



UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2

FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2016

THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**Épidémiologie des paralysies des nerfs oculomoteurs III, IV et VI
aux urgences ophtalmologiques et devenir des patients**

Présentée et soutenue publiquement le 21 Octobre 2016 à 18h

Au Pôle Formation

Par Eloïse ALVES

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Jean-François ROULAND

Assesseurs :

Madame le Professeur Marie-Christine VANTYGHM-HAUDIQUET

Madame le Docteur Sabine DEFOORT- DHELLEMES

Monsieur le Docteur Laurent DUTHOIT

Directeur de Thèse :

Monsieur le Professeur Pierre LABALETTE

Avertissement

La faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

LISTE DES ABBRÉVIATIONS

AVC : accident vasculaire cérébral

CBH : syndrome de Claude Bernard Horner

EAL : exploration d'une anomalie lipidique

ECG : électrocardiogramme

ETO : échographie trans-oesophagienne

ETT : échographie trans-thoracique

FA : fibrillation atriale

FO : fond d'œil

HBA1C : hémoglobine glyquée

HTA : hypertension artérielle

HTIC : hypertension intracrânienne

IRM : imagerie par résonance magnétique

MAV : malformation artério-veineuse

NOIAA NA : neuropathie optique ischémique antérieure aiguë non artéritique

ORL : oto-rhino-laryngé

POM : paralysie oculomotrice

POMP : paralysie oculomotrice périphérique

SA : segment antérieur

SEP : sclérose en plaques

SFS : syndrome de la fente sphénoïdale

TC : tronc cérébral

VZV : Virus Varicelle Zona

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES ABBRÉVIATIONS	3
TABLE DES MATIÈRES	4
RÉSUMÉ	5
INTRODUCTION.....	6
I. Contexte.....	6
II. Rappels anatomiques et physiologiques	8
III. Formes cliniques des paralysies oculomotrices périphériques.....	14
IV. Etiologies des paralysies oculomotrices périphériques	17
V. Imagerie cérébrale	21
VI. Diagnostics différentiels	23
VII. Pronostic.....	23
VIII. Traitement	24
IX. Objectif de l'étude	25
MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	27
I. Population de l'étude.....	27
II. Données de l'interrogatoire	28
III. Données de l'examen clinique hors examen oculomoteur.....	29
IV. Données de l'examen clinique oculomoteur	30
V. Données des examens complémentaires.....	36
VI. Analyse statistique	40
RÉSULTATS	41
I. Caractéristiques de la population	41
II. Données de l'imagerie cérébrale	47
III. Comparaison des données selon le type de paralysies oculomotrices périphériques	48
IV. Etiologies des paralysies oculomotrices périphériques	51
V. Devenir des paralysies oculomotrices périphériques	54
V. Traitements des paralysies oculomotrices périphériques.....	55
VI. Comparaison des paralysies oculomotrices périphériques avec et sans atteinte spécifique.....	56
VII. Description des paralysies oculomotrices périphériques pour les pathologies d'intérêt.....	62
VIII. Paralysies oculomotrices d'étiologie indéterminée	63
DISCUSSION	65
I. Données épidémiologiques	65
II. Imagerie cérébrale	67
III. POMP avec atteintes spécifiques.....	68
IV. POMP sans atteinte spécifique	69
V. Limites de l'étude.....	70
VI. Perspectives	71
CONCLUSION	72
BIBLIOGRAPHIE.....	74

RÉSUMÉ

Objectif : L'objectif de notre étude est de décrire l'épidémiologie des paralysies des nerfs oculomoteurs III, IV et VI vues aux urgences ophtalmologiques et le devenir de ces patients. Nous avons pu énoncer les facteurs associés aux paralysies avec atteinte spécifique du nerf. Nous avons enfin étudié le profil des patients présentant des paralysies sans atteinte spécifique trouvée lors du bilan étiologique et supposées micro-vasculaires.

Méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur 139 patients ayant consulté aux urgences ophtalmologiques du CHRU de Lille pour une paralysie oculomotrice des nerfs III, IV ou VI entre 2008 et 2014. Les paramètres démographiques, cliniques, ceux de l'imagerie cérébrale, les étiologies et les données du suivi à trois et six mois ont été relevés et comparés entre les paralysies avec atteinte spécifique et celle sans atteinte spécifique.

Résultats : La population étudiée est majoritairement masculine (59,7% d'hommes) de 59 ans (âge médian). La paralysie du VI est la plus fréquente (55,4%), puis celle du IV (33,1%) et enfin le III (20,8%). Il existe une atteinte spécifique source de paralysie pour 46,2% d'entre elles, les causes sont par ordre de fréquence tumorales, vasculaires (hors micro-vasculaires), inflammatoires, traumatiques, infectieuses, congénitales, iatrogènes et auto-immunes. Leurs facteurs associés sont le sexe féminin, la paralysie du III intrinsèque ou extrinsèque, l'absence de facteurs de risque cardio-vasculaire, un antécédent neurologique et la présence d'une baisse d'acuité visuelle. Il n'y a pas d'atteinte spécifique associée à la paralysie dans 53,7% des cas. Nous avons déterminé le profil caractéristique de ces patients concordant dans 82% des cas : le sexe masculin, la présence de facteurs de risque cardio-vasculaire et d'une paralysie du IV. Le profil à risque vasculaire des patients, l'absence d'atteinte spécifique trouvée à l'imagerie cérébrale, et l'excellent pronostic de ces paralysies sans atteinte spécifique renforcent l'hypothèse étiologique micro-vasculaire de la très grande majorité d'entre elles. Le pronostic des paralysies oculomotrices toutes causes confondues est bon avec guérison entre trois et six mois. La prismation et l'occlusion aident à l'amélioration des symptômes.

Conclusion : Une grande partie des paralysies oculomotrices sont probablement d'origine micro-vasculaire, celles-ci sont associées à une imagerie normale et à un très bon pronostic.

INTRODUCTION

I. Contexte

Les paralysies oculomotrices périphériques (POMP) sont un motif fréquent de consultation aux urgences ophtalmologiques ⁽¹⁾. Une POMP est définie par l'atteinte d'un nerf oculomoteur dans son trajet entre son noyau dans le tronc cérébral et les muscles oculomoteurs dans l'orbite ^(2,3). Nous utiliserons ici indifféremment le terme de POMP ou de paralysie oculomotrice (POM) en précisant le ou les nerfs atteints dans ce dernier cas. Les nerfs oculomoteurs font partie des nerfs crâniens, sont au nombre de trois et fonctionnent par paire, gauche et droit : le nerf oculomoteur ou III (ancien nerf oculaire moteur commun), le nerf trochléaire ou IV et le nerf abducens ou VI ^(3,4,5).

La paralysie du nerf abducens est la plus fréquente, puis vient celle du nerf oculomoteur III alors que l'incidence de la paralysie du nerf trochléaire est probablement sous-estimée ^(6, 7).

Quelques études existent sur l'épidémiologie des paralysies oculomotrices vues en première ligne par l'ophtalmologiste aux urgences ophtalmologiques ^(6,8, 9,10). Cette population de POMP diffère parfois de la population générale des paralysies oculomotrices. En effet, certaines de ces POMP s'intègrent dans un cadre particulier et ne sont que rarement prises en charge via les urgences ophtalmologiques : syndromes neurologiques complexes, traumatismes corporels graves ou encore paralysies oculomotrices chez l'enfant ⁽⁹⁾. L'objectif premier de ce travail est de décrire l'épidémiologie et l'évolution de ces POMP diagnostiquées aux urgences ophtalmologiques.

La démarche diagnostique du clinicien peut être aidée par la recherche de signes d'alerte révélant des atteintes spécifiques des nerfs oculomoteurs ^(1, 8, 11, 12). Ces atteintes peuvent être potentiellement mortelles et nécessitent souvent des actes diagnostiques ou thérapeutiques immédiats notamment la réalisation d'une imagerie cérébrale ^(1,7,13,14). Nous avons décrit chacune des étiologies spécifiques pour chacun des types de POMP.

Pour une majorité de POMP, les examens complémentaires réalisés en aigu (imagerie cérébrale, biologie...) sont normaux c'est à dire qu'on ne retrouve pas de cause spécifique à la POMP ^(6, 9, 14, 15, 16). Un grand nombre de données dans la littérature plaide en faveur d'une cause ischémique micro-angiopathique pour expliquer cette fraction conséquente de POMP. Ainsi, on suspecte une cause ischémique micro-angiopathique ou micro-vasculaire chez un patient de plus de 45 ans présentant un ou des facteurs de risque cardio-vasculaire, ayant une paralysie isolée d'un nerf (mono-neuropathie), sans atypie ^(1,5, 7, 10, 14). Les mono-neuropathies diabétiques font partie de ces POMP micro-vasculaires. La physiopathologie de l'atteinte ischémique micro-vasculaire des POMP correspondrait à une atteinte micro-angiopathique du nerf en rapport avec une oblitération des vasa nervorum ^(3, 5).

Dans cette étude, nous nous sommes intéressés à l'épidémiologie et à l'évolution des POMP sans atteinte spécifique afin de mieux les caractériser. D'après les données de la littérature, nous supposons que la majorité de ces « POMP sans atteinte spécifique » sont des paralysies ischémiques micro-vasculaires. Nous avons comparé la population de ces POMP aux paralysies oculomotrices périphériques avec atteinte prouvée que nous avons nommées « POMP avec atteinte spécifique ». Nous avons détaillé les facteurs associés à chacun de ces deux groupes et recherché une liaison statistique pour repérer les POMP sans atteinte spécifique.

II. Rappels anatomiques et physiologiques

La définition des paralysies oculomotrices périphériques (POMP) exclut les troubles oculomoteurs supranucléaires (en amont du noyau du nerf oculomoteur) et les atteintes en aval de la jonction neuro-musculaire (atteintes myogènes, syndrome de rétraction...). Nous avons choisi de garder les cas de pathologies de la jonction neuro-musculaire dans notre étude comme le font certains auteurs ⁽³⁾.

Le nerf oculomoteur III innerve les muscles extrinsèques de l'œil : les muscles droit supérieur, inférieur et médial, le muscle oblique inférieur (ancien petit oblique) et le releveur de la paupière supérieure. Lorsque la paralysie du III atteint ces différents éléments, on parle de paralysie extrinsèque du III, qui peut être partielle ou totale si tous les muscles sont touchés. Le III innerve également, via ses fibres parasympathiques, les muscles intrinsèques oculaires que sont le sphincter de l'iris, responsable de la constriction pupillaire et le muscle ciliaire responsable de l'accommodation. Une atteinte de ces derniers constitue une paralysie intrinsèque du III qui peut elle aussi être partielle ou totale (mydriase complète aréactive).

Le noyau du III est situé dans le mésencéphale en position médiane et est constitué de multiples sous-noyaux empilés. Chaque sous-noyau est double et innerve le muscle ipsilatéral à deux exceptions près : le droit supérieur est innervé par son sous-noyau controlatéral et un noyau unique innerve les deux releveurs. Les fibres du III émergent à la partie antérieure du tronc cérébral, au niveau de la citerne inter-pédonculaire. A ce niveau, le III entre au contact du polygone de Willis avec des risques de compression anévrysmale, particulièrement pour les fibres pupillomotrices qui sont les plus superficielles ^(2, 3) (Figure 1). Le III chemine ensuite dans l'espace sous arachnoïdien longeant la tente du cervelet sous le lobe temporal d'où sa

compression en cas d'engagement temporal. Il pénètre le sinus caverneux dans sa paroi externe vers la fissure orbitaire supérieure puis se divise en deux branches : l'une supérieure innervant le muscle droit supérieur et le releveur, l'autre inférieure innervant les droit inférieur et médial et l'oblique inférieur et contenant le contingent de fibres destinées aux muscles intrinsèques oculaires. La branche supérieure se dirige en avant en situation intra-conique, innerve le droit supérieur puis le releveur de la paupière supérieure par sa face inférieure. La branche inférieure envoie les fibres parasympathiques innervant le sphincter de l'iris et le muscle ciliaire au ganglion ciliaire à l'apex orbitaire où elles font un relais synaptique puis innerve les muscles extrinsèques.

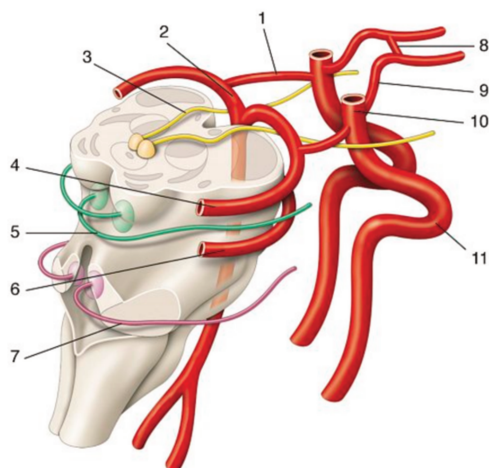


Figure 1 : Emergence des nerfs oculomoteurs du tronc cérébral et rapport du nerf oculomoteur III avec le polygone de Willis. 1. Artère communicante postérieure. 2. Bifurcation du tronc basilaire. 3. Nerf oculomoteur III. 4. Artère cérébrale postérieure. 5. Nerf trochléaire ou IV. 6. Artère cérébelleuse supérieure. 7. Nerf abducens ou VI. 8. Artère communicante antérieure. 9. Artère cérébrale antérieure. 10. Artère cérébrale moyenne. 11. Artère carotide interne. (D'après⁽⁷⁾).

Le nerf trochléaire ou IV innerve le muscle oblique supérieur (ancien grand oblique). Son noyau est situé sous l'aqueduc de Sylvius au niveau de la jonction ponto-mésencéphalique. Les fibres du IV émergent de la face dorsale du tronc cérébral sous les colliculi inférieurs et décussent directement. Son long trajet non protégé en intracrânien le rend particulièrement vulnérable aux traumatismes crâniens avec un risque de paralysie bilatérale⁽¹⁸⁾. Il contourne le tronc cérébral, pénètre la paroi externe

du sinus caverneux en dessous du III pour rejoindre l'orbite supéro-médiale via la fissure orbitaire supérieure (Figure 2).

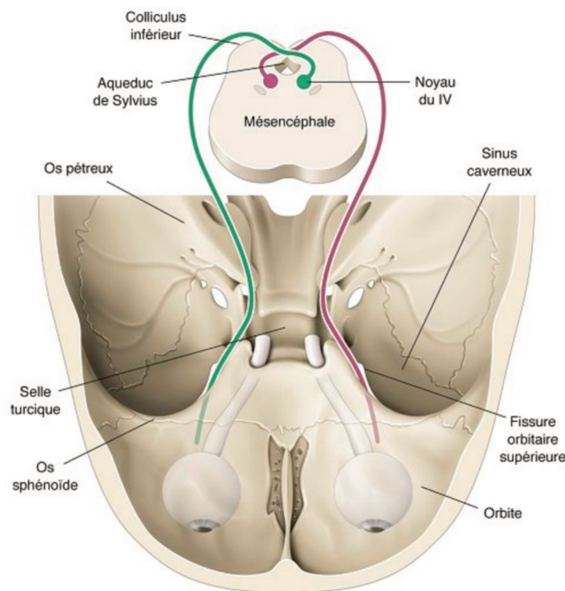


Figure 2 : Trajet intracrânien des deux nerfs trochléaires (IV). (D'après ⁽⁷⁾).

Le nerf abducens ou VI innervé le muscle droit latéral. Son noyau est situé dans la protubérance sous le plancher du quatrième ventricule, en dedans des fibres du nerf facial qui le contournent. Le noyau contient deux types de fibres, celles innervant le muscle droit latéral ipsilatéral et d'autres cheminant vers le sous noyau du III controlatéral à destinée du droit médial controlatéral. Ce sont ces dernières qui sont touchées dans l'ophtalmoplégie internucléaire. Le VI émerge du tronc cérébral dans le sillon bulbo-protubérantiel puis croise l'apex pétreux, expliquant sa paralysie fréquente en cas de fracture du rocher. Il entre dans le sinus caverneux au contact de la carotide interne puis gagne l'orbite par la fissure orbitaire supérieure (Figure 3).

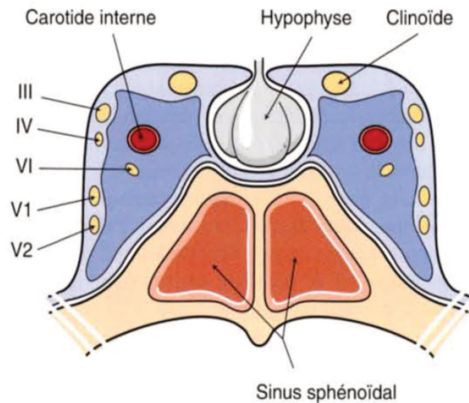


Figure 3: Position des nerfs oculomoteurs dans le sinus caverneux, coupe frontale. III : nerf oculomoteur, IV : nerf trochléaire, VI : nerf abducens, V1 : division ophtalmique du nerf trijumeau, V2 : division maxillaire supérieure du nerf trijumeau. (D'après ⁽⁵⁾).

La position primaire des yeux est la position à partir de laquelle tous les mouvements oculaires sont initiés. Elle est également définie par la position dans laquelle les axes visuels (ou lignes de vision) sont parallèles, le sujet regardant au loin, perpendiculaire au plan frontal de la tête tenue droite ⁽¹⁹⁾.

Les mouvements du globe sont définis autour de trois axes perpendiculaires les uns aux autres, dits axes de Fick X, Y et Z (Figure 4). La rotation autour de l'axe horizontal X décrit les mouvements verticaux d'élévation et d'abaissement. La rotation autour de l'axe vertical Y décrit les mouvements horizontaux d'abduction si l'œil va vers la tempe et d'adduction si l'œil va vers le nez. La rotation autour de l'axe antéropostérieur Z décrit des mouvements torsionnels : incyclotorsion si dirigé vers le nez, excyclotorsion si dirigé vers la tempe ⁽³⁾.

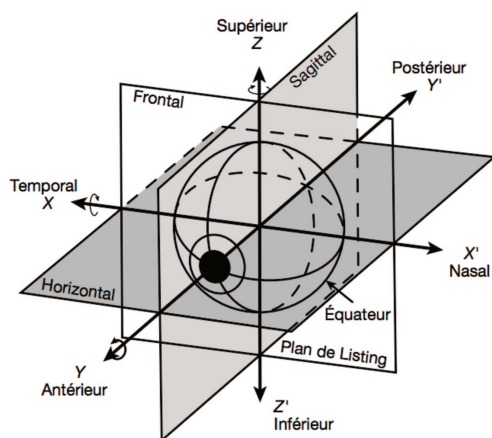


Figure 4 : Rotation de l'œil selon les trois axes de Fick et les trois plans qui en découlent (D'après ⁽⁷⁾).

