

Etiological Study of Peripheral Oculomotor Palsy : About 50 Cases / Etude Étiologique Des Paralysies Oculomotrices Périphériques: A Propos De 50 Observations

S. Tabet Aoul, S. Nafizi, O. El Yamouni, M. El Mrabeh,
N. Benchakroune, A. Berraho

Corresponding Author: S. Tabet Aoul,

I. Introduction

Les paralysies oculomotrices (POM) sont fréquentes, le plus souvent acquises, responsables de diplopie et d'attitudes compensatrices de la tête. Elles sont liées à l'atteinte d'un ou de plusieurs nerfs oculomoteurs, du muscle ou encore de la plaque motrice.

Si le diagnostic positif de ces affections est aisé, celles-ci posent souvent des problèmes de diagnostic étiologique, conditionnant la prise en charge thérapeutique.

L'objectif de notre travail est de faire une mise au point diagnostique étiologique sur les paralysies oculomotrices périphériques.

Nous rapportons une série de 50 observations de paralysies oculomotrices périphériques, colligées au service d'ophtalmologie B de l'hôpital des spécialités de Rabat durant la période entre Janvier 2011 et Février 2017.

II. Matériel Et Méthodes

Notre série porte sur l'analyse de 50 observations de paralysies oculomotrices périphériques. Il s'agit de 17 femmes, 30 hommes et 03 enfants. L'âge moyen de nos patients est de 40 ans pour des extrêmes allant de 3 à 75 ans. Tous nos patients ont bénéficiés d'un bilan oculomoteur et orthoptique à savoir : l'étude de motilité oculaire, appréciation de la ou des limitations musculaires, et l'étude de la diplopie au verre rouge. Cet examen permet de mettre en évidence le type de diplopie, de s'orienter vers le muscle atteint et donc d'étiqueter la paralysie. Le test de Lancaster, basé sur la dissociation fusionnelle, représente une cartographie des champs d'action des muscles et permet d'apprécier le champ d'action où existe la diplopie (Image 1).

Le bilan étiologique, dicté par le contexte clinique, a comporté outre un interrogatoire et un examen ophtalmologique complet, un bilan inflammatoire, NFS, CRP, VS, pour tous les patients; Un typage HLA BW 51 a été réalisé 5 fois. Le dosage de l'enzyme de conversion a été fait chez 3 patients. 11 patients ont bénéficiés d'une angiographie rétinienne dictée par les signes inflammatoires chorio-rétiniens au niveau du fond d'œil (Image 2). Un champ visuel de Goldmann a été réalisé 10 fois à la recherche d'altérations campimétriques d'ordre neuro-ophtalmologique associées à la paralysie. Le champ visuel de fusion binoculaire a été réalisé chaque fois qu'une paralysie neuromusculaire a été diagnostiquée (Image 3). Dans 50 % des cas (25 patients) une ponction lombaire a été faite. Une imagerie cérébrale a été réalisée chez 16 patients : 14 ont eu un scanner orbito-cérébral, 11 ont eu une IRM cérébrale associée au scanner et 2 patients ont eu une IRM cérébrale.

III. Résultats

Notre étude nous a permis de préciser que l'atteinte inflammatoire neurogène est prédominante chez l'adulte jeune. Ainsi, 10 cas de sclérose en plaque ont été diagnostiqués : l'atteinte du VI a été unilatérale dans 6 cas (Image 4) et bilatérale dans 4 cas. Celle-ci a été associée à une paralysie du III périphérique dans 5 cas et à une ophtalmoplégie internucléaire (paralysie centrale) dans 5 cas.

5 cas de neuro-Behçet associés à un Behçet oculaire ont été précisés. Le tableau clinique réalisé est celui d'une uvéopapillite avec vascularite rétinienne, associée à une paralysie du III (trouble de la verticalité et atteinte du droit supérieur).

5 cas de paralysies oculomotrices périphériques ont relevés une autre atteinte auto-immune : la sarcoïdose (3 cas) et 2 cas de lupus. Les paralysies rencontrées sont essentiellement des paralysies du VI unilatérales.

L'étiologie vasculaire est retrouvée 9 fois dans notre série dont 6 cas de diabète, et 3 cas de la maladie de Horton (paralysie du III du sujet âgé).

Les atteintes infectieuses : 3 patients ont présentés une paralysie oculomotrice périphérique du III en rapport avec une méningo-encéphalite herpétique (Images 5A et 5B). et syphilitique (Image 6A et 6B).

