Tandem and Romberg) were performed in two conditions: (1) without foam pad: with both feet placed on the rigid pad; (2) with foam pad: the dominant foot is placed on a foam pad.

FIXATION TASK

The fixation task used has been described previously (Lions et al., 2013). The stimulus was presented on a flat PC screen of 22″, its resolution was 1920 × 1080 and the refresh rate was 60 Hz. The fixation target was a smiley (1.4°) and it was displayed at the center of the white screen for the entire duration of postural recording (25.6 s). Children were invited to fixate on the smile and at the same time to stay as still as possible.

POSTURAL RECORDING PROCEDURE

In dark room, children stood on the platform, both eyes open, in front of the screen located 60 cm away from them. This condition

Table 1 | Clinical characteristic of children with strabismus.

Children (years)	Glasses correction	Corrected visual acuity	Angle of strabismus (dioptries)	Stereoacuity (TNO)	Type of strabismus
C1	RE: +0.75 (−2.50) 180°	RE: 20/20	30 XX′T	60″	Intermittent exotropia
(5.8)	LE: +1.25 (−2.25) 15°	LE: 20/20	30 XT		
C2	RE: (−0.75) 175°	RE: 20/20	18 XX′T	60″	Intermittent exotropia
(7.3)	LE: +1.00 (−1.25) 25°	LE: 20/20	25 XT		
C3	RE: +3.50 (−1.00) 5°	RE: 20/20	35 E′T	–	Acquired esotropia
(5.0)	LE: +3.50	LE: 20/20	35 ET		
C4	RE: +5.75 (−2.50) 155°	RE: 20/20	30 E′T	–	Acquired esotropia
(5.5)	LE: +5.25 (−1.75) 20°	LE: 20/20	25 ET		
C5	RE: +1.75 (−0.50) 15°	RE: 20/20	30 E′T	–	Acquired esotropia
(6.7)	LE: +1.75 (−0.50) 160°	LE: 20/20	20 ET		
C6	RE: +8.50 (−0.75) 5°	RE: 20/20	30 E′T	–	Acquired esotropia
(8.2)	LE: +9.00 (−1.50) 180°	LE: 20/20	25 ET		
C7	RE: +5.75 (−2.50)155°	RE: 20/20	35 E′T	–	Early onset esotropia
(4.9)	LE: +5.25 (1.75)20°	LE: 20/20	30 ET		
C8	RE: +2.00 (−0.5) 155°	RE: 20/20	45 E′T	–	Early onset esotropia
(5.4)	LE: +2.50 (−0.5) 10°	LE: 20/20	40 ET		
C9	RE: +3.00	RE: 20/20	40 E′T	–	Early onset esotropia
(5.7)	LE: +2.50	LE: 20/20	30 ET		
C10	RE: +1.75 (−0.75) 20°	RE: 20/20	45 E′T	–	Early onset esotropia
(5.7)	LE: +1.75 (−1.00)125°	LE: 20/20	40 ET		
C11	RE: +0.50	RE: 20/20	35 E′T	–	Early onset esotropia
(8.8)	LE: +0.50	LE: 20/20	35 ET		
C12	RE: +3.50 (−2.50) 170°	RE: 20/20	40 E′T	–	Early onset esotropia
(10.0)	LE: +3.25 (−1.50) 30°	LE: 20/20	35 ET		

LE, left eye; RE, right eye. The deviation of the eyes was assessed with cover-uncover test and prism; the binocular vision was evaluated with the TNO test for stereoscopic depth discrimination. X-XT and X′-X′T, intermittent exotropia measured at far distance (5 m) and at near distance (30 cm) respectively; ET and E′T, esotropia measured at far (5 m) and at near (30 cm) distance, respectively.

avoided any visible visual scene around the screen and any depth of parallax cues. For each postural condition two postural recordings were taken successively. Children were asked to stay as still as possible, with the arms along the body and at the same time to avoid any stiff.

