



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

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



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



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

Directeur Professeur Yves MATILLON

**DIPLOPIE BINOCULAIRE D'APPARITION RECENTE :  
ANALYSE SEMIOLOGIQUE ET RENTABILITE DIAGNOSTIQUE  
DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES**

MEMOIRE présenté pour l'obtention du

**CERTIFICAT DE CAPACITE  
D'ORTHOPTISTE**

par

BACHELET Thomas  
GESLER Laetitia

Autorisation de reproduction

LYON, le 23 Juin 2015

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

N° 2015/01

Président  
**Pr GILLY François-Noël**

Vice-président CA  
**Pr Hamda BEN HADID**

Vice-président CEVU  
**M. LALLE Philippe**

Vice-président CS  
**Pr. GILLET Germain**

Secrétaire Général  
**M. HELLEU Alain**

## Secteur Santé

U.F.R. de Médecine Lyon Est  
Directeur  
**Pr. ETIENNE Jérôme**

U.F.R d'Odontologie  
Directeur  
**Pr. BOURGEOIS Denis**

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

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

Département de Formation et  
Centre de Recherche en  
Biologie Humaine  
Directeur  
**Pr. FARGE Pierre**

Institut des Sciences et Techniques de  
Réadaptation  
Directeur  
**Pr. MATILLON Yves**



## Secteur Sciences et Technologies

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

Directeur

**M. COLLIGNON Claude**

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

Directeur

**M. LEBOISNE Nicolas**

IUFM

Directeur

**M. MOUGNIOTTE Alain**

UFR de Sciences et Technologies

Directeur

**M. DE MARCHI Fabien**

Ecole Polytechnique Universitaire de Lyon (EPUL)

Directeur

**M. FOURNIER Pascal**

IUT LYON 1

Directeur

**M. VITON Christophe**

Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique de Lyon (ESCPE)

Directeur

**M. PIGNAULT Gérard**

Observatoire astronomique de Lyon

Directeur

**M. GUIDERDONI Bruno**

## **REMERCIEMENTS**

Nous souhaitons avant tout remercier le directeur de l'école d'orthoptie de Lyon, le Professeur Denis, pour nous avoir transmis ses connaissances et son approche clinique rigoureuse.

Nous remercions Mme Chambard, directrice des études de l'école d'orthoptie de Lyon, pour sa disponibilité, sa confiance et sa volonté d'améliorer sans cesse nos apprentissages.

Nous remercions le Dr Masset-Otto, ancienne directrice des études de l'école d'orthoptie de Lyon, pour nous avoir transmis sa rigueur, son sens clinique averti. Nous nous sentons honorés d'avoir pu apprendre les bases de l'orthoptie à ses côtés.

Nous remercions nos professeurs, orthoptistes, Mr Goutagny, Mme Dubois-Lagedamont, pour la qualité de leur enseignement, leur soutien durant ces trois années d'études. Ils nous ont transmis leur savoir-faire et leur passion pour l'orthoptie.

Nous remercions aussi les différents intervenants médicaux : Dr Habault, Dr Russo, Dr N'guyen, de nous avoir insufflé une approche globale de notre rôle d'orthoptiste au sein d'une équipe médicale.

Nous remercions tous les ophtalmologistes, internes, orthoptistes, infirmières et secrétaires avec lesquels nous avons tant appris en stage. Leur rencontre et la pratique à leur côté nous ont permis d'évoluer continuellement.

Nous remercions nos familles pour nous avoir soutenus tout au long de nos études et plus particulièrement pour l'écriture de ce mémoire. Ils ont su trouver les mots justes pour nous redonner confiance en nous lors des moments difficiles. Votre soutien sans faille a été très précieux.

Nous remercions nos amis, rencontrés en orthoptie ou non, avec qui nous avons partagé nos moments de joie et nos doutes. Sans vous, ces trois années n'auraient pas été aussi intenses.

Nous remercions enfin, notre maître de mémoire, le Dr Mathis pour ses conseils avisés, sa bonne humeur perpétuelle et sa passion pour son métier. Son approche pédagogique et notre rencontre avec Johnny ont renforcé notre envie d'apprendre... Son investissement dans l'écriture de notre mémoire a été notre plus grande force. Nous lui sommes infiniment reconnaissants et espérons sincèrement qu'il sera fier de notre travail.

# **TABLE DES MATIERES**

## **ABREVIATIONS**

## **INTROCDUCTION**

## **PARTIE THEORIQUE**

### **I – RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES**

#### **A – Physiopathologie de la vision binoculaire**

- 1) Physiologie de la vision binoculaire
- 2) Différents degrés de la vision binoculaire
- 3) Œil cyclope
- 4) Définitions de l'horoptère, de l'espace de Panum et de l'aire de Panum
- 5) Physiopathologie de la vision binoculaire

#### **B – Mouvements oculaires**

- 1) Stabilité oculaire
- 2) Poursuite visuelle
- 3) Saccades
- 4) Vergences
- 5) Phase rapide du nystagmus
- 7) Nystagmus opto-cinétique
- 6) Réflexe vestibulo-oculaire

#### **C - Anatomie fonctionnelle des voies oculomotrices**

- 1) Voies supranucléaires
- 2) Voies infranucléaires : les nerfs oculomoteurs
- 3) Muscles oculomoteurs

### **II – EXAMEN CLINIQUE D'UNE DIPLOPIE BINOCULAIRE**

#### **A – Examens préliminaires**

- 1) Anamnèse
- 2) Inspection du patient
- 3) Mesure de l'acuité visuelle
- 4) Examen ophtalmologique

#### **B - Examen oculomoteur**

- 1) Examen sous écran
- 2) Examen de la motilité oculaire
- 3) Examen de la motricité oculaire conjuguée
- 4) Examen au verre rouge

#### **C – Examen quantitatif de la diplopie**

- 1) Principe de mesure de déviation à l'aide de prismes
- 2) Principe de mesure de déviation au synoptophore
- 3) Coordinmètre

- D - Examens modulables en fonction de l'atteinte
- 1) Etude la torsion
  - 2) Mancœuvre de Bielschowsky
  - 3) Champ de fusion
  - 4) Exploration fonctionnelle

### III – SEMIOLOGIE

- A - Atteinte nucléaire ou infranucléaire du III
- 1) Atteinte infranucléaire du III
  - 2) Atteinte nucléaire du III
- B - Atteinte nucléaire ou infranucléaire du IV
- 1) Atteinte unilatérale du IV
  - 2) Atteinte bilatérale des IV
- C - Paralysie du nerf abducens
- 1) Atteinte infranucléaire du VI
  - 2) Atteinte nucléaire du VI
- D - Ophtalmoplégie par atteinte combinée des muscles oculomoteurs
- 1) Syndrome du sinus caverneux
  - 2) Syndrome de la fente sphénoïdale
- E - Paralysies internucléaires
- 1) Ophtalmologie Internucléaire (OIN)
  - 3) Syndrome de l'apex orbitaire
  - 2) Syndrome de WEBINO
  - 3) Syndrome de "un et demi" de Fisher
  - 4) Atteinte bilatérale de l'horizontalité
- F - Paralysies supranucléaires
- 1) Atteinte des structures du tronc cérébral
  - 2) Atteinte des noyaux vestibulaires
  - 3) Atteinte corticale
- G - Strabisme Acquis

### IV – DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES PARALYSIES OCULOMOTRICES

- A – Etiologies des paralysies oculomotrices
- 1) Etiologies communes
  - 2) Etiologie caractéristique d'une paralysie du III : l'anévrisme intracrânien
  - 3) Etiologies caractéristiques d'une paralysie du IV : les traumatismes et la forme congénitale
  - 4) Etiologie caractéristique d'une paralysie du VI : l'hyper et hypotension intracrânienne
  - 5) Arbres décisionnels
- B- Examens complémentaires au diagnostic étiologique des POM
- 1) Bilan sérologique
  - 2) Bilan imagerie
  - 3) Bilan cardiologique
  - 4) Autres examens
- C – Evolution des paralysies oculomotrices

## **PARTIE SCIENTIFIQUE**

**INTRODUCTION**

**PATIENTS ET METHODES**

**RESULTATS**

**DISCUSSION**

**CONCLUSION**

**BIBLIOGRAPHIE**

**ANNEXES**

## **ABREVIATIONS**

AO: Angle objectif

AS: Angle subjectif

AV: Acuité visuelle

AVC: Accident vasculaire cérébral

BM: Baguette de Maddox

CO: Correction optique

CRA: Correspondance rétinienne anormale

CRN: Correspondance rétinienne normale

CRP: Protéine C-réactive

DI: Droit inférieur

DL: Droit latéral

DM: Droit médial

DPAR: Déficit pupillaire afférent relatif

DS: Droit supérieur

ECG: Electrocardiogramme

ESE: Examen sous écran

EMG : Electromyogramme

FLM : Faisceau longitudinal médian

FRPP : Formation réticulée pontique paramédiane

G/D: hypertropie gauche

HTA: Hypertension artérielle

HTIC: Hypertension intra-crânienne

IRM: Imagerie par résonance magnétique

MO: Motilité oculaire

TDM: Tomodensitométrie

OD: Œil droit

OG: Œil gauche

OI: Oblique inférieur

OIN: Ophtalmoplégie internucléaire

OL: Objet lumineux

OR: Objet réel

OS: Oblique supérieur

PC: Position compensatrice

PL: Ponction lombaire

POM: Paralysie oculomotrice

PP: Position primaire

PS: Perception simultanée

riFLM: Noyau rostral interstitiel du faisceau longitudinal médian

RPM: Réflexe photomoteur

RVO: Réflexe vestibulo-oculaire

SEP: Sclérose-en-plaques

TC: Tronc cérébral

VB: Vision binoculaire

VL: Vision de loin

VP: Vision de près

VR: Verre rouge

VS: Vitesse de sédimentation

WEBINO : Wall eyed and bilateral internuclear ophtalmoplegia

## **INTRODUCTION**

Durant nos trois années d'études d'orthoptie nous avons à plusieurs reprises effectués des stages dans les services d'urgences ophtalmologiques de l'hôpital de la Croix-Rousse et d'Edouard Herriot. La prise en charge de patients atteints de diplopie nous a été particulièrement enrichissante dans notre pratique orthoptique. En effet, le bilan orthoptique est un temps fort, il permet dans un premier temps, de faire le diagnostic différentiel entre diplopie monoculaire et binoculaire, causée par une déviation des axes visuels. Puis, dans le cas d'une diplopie binoculaire, il permet de distinguer une déviation concomitante d'une déviation incomitante, signe d'une atteinte oculomotrice de type paralytique. C'est lors de notre enseignement de neuro-ophtalmologie en 2<sup>ème</sup> année que nous avons pris conscience qu'au-delà du diagnostic sémiologique établi après le bilan orthoptique, la recherche du diagnostic étiologique était primordiale. Effectivement, les causes de diplopie binoculaire peuvent être multiples et sont parfois le premier signe d'une pathologie de diagnostic sévère. C'est pourquoi, dans la pratique quotidienne, une prescription large d'examens complémentaires est quasi systématiquement effectuée chez un patient présentant une diplopie de survenue récente.

Nous avons ainsi décidé de réaliser une étude portant sur l'analyse épidémiologique et sémiologique sur ces patients présentant une diplopie binoculaire de survenue récente. Nous nous sommes questionnés sur le rôle des examens complémentaires prescrits à la suite du bilan ophtalmologique et leur contributivité dans l'établissement du diagnostic. Nous avons essayé de démontrer que l'indifférenciation de prescription de ces examens complémentaires est une généralité ; bien qu'il existe des facteurs permettant de restreindre le champ étiologique pour chaque patient, et ainsi de cibler précisément, et au cas par cas, les examens complémentaires nécessaires, en urgence ou de manière plus programmé. Nous nous attacherons à définir des groupes de population qui permettrait d'avoir un algorithme précis et clair, permettant une réalisation juste et mesurée de ces examens complémentaires, tout en éliminant les pathologies graves et potentiellement invalidantes.

Nous présenterons dans un premier temps, une partie théorique, débutant par un exposé de quelques rappels anatomo-physiologiques nécessaires à une bonne compréhension globale du système oculomoteur. Nous développerons dans cette partie théorique les éléments essentiels du bilan orthoptique d'une diplopie binoculaire puis les différents diagnostics sémiologiques, et les examens complémentaires nécessaires à la recherche étiologique.

Dans un deuxième temps, nous allons présenter notre étude sur l'analyse épidémiologique et les rentabilités des examens complémentaires prescrits chez les patients se présentant pour diplopie binoculaire de survenue récente. Nous commenterons et discuterons les résultats de cette étude prospective multicentrique portant sur une cohorte de 57 patients afin de définir une démarche diagnostic consensuelle.

# **PARTIE** **THEORIQUE**

## **PARTIE THEORIQUE**

### **I – RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES**

#### **A – Physiopathologie de la vision binoculaire**

##### **1) Physiologie de la vision binoculaire**

La vision binoculaire permet une vision simple et en 3 dimensions d'un objet dont l'image se projette sur les deux yeux, comme s'il n'existaient qu'un organe visuel unique. Son installation est progressive de la naissance à 7-8ans et sa normalité dépend de plusieurs critères [1] :

- La mise en place successive de réflexes psycho-optiques, de la naissance aux 6 premiers mois de vie:
  - Le réflexe optokinétique se symétrise: il permet de garder stable sur les fovéas un objet en mouvement
  - La fixation se stabilise: elle permet de garder stable une image fixe sur la fovéa
  - La fusion se développe: elle permet de ne garder qu'une seule image des 2 fovéas
- Une intégrité anatomique du cortex visuel et des voies visuelles permettant, notamment une hémidécussation des fibres optiques au niveau du chiasma optique.
- Une perception d'images similaires entre les deux yeux. Les anisométropies à l'origine d'une aniséiconie ou toute amblyopie sera un obstacle à la fusion corticale.
- Une absence de déviation motrice patente : aucun strabisme ni paralysie oculomotrice. Cela modifierait la visualisation d'une image sur un même point rétinien des 2 yeux.
- Une correspondance rétinienne normale (CRN) : La macula qui est le point rétinien permettant la vision en-face nette, est alors le point de référence qui va délimiter deux hémirétines : une hémirétine temporale et une hémirétine nasale. La rétine temporale de l'OD et la rétine nasale de l'OG, localiseront donc à gauche. Tandis que la rétine temporale de l'OG et la rétine nasale de l'OD localiseront à droite. Chaque point rétinien possède donc un homologue controlatéral correspondant. En réalité, ces relations sont étendues au niveau cortical, à chaque projection rétinotopique correspond la projection du point rétinien correspondant sur le cortex visuel controlatéral. On parle alors de correspondance rétinocorticale normale [2].

##### **2) Différents degrés de la vision binoculaire**

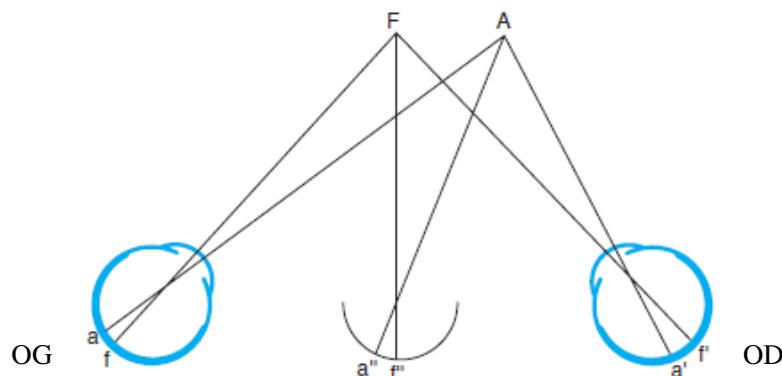
- Premier degré, la vision simultanée : elle permet la superposition de deux images stimulant deux points rétiniens correspondants.
- Deuxième degré, la fusion : deux images ne différant que par quelques détails sont fusionnées en une seule et même image. L'amplitude de fusion nécessite une bonne motricité oculaire.

- Troisième degré, la vision stéréoscopique : deux images similaires vues par chaque œil sous un angle légèrement différent sera perçue en 3 dimensions.

Cette classification de Worth repose sur l'examen de la vision binoculaire effectué au synoptophore [2]. La présence d'une CRN est une condition obligatoire au développement de ces degrés de la vision binoculaire.

### 3) Œil cyclope

Dans ces conditions, il est possible de schématiser cette vision par le modèle de l'œil cyclope de Helmholtz (Figure 1). Il représente les 2 yeux qui seraient superposés: les maculas et les autres points correspondants confondus, partagent deux à deux la même ligne de direction [3].



**Figure 1. Schéma de l'œil cyclope**

(Source : C.ORSSAUD - Vision binoculaire, EM)

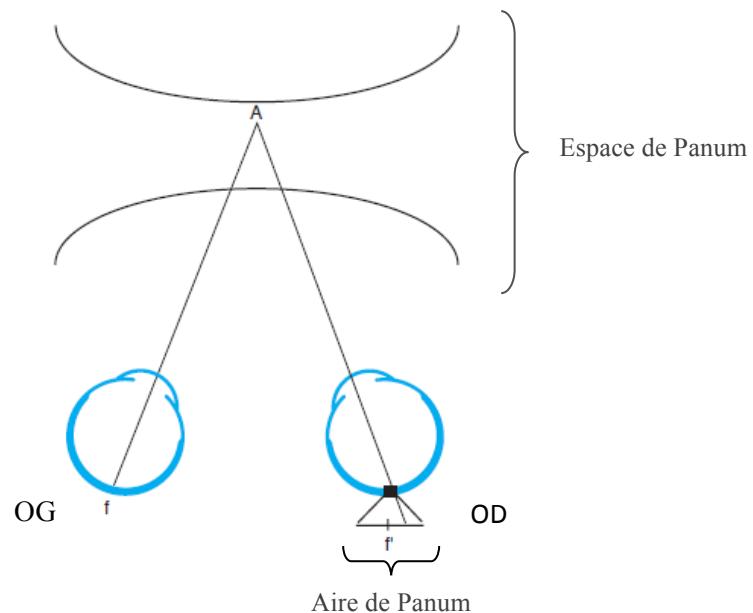
L'image du point F se projette sur les deux fovéas f et f', qui sont représentées sur l'œil cyclope par un unique point f'' qui possède la ligne de direction principale. L'image du point A se projette sur la rétine nasale de l'OG et temporaire de l'OD, confondues sur l'œil cyclope.

### 3) Horoptère, espace de Panum et aire de Panum

**L'horoptère** est l'espace géométrique autour du point de fixation dans laquelle tout objet vu est perçu par des points rétinocorticaux correspondants. Ainsi, cet objet est vu simple. Tout point hors de l'horoptère sera donc vu en double.

**L'aire de Panum** élargit la notion de correspondance rétinocorticale non plus à des points mais à des aires correspondantes. Il pourra donc être possible de fusionner les images différentes sur les 2 yeux si elles se projettent sur des aires correspondantes.

**L'espace de Panum** est l'étendue de l'espace où la vision stéréoscopique est possible autour du point de fixation. Cette vision stéréoscopique est permise par l'existence de la fusion malgré la disparité de fixation (Figure 2). [3]



**Figure 2. Aire de Panum et Espace de Panum**

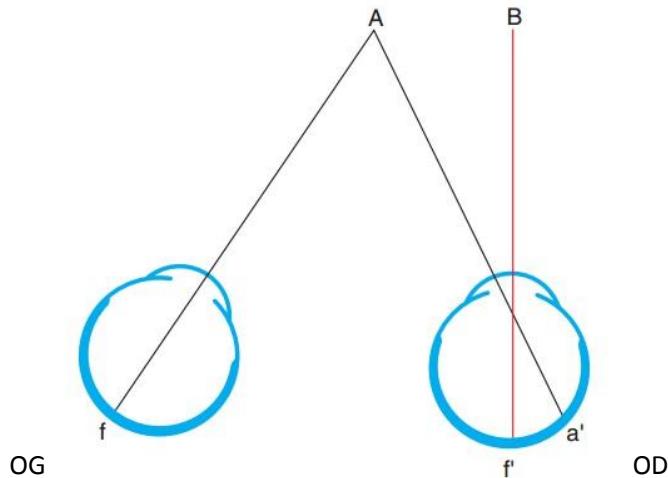
(Source : C.ORSSAUD, Vision binoculaire, EM)

L'aire de Panum correspond à la surface sur la rétine autour de la fovéa de l'OD. Le point A se projette sur la fovéa de l'OG, f et dans l'aire de Panum autour de la fovéa de l'OD, f'. L'espace de Panum est la zone délimitée par les deux demi-cercles.

#### 4) Diplopie et confusion

L'apparition d'une déviation motrice (strabisme ou paralysie) apparaissant une fois la CRN installée a des conséquences différentes et parfois simultanées (Figure 3) [4] :

- La confusion : deux points rétinocorticaux correspondants, ayant la même ligne de direction, ne reçoivent plus deux images similaires, ces deux objets seront alors vus superposés.  
Le phénomène de confusion n'est cependant que transitoire, en effet, la rivalité rétinienne va entraîner la neutralisation corticale d'une des deux images.
- La diplopie : un objet stimule deux points rétinocorticaux non-correspondants : avec des lignes de direction différente. Cet objet sera alors vu double.



**Figure 3. Schéma diplopie et confusion**

(Source : C. ORSSAUD, Vision binoculaire, EM)

L'image du point A se forme sur la fovéa ( $f$ ) de l'OG et sur un point appartenant à la rétine temporaire ( $a'$ ) de l'OD. Le point A stimulate donc 2 points rétiniens non correspondants : il y a diplopie. L'image du point B se forme sur la fovéa ( $f'$ ) de l'OD, l'image du point A se forme sur la fovéa ( $f$ ) de l'OG: les deux fovéas reçoivent des images différentes: il y a donc confusion.

## 5) Installation d'une correspondance rétinienne anormale

Si une déviation oculomotrice constante apparaît avant 8 ans, un phénomène anti-diplopie et anti-confusion se met en place: la suppression. Ce mécanisme, aussi appelé neutralisation, permet la disparition de la diplopie par la mise en place de scotomes plus ou moins étendus sur les aires rétiniennes non correspondantes.

Dans un deuxième temps, la plasticité cérébrale de l'enfant va lui permettre une certaine adaptation de la vision binoculaire, qui se traduit par une correspondance rétinienne anormale (CRA). La relation de points correspondants entre les 2 fovéas n'existe plus : un point de l'œil dévié va prendre le rôle de point correspondant de la fovéa de l'œil fixateur [5].

## 6) Déviation et règles de la diplopie

- **Règle générale en ophtalmologie:** Dans le cadre d'une CRN la diplopie dans une ésoptropie est dite homonyme, et dans une exotropie on parle de diplopie croisée.
- **Règles en strabologie:** Quand la diplopie est contraire à la règle, c'est-à-dire que l'on a une diplopie croisée en ésoptropie ou une diplopie homonyme en exotropie, la correspondance rétinienne est anormale.

On définit alors deux angles :

- L'angle objectif (AO) est l'angle formé par les deux axes visuels issus des 2 maculas.
- L'angle subjectif (AS) est l'angle formé par l'axe visuel issu de la macula de l'œil directeur et l'axe issu du point correspondant à la macula dans le deuxième œil. Dans une CRN, on a AO=AS.

## **B - Mouvements oculaires**

Il existe 7 différents mouvements oculomoteurs, volontaires ou réflexes, qui interviennent dans des situations qui leur sont caractéristiques. Leur but final étant de maintenir la position des deux yeux sur une cible d'intérêt et d'assurer des mouvements appropriés sur des zones d'intérêt .Ils vont permettre une vision nette et stable d'un objet d'intérêt [6].

### **1) Stabilité oculaire**

La fixation oculaire a pour objectif le maintien de l'image d'un objet statique sur les fovéas. La fixation est assurée par la vision centrale qui permet une discrimination spatiale de bonne qualité. L'étude de la fixation permet de mettre en évidence la présence de mouvements oculaires involontaires (Nystagmus, ondes carrées,...).

Les centres de commandes de la fixation ne sont pas parfaitement connus.

### **2) Poursuite visuelle**

La poursuite permet le maintien sur les fovéas des images d'objets en mouvements, à condition que leurs déplacements soient prévisibles et lents. C'est un mouvement, qui, dans la vie courante, sert à orienter les saccades. L'étude des poursuites permet de tester la qualité de la fixation dynamique.

Les structures cérébrales qui assurent le contrôle de la poursuite oculaire comprennent l'aire oculomotrice frontale, l'aire temporale et le cortex pariétal.

### **3) Saccades**

Les mouvements saccadiques sont rapides et permettent de placer rapidement les fovéas sur une cible d'intérêt visuel. Elles peuvent être de différentes natures selon le stimulus visuel : volontaires, involontaires, spontanées ou successives à un mouvement de dérive de l'œil (lors d'un nystagmus).

Ces mouvements ne peuvent pas être modifiés après leur initiation.

Les mouvements saccadiques font intervenir plusieurs zones cérébrales et leur étude est privilégiée dans les pathologies corticales.

#### **4) Vergences**

Les mouvements de vergence aboutissent au maintien sur les fovéas de l'image d'un objet se rapprochant ou s'éloignant de l'observateur en déplaçant les yeux dans des directions opposées. On les distingue en deux mouvements : les mouvements de divergence qui correspondent à une variation de l'angle formé par les deux axes visuels vers les tempes et les mouvements de convergence qui sont un déplacement des axes visuels vers le nez. Les neurones moteurs qui contrôlent les vergences sont situés dans le tronc cérébral.

#### **5) Phase rapide du nystagmus**

Elle a pour but de recentrer les axes visuels après un mouvement de dérive lent de l'œil. Elle peut être considérée comme une saccade rapide de refixation.

#### **6) Réflexe vestibulo-oculaire**

Le réflexe vestibulo-oculaire (RVO) aura pour objectif de maintenir l'image de manière stable sur la rétine lors de mouvements brefs, ou à haute fréquence de la tête.

#### **7) Nystagmus opto-cinétique**

Contrairement au réflexe vestibulo-oculaire, le nystagmus opto-cinétique intervient lors de mouvements basse fréquence de la tête ou de l'environnement: il assure alors le maintien des images sur les rétines, et ainsi, la stabilité de la vision.

### **C - Anatomie fonctionnelle des voies oculomotrices**

Afin de mieux comprendre le principe d'une vision binoculaire physiologique, il est nécessaire de rappeler quelques notions d'anatomie. L'initiation et l'exécution des mouvements oculaires sont sous la dépendance de plusieurs structures :

- Les hémisphères cérébraux, qui constituent la commande centrale du mouvement.
- Les structures du tronc cérébral qui permettent la coordination de ces mouvements.
- Les nerfs oculomoteurs et les muscles qui vont permettre l'exécution du mouvement.

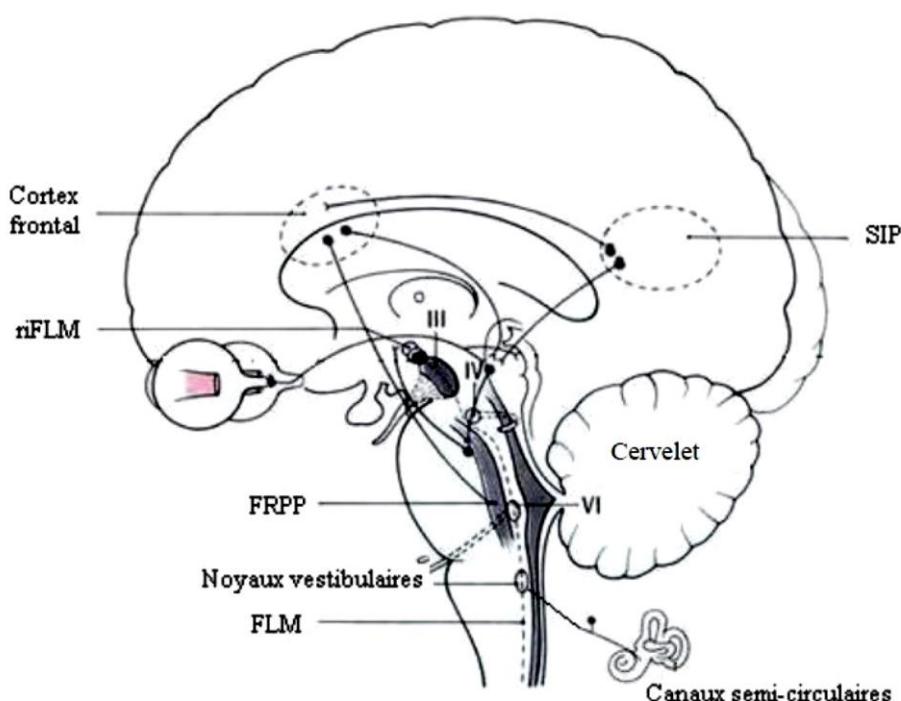
Il convient de séparer ces structures en 2 parties : Une partie supranucléaire dont les mécanismes sont situés en amont des noyaux oculomoteurs et une partie infranucléaire dont les mécanismes sont situés en aval.

## 1) Voie supranucléaires

### a) Cortex cérébral: commande centrale

Le premier niveau de contrôle des mouvements oculaires se situe au niveau hémisphérique, on parle de contrôle cortical (Figure 4).

Les mouvements oculaires volontaires sont commandés par l'aire oculomotrice frontale. Ce sont spécifiquement les aires oculomotrices frontales qui vont initier l'influx nerveux du mouvement oculomoteur volontaire. Les mouvements involontaires sont eux, sous la commande du cortex pariétal (sillon intra-pariéital) [7]. Ces influx, initiés dans ces centres corticaux vont cheminer et faire relai dans d'autres centres cérébraux afin de moduler ce signal moteur.



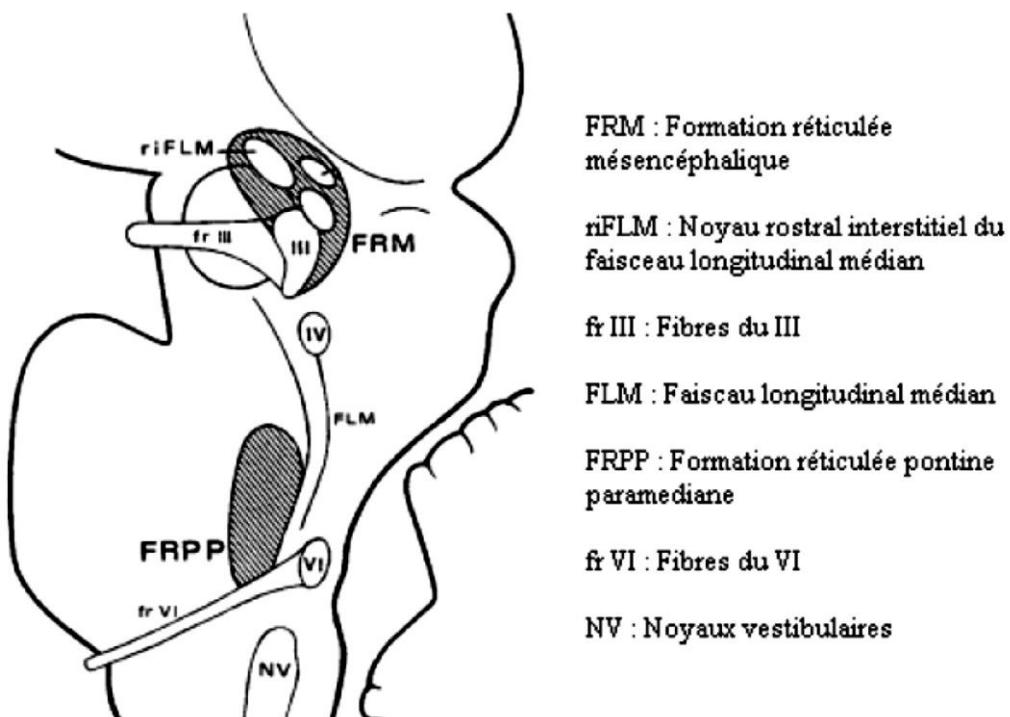
*Figure 4. Système nerveux central en coupe médiane*  
(Source: C.COCHARD-MARIANOWSKI, Paralysies oculomotrice, EM)

### b) Tronc cérébral : coordination des mouvements

Le signal nerveux initié dans les centres cérébraux va cheminer jusqu'au niveau du tronc cérébral (TC). Celui-ci va générer les mouvements conjugués et symétriques des deux yeux, soit verticaux, soit horizontaux. Le TC appartient au système nerveux central. Il est situé entre les hémisphères cérébraux et la moelle épinière. Il se compose, de haut en bas, du mésencéphale, du pont de Varole et se termine par le bulbe rachidien (Figure 5).

Les mouvements oculaires sont engendrés grâce à trois structures nerveuses [6] :

- La formation réticulée pontique paramédiane (FRPP), responsable des mouvements conjugués horizontaux, se situe sur toute la longueur du pont, entre les grands faisceaux ascendants et descendants.
- Le faisceau longitudinal médian (FLM), qui parcourt le TC de la moelle épinière au mésencéphale supérieur, est une voie de passage de multiples influx nerveux. Il va relayer notamment les signaux entre les noyaux du VI et du III.
- Le noyau rostral interstitiel du FLM (riFLM) est responsable des mouvements conjugués verticaux. Il est situé dans la partie supérieure du FLM, à proximité du noyau du III.



*Figure 5. Tronc cérébral en coupe médiane*  
 (Source: C.COCHARD-MARIANOWSKI, Paralysies oculomotrices, EM)

### c) Systèmes modulateurs du mouvement oculomoteur

Enfin, il existe des systèmes modulateurs des mouvements oculaires [6] :

- Le système oculo-vestibulaire permet de corriger tout désordre d'équilibre et/ou d'orientation, grâce à l'oreille interne où ils sont détectés. L'information est alors transmise grâce au nerf vestibulaire et cochléaire qui forme le nerf VIII. Après avoir cheminé dans l'espace sous arachnoïdien, ce dernier rejoint les noyaux vestibulaires situés au niveau du bulbe rachidiens. Les noyaux vestibulaires sont directement liés aux noyaux oculomoteurs par l'intermédiaire du FLM. Le système oculo-vestibulaire agit ainsi sur le contrôle réflexe de la motilité oculaire mais il fournit aussi une information sur la position et l'accélération de la tête.

