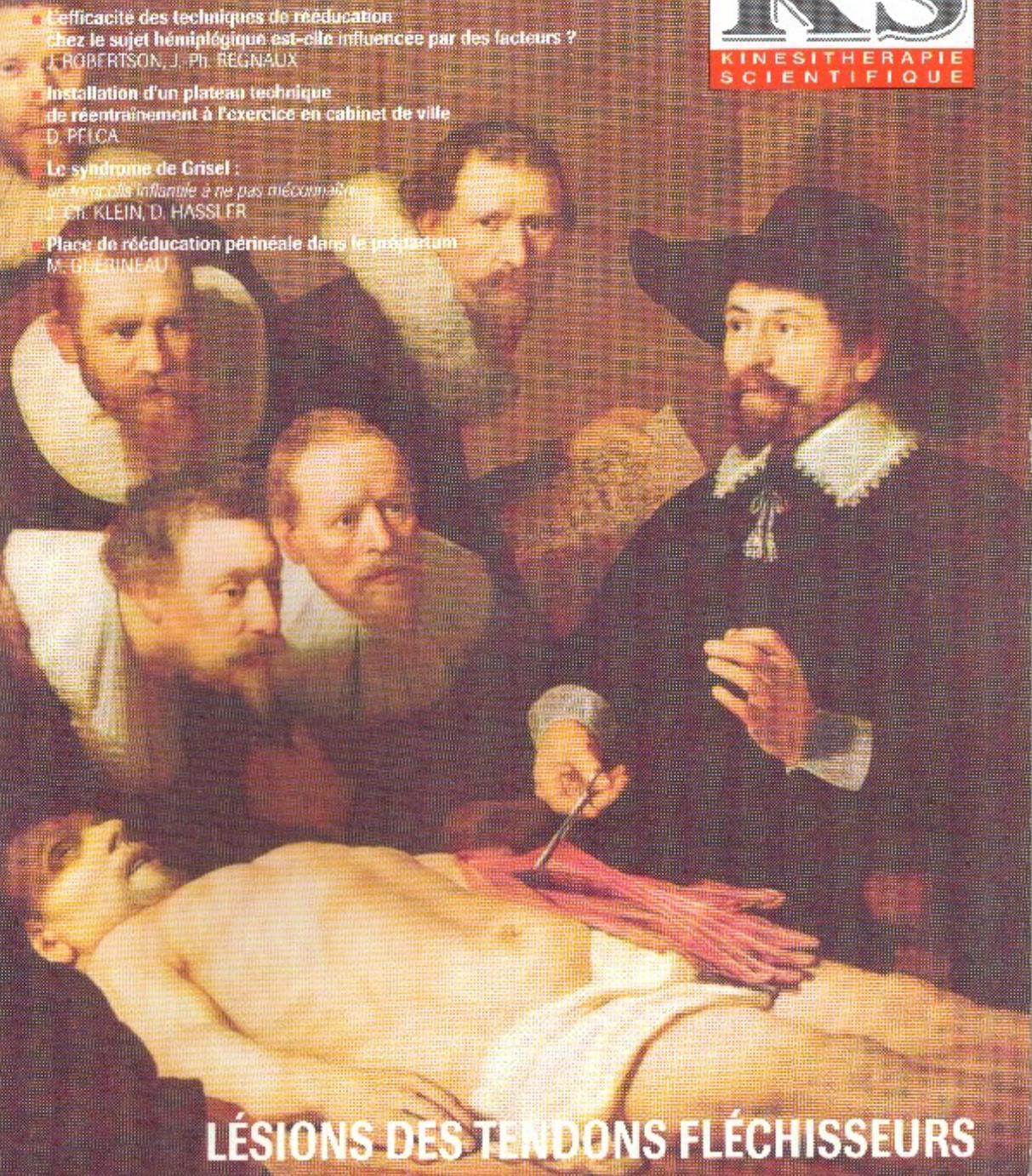


**Efficacité des techniques de rééducation
chez le sujet hémiplégique : est-elle influencée par des facteurs ?**
J. ROBERTSON, J.-Ph. REGNAUX