Les paralysies oculomotrices myogènes dues à une fracture du plancher de l'orbite (Image 7) occasionnant un syndrome oculomoteur restrictif en rapport avec l'incarcération musculo-graisseuse sont observées chez 3 cas (Images 8A et 8B).

L'origine Basedowienne a été retrouvée chez 8 patients, le tableau est celui d'une limitation musculaire essentiellement verticale (Image 2). 4 cas de paralysies myogènes sont en rapport avec une pseudotumeur inflammatoire avec paralysie du VI.

Enfin, les atteintes congénitales, au nombre de 3, se sont révélées lors d'une décompensation sous forme d'une diplopie horizontale (paralysie des deux droits internes) à l'âge de la presbytie.

IV. Discussion

Dans notre travail, nous avons constaté que l'atteinte inflammatoire neurogène est la plus importante, dominée par la sclérose en plaque (20% des cas) avec atteinte du III et VI. Selon les données de la littérature, la sclérose en plaque représente la troisième cause identifiable d'atteinte des nerfs oculomoteurs chez le sujet jeune ou d'âge moyen; mais seulement 2,7 % des paralysies oculomotrices pourraient lui être rattachées (1000 patients expertisés par Ruch et Young). Par contre dans notre série elle représente la première cause des paralysies oculomotrices périphériques. Ceci est expliqué par notre mode de recrutement qui dépend essentiellement d'une consultation de neuro-ophtalmologie.

Les paralysies oculomotrices myogènes regroupent une pathologie qui associe des myopathies oculaires à un contexte général. En effet, ces myopathies sont rarement isolées. Ce fut le cas des patients présentant une maladie de Behçet, une sarcoïdose ou un lupus. Dans notre série, nous remarquons que les paralysies oculomotrices myogènes sont dominées par l'ophtalmopathie Basedowienne, résultat concordant avec ceux de la littérature.

Dans notre travail, on a constaté 3 cas d'atteintes congénitales du IV et 1 cas de paralysie congénitale du III avec ptosis et isotropie (Image 9). Selon Taylor D, la paralysie congénitale du IV est la plus fréquente de toutes les paralysies oculomotrices congénitales et elle représente 50% de toutes les paralysies isolées du IV, ce qui concorde avec les données de notre étude.

Conclusion

La démarche diagnostique étiologique devant une paralysie oculomotrice périphérique doit tenir compte du contexte clinique, de l'âge et du bilan oculomoteur détaillé aboutissant à un bilan paraclinique étiologique demandé à bon escient. De notre travail ressort la prédominance des paralysies oculomotrices neurogènes inflammatoires et atteintes myogènes d'origine thyroïdienne. Les atteintes congénitales paraissent plus rares.

Enfin, les résultats étiologiques des paralysies oculomotrices périphériques doivent tenir compte des méthodes de recrutement des patients.

References

- [1]. Rush JA, Younge BR. Paralysis of cranial nerves III, IV, and VI: cause and prognosis in 1 000 cases. Arch Ophthalmol 1981 ; 99 : 76-9.
- [2]. Blaustein B.H. Ocular motility dysfunction Ocular manifestations of neurologic disease St Louis: CV Mosby (1996).
- [3]. Vignal-Clermont C. Paralysie oculomotrice. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 6-0130, 1998.
- [4]. Péchereau A. La verticalité. Cahiers de sensorio-motricité. XXIXe Colloque de Nantes. 2004.
- [5]. Schields J, Schields C, Scartozzi R. Survey of 1264 patients with orbital tumors and simulating lesions. Ophthalmology 2004; 111 : 997. 100.
- [6]. Lee M.S., Egan R.A., Shults W.T., Lessel S. Idiopathic repetitive oculomotor nerve palsies in otherwise normal patients Ophthalmology 2005.
- [7]. Gordon LK. Orbital inflammatory disease: a diagnostic and therapeutic challenge. Eye 2006 ; 20 : 1196-206.
- [8]. Bartalena L, Baldeschi L, Dickinson A, et al. Consensus statement of the European Group on Graves' Orbitopathy (EUGOGO) on management of GO. European J Endocrinol 2008 ; 158 : 273-85.
- [9]. Ahmad K, Wright M, Lueck C. Ptosis. Pract Neurol 2011 ; 11 : 332-40.
- [10]. Marcocci C, Kahaly GJ, Krassas GE, et al. European Group on Graves' Orbitopathy. Selenium and the course of mild Graves's orbitopathy. N Engl J of Med 2011 ; 364 : 1920-31.
- [11]. Bartalena L, Krassas GE, Wiersinga W, et al. European Group on Graves' Orbitopathy. Efficacy and safety of three different cumulative doses of intravenous methylprednisolone for moderate to severe and active Graves' orbitopathy. J Clin Endocrinol Metab 2012 ; 97 : 4454-63.
- [12]. Teener JW. Miller Fisher's syndrome. Semin Neurol 2012 ; 32 : 512-6.
- [13]. DiMauro S. Mitochondrial encephalomyopathies. Fifty years on. Neurology 2013 ; 81 : 281-91.
- [14]. Tamhankar MA, Bioussé V, Ying GS, et al. Isolated third, fourth, and sixth cranial nerve palsies from presumed microvascular versus other causes : a prospective study. Ophthalmology 2013 ; 120 : 2264-9.
- [15]. Volpe NJ, Lee AG. Do patients with neurologically isolated ocular motor cranial nerve palsies require prompt neuroimaging? J Neuroophthalmol 2014; 34: 301-5.