- Le cervelet contribue à la coordination et permet un ajustement de tous les mouvements oculaires. Il a un rôle sur la vitesse et la précision de ces mouvements oculaires.

## 2) Voies infranucléaires : les nerfs oculomoteurs

Les voies infranucléaires transmettent l'influx nerveux oculomoteur des centres du TC aux muscles oculomoteurs. Il est nécessaire de distinguer deux parties dans le trajet des nerfs :

- Une partie intra-axiale située au sein du tronc cérébral
- Une partie extra-axiale où le nerf chemine dans l'espace sous arachnoïdien avant de pénétrer dans les orifices de la base du crâne.

Les voies infranucléaires sont réparties en 3 paires de nerfs crâniens: le III, le IV et le VI.

### a) Nerf oculomoteur III

Le noyau du III se situe dans le mésencéphale, en position postérieure. C'est en réalité un complexe nucléaire, composé de plusieurs sous-noyaux. À l'exception du noyau caudal-central qui est unique, l'ensemble des sous-noyaux est doublé (Figures 6).

- Le noyau caudal-central, situé en position médiane, innerve les deux releveurs de la paupière supérieure.
- Le noyau d'Edinger Westphal se trouve en position supérieure. Il est responsable de l'innervation parasympathique du muscle sphincter de l'iris ainsi que du muscle ciliaire, permettant l'accommodation homolatérale.

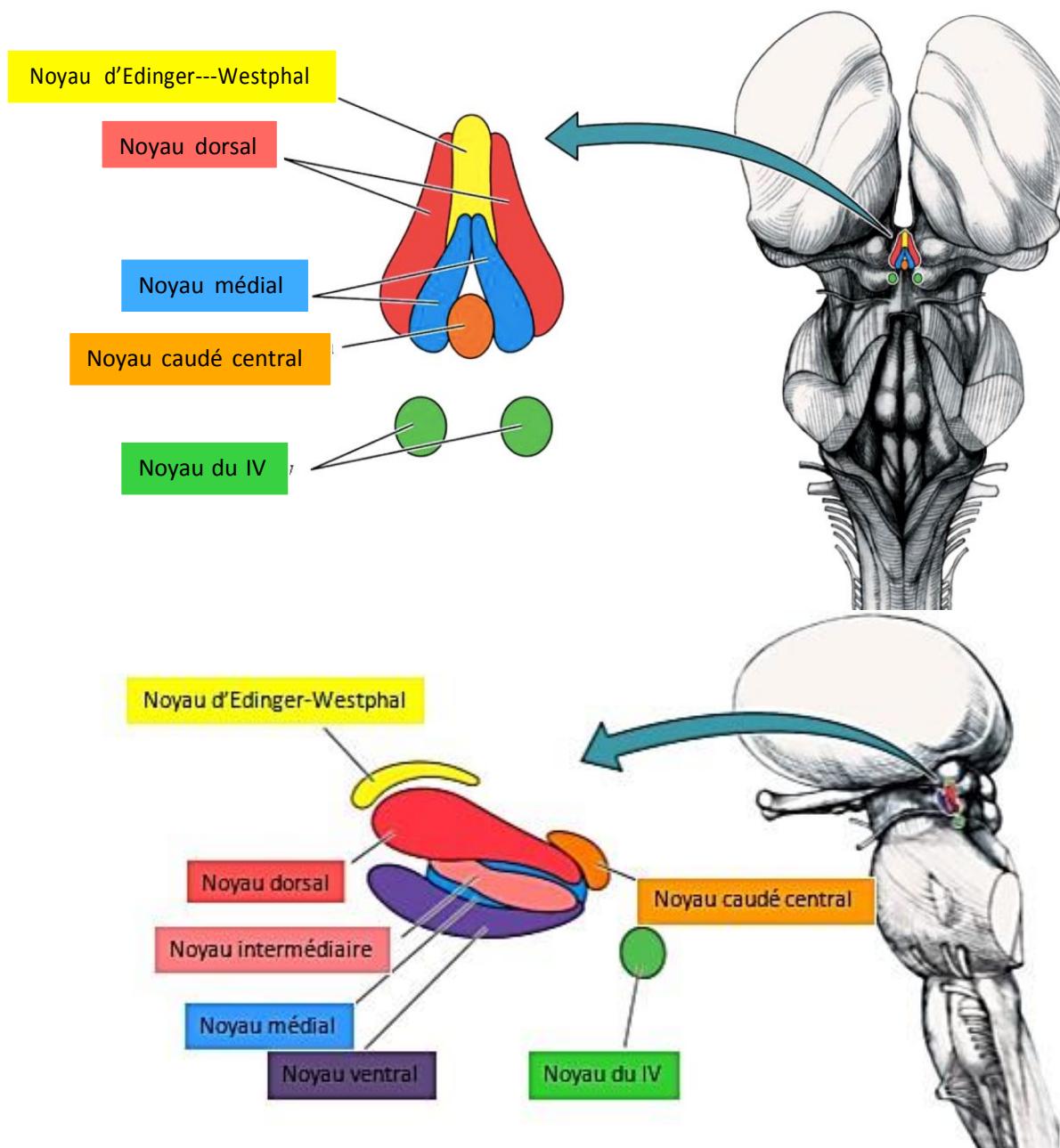
Le noyau du III innerve d'autre part la quasi-totalité de la musculature extrinsèque de l'œil :

- Le sous-noyau dorsal situé en position supérieure et postérieure, innerve le muscle droit inférieur.
- Le sous-noyau ventral qui siège en position antérieure, commande le muscle droit médial.
- Le sous-noyau intermédiaire, localisé en position latérale et entre les deux sous-noyaux précédents, contrôle le muscle oblique inférieur.
- Le sous-noyau médian innerve de façon controlatérale le muscle droit supérieur, contrairement aux autres muscles cités ci-dessus.

Les fibres nerveuses qui émergent du complexe nucléaire du III, ont un trajet postéro-antérieur dans leur partie intra-axiale (à l'intérieur du TC). Elles traversent ainsi le mésencéphale et sortent à la face antérieure du tronc cérébral. Elles ont alors un trajet extra-axial légèrement ascendant en avant, visant le sinus caverneux. Les fibres innervant la pupille ont une disposition superficielle dorso-médiale, qui les rend particulièrement vulnérables à la compression.

Le nerf pénètre ensuite dans le sinus caverneux, au-dessus des nerfs IV et VI. Il se divise alors en 2 branches : une supérieure et une inférieure qui s'introduisent dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure puis atteignent l'anneau de Zinn où elles se séparent.

La branche supérieure innerve le muscle droit supérieur et le releveur de la paupière supérieure. La branche inférieure envoie des fibres parasympathiques aux ganglions ciliaires et innervent l'oblique inférieur, le droit inférieur et le droit médial [8].



**Figure 6. Composition du noyau du III et position dans le TC en coupe frontal puis en coupe médiane**

### b) Nerf trochléaire IV

Le noyau du IV est situé au sein de la substance grise, dans la partie inférieure et postérieure du mésencéphale. Les fibres du IV ont, dans leur partie intra-axiale, une direction antéro-postérieure très courte. Elles émergent ainsi à la partie postérieure du TC, c'est le seul nerf crânien à avoir cette disposition d'émergence.

La partie extra-axiale des fibres du IV doit donc contourner le TC, ce qui en fait le nerf crânien avec le plus long trajet intracrânien non protégé. Ce trajet attribue au nerf IV une grande vulnérabilité vis-à-vis de tous les traumatismes crâniens.

Après ce cheminement, il pénètre dans la partie latérale du sinus caverneux, en dessous du nerf III. Il gagne ensuite la cavité orbitaire par la fissure orbitaire supérieure en dehors de l'anneau de Zinn pour finalement innérer le muscle oblique supérieur. [8]

### c) Nerf abducens VI

Le noyau du VI se trouve au niveau de la partie inférieure du pont, sur sa face postérieure. Le noyau du VI est un acteur majeur de tout mouvement oculaire horizontal car il est lié à la FRPP et au FLM. Par ailleurs, le noyau du VI est entouré des fibres du nerf facial qui le contournent de manière quasi-circonférentielle.

Le trajet intra-axial du nerf VI est postéro-antérieur dans le pont, et c'est de sa face antéro-inférieure qu'émergent les fibres du VI. Elles longent alors la base du crâne et sont en étroite relation avec celui-ci dans toute leur partie extra-axiale. Le nerf pénètre ensuite en plein cœur du sinus caverneux, en dessous du nerf III et du nerf IV. Puis il s'engage dans l'orbite via la fissure orbitaire supérieure et au travers de l'anneau de Zinn avant d'atteindre le muscle droit latéral. [8]

## 3) Muscles oculomoteurs

### a) Anatomie

Il est possible de classer les 6 muscles oculomoteurs en 2 groupes : [8]

- **Les quatre muscles droits :** Ils ont pour origine commune le tendon de Zinn. Ils divergent ensuite et continuent leur trajet d'arrière en avant dans la loge postérieure de l'orbite. Après être passés à travers la capsule de Tenon, ils atteignent leur site d'insertion sur la sclère. Les muscles droits se terminent par un tendon de longueur inégale déterminant ainsi la spirale de Tillaux. Les quatre muscles droits sont le droit latéral, le droit médian, le droit supérieur et le droit inférieur.
- **Les deux muscles obliques:** Ils n'ont pas d'origine commune:
  - Le muscle oblique supérieur (OS) a pour origine un tendon court s'insérant sur la partie supérieure du tendon de Zinn. Après avoir longé la partie supéro-temporale du globe, il s'engage à travers la trochlée. Il est réfléchi au travers de cet anneau cartilagineux et en ressort en formant un angle aigu.

Il s'insère dans la partie postéro-latérale du globe, sous le muscle droit supérieur.

- Le muscle oblique inférieur a comme origine de fines fibres tendineuses au niveau de l'angle inféro-interne de l'orbite. Ces dernières cheminent du plancher de l'orbite jusqu'à sa partie antéro-interne où elles passent alors sous le droit inférieur. Enfin elles aboutissent à leur site d'insertion, en dessous du droit latéral dans la partie postéro-latérale du globe oculaire.

### b) Action et champ d'action

Grâce à ces différents muscles, l'œil peut effectuer des mouvements horizontaux, verticaux et/ou rotatoires.

L'action d'un muscle est sa capacité à entraîner l'œil dans une direction précise de manière volontaire ou réflexe.

Le champ d'action est défini par le regard où l'action du muscle est maximale (Figure 7).

Les droits latéraux (DL) et droits médiaux (DM) ont une action unique, ils sont respectivement abducteurs et adducteurs.

Les quatre autres muscles, du fait de leur zone d'insertion et donc de leur plan d'action, ont trois actions inégales :

- Les muscles droits supérieurs (DS) ont pour action principale l'élévation du globe mais ils sont aussi intorteurs et adducteurs.
- Les muscles droits inférieurs (DI) ont pour action principale l'abaissement du globe, mais ils sont aussi extorteurs et adducteurs.
- Les muscles obliques supérieurs (OS) ont pour action principale l'intorsion du globe, mais ils sont aussi abaisseurs et abducteurs.
- Les muscles obliques inférieurs (OI) ont pour action principale l'extorsion du globe, mais ils sont aussi élévateurs et abducteurs [1].

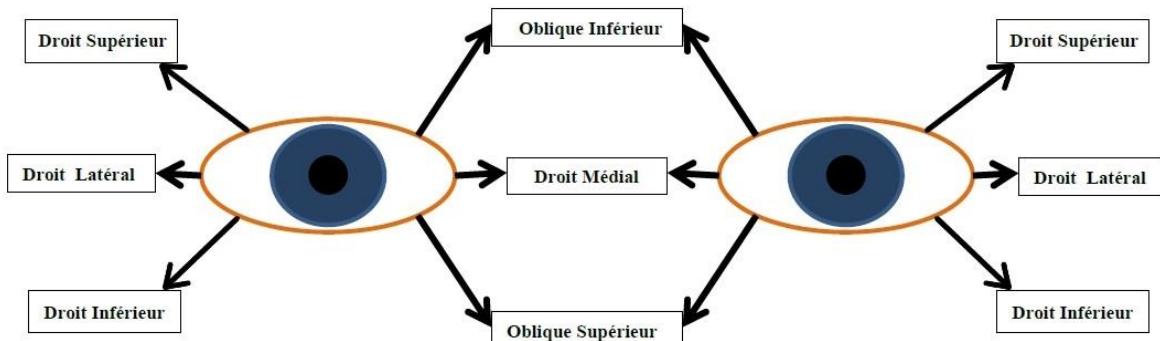


Figure 7. Champ d'action des muscles oculomoteurs

### c) Lois des mouvements oculaires

Il est nécessaire de définir les notions de muscles synergiques et antagonistes. Pour permettre la complexité des mouvements oculaires, chaque muscle fonctionne par paire synergique ou antagoniste. Deux muscles d'un même œil sont dits synergiques homolatéraux si ils ont une action coordonnée dans le même sens, à l'inverse, si cette action se fait dans un sens opposé ils sont alors dit antagonistes homolatéraux. En rapportant cela à une étude binoculaire, les muscles sont alors dits antagonistes ou synergiques controlatéraux.

Deux lois régissent l'oculomotricité [1] :

- **La loi de Sherrington**, ou 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 loi de Herring** est la loi de correspondance motrice : " Dans tout mouvement binoculaire, l'influx nerveux est envoyé en quantité égale aux muscles des deux yeux".

## **II – EXAMEN CLINIQUE D’UNE DIPLOPIE BINOCULAIRE**

Un patient atteint d'une diplopie d'apparition récente, recevra, dans le cadre des urgences ophtalmologiques, un bilan orthoptique et ophtalmologique. La déviation qui en est la cause est le plus souvent de type paralytique, même s'il faut garder à l'esprit l'éventualité d'une déviation strabique. On définit une paralysie oculomotrice (POM) comme un déficit permanent, transitoire ou définitif de la fonction motrice d'un muscle ou d'un groupe de muscles.

### **A - Examens préliminaires**

#### **1) Anamnèse**

Lors des premiers instants du bilan de la diplopie, il est nécessaire de relever certaines informations afin de définir cette atteinte :

- Les signes fonctionnels : Quels symptômes l'ont amené à consulter en urgence ? Le plus souvent, la diplopie sera le motif de consultation, mais elle pourra être accompagnée d'une baisse de vision ou d'autres signes (céphalées, nausées, douleurs ou troubles du champ visuel) qu'il est important de relever.
- L'histoire de la maladie : Il faut ensuite décrire l'apparition de sa gêne, la date de début ainsi que sa survenue brutale ou progressive. On précisera ensuite son évolution selon l'aspect transitoire ou permanent des symptômes. Enfin, la recherche d'une position améliorant ou aggravant la diplopie est importante à rechercher.
- Ses antécédents médicaux : strabisme ancien, diabète, pathologie neurologique, accidents vasculaires cérébraux, hypertension artérielle, pathologie ORL. Il sera recherché tout antécédent de chirurgie, traumatisme ou changements de mode de vie survenus avant l'épisode de diplopie.
- Ses traitements en cours ainsi que toute modification récente de ceux-ci.

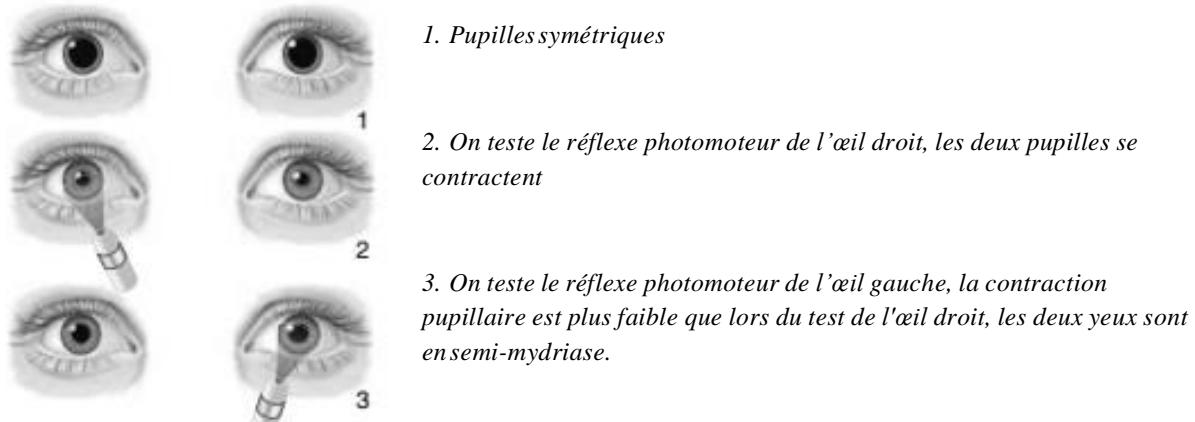
À la fin de cet interrogatoire, il conviendra d'identifier les facteurs de risque en fonction de l'âge du patient et émettre des hypothèses sur la ou les causes probables de la diplopie afin de cibler aux mieux les examens à réaliser.

#### **2) Inspection du patient**

Il est important d'observer le patient à la recherche :

- D'une déviation oculaire visible. Pour cela, on pourra s'aider de l'étude des reflets cornéens. S'ils sont centrés en vision lointaine et proximale, le parallélisme oculaire est conservé. Sinon, il faut noter toute déviation, horizontale ou verticale, ainsi que l'œil dévié.

- D'une position compensatrice. Le patient peut rechercher une zone de vision simple en adoptant une position de tête anormale appelée torticolis. Aux stades précoce d'une paralysie, cette position est, en règle générale, tête tournée dans le champ d'action du muscle paralysé. Cette position peut avoir une composante horizontale (tête tournée à droite ou à gauche) et/ou verticale (menton baissé ou levé) et/ou torsionnelle (tête penchée sur l'épaule droite ou sur l'épaule gauche). [9]
- D'une anomalie palpébrale : existe-t-il un ptosis ou une rétraction palpébrale et noter son amplitude.
- D'une exophthalmie : mise en évidence d'une asymétrie de la protusion du globe par l'exophtalmomètre de Hertel. Une protusion > 21mm ou une différence > 2mm entre les 2 yeux est évocateur de ce symptôme.
- D'une anomalie pupillaire : le réflexe photomoteur (RPM) est-il conservé en direct et en consensuel sur les deux yeux ? Existe-t-il un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR) ? (Figure 8) Observe-t-on une différence de taille entre les deux pupilles, appelée anisocorie ? L'étude de la réaction pupillaire dans les conditions photopique et scotopique permet de la définir. En cas d'anisocorie majorée à l'obscurité, on parlera d'un myosis, au contraire si elle est majorée à la lumière, on parlera de mydriase. Si cette anisocorie reste stable dans les deux conditions, elle est physiologique. [10]



**Figure 8. Schéma d'un déficit pupillaire afférent relatif de l'œil gauche**  
(Source : M.JACOB LEBAS, C.VIGNAL-CLERMONT - Pathologie pupillaire, EMC)

### 3) Mesure de l'acuité visuelle

L'examen de l'acuité visuelle (AV) doit être réalisé afin de rechercher une éventuelle baisse de vision associée à la déviation. Elle doit être mesurée en vision de loin (VL) à 5mètres mais aussi de près (VP) à 33cm, en monoculaire et en binoculaire.

L'acuité visuelle monoculaire permettra de faire le diagnostic différentiel entre une diplopie binoculaire et une diplopie monoculaire. Si la diplopie persiste lors de la fermeture d'un œil, il s'agira d'une diplopie monoculaire. Elles ne sont pas dues à un défaut d'alignement des axes

visuels mais peuvent être dues à des troubles réfractifs, à des pathologies rétiniennes mais aussi parfois à des lésions du cortex visuel ou des causes psychogènes. Une diplopie monoséciale ne nécessite donc pas de bilan oculomoteur mais des examens complémentaires d'exploration fonctionnelle.

Vérifier l'AV de près permet d'être attentif à la capacité accommodative du patient. En effet, il peut exister des paralysies de l'accommodation associées à une POM.

#### **4) Examen ophtalmologique**

Dans tous les cas de diplopie, un examen ophtalmologique complet reste essentiel. Le fond d'œil mettra en évidence toute atteinte du nerf optique et de la rétine, et l'examen à la lampe à fente explorera le segment antérieur de l'œil. Cet examen ophtalmologique se fera généralement après le bilan orthoptique et orientera les recherches étiologiques de la diplopie.

### **B - Examen oculomoteur**

La mobilité oculaire, sous la dépendance de fonctions supérieures (cf. I.C.1), est assurée par les muscles oculomoteurs qui permettent les mouvements oculaires conjugués.

Plusieurs tests complémentaires permettent d'explorer la fonction oculomotrice et de mettre en avant tout dysfonctionnement expliquant une déviation des axes visuels.

#### **1) Examen sous écran**

L'examen sous écran (ESE), aussi appelé cover-test est l'examen à effectuer dans toute recherche de déséquilibre oculomoteur. De prime abord, il est pratiqué avec la correction optique (CO) du patient s'il en possède une, afin de juger de la gêne du patient au quotidien mais il est aussi à effectuer sans cette dernière. Le cover-test s'effectue de loin à 5m et de près à 30cm, le sujet, tête en position primaire (PP), fixant un objet lumineux (OL) ou un objet réel (OR). L'ESE se déroule en deux temps:

- Une occlusion unilatérale où l'on cache un œil puis l'autre, en laissant aux yeux la possibilité de fusionner. Cette méthode est peu dissociante et permet donc de mettre en évidence les déviations patentées ou tropies par la présence d'un mouvement de prise de fixation.
- Une occlusion alternée où l'on cache un œil puis l'autre en abolissant toute fusion. Cette manœuvre est beaucoup plus dissociante et permet de mettre en évidence les déviations latentes ou phorie par la présence d'un mouvement de restitution.

Les mouvements révélés par cet examen peuvent être de plusieurs types :

- Un mouvement de l'intérieur vers l'extérieur, témoigne d'une ésothorie ou d'une éstropie.
- Un mouvement de l'extérieur vers l'intérieur, témoigne d'une exophorie ou d'une extropie.
- Un mouvement de haut en bas, témoigne d'une hyperphorie ou d'une hypertropie.
- Un mouvement de bas en haut, témoigne d'une hypophorie ou d'une hypotropie.

Dans de rares cas, aucune déviation latente n'est décelée à la suite de l'occlusion alternée, on parle alors d'orthophorie.

Ainsi si un patient présente une diplopie binoculaire, l'intérêt de cet examen est de mettre en évidence la présence d'une déviation patente [1].

## 2) Examen de la motilité oculaire

L'étude la motilité oculaire (MO) se pratique la tête du patient en PP. Elle comprend trois temps :

- L'étude des ductions est consacrée aux mouvements monoculaires, il est donc nécessaire d'occire un œil. On teste la capacité à atteindre les 6 positions cardinales du regard. On recherche toute limitation indiquant un disfonctionnement musculaire.
- L'étude des versions analyse les mouvements binoculaires conjoints. On répète la même manœuvre que pour l'examen des ductions, en laissant les deux yeux non occlus. On peut y associer une occlusion alternée dans le but de faciliter l'observation des relations musculaires. Cela permet de rechercher une absence de parallélisme entre les deux yeux et de vérifier la synchronisation des mouvements oculaires. L'examen révèle le caractère incomitant d'une déviation paralytique ou concomitant d'une déviation strabique. On définit l'incomitance comme une variation de l'angle de déviation selon les conditions visuelles.
- L'examen des vergences consiste en l'étude des mouvements binoculaires disjoints. Elle est réalisée à l'aide de deux mires placées à des distances différentes sur un même axe, droit devant. Le patient doit fixer alternativement les 2 mires, faisant apparaître des mouvements symétriques des deux yeux en convergence et en divergence. Le patient souffrant de diplopie peut présenter à ce test des troubles de symétrie révélant un déficit oculomoteur ou un réflexe de convergence altéré [11].

## 3) Examen de la motricité oculaire conjuguée

L'analyse de la motricité oculaire conjuguée est réalisée grâce à quatre examens principaux.

- Les poursuites sont examinées en déplaçant de manière lente, une cible visuelle. Ce mouvement doit être, chez l'adulte sain, lisse et régulier. [4]

- Les saccades oculaires sont analysées à l'aide de deux mires qui peuvent être placées horizontalement ou verticalement. Ce mouvement peut être de plusieurs types :
  - Les saccades volontaires sont testées en demandant au sujet de fixer alternativement les deux repères visuels. Dans un premier temps, on évalue les saccades guidées en imposant un tempo au patient puis en le laissant rythmer ces saccades à sa guise.
  - Les saccades involontaires sont testées en présentant une des deux mires au hasard dans le champ de vision du sujet.
  - Les anti-saccades sont testées en demandant au sujet de fixer un point lumineux, on lui présentera alors une mire d'un côté ou de l'autre du point de fixation. Le patient a pour consigne de regarder dans la direction opposée au côté où la mire apparaît.

L'examineur doit relever dans tous les cas la vitesse, la précision et la latence des saccades.

- L'étude des réflexes vestibulo-oculaires (RVO) permet de différencier une atteinte supranucléaire d'une atteinte infranucléaire. En pratique, si une rotation de la tête permet de « vaincre » la paralysie, il s'agit d'une paralysie supranucléaire. En effet, ce mouvement est un réflexe qui fait intervenir non pas les centres de commandes supranucléaires mais le système vestibulaire. Une paralysie nucléaire ou infranucléaire persistera lors de cette manœuvre.
- La fixation est étudiée à l'aide de l'ophthalmoscope. Le patient a pour consigne de fixer le point de fixation qu'il perçoit au travers de l'ophthalmoscope. L'examineur en regardant lui aussi au travers de l'ophthalmoscope, apprécie la localisation de la fixation. Il pourra aussi évaluer la stabilité de la fixation, à la recherche notamment d'intrusions saccadiques. Si ce type de mouvement est révélé à la suite de l'examen, il est nécessaire de noter leur amplitude et leur fréquence. Des intrusions saccadiques de faibles amplitudes et peu nombreuses étant physiologiques.

#### **4) Examen au verre rouge**

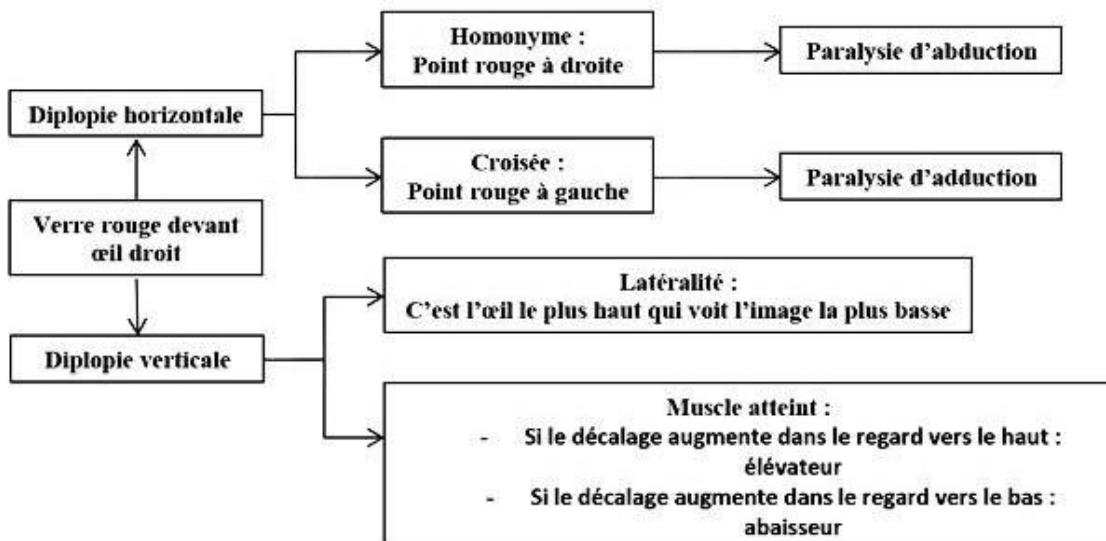
L'examen au verre rouge (VR) permet une étude subjective de la diplopie. Il se pratique de loin et de près, à l'aide d'un verre rouge, placé par convention sur l'œil droit, et d'un point de fixation lumineux. En cas de diplopie en PP le patient voit deux lumières, une rouge et une blanche distinctes. Sinon il perçoit les deux lumières rouge et blanche confondues.

Si le patient est en CRN, la diplopie respecte les règles de diplopie en ophtalmologie (cf. I.A.6). Toute autre réponse révèle une diplopie apparue sur un strabisme préexistant, induisant un remaniement de la correspondance rétinienne. Cet examen permet aussi de déceler une déviation verticale : si la lumière rouge est vue plus haute que la lumière blanche, l'œil portant le verre rouge est en hypotropie et inversement pour une hypertropie.

On teste ensuite les 8 autres positions du regard en stimulant les différents couples musculaires. On recherchera une incomitance en fonction de la direction du regard. La

direction dans laquelle l'écart entre les deux images est maximale, correspond au champ d'action du muscle paralysé (Figure 9). Cet examen se montre particulièrement utile dans deux cas:

- Pour révéler une déviation qui n'apparaît pas lors de l'examen de la motilité oculaire alors que le patient se plaint de diplopie.
- Pour révéler une incomitance de l'angle de déviation passé inaperçue lors de l'examen de la motilité oculaire. Si la déviation s'avère toutefois concomitante, on parle alors de strabisme acquis.



*Figure 9. Interprétation de l'examen au verre rouge*

Ce test peut aussi s'effectuer à l'aide d'une Baguette de Maddox (BM), le patient percevra alors une lumière et une raie lumineuse. L'utilisation de la baguette de Maddox permet d'apporter une information sur la possible présence d'une cyclotorsion.

## C - Examen quantitatif de la diplopie

Toute diplopie engendre chez le patient une gêne fonctionnelle due au changement de l'angle objectif. La quantification de l'angle objectif permet un suivi évolutif et la mise en place d'un traitement par la suite.

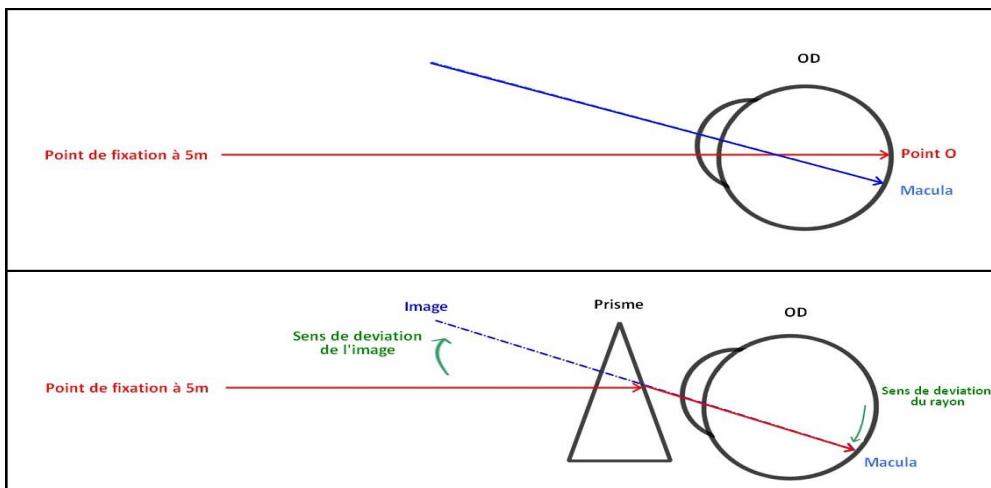
### 1) Principe de mesure de déviation à l'aide de prismes

Le prisme est un dispositif optique qui comporte une base et une arête. Les rayons lumineux qui pénètrent dans un prisme sont déviés vers sa base. Par conséquent, l'image est déviée vers son arête. Cette propriété est utilisée pour la mesure d'une déviation des axes visuels.

Cette mesure s'effectue en position primaire de loin, à 5m, et de près, à 30 cm, à l'aide d'un point de fixation lumineux. Cet examen peut aussi être pratiqué en associant les prismes et la

BM. On étudiera alors dans ce cas la position de la raie lumineuse par rapport au point de fixation pour déterminer l'angle de déviation.

L'examen consiste à interposer, devant l'un des deux yeux du patient, des prismes de différentes puissances, arête dans le sens de la déviation. Cette manipulation a pour but de recentrer l'image fixée sur la macula de l'œil dévié (Figure 10).



*Figure 10. Schéma de l'utilisation du prisme dans le cas d'un exodéviation de l'œil droit*

S'il existe une diplopie en PP, on augmente la valeur du prisme jusqu'à ce que le patient ne perçoive qu'une seule lumière. On vérifie cette mesure par une manœuvre de l'écran alterné:

- S'il n'existe aucun mouvement de prise de fixation, alors la valeur du prisme correspond à la mesure de l'angle objectif.
- Si un mouvement de prise de fixation est présent, nous sommes face à une diplopie apparue sur un strabisme ancien, en CRA. La valeur du prisme correspond alors à la mesure de l'angle subjectif. La mesure de l'angle objectif sera donnée par le prisme annulant ce mouvement de prise de fixation.

## 2) Principe de mesure de déviation au synoptophore

Dans le cas d'un patient présentant une diplopie, le synoptophore sert essentiellement à mesurer l'angle de déviation des axes visuels. Cette mesure s'effectue à l'aide des mires de PS.