**Installation d'un plateau technique
de réentraînement à l'exercice en cabinet de ville**
D. PELICA

**Le syndrome de Grisel :
un torticolis infantile à ne pas méconnaître**
J.-Ch. KLEIN, D. HASSLER

Place de rééducation périméale dans le préartum
M. GUEGNEAU



LÉSIONS DES TENDONS FLÉCHISSEURS EN ZONE II : évolution des idées et rééducation

J.-M. OVIÈVE, B. CHAPIN-BOUSCARAT

LE SYNDROME DE GRISEL : UN TORTICOLIS INFANTILE À NE PAS MÉCONNAÎTRE

Jean-Charles KLEIN*, Daniel HASSLER**

“ Le traitement manuel ne doit pas chercher la restitution des mobilités articulaires du rachis cervical supérieur mais s'orienter vers des techniques de confort, tout en rassurant ces jeunes patients ”

DÉFINITION

Le syndrome ou maladie de Grisel, connu également sous le nom de torticolis naso-pharyngien, aboutit à une **subluxation spontanée atlanto-axiale** (C1-C2), suite à un processus inflammatoire ligamentaire de cette région.

L'origine est souvent une infection et/ou une intervention chirurgicale de la sphère ORL de la tête ou du cou [27].

HISTORIQUE

C'est sans doute à Sir Charles Bell [5], en 1830, que revient la paternité de ce type de luxation infectieuse.

Malgaigne [33], grâce à son traité "Luxations et fractures", décrit en 1855 des luxations de l'atlas par insuffisance des ligaments transverses et alaires.

Grisel [23, 24], en 1930, affine en répertoriant des cas cliniques pédiatriques présentant des torticolis naso-pharyngiens.

En 1932, Watson et Jones [50] introduisent les termes de "luxation spontanée de l'atlas" afin

de bien les différencier des luxations ou subluxations traumatiques de C1-C2.

En 2003, Martinez-Lage et coll. [36] décrivent le cas d'un enfant qui présente une instabilité postinfectieuse de C2-C3, et proposent d'étendre le concept de maladie de Grisel à cette entité.

TERMINOLOGIE

Actuellement, les termes couramment usités dans la littérature nord-américaine sont *Grisel's syndrome* ou maladie de Grisel [6, 37], *atlantoaxial rotatory fixation (AARF)* [32], *spontaneous atlanto-axial subluxation* [37], *non traumatic atlantoaxial rotatory subluxation (AARS)* [51].

Les abréviations les plus utilisées sont AARF et AARS.

ÂGE DE SURVENUE

La maladie de Grisel affecte les enfants entre 6 et 12 ans [23, 24]. Cette affection semble concerner les jeunes patients avant 30 ans [11].

MOTS CLÉS

Cock robin position
Évolution clinique
Rotation irréductible
Syndrome ou maladie de Grisel
Symptomatologie typique

* Kinésithérapeute, Ottmarsheim (68)
Ostéopathe D.O. (ESO), Mulhouse (68)
Praticien libéral

** Médecin, Sierentz (68)
Praticien libéral

Il existe des extrêmes dans la petite enfance (3 ans) [41] et chez l'adulte jeune [37].

ÉTIOLOGIES

Le syndrome de Grisel peut s'exprimer le plus souvent après une pathologie infectieuse de la sphère ORL (angine, otite, abcès rétropharyngien) [7, 12, 15, 52], mais aussi après amygdalectomie et adénoïdectomie [4].

Feldmann et coll. [14] relatent, en 2003, les cas de deux fillettes âgées de 6 et 11 ans qui ont développé chacune un torticolis spastique difficilement étiquetable, associé à une subluxation atlanto-axiale, ceci après amygdalectomie et adénoïdectomie. Une mauvaise position de ces deux jeunes patientes ou un traumatisme reste à discuter.

Le délai de latence (3-4 jours) entre la date de l'intervention et l'apparition du torticolis fait plutôt penser à des phénomènes inflammatoires rétropharyngiens [28].

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les pathologies plus sérieuses comme l'abcès rétropharyngien, les tumeurs cérébelleuses sont à prendre en considération.

Le mal de Pott de la jonction crania-rachidienne, qui sévit encore dans les pays du Maghreb, peut alerter exceptionnellement le praticien [1, 2].