Six muscles oculomoteurs assurent la mobilisation du globe oculaire (Figure 5). Les muscles droits médiaux sont adducteurs, les muscles droits latéraux sont abducteurs, les muscles droits supérieurs et obliques inférieurs sont éleveurs, les muscles droits inférieurs et obliques supérieurs sont abaisseurs. A l'action verticale de ces muscles s'ajoute une action torsionnelle : les muscles obliques et droits supérieurs sont incyclotorseurs et les muscles obliques et droits inférieurs sont excyclotorseurs. Il existe une action tertiaire pour certains de ces muscles : les droits inférieurs et supérieurs sont adducteurs et les deux obliques sont abducteurs.

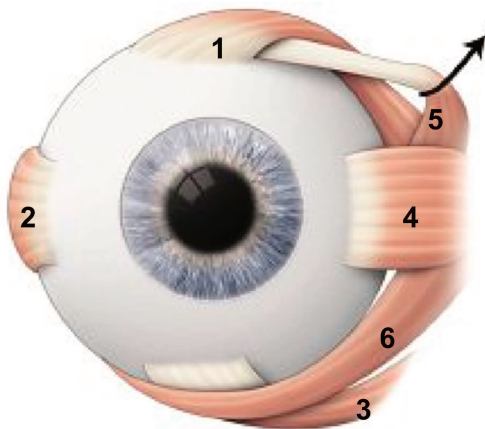


Figure 5 : Représentation des six muscles oculomoteurs en vue de face d'un œil droit. 1. Droit supérieur. 2. Droit latéral. 3. Droit inférieur. 4. Droit médial 5. Oblique supérieur. 6. Oblique inférieur. (D'après ⁽⁷⁾).

Le champ d'action pour chaque muscle oculomoteur est défini par la direction du regard dans laquelle le muscle est sollicité à son maximum pour une de ses fonctions (Figure 6).

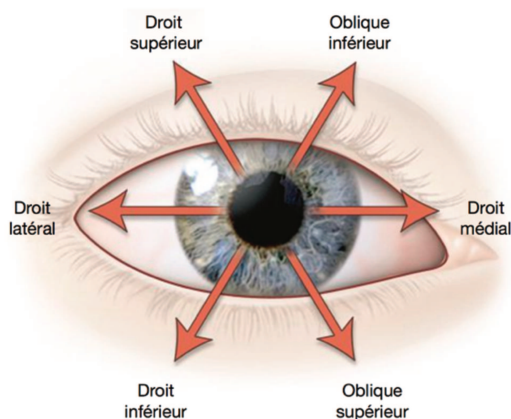


Figure 6 : Champ d'action des six muscles oculomoteurs. (D'après ⁽⁷⁾)

Chaque muscle a un muscle synergique controlatéral et un muscle antagoniste homolatéral. Il existe deux lois qui régissent l'innervation oculomotrice.

La *loi de Hering* est la loi d'égalité d'innervation : « Une quantité d'énergie nerveuse adaptée est transmise aux couples musculaires synergiques, ce qui permet aux deux yeux de tourner de manière égale ».

La *loi de Sherrington* est la loi d'innervation réciproque : « Quand les agonistes se contractent, les antagonistes se relâchent » ou « quand un agoniste reçoit un influx pour se contracter, un influx inhibiteur équivalent est envoyé à son antagoniste, qui se relâche et s'allonge ».

La diplopie est un symptôme fréquent en pratique ophtalmologique. Elle est définie comme la « perception de deux images pour un seul objet ». Elle peut survenir seulement lorsque les deux yeux regardent (supprimée à l'occlusion d'un œil), la diplopie est alors dite binoculaire, ou bien lorsqu'un seul œil est utilisé, la diplopie est alors dite monoculaire. La diplopie monoculaire est habituellement de cause oculaire (anomalie des milieux réfractifs oculaires, anomalie rétinienne...) et n'est donc pas un symptôme de paralysie oculomotrice périphérique ⁽³⁻⁵⁾.

La diplopie binoculaire est le symptôme principal des POMP, elle résulte d'un défaut d'alignement des deux axes visuels. Elle s'amende si on occlut un œil. Dans des conditions physiologiques, les axes visuels des deux yeux sont normalement alignés sur un objet, ainsi l'image de l'œil droit et celle de l'œil gauche sont suffisamment semblables pour que le cortex visuel les intègre en une sensation visuelle unique. En cas de paralysie oculomotrice, l'œil ou les yeux sont déviés, les axes visuels ne sont alors plus parallèles et les informations visuelles de chaque œil

sont trop différentes pour être traitées en une seule et même sensation visuelle, on dit qu'il y a défaut de fusion des deux images ⁽⁷⁾.

III. Formes cliniques des paralysies oculomotrices périphériques

La paralysie du nerf oculomoteur III a des aspects cliniques multiples ⁽¹⁻⁷⁾. Elle peut être intrinsèque ou extrinsèque, totale ou partielle, isolée ou associée à des paralysies d'autres nerfs crâniens ou à des phénomènes de réinnervation aberrante.

La paralysie complète du III associe un ptôsis complet, qui peut parfois supprimer la diplopie, à une paralysie de l'adduction (droit médial), de l'abaissement (droit inférieur) et de l'élévation (droit supérieur et oblique inférieur). Il s'y associe une atteinte intrinsèque complète. L'œil est en hypotropie, en abduction et incyclotorsion (Figure 7). Il existe un torticolis ou position compensatrice de la tête, variable selon le ou les muscles atteints, généralement dans le champ du muscle paralysé.

La paralysie extrinsèque partielle du III correspond à une atteinte limitée à certains des muscles oculomoteurs ou une atteinte de tous les muscles mais modérée ^(1,7). Les associations classiques correspondent à l'atteinte de la branche supérieure du III (muscle releveur de la paupière supérieure et droit supérieur) ou de sa branche inférieure (droit inférieur, oblique inférieur et droit médial). Au contraire, une atteinte mono-musculaire isolée est exceptionnelle et doit faire rechercher un diagnostic différentiel (causes myogènes ou ophthalmoplégie internucléaire).

La paralysie intrinsèque du III va de la forme partielle, avec une diminution du réflexe photomoteur, à la forme complète avec mydriase aréactive et paralysie de l'accommodation.

L'atteinte nucléaire du III donne une paralysie complète du nerf oculomoteur

homolatéral et une paralysie controlatérale de l'élévation associée à un ptôsis uni ou bilatéral variable.

Les paralysies du III qui se chronicisent peuvent être suivies de régénération aberrante de fibres axonales qui innervent d'autres muscles que ceux normalement innervés par le III. Cela provoque des co-contractions ou syncinésies de muscles qui ne sont normalement pas activés en même temps : rétraction palpébrale lors des mouvements en adduction, myosis lors des mouvements d'adduction, abaissement ou élévation. Cette régénération survient surtout pour les étiologies traumatiques ou compressives (tumorales ou anévrysmale) mais exceptionnellement en cas de causes ischémiques ^(1,3,7).

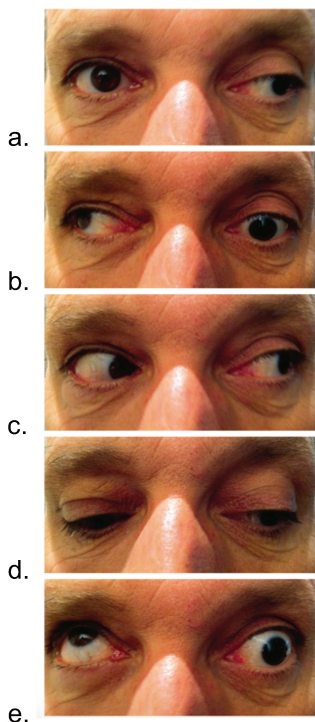


Figure 7 : Paralysie complète du nerf oculomoteur ou III gauche. a. Position primaire : hypotropie, exotropie, ptôsis et mydriase gauches. b. Regard à droite : limitation de l'adduction gauche. c. Regard à gauche : abduction gauche préservée. d. Regard vers le bas : limitation de l'abaissement gauche. e. Regard vers le haut : limitation de l'élévation gauche. (D'après ⁽⁷⁾).

La paralysie du IV provoque une diplopie verticale qui s'aggrave dans le regard en bas et en dedans. Son tableau peut être frustré, ce qui explique qu'elle peut être sous-diagnostiquée ^(1,7). Les symptômes peuvent être un flou visuel ou une gêne à la lecture

et à la descente des escaliers. Il existe souvent un torticolis, tête penchée du côté controlatéral et menton abaissé. L'œil paralysé est en hypertropie et en excyclotorsion. La paralysie bilatérale du IV reste rare et la diplopie est alors multidirectionnelle épargnant souvent la position primaire du regard et le torticolis minime ou absent.

La paralysie congénitale du IV est la plus fréquente de toutes les paralysies oculomotrices périphériques congénitales et la cause la plus fréquente de paralysie du IV chez l'enfant ⁽²⁰⁾. On trouve toujours une hyperfonction du muscle antagoniste à l'oblique supérieur, l'oblique inférieur homolatéral (Figure 8). La paralysie du IV congénitale est souvent compensée jusqu'à l'âge adulte grâce à une grande amplitude de fusion verticale anormalement élevée. La décompensation avec apparition de la diplopie peut se faire à n'importe quel âge, plus ou moins déclenchée par certains évènements comme un traumatisme oculaire, la presbytie, une asthénie ou la prise de médicaments psychotropes ^(1, 7).

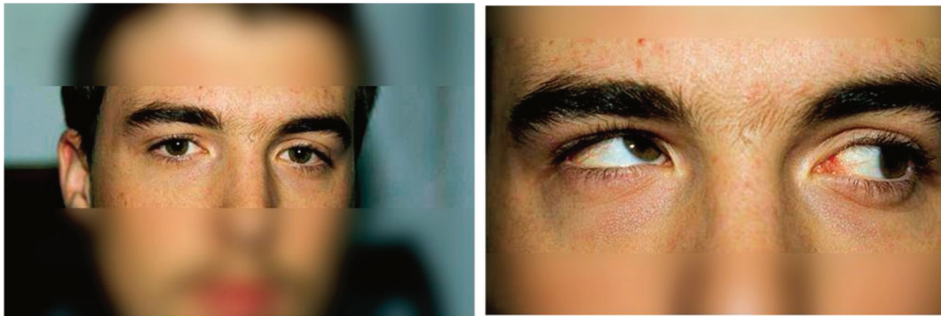


Figure 8 : Paralysie congénitale du nerf trochléaire droit. Image à gauche: torticolis en rotation horizontale à droite. Image à droite : élévation en adduction de l'œil droit par hyperfonction de l'oblique inférieur. (D'après ⁽⁷⁾).

La paralysie du VI entraîne un déficit de l'abduction à l'origine d'une diplopie horizontale qui augmente quand le patient regarde du côté atteint et de loin. L'œil

paralysé est en convergence.

La paralysie du VI congénitale est rare, souvent bilatérale et s'intègre dans des syndromes complexes : syndrome de Möbius et syndrome de Stilling-Türk-Duane (7,20,21). Ce dernier fait partie des syndromes de rétraction et est considéré comme un diagnostic différentiel des POMP parce que les processus en jeu sont complexes associant notamment agénésie du noyau du VI, réinnervation aberrante du droit latéral par le III et rétraction du globe en adduction (7).

Les POMP peuvent être associées à une paralysie d'autres nerfs crâniens ou à d'autres symptômes neurologiques constituant ainsi des syndromes avec topographie lésionnelle identifiable (Tableau 1).

Localisation	Signes cliniques
Syndrome carotido-caverneux	III,IV,V,VI et CBH
Syndrome de la fente sphénoïdale (SFS)	III,IV,VI, V1, stase veineuse +/- exophtalmie
Syndrome de l'apex orbitaire	SFS + II
Syndrome de Weber (pied du pédoncule)	III, VII central croisé et hémiplégié croisé
Syndrome de Benedikt (noyau rouge)	III et mouvements involontaires croisés
Syndrome de Millar-Gubler (protubérance)	VI, VII périphérique, hémiplégié croisé +/- V
Angle ponto-cérébelleux	VI,VII, VIII +/- V
Syndrome de Gradenigo (point du rocher)	V, VI, otite moyenne
Syndrome de Garcin (base du crâne)	Atteinte unilatérale des nerfs crâniens

Tableau 1 : Principaux syndromes associés à une atteinte des nerfs oculomoteurs. II : nerf optique III : nerf oculomoteur. IV : nerf trochléaire. V : nerf trijumeau. V1 : branche ophtalmique du trijumeau. VI : nerf abducens. VII : nerf facial. VIII : nerf auditif. CBH : syndrome de Claude Bernard Horner. SFS : syndrome de la fente sphénoïdale. (Modifié, d'après (1)).

IV. Etiologies des paralysies oculomotrices périphériques

La recherche de l'étiologie est fondamentale afin d'éliminer les urgences vitales (compression anévrysmale cérébrale, hypertension intracrânienne aiguë...) et

fonctionnelles (accident vasculaire cérébral, pathologie tumorale, maladie de Horton...) qui ne doivent souffrir d'aucun retard diagnostique.

Le nerf oculomoteur III est particulièrement exposé au risque de compression anévrysmale puisqu'il est au contact du polygone de Willis notamment de l'artère communicante postérieure ^(3, 2).

Ainsi, concernant l'atteinte du nerf oculomoteur III, la règle des « cinq P » ^(1-7 11,12) dit que toute paralysie du III présentant une atteinte intrinsèque (Pupille) et/ou une atteinte extrinsèque partielle (Partielle) et/ou associée à une douleur (Pain pour douleur) et/ou chez un patient de moins de 45 ans (40 ans pour certains auteurs) ou sans facteur de risque cardio-vasculaire (Patient) et/ ou une atteinte progressive (Progressive) doit bénéficier d'une imagerie neuro-vasculaire en urgence pour rechercher un anévrysme intracrânien. L'atteinte progressive lors d'une compression est liée au fait que la compression peut augmenter au fur et à mesure, atteignant d'abord les fibres parasympathiques superficielles (mydriase plus ou moins réactive) puis atteinte des fibres destinées au droit médial puis des fibres plus profondes à destinée du releveur de la paupière supérieure (ptôsis) et des muscles de la verticalité du regard ^(1,3,7).

Les étiologies des paralysies des trois nerfs oculomoteurs sont nombreuses et peuvent être classées en fonction de l'âge de survenue et du niveau lésionnel (Tableau 2). Chacun des nerfs oculomoteurs III, IV et VI a un trajet différent au sein de l'encéphale ce qui contribue à la diversité des tableaux cliniques de POMP.

Les lésions du tronc cérébral affectent généralement plusieurs structures en même temps donnant une sémiologie neurologique riche, notamment une atteinte de multiples nerfs crâniens et les syndromes alternes du tronc cérébral.

La portion sous arachnoïdienne des nerfs oculomoteurs entre le tronc cérébral et le

sinus caverneux est probablement le siège le plus fréquent des lésions ischémiques causant des mono-neuropathies ischémiques micro-vasculaires ^(3, 5).

La cause principale de paralysie du nerf oculomoteur III chez l'adulte est, pour beaucoup, l'ischémie, qu'elle soit micro-vasculaire infra-radiologique ou qu'elle constitue un accident vasculaire cérébral visible à l'imagerie ^(12, 22,23). Chez l'enfant, la paralysie du III est fréquemment congénitale et accompagnée de régénération aberrante ⁽²⁴⁾. Les autres causes d'importance sont variées ^(1,2, 6,25-28) : les traumatismes crâniens, les compressions tumorales malignes ou bénignes, les anévrysmes cérébraux, les fistules carotido-caverneuses, les causes inflammatoires et infectieuses ⁽²⁹⁾ et enfin plus rarement, l'hypertension intracrânienne, les malformations artério-veineuses, les hématomes cérébraux, l'engagement cérébral, les causes iatrogènes ⁽³⁰⁾ et la migraine ophtalmoplégique ⁽³¹⁾.

La paralysie du nerf trochléaire est fréquente et probablement sous diagnostiquée. Pour certains auteurs, l'atteinte congénitale représenterait 50% des causes de paralysies du IV ^(1,7). Viennent ensuite les causes traumatiques, chez l'adulte comme chez l'enfant, surtout si l'atteinte est bilatérale. Les autres causes les plus fréquentes sont ischémiques, tumorales et inflammatoires puis plus rarement, on retrouve les mêmes étiologies que celles citées ci-dessus pour le nerf oculomoteur III ^(1,6, 9, 14, 25).

La paralysie du nerf abducens ou VI est la plus fréquente des POMP. Son atteinte isolée n'est pas localisatrice ⁽²⁾. Les causes principales chez l'enfant sont les causes tumorales et traumatiques ^(1, 7, 26) comme chez l'adulte, chez qui on retrouve également les causes vasculaires et inflammatoires au premier plan. Le long trajet du nerf abducens à la base du crâne le rend sensible aux variations de pression intracrânienne, une paralysie du VI unilatérale ou bilatérale peut ainsi révéler une hypertension intracrânienne idiopathique ou secondaire. La paralysie congénitale du

nerf abducens est rare. Les autres causes sont beaucoup plus rares ^(1,3,7, 33-36).

La jonction neuromusculaire peut également être touchée pour un ou plusieurs des nerfs oculomoteurs. La principale atteinte de la jonction neuromusculaire est la myasthénie qui est une maladie auto-immune. Les autres atteintes de la jonction neuromusculaire plus rares sont le syndrome myasthénique de Lambert-Eaton et le botulisme ^(4, 5).

Niveau de l'atteinte	Étiologies
Tronc cérébral	Vasculaires : ischémie (thrombose de l'artère cérébelleuse supérieure, infarctus calotte mésentérique), hémorragie, cavernome Tumorales : métastases, gliome, tumeur du 4 ^e ventricule Infectieuses, inflammatoires : encéphalites, SEP, abcès, Gayet-Wernicke
Trajet sous-arachnoïdien	Vasculaires : anévrismes de l'artère basilaire, cérébrale postérieure, communicante postérieure Tumorales : tumeurs de l'angle pontocérébelleux, pinéalome (IV), engagement (III) Infectieuses : méningites de la base tuberculose (VI), Gradenigo Traumatiques : fracture du rocher (VI), IV contre la tente du cervelet
Trajet intracaverneux	Vasculaires : anévrisme de la carotide interne, thrombose du sinus caverneux, fistule carotidocaverneuse Tumorales : adénome hypophysaire, métastase, mucocèle du sinus sphénoïdal, méningiome, chordome, chondrome, chondrosarcome
Fissure orbitaire supérieure	Tumorales : méningiomes++, métastases, extension de lésion de la base du crâne Traumatique : fracture de la petite aile du sphénoïde Infectieuses, inflammatoires : herpès, zona, granulome (sarcoïdose, Tolosa-Hunt...)
Orbite	Tumorales : métastases, lymphomes, pseudotumeurs Infectieuses : cellulites, sinusites, mucocèles, mucormycoses, infections fongiques

Tableau 2 : Principales atteintes des nerfs oculomoteurs III, IV et VI selon le niveau lésionnel. III : nerf oculomoteur. IV : nerf trochléaire. VI : nerf abducens. SEP : sclérose en plaques. (D'après ⁽¹⁾).