- Les bras du synoptophore sont initialement placés à zéro, on observe la position des reflets cornéens. S'ils sont asymétriques, il faut les rendre symétriques en déplaçant un des deux bras du synoptophore (rendant ainsi l'autre œil fixateur). On questionne alors le patient sur la position respective des deux images: si elles sont superposées, on est à l'angle subjectif. On effectuera ensuite une manœuvre de l'écran alterné, afin de déterminer la nature de la correspondance rétinienne. En déplaçant toujours le même bras, on supprimera un éventuel mouvement de restitution. La graduation, en degrés ou en dioptries lire sur l'appareil correspond alors à l'angle objectif.

Il est important d'effectuer cette mesure, chaque œil fixant, à la recherche d'une incomitance caractéristique d'une POM. La déviation primaire est mesurée quand l'œil non-dévié est fixateur, la déviation secondaire est, d'après la loi de Hering, plus importante. Par ailleurs, si l'examen au VR a révélé des incomitances selon la position du regard, celles-ci doivent être mesurées. On se place donc dans les champs d'actions impliqués en bougeant les deux bras du synoptophore. On mesure ensuite la valeur des angles objectif et subjectif comme effectué en PP.

- Dans un deuxième temps l'étude des capacités de fusion du patient est nécessaire. En effet, il est possible que les valeurs de l'angle objectif trouvées à l'aide des mires de PS diminuent grâce au réflexe de fusion du patient. Cette diminution peut se faire aussi bien dans la composante verticale, horizontale que torsionnelle. L'étude des possibilités de fusion aboutit à de nouvelles mesures de déviation des axes visuels qui reflètent la déviation du patient au quotidien. C'est d'ailleurs sur l'angle de déviation mesuré à l'aide des mires de fusion que toute intervention chirurgicale est basée.

### 3) Coordinmètre

Le Lancaster est un coordinmètre qui permet, par rupture du réflexe de fusion, d'étudier la déviation de chaque œil en stimulant séparément chaque macula. Cet examen fait appel aux réponses subjectives du patient, il ne se pratique donc que si le sujet est en CRN. Le patient est placé à 1m de l'écran quadrillé du Lancaster, installé sur une mentonnière. Il porte des lunettes rouge-vert qui permettent la dissociation oculaire. Le verre rouge est par convention placé sur l'œil droit [4]. On utilise 2 torches, une rouge et une verte. L'une des torches est tenue par l'examineur, qui va la diriger dans les 9 directions diagnostiques du regard. L'autre torche est tenue par le patient qui a pour consigne de superposer les deux raies lumineuses. Suivant la torche que l'examineur a en main, on étudie :

- La déviation sur l'OD lorsque l'examineur tient la torche verte, l'OG étant fixateur.
- La déviation sur l'OG lorsque l'examineur tient la torche rouge, l'OD étant fixateur.

Le patient étant en CRN, on examine ainsi l'angle objectif dans les différentes directions du regard, chaque œil fixant. Ces mesures sont reportées sur un graphique permettant un suivi évolutif de la déviation.

## D - Examens modulables en fonction de l'atteinte

Ces examens sont à réaliser en complément du bilan orthoptique commun à chaque type de paralysie, il est nécessaire de savoir quand il est utile de les proposer et leur intérêt dans chaque cas.

### 1) Étude la torsion

En présence d'un élément torsionnel retrouvé à l'examen orthoptique, certains tests permettent de mesurer et d'objectiver cette cyclodéviation. Pour mesurer la torsion dans

l'espace, il faut installer sur une monture d'essai deux verres de Maddox ou deux verres striés et tourner un des deux verres jusqu'à ce que les deux lignes soient parallèles entre elles. Les graduations sur les lunettes d'essai permettent de quantifier la déviation. Les cyclotorsions peuvent aussi se mesurer :

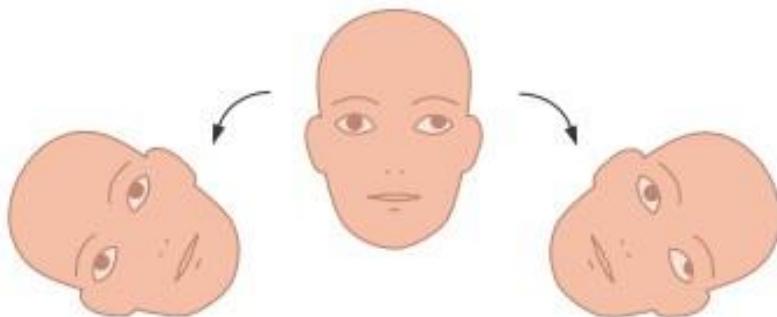
- Au synoptophore, avec des mires de PS spécifiques
- Avec des coordimètres : Paroi de Harms ou torche de Krats
- Au cyclophoromètre de Fransceschetti

Enfin, dans un suivi de POM avec un élément torsionnel, il peut être intéressant de prendre des rétinographies du fond d'œil afin de juger de l'évolution de la torsion [1].

## 2) Manœuvre de Bielschowsky

Devant une suspicion de paralysie du IV, la manœuvre de Bielschowsky permet d'affirmer avec certitude le diagnostic. Elle consiste à observer la variation de l'hypertropie entre la position primaire et la tête penchée sur chaque épaule. En pratique, s'il y a une paralysie de l'oblique supérieur, on observe (figure 11) :

- D'une part, une augmentation de l'hypertropie de l'œil atteint quand on incline la tête sur l'épaule du même côté.
- D'autre part, une diminution ou une disparition de cette hypertropie quand on incline la tête sur l'épaule du côté opposé [2].



**Figure 11. Schéma de la manœuvre de Bielschowsky pour une atteinte de l'oblique supérieur gauche**  
(Source : C.COCHARD-MARAINOWCKI – Paralysies oculomotrices, EM)

Une fois le diagnostic de POM du IV affirmé, l'étude de la fusion verticale permet de reconnaître une paralysie acquise d'une paralysie congénitale. Cet examen s'explique par le fait que physiologiquement, l'amplitude de fusion verticale est très faible (inférieure à 3 dioptries prismatiques). Mais dans le cas d'une paralysie congénitale il existe une amplitude plus développée. Cette mesure s'effectue dans l'espace avec des prismes verticaux ou au synoptophore en comparant l'AO et l'angle de fusion : si une différence de l'angle vertical existe, alors le patient possède des capacités fusionnelles verticales dues à une atteinte congénitale du nerf trochléaire.

### **3) Champ de fusion**

L'examen du champ de fusion est demandé en cas d'expertise médico-juridique et permet d'objectiver la gêne du patient. Il se pratique avec un appareil de champ visuel Goldman et une paire de lunettes rouge-vert. Le patient doit être en position primaire, installé au centre de la coupole sur la mentonnière, il garde les deux yeux ouverts. Le patient doit suivre la lumière et dire s'il en perçoit une, sa couleur, rouge ou verte, deux mélangées ou deux distantes. Le graphique obtenu grâce aux réponses du patient fait apparaître là où les zones de diplopie, les zones de neutralisation de chaque œil et les zones de fusion [1].

### **4) Exploration fonctionnelle**

Des examens d'exploration fonctionnelle peuvent être demandés en cas d'une atteinte du nerf optique : un champ visuel Goldman, un OCT du nerf optique, un test de la vision des couleurs, des ERG, des PEV. Ces examens s'effectuent à la demande de l'ophtalmologiste.

## III – DIAGNOSTIC SEMIOLOGIQUE

### A - Atteinte nucléaire ou infranucléaire du III

Le nerf III innervé 4 muscles extra-oculaires :

- Le droit supérieur,
- Le droit inférieur,
- L'oblique inférieur,
- Le droit médial,

Mais aussi la musculature intrinsèque de l'œil :

- Les muscles ciliaires,
- Le sphincter irien.

#### 1) Atteinte infranucléaire du III

Les atteintes infranucléaires peuvent être totales ou partielles :

- Une ophtalmoplégie extrinsèque peut exister sans atteinte intrinsèque associée.
- Une ophtalmoplégie intrinsèque peut exister, au moins dans un premier temps sans atteinte extrinsèque associée.
- Une paralysie du releveur de la paupière supérieure ajoutée à une paralysie du droit supérieur homolatéral évoquera une atteinte de la branche supérieure du III
- Une paralysie de la musculature intrinsèque, une paralysie du muscle droit inférieur, droit médial et oblique inférieur sont liées à une atteinte de la branche inférieure du III.
- Une atteinte musculaire isolée est plus rare, sauf dans les cas de traumatismes oculaires avec fracture et incarcération musculaire, le plus souvent du droit inférieur.

Dans cette partie, nous décrirons une atteinte du III droit. Les différents tableaux cliniques décrits ci-dessus reprennent partiellement cette description en fonction des muscles atteints [1].

**Anamnèse :** Dans le cas d'un III partiel, la diplopie n'est souvent pas la cause de la consultation aux urgences : c'est le ptosis complet unilatéral qui est l'élément perturbateur principal. Dans ce cas, la diplopie apparaît si l'on soulève la paupière supérieure, elle est due à une exotropie de grand angle.

Il est nécessaire de rechercher les antécédents vasculaires du patient ainsi que les conditions d'apparition de la diplopie et les signes associés tels que des céphalées.

#### Observations :

- La déviation en PP est souvent une exotropie de grand angle plus ou moins associée à une hypotropie de l'œil atteint. Cette déviation est souvent masquée par un ptosis salvateur anti-diplopie.

- La PC : elle n'existe pas en cas de ptosis ; sinon elle peut être tête tournée à gauche.
- Les pupilles : La pupille de l'œil atteint est en mydriase aréactive ou faiblement réactive. Cette anisocorie est majorée en ambiance photopique, il s'agit donc d'une mydriase pathologique.

**AV :** L'acuité visuelle permet de rechercher une atteinte intrinsèque des muscles ciliaires à l'origine d'une paralysie de l'accommodation unilatérale. Dans ce cas, le patient pourra lire aisément de près les deux yeux ouverts et avec l'œil sain. Mais pour lire avec l'œil atteint, il sera nécessaire d'ajouter une addition de +3,00 ou +4,00 dioptries.

**ESE :** En relevant la paupière on observe une exotropie importante de l'œil droit qui peut être accompagnée d'un élément vertical de type G/D (Figure 12).



**Figure 12. Paralysie du III droit en position primaire**  
(Source: N.J. VOLPE - Neuro-Ophthalmology Diagnosis and Management, Second Edition)

**MO :** sur l'œil droit [ limitation de l'élévation  
                          limitation de l'adduction  
                          limitation de l'abaissement

Sur l'œil gauche on observe des hyperactions musculaires dans tous les regards excepté en adduction.

**Etude de la diplopie au verre rouge :** L'étude de la diplopie au verre rouge, dans une paralysie du III, n'est souvent pas nécessaire face au tableau caractéristique de la motilité oculaire. Néanmoins, l'examen révèlera une diplopie croisée et verticale.

**Mesure de la déviation :** La déviation étant présente dans de nombreuses positions du regard, l'étude se fera préférentiellement au synoptophore (Tableau 1).

*OG fixant*

### 20° regard en haut

20° regard  
A Droite

20° regard  
A Gauche

PS à -3° G/D de 8 dioptries Pas de torsion	PS à -10° G/D de 8 dioptries Pas de torsion	PS à -18° G/D de 8 dioptries Pas de torsion
PS à -3° G/D de 6 dioptries Pas de torsion	PS à -10° G/D de 6 dioptries Pas de torsion	PS à -18° G/D de 6 dioptries Pas de torsion
PS à -3° G/D de 5 dioptries Pas de torsion	PS à -10° G/D de 5 dioptries Pas de torsion	PS à -18° G/D de 4 dioptries Pas de torsion

### 20° regard en bas

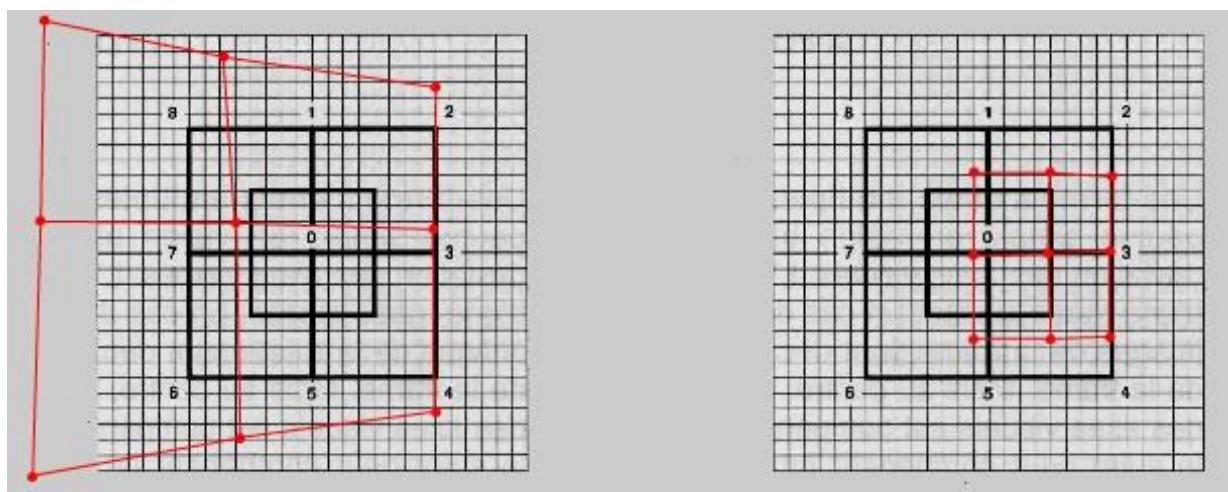
*OD fixant :*

**PP**

PS à -20°  
G/D de 9 dioptries  
Pas de torsion

**Tableau 1 - Exemple de résultats obtenus au synoptophore pour une paralysie du III Droit**

**Lancaster :** le petit carré de l'OD révèle les différentes hypoactions musculaires retrouvées lors de l'examen de la MO, ainsi que les hyperactions présentent sur l'OG (Figure 13).



**Figure 13. Lancaster d'une paralysie du III droit**

## 2) Atteinte nucléaire du III

De par la complexité du noyau oculomoteur III, une atteinte nucléaire sera différente d'une atteinte infranucléaire. Nous prendrons comme exemple une atteinte du complexe nucléaire droit. [12]

**Anamnèse :** Le patient est gêné par le ptosis bilatéral plus que par une diplopie.

## **Observations :**

- Il existe un ptosis bilatéral s'expliquant par la non-duplicité du sous noyau caudal-central du III. Ainsi, une atteinte de ce sous noyau unique entraînera une atteinte bilatérale
- La déviation en PP apparaît en relevant les deux paupières. On observe une exotropie importante de l'OD.
- Les pupilles : le noyau d'Edinger-Westphal étant en position centrale, on peut avoir une mydriase unilatérale ou bilatérale aréactive.

**ESE :** On retrouve une exotropie de l'OD qui peut être associée à une hypertropie de l'OD par hypoaction du droit supérieur gauche. En effet, les faisceaux intra-axiaux provenant des sous-noyaux médians et à destinations des droits supérieurs controlatéraux, décussent à proximité du complexe nucléaire du III. Ainsi, une lésion du tronc cérébral débordant légèrement de ce complexe pourra toucher les 2 faisceaux de manière conjointe.

**MO :** En plus des limitations dues à un III infranucléaires (cf. III. A. 1.), il existe une limitation de l'élévation de l'OG. La limitation de l'élévation de l'OD peut être plus ou moins limitée en fonction de la localisation de l'atteinte.

Une atteinte nucléaire peut aussi atteindre le complexe nucléaire dans sa totalité et créer un III bilatéral.

## **B - Atteinte nucléaire ou infranucléaire du IV**

### **1) Atteinte unilatérale du IV**

Le nerf trochléaire innervé uniquement l'Oblique Supérieur (OS) qui est : intorteur, abaisseur et adducteur [1]. Pour la description de l'examen nous prendrons comme exemple une paralysie de l'OSG (Figure 14).



*Figure 45. Paralysie du IV gauche en position primaire*  
(Source: N.J. VOLPE - Neuro-Ophthalmology Diagnosis and Management, Second Edition)

**Anamnèse :** La diplopie si elle existe en PP est verticale ou oblique et est la plus gênante dans le regard en bas. Les patients sont gênés à la lecture, à la descente des escaliers.  
Il conviendra de rechercher si la diplopie est apparue après un traumatisme, si c'est le premier épisode ou non.

## **Observations :**

- La déviation objective : il peut n'exister aucune déviation en PP ou une hypertropie de l'œil atteint.
- La PC : la position de tête est caractéristique, tête tournée à droite, menton baissé, tête penchée sur l'épaule droite. Cette position signe la recherche d'une vision binoculaire. Il faut demander au patient si cette position de tête est récente ou si elle existait déjà dans l'enfance. On peut s'aider en regardant des photos anciennes.
- Les antécédents médicaux et chirurgicaux ainsi que leur traitement.

**AV** : L'acuité visuelle de loin et de près doit être mesurée, en monoculaire et binoculaire. Une amblyopie peut être présente dans une POM congénitale.

**ESE** : on observe une hyperphorie ou une hypertropie de l'OG paralysé. La déviation secondaire est plus importante : quand l'OG fixe, l'OD est en hypotropie. Un élément horizontal peut être associé mais sera négligé car il s'agit souvent d'une hétérophorie ancienne qui se décompense à cause de la déviation verticale.

**MO** : on observe :

- Une hypoaction de l'Oblique supérieur gauche (OSG),
- Une hyperaction importante du Droit inférieur droit (DID)
- Une hypoaction légère du Droit supérieur droit (DSD)
- Une hyperaction légère de l'Oblique inférieur gauche (OIG)

**Manœuvre de Bielschowsky** : si l'on penche la tête sur l'épaule gauche, on provoque l'intorsion de l'OG, les deux intorteurs de l'OG sont l'OS et le DS. L'OS est paralysé, l'action du DS doit être plus importante. L'action principale du DS étant l'élévation, on observe alors une hypertropie de l'OG accentuée. Si l'on penche la tête sur l'épaule droite, les yeux restent dans la même position qu'en PP, car les intorteurs de l'OD sont sains.

**Etude de la diplopie au VR ou à la BM** : La diplopie est verticale ou oblique. Si le VR est devant l'OG dévié, le patient verra la lumière rouge plus basse que le point de fixation lumineux. La diplopie se majore dans le regard en bas et à droite et diminue en regardant en haut à gauche.

## **Mesure de la déviation**

- Aux prismes : on mesure uniquement la diplopie verticale, car la part horizontale peut être due à une hétérophorie ancienne décompensée depuis l'atteinte du IV. On place la barre de prisme, arrête supérieure devant l'OG, en faisant fixer une lumière en vision de près et de loin, la tête en position primaire. On note la valeur du prisme qui annule la diplopie verticale puis on vérifie la mesure de l'angle objectif dans l'espace avec un ESE. Cette mesure peut ensuite être faite OG fixant afin de mesurer la déviation secondaire.
- Au synoptophore : On recherche l'angle de PS en PP puis dans les positions cardinales du regard. On commence avec l'OD fixateur puis avec l'OG paralysé fixant pour évaluer la déviation secondaire. On mesure l'angle en tenant compte de l'élément horizontal, de la torsion et de la verticalité (Tableau 2).

OD fixant		20° regard en haut	
20° regard à Droite		PS à +2° Pas de G/D Pas d'Excyclotorsion	20° regard à Gauche
		PS à +2° G/D de 5 dioptries Excyclotorsion de 4°	
	PS à +2° G/D de 12 dioptries Excyclotorsion de 8°		
20° regard en bas			
OG fixant :			
PP			
PS à +2° G/D de 9 dioptries Excyclotorsion de 9°			

Tableau 2 - Exemple de résultats obtenus au synoptophore pour une paralysie du IV Gauche

Une étude de l'angle de fusion est intéressante dans le cadre d'une éventuelle opération de strabisme, car elle renseigne sur les capacités fusionnelles horizontales et verticales. S'il existe une amplitude de fusion verticale au synoptophore, il est nécessaire de la rechercher aux prismes. On place alors les prismes verticaux devant l'un des deux yeux (s'il n'existe pas de diplopie en PP), et on augmente leur puissance jusqu'à l'apparition d'une vision double. Une amplitude de fusion verticale développée est signe d'une POM de l'OS congénitale.

**Mesure de la torsion:** L'oblique supérieur est intorteur, son hypoaction crée donc une excyclotorsion des globes. On mesure cette excyclotorsion à la baguette de Maddox dans l'espace et au synoptophore. Sur les rétinophotographies du fond d'œil, la ligne papillomaculaire sera inclinée avec un abaissement de la macula (Figure 15).

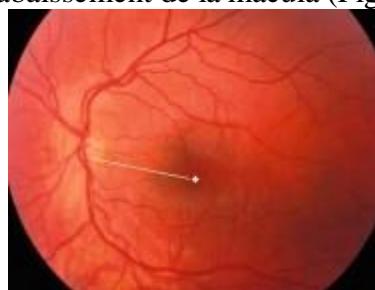
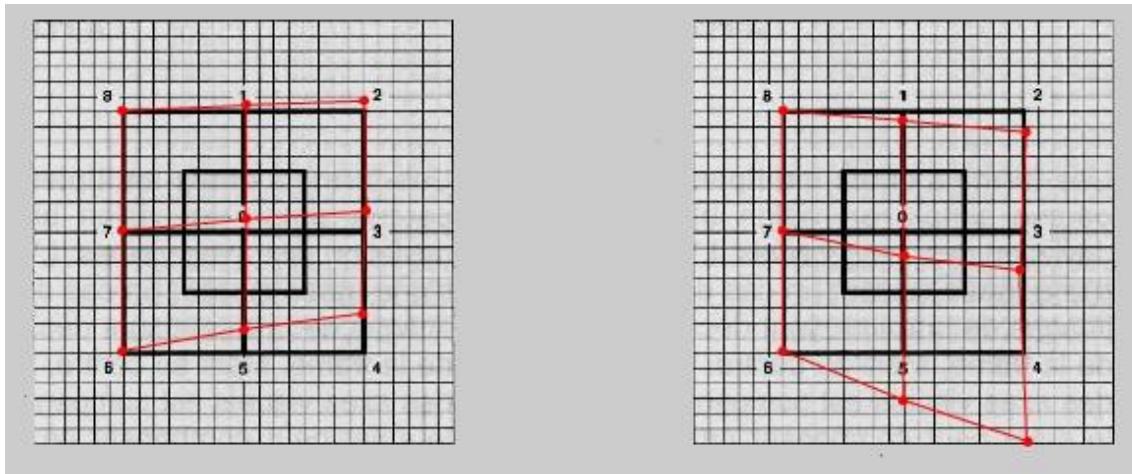


Figure 15. Excyclotorsion de l'œil gauche due à une paralysie du IV

(Source : Rapport SFO : A.PECHEREAU, D.DENIS, C.SPEEG-SCHATZ - Le strabisme)

**Lancaster d'une POM de l'OSG :** on retrouve l'hypoaction de l'oblique supérieur gauche et l'hyperaction du droit inférieur droit étudiées lors de la MO (Figure 16).



*Figure 16. Lancaster d'une paralysie du IV gauche*

## 2) Atteinte bilatérale des IV

Une atteinte des deux IV est rare et résulte la plupart du temps d'un traumatisme grave. Voici les particularités de cette atteinte relevées à l'examen [1]:

**La diplopie** : elle existe dans une zone importante du champ visuel mais une zone de vision simple persiste dans le regard en haut.

**La PC** : le patient recherche le regard en haut, il a donc une position compensatrice menton baissé.

**La déviation objective** : la plupart du temps il n'existe aucune déviation verticale en PP si l'atteinte est symétrique.

**ESE** : la déviation verticale est faible ou nulle en PP.

**MO** : on remarque une incomitance en V avec souvent une Esotropie dans le regard en bas. Dans les regards latéraux, la déviation verticale est prononcée à cause des hyperactions musculaires : on retrouve une hypertropie gauche dans le regard à droite (le droit inférieur droit est hyperactif) et une hypertropie droite dans le regard à gauche (le droit inférieur gauche est hyperactif).

**Manœuvre de Bielschowsky** : L'atteinte étant bilatérale, la manœuvre de Bielschowsky sera positive dans les deux positions de tête :

- Tête sur l'épaule droite, l'OD s'élève
- Tête sur l'épaule gauche, l'OG s'élève.

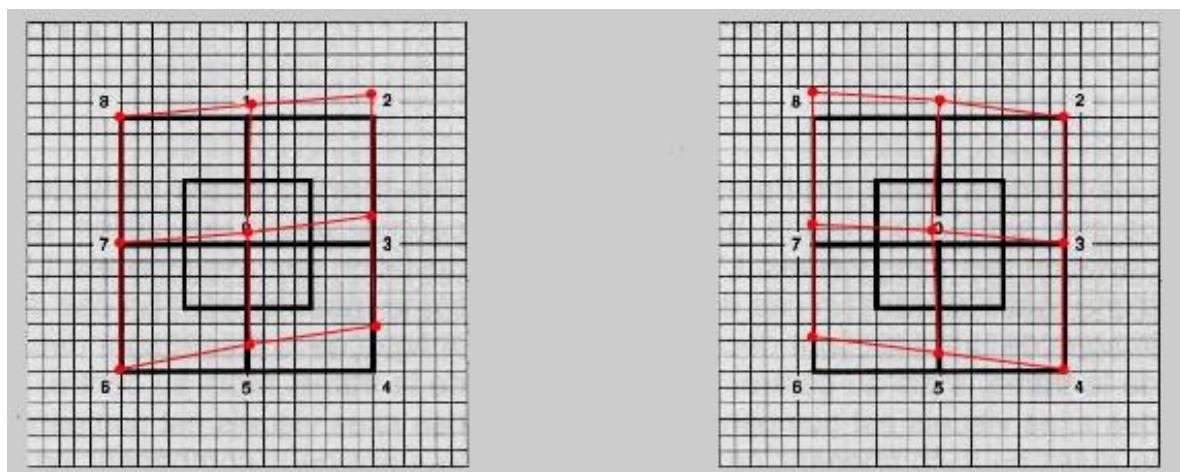
**Mesure de la déviation**: Elle se fait au synoptophore car il n'existe pas de déviation verticale ou horizontale en PP. L'examen au synoptophore met en évidence une excyclotorsion très importante majorée dans le regard en bas. La torsion doit être mesurée dans tous les regards chaque œil fixant.

**Examen de la torsion:** L'examen du fond d'œil objective la double extorsion des globes (Figure 17).



*Figure 17. Exocyclotorsion des deux globes dans le bas d'une paralysie bilatérale des IV*  
(Source : P.LEBRANCHU, A.PECHEREAU – La paralysie de la IVème paire crânienne, Pratique en ophtalmologie n°44)

**Lancaster :** le schéma en éventail est caractéristique d'une atteinte bilatérale (Figure 18).



*Figure 18. Lancaster d'une paralysie bilatérale des IV*

## C - Paralysie du nerf abducens

### 1) Atteinte infranucléaire du VI

Le nerf oculomoteur VI innervé le droit latéral, une paralysie du VI entraîne un déficit de l'abduction. La paralysie du VI est la plus fréquente des paralysies oculomotrices isolées [6].

**Anamnèse :** On recherchera une diplopie horizontale, souvent ressentie par le patient, notamment dans un regard latéral. L'importance de celle-ci est directement liée au degré de limitation paralytique. On précisera le mode évolutif (progressif ou brutal) et éventuellement le ou les facteurs déclenchants (traumatisme...). Il conviendra de rechercher les signes associés, et plus particulièrement ceux engendrés par une HTIC (nausées, vomissements, éclipses visuelles...). Ce type de pathologie pouvant causer une atteinte bilatérale du VI, le nerf étant très vulnérable dans sa partie sous-arachnoïdienne.

#### Observations:

- Déviation objective : L'observation du patient peut révéler la présence d'une ésdéviation en PP de l'œil atteint plus ou moins importante.
- PC : Dans le cas d'une paralysie totale du nerf abducens, le patient adopte une PC, tête tournée du côté de la paralysie.
- Une paralysie faciale bilatérale associée peut évoquer un syndrome de Moebius. Ce syndrome se caractérise par une atteinte congénitale et bilatérale des deux VI et des deux VII.

**ESE:** Cet examen permettra de confirmer la présence ou non d'une éstropie ou phorie de l'œil paralysé. La différenciation entre parésie et paralysie du VI se fait suivant l'importance des mouvements observés lors de cet examen.

**MO:** Les mouvements de ductions et de version permettront de révéler ou de majorer le déficit de l'abduction de l'œil atteint dans tous les regards sollicitant cette action. Au contraire, la déviation sera minimisée lors des efforts d'adduction de l'œil touché par la paralysie (Figure 19). L'étude de la motilité oculaire permettra éventuellement de faire le diagnostic différentiel avec un Syndrome de Stilling-Turk-Duane.



**Figure 19. Version horizontale dans le cas d'une paralysie du VI gauche.**

(Source: N.J.VOLPE - Neuro-Ophthalmology Diagnosis and Management, Second Edition)

Dans ce cas, on observe une hypoaction du droit latéral gauche (DLG) et une hyperaction du droit médial droit (DMD).

**Etude de la diplopie au VR ou à la BM :** Cet examen objectivera la diplopie horizontale homonyme dont se plaint le patient. Cette diplopie, due à l'ésodéviation, sera selon l'importance de la paralysie présente en PP ou non. Elle sera toujours maximum dans le regard latéral du côté de l'œil atteint.

#### Mesure de la déviation :

- Dans l'espace, cette mesure sera effectuée à l'aide des prismes placés arête nasale. Cette mesure est à effectuer chaque œil fixant afin de mesurer la déviation secondaire.
- L'étude de la déviation à l'aide du synoptophore révélera une incomitance selon la direction du regard et selon l'œil fixateur. La mesure sera donc effectué en PP et dans les regards latéraux (20 degrés à gauche et à droite) chaque œil fixant (Tableau 3).

*OD fixant :*

<b>20° regard à Droite</b>	Ps à + 15°	Ps à +5°	PS à 0°	<b>20° regard à Gauche</b>
--------------------------------	------------	----------	---------	--------------------------------

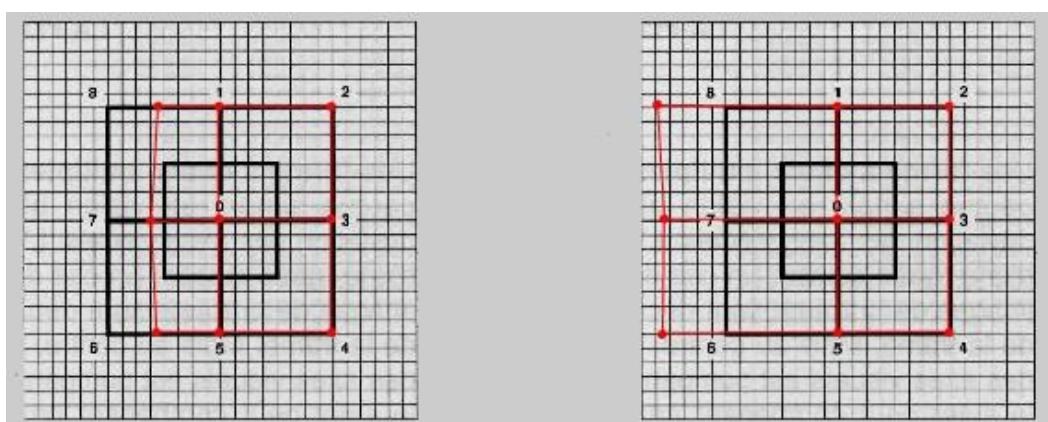
*OG fixant :*

<b>PP</b>
PS à + 10°

*Tableau 3 - Exemple de résultats obtenus au synoptophore pour une paralysie du VI Gauche*

Une étude de la correspondance rétinienne et des capacités de fusion du patient est à effectuer, surtout dans le cas d'une éventuelle opération chirurgicale.

**Lancaster :** Cet examen permettra de confirmer la présence d'une paralysie en mettant en avant tous les signes caractéristiques trouvés lors des examens précédents (Figure 20).



*Figure 20. Lancaster d'une paralysie du VI gauche*

## 2) Atteinte nucléaire du VI

Le noyau du VI est composé de deux types de neurones :

- Des neurones qui innervent le droit latéral homolatéral
- Des neurones qui, via le FLM, vont acheminer un message nerveux au noyau du III à destination du droit médial controlatéral.

Une lésion isolée du noyau du VI entraîne donc un déficit de l'abduction homolatéral et un déficit de l'adduction controlatéral, on parle d'hémiparésie horizontale du regard.

**Anamnèse:** L'atteinte touchant les deux globes oculaires, le patient peut ne pas se plaindre de diplopie. Toute perte de sensibilité de la face récente est par ailleurs à noter en faveur d'une atteinte nucléaire du VI. En effet à cause de leur proximité dans la partie intra-axiale, les lésions affectant le noyau du VI peuvent toucher de manière homolatérale le nerf VII.

**ESE :** Le patient est en orthophorie en PP. L'examen ne révèle donc aucun mouvement dans la plupart des cas.

**MO:** C'est grâce à l'étude des versions que l'on objectivera et diagnostiquera l'hémiparésie horizontale du regard. Le patient est incapable de déplacer son regard dans les différentes directions du côté de la lésion (Figure 21). Aucune anomalie n'est présente dans les directions opposées.