MÉCANISMES

Parke et coll. [42] suggèrent que l'infection puisse se propager depuis la partie postérieure du rhino-pharynx par les veines pharyngo-vertébrales à travers le fascia pour rejoindre les plexus périodontoidiens et les veines épidurales (schéma 1). L'hypertrophie du tissu lymphoïde dans l'enfance serait une explication supplémentaire.

Différentes hypothèses seraient émises afin d'expliquer l'AARF. Il s'agirait de causes multifactorielles, notamment des éléments capsulaires et synoviaux plissés et/ou redématiés, suite à une inflammation de la région, associées à des spasmes musculaires profonds [9, 16, 17, 18, 19]. Ceux-ci deviendraient tellement sévères qu'il y aurait énucléation de l'atlas [23, 24].

L'AARS serait provoqué par une rupture, un arrachement, une distension des ligaments transverse et alaires. Ces mécanismes pourraient avoir lieu grâce à une avulsion du ligament transverse, des franges synoviales qui deviendraient autonomes, voire du tissu méniscal qui bloquerait les articulations atlanto-axoïdiennes [22, 29, 48, 53].

De plus, chez l'enfant, il existe pratiquement une hypermobilité physiologique de l'articulation atlanto-axiale du fait d'une laxité ligamentaire, avec souvent une musculature peu développée. Les facettes articulaires sont plus pentues dans le plan frontal et seraient un facteur de prédisposition supplémentaire au syndrome de Grisel [29, 47].

Le schéma 1 traite du mécanisme infectieux. Le schéma 2 résume les quatre types de subluxations atlanto-axiales, les types I et II étant les plus courants.

EXAMENS RADIOLOGIQUES

Les radiographies standards prescrites sont en général un **cliché transbuccal**.



- 1- Ethmoïde
- 2- Sphénoïde
- 3- Occipitaloïde
- 4- Infection et/ou inflammation postchirurgicale dans la partie postérieure du rhino-pharynx
- 5- Fascia
- 6- Occiput

▲ **Schéma 1**
Les mécanismes, d'après Parke [42]
Un foyer infectieux présent dans le rhino-pharynx peut se propager à travers le fascia prévertébral vers les éléments capsulo-ligamentaires et synoviaux de la région atlanto-axiale

avec recherche de l'asymétrie de l'espace odontoïde – masse latérale de l'atlas (EOMLA) [25, 30, 31, 45] –, et un cliché de profil dynamique, de façon à mettre en évidence un diastasis atloïdo-odontoidien supérieur à 4 mm [26].

Nicholson et coll. [39], lors de leur étude portant sur 21 enfants, notent en 1999 que 10 % des clichés standards étaient ininterprétables. De toute façon, en présence d'un torticolis, les radiographies sont difficiles à analyser du fait de la rotation et de la flexion latérale de la tête [19]. Groggaard et coll. [25] proposent de commencer le traitement le plus rapidement, même si les radiographies semblent normales au premier abord.

La tendance actuelle est d'utiliser la tomographie informatisée dynamique (DCT) [13, 44], ainsi que la tomographie informatisée tridimensionnelle en spirale [39].

Villas et son équipe [49], en 1999, concluent qu'il existe un risque de surdiagnostic chez l'enfant lors de l'utilisation du CT scanning sur le rachis cervical supérieur.

Le CT scan et l'IRM sont deux examens complémentaires permettant d'affiner le diagnostic d'AARF [7, 34]. Le premier permet de bien visualiser le ligament transverse et les ligaments alaires, le second met en évidence les abcès et les rares compressions médullaires.

TRAITEMENT MÉDICAL

Les traitements habituels utilisés sont antibiotiques (voie intraveineuse), myorelaxants, antalgiques, cortisone, repos au lit, associés à des examens biologiques (VS-NFS avec recherche d'augmentation des polynucléaires neutrophiles, frottis de gorge), voire une biopsie transbuccale afin de faire le diagnostic différentiel avec une spondylodiscite [1, 2, 12, 52].

Phillips et Hensinger [43] proposent un simple collier et repos au lit pendant une semaine. Les symptômes doivent perdurer moins d'un mois, sinon l'hospitalisation est conseillée avec traction continue, puis immobilisation par un SOMI (*sternal-occipital-mandibular-immobilizer*).