DATA PROCESSING

To quantify the effect of visual tasks on the postural performance, several parameters of the platform recording were analyzed: the surface area, the length, and the mean speed of the CoP. The surface area and the length permit efficient measurement of CoP spatial variability. The surface of CoP corresponds to an ellipse with 90% of CoP excursions. The length of CoP is the path of the CoP. These two postural parameters are uncorrelated; indeed, the inner surface of the same length may be different (Vuillerme et al., 2008). The mean speed represents a good index of the amount of neuromuscular activity required to regulate postural control (Geurts et al., 1993).

STATISTICAL ANALYSIS

To compare data of the two groups of children in different postural positions and situation positions, 2 groups × 2 postural positions (Romberg and Tandem) × 2 situations (with and without foam pad) analysis of variance ANOVA were performed with repeated measures. The *post-hoc* analysis was done with the Fisher LSD *post-hoc* test. The effect of a factor was considered as significant when the *p*-value was below 0.05.

RESULTS

SURFACE OF THE CoP

Figure 1A shows the mean surface of CoP during Romberg position and Tandem position with or without foam pad in strabismic children and in control age-matched children.

The ANOVA test showed a significant group effect [$F_{(1.21)} = 8.8$, $p < 0.007$, $\eta = 0.3$], position effect [$F_{(1.21)} = 12.75$, $p < 0.001$, $\eta = 0.4$], situation effect [$F_{(1.21)} = 36.41$, $p < 7.10^{-5}$, $\eta = 0.6$].

In more details (see **Table 2**), the surface of CoP was significantly higher in strabismic children (mean: 806.5 ± 96.7 mm^2) than in control age-matched children (mean: 465 ± 38.8 mm^2). The surface of CoP was significantly smaller in Romberg position (mean: 560 ± 82.7 mm^2) than in Tandem position (mean: 716 ± 72 mm^2). The surface of CoP was significantly smaller without foam pad (mean: 389.3 ± 36.7 mm^2) than with foam pad (mean: 891 ± 90.2 mm^2).

The ANOVA test showed also a significant interaction between children and situation [$F_{(1.21)} = 6.72$, $p < 0.01$, $\eta = 0.2$]. *Post-hoc* comparison showed that surface of CoP in strabismic children

was significantly larger with than without foam pad ($p < 6.10^{-6}$). Furthermore, surface of CoP in strabismic children with foam pad was significantly larger than in control age-matched children with and without foam pad ($p < 10^{-6}$ and $p < 4.10^{-4}$, respectively).