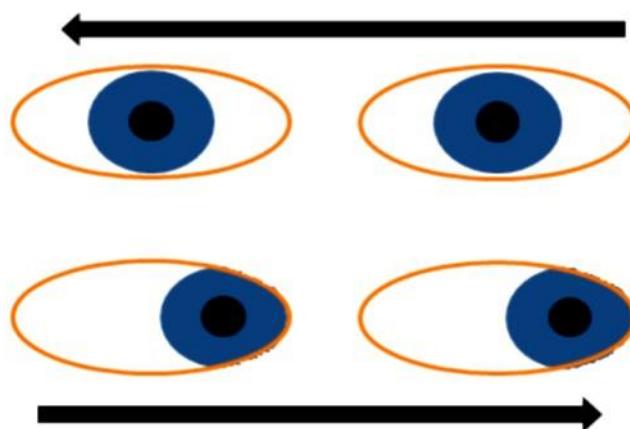


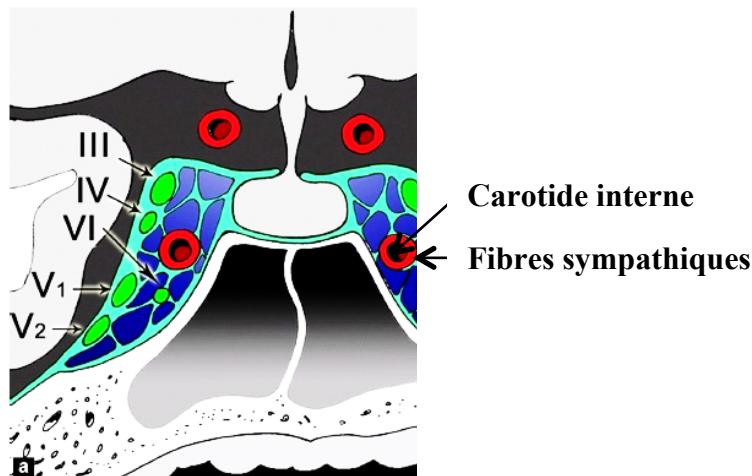
Figure 21. Hémiparésie de l'horizontalité du regard vers la droite.

**Mesure de la déviation:** La paralysie touchant les deux yeux, aucune déviation caractéristique ne peut être mesurée dans la grande majorité des cas.

## D - Ophthalmoplegie par atteinte combinée des muscles oculomoteurs

### 1) Syndrome du sinus caverneux

Le sinus caverneux est une voie de communication importante avec l'orbite. En effet, c'est dans cette cavité que se rejoignent les 3 nerfs oculomoteurs accompagnés par la carotide interne, les fibres sympathiques qui l'entourent et les branches V<sub>1</sub> et V<sub>2</sub> du nerf trijumeau (Figure 22).



**Figure 22. Schéma anatomique des sinus caverneux**  
(Source: F.CHARBONNEAU, Diagnostic and Interventional Imagin)

En cas d'atteinte totale unilatérale du sinus caverneux, le tableau clinique regroupe donc :

- Une ophtalmoplegie totale extrinsèque homolatérale
- Un ptosis homolatéral
- Un myosis dû à l'atteinte des fibres sympathiques (syndrome Claude-Bernard-Horner)
- Une hypoesthésie faciale dans le territoire du trijumeau

Une atteinte du sinus caverneux n'est pas toujours complète, et peut toucher les différentes structures à des degrés variables, elle peut aussi être accompagnée de douleurs [12].

C'est la lésion de la carotide interne qui fait la gravité d'une atteinte du sinus caverneux.

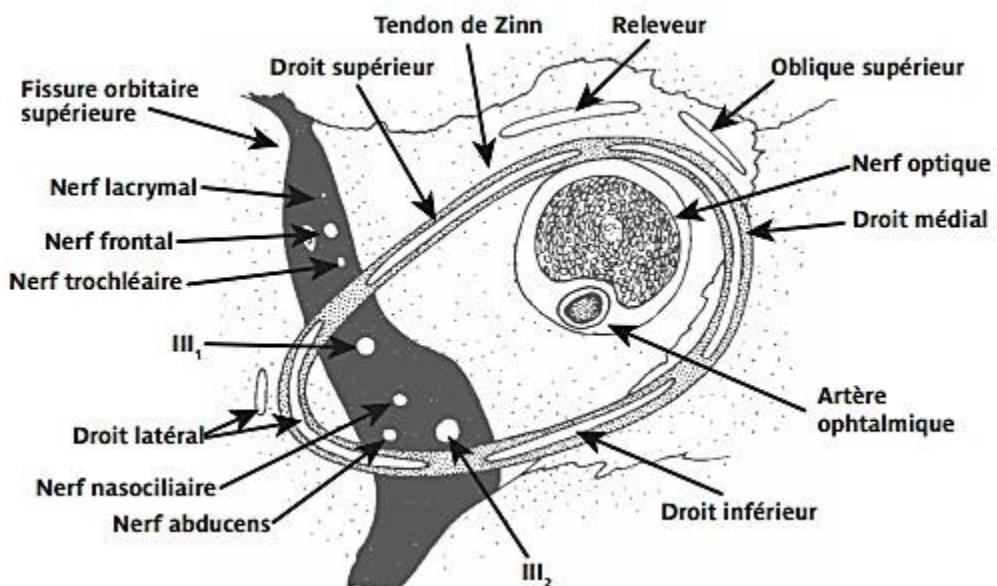
### 2) Syndrome de la fente sphénoïdale

La fente sphénoïdale est la porte d'entrée de l'orbite pour les 3 nerfs oculomoteurs, les veines ophtalmiques et la branche V<sub>1</sub> du nerf trijumeau (s'étant auparavant divisé en nerf nasociliaire, nerf lacrymal et nerf frontal) (Figure 23).

Une atteinte de la fente sphénoïdale aura pour conséquences [13]:

- Une ophtalmoplegie unilatérale totale (intrinsèque et extrinsèque)

- Un ptosis unilatéral
- Une hypoesthésie faciale dans le territoire du nerf ophtalmique
- Une exophthalmie plus ou moins marquée due, soit à la compression des veines ophthalmiques (congestion veineuse), soit au syndrome de masse directement.



**Figure 23. Schéma anatomique de l'apex orbitaire gauche**  
 (Source : M.SANTALLIER, J&A.PECHEREAU - Anatomie pour les écoles d'Orthoptie)

### 3) Syndrome de l'apex orbitaire

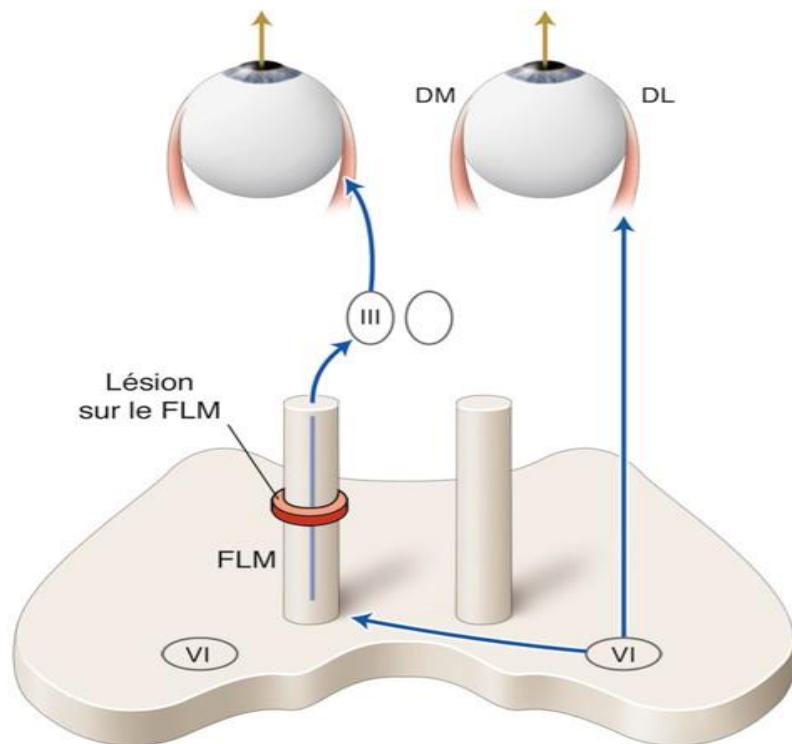
Le syndrome de l'apex orbitaire regroupe les signes cliniques du syndrome de la fente sphénoïdale associés à une atteinte du nerf optique. Cette atteinte du nerf optique engendre un scotome unilatéral variable selon l'atteinte allant même à la cécité. L'étude des réflexes photomoteurs relève alors un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR) [13].

## E - Paralysies internucléaires

Une lésion internucléaire touche par définition le faisceau longitudinal médian (FLM), dans sa portion reliant les noyaux du VI et du III.

### 1) Ophthalmologie Internucléaire (OIN)

Selon le site lésionnel, le FLM peut être touché de manière unilatérale ou bilatérale, on parlera alors respectivement d'OIN unilatérale ou bilatérale (Figure 24).



**Figure 24. Ophthalmopлегie internucléaire unilatéral**

(Source : C.VIGNAL, D.MILEA - Neuro-ophtalmologie. Atlas en ophtalmologie, Elsevier)

**Anamnèse:** Le patient ne se plaint pas obligatoirement de diplopie. Il décrit le plus souvent une difficulté à la poursuite des objets en mouvements.

**ESE:** Aussi bien dans le cas où l'atteinte est unilatérale que bilatérale, la manœuvre de l'écran unilatéral comme la manœuvre de l'écran alterné ne révèle généralement aucune déviation en position primaire. Ceci expliquant l'absence de diplopie.

**MO:** C'est l'examen qui permet de distinguer les différentes formes d'OIN. L'examen des saccades sera privilégié et permettra de mettre en évidence des lésions parfois minimes du FLM :

- Lors de l'examen des saccades, on observe un ralentissement de la vitesse d'adduction d'un œil accompagné d'une abduction nystagmique controlatérale. Le ralentissement de la saccade peut être accompagné d'une limitation plus ou moins franche de l'œil en adduction. Nous sommes ici dans le cas d'une atteinte touchant le FLM de manière unilatérale, on parle donc d'OIN unilatérale. Dans ces conditions, le côté de l'OIN est défini par rapport au côté de l'adduction déficiente.
- Lors de l'examen des saccades, on observe dans les deux regards latéraux, un retard des saccades pour l'œil en adduction accompagné d'un nystagmus pour l'œil en abduction (Figure 25). Ces troubles bilatéraux de la motricité signent la présence d'une OIN bilatérale. Un nystagmus vertical peut être associé, se majorant dans le regard vers le

haut. En effet l'atteinte touchant de manière bilatérale les FLM, il n'y a plus transmission des informations provenant des noyaux vestibulaires, ce qui crée ce nystagmus.

- Lors de l'évaluation des capacités de vergence, aucun déficit n'est retrouvé en convergence aussi bien dans le cas d'une OIN unilatérale que bilatérale. La lésion touchant le(s) FLM, n'atteint pas les centres mésencéphaliques de contrôle de la convergence [12]. Il peut par ailleurs exister une atteinte de la convergence lorsque celle-ci était auparavant déficiente.



**Figure 25. Ophthalmologie internucléaire bilatérale.**

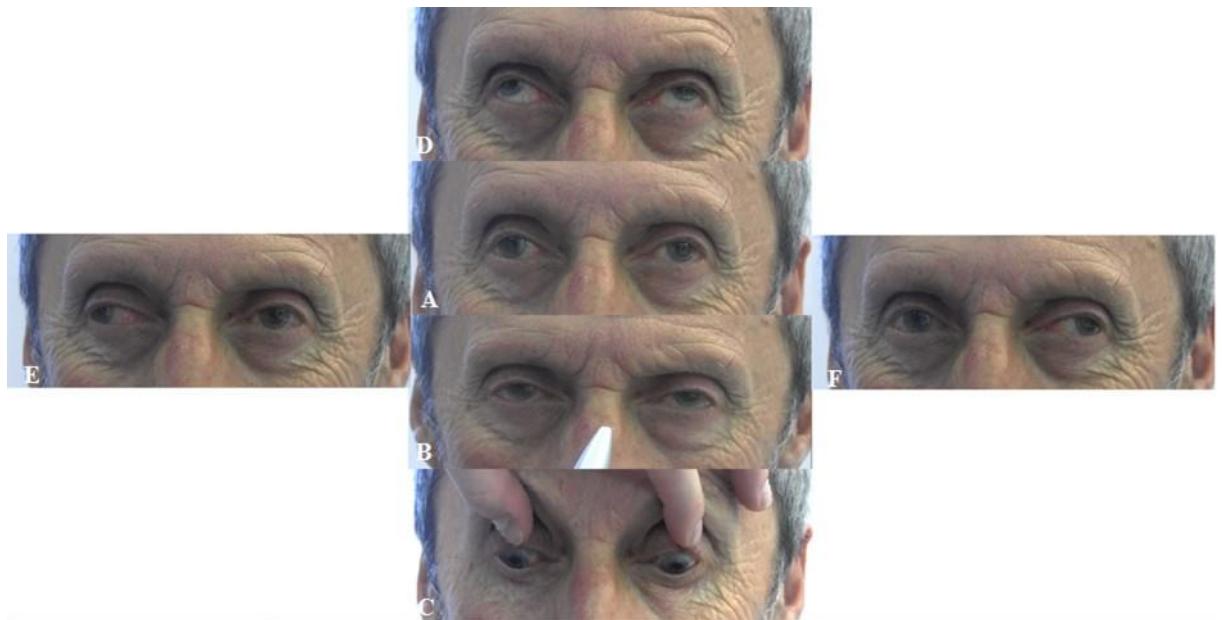
- A. Position primaire : normal ; B. Regard à gauche : Déficit de l'adduction de l'œil droit ;  
C. Regard à droite : Déficit de l'adduction de l'œil gauche.

(Source : F. AUDREN - Désordres oculomoteurs neurogènes et myogènes. EMC)

## 2) Syndrome de WEBINO

Le syndrome de WEBINO (Wall-Eyed and Bilateral Inter-Nuclear Ophthalmologia) est l'association d'une OIN bilatérale et d'une exotropie (Figure 26). En cas de lésion touchant les FLM de manière bilatérale et se trouvant à proximité du noyau du III (en position mésencéphalique), le sous-noyau ventral peut alors être atteint.

**Anamnèse:** Le patient se plaint le plus souvent d'une diplopie, il est en exodéviation en position primaire.



**Figure 26. Syndrome de WEBINO**

A. Position primaire : Exotropie bilatérale ; B. Convergence : Déficitaire ; C. Abaissement : normal ; D. Elévation : Normal ; E. Regard à droite : Déficit d'adduction de l'œil gauche ; F. Regard à gauche : déficit d'adduction de l'œil droit.

**ESE:** Il existe une exotropie à grand angle en position primaire. On note un mouvement de prise de fixation plus ou moins important selon les capacités oculomotrices restantes.

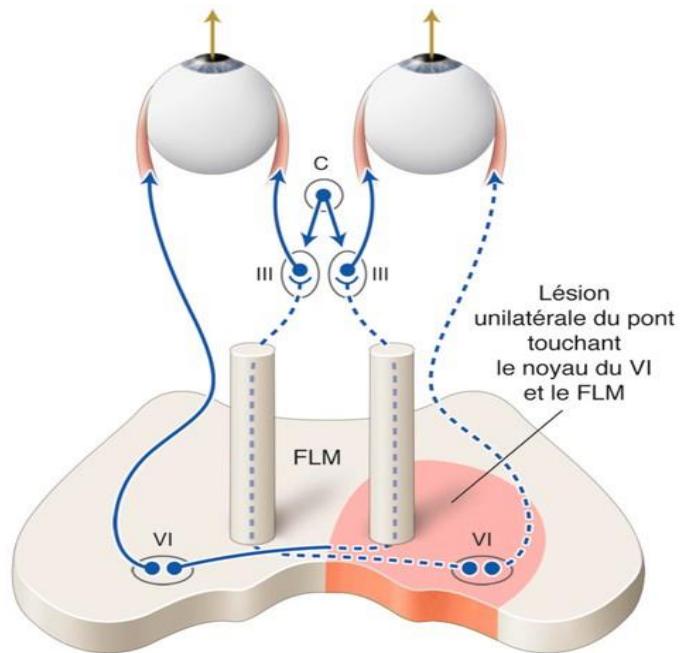
**MO:** Lors des mouvements de saccade, on retrouve un déficit d'adduction bilatéral. La convergence n'est pas conservée dans cette atteinte, la lésion touchant directement les fibres du III innervant les droits médiaux. Les mouvements verticaux sont normaux.

**Mesure de la déviation :** Une mesure de l'exotropie peut être effectuée à l'aide des prismes en position primaire.

### 3) Syndrome de "un et demi" de Fisher

Le syndrome de "un et demi" associe les signes d'une OIN unilatérale à une atteinte horizontale du regard homolatérale à la lésion. Le site lésionnel est assez étendu pour toucher (Figure 27):

- Le FLM du côté lésé, provoquant un déficit de l'adduction homolatéral à la lésion de type OIN.
- La FRPP ou le noyau du VI homolatéral à l'atteinte, provoquant un déficit de l'abduction homolatérale à la lésion et un déficit de l'adduction controlatérale.



**Figure 27. Syndrome "un et demi" de Fisher**

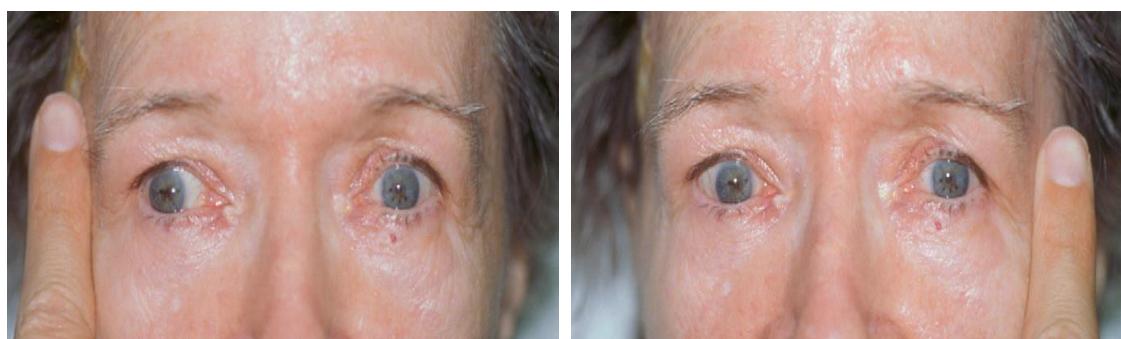
(Source : C.VIGNAL, D.MILEA – Neuro-ophthalmologie. Atlas en ophtalmologie. Elsevier)

C : Centre pré moteur de la convergence non atteint par la lésion.

**Anamnèse:** Le patient ne se plaint généralement pas de diplopie en position primaire. De par l'atteinte du noyau du VI, le patient peut présenter une paralysie faciale, expliquée par la proximité avec le nerf facial VII. Dans ce cas, on parlera de syndrome de "huit et demi".

**ESE:** A l'examen sous écran aucun mouvement n'est relevé, le patient est généralement en orthophorie en position primaire.

**MO:** L'examen des saccades révèle la diminution voire l'abolition de tous les mouvements de l'horizontalité d'un œil et le déficit d'abduction de l'œil controlatéral (Figure 28). C'est ce tableau clinique particulier qui donne son nom au syndrome. Par ailleurs, la convergence et les mouvements verticaux sont conservés.



**Figure 28. Examen de version d'un syndrome de "un et demi" gauche**

(Source: N.J.VOLPE - Neuro-Ophthalmology Diagnosis and Management, Second Edition)

**RVO** : Cet examen permet de différencier le site lésionnel en cause. En effet si l'atteinte touche la FRPP, les RVO sont conservés car l'atteinte se situe en amont des noyaux du VI (supranucléaire). Au contraire, les RVO sont abolis si l'atteinte touche le noyau du VI (atteinte nucléaire ou infranucléaire).

#### 4) Atteinte bilatérale de l'horizontalité

C'est une atteinte bilatérale du FLM et du noyau du VI ou de la FRPP.

**Anamnèse:** Aucune déviation n'est notée en PP, le patient ne se plaint donc pas de diplopie.

**ESE:** L'examen de l'écran unilatéral comme celui de l'écran alterné ne révèle aucune déviation, le patient est en orthophorie.

**MO:** Du fait de l'atteinte bilatérale, tout mouvement horizontal est aboli. Il y a une impossibilité à effectuer des mouvements de saccade, les deux yeux restants en position primaire. Les mouvements de convergence et les mouvements verticaux sont normaux.

## F - Paralysies supranucléaires

Les voies supranucléaires sont de deux types : les voies réflexes et les voies volontaires (cf. I.C. 1.). Elles regroupent donc toutes les voies afférentes à destinations des noyaux oculomoteurs.

Ces différentes voies peuvent être atteintes par des lésions cérébrales créant des paralysies supranucléaires. Classiquement, toutes les atteintes des voies supranucléaires ont des répercussions sur la motricité oculaire de manière bilatérale [6]. Le patient ne se plaint donc généralement pas de diplopie.

Toutes ces paralysies ont pour point commun de pouvoir être levées par le RVO. En effet les voies infranucléaires étant intactes, le mouvement peut être initié par la voie réflexe.

#### 1) Atteinte des structures du tronc cérébral

##### a) Paralysie de la verticalité

Une paralysie bilatérale des mouvements verticaux volontaires peut être la cause d'une atteinte du riFLM (cf. I.C.2).

**Syndrome de Parinaud:** Ce syndrome regroupe les anomalies touchant les regards verticaux, vers le haut et/ou le bas :

- S'il y a une atteinte simultanée des saccades vers le haut et vers le bas ou uniquement vers le bas, le site lésionnel est bilatéral et touche le riFLM.
- S'il y a une atteinte des saccades uniquement vers le haut, le site lésionnel est unilatéral, au niveau de la partie supérieur du TC [14].

Dans les deux cas, la lésion a pour répercussion plusieurs signes cliniques, plus ou moins présents et décrits par le patient:

- Une limitation bilatérale du regard vertical
- Une convergence anormale avec parfois l'apparition d'un nystagmus retractorius
- Des pupilles en semi-mydiase, qui réagissent peu à l'éclairement.

### **b) Paralysie de l'horizontalité**

Une paralysie de l'horizontalité au niveau supranacléaire est synonyme d'une atteinte de la FRPP, qui coordonne les mouvements horizontaux conjugués des deux yeux (cf. III. E).

### **2) Atteinte des noyaux vestibulaires**

Outre une sensation de vertige, une lésion atteignant les noyaux vestibulaires peut provoquer plusieurs anomalies au niveau oculaire. En fonction du site lésionnel, on peut retrouver:

- Un nystagmus, qui est un signe fréquent d'une anomalie au niveau vestibulaire.
- Un ralentissement et une imprécision des mouvements oculaires, notamment lors des mouvements de saccades ou de poursuites. On révèle particulièrement des mouvements hypermétriques, lors des mouvements dirigés du côté de la lésion.
- Une déviation torsionnelle des globes oculaires.

Une des atteintes caractéristique des organes vestibulaires centraux ou périphérique, est la *Skew déviation*. Il s'agit d'un déficit de l'alignement vertical des deux yeux, non paralytique. L'œil en hypertropie définit le côté de la skew déviation. Le patient peut se plaindre de diplopie selon l'amplitude de la skew déviation, notamment si cette amplitude dépasse les capacités fusionnelles du sujet.

### **3) Atteinte corticale**

Une lésion qui touche les centres de commande corticaux peut engendrer deux types d'atteintes. En effet selon le site lésionnel, l'atteinte peut toucher uniquement ou simultanément le contrôle volontaire (atteinte du lobe frontal) et/ou le contrôle involontaire (atteinte du lobe pariétale). La présence ou l'absence des RVO permet de différencier les sites lésionnels, des RVO conservés indiquant une atteinte uniquement du contrôle volontaire. Il en résulte de multiples manifestations au niveau oculomoteur selon la localisation de la lésion :

- L'apraxie oculomotrice: c'est une incapacité totale d'initier des mouvements volontaires et des saccades. Le patient ne peut réussir à découvrir son environnement qu'en bougeant la tête.
- La préférence du regard: c'est un déficit qui est en général temporaire et qui implique une incapacité à orienter volontairement le regard du côté opposé à la lésion.
- Les anomalies de vergence: les troubles de la convergence peuvent se manifester sous deux formes : l'insuffisance de convergence et les spasmes. Dans les deux cas l'atteinte est bilatérale et bien que l'adduction soit normale, le patient se plaint de diplopie en vision de près. Des troubles de divergence existent aussi, on parle alors d'insuffisance de divergence. Dans ce cas, il existe une ésdodéviation plus importante en vision loin que de près.

## G - Strabismes acquis

Outre les paralysies oculomotrices, une diplopie peut aussi être la cause d'un strabisme acquis [15]. Il peut s'agir de types différents:

- Un strabisme ancien, se décompensant avec une aggravation du défaut d'alignement faisant sortir le patient de sa zone de neutralisation
- Un strabisme acquis par décompensation d'une hétérophorie
- Un strabisme circadien
- Un strabisme psychosomatique

Dans tous les cas, la déviation perçue par le patient est concomitante, ce qui permet de faire le diagnostic différentiel avec une diplopie apparue suite à une paralysie oculomotrice.

**Anamnèse :** Les signes fonctionnels qu'exprime le patient sont souvent une association de l'un ou de plusieurs symptômes: la diplopie, la confusion visuelle ou encore l'asthénopie accommodative. La diplopie peut être constante comme intermittente, ne se manifestant qu'à la fatigue ou dans certaines conditions visuelles. Questionner le patient sur le mode et la date d'apparition de cette déviation est primordial. Cela permet en effet de donner une idée de la correspondance rétinienne sous-jacente, plus le strabisme est ancien, plus la vision binoculaire sera dégradée. Il est aussi intéressant de demander au patient s'il y a eu un traitement antérieur déjà tenté vis-à-vis de cette déviation.

**AV :** Une mesure des capacités visuelles doit être réalisée, un strabisme acquis pouvant être lié à une amblyopie sous-jacente. Cette amblyopie peut être ancienne ou liée à un traumatisme récent.

**ESE:** Deux cas peuvent se présenter :

- La déviation est présente de manière constante, on observe à la manœuvre de l'écran unilatéral, un mouvement de prise de fixation caractéristique. A la manœuvre de l'écran alterné l'angle peut rester constant ou augmenté selon la part fusionnelle.
- La déviation est intermittente, la manœuvre de l'écran unilatéral puis de l'écran alterné permettra d'observer les capacités de contrôle de la déviation, l'angle maximum de la déviation ainsi que les capacités de restitution du patient par la décompensation totale du pouvoir de fusion.

**MO:** La motilité ne révèle aucune incomitance selon la direction du regard. La déviation, si elle est manifeste, est concomitante.

**Etude de la diplopie au VR ou à la BM:** L'étude de la diplopie permet de confirmer la concomitance de la déviation qu'elle soit constante ou intermittente, selon la direction du regard, il n'existe aucune variabilité.

**Mesure de la déviation:** Elle peut se faire aux prismes dans l'espace ou au synoptophore avec les mires de PS. On ne note aucune incomitance selon l'œil fixateur (Tableau 4).

*OG fixant :*

**PP**

PS à +10°

*OD fixant :*

**PP**

PS à +10°

*Tableau 4 - Exemple de résultat obtenu au synoptophore dans le cas d'une ésoptropie acquise*

Une étude de la correspondance rétinienne et des capacités de fusion du patient est à effectuer, surtout dans le cas d'un traitement prismatique ou d'une éventuelle opération chirurgicale.

**Lancaster:** Cet examen permettra d'objectiver la concomitance de la déviation (Figure 29).

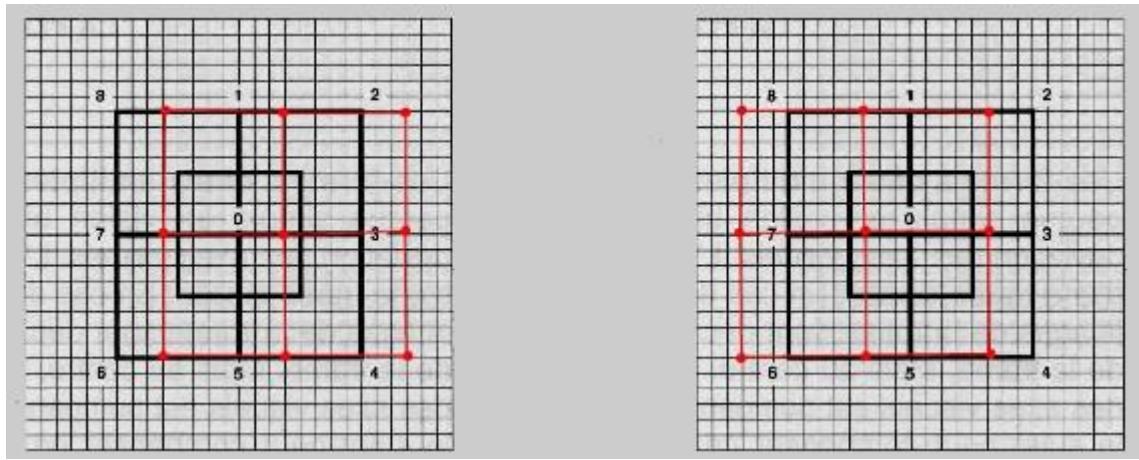


Figure 29. Lancaster d'un patient ayant un strabisme acquis en éstropie

## **IV – DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE DES PARALYSIES OCULOMOTRICES**

### **A – Etiologies des paralysies oculomotrices**

#### **1) Etiologies communes**

Les paralysies des nerfs oculomoteurs dans leur partie supranucléaire ou infranucléaire peuvent être dues à de nombreux types de lésions. Cependant, la plupart de ces étiologies sont communes aux trois nerfs oculomoteurs et peuvent toucher un ou plusieurs nerfs simultanément selon la localisation et l'étendue de l'atteinte :

##### **a) Les lésions supranucléaires :**

- Pathologies dégénératives : Les maladies dégénératives touchent par définition un ou plusieurs organes dont le fonctionnement est altéré de manière progressive. Une atteinte oculomotrice peut ainsi être la conséquence d'une maladie neuro-dégénérative. Nous citerons notamment :
  - La maladie d'Alzheimer (MA) est la pathologie neuro-dégénérative la plus fréquente. Elle engendre une perte des fonctionnalités mentales de l'individu, particulièrement au niveau de la mémoire.
  - La maladie de Parkinson (MP) atteint le système nerveux central. Elle cause une atteinte progressive de la motricité du sujet.
  - La paralysie supranucléaire progressive (PSP) est une maladie qui atteint entre autre le cortex cérébral et particulièrement les lobes frontaux, le TC et le cervelet.

Ces lésions ont des répercussions multiples, le patient décrivant des troubles au niveau de la vue, de la mobilité, de l'équilibre, de la parole etc.

Une atteinte ayant pour origine une maladie dégénérative peut notamment se traduire par plusieurs symptômes comme un ralentissement des saccades, une anomalie de la poursuite, une insuffisance de convergence etc. [6].

- Vasculaires : Tous les troubles liés à une pathologie cardio-vasculaire peuvent engendrer une paralysie oculomotrice. Par exemple, un accident vasculaire cérébral est une cause très fréquente de trouble oculomoteur de type préférence du regard ou d'un syndrome de Parinaud [6].
- Infectieuses : Les encéphalites et les méningites qui sont respectivement une inflammation de l'encéphale ou des méninges, en sont la cause la plus fréquente.
- Tumorales : Les tumeurs se développant dans le système nerveux central peuvent engendrer entre autre une paralysie oculomotrice. Notons par exemple qu'une tumeur située à proximité de la glande pineale engendre fréquemment un syndrome de Parinaud [6].
- Inflammatoires : La plus courante de ces étiologies est la SEP (cf. IV.A.1.b)

## b) Lésions nucléaires, internucléaires et fasciculaires [6]:

- Vasculaires : Des hémorragies et des ischémies microvasculaires en sont les causes les plus fréquentes.
- Tumorales : Les tumeurs du tronc cérébral tendent à affecter plusieurs structures, les POM font alors parties de syndromes alternes liés aux atteintes des noyaux et structures anatomiques proches. La paralysie oculomotrice est controlatérale à des atteintes plus inférieures.
- Inflammatoires : La sclérose-en-plaques (SEP) est une maladie inflammatoire démyélinisante de la substance blanche du système nerveux qui touche les sujets jeunes, en majorité des femmes. C'est une maladie évolutive avec l'apparition de nouveaux symptômes par poussées, ceux-ci peuvent être transitoires ou permanent. La SEP peut être responsable d'atteintes neurologiques diverses : des troubles sensitifs, moteurs ou psychiques. Elle peut être à l'origine d'une diplopie par paralysie du VI, du III, d'ophtalmoplégie internucléaire, d'une skew déviation ou d'un syndrome de Parinaud. Sur le plan oculaire, une névrite optique rétro-bulbaire est souvent un élément précurseur de la maladie.  
Le diagnostic de la SEP se pose après un IRM cérébral et médullaire à la recherche de plaques de démyélinisation, d'une ponction lombaire, de l'examen de potentiels évoqués et d'un examen ophtalmologique [16]. On s'efforcera à rechercher une dissémination spatiale et temporelle des atteintes, qui est un élément clé du diagnostic.
- Infectieuses : Les encéphalites.

## c) Lésions périphériques sous-arachnoïdiennes [6] :

- Vasculaires : Les anévrismes de l'artère carotidienne ( cf. IV. A. 2.)
- Tumorales : Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux
- Infectieuses : Les méningites
- Traumatiques : Les plus fréquentes sont les paralysies du IV (cf. IV. A. 3.), mais les fractures de la pointe du rocher peuvent être la cause d'une paralysie du VI.
- Ischémiques : Une ischémie désigne la souffrance d'un organe ou d'un tissu suite à une diminution de l'apport sanguin dans cette région anatomique. L'occlusion des vaisseaux nutritifs provoque une paralysie oculomotrice : c'est la cause la plus courante de POM isolées. Elle est favorisée par l'âge (après 50 ans), par le mode de vie du patient (le tabac), et certaines pathologies (diabète, hypertension artérielle). La paralysie est alors d'apparition brutale et peut être accompagnée de douleurs dues à l'ischémie. Son évolution se fait vers la régression spontanée et progressive de la paralysie au bout de 3 mois [17].
- La maladie de Horton est une pathologie inflammatoire qui atteint les vaisseaux. C'est une maladie qui touche des femmes en majorité, âgées de plus de 50 ans ou plus. Les signes principaux de la maladie sont :
  - Des céphalées chroniques,
  - Une claudication de la mâchoire,

- Une hyperesthésie du cuir chevelu,
- Une altération de l'état général du patient
- L'artère temporale indurée avec abolition du pouls

Sur le plan ophtalmologique, cette vascularite peut provoquer des atteintes isolées de chacun des nerfs oculomoteurs à l'origine d'une diplopie, et des atteintes vasculaires de la rétine, du nerf optique ou de la choroïde.