- [16]. Cornblath WT. Diplopia due to ocular motor cranial neuropathies. Continuum (Minneapolis Minn) 2014 ; 20 : 966-80. 4 Neuro-ophthalmology).
- [17]. Neuro-Ophthalmologie (2e édition), 2016, Chapitre15: Pathologies oculomotrices périphériques Pages 185-211

IMAGES

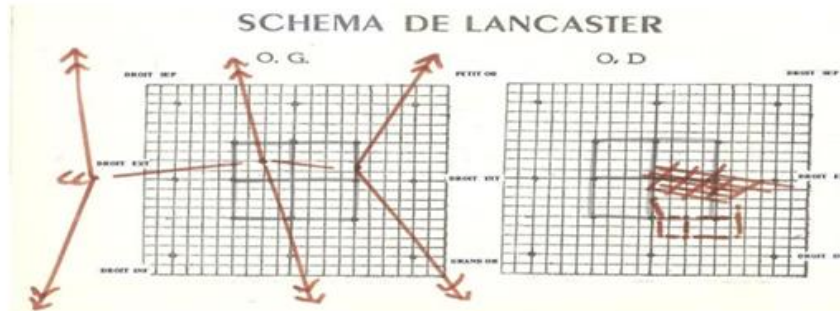


Image 1 : Paralysie complète du III droit au cours d'un anévrysme de la communicante antérieure

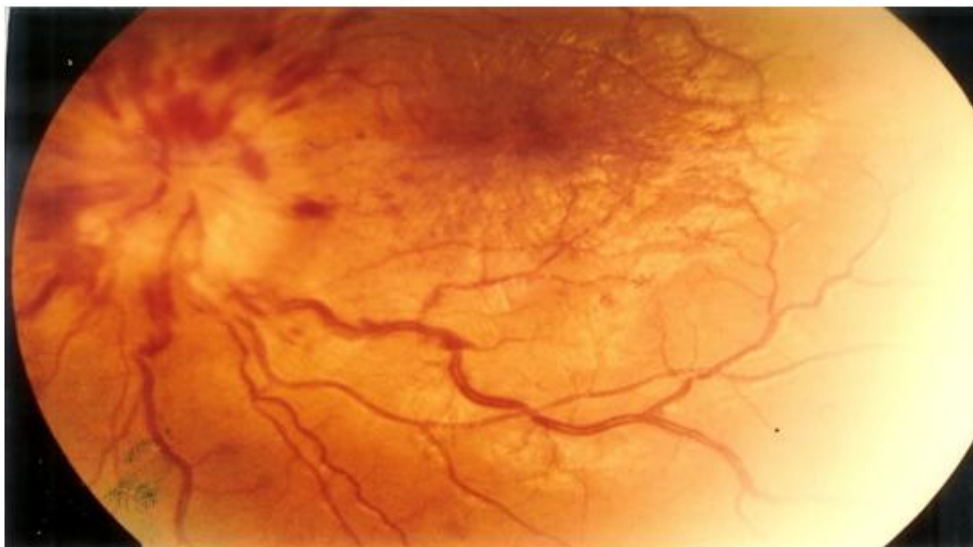


Image 2 : Neuropathie optique compressive au cours d'une ophtalmopathie Basedowienne