Certains auteurs [16, 25, 52] préconisent l'utilisation de tractions cervicales continues (*skull traction*), associées ou non à des manipulations de cette région sous anesthésie.

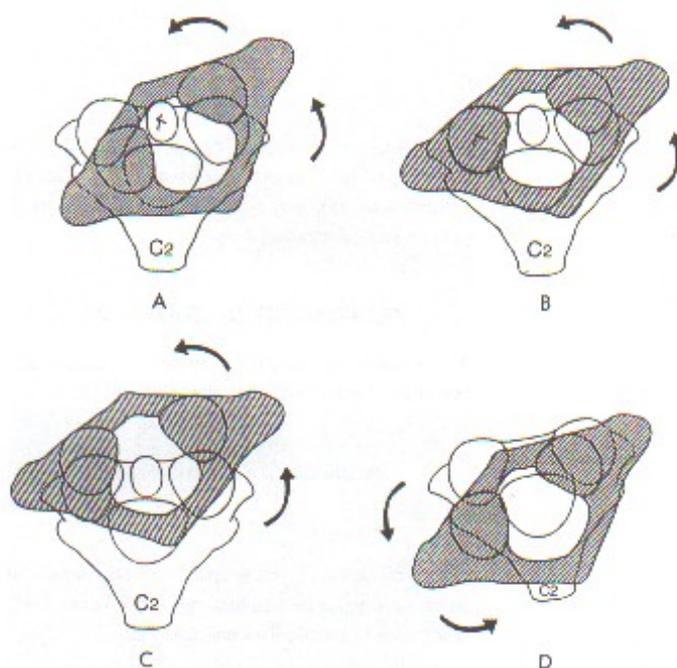


Schéma 2 ▲
Quatre types de subluxation rotatoire C1-C2, d'après [17]

- A. Type I : l'axe du mouvement se situe au niveau de l'odontoïde. Il n'y a pas de déplacement antérieur.
- B. Type II : l'articulation gauche agit comme pivot. Il y a un déplacement antérieur de C1 de 3 à 5 mm.
- C. Type III : déplacement antérieur de C1 de plus de 5 mm.
- D. Type IV : déplacement postérieur de C1 avec subluxation rotatoire.

Commentaire : le type I est la lésion la plus bénigne car le ligament transverse est intact. Le type II présente une atteinte du ligament transverse et est potentiellement dangereux. Les types III et IV sont rares mais catastrophiques d'un point de vue neurologique.

Phillips et Fielding [16, 43] attirent l'attention sur le danger de ce type de manipulations.

Burkus et coll. [8], sur un cas étudié entre 8 et 12 semaines, préfèrent exercer une traction cervicale progressive, jusqu'à ce que l'atlas se réaxe sur l'axis. Ensuite, l'occiput et l'atlas sont corrigés manuellement, doucement, toujours sous traction.

L'auteur signale que son acte thérapeutique se situe au-delà de la période aiguë de 3 semaines et en deçà de 3 mois qui détermine la fixation chronique. Il ajoute qu'un SOMI prend le relais pendant 3 mois.

D'autres auteurs suggèrent de continuer la traction cervicale sur une période allant de 2 à 12 semaines après la réduction de l'atlas, afin d'éviter les récurrences [17, 26].

LE SYNDROME DE GRISEL : UN TORTICOLIS À NE PAS MÉCONNAÎTRE

Le problème n'est pas récent car Gamier et Delon [21] relaient, en 1930, un cas où le patient s'était présenté tétraparésique avec une récupération complète après 8 jours de traction continue.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il intervient en cas d'échec du traitement conservateur. Une arthrodèse de C1-C2 sera alors effectuée [16, 17, 32].

Présentation d'un cas clinique

Anamnèse

Une enfant de 5 ans présente un torticolis aigu **depuis 10 jours** sans notion de traumatisme, même mineur. Seule une angine l'a affectée il y a environ 15 jours.



Figure 1 ▲

Il n'y a pas d'antécédent récent de maladie infantile. Elle a eu une antibiothérapie.