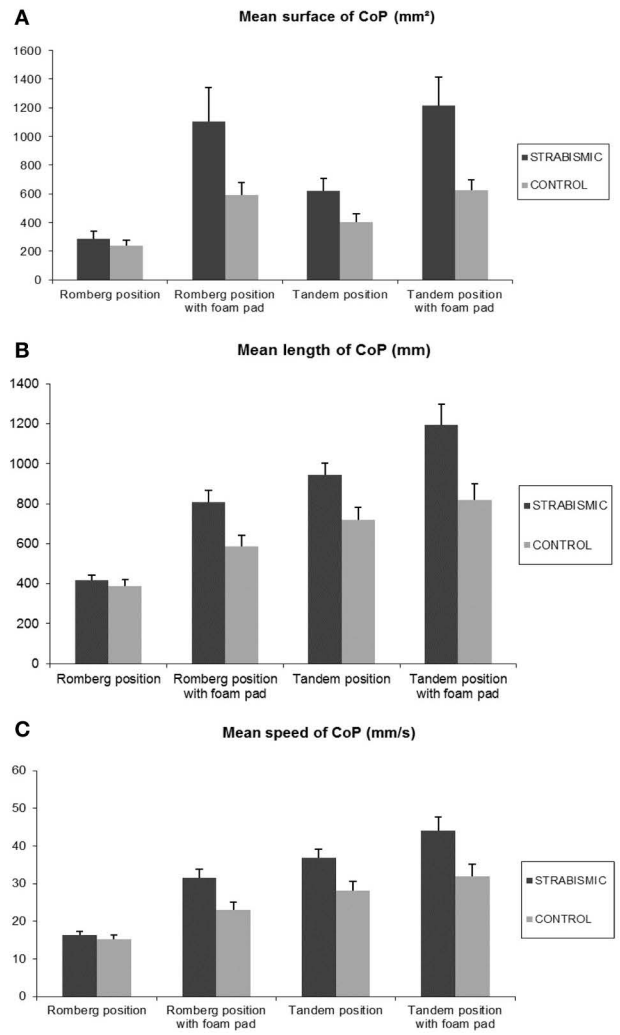

FIGURE 1 | Results. Mean of surface **(A)**, length **(B)**, and speed **(C)** of CoP in strabismic and in age-matched non-strabismic children, in both positions (Romberg and Tandem), and in both situations (with or without foam pad). Vertical bars indicate the standard errors.

Finally, surface of CoP in control age-matched children with foam pad was significantly larger than without foam pad ($p < 0.02$).

LENGTH OF THE CoP

Figure 1B shows the mean length of the CoP during Romberg position and Tandem position with or without foam pad in strabismic children and in control age-matched children.

The ANOVA test showed a significant group effect [$F_{(1.21)} = 9.6, p < 0.05, \eta = 0.3$], position effect [$F_{(1.21)} = 91.4, p < 0.000, \eta = 0.8$], situation effect [$F_{(1.21)} = 46.6, p < 10^{-6}, \eta = 0.7$].

In more details (see **Table 2**) the length of CoP was significantly higher in strabismic children (mean: 841 ± 52.4 mm) than in control age-matched children (mean: 628 ± 38.2 mm). The length of CoP was significantly smaller in Romberg position (mean: 549.5 ± 33 mm) than in Tandem position (mean: 918.7 ± 46.2 mm). The length of CoP was significantly smaller without foam pad (mean: 616.2 ± 41 mm) than with foam pad (mean: 858.4 ± 49.2 mm).

The ANOVA test showed a significant interaction between children and position [$F_{(1.21)} = 4.1, p < 0.05, \eta = 0.2$]. *Post-hoc* comparison showed significant difference between the position and the groups of children. That is that the length of the CoP in strabismic children was significantly higher in Tandem position with respect to the values of non strabismic children in both Romberg ($p < 10^{-6}$) and Tandem position ($p < 10^{-6}$); in contrast, the length of CoP in the Romberg position in strabismic children was similar to those in the Tandem position in control age-matched children ($p = 0.1$).

The ANOVA test showed a significant interaction between children and situation [$F_{(1.21)} = 4.06, p < 0.05, \eta = 0.2$]. *Post-hoc* comparison showed significant difference between the situation and the groups of children. In more details, the length of the CoP in strabismic children was significantly higher in situation with foam pad with respect to the values of non strabismic children in both with and without foam pad ($p < 0.0008$ in both situations); in contrast, the length of CoP in the situation without foam pad in strabismic children was similar to those reported in control age-matched children in the situation with and without foam pad ($p = 0.08$ and $p = 0.67$, respectively).

MEAN SPEED OF THE CoP

Figure 1C shows the mean speed of the CoP during Romberg and Tandem position with or without foam pad in strabismic children and in control age-matched children.

Table 2 | Mean data of the surface, length and the speed of the CoP in strabismic and non strabismic children during both postural positions (Romberg and Tandem) and both postural situations (without and with foam pad).