Pour une majorité de paralysies oculomotrices périphériques, l'étiologie reste difficile à déterminer. Parmi ces POMP sans atteinte spécifique trouvée, l'atteinte ischémique micro-vasculaire des nerfs oculomoteurs semble fréquente. Elle est typique s'il s'agit d'une mono-neuropathie oculomotrice isolée, survenant chez un patient de plus de 45 ans, avec des facteurs de risque cardiovasculaires, sans aucun des critères d'atypie cités ci-dessus. Une évaluation cardio-vasculaire, notamment la recherche d'un diabète et l'exclusion d'une maladie de Horton doit être systématique. Le diagnostic de mono-neuropathie oculomotrice ischémique micro-vasculaire doit rester un diagnostic d'exclusion ^(1-7, 36).

V. Imagerie cérébrale

L'imagerie cérébrale en urgence est réalisée, dans le cadre des POMP, pour éliminer les pathologies à risque vital ou fonctionnel ⁽¹³⁾.

Pour la paralysie du III, la première des urgences vitales est l'engagement temporal qui peut être révélé par une mydriase aréactive bilatérale ⁽²⁾. Il existe généralement des signes neurologiques associés permettant de poser le diagnostic rapidement. L'anévrisme intracrânien est l'autre urgence vitale à éliminer et le clinicien peut s'aider de la règle des « cinq P » pour son diagnostic.

De même, cette règle peut être étendue aux paralysies des nerfs IV et VI. Toute paralysie du IV ou du VI atypique c'est à dire avec une atteinte progressive et/ou chez un patient jeune sans contexte congénital ou traumatique et/ou sans facteur de risque cardiovasculaire doit faire réaliser une imagerie en urgence ^(1-8, 35).

Pour la paralysie du VI bilatérale, on éliminera une hypertension intracrânienne par une neuro-imagerie urgente.

Concernant les trois nerfs, une atteinte nucléaire ou une atteinte associée à des signes de localisation neurologiques ou une atteinte multiple des nerfs crâniens doit toujours faire réaliser une imagerie en urgences à la recherche par exemple d'un accident vasculaire du tronc cérébral pour la première, d'une apoplexie hypophysaire⁽³⁶⁾ pour la deuxième et d'une fistule carotido-caverneuse⁽³⁸⁾ ou d'une thrombophlébite cérébrale pour la troisième. Pour la plupart des auteurs, la présence d'un antécédent néoplasique est un critère pour la réalisation d'une neuro-imagerie en urgences à la recherche d'une néoplasie primitive ou métastatique sur le trajet des nerfs III, IV ou VI.

Dans le cadre d'une POMP qui survient dans un contexte de traumatisme crânien, la neuro-imagerie est nécessaire rapidement même en l'absence de critères de gravité. Le scanner avec reconstruction tridimensionnelle est indispensable en cas de suspicion de fracture en trappe chez un sujet jeune ou pour tout traumatisme à haute cinétique⁽³⁵⁾.

Chez l'enfant, en dehors d'une paralysie oculomotrice périphérique congénitale connue, l'imagerie cérébrale est réalisée dès que possible, devant la fréquence des causes tumorales et inflammatoires.

Plusieurs études tendent à montrer qu'en cas de paralysie micro-vasculaire typique, l'imagerie cérébrale immédiate est inutile. Le patient doit cependant bénéficier d'une surveillance ophtalmologique régulière pendant trois mois. Une IRM cérébrale est demandée en cas d'aggravation ou de non résolution de la paralysie en moins de trois mois ou s'il apparaît un critère d'atypie⁽¹⁻⁸⁾.

VI. Diagnostics différentiels

Les diagnostics différentiels des POMP sont les atteintes du muscle oculomoteur lui-même : orbitopathie dysthyroïdienne, myopathie oculaire, myosite et inflammation orbitaire, syndrome de rétraction, traumatisme musculaire direct. Les autres diagnostics différentiels sont les atteintes des voies afférentes vers les noyaux des trois nerfs oculomoteurs qui contrôlent la motricité conjuguée des yeux. Ces paralysies dites paralysies supranucléaires ou oculomotrices centrales ne donnent qu'exceptionnellement une diplopie car les elles touchent presque toujours les deux simultanément. Toutefois, on peut observer une diplopie fugace en cas d'ophtalmoplégie internucléaire par exemple, qui peut être confondue avec une paralysie du III partielle ^(1,3,7).

La skew deviation est un diagnostic différentiel de la paralysie du IV, elle est définie par un défaut acquis d'alignement vertical des deux globes oculaires d'origine non paralytique. Elle est liée à une atteinte du reflexe vestibulo-oculaire vertical entre l'oreille interne et les noyaux du tronc cérébral ⁽³⁸⁾.

Concernant la paralysie du VI, le strabisme convergent de grand angle et les spasmes en convergence font partie des diagnostics différentiels ^(7,33).

La paralysie intrinsèque du III isolée ou avec atteinte pupillaire isolée, ce qui est rare, a comme principaux diagnostic différentiels la pupille tonique d'Adie, liée à une dénervation du ganglion ciliaire, et la mydriase pharmacologique ^(39,40).

VII. Pronostic

Le pronostic des POMP dépend de leurs causes et de l'âge de survenue ^(1-14, 41).

Les mono-neuropathies ischémiques isolées régressent en un à trois mois. Une aggravation pendant cette période ou une non récupération de la paralysie oculomotrice supposée ischémique au bout de 3 mois doit faire rechercher un autre diagnostic.

Pour les causes acquises non ischémiques de paralysies du nerf oculomoteur III, la récupération peut être plus lente et partielle avec parfois un phénomène de régénération aberrante.

Les paralysies acquises du nerf trochléaire et abducens sont plutôt de bon pronostic et s'améliorent spontanément, notamment chez l'adulte de plus de cinquante ans. Chez l'enfant et l'adulte jeune, où les causes tumorales et inflammatoires sont plus fréquentes que chez l'adulte, la récupération est variable.

VIII. Traitement

Le traitement associe le traitement étiologique au traitement symptomatique qui vise à supprimer la diplopie. La prise en charge des POMP se fait par étapes. Immédiatement, on cherche à éviter la diplopie et une contracture musculaire du muscle synergique controlatéral. L'occlusion est souvent proposée à la phase aiguë, alternante chez l'enfant pour éviter une amblyopie.

La correction optique doit être prescrite pour toutes anomalies réfractives (myopie, hypermétropie, astigmatisme, anisométrie...).

Lorsque l'angle de déviation est stable et peu important, un prisme peut être incorporé à la correction optique. Le prisme dévie les rayons lumineux vers sa base ; ainsi, placé devant l'œil paralytique ou réparti entre les yeux, il permet de rétablir artificiellement un certain degré de parallélisme des axes oculaires, supprimant la

diplopie en créant un certain champ de fusion des images des deux yeux. Il donne les meilleurs résultats en cas de paralysie du VI. En cas de paralysie du III, les déficits musculaires étant complexes, les résultats sont souvent décevants. En cas de paralysie du IV, la torsion et la forte incomitance de la déviation verticale donnent aussi des résultats aléatoires ^(1,7, 15,19).

L'injection musculaire de toxine botulique est surtout pratiquée pour la paralysie du VI à partir de 6 semaines à 3 mois d'évolution, elle est injectée dans le droit médial homolatéral à la paralysie pour éviter sa contracture et diminuer la diplopie. Elle peut également être réalisée dans les paralysies du III et du IV mais les résultats sont plus aléatoires. Le risque principal est la diffusion de la toxine aux autres muscles oculomoteurs non parétiques, compliquant la diplopie, et au releveur de la paupière supérieure, induisant ainsi un ptosis ⁽¹⁻⁷⁾.

La mécano thérapie qui vise à rééduquer les muscles oculomoteurs via des exercices oculaires n'est quasiment plus pratiquée. La sollicitation du muscle parétique a peu d'effet sur son efficacité et peut induire une hyperaction du muscle synergique controlatéral ⁽⁷⁾.

Le traitement chirurgical est un traitement de choix pour les POMP qui n'ont pas régressé après 6 à 12 mois et qui sont stables. Chaque paralysie a un protocole chirurgical propre qui vise à réduire les déviations oculaires notamment en position primaire pour le III ^(1, 7, 15, 42, 43).

IX. Objectif de l'étude

L'objectif principal de notre étude est de décrire l'épidémiologie et le devenir des paralysies oculomotrices périphériques auxquelles le praticien est confronté aux

urgences ophtalmologiques. Pour chacune des trois paralysies, nous avons étudié les données démographiques, le terrain du patient, les données cliniques générales et ophtalmologiques, les résultats des examens complémentaires et l'évolution et l'efficacité du traitement à trois et six mois. Nous avons détaillé les causes de ces POMP de manière globale et pour chacun des trois nerfs oculomoteurs, en précisant les atteintes spécifiques pour chacun.

Nous avons étudié la population des POMP sans atteinte spécifique trouvée lors du bilan étiologique de manière à mieux connaître ses caractéristiques. Nous l'avons comparée à la population des POMP avec atteinte spécifique pour rechercher ce qui les différencie et ainsi pouvoir mettre en évidence des facteurs prédictifs d'appartenance à ces deux catégories distinctes de POMP. Nous supposons que la majorité des POMP sans atteinte spécifique sont des paralysies ischémiques micro-vasculaires et avons recherché un modèle statistique pouvant décrire au mieux la population de ces paralysies.

Nous avons davantage documenté les cas de POMP liées à trois étiologies spécifiques : les POMP liées à une sclérose en plaques car nous avons eu un nombre important de cas, les POMP liées au VZV car cette étiologie est rare et souvent méconnue et enfin les POMP liées à un anévrisme intracrânien pour leur gravité.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. Population de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective observationnelle mono-centrique ayant eu lieu de 2008 à 2014 au sein du service d'Ophtalmologie du Centre Hospitalier Régional Universitaire (CHRU) de Lille. Nous avons inclus 139 patients parmi la base de données regroupant les 900 patients ayant bénéficiés d'un examen oculomoteur pour une pathologie oculomotrice avérée, dans notre service, de 2008 à 2014.

Les patients étaient inclus s'ils présentaient une paralysie oculomotrice liée à la paralysie du nerf oculomoteur (III) dans son contingent extrinsèque et /ou dans son contingent intrinsèque et/ou de la paralysie de nerf trochléaire (IV) et/ou du nerf abducens (VI), uni ou bilatérale, diagnostiquée dans le cadre d'une consultation ophtalmologique d'urgence. Tous les patients avaient bénéficié d'un bilan ophtalmologique et orthoptique validant le diagnostic de POMP et précisant le ou les nerfs atteints. En fonction de l'orientation étiologique, les patients avaient eu ou non une imagerie cérébrale en urgence complétée par un bilan paraclinique ciblé. Un traitement symptomatique et étiologique a été débuté chaque fois que possible. Les patients avaient été revus entre un et trois mois puis à six mois du diagnostic pour le suivi de la POMP et l'évaluation du traitement.

Les patients étaient exclus s'ils présentaient un trouble oculomoteur non en rapport avec une paralysie oculomotrice périphérique (strabisme non paralytique, myosite...), si le diagnostic de paralysie oculomotrice était antérieur à 2008, si le diagnostic

ophtalmologique n'avait pas été posé dans notre service au sein d'une consultation d'urgence. Parmi les 139 dossiers, dix patients avaient des dossiers incomplets.

Au terme des analyses, nous avons différencié les paralysies pour lesquelles on avait trouvé une cause spécifique qu'elle soit tumorale, vasculaire, inflammatoire, traumatique, infectieuse, congénitale ou auto-immune, de celles sans atteinte spécifique trouvée au bilan étiologique, supposées micro-vasculaires pour la majorité d'entre elles.

Pour déterminer les données d'intérêt à étudier dans le cadre des POMP, nous nous sommes aidés des nombreuses études publiées sur le sujet.

II. Données de l'interrogatoire

Nous avons collecté l'ensemble de ces données cliniques incluant les données démographiques (âge, sexe), les facteurs de risque cardiovasculaire (antécédent personnel ou familial cardiovasculaire, surpoids/obésité, dyslipidémie, diabète, hypertension artérielle (HTA) , tabagisme actif ou arrêté depuis moins de trois ans), les antécédents notables (antécédent de strabisme non paralytique, de paralysie oculomotrice (POM), de traumatisme crânien et/ou orbitaire, de fibrillation atriale (FA), de pathologie neurologique telle que les pathologies neuromusculaires, de migraine, de pathologie inflammatoire telle que les maladies de système) et plus particulièrement les antécédents tumoraux.

La présence d'une diplopie était relevée et si présente, était caractérisée selon qu'elle soit binoculaire ou monoculaire, comitante (diplopie identique dans toutes les directions du regard) ou incomitante, aiguë (moins de trois mois) ou chronique (plus de trois mois), brutale ou progressive, constante ou intermittente, invariable ou

fluctuante dans la journée. Les données sur le caractère horizontal, vertical ou oblique de la diplopie ont été observées pour apprécier le diagnostic, sans être recueillies.

Les autres signes fonctionnels ophtalmologiques ayant pu motiver la consultation étaient relevés : présence d'un flou visuel, d'un ptosis, d'une douleur oculaire, d'une anisocorie.

Les éléments cliniques associés étaient étudiés : signe neurologique de focalisation, présence de céphalée ou cervicalgie, de fièvre, d'une altération de l'état général (définie par un amaigrissement, une asthénie et une perte d'appétit) et de signe digestif (nausée, vomissement).

III. Données de l'examen clinique hors examen oculomoteur

Pour l'examen ophtalmologique, on relevait l'acuité visuelle monoculaire bilatérale (préservée ou abaissée par rapport à l'état antérieur) et les anomalies du segment antérieur oculaire, de l'orbite, des paupières et du fond d'œil, de manière bilatérale. Le résultat était noté comme « normal » ou « anormal » et les anomalies précisées : uvéite antérieure aiguë lors d'un zona ophtalmique, exophtalmie lors d'un syndrome de l'apex orbitaire, œdème papillaire accompagnant une hypertension intracrânienne... On notait les résultats de l'examen neurologique pratiqué par l'ophtalmologiste et/ou le neurologue, notamment l'existence d'une atteinte des autres nerfs crâniens ou de signe de focalisation neurologique.

IV. Données de l'examen clinique oculomoteur

Pour chaque dossier, les données de l'examen oculomoteur complétées par l'examen orthoptique étaient contrôlées.

Les examens oculomoteurs étudiés se déroulent de manière reproductible et permettent d'identifier le déficit oculomoteur, le ou les nerfs oculomoteurs atteints, d'éliminer les diagnostics différentiels et tente d'établir un diagnostic étiologique et topographique de l'atteinte.

A l'inspection, sont décrits le torticolis, le ptôsis et la déviation du globe en position primaire (en abduction, hypotropie...).

L'examen des pupilles analyse les réflexes photomoteurs direct et consensuel, recherche la présence d'un déficit du réflexe pupillaire afférent et d'une anisocorie. Si cette dernière est présente, on recherche la pupille pathologique : une mydriase peu réactive ou aréactive peut être en rapport avec une atteinte intrinsèque du nerf oculomoteur III. Plus exceptionnellement, un myosis peut être le fait d'un syndrome de Claude Bernard Horner (myosis, ptosis et énoptalmie) qui accompagne une paralysie d'un ou de plusieurs nerfs oculomoteurs lors d'une compression de ces éléments dans la loge carotido-caverneuse ⁽¹⁾.

On étudie les mouvements oculaires conjugués qui définissent la capacité des deux yeux à se déplacer de manière symétrique et synchrone.

Les saccades oculaires sont des mouvements rapides vers une cible visuelle. Elles sont testées en demandant au patient de diriger rapidement son regard d'une cible à une autre dans toutes les directions du regard. Les poursuites oculaires sont des mouvements lents qui permettent de suivre une cible en mouvement. Des saccades normales et l'absence de diplopie signent l'intégrité du système oculomoteur. Dans les

POMP, les saccades sont altérées : elles sont diminuées et/ou ralenties en cas de parésie (déficit musculaire modéré) ou impossibles en cas de paralysie ^(1,3, 4, 7, 44).

On complète l'examen par l'étude des réflexes oculo-vestibulaires qui visent à maintenir l'image stable lors des mouvements brefs de la tête. On demande au patient de fixer une cible droit devant pendant que l'on imprime des mouvements horizontaux à sa tête. En cas de reflexe normal, les yeux se déplacent passivement dans le sens opposé au mouvement. Si les réflexes oculo-céphaliques sont normaux, il s'agit d'une paralysie oculomotrice supranucléaire et s'ils sont anormaux, d'une paralysie nucléaire ou infranucléaire qui nous intéresse ici ⁽⁷⁾.

Les mouvements de vergence orientent les yeux en direction opposée. L'étude de la convergence permet d'authentifier certains des diagnostics différentiels des paralysies oculomotrices périphériques notamment pour le nerf III, concernant l'ophtalmoplégie internucléaire, où l'adduction est limitée mais la convergence préservée. De même, la pupille d'Adie est peu réactive à la lumière mais se contracte en convergence ⁽⁴⁰⁾.

L'examen des versions étudie les mouvements conjugués des yeux en vision binoculaire, la tête immobile et verticale, dans les neuf positions du regard (Figure 9). Lors d'une POMP, on recherche une perte de parallélisme des deux yeux.

L'examen des ductions est réalisé œil par œil (l'œil non testé est caché) et explore la motilité oculaire dans toutes les neuf positions du regard. En cas de POMP, on peut observer des secousses nystagmiformes lorsque l'œil arrive à la limite du champ d'action du muscle paralysé.