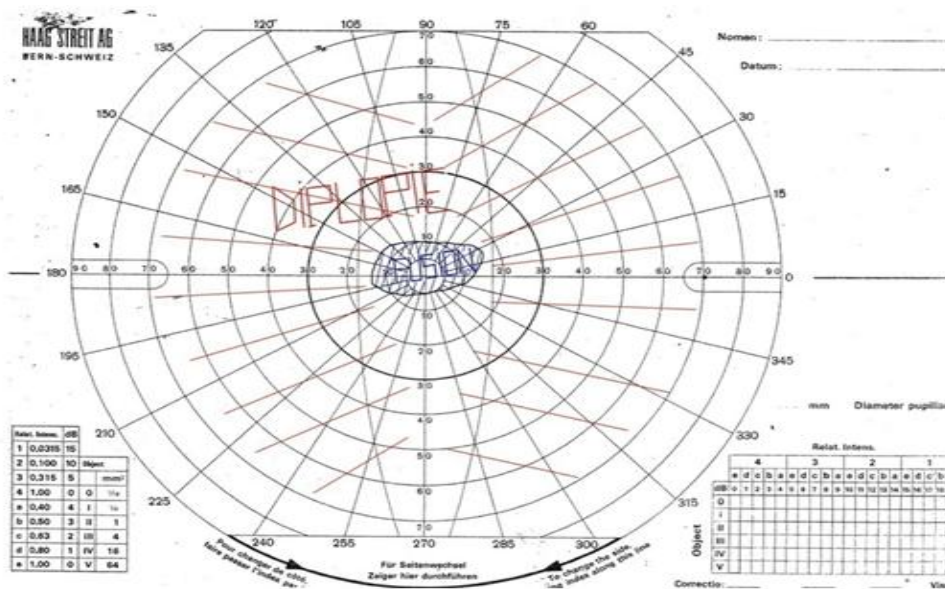


Image 3 : Champ de fusion binoculaire pour l'évaluation de l'étendue de la diplopie et le suivi de la rééducation orthoptique



Image 6 : Paralysie du III dans le cadre d'une méningite syphilitique



Image 7 : Fracture du plancher de l'orbite

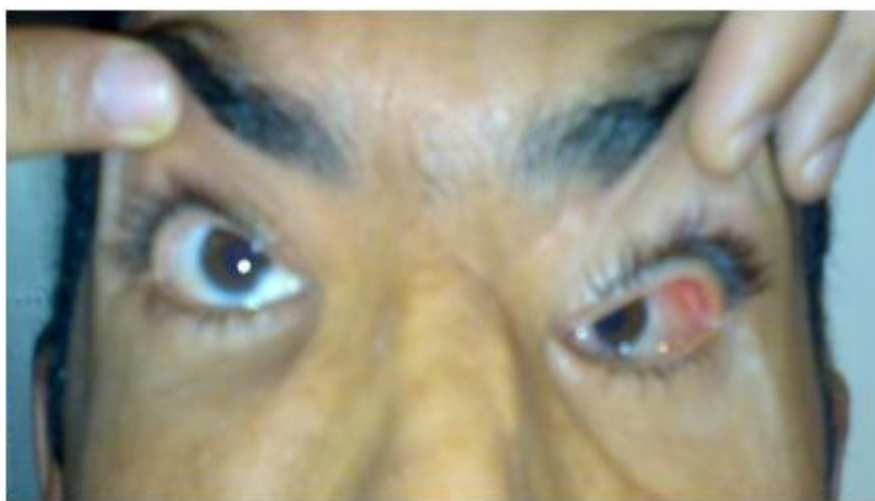


Image 8A : En position primaire: globe en orthoptie à droite et discrète déviation en dedans à gauche



Image 8B : En élévation: correcte à droite et limitée à gauche (incarcération musculo-graisseuse)



Image 9 : Paralysie du III bilatérale congénitale : exotropie droite ; ptôsis et hypotropie gauche

IOSR Journal of Pharmacy and Biological Sciences (IOSR-JPBS) is UGC approved Journal with SI. No. 5012, Journal no. 49063.

* S. Tabet Aoul " Etiological Study of Peripheral Oculomotor Palsy : About 50 Cases / Etude Étiologique Des Paralysies Oculomotrices Périphériques: A Propos De 50 Observations." IOSR Journal of Pharmacy and Biological Sciences (IOSR-JPBS) 13.5 (2018): 31-36.