Examen clinique (6 février 2004)

La tête de l'enfant se présente en "cock robin position", c'est-à-dire en flexion latérale droite-rotation gauche et en légère flexion (fig. 1) [26, 45].

Bilan médical

Il n'y a pas d'altération de l'état général. L'enfant se présente souriante et non prostrée. Il n'y a pas de baisse de la vigilance, de fièvre, de dysphagie, de diarrhée, d'arthralgies, de vomissements, d'abdomen sensible.

Les tests neurologiques pratiqués et observations sont résumés dans le tableau 1.

L'enfant n'a pas de troubles médullaires, d'imitation du faisceau pyramidal, de troubles neurologiques périphériques, centraux ou cérébelleux.

L'examen ORL ne montre aucun signe infectieux ou d'abscédation, les amygdales et les végétations sont hypertrophiées mais calmes, les tympans sont normaux. Il faut noter cependant une hypoacousie à 50 % de perte et la présence de chaînes ganglionnaires latéro-cervicales.

Le médecin propose de continuer la kinésithérapie.

Examen physique

Il montre une contracture importante du sterno-cléido-mastoidien (gauche) du côté opposé à l'inclinaison latérale de la tête de l'enfant, ainsi que des muscles sous-occipitaux.

6 février 2004	Oui/Non
Paresthésies	Non
Dysesthésies	Non
Nystagmus	Non
Atteinte des nerfs crâniens	Non
Occipitalgie unilatérale	Non
Troubles cérébelleux	Non
Incontinence urinaire	Non
Dysurie	Non
Ataxie	Non
Babinski	Non
Hyperreflexie	Non

▲ Tableau 1

Il existe une préminence de l'apophyse épineuse de C2 qui est déviée du côté du menton (Sudeck's sign) [46].

La rotation de la tête dans le sens de la correction est impossible. Il s'agit d'un blocage franc sans notion d'élasticité.

En conclusion, il s'agit d'un torticolis à prédominance rotatoire, impliquant le rachis cervical supérieur.

Traitement

Mise en place d'une minerve avec repos au lit et éviction de l'école. L'enfant est placée sous corticothérapie.

Le traitement kinésithérapique doit être d'une prudence extrême en effectuant une traction manuelle douce dans l'axe cervical, en inhibant les muscles sous-occipitaux et en levant les spasmes de la région cervicale moyenne (fig. 2).

La recherche des mobilités segmentaires et globales est à proscrire au niveau du rachis cervical supérieur afin d'éviter toutes complications neurologiques et/ou vasculaires.

Si le traitement est douloureux, celui-ci sera arrêté et une simple surveillance médicale sera assurée.

Lors de la quatrième semaine, le médecin pense que l'amélioration du torticolis de l'enfant est en bonne voie. D'un commun accord, nous décidons tout de même de prendre rendez-vous en orthopédie pédiatrique afin de ne pas méconnaître une subluxation atlanto-axiale ou un processus tumoral, surtout qu'il existe une hypoacousie.

Au début de la cinquième semaine, il y a une nette amélioration du torticolis. Il persiste une légère restriction de mobilité en rotation.

Le contrôle ORL qui a lieu à cette période montre une hypoacousie qui a complètement cédé avec récupération de l'audition à 100 %.

Les raisons sont sans doute multifactorielles. La réaxation de l'articulation atlanto-axiale avec levée des spasmes musculaires profonds, confirmée par le port d'une minerve, constitue une première hypothèse. La seconde est due à la corticothérapie qui a amélioré l'inflammation des éléments capsulo-ligamentaires et synoviaux de cette région (fig. 3 à 7).



▲ **Figure 2**
La traction est douce, l'axe cervical est respecté, sans essayer de corriger la rotation. Les spasmes de la région sous-occipitale et de la région cervicale moyenne sont traités



▲ **Figure 3**
Le menton s'est réaxé. Il persiste une légère flexion latérale droite du rachis cervical



▲ **Figure 4**
L'inclinaison latérale droite est limitée mais non douloureuse



▲ **Figure 5**
La flexion latérale gauche est normale

LE SYNDROME DE GRISEL : UN TORTICOLIS À NE PAS MÉCONNAÎTRE



Figure 6 ▲
La rotation gauche
de la tête est normale



Figure 7 ▲
La rotation droite
de la tête est également
normale. Il n'y a donc pas
de subluxation
atlanto-occipitale



Figure 8 ▲
Le menton s'est relâché
et les épaules sont plus
équilibrées dans le plan
frontal



Figure 9 ▲
La rotation gauche
de la tête est normale



Figure 10 ▲
La rotation droite déclenche un déséquilibre
de la ceinture scapulaire

Deux semaines plus tard, l'enfant a une nouvelle angine et le torticolis réapparaît transitoirement.