Le diagnostic de la maladie de Horton est confirmé grâce aux résultats de la biopsie de l'artère temporale et du bilan sérologique [6]. Le pronostic de la maladie est lié à l'atteinte aortique (aortite)

#### **d) Lésions du sinus caverneux et de la fissure orbitaire [6]:**

- Vasculaires : Les anévrismes carotidiens (cf. IV. A. 2.), les fistules artério-veineuses, les thromboses du sinus caverneux
- Tumorales : Les adénomes hypophysaires, les méningiomes, les lymphomes
- Infectieuses : Le zona ophtalmique correspond à l'atteinte de la branche ophtalmique du nerf trijumeau (V1) par réactivation du virus varicelle-zona. Les signes cliniques du zona ophtalmique comprennent une altération de l'état général, une éruption cutanée qui peut s'étendre du front jusqu'au bout du nez. Toutes les structures oculaires peuvent être atteintes au cours de la maladie, mais les atteintes cornéennes sont les plus fréquentes: inflammations et troubles des sensibilités cornéennes s'accompagnent de douleurs importantes. Une atteinte des muscles oculomoteurs est retrouvée dans 30% des zonas ophtalmiques, le III est le plus souvent touché. Le diagnostic de zona ophtalmique est essentiellement clinique mais peut être confirmé grâce à de nombreux examens sérologiques recherchant également une co-infection par le virus du VIH [18].
- Inflammatoires : Les pathologies inflammatoires responsables de diplopie sont : la maladie de Wegener, la sarcoïdose, le syndrome de Tolosa-Hunt
- Ischémiques : Les ischémies microvasculaires, la maladie de Horton

#### **e) Lésions intra-coniques [6]:**

- Traumatiques : Les atteintes de la trochlée, les fractures des parois de l'orbite avec ou sans incarcération musculaire sont fréquentes chez les sujets jeunes.
- Infectieuses : Le zona ophtalmique
- Tumorales : Les tumeurs orbitaires peuvent être d'origines variées et sont responsables de diplopie par compression ou envahissement des nerfs.
- Musculaires : Certaines diplopies ont une origine musculaire, il peut s'agir :
  - D'une myasthénie. C'est une pathologie auto-immune qui atteint les jonctions neuro-musculaires qui se traduit par une fatigabilité musculaire importante. L'atteinte oculaire sous la forme d'un ptosis (unilatéral alternant ou bilatéral) associé ou non à une POM est souvent révélatrice de la pathologie. Le patient décrit une fluctuation des symptômes, avec une aggravation le soir à la fatigue. Afin de confirmer le diagnostic de myasthénie, qui se base en majorité sur l'examen clinique, il est nécessaire de faire un bilan sérologique à la recherche des anticorps spécifiques, et un électromyogramme (EMG) [19].

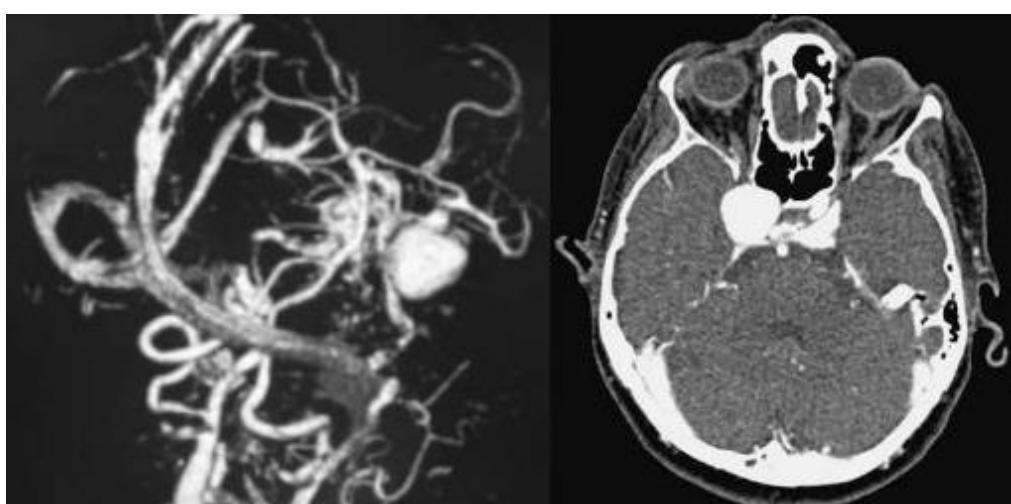
- D'une myopathie. C'est une pathologie neuromusculaire dégénérative qui altère progressivement les tissus musculaires. L'atteinte oculaire est souvent prédominée par un ptosis puis par une ophtalmoplégie progressive. Les myopathies sont dues à des mutations génétiques, c'est pourquoi il est important d'adresser le patient à un généticien [6].
- D'une orbitopathie dysthyroïdienne de type maladie de Basedow. La maladie de Basedow est une hyperthyroïdie entraînant une hypertension artérielle (HTA), une tachycardie et une altération de l'état général. L'atteinte oculaire se traduit par une exophthalmie associée à une tension oculaire élevée et dans environ 40% des cas à une fibrose des muscles oculomoteurs (le plus souvent le droit inférieur et le droit médial) à l'origine d'une diplopie. Le diagnostic de la maladie de Basedow se pose grâce à une IRM et l'analyse du bilan sérologique [6].

#### f) Autres causes :

Les migraines ophtalmoplégiques sont rares et se manifestent chez les sujets jeunes (autours de 15ans). Elles se caractérisent par des maux de tête importants suivis (parfois plusieurs jours après) par des épisodes de diplopie [17]. D'autres causes exceptionnelles peuvent causer des pathologies oculomotrices mais ne seront pas détaillées ici.

### 2) Etiologie caractéristique d'une paralysie du III : l'anévrisme intracrânien

L'une des étiologies les plus fréquentes en cas de paralysie du III est un anévrisme de la carotide interne ou de l'artère communicante postérieure qui se trouvent toutes deux à proximité du nerf oculomoteur commun. Elle représente 19% des cas selon Péchereau d'après les résultats combinés de plusieurs études (Rucker, Green, Rush et Goldstein) [20]. Ces anévrismes peuvent provoquer une paralysie soit par compression directe, lors d'un processus expansif ou d'une rupture (Figure 30). Le risque de rupture d'un anévrisme fait d'une atteinte du III une urgence diagnostique [17].



**Figure 30. Angiographie et scanner d'un anévrysme de la carotide interne dans le sinus caverneux**  
 (Source : C.COCHARD-MARIANOWSKI – Paralysies oculomotrices, EM)

Il est nécessaire de rechercher cette cause dans toutes les paralysies du III, et plus particulièrement lorsque le sujet est jeune et qu'il y a une atteinte pupillaire. En effet, l'anévrisme comprime le nerf III et les fibres parasympathiques sont touchées de par leur position superficielle. Si le patient décrit des douleurs associées ainsi qu'une progression des symptômes le risque d'anévrisme est important. Ainsi, face à toute paralysie du III, il est nécessaire de se référer à la règle des 5P (Figure 31) qui permet en fonction des caractéristiques de la paralysie de rechercher en urgence par une neuro-imagerie vasculaire la présence d'un anévrisme intracrânien.

<b>Pain</b> = la paralysie s'accompagne de douleurs
<b>Pupille</b> = présence d'une mydriase aréactive
<b>Partielle</b> = l'atteinte extrinsèque est partielle
<b>Progressive</b> = l'atteinte est progressive
<b>Patient</b> = le patient est jeune et ne présente pas de risque cardiovasculaires

**Figure 31. La règle des 5P**

### 3) Etiologies caractéristiques d'une paralysie du IV : les traumatismes et la forme congénitale

- Congénitale [6]: L'origine congénitale représente environ 50% des paralysies du IV isolées, les causes sont encore insuffisamment connues mais peuvent être liées à :
  - des anomalies du tendon de l'oblique supérieur
  - un défaut de la trochlée
  - une tumeur affectant le nerf trochléaire
  - une zone d'insertion de l'oblique supérieur anormale

Ces patients ne présentent aucun symptôme, ils ne se plaignent pas de diplopie car ils possèdent une amplitude de fusion verticale capable de compenser la déviation paralytique. Une position de torticolis est adoptée dès le plus jeune âge, tête penchée sur l'épaule du côté opposé à la paralysie. La diplopie apparaît le plus souvent après l'âge de 40ans, la déviation se décompense soit spontanément à cause de la presbytie et de la difficulté à maintenir une position compensatrice douloureuse, soit suite à un traumatisme.

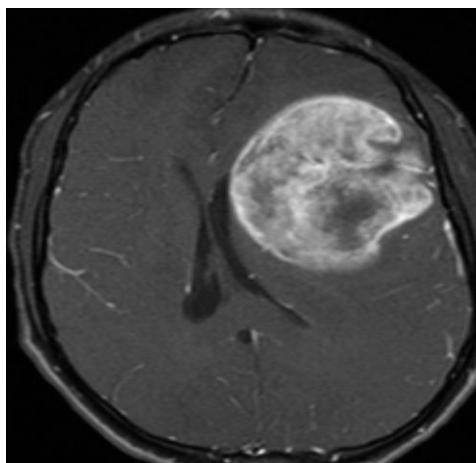
- Traumatisme : Elle représente 19% des cas selon Péchereau d'après les résultats combinés de plusieurs études (Rucker, Green, Rush et Goldstein) [20]. Ce chiffre important s'explique par le trajet extra-axial très long des fibres du IV, qui en fait une cible importante en cas de traumatisme. Il peut aussi s'agir en cas de traumatisme orbitaire d'une atteinte de la trochlée avec désinsertion de tendon de l'oblique supérieur.

#### **4) Etiologie caractéristique d'une paralysie du VI : l'hyper et hypo tension intracrânienne (HTIC)**

Le nerf VI, dans sa partie sous-arachnoïdienne, chemine dans la base du crâne qui est une zone sensible au changement de pression intracrânienne. Ainsi la paralysie du VI peut être la cause d'une HTIC. Ces changements anormaux de la tension intracrânienne peuvent être due, dans le cas d'une hypertension à :

- Une tumeur comprimant la base du crane (Figure 32);
- Une hydrocéphalie, ayant pour cause une hyper-sécrétion de liquide céphalo-rachidien (LCR), une hypo-résorption de ce dernier [21];
- Une ponction lombaire ou une myélographie (type de radiographie effectué à l'aide d'un produit iodé injecté avec une aiguille à ponction lombaire) [22];

Il est à noter qu'une hypotension, dans le cas d'une fuite de LCR [23] peut aussi provoquer une paralysie du VI.



*Figure 32. IRM d'un glioblastome en cause d'une paralysie du VI*

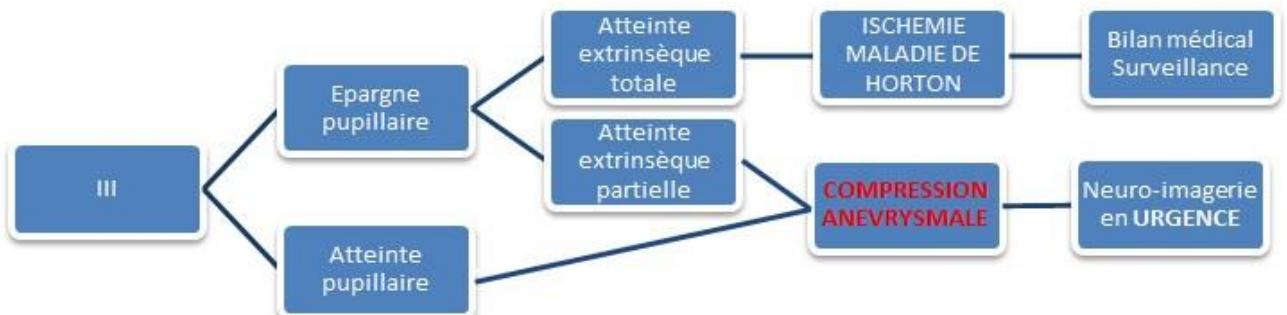
(Source: N-J VOLPE - Neuro-Ophthalmology Diagnosis and Management, Second Edition)

Une HTIC est donc fréquemment responsables d'une paralysie du VI bilatérale. Dans ce cas, outre la présence de troubles oculomoteurs, d'autres signes cliniques sont couramment décrits par le patient: des acouphènes, des éclipses visuelles, des céphalées et un œdème papillaire bilatéral peut être retrouvé au fond d'œil [13].

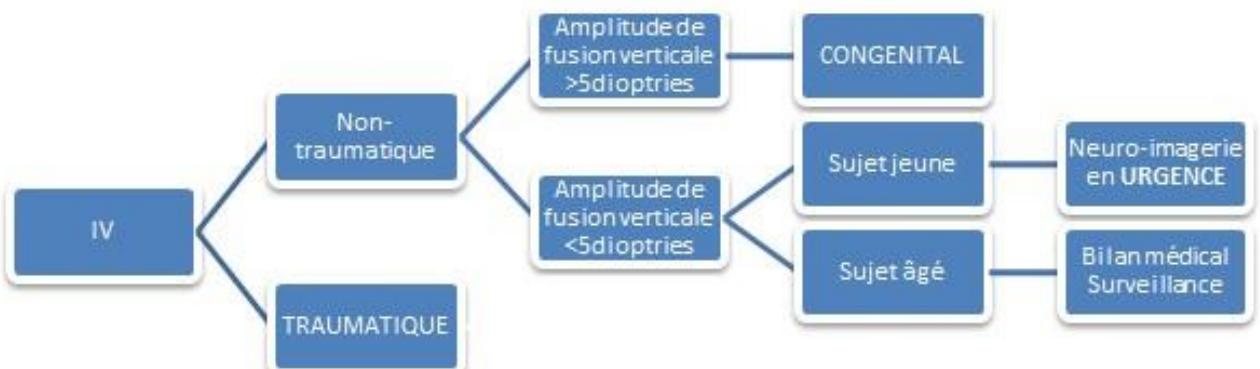
#### **5) Arbres décisionnels**

Devant une POM isolée du III, du IV ou du VI, il est nécessaire de relever certains éléments de l'examen afin d'avoir une indication sur l'étiologie en cause. Cela permet de cibler au mieux les examens complémentaires à effectuer afin de ne pas méconnaître en urgence une pathologie potentiellement létale pour le patient. On construit ainsi des chemins décisionnels (Figures 33, 34, 35). Les bilans peuvent être complétés en fonction des antécédents du patient et de l'évolution de la POM.

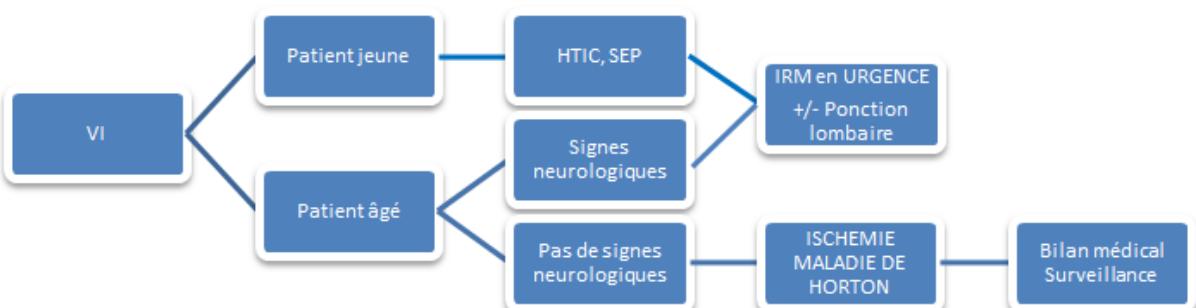
Il est important de noter que les arbres décisionnels ci-dessous ne concernent que les adultes. Les enfants atteints de diplopie, dont l'origine n'est pas traumatique, sont orientés en urgence pour réaliser un bilan de neuro-imagerie. La fréquence d'étiologies tumorales dans ce cas représente 20% des cas selon Péchereau [20].



*Figure 33. Arbre décisionnel face à une paralysie du III*



*Figure 34. Arbre décisionnel face à une paralysie du IV*



*Figure 35. Arbre décisionnel face à une paralysie du VI*

## **B- Examens complémentaires au diagnostic étiologique des POM**

A la fin de la consultation ophtalmologique, le diagnostic sémiologique a été mené avec précision et a pu renseigner sur la probable cause étiologique. Des examens complémentaires peuvent alors être prescrits, en urgence ou non, afin d'avancer le diagnostic et d'envisager le suivi du patient.

### **1) Bilan sérologie**

Une prise de sang est un examen complémentaire prescrit pour la majorité des patients présentant une diplopie d'apparition récente, et obligatoirement après 50ans. En recherchant des facteurs de risques néovasculaires, elle permet d'étayer une origine microvasculaire. Elle permet aussi le dosage d'anticorps, de protéines ou de molécules spécifiques.

#### **a) Bilan inflammatoire**

Un bilan inflammatoire est à effectuer chez tous les patients âgés de plus de 50 ans afin de rechercher une maladie de Horton. Ce bilan est généralement effectué dans le cadre des urgences ophtalmologiques. Le syndrome inflammatoire de la maladie de Horton est mis en évidence par l'étude de la vitesse de sédimentation (VS) et de la quantité de C-protéine réactive (CRP) : une VS > 50mm à 1h, associée à une CRP > à 3mg/L est spécifique de la maladie de Horton.

Cependant, il est important de noter que la VS est une variable qui est influencée par l'âge, la prise de certains médicaments et par certaines pathologies. De plus, dans 10 à 20 % des cas de maladie de Horton avérée, les deux paramètres peuvent rester dans les normes. Une biopsie de l'artère temporale (cf. IV.B.4.b) est donc un examen complémentaire indispensable devant des signes cliniques évocateurs de la malade de Horton, que le bilan inflammatoire soit normal ou pathologique [24].

#### **b) Bilans spécifiques**

En plus du bilan sanguin inflammatoire, des études sérologiques supplémentaires peuvent être effectuées, en fonction de l'étiologie suspectée :

- Un diabète non-diagnostiqué ou mal régulé peut être à l'origine d'une diplopie, le plus souvent par l'atteinte isolée d'un nerf oculomoteur. Le diagnostic se fait sur l'évaluation de la glycémie à jeun, qui est alors supérieure ou égale à 1,26 g/L. L'étude de l'hémoglobine glyquée donne une indication sur la glycémie moyenne à long terme (2 à 3mois) et doit être inférieur à 6,5% [25].

Si le diabète n'est que rarement la cause directe d'une POM, c'est une pathologie qui accentue les risques cardiovasculaires et donc les accidents ischémiques microvasculaires.

- Les pathologies thyroïdiennes telles la maladie de Basedow peuvent causer des diploies par fibroses musculaires. Le diagnostic repose sur le dosage de plusieurs hormones thyroïdiennes : TSH, T3 et T4. L'hyperthyroïdie se caractérise par un taux hormonal T3 et T4 élevé et TSH faible [6].
- La myasthénie est un trouble de la jonction neuromusculaire dû à une atteinte des récepteurs à l'acétylcholine (Ach) par les anticorps anti-RcAch. La présence de tels anticorps est retrouvée dans 50% des cas de myasthénie. Le diagnostic de myasthénie doit donc être complété par d'autres examens comme un électromyogramme (EMG) et des tests pharmacologiques (cf. IV. B. 4. d.) [6]
- Chez les sujets jeunes atteints de diplopie avérée de cause non-traumatique, un dosage de la Numération Formule Sanguine (NFS) est obligatoirement demandée, elle renseigne sur les différentes cellules constituant le sang et d'éventuelles pathologies inflammatoires.

## 2) Neuro-imagerie

Ces examens peuvent être prescrits afin de confirmer le diagnostic étiologique d'une paralysie oculomotrice. Leur analyse et leur prescription nécessitent une bonne connaissance des voies oculomotrices ainsi que des tableaux cliniques. En effet selon l'atteinte, sa répercussion et son mode d'apparition, plusieurs examens peuvent être réalisés. Les plus fréquents sont la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

### a) Tomodensitométrie (TDM)

La TDM ou scanner repose sur l'étude de la capacité des tissus à absorber les rayons X, permettant une reconstitution d'image 2 Dimensions ou 3 Dimensions. Il est possible d'effectuer cet examen après injection d'un produit "de contraste" afin d'améliorer la différenciation des tissus, on parle alors de scanner injecté. Le scanner a pour avantage d'être un examen rapide et de posséder une bonne disponibilité mais il a, même avec injection d'un agent de contraste, une discrimination des tissus moins médiocre. Ceci explique que pour l'étude de l'encéphale, l'IRM lui soit préférée. Un deuxième inconvénient du scanner est l'exposition aux radiations subie par le patient due au principe même de fonctionnement de cet examen [6]. Enfin, les patients en insuffisance rénale sont contre-indiqués à l'injection d'iode, et des précautions supplémentaires doivent être prises chez les patients diabétiques.

Cependant dans le cas où un traumatisme orbitaire est directement lié à la diplopie, le scanner est l'examen de choix [26]. En effet la visualisation des os fins et la capacité à identifier les saignements importants est très bonne via la TDM. Cette aptitude permet au scanner d'effectuer un bilan de l'orbite précis et rapide à la recherche d'une fracture pouvant expliquer la diplopie. Citons par exemple la fracture du plancher de l'orbite à l'origine d'une incarcération du droit inférieur.

### **b) Imagerie par résonance magnétique (IRM)**

C'est une technique d'imagerie médicale permettant d'obtenir de manière non invasive des images en 2 Dimensions ou 3 Dimensions de nombreux organes et tissus du corps humain. L'examen s'appuie sur les propriétés physiques des tissus afin de générer une image, on parle du principe de la résonance magnétique nucléaire. Les images obtenues grâce à cette méthode sont d'une résolution et d'un contraste relativement élevés. L'IRM est devenue la technique d'imagerie la plus fréquemment utilisée en neuro-ophtalmologie [26].

Cet examen comporte de nombreux avantages par rapport à la TDM. Elle permet en effet :

- Une excellente discrimination des tissus et des nerfs oculomoteurs
- Un dépistage et une caractérisation des lésions
- Une étude vasculaire artérielle et veineuse, on parle alors d'angiographie par résonance magnétique (ARM)
- Le diagnostic des ischémies
- De déterminer la nature d'une masse (tumeur, abcès,...)

L'IRM est donc préférable dans l'exploration et le diagnostic étiologique d'un désordre oculomoteur dans de multiples cas. Cependant, cet examen est long et nécessite que le patient soit immobile durant toute la durée du test, ce qui peut le contre-indiquer dans certains cas (patient jeune, patient atteint de démence sénile, ou encore tendance à la claustrophobie). Il existe par ailleurs d'autres contre-indications, cet examen est en effet interdit à tout patient possédant un pacemaker, des stents depuis moins de 6 mois, des corps étrangers métalliques [26]. De plus cet examen étant peu disponible et onéreux, sa prescription doit être rigoureuse.

Nous citerons notamment :

- Son aspect urgent dans le cadre d'une suspicion d'un anévrisme comprimant le nerf III (dans la plupart des cas une ARM suffit à poser le diagnostic), d'une suspicion d'HTIC à l'origine d'une paralysie du nerf VI, d'un syndrome de Claude-Bernard-Horner douloureux, à la recherche d'un hématome comprimant le nerf sympathique; d'une diplopie horizontale d'apparition brutale chez un patient jeune, à la recherche d'une maladie inflammatoire du système nerveux central (SEP). [27].
- Son aspect diagnostique, en l'absence de régression d'une paralysie initialement diagnostiquée comme étant ischémique.

### **3) Bilan cardiologique**

Un bilan cardiologique est demandé chez des sujets dont la forme clinique de la diplopie évoque une cause cardiovasculaire. Ces examens sont généralement effectués sans urgence, chez un cardiologue externe à l'hôpital. Ces examens permettront de mettre en évidence certaines complications dues aux facteurs de risques cardio-vasculaires, augmentant le risque d'une cause ischémique microvasculaire [28].

### **a) Echographie cardiaque**

L'échographie cardiaque permet de visualiser en temps réel les mouvements du cœur. L'examen est réalisé, le patient allongé sur une table d'examen, avec une sonde d'échographie au niveau du thorax. C'est un examen non-contraignant et rapide qui permet de vérifier l'intégrité anatomique du cœur. Il a l'inconvénient d'être opérateur dépendant.

### **b) Echographie-doppler des troncs supra-aortiques**

L'échographie doppler permet de visualiser les artères, leurs parois et les flux sanguins qui les parcourent, en temps réel sur un écran. L'examen s'effectue le patient allongé, les artères sont visualisées par le biais d'une sonde émettant des ultra-sons. Une échographie-doppler des troncs supra-aortiques permet l'étude des artères du cou à la recherche de sténose ou de thrombose de la paroi interne des vaisseaux carotidiens, pouvant provoquer des accidents vasculaires cérébraux.

### **c) Holter tensionnel**

Le Holter tensionnel, ou mesure ambulatoire de la pression artérielle est un examen permettant de mesurer la tension artérielle des patients tout au long d'une journée. Cela permet de détecter les périodes d'hypertension ou d'hypotension lors d'une journée typique.

### **d) Électrocardiogramme (ECG)**

L'ECG consiste à enregistrer les impulsions électriques émises par le muscle cardiaque et à en imprimer un tracé sur papier. L'ECG peut être réalisé, le patient immobile, allongé sur une table, lors de l'ECG de repos, ou pendant un exercice physique calibré par le médecin, lors de l'ECG d'effort. Cet examen permet de connaître précisément la fréquence cardiaque et ainsi de déceler les troubles du rythme présents au repos ou seulement lors d'un effort physique.

## **4) Autres examens**

De multiples autres examens peuvent être effectués afin d'affirmer ou de rechercher un diagnostic. Ils ne sont pas pratiqués de manière systématique mais au contraire, uniquement dans certains cas particuliers afin d'étayer l'étiologie suspectée à l'origine du désordre oculomoteur.

### **a) Ponction lombaire (PL)**

Cet examen est réalisé à l'aide d'une fine aiguille, dans le but d'analyser le LCR et de rechercher des marqueurs spécifiques d'une infection ou d'une maladie. Dans le cas d'un patient présentant un trouble oculomoteur, elle peut être effectuée afin de confirmer le diagnostic étiologique. En effet une atteinte des méninges, tissus enveloppant le système nerveux central et donc les nerfs crâniens, peut expliquer une paralysie oculomotrice. Ainsi la

PL permettra de confirmer la présence d'une atteinte méningée, qu'elle soit infectieuse (méningite, encéphalite,...) ou inflammatoire (SEP).

Par ailleurs il est à noter que la prescription de cet examen doit être soigneuse, la PL pouvant engendrer des effets secondaires et des complications. L'une d'entre elles pouvant être une paralysie du VI (cf. IV.A.4).

### **b) Biopsie de l'artère temporale**

Une biopsie de l'artère temporale est un examen effectué dans un deuxième temps, après le bilan sanguin inflammatoire, dans le but de diagnostiquer avec certitude une maladie de Horton. La biopsie de l'artère temporale, de l'ordre de 2 à 3cm s'effectue sous anesthésie locale, en ambulatoire. Elle ne doit pas retarder la mise en place d'un traitement anti-inflammatoire si cette maladie est suspectée.

L'examen histologique permet de vérifier qu'il existe bien une vascularite compatible avec la maladie de Horton [29]. Par ailleurs, la maladie de Horton étant segmentaire et focale, un examen histologique négatif n'éliminera pas le diagnostic.

### **c) Électromyographie (EMG)**

L'EMG est un examen étudiant la conduction électrique des potentiels d'actions musculaires. Cet examen est indiqué en cas de suspicion de myasthénie. On retrouve alors une diminution progressive de l'amplitude des potentiels d'actions. En cas de myasthénie oculaire, l'électromyographie peut rester dans les normes, c'est pourquoi il est nécessaire de compléter le bilan diagnostic par des tests pharmacologiques [19].

### **d) Tests pharmacologiques**

Il existe deux tests pharmacologiques pendant lesquels on injecte des substances capables d'inhiber l'action de l'acétylcholine et ainsi de faire régresser temporairement les atteintes :

- Le test au Tensilon
- Le test à la Prostigmine

La régression s'observe plus souvent au niveau de la paupière supérieure que de la diplopie : le ptosis régresse partiellement ou totalement pendant quelques minutes après l'injection.

Avant ces tests pharmacologiques, il est possible de poser un glaçon sur la paupière supérieure et d'observer si cela crée une amélioration. Si c'est le cas, le diagnostic de myasthénie sera fortement suspecté mais ne dispensera pas d'effectuer les examens complémentaires. Ce test est simple à réaliser dans le cadre des urgences ophtalmologiques et donne des résultats fiables à 80% [19].

### e) Echographie orbitaire

C'est un examen d'imagerie rapide, non invasif et ne nécessitant pas l'emploi de radiations ionisantes. Le principe de l'échographie est fondé sur la réflexion des ondes ultrasonores par les différents tissus du corps. C'est une très bonne technique d'imagerie, notamment pour l'exploration de l'orbite. Elle permet de fournir des informations concernant les structures rétrobulbares comme les muscles, le nerf optique et les vaisseaux. Mais peut aussi déceler la présence de tumeur dans la cavité orbitaire pouvant expliquer un désordre oculomoteur. Comme tous les examens échographiques, elle est opérateur dépendant.

## C – Evolution des paralysies oculomotrices

L'évolution des paralysies oculomotrices est très variable, il est évident que la régression de la paralysie dépend essentiellement de l'étiologie de l'atteinte. C'est pourquoi il est nécessaire de rechercher, grâce aux nombreux examens décrits ci-dessus, la cause de cette diplopie. La prise en charge médicale de la pathologie en cause, voire même chirurgicale si nécessaire est le premier pas vers une amélioration de la paralysie.

L'évolution spontanée de la majorité des POM acquises se fait naturellement vers la régression partielle ou totale : de 60 à 80% selon Péchereau d'après les études de Tiffin et Richards. Selon cette dernière étude, une évolution partielle ou totale est mise en évidence en moyenne après 5 mois et demi, toutes étiologies confondues [20].

La diplopie ne doit en aucun cas rester une gêne pour le patient pendant l'évolution de la POM. Pour cela, il faut savoir s'adapter aux besoins des patients, à leur gêne quotidienne et à l'évolution de leur paralysie afin de faire disparaître cette diplopie.

Dans un premier temps, lorsque le patient se présente aux urgences, il est nécessaire d'essayer d'aider le patient en lui supprimant sa diplopie. Plusieurs méthodes sont alors envisagées, en fonction de la paralysie et de la diplopie induite :

- Si la diplopie existe dans plusieurs directions du regard, a fortiori lorsque l'angle de déviation est incomitant, la solution sera d'occuler l'œil paralytique. Cette occlusion permet alors au patient de garder une vision simple et d'éviter les contractures sur les muscles hyperactifs. Ce traitement est généralement utilisé dans les paralysies du III.
- Si la diplopie n'apparaît que dans un regard ou que la déviation est concomitante en fonction du regard, des essais de prismes seront faits pour annuler la diplopie et rendre une vision binoculaire au patient. Pour un confort optimum, la diplopie doit être annulée en position primaire et dans le regard en bas qui sont les plus utilisés au quotidien. Les prismes sont dirigés arête dans le sens de la déviation.
- Si la prismation n'améliore pas la diplopie, ce qui peut être le cas en présence d'une torsion, il est alors possible de poser un filtre sur les lunettes. Ce filtre permet de faire neutraliser l'œil paralytique dans le regard où apparaît la diplopie.

Le patient doit être revu à intervalles réguliers d'environ un mois et demi, pour évaluer l'évolution de l'atteinte. Si l'atteinte ne régresse pas, une chirurgie de strabisme peut être proposée afin de réaligner les axes oculaires et annuler la diplopie. La règle en général est d'attendre deux lancasters stables à 6 mois d'intervalle avant d'évoquer un acte chirurgical [30]

# **PARTIE SCIENTIFIQUE**

## **INTRODUCTION**

Les paralysies oculomotrices, liées à l'atteinte des nerfs III, IV et VI, des faisceaux neuronaux cérébraux, ou des structures musculaires oculaires extrinsèques, sont une cause fréquente de diplopie binoculaire. Ces atteintes peuvent survenir à tous les niveaux du système oculomoteur volontaire ou réflexe. De ce fait, la diplopie résultante peut être isolée ou associée à d'autres troubles sémiologiques. De par la complexité de l'organisation oculomotrice, de nombreuses causes étiologiques peuvent être à l'origine d'une diplopie, de la plus grave à la plus bénigne. . Ainsi, tout signe fonctionnel se rajoutant à la diplopie doit rentrer en compte dans la démarche étiologique effectuée par le praticien. L'interrogatoire est donc une étape importante afin de recueillir un maximum d'informations permettant d'orienter cette recherche étiologique. Les antécédents personnels et les signes fonctionnels récents, associés à la diplopie, seront demandés au patient.

L'étiologie la plus fréquente dans le cadre de diploïes binoculaires est une atteinte nerveuse tronculaire ischémique microvasculaire. Celle-ci s'explique par l'occlusion d'un vaso-nervorum vascularisant un nerf périphérique [31-32]. Le diagnostic étiologique d'une paralysie par ischémie microvasculaire repose sur [33-34]:

- L'absence de signe ou de symptôme neurologique en faveur d'une autre étiologie durant le bilan initial.
- L'absence de signe ou de symptôme neurologique en faveur d'une autre étiologie à l'issue des examens complémentaires.
- L'évolution spontanée vers une résorption du désordre oculomoteur.