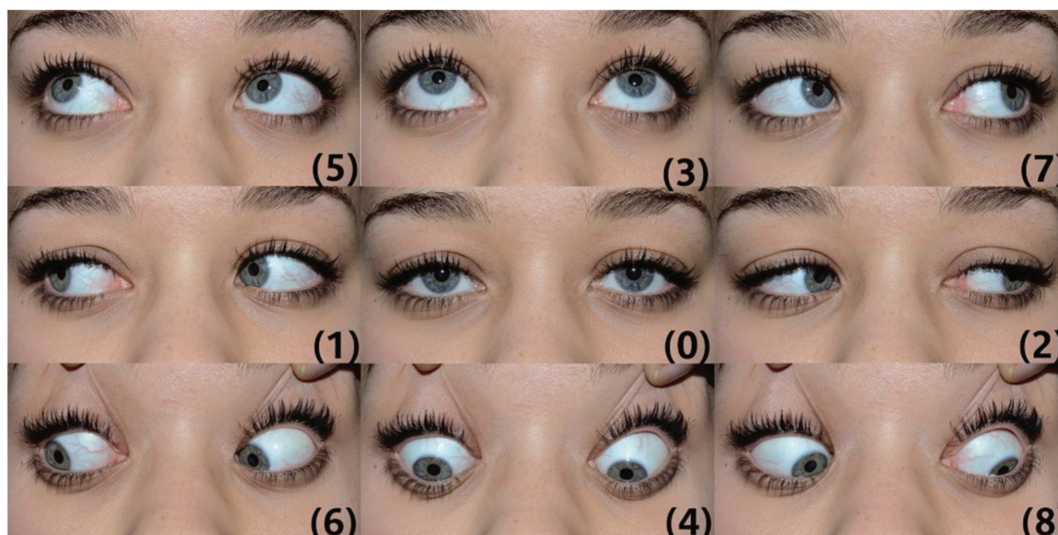


Figure 9 : Etude des versions. 0. Position primaire du regard. 1. Abduction de l'œil droit et adduction de l'œil gauche. 2. Adduction de l'œil droit et abduction de l'œil gauche. 3. Test de la motilité des droits supérieurs. 4. Test de la motilité des droits inférieurs. 5. Test de la motilité des muscles droit supérieur droit et oblique inférieur gauche. 6. Test de la motilité des muscles droit inférieur droit et oblique supérieur gauche. 7. Test de la motilité des muscles oblique inférieur droit et droit supérieur gauche. 8. Test de la motilité des muscles oblique supérieur droit et droit inférieur gauche. (D'après ⁽⁷⁾).

Le test de l'écran ou « cover test » ⁽⁴⁵⁾ étudie la direction des axes visuels en situation de dissociation ou de rupture de fusion des deux yeux. On pratique une occlusion par un écran, unilatérale puis alternée, d'un œil puis de l'autre, le patient fixant une cible de loin et de près. La « déviation primaire » est celle de l'œil paralysé mis sous écran alors que l'œil sain fixe la cible, la déviation secondaire est celle de l'œil sain mis sous écran alors que l'œil paralysé est fixateur. On parle d'exotropie si l'œil est dévié vers la tempe homolatérale et d'ésotropie s'il est dévié vers le nez. La déviation peut aussi être vers le haut, on parle d'hypertropie, ou vers le bas, on parle d'hypotropie. Dans une paralysie oculomotrice, la déviation secondaire est plus importante que la déviation primaire. Cela est dû à l'hyperaction de l'agoniste controlatéral (loi de Hering). Cette incomitance de l'angle de déviation est surtout retrouvée à la phase aiguë de la paralysie oculomotrice. Le test à l'écran permet de mettre en évidence les déviations des axes visuels peu perceptibles. Il permet

également de mesurer la déviation pour chaque position du regard à l'aide d'un prisme de Berens (déviométrie), mesures nécessaires au suivi, à la prescription de prisme thérapeutique et à la pose de l'indication chirurgicale (Figure 10).



Figure 10 : Méthode objective de mesure de la déviation de l'œil droit avec la barre de prisme de Berens, l'œil gauche étant caché par un écran (D'après ⁽⁷⁾).

L'examen au verre rouge ⁽¹⁻⁷⁾ est une étude subjective de la diplopie et permet d'identifier le muscle parétique. Par convention, on place un verre rouge devant l'œil droit du patient pendant que celui-ci regarde un point lumineux blanc en face de lui puis dans les huit positions du regard périphériques. En condition normale, le patient ne voit qu'un seul et même point et cela dans toutes les positions du regard, l'image du point rouge de l'œil droit étant confondue avec celle du point blanc de l'œil gauche. En cas de paralysie oculomotrice, le patient voit deux points, l'un rouge provenant de l'œil droit, l'autre blanc provenant de l'œil gauche. Si les deux points sont vus l'un à côté de l'autre sur le plan horizontal, il s'agit d'une diplopie horizontale. S'ils sont vus l'un au-dessus de l'autre, il s'agit d'une diplopie verticale. On peut analyser le décalage entre les deux images des deux points pour retrouver le muscle déficitaire. L'analyse fait appel à trois règles. L'écart entre les deux images des points rouge et blanc est maximal dans le champ d'action du muscle paralysé. L'axiome de Desmarres dit que « lorsque les axes visuels se croisent, les images se décroisent et inversement ». Dans le champ de la diplopie, l'image la plus périphérique est celle de l'œil paralysé.

Le test de Bielschowsky ⁽⁷⁾ est particulièrement indiqué pour affirmer une paralysie du IV et du muscle qu'il innerve, le muscle oblique supérieur. Il consiste à incliner la tête du patient sur le côté. Cette inclinaison provoque un mouvement reflexe d'incyclotorsion du globe du côté vers lequel la tête est inclinée. Ce reflexe est lié à la co-contraction simultanée des muscles droit supérieur et oblique supérieur. En cas de paralysie du IV, seul le droit supérieur se contracte lorsqu'on incline la tête du côté paralysé, aboutissant à une majoration de l'hypertropie de l'œil atteint (Figure 11).

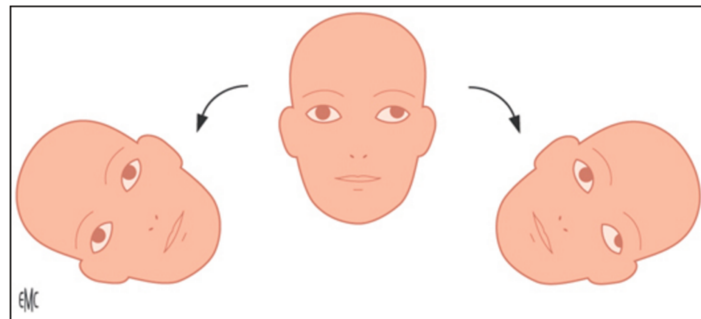


Figure 11 : Test de Bielschowsky lors d'une paralysie de l'oblique supérieur gauche. En position primaire (milieu), on note une hypertropie et une excyclotorsion gauches. L'inclinaison de la tête du côté gauche majore l'hypertropie gauche. Lorsqu'on incline la tête du côté droit, il n'y a pas de mouvement (D'après ⁽¹⁾).

Les verres striés de Bagolini sont des verres plans présentant des stries microscopiques perpendiculaires entre elles et placées obliquement devant chaque œil. Le patient regarde un point lumineux et voit apparaître des barres lumineuses perpendiculaires aux stries dont la position détermine s'il y a diplopie et si celle-ci est croisée ou homonyme. Il est peu utilisé du fait de son interprétation difficile ⁽⁷⁾.

Pour les déviations torsionnelles des paralysies du IV, des tests plus précis comme les verres de Maddox et la paroi tangentielle de Harms sont utilisés ^(3,7) (Figure 12). Les verres de Maddox sont des verres cylindriques placés devant les yeux, rouge pour l'œil droit et neutre pour l'œil gauche. Quand les deux cylindres sont alignés

verticalement, le patient voit deux lignes horizontales, sur fond rouge ou blanc selon l'œil, normalement parallèles. S'il existe une excyclotorsion de l'œil droit par exemple, le patient perçoit une bascule de la ligne horizontale vue sur fond rouge dans le sens anti-horaire. La paroi tangentielle de Harms mesure précisément et simultanément les déviations horizontales, verticales et torsionnelles dans toutes les directions du regard. Ce test fonctionne aussi sur le principe de confusion visuelle et s'effectue à l'aide d'un verre rouge sombre. Les différentes positions du regard sont obtenues non pas en déplaçant la lumière fixée mais en modifiant la position de la tête du patient, son regard restant fixé sur une cible lumineuse centrale.

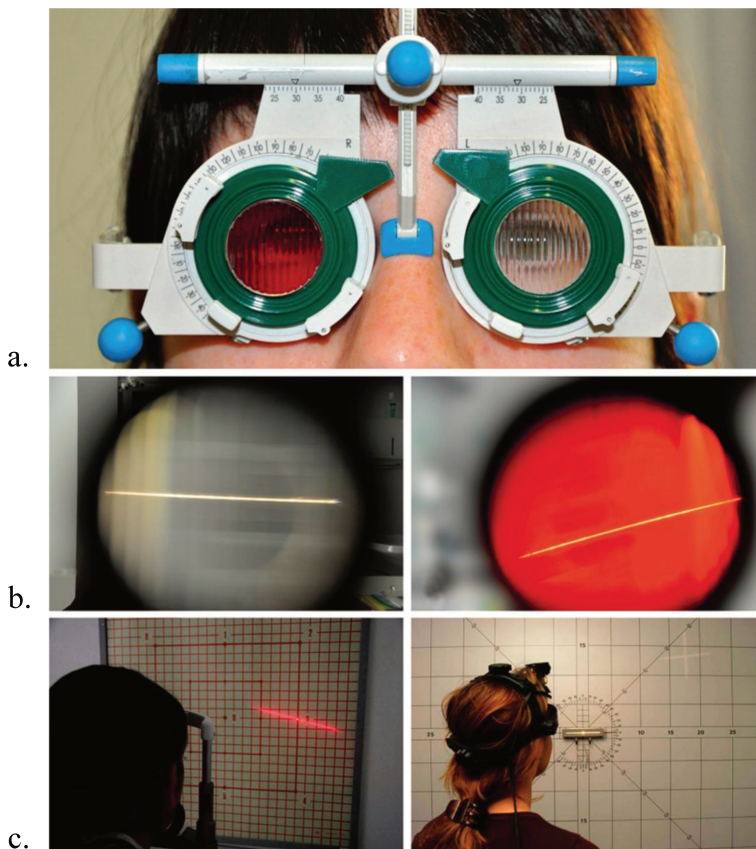


Figure 12 :

a et b : Verres de Maddox. On place le verre rouge à droite par convention (a). En cas d'excyclotorsion de l'œil droit, le patient perçoit avec son œil droit une bascule anti-horaire du trait horizontal (b, image à droite) alors que le trait perçu par l'œil gauche reste horizontal (b, image à gauche). c, image à gauche : Torche de Kratz sur coordimètre de Hess-Weiss.

c, image à droite : paroi tangentielle de Harms utilisant un critère lumineux horizontal pour la mesure de la torsion. (D'après ⁽⁷⁾).

Le synoptophore peut aussi servir à mesurer l'angle de déviation. Il s'agit d'un appareil comportant un bras portant un oculaire de chaque côté. Il permet de présenter de manière isolée une image à chaque œil. Les mires sont mobilisables dans le sens

vertical, horizontal ou en torsion. Les reflets des mires sont placés d'abord au centre des deux cornées, puis on éteint alternativement chaque mire en vérifiant l'absence de mouvement de restitution. Les mires sont placées à l'angle objectif, on mesure la déviation. En cas d'incomitance, l'angle varie en fonction de l'œil fixateur.

Le test de ductions forcées permet de diagnostiquer une cause orbitaire à la diplopie. Sous anesthésie locale, le globe oculaire est mobilisé à l'aide d'une tige en coton ou d'une pince, au niveau de l'insertion du muscle opposé à la direction déficitaire. Le test est positif s'il existe une résistance mécanique à la mobilisation du globe dans cette direction. Un test positif est généralement associé à une cause orbitaire de diplopie notamment les myopathies et doit faire réaliser une imagerie orbitaire.

V. Données des examens complémentaires

La coordimétrie est un relevé graphique de l'oculomotricité dans les différentes positions du regard. Il est basé sur le principe de confusion visuelle avec dissociation oculaire obtenue par interposition de lunettes rouge –vert complémentaires. Le test de Hess – Lancaster est le plus effectué. Il s'effectue en ambiance scotopique, le patient fixe un écran à un mètre, et est équipé de lunettes (par convention, verres rouge à droite et vert à gauche) et d'une torche qui projette un trait de trois centimètres rouge pour commencer. Ce trait doit être placé par le patient dans les positions déterminées par l'examineur à l'aide d'une torche de couleur complémentaire soit verte. Le changement d'œil localisateur est effectué par le changement de torche. En conditions normales, le patient superpose le trait de sa torche avec celui de l'examineur. Dans cet exemple, on étudie la fixation de l'œil droit lorsque le patient a la torche rouge

puisque l'œil gauche avec le verre vert fixe le trait vert projeté par l'examineur. En cas de paralysie oculomotrice de l'œil droit, l'œil droit est limité dans ces mouvements dans certaines directions du regard et le patient ne peut donc pas superposer le trait rouge de sa torche sur celle de l'examineur. Les résultats obtenus pour les deux yeux sont consignés sur une feuille reproduisant l'écran. Ils permettent de trouver l'œil atteint (schéma le plus petit si paralysie récente), le ou les muscles atteints et les hyperactions musculaires résultantes (Figure 13). Le test de Lancaster est simple, reproductible, quantitatif et permet ainsi le diagnostic et le suivi des paralysies oculomotrices ⁽¹⁻⁷⁾. Le test de Hess-Weiss est un dérivé du test de Lancaster et permet de mieux étudier les déviations torsionnelles à l'aide de la torche de Kratz ^(46, 47) (Figure 12).

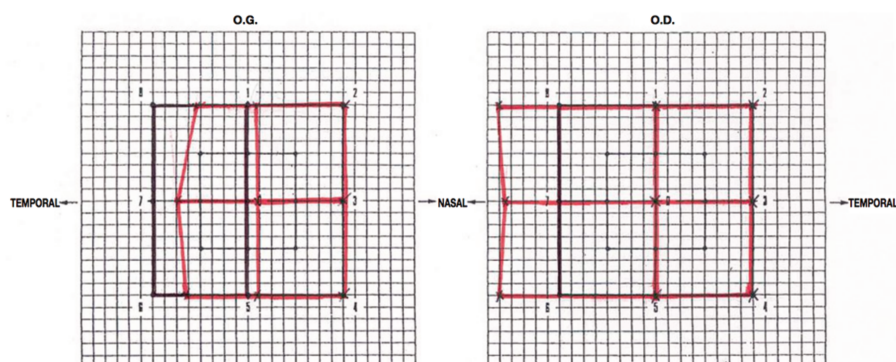


Figure 13 : Schéma d'un test de Lancaster d'une paralysie du nerf abducens gauche. L'œil gauche paralysé a un cadre plus petit que la normale par hypoaction du muscle droit latéral. Le cadre de l'œil droit est plus grand que la normale par hyperaction de l'agoniste controlatéral. (D'après ⁽⁷⁾).

Le champ visuel binoculaire du regard étudie l'espace perçu conjointement par les deux yeux lors de leurs déplacements dans toutes les directions du regard. L'examen s'effectue à l'aide d'une coupole de Goldman à l'intérieur de laquelle est projeté un spot lumineux qui se déplace. Le patient est équipé de lunettes dissociantes rouge-vert et suit du regard le déplacement du spot dans la coupole. Il décrit ainsi les zones

du champ visuel où les deux points rouge et vert sont vus dissociés (zone de diplopie) ou confondus (zone de fusion) ⁽⁴⁴⁾.

La photographie du fond d'œil peut mettre en évidence une torsion de l'œil par exemple en cas de paralysie du IV. On mesure l'angle en degrés entre la ligne horizontale passant par la fovéola et les parties inférieure et supérieure de la papille. Il existe une excyclotorsion si la partie inférieure de la papille est au-dessus de l'horizontale. Il existe une incyclotorsion si le centre de la papille est au-dessous de l'horizontale ^(3,7).

L'électro-oculographie qui consiste à enregistrer électriquement les mouvements oculaires à l'aide d'électrodes cutanées est peu utilisé en pratique courante dans le cadre de l'urgence.

Une imagerie cérébrale est souvent réalisée en urgence dans le cadre d'une diplopie binoculaire. La meilleure imagerie cérébrale semble être l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ^(2,3, 13, 26, 35) avec coupes fines sur le trajet du ou des nerfs paralysés, sans ou avec injection de produit de contraste (gadolinium) pour l'étude de la vascularisation cérébrale (angio-IRM cérébrale). Si l'IRM n'est pas réalisable, un scanner cérébral ou angioscanner cérébral sur les mêmes principes que l'IRM est demandé, à l'aide d'un produit de contraste iodé. Le scanner est moins performant que l'IRM pour l'étude de la vascularisation et des tissus mous mais peut s'avérer indispensable en cas de suspicion de paralysie oculomotrice traumatique (étude des os du crâne), en cas d'atteinte orbitaire suspectée ou de contre-indication à l'IRM. L'artériographie cérébrale et le doppler trans-crânien sont réservés à la recherche de causes vasculaires cérébrales et sont généralement réalisés dans un second temps.

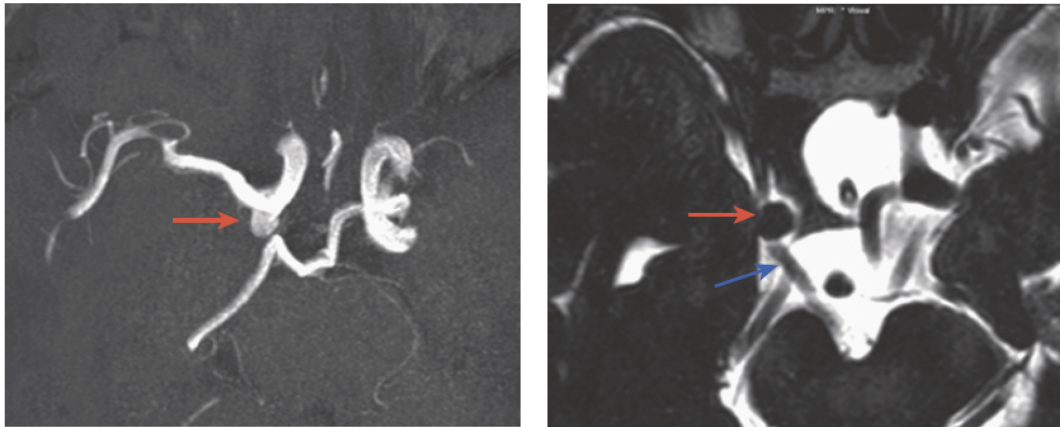


Figure 14 : Angio-IRM cérébrale montrant un anévrysme de la communicante postérieure non rompu (image à gauche, flèche rouge), comprimant le nerf oculomoteur III droit visible en séquence IRM T2 (image à droite, flèche bleue). (D'après ⁽⁸⁾).

La recherche des facteurs de risques cardiovasculaires est nécessaire en cas de POMP ischémique : évaluation du tabagisme, calcul de l'indice de masse corporelle, hémoglobine glyquée (HBA1C) et glycémies à jeun pour le diabète, prise de la pression artérielle en aigu, puis mesure ambulatoire de la pression artérielle, recherche d'une anomalie lipidique (EAL) biologique et dosage de la créatininémie. Ces examens seront complétés par un examen clinique cardiologique avec un électrocardiogramme (ECG), une échographie trans-thoracique voire trans-oesophagienne et des troncs supra-aortiques.