	Strabismic children	Non strabismus children	Romberg position	Tandem position	Without foam pad	With foam pad
Mean surface of CoP (mm^2)	806.5 ± 96.7	465 ± 38.8	560 ± 82.7	716 ± 72	389.3 ± 36.7	891 ± 90.2
Mean length of CoP (mm)	841 ± 52.4	628 ± 38.2	549.5 ± 33	918.7 ± 46.2	616.2 ± 41	858.4 ± 49.2
Mean speed of CoP (mm/s)	32 ± 1.9	24.5 ± 1.5	21.4 ± 1.2	35.2 ± 1.7	24 ± 1.6	32.8 ± 1.8

Data are averaged across conditions and subjects groups.

The ANOVA test showed a significant group effect [$F_{(1.21)} = 9.0$, $p < 0.006$, $\eta = 0.3$], position effect [$F_{(1.21)} = 74.1$, $p < 10^{-6}$, $\eta = 0.8$] and situation effect [$F_{(1.21)} = 41.0$, $p < 2.10^{-6}$, $\eta = 0.7$].

In more details (see **Table 2**) the mean speed of CoP was significantly higher in strabismic children (mean: 32 ± 1.9 mm/s) than in control age-matched children (mean: 24.5 ± 1.5 mm/s). The mean speed of CoP was significantly smaller in Romberg position (mean: 21.4 ± 1.2 mm/s) than in Tandem position (mean: 35.2 ± 1.7 mm/s). The mean speed of CoP was significantly smaller without foam pad (mean: 24 ± 1.6 mm/s) than with foam pad (mean: 32.8 ± 1.8 mm/s).

The ANOVA test showed a significant interaction between position and situation [$F_{(2.21)} = 5.0, p < 0.03, \eta = 0.2$]. *Post-hoc* comparison showed significant difference between the position and the situation. In more details, the mean speed of the CoP in Tandem position was significantly higher in situation with foam pad with respect the values of Romberg position in both situations with and without foam pad (both $p < 0.01$).

EFFECT OF PROPRIOCEPTIVE INFORMATION IN STRABISMIC CHILDREN

According to statistical test, we showed an interaction between children and situation condition (see above). In order to answer the major question of our study (to further explore the role of proprioceptive information in strabismic children), we measured the difference of the postural parameters of each postural position (Romberg and Tandem) between the two situations (with and without foam pad). As shown by **Figure 2** the increase of surface area of the CoP was more important in strabismic children during Romberg and Tandem position (821 and 596 mm^2, respectively) than in control age-matched children (351 and 220.6 mm^2, respectively, see **Figure 2A**). The increase of length of the CoP was more important in strabismic children during Romberg and Tandem position (392 and 253 mm, respectively) than in control age-matched children (201 and 100 mm, respectively, see **Figure 2B**). Similarly, the increase of mean speed of the CoP was more important in strabismic children during Romberg and Tandem position (15 and 7 mm/s, respectively) than in control age-matched children (7.8 and 3.9 mm/s, respectively, see **Figure 2C**).