Examen visuel (14 mai 2004)

L'enfant a une évaluation des mobilités actives en rotation de la colonne cervicale. Les photos sont prises en posture naturelle (fig. 8, 9 et 10).

DISCUSSION

La question à poser est la suivante : était-ce réellement une maladie de Grisel avec une AARS de type I ou un torticolis avec inflammation des tissus profonds ? Y avait-il une relation entre l'hypoacusie et le torticolis ?

Un auteur nord-américain [20] décrit un torticolis aigu sans doute viral chez un enfant s'étant présenté avec de la fièvre sans autres symptômes. Les examens complémentaires étaient restés négatifs. Le torticolis viral apparaîtrait avec prédilection entre mars et septembre.

Dans la littérature, tous semblent d'accord afin d'adresser le patient en milieu spécialisé, dans les **3 semaines-un mois** après le début de l'affection. Cela évite les diagnostics tardifs avec toutes les complications neurologiques, vasculaires et vitales.

L'autre problème est de savoir s'il existe des récédives ou une absence d'amélioration de ce type de torticolis en cas de diagnostic tardif. Lukhele et coll. [33, 40] décrivent des retards de diagnostic d'AARS dans un intervalle compris entre 4 semaines et 2 ans-6 mois. Deux mois de retard dans le diagnostic semblent une période courante [51]. De plus, le délai entre l'infection et l'apparition du torticolis naso-pharyngien est de un à 10 jours suivant les auteurs [23, 24, 50].

Muniz et coll. [38] estiment que si les symptômes sont présents depuis moins d'un mois, les récédives sont absentes et le traitement conservateur suffisant.

CONCLUSION

Il faut être prudent dans le diagnostic du syndrome de Grisel et suivre l'évolution clinique de ces enfants quotidiennement pendant au moins 3 semaines. Celle-ci se fera en relation avec le médecin de façon à ne pas aboutir à un scénario catastrophique.

Le traitement manuel ne doit pas chercher la restitution des mobilités articulaires du rachis cervical supérieur mais s'orienter vers des techniques de confort, tout en rassurant ces jeunes patients.

Un torticolis acquis chez un enfant est toujours suspect. Une malformation congénitale, un traumatisme, une tumeur de la fosse postérieure, un syndrome de Grisel avec ou sans AARS sont à envisager.