Cependant, dans certains cas la paralysie oculomotrice et la diplopie qu'elle engendre, ne sont que les signes fonctionnels résultant d'un désordre plus important, pouvant engager dans certains cas, le pronostic vital.

Dans le but d'éviter les complications causées par des atteintes plus générales et impliquant les structures oculomotrices, un certain nombre d'examens complémentaires peut être proposé aux patients. Ainsi, les examens biologiques et certaines techniques d'imagerie médicale peuvent être prescrits de manière à préciser l'étiologie des troubles présentés.

L'accessibilité à ces examens s'est largement améliorée ces dernières décennies et certains sont même prescrits de manière systématique devant des symptômes évoquant une diplopie binoculaire.

L'objectif principal de notre étude est de décrire une cohorte de patients se présentant aux urgences pour une sémiologie impliquant une diplopie d'apparition récente. Les objectifs secondaires seront d'une part, d'analyser la rentabilité diagnostique des examens complémentaires réalisés, et, d'autre part, de définir différentes catégories de patients selon l'urgence à réaliser certains examens complémentaires.

## **PATIENTS ET METHODES**

Nous avons réalisé une étude prospective, multicentrique au sein de 3 services hospitaliers ophtalmologiques acceptant les urgences spécialisées : l'hôpital Edouard Herriot (centre hospitalier universitaire - Lyon), l'hôpital de la Croix-Rousse (centre hospitalier universitaire - Lyon) et le centre hospitalier d'Annecy-Genevois (Annecy).

La période de recrutement s'est étendue du 1<sup>er</sup> octobre 2014 au 1<sup>er</sup> mars 2015.

Nous avons inclus de manière prospective et consécutive, tous les patients se présentant pour une diplopie binoculaire d'apparition récente (<1 mois). Un tableau d'inclusion était disposé dans chaque service d'urgences pour permettre au personnel soignant (ophtalmologiste, orthoptiste principalement) d'inclure prospectivement les patients.

Les critères d'exclusions des patients étaient :

- Diplopie datant de plus de 1 mois
- Diplopie monoculaire
- Non coopération du patient lors des examens cliniques et paracliniques
- Refus du patient de participer à l'étude

La pratique de l'interrogatoire, de l'examen clinique et de la prescription d'examens complémentaires était laissé libre au praticien.

Nous avons recueillis les informations cliniques sur le dossier du patient, et les résultats des examens complémentaires réalisés sur le dossier informatique du patient ainsi que sur l'ensemble des correspondances pour les examens réalisés hors hospitalier. Les données suivantes étaient relevées :

- Les antécédents cardiovasculaires : hypertension artérielle (HTA), Antécédent (ATCD) thrombotique, embolique,...
- Les antécédents neurologiques.
- Les antécédents ophtalmologiques : strabisme ancien, rééducation orthoptique, amblyopie, chirurgie de décollement de rétine,...
- Les antécédents généraux : diabète, opérations chirurgicales, pathologies générales.
- Les signes fonctionnels associés à l'apparition de la diplopie et les conditions d'apparition de celle-ci.
- Le diagnostic sémiologique évoqué par l'urgentiste.
- La réalisation d'un bilan sanguin inflammatoire et ses résultats.
- La réalisation d'une tomodensitométrie (TDM) ainsi que sa contribution au diagnostic étiologique.
- La réalisation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) ainsi que sa contribution au diagnostic étiologique.
- La réalisation d'un bilan cardiological ainsi que sa contribution au diagnostic étiologique
- La réalisation d'un bilan neurologique ainsi que sa contribution au diagnostic étiologique.
- La réalisation de tout autre examen complémentaire ainsi que leur contribution au diagnostic étiologique.
- Le diagnostic étiologique final

Ce relevé d'informations nous a permis de réaliser des statistiques épidémiologiques, et les statistiques sur la rentabilité diagnostique des examens complémentaires en fonction des patients.

L'accord du comité d'éthique a été obtenu et toutes les investigations ont respecté les principes de la déclaration d'Helsinki (Annexe 1).

## **RESULTATS**

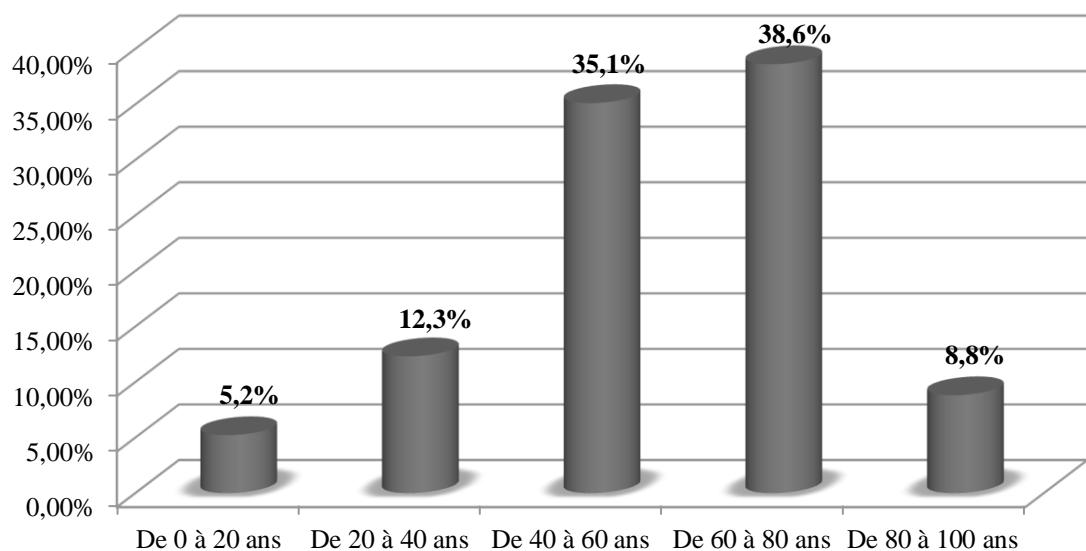
### **Partie épidémiologique**

#### **Caractéristiques démographiques:**

Nous avons inclus 57 patients au total entre le 1<sup>er</sup> octobre 2014 et le 1<sup>er</sup> mars 2015.

28 patients (49.1%) provenaient de l'hôpital Edouard Herriot, 16 (28.1%) de l'hôpital de la Croix-Rousse et 13 (22.8%) du Centre Hospitalier d'Annecy-Genevois. Notre cohorte de patients était composée de 35 hommes (61,4%) et 22 femmes (38,6%). L'âge moyen dans notre cohorte était de 56 ans et 8 mois, avec une médiane à 60 ans. La tranche d'âge 60-80 ans était la plus importante (Graphique 1).

**Graphique n° 1 : Répartition selon l'âge**



#### **Caractéristiques cliniques:**

Au sein de notre cohorte, 63,2% des patients présentaient au moins un facteur de risque de développer une pathologie oculomotrice. Ces facteurs de risque ont été classés de la manière suivante (Tableau n ° 5):

- Facteurs de risque cardiovasculaire: hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie, tabagisme et autres pathologies cardiovasculaires. Ce facteur de risque était présent chez 49% de nos patients.
- Antécédents de cancer: tout cancer diagnostiqué, traité ou en cours de traitement a été considéré comme un facteur de risque à cause de la probabilité de récidive ou de développement de métastase. Ce facteur de risque était présent chez 17,5% de nos patients.
- Facteurs de risque neurologique: nous avons regroupé les pathologies d'ordre neurologique (Sclérose-en-plaques (SEP) et maladie de Parkinson) et les antécédents d'accident vasculaire cérébral.

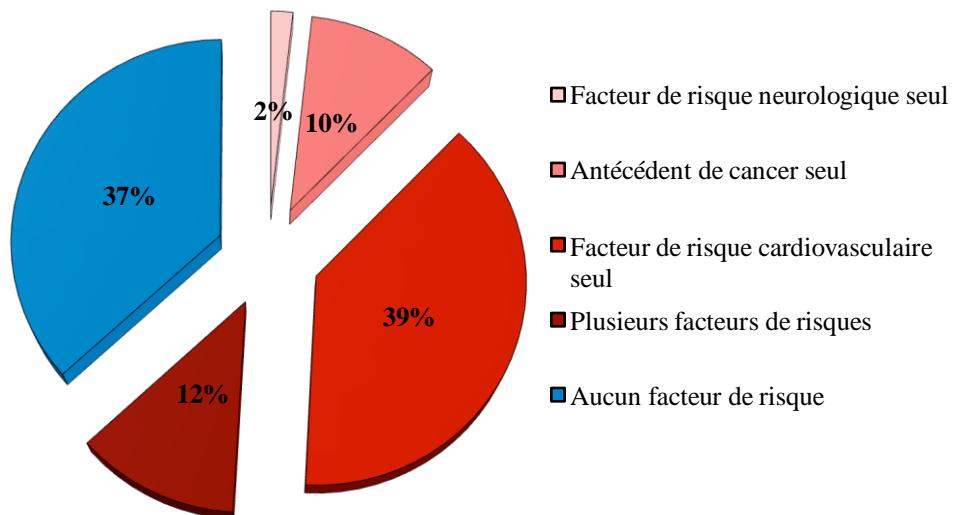
Ce facteur de risque était présent chez 8,8% de nos patients.

	Nombre de patients	Pourcentage
<b>Facteurs de risque cardiovasculaire</b>	28/57	49%
<b>Facteurs de risque neurologique</b>	5/57	8.8%
<b>Antécédents de cancer</b>	10/57	17.5%
<b>Au moins un facteur de risque</b>	36/57	63.2%
<b>Aucun facteur de risque</b>	21/57	36.8%

*Tableau 5. Facteurs de risque de la cohorte*

Le graphique n°2 permet de confronter la présence ou l'absence d'un, ou de plusieurs facteurs de risque. 37% des patients ne présentaient aucun facteur de risque.

**Graphique n°2 : Facteurs de risque**



Par ailleurs, nous avons classé les signes d'appel liés à l'apparition de la diplopie selon trois types (Tableau 6) :

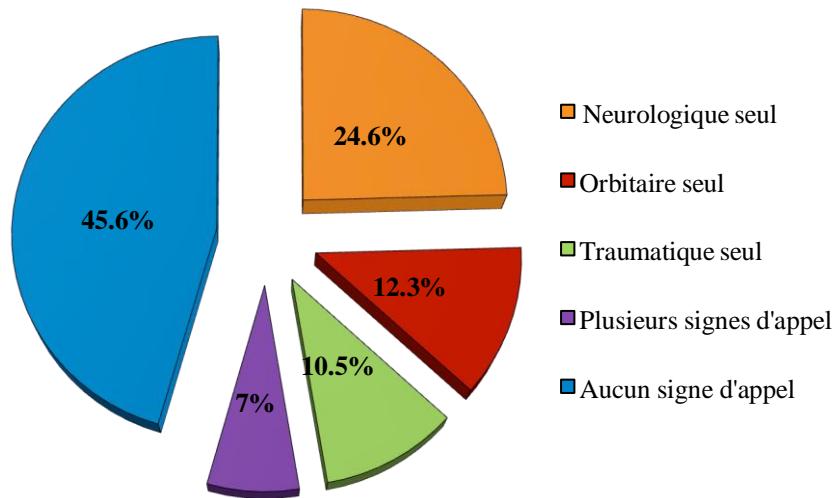
- Neurologique : Vertiges, nausées-vomissements, céphalées, ou tout autre symptôme neurologique.  
Ce signe d'appel était présent chez 29,8% des sujets.
- Orbitaire : Exophtalmie, douleur périorbitaire, hyperhémie conjonctivale épisclérale ou sclérale.  
Ce signe d'appel était présent chez 17,5% des sujets.
- Traumatique pour les patients dont la diplopie était apparue à la suite d'une chute ou d'un traumatisme.  
Ce signe d'appel était présent chez 14% des sujets.

	Nombre de patients	Pourcentages
<b>Neurologique</b>	17/57	29,8%
<b>Orbitaire</b>	10/57	17,5%
<b>Traumatique</b>	8/57	14%
<b>Au moins un signe d'appel</b>	21/57	54,4%
<b>Aucun signe d'appel</b>	26/57	45,6%

Tableau 6. Signes d'appels de la cohorte

Le graphique n°3 permet de confronter d'une part, la présence ou l'absence de signes d'appels. D'autre part, il permet de mettre en évidence la présence de plusieurs signes d'appel ou d'un seul isolé. On dénombre 45,6% de patients ne présentant aucun signe d'appel.

**Graphique n°3 : Signes d'appels**



### Sémiologie:

Dans notre étude, douze diagnostics sémiologiques différents ont été évoqués lors du bilan initial. Nous avons classé les patients selon la localisation de l'atteinte responsable de la diplopie. Ainsi nous dénombrons quatre types d'atteintes (Tableau 7):

- Les atteintes tronculaires: nous avons regroupé toutes les paralysies isolées du III, du IV et du VI.  
79% des patients de notre étude présentaient une atteinte tronculaire.
- Les atteintes orbitaires: nous avons regroupé les syndromes de Brown, les incarcérations musculaires, les syndromes de fibrose musculaire et les atteintes oculomotrices multiples.  
12,3% des patients de notre étude présentaient une atteinte orbitaire.
- Les atteintes supranucléaires, nucléaires et internucléaires: nous avons regroupé les syndromes internucléaires (Syndrome 1 et ½ de Fisher) et le syndrome de Parinaud.

5.3% des patients de notre étude présentaient une atteinte supranucléaire, nucléaire ou internucléaire.

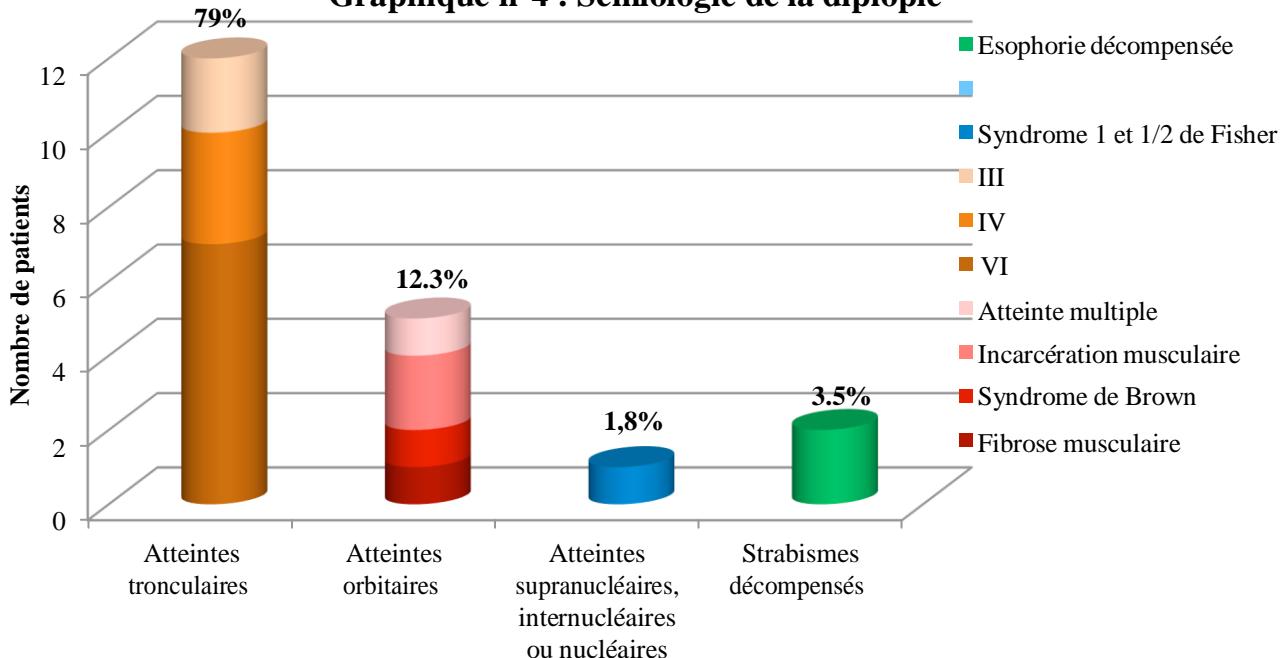
- Les décompensations: d'une paralysie oculomotrice congénitale ou d'une éosphorie. 3.5% des patients de notre étude présentaient une décompensation.

		<b>Nombre de patients</b>	<b>Pourcentage</b>	
<b>Orbitaire</b>	<b>Syndrome de Brown</b>	2/57	3.5%	12.3%
	<b>Incarcération musculaire</b>	2/57	3.5%	
	<b>Fibrose musculaire</b>	2/57	3.5%	
	<b>Atteinte multiple</b>	1/57	1.8%	
<b>Tronculaire</b>	<b>III</b>	III total	0/57	0%
		III extrinsèque total	2/57	3.5%
		III extrinsèque partiel	6/57	10.5%
	<b>IV</b>	14/57		24.6%
	<b>VI</b>	VI unilatéral	19/57	33.3%
		VI bilatéral	4/57	7%
<b>Nucléaire, internucléaire, supranucléaire</b>	<b>Nucléaire ou internucléaire</b>	Syndrome 1 et ½ de Fisher	2/57	3.5%
	<b>Supranucléaire</b>	Syndrome de Parinaud	1/57	1.8%
<b>Décompensation</b>	Esophorie décompensée		2/57	3.5%

*Tableau 7. Diagnostics sémiologiques de la diplopie*

La répartition sémiologique de notre cohorte est représentée sur le graphique n° 4. Chez 45 patients, la diplopie était apparue suite à une atteinte tronculaire, dont la plus fréquente est une atteinte du VI (paralysie bilatérale ou unilatérale). Une atteinte orbitaire était rencontrée chez 7 patients alors que seulement 3 patients ont vu apparaître une diplopie à la suite d'une atteinte supranucléaire, nucléaire ou internucléaire. Il y avait dans notre étude deux décompensations de strabisme.

**Graphique n°4 : Sémiologie de la diplopie**



Examens complémentaires:

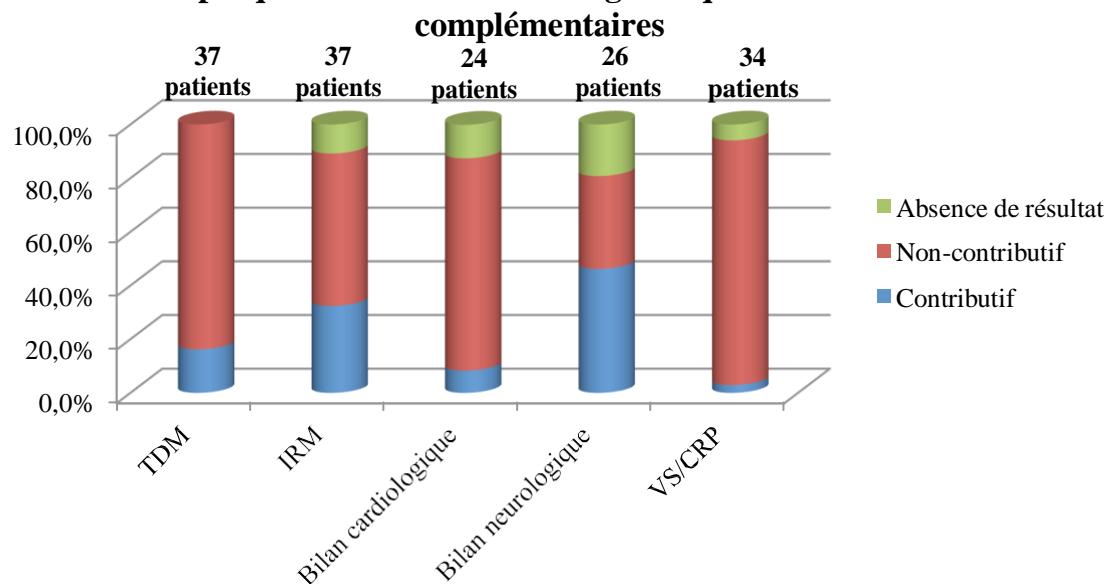
Les examens complémentaires prescrits à la suite du bilan initial ont été classés en cinq catégories (Tableau 8): bilan inflammatoire, bilan cardiologique, bilan neurologique, TDM et IRM. Les deux examens les plus réalisés étaient la TDM et l'IRM, prescrits tous deux pour 64,9% des patients. Le bilan inflammatoire a été réalisé pour 59,6% des patients, un bilan neurologique ou cardiologique a été demandé respectivement dans 45,6% et dans 42,1% des cas.

	Résultats et contributivité	Nombre de patients	Pourcentage
Bilan inflammatoire	<b>Normal, non-contributif</b>	28/34	82.4%
	<b>Anormal, non-contributif</b>	3/34	8.8%
	<b>Anormal, contributif</b>	1/34	<b>2.9%</b>
	<b>Absence de résultats</b>	2/34	5.9%
TDM	<b>Non-contributif</b>	31/37	83.8%
	<b>Contributif</b>	6/37	<b>16.2%</b>
IRM	<b>Non-contributif</b>	21/37	56.8%
	<b>Contributif</b>	12/37	<b>32.4%</b>
	<b>Absence de résultats</b>	4/37	10.8%
Bilan cardiologique	<b>Non-contributif</b>	19/24	79.1%
	<b>Contributif</b>	2/24	<b>8.3%</b>
	<b>Absence de résultats</b>	3/24	12.5%
Bilan neurologique	<b>Non-contributif</b>	9/26	34.6%
	<b>Contributif</b>	12/26	<b>46.2%</b>
	<b>Absence de résultats</b>	5/26	19.2%

*Tableau 8. Examens complémentaires prescrits à la cohorte*

A la suite de ces prescriptions, nous avons étudié leur rentabilité à l'établissement du diagnostic étiologique. Le graphique n°5 démontre bien que la majorité des examens complémentaires prescrits ne sont pas ou peu contributifs.

**Graphique n°5 : Rentabilité diagnostique des examens complémentaires**



#### Diagnostic étiologique:

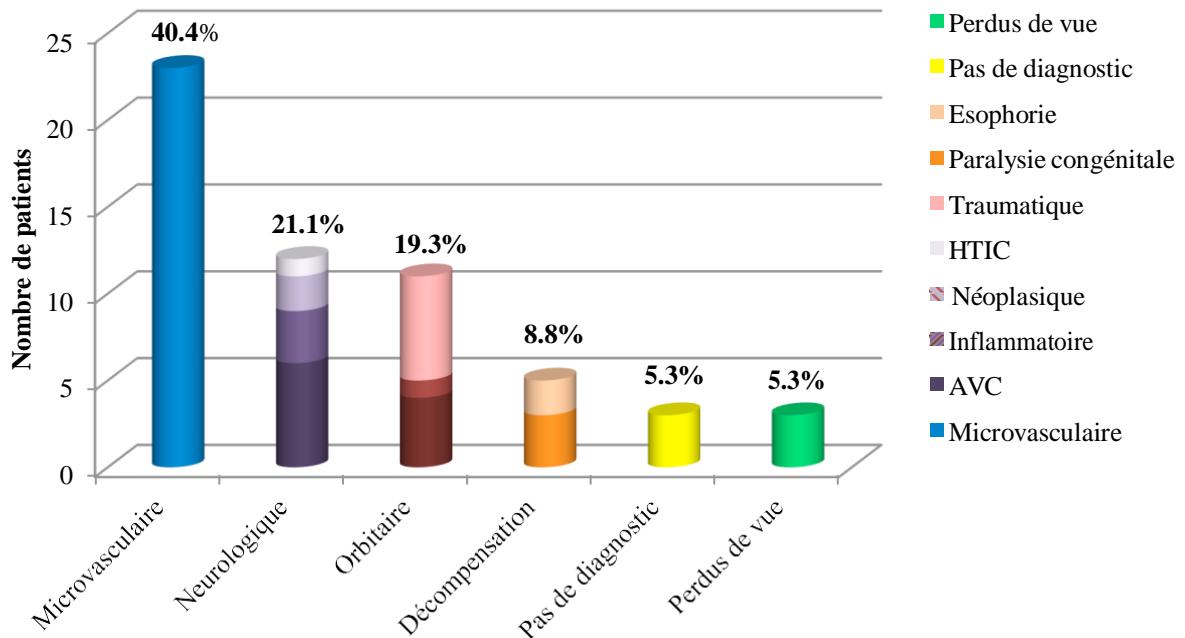
L'examen clinique et les résultats des examens complémentaires ont permis dans 89.5% des cas de retrouver un diagnostic étiologique. Nous avons classé, au sein de notre cohorte, les étiologies en dix catégories différentes (Tableau 9 et Graphique 6).

L'étiologie la plus fréquente était la cause microvasculaire qui représentait 40,4% des cas. Les pathologies neurologiques et orbitaires représentaient respectivement 21% et 19,3% des étiologies. La décompensation d'une paralysie congénitale ou d'une phorie représentait 8,8% des étiologies. Enfin pour 3 patients, aucun diagnostic n'a pu être établi de manière certaine, et 3 autres ont été perdus de vue.

		Nombre de patients	Pourcentage	
<b>Microvasculaire</b>		23/57	40.4%	
<b>Orbitaire</b>	<b>Inflammatoire</b>	4/57	7.0%	19.3%
	<b>Traumatique</b>	6/57	10.5%	
	<b>Néoplasique</b>	1/57	1.8%	
<b>Neurologique</b>	<b>Inflammatoire</b>	3/57	5.3%	21%
	<b>Néoplasique</b>	2/57	3.5%	
	<b>HTIC</b>	1/57	1.8%	
	<b>AVC</b>	6/57	10.5%	
<b>Décompensation</b>	<b>Paralysie congénitale</b>	3/57	5.3%	8.8%
	<b>Esophorie</b>	2/57	3.5%	
<b>Pas de diagnostic</b>		3/57	5.3%	
<b>Perdus de vue</b>		3/57	5.3%	

*Tableau 9. Diagnostics étiologiques de la diplopie*

**Graphique n°6 : Etiologies**



### **Partie analyse**

Nous avons ensuite réparti les patients en trois groupes selon les critères suivants afin de les comparer :

- Premier groupe : tous les patients âgés de plus de 50ans ayant comme unique facteur de risque, un facteur de risque cardiovasculaire.  
Ce groupe est composé de 18 patients.
- Deuxième groupe : tous les patients âgés de moins de 50ans.  
Ce groupe est composé de 18 patients.
- Troisième groupe : tous les patients âgés de plus de 50ans, n'appartenant pas au groupe 1.  
Ce groupe est composé de 21 patients.

**Groupe 1 :** Patients de plus de 50ans avec des facteurs de risque cardiovasculaires uniquement.

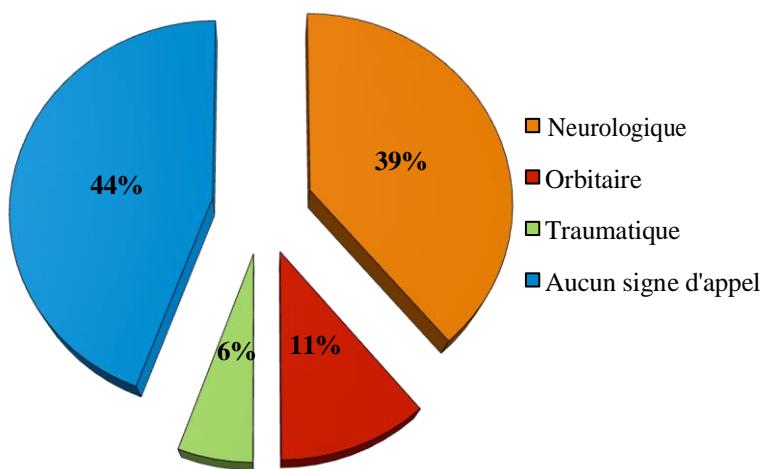
#### Signes d'appel : (Tableau 10 et Graphique 7)

Dans ce groupe, 55,6% des patients présentaient au moins un signe d'appel : pour 39% des cas, il s'agissait de signes neurologiques. 11,1% des patients avaient des signes orbitaires et pour 5,6% des patients, la diplopie était apparue après un traumatisme.

	Nombre de patients	Pourcentages
<b>Neurologique</b>	7/18	38.9%
<b>Orbitaire</b>	2/18	11.1%
<b>Traumatique</b>	1/18	5.6%
<b>Au moins un signe d'appel</b>	10/18	55.6%
<b>Aucun signe d'appel</b>	8/18	44.4%

*Tableau 10. Signes d'appel du Groupe 1*

#### **Graphique n°7 : Signes d'appel Groupe 1**



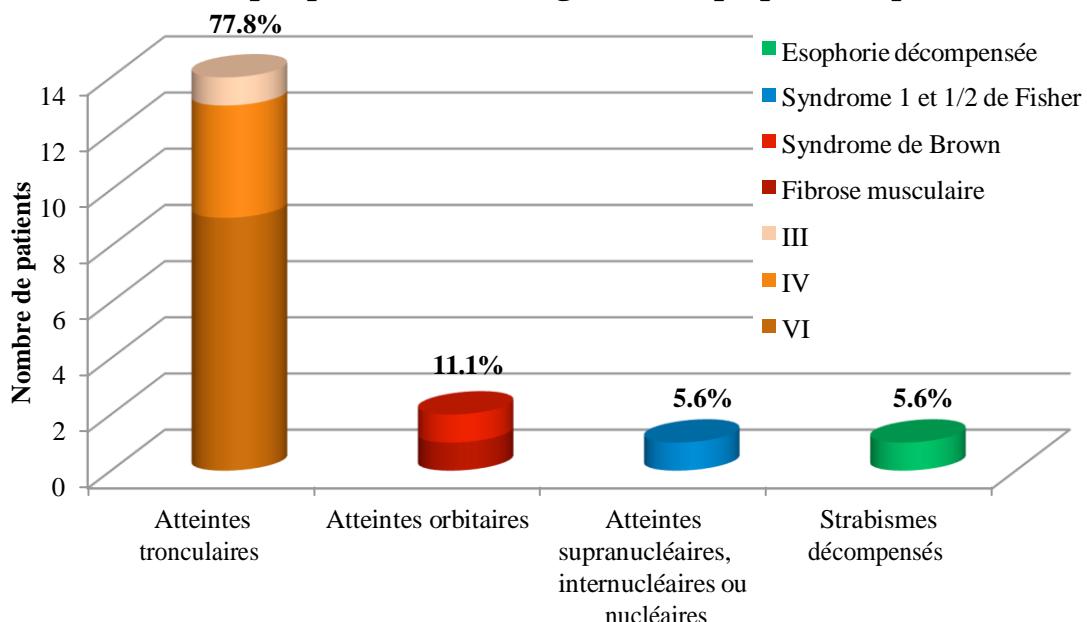
#### Sémiologie: (Tableau 11 et Graphique 8)

Les lésions tronculaires étaient les plus fréquentes : 77,8% des diploïes étaient dues à une atteinte isolée du III, du IV ou du VI. Neuf de ces quatorze atteintes tronculaires étaient dues à une atteinte du nerf VI (unilatérale ou bilatérale). Deux causes orbitaires ont été retrouvées : un syndrome de Brown et une fibrose musculaire. Les deux derniers patients de ce groupe présentaient respectivement une ésothorax décompensée et un syndrome de 1 et ½ de Fisher.

			Nombre de patients	Pourcentage
Orbitaire	<b>Syndrome de Brown</b>		1/18	11.1%
	<b>Fibrose musculaire</b>		1/18	
Tronculaire	III	III extrinsèque total	1/18	77.8%
	<b>IV</b>		4/18	
	VI	VI unilatéral	8/18	
		VI bilatéral	1/18	
Nucléaire, internucléaire, supranucléaire	Nucléaire ou internucléaire	Syndrome 1 et ½ de Fisher	1/18	5.6%
Décompensation	Esophorie décompensée		1/18	5.6%

Tableau n°11. Diagnostics sémiologiques de la diplopie du Groupe I

Graphique n°8 : Sémiologie de la diplopie Groupe 1



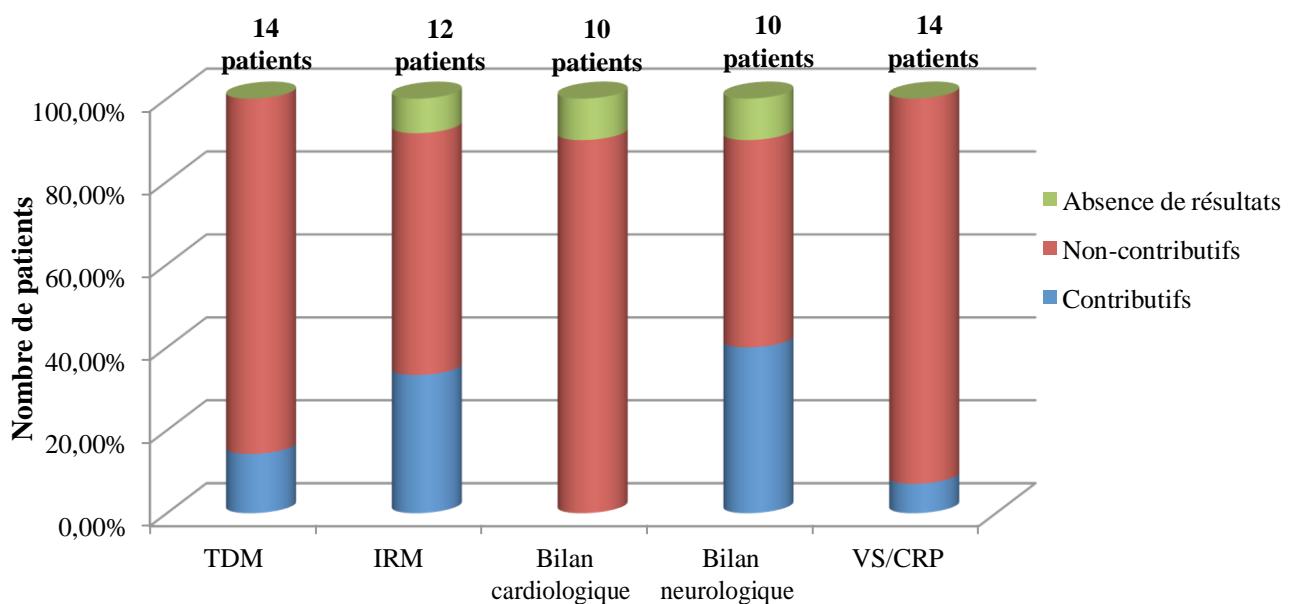
#### Examens complémentaires : (Tableau 12 et Graphique 9)

Le bilan inflammatoire et la TDM ont été prescrits pour 77,8% des patients et ont été contributif respectivement à hauteur de 7,1% et 14,3%. Les bilans cardiological et neurologique ont été demandés tous deux pour 10 patients. Le premier n'a été contributif pour aucun patient, alors que le second s'est avéré contributif pour 4 d'entre eux. 66,7% des patients ont réalisé une IRM, mais elle a été contributive pour un tiers des patients.