Une anomalie de la coagulation sera recherchée en fonction de la cause et de l'âge du patient, par exemple en cas de paralysie oculomotrice ischémique chez un patient avant 45 ans.

La recherche d'un syndrome inflammatoire (analyse de la vitesse de sédimentation, C-réactive protéine) est utile en cas de suspicion de maladie de Horton, de cause inflammatoire autre ou encore infectieuse.

La ponction lombaire permet une étude du liquide céphalo-rachidien dans les paralysies oculomotrices inflammatoires ou tumorales par exemple et peut confirmer une hypertension intracrânienne en cas d'imagerie cérébrale normale.

Des investigations ciblées sont nécessaires pour certaines pathologies comme les pathologies auto-immunes (anticorps anti gangliosides pour le syndrome de Miller Fisher) ou certaines infections (sérologies VZV pour la recherche d'une atteinte oculomotrice liée au VZV).

VI. Analyse statistique

Les analyses statistiques ont été réalisées par l'équipe de bio-statistique du CHRU de Lille, à la Maison de la Recherche Clinique. Les variables quantitatives étaient exprimées en médiane (intervalle interquartile) selon leur normalité. Les variables qualitatives étaient exprimées en effectif absolu et fréquences en pourcentage. Nous avons effectué en premier lieu des analyses uni-variées. Les comparaisons des variables entre deux groupes étaient évaluées à l'aide du test du Chi 2 de Pearson ou du test de Fischer exact en cas d'effectif théorique inférieur à cinq et du test de Wilcoxon pour l'âge. Une régression linéaire multivariée a été effectuée sur les variables statistiquement significatives en analyse univariée pour identifier les facteurs d'appartenance au groupe des paralysies avec atteinte spécifique ou à celui des paralysies sans atteinte spécifique. Les odds ratio étaient calculés avec leur intervalle de confiance à 95%. Une valeur de $p < 0,05$ était considérée comme statistiquement significative.

RÉSULTATS

I. Caractéristiques de la population

Nous avons inclus 139 patients ayant consulté en urgences pour une paralysie oculomotrice au sein du service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Claude Huriez au CHRU de Lille entre 2008 et 2014. Parmi les 139 dossiers, dix patients avaient des dossiers incomplets.

Comme certains neuro-ophtalmologistes, nous avons choisi d'inclure le cas de myasthénie retrouvé dans cette étude sur les paralysies oculomotrices périphériques. Si cette affection fait partie des pathologies de la jonction neuro-musculaire stricto sensu, on peut néanmoins la rapprocher de l'atteinte des paralysies des nerfs oculomoteurs dans la mesure il ne s'agit pas d'une atteinte des fibres musculaires en elles-mêmes ⁽³⁾.

Le tableau 3 montre les données démographiques, les antécédents des patients et le type de paralysies pour l'ensemble de la population des paralysies oculomotrices de l'étude. Il existe une nette prédominance d'hommes (59,7%) et la médiane d'âge est de 59 ans.

La paralysie oculomotrice du nerf abducens ou VI correspond à plus de la moitié des cas (77 cas soit 55,4%), vient ensuite la paralysie du nerf trochléaire IV représentant plus d'un tiers des paralysies oculomotrices vues par l'ophtalmologiste en urgence (46 cas soit 33,1%). Nous avons recensé 22 cas de paralysie du nerf oculomoteur III soit 20,8% de la population étudiée, répartie en paralysie du III extrinsèque totale dans douze cas soit 8,6% de la population totale et paralysie du III

partielle dans dix cas soit 7,2%. Il existait une atteinte intrinsèque associée à l'atteinte extrinsèque totale ou partielle pour sept cas soit 5% des cas. Concernant la paralysie du nerf III extrinsèque partielle, il existe plus fréquemment une atteinte de la branche supérieure du III innervant le droit supérieur et le releveur de la paupière supérieure que de la branche inférieure.

La paralysie du III complète, intrinsèque et extrinsèque complète, est présente pour six cas soit 4% des patients.

Quatre cas de l'étude présentent une paralysie multiple des nerfs oculomoteurs soit 2,9% de la population avec pour deux cas une atteinte des trois nerfs (notons qu'il existe une paralysie du III totale chez tous ces patients), pour un cas une atteinte conjointe des nerfs III extrinsèque partielle et IV et le dernier cas d'une atteinte des nerfs III extrinsèque partielle et VI.

On retrouve une même proportion d'atteinte de l'œil gauche et de l'œil droit pour l'ensemble des paralysies oculomotrices. Pour sept cas, l'atteinte est bilatérale, il s'agit de cinq cas de paralysies du VI, d'un cas de paralysie du III complète et d'un cas de paralysie du IV.

Si l'on considère les antécédents de la population des POM tous nerfs et toutes causes confondues, les facteurs de risque cardio-vasculaire sont fréquents avec plus d'un tiers des patients hypertendus (35,8%), la prévalence de l'hypertension artérielle dans la population générale entre 35 et 74 ans étant estimée à 34,8%⁽⁴⁸⁾. Une dyslipidémie est trouvée dans 23,4%, un diabète (majoritairement de type 2) dans 18,2% (la prévalence de diabètes traités en France en 2013 était de 4,7% chez les plus de 18 ans⁽⁴⁹⁾), un tabagisme dans 14,6%, un évènement cardio-vasculaire (coronaropathie, AVC...) dans 10,2% des cas et un surpoids ou une obésité dans 5,1% des cas.

Il existe un antécédent tumoral chez 13,1% de nos patients.

Un antécédent ancien de traumatisme crânien ou orbitaire est objectivé dans respectivement 8% et 5,8% des cas (soit respectivement 11 et 8 cas).

Une pathologie neurologique (paralysie faciale périphérique, épilepsie, démence...) est trouvée dans 5,1% des cas, avec une analyse séparée des patients migraineux (5,8%).

Il existe un antécédent ancien de POM dans 5,4% des cas. Il s'agit pour deux patients de paralysies oculomotrices périphériques anciennes d'atteinte non spécifique, supposées micro-vasculaires et ayant régressé. Pour ces patients, on retrouve une atteinte non spécifique pour ce nouvel épisode de POMP. Les autres cas sont un patient ayant fait un AVC du tronc cérébral avec POMP ischémique macro-vasculaire, un autre ayant eu une POMP traumatique liée à un traumatisme crânien grave. Dans les autres cas, la paralysie oculomotrice a été fugace et spontanément résolutive, décrite uniquement par le patient et non authentifiée par un médecin, cependant au vu de la description typique du patient, nous avons choisi de les inclure en tant qu'épisode ancien de POMP : il s'agit d'un cas de sclérose en plaques et du cas de malformation artério-veineuse dont les POMP ont été découvertes lors du deuxième épisode de diplopie, motif de consultation. Le dernier cas est celui d'un enfant de sept ans atteint d'un strabisme ancien chez qui se posait le diagnostic différentiel de syndrome de rétraction atypique.

Paramètres	Population totale (%) n= 139
Âge	59 (40 ;72)
Sexe masculin	59.7%
Antécédents	
Cardiovasculaire	10.2%
Surpoids ou Obésité	5.1%
Dyslipidémie	23.4%
HTA	35.8%
Tabac	14.6%
Diabète	18.2%
Fibrillation atriale	4.4%
Maladie inflammatoire	5.1%
Traumatisme crânien	8%
Tumoral	13.1%
Neurologique	5.1%
Paralyse oculomotrice	5.4%
Strabisme	2.2%
Traumatisme orbitaire	5.8%
Migraine	5.8%
Types de paralysies	
POM du III extrinsèque totale	8.6%
POM du III extrinsèque partielle	7.2%
POM du III intrinsèque	5%
POM du III complète	4%
POM du IV	33.1%
POM du VI	55.4%
Multiple	2.9%
Droite	46.8%
Gauche	48.2%
Bilatérale	5%

Tableau 3 : Caractéristiques démographiques de la population et type des paralysies oculomotrices. *HTA* : hypertension artérielle, *POM* : paralysie oculomotrice. *III* : nerf oculomoteur, *IV* : nerf trochléaire, *VI* : nerf abducens

Le tableau 4 décrit les éléments cliniques associés aux POMP en général. La diplopie est le symptôme amenant à consulter en urgences dans 99,3% des cas, elle est exclusivement binoculaire et incomitante. Le seul cas où elle est absente à l'interrogatoire est un cas de paralysie du III avec ptôsis complet qui supprime la diplopie, elle est mise en évidence lorsqu'on relève la paupière du patient. La quasi-totalité des patients consultent pour une diplopie aiguë (97,8%). La diplopie est majoritairement d'apparition brutale (92,6%), constante (94,8%) et stable dans la journée (95,6%). Il s'agit d'un premier épisode pour 95,6% des patients. Parmi les sept

cas de diplopie intermittente, deux cas étaient des scléroses en plaques, trois cas sont d'atteinte non spécifique supposée micro-vasculaire, un autre cas d'étiologie tumorale et le dernier est une décompensation de paralysie congénitale. Parmi les cas de diplopie fluctuante dans la journée, on trouve quatre cas de paralysie oculomotrice d'atteinte non spécifique supposée micro-vasculaire, un cas de sclérose en plaques et le dernier cas est une décompensation de paralysie congénitale.

Les autres signes fonctionnels ophtalmologiques sont beaucoup plus rarement exprimés par le patient. Il s'agit d'un flou visuel pour 8% des patients, d'un ptôsis pour 7,4%, d'une douleur oculaire ou orbitaire pour 2,9% et d'une anisocorie dans 2,9% des cas.

En ce qui concerne les signes fonctionnels généraux, 21,3% des patients décrivent des céphalées et plus d'un patient sur dix (12,5%) présentent une anomalie de l'examen neurologique. Les céphalées sont absentes en cas de paralysie oculomotrice congénitale ou traumatique dans notre étude. Aucun patient n'a présenté de fièvre. Une altération de l'état général était présente chez deux patients et des signes digestifs à type de nausées étaient trouvés chez un patient de l'étude.

L'examen ophtalmologique hors examen oculomoteur est très souvent normal. Une baisse d'acuité visuelle est trouvée dans 4,4% des cas et est systématiquement associée à une paralysie oculomotrice de cause locale qu'elle soit inflammatoire, infectieuse, auto-immune ou tumorale. Des anomalies du segment antérieur sont présentes pour 2,9% de la population étudiée et sont associées à une baisse d'acuité visuelle à chaque fois. Il s'agit toujours de paralysies oculomotrices de cause loco-régionale dont deux cas de zonas ophtalmiques, un cas de traumatisme orbitaire et un cas de carcinome épidermoïde du sinus caverneux. Le fond d'œil (FO) est anormal chez deux patients soit 1,5%. Il s'agit dans un cas d'une paralysie oculomotrice

d'atteinte non spécifique supposée micro-vasculaire, associée à de probables séquelles de neuropathie optique ischémique antérieure aiguë non artéritique (NOIAA NA). L'autre cas était un patient présentant une métastase orbitaire d'un cancer thyroïdien multi-métastatique.

Le terrain migraineux ne paraît pas associé à un risque de POMP comme il peut être décrit dans la littérature ^(1, 50). La prévalence des patients migraineux est même moindre dans cette étude que dans la population générale ⁽¹⁾, on peut donc douter que tous les patients ont bien été interrogés sur cet antécédent, ce qui donnerait à cette donnée peu de valeur.

Données de l'examen clinique	Population totale (%) n= 139
Interrogatoire	
Diplopie	99.3%
Binoculaire	100%
Incomitante	100%
Aiguë	97.8%
Brutale	92.6%
Constante	94.8%
Fluctuante	4.4%
Flou visuel	8.1%
Ptosis	7.4%
Douleur oculaire ou orbitaire	2.9%
Anisocorie	2.9%
Signe neurologique focal	12.5%
Céphalée	21.3%
Fièvre	0%
Altération de l'état général	1.5%
Signe digestif	0.7%
Examen Ophtalmologique hors examen oculomoteur	
Acuité visuelle préservée	95.6%
Segment antérieur normal	97.1%
Fond d'œil normal	98.5%
Torticolis	97%

Tableau 4 : Données cliniques des patients atteints de paralysies oculomotrices, toutes causes confondues et pour les trois nerfs oculomoteurs.

II. Données de l'imagerie cérébrale

L'imagerie cérébrale a été réalisée pour tous les patients de l'étude sauf quatre cas : un cas de décompensation de paralysie du IV congénital, d'un cas de paralysie du VI micro-vasculaire typique sans signe d'alerte, un cas de paralysie du IV post-traumatique pour laquelle le patient a refusé l'imagerie et un cas de zona ophtalmique avec paralysie du III complète. L'imagerie est réalisée en urgences dans 97,1% des cas. Il s'agit d'une angio-IRM cérébrale dans 91,9%, le scanner cérébral et l'échographie trans-crânienne sont peu pratiqués (respectivement 16,3% et 3,7%) et sont très souvent demandés en complément de l'IRM cérébrale mais jamais en première intention. Il existe trois cas pour lesquels l'imagerie a été faite à 3 mois, il s'agit de trois cas de paralysies d'atteinte non spécifiques supposées micro-vasculaires (deux paralysies du nerf VI et une du nerf IV) sans amélioration clinique ou partielle à trois mois. Dans les trois cas, l'IRM cérébrale réalisée à distance était normale.

Un cas de paralysie du VI isolée supposée micro-vasculaire initialement n'avait pas bénéficié d'une imagerie cérébrale le jour même. Cependant le patient est revenu rapidement aux urgences générales devant l'aggravation de la diplopie et l'IRM cérébrale a trouvé des métastases révélatrices d'un cancer de la sphère oto-rhino-laryngée (ORL).

L'imagerie cérébrale est normale dans 65,9% des cas. L'IRM est normale pour l'ensemble des paralysies sans atteinte spécifique hormis trois cas de leucopathie vasculaire minime n'expliquant pas la POMP chez des patients âgés au terrain vasculaire connu. L'IRM cérébrale est normale pour les trois paralysies de causes iatrogènes (trois cas de paralysies du VI : un cas post opératoire d'une tumeur de

l'angle ponto-cérébelleux, un cas post opératoire d'un neurinome de l'acoustique et l'autre lors d'un traitement par Témodal), les deux paralysies de causes auto-immunes (un cas de myasthénie et un syndrome de Miller Fischer) et les trois décompensation d'une paralysie congénitale du IV (un quatrième cas n'a pas eu d'imagerie).

III. Comparaison des données selon le type de paralysies oculomotrices périphériques

Le tableau 5 relève les données pour les trois nerfs de manière séparée et pour le nerf III, les paralysies extrinsèques totale et partielle et paralysies intrinsèques ont été analysées séparément. Les populations sont relativement semblables entre elles, essentiellement composées d'hommes de plus de 50 ans. Il existe cependant des différences au sein de ces groupes de paralysies.

Pour la paralysie du III extrinsèque, le profil des patients est plutôt plus vasculaire que pour les POM du IV et du VI. Contrairement à ce qui est attendu, la population présentant une POM du III extrinsèque partielle a tendance à être plus à risque cardiovasculaire que les POM du III extrinsèques complètes. Les patients présentant une paralysie du III extrinsèque partielle sont globalement plus jeunes que les autres patients de l'étude (âge médian de 51.5 ans (28 ; 64)). Il existe globalement plus d'antécédents tumoraux pour les paralysies du III toutes formes confondues que pour les POM du IV ou du VI. Les paralysies du III sont plus souvent associées à des signes de localisation neurologique et présentent plus souvent des céphalées.

Il n'existe pas dans cette étude aucune paralysie du III intrinsèque isolée sans atteinte extrinsèque, et nous avons trouvé intéressant d'étudier séparément cette paralysie par rapport aux paralysies extrinsèques. Les patients ayant une atteinte pupillaire ressemblent à ceux des paralysies du III extrinsèque isolée mais la présence

de signe de localisation neurologique dans 42,9% et de céphalées dans 100% concordent avec un profil plus suspect d'anomalies cérébrales ou orbitaires. L'imagerie est d'ailleurs anormale dans 71,4% des cas et on objective une atteinte spécifique expliquant la paralysie dans 100% des cas. Des symptômes en faveur de causes locales de POMP (baisse d'acuité visuelle, anomalie du segment antérieur, douleur oculaire ou orbitaire) sont plus souvent présents en cas d'atteinte intrinsèque du III. Ces données vont dans le sens des étiologies principalement tumorales et infectieuses trouvées lorsqu'il y a une atteinte du III intrinsèque.

Pour la paralysie du IV, la médiane d'âge est de 56 ans (35 ;72) on note moins de diabétiques (8,7%), plus d'antécédents de traumatisme crânien (10,9%) et orbitaires (10,9%), plus fréquemment un antécédent de POM (8,7%). L'imagerie cérébrale est anormale dans 20,5% des cas.

Pour la paralysie du VI, la médiane d'âge est de 59 ans (41 ; 71) et la proportion d'hommes et de femmes (51,9% versus 48,1%) est plus équilibrée que pour les autres POMP. Là encore, un profil vasculaire général aux POMP ressort des analyses. Même si les POM des nerfs III, IV et VI sont plutôt de bon pronostic, la paralysie du VI semble guérir plus fréquemment et plus rapidement que les POM du III ou du IV.