Indexation Internet :
Articulation
Cou

Bibliographie

1. AHMEDDAR A, DHAKIR N, ELHASSAN M Y, QUESBARR A, JIDDAH M, GOURKHSSI N. Spinocervical painless. Diagnostic imaging in 2 cases. *J Neurology* 2002;259:214-6.
2. AHMEDDAR A, ELHINDI H, BAZZAZ M, ELRABDI T, ELALAM Z, WEL A. Cervicogenic kind of acute cervical radicular. *Rev Rhum Engl Ed* 1999;66(2):289-92.
3. ALANBY A, HADZI A, AGAROLU E, TAZZI M, AKSOY C, CLIA A, AKMAN N, SURAT A. Reliability and necessity of dynamic computerized tomography in diagnosis of atlanto-axial rotatory subluxation. *J Musculoskelet Phys Ther* 2002;10:75-8.
4. BEDI HS, ANDRES RD, WILLIAMS SA, DONNELLY DP. Torticollis following atlanto-axial injury. *Arch N Z J Surg* 1989;6(1):13-4.
5. BELL C. The nervous system of the human body. London: Longman, 1990:433.
6. BERRY DS, MURPHY RA. Atlanto-axial subluxation related to otitis media - Grisel's syndrome. *Chi Pediatr* 1988;30(1):42-5.
7. BREEDENKAMP JK, MAGERIDR. Inflammatory arthritis in children. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1986;114(3):313-8.
8. BURKUS JK, DEPONTE RJ. Case report: chronic atlanto-axial rotatory fixation correction by cervical traction, manipulation and bracing. *J Pediatr Orthop* 1990;10(1):5.
9. DOUTTS MB. Atlanto-axial rotatory subluxation. *Arch Surg* 1934;23:207-11.
10. DOWMAN IA, INGLIS SB. Atlanto-axial rotatory fixation: improved demonstration using spiral CT. *Arch Neurol* 1996;53(2):119-24.
11. DURRER BL, ESMONT FJ. Infection of the spine. In: Somerville RH, Sissons PA (eds). *The spine*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1980:1319-46.
12. DAVIES LC, BOW R, CARTER F. Retropharyngeal abscess in children. *Arch N Z J Surg* 2002;70(4):47-50.
13. DZURAK J, NAKAJI M, GERBER M, WICHMANN N. CT and MRI diagnosis of the rotatory instability of the upper cervical spine. I. An experimental study on cadavers. *Spine* 1997;22:187.
14. FELDMANN H, MEISTER EP, KUTNER K. From the results of the Atlanto-axial subluxation with specific techniques after acute recovery: two case studies in case position: retrospective of the surgeon to the craniovertebral junction. *Orthop-Rheum-Orthopädie* 2000;9(1):78-84.
15. FERNANDEZ CORNEJO M, MARTINEZ LAGE JF, POLERAS C, GELABERT A, POZZA M. Inflammatory atlanto-axial subluxation (Grisel's syndrome) in children: clinical diagnosis and management. *CNS Neuro Sci* 2003;19(9):645-7.
16. FIELDING JW, HAWKINS RJ, HENSGER RN. Atlanto-axial rotatory deformities. *Orthop Clin North Am* 1978;9:665-77.
17. FIELDING JW, HAWKINS RJ. Atlanto-axial rotatory fixation. *J Bone Joint Surg* 1977;59A:27-34.
18. FIELDING JW. Chiro-vertebragraphy of the normal cervical spine. *J Bone Joint Surg* 1967;49:1288.
19. FIELDING JW. Selected observations of the cervical spine in the child. *Current Practice in Orthopaedic Surgery* 1978;3(1).
20. FDA. *Annual report on torticollis in the United States*. Washington: 1985;24(5):79.
21. GARNIER M-A, DELON S. Quadrilatéral par humérale cervical. *Bull Soc de Rhumatol de Paris* 1980;139:4.
22. GIBBS DM. Clinical examination of the upper part of the neck. Edinburgh and London: Churchill and Boyd, 1931.
23. GRISSEL P. Evolution de l'âge et de l'âge de l'âge. *Presse Méd* 1930;39:4.
24. GRISSEL P, BOURBONIS H. Un nouveau cas de torticolis naso-pharyngien. *Ann Oto-Laryngol* 1901;7:2-12.
25. GROGAARD S, DULLERUD R, MAGNAES S. Acute torticollis in children due to atlanto-axial rotatory fixation. *Arch Orthop Trauma* 1993;112(4):185-9.
26. MIHARA H, ONARI K, HADHYA M, TOSUCHI A, YAMADA K. Follow-up study of conservative treatment for atlanto-axial rotatory displacement. *Journal of Spinal Disorders* 2001;vol.14(1):459-9.