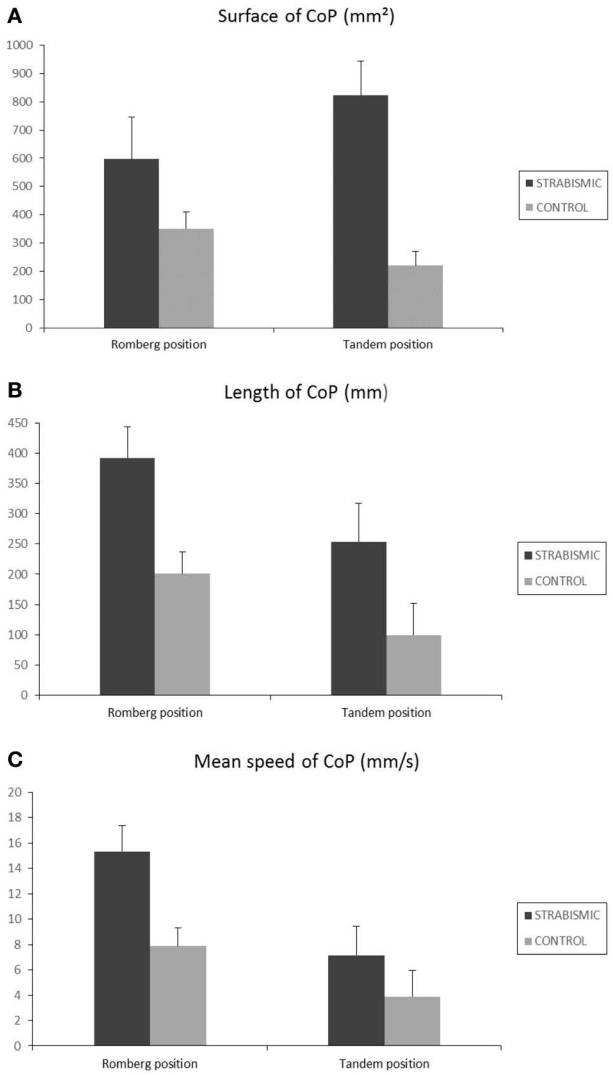

FIGURE 2 | Effect of proprioception information. Difference of the postural parameters for surface **(A)**, length **(B)** and speed **(C)** in strabismic and in non-strabismic children in each postural position (Romberg and Tandem) between the two situations (with and without foam pad). Vertical bars indicate the standard errors.

DISCUSSION

The main findings of this study are as follows: (i) Strabismic children are more instable than control age-matched children; (ii) Both groups of children are more instable in Tandem position than in Romberg position; (iii) Strabismic children are more impaired in the situation with the foam pad than without it. These findings are discussed individually below.

STRABISMIC CHILDREN ARE MORE INSTABLE THAN CONTROL AGE-MATCHED CHILDREN

We found that the surface, the length and the mean speed of CoP are significantly higher in strabismic children than in control age-matched children. This could be the consequence of their poor visual input caused by their strabismus (eye deviation and no binocular vision).

Recall that other studies found poor postural control in strabismic children (Odenrick et al., 1984; Matsuo et al., 2010; Legrand et al., 2011), however they did not compare their data with control age-matched children. Bucci et al. (2009) reported poor postural control in children with vergence deficits, and recently (Lions et al., 2013) showed poor postural stability in strabismic children (with and without binocular vision). Our data are also in line with these two studies, suggesting the importance of vergence disparity input for good postural control. Recall, that disparity vergence is a binocular eye alignment response that is driven by binocular disparity in retinal images (Von Noorden, 2002). In other way, oculomotor deficits as vergence abnormalities could deteriorate the quality of visual input leading to poor postural control.

Further studies comparing postural control in a larger population of children with and without binocular vision will be necessary in order to better explore the role of binocular vision in controlling postural control.

CHILDREN ARE MORE INSTABLE IN TANDEM POSITION THAN IN ROMBERG POSITION

The present study is the first one showing that strabismic children are more instable in Tandem than in Romberg position. Our results showed that for both groups of children (strabismic as well as non-strabismic children) all postural parameters examined (surface, length, and mean speed of the CoP) were significantly worse in Tandem position than in Romberg position. This finding is in line with the results from Bucci et al. (2013) which showed an increase of postural instability in control children in Tandem position during a simple, as well as a double, task. Most likely this is due to the Tandem position being a more complex task than the Romberg position and, as such, it activates a larger cortical and sub-cortical network. Ouchi et al. (1999) showed with a PET device that different cortical activations occur in Tandem and in Romberg positions; the former position activates the midbrain more than the latter.

IMPORTANCE OF PROPRIOCEPTIVE INFORMATION DURING POSTURAL CONTROL IN STRABISMIC CHILDREN

A novel aspect of this study is that proprioceptive information used for controlling posture is used by strabismic as well as non-strabismic children more in the Romberg position than in the Tandem position. Two reasons could explain this strategy: children use other sensorial inputs (visual, vestibular) in Tandem position in order to obtain a good postural stability during this difficult task. Alternatively, children may focus on their proprioceptive inputs more in the Romberg position because this position requires less resource. According to research undertaken by Assaiante et al. (2012) using teenager subjects (about 14 years old), the proprioceptive information is not the only input used to control postural stability; most likely vision and vestibular inputs are also used to obtain good postural control.