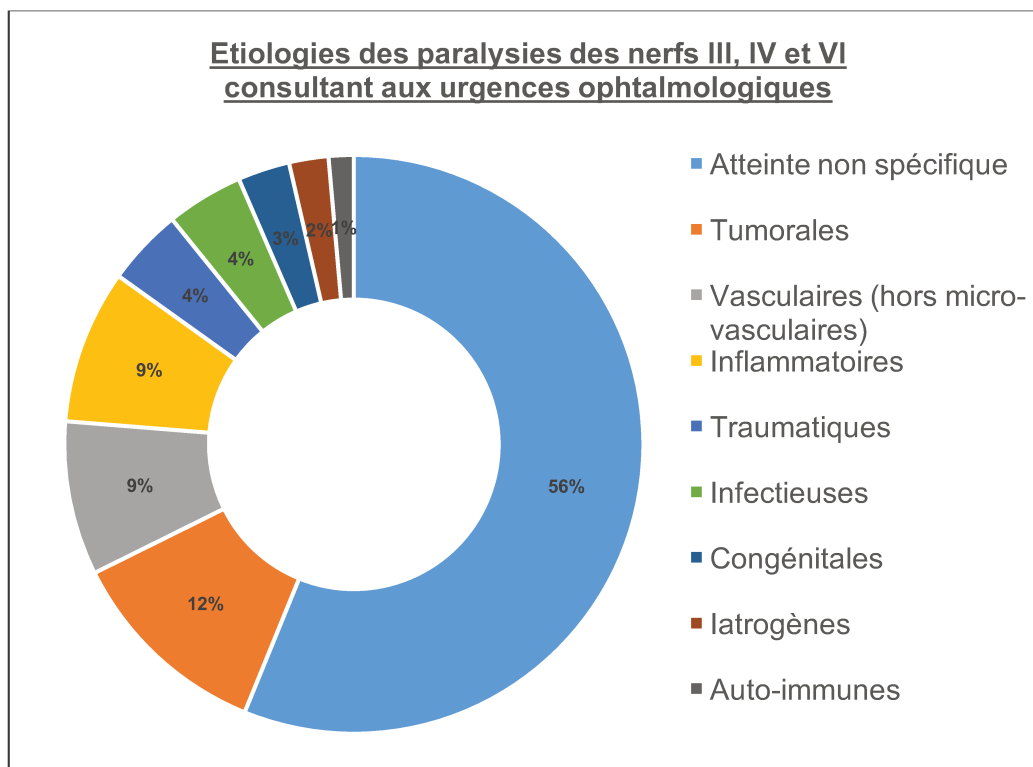
Les paralysies multiples sont au nombre de quatre et systématiquement associées à une anomalie de bilan étiologique, d'imagerie et/ou biologique. Il s'agit de deux cas de syndrome de l'apex orbitaire incomplet mais avec atteinte des trois nerfs, l'un lié au VZV avec zona ophtalmique et l'autre causé par un carcinome épidermoïde du sinus maxillaire. Dans un cas, il s'agit de métastases cérébrales d'un mélanome provoquant des POM des nerfs IV et III, et enfin, un cas de POM des nerfs III et VI lors d'une myasthénie.

	III extrinsèque total n=12 (%)	III extrinsèque partiel n=10 (%)	III intrinsèque n=7 (%)	IV n=46 (%)	VI n= 77 (%)
Âge	72,5 (66 ; 75,5)	51.5 (28 ; 64)	68 (59 ; 84)	56 (35 ; 72)	59 (41 ; 71)
Sexe masculin	9 (75%)	6 (60%)	4 (57.1%)	30 (65.2%)	40 (51.9%)
Antécédents					
Cardiovasculaire	2 (16.7%)	3 (30%)	1 (14.3%)	4 (8.7%)	7 (9.3%)
Surpoids ou obésité	0	2 (20%)	0	3 (6.5%)	2 (2.7%)
Dyslipidémie	5 (41.7%)	2 (20%)	2 (28.6%)	11 (23.9%)	18 (24%)
HTA	5 (41.7%)	4 (40%)	4 (57.1%)	16 (34.8%)	28 (37.3%)
Tabac	1 (8.3%)	2 (20%)	0	5 (10.9%)	12 (16%)
Diabète	2 (16.7%)	3 (30%)	0	4 (8.7%)	16 (21.3%)
Maladie inflammatoire	1 (8.3%)	0	0	1 (2.2%)	5 (6.7%)
Traumatisme crânien	2 (16.7%)	0	0	5 (10.9%)	4 (5.3%)
Tumoral	4 (33.3%)	1 (10%)	3 (42.9%)	6 (13%)	9 (12%)
Neurologique	0	0	0	0	7 (9.3%)
POM	0	0	0	4 (8.7%)	3 (4%)
Traumatisme orbitaire	2 (16.7%)	0	0	5 (10.9%)	1 (1.3%)
Migraine	0	0	3 (42.9%)	6 (13%)	2 (2.7%)
Flou visuel	3 (25%)	0	2 (28.6%)	6 (13%)	6 (8.1%)
Douleur oculaire ou orbitaire	2 (16.7%)	0	2 (28.6%)	3 (6.5%)	3 (4.1%)
Signe neurologique focal	3 (25%)	1 (10%)	3 (42.9%)	5 (10.9%)	12 (16.2%)
Céphalée	6 (50%)	1 (10%)	7 (100%)	8 (17.4%)	18 (24.3%)
Imagerie cérébrale anormale	6 (54.5%)	5 (50%)	5 (71.4%)	9 (20.5%)	31 (40.8%)
Suivi M1M3	7 (58.3%)	7 (70%)	5 (71.4%)	29 (64.4%)	55 (78.6%)
Récupération complète	2 (28.6%)	2 (28.6%)	1 (20%)	9 (31%)	26 (48.1%)
Récupération partielle	4 (57.1%)	2 (28.6%)	2 (40%)	11 (37.9%)	12 (22.2%)
Suivi M3M6	5 (41.7%)	4 (40%)	4 (57.1%)	13 (29.5%)	23 (33.3%)
Récupération complète	2 (40%)	0	0	3 (23.1%)	6 (26.1%)
Récupération partielle	2 (40%)	2 (50%)	2 (50%)	5 (38.5%)	9 (39.1%)

Tableau 5 : Analyses des données démographiques, cliniques, d'imagerie et d'évolution des patients présentant des paralysies oculomotrices en fonction du nerf IV, VI et III. Pour le III, l'analyse est séparée en fonction du contingent extrinsèque (atteinte totale ou partielle) et intrinsèque. *III* : nerf oculomoteur, *IV* : nerf trochléaire, *VI* : nerf abducens, *HTA*= hypertension artérielle, *M1M3* = suivi entre 1 et 3 mois, *M3M6* = suivi entre 3 et 6 mois, *POM* = paralysie oculomotrice.

IV. Etiologies des paralysies oculomotrices périphériques

Les étiologies des paralysies sont illustrées pour les trois nerfs oculomoteurs dans le graphique 1 et étudiées pour chacun des nerfs oculomoteurs dans le tableau 6. Le tableau 7 détaille chacune des atteintes pour les différents sous-groupes étiologiques (vasculaires, tumoraux, inflammatoires, infectieux, auto-immunes et iatrogènes). Pour plus de la moitié des paralysies oculomotrices vues dans le cadre des urgences ophtalmologiques, on ne retrouve pas d'atteinte spécifique lors bilan étiologique. Les causes tumorales expliquent 12% des cas de POMP puis viennent les causes vasculaires (hors micro-vasculaires) (9%), inflammatoires (9%), traumatiques (4%), infectieuses (4%), congénitales (3%), iatrogènes (2%) et enfin auto-immunes (1%).



Graphique 1 (en secteurs) : Etiologies des paralysies des nerfs oculomoteurs III, IV et VI consultant aux urgences ophtalmologiques. *III* : nerf oculomoteur, *IV* : nerf trochléaire, *VI* : nerf abducens.

Pour chacun des trois nerfs oculomoteurs, le bilan étiologique reste négatif dans plus de la moitié des cas : 66,7% des cas pour les paralysies du III, 67,4% des cas pour la paralysie du IV et 51,9% des cas pour la paralysie du VI.

Les causes tumorales sont la deuxième étiologie des paralysies du III, que l'atteinte soit extrinsèque totale ou partielle, avec ou sans atteinte intrinsèque. Viennent ensuite les causes vasculaires avec notamment un cas d'anévrisme carotidien interne et un cas d'accident vasculaire ischémique du tronc cérébral. Pour ces deux pathologies, il existe une atteinte complète intrinsèque et extrinsèque du III. Les causes infectieuses sont représentées par trois cas de zones ophtalmiques avec atteinte complète du nerf III.

Les causes traumatiques expliquent ici 8,3% seulement des paralysies du III.

La paralysie du III intrinsèque n'est jamais retrouvée isolée et elle n'est jamais trouvée dans le groupe des paralysies sans atteinte spécifique trouvée.

Les décompensations de paralysies congénitales sont la deuxième cause de paralysies du IV. Dans cette étude, les paralysies congénitales du IV sont les seules paralysies congénitales à consulter aux urgences ophtalmologiques pour décompensation de cette paralysie. Les causes traumatiques et tumorales puis vasculaires (hors micro-vasculaires), viennent ensuite, de manière similaire aux données des autres études.

Pour la paralysie du VI, les causes tumorales expliquent 13% des cas. Les étiologies inflammatoires sont très fréquentes représentant 10 cas (13%) avec neuf cas de sclérose en plaques et un cas de maladie de Horton. Les causes vasculaires (hors micro-vasculaires) sont moins fréquentes, retrouvées chez 9,1% des patients.

Etiologies	POM III extrinsèque totale n = 12 (%)	POM III extrinsèque partielle n = 10 (%)	POM III intrinsèque n = 7 (%)	POM IV n = 46 (%)	POM VI n = 77 (%)
Atteinte non spécifique	2 (16.7%)	5 (50%)	0	31 (67.4%)	40 (51.9%)
Traumatique	1 (8.3%)	0	0	3 (6.5%)	2 (2.6%)
Congénitale	0	0	0	4 (8.7%)	0
Vasculaire (hors micro-vasculaire)	2 (16.7%)	1 (10%)	0	2 (4.3%)	7 (9.1%)
Tumorale	3 (25%)	3 (30%)	4 (57.1%)	3 (6.5%)	10 (13%)
Inflammatoire	0	1 (10%)	0	1 (2.2%)	10 (13%)
Infectieuse	3 (25%)	0	2 (28.6%)	1 (2.2%)	4 (5.2%)
Auto-immune	1 (8.3%)	0	1 (14.3%)	1 (2.2%)	1 (1.3%)
Iatrogène	0	0	0	0	3 (3.9%)

Tableau 6 : Etiologies des paralysies oculomotrices en fonction du nerf atteint. Pour la paralysie du III, les atteintes extrinsèques totale et partielle et les atteintes intrinsèques ont été étudiées séparément. *III* : nerf oculomoteur, *IV* : nerf trochléaire, *VI* : nerf abducens, *POM* : paralysie oculomotrice.

Etiologies	POM III	POM IV	POM VI
Tumorales	Schwannome, carcinome épidermoïde du sinus caverneux, chordome du clivus, métastases de mélanome, lymphome, myélome	Méningiome du sinus pétreux, carcinome épidermoïde du sinus maxillaire, métastases de mélanome,	Méningiome du sinus caverneux (2 cas), métastases d'un cancer pulmonaire et thyroïdien, chordome du clivus, cancer du cavum, carcinome épidermoïde du sinus maxillaire, tumeur gliale, myélome, lymphome
Vasculaires (hors micro-vasculaires)	Anévrysme carotidien, AVC ischémique du TC, hémorragie cérébrale post traumatique	AVC ischémique du TC, MAV	AVC ischémique du TC (5 cas), HTIC, anévrysme carotidien
Inflammatoires	SEP, maladie de Horton	néant	SEP (9 cas), maladie de Horton
Infectieuses	VZV, sinusite sphénoïdale	VZV	VZV (2 cas), sinusite sphénoïdale (2 cas)
Iatrogènes	néant	néant	Post-chirurgicales (2 cas), Temodal
Auto-immunes	Myasthénie	Myasthénie	Myasthénie, syndrome de Miller Fischer

Tableau 7 : Description des différentes pathologies des sous-groupes étiologiques tumoraux, vasculaires (hors micro-vasculaires), inflammatoires, infectieuses, iatrogènes et auto-immunes pour les paralysies des nerfs oculomoteurs III, IV et VI. *III* : nerf oculomoteur, *IV* : nerf trochléaire, *VI* : nerf abducens, *AVC*= accident vasculaire cérébral, *HTIC*= hypertension intracrânienne, *MAV*= malformation artério-veineuse, *SEP*= sclérose en plaques, *TC*= tronc cérébral, *VZV*= Virus Varicelle-Zona.

V. Devenir des paralysies oculomotrices périphériques

L'évolution des paralysies a pu être suivie pour 92 patients à trois mois (66,2%) puis 40 patients à six mois (28,8%) (Tableau 8). Toutes causes confondues et pour les trois nerfs oculomoteurs sans distinction, le pronostic des paralysies oculomotrices est bon avec à trois mois, une récupération complète dans 42,4% et partielle dans 28,3% des cas. On note une stabilité des symptômes à trois mois dans 28,3% et une aggravation pour seulement 3,3% des patients. Les trois cas d'aggravation de la paralysie sont des paralysies du VI : un cas de méningiome de l'apex pétreux sous surveillance, qui a bénéficié d'un traitement neurochirurgical à la suite de cette aggravation ; un cas de cancer du cavum qui a rapidement progressé avant d'être traité et un dernier cas de paralysie macro-vasculaire ischémique sans qu'il n'y ait de modification de la zone ischémique à l'imagerie.

Au-delà de trois mois, la récupération complète est moindre (27,5%), on observe surtout une stabilité de l'examen du patient dans 32,5% et une amélioration partielle dans 37,5%. Il existait une aggravation pour un cas (2,5%) dans le cadre d'un cancer du cavum en cours de traitement.

Concernant les patients « perdus de vue » précoces, ils correspondent pour la grande majorité aux patients avec atteinte spécifique trouvée, dont on traite l'étiologie de manière efficace et qui ne présentent plus de symptômes (causes inflammatoires comme la sclérose en plaques, la maladie de Horton), infectieuses (sinusite sphénoïdale), auto-immunes (myasthénie, syndrome de Miller Fisher). De même, le suivi des patients qui bénéficient d'une prise en charge chirurgicale ou anti-cancéreuse se fait également en fonction du type de traitement et de la persistance éventuelle des symptômes (anévrisme intracrânien, pathologies tumorales...). Le suivi des

pathologies neuro-ophtalmologiques est en outre souvent organisé dans les services dédiés à cette spécialité. Dans une minorité de cas, les patients ne reviennent pas en consultation de contrôle car ils continuent leur suivi en ville. Enfin, les patients réellement perdus de vue sont le plus souvent des patients chez qui aucune atteinte spécifique n'a été trouvée au bilan étiologique de la POMP, avec un profil de POMP micro-vasculaire ischémique. Cela nous laisse supposer que ces patients avec des paralysies de bon pronostic ne continuent pas leur suivi du fait de l'amélioration spontanée des symptômes mais ces données demanderaient vérification.

V. Traitements des paralysies oculomotrices périphériques

La majorité des paralysies oculomotrices périphériques (67,2%) n'a pas nécessité de traitement soit parce que le traitement de la cause de la paralysie a réussi à minorer voire supprimer les symptômes, soit parce que le patient n'est pas gêné dans sa vie quotidienne, soit plus rarement parce le patient n'a pas souhaité bénéficier du suivi ou des traitements proposés. Les traitements les plus fréquents pratiqués dans notre service ont été la prismsation dans 67,4% des cas et l'occlusion oculaire dans 31% des cas, qu'elle soit totale, partielle ou encore alternante (Tableau 8). La mécano-thérapie était pratiquée dans 16,7% des cas, souvent en association des deux premières méthodes. La toxine botulique et la chirurgie ont été utilisées dans un seul et même cas de paralysie du VI liée à une compression anévrysmale du siphon carotidien, devant l'absence d'amélioration clinique après plusieurs semaines de suivi.

Données	Population totale (%)
Suivi M1M3	66.2%
stabilité	26.1%
récupération complète	42.4%
récupération partielle	28.3%
aggravation	3.3%
Suivi M3M6	28.8%
stabilité	32.5%
récupération complète	27.5%
récupération partielle	37.5%
aggravation	2.5%
Traitements	
Prisme	67.4%
Chirurgie	1.2%
Toxine botulique	1.1%
Occlusion	31%
Mécanothérapie	16.7%
Aucun	32.8%

Tableau 8 : Suivi des patients atteints de paralysies oculomotrices entre un et trois mois (M1M3) et entre trois et six mois (M3M6) et détails des traitements proposés.

VI. Comparaison des paralysies oculomotrices périphériques avec et sans atteinte spécifique

Le tableau 9 compare les données entre les deux groupes d'intérêt : les paralysies oculomotrices sans atteinte spécifique trouvée au bilan étiologique (53,7%) d'une part, et les paralysies avec atteintes spécifiques (46,2%) qu'elles soient tumorales, vasculaires (hors micro-vasculaires), traumatiques, inflammatoires, infectieuses, congénitales, auto-immunes ou iatrogènes d'autre part.

Les deux populations de paralysies présentent des différences significatives. Les patients atteints de POMP avec atteinte spécifique retrouvée sont globalement plus jeunes mais de manière non significative, avec une médiane d'âge à 51 ans (29 ;68)

contre 63 ans (51 ;72) pour le groupe sans atteinte spécifique ($p=0.0653$). Le sexe masculin est fortement associé aux paralysies oculomotrices sans atteinte spécifique, 56 hommes contre 27 dans le groupe des paralysies avec atteinte spécifique ($p=0,0001$). Nous avons sept fois plus de risque (risque relatif) de ne pas retrouver de cause spécifique si le patient présentant la POMP est un homme ((IC 95% = 2,8 ;18,9), $p<0,001$) (tableau 10).

La population des POMP sans atteinte spécifique présente un terrain à risque vasculaire élevé, ce qui la différencie des patients avec atteinte spécifique. Les patients atteints de POMP sans atteinte spécifique présentent plus fréquemment un surpoids ou une obésité ($p=0,0413$), une dyslipidémie ($p=0,0241$), une HTA avec 45% versus 23,3% pour les patients avec cause spécifique de POMP ($p=0,0402$). Plus particulièrement, ils sont plus fréquemment diabétiques avec une nette différence entre les deux groupes, 27,3% versus 6,7% et une significativité importante ($p=0,0066$). Ils ont plus d'antécédents de pathologies cardio-vasculaires et sont plus souvent fumeurs que les patients avec cause spécifique mais la différence n'est pas significative (respectivement $p=0,3613$ et $p=0,425$).

De manière attendue, les patients dont on trouve une cause spécifique ont plus souvent des antécédents neurologiques connus, 10% contre 1,3% pour les patients avec POMP sans atteinte spécifique, de manière significative ($p=0,0159$). De même, ils présentent plus fréquemment des traumatismes crâniens (15% versus 2,6%) ou orbitaires passés (8,3% versus 3,9%) ainsi que des antécédents tumoraux (16,7% versus 10,4%) mais de manière non significative. Il n'y a pas de différence entre les deux populations concernant les antécédents de POMP.

Dans notre étude, les paralysies du III, qu'elles soient extrinsèques complètes, partielles ou intrinsèques, sont significativement associées aux paralysies avec atteinte spécifique (respectivement $p=0,0061$, $p=0,0081$ et $p=0,0012$).

Concernant la paralysie du IV, elle est plus associée aux paralysies sans atteinte spécifique, 39,4% versus 24,6% ($p=0,0036$).

Pour le VI, il a tendance à être associé aux paralysies avec atteinte spécifique, 60,7% versus 51,3% et cela proche de la significativité ($p=0,0509$).

Les paralysies multiples de nerfs oculomoteurs sont, dans notre étude, associées systématiquement à une anomalie du bilan étiologique de manière significative ($p=0,0277$). Une atteinte bilatérale peut en revanche se voir dans les deux groupes de paralysies sans différence significative.

La diplopie progressive, n'est pas, dans notre étude associée aux paralysies avec atteinte spécifique comme on pourrait s'y attendre, de par la règle des cinq P et les signes d'alerte d'atypie pour les POMP dont la diplopie progressive fait partie.