27. HODLA DM, ANZUR JM, BASS RM. Cervical vertebral subluxation. *Laryngoscope* 1983;93(1):105-9.
28. JAYAKRISHNAN KK, TEASDALE E. Torticollis due to atlanto-axial rotatory fixation (locking) of the cervical spine. *J Neurology* 2002;249:200-2.
29. KAWABE N, HIRAHARA H, TANAKA O. Pathomechanism of atlanto-axial rotatory fixation in children. *J Pediatr Orthop* 1988;8(1):59-70.
30. KLEIN J-C. Quelques aspects instrumentaux anatomiques et mécaniques de la dystonie cervico-musculaire (1^{er} partie). *Revue Neurol* 2003;159:25-31.
31. KLEIN J-C. Le cliché tomographique cervicocéphalique en orientation pré-impulsion et impulsion à savoir (2^e partie). *Revue Neurol* 2003;159:27-33.
32. KISTAD CA, MPHIR B, ANDA S, SKAANEES K D. Atlanto-axial rotatory fixation. *Cervical dystonia in children*. *Neuro Orthop* 1999;10(1):111-15(2):8-6.
33. LUKHELE M. Atlanto-axial rotatory fixation. *S Afr Med J* 1986;90(12):1588-92.
34. MAHESHWARI N S, SOOLSKIS S, RYANUSA K, CHAPMAN S, CHANDY J, FINE C. Imaging of atlanto-axial rotatory fixation. *Neuro Orthop* 1986;11(1):20-30(1).
35. MALGOUYRE J-F. *Atlas des lésions de la base du crâne*. Paris: 1989.
36. MARTINEZ LAGE JF, MORALLES T, FERNANDEZ CORNEJO V. Inflammatory C2-3 subluxation: a Grisel's syndrome variant. *Arch Clin Neurol* 2003;59(7):428-9.
37. MEER ME, HERMENS FA, ROBINSON PH. Lesion of the cervical spine: atlanto-axial subluxation. *CNS Focus* 2000;vol.12(2):1-12(2):28-32.
38. MUNIZ AE, BELSER RA. Atlanto-axial rotatory subluxation in children. *Pediatric Emergency Care* 1993;vol.9:471-2.
39. NICHOLSON P, HIGGINS T, EDGARBY E, MOORE D, DOWLING E. Three-dimensional spiral CT scanning in children with acute to subacute infectious Oligodendrocyte 1002:23-30.
40. OBERHALLER W, SCHWARZ E. Delayed diagnosis of a spontaneous atlanto-axial rotatory displacement. *Arch Orthop Trauma Surg* 1994;118(7):212-4.
41. OLFERTS WC. A unique presentation of non-traumatic atlanto-axial instability: a case report. *Child Neuro* 1984;32(1):17-8.
42. PARKS WA, ROTHMANN R-H, BROWN MD. The pharyngo-vertebral axis: an anatomical rationale for Grisel's syndrome. *J Bone Joint Surg* 1984;66A:258.
43. PHILLIPS WA, HENSINGER RN. The management of rotatory atlanto-axial subluxation in children. *J Bone Joint Surg* 1988;70:99-104.
44. RINALDI L, MULLINS WJ, DELANEY WF, PETERLIN, TORBERG CN. Computerized tomographic demonstration of rotational atlanto-axial fixation. *J Neurosurg* 1978;47:117.
45. ROOPE CJ, O'MALLEY M, DEIRIAN JC, GARY HAS. A critical review of atlanto-axial rotatory fixation: key points for the radiologist. *Current Knowledge* 2001;vol.15(6):1234-48.
46. SLEDER P. Labor der Kopfneigung des Kindes. *Deutsches Archiv für Klinische Medizin* 1925;163:239.
47. SULLIVAN CB, BRUWER AJ, HARRIS LE. Responsibility of the cervical spine in children: a pitfall in the diagnosis of cerebral displacement. *Am J Surg* 1984;93:399-50.
48. TURCOTZ L, RENEZ J, VERES R. Post-traumatic rotatory atlanto-axial fixation through interposed bony fragments. *Neuro Orthop* 1981;11:28-31.
49. WILLAS C, ARRABADA C, ZUBETA JL. Preliminary CT study of C1-C2 vertebral instability in normal subjects. *Spine* 1989;14:229-33.
50. WATSON-JONES R. Spontaneous post-traumatic dislocation of the atlas. *Proc Roy Soc Med* 1882;75:66-80.
51. WILINDER NR, HOFFMANN P, KARANSSON E. Pathogenesis of non-traumatic atlanto-axial subluxation (Grisel's syndrome). *Acta Orthop-Laryngol* 1980;25(4):231-4.
52. WUNDERHAMMEYER S. Grisel's syndrome: a case report. *J Med Assoc Thai* 1997;74(2):252-4.
53. WORTSMAN D, DEWAN EP. Rotary fixation of the atlanto-axial joint: rotational atlanto-axial subluxation. *Neurology* 1988;38:679-82.