It would be interesting to use a wavelet nonlinear analysis to study frequency in time domain in order to further understand the physiological significance of the spectral power of different frequency bands in different groups of children of different ages and with different types of strabismus (convergent and divergent deviation, with and without normal binocular vision). Frequency domain analysis will give more information of the role of sensorial inputs for postural control.

Finally, it should be noted that the role of visual input in children with and without strabismus is important. Already Kuo et al. (1998) pointed out the importance of vision for controlling postural sway in 14 healthy adults subjects. Matsuo et al. (2006) showed already that strabismic children (from 3 to 12 years old) were more instable in the eyes closed than in the eyes open condition. In the same way, Legrand et al. (2011) showed that in nine strabismic children postural control is better in eyes open than in eye closed condition. Further studies exploring the role of visual input will be needed to explore further such issue.

In order to known further about postural strategies in strabismic children a study on a larger population of strabismic children with different types of strabismus and with and without binocular vision is needed.

FUNDING SOURCE

No funding was secured for this study.

FINANCIAL DISCLOSURE

The authors have no financial relationships relevant to this article to disclosure.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors wish to thank the children who participated in the study, Ms. Layla Ajrezo for conducting orthoptic tests in the age-matched control children, Ms. Nathalie Semsoum for the management of the children's appointments and Chloe Barker for revising the English version of the manuscript.

REFERENCES

Assaiante, C., Mallau, S., Jouve, J.-L., Bollini, G., and Vaugoyeau, M. (2012). Do adolescent idiopathic scoliosis (AIS) neglect proprioceptive information in sensory integration of postural control? *PLoS ONE* 7:e40646. doi: 10.1371/journal.pone.0040646

Brandt, T. (2003). *Vertigo: its Multisensory Syndromes.* New York, NY: Springer. doi: 10.1007/978-1-4757-3801-8

Bucci, M. P., Gerard, C. L., and Bui-Quoc, E. (2013). The effect of a cognitive task on the postural control of dyslexic children. *Res. Dev. Disabil.* 34, 3727–3735. doi: 10.1016/j.ridd.2013.07.032

Bucci, M. P., Lê, T.-T., Wiener-Vacher, S., Brémond-Gignac, D., Bouet, A., and Kapoula, Z. (2009). Poor postural stability in children with vertigo and vergence abnormalities. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 50, 4678–4684. doi: 10.1167/iovs.09-3537

Delmas, A. (1981). *Voies et Centres Nerveux: introduction aÌ la Neurologie.* Paris; New York: Masson.

Friedrich, M., Grein, H.-J., Wicher, C., Schuetze, J., Mueller, A., Lauenroth, A., et al. (2007). Influence of pathologic and simulated visual dysfunctions on the postural system. *Exp. Brain Res.* 186, 305–314. doi: 10.1007/s00221-007-1233-4

Gagey, P. M., Bizzo, G., Bonnier, L., Gentaz, R., Guillaume, P., and Marucchi, C. (1993). "Calcul de la surface du statokinesigramme," in *Association Française de Posturologie. Huit leçons de Posturologie, 3ème Edn.* (Paris: SKG).

Gagey, P. M., and Weber, B. (1999). *Posturologie; Régulation et Dérèglements de la Station Debout (Deuxième Édition).* Paris: Préface du Professeur Henrique Martins da Cunha Masson.

Geurts, A. C., Nienhuis, B., and Mulder, T. W. (1993). Intrasubject variability of selected force-platform parameters in the quantification of postural control. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 74, 1144–1150.