De même, la douleur oculaire ou orbitaire et les céphalées ne sont pas associées significativement à un des groupes de paralysies en particulier.

Les signes neurologiques de focalisation ont tendance à être plus fréquents parmi les POMP avec atteinte spécifique et la différence entre les deux groupes se rapproche de la significativité ($p=0,0512$).

Une anomalie du segment antérieur et une baisse d'acuité visuelle sont hautement associées à la présence d'une POMP à atteinte spécifique, et nous avons vu qu'il s'agissait de causes loco-régionales. En revanche, le flou visuel a tendance à être plus fréquemment exprimé par les patients présentant de POMP avec atteinte spécifique mais sans que cela soit significatif.

Une imagerie anormale est retrouvée pour 3,9% des POMP sans atteinte spécifique correspondant à trois de paralysies supposées micro-vasculaires chez des patients âgés où l'on trouvait une leucopathie vasculaire sans que cela puisse expliquer la POMP. Une imagerie anormale est de manière logique fortement associée aux paralysies avec atteinte spécifique et inversement, une imagerie normale est statistiquement associée à une POMP sans atteinte spécifique ($p < 0,0001$).

Le traitement par prisme semble plus effectué dans le groupe des paralysies sans cause spécifique ($p = 0,0399$).

Il ne semble pas avoir de différence significative entre les deux groupes concernant le suivi à trois et six mois. L'évolution des paralysies à trois et six mois semble meilleure pour le groupe des paralysies sans atteinte spécifique sans que cela soit significatif, avec près de 75,5% des patients récupérant à trois puis 75% des derniers patients récupérant à six mois.

Paramètres	Paralysies sans atteinte spécifique n=78 (%)	Paralysies avec atteinte spécifique n=67 (%)	p
Âge	63 (51 ; 72)	51 (29 ; 68)	0.0653
Sexe masculin	56 (71.8%)	27 (44.3%)	0.0001
Antécédents			
Cardio-vasculaires	10 (13%)	4 (6.7%)	0.3613
Obésité	7 (9.1%)	0	0.0413
Dyslipidémie	24 (31.2%)	8 (13.3%)	0.0241
HTA	35 (45.5%)	14 (23.3%)	0.0402
Tabac	13 (16.9%)	7 (11.7%)	0.425
Diabète	21 (27.3%)	4 (6.7%)	0.0066
FA	5 (6.5%)	1 (1.7%)	0.4010
Maladie inflammatoire	3 (3.9%)	4 (6.7%)	0.4354
Traumatisme crânien	2 (2.6%)	9 (15%)	0.2152
Tumoral	8 (10.4%)	10 (16.7%)	0.1419
Neurologique	1 (1.3%)	6 (10%)	0.0159
POM	4 (5.2%)	3 (5%)	1
Strabisme	1 (1.3%)	2 (3.3%)	1
Traumatisme orbitaire	3 (3.9%)	5 (8.3%)	1
Migraine	5 (6.5%)	3 (5%)	0.7019
Types de paralysies			
POM du III extrinsèque complète	2 (2.6%)	10 (16.4%)	0.0061
POM du III extrinsèque partielle	5 (6.4%)	5 (8.2%)	0.0081
POM III intrinsèque	0	7 (5%)	0.0012
POM du IV	31 (39.7%)	15 (24.6%)	0.0036
POM du VI	40 (51.3%)	37 (60.7%)	0.0509
Multiples	0	4 (5, 9%)	0.0227
Bilatérale	4 (5, 1%)	3 (5%)	0.985
Diplopie progressive	3 (6.5%)	4 (5,9%)	0.4010
Ptosis	2 (2.6%)	8 (13.3%)	0.0144
Flou visuel	3 (3.9%)	8 (13.3%)	0.2658
Douleur oculaire	2 (2.6%)	2 (3.3%)	1
Signe neurologique focal	6 (7.9%)	11 (18.3%)	0.0512
Céphalée	14 (18.4%)	15 (25%)	0.1480
Acuité visuelle préservée	77 (100%)	54 (90%)	0.0033
Segment antérieur normal	77 (100%)	56 (93.3%)	0.0610
FO normal	76 (98.7%)	59 (98.3%)	1
Imagerie cérébrale anormale	3 (3.9%)	43 (74.1%)	<0.0001
Prisme	41 (74,5%)	14 (51,8%)	0.0399
Suivi M1M3	54 (71.1%)	38 (56,7%)	
récupération complète	25 (47.2%)	14 (36,8%)	0.2003
récupération partielle	15 (28.3%)	11 (28,9%)	
Suivi M3M6	20 (26.7%)	20 (29,8%)	
récupération complète	8 (40%)	3 (27,3%)	0.2822
récupération partielle	7 (35%)	8 (40%)	

Tableau 9 : Comparaison des données cliniques, paracliniques et du suivi des paralysies sans atteinte spécifique et des paralysies avec atteinte spécifique. *FA*= fibrillation atriale, *FO*=fond d'œil, *HTA*= hypertension artérielle, *M1M3* = suivi entre un et trois mois, *M3M6*= suivi entre trois et six mois, *POM* = paralysie oculomotrice.

Paramètres	Odds Ratio (IC 95%)	P
Sexe masculin	7.290 (2,8 ; 19)	<0,001
Dyslipidémie	3.430 (1 ; 12,9)	0,0696
HTA	0.943 (0,3 ; 2,8)	0,9147
Diabète	8.028 (1,9 ; 34)	0,0049
Absence de POM III extrinsèque	33.661 (4,3 ; 260)	0,0008
POM IV	5.119 (1,7 ; 15)	0,003

Tableau 10 : Paramètres associés au groupe des paralysies oculomotrices sans atteinte spécifique. Résultats exprimés en Odds Ratio (OR) avec un IC95% (intervalle de confiance à 95%). *III* : nerf oculomoteur. *IV* : nerf trochléaire *HTA*= hypertension artérielle, *POM*= paralysie oculomotrice.

Le tableau 10 donne les résultats de l'analyse de régression logistique permettant de mettre en évidence des paramètres associés aux POMP sans atteinte spécifique.

Les paramètres ont été sélectionnés parmi les données où il existait une différence significative entre le groupe de paralysie sans atteinte spécifique et le groupe de paralysie avec atteinte spécifique (représentées dans le tableau 9). Selon ce modèle, le sexe masculin est sept fois plus lié aux paralysies sans atteinte spécifique qu'aux paralysies avec atteinte spécifique (IC95% (2,8 ;19)). Un patient diabétique a huit fois plus de risque d'appartenir aux groupes des paralysies sans atteinte spécifique (OR à 8 avec IC95% (1,9 ; 34)). De même, un patient présentant une paralysie du IV a cinq fois plus de risque de faire partie de ces POMP sans atteinte spécifique (OR à 5,1 avec IC95% (1,7 ; 15)). Pour la donnée de dyslipidémie, l'intervalle de confiance commence à un et la valeur de p n'est pas significative cependant on retient la forte tendance des patients dyslipidémiques à présenter des POMP d'atteinte non spécifique (tendance à un sur-risque de 3). La donnée sur le surpoids et l'obésité n'a

pas pu faire partie de l'analyse car la population était nulle dans le groupe des POMP sans atteinte spécifique.

L'HTA est significativement plus associée aux POMP sans atteinte spécifique mais cette analyse de régression logistique ne la met pas en évidence de manière significative.

L'absence de paralysie du III extrinsèque est un facteur fortement associé aux POMP sans atteinte spécifique (OR à 33 avec IC95% (4,3 ; 260)). L'atteinte intrinsèque n'a pas pu être analysée du fait de la population nulle dans le groupe des POMP sans atteinte spécifique.

L'ensemble de ces paramètres, patient de sexe masculin, diabétique, dyslipidémique, hypertendu, atteint de POM du IV et sans POM du III extrinsèque permettent de classer les patients dans la catégorie des POMP sans atteinte spécifique pour 82,8% des patients (test de concordance des données, (%)). Il faut ajouter à ces données celles qui n'ont pas pu être analysées à cause de leur effectif nul dans le groupe des paralysies sans atteinte spécifique : surpoids ou obésité et absence d'atteinte intrinsèque.

Ces données corroborent le terrain vasculaire des POMP sans atteinte spécifique et renforcent l'hypothèse que la grande majorité de ces POMP sont de nature micro-vasculaire.

VII. Description des paralysies oculomotrices périphériques pour les pathologies d'intérêt

Certaines étiologies sont remarquables par leur fréquence, notamment la sclérose en plaques (SEP), où la paralysie du VI est la plus fréquente (82%) et révèle la SEP dans chacun des onze cas de cette étude. Les POMP liées à la SEP sont de très bon

pronostic avec une régression totale des symptômes à 90% en trois mois et à 100% à six mois.

Les POMP liées au VZV dans un contexte de zona ophtalmique produisent un tableau de POMP douloureuse, chez un patient âgé de 70 ans (63,5 ;82,5), avec atteinte inflammatoire du segment antérieur oculaire. Les paralysies du III complètes sont les plus fréquentes puis le VI puis le IV avec un cas de syndrome de l'apex orbitaire. Ces atteintes ne sont pas rares et l'imagerie ne fait pas toujours le diagnostic d'inflammation du ou des nerfs oculomoteurs (imagerie normale sans 75%). Elles sont de bon pronostic elles aussi avec une guérison totale entre deux et six mois. Il est à noter que ces patients ont, dans la moitié des cas, déjà fait un zona ophtalmique.

Les deux cas d'anévrismes intracrâniens sont survenus chez des femmes, avec une moyenne d'âge à 52 ans. Il s'agit d'une POM du III complète dans un cas et d'une POM du VI dans l'autre cas. La récupération a été partielle pour un cas, complète pour l'autre cas. Il est à noter que les patientes n'avaient aucun antécédent particulier. Une seule des deux patientes a présenté une diplopie progressive associée à des céphalées.

VIII. Paralysies oculomotrices d'étiologie indéterminée

Il existe douze patients parmi les POMP sans atteinte spécifique qui n'ont pas de facteur de risque cardio-vasculaire et dont le bilan étiologique est normal (15,4% de la population des POMP sans atteinte spécifique et 8,9% de la population totale de l'étude). L'hypothèse micro-vasculaire est pour eux moins probable, notamment pour les plus jeunes d'entre eux, la médiane d'âge étant de 36 ans (25 ;77). Il existe une majorité de paralysies du VI (sept cas), puis vient la POM du IV et enfin une seule

POM du III partielle. Les cas sont assez disparates : il y a deux cas d'enfants de sept ans, l'un chez qui l'on suspectait un syndrome de restriction musculaire atypique et l'autre chez qui aucune atteinte ni facteur de risque n'ont été trouvés. Pour les patients de 19 à 36 ans, il existe dans trois cas sur cinq un antécédent de traumatisme crânien dans l'enfance.

DISCUSSION

I. Données épidémiologiques

La population des POM pour les trois nerfs confondus est composée en majorité d'hommes avec un âge médian de 59 ans. Le motif de consultation est une diplopie aiguë, brutale, constante et souvent isolée. Nos données démographiques sont relativement semblables à celles des autres études, hormis sur la prédominance masculine habituellement non retrouvée ^(6,52).

Dans la littérature, les paralysies du IV sont les moins fréquentes même si certains auteurs précisent qu'elle est plus particulièrement vue par l'ophtalmologiste ⁽¹⁻⁷⁾. Dans notre étude, un peu plus de la moitié des paralysies sont des paralysies du VI, un tiers sont des POM du IV et seulement 20,8% des paralysies du III. L'équipe de Tiffin et al. relate cette même inversion de fréquence entre le III et le IV pour les POMP vues via les urgences ophtalmologiques. Ces données peuvent s'expliquer par la population même des POMP de cette étude, issue uniquement des consultations aux urgences ophtalmologiques. Ainsi il semble exister un biais de sélection, l'ophtalmologiste d'urgence ne voyant pas tous les types de POMP mais plutôt celles qui sont pressenties comme d'origine ophtalmologique par le patient ou le médecin de ville. Dans notre étude, la POM du III est plus volontiers accompagnée de symptômes bruyants, ophtalmologiques (ptôsis, anisocorie), neurologiques ou généraux (céphalées...). Les patients atteints de POM du III auraient probablement plus tendance à consulter aux urgences générales qu'aux urgences ophtalmologiques, ce

qui pourrait expliquer en cela la faible prévalence de POM du III dans notre étude comme dans celle de Tiffin et al. ^(6,9).

Par ailleurs, pour expliquer la plus grande fréquence de POM du nerf IV que du nerf III au sein de notre étude, on peut avancer une meilleure connaissance de cette paralysie. De ce fait, la POM du nerf IV est actuellement mieux reconnue et plus facilement diagnostiquée que par le passé ^(6,9).

La présence de paralysies multiples des nerfs oculomoteurs est systématiquement associée à la découverte d'une étiologie cérébrale ou orbitaire spécifique, tumorale, infectieuse ou auto-immune, ce qui concorde avec les autres études ^(1-7,51).

La douleur fait partie des signes d'alerte devant faire redouter un anévrisme intracrânien en cas de POM du III (règle des cinq P) ou une cause orbitaire à la POMP. D'après nos résultats, elle ne semble pas être un paramètre discriminant les atteintes spécifiques des atteintes non spécifiques supposées micro-vasculaires. En effet, les POMP micro-vasculaires, notamment chez le diabétique, peuvent également être accompagnées de douleur dans la phase aiguë ^(1,3,5,54,55). De même, l'apparition progressive de la POMP n'est pas plus associée aux paralysies avec atteinte spécifique ce qui contraste avec les données habituelles de la littérature ^(1-7, 11,12). Cependant, la prévalence de ces paralysies progressives est faible et il s'agit d'une question assez subjective dont le recueil peut être facilement biaisée.

Dans notre étude, le ptôsis et l'anisocorie sont deux symptômes associés aux paralysies avec atteinte spécifique. Ces résultats s'expliquent par le fait qu'un patient présentant une POM du III extrinsèque seul ou avec atteinte intrinsèque associée est à plus haut risque de présenter des atteintes spécifiques du nerf III. L'atteinte intrinsèque du III est systématiquement liée à une atteinte spécifique du nerf. L'épargne pupillaire dans les paralysies supposées micro-vasculaires est expliquée

par certains auteurs par la localisation très superficielles des fibres pupillomotrices. Elles recevraient ainsi des suppléances artérielles, les rendant moins sensibles à l'ischémie que le tronc central du nerf ^(3, 7, 26).

II. Imagerie cérébrale

Dans notre étude, l'imagerie cérébrale a été pratiquée en urgence pour la quasi-totalité des patients, même en l'absence de critères d'alerte. La question de l'intérêt d'une imagerie en urgence fait toujours débat pour certains patients et particulièrement les patients suspects de POMP micro-vasculaires. Le design de notre étude, qui est rétrospective et avec un effectif relativement faible, ne permet pas de répondre pleinement à la question de la pertinence de la réalisation de l'imagerie cérébrale en urgence pour ces patients.

L'imagerie cérébrale pratiquée dans la grande majorité des cas est l'angio-IRM cérébrale. Dans les cas de POMP sans atteinte spécifique, l'imagerie était normale dans la quasi-totalité des cas ; dans les rares cas où elle n'était pas normale, il s'agissait d'anomalie de type leucopathie vasculaire n'expliquant pas la POMP. Ce résultat corrobore les données des autres études ^(26,33,51,52, 56,57). L'imagerie cérébrale est anormale dans 74,1% des cas en cas d'atteinte spécifique. Nous retrouvons les mêmes signes d'alerte que dans les autres études, devant faire pratiquer une imagerie cérébrale en urgence en cas de POMP ⁽⁵⁸⁾ : présence d'une paralysie du III intrinsèque, présence d'une paralysie atypique (paralysie multiple de nerfs oculomoteurs, paralysie associée à une baisse d'acuité visuelle) et absence de facteurs de risque cardiovasculaire.

L'atteinte extrinsèque partielle du nerf III fait classiquement redouter la présence d'une atteinte spécifique (règle des cinq P). En revanche, pour le III extrinsèque total, il y a peu de d'études allant dans ce sens ^(10,22,27). Devant toute atteinte du nerf III, il nous semble donc utile de pratiquer une imagerie systématique, puisque la probabilité de trouver une lésion cérébrale ou orbitaire est élevée. Si des résultats similaires sont retrouvés dans certaines études ^(10, 22, 27), d'autres offrent des données contradictoires. De plus, même si ces résultats sont hautement significatifs, on peut leur opposer une population limitée et un schéma d'étude rétrospectif de faible puissance scientifique.

III. POMP avec atteintes spécifiques

Les POMP avec atteinte spécifique représentent, pour les trois nerfs oculomoteurs, les POMP d'étiologies tumorales, vasculaires (hors micro-vasculaires), inflammatoires, infectieuses, traumatiques, auto-immunes et iatrogènes.

Les étiologies trouvées et leurs fréquences sont comparables aux données existantes sur les POMP ^(1,9,22,27,32,34,53). On note cependant une plus grande fréquence de paralysies tumorales plaçant cette étiologie juste après les atteintes non spécifiques dans notre étude. Ceci est probablement dû à la scission de la population des POMP vasculaires en deux groupes, alors qu'unifiée il s'agit de la population majoritaire dans les études sur le III, juste avant les causes tumorales. Nous avons séparé les atteintes micro-vasculaires supposées (classées dans le groupe des POMP sans atteinte spécifique) des autres causes vasculaires, rendant minoritaire les causes « vasculaires ». Dans la plupart des études, l'ischémie est la principale étiologie des POMP mais les auteurs englobent l'atteinte ischémique macro-vasculaire et micro-vasculaire qui sont pourtant deux causes d'aspect différent.

Sont statistiquement associés à ces POMP, le sexe féminin, l'absence de facteur de risque cardio-vasculaire, la présence d'une POM du III extrinsèque et/ou intrinsèque, les antécédents de pathologie neurologique.

IV. POMP sans atteinte spécifique

Pour plus de la moitié des POMP de notre étude, aucune atteinte spécifique n'a été retrouvée, ce qui rejoint les données de la littérature ^(9, 14, 16, 51).

Cette catégorie de POMP est essentiellement constituée d'atteintes ischémiques vasculaires micro-angiopathiques, ce qui explique notamment la normalité de l'imagerie cérébrale, l'atteinte étant infra-radiologique ^(3, 10, 51, 52). Les POMP micro-vasculaires sont habituellement définies après exclusion clinique des autres causes spécifiques ou amélioration spontanée chez un patient à risque, cependant en l'absence d'imagerie cérébrale et de bilan étiologique, le diagnostic de POMP micro-vasculaire reste une hypothèse avec un risque d'erreur. Nous avons décrit le profil typique du patient présentant des POMP sans atteinte spécifique qui est celui d'un homme avec des facteurs de risque cardio-vasculaire, avec une atteinte du IV, sans atteinte du III quelle qu'elle soit. Ce profil de patient explique 82,8% des POMP sans atteinte spécifique de notre étude, chacun des facteurs étudiés étant indépendants entre eux. Nous avons remarqué que ces patients présentaient pour la plupart un ou deux facteurs de risque cardio-vasculaire, ce qui est également trouvé dans d'autres études ⁽¹⁰⁾. Ces données renforcent l'hypothèse de l'origine ischémique micro-vasculaire de la grande majorité de ces POMP sans atteinte spécifique.