	Résultats et contributivité	Nombre de patients	Pourcentage	
Bilan inflammatoire	Normal, non-contributif	10/14	71.4%	77.8%
	Anormal, non-contributif	3/14	21.4%	
	Anormal, contributif	1/14	<b>7.1%</b>	
TDM	Non-contributif	12/14	85.7%	77.8%
	Contributif	2/14	<b>14.3%</b>	
IRM	Non-contributif	7/12	58.3%	66.7%
	Contributif	4/12	<b>33.3%</b>	
	Absence de résultats	1/12	8.3%	
Bilan cardiologique	Non-contributif	9/10	90%	55.6%
	Contributif	0/10	<b>0%</b>	
	Absence de résultats	1/10	10%	
Bilan neurologique	Non-contributif	5/10	50%	55.6%
	Contributif	4/10	<b>40%</b>	
	Absence de résultats	1/10	10%	

Tableau 12. Examens complémentaires prescrits au Groupe 1

### Graphique n°9 : Rentabilité diagnostique des examens complémentaires Groupe 1



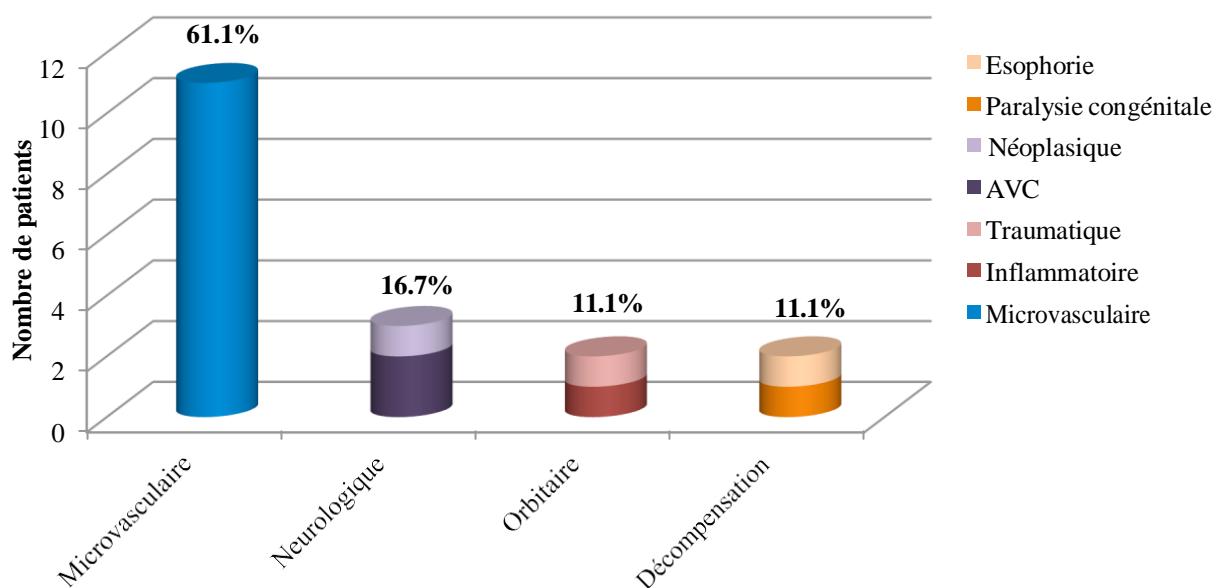
### Etiologies : (Tableau 13 et Graphique 10)

11/18 patients du groupe 1 avaient une diplopie d'origine microvasculaire, ce qui en fait l'étiologie la plus fréquente de ce groupe. Les causes neurologiques représentaient 16,7% dont une néoplasie et deux AVC. Les deux étiologies les moins courantes sont celles d'origine orbitaire et les décompensations de déviations latentes qui atteignaient chacune 2 patients.

		Nombre de patients	Pourcentage
<b>Microvasculaire</b>		11/18	61.1%
<b>Orbitaire</b>	<b>Inflammatoire</b>	1/18	5.6%
	<b>Traumatique</b>	1/18	5.6%
<b>Neurologique</b>	<b>Néoplasique</b>	1/18	5.6%
	<b>AVC</b>	2/18	11.1%
<b>Décompensation</b>	<b>Paralysie congénitale</b>	1/18	5.6%
	<b>Esophorie</b>	1/18	5.6%
<b>Pas de diagnostic</b>		0/18	0%

*Tableau 13. Diagnostics étiologiques de la diplopie Groupe 1*

**Graphique n°10 : Etiologies Groupe 1**



## Groupe 2 : Patients de moins de 50 ans, quels que soient leur facteurs de risque.

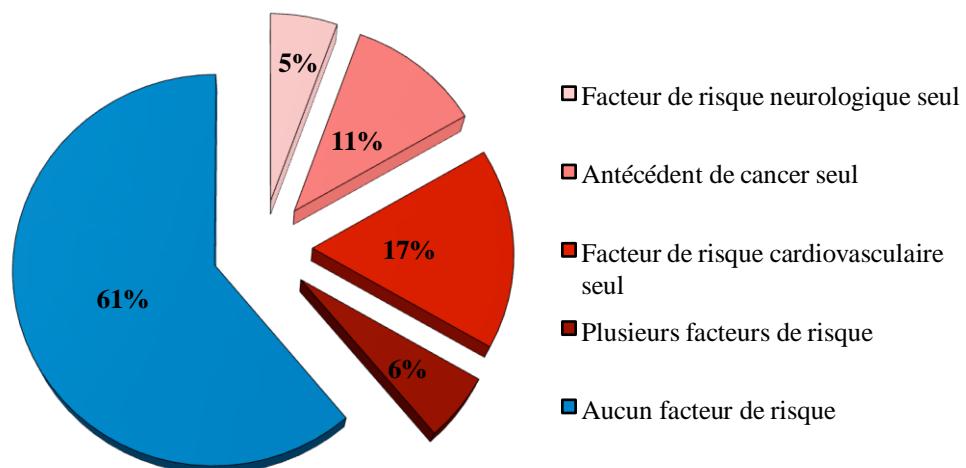
### Facteurs de risque : (Tableau 14 et Graphique 11)

La majorité des patients de moins de 50ans ne présentaient aucun facteur de risque. Parmi les 8 patients présentant un facteur de risque, 4 étaient de type cardiovasculaire, 3 d'antécédents de cancer, et le dernier d'origine neurologique. 6% des patients cumulaient plusieurs de ces facteurs de risque.

	Nombre de patients	Pourcentage
<b>Facteurs de risque cardiovasculaire</b>	4/18	22.2%
<b>Facteurs de risque neurologique</b>	1/18	5.6%
<b>Antécédents de cancer</b>	3/18	16.7%
<b>Au moins un facteur de risque</b>	8/18	44.4%
<b>Aucun facteur de risque</b>	10/18	55.6%

Tableau 14. Facteurs de risque du Groupe 2

### Graphique n°11 : Facteurs de risque Groupe 2



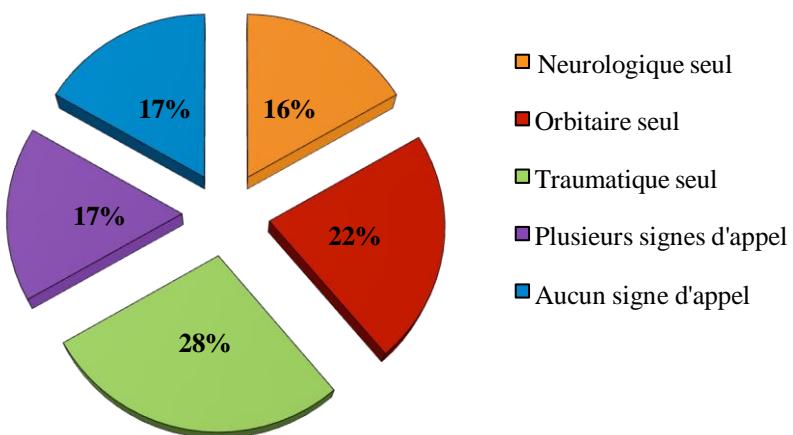
### Signes d'appel : (Tableau 15 et Graphique 12)

Dans ce groupe, on décomptait 83,3% de signes associés à la diplopie. Un traumatisme a été évoqué pour 7 patients, des signes orbitaires pour 6 patients et des signes neurologiques pour 5 patients. 17% des patients du groupe 2 cumulaient plusieurs types de signes d'appel.

	Nombre de patients	Pourcentages
<b>Neurologique</b>	5/18	27.8%
<b>Orbitaire</b>	6/18	33.3%
<b>Traumatique</b>	7/18	38.9%
<b>Au moins un signe d'appel</b>	15/18	83.3%
<b>Aucun signe d'appel</b>	3/18	16.7%

*Tableau 15. Signes d'appel du Groupe 2*

### **Graphique n°12 : Signes d'appel Groupe 2**



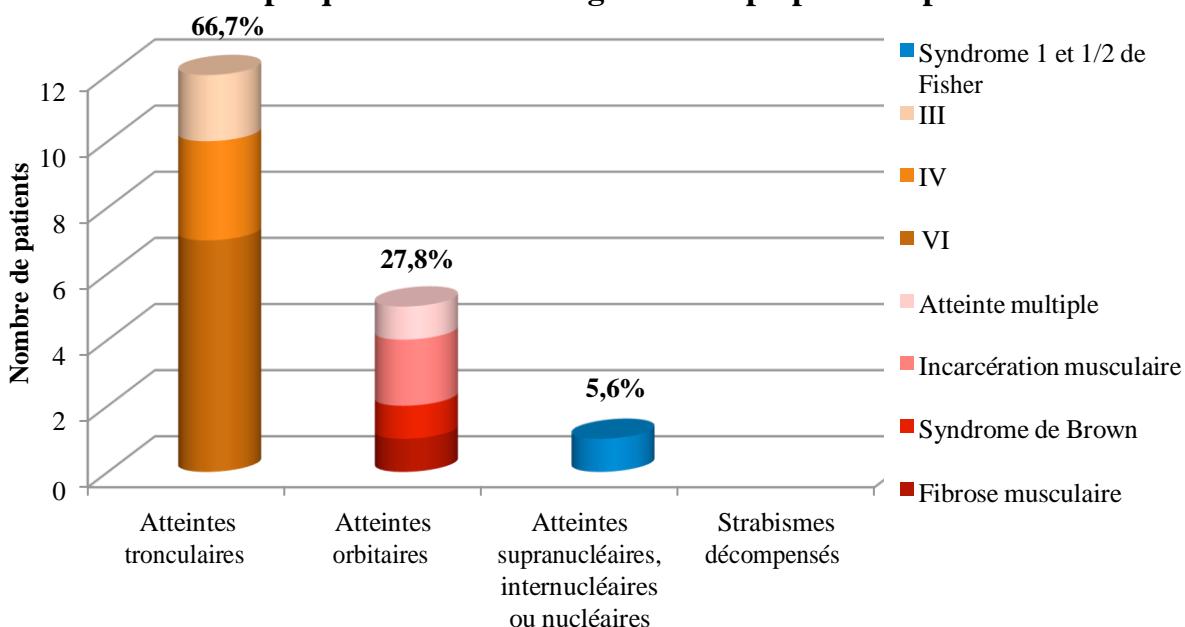
### Sémiologies : (Tableau 16 et Graphique 13)

Les atteintes tronculaires étaient les plus fréquentes : 66,7% des diploïes étaient dues à une atteinte isolée du III, du IV ou du VI. Les atteintes orbitaires représentaient 27,8% des sémiologies : les deux seules incarcérations musculaires de la cohorte sont retrouvées dans ce groupe, ainsi qu'un syndrome de Brown, une fibrose musculaire et une atteinte multiple. Une unique atteinte internucléaire a été diagnostiquée : un syndrome 1 et ½ de Fisher. Nous n'avons pas retrouvé de décompensation de strabisme dans ce groupe.

		Nombre de patients	Pourcentage
Orbitaire	<b>Syndrome de Brown</b>	1/18	27.8%
	<b>Incarcération musculaire</b>	2/18	
	<b>Fibrose musculaire</b>	1/18	
	<b>Atteintes multiples</b>	1/18	
Tronculaire	<b>III extrinsèque partiel</b>	2/18	66.7%
	<b>IV</b>	3/18	
	<b>VI unilatéral</b>	5/18	
	<b>VI bilatéral</b>	2/18	
Nucléaire, internucléaire, supranucléaire	Syndrome 1 et ½ de Fisher	1/18	5.6%
<b>Décompensation</b>		0/18	0%

Tableau 16. Diagnostics sémiologiques de la diplopie du Groupe 2

### Graphique n°13 : Sémiologie de la diplopie Groupe 2



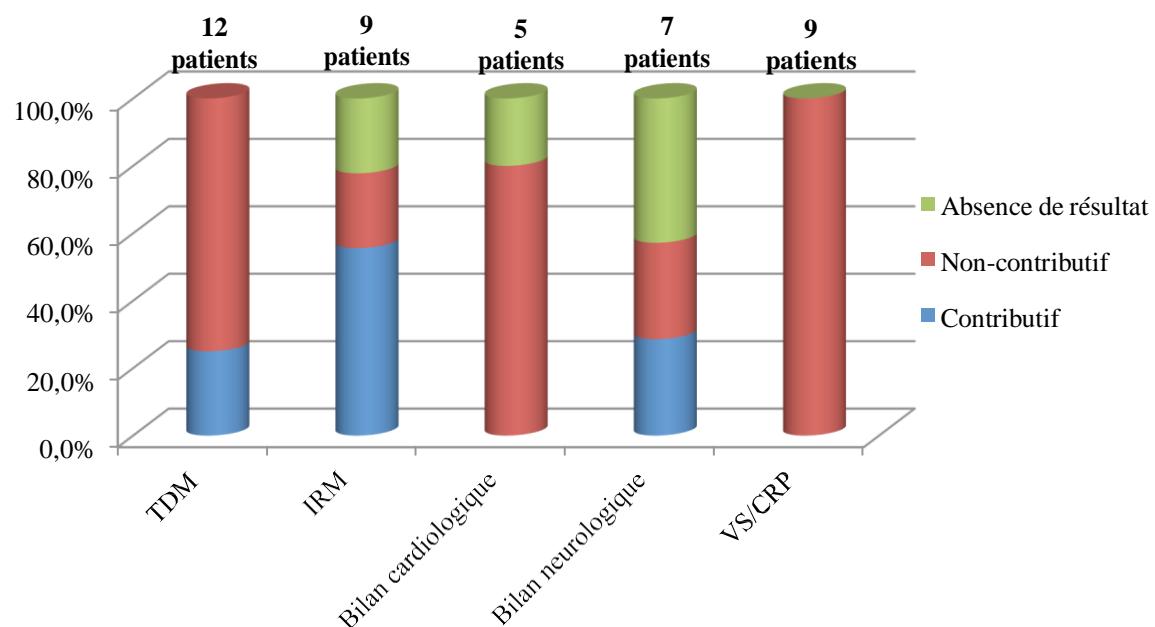
### Examens complémentaires: (Tableau 17 et Graphique 14)

Parmi les sujets du groupe 2, 94,4% des patients ont réalisé au moins un examen complémentaire. L'examen le plus prescrit a été la TDM pour deux tiers des patients, elle a été contributive à hauteur de 25%. Une IRM et un bilan inflammatoire ont été prescrits dans 50% des cas. Alors que le premier a été l'examen le plus contributif, avec 55,6% de rentabilité diagnostique, les résultats du dosage de VS/CRP n'ont en aucun cas été contributifs. Il en a été de même pour le bilan cardiological alors qu'il a été prescrit pour 5 patients. Le bilan neurologique réalisé par 7 patients, a été contributif pour 27,8% des patients mais 42,8% des résultats ne nous sont pas parvenus.

	Résultats et contributivité	Nombre de patients	Pourcentage	
<b>Bilan inflammatoire</b>	<b>Normal, non-contributif</b>	9/9	100%	50%
	<b>Contributif</b>	0/9	<b>0%</b>	
<b>TDM</b>	<b>Non-contributif</b>	9/12	75%	66.7%
	<b>Contributif</b>	3/12	<b>25%</b>	
<b>IRM</b>	<b>Non-contributif</b>	2/9	22.2%	50%
	<b>Contributif</b>	5/9	<b>55.6%</b>	
	<b>Absence de résultats</b>	2/9	22.2%	
<b>Bilan cardiologique</b>	<b>Non-contributif</b>	4/5	80%	27.8%
	<b>Contributif</b>	0/5	<b>0%</b>	
	<b>Absence de résultats</b>	1/5	20%	
<b>Bilan neurologique</b>	<b>Non-contributif</b>	2/7	28.6%	38.9%
	<b>Contributif</b>	2/7	<b>28.6%</b>	
	<b>Absence de résultats</b>	3/7	42.8%	

Tableau 17. Examens complémentaires prescrits au Groupe 2

#### Graphique n°14 : Rentabilité diagnostique des examens complémentaires Groupe 2

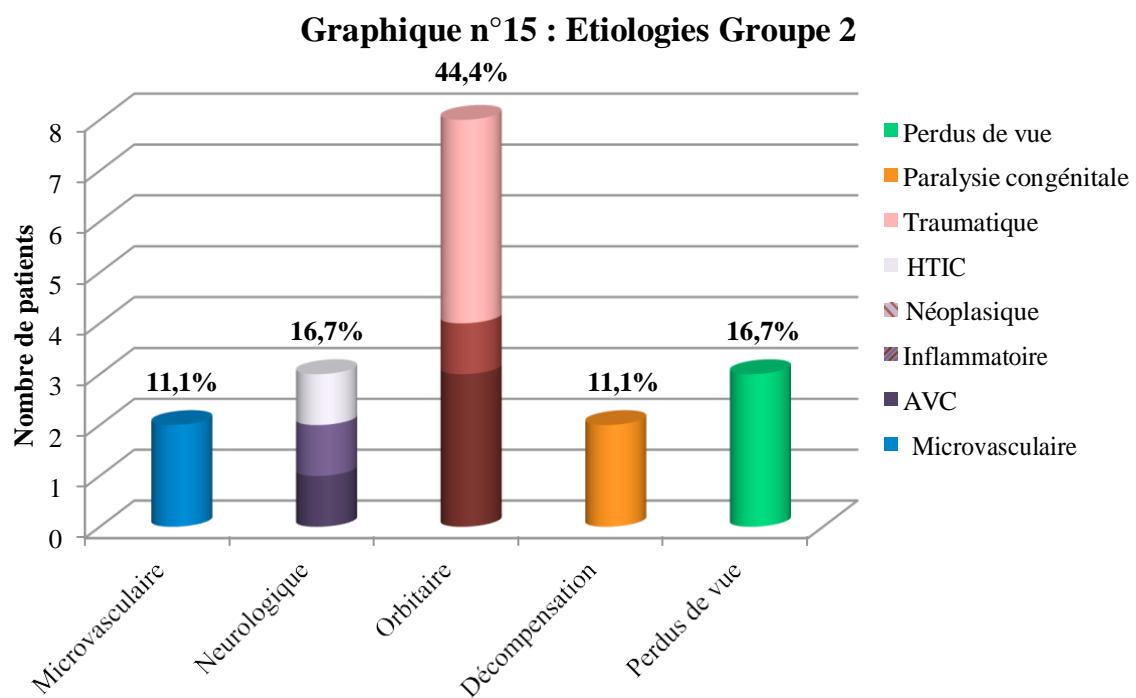


### Etiologies: (Tableau 18 et Graphique 15)

Les étiologies prédominantes étaient d'origine orbitaire (44,4%) : on recensait 3 causes inflammatoires, 4 traumatiques et une néoplasique. L'étiologie neurologique a été retrouvée chez 3 des 18 patients du groupe 2 et signe ainsi 16,7% des étiologies: on note la présence d'une HTIC, d'un AVC et d'une pathologie inflammatoire. Les causes microvasculaires et les décompensations de paralysie congénitale n'étaient présentes qu'à hauteur de 11,1%. Par ailleurs les trois patients qui ont été perdus de vue dans notre étude font partie de ce groupe.

		Nombre de patients	Pourcentage
<b>Microvasculaire</b>		2/18	11.1%
<b>Orbitaire</b>	<b>Inflammatoire</b>	3/18	44.4%
	<b>Traumatique</b>	4/18	
	<b>Néoplasique</b>	1/18	
<b>Neurologique</b>	<b>Inflammatoire</b>	1/18	16.7%
	<b>HTIC</b>	1/18	
	<b>AVC</b>	1/18	
<b>Décompensation</b>	<b>Paralysie congénitale</b>	2/18	11.1%
<b>Perdus de vue</b>		3/18	16.7%

*Tableau 18.Diagnostics étiologiques de la diplopie du Groupe 2*



**Groupe 3 :** Patients de plus de 50ans sans facteur de risque, ou avec un facteur de risque autre que cardiovasculaire, ou avec un ou plusieurs facteurs de risque en plus d'un facteur de risque cardiovasculaire.

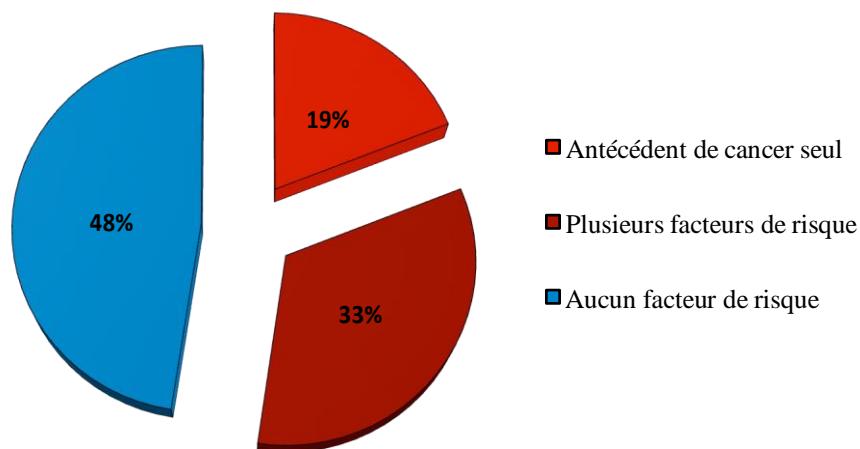
#### Facteurs de risque : (Tableau 19 et Graphique 16)

Près de 48% des patients de ce groupe ne présentaient aucun facteur de risque alors que 33% avaient plusieurs facteurs de risque. Les antécédents de cancer et les facteurs de risque cardiovasculaire étaient les plus fréquents, ils étaient présents pour chacun, chez un tiers des patients. Des facteurs de risque neurologique ont été relevés pour 4 patients.

	Nombre de patients	Pourcentage
<b>Facteurs de risque cardiovasculaire</b>	7/21	33.3%
<b>Facteurs de risque neurologique</b>	4/21	19%
<b>Antécédents de cancer</b>	7/21	33.3%
<b>Au moins un facteur de risque</b>	11/21	52.4%
<b>Aucun facteur de risque</b>	10/21	47.6%

Tableau 19. Facteurs de risque du Groupe 3

#### Graphique n°16 : Facteurs de risque Groupe 3



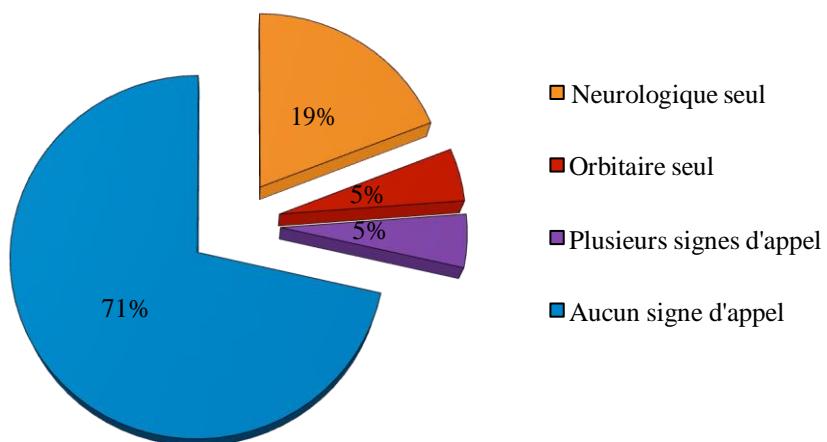
### Signes d'appel : (Tableau 20 et Graphique 17)

Dans ce groupe, seulement 6 patients avaient des signes associés à la diplopie. Sur 5 de ces patients, des troubles d'ordre neurologique ont été retrouvés. Il n'y a eu aucun traumatisme et deux patients décrivaient des signes orbitaires.

	Nombre de patients	Pourcentages
<b>Neurologiques</b>	5/21	23.8%
<b>Orbitaires</b>	2/21	9.5%
<b>Traumatiques</b>	0/21	0%
<b>Au moins un signe d'appel</b>	6/21	28.6%
<b>Aucun signe d'appel</b>	15/21	71.4%

*Tableau 20. Signes d'appel du Groupe 3*

### **Graphique n°17 : Signes d'appel Groupe 3**



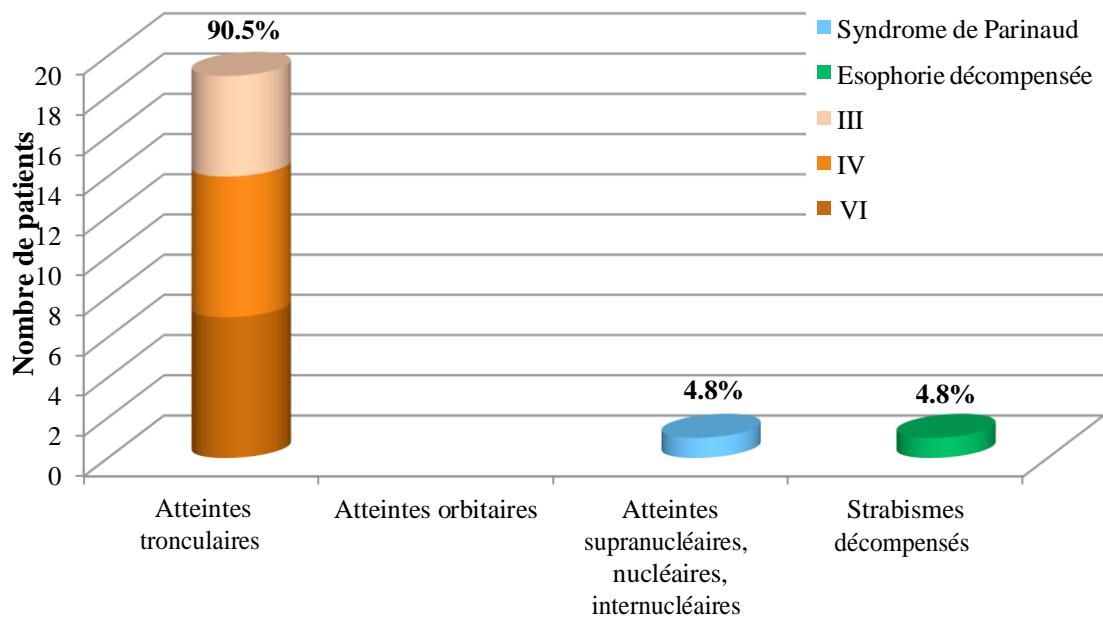
## Sémiologie : (Tableau 21 et Graphique 18)

Les atteintes tronculaires étaient majoritaires: elles étaient à l'origine de 90,5% des diploies. Aucune atteinte orbitaire n'a été retrouvée et un seul patient de ce groupe présentait une décompensation d'une ésothorie. Une atteinte internucléaire a été diagnostiquée : un syndrome de Parinaud.

			Nombre de patients	Pourcentage
<b>Orbitaire</b>			0/21	0%
<b>Tronculaire</b>	<b>III</b>	III extrinsèque total	1/21	90.5%
		III extrinsèque partiel	4/21	
	<b>IV</b>		7/21	
	<b>VI</b>	VI unilatéral	6/21	
		VI bilatéral	1/21	
<b>Nucléaire, internucléaire, supranucléaire</b>	<b>Nucléaire ou internucléaire</b>	Syndrome de Parinaud	1/21	4.8%
<b>Décompensation</b>	Esophorie décompensée		1/21	4.8%

*Tableau 21. Diagnostics sémiologiques de la diplopie du Groupe 3*

**Graphique n°18: Sémiologie de la diplopie Groupe 3**



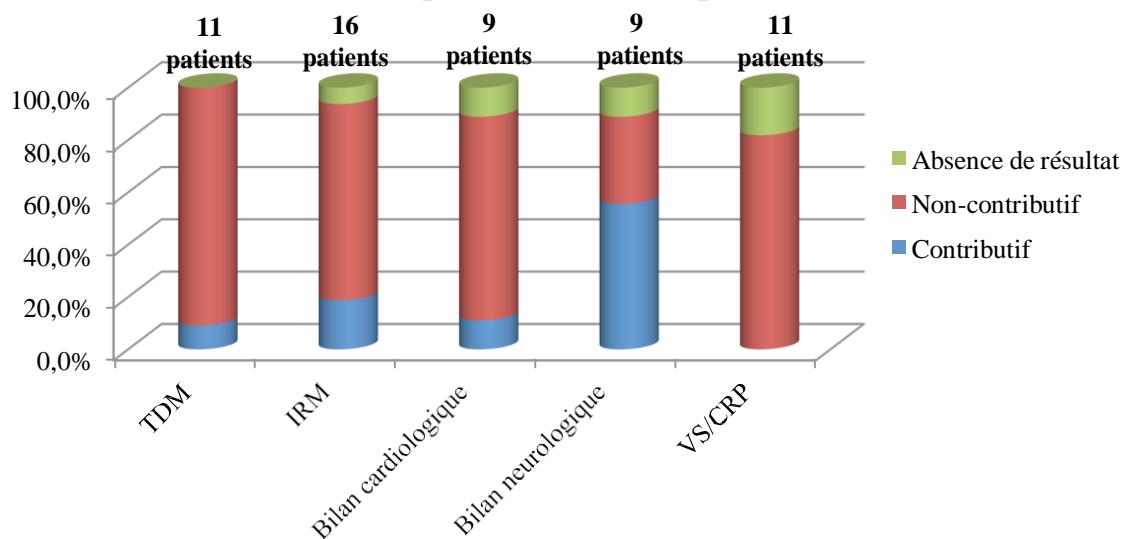
### Examens complémentaires : (Tableau 22 et Graphique 19)

Une IRM a été prescrite pour 76,2% des patients et a été contributive pour 3 de ces 16 patients. La TDM et le bilan inflammatoire ont tous deux été prescrits à 52,4% des patients mais ces examens n'ont été contributifs qu'à 9,1% pour la TDM et 0% pour le bilan inflammatoire. Par ailleurs, les bilans neurologique et cardiologique réalisés par 42,9% des patients, ont été contributifs respectivement pour 55,6% et 11,1% des cas.