Kuo, A. D., Speers, R. A., Peterka, R. J., and Horak, F. B. (1998). Effect of altered sensory conditions on multivariate descriptors of human postural sway. *Exp. Brain Res.* 122, 185–195. doi: 10.1007/s002210050506

Legrand, A., Quoc, E. B., Vacher, S. W., Ribot, J., Lebas, N., Milleret, C., et al. (2011). Postural control in children with strabismus: effect of eye surgery. *Neurosci. Lett.* 501, 96–101. doi: 10.1016/j.neulet.2011.06.056

Lions, C., Bui-Quoc, E., and Bucci, M. P. (2013). Postural control in strabismic children versus non strabismic age-matched children. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 251, 2219–2225. doi: 10.1007/s00417-013-2372-x

Matsuo, T., Narita, A., Senda, M., Hasebe, S., and Ohtsuki, H. (2006). Body sway increases immediately after strabismus surgery. *Acta Med. Okayama* 60, 13–24.

Matsuo, T., Yabuki, A., Hasebe, K., Shira, Y. H., Imai, S., and Ohtsuki, H. (2010). Postural stability changes during the prism adaptation test in patients with intermittent and constant exotropia. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 51, 6341–6347. doi: 10.1167/iovs.10-5840

Odenrick, P., Sandstedt, P., and Lennerstrand, G. (1984). Postural sway and gait of children with convergent strabismus. *Dev. Med. Child Neurol.* 26, 495–499. doi: 10.1111/j.1469-8749.1984.tb04477.x

Olivier, I., Cuisinier, R., Vaugoyeau, M., Nougier, V., and Assaiante, C. (2007). Dual-task study of cognitive and postural interference in 7-year-olds and adults. *Neuroreport* 18, 817–821. doi: 10.1097/WNR.0b013e3280e129e1

Olivier, I., Cuisinier, R., Vaugoyeau, M., Nougier, V., and Assaiante, C. (2010). Age-related differences in cognitive and postural dual-task performance. *Gait Posture* 32, 494–499. doi: 10.1016/j.gaitpost.2010.07.008.

Ouchi, Y., Okada, H., Yoshikawa, E., Nobezawa, S., and Futatsubashi, M. (1999). Brain activation during maintenance of standing postures in humans. *Brain J. Neurol.* 122(Pt 2), 329–338. doi: 10.1093/brain/122.2.329

Peterka, R. J. (2002). Sensorimotor integration in human postural control. *J. Neurophysiol.* 88, 1097–1118.

Schaefer, S., Krampe, R. T., Lindenberger, U., and Baltes, P. B. (2008). Age differences between children and young adults in the dynamics of dual-task prioritization: body (balance) versus mind (memory). *Dev. Psychol.* 44, 747–757. doi: 10.1037/0012-1649.44.3.747

Sherrington, S. C. S. (1906). *The Integrative Action of the Nervous System*. New York, NY: Yale University Press.

Shumway-Cook, A., and Woollacott, M. H. (1985). The growth of stability: postural control from a development perspective. *J. Mot. Behav.* 17, 131–147. doi: 10.1080/00222895.1985.10735341

Van Parys, J. A., and Njiokiktjien, C. J. (1976). Romberg's sign expressed in a quotient. *Agressologie* 17 SPECNO, 95–99.

Von Noorden, G. K. (2002). *Binocular vision and ocular motility: theory and management of strabismus*. St. Louis, MO: Mosby

Vuillerme, N., Chenu, O., Pinsault, N., Fleury, A., Demongeot, J., and Payan, Y. (2008). Can a plantar pressure-based tongue-placed electrotactile biofeedback improve postural control under altered vestibular and neck proprioceptive conditions? *Neuroscience* 155, 291–296. doi: 10.1016/j.neuroscience.2008.05.018

Williams, C., Northstone, K., Howard, M., Harvey, I., Harrad, R. A., and Sparrow, J. M. (2008). Prevalence and risk factors for common vision problems in children: data from the ALSPAC study. *Br. J. Ophthalmol.* 92, 959–964. doi: 10.1136/bjo.2007.134700

Conflict of Interest Statement: The authors declare that the research was conducted in the absence of any commercial or financial relationships that could be construed as a potential conflict of interest.