Cependant nous avons rapporté un cas dans notre étude où le diagnostic initial supposé de POM du VI d'origine micro-vasculaire était erroné. L'imagerie cérébrale

n'avait pas été faite immédiatement devant l'absence de signes classiques d'alerte. Le patient a reconsulté ensuite rapidement devant l'aggravation de la diplopie. L'IRM cérébrale retrouve alors des métastases révélatrices d'un cancer ORL. Cet unique cas sur nos 139 patients nous incite néanmoins à respecter les règles de prescription de l'imagerie et à respecter les critères de suivi avec la réalisation d'une imagerie si aggravation d'une POMP supposée ischémique.

Le pronostic des POMP sans atteinte spécifique est très bon, toutefois le délai de guérison complète peut être plus long que celui habituellement énoncé de trois mois maximum ^(1-8, 14, 34). Néanmoins, les données concernant le suivi sont à vérifier au vue du nombre important de perdus de vue.

Parmi ces POMP sans atteinte spécifique, 17,2% ne sont pas expliquées par le modèle de « patient masculin et vasculaire ». Il s'agit plutôt d'hommes jeunes sans antécédent ni anomalie du bilan étiologique trouvé. Ce chiffre correspond à celui qu'on peut trouver dans des études similaires ^(6,9,16). Les hypothèses étiologiques sont incertaines : séquelles de microtraumatismes anciens, ischémie micro-vasculaire, virales ^(6,9,16).

V. Limites de l'étude

Une des limites principales de cette étude est son caractère rétrospectif avec un risque de biais de sélection puisque nous savions à quelle catégorie de POMP appartenait le patient (avec ou sans atteinte spécifique) dès le début de l'étude. Pour dix de nos patients, certaines données étaient manquantes. Le recueil des données de cette étude a été fait à partir d'une base de données censée contenir l'ensemble des patients ayant bénéficié d'un examen ophtalmologique avec bilan orthoptique

entre 2008 et 2014. Cette base a pu être mal renseignée et donc peut être non représentative.

Le nombre de patients perdus de vue est important. Il s'agit de patients suivis dans d'autres services spécialisés ou en ville. La majorité des « vrais » perdus de vue sont des POMP supposées micro-vasculaires dont on ne connaît pas l'évolution mais dont l'imagerie cérébrale était normale.

VI. Perspectives

Une étude complémentaire prospective pourrait estimer la concordance entre le profil vasculaire du patient, son appartenance au groupe des paralysies avec ou sans atteinte spécifique et les résultats de l'imagerie cérébrale.

Il serait intéressant de différencier les atteintes vasculaires ischémiques visibles à l'imagerie cérébrale des atteintes micro-vasculaires infra-radiologiques, en utilisant une terminologie distincte d'atteintes ischémiques « macro-vasculaires » versus « micro-vasculaires » puisque ce sont deux types de POMP au devenir différent.

L'étiologie des POMP sans atteinte spécifique, chez les patients sans facteur de risque cardio-vasculaire identifiable, reste indéterminée. On pourrait suspecter des microtraumatismes du nerf concerné chez les patients ayant des antécédents de traumatisme crânien ancien mais dans cette étude, mais dans cette étude, l'effectif est trop faible pour des analyses comparatives.

Des causes de POMP particulièrement intéressantes (SEP, atteinte liée au VZV avec syndrome de l'apex orbitaire...) demandent à être étudiées plus précisément.

CONCLUSION

Les paralysies oculomotrices des nerfs oculomoteurs III, IV et VI sont des pathologies fréquentes qui peuvent révéler des étiologies graves. La population des paralysies vues par l'ophtalmologiste dans un contexte d'urgence diffère de celle des POMP en général : les paralysies sont souvent isolées, la POM du IV est la deuxième paralysie après celle du VI en terme de fréquence, et les étiologies tumorales prédominent aux étiologies traumatiques, vasculaires (hors micro-vasculaires) ou inflammatoires.

Les étiologies spécifiques trouvées dans cette étude sont par ordre de fréquence: tumorales, vasculaires (hors micro-vasculaires), inflammatoires, traumatiques, infectieuses, congénitales, iatrogènes et auto-immunes.

Toutes causes confondues, les paralysies oculomotrices sont de bon pronostic avec une guérison entre trois et six mois.

La paralysie du III qu'elle soit intrinsèque et/ou extrinsèque totale ou partielle, le sexe féminin, l'absence de facteurs de risque cardio-vasculaire, la présence d'un antécédent neurologique et la baisse d'acuité visuelle concomitante à la paralysie semblent hautement associés à la présence d'anomalies cérébro-orbitaires.

Pour plus de la moitié des POMP de notre étude, aucune atteinte spécifique n'a été trouvée. Comparativement au groupe des patients avec atteinte spécifique objectivée, le groupe des patients sans atteinte spécifique présente un terrain à risque vasculaire nettement plus marqué. Nous avons déterminé le profil des patients présentant ce type de paralysies, concordant pour 82% des patients de l'étude : il s'agit d'un homme, avec des facteurs de risque cardio-vasculaire, présentant une paralysie du IV.

Le profil vasculaire des patients, l'absence d'atteinte spécifique trouvée à l'imagerie cérébrale ou au bilan biologique, le caractère transitoire avec l'excellent pronostic des POMP sans atteinte spécifique renforcent l'hypothèse étiologique micro-vasculaire de la plupart de ces paralysies.

BIBLIOGRAPHIE

1. Cochard-Marianowski C, Roussel B, Vignal-Clermont C. Paralysies oculomotrices. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-500-A10, 2008.
2. Safran AB. Neuro-ophtalmologie. Rapport de la société Française d'Ophtalmologie, Paris, 2004.
3. Miller NR, Newman NJ. Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology, 5th edition, Volume 1, United States, 1998.
4. Von Noorden GK, Campos EC. Binocular vision and ocular motility : theory and management of strabismus, sixth edition. United States. St. Louis, Mo. : Mosby, 2002.
5. Vignal-Clermont C, Miléa D. Neuro-ophtalmologie. In : Atlas en ophtalmologie. Paris : Elsevier Masson, 2002.
6. Pêchereau A. La verticalité. Cahiers de sensorio-motricité. XXIXe Colloque de Nantes, 2004.
7. Pêchereau A, Denis D, Speeg-Schatz C. Strabisme. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Paris, 2013.
8. Caignard A, Leruez S, Miléa D. Urgences en neuro-ophtalmologie. Journal Français d'Ophtalmologie, 2016. Doi : 10.1016/j.jfo.2016.05.003
9. Tiffin PA, MacEwen CJ, Craig EA, Clayton G. Acquired palsy of the oculomotor, trochlear and abducens nerves. Eye (Lond), 1996 ; 10 (Pt 3) : 377-84.
10. Madhura A, Tamhankar, Biousse V, Gui-Shuang Ying. Isolated Third, Fourth and Sixth cranial nerve palsies from presumed microvascular versus other causes : a prospective study. Ophthalmology, November 2013 ; 120 (11).
11. Burde R, Savino P, Trobe J. Clinical decisions in neuro-ophthalmology. St Louis, CV Mosby, 2002.
12. Lee AG, Hayman A, Brazis PW. The evaluation of isolated third nerve palsy revisited : an update on the evolving role of magnetic resonance, computed tomography, and catheter angiography. Surv Ophthalmol, 2002 ; 47 : 137-157.
13. Heran F, Vignal-Clermont C, Lafitte F. Imagerie des urgences absolues et relatives en neuro-ophtalmologie. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 31-690-A-10, 2016.
14. Rush JA, Young BR. Paralysis of cranial nerves III, IV and VI : cause and prognosis in 1000 cases. Arch Ophthalmol, 1981 ; 99 : 76-79.
15. Espinasse-Berrod M. Strabologie : approches diagnostique et thérapeutique. In : Atlas en Ophtalmologie. Paris, Elsevier-Masson ; 2004.
16. Batocchi AP, Evoli A, Majolini L. Ocular palsies in the absence of other neurological or ocular symptoms : analysis of 105 cases. J Neuro, Oct 1997 ; 244 (10) : 639-45.
17. Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL. Neuro-ophthalmology. Diagnosis and management. Philadelphia, WB Saunders, 2001.

18. Guillaumat L, Morax PV, Offret G. Neuro-ophtalmologie. Tome 1. Paris : Masson & cie, 1959.
19. Jeanrot N, Jeanrot F. Manuel de strabologie pratique. Paris : Masson ; 2002.
20. Holmes JM, Mutyala S, Maus TL. Pediatric third, fourth, and sixth nerve palsies : a population-based study. Am J Ophthalmol. Apr 1999 ; 127 (4) : 388-92.
21. Lee MS, Galetta SL, Volpe NJ, Liu GT. Sixth nerve palsies in children. Pediatr Neurol. Jan 1999 (1) : 49-52
22. Renowden SA, Harris KM. Isolated atraumatic third nerve palsy : clinical features and imaging techniques. Br J Radiol. Dec 1993 ; 66 (792) : 1111-7.
23. Thömke F, Gutmann L. Cerebrovascular brainstem diseases with isolated cranial nerves palsies. Cerebrovasc Dis, 2002 ; 13(3) :147-55.
24. Audren F, Goberville M, Vignal-Clermont C. Paralysie congénitale de la troisième paire crânienne : à propos de 10 cas. Journal Français d'Ophtalmologie, 2008. Sup 1 :42.
25. Lyons CJ, Godoy F, Alqahtani E. Cranial nerve palsies in childhood. Eye, 2015 ; 29, 246-251.
26. Lo CP, Huang CF, Hsu CC. Neuroimaging of isolated and non isolated third nerve palsies. Br J Radiol, 2012, 85 : 460-467.
27. Keane JR. Third nerve palsy : analysis of 1400 personally-examined inpatients. Can J Neurol Sci, sept 2010 ; 37(5) :662-70.
28. Panda BB, Parija S. Oculomotor nerve palsy as a rare presentation and first sign of multiple myeloma. J. Clin Dia Research, mai 2016, vol 10(5) : ND01-ND03.
29. Thurtell mj, Longmuir RA. Third nerve palsy as the initial manifestation of giant celle arteritis. J Neuroophthalmol, sep 2014 ; 34(3) :245-5.
30. Donahue SP, Taylor RJ. Pupil-sparing third nerve palsy with sildenafil citrate (viagra). Am J Ophthalmol, sep 1998 ; 126(3) :476-7.
31. Bek S, Genc G. Ophthalmoplegic migraine. Neurologist, mai 2009 ; 15 (3) :147-9.
32. Sauer A, Speeg-Schatz C. La paralysie du nerf abducens. Pratiques en Ophtalmologie, mai 2011, vol 5 n°44.
33. Goodwin D. Differential diagnosis and management of acquired sixth carnial nerve palsy. Optometry, nov 2006 ;77(11) :534-9.
34. Peters GB, Bakri SJ. Cause and prognosis of non traumatic sixth nerve palsies in young adults. Ophthalmology, oct 2002 ;109(10) :1925-8.
35. Lebranchu P, Desal H, Pécherau A. Paralysies oculomotrices : faut-il faire une imagerie en urgence? Représentations Ophtalmologiques mai 2015, N°105, tome 12.
36. Warwar RE, Bhullar SS. Sudden death from pituitary apoplexy in a patient presenting with an isolated sixth cranial nerve palsy. J Neuroophthalmo, jun 2006 ; 26(2) :95-7.
37. Fel A, Szatmary Z. Fistules carotido-caverneuses : corrélation anatomo-clinique. Journal Français, oct 2013.
38. Wong AM. Understanding skew deviation and a new clinical test to differentiate it from trochlear nerve palsy. J AAPOS, 2010 ;14 :61-67.

39. Vignal-Clermont C, Marianowski-Cochard C. Pathologie pupillaire. EMC-Ophtalmologie, 1997 :1-0.
40. Defoort-Dhellemmes S, Meunier I. Examen des réflexes pupillaires. Bulletin des sociétés d'ophtalmologie de France, Rapport de nov 2012.
41. Capo H, Warren F. Evolution of oculomotor nerve palsies. J Clin Neuroophthalmol, mar 1992 ;12(1) :21-5.
42. Goberville M. Prise en charge chirurgicale des paralysies oculomotrices. Réflexions Ophtalmologiques, mai 2007. N°105-tome 12.
43. Roth A, Speeg-Schatz C. La chirurgie oculo-motrice. Paris, Masson, 1995.
44. Miléa D, Müller G. Examen de la motilité oculaire. EMC 21-500-A-07.
45. Müller G. Examen sous écran et paralysies oculomotrices. Réflexions Ophtalmologiques, mai 2007 105-tome 12.
46. Weiss JB, Déséquilibres oculomoteurs et coordimètre. Paris : CERES-Doin ;1983.
47. Paris V. Intérêt de la torche de Krats associée au coordimètre de Weiss dans l'étude de la cyclofusion. Journal Français d'Ophtalmologie, déc 2015, vol 28, N°10.
48. Wagner A, Arveiler D, Ruidavets. Etat des lieux sur l'hypertension artérielle en France en 2007 : l'étude Mona Lisa.
49. Ricci P, Blotière PO, Weill A, Simon D, Tuppin P, Ricordeau P, et al. Diabète traité en France : quelles évolutions entre 2000 et 2009 ? Bull Epidemiol Hebd. 2010;(42-43) : 425-31
50. Yang CP, Chen YT. Migraine and risk of ocular motor cranial nerve palsies : a nationwide cohort study. Ophthalmology, jan 2016 ;123(1) :191-7.
51. Richards BW, Jones FR Jr. Causes and prognosis in 4278 cases of paralysis of the oculomotor, trochlear, and abducens cranial nerves. Am J Ophthalmol, may 1992. 15 ;113(5) :489-96.
52. Chou KL, Galetta SL, Liu GT, Volpe NJ. Acute ocular motor mononeuropathies : prospective study of the roles of neuroimaging and clinical assessment. J Neurol Sci, 2004 Apr 15 ;219(1-2) :35-9.
53. Bok-Beaube C. Les paralysies oculomotrices. Pratiques en Ophtalmologie, mai 2011, vol 5, N°44.
54. Wilker SC, Rucker J, Newman J. Pain in ischemic ocular motor cranial nerve palsies. Br J Ophthalmol, 2009 Dec ; 93(12) :1657-1659.
55. Vighetto A, Tilikete C. Paralysies oculomotrices douloureuses : une approche diagnostique. Revue Neurologique, may 2005. Volume 161, Issue 5, pages 531-542.
56. Murchison AP, Gilbert ME, Savino PJ. Neuroimaging and acute ocular motor mononeuropathies, a prospective study. Arch Ophthalmol, 2011 ;129(3) :301-305.
57. Bendszus M, Beck A. MRI in isolated sixth nerve palsies. Neuroradiology, sep 2001, volume 43, Issue 9, p742-7445.
58. Lee AG, Onan HW, Brazis PW, Prager TC. Strabismus. 1999 Sep ;7(3) :153-68.

AUTEUR : Nom : ALVES

Prénom : Eloïse

Date de Soutenance : 21 octobre 2016

Titre de la Thèse : Épidémiologie des paralysies des nerfs oculomoteurs III, IV et VI aux urgences ophtalmologiques et devenir des patients.

Thèse - Médecine - Lille 2016

Cadre de classement : Ophtalmologie

DES + spécialité : DES d'Ophtalmologie

Mots-clés : épidémiologie, paralysies oculomotrices, nerf oculomoteur III, nerf trochléaire IV, nerf abducens VI, paralysies micro-vasculaires, atteinte spécifique

Résumé :

Objectif : L'objectif de notre étude est de décrire l'épidémiologie des paralysies des nerfs oculomoteurs III, IV et VI vues aux urgences ophtalmologiques et le devenir de ces patients. Nous avons pu énoncer les facteurs associés aux paralysies avec atteinte spécifique du nerf. Nous avons enfin étudié le profil des patients présentant des paralysies sans atteinte spécifique trouvée lors du bilan étiologique et supposées micro-vasculaires.

Méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective portant sur 139 patients ayant consulté aux urgences ophtalmologiques du CHRU de Lille pour une paralysie oculomotrice des nerfs III, IV ou VI entre 2008 et 2014. Les paramètres démographiques, cliniques, ceux de l'imagerie cérébrale, les étiologies et les données du suivi à trois et six mois ont été relevés et comparés entre les paralysies avec atteinte spécifique et celle sans atteinte spécifique.

Résultats : La population étudiée est majoritairement masculine (59,7% d'hommes) de 59 ans (âge médian). La paralysie du VI est la plus fréquente (55,4%), puis celle du IV (33,1%) et enfin le III (20,8%). Il existe une atteinte spécifique source de paralysie pour 46,2% d'entre elles, les causes sont par ordre de fréquence tumorales, vasculaires (hors micro-vasculaires), inflammatoires, traumatiques, infectieuses, congénitales, iatrogènes et auto-immunes. Leurs facteurs associés sont le sexe féminin, la paralysie du III intrinsèque ou extrinsèque, l'absence de facteurs de risque cardio-vasculaire, un antécédent neurologique et la présence d'une baisse d'acuité visuelle. Il n'y a pas d'atteinte spécifique associée à la paralysie dans 53,7% des cas. Nous avons déterminé le profil caractéristique de ces patients concordant dans 82% des cas : le sexe masculin, la présence de facteurs de risque cardio-vasculaire et d'une paralysie du IV. Le profil à risque vasculaire des patients, l'absence d'atteinte spécifique trouvée à l'imagerie cérébrale, et l'excellent pronostic de ces paralysies sans atteinte spécifique renforcent l'hypothèse étiologique micro-vasculaire de la très grande majorité d'entre elles. Le pronostic des paralysies oculomotrices toutes causes confondues est bon avec guérison entre trois et six mois. La prismation et l'occlusion aident à l'amélioration des symptômes.

Conclusion : Une grande partie des paralysies oculomotrices sont probablement d'origine micro-vasculaire, celles-ci sont associées à une imagerie normale et à un très bon pronostic.

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Jean-François ROULAND

Assesseurs : Madame le Professeur Marie-Christine VANTYGHM-HAUDIQUET

Madame le Docteur Sabine DEFOORT-DHELLEMES

Monsieur le Docteur Laurent DUTHOIT

Monsieur le Professeur Pierre LABALETTE (Directeur de Thèse)