	Résultats et contributivité	Nombre de patients	Pourcentage	
Bilan inflammatoire	<b>Normal, non-contributif</b>	9/11	81.8%	52.4%
	<b>Anormal, contributif</b>	0/11	<b>0%</b>	
	<b>Absence de résultats</b>	2/11	18.2%	
TDM	<b>Non-contributif</b>	10/11	90.9%	52.4%
	<b>Contributif</b>	1/11	<b>9.1%</b>	
IRM	<b>Non-contributif</b>	12/16	75%	76.2%
	<b>Contributif</b>	3/16	<b>18.8%</b>	
	<b>Absence de résultats</b>	1/16	6.3%	
Bilan cardiologique	<b>Non-contributif</b>	7/9	77.8%	42.9%
	<b>Contributif</b>	1/9	<b>11.1%</b>	
	<b>Absence de résultats</b>	1/9	11.1%	
Bilan neurologique	<b>Non-contributif</b>	3/9	33.3%	42.9%
	<b>Contributif</b>	5/9	<b>55.6%</b>	
	<b>Absence de résultats</b>	1/9	11.1%	

Tableau 22. Examens complémentaires prescrits au Groupe 3

### Graphique n°19 : Rentabilité diagnostique des examens complémentaires Groupe 3

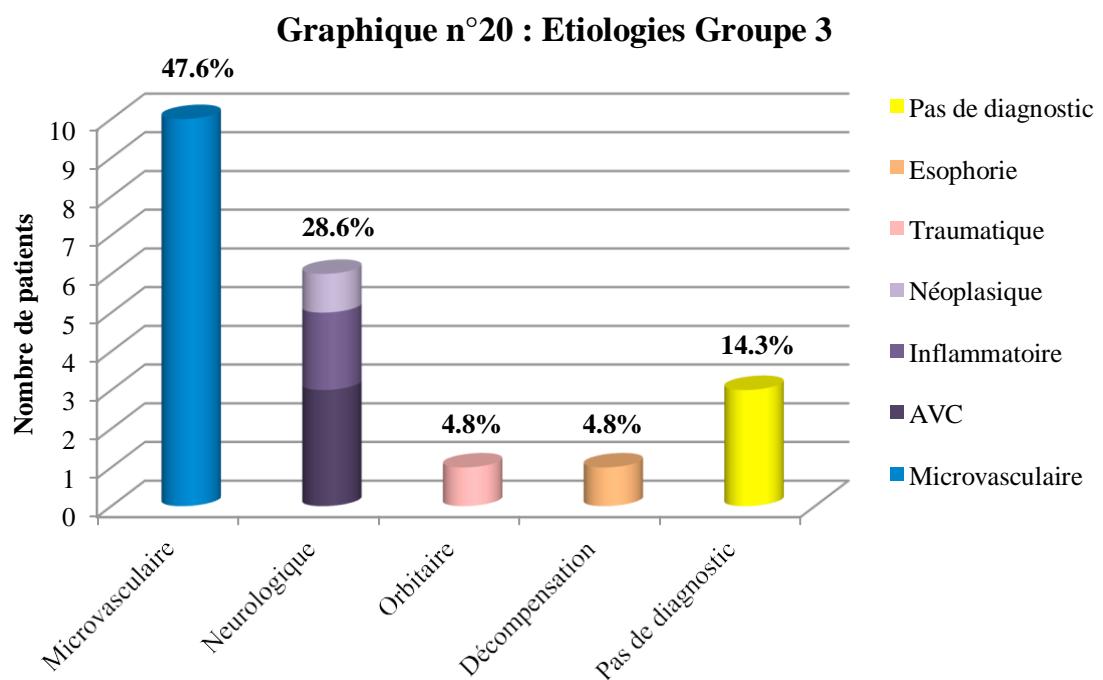


### Etiologies : (Tableau 23 et Graphique 20)

L'origine microvasculaire a été l'étiologie la plus rencontrée à 47,8%. Les causes neurologiques représentaient 28,6% des atteintes : on retrouvait deux atteintes inflammatoires, une néoplasie, et trois AVC. Une atteinte orbitaire d'origine traumatique a été recensée ainsi qu'une décompensation d'ésophorie Par ailleurs lors de notre recueil de données, trois patients étaient en attente d'un diagnostic.

		Nombre de patients	Pourcentage
<b>Microvasculaire</b>		10/21	47.6%
<b>Orbitaire</b>	<b>Traumatique</b>	1/21	4.8%
<b>Neurologique</b>	<b>Inflammatoire</b>	2/21	9.5%
	<b>Néoplasique</b>	1/21	4.8%
	<b>AVC</b>	3/21	14.3%
<b>Décompensation</b>	<b>Esophorie</b>	1/21	4.8%
<b>Pas de diagnostic</b>		3/21	14.3%

*Tableau 23. Diagnostics étiologiques de la diplopie du Groupe 3*



## **DISCUSSION**

### **Partie épidémiologique**

Notre étude retrouve, sur le plan étiologique, une atteinte des voies oculomotrices dans 96.5% des cas. De plus, les atteintes infranucléaires à l'origine de paralysies oculomotrices, représentaient dans notre cohorte, 91.3% de l'ensemble des sémiologies de diplopie. En ce sens, nous pouvons comparer notre étude à celles réalisées, sur les paralysies oculomotrices par Hullo et al. et Tiffin et al. [35 - 36]. Bien que ces études aient été réalisées avec un nombre plus conséquent de patients (respectivement 1200 et 165 cas), notre échantillon de patients est relativement représentatif au niveau sémiologique et étiologique. En effet, notre répartition de diagnostics sémiologiques se rapproche de celle de Tiffin (Tableau 24).

	Cohorte	Tiffin	Hullo
III	16%	17%	31%
IV	28%	21%	8%
VI	49%	57%	40%
Atteintes multiples	2%	5%	

*Tableau 24. Sémiologie des différentes études*

Sur le plan étiologique, nos données corroborent une nouvelle fois les résultats de Tiffin (Tableau 25).

	Cohorte	Tiffin	Hullo
Microvasculaire	40.4%	32%	6%
Néoplasie	5.3%	2%	22%
Anévrisme	0%	1%	10%
Traumatisme	10.5%	8%	35%
Autres étiologies	33.3%	22%	
Etiologie indéterminée	10.5%	35%	

*Tableau 25. Etiologies des différentes études*

De plus, il est intéressant de relever que les autres étiologies rencontrées dans notre étude étaient des étiologies couramment décrites comme étant responsables de diplopie binoculaire : sclérose-en-plaques, myasthénie, orbitopathie dysthyroïdienne.

A l'heure actuelle, la prescription d'examens complémentaires est effectuée de manière quasi-automatique : 93% de nos patients ont effectué au moins un examen complémentaire. Par ailleurs, il est à noter que l'absence de résultat était inférieure, pour chaque examen, à 20%. Ce pourcentage élevé peut être expliqué par la réalisation d'examens complémentaires réalisés hors de l'hôpital: bilan neurologique, bilan cardiologique et IRM. Les délais d'attente avant réalisation de ces examens mis en parallèle avec la durée assez courte de notre étude (5mois) en serait la cause principale.

L'utilisation plus fréquente des différentes méthodes de neuro-imagerie au cours de ces vingt dernières années a permis de mieux comprendre, analyser et décrire les causes de paralysies oculomotrices. Bien qu'elles soient inutiles dans les causes microvasculaires, elles permettent de faciliter le diagnostic d'autres pathologies comme les tumeurs extra-axiales, la SEP, les AVC, etc. [37-38]. L'IRM et la TDM sont néanmoins les examens les plus prescrits lors de notre étude (69.4% des patients). A prescription égale, l'IRM se révèle pratiquement deux fois plus contributive que la TDM : le pourcentage contributivité est de 32,4% contre 16,2%. La TDM constitue ainsi le deuxième examen le moins contributif, après le bilan inflammatoire.

En partant du fait que la TDM ne permet pas une bonne visualisation des tissus mous, il pourrait être intéressant de ne la reléguer qu'aux cas de traumatismes avec éventuelles fractures, et dans les autres indications de neuro-imagerie, de prescrire une IRM [6]. Ce modèle paraît idéal, cependant, les délais d'attente pour la réalisation d'une IRM (37,7 jours de moyenne en France selon une étude de l'institut épidémiologique sanitaire Cemka-Eval) est un frein à de telles pratiques, d'autant plus que la diplopie peut régresser durant cette période. En effet selon Tiffin, 82% des paralysies oculomotrices ont une récupération totale ou partielle, la médiane de récupération étant de 2,6mois [36]. C'est pourquoi une TDM est souvent prescrite en urgence de manière à réaliser un dépistage grossier, dans l'attente d'une IRM.

Le bilan neurologique a été prescrit pour 26 patients et présente un pourcentage de contributivité de 46.2%, ce qui en fait l'examen complémentaire à plus haute rentabilité diagnostique de notre étude. L'aide des neurologues pour la recherche étiologique de diplopie dépassant le cadre des étiologies microvasculaires semble donc primordiale. En effet, celle-ci permettrait d'une part, de limiter le nombre d'examens complémentaires pour arriver au diagnostic, et d'autre part, d'optimiser le délai de recherche étiologique.

Le bilan inflammatoire s'est avéré non-contributif dans 91.2% des cas, bien qu'il ait été prescrit pour 34 patients. Malgré ces maigres résultats, un bilan inflammatoire est

primordial chez les patients de plus de 50ans avec ou sans facteur de risque. La maladie de Horton est une pathologie que tout ophtalmologiste doit savoir évoquer chez un patient de 50ans présentant une diplopie, surtout si elle est douloureuse [39]. La facilité de réalisation de ces examens et leur faible coût pour la société, incite donc à la prescription systématique de ce type de bilan afin de dépister de telles pathologies.

Le bilan cardiologique a été demandé pour 24 patients, avec un pourcentage de contributivité de 8,3%. Malgré le fait que cet examen ne permette pas de poser un diagnostic étiologique, il permet de mettre en évidence les facteurs de risque cardiovasculaire et ainsi de proposer un traitement adapté à chaque patient. Le pourcentage de non-contributivité de 79,1% n'est donc pas à interpréter comme les autres examens complémentaires décrits. D'autant plus que, lors de l'examen initial, 49% des patients déclaraient présenter des facteurs de risques cardiovasculaire. Ainsi, malgré les résultats de notre étude, un bilan cardiologique reste un examen primordial à réaliser en cas de diplopie binoculaire.

## **Partie Analyse**

Concernant les patients de notre groupe 1, Les nombreux signes d'appels neurologiques (38,9%) rencontrés dans le groupe 1 sont confrontés au faible pourcentage d'étiologies neurologiques (16,7%). Ces résultats peuvent être en partie expliqués par la présence de céphalées considérées comme signe d'appel neurologique. Or, les céphalées ne traduisent pas dans tous les cas une étiologie neurologique, elles peuvent être causées par la diplopie elle-même. Le fait d'avoir intégré toute céphalée dans les signes d'appel neurologiques rend nos résultats sur les signes d'appel associés à la diplopie peu fiables. L'absence de signe d'appel chez 44,4% des patients s'explique par la prédominance des atteintes microvasculaires (61,1%). En effet, l'absence de signe d'appel est même un critère caractéristique de ce type d'atteinte pour certains auteurs [40].

La plupart des paralysies isolées des nerfs III, IV et VI sont la conséquence de phénomènes ischémiques microvasculaires survenant dans l'espace sous-arachnoïdien ou dans les sinus caverneux [6]. Ceci explique l'importance de la part sémiologique tronculaire trouvée dans ce groupe (77,8%).

La TDM s'est avérée très peu contributive, son champ d'utilisation excluant la mise en évidence d'AVC et d'atteintes microvasculaires très présentes dans ce groupe. Les deux TDM positives, ont révélé une dystrophie musculaire et une néoplasie. Dans ces deux cas, des signes d'appels spécifiques étaient présents : une exophthalmie et des céphalées. Bien que la présence de céphalées ne révèle pas forcément une atteinte neurologique, une gradation de leur intensité aurait permis de rendre ce signe plus spécifique. Ainsi, l'usage de la TDM pourrait être réservé aux patients souffrant de signes d'appel atypiques laissant présager une atteinte importante. Le fait d'avoir considéré toutes les céphalées comme équivalentes est donc une limite de notre étude.

L'IRM a été deux fois plus contributive que la TDM, notamment car elle permet de visualiser les AVC, les néoplasies et les atteintes musculaires.

La contributivité importante du bilan neurologique (40%) s'explique d'une part, par la présence de plusieurs pathologies neurologiques dans ce groupe, et d'autre part, par l'établissement du diagnostic étiologique microvasculaire après élimination des diagnostics différentiels [40].

Les autres examens se sont révélés très peu contributifs pour ce groupe de patients.

La présence d'étiologies microvasculaires et d'AVC à hauteur de 72,1% semble en adéquation avec la présence de facteurs cardiovasculaires caractéristique de ce groupe de patients.

Concernant les patients appartenant à notre 2<sup>ème</sup> groupe, la majorité de ceux-ci ne présentaient aucun facteur de risque, ce qui est expliqué par leur jeune âge. Cependant, 22,2% des patients présentaient des risques cardiovasculaires, ce qui ne nous permet pas d'exclure une origine microvasculaire, mais la rendant moins fréquente. De plus, l'existence d'antécédents de cancer pour 3 patients laisse présager de possibles métastases à l'origine de la diplopie.

Près de 39% des patients ont présenté un signe d'appel traumatique, ce qui s'explique aisément par une population plus jeune, plus dynamique et donc plus souvent sujette à un traumatisme. De nombreux signes orbitaires ont aussi été rapportés, ce qui laisse envisager une part importante de sémiologie orbitaire.

La plupart des atteintes orbitaires (71,4%) de la cohorte se sont retrouvées dans ce groupe, ces valeurs sont en adéquation avec les traumatismes évoqués comme signe d'appel.

Un syndrome 1 et ½ de Fisher, dû à une sclérose-en-plaques a été diagnostiqué. Selon l'épidémiologie de cette pathologie, les patients atteints sont en général jeunes, et se retrouvent logiquement dans ce groupe [6].

Les décompensations de déviation maintenues latentes ne survenant généralement qu'à l'âge de la presbytie, explique en partie leur absence dans ce groupe [1].

Au sein de cette population, la TDM a été contributive pour 25% des patients. Bien que relativement peu important, ce taux est le plus élevé tous groupes confondus. La possibilité offerte par la TDM, de mettre en évidence les problèmes osseux explique son importance face à des antécédents traumatiques. Il est intéressant de noter que l'IRM prescrite pour 9 patients s'est révélée contributive dans 55,5% des cas. En effet, ces résultats s'expliquent par le fait que l'IRM, analysant plus finement les tissus et le parenchyme cérébral, permet de mettre en évidence les différentes étiologies inflammatoires et néoplasiques de ce groupe.

Le bilan inflammatoire n'a pas été contributif dans ce groupe car la maladie de Horton, dépistée par cet examen, ne se manifeste qu'à partir de 50 ans [6]. Les résultats du bilan

neurologique et cardiaque n'ont pas été interprétables: le nombre de patients dont les résultats nous sont parvenus est trop faible.

Les atteintes d'origine traumatique se retrouvent dans plusieurs catégories: les traumatismes orbitaires, les paralysies congénitales décompensées et une HTIC liée à un accident. Elles représentent ainsi 38,9% des étiologies, ce qui correspond exactement au nombre de signes d'appel traumatique recensés. D'autre part, 4 atteintes inflammatoires ont été diagnostiquées dont la SEP. Deux patients, âgés de 38 et 48ans, porteurs de facteurs de risque cardiovasculaire, ont présenté une diplopie due à une atteinte microvasculaire. Le fait que 3 patients sur 18 aient été perdus de vue est à prendre en compte dans l'interprétation de ces résultats.

Pour terminer, nous avons analysé les résultats du 3<sup>ème</sup> groupe de patient de notre étude. Concernant la présence de facteurs de risque, presque la moitié des patients n'en présentait aucun au diagnostic de diplopie. A contrario, un tiers des patients de cette population en présentait plusieurs. 70% des patients de la cohorte ayant des antécédents de cancer se sont retrouvé dans ce groupe, rendant le risque néoplasique plus élevé que pour les deux autres groupes.

L'étude des signes d'appel du groupe 3 montrait des résultats similaires à ceux du groupe 1 : une grande majorité de patients n'en présentait aucun, alors que les signes d'appels neurologiques étaient les plus nombreux. Ceci conforte la faible spécificité des signes neurologiques à l'établissement d'une classification de patients. La réalisation d'une classification ne doit donc pas s'appuyer uniquement sur les signes fonctionnels décrits par le patient.

Les atteintes tronculaires étaient les plus fréquentes, comme pour le groupe 1, ces résultats s'expliquent en partie, de la même manière, par la fréquence élevée d'atteintes microvasculaires chez les patients de plus de 50 ans. L'absence de sémiologie orbitaire n'est pas un résultat spécifique, mais semblerait plutôt être une particularité liée au hasard.

Bien que le bilan inflammatoire soit non-contributif, il ne peut pas être retiré de la recherche diagnostique pour les patients de plus de 50 ans. C'est au sein de ce groupe que la TDM est la moins contributive, car on suspecte, pour ces patients, un nombre de causes neurologiques (AVC, néoplasie,...) plus important que dans le premier groupe de patient. Ces étiologies étant mieux mises en évidence par l'IRM. Ceci explique que ce dernier examen soit plus prescrit que la TDM, et que son taux de contributivité soit deux fois supérieur. De plus, la recherche de ces causes neurologiques dans un service spécialisé est cruciale pour ces patients, pour qui l'étiologie microvasculaire semble être plus incertaine. Sa prescription devrait donc être plus généralisée et appliquée au moindre doute diagnostique.

Même si seulement 33% des patients présentaient des facteurs de risque cardiovasculaire, avons retrouvé tout de même 47,6% d'étiologies microvasculaires. Ceci pourrait s'expliquer

par le fait que certains facteurs de risque cardiovasculaire moins décrits, comme l'obésité abdominale, n'aient pas été pris en compte dans notre étude [41]. Cependant, ces atteintes sont moins fréquentes que pour le groupe 1, au profit des atteintes neurologiques. La présence de trois AVC est un élément prévisible dans ce groupe de patients, à l'origine notamment du Syndrome de Parinaud. Par ailleurs, il est important de relever que, contrairement au groupe 1, le diagnostic étiologique de trois patients n'a pas été encore réalisé: la régression partielle de la diplopie et la présence de facteurs de risque autre que cardiovasculaire n'ont pas permis de conclure à une atteinte microvasculaire.

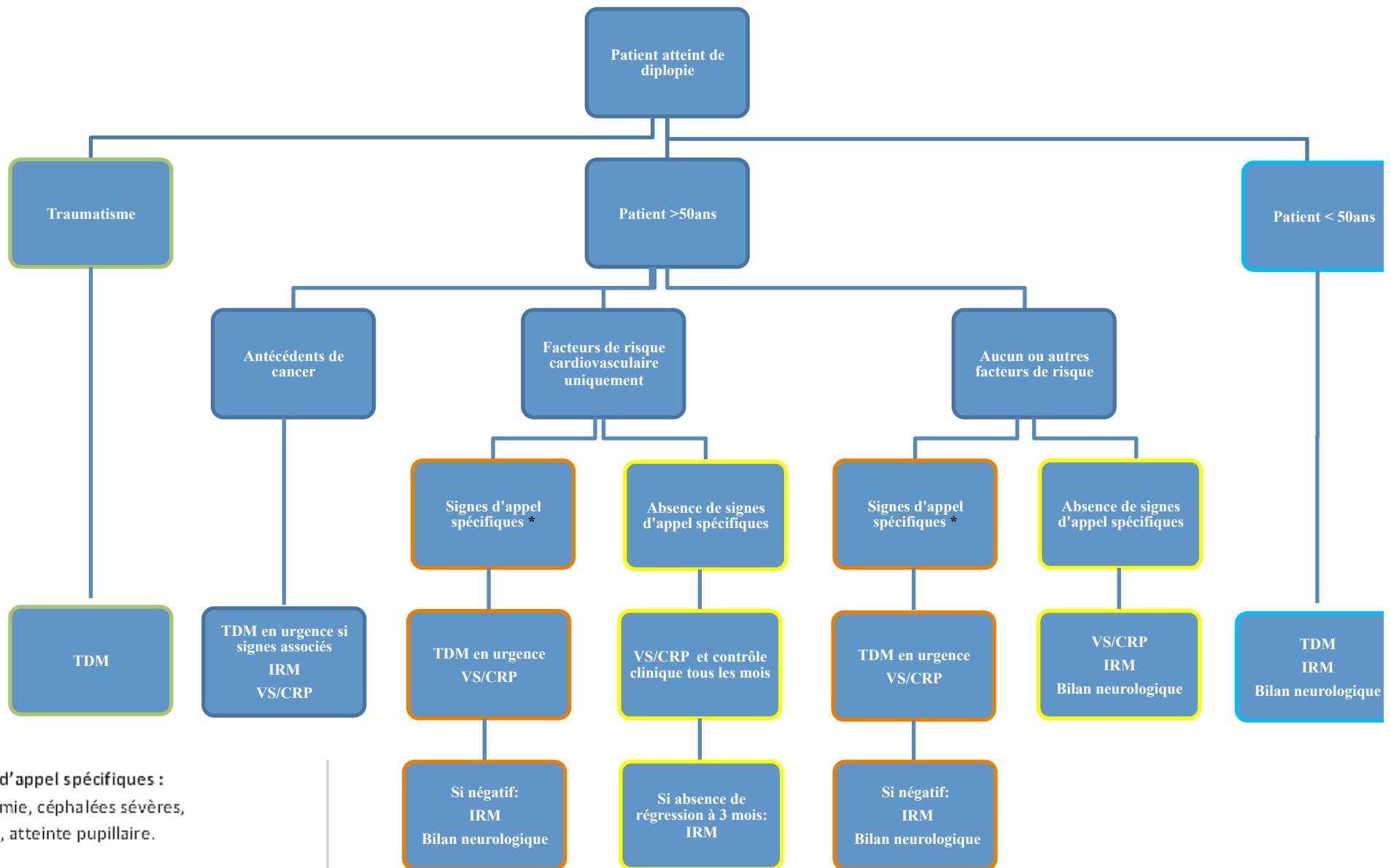
## **CONCLUSION**

En conclusion, cette étude nous a permis de définir de manière épidémiologique les patients se présentant en urgence pour une diplopie binoculaire de survenue récente. L'étiologie la plus fréquente de manière générale a été les causes microvasculaires. Mais nous avons surtout remarqué que ces étiologies pouvaient varier de manière significative selon le contexte clinique (âge, signes associés, présence de facteurs de risque,...). Nous avons opté pour un schéma en 3 groupes bien distincts :

- Patients âgés de moins de 50 ans quels que soient les facteurs de risque. Ce groupe, jeune, est plus sujet aux atteintes orbitaires (traumatiques et inflammatoires) et neurologiques (inflammatoire surtout). Des examens complémentaires orientés sur les signes d'appels devront donc être réalisés.
- Patients de plus de 50 ans présentant uniquement des facteurs de risque cardiovasculaire. Ce groupe serait plus sujet aux atteintes microvasculaires et l'on pourrait aisément, si le contexte est évocateur, se passer d'examens complémentaires (hormis le bilan inflammatoire standard éliminant une maladie de Horton).
- Patients de plus de 50 ans, n'entrant pas dans la catégorie précédente, donc présentant un ou plusieurs facteurs de risque en plus des cardiovasculaires. Pour cette catégorie de patient aux atteintes très hétérogènes, il convient de réaliser, souvent avec l'aide précieuse des neurologues, des examens ciblés sur les facteurs de risque, les signes d'appels neurologiques étant comme nous l'avons montré, peu informatifs.

Ainsi, il convient, devant un patient présentant une diplopie binoculaire, de mener une anamnèse complète et précise afin de le situer dans un de ces trois groupes.

Nous proposons donc, en guise de conclusion, un arbre décisionnel basé sur nos résultats de rentabilité diagnostique des examens complémentaires. Celui-ci a pour fonction d'ajuster et de pondérer la prescription d'examens complémentaires, sachant que souvent, l'examen du patient nous invite plutôt à les réaliser au cas par cas.



## BIBLIOGRAPHIE

- [1] N. JEANROT, F. JEANROT. Manuel de strabologie, Aspects cliniques et thérapeutiques. 2011. Editions EM.
- [2] A. PECHERAU. Bases cliniques de la sensorio-motricité oculaire. Cahiers de sensorio-motricité, XXIIIème colloque. 2007. Ed A & J Péchereau.
- [3] C. ORSSAUD. Vision binoculaire. 2006. EMC Elsevier.
- [4] P. LANTHONY. Dictionnaire du strabisme. 2007. Ed A & J Péchereau.
- [5] MJ. BESNARD. Orthoptie pratique. 2006. Ed A & J Péchereau.
- [6] C. VIGNAL-CLERMONT, D. MILEA, C. COCHARD-MARIANOWSKI, M. LEBAS-JACOB, C. ORSSAUD, V. TOUITOU. Neuro-ophtalmologie, Section 5. 2009. EMC Elsevier.
- [7] C. AVISSE, M. LABROUSSE, T. OUEDRAOGO. Base anatomique de l'oculomotricité. J Fr Ophtalmol. 2004.27 :953-7.
- [8] M. SANTALLIER, J. PECHERAU, A. PECHERAU. Anatomie pour les écoles d'Orthoptie. 2008. Ed A & J Péchereau.
- [9] D. DENIS. Torticolis. 2002. EMC.
- [10] M. JACOB LEBAS, C. VIGNAL-CLERMONT. Pathologie pupillaire. 2011. EMC.
- [11] C. HERVAULT, MF. CLENET. Guide de l'orthoptie. 2013. Editions EM.
- [12] C. COHARD MARIANOWSKI, B. ROUSSEL, C. VIGNAL-CLERMONT. Paralysies oculomotrices. 2008. Ed. Elsevier Masson.
- [13] L. GIAOUI, R. LOCKHART, F. LAFITTE, B. GIRARD, L. CHIKANI, G. FLEURIDAS, JC. BERTRAND, F. GUILBERT. Syndrome de la fissure orbitaire supérieure post-traumatique : à propos de 4 cas et revue de la littérature. J Fr d'Ophtalmol. 2001. 24 :295-302.
- [14] F. AUDREN, C. BOK-BEAUBE, CH. COSTET, D. DENIS, P.-F. KAESER, G. KLAINGUTI, F. OGER-LAVENANT, A. SAUER, C. SPEEG-SCHATZ, E. ZANIN Désordres oculomoteurs neurogènes et myogènes. Rapport de la SFO. 2013. Ed Elsevier Masson.
- [15] C. SPEEG-SCHATZ, A. SAUER. Strabisme de l'adulte. Rapport de la SFO. 2013. Ed Elsevier Masson.
- [16] MB. ROUGIER, C. TILIKETE. Les troubles oculomoteurs au cours de la sclérose en plaques. J Fr d'Ophtalmol. 2008. 31 :717-21.
- [17] B. LECHEVALIER, V. DE LA SAYETTE, S. SCHAEFFER, C. SCHUPP, F. BERTRAN, G. RAOUL. Atteintes isolées des nerfs crâniens. 1997. EMC.
- [18] T. BOURCIER, V. BORDERIE, L. LAROCHE. Zona ophtalmique. 2004. EMC.
- [19] T. STOJKOVIC, A. BEHIN. Myasthenie oculaires : diagnostic et traitement. Revue neurologique. 2010. Ed. Elsevier Masson
- [20] A. PECHERAU. Paralysies oculomotrices. 2007. Ed A&J Péchereau.
- [21] I. LITVAN, MS. MEGA, JL. CUMMINGS. Neuropsychiatric aspects of progressive supranuclear palsy. Neurology. 1996. 47:1184-89.
- [22] RD. RAFAL, JH. FRIEDMAN. Limb dystonia in progressive supranuclear palsy. Neurology. 1987. 37: 1546-49.

- [23] P. SOLIVERI, S. PIACENTINI, F. GIROTTI. Limb apraxia in corticobasal degeneration and progressive supranuclear palsy. *Neurology*. 2005. 64: 448–53.
- [24] J. POUCHOT, JB. ARLET. Maladie de Horton. 2014. EMC.
- [25] Ressource web : <http://www.afd.asso.fr/diabete>
- [26] F. HERAN, F. LAFITTE, L. LALOUM, C. VIGNAL-CLERMONT, JD PEIRKARSKI. Imagerie des urgences en neuro-ophtalmologie. 2007.
- [27] F. HERAN, M. SCHAISSON-CUSIN, M. WILLIAMS, JD. PIEKARSKI. Imagerie des urgences en neuro-Ophtalmologie. *Journal of Neuroradiology*. 2004. 31: 291-300.
- [28] Brochure de la Fédération Française de Cardiologie. Les examens en cardiologies.
- [29] J. POUCHOT, JB. ARLET - Maladie de Horton. 2014. EMC.
- [30] A.HULLO. Paralyses oculomotrices. 1995. EMC
- [31] BW. RICHARDS, FR. JONES, BR. YOUNGE. Causes and prognosis in 4,278 cases of paralysis of the oculomotor, trochlear, and abducens cranial nerves. *Am J Ophthalmol*. 1992. 113: 489-96.
- [32] AK. ASBURY, H. ALDREDGE, R. HERSHBERG, CM. FISHER. Oculomotor palsy in diabetes mellitus: a clinicopathological study. *Brain*. 1970. 93: 555-66.
- [33] H. CAPO, F. WARREN, MJ. KUPERSMITH. Evolution of oculomotor palsies. *J Clin Neuro-Ophthalmol*. 1992. 12: 21-5
- [34] SK. SANDERS, A. KAWASAKI, VA. PURVIN . Long-term prognosis in patients with vasculopathic sixth nerve palsy. *Am J Ophthalmol*. 2002. 134: 81-4.
- [35] A. HULLO, M. DEVIC, B. SCHOTT, G. ALLEGRE, C. LAPRAS. Etiologies des paralysies oculomotrices et déficits oculomoteurs observés en milieu neurologique. A propos de 1 200 cas. *Bull Mem Soc Fr Ophtalmol*. 1984. 95: 311-13.
- [36] PA. TIFFIN, CJ. MACEWEN, EA. GRAIG, G. CLAYTON. Acquired palsy of the oculomotor, trochlear and abducens nerves. *Eye*. 1996. 10: 377-84.
- [37] M. BENDSZUS, A. BECK, M. KOLTZENBURG. MRI in isolated sixth nerve palsies. *Neuroradiology*. 2001. 43: 742-5.
- [38] AP. BATOCCHI, A. EVOLI, L. MAJOLINI. Ocular palsies in the absence of other neurological ocular symptoms: analysis of 105 cases. *J Neurol*. 1997. 244: 639-45.
- [39] V. DAËN, S. RIVIERE, A. KONATE, B. ARNAUD, M. VILLAIN, C. SCHNEIDER. Diplopie brutale après l'âge de 50 ans, toujours rechercher une maladie de Horton. *J Fr Ophtalmol*. 2009. 32: 579 e1-5.
- [40] KL. CHOU, SL. GALETTA, GT. LIU, NJ. VOLPE, JL. BENNETT, AK. ASBURY, LJ. BALCER. Acute ocular motor mononeuropathies: prospective study of the roles of neuroimaging and clinical assessment. *J Neurol Sci*. 2004. 219: 35-9.
- [41] Z. PATAKY, E. BOBBIONI-HARSCH, V. MAKOUNDOU, A. GOLAY. Périmètre abdominal augmenté et facteurs de risque cardiovasculaire. *Revue médicale suisse*. 2009. 196: 671-675.

## **ANNEXES**

### **ANNEXE 1. FORMULAIRE DE DEMANDE D'AVIS DU COMITE D'ETHIQUE**

<b>Services</b>	Ophtalmologie, Hôpital de la Croix-Rousse, Lyon Ophtalmologie, Hôpital Edouard Herriot, Lyon Ophtalmologie, Hôpital Lyon Sud, Lyon
<b>Porteurs du projet</b>	Laetitia GESLER (Elève orthoptiste), Thomas BACHELET (Elève orthoptiste), Thibaud MATHIS (Interne d'ophtalmologie), Pr Laurent KODJIKIAN, Pr Carole BURILLON, Pr Philippe DENIS
<b>Titre</b>	<b>Diplopie binoculaire d'apparition récente : Analyse sémiologique et rentabilité diagnostique des examens complémentaires.</b>
<b>Contexte</b>	<p>La diplopie binoculaire est la traduction clinique d'une atteinte du système oculomoteur. Les paralysies oculomotrices sont la principale cause de diplopie. Le diagnostic topographique repose sur l'interrogatoire, et l'examen précis du patient. Cet examen est souvent complété par un bilan qui est orienté en fonction de ces données cliniques. Les examens demandés recherchent en priorité les pathologies les plus fréquentes et les plus graves pouvant causer ce symptôme. Les étiologies sont multiples, dominées par les atteintes vasculaires, tumorales et les traumatismes. La prise en charge de ces patients est le plus souvent multidisciplinaire, faisant intervenir :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- L'orthoptiste, effectuant le bilan initial de la déviation, permettant le suivi et la correction de ce symptôme</li><li>- L'ophtalmologiste, effectuant le bilan oculaire, émettant les premières hypothèses diagnostic, et prescrivant les examens complémentaires</li><li>- Le neurologue, dans une mission d'expertise diagnostic.</li></ul> <p>L'enjeu actuel des diploïes pour l'orthoptiste est d'orienter l'ophtalmologiste dans sa recherche étiologique, permettant, avec des examens pertinents, le diagnostic le plus précoce possible. En effet, de nombreuses étiologies graves et urgentes peuvent provoquer ce symptôme, et il ne paraît pas envisageable de demander toute une série d'examen pour chaque patients.</p>
<b>Description de l'étude</b>	<b>Objectifs :</b> <b>→→ Principal :</b> Description d'une cohorte de patient se présentant aux urgences pour une diplopie d'apparition récente. <b>→→ Secondaire :</b> - Analyser la rentabilité diagnostic des examens complémentaires réalisés chez ces patients. - Définir différentes catégories de patients selon l'urgence de réaliser un bilan complémentaire.

	<p><b>Protocole :</b></p> <p>Inclusion prospective de tous les patients se présentant aux urgences ophtalmologiques pour diplopie, dans les centres hospitaliers universitaires Edouard Herriot (Pavillon C), Croix-Rousse, et Lyon sud. La période d'inclusion sera comprise entre le 1 novembre 2014 et le 1 mars 2015.</p> <p><b>Critères d'inclusions :</b> - Patients ayant un diagnostic sémiologique de diplopie binoculaire d'apparition &lt; 1 mois.</p> <p><b>Critères d'exclusions :</b> - Patients ne coopérant pas - Patients refusant l'étude - Patients présentant une diplopie ancienne, une diplopie monoculaire, une diplopie transitoire</p> <p>Les patients présentant les critères d'inclusions seront inclus dans l'étude de manière consécutive.</p> <p>Le recueil nominatif des patients se fera par le médecin de garde ou de l'orthoptiste effectuant le bilan orthoptique, par référençage sur une feuille type dédiée à chaque hôpital.</p> <p><b>Données recueillies :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-- Age, sexe, antécédents personnels</li> <li>-- Examen ophtalmologique : Acuité Visuelle (Snellen, Parinaud), Segment antérieur, fond d'œil</li> <li>-- Examen orthoptique : Synoptophore et angle de déviation, topographie de l'atteinte</li> <li>-- Examens complémentaires réalisés et résultats</li> <li>-- Evolution du patient et de sa diplopie</li> </ul> <p><b>Total de patients à inclure :</b> 60</p>
<b>Justifier le caractère non interventionnel</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-- Etude observationnelle</li> <li>-- Consultation de dossiers</li> </ul>