Received: 11 February 2014; accepted: 02 April 2014; published online: 23 April 2014.
*Citation: Lions C, Bui Quoc E, Wiener-Vacher S and Bucci MP (2014) Postural control in strabismic children: importance of proprioceptive information. Front. Physiol. **5**:156. doi: 10.3389/fphys.2014.00156*
This article was submitted to Integrative Physiology, a section of the journal Frontiers in Physiology.
Copyright © 2014 Lions, Bui Quoc, Wiener-Vacher and Bucci. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (CC BY). The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) or licensor are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

Titre : LES MOUVEMENTS OCULAIRES ET LE CONTROLE POSTURAL CHEZ L'ENFANT STRABIQUE

Résumé : Environ, 2% des enfants de moins de 7 ans sont porteurs d'un strabisme (Williams et al., 2008) entraînant une perturbation de leur système visuel.
Dans un premier temps, nous allons étudier les mouvements oculaires pendant la lecture d'un texte et pendant la poursuite d'une cible chez des enfants strabiques et comparer ces résultats à des enfants non strabiques du même âge. Une étude a aussi porté sur des enfants ayant une agénésie totale du corps calleux. Dans un second temps, nous avons comparé l'équilibre postural chez des enfants strabiques en condition de simple et de double tâche, puis nous avons examiné le rôle des informations proprioceptives sur le contrôle postural chez ces enfants.
Nous émettons l'hypothèse selon laquelle le déficit visuel des enfants strabiques est à l'origine d'un mauvais développement des voies de contrôle des mouvements oculaires ainsi qu'à l'origine d'un développement des voies de contrôle des postures modifiées, s'appuyant sur d'autres systèmes sensoriels pour compenser leur déficit visuel. Nous pensons aussi que le corps calleux « visuel » contribue au bon développement des mouvements oculaires.
Quatre études publiées dans des revues internationales ont été réalisées pour tester ces hypothèses.
L'ensemble de ces travaux a été réalisé afin d'apporter une meilleure compréhension des bases neurales et des interactions entre oculomotricité et contrôle postural chez les enfants strabiques. Ceci permet d'apporter des éléments fondés à l'aide au diagnostic, à la prise en charge médicale mais aussi chirurgical de ces enfants strabiques.

Mots clés : Mouvements oculaires, contrôle postural, strabisme, enfant, saccades, poursuite, fixation, lecture, coordination binoculaire, proprioception, corps calleux, agénésie

---

Title: EYE MOVEMENTS AND POSTURAL CONTROL IN STRABISMIC CHILDREN

Abstract: Approximately 2% of children under 7 years old suffer strabismus (Williams et al., 2008), leading to a deficit in their visual system.
Firstly, we studied eye movements during reading and during smooth pursuit in strabismic children and compared these results to non strabismic age-matched children. A preliminary study was also run on eye movements in children with a complete agenesis of the corpus callosum. Secondly, we explored postural control in both simple and double task, and the role of proprioceptive information on postural control in these children.
We hypothesize that visual deficit in strabismic children could be the cause of poor eye movement's performance, as well as the origin of a poor postural stability. Most likely, strabismic children use other sensory systems to compensate their visual deficit. We also hypothesize that the corpus callosum is strictly linked to the development of eye movements
Four studies published on international journal were conducted to confirm these assumptions.
Taken together, these studies provide a better understanding about neural bases and interactions between oculomotricity and postural control in strabismic children. These findings allow to bring evidence for improve the diagnosis, rehabilitation treatment and also surgical treatment of strabismic children.

Keywords: Eye movements, strabismus, children, postural control, saccades, smooth pursuit, fixation, reading, binocular coordination, proprioceptive information, corpus callosum, agenesis

Except where otherwise noted, this work is licensed under
http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/